

T.C
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ANTİDEPRESAN İLAÇ KULLANAN HASTALARIN
BRUKSİZM AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

ARAŞ. GÖR. ELİF ÇETİN

ZONGULDAK

2023

T.C
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ANTİDEPRESAN İLAÇ KULLANAN HASTALARIN
BRUKSİZM AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

ARAŞ. GÖR. ELİF ÇETİN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
DR. ÖĞR. ÜYESİ ELİF ASLI GÜLŞEN

ZONGULDAK
2023

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince yardımlarını, bilgi ve birikimlerini esirgemeyen tez danışmanım Dr. Öğr Üyesi Elif Aslı Gülşen'e, uzmanlık eğitimim boyunca eğitimime katkılarından ve yardımlarından dolayı değerli hocalarımız Doç.Dr Uğur Gülşen'e,

Değerli katkılarından ve dostluklarından ötürü sevgili kıdemlilerim Uzm. Dt. Serhat Güvenç 'e Uzm. Dt. Şant Altunkara, Uzm. Dt. Hüseyin Gülcan'a, Uzm. Dt. Barış Demirtaş'a ve Uzm. Dt Atakan Karaman, Uzm. Dt. Osman Cihan, Uzm. Dt. Osman Göktürk' e, Uzm. Dt Nazlı Yetik, Uzm. Dt Serdar Acar, Uzm. Dt. Nurgül Tuyu, Uzm. Dt. Furkan Çam, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Arş. Gör. Berk Satır, Arş. Gör. Arif Şamil Tuğ ve Arş. Gör. Muhammed Abdullah Demiralp'e

Bölümümüzde beraber çalıştığımız hemşire ve personelimize Uzm. Hem. Nigar AK TÜRKİŞ'e, Atalay ALPER'e ve Ebru SOYTÜRK'e,

Ve son olarak her daim yanımda olan sevgili aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Elif ÇETİN, Antidepresan İlaç Kullanan Hastaların Bruksizm Açısından Değerlendirilmesi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi, Uzmanlık Tezi, 2023

Çalışmamızın amacı antidepresan ilaç kullanımı olan hastaların bruksizm bulguları açısından değerlendirilmesidir. Çalışmamız Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi kliniğine başvuran 118 hasta üzerinde yapılmıştır. Hastalara uygulanan 6 soruluk bir anket ve klinik değerlendirme yöntemleri ile bruksizm tespiti yapılmıştır. Klinik olarak masseter kası palpasyonunda ağrı ve hipertrofi varlığına, diş aşınmalarına, ağız içi bukkal mukozadaki izlere bakılmış ve hastaların temporomandibular eklem muayeneleri yapılmıştır. Hastalarından elde edilen veriler; seçici serotonin geri alım inhibitörü (SSGİ) ve serotonin noradrenalin geri alım inhibitörü (SNGİ) tipi antidepresan ilaçlar olarak 2 grupta değerlendirilmiştir. Ayrıca hastaların ilaç kullanma süreleri göz önüne alınarak; 1 yıldan kısa veya uzun süreli kullanımlarına göre gruplandırılıp elde edilen veriler ayrı bir değerlendirilmiştir.

118 hastanın; %81,4'ü (n= 96) kadın, %18,6'sı (n=22) erkektir. Hastaların yaşları 18 ile 77 arasında değişmekte olup ortalama yaş $42.6 \pm 14,3$ yıldır. Hastaların %57,6'sı (n=68) SSGİ, %42,4'ü SNGİ (n=50) grubu antidepresan kullanmaktadır. SNGİ grubunda bruksizm oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta bruksizm oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti.

SSGİ ve SNGİ grubu antidepresanların kullanımı sonrası istenmeyen bir etki olarak bruksizm gelişebilmektedir. Hastaların ve bu ilaçları reçete eden hekimlerin ilaç kullanımıyla gelişebilen bruksizme karşı farkındalığının arttırılması; bruksizm gelişmesi halinde erken teşhisinin ve tedavisinin yapılması, hastanın kullanılan antidepresan ilaç tedavisinin gözden geçirilmesi ve gerekliyse yeniden planlaması açısından oldukça önemlidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Bruksizm, Antidepresan ilaçlar, SSGİ, SNGİ

ABSTRACT

Elif Çetin, Evaluation of Patients Using Antidepressant Drug in Terms of Bruxism, Zonguldak Bulent Ecevit University Faculty of Dentistry, Oral And Maxillofacial Surgery, Postgraduate Specialty Thesis, Zonguldak, 2023

The aim of our study is to evaluate patients using antidepressant medications from a bruxism perspective. Our study was conducted on 118 patients who applied to Zonguldak Bülent Ecevit University Faculty of Dentistry Oral and Maxillofacial Surgery clinic. Bruxism was detected using a 6-question survey administered to patients and clinical evaluation methods. Clinically, masseter muscle palpation and hypertrophy, tooth wear, marks on the intraoral buccal mucosa were examined, and patients' temporomandibular joint examinations were performed. Data obtained from the patients; They were evaluated in two groups as selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) and serotonin noradrenaline reuptake inhibitor (SNRI) type antidepressant drugs. In addition, considering the patients medication use duration; A separate evaluation was made of the data obtained by grouping them according to their use for less than 1 year or for a long time.

Of 118 patients; 81.4% (n= 96) were women and 18.6% (n=22) were men. The ages of the patients ranged from 18 to 77 years, with an average of 42.6 ± 14.3 years. 57.6% (n=68) of the patients use SSRI and 42.4% use SNRI (n=50) group antidepressants. The bruxism rate in the SNRI group was significantly ($p<0.05$) higher than the SSRI group. The rate of bruxism in the group with drug use for more than 1 year was significantly ($p<0.05$) higher than in the group with drug use for less than 1 year.

Bruxism may develop as an undesirable effect after the use of SSRI and SNRI group antidepressants. Increasing the awareness of patients and physicians who prescribe these drugs about bruxism that can develop with drug use; If bruxism develops, early diagnosis and treatment is very important in terms of reviewing the patient's antidepressant drug treatment and re-planning it if necessary.

KEYWORDS: Bruxism, Antidepressant drugs, SSRI, SNRI

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİL VE TABLO DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Bruksizm	2
2.1.1 Bruksizm tanımı ve tarihçesi	2
2.1.2 Bruksizm epidemiyolojisi	2
2.1.3 Bruksizm sınıflandırması	3
2.1.4 Bruksizm değerlendirme ve teşhis yöntemleri	4
2.1.5 Bruksizm etiyolojisi	7
2.2 Antidepresan İlaçlar	10
2.2.1 Trisiklik antidepresanlar (TSA)	11
2.2.2 Seçici serotonin geri alım inhibitörleri	12
2.2.3 Serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörleri	13
2.2.4 Monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI)	14
2.2.5 Atipik antidepresanlar	15
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
4. BULGULAR	18
5. TARTIŞMA	26
6. SONUÇLAR	32
7. KAYNAKÇA	34
8. EKLER	41
9. ÖZGEÇMİŞ	49

SİMGELER VE KISALTMALAR

EMG: Elektromiyografi

FDA: Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi

IADR: Uluslararası Diş Hekimliği Araştırmaları Birliği

INFORM: Uluslararası Orofasiyal Ağrı ve İlişkili Bozukluklar Metodolojisi Ağı

MAOI: Monoamin Oksidaz İnhibitörleri

PSG: Polisomnografi

SNGİ: Serotonin – Noradrenalin Geri Alım İnhibitörü

SSGİ: Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri

TME: Temporomandibular Eklem

TMB: Temporomandibular Eklem Bozuklukları

TSA: Trisiklik Antidepresanlar

VAS : Vizüel Analog Skala

ŞEKİL VE TABLO DİZİNİ

<u>Tablo No:</u>	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1: Antidepresan İlaç Sınıflaması	Sayfa 11
Tablo 2: Tüm gönüllülerin demografik verileri, anamnez verileri ve klinik bulguları	Sayfa 18
Tablo 3: SSGİ ve SNGİ grupları ayrıntılı demografik bilgiler, klinik bulgular	Sayfa 19
Tablo 4: SSGİ ve SNGİ grupları klinik bulgular	Sayfa 20
Tablo 5: SSGİ ve SNGİ kullanan hastaların Pintado ve ark tarafından önerilen bruksizm anketine verdikleri yanıtlar	Sayfa 21
Tablo 6: İlaç kullanım süresine göre demografik ve klinik bulgular	Sayfa 22
Tablo 7: İlaç kullanım süresine göre klinik bulguların değerlendirilmesi	Sayfa 23
Tablo 8: İlaç kullanım süresine göre Pintado (1) ve ark. tarafından önerilen bruksizm anketine verilen yanıtlar	Sayfa 24

1.GİRİŞ

Bruksizm, bireyin çiğneme veya yutkunma yapmadığı zamanlarda dişlerini sıkması ve gıcırdatmasıdır. Dentofasiyal sistemde gözlenen parafonksiyonel alışkanlar arasında en yaygın görülen bruksizm olarak tespit edilmiştir (2).

Bruksizm, dişlerde ve restorasyonlarda hasara, temporal baş ağrısına ve diğer temporomandibular bozukluklara yol açması nedeniyle diş hekimleri için büyük bir endişe kaynağıdır. Prevalans aralığı genel popülasyonda %8-31, çocuklarda ise %14-20'dir. 60 yaş grubu üzerindeki kişilerin etkilenme olasılığı daha düşüktür ve prevalansın yaklaşık %3'e düştüğü görülmektedir (3).

Bruksizm uyku ve uyanıklık esnasında görülebilir. Uyanıklık bruksizmi kadınlarda daha sık görülürken; uyku halindeki bruksizm her iki cinsiyette de benzer oranlarda görüldüğü bildirilmiştir (2, 4).

Bruksizmin etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber birden fazla nedene bağlı olduğu görüşü hakimdir. Bu etkenler santral, psikososyal ve çevresel faktörler olarak sınıflandırılmıştır (2). Santral faktörlerden biri de dopaminerjik sistem üzerinde oldukça etkili olan antidepresan ilaçlardır.(5, 6)

Antidepresanların kullanımı hem depresyonun hem de anksiyetenin farmakolojik tedavisinde oldukça yaygındır. Kullanılan antidepresan ilaçlar; dopamin, norepinefrin veya serotoninin beyindeki etkilerini doğrudan veya dolaylı olarak arttırarak etki göstermektedirler (7). Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSGİ) ve serotonin noradrenalin geri alım inhibitörleri (SNGİ); depresyon ve anksiyete tedavisi için en popüler antidepresan ilaçlardır; ancak bazı raporlar bu ajanların kullanımının bruksizmi tetikleyebileceğini ileri sürmektedir (5, 8).

Çalışmamızın amacı; SSGİ ve SNGİ grubu antidepresan ilaç kullanımı olan hastalarda bruksizm sıklığının tespiti; bruksizm gelişmesi halinde ise oluşan klinik bulgularının ilaç kullanımındaki değişken faktörler göz önünde bulundurularak karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi ve sunulmasıdır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Bruksizm

2.1.1 Bruksizm tanımı ve tarihçesi

‘La bruxomanie’ ilk olarak 1907 yılında Marie Pietkiewicz ortaya atılmış bir tanımlamadır. Başlangıçta karolyi etkisi, neuralgia traumatica gibi adlandırmalar da yapılmış olup ilerleyen yıllarda çenelerin fonksiyonel bir amaç olmaksızın meydana gelen diş sıkma ve gıcırdatmasını ifade etmek için esas olarak ‘bruksizm’ terimi kullanılmaya başlanmıştır (9).

Bruksizm’in yıllar içerisinde birçok farklı tanımlaması yapılmıştır. Ancak uluslararası fikir birliğine varılan esas tanımlama 2013 yılında Lobbezoo ve ark. tarafından yapılan “‘Uyku ve uyanıklık esnasında oluşabilecek; tekrarlayan diş sıkma veya gıcırdatma ile karakterize, itme yada destekleme şeklindeki çene- çiğneme kası aktivitesi” ifadesidir (10).

2017 yılında, Uluslararası Diş Hekimliği Araştırmaları Birliği (IADR) ve Uluslararası Orofasiyal Ağrı ve İlişkili Bozukluklar Metodolojisi Ağı (INFORM) öncülüğünde yapılan konsensüs toplantısında 2013 yılında belirtilen tanımlamadaki itme ve destekleme ifadelerine açıklama getirilmiştir.

Bu terimlerin çiğneme sistemine uyarlanmasında, itme; mandibulayı protrüziv veya lateral yönde kuvvetli bir şekilde hareket ettirmek, destek ise; mandibulanın belirli bir pozisyonda konumlandırılmaya zorlanması şeklinde yorumlanmıştır. Bunun sonucunda da bruksizmin diş temasına bağlı olmayan bir aktivite olduğu belirtilmiştir (11).

2.1.2 Bruksizm epidemiyolojisi

Bruksizm tanısında genel olarak subjektif değerlendirme yöntemleri kullanıldığından evrensel olarak kabul görmüş kesin bir teşhis yöntemi yoktur. Bu

sebeple; bruksizm değeriendirilmesi yapılan çalışmalarda kullanılan teşhis yöntemine bağlı olarak bruksizm prevelansı da değişkenlik göstermektedir. Literatürde bu değişkenler göz önüne alınarak bruksizm görülme sıklığı %6-95 arasında olduğa geniş bir aralıktadır rapor edilmiştir (12).

Uyku esnasında bruksizm görülme sıklığı; toplumun çoğu kesiminde mevcut olmasına rağmen bireylerin bruksizm farkındalığının olmaması sebebiyle %10-13 oranındayken, uyanıklık halinde bruksizm görülme sıklığı %22-31 olarak belirtilmiştir. Uyku bruksizmi kadın ve erkek nüfusta benzer oranlarda görülürken; uyanıklık halindeki bruksizm kadın nüfusta daha sık görülmektedir.(9, 13, 14)

2.1.3 Bruksizm sınıflandırması

Bruksizme dair çeşitli sınıflamalar yapılmıştır. 2018 yılında sirkadyen ritme göre uyku ve uyanıklık bruksizmi kavramları tanımlanmıştır. Uyku bruksizmi; sağlıklı ve uyku problemi olmayan bireylerde görülen, uyku esnasındaki ritmik olan ya da olmayan çiğneme kası aktivitesi olarak tanımlanmıştır. Uyanıklık bruksizmi ise sağlıklı bireylerde yineleyen ya da sürekli olarak görülen diş teması, mandibulanın desteklenmesi veya itilmesiyle ortaya çıkan çiğneme kası aktivitesi şeklinde tanımlanmıştır(11).Uyku bruksizmde diş gıcırdatma belirgin iken, uyanıklık esnasındaki bruksizmde daha çok diş sıkma durumu görülmektedir (15).

Farklı bir bruksizm sınıflaması “olası-muhtemel-kesin” olacak şekilde teşhis yöntemlerine göre yapılmıştır. Buna göre olası bruksizm hasta anamnezinde kendi beyanına, muhtemel bruksizm anamnezdeki beyan ve klinik muayeneye, kesin bruksizm ise bunlara ek olarak polimsomnografik kayıtlara dayanarak yapılan tanımlamalardır (10, 16).

2017 yılında yapılan fikir birliği toplantısında bruksizm klinik sonuçlara göre risk veya koruyucu bir faktör olması yönüyle de sınıflandırılmıştır. Herhangi bir olumsuz sonuçta risk faktryken, olumlu bir sonuç varlığında koruyucu faktör olarak sınıflandırılmıştır (11).

Etiyolojik faktörler göz önüne alınarak yapılan sınıflamada ise herhangi bir tıbbi sebebi olmadan görülen bruksizm primer form, tıbbi patolojik durumlara ya da

ilaç yan etkileri vb. sebeplere bağlı oluşabilen bruksizm ise seconder form olarak bildirilmiştir (17)

2.1.4 Bruksizm değerlendirme ve teşhis yöntemleri

Bruksizm bireylerin günlük hayatlarını idame ettirmesinde çok büyük bir engel oluşturmaya da çığnemedede zorluk, baş yüz bölgesinde ağrı, dişlerde ve restorasyonlarda harabiyet gibi olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir. Bu sebepler doğrultusunda bruksizmin erken teşhisi ve buna yönelik önleyici tedbirler alınması oldukça önemlidir (18). Bruksizm teşhisinde kullanılan yöntemler; anket yöntemi, klinik gözlem, elektromiyografi analizi, polisomnografi ve ağız içi apareyler ile teşhis olarak gruplanabilir (12).

2.1.4.1 Anket değerlendirmeleri

Ulaşılabilirliği ve uygulaması oldukça kolay olması sebebiyle araştırmacılar tarafından sıklıkla başvurulmuş yöntemdir (19). Anketler daha geniş bir popülasyonda uygulanabilir ancak elde edilen sonuçlar subjektif verilere dayanmaktadır (20). Anketlerden elde edilen subjektif verilerin, diğer objektif yöntemlerle kombine olarak kullanılması daha güvenilir sonuçlara ulaşılmasını sağlayabilmektedir (12).

Bruksizm anketinde hastalara yöneltilen sorular;

- 1) Geceleri uyurken dişlerinizi gıcırdattığınızı söyleyen biri oldu mu?
- 2) Sabahları uyanınca çenenizde hiç ağrı ya da yorgunluk hissiyatı oldu mu?
- 3) Sabahları uyanınca dişlerde ya da diş etlerinizde acı oldu mu?
- 4) Sabahları uyanınca baş ağrısı yaşadığınız oldu mu?
- 5) Hiç gün içinde dişlerinizi gıcırdattığınızı fark ettiniz mi?
- 6) Hiç gün içinde dişlerinizi sıkıldığınızı fark ettiniz mi? şeklindeydi.

Pintado ve ark. bu sorulardan ikisine pozitif cevap verildiğinde bireyleri bruksist olarak kabul etmişlerdir (1).

2.1.4.2 Klinik gözlem ve değerlendirme

Bruksizm ilk olarak bireylerin kendisi ya da partneri tarafından gece veya gündüz diş gıcırdatma seslerinin duyulması, bireyin dişlerinde aşınma ya da restorasyonlarda sık sık kırılma şikayetlerinin oluşmasıyla farkındalık yaratabilir (21).

Bruksizm tanısında klinik olarak beklenen bulgular; dişlerde aşınma, mobilite, hassasiyet, dil yan yüzey ve kenarlarında dantela şeklinde iz, yanaklarda ısırma izleri (linea alba), temporomandibular eklemden (TME) klik sesi ya da kısıtlılık, uyandığında çiğneme kaslarında yorgunluk ve kas hipertrofisi olarak bildirilmiştir (12).

Diş aşınmaları fizyolojik bir aktivitenin sonucu olarak yaşla birlikte karşımıza çıkmasına rağmen, patolojik diş aşınmaları dişlerde fonksiyon kaybı; aşırı ağrı ve hassasiyet yapacak düzeye ulaştığında meydana gelmektedir (22). Patolojik diş aşınmaları bruksizmin en belirgin göstergelerindendir (23). Klinik olarak atrizyon, abrazyon, abfraksiyon ve korozyon formlarında görülebilmektedir (24).

Atrizyon; alt ve üst çene dişlerinin çiğneme yapılan süreçler dışında birbirine sürtmesi sonucu oluşan patolojik bir aşınma türüdür(25). Fizyolojik diş aşınmaları sıklıkla; üst çene dişlerinde palatinal, alt çene dişlerinde bukkal olacak şekilde fonksiyonel tüberküllerde görülmektedir. Bruksizm kaynaklı aşınmalar ise dişlerin eksentrik tüberküllerinde izlenmektedir (26).

Korozyon; kimyasal veya elektrokimyasal etkenler dolayısıyla oluşan aşınmalardır (27). Bruksizm varlığında korozyon ve atrizyon genellikle beraber görülmektedir (28).

Abfraksiyon; mine sement sınırındaki çürükle ilişkili olmayan kama şeklindeki defektleri ifade eden aşınma türüdür ve Grippo tarafından esas etkenin bruksizm olduğu bildirilmiştir (24, 28).

Abrazyon; farklı materyallerin diş yüzeyine teması sonucu oluşan aşınmalardır (29). Abraziv materyaller; bruksizm sonucunda oluşan abfraksiyonlardaki doku yıkımının şiddetini arttırabilirler (24).

Periodontal olarak sağlıklı sayılan dişlerde görülen mobilitate artışı da bruksizm ile ilişkilendirilmiştir. Radyolojik değerlendirmede ise dişlerin periodontal aralığında kalınlaşma izlenir. Uyku bruksizmine sahip bireyler bu mobilitayı sabah saatlerinde daha fazla hissettiklerini bildirmişlerdir (16).

Parafonksiyonel aktiviteler sonucunda okluzal yükün artışı ile dişlerin apikal foramenlerindeki kan akımı bozularak pulpitis'e yol açabilir (3). Soğuk etkenlere karşı gelişen pulpal hiperemi bruksizmle ilişkili olabilmektedir (30).

Dişlerde ya da restorasyonlarda meydana gelen, özellikle tepelerinde görülen kırıklar ve restorasyonların sık sık desimante hale gelmesi de bruksizm belirtisi olabilmektedir (31).

Parafonksiyonel aktivitelerin kuvveti fizyolojik sınırları aştığında çiğneme kasları ve TME yapıları da zarar görebilir (32). Aşırı yük ve hiperaktivite çiğneme kaslarında kramp ve akut ağrıya sebep olup çene açıklığında kısıtlılığa yol açabilir (26). Bruksizmin TME rahatsızlıklarında primer etken olduğu ispatlanmamakla beraber, seconder olarak bu rahatsızlıklarının ilerleyişini hızlandırdığı düşünülmektedir (13)

2.1.4.3 Elektromiyografi (EMG) analizi

Taşınabilir EMG cihazları; 1970'li yıllarda bruksizm teşhisinde kullanılmaya başlanmıştır. Kolay ulaşılabilir ve uygulamasının evde rahatlıkla yapılabilmesi tercih sebebi olmuşken; cihazların tanı koymadaki başarısı tartışmalıdır (33). Doğru sonuç alınması elektrotların doğru konumda ve yeterli tutuculukta olmasına bağlıdır (12). Ayrıca uyku esnasındaki çiğneme kaslarının etkinliklerinin %30'u bruksizmden bağımsızdır. Cihazlarda ses ve görüntü kaydedilmediği için uyku esnasında konuşma vb. aktiviteler bruksizmden ayrılamamaktadır. Değerlendirmeler bu bilgilerin eşleğinde yapılması oldukça önemlidir (34)

2.1.4.4 Polisomnografi (PSG) ile değerlendirme

Polisomnografi; çeşitli uyku bozukluklarının tespit edilmesinde kullanılan yöntemlerin genel isimlendirmesidir. Gece boyunca düzenli periyodlar halinde kayıt alınır. Uyku bruksizmi için PSG; ses-video kayıtlarıyla beraber elektroensefalogram, EMG, termal duyarlı direnç sinyallerini içerir. Bu çok yönlü değerlendirme sayesinde bruksizmi, uyku bozukluklarından ve uyku esnasında görülen diğer aktivitelerden ayırt etmek daha kolaydır (12, 35). Bruksizm teşhisinde altın standart olarak kabul görmesine rağmen pahalıdır ve özel laboratuvar, eğitimli personel gerektirir. Ulaşılabilirliği kolay bir yöntem değildir. (36, 37).

2.1.4.5 Ağız içi apareyler

Bu yöntem; aparey üzerindeki aşınmaların tespiti ile ya da apareyin üzerine gelen okluzal kuvvetlerin ölçülüp bruksizm varlığının kanıtlanması prensibiyle kullanılmaktadır (38). Bite strip ve T-SCAN (Tekscan Inc. Güney Boston, MA, ABD) son yıllarda kullanımı önerilen, çiğneme gücünü ölçen apareylerdir. T-SCAN sistemiyle okluzal yüklerin niceliksel olarak ölçülüp bilgisayara aktarılması sağlanır (39). Bite strip ise evde uygulanabilen EMG benzeri sistemlerdir. Uyku esnasında, 5 saatlik periyodlarda masseter kasının kasılma sayısını kaydederek çalışır (40). Bu apareyler bruksizm etkinliğinde değişikliğe sebep olabilir. Ayrıca uygun kullanılmadığında oklüzyon bozukluklarına da yol açabilir. Bu yüzden uzun süreli kullanımları önerilmez (38, 41).

2.1.5 Bruksizm etiyolojisi

Uyku ve uyanıklık halindeki bruksizm farkı mekanizmalara sahip parafonksiyonel aktiviteler olması sebebi ile etiyolojilerinin de farklı olduğu düşünülmektedir (42). İki bruksizm sınıflaması için de genel olarak multifaktöryel etkenlerin sebep olduğu görüşü hakimdir (9). Bu faktörler; periferik ve santral faktörler olmak üzere iki sınıfta incelenebilir (42).

Bruksizm etiyolojisine yönelik yapılan çalışmalarda; santral faktörlerin bruksizm oluşumunda daha etkili olduğu belirtilmiştir (43).

2.1.5.1 Periferik faktörler

Oklüzyon bozuklukları, dental ark formu, fasiyal morfoloji, kondiler asimetri, sentrik ilişki- maksimum interküspidizasyon uyumsuzluğu olarak örneklendirilebilir (44).

Birçok çalışmada; eksik dişler, uyumsuz restorasyonlar, prematür diş kontaklarının bruksizmin primer etiyolojik faktörü olduğu öne sürülmüş ancak okluzal terapi yapıldığında da bruksizm aktivitesinde azalma olmadığı görülmüştür (45). Ayrıca bruksizimli her bireyde oklüzyon bozukluğu olmadığı, oklüzyon bozukluğu olan her bireyde de bruksizm olmadığının tespiti yapılmış; sentrik ilişki ve maksimum interküspidasyonun birbiriyle dengede oluşunun bruksizm önleminde etkili olabileceği bildirilmiştir (42, 43)

Çene yüz bölgesindeki çeşitli anatomik anomalilerin bruksizm etiyolojisinde etkili olabileceğine dair yapılan çalışmaların sonucunda; anomaliler ve bruksizm arasında kesin bir kanıt bulunamamıştır(46, 47, 48, 49)

2.1.5.2 Santral faktörler

Son yıllarda uyku bozuklukları, beyin kimyasındaki değişiklikler, kullanılan ilaçlar, alkol, sigara, travmatik olaylar ve bazı hastalıklar gibi patofizyolojik olayların bruksizme etkileri üzerine çalışmalar yapılmaktadır. Ayrıca genetik ve psikososyal etkenlerin de etiyolojide etkili olduğu bildirilmiştir (9, 42, 50).

Uyku bruksizminin genel olarak santral mediatörler aracılığıyla oluştuğu ve 6-9 saatlik uykuda 8 dakika diş sıkma ile karakterize olduğu bildirilmiştir (51). Öte yandan uyanıklık bruksizmi daha sıklıkla psikososyal faktörlerle ilişkilendirilmiştir(11)

Rugh ve arkadaşları EMG ile yaptıkları çalışmada bireylerin stres dönemlerinde çiğneme kası aktivitesinde artış tespit etmişlerdir (52). Bruksist bireylerin duygu durum bozukluğu ve anksiyete prevalansı normal bireylerde göre daha yüksek bulunmuştur (53, 54). Ayrıca dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda bruksizmin daha sık görüldüğü tespit edilmiştir (55).

Psikiyatrik hastalar aldıkları farmakolojik tedaviler sonucunda bruksizme daha yatkın olmalarına rağmen, bu hastalardaki ağrı duyarsızlığı bruksizm oranlarını olduğundan daha düşük çıkmasına yola açabilmektedir (56). Bruksizm etiyojisinde psikolojik faktörlerin etkinliğinin daha doğru saptanabilmesi için daha fazla kontrollü çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (42)

Ritmik çiğneme kası aktivitesi; polisomnografi ile yapılan incelemelerde tüm insanlarda saatte 1-4 epizotta görülebilen fizyolojik bir aktivite olarak kabul edilmiştir. Uyku bruksizminde bu aktivite 4 ten fazla epizotta görülebilmektedir (57).

Lavigne ve arkadaşları aşırı çiğneme kası aktivitesi için hipoksi, ilaçlar, uyku yapısı ve uyku apnesi gibi diğer faktörlerin dikkate alınması gerektiğine işaret etmiştir. Kas aktivasyonu ile tükürük salgısının artışı, hava yolunun açılması, ve uyku uyarılmasının durdurulması bruksizmin bilinen yıkıcı etkisinin yanı sıra, uykuda koruyucu bir faktör mekanizması olarak da görülebileceğini göstermiştir (58, 59)

Uyku ve bruksizme dair yapılan diğer çalışmalarda; non-REM 1.ve 2. Evrelerinde daha sık gözlemlendiği tespit edilmiştir (60, 61). REM uykusunda ise daha nadir görülmektedir ancak yıkıcı gücü daha fazladır (62).

Santral sinir sistemi nörotransmitterlerindeki (dopaminerjik, serotonerjik, adrenerjik sistemler) bozuklukların da bruksizme yol açabileceğine dair çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda özellikle dopaminerjik sistemdeki sorunların üzerinde durulmuştur (63) 1970'li yıllardan itibaren dopamin ile bruksizm arasında güçlü bir bağlantı olduğu tespit edilmiştir (64).

Ağız hareketlerinin kontrolünde görevli olan bazal ganglionlardaki stres faktörlerinin substantia nigradan dopamin üretimi ve salınımını uyardığı ve bunun da bruksizm üzerinde etkisi olabileceği düşünülmüştür. (65, 66).

Dopaminerjik sistemle dolaylı yoldan bağlantılı olan seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSGİ) kullanımında bruksizm oluşabileceğine dair çalışmalar mevcuttur (6). Ayrıca serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörü (SNGİ) ilaçların da bruksizm açığa çıkarabileceği ya da var olan bruksizmi arttırabileceği bildirilmiştir. Bunlara bağlı olarak da bruksizmin; mezokortikal yolda dopaminerjik nöronların

serotoninle modüle edilmesiyle açığa çıkan akatizi benzeri bir aktivite olabileceği öne sürülmüştür (5).

Ayrıca gabapentin, gamahidro butirat , diazepam, tiagabine, lorazepam gibi ilaçların da bruksizme yol açabileceği bildirilmiştir (67).

Nikotin, kafein, kokain, amfetamin ve alkol gibi maddelerin kullanımları da dopamin seviyelerine etki ederek bruksizm etiyojisinde rol alabilmektedir.(68, 69, 70, 71)

2.2 Antidepresan İlaçlar

Antidepresan ilaçlar; başta depresyon olmak üzere obsesif kompulsif bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu, sosyal fobi, panik bozukluk, travma sonrası stres bozukluğu gibi durumlarda kullanımı FDA (Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi) onaylı olan farmakolojik ajanlardır (72). Ağrı, uykusuzluk, migren gibi FDA onayı olmayan, endikasyon dışı kullanım alanları da vardır (73).

Antidepresan ilaçlar etkilerini genel olarak sinaptik aralıktaki serotonin ve noradrenalin konsantrasyonunu arttırarak göstermektedir (74). İlk kullanılmaya başladığı yıllarda antidepresanların nörokimyasal ve terapötik etkilerinin başlangıcının çok farklı zaman ölçeklerine sahip olduğu, monoamin fonksiyonunun güçlenmesinin ilacın uygulamasından birkaç saat sonra meydana geldiği ve klinik iyileşmenin günler veya haftalar sürdüğü fark edildi. Bu nedenle araştırmacılar hızlı etki sağlama amacıyla bu gecikmenin altındaki nörobiyolojik süreçleri doğrudan hedeflemeye çalışmış ve zamanla farklı farmakolojik ajanlar geliştirilmiştir (Tablo 1) (75, 76)

Tablo 1: Antidepresan İlaç Sınıflaması (76)

TRİSİKLIK ANTİDEPRESANLAR	SSGİ	SNGİ	MAO İNHİBİTÖRLERİ	ATİPİK ANTİDEPRESANLAR
Amitriptilin	Sitalopram	Desvenlafaksin	İzokarboksazid	Buprapion
Amoksapin	Essitalopram	Duloksetin	Fenelzin	Mirtazapin
Klomiprapin	Fluoksetin	Levomilnasipran	Selegilin	Nefazodon
Desipramin	Fluvoksamin	Venlafaksin	Tranilsipromin	Trazodon
Doksepin	Paroksetin			Vilazodon
İmipramin	Sentralin			Vortikoksetin
Maprotilin				
Nortriptilin				
Protriptilin				
Trimipramin				

2.2.1 Trisiklik antidepresanlar (TSA)

Kullanımları 1958’de imipraminin psikomotor gerilik, anergi, disfori, umutsuzluk ve günlük değişkenlik gibi semptomlarla belirginleşen melankolik depresyon için özellikle etkili olduğuna dair raporlarla başladı. Bu sıklık bileşikler, SSGİ’ler ortaya çıkana kadarki 30 yıl boyunca depresyonun birinci basamak tedavisi haline geldi (77, 78).

TSA’lar, yaklaşık 5 farklı nörotransmitter yolunu modüle ederek etkilerini gösterir. Bu ilaçlar, presinaptik terminallerde serotonin ve norepinefrin geri alımını inhibe ederek işlev görür, bu da sinaptik yarık içinde bu nörotransmitterlerin konsantrasyonlarının artmasına neden olur. Sinaptaki artan norepinefrin ve serotonin seviyeleri antidepresan etkiye katkıda bulunabilir. Ek olarak nörotransmitterler, postsinaptik kolinerjik (alfa-1 ve alfa-2), muskarinik ve histamin reseptörleri (H1) üzerinde rekabetçi antagonistler olarak görev yapar (79, 80).

Trisiklikler kimyasal olarak 3 halkalı merkezi yapı ve bir yan zincirden oluşur ve 2 ayrı kategoriye ayrılır; ikincil (desipramin, nortriptilin ve protriptilindir) ve üçüncül aminler (amitriptilin, klomipramin, doksepin, imipramin ve trimipramin) (81). İkincil aminler norepinefrin geri alınımında daha etkiliyken; üçüncül aminler ise daha çok serotonin geri alınımını engellemede etkilidir (82).

Trisiklikler muskarinik M1, histamin H1 ve alfa-adrenerjik reseptörleri bloke eder. Muskarinik reseptörlerin blokajı, bulanık görme, ağız kuruluğu, idrar retansiyonu, sinüs taşikardisi, kabızlık ve açığı kapanması glokomunun ağırlaşmasına yol açar. Bu ajanlar kinidine benzer şekilde kalp iletimini etkiler ve aşırı doz durumunda yaşamı tehdit eden aritmileri hızlandırabilir. Alfa-adrenerjik reseptör blokajı ile ortostatik hipotansiyona, baş dönmesine ve refleks taşikardiye neden olur. H1 blokajı sebebiyle sedatif etki gösterirler. Kilo alımı TSA'ların yaygın bir olumsuz etkisidir. Az sayıda hastada cinsel işlev bozukluğu görülür ve görülme sıklığı SSGİ'lerle ilişkili olanlardan daha düşüktür (76).

Trisiklik antidepresanların yan etkileri genellikle onları seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSGİ'ler) ve diğer yeni antidepresanlarla karşılaştırıldığında daha az tolere edilebilir hale getirir. Özellikle kardiyak yan etkileri sebebiyle zamanla tercih edilebilirlikleri azalmıştır (83)

2.2.2 Seçici serotonin geri alım inhibitörleri

Seçici serotonin geri alım inhibitörleri, norepinefrin taşıyıcıyla karşılaştırıldığında serotonin taşıyıcısı için 300 ila 3000 kat daha fazla seçiciliğe sahip olan, serotonin geri alımını spesifik olarak engelleyen bir grup antidepresan ilaçtır. Bu, norepinefrin ve serotoninin geri alımını seçici olmayan bir şekilde engelleyen trisiklik antidepresanlar ve serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörleri ile çelişir. Ayrıca SSGİ'lerin muskarinik, α -adrenerjik ve histaminik H1 reseptörlerinde çok az bloke edici aktivitesi vardır (76).

SSGİ'ler, etkinlikleri ve tolere edilebilirliklerinin yanı sıra aşırı dozda genel güvenlikleri nedeniyle sıklıkla birinci basamak antidepresanlar olarak kullanılır.

Ek olarak, SSGİ'ler anksiyete bozuklukları, yeme bozuklukları, menopozal ateş basması, obsesif kompulsif ve ilgili bozukluklar, travma sonrası stres bozukluğu, erken boşalma, adet öncesi disforik bozukluk ve somatik semptom bozukluğu için endikedir (81).

Serotonin; beyin sapı raphe çekirdeklerinden kaynaklanan nöronlardan beyinde salınan bir indolamin nörotransmitteridir (84). Beyindeki serotonerjik

nörotransmisyon, en az 14 farklı tipte pre ve postsinaptik serotonin reseptörünü içerir. Tüm SSGİ'ler presinaptik serotonin geri alım pompasının etkisini yüzde 90'a kadar güçlü bir şekilde azaltır. Bu, serotoninin sinapsta mevcut olduğu süreyi uzatır ve postsinaptik serotonin reseptörünün doluluğunu artırır (85).

Ancak geri alım inhibisyonunun depresyon tedavisinde yeterli olmadığı görülmektedir. Geri alım inhibisyonu, SSGİ'lerin başlamasından hemen sonra meydana gelir ve SSGİ'lerin tam terapötik etkileri, tedavinin başlamasından sonraki üç ila sekiz (veya daha fazla) hafta boyunca ortaya çıkmayabilir. Tam klinik yanıt, ilave aşağı yönlü etkiler gerektirebilir ve bu haftalarca SSGİ tedavisinin serotonerjik reseptörleri değiştirmesiyle de sağlanabilir (86).

SSGİ'lerin nispeten iyi huylu yan etki profili, seçiciliklerinden kaynaklanmaktadır. Paroksetin dışında SSGİ'lerin hiçbiri alfa-adrenerjik, histaminik veya kolinerjik reseptörleri önemli ölçüde etkilemez. SSGİ tedavisiyle ortaya çıkan yan etkiler öncelikle serotonin reseptörleri üzerindeki etkilerine bağlanmaktadır (87).

En sık görülen ve sıkıntılı yan etkileri; bulantı, ağız kuruluğu, baş ağrısı, uykusuzluk, ishal, cinsel işlev bozukluğu, uyuklama, terleme, sarsıntı ve kilo değişikliğidir (86).

Randomize deneylerde ve gözlemsel çalışmalarda tanımlanan diğer SSGİ yan etkileri arasında anksiyete, asteni (gündüz sedasyonu ile birlikte halsizlik, azalmış zihinsel enerji veya duygusal küntleşme), kanama, koagülopati, kemik kırıkları, baş dönmesi, ekstrapiramidal semptomlar (örn. akatizi, distoni, bruksizm ve parkinsonizm) şeklindedir (88, 89, 90).

2.2.3 Serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörleri

SNGİ ilaçlar SSGİ'lerin etkisiz olduğu hastalarda depresyonu tedavi etmek için kullanılabilir. Hem serotonin hem de noradrenalin geri alımını engelleyerek etki gösterirler. Bu sayede depresyona eşlik eden nöropatik ağrıların fiziksel belirtilerin azalmasına da yardımcı olur(76).

SNGİ'lar; trisiklik antidepresanların aksine adrenerjik, muskarinik ve histaminerjik reseptörler üzerinde etki etmedikleri için TSA'ların yan etkilerini göstermezler (91, 92).

Venlafaksin; serotoninin geri alımının güçlü inhibitörüdür. Noradrenalin geri alımını yüksek dozlarda inhibe eder. Buna bağlı olarak venlafaksin düşük dozlarda SSGİ gibi işlev görür (93). Ayrıca dopamin geri alımının da güçlü inhibitörüdür. Duluoksetin; serotonin ve noradrenalin geri alımını tüm dozlarda inhibe eder (76).

En sık gözlenen yan etkiler bulantı, terleme, kabızlık, kan basıncı artışı, baş ağrısı olarak sayılabilir (94). SNGİ ilaçlar da SSGİ'ler gibi bruksizme yol açabilir (95).

2.2.4 Monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI)

Monoamin oksidaz; karaciğer, sinir ve kalın bağırsak dokularında bulunan mitokondriyal bir enzimdir. Monoamin oksidazın nöronlardaki görevi; istirahat halinde sinaptik veziküllerden sızabilecek olan aşırı miktardaki nörotransmitterin (noradrenalin, dopamin ve serotonin) oksidatif deaminasyonu ve inaktivasyonudur.

MAOI enzimi inaktive eder böylece nörotransmitterler yıkıma uğramadan presinaptik nöronda birikir ve sinaptik aralığa sızar. Bu şekilde serotonin ve noradrenalin artışıyla antidepresan etki gösteriler (76).

MAOI'ler majör depresyonun tedavisinde sıklıkla etkili olmasına rağmen, ciddi ilaç-ilaç ve ilaç-gıda etkileşimlerinden kaynaklanan güvenlik endişeleri nedeniyle genellikle tedaviye dirençli epizodlar için kullanılırlar (90).

Bazı MAOI'ler (izokarboksazid, fenelzin ve tranilsipromin), seçici serotonin geri alım inhibitörleri gibi diğer antidepresanlarla karşılaştırıldığında aşırı dozda ilaçta nispeten öldürücüdür (96).

Yaşamı tehdit eden sonuçların potansiyeli nedeniyle, bazı psikiyatristler, çoklu ilaç denemelerine yanıt vermeyen hastalardaki potansiyel faydalarına rağmen MAOI'leri asla reçete etmezler (97, 98)

2.2.5 Atipik antidepresanlar

Atipik antidepresanlar, SSGİ'lerle birinci basamak tedavi sırasında yetersiz yanıt veren veya tolere edilemeyen yan etkileri olan majör depresyon hastalarında sıklıkla kullanılır (99). Trisiklik antidepresanlar ve SSGİ'lerden daha etkili değildir ancak istenmeyen etki profilleri değişiktir (76).

Buprapion; majör depresyon, mevsimsel duygusal bozukluk, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, tütün bağımlılığı, hipoaktif cinsel bozukluk ve obeziteyi tedavi etmek için kullanılır (100). Dopamin ve norepinefrin geri alımını inhibe eder. Tütün bağımlılığında şiddetli nikotin arzusunu azaltması açısından tek ilaçtır (76). Buprapion ile kilo kaybı meydana gelebilir (101). Antidepresan kaynaklı cinsel işlev bozukluğu riskini en aza indirmek isteyen hastalar tarafından bupropion tercih edilebilir (99).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na başvuran, antidepresan ilaç kullanmakta olan 118 gönüllü üzerinde yapılmıştır.

Gönüllülerin dahil edilme kriterleri;

- 18 yaşından büyük bireyler
- Malokluzyonu olmayan bireyler
- Başvuru esnasında antidepresan ilaç tedavisi devam eden bireyler olarak belirlendi.

Koopere edilemeyen, SSGİ ve SNGİ dışı antidepresan kullanan, düzenli olarak antipsikotik, analjezik ya da antispazmodik ilaç kullanan, madde veya alkol bağımlılığı olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir. Uygunluk kriterlerine sahip bireylerin çalışmamıza katılmayı kabul etmeleri sonrasında aydınlatılmış onam formları imzalatılmıştır (Ek 1).

Çalışmamızda antidepresan ilaç kullanan bireylerde bruksizm varlığının tespiti, kullanılan ilaç grubunun ve dozunun bruksizm bulgularına etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu amaçla hastaların ilk olarak klinik muayenesi esnasında demografik verileri toplanıp, bruksizm anketi (Ek 2) doldurulmuştur.

Klinik bulguların tespiti için masseter kası muayenesi yapıp palpasyonda ağrı değeri VAS (Vizüel Analog Skala) ile değerlendirilmiştir . Hastaların intraoral muayenelerinde bukkal mukozada linea alba görünümü ve diş aşınmaları incelenmiştir.

Çalışmaya katılan gönüllüler SSGİ ve SNGİ kullananlar olarak iki grupta incelenmiştir. Örneklem büyüklüğü; %5 yanılma payı ve %80 güç değerinde her bir grup için en az 50 kişi olacak şekilde tespit edilmiştir.

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde mann-

whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı. Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanılmıştır.



4.BULGULAR

Tablo 2: Tüm gönüllülerin demografik verileri, anamnez verileri ve klinik bulguları

		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%	
Yaş		18,0 - 77,0	45,0	42,6 ±	14,3
Cinsiyet	Kadın			96	81,4%
	Erkek			22	18,6%
İlaç Türü	SNGİ			50	42,4%
	SSGİ			68	57,6%
İlaç Etken Maddesi					
Duloksetin (SNRI)				28	23,7%
Venlafaksin (SNRI)				22	18,6%
Essitalopram (SSRI)				18	15,3%
Fluoksetin (SSRI)				7	5,9%
Paroksetin (SSRI)				14	11,9%
Sentralin (SSRI)				29	24,6%
İlaç Dozu		5,0 - 225,0	50,0	59,2 ±	51,8
İlaç Kullanım Süresi (Yıl)		0,1 - 27,0	2,5	4,6 ±	5,2
İlaç Kullanım Süresi	≤ 1 Yıl			46	39,0%
	> 1 Yıl			72	61,0%
Masseter Kas Palpasyon Ağrı Vas Değeri		0,0 - 10,0	3,0	3,1 ±	2,7
Masseter Kas Hipertrofisi	(-)			31	26,3%
	(+)			87	73,7%
Diş Sıkma Şikayeti İle Başvuru	(-)			58	49,2%
	(+)			60	50,8%
Ağız İçinde Linea Alba	(-)			36	30,5%
	(+)			82	69,5%
Dişlerde Aşınma	(-)			32	27,1%
	(+)			86	72,9%
Hastada TME Patolojisi	(-)			93	78,8%
	(+)			25	21,2%
Osteoartroz-Osteofit-Dejenerasyon				2	8,0%
R lu Disk Deplasmanı				17	68,0%
R'suz Disk Deplasmanı				6	24,0%
Bruksizm Anketi Olumlu Cevap	< 2			37	31,4%
	≥ 2			81	68,6%
Çalışmanın Sonucunda Bruksizm varlığı Tespiti	(-)			29	24,6%
	(+)			89	75,4%

SSGİ ve SNGİ grubu arasında hastaların yaşı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. SNGİ grubunda kadın hastaların oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha fazlaydı. (Tablo 3)

SNGİ grubunda ilaç dozu, ilaç kullanım süresi SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha fazlaydı. (Tablo 3)

SNGİ grubunda 1 yıl üzeri ilaç kullanan hasta sayısı oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 3)

SNGİ grubunda masseter kası palpasyon ağrı VAS değeri SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 3)

SNGİ grubunda masseter kas hipertrofisi varlığı oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 3)

Tablo 3: SSGİ ve SNGİ grupları ayrıntılı demografik bilgiler, klinik bulgular

		SSGİ		SNGİ		p	
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan		
Yaş		41,1 ± 15,0	42,5	44,7 ± 13,0	46,0	0,198	^m
Cinsiyet	Kadın	50	73,5%	46	92,0%	0,011	^{X²}
	Erkek	18	26,5%	4	8,0%		
İlaç Dozu		39,5 ± 31,5	20,0	86,0 ± 61,6	60,0	0,000	^m
İlaç Kullanım Süresi (Yıl)		3,6 ± 5,3	1,5	6,0 ± 4,8	5,0	0,000	^m
İlaç Kullanım Süresi	≤ 1 Yıl	34	50,0%	12	24,0%	0,004	^{X²}
	> 1 Yıl	34	50,0%	38	76,0%		
Masseter Kas Palpasyon Ağrı Vas Değeri		2,6 ± 2,7	3,0	3,9 ± 2,6	4,0	0,005	^m
Masseter Kas Hipertrofisi	(-)	23	33,8%	8	16,0%	0,030	^{X²}
	(+)	45	66,2%	42	84,0%		

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test

SNGİ grubunda diş sıkma şikayeti ile başvuru oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 4)

SNGİ grubunda ağız içinde linea alba görülme oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 4)

SNGİ grubunda dişlerde aşınma varlığı oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 4)

SNGİ grubunda TME patolojisi oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 4)

SNGİ grubundaki hastalarda “Belirtiler Zamanla Artıyor Mu?” soruna ‘Evet’ yanıtı veren hastaların oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 4)

Tablo 4: SSGİ ve SNGİ grupları klinik bulgular

		SSGİ		SNGİ		p
		n	%	n	%	
Diş Sıkma Şikayeti İle Başvuru	(-)	40	58.8%	18	36.0%	0.014 ^{X²}
	(+)	28	41.2%	32	64.0%	
Ağız İçinde Linea Alba	(-)	26	38.2%	10	20.0%	0.034 ^{X²}
	(+)	42	61.8%	40	80.0%	
Dişlerde Aşınma	(-)	24	35.3%	8	16.0%	0.020 ^{X²}
	(+)	44	64.7%	42	84.0%	
TME Patolojisi	(-)	59	86.8%	34	68.0%	0.014 ^{X²}
	(+)	9	13.2%	16	32.0%	
Belirtiler Zamanla Artıyor Mu?	Evet	25	36.8%	28	56.0%	0.038 ^{X²}
	Hayır	41	60.3%	18	36.0%	

^{X²} Ki-kare test

SSGİ ve SNGİ grubu arasında “Geceleri Uyurken Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Söyleyen Oldu Mu?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

SNGİ grubunda Sabahları “Uyanınca Çenelerinizde Ağrı ya da Yorgunluk Hissiyatı Oluyor Mu?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 5)

SNGİ grubunda Sabahları “Sabahları Uyanınca Dişlerinizde ya da Diş Etlerinizde Acı Oluyor Mu?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 5)

SSGİ ve SNGİ grubu arasında “Sabahları Uyanınca Baş Ağrısı Yaşadığınız Oluyor Mu?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

SNGİ grubunda Sabahları “Gün İçinde Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Fark Ettiniz Mi?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 5)

SSGİ ve SNGİ grubu arasında “Gün İçerisinde Dişlerinizi Sıkıldığınızı Fark Ettiniz Mi?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

Tablo 5: SSGİ ve SNGİ kullanan hastaların Pintado ve ark tarafından önerilen bruksizm anketine verdikleri yanıtlar

		SSGİ		SNGİ		p
		n	%	n	%	
Geceleri Uyurken Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Söyleyen Biri Oldu Mu?	Hayır	41	60.3%	26	52.0%	0.369 χ^2
	Evet	27	39.7%	24	48.0%	
Sabahları Uyanınca Çenelerinizde Ağrı ya da Yorgunluk Hissiyatı Oluyor Mu?	Hayır	37	54.4%	14	28.0%	0.004 χ^2
	Evet	31	45.6%	36	72.0%	
Sabahları Uyanınca Dişlerinizde ya da Diş Etlerinizde Acı Oluyor Mu?	Hayır	49	72.1%	24	48.0%	0.008 χ^2
	Evet	19	27.9%	26	52.0%	
Sabahları Uyanınca Baş Ağrısı Yaşadığınız Oluyor Mu?	Hayır	33	48.5%	18	36.0%	0.175 χ^2
	Evet	35	51.5%	32	64.0%	
Gün İçinde Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Farkettiniz Mi?	Hayır	58	85.3%	32	64.0%	0.007 χ^2
	Evet	10	14.7%	18	36.0%	
Gün İçerisinde Dişlerinizi Sıkıldığınızı Farkettiniz Mi?	Hayır	40	58.8%	24	48.0%	0.244 χ^2
	Evet	28	41.2%	26	52.0%	
Bruksizm Anketi Olumlu Cevap Sayısı	<2	29	42.6%	8	16.0%	0.002 χ^2
	≥ 2	39	57.4%	42	84.0%	
Çalışma Sonunda Bruksizm Varlığı Tespiti	(-)	23	33.8%	6	12.0%	0.007 χ^2
	(+)	45	66.2%	44	88.0%	

χ^2 Ki-kare test

SNGİ grubunda bruksizm anketine 2’den fazla olumlu cevap veren hastaların oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 5)

SNGİ grubunda çalışmamızın sonunda bruksizm varlığı tespiti yaptığımız hasta oranı SSGİ grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 5)

Tablo 6: İlaç kullanım süresine göre demografik ve klinik bulgular

		İlaç Kullanım Süresi ≤ 1 Yıl		İlaç Kullanım Süresi > 1 Yıl		
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		35.6 ± 14.2	34.0	47.1 ± 12.5	46.0	0.000 ^m
Cinsiyet	Kadın	33	71.7%	63	87.5%	0.032 ^{X²}
	Erkek	13	28.3%	9	12.5%	
İlaç Türü	SNGİ	12	26.1%	38	52.8%	0.004 ^{X²}
	SSGİ	34	73.9%	34	47.2%	
İlaç Dozu		47.6 ± 30.9	50.0	66.6 ± 60.7	40.0	0.353 ^m
Masseter Kas Palpasyon Ağrı Vas Değeri		2.4 ± 2.6	3.0	3.6 ± 2.7	4.0	0.009 ^m
Masseter Kas	(-)	17	37.0%	14	19.4%	0.035 ^{X²}
Hipertrofisi	(+)	29	63.0%	58	80.6%	

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta hastaların yaşı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksekti. (Tablo 6)

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta kadın hastaların oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksekti. (Tablo 6)

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta SNGİ türü ilaç kullanım oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı(p<0.05) olarak daha yüksekti.(Tablo 6)

İlaç kullanım süresi 1 yıl altı ve üstü olan grupta ilaç dozu anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. (Tablo 6)

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta masseter kas palpasyon ağrı vas değeri ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksekti. (Tablo 6)

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta masseter kas hipertrofisi oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksekti. (Tablo 6)

Tablo 7: İlaç kullanım süresine göre klinik bulguların değerlendirilmesi

		İlaç Kullanım Süresi ≤ 1 Yıl		İlaç Kullanım Süresi > 1 Yıl		p
		n	%	n	%	
Diş Sıkma Şikayeti İle Başvuru	(-)	29	63.0%	29	40.3%	0.016 ^{X²}
	(+)	17	37.0%	43	59.7%	
Ağız İçinde Linea Alba	(-)	19	41.3%	17	23.6%	0.042 ^{X²}
	(+)	27	58.7%	55	76.4%	
Dişlerde Aşınma	(-)	19	41.3%	13	18.1%	0.006 ^{X²}
	(+)	27	58.7%	59	81.9%	
TME Patolojisi	(-)	39	84.8%	54	75.0%	0.205 ^{X²}
	(+)	7	15.2%	18	25.0%	

^{X²} Ki-kare test

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta diş sıkma şikayeti ile başvuru oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 7)

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta ağız içinde linea alba oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 7)

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta dişlerde aşınma oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 7)

İlaç kullanım süresi 1 yıl altı ve üstü olan grupta TME patolojisi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 7)

İlaç kullanım süresi 1 yıl altı ve üstü olan grupta “Geceleri Uyurken Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Söyleyen Oldu Mu?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 8)

İlaç kullanım süresi 1 yıl altı ve üstü olan grupta “Uyanınca Çenelerinizde Ağrı ya da Yorgunluk Hissiyatı Oluyor Mu?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 8)

Tablo 8: İlaç kullanım süresine göre Pintado (1) ve ark. tarafından önerilen bruksizm anketine verilen yanıtlar

		İlaç Kullanım Süresi ≤ 1 Yıl		İlaç Kullanım Süresi > 1 Yıl		p
		n	%	n	%	
Geceleri Uyurken Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Söyleyen Biri Oldu Mu?	Hayır	27	58.7%	40	55.6%	0.737 ^{x²}
	Evet	19	41.3%	32	44.4%	
Sabahları Uyanınca Çenelerinizde Ağrı ya da Yorgunluk Hissiyatı Oluyor Mu?	Hayır	23	50.0%	28	38.9%	0.235 ^{x²}
	Evet	23	50.0%	44	61.1%	
Sabahları Uyanınca Dişlerinizde ya da Diş Etlerinizde Acı Oluyor Mu?	Hayır	36	78.3%	37	51.4%	0.003 ^{x²}
	Evet	10	21.7%	35	48.6%	
Sabahları Uyanınca Baş Ağrısı Yaşadığınız Oluyor Mu?	Hayır	26	56.5%	25	34.7%	0.020 ^{x²}
	Evet	20	43.5%	47	65.3%	
Gün İçinde Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Fark Ettiniz Mi?	Hayır	35	76.1%	55	76.4%	0.970 ^{x²}
	Evet	11	23.9%	17	23.6%	
Gün İçerisinde Dişlerinizi Sıktığınızı Fark Ettiniz Mi?	Hayır	26	56.5%	38	52.8%	0.691 ^{x²}
	Evet	20	43.5%	34	47.2%	
Bruksizm Anketi Olumlu Cevap Sayısı	< 2	21	45.7%	16	22.2%	0.007 ^{x²}
	≥ 2	25	54.3%	56	77.8%	
Bruksizm	(-)	16	34.8%	13	18.1%	0.040 ^{x²}
	(+)	30	65.2%	59	81.9%	

^{x²} Ki-kare test

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta “Sabahları Uyanınca Dişlerinizde ya da Diş Etlerinizde Acı Oluyor Mu?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 8)

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta “Sabahları Uyanınca Baş Ağrısı Yaşadığınız Oluyor Mu?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 8)

İlaç kullanım süresi 1 yıl altı ve üstü olan grupta “Gün İçinde Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Fark Ettiniz Mi?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.

İlaç kullanım süresi 1 yıl altı ve üstü olan grupta “Gün İçerisinde Dişlerinizi Sıktığınızı Fark Ettiniz Mi?” sorusuna evet cevabı veren hastaların oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 8)

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta bruksizm anketine 2'den fazla olumlu cevap veren hastaların oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti.

İlaç kullanım süresi 1 yıl üstü olan grupta çalışmamız sonunda bruksizm tespiti yapılan hasta oranı ilaç kullanım süresi 1 yıl altı olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 8)



5. TARTIŞMA

SSGİ ve SNGİ'ler depresif bozuklukların farmakoterapisi esnasında en sık tercih edilen ilaç gruplarıdır (100). Etkinlikleri hem klinisyenler hem de bilim insanları açısından herhangi bir şüpheye yol açmamaktadır. Yan etkileri göreceli olarak sınırlı olduğundan hastalar tarafından iyi tolere edilmektedir (101). Bu sebeple çalışmamızda SSGİ ve SNGİ grubu antidepresan ilaç kullanan hastalar tercih edilmiştir.

Ekstrapiramidal bozukluklardan kaynaklanan hareket bozuklukları antidepresan ilaçların bildirilen yan etiklerinden biridir. Bruksizm; antidepresanların indüklediği bu hareket bozukluklarının bir alt tipi olarak kabul edilmiştir (102). Guo ve ark. yaptığı bir gözlemsel çalışmada SSGİ ve SNGİ kullanımıyla ekstrapiramidal semptomların görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulmuştur(103). Gerber ve Lynd'ın SSGİ kullanımı sonrasında meydana gelen hareket bozukluklarını değerlendirdikleri derlemede; hareket bozukluğu gelişmiş 127 vakanın %7,8 inde (n=10) bruksizm görüldüğünü bildirilmiştir (104). Bizim çalışmamızda da antidepresan kullanan hastalarda ekstrapiramidal bir yan etki olarak ortaya çıkabilen bruksizmin anket ve klinik gözlem yöntemleriyle değerlendirilmesi yapılmıştır.

Anket yöntemi pratik kullanımına rağmen verilerin subjektif oluşu sebebiyle tek başına bruksizm tanısında yeterli görülmemiştir (3, 11).Çalışmamızda hastaların klinik olarak masseter kaslarındaki ağrı skoru, diş aşınmaları, bukkalde linea alba görünümü, temporomandibular eklem muayeneleri de yapılmış olup bruksizm tanısı objektif verilerle de desteklenmiştir.

Bruksizm belirtilerinin genellikle antidepresan ilaca başladıktan veya doz titrasyonu yapıldıktan sonraki 3-4 hafta içinde ortaya çıktığı bildirilmiştir (105). Çalışmamızda 4 hafta ve daha az süreli antidepresan ilaç kullanımı olan 5 hastada bruksizm bulgularına rastlanmamıştır. Uca ve ark. yaptıkları çalışmada çoğu hastanın antidepresan kullanıma başladıktan sonraki 4 ay içinde bruksizm başlangıcını bildirdiğini ve tedaviye başladıktan sonraki ortalama bruksizm başlangıç süresinin 2,85 ay olduğunu bildirmişlerdir (106). Bizim çalışmamızda bruksizm şikayetiyle başvurular en erken 3. ayda yapılmışken; 1 yıl ve üzeri ilaç kullanımları olan hastalar tarafından yapılan başvuru sayısı anlamlı olarak ($p=0.016$) daha yüksek bulunmuştur.

Literatürde serotonerjik antidepresanların bruksizmi indüklediğine birçok çalışma vardır (104, 105, 106). Buna rağmen antidepresan kaynaklı bruksizmin kesin etki mekanizması belirsizdir. Genel görüş; merkezi dopaminerjik sistemdeki, özellikle mezokortikal sistemdeki bozuklukların bruksizmle bağlantılı olduğudur. Özellikle SSGİ kaynaklı bruksizmin dopaminerjik sistemin serotonerjik aracılı inhibisyonunun bir sonucu olduğu düşünülmektedir (107).

Serotonerjik antidepresan alan hastalarda yapılan kesitsel bir çalışmada kontrol grubuyla karşılaştırıldığında uyku bruksizm oranları değerlendirilmiştir. Bruksizmin genel prevalansı antidepresan kullanan hastaların grubunda kontrol grubuna kıyasla daha yüksek bulunmuştur (%24,3'e karşı %15,3, $p=0,002$). En yüksek bruksizm prevalansı paroksetin (SSGİ), venlafaksin (SNGİ) ve duloksetin (SNGİ) alan hastalarda tespit edilmiştir (106). Garret ve ark. tarafından antidepresanla ilişkili bruksizm vakaları üzerine yapılan bir meta-analizde; bruksizm tespiti yapılan vakaların %68'inin kadın hasta olduğu, ortalama yaşın 39,8 ve yaş aralığının 7-81 yıl arasında değiştiği görülmüştür. Derlenen 46 çalışmada toplamda bruksizme yol açan 10 ajan tespit edilmiştir. Bunların altısı SSGİ (sitalopram, esitalopram, fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin ve sertralin), üçü SNGİ (atomoksetin, duloksetin ve venlafaksin) ve biri atipik antidepresan (bupropion) olarak rapor edilmiştir. En sık bruksizme yol açtığı bildirilen ajanlar ise fluoksetin (12 vaka), venlafaksin (7 vaka) ve sertralin (7 vaka) olarak bildirilmiştir (105). Bizim çalışmamızdaki gönüllülerin kullanmakta oldukları ilaçların etken maddeleri de benzer şekilde; duloksetin, venlafaksin, essitalopram, fluoksetin, paroksetin, sentralin olmak üzere 6 farklı tipte olduğu görülmektedir. Bruksizm tanısı konulan 24 hasta duloksetin, 21 hasta sentralin, 20 hasta venlafaksin, 10 hasta essitalopram, 8 hasta paroksetin, 6 hasta ise fluoksetin kullanmaktaydı.

Literatürde SSGİ ve SNGİ grubu antidepresan ilaçlar ile bruksizm arasındaki ilişkiyi belgeleyen birçok vaka raporu bildirilmiştir. Ellison ve Stanziani; sentralin ve fluoksetin tedavisine başladıkları 4 hastada 2 ile 4 hafta içinde diş muayeneleri ve hastaların gece diş sıkma veya gıcırdatma beyanlarına göre uyku bruksizmi geliştiğini bildirmiştir. Antidepresan dozunun azaltılması ($n=1$) veya buspiron başlanması ($n=3$) ile tüm vakalarda bruksizm belirtileri kaybolmuştur. Bostwick ve ark. 100 mg/gün sentralin kullanımına başlayan 4 hastada tedavilerinin ilk ayında gece veya gündüz diş sıkma, gıcırdatma, çene kaslarında ağrı şikayetleri oluştuğunu

bildirmiştir. Bu hastalar buspironla tedavi edilip bruksizm şikayetleri sonlanmıştır (108). Soyata ve ark. 4 ay boyunca 20 mg/gün fluoksetin kullanımı sonrasında bruksizm geliştiği bildirmiş hastanın tedavisini buspironla yapmışlardır. 30 katılımcıyla yapılan başka bir klinik çalışmada fluoksetin ve paroksetinin uyku bruksizminin başlatabileceği ya da şiddetlendirebileceği bildirilmiştir (40). Milanlıoğlu; depresif durum bozukluğu ve baş ağrıları sebebiyle 20 mg/gün paroksetin kullanımına başlayan bir hastasında 3 hafta sonunda gece diş sıkma ve eşi tarafından duyulan yüksek diş gıcırdatma sesleri şikayetini geliştiğini bildirmiştir. Hastanın dozu yarıya indirildiği halde şikayetleri geçmeyince; paroksetin kesilmiş ve hasta buspironla tedavi edilmiştir (109). Raja ve ark.'nın bildirdikleri bir olguda hastanın depresyon tanısı ile 10 mg/gün essitalopram kullanmaya başladıktan sonra gece uyandığında çenesinde kasılma ve sabah masseter kaslarında ağrı şikayetleri oluşmuştur. Hastanın essitalopram dozu 5 mg/doza düşürüldüğünde bruksizm şikayetleri geçmiştir. İhtiyaç gereği tekrar doz arttırımı yapıldığında hastanın uyku bruksizmi şikayetleri yinelemiştir (110). Gündoğmuş ve ark. hastalarına majör depresyon bozukluğu tanısıyla 10 mg/gün essitalopram kullandırmaya başlamıştır. Hasta ilaç kullanmaya başladıktan 2 hafta sonra diş sıkma, gıcırdatma ve çene kaslarında ağrı başladığını, 3. haftada ise dişlerinde küçük kırıklar oluştuğunu bildirmiştir. Essitalopram kullanımına son verilmiş ve hastanın şikayetleri sonlanmıştır (111). Yurttutan ve ark. SSGİ (fluoksetin, sentralin, paroksetin, essitalopram) kullanımı olan ve diş sıkma, diş gıcırdatma ve çiğneme kaslarında ağrı şikayetiyle başvuran hastaların değerlendirmelerini yapmışlardır. Bruksizm tanısı konulan 22 hastanın, psikiyatri doktorlarına konsülte edilerek ilaçların kesilmesi ile bruksizm klinik bulgularında azalma olduğu bildirilmiştir (112). Malas ve ark. fibromiyalji sebebiyle 60 mg/gün dozunda duloksetin tedavisi uyguladıkları bir hastada; birkaç gün sonra uykuda diş sıkma ve gıcırdatma sesleri fark edilmiştir. Doz düşürülmesine rağmen sonuç alınamayıp ilaç kesilmiş ve bruksizm gerilemiştir. 3 hafta sonra, hastanın tekrar 60 mg/gün dozda duloksetin kullanmaya başlamasından birkaç gün sonra bruksizm semptomlarının yeniden oluştuğu bildirilmiştir (113). Albayrak ve ark. bildirdikleri vaka raporunda 60 mg/gün dozunda duloksetin tedavisine başladıkları bir hastada, 3 haftalık kullanım sonrasında diş ağrısı ve gece diş gıcırdatma şikayetlerinin oluşması üzerine duloksetin dozunu 30 mg/gün dozuna düşürüp hastayı 1 hafta sonra kontrole çağırmışlardır. Kontrole gelen hastada şikayetlerin devam etmesi üzerine duloksetin tedavisi kesilip, buspiron (5-HT1A

reseptör kısmi agonisti) 5 mg/gün tedavisine başlanmıştır. İki hafta sonunda yapılan kontrollerde hastanın şikayetleri geçtiği bildirilmiştir (114). Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler hastaların hem kullandıkları antidepresan ilaç etken madde, doz ve kullanım süreleri yönüyle, hem de bu ilaçların kullanımına bağlı olarak bruksizm gelişimi ve bulgularının oluşma süreçleri açısından literatürde bildirilen vaka raporlarıyla uyumluluk göstermektedir.

SNGİ grubu antidepresan olan venlafaksinın seratonin geri alım inhibisyonuna seçiciliğinin noradrenaline göre 30 kat fazla olması (duloksetin 10 kat) ve 150 mg/gün altındaki dozlarda SSGİ gibi etki göstermesi sebebiyle bruksizme duloksetin göre daha fazla sebep olduğu bildirilmiştir (65, 115, 116). Chang ve ark. majör depresyon tanısı sebebiyle 2 yıldır 75 mg/gün venlafaksin kullanımı olan bir kadın hastada depresyonun tekrarlaması sebebiyle; ilacın dozunu 150 mg/gün olacak şekilde arttırmışlardır. 6 aylık kullanım süresince hastada diş sıkma ve gıcırdatma şikayetleri oluşmaya başladığı görülmüştür. Bu şikayetlerin giderilmesi için hastada depresyonun nüks etme ihtimali de göz önünde bulundurularak 30 mg/gün duloksetin kullanımına başlatılmıştır. Duloksetine geçtikten 3 hafta sonra bruksizmin ortadan kalktığı ve aynı dozda kullanımı takip eden 6 aylık süreçte hastada bruksizm bulgularına rastlanmadığı bildirilmiştir (117). Alonso ve ark. tarafından bildirilen bir olguda; 62 yaşında bir erkek hastaya depresyon ve anksiyete sebebiyle 150 mg/gün venlafaksin tedavisine başladıktan 2 hafta sonra hastada bruksizm gelişmiştir. Hastanın ilacı kullanmaya devam ettiği 6 aylık süreçte 2 kez masseter ve temporal kas (25'er ünite) botulinum toksin infiltrasyonu ile başarısızlıkla tedavi edilmiştir. Hastanın bu süreç sonunda venlafaksin kullanımını kesmesiyle bruksizmin ortadan kaybolduğu bildirilmiştir (118). Çalışmamızda duloksetin ve venlafaksin kullanımı sonrasında bruksizm gelişimi görülen hasta sayıları birbirine yakın olması sebebiyle bu etken maddelerin bruksizm gelişimine etkileri değerlendirilememiştir.

Bruksizm ile temporomandibular eklem bozuklukları (TMB) arasındaki ilişki, her iki bozukluğun nedeninin ve tanısının karmaşıklığı nedeniyle hala tartışmalı bir konudur. Aslında bu ilişkinin varlığı ve neden-sonuç ilişkisinin olasılığı hala belirsizdir (119). Bruksizm ile TMB arasında pozitif bir ilişki olduğunu gösteren çalışmalar olmasına rağmen; her iki bozukluk için farklı metot, yorumlama ve tanı araçlarının kullanıldığı karşıt görüşlü çalışmalarda mevcuttur (120). Manfredini ve Lobbezoo tarafından hazırlanan bir derlemede ilişki bulgularının uyku bruksizmi için

değerlendirme stratejisine güçlü bir şekilde bağlı olduğu, genel olarak anket çalışmaları temporomandibular eklem bozuklukları (TMB) ile uyku bruksizm arasında bir ilişki olduğunu bildirirken enstrümantal çalışmaların (PSG, EMG) bunu göstermediği sonucu çıkmıştır(121). Güncel bir derlemede ise; 20 gözlemsel çalışmada bruksizimli kişilerde TMB riski incelenmiştir. Genel olarak bakıldığında, uykuda veya uyanırken bruksizm TMB riskini yaklaşık 2 kat artırabileceği, bruksizmin TMB için bir risk faktörü olduğu sonucu çıkmıştır. Ayrıca TMB ile bruksizm arasındaki ilişki yaş veya cinsiyetten etkilenmemektedir (121). Çalışmamıza katılan 118 hastanın 25'inde TME patolojisi saptanmıştır. Bu patolojilerin 17'si redüksiyonlu disk deplasmanı, 6'sı redüksiyonsuz disk deplasmanı, 2'si de dejeneratif değişiklikler şeklinde görülmüştür. SNGİ grubu ilaç kullanan hastalarda TME patolojisi oranı SSGİ grubuna göre anlamlı olarak ($p=0.014$) yüksek bulunmuştur. Ancak antidepresan kullanımına bağlı ya da bağımsız gelişen bruksizm ve TME bozuklukları arasında anlamlı kanıtlar üretmek için geniş ölçekli randomize klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Literatürde seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSGİ'ler), bruksizme ve hastaların yaşamlarında sıkıntıya neden olduğu en yaygın antidepresan ajanlar olarak bildirilmiştir (115). Bizim verilerimizde SNGİ ilaç kullanan hasta gruplarında bruksizm varlığı, SSGİ kullanan hastalara göre anlamlı olarak ($p=0.007$) yüksek bulunmuştur. Aynı zamanda SNGİ kullanımı olan grupta; diş sıkma şikayetiyle başvuru sayısı ($p=0.014$), masseter kas palpasyonunda ağrı skoru ($p=0.009$), masseter kasında hipertrofi varlığı ($p=0.030$), ağız içi linea alba görünümü ($p=0.034$), dişlerde aşınma ($p=0.020$) gibi klinik bulgular da anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. SNGİ grubundaki hastaların Pintado ve ark. (16) önerdiği bruksizm anketindeki soruların 2 veya daha fazlasına pozitif yanıt verme oranı da SSGİ grubuna göre anlamlı olarak ($p= 0.02$) yüksek bulunmuştur. Tüm bu değerler doğrultusunda; çalışmamızda literatürde bildirilenin aksine SNGİ grubunun bruksizmle ilişkisi daha fazla tespit edilmiştir. Bu sonucun; ilaç kullanım süresinin uzun olması ile bruksizmin klinik bulgularının tespiti arasındaki pozitif korelasyona bağlı olarak çıktığını düşünmekteyiz.

Bizim verilerimizde antidepresan kullanım süresi ortalama 4.6 ± 5.2 yıl olarak tespit edilmiştir. Hastaların %39'unun bir yıldan kısa, %61'inin ise bir yıldan uzun süreli kullanımı mevcuttur. Bir yıldan uzun süreli ilaç kullanımı olan

hastalarda; diş sıkma şikayetiyle başvuru sayısı ($p=0.016$), masseter kas palpasyonunda ağrı skoru ($p=0.009$), masseter kası hipertrofisi ($p=0.035$), ağız içi linea alba görünümü ($p=0.042$) ve dişlerde aşınma ($p=0.006$) bir yıl ve daha kısa süre ile antidepresan kullanımı olan hastalardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Gruplar arasında ise SSGİ kullanan hastalarda ortalama kullanım süresi $3,6 \pm 5,3$ yıl iken SNGİ grubunda bu süre $6 \pm 4,8$ yıl olarak bildirilmiş ve anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0$). Ayrıca çalışmamızdaki bir yıl üzeri ilaç kullanımı olan hastalarda SNGİ grubu ilaç kullanan hastaların sayısı da SSGİ grubuna göre anlamlı düzeyde ($p=0.04$) yüksek bulunmuştur. SNGİ ilaç kullanımı olan hastaların tedavi sürelerinin daha uzun oluşu; bruksizm gelişiminin ve klinik bulgularının SSGİ kullananlara göre daha belirgin olmasında kullanım süresinin oldukça önemli bir etken olduğunu düşüncemizi desteklemektedir.

Çalışmamızdaki SSGİ grubunun %66,2'sinde, SNGİ grubunun ise %88'inde bruksizm tespiti yapılmıştır. SSGİ grubundaki hastaların %41,2'si, SNGİ grubundaki hastaların ise %64'ü kliniğimize bruksizm şikayetiyle başvurmuştur. Bruksizm şikayeti ile başvuru oranlarının iki grup için de bruksizm tespiti yapılan hastaların oranlarından düşük oluşu; hastaların bruksizm konusunda farkındalığın olmaması ya da bruksizm belirtilerinin rahatsız edici boyuta gelmemesi sebebiyle olduğunu düşündürmektedir.

6. SONUÇLAR

-SNGİ grubu antidepresan ilaç kullanımı olan hastalarda bruksizm varlığı tespit edilen hasta sayısı oranı SSGİ ilaç kullanan hastalara göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur.

-SNGİ grubu antidepresan ilaç kullanımı olan hastalarda bruksizm şikayetiyle diş hekimine başvuru sayısı oranı SSGİ grubu antidepresan ilaç kullanan hastalara göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur.

-SNGİ grubu antidepresan ilaç kullanımı olan hastalarda bruksizmin klinik bulguları görülme oranı (dişlerde aşınma varlığı, linea alba varlığı, masseter kası hipertrofisi varlığı) SSGİ grubu antidepresan ilaç kullanan hastalara göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur.

-SNGİ grubu antidepresan ilaç kullanımı olan hastaların masseter kaslarının palpasyonda ağrı skoru VAS değeri, SSGİ grubu antidepresan ilaç kullanan hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

-SNGİ grubu antidepresan ilaç kullanımı olan hastalarda bruksizm anketine 2 ve daha fazla pozitif cevap verme oranı SSGİ grubu antidepresan ilaç kullanan hastalara göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur.

-1 yıldan uzun süreli SSGİ ve SNGİ ilaç kullanımı olan hastalarda bruksizm varlığı tespit edilme oranı, aynı ilaçları 1 yıl ve daha kısa süreli kullanan hastalara göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur.

-1 yıldan uzun süreli SSGİ ve SNGİ ilaç kullanımı olan hastalarda bruksizm şikayetiyle diş hekimine başvuru oranı, aynı ilaçları 1 yıl ve daha kısa süreli kullanan hastalara göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur.

-1 yıldan uzun süreli SSGİ ve SNGİ ilaç kullanımı olan hastalarda bruksizmin klinik bulguların varlığının oranı (dişlerde aşınma varlığı, linea alba varlığı, masseter kası hipertrofisi varlığı), aynı ilaçları 1 yıl ve daha kısa süreli kullanan hastalara göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur.

-1 yıldan uzun süreli SSGİ ve SNGİ ilaç kullanımı olan hastaların masseter kaslarının palpasyonda ağrı skoru VAS değeri, aynı ilaçları 1 yıl ve daha kısa süreli kullanan hastalara göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur.

-1 yıldan uzun süreli SSGİ ve SNGİ ilaç kullanımı olan hastalarda bruksizm anketine 2 ve daha fazla pozitif cevap verme oranı, aynı ilaçları 1 yıl ve daha kısa süreli kullanan hastalara göre anlamlı oranda fazla bulunmuştur.

Çalışmamız SSGİ ve SNGİ grubu antidepresan kullanan hastaların bruksizm prevalansının ve klinik bulgularının detaylı bir şekilde incelendiği, elde edilen verilerin karşılaştırmalı olarak analiz edildiği literatürde benzeri olmayan bir çalışmadır. Elde ettiğimiz sonuçlarla; özellikle serotonerjik antidepresan kullanımı sonrasında gelişebilecek ya da halihazırda var olan bruksizme karşı, hastaların ve bu ilaçları reçete eden hekimlerin farkındalığını arttırmaya yarar sağlayacağını düşünüyoruz. Bu farkındalık bruksizm gelişmesi halinde erken teşhisinin ve tedavisinin yapılması, hastanın kullanılan antidepresan ilaç tedavisinin gözden geçirilmesi ve gerekliyse yeniden planlaması açısından oldukça değerlidir. Çalışmamızın en önemli kısıtlılıkları ilaçların etken maddelerine göre bruksizm değerlendirmesi yapmamış olmamızdır. Etken maddelerin bruksizm oluşumuna etkilerinin belirlenmesi için daha geniş hasta popülasyonlu klinik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKÇA

1. Pintado MR, Anderson GC, DeLong R, Douglas WH. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. *J Prosthet Dent.* 1997;77(3):313-20.
2. Kanathila H, Pangi A, Poojary B, Doddamani M. Diagnosis and treatment of bruxism: Concepts from past to present. *Int J Appl Dent Sci.* 2018;4(1):290-5.
3. Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K, Winocur E, Lobbezoo F. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil.* 2013;40(8):631-42.
4. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1981;45(5):545-9.
5. Brown ES, Hong SC. Antidepressant-induced bruxism successfully treated with gabapentin. *J Am Dent Assoc.* 1999;130(10):1467-9.
6. Magee KR. Bruxism related to levodopa therapy. *JAMA.* 1970;214(1):147-.
7. Brambilla G, Mattioli F, Martelli A. Genotoxic and carcinogenic effects of antipsychotics and antidepressants. *Toxicology.* 2009;261(3):77-88.
8. Lobbezoo F, van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *J Orofac Pain.* 2001;15(4):340-6.
9. Bader GG, Lavigne GJ. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med. Rev.* 2000;4 1:27-43.
10. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):2-4.
11. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018;45(11):837-44.
12. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):495-508.
13. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1981;45(5):545-9.
14. Murali RV, Rangarajan P, Mounissamy A. Bruxism: Conceptual discussion and review. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015;7(Suppl 1):S265-70.
15. Essick GK, Raphael KG, Sanders AE, Lavigne G. Chapter 146 - Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders in Relation to Sleep-Disordered Breathing and Sleep Bruxism. In: Kryger M, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine (Sixth Edition)*: Elsevier; 2017. p. 1435-44.e5.
16. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc.* 2015;81:f2.
17. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am.* 2001;45(4):657-84.
18. Zehra Güner, Köse HD. Bruksizm: Etiyoloji, Tanı, Tedavi. *Güncel Ortodonti ve Pedodonti Çalışmaları II 2022.* p. 231-43.
19. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996;75(1):546-52.
20. Tavares Silva C, Calabrio IR, Serra-Negra JM, Fonseca-Gonçalves A, Maia LC. Knowledge of parents/guardians about nocturnal bruxism in children and adolescents. *Cranio.* 2017;35(4):223-7.

21. Bandodkar S, Tripathi S, Chand P, Singh SV, Arya D, Kumar L, et al. A study to evaluate psychological and occlusal parameters in bruxism. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2022;12(1):38-41.
22. Bartlett D, Phillips K, Smith B. A difference in perspective--the North American and European interpretations of tooth wear. *Int J Prosthodont.* 1999;12(5):401-8.
23. Jonsgar C, Hordvik P-A, Berge ME, Johansson A-K, Svensson P, Johansson A. Sleep bruxism in individuals with and without attrition-type tooth wear: An exploratory matched case-control electromyographic study. *J Dent.* 2015;43(12):1504-10.
24. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *Int J Esthet Dent.* 1991;3(1):14-9.
25. Çelik Ç, Özgünaltay G, Attar N. Diş aşınmaları. *J. Hacettepe Fac. Dent..* 2007;31(2):22-30.
26. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion-E-book: Elsevier Health Sciences; 2019.
27. Asher C, Read M. Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid. *Br Dent J.* 1987;162(10):384-7.
28. Oral Koray, Bruksizm Tanı ve tedavi. İstanbul, Quintessence Yayıncılık. 2012, pp:65-66
29. Lewis N. Book review: *Bruxism: theory and practice*. SAGE Publications Sage UK: London, England; 2011;18(3):99-100
30. Sateia, Michael J. *International Classification Of Sleep Disorders*. Chest, 2014, 146.5: 1387-1394.
31. Miloro, M., Ghali, G. E., Larsen, P. E., & Waite, P. D. (Eds.). (2004). *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery* (Vol. 1, p. 37). Hamilton: BC Decker.
32. Macfarlane T, Gray R, Kincey J, Worthington H. Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral diseases.* 2001;7(6):321-30.
33. Doering S, Boeckmann J, Hugger S, Young P. Ambulatory polysomnography for the assessment of sleep bruxism. *J of Oral Rehabil.* 2008;35(8):572-6.
34. Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain..* 1996;10(3):270-292.
35. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res.* 1998;77(4):565-73.
36. AARC-APT (American Association of Respiratory Care-Association of Polysomnography Technologists) clinical practice guideline. *Polysomnography. Respir Care.* 1995;40(12):1336-43.
37. Kuzu Okur H. Polisomnografi tanımı ve endikasyonları. *TJFMPC / Türk Aile Hek Derg.* 2012;16(1):11-14.
38. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. *J Indian Prosthodont Soc.* 2010;10(3):141-8.
39. Yamamura M, Takahashi A, Aoki H, Takeuchi N, Endo Y, Tamaki K, et al. [A study on display and accuracy of occlusal contacts by means of T-Scan System]. *Kanagawa Shigaku.* 1990;25(2):236-41.

40. Isa Kara M, Ertaş ET, Ozen E, Atıcı M, Aksoy S, Erdogan MS, et al. BiteStrip analysis of the effect of fluoxetine and paroxetine on sleep bruxism. *Arch Oral Biol.* 2017;80:69-74.
41. Jadidi F, Castrillon E, Svensson P. Effect of conditioning electrical stimuli on temporalis electromyographic activity during sleep. *J Oral Rehabil.* 2008;35(3):171-83.
42. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28(12):1085-91.
43. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil.* 2006;33(4):293-300.
44. Bulut A, Atsü S. Bruksizm tanı ve tedavisinde güncel yaklaşımlar. *KÜ Tıp Fak Derg* 2. 2012;14(1):20-25.
45. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1984;51(4):548-53.
46. Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod.* 1994;64(1):43-52.
47. Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain.* 2001;15(1):64-71.
48. İspirgil E, Gül I. Nokturnal Bruksizmin Etiyolojisi: Bölüm 1-Periferik Faktörler. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2005;39(3-4):27-32.
49. Miller V, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser C. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1998;25(9):721-4.
50. Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE. Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78(11):1272-3.
51. Balasubramaniam R, Klasser G, Cistulli P, Lavigne G. The link between sleep bruxism, sleep disordered breathing and temporomandibular disorders: an evidence-based review. *J Dent Sleep Med.* 2014;1(1):27-37.
52. Rugh J. Oral habit disorders. *Behavioral aspects in dentistry.* 1982:179-202.
53. Manfredini D, Ciapparelli A, Dell'Osso L, Bosco M. Mood disorders in subjects with bruxing behavior. *J Dent* 2005;33(6):485-90.
54. John MT. Mood psychopathology is possibly associated with bruxism. *J Evid Based Dent Pract.* 2006;6(2):189-90.
55. Ghanizadeh A. ADHD, bruxism and psychiatric disorders: does bruxism increase the chance of a comorbid psychiatric disorder in children with ADHD and their parents? *Sleep Breath.* 2008;12:375-80.
56. Winocur E, Hermesh H, Littner D, Shiloh R, Peleg L, Eli I. Signs of bruxism and temporomandibular disorders among psychiatric patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(1):60-3.
57. Suvinen T, Kempainen P. Review of clinical EMG studies related to muscle and occlusal factors in healthy and TMD subjects. *J Oral Rehabil.* 2007;34(9):631-44.
58. Manfredini D, Colonna A, Bracci A, Lobbezoo F. Bruxism: A summary of current knowledge on aetiology, assessment and management. *Oral Surgery.* 2020;13(4):358-70.
59. Carra MC, Huynh N, Fleury B, Lavigne G. Overview on sleep bruxism for sleep medicine clinicians. *Sleep Med Clin.* 2015;10(3):375-84.

60. Sjöholm T, Lehtinen I, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res.* 1995;4(1):48-55.
61. Reding GR, Zepelin H, Robinson Jr JE, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. *J. Dent. Res..* 1968;47(5):786-97.
62. Özen NE. Temporomandibuler Bozuklukların Psikiyatrik Yönü ve Bruksizm. *Türk Psikiyatri Derg.* 2007;10(3).
63. Lobbezoo F, Lavigne G, Tanguay R, Montplaisir J. The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov. Disord.* 1997;12(1):73-8.
64. Vanderas A, Menenakou M, Kouimtzis T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral rehabil.* 1999;26(2):103-10.
65. Rajan R, Sun Y-M. Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. *J. Psychiatr. Prac.®.* 2017;23(3):173-9.
66. de la Hoz-Aizpurua JL, Díaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16(2):e231-8.
67. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain.* 2003;17(2):99-111.
68. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001;119(1):53-61.
69. Lavigne GJ, Lobbezoo F, Rompré PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep.* 1997;20(4):290-3.
70. Friedlander AH, Gorelick DA. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path.* 1988;65(1):45-8.
71. Goodchild JH, Donaldson M. Methamphetamine abuse and dentistry: a review of the literature and presentation of a clinical case. *Quintessence international.* 2007;38(7):583-590.
72. Sheffler ZM, Patel P, Abdijadid S. Antidepressants. In: *StatPearls.* StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022.
73. Harmer CJ, Duman RS, Cowen PJ. How do antidepressants work? New perspectives for refining future treatment approaches. *Lancet Psychiatry.* 2017;4(5):409-18.
74. Cahn C. Roland Kuhn, 1912–2005. *Neuropsychopharmacology.* 2006;31(5):1096-1096.
75. Vetulani J, Sulser F. Action of various antidepressant treatments reduces reactivity of noradrenergic cyclic AMP-generating system in limbic forebrain. *Nature.* 1975;257(5526):495-6.
76. Whalen, Karen. Lippincott® Illustrated Reviews: Pharmacology, Ed:Sangeeta Sharma,Thirumurthy Velpandian, Wolters Kluwer India Pvt Ltd, 2018, pp:213-227
77. Kuhn R. The treatment of depressive states with G 22355 (imipramine hydrochloride). *Am J Psychiatry.* 1958;115(5):459-64.
78. Lehmann HE, Cahn CH, De Verteuil RL. The treatment of depressive conditions with imipramine (G 22355). *Can Psychiatr Assoc J.* 1958;3(4):155-64.

79. Hillhouse TM, Porter JH. A brief history of the development of antidepressant drugs: from monoamines to glutamate. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2015;23(1):1-21.
80. Richelson E. Antimuscarinic and other receptor-blocking properties of antidepressants. *Mayo Clin Proc*. 1983;58(1):40-6.
81. Schatzberg, Alan F.; Nemeroff, Charles B. (ed.). *The American psychiatric association publishing textbook of psychopharmacology*. American Psychiatric Pub, 2017.
82. Gillman PK. Tricyclic antidepressant pharmacology and therapeutic drug interactions updated. *Br J Pharmacol*. 2007;151(6):737-48.
83. Qin B, Zhang Y, Zhou X, Cheng P, Liu Y, Chen J, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants in young patients: a meta-analysis of efficacy and acceptability. *Clinical therapeutics*. 2014;36(7):1087-95. e4.
84. Ionescu, Dawn F.; Rosenbaum, Jerrold F.; Alpert, Jonathan E. *Pharmacological Approaches To The Challenge Of Treatment-Resistant Depression*. *Dialogues In Clinical Neuroscience*, 2015, 17.2: 111-126.
85. Howlett JR, Stein MB, Nemeroff CB. Paroxetine. *Textbook of Psychopharmacology Fifth Edition* American Psychiatric Association Publishing. 2017:385-418.
86. Aboujaoude, Elias; Koran, Lorin M. Structure–Activity Relations. *The American Psychiatric Association Publishing Textbook Of Psychopharmacology*, 2017, 419.
87. Schatzberg, Alan F.; Nemeroff, Charles B. *The American Psychiatric Publishing Textbook Of Psychopharmacology*. American Psychiatric Pub, 2009.
88. Nierenberg AA, Ostacher MJ, Huffman JC, Ametrano RM, Fava M, Perlis RH. A brief review of antidepressant efficacy, effectiveness, indications, and usage for major depressive disorder. *J Occup Environ Med*. 2008;50(4):428-36.
89. Hu XH, Bull SA, Hunkeler EM, Ming E, Lee JY, Fireman B, et al. Incidence and duration of side effects and those rated as bothersome with selective serotonin reuptake inhibitor treatment for depression: patient report versus physician estimate. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(7):959-65.
90. Ellison JM, Stanziani P. SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *The Journal of clinical psychiatry*. 1993;54(11):432-4.
91. Spina E, Trifirò G, Caraci F. Clinically significant drug interactions with newer antidepressants. *CNS Drugs*. 2012;26(1):39-67.
92. Asnis GM, Henderson MA. Levomilnacipran for the treatment of major depressive disorder: a review. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11:125-35.
93. Kuloglu M, Ekinci O, Caykoylu A. Venlafaxine-associated nocturnal bruxism in a depressive patient successfully treated with buspirone. *J. Psychopharmacol. (Oxford)*. 2010;24(4):627-8.
94. Thase ME. Effects of venlafaxine on blood pressure: a meta-analysis of original data from 3744 depressed patients. *J Clin Psychiatry*. 1998;59(10):502-8.
95. Rajan R, Sun YM. Reevaluating Antidepressant Selection in Patients With Bruxism and Temporomandibular Joint Disorder. *J Psychiatr Pract*. 2017;23(3):173-9.
96. Goldberg JF, Thase ME. Monoamine oxidase inhibitors revisited: what you should know. *J Clin Psychiatry*. 2013;74(2):189-91.
97. Bauer M, Pfennig A, Severus E, Whybrow PC, Angst J, Möller HJ. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders, part 1: update 2013 on the acute and

continuation treatment of unipolar depressive disorders. *World J Biol Psychiatry*. 2013;14(5):334-85.

98. Gillman K. "Much ado about nothing": monoamine oxidase inhibitors, drug interactions, and dietary tyramine. *CNS Spectr*. 2017;22(5):385-7.

99. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Stewart JW, Nierenberg AA, Thase ME, et al. Bupropion-SR, sertraline, or venlafaxine-XR after failure of SSRIs for depression. *N Engl J Med*. 2006;354(12):1231-42.

100. Fava M, Rush AJ, Thase ME, Clayton A, Stahl SM, Pradko JF, et al. 15 years of clinical experience with bupropion HCl: from bupropion to bupropion SR to bupropion XL. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2005;7(3):106-13.

101. Serretti A, Mandelli L. Antidepressants and body weight: a comprehensive review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2010;71(10):1259-72.

102. Fenelon G. Antidepressants and movement disorders. *Medication-Induced Movement Disorders* (Ed J Friedman). 2015:141-9.

103. Guo MY, Etminan M, Procyshyn RM, Kim DD, Samii A, Kezouh A, et al. Association of antidepressant use with drug-related extrapyramidal symptoms: A pharmacoepidemiological study. *J Clin Psychopharmacol*. 2018;38(4):349-56.

104. Gerber PE, Lynd LD. Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Ann Pharmacother*. 1998;32(6):692-8.

105. Garrett AR, Hawley JS. SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurol Clin Pract*. 2018;8(2):135-41.

106. Uca AU, Uguz F, Kozak HH, Gümüş H, Aksoy F, Seyithanoglu A, et al. Antidepressant-induced sleep bruxism: prevalence, incidence, and related factors. *Clin Neuropharmacol*. 2015;38(6):227-30.

107. Tanda G, Carboni E, Frau R, Di Chiara G. Increase of extracellular dopamine in the prefrontal cortex: a trait of drugs with antidepressant potential? *Psychopharmacology*. 1994;115:285-8.

108. Bostwick JM, Jaffee MS. Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism in 4 cases. *J Clin Psychiatry*. 1999;60(12):857-60.

109. Milanlioglu A. Paroxetine-induced severe sleep bruxism successfully treated with buspirone. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67(2):191-2.

110. Raja M, Raja S. Two cases of sleep bruxism associated with escitalopram treatment. *J Clin Psychopharmacol*. 2014;34(3):403-5.

111. Gündoğmuş İ, Kıyanççek M, İspir M, Kullakçı H, Algül A. Escitalopram Induced Bruxism and Dental Fracture. *Bosphorus Med*. 4(3):158-60.

112. Yurttutan Me, Cahit Ü. Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörü Kullanan Bruksizm Hastalarının Tedavisi. *Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.*. 2021;31(1):83-7.

113. Şahin Onat S, Malas F. Duloxetine-induced Sleep Bruxism in Fibromyalgia Successfully Treated With Amitriptyline. *Acta Reumatol Port*. 2015;40(4):391-2.

114. Albayrak Y, Ekinci O. Duloxetine-Induced Nocturnal Bruxism Resolved by Buspirone: Case Report. *Clin Neuropharmacol*. 2011;34(4):137-8.

115. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain*. 2003;17(2): 99-111.

116. Kuloğlu M, Ekinci O, editors. *Psikiyatriye Bruksizm*. Yeni Symposium; 2009 ;47(4):218-224.

117. Chang JP-C, Wu C-C, Su K-P. A case of venlafaxine-induced bruxism alleviated by duloxetine substitution. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2011;35(1):307.

118. Alonso-Navarro H, Martín-Prieto M, Ruiz-Ezquerro JJ, Jiménez-Jiménez FJ. Bruxism Possibly Induced by Venlafaxine. *Clin Neuropharmacol*. 2009;32(2):111-2.
119. Jiménez-Silva A, Peña-Durán C, Tobar-Reyes J, Frugone-Zambra R. Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003 to 2014. *Acta Odontol. Scand.* 2017;75(1):36-58.
120. Mortazavi N, Tabatabaei AH, Mohammadi M, Rajabi A. Is bruxism associated with temporomandibular joint disorders? A systematic review and meta-analysis. *Evid Based Dent*. 2023;24(3):144-.
121. Manfredini D, Lobbezoo F. Sleep bruxism and temporomandibular disorders: A scoping review of the literature *J Dent*. 2021;111:103711.



8. EKLER

Ek 1.Gönüllü Olur Formu

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
ASGARİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU
(HASTA / HASTA YAKINI İÇİN)

Sayın

Sizi Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Kliniğinde yürütülen “Antidepresan İlaç Kullanan Hastaların Bruksizm Açısından Değerlendirilmesi” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmamızın niçin ve nasıl yapılacağını, bu araştırmanın gönüllü katılımcılara getireceği olası faydaları, riskleri ve rahatsızlıklarını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. İsterseniz bu bilgileri aileniz, yakınlarınız ve/veya doktorunuzla tartışınız. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz. Katılmayı kabul ettiğiniz takdirde, gerekli yerleri siz, doktorunuz ve kuruluş görevlisi bir tanık tarafından doldurup imzalanmış bu formun bir kopyası saklanamaz için size verilecektir.

Araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkında sahipsiniz. Ayrıca sorumlu araştırmacı gerek duyarsa sizi çalışma dışı bırakabilir. Çalışmaya katılmama, çalışmadan çıkma veya çıkarılma durumlarında bir ceza veya tedaviniz ve klinik izleminizde hakkınız olan yararların kaybı kesinlikle söz konusu olmayacaktır.

Araştırma konusuyla ilgili ve sizin araştırmaya katılmayı devam etme isteğinizi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde, siz veya yasal temsilciniz zamanında bilgilendirilecektir.

Araştırmanın yürütücüleri, Etik Kurul Üyeleri, Sağlık Bakanlığı ve diğer ilgili sağlık otoriteleri sizin bu araştırmadaki tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişebileceklerdir; ancak kimlik bilgileriniz kesinlikle gizli tutulacaktır ve bu çalışmadan elde edilen bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır.

Araştırma Sorumlusu

Araştırmanın Amacı:

Araştırmamızda halen kullanmakta olduğunuz antidepresan ilaçların Bruksizm (diş sıkma, diş gıcırdatma) etkisi olup olmadığına araştırmaktayız. Bazı antidepresan ilaçların diş sıkmaya sebep olabileceği düşünülmüşken bazı antidepresan ilaçların diş sıkmayı tedavi edici özelliği olduğuna dair bilimsel görüşler vardır. Biz çalışmamızda kullandığımız ilaca ve kullanım süresine göre diş sıkma belirtilerini değerlendirmeyi amaçlamaktayız.

İzlenecek Olan Yöntem ve Yapılacak İşlemler: Kliniğimize başvuran halen antidepresan kullanmakta olan hastalardan çalışmamıza katılmayı kabul hastalar üzerinde devam edeceğimiz çalışmamızda sizlerden öncelikle tıbbi geçmişinize yönelik bilgiler alınacak ve diş sıkmaya yönelik 10 soruluk bir anket uygulanacaktır. Sonrasında detaylı bir klinik ağız içi ve çene eklemi muayenesi yapılacaktır. Bu muayenede yanaklarındaki diş sıkma belirtileri, dişlerinizdeki aşınmalara, dişlerinizin birbirleriyle ilişkilerine bakılacaktır. Çene eklemimizin muayenesi için belirli hareketler yaptırılacak ve belirli noktalar elle muayene edilecektir; bu muayene esnasındaki verdiğiniz cevaplara göre tam konulacaktır. Sağ ve sol çiğneme kaslarınız elle muayene edilip muayene esnasındaki hissettiğiniz ağrıyı Görsel Analog Skala (VAS) üzerinden 1-10 arasında derecelendirmeniz istenerek muayenemiz sonlandırılacaktır.

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
ASGARİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU
(HASTA / HASTA YAKINI İÇİN)

Araştırmanın Yapılacağı Yer: Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Araştırmanın Süresi: 6 ay süre ile

Size Getirebileceği Olası Faydalar:

Antidepresan ilaç kullanımıyla gelişebilecek ya da artabilecek olası Bruksizm şikayetlerin tespit edilmesi ve hastaların antidepresan ilaç kullanımlarının buna bağlı düzenlenebilmesi imkânını sağlar. Bruksizm sebebiyle oluşabilecek dental problemler, eklem rahatsızlıkları ve baş yüz ağrıları şikayetlerinin önüne geçilerek hastanın yaşam konforunun artırılması sağlanabilmektedir.

Size Getirebileceği Ek Risk ve Rahatsızlıklar:

Çalışmamızın getirebileceği herhangi bir risk ve olumsuz sonuç yoktur.

Çalışmaya Katılan Araştırmacılar:

- Sorumlu Araştırmacı:
- Yardımcı Araştırmacı

İletişim Kurulacak Kişi:

Araştırma hakkında, kendi haklarımız hakkında veya araştırmayla ilgili daha fazla bilgi temin edebileniz veya meydana gelebilecek herhangi bir olumsuz durum için günün 24 saatinde'e ulaşabilirsiniz.

Araştırma konusuyla ilgili ve araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde siz veya yasal temsilcisinin zamanında bilgilendirilebileceksiniz.

Ben.....[gönüllünün adı, soyadı (kendi el yazısı ile)]

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Katılmamı isteyen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. Çalışma hakkında soru sorma ve tartışma imkânı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi ve araştırmadan ayrıldığım zaman mevcut tedavinin olumsuz yönde etkilenmeyeceğini biliyorum.

Bu koşullarda;

- Söz konusu Klinik Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı (çocuğumun/vasimın bu çalışmaya katılmasını) kabul ediyorum.
- Gerek duyulursa kişisel bilgilerime mevzuatta belirtilen kişi/kurum kuruluşların erişilmesine,
- Çalışmada elde edilen bilgilerin (kimlik bilgilerim girili kalmak koşulu ile) yayın için kullanılma, arşivleme ve diğer gerek duyulursa bilimsel katkı amacı ile ülkemiz ve/veya ülkemiz dışına aktarılmasına olur veriyorum.

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
ASGARİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU
(HASTA / HASTA YAKINI İÇİN)

"[Antidepresan İlaç Kullanan Hastaların Bruksizm Açısından Değerlendirilmesi] çalışması kapsamında alınan biyolojik örneklerimin (kan, idrar vb.); (Gönüllü tarafından uygun olan şık işaretlenmelidir)

- o Sadece yukarıda bahsi geçen çalışmada kullanılmasına izin veriyorum
- o Heride yapılması planlanan tüm çalışmalarda kullanılmasına izin veriyorum.
- o Biyolojik materyallerimin analizlerinin yurtdışında yapılmasına izin veriyorum.
- o Hiçbir koşulda kullanılmasına izin vermiyorum.

Gönüllümün (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:

İmzası:

Adresi:

(Varsa Telefon No, Faks No):

Tarih (gün/ay/yıl):/...../.....

Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin

Veli veya Vasisinin (kendi el yazısı ile)

Adı Soyadı:

İmzası:

Adresi:

(Varsa Telefon No, Faks No):

Tarih (gün/ay/yıl):/...../.....

Onay Alma İşlemine Başından Sonuna Kadar Tanıklık Eden Kuruluş Görevlisinin

Adı-Soyadı:

İmzası:

Görevi:

Tarih (gün/ay/yıl):...../...../.....

Açıklamaları Yapan Kişinin

Adı-Soyadı:

İmzası:

Tarih (gün/ay/yıl):...../...../.....

NOT: Bu formun bir kopyası gönüllüde kalacak, diğer kopyası ise hasta dosyasına yerleştirilecektir. Hasta dosyası veya protokol numarası olmayan sağlıklı gönüllülerden alınacak onam formunun bir kopyası mutlaka sorumlu araştırmacı tarafından saklanacaktır.

Ek 2. Bruksizm Anketi

Hastanın Adı- Soyadı:

Yaş: **Cinsiyet:**

Bruksizm Anketi:

- | | | |
|---|------|-------|
| 1) Geceleri Uyurken Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Söyleyen Biri Oldu Mu? | Evet | Hayır |
| 2) Sabahları Uyanınca Çenelerinizde Ağrı ya da Yorgunluk Hissiyatı Oluyor Mu? | Evet | Hayır |
| 3) Sabahları Uyanınca Dişlerinizde ya da Diş Etlerinizde Acı Oluyor Mu? | Evet | Hayır |
| 4) Sabahları Uyanınca Baş Ağrısı Yaşadığınız Oluyor Mu? | Evet | Hayır |
| 5) Gün İçinde Dişlerinizi Gıcırdattığınızı Fark ettiniz Mi? | Evet | Hayır |
| 6) Gün İçerisinde Dişlerinizi Sıkıldığınızı Fark ettiniz Mi? | Evet | Hayır |

Ek 3. Etik Kurul Onayı



T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanlığı

TOPLANTI TARİHİ : 25/01/2023
TOPLANTI NO : 2023/02

KARARLAR :

- 7- Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Dr. Öğr. Üyesi Elif Aşlı GÜLŞEN'in sorumluluğunda yürütülecek olan "Anüdepresan İlaç Kullanan Hastaların Bruksizm Açısından Değerlendirilmesi" konulu çalışmanın Etik Kurul İlkelerine uygun olduğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

ASLI / KÖRÜDİR

Prof. Dr. Günnur ÖZBAKİŞ DENGİZ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Ek 4. İntihal Beyan Formu

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Ağız Diş ve Çene Cerrahi Anabilim Dalında yürütülen “Antidepresan İlaç Kullanan Hastaların Bruksizm Açısından Değerlendirilmesi” başlıklı tez için akademik intihal engelleme programında yapılan tarama sonucunda elde edilen benzerlik oranları aşağıdadır.

Beyan edilen bilgilerin doğru olduğunu, aksi halde doğacak hukuki sorumlulukları kabul ve beyan ederiz.

27 /10/ 2023

Öğrenci Adı-Soyadı

Elif ÇETİN



Danışman Adı-Soyadı

Dr. Öğr. Üyesi Elif Aslı GÜLŞEN



BENZERLİK ORANLARI: % 9

Ek 5. İntihal Tespit Programı Çıktısı

Antidepresan İlaç Kullanan Hastaların Bruksizm Açısından Değerlendirilmesi

ORJİNALLIK RAPORU

% 9	% 8	% 4	% 5
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 4
2	acikerisim.nku.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
3	nek.istanbul.edu.tr:4444 İnternet Kaynağı	% 1
4	Submitted to Bahcesehir University Öğrenci Ödevi	<% 1
5	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<% 1
6	www.ahbsdestek.com İnternet Kaynağı	<% 1
7	Submitted to Kahramanmaraş Sütçü İmam University Öğrenci Ödevi	<% 1
8	dergipark.gov.tr İnternet Kaynağı	<% 1

www.cevrimiterapi.com

EK 6. Tez Yazım Değerlendirme Formu

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Ağız Diş ve Çene Anabilim Dalında yürütülen “Antidepresan İlaç Kullanan Hastaların Bruksizm Açısından Değerlendirilmesi” başlıklı ve uzmanlık öğrencisi Elif ÇETİN tarafından hazırlanan uzmanlık tezinde;

- ☒ DIŞ KAPAK SAYFASI
- ☒ İÇ KAPAK SAYFASI
- ☒ TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI
- ☒ ÖNSÖZ SAYFASI
- ☒ TÜRKÇE ÖZET
- ☒ İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)
- ☒ İÇİNDEKİLER
- ☒ SİMGELER ve KISALTMALAR
- ☒ ŞEKİL DİZİNİ (Gerekli ise)
- ☒ TABLO DİZİNİ (Gerekli ise)
- ☒ GİRİŞ
- ☒ GENEL BİLGİLER
- ☒ GEREÇ ve YÖNTEM
- ☒ BULGULAR
- ☒ TARTIŞMA
- ☒ SONUÇLAR
- ☒ KAYNAKLAR
- ☒ EKLER (Etik kurul onayı vb.)
- ☒ ÖZGEÇMİŞ
- ☒ İNTİHAL RAPORU
- ☒ FORMATLA İLGİLİ DİĞER HUSUSLAR (Alt bölümler, Latince isimler, Ondalık ayraçlar, Metin içerisindeki göndermeler ve kaynak göstermeler, Alıntılar, Dipnotlar, Simgeler ve kısaltmalar vb.)

Tez yazım kılavuzunda belirtildiği gibi hazırlanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususlar tarafımdan kontrol edilmiştir.

Danışmanın Adı-Soyadı: Dr. Öğr. Üyesi Elif Aslı Gülşen

Tarih: 12.12.2023

İmza:

Kontrol Eden

Adı-Soyadı:

Tarih:

Prof. Dr. Emre Bodurankı
14.12.2023

İmza:

9. ÖZGEÇMİŞ

Ad Soyad : Elif ÇETİN

Doğum Yeri: [REDACTED]

Doğum Tarihi : [REDACTED]

Eğitim Durumu : Sakarya Anadolu Lisesi 2012

Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi 2017

E-posta adresi: [REDACTED]