

**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANABİLİM DALI**

**BRUKSİZMİ VE KASSAL TEMPOROMANDİBULAR
DÜZENSİZLİĞİ OLAN BİREYLERDE MASSETER VE
TEMPORAL KASLARININ ULTRASONOGRAFİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Hazırlayan
Gözde ÖZCAN**

**Danışman
Yrd. Doç. Dr. Meryem ETÖZ**

Uzmanlık Tezi

**ARALIK 2016
KAYSERİ**

BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Gözde ÖZCAN

İmza:



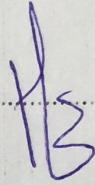
Yrd. Doç. Dr. Meryem ETÖZ danışmanlığında, **Gözde ÖZCAN** tarafından hazırlanan **“Bruksizmi ve kassal temporomandibular düzensizliği olan bireylerde masseter ve temporal kaslarının ultrasonografik olarak değerlendirilmesi”** adlı bu çalışma, jürimiz tarafından Erciyes Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı’nda **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

22 /12/2016

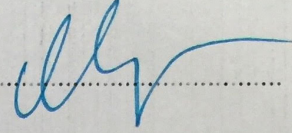
JÜRİ :

İMZA

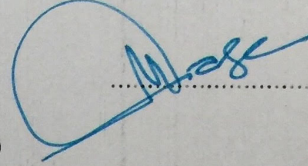
Üye : Doç. Dr. Esin ALPÖZ
(Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi AD.)



Danışman : Yrd. Doç. Dr. Meryem ETÖZ
(Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi AD.)

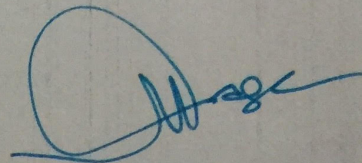


Üye : Doç. Dr. Emin Murat CANGER
(Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi AD.)



ONAY

Bu tezin kabulü Fakülte Anabilim Dalının tarih ve sayılı kararı ile onaylanmıştır.



Ağız Diş ve Çene Radyolojisi AD. Başkanı
Doç. Dr. Emin Murat CANGER

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez aşamasında desteğini ve sabrını esirgemeyen kıymetli hocam Yrd. Doç. Dr. Meryem ETÖZ' e,

Eğitimim boyunca bana yol gösteren, bilgileriyle beni aydınlatan değerli Doç. Dr. E. Murat CANGER' e,

Uzmanlık eğitimimin çeşitli dönemlerinde bana gönülden sağladıkları bilgi ve yardımlarından dolayı tüm asistan arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca beni yalnız bırakmayan sevgilerini ve desteklerini hep yanımda hissettiğim ve bugünlerimi borçlu olduğum canım anneme, babama ve kardeşime,

Hayatımın her aşamasındaki desteği ve sevgisiyle zor anlarımı kolaylaştıran değerli eşim Şevket ÖZCAN' a ve bana duyguların en güzelini yaşatan hayatımın en güzel ve en değerli varlığı biricik oğlum Ahmet Kerem ÖZCAN' a, sevgilerimle sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dt. Gözde ÖZCAN

2016 / Kayseri

**BRUKSİZMİ VE KASSAL TEMPOROMANDİBULAR DÜZENSİZLİĞİ OLAN
BİREYLERDE MASSETER VE TEMPORAL KASLARININ
ULTRASONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Gözde ÖZCAN

Erciyes Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi

Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi, Aralık 2016

Danışman: Yrd. Doç. Dr. Meryem Etöz

KISA ÖZET

Çalışmamızın amacı, bruksizmin ve bruksizme bağlı olarak ortaya çıkan temporomandibular düzensizliklerin (TMD) çiğneme kasları üzerindeki etkilerini incelemektir. Hasar gören kas fibrillerinin kalınlıklarında ve sertliklerindeki değişiklikler görülmesinden yola çıkılarak planlanan bu çalışma, Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı Kliniği' ne çeşitli şikayetlerle başvuran hastalar arasından, yaşları 17 ile 55 arasında değişen, 44'ü (%73) kadın ve 16'sı (%27) erkek olmak üzere, anamnez ve klinik muayene ile bruksizm teşhisi konulan 30 birey (Grup 1), bruksizme bağlı kassal TMD belirlenen 30 birey (Grup 2) ve kontrol grubu (n=30) olmak üzere üç ayrı grup oluşturularak yapılmıştır. Çalışmayı oluşturan bireylerin masseter ve temporal kasları, bilateral olarak istirahat ve maksimum kontraksiyonda ultrasonografik olarak incelenmiştir. Kasların kalınlık ve sonoelastografik ölçümleri aynı araştırmacı tarafından, aynı makina ve aynı prob kullanılarak transvers kesitte yapılmıştır. Muayene sırasında, katılımcılar, sırtlarını yaslarken başları serbest olacak şekilde oturur pozisyonda olacaklardır. Ultrasonografik olarak ölçülen masseter kası kalınlıkları, kas düzensizlerine bağlı TMD' si olan hastalarda, diğer gruplara oranla anlamlı seviyede artış göstermektedir. Bruksizimli hastalar ile sağlıklı bireylerin kas kalınlıkları arasında anlamlı bir fark tespit edilmemişken, masseter kası elastikiyet değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede fazla olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlara göre, teşhis konulmasında güçlük yaşanan karmaşık vakalarda, bruksizm ihtimali değerlendirilmek istendiğinde, ultrasonografi (USG), kas kalınlık ölçümleri ve ultasonografik elastografi (USE) değerleri ile teşhise yardımcı olabilir. Bu çalışma ortaya koyduğu farklı hasta gruplarındaki yeni elastikiyet değerleri ve teşhise yönelik yeni bakış açısı ile sonraki çalışmalar için yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: bruksizm, temporomandibular eklem, disfonksiyon, ultrasonografi, elastografi, masseter, temporal, kas

**ASSESSMENT OF MASSETER AND TEMPORAL MUSCLES IN PATIENTS
WITH BRUXISM AND MUSCULAR TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS
BY ULTRASONOGRAPHY**

Gözde ÖZCAN

Erciyes University, Faculty of Dentistry

Department of Oral and Maxillofacial Radiology

Dental Speciality Education Thesis, December, 2016

Supervisor: Assistant Professor Dr. Meryem Etöz

ABSTACT

The aim of our study is to examine the effects of bruxism and temporomandibular disorders (TMD) which caused by bruxism on masticatory muscles. This study, planned because of the changes in the thickness and stiffness of damaged muscle fibrils, was performed on 44 patients (73%), aged between 17 and 55, who were admitted to Erciyes University Faculty of Dentistry, Department Oral and Maxillofacial Radiology with various complaints, 30 individuals with bruxism (Group 1), 30 individuals with muscular TMD due to bruxism (Group 2) and control group (n=30) which contained three distinct groups, is performed. The masseter and temporal muscles of individuals constituting the study, were examined bilaterally, during rest and maximum contraction. The thickness and sonoelastographic measurements of the muscles were performed by same examiner using the same machine and the same transducer on transvers section. During the exam, the participants remain seated, leaning on the backrest with the head unrestrained. The thickness of the masseter measured by ultrasonography shows a significant increase in patients with muscle irregularities connected TMD compared to the other groups. While there was no significant difference between the muscle thicknesses of bruxism patients and healthy individuals, it was determined that the elasticity values of the masseter were higher in the statistically significant level. According to these results, ultrasonography (USG), muscle thickness measurements, and ultrasonographic elastography (USE) values can help diagnose when the probability of bruxism is to be assessed in complex cases of difficulty in diagnosing. This study may provide a guidance for future studies with new elasticity values in different patient groups and a new perspective on diagnosis.

Keywords: bruxism, temporomandibular joint, dysfunction, ultrasonography, elastography, masseter, temporal, muscle

İÇİNDEKİLER

BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK.....	ii
YÖNERGEYE UYGUNLUK SAYFASI.....	iii
ONAY.....	iv
TEŞEKKÜR.....	v
KISA ÖZET.....	vi
ABSTACT.....	vii
İÇİNDEKİLER.....	viii
KISALTMALAR.....	xi
TABLolar LİSTESİ.....	xii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2. 1. Çiğneme Sistemi.....	3
2. 1. 1. Dişler ve Periodontal Kompleks.....	3
2. 1. 2. Temporomandibular Eklem.....	4
2. 1. 2. 1. Artiküler Fossa ve Artiküler Eminens.....	4
2. 1. 2. 2. Mandibular Kondil.....	5
2. 1. 2. 3. Eklem Kapsülü.....	5
2. 1. 2. 4. Artiküler Disk.....	5
2. 1. 2. 5. Retrodiskal Dokular.....	6
2. 1. 2. 6. Sinovyal Dokular.....	6
2. 1. 2. 7. Ligamentler.....	7
2. 1. 2. 7. 1. Fonksiyonel Ligamentler.....	7
2. 1. 2. 7. 1. 1. Diskal (kollateral) Ligamentler.....	7
2. 1. 2. 7. 1. 2. Kapsüler Ligament.....	7
2. 1. 2. 7. 1. 3. Temporomandibular Ligamentler.....	7
2. 1. 2. 7. 2. Aksesuar Ligamentler.....	8
2. 1. 2. 7. 2. 1. Sfenomandibular Ligament.....	8

2. 1. 2. 7. 2. 2. Stilomandibular Ligament	8
2. 1. 3. Çiğneme Kasları.....	9
2. 1. 3. 1. Masseter Kası.....	9
2. 1. 3. 2. Temporal Kas.....	10
2. 1. 3. 3. Medial Pterygoid Kası	10
2. 1. 3. 4. Lateral Pterygoid Kası	10
2. 1. 3. 5. Hiyoid Üstü Kaslar	11
2. 1. 3. 6. Hyoid Altı Kaslar.....	12
2. 1. 3. 7. Servikal Kaslar.....	12
2. 2. Temporomandibular Eklem Fonksiyonel Hareketleri	12
2. 3. Çiğneme Sisteminin Fonksiyonel Rahatsızlıkları.....	13
2. 3. 1. Temporomandibular Düzensizliklerin Epidemiyolojisi.....	13
2. 3. 2. Temporomandibular Düzensizliklerin Etiyolojisi.....	13
2. 3. 2. 1. Bruksizm.....	14
2. 3. 2. 1. 1. Bruksizmin Epidemiyolojisi	14
2. 3. 2. 1. 2. Bruksizmin Etiyolojisi	14
2. 3. 2. 1. 2. 1. Morfolojik Faktörler	14
2. 3. 2. 1. 2. 2. Psikolojik Faktörler.....	15
2. 3. 2. 1. 2. 3. Fizyopatolojik Faktörler.....	15
2. 3. 2. 1. 3. Bruksizmin Teşhisi	17
2. 3. 2. 1. 3. 1. Anket Yöntemi.....	18
2. 3. 2. 1. 3. 2. Klinik Bulgular	18
2. 3. 2. 1. 3. 3. Ağız İçi Aparey Kullanımı.....	20
2. 3. 2. 1. 3. 4. Çiğneme Kaslarının Elektromiyografik Kayıtları.....	21
2. 3. 2. 1. 3. 5. Polisomnografi (PSG).....	21
2. 3. 2. 1. 4. Bruksizmin Çiğneme Sistemi Üzerine Etkileri.....	22
2. 3. 2. 1. 5. Bruksizmin Tedavisi	22
2. 3. 3. Temporomandibular Düzensizliklerin Sınıflandırılması	22
2. 3. 3. 1. Çiğneme Kası Düzensizlikleri	24
2. 3. 3. 1. 1. Koruyucu kas kasılması (kas splintlenmesi).....	25
2. 3. 3. 1. 2. Lokal Kas Ağrısı (Nonenflamatuvar Miyalji).....	26
2. 3. 3. 1. 3. Miyofasial Ağrı (Tetik Nokta Miyalji)	26
2. 3. 3. 1. 4. Miyospazm.....	27

2. 3. 3. 1. 5. Miyosit (Enflamatuvar Miyalji).....	28
2. 3. 4. Çiğneme Kaslarının Görüntülenmesi.....	29
2. 3. 4. 1. Çiğneme Kaslarının Görüntülenme Yöntemleri	29
2. 3. 4. 1. 1. Bilgisayarlı Tomografi (BT).....	29
2. 3. 4. 1. 2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG).....	29
2. 3. 4. 1. 3. Ultrasonografi	30
2. 3. 4. 1. 3. 1. Ultrasonografik Elastografi (USE)	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
3. 1. Bireylerin Seçimi ve Grupların Oluşturulması	34
3. 1. 1. Çalışma Grubununa Dahil Etme Kriterleri	34
3. 1. 2. Çalışmadan Hariç Tutma Kriterleri	34
3. 1. 3. Kontrol Grubununa Dahil Etme Kriterleri.....	35
3.1.4. Çalışma grubuna dahil edilen hastaların verilerinin toplanması.....	35
3. 2. Ultrasonografik Ölçümler	36
3. 3. İstatistiksel Yöntem	40
4. BULGULAR.....	41
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	50
6. KAYNAKLAR	60
ÖZGEÇMİŞ	78

KISALTMALAR

TMD	: Temporomandibular düzensizlikler
TME	: Temporomandibular eklem
USG	: Ultrasonografi
SSS	: Santral sinir sistemi
AD	: Artiküler disk
SSRI	: Selective Serotonin Re-uptake İnhibitör
PSG	: Polisomnografi
EEG	: Elektroensefalogram
EMG	: Elektromyografi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MRG	: Manyetik Rezonans görüntüleme
USE	: Ultrasonografik Elastografi
KE	: Kompresyon Elastografisi
RDC/TMD	: Temporomandibular düzensizlikler için araştırma tanı kriterleri
DAS	: Diş aşınma skalası
kPa	: Kilopaskal
OSA	: Obstrüktif uyku apnesi sendromu

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2.1. Günümüzde bruksizm teşhisinde kullanılan yöntemler.....	17
Tablo 2.2. Pintado ve ark. bruksizm teşhisi için kullandıkları anket soruları.....	18
Tablo 2.3. Bruksizmin teşhisinde kullanılan klinik ve anamneze dayalı kriterler.....	19
Tablo 2.4. Uyku bruksizminin teşhis kriterleri	19
Tablo 2.5. Uyku bruksizminin klinik teşhis kriterleri.....	20
Tablo 2.6. Günümüzde kullanılan TMD sınıflaması.....	23
Tablo 3.1. Lobbezoo ve Naeiji' nin geliştirdiği diş aşınma skalası.....	36
Tablo 3.2. Hastaların bruksizm farkındalığını ve semptomlarını anlamak için yöneltilen sorular.....	36
Tablo 3.1. Diş aşınma skorlarının diğer değişkenlere göre korelasyon değerleri.....	43
Tablo 4. 2. Sağ/sol masseter ve temporal kaslarının ortalama kalınlık değerlerinin cinsiyetler ile gruplara göre dağılımları ve birbirleriyle kıyaslamaları.....	45
Tablo 4. 3. Masseter ve temporal kaslarının ortalama kalınlık değerlerinin cinsiyetler ile gruplara göre dağılımları ve birbirleriyle kıyaslamaları	46
Tablo 4. 4. Sağ/sol masseter ve temporal kaslarının elastikiyet oranlarının cinsiyetler ile gruplara göre dağılımları ve birbirleriyle kıyaslamaları	47
Tablo 4. 5. Masseter ve temporal kaslarının elastikiyet oranlarının ve tahmini kPa değerlerinin cinsiyetler ile gruplara göre dağılımları ve birbirleriyle kıyaslamaları ..	48

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1. TME yapılarının anatomik görünümü.....	4
Şekil 2.2. Diskal ve kapsüler ligamentlerin şematik görünümü	7
Şekil 2.3. TME ligamentlerinin anatomik görünümü	8
Şekil 2.4. Masseter kasının derin ve yüzeysel liflerinin anatomik görünümü.....	9
Şekil 2.5. Temporal kasın anatomik görünümü	10
Şekil 2.6. Medial ve Lateral Pterygoid kaslarının anatomik görünümü	11
Şekil 3.1.a. Ölçümlerin yapıldığı ultrasonografi cihazı b. Hasta pozisyonlandırılması .	37
Şekil 3.2.a. Masseter kasının incelenmesi b. Temporal kasının incelenmesi	38
Şekil 3.3.a. Masseter kasının transvers görüntülemeye istirahat ve maksimum kontraksiyon durumundaki ultrasonografik kalınlık ölçümü b. Temporal kasının transvers görüntülemeye istirahat ve maksimum kontraksiyon durumundaki ultrasonografik kalınlık ölçümü	38
Şekil 3.4.a. Sonoelastografi ölçümlerinde referans olarak kullanılan doku fantomu (60mm×110mm×5mm) b. Masseter kası için sonoelastografik kayıtların alınması c. Temporal kas için sonoelastografik kayıtların alınması.....	39
Şekil 3.5.a. Masseter kasının istirahat ve maksimum kontraksiyon esnasındaki sonoelastografik ölçümleri. b. Temporal kasının istirahat ve maksimum kontraksiyon esnasındaki sonoelastografik ölçümleri.	40
Şekil 4.1. Çalışmayı oluşturan grupların cinsiyetlere göre yaş ortalamalarının dağılımı	41
Şekil 4. 2. Diş sıkma sürelerinin gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımı	42
Şekil 4. 3. Diş aşınma skorlarının gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımı	42
Şekil 4. 4. Hastaların diş sıkma alışkanlıklarının, nokturnal veya nokturnal+diurnal olarak gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımları.....	43
Şekil. 4. 5. Hasta anamnezlerine dayalı brüksizm farkındalığının gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımı	44

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dişler/periodontal kompleks, temporomandibular eklem (TME) ve çiğneme kasları gibi birbirleriyle sıkı ilişki içerisinde olan çok sayıda komponentten oluşan ve oldukça kompleks bir mekanizmaya sahip olan çiğneme sistemi nörolojik bir kontrol mekanizmasıyla koordine edilmektedir. Bu birimlerin herhangi birinde ve/veya kontrol mekanizmasında, dışarıdan yada içerden gelişen bir faktör ile meydana gelen değişiklikler tüm sistemin aksamasına ve hatta çökmesine sebep olabilir.

Çiğneme kasları, TME ve ilgili yapıları ilgilendiren bir çok klinik problemi ifade etmek için TMD terimi kullanılmaktadır (1). TMD semptomlarından; hareket anomalileri, eklem sesi, limitasyon, palpasyonda duyarlılık ve çiğneme kaslarında yorgunluk ve ağrının en az birinin popülasyonda görülme oranı ortalama %75 olarak hesaplanmıştır (2). TMD ile ilişkili olası risk faktörleri olarak, travma, oklüzal faktörler, emosyonel stres, kişilik, yaş, cinsiyet, genetik, hipermobilitate ve parafonksiyonel aktiviteler rapor edilmiştir (3). TMD' ler arasında en sık rastlanılan olan çiğneme kası düzensizleri, maksillofasiyal bölgede görülme sıklığı açısından odontojenik ağrıdan (diş yada periodontal doku ağrısı) sonra gelmektedir (2).

Bruksizm, diş sıkma ve/veya gıcırdatma ile karakterize tekrarlayan çene kasları hiperaktivasyonu olarak tanımlanan ve dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen oral motor bir bozukluktur (4). Yetişkin popülasyonundaki prevalansı %8-20 olarak rapor edilen (4, 5) bruksizmin etiyolojisi multifaktöryeldir (6). Geçmişte, oklüzal bozukluklar ve orofasiyal bölgenin kemik yapısının anatomisi gibi morfolojik faktörlerin bruksizme neden olan temel hazırlayıcı faktörler olduğu öne sürülmüş olsa da; günümüzde dopaminerjik sistemdeki düzensizlikler, stres, anksiyete ve karakter özellikleri gibi santral faktörlerin bruksizmin üzerinde daha çok etkili oldukları ileri sürülmektedir (7, 8). Bruksizm, myofasiyal ağrılar, anormal diş aşınmaları, dişlerde veya dental restorasyonlarda kırıklar, periodontal dokularda hasarlar ve yanak ısırma gibi problemlere sebep olmasının yanı sıra, (9) aynı zamanda TMD' nin en sık rastlanılan travmatik etkenlerinden biridir (2). Diş sıkma ve gıcırdatma ile ortaya çıkan stresler,

ilgili dokularda proliferatif ya da dejeneratif gerilme sınırına ulaşmaları ya da bu sınırı aşmaları nedeniyle; TME ve kaslarda adaptif, proliferatif veya patolojik değişimlere yol açarak, TMD' e sebep olabilmektedirler (10).

TMD ve çiğneme sisteminde ağrısı olan bireylerin çiğnemelerinin, normal bireylere göre farklılık gösterdiği ve buna bağlı olarak kas aktivitesinde de normal bireylere göre farklılıklar meydana geldiği birçok araştırmacı tarafından ifade edilmektedir (11). Bu vakalarda sıklıkla çeneyi kapatan kasların etkilendiği ve fonksiyonel etkinliklerinde hasarların meydana geldiği rapor edilmesine rağmen (12), etkin tedavi yöntemleri her vaka için kesin olarak ortaya konamamıştır. Bu sebepten dolayı, bruksizm ve kas düzensizliklerine bağlı TMD' si olan hastalarda, çeneyi kapatan kaslardaki fonksiyonel ve morfolojik değişiklikleri anlamak, bu hastaların teşhis ve tedavi planlamalarında kritik önem taşımaktadır.

Çiğneme kasları, USG (13), bilgisayarlı tomografi (14) ve manyetik rezonans görüntüleme (15) gibi çeşitli görüntüleme teknikleri ile incelenmiştir. İyonize radyasyon içermeyen ve non-invaziv olduğu için hastalar tarafından da kolaylıkla tolere edilebilen USG tekniğinin, kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir ve ucuz olduğu için nispeten kolay ulaşılabilir olması, araştırmacıları bu görüntüleme tekniği ile çalışmaya teşvik etmiştir. Son yıllarda, ultrasonografi tekniğindeki gelişmelerin yansması olarak, literatürde, kas kontraktürü ve hipertrofisi gibi kas dokularındaki yapısal değişikliklerin morfolojik analizi için USG kullanımının başarılı sonuçlar verdiğini gösteren makaleler yayınlanmıştır (16, 17). Ayrıca, USG, çeneyi kapatmakla görevli ana kaslardan olan masseter ve temporal kaslarının ön liflerinin incelenmesinde oldukça güvenilir bir yöntem kabul edilmektedir (16).

Literatürde bir ilk olması planlanan ve hasar gören kas fibrillerinin boyutlarında ve elastikiyetlerinde değişiklik meydana gelmesi prensibi üzerine kurgulanan bu çalışmada, bruksizmi ve/veya kas düzensizliklerine bağlı TMD' si olan hasta gruplarında, masseter ve temporal kaslarının kalınlık ve elastikiyet ölçümleri USG ile değerlendirilerek, toplumun büyük bir kısmını etkileyen ve birbiriyle yakından ilişkili bu rahatsızlıkların teşhis ve tedavi prosedürlerine yeni bir bakış açısı getirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. Çiğneme Sistemi

Çiğneme, konuşma ve yutkunma gibi fonksiyonlar başta olmak üzere, solunum ve tat almadan da sorumlu ögelere sahip olan kompleks yapılar bütününe çiğneme sistemi adı verilir (18,19). Bu sistem, dişler, kemikler, TME, ligamentler, kaslar ve tüm bu yapısal komponentlerin işlevlerini düzenleyen ve koordine eden bir nörolojik kontrol mekanizması tarafından oluşturulmuştur (18,20). Çiğneme sistemi “maksimum fonksiyonel kazanç-minimum yapı hasarı” prensibine göre koordine edilmektedir (18).

Çiğneme sisteminin üç ana komponenti olan dişler/periodontal kompleks, TME ve çiğneme kasları birbirleriyle oldukça uyumlu bir ilişki içerisindedirler. Bu birimlerden birinin etkilenmesi yalnızca dışarıdan gelen bir faktör ile değil, diğer birimlerdeki değişimlerden de kaynaklanabilir. Çiğneme esnasında santral sinir sistemi (SSS), sürekli olarak periodontal dokular, TME ve çiğneme kaslarındaki reseptörlerinden aldığı uyarılar (basınç, sıcaklık, ağrı gibi) ile sistemdeki kas cevabını düzenlediği için, sistemin herhangi bir komponentindeki etkilenme doğrudan yada dolaylı olarak SSS aracılığıyla ortaya çıkarılmış olur (21).

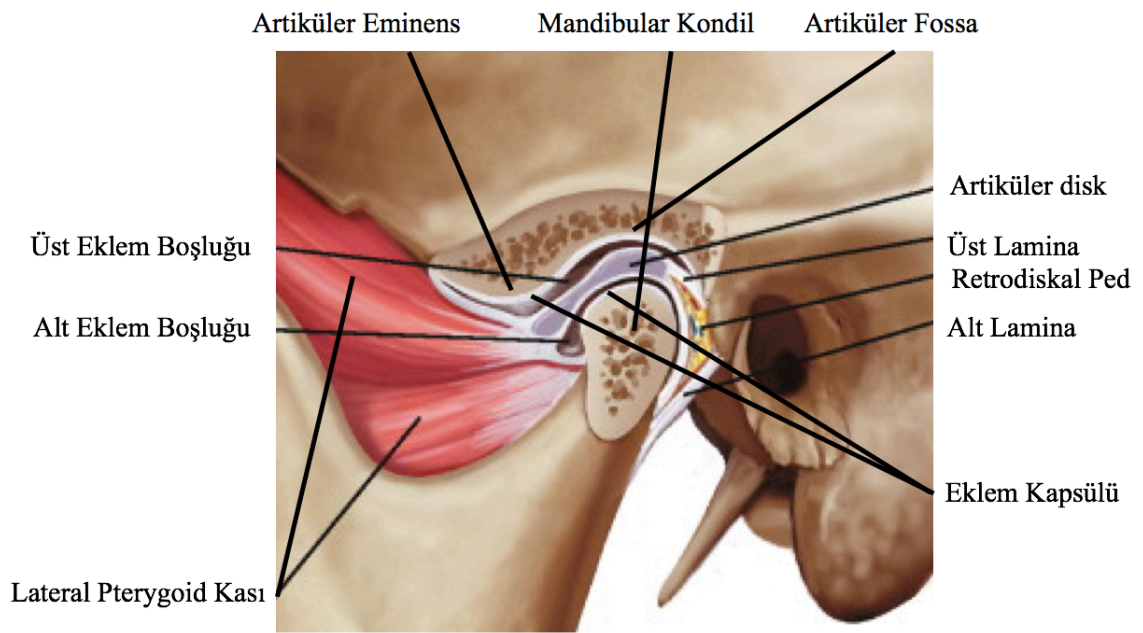
2. 1. 1. Dişler ve Periodontal Kompleks

Çiğneme sisteminin ana komponenti olarak dişler, işlevlerine göre özelleşmiş morfolojik yapı gösterir. Arktaki konumları ve arklar arası ilişkileri son derece önemlidir ve çiğneme sisteminin sağlık ve fonksiyonunu büyük ölçüde etkiler (18). Oklüzal kontaklardaki sapmalarla değişen oklüzyon sonucu, mandibular kondilde yer değişimleri ve kondil başında adaptif şekillenmeler görülebilir. Aynı zamanda kas fonksiyonu da dolaylı olarak oklüzal faktörlerden etkilenir. Saptırıcı oklüzal kontaklardan SSS’ ye giden sinyallerle oluşturulan kas engramları, mandibulanın bu kontaklardan kaçınarak kas iskeletsel stabil olmayan bir pozisyonda kapanması sonucunu doğurur (21). Diş kökleri alveoler kemiğe bağ dokusu lifleri ile bağlanır. Bu lifler periodontal ligament olarak adlandırılır. Periodontal ligament çiğneme esnasında doğal şok absorbe edici olarak fonksiyon

görmesinin yanında reseptörleri aracılığıyla SSS ile iletişim kurarak, çiğneme kuvvetinin regüle edilmesine yardımcı olur.

2. 1. 2. Temporomandibular Eklem

Maksilla, mandibula ve temporal kemiği içeren çiğneme sisteminin iskeletsel komponentlerinden ikisinin birbirine bağlanarak kraniomandibular artikülasyonu gerçekleştirdiği alana TME denir. Hem kayma hareketi yapan ginglimoid eklem hem de translasyon hareketi yapan artroidal eklem özellikleri taşıdığı için “ginglimoartrodial” eklem olarak adlandırılan (22,23) TME, vücutta bu iki hareketi birlikte yapabilen tek eklem tipidir (18). Anlaşılması en zor eklem olan TME’ yi, bizzat oluşturan veya fonksiyonuna yardımcı olarak görev yapan çok sayıda komponent bulunmaktadır (Şekil 2.1.).



Şekil 2.1. TME yapılarının anatomik görünümü (24).

2. 1. 2. 1. Artiküler Fossa ve Artiküler Eminens

Artiküler fossa, mandibular kondilin temporal kemiğe yerleştiği alandır. Aynı zamanda glenoid fossa veya mandibular fossa olarak da adlandırılır (Şekil 2.1.). Fossanın anterior duvarını temporal kemiğin squamoz parçasında yer alan artiküler eminens (tüberkül); posterior duvarını ise temporal kemiğin timpanik tabakası oluşturur. Mandibular fossanın posterior yüzeyi oldukça ince subperiostal kemik yapısında ve dolayısıyla eklem gelen yoğun kuvvetleri karşılamaya uygun değilken, ön ve üst çatısının oldukça kalın ve yoğun

kemik doku içermesi nedeniyle ağır yüklere fizyolojik olarak dayanabilir yapıda olduğu görülür (25). Kondil ve mandibular fossanın eklem yüzeyleri yoğun fibröz konnektif doku ile sarılıdır. Artiküler fossa ve artiküler tüberkülü, eklemün üst kemik bölümünü oluştururken, mandibular kondil ise alt kemik bölümünü teşkil eder (18).

2. 1. 2. 2. Mandibular Kondil

Mandibular ramus üzerine dik olarak konumlanmış bulunan kondil, frontal düzlemde uzun aksa göre 10-30° distale açılmıştır. Mandibular kemiğin eklemi oluşturan ve çevresinde hareket oluşan kısımdır. Kondilin anterior (ön) ve posteriora (arka) uzayan üst yüzeyi gerçek eklem yüzeyini oluşturur. Yetişkin bir bireyde kondilin anteroposterior genişliği yaklaşık 8-10 mm; mediolateral uzunluğu 15-20 mm arasındadır. Posterior eklem yüzeyi, anterior yüzeyden daha geniştir. Kondilin eklem yüzeyi anteroposterior yönde oldukça konveks; mediolateral yönde ise hafif konvektir. Sağlıklı eklemlerde dişler sentrik kapanış durumunda iken, kondil artiküler diskin uygun şekilde kemik yapılar arasına yerleşimiyle artiküler eminensin posterior eğimine karşı fossada en üst-ön pozisyonda konumlanırlar. Ağız tam açıldığında kondil başı artiküler tüberkülün altında yer alır (25).

2. 1. 2. 3. Eklem Kapsülü

Mandibular fossa ve kondilin artiküler yüzeyleri, diğer eklemlerde bulunan hiyalin kıkırdak yerine, fibröz yapıda bir eklem kıkırdağı ile örtülüdür (Şekil 2.1.). Bu kıkırdağın fibröz komponenti daha fazla olup kıkırdak hücresi azdır ve aynı zamanda damardan yoksundur. Hiyalin kıkırdağa göre yaşlanmaya ve yıpranmalara karşı daha dayanıklı bir yapıda olan bu fibröz konnektif doku, aynı zamanda daha fazla onarım kabiliyetine de sahiptir (26,27,28).

2. 1. 2. 4. Artiküler Disk

Kan damarları ve sinirden yoksun fibrokartilaj yapıdaki eklem diski, lateral pterygoid kasın tendonundan gelişerek, kondilin medial ve lateral kutup bölgelerinde kollateral (diskal) ligamentler aracılığı ile periostuma sıkı bir şekilde yapışır. Bu yapı TME' nin kemik yapılarının direkt temasını engeller ve eklem boşluğunu ikiye ayırılır (Şekil 2.1.). Üst eklem boşluğunda kayma (translasyon), alt eklem boşluğunda ise hem dönme hem de kayma (rotasyon+translasyon) hareketleri gözlenir. Eklem aralığı lateralde mediale göre daha geniştir bununla beraber, esnek olması sebebiyle bir dereceye kadar şekil değiştirebilen artiküler disk (AD), eklem yüzeylerinin fonksiyonel hareketlerine adapte olabilir. Bu hareketler süresince AD morfolojisindeki değişiklikler geri dönüşümlüdür.

Eklemde yapısal değişiklikler ve yıkıcı kuvvetler olmadığı sürece AD morfolojisi korunur (29).

Frontal düzlemde AD medialde daha kalındır ve bu sebeple kondil fossa arası mesafe medialde artmıştır. Sagittal düzlemdeki kalınlığına göre ise 3 bölgeye ayrılan AD' nin, ön bandının kalınlığı yaklaşık 2 mm iken, en ince olduğu yer 1 mm kalınlığında olan orta (intermediate zone) alandır. En kalın alan olan arka bant ise ortalama 3 mm kalınlığındadır ve ağzın açılmasında TME stabilizasyonuna katkıda bulunur. Sağlıklı bir eklemde kondilin artiküler yüzeyi intermediate zone üzerinde bulunur ve TME' de basıncı taşıyan esas kısım bu bölümdür (18).

AD ön, arka ve yanlarda kapsüler ligamente bağlanmaktadır. Ayrıca bu bağlantıların yanı sıra, diskin anterior kısmı, superior lateral pterygoid kas ve eklem kapsülüne tutunurken, posterior kısmı ise damar ve sinirden zengin olan disk arkası dokulara (retrodiskal lamina, bilaminar zone) bağlanmaktadır (18).

2. 1. 2. 5. Retrodiskal Dokular

Bu alan, diski besleyen ve inerve eden damar ve sinir yapıları bulundurur. Üst ve alt olmak üzere 2 laminadan oluştuğu için bilaminar zone olarak da adlandırılan retrodiskal dokuların, üst laminası elastik fibrillerden oluşurken, alt laminası ise kollagen fibrillerden meydana gelmiştir (18,29)(Şekil 2.1.). Superior retrodiskal lamina, yapısındaki elastik lifler sayesinde, kondil üzerinde diski retrakte eden tek yapı olma özelliğini taşır. Gerilmeyen kollajenöz liflerden oluşan inferior retrodiskal lamina ise diskin sınır hareketleri pasif olarak sınırlandırır (18).

Retrodiskal lamina posteriorda üstten timpanik tabakaya ve alttan kondilin artiküler yüzeyinin posterior marjinine bağlı iken, arka kısmından tüm eklemi saran ve geniş bir ligament olan kapsüler ligamente bağlanır. Artiküler yüzeyleri çevreleyen ve diski saran bu fibröz kapsül, eklem hareketlerini engellemeyecek şekildedir (18).

2. 1. 2. 6. Sinovyal Dokular

TME' de tüm artiküler yüzeyler, özel endotel hücrelerinin oluşturduğu sinovyal bir membran ile kaplıdır. Sinovyal membran hücreleri her iki eklem boşluklarını dolduran sinovyal sıvıyı üretirler. Sinovyal sıvı eklemde artiküler yüzeylerinin metabolik ihtiyaçlarını karşılar, atıkların ortadan kaldırılmasını sağlar ve eklem fonksiyonları sırasında yüzeyleri kayganlaştırıcı bir rol oynar. Ayrıca, basınç altında partiküllere ayrılarak basıncı, eklem yüzeylerine eşit olarak dağıtır iken, basınç kalktığında eski

konumuna geri döner. Bu işlev ile sürtünme elimine edilerek, eklem yüzeylerinin aşınması minimuma indirilmektedir (30).

2. 1. 2. 7. Ligamentler

Kollajenöz bağ dokusundan oluştuğu için gerilemeyen TME ligamentleri, eklem fonksiyonuna aktif olarak katılamazlar. Ancak pasif olarak eklem hareketlerini sınırlandırarak mandibular pozisyonun korunmasına yardımcı olurlar. 3' ü fonksiyonel, 2' si de aksesuar olan bu ligamentler, vaskülarize ve inervedir (31).

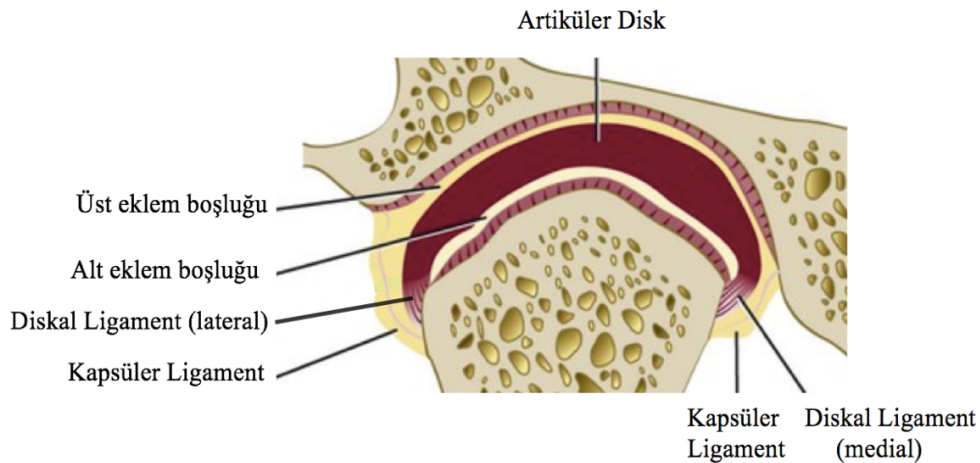
2. 1. 2. 7. 1. Fonksiyonel Ligamentler

2. 1. 2. 7. 1. 1. Diskal (kollateral) Ligamentler

Medial ve lateral olmak üzere iki adet olan bu ligamentler, eklemi mediolateral olarak üst ve alt eklem bölümlerine ayırırlar. Diskal ligamentler, artiküler diskin medial ve lateral kenarını, kondilin medial ve lateral kutuplarına bağlayarak, diskin kondille koordineli olarak pasif hareketini sağlarlar (Şekil 2.2.). Bu ligamentler kondil ve disk arasında oluşan menteşe hareketinden sorumludurlar (18).

2. 1. 2. 7. 1. 2. Kapsüler Ligament

Kapsüler ligament (membrana fibrosa) lifleri, altta kondil boynuna, üstte ise artiküler eminens sınırları boyunca temporal kemiğe tutunarak, TME' yi çepeçevre sarar ve sinovyal sıvının retansiyonunu sağlar (Şekil 2.2.). Ayrıca, artiküler yüzeyleri birbirinden ayırma eğiliminde olan medial, lateral veya inferior kuvvetlere karşı direnç gösterir (18).



Şekil 2.2. Diskal ve kapsüler ligamentlerin şematik görünümü (32).

2. 1. 2. 7. 1. 3. Temporomandibular Ligamentler

Kapsüler ligamentin lateral kısmının, sıkı fibrillerle kuvvetlenerek oluşturduğu temporomandibular (lateral) ligamentler, dış oblik ve iç yatay kısım olmak üzere iki

parçadan meydana gelirler. Dış parça, artiküler eminens ve zigomatik arkta kondilin lateral kutbuna ve diskin arka parçasına posteroinferior yönde uzanır. Kondilin aşağıya doğru aşırı hareketini engelleyerek, ağzın açılmasında sınırlayıcı rol oynayan bu oblik kısım ayrıca, TME' nin rotasyondan sonra geçtiği translasyon hareketinin başlatılmasından da sorumludur. Yatay olan iç parça ise, artiküler tüberkülün dış yüzeyinden ve zigomatik proçesten, horizontal ve posterior yönde kondilin lateral kutbuna ve artiküler diskin arkasına uzanarak, kondil ve diskin arkaya hareketini sınırlandırır. Bu sayede kondilin mandibular fossanın arkasına doğru hareketini engelleyerek, retrodiskal dokularda oluşacak travmaları önler. Ayrıca bu iç yatay kısım lateral pterygoid kasını aşırı uzamadan da korur. (33).

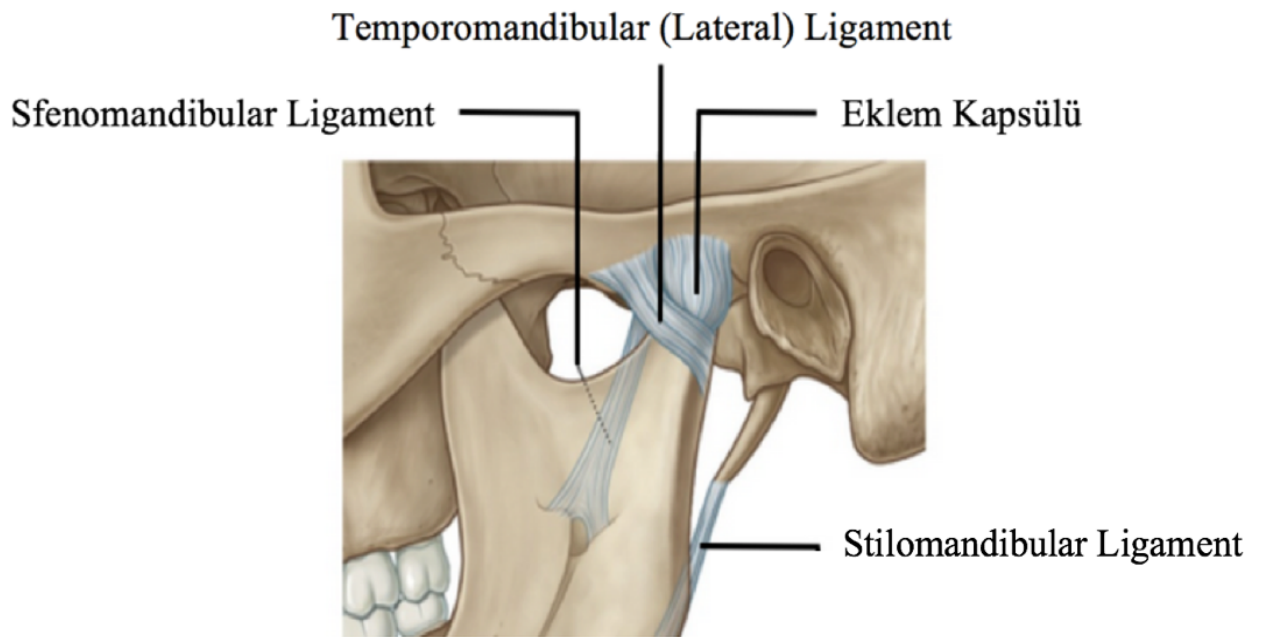
2. 1. 2. 7. 2. Aksesuar Ligamentler

2. 1. 2. 7. 2. 1. Sfenomandibular Ligament

Sfenoid kemiğin spinasından başlayarak, aşağı ve lateral olarak uzanan sfenomandibular ligament, mandibular ramusun medial yüzündeki lingulaya yapışır (Şekil 2.3.). Fonksiyonel mandibular hareket üzerinde herhangi bir sınırlayıcı etkisi yoktur (18,33).

2. 1. 2. 7. 2. 2. Stilomandibular Ligament

Stiloid proçesten başlayıp aşağı ve ileri doğru uzanarak mandibula ramusunun arkasına ve angulus mandibulaya yapışan bu ligament, mandibulanın protrüziv hareketini sınırlar (18,33)(Şekil 2.3.).



Şekil 2.3. TME ligamentlerinin anatomik görünümü (34).

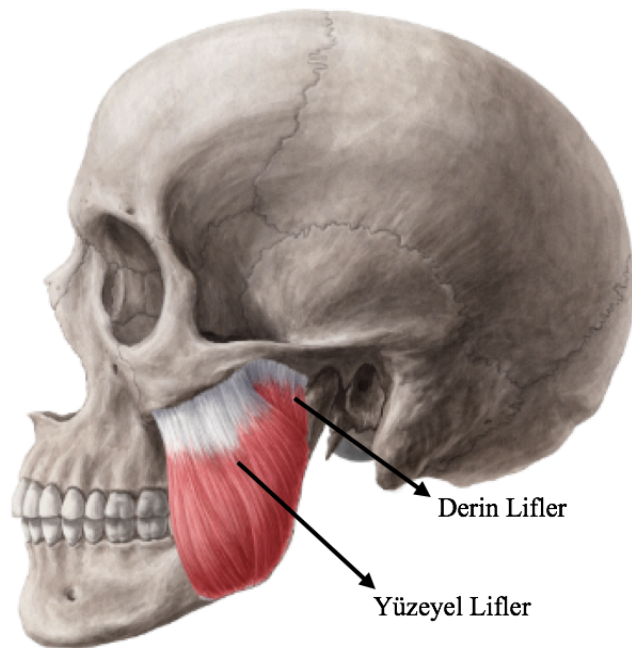
2. 1. 3. Çiğneme Kasları

Çiğneme kasları, masseter, temporal, medial pterigoid ve lateral pterigoid kasları olmak üzere 4 çifttir. Çiğneme kası sayılmamasına rağmen digastrik kaslar da mandibula hareketlerinde önemli rol oynarlar. Bunların dışında mandibulanın açılmasında görevi olan hyoid üstü ve hyoid altı kasları, baş ve boynun erek pozisyonda stabilizasyonunu sağlayan tüm postür kasları ve mimik kasları da çiğneme fonksiyonunda önemli görevler alırlar (35).

2. 1. 3. 1. Masseter Kası

Etkin çiğneme için gerekli kuvveti sağlayan güçlü bir kas olan masseter kası, dikdörtgen şekilli olup, yüzeysel ve derin liflere sahiptir (Şekil 2.4.). Masseter kası, çift taraflı ve bütünüyle kasıldığında alt çeneyi yukarı ve öne hareket ettirerek, dişlerin oklüzyona gelmesini ve diş sıkmayı sağlar. (31,36)

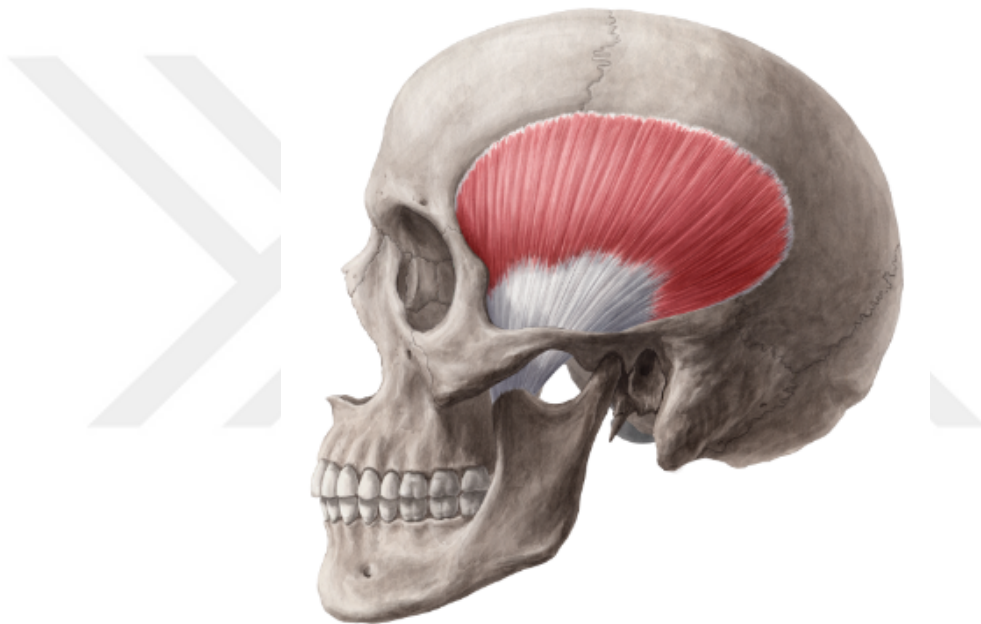
Yüzeysel lifleri zigomatik kemiğin alt kenarından başlayıp, inferior ve posterior yönde ilerleyerek, ramus mandibulanın lateral yüzeyine uzanır ve angulus mandibuladaki masseterik tüberositede sonlanır. Derin lif demeti ise, zigomatik arkın medial yüzeyinin inferior kenarından başlayıp inferior ve anterior yönde uzanarak, ramus mandibulanın alt sınırının lateraline, yüzeysel liflerin yapışma yerinin üstüne tutunur. Yüzeysel lifler, mandibula protrüzyonunda görev alırken, derin lifler artiküler eminense karşı kondili stabilize eder (37).



Şekil 2.4. Masseter kasının derin ve yüzeysel liflerinin anatomik görünümü (38).

2. 1. 3. 2. Temporal Kas

Temporal fossadan başlayıp mandibulanın koronoid çıkıntısına yapışan yelpaze şeklindeki temporal kas, liflerinin seyrine göre üç bölüme ayrılır (Şekil 2.5.). Vertikal yönlü olan anterior lifler kasıldığında mandibula yukarı hareket ederken, oblik olan orta lifler kasıldığında, alt çene yukarı ve geriye hareket eder. Horizontal yönlü posterior lifler kasıldığında ise, mandibula geriye hareket eder. Kas liflerinin açılması bu şekilde farklı olduğundan temporal kas, çene kapatma hareketini koordine eden ve mandibulayı konumlandırıcı bir kas olarak değerlendirilir (31,36,39).



Şekil 2.5. Temporal kasın anatomik görünümü (40).

2. 1. 3. 3. Medial Pterygoid Kası

Yüzeyel ve derin olmak üzere iki başı olan medial pterygoid kasının yüzeyel başı, tüber maksilladan köken alırken, derin başı sfenoid kemiğin lateral pterygoid laminanın medial yüzeyinden başlar. Her iki orjinden çıkan lifler aşağı, dışa ve arkaya seyreterek angulus mandibulanın iç yüzeyine yapışır (Şekil 2.6).

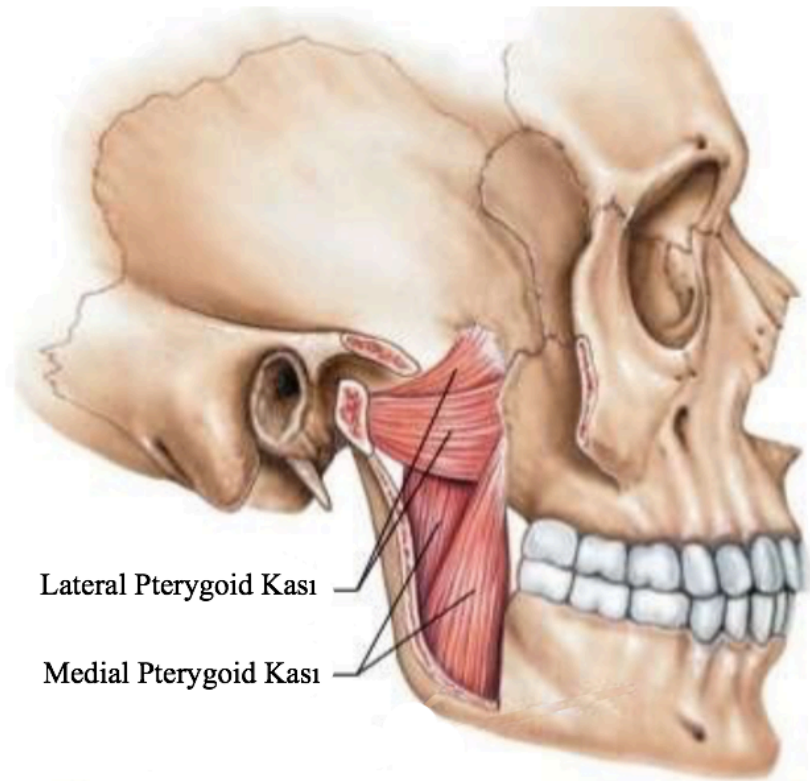
Çift taraflı kasıldığında, alt çeneyi yukarı ve öne çekerek protrüzyonda da görev alırken, tek taraflı kasıldığında ise, mandibulanın mediotruziv hareketini gerçekleştirir (36).

2. 1. 3. 4. Lateral Pterygoid Kası

İki ayrı kas gibi farklı fonksiyonları olan iki bölüme sahip lateral pterygoid kasının inferior lifleri, lateral pterygoid laminanın lateral yüzeyinden başlayıp arkaya, yukarı ve

dışa seyreden lifleriyle kondil boynuna yapışırlar (Şekil 2.6.) ve çift taraflı kasıldıklarında, kondillerin artiküler eminens boyunca aşağı kayması sağlanarak mandibulayı öne çekerler. Tek taraflı kasıldığında ise, kondilin mediotruziv hareketi ve mandibulanın karşıt yöne lateral hareketi gerçekleştirilmiş olur. Bu kas ağız açan hyoid üstü kaslarla birlikte fonksiyon gördüğünde, kondiller artiküler eminenslerde öne ve aşağı kayarak, alt çenenin depresyon ve protruziyon hareketlerini gerçekleştirirler (18).

Lateral pterygoid kasının süperior lifleri, sfenoid kemiğin büyük kanadının infratemporal yüzünden başlayıp, arkaya ve dışa uzayarak eklem kapsülüne, artiküler diskin anterior sınırına ve kondil boynunun anterioruna yapışır. Açılma sırasında pasif iken, elevatör kaslarla birleştiğinde ve özellikle dişler kapanışta iken güç sarf edildiğinde aktiftir. Ayrıca ağzın kapandığı esnada, kondil artiküler tüberkülün arka eğiminden yukarı doğru giderken, dış pterygoid kasın üst lifleri kasılarak, artiküler diskin istirahat pozisyona doğru gidişini kontrol eder (41).



Şekil 2.6. Medial ve Lateral Pterygoid kaslarının anatomik görünümü (42).

2. 1. 3. 5. Hiyoid Üstü Kaslar

Digastrik, miyohiyoid, geniohiyoid ve stilohiyoid kasları olmak üzere 4 grup kasta oluşur. Yutkunma sırasında hyoid kemiği yukarı ve geriye doğru çekerek, çene açılması

sırasında mandibulanın aşağı ve geriye yönlü hareketini gerçekleştirirler. Digastrik kas ayrıca mandibulanın retrüzyonunda da etkilidir (29).

2. 1. 3 .6. Hyoid Altı Kaslar

Sternohyoid, sternotiroid, tirohyoid, omohyoid kaslarından oluşan bu kas grubu hyoid kemiğin altında bulunur ve hyoidi aşağı doğru çekerek hyoid üstü kasların mandibula üzerindeki hareketlerine indirekt olarak etki ederler (43).

2. 1. 3. 7. Servikal Kaslar

Trapezius, sternokleidomastoid, anterior ve lateral vertebral kaslar ve diğer derin posterior servikal kasları içeren bu grup, mandibular fonksiyonda dolaylı olarak görev alır. Bu kas grupları çiğneme ve yutkunma sırasında, hyoid üstü ve hyoid altı kasların kasılmasında ve baş postürünün stabilizasyonunda görev alırlar (43).

2. 2. Temporomandibular Eklem Fonksiyonel Hareketleri

Temporomandibular eklem hareketleri için kranio-mandibular bölge kas ve eklem yapılarının, oklüzal ilişkilerin ve hatta servikal bölge kaslarının birbirleriyle uyumlu olması gerekir. Eklem mekaniğinin anlaşılması çene eklemi hastalıklarının teşhis ve tedavisinde büyük önem taşır (44).

Mandibula üç boyutlu hareket yeteneği ile açma, kapama, retrüzyon, protrüzyon ve lateral hareketleri yapabilir. Maksimal çene açılmasında, çene eklemi; birisi eklem diski ile temporal kemik arasında, diğeri ise eklem diski ile kondil arasında meydana gelen iki farklı komponentin oluşturduğu hareketleri yapar. Hareketin ilk komponentinde, kondile lateral ve medial diskal ligamentlerle bağlı olan disk, yalnızca kondilin artiküler yüzeyi üzerinde rotasyon (dönme) hareketi yapar. Hareketin ikinci komponentinde ise, disk-kondil kompleksi ile temporal kemik arasındaki translasyon (kayma) hareketi gerçekleştirilir (31). 35-50 mm olan normal mandibular açılmanın, 25 mm' si rotasyon, 15 mm' si ise translasyon hareketi ile sağlanır (45). Diskin kondille beraber translasyonu diskin yapısına ve eklem içi basınca bağlıdır. Diskin şekli normal yapıya sahipse kondilin artiküler yüzeyi iki kalın zon arasındaki ince orta kısımda bulunur. İnterartiküler basınç arttığında diskal boşluk daralır ve kondil diskin orta kısma daha iyi oturur. Translasyon sırasında disk morfolojisi ve interartiküler basıncın kombinasyonu kondili diskin orta kısmında tutar ve disk kondille beraber ileri kaymaya zorlanır. Ancak, eğer diskin morfolojisi çok fazla bozulmuş ise, diskin ligamentöz bağlantıları eklem fonksiyonlarını etkileyerek eklem biyomekaniğini bozar ve disfonksiyon belirtilerinin ortaya çıkmasına neden olur (18).

2. 3. Çiğneme Sisteminin Fonksiyonel Rahatsızlıkları

Çiğneme sisteminin fonksiyonel rahatsızlıkları günümüze kadar değişik terimlerle ifade edilmiştir. İlk olarak Cooper tarafından 1860 yılında ortaya atılan “*TME disfonksiyonu*” terimi, 1934 yılında James Costen’ in (46) bu disfonksiyonun çenenin kapanmasındaki bozukluklardan kaynaklanan, kulak ve temporomandibular eklem çevresinde ortaya çıkan bir takım semptomlar olduğunu ileri sürmesiyle “*Costen Sendromu*” olarak anılmaya başlamıştır. Daha sonra 1959’da Shore (47) “*TME disfonksiyon sendromu*” terimini kullanmış, ancak bundan 12 yıl sonra Ramfjord ve Ash (48) “*fonksiyonel TME düzensizlikleri*” terimini ortaya atarken, Gerber ve Graber ise etiyolojik faktörleri göz önünde bulundurarak “*okluzomandibular düzensizlikler*” ve “*TME’ nin myoartropatisi*” terimlerini ileri sürmüşlerdir. Ağrı üzerinde duran bir kısım araştırmacılar tarafından ise “*ağrı disfonksiyon sendromu*”, “*myofasial ağrı disfonksiyon sendromu*” ve “*temporomandibular ağrı disfonksiyon sendromu*” terimleri kullanılmıştır (18). Son olarak çiğneme kaslarının ve TME’in fonksiyonları ile ilgili bütün düzensizlikleri içeren kapsayıcı bir terim olarak Bell (49) tarafından önerilen “*temporomandibular düzensizlikler*” terimi, günümüzde de Amerikan Diş Hekimleri Birliği tarafından çiğneme sisteminin tüm fonksiyonel rahatsızlıkları için kabul edilmiştir.

2. 3. 1. Temporomandibular Düzensizliklerin Epidemiyolojisi

TME ve çevre yapıların hastalıkları toplumda sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Genel popülasyonda TMD’ nin görülme oranının %40-60 arasında değiştiği bildirilmiştir. Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, TMD’ e en çok 20-40 yaş arası bireylerde rastlandığı ve kadınlarda görülme oranının erkeklere göre yaklaşık 4 kat daha fazla olduğu rapor edilmiştir (18, 50-52).

Populasyonun çoğunda belirti ve semptomlara rastlansa da yalnızca % 5- 7’si tedavi gerektirir. TMD’ si olup tedavi gerektiren hastaların %31’inde internal düzensizlik, %39’unda artrit ve %30’unda kas düzensizliği saptanmıştır (30).

2. 3. 2. Temporomandibular Düzensizliklerin Etiyolojisi

Normal fizyolojik durumu, anormal patolojik durumlara dönüştüren koşullar etiyolojik etkenlerdir. TMD’ ler geniş bir bozukluklar dizisini içine alır ve bu nedenle multifaktoriyel etyolojiden bahsedilir (18,30). Genel olarak etiyolojide düşünülmesi gerekenler; predispozan faktörler, aktive edici faktörler ve devam ettirici faktörlerin etkileridir. TMD’ nin etiyolojisi anatomik, fizyopatolojik, travmatik ve psikososyal etkenler olmak üzere dört ana başlık altında değerlendirilmektedir. Parafonksiyonel bir

aktive olarak travmatik etkenlerden sayılan bruksizm ise, aynı zamanda hem anatomik düzensizlikler hem de fizyopatolojik ve psikososyal etkenler ile ilişkili olduğundan, TMD etiolojisindeki en önemli faktör olarak kabul edilmektedir (30).

2. 3. 2. 1. Bruksizm

Gün içinde (diurnal) veya uyku sırasında (nokturnal), diş sıkma ve gıcırdatma gibi istemsiz,

ritmik veya spazmodik hareketlerle karakterize ve okluzal travmaya yol açan oral alışkanlık olarak tanımlanan bruksizm (53), stomatognatik sistem için en zararlı parafonksiyonel aktivite olarak kabul edilmektedir (54). Normal çiğneme kuvvetlerinin süresini dakikalardan saatlere kadar artırıp, kuvvetin yönünü de vertikalden laterale yönlendiren bruksizm ayrıca, normal kuvvetlerden 4-7 kat fazla ve makaslama tarzında kuvvetlerin ortaya çıkmasına neden olur (55). Klinikte ise; anormal diş aşınmaları, dental restorasyon ve implantlarda kırıklar/başarısızlıklar, çiğneme kaslarında yorgunluk, baş ve boyun ağrısı, periodontal hastalık ve TMD gibi problemlerin oluşmasında ve/veya hızlanmasında önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir (56-58). Ancak tüm bunlara rağmen bazı vakalarda hiç bir klinik belirti vermeyebilir (48).

2. 3. 2. 1. 1. Bruksizmin Epidemiyolojisi

Bruksizm ile ilgili yapılan çalışmalarda, farklı teşhis yöntemlerinin kullanılması ve bu teşhis yöntemlerinin genellikle sübjektif olması sebebiyle, literatüde bruksizm prevalansı %6-95 gibi geniş bir aralıkta dağılım göstermektedir (59,60) Çocuklardaki görülme sıklığı %14 ile %20 arasında (61-63) değişen bruksizme, en çok 20-50 yaşlar arasında rastlanırken yaş ilerledikçe azalma eğiliminde olduğu tespit edilmiştir (60). Yetişkin popülasyonunda cinsiyetler arası fark olmadığı belirlenen bruksizmin, çocuklarda ise daha çok kızları etkilediği rapor edilmiştir (61,63,64).

2. 3. 2. 1. 2. Bruksizmin Etiyolojisi

Bruksizmin, etiyojisi, etkileri ve değerlendirilmesi konusunda birçok çalışma bulunmasına rağmen günlük dental pratikte uygulanabilecek, oturmuş bir rehber veya konsensus bulunmamaktadır. Multifaktöryel olduğu kabul edilen bruksizmin etiyojisinde ise, morfolojik faktörlerin % 10, psikolojik faktörlerin % 20, fizyopatolojik faktörlerin ise % 70 oranında etkili olduğu belirlenmiştir (65).

2. 3. 2. 1. 2. 1. Morfolojik Faktörler

Dental oklüzyondaki ve orofasiyal anatomideki bozukluklar morfolojik faktörler içerisinde incelenebilir. Geçmişte bu faktörlerin bruksizmin etiyojisinde önemli bir

yere sahip olduğu düşünülürken, günümüzde ise diğer faktörlere nazaran çok daha az etkili olduğuna inanılmaktadır (8,66). Yapılan kontrollü çalışmalarda oklüzal çatışmaların elimine edilmesinin bruksizm aktivitesinde herhangi bir değişime sebep olmadığı gösterilmiştir (67,68). Ayrıca her bruksizmi olan bireyde oklüzal uyumsuzluk bulunmamakta ve her oklüzal uyumsuzluğu bulunan bireyde de bruksizm görülmemektedir (8). Buna karşın bruksizmin kontrolü için maksimum interkaspal pozisyon ve sentrik ilişkide harmoninin sağlanması gerektiği bildirilmiştir (65).

2. 3. 2. 1. 2. 2. Psikolojik Faktörler

Psikolojik faktörlerin bruksizmi tetiklediğini öne süren pek çok çalışma olmasına rağmen (69), stres gibi psikolojik faktörlerin tespitinin zor olması sebebiyle bu faktörlerin etiyojolojiye tam olarak katkısının ne olduğu tartışmalıdır (8). Yapılan çalışmalarda bruksizimli bireylerin daha sinirli, hiperaktif, mental ve fiziksel olarak tetikte oldukları iddia edilmiştir (70). Ancak bu çalışmaların kontrollü olmaması sebebiyle bruksizimli bireylere özgü kesin bir karakter veya kişilik özelliğinin çıkarılması zordur (71).

Bruksizm etiyojisinde psikolojik faktörlerin etkisi net olmamakla beraber tahmin edilenden daha az olduğu ve psikolojik faktörlerin etkisinin kişiler arasında farklılık gösterdiği bildirilmiştir. Bu yüzden daha fazla sayıda polisomnografik kayıtlı, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır (8).

2. 3. 2. 1. 2. 3. Fizyopatolojik Faktörler

Son yıllarda bruksizm etiyojisi ile ilgili yapılan çalışmaların çoğu fizyopatolojik faktörler üzerine odaklanmıştır. Bu çalışmalarda, bruksizmin; uyku bozuklukları, değişen beyin kimyası, belirli ve yasadışı ilaçlar, sigara, alkol, travma ve bazı hastalıklar gibi fizyopatolojik faktörler ile ilişkilendirilmesinin yanı sıra, genetik etkenler de bu faktörlerin içine dahil edilmiştir (8,60). Bruksizm ile ilgili çalışmalar artıkça, fizyopatolojik faktörlerin bruksizmin daha erken ortaya çıkmasında ve artmasında önemli bir yere sahip olduğu anlaşılmıştır (58,60). Bruksizm üzerindeki fizyopatolojik mekanizmaların etkisi tam olarak açıklanamamasına rağmen; çalışmalar, uyku bruksizmin çene-yüz fonksiyonları ve uyku ile ilgili işlemleri yürüten santral ve otonom sinir sistemi tarafından etkilendiğini göstermiştir (72-74).

Daha çok uyku sırasında gerçekleşen bruksizmin, muhtemel sebebini bulmak için uyku fiziyojisi derinlemesine incelenmiş ve bu çalışmalarda bruksizm vakalarının %86' sının "uyanma yanıtı"yla ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular, bruksizmin uyanma

yanıtının bir parçası olduğunu gösterdiğinden, bruksizm uyku bozuklukları içinde sınıflandırılabilir. (8).

Bruksizmin santral sinir sistemindeki nörotransmitterlerce ayarlandığı ve nörotransmitter sistemindeki rahatsızlıkların bruksizmin etiyojisine dahil edilebileceğini belirten bazı çalışmalar, özellikle dopaminerjik sistem rahatsızlıklarının bruksizmle ilişkili olduğunu rapor etmiştir (75). Çalışmaların çoğunda bruksizm, nöroloji (Parkinson hastalığı ve *Meige's* sendromu), psikiyatri (akatizi, tardif diskinezi) ve uyku rahatsızlıklarında (huzursuz bacak sendromu) görülen çeşitli hareket bozuklukları ile birlikte teşhis edilmiştir (74). Bu hareket bozukluklarından bir kısmı kendiliğinden bruksizme sebep olurken, bir kısmı da tedavisinde kullanılan ve santral sinir sistemini etkileyen ilaçlarından dolayı ikincil olarak bruksizmi ortaya çıkarmaktadır. Örneğin, kısa süreli L-dopa, dopamin prekürsör (75) ve D2 reseptör agonisti (76) kullanımının bruksizmi engellediği, kontrollü polisomnografik çalışmalarda gösterilmiştir. Parkinson hastalarında uzun süreli L-dopa kullanımının ise bruksizme neden olduğu bilinmektedir (77).

Bruksizm üzerinde etkisi olduğuna inanılan bir başka ilaç grubu ise antidepresanlardır. Bu ilaç grubuna ait selektif serotonin geri alım inhibitörlerin [*Selective Serotonin Re-uptake Inhibitor (SSRI)*] uzun dönem kullanımı sonucu bruksizme neden olduğu görülmüştür (78-80). SSRI' ların, bruksizmin oluşumunda etkisi olduğu düşünülen santral dopaminerjik sistem üzerine indirekt etkisi bulunmaktadır (8). Bu gruptaki ilaçların, bruksizmi arttırdığına dair genel bir fikir birliği olmasına rağmen, bu görüş kontrollü çalışmalarla doğrulanmamıştır. Yapılan çalışmalarda, bağımlılığa sebep olarak, santral sinir sisteminde dopamin salınımını artırdığı belirlenen; amfetamin, sigara, alkol gibi çeşitli maddelerin bruksizme neden olduğu ve (81-88) bu maddelere bağımlı olan bireylerde TMD' nin daha yaygın olduğu görülmüştür (75).

Travma ve çeşitli hastalıkların bruksizmle ilişkisini ortaya koymak için yapılan çalışmalarda; travmayla oluşan beyin hasarının bruksizm için olası etken olduğu öne sürülmüştür. Nörolojik ve psikiyatrik yapıya sahip; epilepsi (89), Huntington's hastalığı (90,91), Leigh hastalığı (92), meningokokal septisemi (93), multiple sistem atrofisi (94), Parkinson hastalığı (95), travma sonrası stres hastalığı (96), ve Rett sendromu (97) gibi hastalıkların bruksizm etiyojisiyle ilişkili olabileceği belirtilmiştir (65). Ancak bu çalışmaların tamamının vaka raporu olmasından dolayı, bruksizm ve hastalık-travma

arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için daha iyi tasarlanmış ve daha fazla sayıda çalışmaya gerek olduğu ortadadır.

Günümüze kadar uyku bruksizminin genetik geçiş modeli için spesifik bir gen bulunamamasına rağmen, birçok araştırmacı uyku bruksizminde genetik yatkınlığın önemli olduğuna inanmaktadır. Uyku bruksizm hastalarının %20-50'sinin dişlerini gıcırdatan aile üyelerine sahip olduğu görülmüştür. Ayrıca, yaklaşık olarak 4000 ikiz çift ile yapılan kapsamlı bir anket çalışmasında, uyku bruksizminde genetik faktörün etkisinin % 39'dan % 64'e kadar değişiklik gösterdiğini ve uyku bruksizminin çift yumurta ikizlerine göre tek yumurta ikizlerinde daha sık görüldüğünü tespit etmişlerdir (98). Bununla beraber, 250 çift ikiz ile yapılan bir başka çalışmada ise, bruksizm üzerinde genetiğin herhangi bir etkisinin olmadığı tespit edilmiştir (63). Sonuç olarak bruksizm etiolojisinde genetik faktörlerin ne derece etkili olduğu açığa kavuşturulamamıştır. Bir genetik geçiş modeli açıklamak için kromozal kişilik tespiti ve çeşitli nesiller üzerinde çalışmaya ihtiyaç vardır.

2. 3. 2. 1. 3. Bruksizmin Teşhisi

Bruksizmin teşhisinin konulması, hem klinisyen hem de hasta açısından önem taşımaktadır. Böylece hastanın parafonksiyonel aktivitesine göre tedavi planı yapılması ve olası komplikasyonların önlenmesi sağlanır. Ancak, bruksizmin teşhisine yönelik birçok araştırma olmasına rağmen günlük pratikte uygulanabilecek objektif kriterlere dayalı, sabit bir yöntem bulunmamaktadır. Klinikte kullanılan teşhis yöntemlerinin ankete dayalı ve subjektif olması, teşhisin objektif olarak konulabilmesini sağlayan değerlendirmelere olan ihtiyacı ortaya çıkarmaktadır. Günümüzde bruksizm teşhisinde kullanılan yöntemler Tablo 2.1.' de gösterilmiştir.

Tablo 2.1. Günümüzde bruksizm teşhisinde kullanılan yöntemler (54).

❖ Anket
❖ Klinik bulgular
➤ Klinik inceleme
➤ Onaylanmış klinik teşhis kriterlerinin kullanımı
➤ Uyku bruksizminin teşhis kriterleri
➤ Diş aşınmaları
❖ Ağız içi aparey kullanımı
➤ Ağız içi apareylerdeki aşınmalar

➤ Isırma kuvvetinin tespiti
❖ Çiğneme kaslarının elektromiyografik kaydı
➤ Taşınabilir elektromyografi (EMG) kayıt cihazı
❖ Polisomnografi (PSG)

2. 3. 2. 1. 3. 1. Anket Yöntemi

Geniş kitlelere uygulanabilme kolaylığı sayesinde, klinik çalışmalarda ve araştırmalarda genellikle anket yöntemi kullanılmaktadır. Birçok araştırmacının bruksizmi belirlemede anket yöntemini önermesine rağmen (99,100), bu yöntemle alınan bilgiler subjektiftir. Pintado ve ark. oluşturdukları anket sorularından 2 tanesine pozitif cevap veren bireylerin, bruksizmi olan bireyler olarak sınıflanabileceğini belirtmişlerdir (Tablo 2.2.) (100).

Tablo 2.2. Pintado ve ark. (100) bruksizm teşhisi için kullandıkları anket soruları.

1. Daha önce birisi size geceleri dişlerinizi gıcırdattığınızı söyledi mi?
2. Daha önce sabah uyandığınızda çenenizde yorgunluk hissi oldu mu?
3. Sabah uyandığınızda dişlerinizde ve dişetlerinizde acıma hissi oluyor mu?
4. Daha önce sabah uyandığınızda baş ağrınız oldu mu?
5. Daha önce gün içinde dişlerinizi gıcırdattığınızı fark ettiniz mi?
6. Daha önce gün içinde dişlerinizi sıkığınızı fark ettiniz mi?

Yetişkinlerin ve çocukların büyük yüzdesi bruksizmin farkında olmadıklarından kendilerinde bruksizmin olmadığını ifade edebilirler. Bundan dolayı, bruksizmin varlığının belirlenmesinde sadece hastadan alınan bilgilerin değerlendirilmesi bilimsel olarak güvenilir değildir. Klinikte sıklıkla subjektif olan anket soruları, daha güvenilir ve objektif olan klinik bulgularla kombine olarak kullanılır. (54)

2. 3. 2. 1. 3. 2. Klinik Bulgular

Klinik İnceleme; Klinik olarak bruksizmin güncel teşhisi; anamnez, diş aşınması, diş mobilitesi ve çiğneme kaslarında hipertrofi, TME' de ağrı, baş ağrısı, çiğneme kaslarında ağrı ve yorgunluk hissi, ve dil ve/veya yanakta diş izleri gibi klinik bulgulara dayanır. Birçok kaynakta Tablo 2.3.' deki klinik ve anemnestik göstergelerin bruksizm teşhisinde kullanılabileceği belirtilmiştir (101-103). Ancak geçerlilikleri tam olarak

doğrulanamamış olmasına rağmen, daha güvenilir bir tespit metodu geliştirilemediğinden, bu göstergeler yaygın olarak kullanılmaktadır.

Tablo 2.3. Bruksizmin teşhisinde kullanılan klinik ve anamneze dayalı kriterler (74).

1. Diş gıcırdatma sesinin rapor edilmesi (çoğunlukla eşi tarafından)
2. Çene hareket alanı içinde bulunan diş aşınmaları
3. İstemli kasılmada masseter kasında hipertrofi
4. Sabahları çiğneme kaslarında yorgunluk ve rahatsızlık hissi
5. Temporal kas bölgesinde baş ağrısı
6. Soğukta diş hassasiyeti
7. TME'nin kilitlenmesi ya da TME' den klik sesi duyulması
8. Dil ve yanakta izlerin bulunması

Uyku Bruksizminin Teşhis Kriterleri; Uyku üzerine çalışma yapan araştırmacılar uyku bruksizmini uyku rahatsızlıkları içinde sterotip hareket bozukluğu sınıfında değerlendirirler. Bu tanım gece ve gün içindeki uyku sırasındaki bruksizm aktivitesini kapsamakta fakat uyanırken yapılan diğer parafonksiyonel aktiviteleri göz ardı etmektedir. Buna rağmen Amerikan Uyku Bozuklukları Birliği'nin önerdiği ve Amerikan Uyku Tıbbı Birliği'nin revize ettiği tanım uyku bruksizmi için en iyi açıklamalardan biri olarak kabul edilir. Bu tanımlamanın klinik olarak ve araştırma amaçlı kullanılabilecek en uygun tanımlama olduğu belirtilmiştir (Tablo 2.4.).

Tablo 2.4. Uyku bruksizminin teşhis kriterleri (54).

1) Hastanın, uyku sırasında diş gıcırdatıldığını veya sıkıldığını belirtmesi
2) Aşağıdaki maddelerden bir veya daha fazlasının olması:
a) Anormal diş aşınmaları
b) Çene kaslarında rahatsızlık, yorgunluk veya ağrı ve uyanma esnasında çene kilitlenmesi
c) İstemli diş sıkımda masseter kası hipertrofisi
3) Çene kası aktiviteleri, mevcut başka bir uyku bozukluğu, tıbbi veya nörolojik rahatsızlık, ilaç kullanımı veya madde bağımlılığıyla açıklanamıyorsa

Onaylanmış Klinik Teşhis Kriterlerinin Kullanımı; Rompre ve ark. PSG değerlendirmesindeki araştırma teşhis kriterlerinin geçerliliğini inceleyerek, dört maddeden oluşan uyku bruksizminin klinik teşhis kriterlerini ortaya koymuşlardır (Tablo 2.5.).

Tablo 2.5. Uyku bruksizminin klinik teşhis kriterleri (104).

1) Son 6 ayda haftada en az 3 gece diş gıcırdatıldığını bildirmesi
2) Klinik olarak diş aşınması varlığı
3) Masseter kasında hipertrofi
4) Sabahları çene kaslarında yorgunluk ve hassasiyet bildirmesi

Diş aşınmaları; Diş sert dokusundaki kayıplar olarak tanımlanan diş aşınmaları, bruksizmin yol açtığı patolojik durumların en yaygını olarak kabul edilmektedir (105–109). Atrizyon, abrazyon ve erozyon olmak üzere 3 sınıf altında değerlendirilen diş aşınmalarının bruksizmde görülen çeşidi normalde fizyolojik bir aşınma olan atrizyonun, patolojik gelişim gösteren formudur. Abrazyon ise yabancı bir cisimle dişlerin herhangi bir yüzeyinde oluşturulan madde kaybıken, erozyon için dişin düz yüzeylerinde aşınmaya sebep olmuş kimyasal bir ajan gerekmektedir. Tüm bunların dışında, aşırı okluzal kuvvetler altında dişlerin kole bölgesinde ortaya çıkan aşınmalar ise abfraksiyon olarak adlandırılmaktadır.

Klinikte değerlendirilen hastalarda, normal yaşlanma sürecinde ortaya çıkan fizyolojik atrizyona göre daha ileri derece bir okluzal aşınma ve abrazyon ihtimali elimine edildikten sonra ortaya çıkan bir abfraksiyon mevcudiyeti varsa hasta farkında değilse bile bruksizm açısından hasta yönlendirilerek takip edilmelidir (110).

2. 3. 2. 1. 3. 3. Ağız İçi Aparey Kullanımı

Mevcut diş aşınmalarının güncel bruksizm aktivitesi için kesin kanıt olmayabileceğinden, bruksizm aktivitesinin direkt olarak ölçülmesinin önemli olduğu vurgulanmıştır. Bu nedenle, birçok araştırmacı ağız içi apareyler kullanmışlardır (111-115).

Ağız içi aparey kullanılarak değerlendirilen uyku bruksizm aktivitesi, ağız içi apareydeki aşınmaların gözlemlenmesi (111-115) ve bu apareyler üzerindeki ısırma kuvvetinin tespiti (116) ile incelenir.

Ağız içi apareydeki aşınmalar; Konu ile ilgili yapılan çalışmalarda, okluzal splintler uyumlandıktan hemen sonra tüm-ark akrilik rezin üzerinde benzer patern ve yön ile aynı lokasyonda tekrarlayan asimetrik aşınmalar gözlemlenmiştir (111,117). Fakat apareydeki aşınma takibi üzerine kurulu bu metot ile konulacak teşhisin güvenilirliğini kanıtlayan herhangi bir rapor bulunmamaktadır (54).

Isırma kuvvetinin tespiti; Takeuchi ve ark. (117) ağız içi apareyinin içine ısırma kuvvetini ölçmek için piezoelektrik film yerleştirerek oluşturdukları bir kayıt cihazı [Intra-splint Force Detector (ISFD)] ile uyku bruksizmini değerlendirmeye çalışmışlar. Elde edilen sonuçların masseter kasının EMG kayıtlarıyla ilişkili olduğu doğrulanmıştır. Ancak geliştirilen bu cihaz piezoelektrik filmin özelliğinden dolayı ani değişiklikleri ölçebilmekte, devamlı sıkma sırasındaki statik kuvveti doğru ölçmemektedir. Bu yüzden devamlı sıkma sırasındaki kuvveti ölçmek için uygun olmadığı bildirilmiştir. Ayrıca, aparey kullanımı sebebiyle orjinal bruksizm aktivitesi değişebileceğinden, bu yöntemle uyku bruksizmi teşhisinin güvenilirliği tartışmalıdır (118).

2. 3. 2. 1. 3. 4. Çiğneme Kaslarının Elektromiyografik Kayıtları

Bruksizmin değerlendirildiği tüm bu metotlar içinde EMG kayıtları, güncel uyku bruksizmi aktivitesini direkt olarak değerlendirmede en çok kullanılan metottur. Bu yöntemin başlıca avantajı, bireyin nokturnal bruksizm aktivitesini değiştirebilecek intraoral bir aygıt kullanmak durumunda olmamasıdır (56).

Taşınabilir EMG cihazları; Bruksizm aktivitesini günlük yaşamda ölçmek için geliştirilmiştir. Ayrıca bu cihazlarla bireyin kendi ev ortamında, minimal masrafla ve gece boyunca bruksizm kaydı yapılabilir. EMG cihazları ile öksürme, konuşma gibi orofasiyal aktiviteleri ve diğer uyku rahatsızlıklarını uyku bruksizminden ayırt edemediğinden, uyku bruksizminin tespiti için uyku laboratuvarları önerilmektedir (56).

2. 3. 2. 1. 3. 5. Polisomnografi (PSG)

PSG kayıtları genellikle elektroensefalogram (EEG), EMG, elektrokardiyogram ve termal ısıölçerin kullanımı ile ortaya çıkar. Nokturnal bruksizm aktivitesi esas olarak çiğneme kaslarının (masseter ve/veya temporal) EMG aktivitesi ile değerlendirilir. Uyku laboratuvarı oldukça kontrollü bir kayıt ortamı olduğundan; diğer uyku rahatsızlıklarını (uyku apnesi, uykusuzluk) hariç bırakarak, uyku bruksizmini diğer ağız-yüz aktivitelerinden ayırt edebilir. Uyku bruksizmi ile ilgili fizyolojik değişiklikler (mikroarousal, taşikardi, uyku safhası değişikliği) kontrol edilebilir (55,56).

Uyku laboratuvarlarındaki PSG incelemelerinin, bruksizmin değerlendirilmesinde altın standart kabul edilmesine rağmen, bu tekniğin uygulanmasında bazı limitasyonlar ve dezavantajlar bulunmaktadır. En önemli sorunlardan biri, uyku ortamının değişmesinin mevcut bruksizm davranışını değiştirebileceğidir. Diğer bir dezavantajı ise, bruksizmin tek bir gecede değil birkaç gecede tespit edilebilir karakterde olması ve bu durumun maliyeti artırmasıdır (56).

Sonuç olarak, bruksizm çok yönlü olarak teşhis edilmelidir; tanıda anketler, anamnez, ağız içi ve ağız dışı klinik muayene, EMG kayıtları, uyku sırasındaki PSG kayıtları kombine olarak kullanılmalıdır. Ancak tüm bu yöntemlere rağmen standardize edilemeyen bruksizm teşhisi üzerine, farklı yöntemler denenerek çalışma ihtiyacı devam etmektedir.

2. 3. 2. 1. 4. Bruksizmin Çiğneme Sistemi Üzerine Etkileri

Çiğneme sisteminde, diş dokusunda kayıplara, baş, çene, eklem ve çiğneme kaslarında ağrılara, periodontal dokularda hasarlara ve yanak ısırma gibi problemlere sebep olabilen bruksizm, diş sıkma ve gıcırdatma ile ortaya çıkan streslerin ilgili dokularda proliferatif ya da dejeneratif gerilme sınırına ulaşmaları ya da bu sınırı aşmaları sonucu; TME yapılarında ve çiğneme kaslarında; adaptif, proliferatif veya patolojik değişimlere de neden olabilmektedir. Oral motor fonksiyonda sebep olduğu bu değişikliklerin stomatognatik sistemi de etkilemesi sebebiyle bruksizm, TMD' in ortaya çıkmasında en önemli faktörlerden biri olarak ön plana çıkmaktadır (10).

2. 3. 2. 1. 5. Bruksizmin Tedavisi

Şu an sıklıkla kullanılan bruksizm tedavi yöntemleri; oklüzal apareyler (119-121), davranışsal (121-124) ve farmakolojik tedavidir (75,125,126). Ancak, günümüzde bruksizmin ortadan kaldırılmasına yönelik tam anlamıyla etkin bir tedavi metodu bulunmamaktadır. Bu noktada, bruksizmle başa çıkmak için belki de en çok üzerinde durulması gereken konu; bruksizmi henüz çiğneme sisteminde kalıcı hasarlar meydana getirmeden teşhis edebilmek için yeni, klinikte rutinde kolaylıkla uygulanabilen ve standardize edilmiş teşhis yöntemleri geliştirmektir.

2. 3. 3. Temporomandibular Düzensizliklerin Sınıflandırılması

Günümüze kadar TMD' ler ile ilgili olarak değişik araştırmacılar tarafından etiyolojik faktörlere göre farklı şekilde birçok sınıflandırma yapılmıştır. Bell tarafından geliştirilen ve Okeson'un ilaveleriyle şekillenen sınıflandırma sistemi günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (Tablo 2.6.).

Tablo 2.6. Günümüzde kullanılan TMD sınıflaması (18).

1) Çiğneme kası düzensizlikleri
a) Koruyucu kas kasılması (kas splintlenmesi)
b) Lokal kas ağrısı (nonenflamatuar myalji)
c) Miyofasial ağrı (tetik nokta miyalji)
d) Miyospazm
e) Miyosit (enflamatuar myalji)
2) Eklem içi düzensizlikler
a) Kondil-disk kompleksi düzensizlikleri
i) Disk deplasmanı
ii) Redüksiyonlu disk dislokasyonu
iii) Redüksiyonsuz disk dislokasyonu
b) Artiküler yüzeylerin yapısal uyumsuzlukları
i) Şekil değişimleri
(1) Disk
(2) Kondil
(3) Fossa
ii) Adezyonlar
(1) Diskin kondile adezyonu
(2) Diskin fossaya adezyonu
iii) Sublüksasyon (hipermobilite)
iv) Spontan dislokasyon
3) Enflamatuar eklem hastalıkları
a) Sinovit
b) Kapsülit
c) Retrodiskit
d) Enflamatuar artritler
4) Kronik mandibular hipomobilite
a) Ankiloz
i) Fibröz

ii) Kemiksel
b) Kas kontraksiyonu
i) Miyostatik
ii) Miyofibrotik
c) Koronoid engelleme
5) Büyüme bozuklukları
a) Konjenital ve gelişimsel kemik düzensizlikleri
i) Agenezi
ii) Hipoplazi
iii) Hiperplazi
iv) Neoplazi
b) Konjenital ve gelişimsel kas düzensizlikleri
i) Hipotrofi
ii) Hipertrofi
iii) Neoplazi

2. 3. 3. 1. Çiğneme Kası Düzensizlikleri

TMD' ler içinde en çok rastlanan grup olan çiğneme kası düzensizlikleri, görülme sıklığı açısından odontojenik ağrıdan (diş yada periodontal doku ağrısı) sonra gelir. Ağrı ve disfonksiyon gibi iki major bulgu ile kendini gösterebilir (18,29).

Çiğneme kası düzensizliklerinde en yaygın şikayet miyalji olarak adlandırılan kas ağrısıdır. Miyaljinin kesin kaynağı tartışmalı olmasına rağmen, bazı araştırmacılar ağrının damarlardaki vazokonstriksiyon ve kas dokusunda birikmiş metabolik ürünlerle ilişkili olduğunu düşünmektedir. Kastaki iskemik alanda bradikin, prostoglandin gibi alkojenik maddeler serbest kalır ve ağrıya neden olur. Ağrının şiddeti hafif hassasiyetten çok şiddetli rahatsızlığa kadar değişebilirken, bulgular genellikle kasta yorgunluk hissi ve gerginliktir. Esasen kas ağrısının şiddeti doğrudan etkilenmiş olan kasın aktivitesi ile ilişkili olduğundan, hastalar sıklıkla ağrının fonksiyonel aktivitelerini etkilediğini bildirirler. Bu olayda parafonksiyon gerçek etiyolojik faktördür ve tedavi fonksiyonel aktiviteye değil kasın hiperaktivitesini azaltmaya yönelik olmalıdır (18).

Disfonksiyon, çiğneme kası rahatsızlıkları ile birlikte sık görülen bir klinik bulgudur. Genellikle mandibular hareketlerde bir sınırlanma görülür. Kaslar aşırı kullanmaya bağlı olarak rahatsızlanınca, herhangi bir kasılma ya da gerilme ağrısı artırır. Bu nedenle rahatlık halini koruyabilmek için hasta hareketlerini ağrısı artırmayacak derecede sınırlandırır. Klinik olarak bu durum ağız geniş açamama şeklinde görülür. Sınırlandırma, açmanın ağrı hissedilen herhangi bir aşamasına kadar olabilir. Bazı miyalji rahatsızlıklarında hasta ağızını yavaşça biraz daha fazla açabilir, ancak ağrı hala vardır ve daha da kötüleşebilir.

Pek çok çiğneme kası düzensizliğinde, emosyonel gerginlik önemli bir etiyolojik faktör olarak rol oynar. Bu durumda iskelet kasları içinden ilk olarak etkilenen masseter kasıdır. Emosyonel gerginlik, kas tonusunu ve aktivitesini arttırarak, sonuçta myojenöz ağrı ve disfonksiyona neden olur. Bruksizmin de istemsiz gerilme-gevşeme mekanizması oluşturduğu, kas yorgunluğu ve myospastik aktiviteye neden olduğu düşünülür (2).

2. 3. 3. 1. 1. Koruyucu kas kasılması (kas splintlenmesi)

Oluşumdan santral sinir sisteminin sorumlu olduğu koruyucu kas kasılması, yaralanmaya yada değişmiş duysal ve proprioseptif uyarana karşı çiğneme kaslarının ilk verdiği cevaptır. Değişmiş duysal uyarım veya ağrı varlığında, agonist kasın kontraksiyonu sırasında antogonist kasın aktivitesini artırarak sistemi korunmak için olaya katılması sonucunda ortaya çıkar. Klinik olarak ağız kapatma sırasında çeneyi açan kasların, ağız açma sırasında ise çeneyi kapatan kasların aktivitesinde bir artış gözlenir. Koruyucu kas kasılması patolojik bir sonuç olmayıp çiğneme sisteminin normal fizyolojik bir cevabıdır. Etiyolojileri arasında; uyumsuz bir restorasyonun neden olduğu oklüzyon değişikliği, ağızın çok açılması, uzun süren dental tedaviler, dental enjeksiyon travması, tendon, ligament, eklem ya da diş ağrıları ve artan emosyonel stres sonucu ortaya çıkan bruksizm bulunur.

Klinik olarak kasta zayıflık hissi ve mandibular hareketlerde kısıtlılık gözlenir fakat hastadan hareketi tam olarak yapması istendiğinde nispeten normal sınırlarda hareketi gerçekleştirebilir. Ayrıca istirahat sırasında ağrı olmamasına rağmen fonksiyonla ağrı artar. Rahatsızlığın bir etkenin hemen arkasından oluşması ve sadece birkaç gün devam etmesi koruyucu kas kasılmasının tanısındaki rehberdir. Koruyucu kas kasılması genellikle kısa sürelidir ve etiyolojik faktör kontrol altına alındığında bulgular birkaç gün içerisinde kaybolacaktır. Ancak, sorun çözülmediği takdirde bir akut miyaljik rahatsızlığa dönüşecektir (29,30).

2. 3. 3. 1. 2. Lokal Kas Ağrısı (Nonenflamatuar Miyalji)

Lokal kas ağrısı, devam eden koruyucu kas kasılmasına karşı kas dokusunun verdiği ilk cevaptır. Koruyucu kas kasılması kasın artmış yanıtını ifade ederken, lokal kas ağrısı kas dokusunun çevresinde non-enflamatuar bir değişimin varlığını anlatır.

Klinik olarak mandibular hareketlerde kısıtlılık, kas zayıflığı ve kas palpasyonunda hassasiyet gözlenir. İstirahat pozisyonunda ağrı olmamasına rağmen fonksiyonla ağrının arttığı gözlenir. Koruyucu kas kasılmasının aksine hasta çenesini yavaşça açmaya çalışsa bile tam bir açılma gerçekleşemez (18,29).

Tedavide amaç öncelikle santral sinir sistemine ulaşan duysal uyarıyı (ağrıyı) kesmektir. Hastaya çenesini ağrısız sınırlarda kullanması, yumuşak diyetle, küçük lokmalarla ve daha yavaş hareketlerle beslenmesi tavsiye edilir. Okluzal kontaktlar da duysal iletiye neden olduğundan, hastalar çiğneme işlemi dışında dudaklar kapalı fakat dişlerini birbirine temas ettirmemesi konusunda eğitilmelidir. Bu sayede hastaların bruksizm gibi yanlış alışkanlıklarının farkına varması sağlanır. Hastaların bu konudaki eğitimleri sadece gündüzleri etkin olacaktır. Eğer, sebep bruksizm gibi bir parafonksiyonel alışkanlıksa hastalara kas relaksasyonu için bir okluzal splint yapılması uygundur. Destekleyici tedavi olarak ağrıyı azaltmak için analjeziklerden yararlanılarak relaksasyon için pasif kas germe teknikleri ve hafif masaj uygulaması yapılabilir. Lokal kas ağrısı tedaviye 1 ila 2 hafta arasında cevap verir. Eğer bu sürede tedaviye cevap alınamıyorsa klinisyen diğer akut miyaljik rahatsızlıkları düşünmelidir (18,29).

2. 3. 3. 1. 3. Miyofasial Ağrı (Tetik Nokta Miyalji)

Miyofasial ağrı bölgesel miyojenöz bir ağrı olup kas dokusundaki hipersensitif tetik (triger) noktaları ile karakterize bir durumdur. Tetik noktaları yeri tam olarak bilinemeyen, ağrı yaratan ve palpe edildiğinde gerginlik hissi veren tendonsu bağlardır. Aktif veya latent olabilen tetik noktaları aktif olduklarında, derinden, sürekli devam eden bir ağrı ve bunların sonucunda da santral uyarıcı etki üretebilirler. Latent noktalar, kas hiperfonksiyonu, stres ve hatta üst solunum yolu enfeksiyonu sonrasında aktifleşebilmektedir (127).

Etiyolojisinde uzamış lokal kas ağrısı, artmış emosyonel stres, uyku düzensizlikleri, postur alışkanlıkları gibi kas aktivitesini etkileyen lokal faktörler, vitamin eksikliği yorgunluk viral enfeksiyonlar gibi sistemik faktörler sayılır (127). Miyofasiyal ağrılar çoğunlukla diş sıkma, gıcırdatma gibi parafonksiyonlardan kaynaklanırken, nadir olarak

da oklüzal prematür kontaklar veya yüksek dental restorasyonlar gibi mekanik faktörler sebebiyle ortaya çıkarlar (128).

Klinik olarak, istirahat durumunda da var olan ve fonksiyonla artan ağrı ile palpe edildiğinde sıkı gergin ve ağrılı tetik noktalarının varlığı gözlenir. Ağrının kısıtlayıcı etkisi sebebiyle disfonksiyon mevcuttur. Ancak bu disfonksiyon ve fonksiyon esnasındaki ağrı lokal kas ağrısına nispeten daha azdır. Buna karşın, tetik noktalarına basınç uygulanarak provoke edildiğinde ağrı şiddetlenir. Tetik noktanın olduğu bölge bazen ince bant bazen de nodül şeklinde fark edilir ve basınç uygulandığında hastada elektrik çarpması hissi yada sıçrama gözlenebilir. Buna rağmen lokal kas hassasiyeti yoktur. Tek taraflı TME ağrısının en önemli nedeni olan myofasiyal ağrı, eklem ağrısının aksine çok iyi lokalize değildir. En fazla etkilenen kas masseter kasıdır ve bu ağrı genellikle çene ağrısı olarak tarif edilir. İkinci sırada gelen temporal kas ağrısı ise hastalar tarafından baş ağrısı olarak tanımlanır (29).

Yansıyan miyofasiyal ağrılarda, tetik noktasının ara nöronların bulunduğu bölgede yer alması durumunda, ilgili kasın sınırları dışında bir bölgede ağrı oluşmaktadır (129). Klinik muayenede, hastanın omuz ve boyun bölgesinde lokalize tetik noktalarının uyarılması ile çiğneme kaslarında kasılma ve ağrı gelişebilmektedir (29).

Tedavisi etiyolojik faktörü elimine etmeye yada azaltmaya yöneliktir. Sorun lokal kas ağrısından kaynaklanıyorsa öncelikle bu tedavi edilir. Lokal yada sistemik faktörler etken ise bunlar azaltılmalıdır. Örneğin emosyonel stres en önemli neden ise stresle başa çıkma teknikleri uygulanmalıdır. Uyku düzensizliği gözleniyorsa farmakolojik tedavi önerilebilir. Miyofasial ağrı tedavisinde en önemli konu trigger noktalarının tedavi edilmesidir. Bunun için sprey ve germe yöntemi, basınç uygulama ve masaj yöntemi, ultrason ve elektrogalvanik stimülasyon (EGS) yöntemi, enjeksiyon ve germe yöntemi uygulanabilir (18,29).

2. 3. 3. 1. 4. Miyospazm

Miyospazm santral sinir sisteminin uyarısıyla başlayan sürekli bir kas kasılmasıdır. Hastalar sıklıkla kas sertliğinin de eşlik ettiği çene hareketlerinde ani bir kısıtlılıktan söz ederler (31).

Etiyolojisinde, lokal kas hassasiyeti, lokal kas ağrısından veya tetik noktalarından kaynaklanan derin ağrı uyarımı ve kas-iskelet sistemi hastalıkları gibi sistemik faktörlerden söz edilir (2). Klinik olarak en yaygın şikayet ağrıdır. İstirahat sırasında da var olan ağrı fonksiyonla şiddetlenir. Ağrıya bağlı olarak belirgin yapısal disfonksiyon ve

bazı durumlarda akut malokluzyon gözlenir. İlgili kasın palpasyonunda kas gerginliği izlenir ve hasta oldukça fazla ağrı hisseder (18).

Miyospazmın tedavisinde, öncelikli olarak ağrı, manuel masaj, soğutucu spreyi, buz veya lokal anestezi ile azaltılır, ardından kas pasif olarak uzatılarak normal uzunluğuna kadar gerilir ve son olarak belirgin bir etyolojik faktör varsa bu faktörün ortadan kaldırılması gerekir (29).

2. 3. 3. 1. 5. Miyosit (Enflamatuar Miyalji)

Kas dokusunun enflamatuar durumudur. Etiyolojik olarak enfeksiyonsuz ve enfeksiyonlu olarak iki tipi vardır. Birinci tip, uzun süre lokal kas ağrısı yada miyofasial ağrıya maruz kalan kasta metabolik artıkların ve algojenik mediyatörlerin birikmesi sonucu ortaya çıkan steril bir enflamasyondur. Enfeksiyonlu olan ikinci tip ise, bakteriyel veya viral bir enfeksiyonun kaslara başka dokulardan (dişler, periodonsiyum veya travmatik yaralar) bulaşması ile oluşur (29).

Klinik olarak en yaygın şikayet sürekli kas ağrısıdır. Ağrıdan kaynaklı yapısal disfonksiyon gözlenir. Dinlenme sırasındaki ağrı fonksiyonla daha da artar. Kaslar palpasyona çok hassastır. Semptomların uzun süre (en az 4 hafta) devam etmesi en önemli klinik bulgudur.

Tedavisinde, enflamatuar durumu geçirmek için hemen anti-enflamatuar ilaçlara başlanmalıdır. Nonsteroid anti-enflamatuar ajanlardan herhangi biri üç hafta boyunca düzenli olarak kullanılmalıdır. Bunun yanında, ağrıyan kasları kullanmak durumu kötüleştireceği için, ağrı limitinde çene kullanımını sınırlandırmak gerekir. Hasta, besinleri küçük lokmalar halinde yavaş yavaş çiğnemeli ve dişlerini bilinçli yada bilinçsiz olarak birbirine değmeyecek pozisyonda tutmaya çalışmalıdır. Bunun için hasta eğitilmeli ve kas gevşetici bir splint uygulanmalıdır. Egzersiz veya enjeksiyon uygulaması mevcut durumu daha da şiddetlendireceğinden kesinlikle kaçınılmalıdır. Bulgular azalmaya başladıktan sonra ultrason ve hafif germe egzersizlerine başlanabilir. Enflamasyon nedeniyle tedaviye lokal kas ağrısı kadar çabuk yanıt vermeyeceğinden ve enflamasyonun çözülmesi zaman alacağından; uzun süre kullanılmayan çeneyi kapatan kaslarda (temporal, masseter, iç pterygoid) bir takım hipotrofik değişimler ve miyostatik kontraktürler oluşabilir. Akut durum geçtikten sonra kas aktivitesi yeniden başlatılarak, izometrik kas egzersizleri ile kaslar yeniden güçlendirilmelidir. Pasif germe egzersizleri ile de çeneyi kapatan kasların normal uzunluğuna kavuşmasına yardımcı olunmalıdır (18,29).

2. 3. 4. Çiğneme Kaslarının Görüntülenmesi

Kas fibrilleri zarar gördüğünde, kaslar kısalma ve sertleşme gösterdiği için, kasların biyomekanik olarak değerlendirilmesi kas yaralanmaları, nöromusküler hastalıklar ve spor tıbbını içeren temel ve klinik araştırmalarda oldukça önemli bir kriterdir. Kasların egzersizi sıvı akümülyasyonuna ve kas içi basıncında bir artışa ve böylece, kas sertliğinde ve kalınlığında değişikliklere sebep olur. Bu sebeplerden dolayı, günümüzde rutinde kullanılsa da; çiğneme kaslarının boyut ve sertlik değerlerini içeren yöntemlerle görüntülenmesi bruksizmlili ve TMD' li hastalardaki çiğneme kası düzensizliklerinin teşhis ve tedavisinde yardımcı olmaktadır (130).

2. 3. 4. 1. Çiğneme Kaslarının Görüntülenme Yöntemleri

2. 3. 4. 1. 1. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

X ışınlarının bulunuşundan günümüze kadar radyolojideki en önemli gelişme olarak kabul edilen BT' nin çalışma prensibi, vücudun istenilen bölgesinin bir kesitinden geçen x-ışınlarının absorbe edilebilme değerinin dedektörlerle ölçülerek bilgisayar yardımıyla görüntü oluşturulmasıdır. BT' de tüpten çıkan ve dedektörlere yönlendirilen x-ışınları çok iyi bir şekilde kolime edilerek saçılımı minimuma indirilmiş ve bu durum görüntüdeki doku yoğunluk farklılıklarının çok daha belirgin hale gelmesini sağlamıştır (131).

Kasların kesit alanlarını basit bir şekilde sayıya dökebilen BT, uzuv boyutu ölçümlerindeki hekim bağımlılığını ortadan kaldırmıştır. Ayrıca, BT' nin oluşturduğu kesitsel görüntüler sayesinde, kas boyutu gibi kas performansını belirleme kritik öneme sahip, güvenilir ve kantitatif verilere ulaşılabilir (131-134). Ancak iyonize radyasyon içermesi ve kolay uygulanabilir bir teknik olmaması sebebiyle BT' nin kas boyutu ölçümleri için rutinde kullanılabilecek uygun bir yöntem olduğu söylenemez (135).

2. 3. 4. 1. 2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG ile manyetik bir alan içerisinde, incelenmek istenilen bölgeye radyo dalgaları gönderilerek, insan dokularında en fazla bulunan ve tek proton içeren hidrojen elementi iyonlarının miktarına göre görüntü oluşturulur. Radyo dalgalarının uyardığı hücrelerdeki hücre sıvısı ile lipidler içerisinde bulunan hidrojen iyonlarının çekirdek konumu, radyo dalgaları ve kuvvetli manyetik alandan etkilenerek hareket eder. Bu hareketlerle ilgili elde edilen parametreler yoğunluklarına göre bilgisayara aktarılarak görüntü oluşturulur (136).

Kas iskelet sistemi görüntülemesinde özellikle ayrıntılı anatomik değerlendirme olanağı sağlaması, noninvaziv olması ve iyonizan radyasyon kullanılmaması ile öne çıkan MRG, iskelet kaslarının anatomisi ile ilgili yapılan fizyolojik yada patofizyolojik çalışmalarda altın standart kabul edilmektedir. Kesitsel görüntüleriyle, kasların her türlü hacimsel ve boyutsal hesaplamalarını elde edebilen MRG, son dönemde geliştiren teknolojilerle artık çizgili kasların elektriksel iletkenliğini, kasların hareketli ölçümlerini hızlarıyla beraber monitörize edebilmektedir (135). Ancak bu tekniğin kolay ulaşılabilir ve değerlendirilebilir olmamasının yanı sıra, pahalı ve görüntüleme zamanının da uzun olması nedeniyle MRG' nin kullanımı kısıtlanmaktadır.

2. 3. 4. 1. 3. Ultrasonografi

Yüksek frekanstaki ses dalgalarını vücuda gönderip, farklı doku yüzeylerinden gelen yansımaları saptayarak, elektrik sinyallerine dönüştürme temeline dayanan USG, kullanımı kolay, radyasyon içermeyen ve nispeten kolay ulaşılabilir bir görüntüleme yöntemidir. USG görüntüleri kesitsel ve gerçek zamanlı olarak elde edilmektedir. Bilgisayarlı Tomografi ve MRG ile karşılaştırıldığında daha ucuz ve kolaylıkla taşınabilir özellikte olmasının yanı sıra, sağlık açısından bilinen bir risk oluşturmamaktadır. USG' de çok yüksek frekanslı ses dalgaları, farklı dokulardan geçerken çeşitli fiziksel etkileşimlere uğrarlar. Bu etkileşimler absorpsiyon, yansıma, kırılma ve saçılma şeklinde olur. USG' de temel olay yansımadır. Farklı ortamların sesin iletimine gösterdiği direnç farklılıkları yansımanın oranını belirler. Ses demetinin yansıma özelliği, akustik empedans, insidans açısı, yansıtıcı yüzey ile ses dalgaları arasındaki ilişki ve incelenecek dokunun yüzeyine bağlıdır (137).

Diagnostik USG' de genellikle kulağın işitebileceği 16-20000 Hz' den çok daha yüksek 3-7,5 mHz' lik (ultrases) ses dalgaları kullanılır. Bu kadar yüksek titreşimi elde etmek için piezo elektrik (basınç elektrik) olayından yararlanılır. USG cihazlarında ultrasesin oluşturulması, dokulara gönderilmesi, dokudan yansıyan ses dalgalarının algılanması ve bunların elektrik sinyallerine dönüştürülmesi transduser (çevirteç) tarafından sağlanır (138). USG aygıtlarında transduser olarak seramik diskler kullanılır. Seramik disklerin kalınlığı, ürettikleri ses frekansı ile ters orantılıdır. Ultrasesin frekansı arttıkça dalga boyu kısalmaktadır. Ses frekansı ile görüntü rezolüsyonu arasında doğru penetrasyon (ses dalgasının katettiği derinlik) ile ters orantılı bir ilişki söz konusudur. Frekans arttıkça rezolüsyon artar, penetrasyon azalır. Ayrıca ses frekansı arttıkça ses demeti daralır.

Transdüserler kurşun zirkonat-titanat adlı maddelerden imal edilmekte ve “prob” adı verilen bir başlıkta taşınmaktadır (137).

Günümüzde 7-15 MHz’ lik yüksek rezolüsyonlu problemlerin kullanılması ile yüzeysel dokularda çözünürlük anlamlı derecede artmıştır. Bu nedenle USG birçok kas iskelet sistemi patolojilerinde hızlı ve güvenilir tanı sağlar. Son yıllarda, USG tekniğindeki bu gelişmelerin yansıması olarak, literatürde, kas kontraktürü ve hipertrofisi gibi kas dokularındaki yapısal değişikliklerin morfolojik analizi için USG kullanımının başarılı sonuçlar verdiğini gösteren çok sayıda makale yayınlanmıştır. (16,17). USG insanlarda kas kalınlıklarının in vivo ölçümü için ilk kullanılan görüntüleme tekniğidir. Yumuşak dokuların görüntülenmesinde radyografi tekniklerine göre daha üstün bir yöntem olduğu belirtilmektedir (139,140). Görüntüleme tekniğini uygulayan kişinin belirli bir görüntüleme protokolüne uyması durumunda USG’ nin kas kalınlığının ölçümünde kullanılabilir güvenilir bir yöntem olduğu ortaya konmuştur (141). Tekniğin en belirgin dezavantajı yalnızca yüzeysel kasların görüntülenebilmesine olanak tanınmasıdır. Tekniğin bir diğer kısıtlılığı da probun kasın tüm kesit alanının kapsayamamasıdır. Bu nedenle birçok araştırmacı kasların kesit alanları yerine ultrasonografik kalınlıklarını ölçmüşlerdir (139,140,142,143). USG teşhisin yanı sıra hastalığın tedavi sonucu ve olası komplikasyonlarının takibinde de önemli rol oynar.

2. 3. 4. 1. 3. 1. Ultrasonografik Elastografi (USE)

Elastografi, dokuların üzerine uygulanan tekrarlayıcı bası etkisine, sertlik özelliklerine göre verdikleri esneyebilme yanıtını ölçen USG tabanlı bir görüntüleme yöntemidir (144,145). USE’ nin ilk ortaya çıkma amacı, meme, prostat, tiroid gibi palpasyon ile muayenenin çok önemli olduğu yüzeysel dokularda B-mod incelemenin benzer ekojenite nedeniyle gözden kaçırdığı lezyonları saptamak olmuştur. Patolojinin normal dokuya göre daha sert olması ve dıştan uygulanan basınca daha az esneme ve yer değiştirme ile cevap vermesi ilkesine dayanarak geliştirilen yöntem bu nedenle “dijital parmak” da denilmektedir. Zamanla tekniğin geliştirilmesi ile birlikte tıpta kullanım alanı da benign-malign kitle ayırımından başka alanlara doğru genişleme göstermiştir (146-148).

Doku sertliğini görüntüleme metodu Young’un elastisite modülüne dayanmaktadır. Esneklik katsayısı, eksternal güç uygulandığında bir maddenin deforme olma eğiliminin matematiksel ifadesidir. Birimi Pascal (N/m²) dir. Esneklik katsayısı (Young modülü değeri) incelenen yapının şekil ve boyut özelliklerinden bağımsız olduğu için dokuların kendisinden çok fonksiyonel özellikleri hakkında bilgi vermekte ve elastiklik değerleri

farklı olan dokular arasında kıyaslama yapılmasına da olanak sağlamaktadır. Bir dokunun esneklik katsayısı ne kadar fazla olursa, uygulanan stres karşısında o kadar az şekil değiştirecektir. Esneklik katsayısı az olan dokularda ise, şekil değişikliği (gerinim) daha fazla olacaktır ve bu şekil değişikliği stres ile doğru orantılı olarak artacaktır. Dokuların bu farklı mekanik özellikleri, elastografi denilen ve dokuların uygulanan strese verdikleri cevap farklılıklarını oransal olarak gösteren yeni bir modalitenin doğmasına sebep olmuştur (144,149-151). Günümüzde, kompresyon, vibrasyon, shear-wave ve akustik radyasyon gücü elastografisi olmak üzere 4 çeşit elastografi tekniği kullanılmaktadır (152).

Kompresyon elastografisinde (KE); dokuların esneme miktarları arasındaki farkı saptayabilmek için, kompresyon elastografisinde belli bir kuvvet ile o doku üzerine dik bir şekilde ve sürekli olarak bası uygulanır ve dokular bu bası etkisine sertlik derecelerine göre cevap verirler. Sert dokularda esneme ve gerinim miktarı daha az iken, yumuşak dokularda daha fazladır. Bu teknikte, doku elastisite ölçümleri nitel (renk kodlaması ile- elastisite skoru) ve yarı nicel (gerinim oranı ölçümü ile) olarak elde edilir. Elastisite skoru hafif kompresyon uygulaması ile oluşan yer değiştirme (gerinim) derecesi ve dağılımına bağlı izlenen elastografik paterndir. Gerinim (yer değiştirme) oranı (strain ratio) ise doku elastisitesini yansıtan kantitatif ölçümdür. Lezyon ile komşu dokular arasındaki kompresyon farkı ölçümüne dayanır. Ancak KE' de kompresyon miktarının kullanıcıya bağımlı olması ve ölçümlerin nicel olmaması yöntemin kısıtlılıklarını oluşturmaktadır (153).

Vibrasyon elastografisinde; doku eksternal vibrasyon kaynağı kullanılarak deplase edilir. Yer değiştirme ve titreşimlerin dokuda oluşturduğu kayma hızının diferansiyel hareketini tespit eden Doppler görüntüleme ile ölçülür (148,153,154).

Shear-wave elastografisinde; dokuyu itmek için ultrases dalgasının akustik radyasyon kuvvetini kullanır, manuel kompresyona gerek yoktur. Dalga komşu partiküllerin elastik kuvvetleri nedeniyle horizontal olarak hareket eder. Kırılma dalgalarının hızı konvansiyonel USG kullanılarak ölçülür. Dokuda kayma hızının ölçüldüğü elastografi tekniğine benzer ancak ek olarak doku kenarlarında oluşan yansıyan dalgaların giden dalgalarla ayrımını da yapması sayesinde daha başarılı bir tekniktir. Yer değiştirmeyi akustik olarak oluşturmanın faydaları; kullanıcı bağımlılığını ortadan kaldırması (manuel kompresyon uygulanmaz), daha kolay ve tekrar edilebilir olmasıdır. Ayrıca niceliksel

bilgi sunması ile manuel yapılan diğer gerçek zamanlı elastografi yöntemlerinden ayrılır (148,154,155).

Akustik radyasyon gücü ile yapılan elastografide; diğer üç sistemde kullanılan dışardan uyarım yöntemleri yerine, dokudaki internal uyarım yöntemi kullanılmaktadır. Akustik radyasyon kuvveti impulsu ile dokuları uyarıp ortaya çıkan kayma dalgalarının hızını ölçen bir tekniktir.

İskelet kasların sertliği, ortopedide ve spor tıbbında yaygın olarak kullanılan bir indeks olduğundan, kas yapılarının elastikiyet değerlendirmesi kas hasarlarının yada düzensizliklerinin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Çünkü, kas fibrilleri zarar gördüğünde, kaslarda kısalma ve sertleşme gösterir. Ayrıca kasların yoğun fonksiyonu sıvı akümülyasyonuna ve kas içi basıncında bir artışa neden olur ve böylece, kas sertliğinde ve kalınlığında değişikliklere sebep olur (130). Bu sebeplerden dolayı, kas rahatsızlığı olan hastalarda USG ile kas kalınlıklarının ve elastikiyet derecelerinin değerlendirilmesi problemlerin teşhis ve tedavilerinde hekimi bir adım öne taşımaktadır.

Bu çalışmada, bruksizmi ve/veya çiğneme kası düzensizliklerine bağlı TMD olan hasta gruplarında, USG ile belirlenen masseter ve temporal kaslarının kalınlık ve kas elastikiyet ölçümleri değerlendirilerek, toplumun büyük bir kısmını etkileyen ve birbiriyle yakından ilişkili bu iki patolojinin teşhis ve tedavi prosedürlerine yeni bir bakış açısı getirilmesi amaçlanmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3. 1. Bireylerin Seçimi ve Grupların Oluşturulması

Bu çalışmaya, Ağustos 2016 ile Kasım 2016 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı kliniğine dental muayene için başvuran ve bruksizmi ve/veya çiğneme kası düzensizlerine bağlı TMD' si bulunan 44 kadın ve 16 erkek toplam 60 hasta dahil edilmiştir. Bu hastalar, yalnızca bruksizmi olanlar (Grup 1) ve bruksizmin yanında çiğneme kaslarına bağlı TMD' si olanlar (Grup 2) olmak üzere 30' ar kişiden oluşan iki gruba ayrıldı. Kontrol grubu ise, aynı sayıdaki gönüllü sağlıklı bireylerden oluşturuldu. Çalışma öncesinde tüm hastalara araştırmanın içeriği, amacı, uygulanacak işlem anlatılarak onam formları imzalatıldı (Ek 1). Bu çalışma için Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik kurulundan izin alınmıştır (Sayı: 2016/585, Tarih: 08.11.2016).

3. 1. 1. Çalışma Grubununa Dahil Etme Kriterleri

Çalışmamıza;

1. 16 yaş ve üzeri bireyler,
2. Bruksizm teşhisi için, Pincanto ve ark. (100) oluşturduğu anket sorularından (Tablo 2.2.) en az iki tanesine pozitif cevap veren bireyler,
3. Yukarıdaki kriterlerin yanı sıra, Grup 2' ye, mevcut durumda temporal ve masseter kaslarının RDC/TMD' ye (Temporomandibular Düzensizlikler için Araştırma Tanı Kriterleri) göre yapılan kas muayenesinde, 3 bölgeden (orjin, merkez, tutunma bölgeleri) yapılan palpasyonun en az bir bölgesinde ağrı varlığı veya son bir ay içerisinde çiğneme kaslarında ağrı sebebiyle mandibular hareket kısıtlılığı yaşayan bireyler dâhil edildi (156).

3. 1. 2. Çalışmadan Hariç Tutma Kriterleri

Muayenesi yapılan hastalar arasından;

1. Posterior diş gruplarının en az birer dişinde, karşılıklı okluzyonu bulunmayan bireyler,
2. Herhangi bir protetik restorasyonu olan hastalar,
3. Tedavi edilmemiş derin çürüğü veya çürük sebebiyle dental ağrısı bulunan hastalar,
4. Dişlerde mobilite sebep olacak kadar ileri seviyede periodontal hastalığa sahip hastalar,
5. Kas tansiyonunda, oral mikroflorada ve tükürük akışında değişikliklere sebep olabilen kronik ilaç kullanan hastalar,
6. Ortodontik tedavi görmüş veya görmekte olan hastalar,
7. Çiğneme kası düzenliği dışında mevcut başka bir TMD' si olan hastalar,
8. Ankilozan spondilit veya romatoid artrit gibi sistemik eklem hastalığı olan hastalar,
9. USG incelemesi sırasında ko-opere olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3. 1. 3. Kontrol Grubuna Dahil Etme Kriterleri

Kontrol grubuna dahil etme kriterleri olarak;

1. Herhangi bir sistemik hastalığı veya TMD' si bulunmayan sağlıklı bireyler
2. Bruksizm, tırnak yeme vb. gibi herhangi bir parafonksiyonel alışkanlığı bulunmayan bireyler,
3. Posterior diş gruplarında en az birer dişte karşılıklı normal okluzyonu ve kanin koruyuculu okluzyonu bulunan bireyler
4. Herhangi bir protetik restorasyonu veya derin çürüğü olmayan bireyler

3.1.4. Çalışma grubuna dahil edilen hastaların verilerinin toplanması

Klinik inceleme ve anamnestik veriler ile yukarıdaki kriterlere göre çalışma grubuna alınan hastaların, diş aşınma seviyeleri Lobbezoo ve Naeiji' nin (157) geliştirdiği diş aşınma skalasına (DAS) göre belirlenip kaydedilmiştir (Tablo 3.1.)(157).

Tablo 3.1. Lobbezoo ve Naeiji' nin geliştirdiği diş aşınma skalası (157).

Skor	Kriter
0	Mine kaybı yok
1	Mine kaybı, minimal yüzey değişiklikleri
2	Mine kaybı, sınırlı (<1/3) dentin ekspozu
3	Mine kaybı, ilerlemiş (>1/3) dentin ekspozu
4	Minenin tamamının kaybı, pulpa yada sekonder dentin ekspozu

Ardından hastaların bruksizm farkındalığını ve semptomlarını anlamak için Tablo 3.2. deki sorular sözlü olarak yönetilerek, çalışmanın araştırma verilerine dahil edilmiştir.

Tablo 3.2. Hastaların bruksizm farkındalığını ve semptomlarını anlamak için yöneltilen sorular.

1. Diş sıkığınızı nasıl farkettiliniz?
2. Diş sıkma sebebiyle en sık karşılaştığınız sorun nedir? (baş ağrısı, çenede yorgunluk vb.)
3. Diş sıkma alışkanlığınızın ne zamandan beri farkındasınız?
4. Dişlerinizi yalnızca gece mi sıkarsınız? Gündüz de dişlerinizi sıkığınız fark ettiğiniz oldu mu?
5. Daha önce diş sıkma sebebiyle yaşadığınız şiddetli kas ağrısı yüzünden ağız açma kısıtlılığı yaşadınız mı?

3. 2. Ultrasonografik Ölçümler

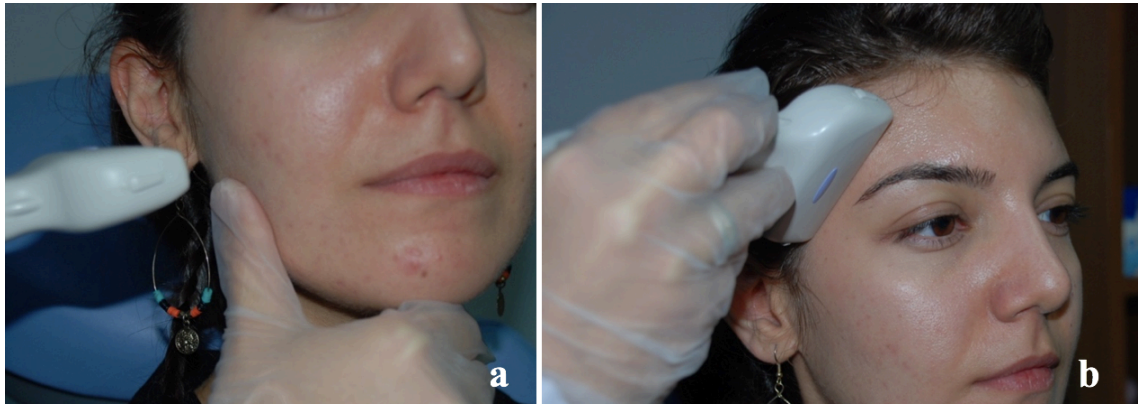
Araştırma gruplarına dahil edilen tüm bireylerin ultrasonografik görüntüleme ve ölçüm işlemleri Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyoloji bölümünde yapılmıştır. Kas kalınlık ölçümleri hem sağ hem de sol taraf için, eş zamanlı olarak ultrason cihazının (Aplio™ 500; Toshiba Medical Systems Corporation, Otawara, Japan) B-Modu ve yüksek frekanslı lineer tarama probu (7-18 Mhz) kullanılarak

gerçekleştirilmiştir (Şekil 3.1.a.). Olası artifaktları ve oblik görüntülemeyi önlemek amacıyla, prob cilt yüzeyine dik pozisyonda tutularak, transvers kesitte mandibular ve temporal kemiğin hiperekoik çizgisel görüntüsünün elde edildiği yer ile kas fasiyası arasındaki mesafe ölçülecektir.



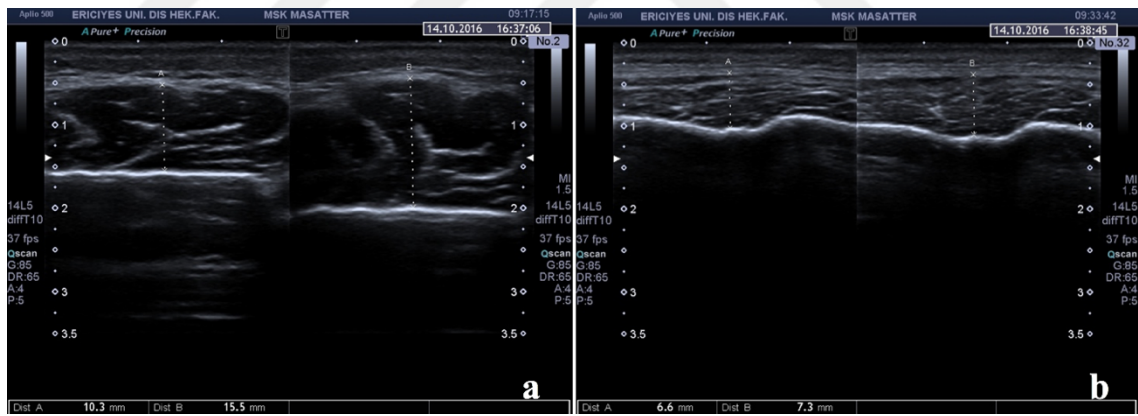
Şekil 3.1.a. Ölçümlerin yapıldığı ultrasonografi cihazı. **b.** Hasta pozisyonlandırılması.

Probla cilt arasında hava kalmasını önlemek amacıyla su bazlı jel uygulanmıştır. Ölçümler, katılımcılar oturur pozisyonda iken; sırt koltukla tam temasta ve baş serbest olacak şekilde (Şekil 3.1.b.), masseter kasının palpasyonda en kalın bölümünden (Şekil 3.2.a.), temporal kasının ise şakak bölgelerindeki saç başlama hattından (Şekil 3.2.b.), transvers olarak pozisyonlandırılan transduser cilde basınçsız bir şekilde temas ettirilerek gerçekleştirilmiştir.



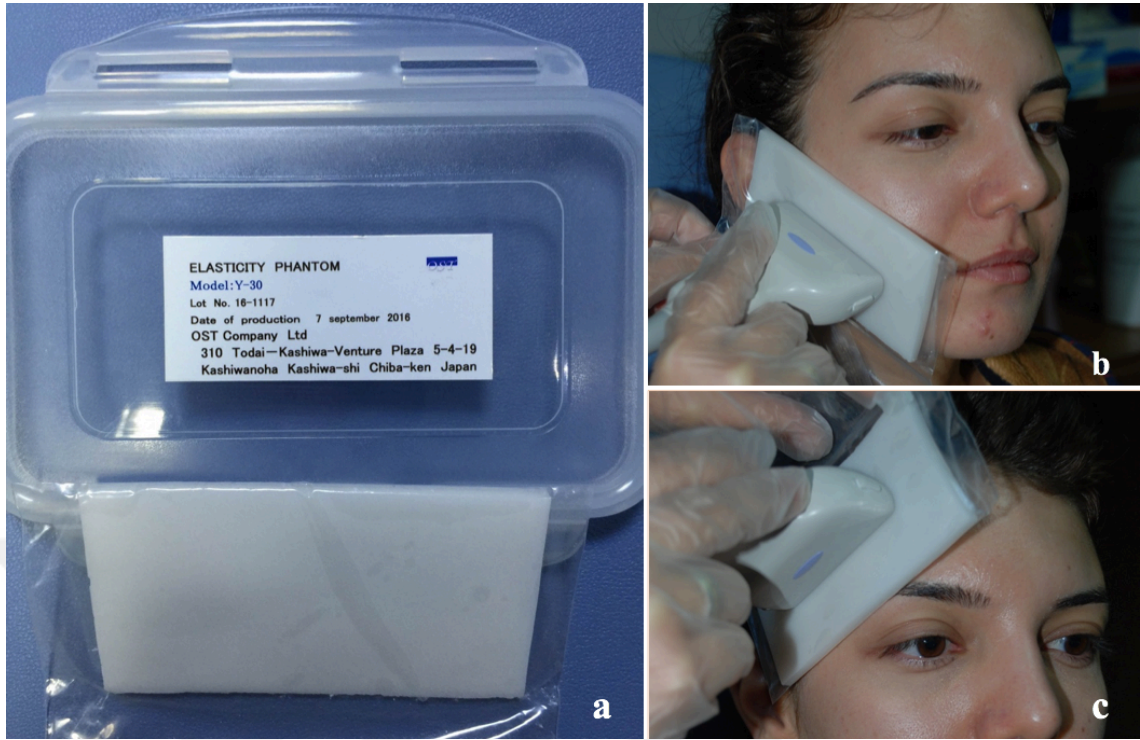
Şekil 3.2.a. Masseter kasının incelenmesi. **B.** Temporal kasının incelenmesi.

Kas kalınlık ölçümleri; cihazın aynı ekranda çift görüntü (dual) özelliği ile istirahat halindeki ve dişler sıkılarak elde edilen maksimum kontraksiyondaki masseter ve temporal kaslarının kaydedilmiş görüntüleri üzerinde cihazın mesafe ölçüm özelliği kullanılarak gerçekleştirilmiştir (Şekil 3.3.).



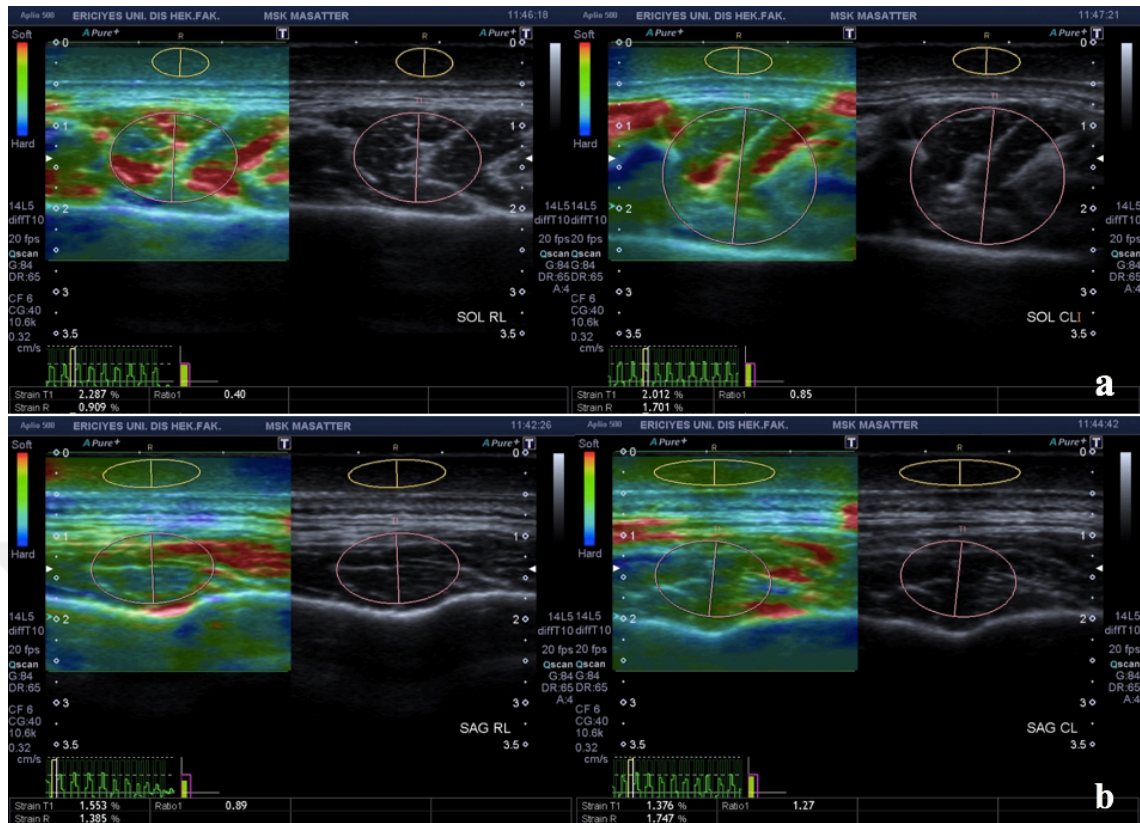
Şekil 3.3.a. Masseter kasının transvers görüntülemeye istirahat ve maksimum kontraksiyon durumundaki ultrasonografik kalınlık ölçümü. **b.** Temporal kasının transvers görüntülemeye istirahat ve maksimum kontraksiyon durumundaki ultrasonografik kalınlık ölçümü.

Sonoelastografik incelemelerde, referans değer her olguda aynı olması için, elastikiyet değeri 30 kilopaskal (kPa) olarak üretilmiş doku fantomu (OST Co.,Ltd., Kashiwa-shi, Chiba, Japan) kullanılmıştır (Şekil 3.4.a). Muayene öncesi doku fantomu masseter (Şekil 3.4.b) ve temporal kasın (Şekil 3.4.c.) üzerine transvers planda görüntü alınabilecek konumda yerleştirilmiştir.



Şekil 3.4.a. Sonoelastografi ölçümlerinde referans olarak kullanılan doku fantomu (60mm×110mm×5mm). **b.** Masseter kası için sonoelastografik kayıtların alınması. **c.** Temporal kas için sonoelastografik kayıtların alınması.

Cihazın elastografi özelliği aktive edilerek transvers planda prob ile dinlenme ve maksimum kontraksiyondaki kaslar üzerine yaklaşık olarak aynı şiddet ve aynı zaman aralıkları ile kompresyon-dekompresyon uygulanarak yapılmıştır. Kompresyon-dekompresyon şiddeti ve zaman aralığı USG monitöründeki sinusoidal dalgalardan takip edildi. Üreticinin belirlediği optimum aralıktaki görüntülerden 3 adet seçilerek, kas içerisinde ve referans doku fantomu içerisinde olacak şekilde ölçüm alanları oluşturuldu. Belirlenen alanlardaki ölçülen değerlerin, cihaz tarafından oranlanarak bir değere (ratio) dönüştürüldü (Şekil 3.5.). Bu üç değerın ortalaması alınarak kasın sertlik oranı olarak kaydedildi.



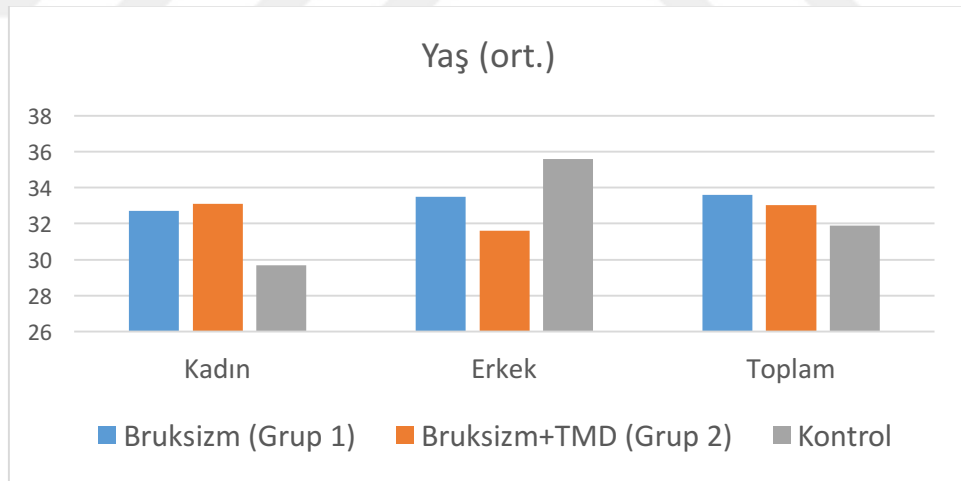
Şekil 3.5.a. Masseter kasının istirahat ve maksimum kontraksiyon esnasındaki sonoelastografik ölçümleri. **b.** Temporalis kasının istirahat ve maksimum kontraksiyon esnasındaki sonoelastografik ölçümleri.

3. 3. İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics 24 (Statistical Package for the Social Sciences) istatistiksel analiz paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu için Shapiro Wilk testinden yararlanıldı. Sayısal verilerin analizinde grupların kendi içerisindeki kıyaslamalarda, eşleştirilmiş T-testi, gruplar arasındaki analizlerde ise, bağımsız T-testi kullanıldı. Ayrıca, sayısal verilerin birbirleri ile olan ilişkilerinin değerlendirilmesinde Spearman ve Pearson korelasyon testleri kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

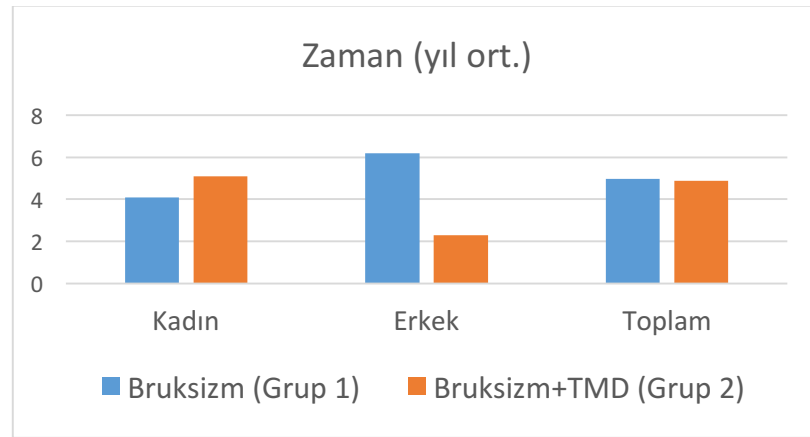
4. BULGULAR

Tez çalışmamız, Haziran-Ekim 2016 tarihleri arasında, yaşları 17 ile 55 arasında değişen, 44'ü (%73) kadın ve 16'sı (%27) erkek olmak üzere, anamnez ve klinik muayene ile bruksizm (Grup 1) ve bruksizme bağlı kassal TMD tanısı konulan (Grup 2) toplam 60 hasta üzerinde yapılmıştır. Kliniğimize başvuran hastalar arasından herhangi bir parafonksiyonu ve TMD olmayan hastalar ile de kontrol grubu oluşturulmuştur. Şekil 4.1. de grupları oluşturan bireylerin yaş ortalamaları (Kadın; 32 - Erkek; 34,1) gösterilmiştir. Grup 1 (Kadın; 32,7 - Erkek; 33,5), Grup 2 (Kadın; 33,1 - Erkek; 31,6) ve kontrol grubunun (Kadın; 29,7 - Erkek; 35,6) yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$).



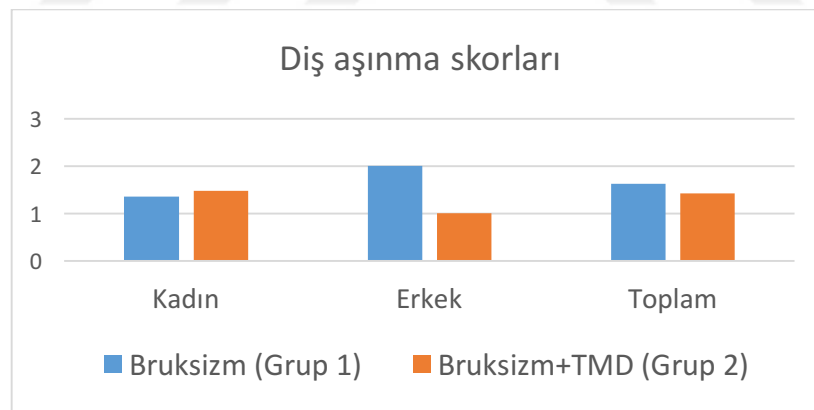
Şekil 4.1. Çalışmayı oluşturan grupların cinsiyetlere göre yaş ortalamalarının dağılımı.

Hasta gruplarını oluşturan bireylerin ortalama diş sıkma alışkanlığı süreleri (4,9 yıl) Şekil 4.2. de gösterilmiştir. Grup 1' in (5 yıl) diş sıkma sürelerinin Grup 2 (4,8 yıl) ile çok yakın olduğu görülmüştür. Grup 1' deki erkek bireylerin, Grup 2' deki erkek bireylere göre daha uzun süre diş sıkıldığı belirlenmiş olmasına rağmen, gruplar ve cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).



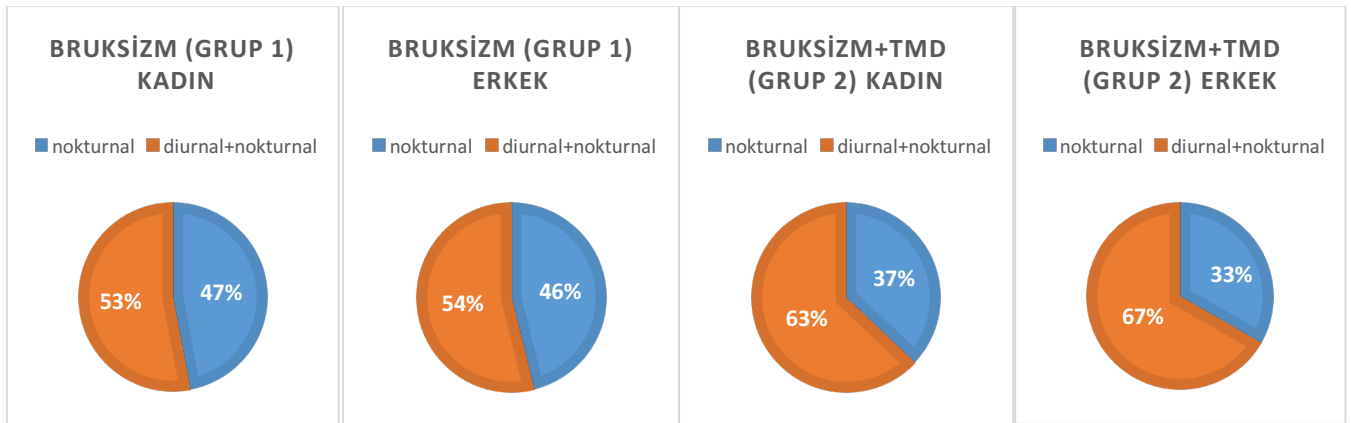
Şekil 4.2. Diş sıkma sürelerinin gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımı.

Şekil 4.3. de hasta gruplarını oluşturan bireylerin DAS' a göre belirlenen diş aşınma skorları gösterilmiştir. Toplam DAS ortalaması 1,58 olarak tespit edilmiştir. Grup 1' deki erkek bireylerin diş aşınma seviyeleri, Grup 2' deki erkek bireylerinkinden istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Ancak kadınlarda ve toplamda, gruplar arası anlamlı bir fark bulunmamaktadır.



Şekil 4.3. Diş aşınma skorlarının gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımı.

Çalışmayı oluşturan bireylerin, gece (nokturnal) veya hem gece hem gündüz (nokturnal+diurnal) olan diş sıkma/gıcırdatma alışkanlıklarının gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımları Şekil 4.4. de gösterilmiştir. Erkeklerin %57 hem gece hem gündüz dişlerini sıkarken, kadınlarda bu oran %60 olarak tespit edilmiştir. Tüm gruplarda, hem gece hem de gündüz diş sıkma/gıcırdatan bireylerin, yalnızca gece sıkma/gıcırdatma yaptığını belirten bireylerden daha fazla olduğu belirlenmiştir. Ancak gruplar ve cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p < 0.05$).



Şekil 4.4. Hastaların diş sıkma alışkanlıklarının, nokturnal veya nokturnal+diurnal olarak gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımları.

Tablo 3.1. de DAS' a göre belirlenen diş aşınma skorlarının, yaş, zaman ve bruksizm alışkanlığı ile korelasyon değerleri gösterilmiştir. Yaş ile diş aşınma skorları arasında hem her iki grupta hem de toplamda, 0.01 seviyesinde anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur. Diş aşınma skorları ile zaman ve bruksizm alışkanlığı arasında ise, istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır.

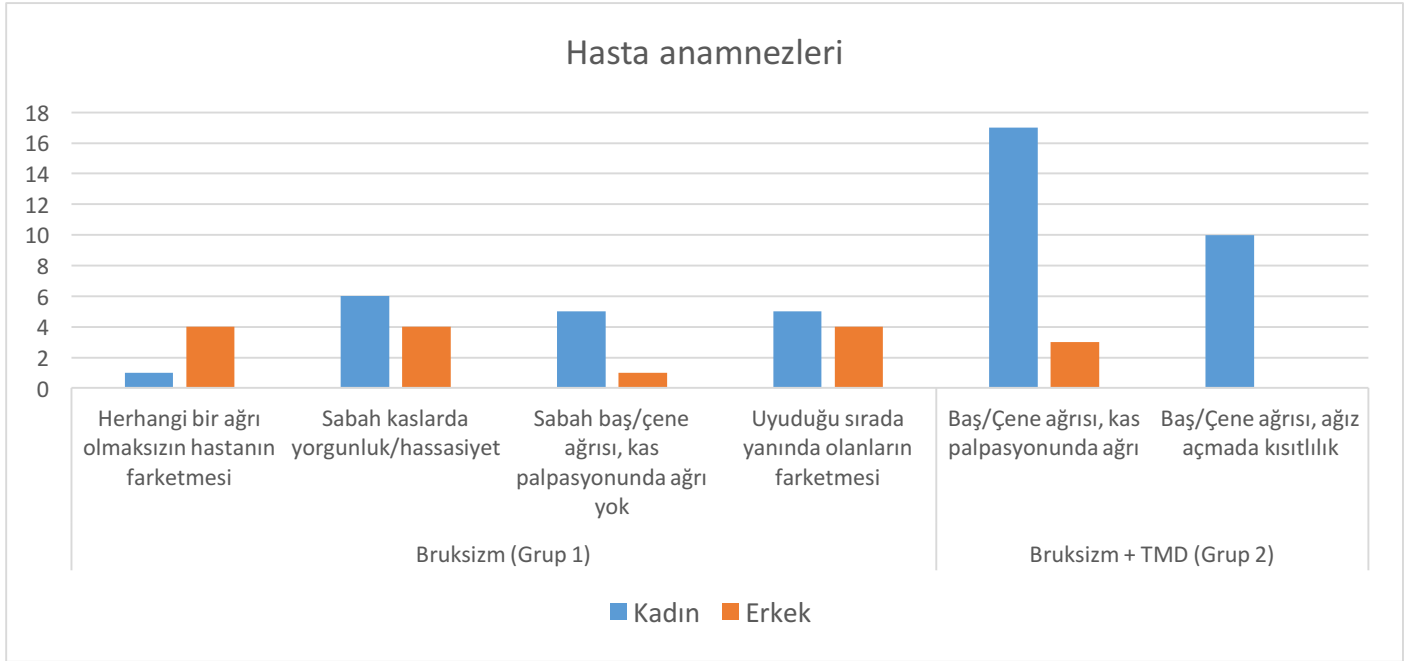
Tablo 3.1. Diş aşınma skorlarının diğer değişkenlere göre korelasyon değerleri.

Değişkenler	gruplar	Diş aşınma skorları
Yaş	Grup 1	0,584*
	Grup 2	0,481*
	Toplam	0,532*
Zaman	Grup 1	0,134
	Grup 2	0,31
	Toplam	0,226
Bruksizm Alışkanlığı (Gece-Gündüz)	Grup 1	-0,01
	Grup 2	-0,19
	Toplam	-0,26

*korelasyon 0.01 seviyesinde anlamlı

Hastalardan alınan anamnezlere dayalı bruksizm farkındalığı verilerinin gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımları Şekil 4.5. de gösterilmiştir. Grup 1' deki bireylerin bruksizm farkındalığında, “sabahları çiğneme kaslarında yorgunluk/hassasiyet” öne çıkarken, Grup 2' deki bireylerde “kas palpasyonunda ağrı” ya daha sık rastlanmıştır. Hiçbir erkek

birey ağız açmada kısıtlılık yaşamazken, herhangi bir semptomu olmayan (kendisi yada yakınındakilerin farketmesi ile) bireylerin çoğunun da erkek olduğu tespit edilmiştir.



Şekil. 4.5. Hasta anamnezlerine dayalı bruksizm farkındalığının gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımı.

Tablo 4.2. de kas kalınlıklarının gruplara ve cinsiyetlere göre ortalama değerleri birbirleriyle kıyaslamalı olarak gösterilmiştir. Buna göre, toplam ortalama değerlere baktığımızda, Grup 2' deki kalınlık değerlerinin diğer gruplardan daha fazla olduğu görülmektedir. Maksimum kontraksiyondaki masseter kası kalınlıkları sağ ve sol olmak üzere sırasıyla; Grup 1' de 13.53, 14.24 ve Grup 2' de 15.02, 15.52 olarak hesaplanmışken, kontrol grubunda bu değerler; 14.05 ve 14.04 olarak tespit edildi. İstatistiksel olarak anlamlı farklar ise, bu değerlerin Grup 2-Kontrol ve Grup 2-Grup 1 kıyaslamalarında bulunmuştur ($p < 0.05$). Bunların dışında istirahat pozisyonlarındaki kıyaslamalarda, sağ masseter için Grup 1-Grup 2 ($p = 0.03$), sol masseter için ise Grup 2-Kontrol ($p = 0.01$) kıyaslamalarında anlamlı farklar bulunmuştur. Ancak, Grup 1-Kontrol kıyaslamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 4.2. Sağ/sol masseter ve temporal kaslarının ortalama kalınlık değerlerinin cinsiyetler ile gruplara göre dağılımları ve birbirleriyle kıyaslamaları.

Kas	Pozisyon	Cinsiyet	Bruksizm (Grup 1)	Bruksizm+TMD (Grup 2)	Kontrol	p değerleri			
						Grup 1 Kontrol	Grup 2 Kontrol	Grup 1 Grup 2	
Masseter	SAĞ	İst.	Kadın	8.82 ± 1.43 <i>p=0.01*</i>	10.32 ± 1.99 <i>p=0.13</i>	8.66 ± 1.82 <i>p<0.0001*</i>	0.78	0.006*	0.006*
			Erkek	10.29 ± 1.66	12.13 ± 1.05	11.30 ± 1.61	0.14	0.33	0.06
		TOPLAM	9.46 ± 1.67	10.50 ± 1.99	9.63 ± 2.14	0.72	0.10	0.03*	
		Kon.	Kadın	12.84 ± 1.66 <i>p=0.04*</i>	14.71 ± 2,46 <i>p=0.04*</i>	12.81 ± 2.15 <i>p<0.0001*</i>	0.96	0.008*	0.005*
			Erkek	14.43 ± 2.42	17.80 ± 1.75	16.20 ± 2.19	0.07	0.25	0.04*
		TOPLAM	13.53 ± 2.14	15.02 ± 2.56	14.05 ± 2.69	0.41	0.16	0.01*	
	SOL	İst.	Kadın	9.52 ± 1.39 <i>p=0.01*</i>	10.83 ± 1.95 <i>p=0.01*</i>	9.27 ± 1.47 <i>p=0.006*</i>	0.60	0.004*	0.01*
			Erkek	11.21 ± 2.22	12.96 ± 0.85	10.88 ± 1.36	0.67	0.02*	0.05
		TOPLAM	10.26 ± 1.95	11.04 ± 1.97	9.86 ± 1.61	0.40	0.01*	0.12	
		Kon.	Kadın	13.58 ± 1.70 <i>p=0.04*</i>	15.27 ± 2.42 <i>p=0.004*</i>	13.31 ± 1.59 <i>p=0.001*</i>	0.63	0.002*	0.01*
			Erkek	15.10 ± 2.60	17.76 ± 0.75	15.30 ± 1.24	0.81	0.007*	0.008*
		TOPLAM	14.24 ± 2.23	15.52 ± 2.47	14.04 ± 1.75	0.71	0.01*	0.03*	
Temporal	SAĞ	İst.	Kadın	8.27 ± 1.14 <i>p=0.04*</i>	8.97 ± 0.98 <i>p=0.01*</i>	8.84 ± 0.67 <i>p=0.003*</i>	0.08	0.59	0.04*
			Erkek	9.12 ± 1.06	10.53 ± 0,76	9.63 ± 0.58	0.16	0.16	0.05
		TOPLAM	8.64 ± 1.17	9.13 ± 1.06	9.13 ± 0.74	0.05	0.98	0.09	
		Kon.	Kadın	9.56 ± 1.49 <i>p=0.13</i>	10.24 ± 1.45 <i>p=0.13</i>	10.07 ± 0.90 <i>p=0.03*</i>	0.21	0.63	0.14
			Erkek	10.33 ± 1.11	11.56 ± 0.61	10.88 ± 0.98	0.21	0.19	0.04*
		TOPLAM	9.90 ± 1.37	10.38 ± 1.44	10.37 ± 1.00	0.13	0.98	0.19	
	SOL	İst.	Kadın	8.66 ± 0.78 <i>p=0.62</i>	8.96 ± 1.04 <i>p=0.67</i>	8.80 ± 0.77 <i>p=0.15</i>	0.59	0.55	0.28
			Erkek	8.86 ± 1.40	8.73 ± 0.80	9.19 ± 0.55	0.44	0.43	0.84
		TOPLAM	8.75 ± 1.07	8.94 ± 1.01	8.94 ± 0.71	0.40	0.98	0.47	
		Kon.	Kadın	9.61 ± 1.31 <i>p=0.76</i>	9.95 ± 1.07 <i>p=0.62</i>	9.87 ± 0.79 <i>p=0.11</i>	0.47	0.80	0.37
			Erkek	9.76 ± 1.43	9.66 ± 0.83	10.34 ± 0.66	0.20	0.29	0.88
		TOPLAM	9.67 ± 1.34	9.92 ± 1.04	10.05 ± 0.77	0.19	0.59	0.43	

Cinsiyetler arası kıyaslamalarda, tüm gruplarda ve pozisyonlarda erkek bireylerin kas kalınlık ortalamalarının kadınlardan daha fazla olduğu saptanmıştır. Ayrıca masseter kaslarının, Grup 2' nin istirahat pozisyonu haricindeki tüm kıyaslamalarında cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmuştur ($p<0.05$). Kadınlar arasında ise, her iki taraftaki masseter kası kalınlıklarında, Grup 2-Kontrol ve Grup 1-Grup 2 kıyaslamalarının tamamında anlamlı farklar bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.3. de, sağ ve sol masseter ve temporal kaslarının birlikte alınmasıyla elde edilmiş toplam ortalama kalınlık değerleri ve kıyaslamaları gösterilmektedir. Grup 1' in masseter

kasları için toplam kalınlık değerleri istirahatte 9.86, kontraksiyonda ise 13.88 olarak tespit edilirken, Grup 2' nin istirahat ve maksimum kontraksiyondaki değerleri sırasıyla, 10.77 ve 15.27, kontrol grubunun ki ise, 9.75 ve 14.05 olarak belirlendi. Bu değerler üzerinde yapılan kıyaslamalarda, Grup 2' nin masseter kası kalınlıkları, her iki pozisyonda, hem Grup 1' den hem de kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı seviyede fazla bulundu ($p<0.05$).

Tablo 4.3. Masseter ve temporal kaslarının ortalama kalınlık değerlerinin cinsiyetler ile gruplara göre dağılımları ve birbirleriyle kıyaslamaları.

Kas	Pozisyon	Cinsiyet	Bruksizm (Grup 1)	Bruksizm+TMD (Grup 2)	Kontrol	p değerleri		
						Grup 1 - Kontrol	Grup 2 - Kontrol	Grup 1 - Grup 2
Massater	İst.	Kadın	9.17 ± 1.43	10.57 ± 1.97	8.97 ± 1.66	0.58	<0.0001*	<0.0001*
		Erkek	10.75 ± 1.97	12.55 ± 0.97	11.09 ± 1.47			
		TOPLAM	9.86 ± 1.85	10.77 ± 1.98	9.75 ± 1.88			
	Kon.	Kadın	13.21 ± 1.70	14.99 ± 2.46	13.06 ± 1.88	0.72	<0.0001*	<0.0001*
		Erkek	14.76 ± 2.49	17.78 ± 1.20	15.75 ± 1.80			
		TOPLAM	13.88 ± 2.02	15.27 ± 2.50	14.05 ± 2.25			
Temporal	İst.	Kadın	8.46 ± 0.98	8.97 ± 1.00	8.82 ± 0.71	0.08	0.41	0.02*
		Erkek	8.99 ± 1.22	9.63 ± 1.20	9.41 ± 0.59			
		TOPLAM	8.69 ± 1.12	9.03 ± 1.03	9.04 ± 0.73			
	Kon.	Kadın	9.58 ± 1.38	10.10 ± 1.27	9.97 ± 0.85	0.14	0.58	0.08
		Erkek	10.05 ± 1.29	10.61 ± 1.23	10.61 ± 0.86			
		TOPLAM	9.78 ± 1.35	10.15 ± 1.27	10.21 ± 0.90			

Ayrıca kontrol grubundaki tüm kas kalınlıklarında, cinsiyetler arasında anlamlı farklar tespit edilmişken, Grup 1 ve Grup 2' de yalnızca masseter kaslarının kalınlıklarında anlamlı farklar belirlendi. Kadınlar arasında ise, masseter kası kalınlıklarının kıyaslamalarında; Grup 2-Kontrol ve Grup 1-Grup 2' de, istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmuştur ($p<0.0001$).

Tablo 4.4. de sonoelastografik ölçümlerle elde edilen elastikiyet oranlarının gruplara ve cinsiyetlere göre dağılımları gösterilmiştir. Kasların ölçülen sertlik değerleri ortalamalarında, en büyük elastikiyet oranlarının Grup 2' ye, en küçük elastikiyet oranlarının ise kontrol grubuna ait olduğu belirlenmiştir.

Kasların maksimum kontraksiyondaki elastikiyet oranları sağ ve sol masseter için sırasıyla; Grup 1' de 2.99 ve 2.98, Grup 2' de 4.13 ve 3.73, kontrol grubunda ise, 2.29 ve 2.29 olarak tespit edilirken sağ ve sol temporal için sırasıyla; Grup 1' de 3.05 ve 2.93, Grup 2' de 3.58 ve 3.88, kontrol grubunda ise, 2.77 ve 2.72 olarak belirlendi. Bu değerler

üzerinde yapılan; Grup 2-Kontrol kıyaslamalarında, anlamlı farklar bulunmuştur. Benzer şekilde, masseter kasının yukardaki değerleri için yapılan Grup 1-Kontrol kıyaslamalarında da anlamlı farklar bulunmuştur.

Tablo 4.4. Sağ/sol masseter ve temporal kaslarının elastikiyet oranlarının cinsiyetler ile gruplara göre dağılımları ve birbirleriyle kıyaslamaları.

Kas	Pozisyon	Cinsiyet	Bruksizm (Grup 1)	Bruksizm+TMD (Grup 2)	Kontrol	p değerleri			
						Grup 1 - Kontrol	Grup 2 - Kontrol	Grup 1 - Grup 2	
Massater	SAĞ	İst.	Kadın	0.68 ± 0.42	0.81 ± 0.63	0.49 ± 0.28	0.43	0.11	0.43
			Erkek	0.72 ± 0.43	0.49 ± 0.12	0.47 ± 0.20	0.09	0.88	0.12
		TOPLAM	0.70 ± 0.42	0.78 ± 0.61	0.48 ± 0.25	0.02*	0.01*	0.55	
		Kon.	Kadın	2.95 ± 1.32	4.17 ± 2,66	2.29 ± 0.94	0.04*	0.10	0.04*
			Erkek	3.03 ± 1.49	3.71 ± 0.78	2.29 ± 1.00	0.16	0.06	0.31
	TOPLAM	2.99 ± 1.37	4.13 ± 2.53	2.29 ± 0.95	0.02*	0.001*	0.03*		
	SOL	İst.	Kadın	0.71 ± 0.24	0.82 ± 0.57	0.83 ± 0.17	0.39	0.13	0.39
			Erkek	0.72 ± 0.34	0.51 ± 0.28	0.51 ± 0.21	0.08	0.99	0.33
		TOPLAM	0.72 ± 0.29	0.79 ± 0.56	0.71 ± 0.24	0.92	0.47	0.52	
		Kon.	Kadın	2.90 ± 0.97	3.65 ± 1.95	2.30 ± 0.82	0.10	0.05	0.10
Erkek			3.08 ± 1.32	4.52 ± 1.20	2.27 ± 0.82	0.08	0.002*	0.16	
TOPLAM	2.98 ± 1.17	3.74 ± 1.89	2.29 ± 0.81	0.008*	<0.0001*	0.06			
Temporal	SAĞ	İst.	Kadın	2.06 ± 0.87	2.07 ± 0.98	1.59 ± 0.60	0.97	0.76	0.97
			Erkek	1.84 ± 0.60	1.96 ± 0,37	1.52 ± 0.62	0.22	0.18	0.68
		TOPLAM	1.96 ± 0.76	2.06 ± 0.94	1.57 ± 0.59	0.03*	0.02*	0.66	
		Kon.	Kadın	3.15 ± 1.25	3.51 ± 1.50	2.68 ± 0.87	0.40	0.19	0.40
			Erkek	2.92 ± 1.01	4.19 ± 1.24	2.93 ± 0.51	0.97	0.01*	0.21
	TOPLAM	3.05 ± 1.14	3.58 ± 1.47	2.77 ± 0.76	0.26	0.01*	0.12		
	SOL	İst.	Kadın	1.56 ± 0.67	1.94 ± 1.42	1.68 ± 0.77	0.24	0.63	0.24
			Erkek	1.67 ± 0.83	1.32 ± 0.48	1.42 ± 0.55	0.38	0.79	0.38
		TOPLAM	1.61 ± 0.73	1.88 ± 1.36	1.58 ± 0.70	0.88	0.29	0.34	
		Kon.	Kadın	2.85 ± 0.86	3.93 ± 1.86	2.71 ± 0.79	0.01*	0.62	0.01*
Erkek			3.04 ± 1.16	3.46 ± 1.31	2.72 ± 0.71	0.41	0.43	0.65	
TOPLAM	2.93 ± 0.99	3.88 ± 1.80	2.72 ± 0.75	0.34	0.002*	0.01*			

Ayrıca Grup 1-Kontrol ve Grup 2-Kontrol kıyaslamalarında sağ masseter ve temporal kaslarının dinlenme pozisyonlarındaki elastikiyet oranları arasında istatistiksel olarak

anlamli fark olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$). Bunların dışında, kadınlar arasında sağ masseter ve sol temporal kaslarının maksimum kontraksiyondaki, Grup 1-Kontrol ve Grup 1-Grup 2 kıyaslamalarında istatistiksel olarak anlamli farklar bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.5. de sağ ve sol masseter ve temporal kaslarının birlikte alınmasıyla ulaşılmış ortalama elastikiyet oranları ve referans doku fantomuna (30 kPa) göre hesaplanarak elde edilmiş tahmini kPa değerleri gösterilmiştir. Toplam değerlerin tümünde, Grup 2' deki elastikiyet oranlarının Grup 1' den, Grup 1' deki elastikiyet oranlarının da kontrol grubundan daha büyük olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 4.5. Masseter ve temporal kaslarının elastikiyet oranlarının ve tahmini kPa değerlerinin cinsiyetler ile gruplara göre dağımları ve birbirleriyle kıyaslamaları.

Kas	Pozisyon	Cinsiyet	Bruksizm (Grup 1)			Bruksizm+TMD (Grup 2)			Kontrol			p değerleri		
			Elastografi oranları	Tahmini kPa	p değer	Elastografi oranları	Tahmini kPa	p değer	Elastografi oranları	Tahmini kPa	p değer	Grup 1 - Kontrol	Grup 2 - Kontrol	Grup 1 - Grup 2
Masseter	İst.	Kadın	0.70 ± 0.34	21.08 ± 10.26	0.77	0.82 ± 0.60	24.64 ± 18.12	0.39	0.66 ± 0.28	19.82 ± 8.70	0.76	0.57	0.09	0.24
		Erkek	0.72 ± 0.38	21.6 ± 11.63		0.50 ± 0.19	14.99 ± 5.83		0.49 ± 0.20	14.80 ± 6.12		0.01*	0.93	0.06
		TOPLAM	0.71 ± 1.24	21.34 ± 10.78		0.78 ± 0.58	22.50 ± 15.80		0.59 ± 0.27	17.98 ± 8.17		0.04*	0.02*	0.38
	Kon.	Kadın	2.93 ± 1.14	87.96 ± 34.34	0.87	3.91 ± 2.33	117.53 ± 69.95	0.76	2.30 ± 0.87	69.05 ± 26.28	0.38	0.01*	<0.0001*	0.01*
		Erkek	3.06 ± 1.38	91.88 ± 41.49		4.11 ± 1.01	123.45 ± 30.31		2.28 ± 0.89	68.57 ± 26.94		0.02*	<0.0001*	0.04*
		TOPLAM	2.98 ± 1.24	89.66 ± 37.32		3.93 ± 2.23	117.94 ± 67.90		2.29 ± 0.87	68.87 ± 26.30		0.001*	<0.0001*	0.005*
Temporal	İst.	Kadın	1.81 ± 0.80	54.47 ± 24.28	0.77	2.00 ± 1.21	60.26 ± 36.49	0.84	1.63 ± 0.68	49.19 ± 20.47	0.87	0.32	0.06	0.37
		Erkek	1.75 ± 0.71	52.76 ± 21.53		1.64 ± 0.51	49.29 ± 15.63		1.47 ± 0.57	44.22 ± 17.39		0.14	0.50	0.65
		TOPLAM	1.79 ± 0.76	53.73 ± 22.96		1.97 ± 1.16	59.19 ± 35.04		1.57 ± 0.64	47.37 ± 19.40		0.10	0.02*	0.31
	Kon.	Kadın	3.00 ± 1.07	90.22 ± 32.15	0.94	3.72 ± 1.69	111.83 ± 50.84	0.46	2.70 ± 0.82	80.98 ± 24.65	0.99	0.18	<0.0001*	0.01*
		Erkek	2.98 ± 1.07	89.61 ± 32.24		3.82 ± 1.21	114.85 ± 36.43		2.83 ± 0.62	84.93 ± 18.63		0.55	0.009*	0.16
		TOPLAM	2.99 ± 1.06	89.96 ± 31.92		3.73 ± 1.64	112.13 ± 49.35		2.74 ± 0.75	82.43 ± 22.54		0.13	<0.0001*	0.004*

Grup 1' in masseter kasları için toplam elastikiyet değerleri istirahatte 0.71, kontraksiyonda ise 2.98 olarak tespit edilirken, Grup 2' nin istirahat ve maksimum kontraksiyondaki değerleri sırasıyla, 0.78 ve 3.93, kontrol grubunun ki ise, 0.59 ve 2.29 olarak belirlendi. Bu değerler üzerinde yapılan Grup 1-Kontrol ve Grup 2-Kontrol

kıyaslamalarında hem istirahat hem de maksimum kontraksiyonda anlamlı farklar tespit edilirken, Grup 1-Grup 2 kıyaslamalarının yalnızca maksimum kontraksiyondaki elastikiyet oranlarında anlamlı fark belirlendi ($p=0.005$).

Temporal kasının elastikiyet oranlarının gruptaki değerleri ise; Grup 1 için istirahatte 1.79, kontraksiyonda 2.99 ve Grup 2 için istirahatte 1.97, maksimum kontraksiyonda 3.73 olarak tespit edilmişken, kontrol grubunda bu değerler sırasıyla, 1.57 ve 2.74 olarak belirlenmiştir. Bu değerler için yapılan Grup 2-Kontrol kıyaslamalarında hem istirahatte hem de maksimum kontraksiyonda anlamlı farklar tespit edilirken, Grup 1-Grup 2 kıyaslamalarında yalnızca maksimum kontraksiyondaki elastikiyet değerleri arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p=0.004$). Grup 1-Kontrol kıyaslamalarında ise, anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Cinsiyetler arası yapılan kıyaslamalarda anlamlı fark bulunamamışken, masseter kasının maksimum kontraksiyondaki elastikiyet değerleri hem kadınlar hem de erkekler arasındaki tüm grup kıyaslamalarında istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır ($p<0.05$). Ayrıca her iki kasın maksimum kontraksiyonundaki elastikiyet oranları için yapılan Grup 2-Kontrol kıyaslamalarında, hem kadınlar hem de erkekler arasında istatistiksel olarak oldukça anlamlı farklar bulunmuştur ($p<0.0001$).

Masseter kası için referans doku fantomuna (30 kPa) göre hesaplanarak elde edilmiş tahmini kPa değerleri istirahat ve kontraksiyonda sırasıyla; Grup 1 için 21.34 ve 89.66, Grup 2 için 22.50 ve 117.94, kontrol grubu için ise 17.98 ve 68.87 olarak hesaplanmıştır. Bu değerler temporal kaslarında ise Grup 1 için 53.73 ve 89.96, Grup 2 için 59.19 ve 112.13, kontrol grubu için ise 47.37 ve 82.43 olarak belirlenmiştir.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bruksizm, dişlerin sıkılması veya gıcırdatılması ile karakterize edilen tekrarlayan bir çiğneme kası aktivitesidir. Genellikle hasta farkındalığı olmadan gerçekleştirilen bu parafonksiyonel çene hareketleri, çiğneme kaslarının ritmik veya sürekli tonik kasılmaları tarafından üretilirler (60). Stomatognatik sistemin tüm parafonksiyonel aktiviteleri arasında en zararlısı olarak görülen bruksizm, TMD' de ağrının başlamasında ve devam etmesinde önemli bir faktör olarak düşünülmektedir (158).

Bruksizm, toplumun büyük bir kısmını (%85-90) bir süreliğine de olsa etkileyen çok yaygın bir fenomendir (60). Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, yetişkin nüfusundaki diurnal bruksizmin prevalansı %20 olarak rapor edilmişken (53), nokturnal bruksizmin prevalansı ortalama %8-12 arasında hesaplanmaktadır (159). TMD' ye sebep olmayan bruksizmin cinsiyetler arası fark göstermediği belirlenmiştir. (160,161). Bizim çalışmamızda da Grup 1' e (TMD' si olmayan bruksizm grubu) dahil olan bireylerin cinsiyetleri arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Literatürde TMD hastalarının ise, %84' ünün kadın olduğu rapor edilmektedir (162). Bununla uyumlu olarak, bu çalışmadaki Grup 2' nin (bruksizme bağlı kassal TMD' si olan hasta grubu) %90' ı kadınlardan oluşmaktaydı. Cinsiyetler arasındaki bu ciddi farkın sebebi halen tartışmalı iken, bazı araştırmacılar, bu farkın östrojen, progesteron ve testosteron gibi steroid hormonlarından kaynaklanabileceğini bildirmişlerdir (163,164).

Yaş arttıkça azalma eğilimine giren bruksizmin, daha çok genç popülasyon üzerinde etkili olduğu belirlenmiştir. Bu araştırmaya dahil edilen 17-55 yaş aralığındaki 60 bireyin yaş ortalaması 33,04 olarak tespit edilmiştir. Bu sonuç, Reding ve ark.' nin bruksizme en sık 20-40 yaş diliminde rastlandığını rapor ettikleri literatürle uyumludur (64). Yine bruksizmle benzer şekilde, TMD' nin en sık 20-40 yaş aralığındaki bireylerde ortaya çıktığı rapor edilmiştir (165-167). Bizim çalışmamızda da, TMD' si olan (ort. 33,03) ve olmayan (ort. 33,06) bruksizm gruplarının yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı gibi, her iki grubun yaş ortalamalarının neredeyse aynı olduğu saptanmıştır. Literatürde ayrıca, TMD' ye bağlı gelişen ağrının şiddetinin, tüm yaş

gruplarında aynı olduğu, ancak morfolojik düzensizliklerin sıklığının yaşla ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Ayrıca fiziksel limitasyonlar ve disfonksiyonun yaşla azaldığı belirlenmiştir (168). Bizim çalışmamızda ise, bunun aksine, ağız açma kısıtlılığı yaşayan bireylerin yaş ortalaması daha yüksek bulunmuştur (ort. 36,8).

Bruksizmin etyolojisi hakkında birçok teori ileri sürülmüştür. Bu alışkanlığın tartışmalı yapısından dolayı bu teorilerin kesinlik kazanması veya çürütülmesi mümkün olmamakla birlikte, araştırmacıların çoğunluğu bruksizm etyolojisinin multifaktöryel olduğunu ileri sürmektedir (8). Günümüzde fonksiyonel aktivitelerin periferal seviyede kontrol edilmekte olduğu, parafonksiyonel aktivitelerin ise santral sinir sistemi tarafından başlatılıp regüle edildiği belirtilmekte ve bruksizmin santral sinir sistemi merkezli olduğu düşünülmektedir (18,53,169).

Bruksizm ve psikososyal etkenlerin ilişkisi halen tartışmalıdır. Lavigne ve ark. (53) yapmış oldukları derlemede, bruksizimli bireylerin idrarlarında katekolamin seviyelerinin bruksizmi olmayan bireylere oranla daha fazla olduğunu, bu durumun da emosyonel stres ve bruksizm arasındaki bağlantıyı açıkladığını belirtmektedirler. Dawson (170) ise, hem okluzal çatışmaları hem de emosyonel stres etkilerini bruksizm etiyolojisi olarak düşünmektedir. Okluzal çatışmaların bulunmadığı bireyde bruksizmin de olmayacağını ifade eden araştırmacı, okluzal faktörlerin bruksizmde etkili olmadığını söylemenin tutarsızlık olacağını, bunların emosyonel stres altındaki hastalarda potansiyel bir bruksizm başlatıcı faktör olabileceğini belirtmektedir. Mandibular disfonksiyon vakalarının çoğunda ise, bir veya birkaç emosyonel stresin bir arada görülmesi nedeni ile emosyonel stres altındaki kişilerde ağrı eşiğinin düşük olduğu bildirilmiştir (171). Bu doğrultuda önemli olanın okluzal çatışmaların varlığı değil bireyin cevabı olduğu da bazı araştırmacılar tarafından desteklenmektedir (172; 173).

Bruksizmin genetik faktörlerin etkisi ile ortaya çıktığı görüşü de tartışmalıdır. Tek yumurta ve çift yumurta ikizleri üzerinde yapılan bir çalışmada, bruksizmde genetik belirleyicilerin varlığı gösterilmiş olmakla birlikte, bu konuda daha fazla sayıda çalışmanın gerektiği belirtilmektedir (53,173). Daha güncel bir çalışma olan Takaoka ve ark.'nın (174) ikizler üzerine yaptıkları çalışmada ise, tek yumurta ikizlerinin, geceleri kaydedilen elektromyografik aktivitelerinin anlamlı derecede korelasyonlu olduğu rapor edilmiştir.

Bruksizme sebep olduğu veya bruksizmle ilişkili olduğu bildirilen diğer durumlar arasında, kraniyo-servikal distoni, anoksik beyin yaralanması, koma, beyincik hasarı,

Huntington hastalığı, mental retardasyon vb. sayılabilir (175). Dopaminerjik ve antidopaminerjik ilaçların, antidepresan ilaçların (venlafaksin, SSRI), sedatif ve anksiyolitik ilaçların (benzodiazepinler) kullanımının da bruksizm nedeni olabileceği bildirilmiştir (66,176-178). Bu ilaçların yanında alkol, tütün ve kafein kullanımının da etiyolojik faktör olarak rapor edildiği çalışmalar vardır (8,18,53,66,87). Bruksizm, nörolojik hastalık, psikiyatrik bozukluk ya da bir ilaç kullanımı ile ortaya çıkıyorsa “sekonder bruksizm” olarak adlandırılır (177,53). Ayrıca bruksizmin horlama, obstrüktif uyku apnesi sendromu (OSA), uykuda konuşma, halüsinasyon gibi uyku bozuklukları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (87,53). Lavigne ve ark. (53), bruksizmin normal bir davranışın varyasyonu mu yoksa patojenik bir durum mu olduğu yönünde daha fazla araştırılması gerektiğini belirtmektedirler.

Bruksizm günümüze kadar çeşitli sınıflamalar altında değerlendirilirken, günümüzde en çok sirkadiyen ritmine göre, nokturnal ve diurnal olmak üzere ikiye ayrılarak incelenmektedir (179,180). Nokturnal bruksizimden farklı bir sebep ve patofizyolojiye sahip olduğu tahmin edilen diurnal bruksizm (181), psikososyal faktörler ve bir takım psikopatolojik belirtilerle ilişkili olduğuna inanılan bir parafonksiyon olarak nitelendirilebilir (182). Nokturnal bruksizmin ise, uyku esnasında ortaya çıkan, patofizyolojisi henüz açıklığa kavuşturulamamış (183,53,73,74) kompleks mikro-uyarılma olaylarıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ancak etiopatogenezlerindeki bu farklılıklara rağmen, diurnal bruksizme eşlik eden sebeplerin uyku bruksizmi oranını arttırdığı veya tam tersi olarak nokturnal bruksizmin diurnal bruksizmi tetiklediği gözlemlenmiştir (178). Bu çalışmada olduğu gibi hasta anamnezleri ile elde edilen verilerle gerçekleştirilmiş bazı çalışmalar, bu iki bruksizm çeşidi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır (181,184). Bizim çalışmamızı oluşturan bireylerin de %58’ inde nokturnal ile diurnal bruksizm bir arada görülmektedir.

Bruksizmin yol açtığı patolojik durumlardan en yaygın olanının “ilerlemiş diş aşınmaları” olduğu bildirilmiştir (105-109). Diş aşınması, diş sert dokusundaki kayıp olarak tanımlanmaktadır. Anterior dişlerin kesici kenarlarında ya da posterior dişlerin çiğneme yüzeylerinde görülür ve boyutu genel olarak mine üzerindeki parlak noktalardan dentinin açığa çıkmasına kadar değişir (186). Aşınma derecesi artmış, diş spesifik fonksiyonunu yapamayacak duruma kadar gelmiş, hassasiyet, ağrıya yol açmış ve dişteki bu kayıp restorasyon gerektirecek seviyeye geldiğinde “patolojik diş aşınması” olarak adlandırılır (110). Günümüzde patolojik diş aşınması yüzdesi ortalama %2 olarak bildirilmiştir.

Lambrechts ve ark. (185) yaptığı çalışmada yıllık fizyolojik diş aşınmasının 65 mikron olduğu rapor edilmiştir. Ancak bu miktarın bruksizimli hastalarda 3 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir (108). Bu çalışmayı oluşturan bireylerin Lobbezoo ve Naeiji' nin (157) geliştirdiği diş aşınma skalasına göre belirlenen diş aşınma skoru ortalamaları 1.53 idi. Yani, mineden dentine geçmekte olan bir seviye tekabül eden bu aşınmanın, hastaların yaş ortalamalarına (33,04) göre ileri bir seviye olduğu söylenebilir. Ayrıca, Hugoson ve ark. çalışmasında ise insizal ve okluzal diş aşınmalarının yaşla birlikte arttığını göstermiştir (187). Bu da bizim çalışmamızda anlamlı bulduğumuz “yaş-diş aşınma seviyesi korelasyonu” ile uyumludur.

Bruksizm için tanısal yöntemler bir çok çalışmanın odak noktası olmuştur. Araştırmacılar, bruksizmin değerlendirilmesi için anketler, klinik muayene ve EMG kayıtlar gibi çeşitli teknikler ve araçlar üzerinde çalışmalarına rağmen (6,54,100,186), klinikte kolaylıkla uygulanabilecek ve objektif kriterlerle standardize edilmiş bir teşhis yöntemi bulunmamaktadır. Bruksizm için güvenilir ve geçerli teşhis yöntemlerinin kısıtlı olması, uluslararası bir grup bruksizm uzmanını, klinikte ve araştırmalarda kullanmak için bir teşhis derecelendirme sistemini geliştirmeye motive etmiştir. (179). Uzmanlar, "olası", "muhtemel" ve "kesin" olmak üzere 3 seviyeli bir derecelendirme sistemi önermişlerdir. Bu sistemde, anamnezler ve anketler ile elde edilen bilgilerin kullanıldığı, yani hastanın kendisinin rapor ettiği bruksizm “olası bruksizm” olarak nitelendirilirken, bu verilere pozitif muayene klinik bulguları da eklendiğinde vaka artık “muhtemel bruksizm” sınıfına dahil edilmektedir. Yine bu sisteme göre, “kesin bruksizm” teşhisinin konulabilmesi için ise, muhtemel bruksizme ek olarak, altın standart kabul edilen PSG kayıtlarının gerekli olduğu belirtilmiştir. Ancak, önerilen bu kriterleri fonksiyonel hale getirmek ve bu yaklaşımın yararlılığını göstermek için yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (187).

Karmaşık vakalarda tedavi planlamasının doğru yapılması açısından oldukça önemli olan bruksizm teşhisi, çiğneme sistemi üzerinde oluşturacağı hasarları, ortaya çıkmadan önce önleyebilmek açısından da kayda değer öneme sahiptir. Çünkü, bruksizmin çiğneme sistemi üzerinde ortaya çıkardığı kuvvetler fizyolojik değerleri aştığında dişler, kaslar ve TME' ye zarar verebilecek nitelikte olmaktadır. Yapılan bir çok çalışmada parafonksiyonel alışkanlıkların TMD' ye sebep olabileceği belirtilmiş ve bruksizm ile TMD arasında pozitif ilişki olduğu bildirilmiştir. (188-191). Girift olarak birbirleriyle ilişkili

bu iki durumun teşhislerindeki zorluklar sebebiyle, tedavi yaklaşımlarını belirlemek hekimler için çoğu zaman güç olmaktadır.

Bruksizm, genellikle ilk olarak çiğneme kası düzensizliklerine bağlı TMD şeklinde kliniğe yansır. Bu konuda yapılan bir çalışma, parafonksiyonların, kaslarda uzun süreli olarak aşırı fonksiyona sebep olarak, kas içerisinde tetik noktalarının ortaya çıkmasına yol açtıklarını göstermiştir (190). Aşırı yükler dinamik ve izometrik kas kasılmalarına sebep olurlar ve bu durumda, kasın dinlenme süresi de yeterli değilse, gerekli ATP kaslara ulaşmadığından, laktik asit birikimi sebebiyle iskemik ağrılar ortaya çıkar. Bunun sonucunda kaslarda kramp, akut ağrı ve çene hareketlerinde kısıtlanmalar görülebilir (18). Chen ve ark. yaptıkları çalışmada, miyofasial ağrılı bireylerde, normal bireylere göre 4 kat fazla diş sıkma saptandığı bildirilmiştir (192). Glaros ve ark. (193) diş sıkmanın masseter kas aktivitesiyle ilişki olduğunu ve ağrıyı arttırdığını rapor etmişlerdir. Biz de bu çalışmada, çiğneme kası düzensizliklerine bağlı TMD' si olan ve olmayan bruksizm gruplarını birbirleriyle ve kontrol grubu ile kıyaslayarak bruksizmin çiğneme kasların üzerindeki etkilerini değerlendirdik. İncelemelerimiz sonucunda, bruksizm gruplarındaki bireylerin çiğneme kaslarında, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler ortaya çıktığını tespit ettik.

En sık çiğneme kası düzensizlikleri olarak ortaya çıkan TMD' lerin son yıllarda artan prevalansı, uygulanan tanı ve tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine olan ihtiyacı artırmıştır. Bu çalışmanın klinik inceleme aşamasında da kullanılan RDC/TMD, TMD ve buna bağlı ağrı durumların teşhisi için günümüzde sıklıkla kullanılmaktadır (156). RDC/TMD formlarında klinik bulgu ve davranışların değerlendirilmesine ek olarak, psikolojik ve psikososyal etkenleri tespit etmekte de bilimsel olarak güvenilir olduğu kanıtlanmış klinik muayene ve anamnez alma yöntemleri kullanılır (18). Ancak bu kriterlerle eklem diski ve kemik düzensizlikleri ile ilgili olan TMD' e, manyetik rezonans ve bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme yöntemleri ile kesin teşhisler konulabilirken, kaslarla ilgili düzensizliklerin teşhisi klinik muayene ve anamnezle sınırlı kalmaktadır. Dolayısıyla kas düzensizlikleriyle ilişkili TMD' nin klinik teşhisini doğrulayacak bir görüntüleme yöntemi bulgusu henüz ortaya konulamamıştır. Hem kassal TMD' nin hem de bruksizmin teşhis yöntemlerindeki kısıtlılıklardan ilham alan bu çalışmada, çiğneme kaslarında meydana gelen morfolojik değişiklikler değerlendirilerek, bu vakaların teşhisinde ve takibinde USG yönteminin diagnostik geçerliliği ortaya konulmuştur.

Son yıllarda USG görüntüleme tekniğinin gelişmesi ile bu yöntem tıbbın çeşitli alanlarına yayılmıştır. Uygulanması kolay, ucuz ve güvenilir olan bu tekniğin, bilinen kümülatif biyolojik bir etkisi yoktur. Yapılan araştırmalarda ultrason enerjisinin diagnostik güç seviyelerinde kullanılmasının herhangi olumsuz biyolojik yan etkiye yol açmadığı saptanmıştır (139). USG insanlarda kas kalınlıklarının in vivo ölçümü için ilk kullanılan görüntüleme tekniğidir. Yumuşak dokuların görüntülenmesinde radyografi tekniklerine göre daha üstün bir yöntem olduğu belirtilmektedir (139,140). Görüntüleme tekniğini uygulayan kişinin belirli bir görüntüleme protokolüne uyması durumunda ultrasonografinin kas kalınlığının ölçümünde kullanılacak güvenilir bir yöntem olduğu ortaya konulmuştur (141). Tekniğin en belirgin dezavantajı yalnızca yüzeysel kasların görüntülenmesine olanak tanımasıdır. Tekniğin bir diğer kısıtlaması da probun kasın tüm kesit alanının kapsayamamasıdır. Bu nedenle birçok araştırmacı kasların kesit alanları yerine ultrasonografik kalınlıklarını ölçmüşlerdir (139,140,142,143).

Son yıllarda USG görüntüleme tekniğinin kullanımı diş hekimliğinde de yaygınlaşmıştır. USG çalışmalarında elde edilen sonuçların güvenilirliği ve tekrarlanabilirliği çeşitli araştırmacılar tarafından incelenmiştir (16,139,140,142,143,194). Raadsheer ve ark. (140) USG ile ölçülen masseter kalınlıklarının MRG tekniği ile elde edilen değerler ile karşılaştırmışlardır. Çalışmaya 20-51 yaşları arasında 15 erkek birey dahil edilmiştir. Araştırmanın sonuçlarına göre MRG ve USG ile elde edilen kas kalınlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olduğu, ayrıca USG ile elde edilen kas kalınlık değerlerinin tekrarlanabilirliğinin yüksek olduğu belirtilmiştir. Emshoff ve ark.'nın (194) yaptıkları bir çalışmada ise, masseter kasının lokal kesit alanının saptanmasında ultrasonografi kullanılmıştır. Bu çalışmalarda araştırmacılar, ultrasonografinin kraniyofasiyal bölgede yer alan kasların görüntülenmesinde ve kalınlıklarının belirlenmesinde kullanılacak güvenilir bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir (194).

Çeşitli yöntemler kullanılarak yapılan çalışmalar, çiğneme kaslarının fonksiyonel aktivitesi ile kasların kalınlığı arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir (195). Van Spronsen ve ark. (196) BT veya MRG kullanarak ölçtükleri masseter kası kesit alanlarının, molar veya kesicilerindeki maksimum ısırma kuvveti ile anlamlı korelasyon gösterdiğini bildirilmiştir. Benzer şekilde, USG ile yapılan bir çok çalışmada da, masseter kasının kalınlığının ısırma kuvveti büyüklüğü ile anlamlı derecede korelasyonlu olduğu tespit edilmiştir (143,195,197,198). Bu araştırmalara dayanarak, USG' nin diş sıkma

sırasında masseter kas kontraksiyonunun fonksiyonel kapasitesini ve elektromiyografik aktivite ile kas kalınlığı arasındaki ilişkinin araştırılmasında önemli bir araç olduğu söylenebilir (195).

Sağlıklı bireylerde USG ile kas kalınlıkları ölçülerek yapılan bir çalışmada, sağ-sol arasında anlamlı fark bulunmamışken, cinsiyetler arasında anlamlı farklar bulunmuştur (13). Bizim çalışmamızda da bu sonuçla uyumlu olarak kontrol grubundaki bireylerin her iki kasının, her iki pozisyonunda ölçülen kas kalınlıklarında cinsiyetler arası anlamlı farklar tespit edilmişken, Grup 1 ve Grup 2' nin yalnızca masseter kası kalınlıklarında anlamlı farklar belirlenmiştir. Gruplar içindeki sağ-sol kıyaslamalarında ise anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Bruksizmi hastaların kas kalınlıklarının incelendiği literatürdeki tek çalışma olan Palinkas ve ark.' nin (199) çalışmasında, bruksizmi 45 hastanın masseter ve temporal kas kalınlıkları USG kullanılarak değerlendirilmiştir. Ayrıca bu hastaların ısırma kuvvetlerini de kontrol grubuyla kıyaslayan bu çalışmanın sonucunda, ne kas kalınlıkları arasında ne de ısırma kuvvetleri arasında anlamlı bir fark tespit edilmediği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise, Grup 1' deki bireylerin temporal kas kalınlıklarında hem istirahatte hem de kontraksiyonda, kontrol grubuna göre anlamlı farklar bulunmuşken, masseter kası kalınlıklarında (istirahat-kontraksiyon), anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 2). Bu sonuca göre, semptomsuz bruksizmi hastalarda (Grup 1) temporal kaslarındaki değişikliklerin ön plana çıktığını söyleyebiliriz.

Araştırmacılar TMD' si olan bireylerde çeneyi kapatan kasların sıklıkla etkilendiklerini (200), ve dolayısıyla bu hastalarda fonksiyonel ve yapısal kas değişikliklerini anlamının önemli olduğunu vurgulamışlardır (201). Isırma kuvveti üzerinde incelemeler yapan bir çok çalışmada, TMD' li hastaların ısırma kuvvetlerinde anlamlı derecede azalmalar olduğu ve bu azalmaların kas hassasiyetinden kaynaklandığı rapor edilmiştir (202-205). Literatür incelendiğinde, TMD' li hastaların kas aktivitelerinin anlamlı derecede azaldığının bildiren EMG çalışmalarının olduğu görülmektedir (206,207). Ancak anlamlı fark bulamayarak bunun aksini rapor eden EMG çalışmaları da mevcuttur (201,208). USG çalışmalarına bakıldığında ise, Strini ve ark.' nin (201), TMD' li hastalar ve kontrol grubu arasında masseter, temporal ve sternokleidomastoid kaslarının hiçbirinin kalınlıklarında, anlamlı bir fark tespit etmediklerini görmekteyiz. Bu çalışmalarda bir farklılığın bulunmamasının sebebi olarak araştırmacılar, hafif ila orta derecede olan TMD' lerin, şiddetinin kas kalınlığını değiştirmek için yeterli olmayabileceği fikri öne

sürmüştür. Arij ve ark.'nın (209) myofasiyal ağırlı TMD' si olan 25 kadın hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise, hasta grubuyla kontrol grubunun masseter kas kalınlıkları arasında anlamlı farklar tespit edilmiştir. Araştırmacılar, bu farkların hasar gören kas dokusunda oluşan ödem sebebiyle ortaya çıkmış olabileceğini öne sürmüştür. Bizim çalışmamızda da, bu sonucu destekler nitelikte, Grup 2' nin, Grup 1 ve kontrol grubu kıyaslamalarında, masseter kası kalınlıklarında anlamlı farklar belirlenmişken, temporal kası için bu kıyaslamalarda anlamlı fark bulunamamıştır.

USE, yakın zamanda geliştirilen USG temelli bir teknik olup, dokunun mekanik özelliklerini kalitatif, görsel ya da kantitatif olarak belirler (150). Dokunun sertliği ile ilgili bilgi sağlaması sayesinde USG' ye yeni bir boyut getirmiştir. Doku sertliğinin ölçümü Young elastik modülü adı verilen bir temele dayanmaktadır. Bu modelde, longitudinal bir kuvvet ile karşılaşan dokularda longitudinal deformasyonun miktarı ölçülerek doku elastikiyeti hakkında bilgi edinilebilir (148). KE en sık kullanılan yöntem olup pek çok doku ve organda başarılı bir şekilde uygulanmıştır (210-214). USE' nin ticari USG sistemlerine girişi ile birlikte klinik araştırmalar artarak devam etmektedir.

USE uygulamalarındaki ana sorun teknik farklılıklardır. Bulgularda olduğu gibi artefakt ve sınırlılıklar da büyük oranda uygulayıcının tekniğine bağlıdır ve dolayısıyla uygulayıcıya göre farklılıklar oluşabilmektedir. Bu farklılıkların önüne geçmek için, çoğu USE sisteminde görsel olarak yeterli basınç uygulayıp uygulanmadığını gösteren bir ekran barı bulunmaktadır. Geçici dalgalanmaların önüne geçmek için ise, elastografi ölçümleri tek statik görüntüler yerine tüm görüntülerin incelenmesi ile yapılması gerektiği bildirilmiştir (215,216). Ancak bunlara rağmen KE' nin kantitatif ölçümler yapamaması ve oransal bir değer çıkarma üzerine kurulu kompresyon elastografisindeki referans alan belirleme zorunluluğu gibi dezavantajları da bulunmaktadır. KE tüm bu nedenlerden dolayı tekrarlanabilirliği az, yorumlamasında güçlük ve farklılık olabilen bir yöntemdir (217). Elastografi uygulamasında standardizasyonu sağlayacak çalışmalarla, daha yüksek özgüllük ve doğruluk sağlanabileceği pek çalışmada bildirilmiştir (218-221). KE' nin bu dezavantajlarını minimuma indirmek için, biz çalışmamızda, elastografi uygulamaları için üretilmiş, elastisitesi üretici tarafından belirlenmiş bir doku fantomu referans olarak kullandık.

Literatürde, normal ve patolojik kasların elastografisi ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Kas hastalıklarında, dokunun biomekanik özelliklerinde değişiklikler olduğu bilinmektedir. Yorulan kaslarda, kas içi sıvı birikimi başlar ve bu durum kas içi basıncı

artırır (222,223). Dolayısıyla ödematöz hale gelen kasların kalınlık ve sertliklerinde değişiklikler ortaya çıkar. Bu sebeplerden ötürü, kaslardaki biomekanik değişiklikleri tespit ve takip etmek ortopedide önemli olduğu gibi, myofasiyal ağrılı vakalar için de oldukça önemlidir (224-226). Bu noktada USE, diş hekimlerini en zorlayıcı hasta gruplarından olan, TMD ve myofasiyal ağrı vakalarının doğru teşhisinde klinisyenlere yardımcı olabilecek bir yöntem olarak ön plana çıkmaktadır.

Sağlıklı bireylerin masseter kasları üzerinde yapılan USE çalışmalarında, sağ ve sol taraflar ve cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmamıştır (130,227). Yine sağlıklı bireyler ile yapılan bir USE çalışmasında, 10 dakika boyunca maksimum kontraksiyon kapasitesinin %20' sinde ısırma egzersizi yaptırılan bireylerin, masseter kaslarının hem kalınlıklarında hem de sertliklerinde anlamlı seviyede artış tespit edilmiştir (226). Myofasiyal ağrılı ve TMD' li hastalar üzerinde yapılan USE çalışmalarında ise, bu hastaların masseter kaslarının sağlıklı bireylere göre anlamlı seviyede sert olduğu tespit edilmiştir (224,225). Bizim çalışmamızda ise Grup 2' deki bireylerin hem masseter hem de temporal kaslarında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı seviye yüksek sertlik değerleri elde edildi. Grup 1' in kontrol grubu ile yapılan kıyaslamalarında yalnızca masseter kasının elastikiyet değerlerinde anlamlı farklar tespit edilmişken, Grup 1-Grup 2 kıyaslamalarında, her iki kasın kontraksiyondaki elastikiyet değerlerinde anlamlı farklar belirlendi. Bu sonuçlara göre, bizim çalışmamızın USE değerlendirme sonuçları masseter kası için literatür ile uyumlu çıkmıştır. Ancak literatür için bir ilk olan temporal kası USE ölçümlerinin herhangi bir çalışmayla kıyaslanma şansı şu an için bulunmamaktadır. Dolayısıyla bu sonuçlar literatür için özel önem arz etmektedir.

Bu çalışmanın literatür için önem taşıyan bir başka yönü de, elastografi ölçümlerinde referans alınan elastikiyeti kPa olarak belirli bir doku fantomunun kullanması sayesinde, ölçülen kas sertliklerinin kantitatif bir değere çevrilebilmesidir. Ariji ve ark. (130) KE ve shear-wave elastografisini beraber kullanarak yaptıkları çalışmalarında, KE' nin referans doku fantomuna göre hesaplanan değerlerinin, shear-wave elastografisi ile ölçülen gerçek kPa değerleriyle uyumlu olduğu ortaya koymuştur. Sağlıklı bireyler üzerinde yapılan bu çalışmada, masseter kasının dinlenme pozisyonunda ortalama 42,82 kPa, maksimum kontraksiyonda ise 53.86 kPa olduğu rapor edilmiştir (130). Arda ve ark.' nın shear-wave elastografi tekniğini kullanarak yaptıkları çalışmalarında ise sağlıklı bireylerin dinlenme pozisyonundaki masseter kasının sertlik değeri 10,4 kPa olarak rapor edilmiştir (228). Bizim çalışmamızdaki sağlıklı bireylerin masseter kasının istirahat ve kontraksiyon

değerleri ise sırasıyla, 17,98 kPa ve 68,87 kPa olarak hesaplanmıştır. Bu farklı sonuçlar, cihaz, yazılım, ölçülen alan ve metod farklılıkları sebebiyle ortaya çıkmış olabilir. Yine literatür için bir ilk olarak ortaya konan, bruksizimli hastaların masseter kası değerlerinin (21,34 - 89,66 kPa), ve bruksizme bağlı kassal TMD' si olan hastaların masseter kası değerlerinin (22,50 -117,94 kPa) başka sonuçlarla tartışılma şansı şu an için bulunmamaktadır. Ayrıca herhangi bir hasta grubu yada sağlıklı bireyler için temporal kaslarının elastikiyet değerleri de daha önce literatürde rapor edilmemiştir.

Hem temporal hem de masseter kaslarının üç ayrı hasta grubundaki kalınlık ve elastikiyet değerlerini cinsiyet içi ve cinsiyetler arası kıyaslamalarla beraber ortaya koyan bu çalışmanın sonuçları şu şekilde sıralanabilir;

1. Ultrasonografik olarak ölçülen masseter kası kalınlıkları, kas düzensizlerine bağlı TMD' si olan hastalarda, -muhtemelen kaslardaki ödematöz değişikliklerden dolayı- diğer gruplara oranla anlamlı seviyede artış göstermektedir.
2. Bruksizimli hastalar ile sağlıklı bireylerin kas kalınlıkları arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.
3. TMD' li hastaların masseter ve temporal kası elastikiyet değerlerinin diğer gruplara göre anlamlı seviyede fazla olduğu tespit edilmiştir.
4. Bruksizimli hastaların masseter kası elastikiyet değerlerinin sağlıklı bireylere oranla istatistiksel olarak anlamlı seviyede fazla olduğu belirlenmiştir.
5. Tüm kıyaslamalara genel olarak bakıldığında anlamlı farkların daha çok masseter kaslarında ve maksimum kontraksiyon pozisyonlarında ortaya çıktığı görülmektedir.

Bu sonuçlara göre;

1. USG ve USE, mevcut TMD' nin çiğneme sisteminin hangi komponentinden kaynaklandığının tam olarak anlaşamadığı vakalarda, kas düzensizliklerinin ayırt edilmesinde yardımcı olabilir.
2. Teşhis konulmasında güçlük yaşanan karmaşık vakalarda, bruksizm ihtimalini değerlendirmek isteyen klinisyenlerin uyguladıkları tedavi prosedürlerinin takibinde, USG, kas kalınlık ölçümleri ve USE değerleri ile teşhise yardımcı olabilir.
3. Bu çalışma ortaya koyduğu farklı hasta gruplarındaki yeni elastikiyet değerleri ve teşhise yönelik yeni bakış açısı ile sonraki çalışmalar için yol gösterici olabilir.

6. KAYNAKLAR

1. Kalamir A, Chiro M, Pollard H, Vitiello AL, Bonello R. TMD and the problem of bruxism. A review. *J Bodyw Mov Ther* 2007; 11: 183–193
2. Nizam M. Kassal temporomandibular düzensizliklerde farklı tip okluzal splintlerin tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi, Doktora Tezi, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir 2009: 14-15
3. Oral K, Küçük BB, Ebeoğlu B, Dinçer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Ağrı* 2009; 21 :89-94
4. Jonsgar C, Hordvik PA, Berge ME et al. Sleep bruxism in individuals with and without attrition-type tooth wear: An exploratory matched case-control electromyographic study. *J Dent* 2015; 43 : 1504-1510
5. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994; 17: 739-743
6. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996; 75 : 546-552
7. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* 2003; 17 : 191-213
8. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 1085-1091
9. Yoshizawa S, Sukanuma T, Takaba M et al. Phasic jaw motor episodes in healthy subjects with or without clinical signs and symptoms of sleep bruxism: a pilot study. *Sleep Breath* 2014; 18 : 187-193
10. Bayındır F, Güldağ MÜ. Bruksizm ve tedavi yaklaşımları. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg* 2002; 1: 65-70
11. Bolayır G, Demir H, Soygun AGK, Bolayır E. Bruksizimli bireylerin ağırlı

- masseter kaslarının farklı fonksiyonlardaki aktivitelerinin elektromyografi (EMG) ile değerlendirilmesi. Cumhuriyet Üni Diş Hek Fak Derg 2008; 2; 87-90.
12. Yeşilova E, Akgünlü F. Mandibuler parafonksiyonel aktivitesi olan hastalarda masseter kasının ultrasonografi ve Doppler ultrasonografi teknikleri ile incelenmesi. Süleyman Demirel Üniv Diş Hek Fak Derg 2010; 19: 150-155.
 13. Palinkas M, Nassar MS, Cecilio FA et al. Age and gender influence on maximal bite force and masticatory muscles thickness. Arch Oral Biol 2010; 55 :797-802
 14. Lee DH, Yu HS. Masseter muscle changes following orthognathic surgery: a long-term three-dimensional computed tomography follow-up. Angle Orthod 2012; 82: 792-798
 15. Biondi K, Lorusso P, Fastuca R et al. Evaluation of masseter muscle in different vertical skeletal patterns in growing patients. Eur J Paediatr Dent 2016; 17 :47-52
 16. Emshoff R, Bertram S, Strobl H. Ultrasonographic crosssectional characteristics of muscles of the head and neck. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 87 :93-106
 17. Barber L, Barret R, Lichtwark G. Validity and reliability of a simple ultrasound approach to measure medial gastrocnemius muscle length. J Anat 2011; 218 :637-642
 18. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion (7th ed), Elsevier Health Sciences, St. Louis, 2014:2-73 ve 102-257
 19. Laskin D.M. Temporomandibular Disorders: An Evidenced-Based Approach to Diagnosis And Treatment (1st ed), Quintessence Publishing Company, Singapore, 2006:3-53
 20. Campos PSF. Morphofunctional features of the temporomandibular joint. Int. J. Morphol 2011;29:1394-1397
 21. Mongini F. The Stomatognathic System, Function, Dysfunction and Rehabilitation. Quintessence Publishing Company, 1984:15-65
 22. Andrade E, Barbosa C, Pinheiro M. Pharmacological guidelines for managing temporomandibular disorders. Braz J Oral Sci 2004;3:503-505.
 23. Babadağ M, Şahin M., Görgün S. Pre-and posttreatment analysis of clinical symptoms of patient with temporomandibular disorders. Quintessence Int. 2004;35:811-814.
 24. Norton N.S. Netter' Head and Neck Anatomy for Dentistry (2 nd ed). Elseiver

- Saunders, Philadelphia, 2007;235-246.
25. Laskin DM, Sarnat BG. The Temporomandibular Joint. A Biological Basis for Clinical Practice (4 th ed.), Saunders Co, Philadelphia, 1992;22-78 .
 26. Öz S. Miyofasiyal ağrı sendromunda oklüzal splint ve düşük doz lazer tedavilerinin karşılaştırılması, Doktora Tezi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul 2009;9-28
 27. Kurt Ş.S. Redüksiyonsuz disk deplasmanı hastalarının tedavi yöntemlerinin etkinliklerinin değerlendirilmesi, Doktora Tezi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul 2007;31
 28. Langendoen J, Müller J, Jull GA. Retrodiscal tissue of the temporomandibular joint: clinical anatomy and its role in diagnosis and treatment of arthropathies. *Man Ther* 1997;2:191-198.
 29. Yengin E. Temporomandibular Rahatsızlıklarda Teşhis ve Tedavi (1. Baskı), Dilek Ofset Matbaacılık, İstanbul, 2000;3-19.
 30. Dalkız M, Beydemir B. Temporomandibular Eklem Hastalıklarının Teşhis Ve Tedavi Yöntemleri, GATA Basımevi, Ankara, 2003;1-16.
 31. Çalikkocaoğlu S, Tam Protezler, Cilt 1, Teknografik basımevi, İstanbul, 1998;25-32.
 32. (2015). Pocket Dentistry. <http://pocketdentistry.com/27-masticatory-system-disorders-that-influence-the-periodontium> (06.10.16).
 33. Arıncı K, Elhan A. Anatomi (2. Baskı), Ankara, Güneş Kitabevi, 1997; 69-73.
 34. (2015). Duke University Medical School. <https://web.duke.edu/anatomy/Lab24/Lab26modifiedImages/TMJ.jpg> (22.10.2016)
 35. Aksoy C. Temporomandibular Ağrı ve Disfonksiyon. Güneş Kitapevi, Ankara. 2000:1391-1425.
 36. Bourbon B. Craniomandibular Examination and Treatment. In: Myers RS (eds). Saunders Manuael of Physical Therapy Practice, W.B. Saunders, Philadelphia Co, 1995.
 37. Cooper BC. Craniomandibular Disorders. In: Cooper BC, Lucente FE, (eds). Management of Facial, Head and Neck Pain. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1989;p129-142.
 38. (2016).Kenhub.https://static.kenhub.com/images/library/219/Masseter_muscle.p

- ng (22.10.16)
39. April EW. NMS Klinik Anatomi. Edit; Yıldırım M. 3.baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 1998;37-78.
 40. (2016).Kenhub.https://static.kenhub.com/images/library/216/Temporal_muscle.png (22.10.16)
 41. Sipahi A. Temporomandibular eklem disfonksiyonlu hastalarda uygulanan değişik tedavi yöntemlerinin karşılaştırılması. Doktora Tezi, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir, 2006: 20.
 42. (2016). Modesto Junior College. http://droualb.faculty.mjc.edu/Lecture%20Notes/Unit%203/Medial_and_Lateral_Pterygoid.jpg (22.10.2016)
 43. Bölükbaş N. Temporomandibular eklem rahatsızlıklarında postoperatif ev ve hastanedeki rehabilitasyon programlarının fonksiyonel değişiklikler üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması. Doktora Tezi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul 2005: 10.
 44. Astan SJ, Robert W, Charles HM. Grabb and Smith's Plastic Surgery (5th ed). Lippincot-Raven, Philadelphia, 1997:335.
 45. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular disorders. N Engl J Med 2008; 359: 2693-2705
 46. Costen JB. A Syndrome Of Ear And Sinus Symptoms Dependent Upon Distrubed Function Of The Temporomandibular Joint. Ann Otol Rhinol Laryngol 1934; 4: 1-15
 47. Shore NA. Occlusal Equilibration And TMJ Dysfunction. JB Lippincott Co Philadelphia, 1959:57
 48. Ramfjord SP, Ash MM. Occlusion. Philadelphia W.B Saunders Co, 1971:45-56.
 49. Bell WE. Clinical Management of Temporomandibular Disorders. Year Book Medical Publishers Inc, Chicago, 1982:76
 50. Dym H, Israel H. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Dent Clin North Am 2012; 56: 149-161
 51. Dinçer Ü, Oğuzhan H, Kiralp MK, Dursun H. Temporomandibular eklem disfonksiyonu sendromunda düşük düzey lazer, ultrason ve egzersiz tedavilerinin etkinliğinin karşılaştırılması. J PMR Sci 2008; 1: 8-14
 52. De Boever JA, Van Den Berghe L, De Boever AL, Keersmaekers K. Comparison

- of clinical profiles and treatment outcomes of an elderly and a younger temporomandibular patient group. *J Prosthet Dent* 1999; 81: 312-317
53. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 476–494
 54. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 495-508.
 55. Misch CE. *Dental Implant Prosthetics*, Mosby Elsevier, St. Louis, 2005:206-236.
 56. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep bruxism. *Principles and practice of sleep medicine* (4th ed), Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005:946–959
 57. Johansson A, Johansson A-K, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 548–566
 58. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 524–547
 59. De Laat A, Giudo MM. Sleep Bruxism as a Motor Disorder. 2002;17 Suppl 2: S67-69.
 60. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 27-43.
 61. Gloras AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1994; 45: 546-549
 62. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 1998; 7: 61-67
 63. Kieser JA, Groeneveld HT. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 1998; 25: 662-665
 64. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res* 1966; 45: 1198-1204
 65. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 293–300
 66. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 509-523
 67. Bailey JO, Rugh JD. Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res* 1981; 46: 241
 68. Kardachi BJR, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal

- adjustment on bruxism. *J Periodontol* 1978; 49: 367
69. van Selms MKA, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 738-745.
 70. Major M, Rompré PH, Guitard F et al. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers *J Dent Res* 1999; 78: 1754-1762.
 71. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *J Orofac Pain* 2003; 17: 65-73.
 72. Bader G, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997; 20: 982-990
 73. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G et al. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep, *J Dent Res* 1998; 77: 565-573
 74. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ, Bruxism and Orofacial Movements During Sleep, *Dent Clin North Am* 2001; 45: 657-684
 75. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of the catecholamine precursor L-Dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997; 12: 73-78
 76. Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Lavigne GJ. Effects of D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res* 1997; 76: 1610-1614
 77. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123 iodobenzamide and single photon emission computed tomography. *J Dent Res* 1996; 75: 1804-1810
 78. Bostwick JM, Jaffee MS. Buspirone as an antidote to SSRI- induced bruxism in 4 cases. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 857-860
 79. Brown ES, Hong SC. Antidepressant- induced bruxism: Successfully treated with gaba-pentin. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1467-1469
 80. Ellison JM, Stanziani P. SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J Clin Psychiatry* 1993; 54: 432-434
 81. Ashcroft GW, Eccleston D, Waddel JL. Recognition of amphetamine addicts. *Br Med J* 1965; 1: 57

82. Peroutka SJ, Newman H, Haris H. Subjective effects of 3,4-methylene-dioxy-methamphetamine in recreational users. *Neuropsychopharmacol* 1998; 1: 273-277
83. Milosevic A, Agrawal N, Redfearn PJ, Mair LH. The occurrence of toothwear in users of ecstasy. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 283-287
84. Murray JB. Ecstasy is a dangerous drug, *Psychol Rep* 2001; 88: 895-902
85. Lavigne GJ, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir JY. Cigarette smoking as a risk or exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. 1997; 20: 290-293
86. Madrid G, Madrid S, Vranesh JG, Hicks RA. Cigarette smoking and bruxism. *Percept Mot Skills* 1998; 87: 898
87. Ohayon MM, Li KK, Guilleminait C. Risks factors for Sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001; 119: 53-61
88. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Kononen M. Bruxism is significantly more prevalent among smokers. *J Evid Base Dent Pract* 2005; 5: 86-87
89. Meletti S, Cantalupo G, Volpi L et al. Rhythmic teeth grinding induced by temporal lobe seizures. *Neurology* 2004; 62: 2306–2309
90. Louis ED, Tampone E. Bruxism in Huntington's disease. *Mov Disord* 2001; 16: 785–786
91. Nash MC, Ferrell RB, Lombardo MA, Williams RB. Treatment of bruxism in Huntington's disease with botulinum toxin. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004; 16: 381-382
92. Diab M. Self-inflicted orodental injury in a child with Leigh disease. *Int J Paediatr Dent* 2004; 14: 73–77
93. Coyne BM, Montague T. Teeth grinding, tongue and lip biting in a 24-month-old boy with meningococcal septicaemia. Report of a case. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 277-280
94. Wali GM. Asymmetrical awake bruxism associated with multiple system atrophy. *Mov Disord* 2004; 19: 352-355
95. Srivastava T, Ahuja M, Srivastava M, Trivedi A. Bruxism as presenting feature of Parkinson's disease. *J Assoc Physicians India* 2002; 50: 457

96. Wright EF, Thompson RL, Paunovich ED. Post-traumatic stress disorder: considerations for dentistry. *Quintessence Int* 2004; 35: 206-210
97. Magalhaes MH, Kawamura JY, Araujo LC. General and oral characteristics in Rett syndrome. *Spec Care Dentist* 2002; 22: 147-150
98. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res* 2000; 79: 1573-1578.
99. Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G et al. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res* 2001; 80: 443-448
100. 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: 313-320
101. Manns A, Valdivia J, Miralles R, Pena MC The effect of different occlusal splints on the electromyographic activity of elevator muscles. A comparative study. *J Gnathol* 1988; 7: 61-73
102. Manns A, Chan C, Miralles R. Influence of group function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles. *J Prosthet Dent* 1987; 57: 494-501
103. Hiyama S, Ono T, Ishiwata Y, Kato Y, Kuroda T. First night effect of an interocclusal appliance on nocturnal masticatory muscle activity. *J Oral Rehabil* 2003; 30: 139-45
104. Rompre` PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 2007; 86: 837-842
105. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The Prevalence of Dental Attrition and its Association with Factors of Age, Gender, Occlusion, and TMJ Symptomatology. *J Dent Res* 1988; 67: 1323-1233
106. Knight DJ, Leroux BG, Zhu C, Almond J, Ramsay DS. A longitudinal study of tooth wear in orthodontically treated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997; 112: 194-202
107. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol* 1988; 49: 329-341
108. Xhonga FA. Bruxism and its effect on the teeth. *J Oral Rehabil* 1977; 4: 65-76

109. Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am* 1991; 35: 245-252
110. Bartlett D, Phillips K, Smith B. A difference in perspective--the North American and European interpretations of tooth wear. *Int J Prosthodont* 1999; 12: 401-408
111. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1993; 69:293-297
112. Isacson G, Bodin L, Selden A, Barregard L. Variability in the quantification of abrasion on the Bruxcore device. *J Orofac Pain* 1996; 10: 362-368
113. Koriath TW, Bohlig KG, Anderson GC. Digital assessment of occlusal wear patterns on occlusal stabilization splints: a pilot study. *J Prosthet Dent* 1998; 80: 209-213
114. Chung SC, Kim YK, Kim HS. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio* 2000; 18: 92-97
115. Baba K, Clark GT, Watanabe T, Ohyama T. Bruxism force detection by a piezoelectric film-based recording device in sleeping humans. *J Orofac Pain* 2003; 17: 58-64
116. Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 485-491
117. Takeuchi H, Ikeda T, Clark GT. A piezoelectric film-based intrasplint detection method for bruxism. *J Prosthet Dent* 2001; 86:195-202
118. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: A Literature Review. *J Indian Prosthodont Soc* 2010; 10: 141-148
119. Dube C, Rompre PH, Manzini C et al. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res* 2004; 83: 398-403
120. Van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ et al. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain* 2005; 19:151-158

121. Landry ML, Rompre PH, Manzini C et al. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont* 2006; 19: 549-556.
122. Manns A, Miralles R, Adrian H. The application of audiostimulation and electromyographic biofeedback to bruxism and myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 52: 247-252
123. Treacy K. Awareness / relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *J Oral Rehabil* 1999; 26: 280-287
124. Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 849-853
125. Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F et al. Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol* 2001; 24: 145-149
126. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, De Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications—propranolol and clonidine on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep* 2006; 29: 307-316
127. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain And Dysfunction: The Trigger Point Manual*. The Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1983:78-145.
128. Herb K, Cho S, Stiles MA. Temporomandibular Joint Pain and Dysfunction. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 408-414.
129. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28: 6-27
130. Ariji Y, Nakayama M, Nishiyama W, Nozawa M, Ariji E. Shear-wave sonoelastography for assessing masseter muscle hardness in comparison with strain sonoelastography: study with phantoms and healthy volunteers. *Dentomaxillofac Radiol* 2016; 45: 20150251
131. Sipila S, Suominen H. Muscle ultrasonography and computed tomography in elderly trained and untrained women. *Muscle Nerve* 1993; 16: 294-300

132. Huang HK, Suarez FR. Evaluation of cross-sectional geometry and mass density distributions of humans and laboratory animals using computerized tomography. *J Biomech* 1983; 16: 821-832
133. Maughan RJ, Watson JS, Weir J. Strength and cross-sectional area of human skeletal muscle. *J Physiol* 1983; 338: 37-49
134. Engstrom CM, Loeb GE, Reid JG, Forrest WJ, Avruch L. Morphometry of the human thigh muscles. A comparison between anatomical sections and computer tomographic and magnetic resonance images. *J Anat* 1991; 176: 139-156
135. Fleckenstein JL, Crues III JV, Reimers CD. *Muscle imaging in health and disease*. Springer, New York, 1996:113-115
136. White SC, Pharaoh MJ. *Oral radiology: principles and interpretation* (6th ed). Mosby Inc, St. Louis, 2009:207-220
137. Oyar O. *Radyolojide temel ve fizik Kavramlar*. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 1998:215-232
138. Harorlı A, Yılmaz AB, Akgül HM. *Diş Hekimliğinde Radyolojide Temel Kavramlar ve Radyodiagnostik*. Atatürk Üniversitesi Ziraat Fakültesi Ofset Tesisleri, Erzurum, 2001:197-198.
139. Raadsheer MC, Kiliaridis S, Van Eijden TMGJ, Van Ginkel FC, Prah-Andersen B. Masseter muscle thickness in growing individuals and its relation to facial morphology. *Archs Oral Biol* 1996; 41: 323-332.
140. Raadsheer MC, Van Eijden TM, Van Spronsen PH et al. A comparison of human masseter muscle thickness measured by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Arch Oral Biol* 1994; 39: 1079-1084.
141. Dupont AC, Sauerbrei EE, Fenton PV et al. Real-time sonography to estimate muscle thickness: comparison with MRI and CT. *J Clin Ultrasound* 2001; 29: 230-236.
142. Kiliaridis S, Kålebo P. Masseter muscle thickness measured by ultrasonography and its relation to facial morphology. *J Dent Res* 1991; 70: 1262-1265.
143. Bakke M, Tuxen A, Vilmann P et al. Ultrasound image of human masseter muscle related to bite force, electromyography, facial morphology, and occlusal factors. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 164-171.

144. Ophir J, Kallel F, Varghese T et al. Elastography. Optical and acoustical imaging of biological media 2001; 4: 1193–212.
145. Ophir J, Cespedes I, Ponnekanti H, Yazdi Y, Li X. Elastography: a quantitative method for imaging the elasticity of biological tissues. *Ultrason Imaging* 1991; 13: 111-134
146. Khaled W, Reichling S, Bruhns OT, Ermert H. Ultrasonic strain imaging and reconstructive elastography for biological tissue. *Ultrasonics* 2006; 44: 199–202
147. Luo J, Ying K, Bai J. Elasticity reconstruction for ultrasound elastography using a radial compression: an inverse approach. *Ultrasonics* 2006; 44: 195– 198
148. Garra BS. Imaging and estimation of tissue elasticity by ultrasound. *Ultrasound Q* 2007; 23: 255–268
149. Pehlivan F. *Biyofizik (2. Baskı)*, Hacettepe-Taş, Ankara, 1997;390-394
150. Hall TJ. AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents, Beyond the Basics: Elasticity Imaging with US. *RadioGraphics* 2003; 23: 1657–1671
151. Havre RH, Elde E, Gilja OH et al. Freehand real-time elastography: impact of scanning parameters of image quality and in vitro intra- and interobserver validations. *Ultrasound Med Biol* 2008; 34: 1638–1650
152. Ginat DT, Destounis SV, Barr RG et al. US Elastography of breast and prostate lesions. *Radiographics* 2009; 29: 2007-2016.
153. Athanasiou A, Tardivon A, Tanter M, et al. Breast Lesions: Quantitative Elastography with Supersonic Shear Imaging—Preliminary Results. *Radiology* 2010; 256: 297-303
154. Sebag F, Vaillant-Lombard J, Berbis J et al. Shear wave elastography: A new ultrasound imaging mode for the differential diagnosis of benign and malignant thyroid nodules. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 5281-5288
155. Bercoff J, Tenter M, Fink M. Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* 2004; 51: 396-409
156. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Dis* 1992; 6: 301–355.

157. Lobbezoo F, Naeije M. A reliability study of clinical tooth wear measurements. *J Prosthet Dent* 2001; 86: 597-602
158. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109: e26-e50
159. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults. A systematic review of literature. *J Orofac Pain* 2013; 27: 99–110
160. Lobbezoo F, Aarab G, Zaag J. Definitions, epidemiology, and etiology of sleep bruxism. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT (eds). *Sleep Medicine for Dentists: A Practical Overview*. Chicago, Quintessence 2009: 95–100
161. Rehm DD, Mainieri VC, Saueressig AC et al. Effects of the bite splint 15-day treatment termination in patients with temporomandibular disorder with a clinical history of sleep bruxism: A longitudinal single-cohort study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114: 740–748
162. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J. Epidemiology of sign and symptoms in temporomandibular disorder: Clinical sign in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 273-281
163. Merletti R. Standards for reporting EMG data. *J Electromyogr Kinesiol* 1999; 9: 3–4
164. Berkley KJ. Sex differences in pain. *Behavioral and Brain Sciences* 1997; 20: 371–380
165. Ozan F, Polat S, Kara I, Küçük D, Polat HB. Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in a Turkish population. *J Contemp Dent Pract* 2007; 8: 35-42
166. Jerjes W, Upile T, Abbas S, et al. Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: Controversies in the most commonly used treatment modalities. *Int Arch Med* 2008; 1: 23-36
167. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000; 14: 310-319
168. Okeson J. *Orofacial Pain: Guidelines for classification, assessment and management*. Inc, Chicago, 1996; 110-120

169. Ahlberg K, Savolainen A, Paju S et al. Bruxism and sleep efficiency measured at home with wireless devices. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 567-571
170. Dawson PE. *Functional Occlusion from TMJ to Smile Design*. St. Louis, MO: Mosby 2007: 333-345
171. Smukler H. *Equilibration in the Natural and Restored Dentition: A Rational Basis for and Technique of Occlusal Equilibration*. Chicago, Quintessence Publishing Co Inc 1991: 16-27
172. Castaneda R. Occlusion. In: *Temporomandibular Disorders*. Ed.: A.S. Kaplan, L.A. Assael. Philadelphia, W.B. Saunders Company 1992: 45-48
173. Carlsson GE, Magnusson T. *Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice*. Chicago, Quintessence Publishing Co Inc 1999: 20-38.
174. Takaoka R, Ishigaki S, Yatani H, Ogata S, Hayakawa K. Evaluation of genetic factors involved in nocturnal electromyographic activity of masticatory muscles in twins. *Clin Oral Investig Epub* ahead of print.
175. Maaytah ME, Jerjes W, Upile T et al. Bruxism secondary to brain injury treated with Botulinumtoxin-A: a case report. *Head Face Med* 2006; 2: 41-43
176. Jaffee MS, Bostwick JM. Buspirone as an antidote to venlafaxine-induced bruxism. *Psychosomatics* 2000; 41: 6-7
177. Özen NE. Temporomandibular bozuklukların psikiyatrik yönü ve bruksizm. *Klinik Psikiyatri* 2007; 10: 148-156
178. Winocur E, Hermesh H, Littmer D et al. Signs of bruxism and temporomandibular disorders among psychiatric patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: 60-63
179. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013; 40: 2-4
180. Kato T, Yamaguchi T, Okura K, Abe S, Lavigne GJ. Sleep less and bite more: sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. *J Prosthodont Res* 2013; 57: 69-81
181. Winocur E, Uziel N, Lisha T, Goldsmith C, Eli I. Self-reported bruxism - associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *J Oral Rehabil* 2011; 38: 3-11
182. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009; 23: 153-166

183. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 30-46
184. Serra-Negra JM, Paiva SM, Auad SM, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Signs, symptoms, parafunctions and associated factors of parent-reported sleep bruxism in children: a case– control study. *Braz. Dent. J* 2012; 23: 746–752
185. Lambrechts P, Vanherle G, Vuylsteke M, Davidson CL. Quantitative evaluation of the wear resistance of posterior dental restorations: a new three-dimensional measuring technique. *J Dent* 1984; 12: 252-267
186. Manfredini D, Ahlberg J, Castroflorio T, Poggio CE, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: a systematic literature review of polysomnographic studies. *J Oral Rehabil* 2014; 41: 836–842
187. Castrillon EE, Ou KL, Wang K, et al. Sleep bruxism: an updated review of an old problem. *Acta Odontol Scand* 2016; 74: 328-334
188. Glaros AG, Burton E. Parafunctional clenching, pain, and effort in temporomandibular disorders. *J Behav Med* 2004; 27: 91–100
189. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005; 63: 99–109
190. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 842–848
191. Glaros AG, Williams K, Lausten L. The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain. *J Am Dent Assoc* 2005; 136: 451–458
192. Chen C-Y, Palla S, Erni S, Sieber M, Gallo LM. Nonfunctional tooth contact in healthy controls and patients with myogenous facial pain. *J Orofac Pain* 2007; 21: 185–193
193. Glaros AG, Tabacchi KN, Glass EG. Effect of parafunctional clenching on TMD pain. *J Orofac Pain* 1998; 12: 145–152
194. Emshoff R, Bertram S, Brandlmaier I, et al. Ultrasonographic assessment of local cross-sectional dimensions of masseter muscle sites: a reproducible technique? *J Oral Rehabil* 2002; 29: 1059-1062

195. Georgiakaki I, Tortopidis D, Garefis P, Kiliaridis S. Ultrasonographic thickness and electromyographic activity of masseter muscle of human females. *J Oral Rehabil* 2007; 34: 121–128
196. Van Spronsen PH, Weijs WA, Valk J, Pahl-Andersen B, van Ginkel FC. Comparison of jaw-muscle bite-force cross-sections obtained by means of magnetic resonance imaging and high-resolution CT scanning. *J Dent Res* 1989; 68: 1765–1770
197. Raadsheer MC, van Eijden TM, van Ginkel FC, Pahl-Andersen B. Contribution of jaw muscle size and craniofacial morphology to human bite force magnitude. *J Dent Res* 1999; 78: 31–42
198. Serra MD, Gavião MBD, Uchoa MNS. The use of ultrasound in the investigation of the muscles of mastication. *Ultrasound Med Biol* 2008; 34: 1875–1884
199. Palinkas M, Bataglion C, de Luca Canto G, et al. Impact of sleep bruxism on masseter and temporalis muscles and bite force. *Cranio* 2016; 34: 309-315
200. Chandu A, Suvinen TI, Reade PC, Borromeo GL. Electromyographic activity of frontalis and sternocleidomastoid muscles in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2005; 32: 571–576
201. Strini PJ, Strini PJ, Barbosa Tde S, Gavião MB. Assessment of thickness and function of masticatory and cervical muscles in adults with and without temporomandibular disorders. *Arch Oral Biol* 2013; 58: 1100-1108
202. Bonjardim LR, Gavião MB, Pereira LJ, Castelo PM. Bite force determination in adolescents with and without temporomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 2005; 32: 577–583
203. Pizolato RA, Gavião MB, Berretin-Felix G, et al. Maximal bite force in young adults with temporomandibular disorders and bruxism. *Braz Oral Res* 2007; 21: 278–283
204. Chong-Shan S. Proportionality of mean voltage of masseter muscle to maximum bite force applied for diagnosing temporomandibular joint disturbance syndrome. *J Prosthet Dent* 1989; 62: 682–684
205. Pereira LJ, Gavião MB, Bonjardim LR, Castelo PM, Van der Bilt A. Muscle thickness, bite force, and craniofacial dimensions in adolescents with signs and symptoms of temporomandibular dysfunction. *Eur J Orthod* 2007; 29: 72–78

206. Tartaglia GM, Silva MAMR, Bottinia S, Sforza C, Ferrario VF. Masticatory muscle activity during maximum voluntary clench in different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) groups. *Man Ther* 2008; 13: 434–440
207. Visser A, Kroon GW, Naeije M, Hansson TL. EMG differences between weak and strong myogenous CMD patients and healthy controls. *J Oral Rehabil* 1995; 2: 429–434
208. Pereira LJ, Gavião MB, Bonjardim LR, Castelo PM, Andrade AS. Ultrasonography and electromyography of masticatory muscles in a group of adolescents with signs and symptoms of TMD. *J Clin Pediatr Dent* 2006; 30: 314–319
209. Ariji Y, Sakuma S, Izumi M, et al. Ultrasonographic features of the masseter muscle in female patients with temporomandibular disorder associated with myofascial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98: 337-341
210. Itoh A, Ueno E, Tohno E, et al. Breast disease: clinical application of US elastography for diagnosis. *Radiology* 2006;239:341–50
211. Pallwein L, Mitterberger M, Struve P, et al. Real-time elastography for detecting prostate cancer: preliminary experience. *BJU Int* 2007; 100: 42–46
212. Dighe M, Bae U, Richardson ML, et al. Differential diagnosis of thyroid nodules with US elastography using carotid artery pulsation. *Radiology* 2008; 248: 662–669
213. Saftoiu A, Vilmann P, Hassan H, Gorunescu F. Analysis of endoscopic ultrasound elastography used for characterisation and differentiation of benign and malignant lymph nodes. *Ultraschall Med* 2006; 27: 535–542
214. Friedrich-Rust M, Ong MF, Herrmann E, et al. Real-time elastography for noninvasive assessment of liver brosis in chronic viral hepatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188: 758–764
215. Drakonaki EE, Allen GM, Wilson DJ. Real-time ultrasound elastography of the normal Achilles tendon: reproducibility and pattern description. *Clin Radiol* 2009; 64: 1196–1202
216. Klauser AS, Faschingbauer R, Jaschke WR. Is sonoelastography of value in assessing tendons? *Semin Musculoskelet Radiol* 2010;14:323–333

217. Yakut Zİ, Turan A, Teber MA. Kas-İskelet Sistem Uygulamalarında Ultrason Elastografi. Selçuk Tıp Derg 2014; 30: 88-92
218. Burnside ES, Hall TJ, Sommer AM, et al. Differentiating benign from malignant solid breast masses with US strain imaging. Radiology 2007; 245: 401-410
219. Scaperrotta G, Ferranti C, Costa C, et al. Role of sonoelastography in nonpalpable breast lesions. Eur Radiol 2008; 18: 2381-2389
220. Navarro B, Ubeda B, Vallespi M. Role of elastography in the assessment of breast lesions. J Ultrasound Med 2011; 30: 313-321
221. Barr RG, Destounis S, Lackey LB 2nd, et al. Evaluation of breast lesions using sonographic elasticity imaging: a multicenter trial. J Ultrasound Med 2012; 31: 281-287
222. Yanagisawa O, Niitsu M, Kurihara T, Fukubayashi T. Evaluation of human muscle hardness after dynamic exercise with ultrasound real-time tissue elastography: a feasibility study. Clin Radiol 2011; 66: 815-819
223. Muravama M, Nosaka K, Yoneda T, Minamitani K. Changes in hardness of the human elbow flexor muscles after eccentric exercise. Eur J Appl Physiol 2000; 82: 361-367
224. Hiraiwa Y, Ariji Y, Kise Y, et al. Efficacy of massage treatment technique in masseter muscle hardness: robotic experimental approach. Cranio 2013; 31: 291-299
225. Ariji Y, Gotoh A, Hiraiwa Y, et al. Sonographic elastography for evaluation of masseter muscle hardness. Oral Radiol 2013; 29: 64-9
226. Gotoh A, Ariji Y, Hasegawa T, et al. Sonographic elastography for assessing changes in masseter muscle elasticity after low-level static contraction. Oral Radiol 2013; 29: 140-5
227. Nakayama M, Ariji Y, Nishiyama W, Ariji E. Evaluation of the masseter muscle elasticity with the use of acoustic coupling agents as references in strain sonoelastography. Dentomaxillofac Radiol 2015; 44: 20140258
228. Arda K, Ciledag N, Aktas E, Aribas BK, Kose K. Quantitative assessment of normal soft-tissue elasticity using shear-wave ultrasound elastography. AJR Am J Roentgenol 2011; 197: 532-6

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı: Gözde ÖZCAN
 Uyuğu: T.C
 Medeni durum : Evli
 Doğum Tarihi ve Yeri: 28.0681989 / Kayseri
 Tel: 0554 266 1989
 E-mail: gozcan89@gmail.com

EĞİTİM

Derece	Kurum	Mezuniyet Tarihi
Lise	Nuh Mehmet Küçükçalık Anadolu Lisesi	2006
Yüksek Lisans	Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2012

İŞ DENEYİMLERİ

Yıl	Kurum	Görev
Haziran 2013-	Erciyes Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi AD.	Araştırma Görevlisi

Uzmanlık tezi ve Danışmanı: Bruksizmi ve kassal temporomandibular düzensizliği olan bireylerde masseter ve temporal kaslarının ultrasonografik olarak değerlendirilmesi.

Danışman: Yrd. Doç. Dr. Meryem Etöz

Uzmanlık bitirme tarihi: Şubat 2017

Yabancı Dil: İngilizce, ÜDS Eylül 2011: 65

Bilimsel Kuruluşlara Üyelikler:

Oral Diagnoz ve Maksillofasial Radyoloji Derneği

A. Uluslararası hakemli dergilerde yayınlanan makaleler

1. Ozcan G, Sekerci AE, Cantekin K, Aydinbelge M, Dogan S. Evaluation of root canal morphology of human primary molars by using CBCT and comprehensive review of the literature. Acta Odontol Scand. 2016;74(4):250-8 (SCI).
2. Ozcan G, Sekerci AE, Gönen ZB. Are there any differences in mandibular morphology of patients with bisphosphonate-related osteonecrosis of jaws?: a case-control study. Dentomaxillofac Radiol. 2016;1:201600471 (SCI-E).
3. Ozcan G, Sekerci AE. Classification of alveolar bone destruction patterns on maxillary molars by using cone-beam computed tomography. Niger J Clin Pract. Epub ahead of print (SCI-E).
4. Ozcan G, Balta B, Şekerci AE, Etoz O et al. A novel PTCH1 gene mutation in a pediatric patient associated multiple keratocystic odontogenic tumors of the jaws and Gorlin-Goltz syndrome. Indian J Pathol Microbiol. 2016;59(3):335-8 (SCI-E).
5. Ozcan G, Sekerci AE, Soylu E, Nazlim S, Amuk M, Avci F. Role of cone-beam computed tomography in the evaluation of a paradental cyst related to the fusion of a wisdom tooth with a paramolar: A rare case report. Imaging Sci Dent. 2016;46(1):57-62.
6. Ozcan G, Sekerci AE, Kocoglu F. C-shaped mandibular primary first molar diagnosed with cone beam computed tomography: A novel case report and literature review of primary molars' root canal systems. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2016;34(4):397-404.
7. Bulut DG, Kose E, Ozcan G, Sekerci AE, Canger EM, Sisman Y. Evaluation of root morphology and root canal configuration of premolars in the Turkish individuals using cone beam computed tomography. Eur J Dent. 2015;9(4):551-7.
8. Sekerci AE, Soylu E, Arikan MP, Ozcan G, Amuk M, Kocoglu F. Prevalence and Morphologic Characteristics of Ponticulus Posticus: Analysis Using Cone-Beam Computed Tomography. J Chiropr Med. 2015;14(3):153-61.
9. Sekerci AE, Ozcan G, Aglarci OS. A novel presentation of a supplemental premolar tooth with dens invaginatus and dens evaginatus

and role of the CBCT in diagnosis. J Oral Maxillofac Radiol. 2013;1(3):111-114.

B. Ulusal hakemli dergilerde yayımlanan makaleler :

1. Özcan G, Şekerci AE, Ekizer A, Kara Ö. Kompaund Odontoma: İki Olgu Sunumu. Türkiye Klinikleri J Dental Sci Cases 2015;1(2):126-30.
2. Şekerci AE, Özcan G. Çene Kemiklerinde İzlenen Primer İntraosseöz Skuamöz Hücreli Karsinom. Türkiye Klinikleri J Oral Maxillofac Radiol-Special Topics 2015; 1(2):32-6.
3. Ertaş ET, Atıcı MY, Özcan G, Şekerci AE. Çene Kemiklerinde İzlenen Vasküler ve Nöral Orijinli Malign Tümörler. Türkiye Klinikleri J Oral Maxillofac Radiol-Special Topics 2015;1(2):64-70.
4. Şekerci AE, Özcan G. Paramolar Tüberkül: Klinik Önemleri ile Birlikte Beş Olgu Sunumu. Türkiye Klinikleri J Dental Sci Cases 2015;1(3):199-203.
5. Etoz M, Ozcan G, Amuk M, Şekerci AE. Temporomandibular Eklem Görüntüleme Yöntemleri. Türkiye Klinikleri J Orthod-Special Topics 2016;2(2):18-27.

C. Sözlü Bildiriler

1. Özcan G, Sekerci AE, Gönen ZB. Are there any differences in mandibular morphology of patients with bisphosphonate-related osteonecrosis of jaws?: a case-control study. 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.

D. Poster Bildirileri

1. Özcan G, Şekerci AE, Avcı F, Göller Bulut D. Ultrasonographic Evaluation of Mandibular Elevator Muscles to Assess Effects of Physiological Dental Attrition on Masticatory Function. 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
2. Özcan G, Göller Bulut D, Şekerci AE, Avcı F. Effects of Bruxism on Masticatory Function in young adults with and without attrition-type tooth wear: An Ultrasonographic Assessment of Jaw Elevator Muscles.

- 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
3. Özcan G, Balta B, Şekerci AE, Etoz O et al. A novel PTCH1 gene mutation in a pediatric patient associated multiple keratocystic odontogenic tumors of the jaws and Gorlin-Goltz syndrome. 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
 4. Özcan G, Avcı F, Göller Bulut D, Şekerci AE. Radiological and Histomorphological Examination of an unerupted canine with intracoronal resorption in an elderly woman. 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
 5. Avcı F, Sekerci AE, Özcan G, Goller Bulut D, Canger EM. Diagnostic dilemma; paramolar tubercle or supernumerary teeth with microdontia? : a case report and its surgical management. 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
 6. Avcı F, Sekerci AE, Özcan G, Goller Bulut D, Canger EM. Cemento-Ossifying Fibroma: Report Of A Rare Case. 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
 7. Avcı F, Sekerci AE, Özcan G, Goller Bulut D, Canger EM. Massive Keratocystic Odontogenic Tumor Of Mandible: A Rare Case Report And Its Surgical Management. 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
 8. Avcı F, Sekerci AE, Özcan G, Goller Bulut D, Canger EM. Idiopathic Gingival Fibromatosis: A Rare Case Report Of A Pediatric Patient. 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
 9. Avcı F, Sekerci AE, Goller Bulut D, Özcan G. Assessment of Osseous Density Changes in patients with Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws: Potential Role of CBCT in Early Diagnosis. 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
 10. Goller Bulut D, Özcan G, Avcı F, Sekerci AE. Are changes in dimension of neurovascular canals an indicator for early diagnosis in patients with Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws? 15th European Congress of DentoMaxilloFacial Radiology, June 15 - 18th, 2016, Cardiff, Galler.
 11. Özcan G, Sekerci AE. Talon cusp occurring concurrently with dens invaginatus on a permanent maxillary canine: a case report and literature review. 1st Online Scientific Congress of the International Association of Endodontic Education, Research and Practice. 30 November-29 December 2015.
 12. Şahin S, Özcan G, Sekerci AE, Aslan T. Endodontic Treatment of Type 2 Dens Invaginatus in a Maxillary Premolar Tooth: A Case Report. 1st

Online Scientific Congress of the International Association of Endodontic Education, Research and Practice. 30 November-29 December 2015.

13. Özcan G, Sekerci AE, Sahin S. C-shaped Mandibular Primary First Molar Diagnosed with Cone Beam Computed Tomography: A Novel Case Report. 1st Online Scientific Congress of the International Association of Endodontic Education, Research and Practice. 30 November-29 December 2015.
14. Demirbuğa S, Özcan G, Sekerci AE, Nazlım S. A paradental cyst associated with fusion of mandibular third molar and supernumerary tooth: case report. 19th Congress of the Balkan Stomatological Society – BaSS. April 24 - 27, Sava Centar, Belgrade, Serbia, 2014.

