

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PROTETİK DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI



**UYKU BRUKSİZMİNE SAHİP HASTALARDA
STABİLİZASYON SPLİNTİNİN KULLANIMININ MASSETER
KASINA OLAN ETKİSİNİN VOLUMETRİK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Osman Evren ÇELİK

DOKTORA TEZİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. S. Hakan TUNA

**Bu Tez Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri
Koordinasyon Birimi tarafından 3428-D1-13 proje numarası ile desteklenmiştir
Tez. No: 97**

2014-İSPARTA

KABUL VE ONAY SAYFASI

Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürlüğüne;

Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 27 / 03 / 2014

Tez Danışmanı : Doç. Dr .S. Hakan TUNA, Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Üye : Prof. Dr. M. Üstün GÜLDAĞ, Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Üye :Prof. Dr. Filiz KEYF, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Üye :Doç. Dr. Önder ÖZTÜRK, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi

Üye :Yrd. Doç. Dr. Işın KÜRKÇÜOĞLU, Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

ONAY : Bu doktora.tezi, Enstitü Yönetim Kurulu' nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Nejdet ADANIR

Enstitü Müdürü

BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

“Uyku bruksizmine sahip hastalarda stabilizasyon splintinin kullanımının masseter kasına olan etkisinin volumetrik değerlendirilmesi” adlı Doktora tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Lisansüstü Tez Önerisi ve Tez Yazma Yönergesi'ne uygun olarak hazırlanmıştır.

Tezi Hazırlayan

Osman Evren ÇELİK

Danışman

Doç. Dr. S. Hakan TUNA

ÖNSÖZ

Toplumda görülme oranı oldukça yüksek olan uyku bruksizmi hakkında birçok çalışma yapıldığı gözlenmektedir. Hastalığın tanısında ve tedavisinde değişik yaklaşımlar olmasına rağmen bu hastalık hakkında bildiklerimiz halen oldukça sınırlıdır. Bruksizmin tedavisinde kullanılan stabilizasyon splintinin etkinliği literatürde oldukça tartışmalı bir konudur. Splintin etkinliğini değerlendirdiğimiz bu çalışmada kullanılan Cavalieri yönteminin tarafsız ve kesin sonuçlar vermesi sebebiyle çalışmanın önemini artırmaktadır. Bu çalışmada uyku bruksizmi teşhisi konmuş hastalara yapılan stabilizasyon splintinin, hastalardan alınan MRI görüntüleri üzerinde masseter kasının hacmini ölçmek suretiyle değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Doktora eğitimim boyunca bana her konuda sınırsız destek veren ve yardımcı olan tez danışmanım Sayın Doç. Dr. S. Hakan Tuna'ya;

Doktora eğitimimde büyük katkıları olan Anabilim Dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. M. Üstün Güldağ'a;

Uyku laboratuvar çalışmalarında bize sınırsız destek sağlayan Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Önder Öztürk'e;

MRI görüntüleri üzerinde ölçümlerin yapılmasında bize yardımcı olan Ondokuz Mayıs Üniversitesi Anatomi Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Sayın Prof. Dr. Bünyamin Şahin ve Arş. Gör. Murat Gölpınar'a;

Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalının değerli öğretim üyelerine;

Doktora süresince iyi ve kötü günleri paylaştığım başta dönem arkadaşım Dt. Eren Yılmaz ve Dt. Sibel Kan olmak üzere tüm doktora öğrencisi arkadaşlarıma;

Bana her zaman destek olan İpek'e;

Hayatım boyunca her zaman yanımda olan ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen kızkardeşim Evrim'e ve aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
KABUL VE ONAY	ii
BEYAN.....	iii
ÖNSÖZ.....	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
RESİMLER DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Uyku	3
2.1.1. Uyku Fizyolojisi	3
2.1.1.1. Uyku Devrelerinin Dağılımını Etkileyen Faktörler	4
2.1.1.1.1. Yaş.....	4
2.1.1.1.2. Sirkadyen Ritm.....	5
2.1.1.1.3. Çevre Isısı.....	5
2.1.1.2. Uyku Süresi Değişiklikleri.....	6
2.1.1.3. Uyku Sırasında Kardiyovasküler Fizyoloji.....	6
2.1.2. Kayıt Yöntemleri	7
2.1.2.1. Polisomnografi Öncesi Hazırlık.....	7
2.1.2.2. Hastanın İzlenmesi	8
2.1.2.2.1. Nörofizyolojik İzlem	8
2.1.2.2.2. Respiratuar İzlem	8
2.1.2.2.3. Kardiyovasküler İzlem	9
2.1.2.2.4. Diğer Parametreler	9
2.1.2.2.4.1. Vücut Pozisyonu	9
2.1.2.2.4.2. EMG Tibialis	9
2.1.2.2.4.3. Özofagus pH Tayini.....	9
2.1.2.2.4.4. Ses ve Görüntü Kaydı	9
2.1.2.3. Uyku Evreleri Skorlama Ölçütleri	10
2.1.2.3.1. Evreler ve Belirgin Özellikleri	10

2.1.2.3.1.1. Uyanıklık Evresi	10
2.1.2.3.1.2. Evre I.....	10
2.1.2.3.1.3. Evre II	11
2.1.2.3.1.4. Evre III.....	11
2.1.2.3.1.5. REM Evresi.....	11
2.1.2.4. Polisomnografinin Kullanım Endikasyonları.....	12
2.1.2.5. Polisomnografi Kontrendikasyonları	12
2.1.2.6. Polisomnografi Komplikasyonları	12
2.1.2.7. Uyku Laboratuvarının Özellikleri	12
2.1.3. Uyku Hastalıkları.....	13
2.2. Uyku Bruksizmi	14
2.2.1. Bruksizmin Tanımı	14
2.2.2. Bruksizmin Tarihçesi.....	15
2.2.3. Bruksizmin Epidemiyolojisi	16
2.2.4. Bruksizmin Etiyolojisi	17
2.2.4.1. Morfolojik Faktörler.....	17
2.2.4.2. Santral Faktörler.....	18
2.2.4.2.1. Psikososyal Faktörler	18
2.2.4.2.2. Nörolojik Faktörler.....	19
2.2.4.2.3. Patofizyolojik Faktörler.....	19
2.2.4.3. Diğer Faktörler	20
2.2.4.3.1. Santral Sinir Sistemi Bozuklukları	20
2.2.4.3.2. İlaçların Yan Etkileri	20
2.2.4.3.3. Genetik Etken	21
2.2.4.3.4. Sistemik Nedenler	21
2.2.5. Bruksizmin Tanısı.....	22
2.2.5.1. Klinik Gözlem.....	22
2.2.5.1.1. Ağız içi Belirtiler.....	23
2.2.5.1.2. Ağız Dışı Belirtileri	24
2.2.5.2. Bruksizm Belirleme Yöntemleri	24
2.2.6. Bruksizmin Tedavisi	25
2.2.6.1. Okluzal Yaklaşımlar.....	25
2.2.6.1.1. Dişler Üzerinde Yapılan Okluzal Düzeltmeler:	25
2.2.6.1.2. Ortodontik Tedaviler	26

2.2.6.1.3. Okluzal Apareyler	26
2.2.6.1.3.1. Oklüzal Splintlerin Yapım Amaçları	27
2.2.6.1.3.2. Splintlerin Etki Mekanizmaları.....	27
2.2.6.1.3.2.1. Okluzal Durumun Değişmesi	27
2.2.6.1.3.2.2. Kondiler Durumun Değişmesi	28
2.2.6.1.3.2.3. Dikey Boyutun Artması	28
2.2.6.1.3.2.4. Zihinsel Farkındalığın Gelişmesi	28
2.2.6.1.3.2.5. Plasebo Etkisi	28
2.2.6.1.3.3. Okluzal Apareylerin Sınıflandırılması.....	28
2.2.6.1.3.3.1. Stabilizasyon Splinti.....	29
2.2.6.1.3.3.2. Ön ısırma Plağı ve NTI-tss.....	30
2.2.6.2. Kişiliğe Yönelik Tedavi Yaklaşımları	31
2.2.6.2.1. Biofeedback.....	31
2.2.6.2.2. Hipnoz	32
2.2.6.2.3. Alışkanlığın Farkındalığı.....	32
2.2.6.3. Psikiyatrik Tedavi	32
2.2.6.4. Farmakolojik Tedavi	33
2.3. Radyolojik Değerlendirme	33
2.3.1. Manyetik Rezonans	34
2.3.2. Cavalieri Prensibi.....	34
2.3.2.1. Manyetik Rezonans Görüntülerinde Cavalieri Prensibi ile Hacim Hesabı.....	35
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	37
3.1. Bireylerin Seçimi.....	37
3.1.1. Anamnez ve Klinik Muayene	37
3.1.2. Polisomnografik Değerlendirme	38
3.1.3. Bruksizm Aktivitesinin Skorlanması	40
3.2. Manyetik Rezonans (MRI) Görüntülerinin Alınması	41
3.3. Stabilizasyon Splintlerinin Hazırlanması	43
3.3.1. Stabilizasyon Splintlerinin Yapım Aşamaları	43
3.3.2. Stabilizasyon Splintlerinin Hastalara Kullanılması.....	45
3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleri Üzerinde Volumetrik Değerlendirme	46
3.5. İstatiksel Değerlendirme.....	51
4. BULGULAR	52

4.1. Polisomnografi İle İlgili Bulgular	52
4.2. MRI Görüntüleri ile İlgili Bulgular	56
4.3. Klinik Değerlendirme ile İlgili Bulgular	58
5. TARTIŞMA	59
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	66
ÖZET.....	67
ABSTRACT	68
KAYNAKLAR	69
ÖZGEÇMİŞ.....	81
EKLER.....	82
ETİK KURUL İZİNİ	82

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

AASM	: American Academy of Sleep Medicine
AKB	: Arteriyel kan basıncı
ASDA	: American Sleep Disorder Of Association
BT	: Bilgisayarlı tomografi
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromiyografi
EOG	: Elektrookülografi
GH	: Growth hormonu (Büyüme hormonu)
HZ	: Hareket zamanı
MM	: Milimetre
MRI	: Manyetik rezonans görüntüleme
NREM	: Non rapid eye movement
OSAS	: Obstrüktif uyku apnesi sendromu
PSG	: Polisomnografi
REM	: Rapid eye movement
SSRI	: Selektif serotonin geri alım inhibitörleri
TME	: Temporomandibular eklem

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hastaların ortalama uyku değişkenleri.....	52
Tablo 2. Hastaların uyku değişkenleri.....	53
Tablo 3. Hastaların ortalama bruksizm değişkenleri.....	54
Tablo 4. Hastaların bruksizm değişkenleri.....	54
Tablo 5. Erkek hastaların bruksizm değişkenleri	56
Tablo 6. Kadın hastaların bruksizm değişkenleri	56
Tablo 7. Hastaların Masseter Kası hacim ölçümleri (cm ³).....	56
Tablo 8. Bağımlı örneklem T testi sonuçları	57
Tablo 9. Masseter kası hacim değerlendirmesinin bağımlı örneklem t testi sonuçları	57
Tablo 10. Cinsiyet farkının örneklem t testi sonuçları	58
Tablo 11. Masseter kası hacim değişiminin cinsiyet farkına göre değişiminin örneklem t testi sonuçları	58

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. NTI-tss splinti	31
Şekil 2. Bruksizm episodlarının tipleri	41
Şekil 3. Uyku evreleri dağılımı	53
Şekil 4. Bruksizm kas aktivitesinin dağılımı	55
Şekil 5. Bruksizm kas aktivitesinin uyku evrelerine göre dağılımı	55

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. Polisomnografi cihazı	39
Resim 2. Polisomnografik kayıt	39
Resim 3. Polisomnografik kayıt sonucu elde edilen veriler	40
Resim 4. MRI Cihazı	42
Resim 5. Hastalardan MRI görüntülerinin alınması	42
Resim 6. Hastalardan irreversibl hidrokolloid ölçü maddesiyle alınan ölçüler	43
Resim 7. Stabilizasyon splinti	44
Resim 8. Stabilizasyon Splintinin hasta ağızında görüntüsü	45
Resim 9. MRI görüntülerinin analizi	47
Resim 10. İzole edilmiş sağ masseter kası.....	48
Resim 11. Kesit yüzey alanları	49
Resim 12. Kas yüzey alanlarının hacim hesaplaması	50

1. GİRİŞ

Çiğneme sistemi; çiğneme, yutkunma ve konuşma gibi ihtiyaçları karşılayan karmaşık bir yapıdır. Temel yaşam fonksiyonlarında önemli bir yeri olan çiğneme nöromusküler sistem tarafından kontrol edilir (1). Bruksizm, çiğneme kaslarının gece veya gün boyu sürdürdüğü aktiviteyle meydana gelen diş gıcırdatmaları ve sıkmaları olarak tanımlanır. Dişler arasında çiğneme kaslarının kasılması sonucu oluşan devamlı temas ‘Diş Sıkması’ olarak tanımlanırken, çiğneme işleminin ağız ortamında herhangi bir madde olmaksızın ritmik olarak devam etmesi ‘Diş Gıcırdatma’ olarak tanımlanır. Uyku bruksizmi diş gıcırdatma (fazik aktivite), diş sıkma (tonik aktivite) ya da her ikisinin birleşimi (karma aktivite) sonucu oluşur (2, 3, 4, 5, 6). Birçok çalışmada, bu rahatsızlığın tanımı, epidemiyolojisi, tanısı, etiyojisi ve tedavisi hakkında çalışılmıştır (7, 8). Uyku bruksizmi; uyku sırasında dişlerin gıcırdatılmasını veya sıkılmasını içeren bir periyodik hareket bozukluğu olarak tanımlanmış olup, uyku bozuklukları uluslararası sınıflamasında “parasomnia” grubu içerisinde yer almaktadır (9).

Bruksizm ilk olarak 1907 yılında Marie Pietkiewicz tarafından ‘la bruxomanie’ olarak tanımlanmıştır (7). Daha sonraları bruksomani terimi, diş sıkma ve gıcırdatma ile tanımlanan ‘bruksizm’ olarak değişmiştir. Bruksizmin erişkinlerin %8-10’unda, çocukların ise %8-38’inde görüldüğü, 50 yaşından itibaren ise giderek azaldığı rapor edilmiştir (10, 11, 12, 13). Ancak yapılan farklı yayınlarda, toplumda görülme oranının %5 ile %96 arasında büyük bir değişiklik gösterdiği dikkat çekmektedir (14, 15).

Uyku bruksizminin klinik tanısı, diş gıcırdatma seslerinin varlığına, sabahları çiğneme kaslarındaki ağrıya, dişlerdeki aşınmaya, istemli kontraksiyonda görülen masseter kasın hipertrofisine dayanmaktadır (16, 17, 18). Uyku bruksizminin kesin tanısı elektrofizyolojik kayıt sistemleri (taşınabilir ve polisomnografi kayıt sistemi) ile yapılmaktadır (19). Geçmişte, okluzal 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 uyku bruksizmi üzerinde daha çok etkili oldukları ileri sürülmektedir (20,

21). Bruksizmin dental tedavisi genellikle doğal dişlerin ve restorasyonların korunması ve çene yüz bölgesindeki ağrının azaltılması amacıyla yapılmaktadır. Bu amaçla sıklıkla stabilizasyon splintlerinden yararlanılmaktadır. Stabilizasyon splintlerinin etki mekanizmaları çeşitlidir. Splint, dişleri aşınmalardan ve travmatik kuvvetlerden korur, stabilize eder, okluzal düzensizlikleri giderir ve çiğneme kaslarında gevşeme sağlar. Buna ek olarak TME'in ve çiğneme sisteminin fonksiyonlarını korur ve artırır (22, 23). Uyku bruksizmi aktivitesinin ölçülmesindeki zorluk nedeniyle literatürde bruksizmle ilgili yapılan çalışmaların çoğunda bruksizmin varlığı ya da yokluğu kişisel rapor ve klinik muayene ile değerlendirilmiştir. Fakat literatürde kişisel raporlara dayanan çalışmaların sonuçlarının geçerliliği konusunda bir görüş birliği yoktur (7). Dolayısıyla polisomnografi kayıt sistemi ile uyku bruksizminin kesin tanısı konulan bireylerde splintlerin, çiğneme kas aktivitesi üzerindeki etkinliğini uykuda incelemek en doğru yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır (7). Buna rağmen uyku bruksizm aktivitesinin etiyolojik faktörlerinin çok çeşitli olması nedeniyle hastalığın sebebini ortaya koymak oldukça zordur. Ayrıca bu aktivitenin hayatın belli dönemlerinde artması veya azalması ve her gece görülmemesi çalışmaları oldukça zorlaştırmaktadır.

Çalışmamızda uyku laboratuvarında polisomnografi ile teşhisi konulan uyku bruksizimli hastaların tedavileri amacıyla kullanılan stabilizasyon splintinin etkinliği değerlendirilmiştir. Bu amaçla hastalardan tedavi öncesi ve sonrası alınan MRI görüntüleri üzerinde masseter kasının volumetrik ölçümleri yapılmış ve kasın hacmindeki değişimler değerlendirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Uyku

2.1.1. Uyku Fizyolojisi

İnsan hayatının ortalama üçte birini oluşturan uyku, çağımızda bilimsel çalışmaların yeni bir alanını oluşturmuştur. Uyku konusunda ilk bilimsel yayın “The Philosophy of Sleep” İskoç bilim adamı Robert MacNish tarafından 1834’de yayınlanmıştır (24).

Uyku organizmanın çevreyle iletişiminin değişik şiddette uyanıklarla, geri döndürülebilir biçimde geçici, kısmi ve periyodik olarak kaybolması durumu olarak tanımlanabilir. Uykunun değişik evrelerden oluştuğu görüşü ilk kez Loomis ve arkadaşları tarafından ortaya atılmış, daha sonra 1953’te Aserinsky hızlı göz küresi hareketlerinin varlığı ile belirlenen özel bir uyku evresi daha tanımlamıştır (25). Daha sonra elektrookülografi ve elektroensefalografi ile tüm gece yapılan kayıtlarla uykunun REM ve Non-REM olmak üzere iki evreden oluştuğu saptanmıştır (25). İlerleyen yıllarda Rechtschaffen ve Kales uyku dönemlerini 1., 2., 3., 4. ve REM (Rapid Eye Movement) olarak tanımlamakta olup genel olarak bu yaklaşım temel alınmaktadır (26). Günümüzde kabul gören uyku devrelerinde 5 dönem dikkati çekmektedir. Bu dönemlerden birisi hızlı göz hareketleri (REM) dönemi, diğerleri de Non-REM (NREM) olarak adlandırılmaktadır. Genellikle kısa bir uyanıklık döneminden sonra uykuya geçilmektedir. Uykunun başlamasından yaklaşık 90 dakika sonra da ilk REM dönemi ortaya çıkmaktadır. Daha sonra da yaklaşık 90 dakika aralarla bir gecede 3-5 REM döneminden geçilmektedir. Genel olarak uykunun ilk 1/3’lük bölümünde derin uyku, son 1/3’ünde de REM uykusu daha fazla yer almaktadır. NREM dönemi kendi içinde iki ana bölüme ayrılabilir (27):

a) Yüzeysel uyku (1. dönem ve kısmen 2. dönem): Yüzeysel uyku, uyku uyanıklık geçişi arasındaki dönemi oluşturmakta olup bu dönemde insanlar kolaylıkla uyandırılabilir.

b) Derin uyku (yavaş dalga uykusu) (3. ve 4. dönemler): Derin uyku sırasında insanın uyandırılabilmesi için daha şiddetli uyarana ihtiyaç vardır. Bu dönemin bir

temel özelliği de büyüme hormonu (GH) salgılanmasındaki artıştır. GH salgısındaki artışla birlikte protein sentezi artmakta, metabolizma yavaşlamakta, kardiyovasküler sistem ve solunum sistemindeki fizyolojik aktivitelerde genel olarak azalma dikkati çekmektedir. Bu nedenle, bu döneme anabolik dönem adı verilmektedir. Tüm bu değişmelerin, bedensel dinlenmeye, yenilenmeye hizmet ettiği kabul edilmektedir.

c) REM döneminde solunum ve göz kasları dışındaki iskelet kaslarında tonus kaybı (atoni) olmaktadır. Bu sırada hızlı göz hareketleri (REM) başlamakta, fazık ve tonik değişmeler birbirini izlemekte, bilişsel ve fizyolojik aktivitelerde artış dikkati çekmektedir. Erkeklerde ereksiyon ortaya çıkmakta, kalp atımında taşikardi, bradikardi dönemleri gözlenmekte, solunum sayısı ve derinliğinde değişmeler ortaya çıkmaktadır. Seçici olarak yavaş dalga uykusu ya da REM ortadan kaldırıldığında, bir sonraki gecede insanların neredeyse bir önceki gecenin eksikliğini tamamlarcasına yoğun REM ya da yavaş dalga uykusu uyudukları dikkati çekmektedir. Buna rebound fenomeni adı verilmektedir. Sadece REM ve yavaş dalga uykusunda rebound fenomeninin olması, bu dönemlerin öneminin göstergesi olarak kabul edilmektedir (27).

2.1.1.1. Uyku Devrelerinin Dağılımlını Etkileyen Faktörler

2.1.1.1.1. Yaş

Gece boyunca uyku devrelerinin dağılımlını etkileyen en önemli faktör yaştır. Yaşamın ilk yılında uyanıklıktan uykuya geçiş genellikle REM uykusu ile olur. NREM-REM döngüsü doğumdan itibaren varolmasına karşın, erişkinlerde 90 dakika, yenidoğanda ise 50 ile 60 dakika kadardır (28). NREM uykusuna bağlı EEG paternleri beyin olgunlaşmasına bağlı olarak 6. aya doğru belirginleşir. Yavaş ve yüksek voltajlı delta dalgaları ile karakterize derin uyku devresi çocuklarda en yüksek orandadır ve yaşla beraber azalır. Yaş ortalaması 10 olan bir grup çocuk üzerinde yapılan bir araştırmada 120 desibel şiddetindeki bir gürültünün bile herhangi bir uyanıklık devresi oluşturmadığı saptanmıştır (29). Ergenlikte derin uyku yaklaşık % 40 oranında azalır (30). 60'lı yaşları takiben derin uyku tamamen kaybolabilir, ancak kadınlarda daha ileri yaşlara kadar görülmeye devam edebilir. REM uykusu oran olarak fazlaca değişmeden ileri yaşlara kadar devam eder. REM

uykusu süre olarak intellektüel işlev görme ile belirgin bir korelasyon göstermekte, ve yaşlılarda organik beyin disfonksiyonlarında bariz bir azalma görülmektedir (31). Uykudan uyanma sıklıkla yaşla beraber artış gösterir. Özellikle periyodik bacak hareketleri veya uyku sırasındaki solunum düzensizliklerine bağlı ve ikincil olarak ortaya çıkan kısa, kişilerin çoğu kere hatırlamadıkları ancak ileri derecede yüksek sayılara ulaşabilen uyanıklık dönemleri ertesi günkü performansı ve bilişsel işlevleri olumsuz olarak etkiler.

2.1.1.1.2. Sirkadyen Ritm

Beden ısı, endokrin salgın gibi işlevlerin yanı sıra uyku da sirkadyen bir ritm takip eder. Çevresel uyaranların yokluğunda, örneğin karartılmış ve yemeklerin eşit zaman aralıklarında verildiği, zaman konusunda herhangi bir ipucunun bulunmadığı ortamlarda uykunun sirkadyen ritmi 25 saattir. Günlük yaşantıda da bu etkiyi özellikle tatillerde ve hafta sonlarında uyku fazının ileri kayması yani giderek daha geç yatma ve uyanma saatinin daha ilerilere kaymasıyla görmekteyiz. Uykunun sirkadyen ritminin 24 saatlik zaman dilimi ile uyumunu sağlayan mekanizma, hipotalamusun ventromedialinde ve kiazmanın hemen üzerinde yer alan suprakiazmatik çekirdektir. Retinadan gelen ışık uyaranları retinohipotalamik yolla bir merkeze ulaşmakta, bir biyolojik saat gibi çalışan bu çekirdek de uyku ritmini sağlamaktadır (32). Sirkadyen ritmin değişik fazlarında uyku evrelerinin dağılımında değişiklikler görülür. Normal bir gece uykusunda uykunun ilk yarısında derin, ikinci yarısında ise REM evreleri ön plandadır. Yatış süresi geciktirilerek, REM evrelerin hakim olduğu sabahın erken saatlerine kaydırılırsa, erkenden REM evresine girilir. Beden ısı ile uyku dağılımı arasındaki ilişki incelendiğinde uykuya dalma eşiğinin beden ısısının düşmeye başladığı saatlerde arttığı görülmüştür (33).

2.1.1.1.3. Çevre Isısı

Çevre ısısındaki aşırılıklar uyku bütünlüğünü ve kalitesini olumsuz yönde etkiler. REM evresi bu değişikliklere NREM uykusundan daha duyarlıdır. REM uykusunda termoregulasyon ortadan kalkmakta, terleme ve titreme gibi mekanizmalar çalışmamaktadır. Bir başka deyişle REM evresinde beden ısı

kontrolü poikilotermiktir. Bu nedenle aşırı düşük ve yüksek ısılar özellikle REM uykusunun hakim olduğu gecenin ikinci yarısında sorun oluşturur (34).

2.1.1.2. Uyku Süresi Değişiklikleri

Bir veya birkaç gece süren uykusuzluğu takiben uzun ve derin bir uyku dönemi görülür. Derin uyku rebound ön plandadır, REM uykusu reboundu derin uykunun yerine konulmasını takiben ikinci ve daha sonraki gecelere kayma eğilimi gösterir. Uyku merkezi koşullarında veya farmakolojik olarak REM veya derin uyku devreleri geçici olarak önlenirse takip eden gecelerde o uyku dönemleri rebound etkiyle artış gösterir. Düzensiz uyku saatleri, gece uykusunun sık sık ve kronik olarak bölünmesi, uzun süreli yetersiz uyku hallerinde REM uykusunun erkene kayması ile beraber hipnotik halüsinasyonlar, uyku paralizileri ve sıçramalarda artış görülür.

Uyku fizyolojisi ve patolojisi yeni doğan, bebeklik, okul öncesi ve okul çocuğu, adolesan dönemlerinde farklılıklar gösterir. Bebekler ilk üç aylık dönemde günlerinin 16-18 saatini uyuyarak geçirir. Bu dönem polifazik bir uyku düzeni içinde gece ve gündüz eşit sayıda uyuma ve uyanma dönemlerinden oluşurken okul öncesi dönemde uyku erişkin dönemdeki bifazik özelliğini kazanır. Okul çocuğu ve ergenlik döneminde bifazik uyku okul yaşamının getirdiği zorunluluklar nedeni ile aslında fizyolojik olmayan monofazik, yani 24 saatte bir kez uyunan gece uykusuna dönüşür (35).

2.1.1.3. Uyku Sırasında Kardiyovasküler Fizyoloji

NREM uyku sırasında genel olarak kalp atışı azalır, arteriyel kan basıncı düşer, yavaş dalga uykusunda ise en düşük düzeye iner. İnsanda, yavaş dalga uykusu sırasında arteriyel kan basıncı hemen hemen % 10, kalp atım sayısı % 6 kadar azalmaktadır (36). Kardiyak outputun azaldığını bildiren çalışmalar varsa da azalmadığı da ileri sürülmektedir (37). Ancak REM uykusu sırasında homeostatik regulasyonun azaldığı, bunun da otonom sinir sistemindeki dengenin değişmesi sonucu olduğu düşünülmektedir (38). Bu sırada, kalp atım sayısında ve arteriyel kan basıncında büyük çapta değişme olmakta, kısa sürede kan basıncı 30-40 mmHg düşmektedir. Bu fenomen muhtemelen total periferik rezistansta fazik azalmalarla eş zamanlı olmaktadır. Kalp atışı tonik olarak azalmakta, aynı zamanda bradikardi

görülmektedir. Normalde uykuda solunum fonksiyonunun global olarak azaldığı, yavaş dalga uykusu sırasında solunum sayısı ve derinliğindeki azalmanın en ileri noktaya ulaştığı bilinmektedir (39, 40, 41). REM uykusunda ise solunum genellikle değişken nitelikte olup, bu değişikliklerin fazik REM aktiviteleriyle senkronize olduğu kadar üst solunum yollarında, interkostal ve genioglossal kaslardaki kollapsla da ilişkili olduğu ileri sürülmektedir (39, 41).

2.1.2. Kayıt Yöntemleri

Yaşadığımız yüzyıla kadar uyku bozukluklarını hekimler anamnez, gözlem ve muayeneye göre tanımaya ve tedavi etmeye çalışıyorlardı. Ancak uyuyan bir insanı muayene etmek sadece inspeksiyonla sınırlı kalıyordu. Uyku laboratuvarlarının gelişimi bir anda uykunun sınırlarını gün ışığına çıkarmaya başladı. Uykuda yaşanan olayları değerlendirmek için ideal yöntem polisomnografidir (42). Polisomnografi tanımı ilk kez 1974 yılında Jerome Holland tarafından kullanılmıştır. Holland'ın tanımına göre; polisomnografi, gece boyunca uykuda birçok fizyolojik parametrenin eşzamanlı kaydı, analiz ve yorumlanmasını belirtmek amacıyla kullanılan bir terimdir (43). Ayrıca polisomnografi uyku sırasında, nörofizyolojik, kardiyorespiratuvar, diğer fizyolojik ve fiziksel parametlerin belirli bir periyotta, genellikle gece boyunca eş zamanlı ve devamlı olarak kaydedilmesi şeklinde de tanımlanabilir (44). Bu tetkikte, elektroensefalografi (EEG), elektrokulografi (EOG), çene ve ekstremitte elektromiyografisi (EMG), EKG, nazal ve oral hava akımı, abdominal ve torastik solunum hareketleri, solunum eforu, oksijen saturasyonu, vücut pozisyonu, trakeal sesler, transkutanöz veya enditidal CO₂, özofegal pH, penil tümesans gibi birçok parametre, tümü veya birkaçı uykuda kaydedilir (45). Temel protokol EEG, EOG ve EMG'nin kaydedilmesidir. Klasik PSG olarak bilinen bu tarz esas olarak uyku yapısının belirlenmesi amacıyla yalnızca elektrofizyolojik sinyallerin incelenmesi ile sınırlandırılmıştır.

2.1.2.1. Polisomnografi Öncesi Hazırlık

Çalışma öncesi hastanın uyku özellikleri ile ilgili bir anket uygulanmalı ve çalışma sonunda hastaya tekrar bir anket uygulanarak geceki uykusuna yönelik sorgulama yapılmalıdır (46). Hastanın polisomnografi öncesi alkol ve kafein

almaması tavsiye edilir. Kafein uykusuzluğa ve uykunun bölünmesine neden olabilir. Alkol uyku yapısını değiştirdiği gibi OSAS tablosunu olduğundan daha ağır gösterebilir. Tedavi için sürekli kullandığı ilaçları, uyumaya yardımcı ilaçlar dahil PSG gecesi de alması önerilir. Uyku yapısında ve hastalık şiddetinde yanılmalara neden olabildiğinden muayene sırasında ilaç öyküsü dikkatli alınmalıdır. PSG çekiminin yapılacağı gece ilaç öyküsü ve günlük uyku ve duygulanım durumu not edilmelidir (47). Teknisyen çeşitli sensörleri hasta vücuduna yerleştirir. Bağlantıları kontrol eder, kalibrasyonu yapar. Bu işlem 30-60 dakika kadar süre alır. Hasta yatağa alınır ve ışık söndürülerek işlem başlatılır (46).

2.1.2.2. Hastanın İzlenmesi

2.1.2.2.1. Nörofizyolojik İzlem

PSG’de temel kanallar EEG, EOG ve EMG’dir. Minimum 2 EEG, 2 EOG, 1 adet EMG gereklidir (43). Uyku ve uyanıklığın objektif olarak gösterilmesinin başlıca dayanağı beyin elektirik aktivitesinin kaydedildiği EEG’dir. Bu amaçla en sık uyku iğciğinin ve K kompleksinin en iyi kaydedildiği C3 ve C4 bölgeleri kullanılır. Ayrıca alfa dalgalarının en iyi kaydedildiği alan olan oksipital bölgeye de elektrotlar yerleştirilir (48). REM evresindeki hızlı göz hareketlerinin ve erken Non-REM evre-1 uykusundaki yavaş göz hareketlerinin saptanması için sağ ve sol EOG elektrotları her iki göz dış kantusuna biri yukarı, diğeri aşağı olacak şekilde yerleştirilir. Bu şekilde vertikal hareketleri de kaydedilmiş olur (46, 49). Çene EMG kaydı için elektrotlardan biri çenenin hemen ortasına diğeri çenenin altına yerleştirilir. Çene EMG’si, REM’deki kas atonisi belirlemede kullanılmakla birlikte horlama veya uyanıklık reaksiyonlarına eşlik eden kas tonusu belirlemede kullanılmaktadır (45).

2.1.2.2.2. Respiratuar İzlem

Bu izlemde oronazal hava akımı; ağza ve/veya burnun ucuna yerleştirilen ısıya duyarlı termistör ile semikantitatif olarak veya buruna takılan maskeye bağlı pnömotakograf ile yapılır (49). Göğüs ve karın hareketleri kaydedilmesi en sık olarak hareketleri semikantitatif olarak ölçen piezosensörler veya gerilime duyarlı cıva kemerler kullanılır. Solunum eforu, diyaframa yapıştırılan yüzeyel EMG elektrodu

ile semikantitatif olarak veya özofagus içine yerleştirilen balon veya basınç kateteri ile kantitatif olarak ölçülebilir (50). Solunum sesleri laringeal ve trakeal mikrofon ile, arterial O₂ ve CO₂ kaydı ise, parmak veya kulak ucuna takılan sensörleri olan oksimetrelerle yapılır (50).

2.1.2.2.3. Kardiyovasküler İzlem

EKG ve arteriyal kan basıncı (AKB) ölçülür. EKG subklaviküler bölgeye yerleştirilen iki elektrot ile kaydedilir. Apne epizodları ve diğer zamanlarda aritmilerin değerlendirilmesine olanak verir. AKB ölçümü rutin olarak kullanılmaz. Hastanın uykusunu bölebilir ve “arousal” oluşumuna neden olabilir (46, 49, 51).

2.1.2.2.4. Diğer Parametreler

2.1.2.2.4.1. Vücut Pozisyonu

Horlama ve apne episodları üst solunum yolu graviteden etkilenmesi nedeniyle daha sık ve daha ağır dereceli olarak supin pozisyonda görülür. Bu nedenle vücut pozisyonu kaydı önemlidir (44, 52).

2.1.2.2.4.2. EMG Tibialis

Tibialis anterior üzerine yerleştirilen EMG elektrodları ile uyku sırasında periyodik bacak hareketleri araştırılır, OSAS ile karışan bazı tabloların (periodic limb movements syndrom vs.) ayrımı sağlanır (44, 52).

2.1.2.2.4.3. Özofagus pH Tayini

Muhtemelen gastro-özofageal reflü nedeniyle pH-metre distal özofagusa yerleştirilerek yapılır. Rutin kullanılmaz (53).

2.1.2.2.4.4. Ses ve Görüntü Kaydı

PSG, hastanın uyku sırasındaki davranışları ve horlamanın değerlendirilmesi için video ve ses kaydı yapılarak tamamlanır. Devamlı video kaydı özellikle parasomniaların ve gece gelen nöbetlerin değerlendirilmesinde önemlidir. Ses ve görüntü

kaydını PSG kaydı ile korele eden cihazlar sayesinde daha sağlıklı bir inceleme yapılabilmektedir (44, 46, 52).

2.1.2.3. Uyku Evreleri Skorlama Ölçütleri

Uyku evreleri NREM (evre I, II, III) ve REM olmak üzere ikiye ayrılır. Uyku skorlama işlemlerinde epok-epok yaklaşımı kullanılmaktadır. Uyku evreleri skorlanırken her bir epoga tek bir dönem skoru verilir. Eğer bir epokta birden fazla dönem varsa o zaman epogun büyük bölümünü oluşturan dönem o epogun evresi olarak skorlanmaktadır (54).

2.1.2.3.1. Evreler ve Belirgin Özellikleri

2.1.2.3.1.1. Uyanıklık Evresi

Uyanma durumu olup, alfa aktivitesi ve/veya düşük voltajlı, karışık frekanslı EEG ile karakterizedir. Bu döneme nispeten tonik EMG eşlik eder ve genellikle EOG işaretinde hızlı göz hareketleri ve göz kırpmaları vardır (54).

2.1.2.3.1.2. Evre I

Uyanıklıktan diğer uyku evrelerine geçişte veya uykudaki vücut hareketlerini takiben oluşmaktadır. Uyanıklık kaydından evre I'e geçiş EEG'nin yavaşlaması ile karakterizedir. Alfa aktivitesinin miktar, amplitud ve frekansında düşüş görülür. Nispeten düşük voltajlı 2-7 Hz aktivite traseye hakim olur. Evre I kısa sürelidir, süresi yaklaşık bir ile yedi dakika arasında değişmektedir ve son kısımlarında yüksek amplitudlu 2-7 Hz frekansında keskin verteks dalgaları ortaya çıkar. Ayrıca, evre I'de oksipital derivasyonlarda geçici, keskin karakter gösteren deşarjlar görülür. Evre I'in skorlaması K kompleksleri ve uyku içciklerinin mutlak yokluğunu gerektirmektedir. Uyanıklığı izleyen evre I'de, her biri birkaç saniye süren yavaş göz hareketleri gelişir. Evre I'de hızlı göz hareketleri görülmez ve EMG'de tonik aktivite izlenir (54, 55).

2.1.2.3.1.3. Evre II

Uyku iğcikleri ve K komplekslerinin varlığı, evre III'ün varlığını tanımlamaya yetecek kadar yüksek amplitudlu yavaş aktivitenin yokluğu ile karakterizedir (54). Uyku iğciklerinin frekansı 12-14 Hz olup, süresi en az 0.5 saniye olmalıdır (54, 56). K kompleksi; hemen bir pozitif bileşenin takip ettiği, sınırları iyi belirlenmiş negatif keskin dalgadır. Kompleksin toplam süresi 0.5 saniyeyi geçmelidir (54, 57).

2.1.2.3.1.4. Evre III

Tepeden tepeye amplitudu 75 microV'den büyük, 2 Hz veya daha yavaş dalgaların epğun en az %20'sini oluşturduğu, ama %50'sini geçmediği EEG kayıdır. Uyku iğcikleri evre III'de olabilir veya olmayabilir (51, 54).

2.1.2.3.1.5. REM Evresi

Hem EEG, hem de EOG ve EMG kanallarında olmak üzere belirli aktivite meydana gelir. Düşük amplitudlu elektromiyogram ve epizodik hızlı göz hareketlerinin eşlik ettiği nispeten düşük voltajlı karışık frekanslı EEG olarak tanımlanır. Testere dişi şeklinde dalgalar traseye hakim olurken, alfa frekansında aktivite de REM uykusunda görülebilir (26, 51, 58). Evre I, II, III'un hepsi birden NREM evresi olarak adlandırılmaktadır (51). Ayrıca, uyku kayıtları sırasında EEG ve EOG kanallarında epğun yarısından fazlasını kapsayan kas gerilimi şeklinde artifaktlar gözlenebilmekte ve bu artifaktların olduğu epoklara hareket zamanı skoru verilmektedir (54). Hareket zamanı, nispeten kısa süreli olan hareket uyanıklıklarından (hareket arousalları) ayırt edilmelidir. Hareket uyanıklıklarında, herhangi bir kanalda patern değişikliği (EMG kanalında amplitud artışı, EOG kanallarında patern değişikliği, EEG kanalında alfa aktivitesinde artışı, paroksizmal yüksek voltaj aktivitesi söz konusudur. Hareket uyanıklıkları epok skoru olarak kullanılmamaktadır; ancak, evre değişikliklerini gösterdiklerinden dolayı önemlidir (26).

2.1.2.4. Polisomnografinin Kullanım Endikasyonları

AASM (Amerikan Academy of Sleep Medicine) 1997'de yayınlamış, en son 2005'te yeniden düzenlemiştir (47). Bu endikasyonlar;

1. Uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının tanısında
 - Obstruktif uyku apne sendromu (OSAS)
 - Santral uyku apne sendromu (CSA)
 - Cheyne-Stokes solunumu (CSR)
 - Alveoler hipoventilasyon sendromu
 - Üst hava yolu rezistans sendromu (UARS)
 - Bruksizm teşhisi
2. Pozitif hava yolu basıncı (PAP) titrasyonunda
- 3.OSAS tedavisinde yapılacak cerrahi öncesi ve sonrasında.

2.1.2.5. Polisomnografi Kontrendikasyonları

PSG'nin kontrendikasyonu yoktur. Hastaya PSG kararı verilirken kar ve zarar oranları iyi hesaplanmalıdır. Pacemaker ve defibrilatörler PSG kontrendikasyonu oluşturmamaktadır ancak uyku laboratuvarında kontrol edilmesi önerilmektedir (59).

2.1.2.6. Polisomnografi Komplikasyonları

PSG'nin komplikasyonu nadirdir. En sık komplikasyon elektrotları yapıştırmak için kullanılan maddeye karşı deri irritasyonudur. Laboratuvar şartlarında uyumak ve ortamı yadırgamak ilk gece etkisi yapabilir. Yatak ve monitorizasyona bağlı rahatsızlık olabilir (59).

2.1.2.7. Uyku Laboratuvarının Özellikleri

Günümüzde hem dünyada hem de ülkemizde uyku çalışmaları modern uyku laboratuvarlarında yapılmaktadır. Uyku laboratuvarları, uyku çalışmaları için, beklentilere cevap verebilecek ve ihtiyacı karşılayabilecek özellikte olmalıdır. Bunun için uyku bozukluklarının profesyonel olarak teşhisine ve tedavisine imkan

verebilecek yeterli donanıma sahip olmaları gereklidir. Odaların büyüklüğü yeterli olmalıdır. 12 metrekareden küçük olmamalı, yaklaşık 3,5x4,5 metre olması tercih edilmelidir. Her odada tek yatak, ışık kontrolü, ses kontrolü ve havalandırma olmalıdır. Isı ayarlanabilir olmalıdır. Oda gündüz testleri için karartılabilmelidir. Merkezde yeterli saniter flartlar bulunmalıdır. Sürekli video monitörizasyonu bulunmalıdır. Teknisyen ve hastanın karşılıklı iletişimine imkan verecek şekilde iki yönlü iletişim sistemi olmalıdır. Tuvalet ve lavabo yakın olmalı, odada olması tercih edilmelidir. Hastanın uyku alışkanlıkları önemlidir, sirkadyen ritim bozuklukları gibi nedenleri ekarte etmek için, uyku-uyanıklık düzeni hakkında bilgi alınması ve çalışmadan 2 hafta önce uyku günlüğü tutmasının önerilmesi yararlı olacaktır. Uyku çalışması yapılacak gün çay, kahve, kolalı, alkollü içeceklerin içilmemesi gereklidir. Test yapılacak gün aşırı yorgunluk test sonuçlarını olumsuz etkileyebileceğinden aşırı yorucu işlerden kaçınılması, kullanılan ilaçlar var ise uyku çalışması yapılacak gün bu ilaçları kullanıp kullanılmayacağını kontrolü, hastaların uyku çalışması yapılacak gün laboratuvara gelmeden önce duş alması ve erkeklerin mutlaka sakal traşı olması gerekir. Bu da uyku kayıt kalitesini artıracak ve daha iyi değerlendirme sağlayacaktır (42).

2.1.3. Uyku Hastalıkları

Uyku hastalıkları ile ilgili ilk sınıflama 1979 yılında yapılmıştır. Uyku tıbbındaki hızlı gelişme ve bilgi birikimi nedeniyle kısa sürede bu sınıflama güncelliğini kaybetmiştir. Daha sonra Amerikan Academy of Sleep Medicine (AASM) tarafından biraz daha geliştirilerek International Classification of Sleep Disorders-1 (ICSD-1) adıyla 1991 yılında yayınlanmıştır. Sınıflama 1997 ve 2001 yıllarında küçük revizyonlar geçirmiştir. AASM'nin 2005 yılında yeniden düzenlediği sınıflamaya göre uyku bozuklukları (ICSD-2) 8 ana başlıkta incelenmektedir (60). Bu başlıklar;

1- Uykusuzluklar (İnsomni): Uykuya dalma, uykuyu sürdürmede yetersizlik, dinlendirici olmayan uyku, erken uyanma ve tekrar uyuyamama, sık uyanma olarak tanımlanır.

2- Uyku ile İlişkili Solunum Bozuklukları: Şiddetine göre sırasıyla intermitant horlama, primer horlama, üst solunum yolu direnç sendromu, Obstruktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) ve obezite hipovekilasyon sendromunu kapsar.

3- Santral Kokenli Hipersomniler: Narkolepsi, idiopatik hipersomni ve tekrarlayan hipersomniler büyük bir çoğunluğunu oluşturur.

4- Sirkadyen Ritim Bozuklukları: Kişinin fizik ve sosyal koşullarına uygun olan uyku-uyanıklık zamanlamasının bozulduğu klinik durumlardır.

5- Parasomniler: Uykuya girerken uykunun içinde veya uykudan uyanmalar sırasında ortaya çıkan, istenmeyen fiziksel olaylardır.

6- Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları: Huzursuz Bacak Sendromu (HBS), Periyodik Bacak Hareket Bozuklukları (PBHB) bu gruptadır.

7- Tek Belirtiler, Normalin Değişik Şekilleri

8- Diğer Uyku Bozuklukları

2.2. Uyku Bruksizmi

2.2.1. Bruksizmin Tanımı

Diş hekimliğinde en çok tartışılan konulardan biri olan bruksizmin, eski ve yeni Ahit'te bile bahsi geçmesinden de anlaşılacağı gibi uzun yıllardır insanlarda görülen bu sorununun tanımlanması için yıllar içerisinde birçok terim kullanılmıştır. Bunlar diş yüzeylerinin non-fonksiyonel olarak gıcırdatılması, parafonksiyon, Karolyi etkisi, okluzal alışkanlık nevrozu, bruksomani, neuralgia travmatica veya daha genel adıyla bruksizmdir (61).

Bruksizm dental, nörolojik ve uyku klinisyenleri tarafından araştırılan ve büyük ilgi çeken bir durumdur. Buna rağmen bruksizmin tanımında tam bir görüş birliği yoktur. En yaygın kullanılan bruksizm tanımları şunlardır:

Protetik Terimler Sözlüğünün sekizinci baskısında bruksizm; dişlerin istemsiz veya spazmodik olarak gıcırdatılması veya sıkılması şeklinde oluşan alışkanlık olarak tanımlanmıştır (62).

Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi ise bruksizmi dişlerin aşınmasına, periodontal doku hasarlarına ve çene eklemi ile çiğneme kaslarında meydana gelen hasarlara yol açan, çiğneme sisteminin en zararlı parafonksiyonel aktivitesi olarak kabul etmektedir (63).

Amerikan Uyku Bozuklukları Birliği, uyku hastalıklarının uluslararası sınıflandırılmasının ikinci baskısında bruksizmi uyku sırasında diş sıkma ve gıcırdatma ile karakterize ve genellikle uyku arousalları ile ilişkili bir oral aktivite olarak tanımlamıştır (9).

Literatürde ise yapılan yayınların bir kısmı bruksizmi, çiğneme işleminin istem dışı, ara sıra veya ritmik olarak; dişlerin gıcırdatılması ve/veya diş sıkma biçiminde, işlevsel olmayan bir mekanizmayla, uzun süre, gece veya gündüz devam etmesi olarak tanımlamaktadırlar. Bir başka kısmı ise, çiğneme kaslarının yutkunma veya çiğneme fonksiyonlarının istemsiz olarak yapılması ile karakterize, ağız içi sert ve yumuşak dokularda çeşitli olumsuz değişikliklere yol açan alışkanlıklar olarak ifade eder (10, 64).

2013 yılında Lobbezoo, Ahlberg, Kato, Lavigne gibi bruksizm konusunda önde gelen araştırmacılar bir konsensus yayınlamışlardır. Buna göre bruksizm tekrarlayan çene-kas etkinliği ile karakterize, mandibula tarafından desteklenen diş sıkma ve gıcırdatılmasıdır. Bruksizmde iki ayrı sirkadyen olay vardır: uyku esnasında görülebilir (uyku bruksizmi olarak belirtilir) veya uyanırken gerçekleşir (65).

Bruksizm günün değişik zamanlarında oluşabilir. Etiyolojilerinin farklılığı gelen yüklerin ve meydana getirecekleri patolojik değişikliklerin çeşitlilik göstermesi sebebiyle gece ve gündüz görülen bruksizm birbirinden ayrılır (20). Gün içinde istem dışı yapılan diş sıkma ve gıcırdatmaları 'diurnal bruksizm', gece yapılan diş sıkmaları ve/veya gıcırdatmaları ise 'nokturnal bruksizm', 'uyku bruksizmi', 'sleep bruxism' veya 'uyku parasomniası' olarak adlandırılır (20, 66).

2.2.2. Bruksizmin Tarihçesi

Yunanca 'brychein' kelimesinden gelen bruksizm terimi ilk olarak 1907 yılında Marie Pietkiewicz tarafından 'la bruxomanie' olarak tanımlanmıştır (7). Daha

sonra 1928 yılında Tischer nevrotik okluzal alışkanlıklardan bahsetmiştir (67). 1931 yılında dental literatürde ilk kez Frohman tarafından disfonksiyonel mandibular hareketlerin tanımlanmasında “bruksizm” terimi kullanılmıştır (68). 1936 yılında ise Muller bruksizmle bruksomaninin ayrımını yapmış; gündüze ait olayların bruksomaniye, geceye ait olayların bruksizme eşlik ettiğini belirtmiştir (64).

2.2.3. Bruksizmin Epidemiyolojisi

Bruksizmin görülme sıklığını belirlemede izlenen yöntemlerin değişkenliği, bu yöntemlerin ankete dayanması, değişik popülasyonlarda yapılması, gece gıcırdatma seslerinin aile üyelerinin anlatımlarına dayanması gibi birçok faktörden dolayı değişik sonuçlar ortaya çıkabilmektedir. Bruksizmin, toplumun %85-90'ında farklı derecelerde ve zamanlarda görüldüğü bildirilmiştir. Fakat bu kişilerin yaklaşık olarak % 5'i klinik bir durum göstermektedir (9). Glaros, gündüz veya uyku bruksizmi ayırmadan, ankete dayalı yaptığı değerlendirmede her 5 yetişkin hastanın birinde bruksizm olduğunu bildirmiştir (69). Ankete dayalı olarak yapılan diğer çalışmalarda, gündüz diş sıkma prevalansının %20; uyku sırasında diş sıkma prevalansının %10 ve uyku sırasında diş gıcırdatma alışkanlığının ise %8-16 oranında olduğu bildirilmiştir (70, 71). Yapılan bir diğer çalışmaya göre uyku bruksizmi, erişkin nüfusun yaklaşık %8'inde görülür; ancak kişi farkında olmadığı için gerçek sıklığını bilmek zordur. Genç yaşta daha sıktır, yaş ilerledikçe azalır (7). Bruksizm, parkinson gibi bir nörolojik hastalık, depresyon, şizofreni gibi bir psikiyatrik bozukluk sırasında veya bir ilaç kullanımı ile ortaya çıkıyorsa “ikincil bruksizm” olarak adlandırılır (72). Yaklaşık 13.000 kişi üzerinde yapılan çok merkezli bir çalışmada ise uyku sırasındaki bruksizmin %8.2 oranında bildirildiği belirtilmiş ve anksiyetenin bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (73). Aynı çalışmada bruksizmin parasomnialar arasında en sık görülen üçüncü parasomnia olduğu belirtilmiştir (73).

Artan yaşla birlikte bruksizmin görülme sıklığı azalmaktadır. 60 yaş ve üzerinde ise bu oran % 3'tür (10). Artan yaşla birlikte görülen azalmanın nedeni yaşlı nüfustaki protez kullanma oranının yüksekliği ile açıklanmaktadır (7). Çalışmalar yetişkinlerdeki uyku bruksizminin yaygınlığında cinsiyet farkı olmadığını göstermiştir (10, 69, 74). Fakat Hublin ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada,

çocukluk bruksizminde cinsiyet farkının önemli olduğunu, kızlarda erkeklere oranla daha fazla çocukluk bruksizmi görüldüğünü tespit etmişlerdir (75).

2.2.4. Bruksizmin Etiyolojisi

Son yıllarda bruksizmin etiyojisi hakkında birçok çalışma yapılmasına rağmen, hastalığın yaygınlığı üzerinde yaş, ırk, cinsiyet gibi faktörlerin etkisinin tam olarak anlaşılmasından dolayı çalışmaların yorumlanması ve değerlendirilmesinde güçlük çekilmektedir (21). Bu güçlüklerle rağmen hastalığın açıklanması için yıllardır birçok teori öne sürülmüştür. Hastalığın tartışmalı olan birçok özelliğinden dolayı etiyojisinin anlayabilmek oldukça güçtür. Bu yüzden araştırmacılar çok faktörlü etiyojisi üzerinde fikir birliğine varmışlardır (21, 66). Buna göre etiyojistik faktörler temel olarak morfolojik (çevresel), santral faktörler ve diğer faktörler olarak sınıflandırılabilir.

2.2.4.1. Morfolojik Faktörler

Bruksizmin etiyojisi hakkında ilk ortaya atılan görüş okluzal teoridir. Okluzal teori, morfolojik faktörleri esas alarak, bruksizmin anormal okluzal temaslar ve/veya orofasiyal bölgenin kemiksel yapılarında görülen değişikliklerin oluşturduğu hipotezi üzerine kurulmuştur. İlk olarak 1901 yılında Karolyi tarafından ortaya atılan okluzal teori özellikle istenmeyen okluzal temasların periodontal mekanoreseptörleri uyurarak ağız kapama refleksi mekanizmasını başlatmasıyla oluştuğu tezini savunur (76). Karolyi, özellikle nörotik kişilerin dişlerinin okluzal yüzeylerinde görülen değişikliklerin diş gıcırdatması sonucu oluştuğunu öne sürmüştür. 1961'de ise Ramjford'un okluzyonun bruksizmde rolü olduğunu belirtmesinden sonra oldukça popülerlik kazanmıştır (77). Ancak Ramjford'un çalışmasının kontrol grubunun olmaması soru işaretlerine neden olmuştur. Okluzal teorisinin geçerliliği uzun yıllar devam etmiş ancak yapılan çalışmalar bu teorisinin geçerliliğini sorgular sonuçlar vermiştir (78, 79). Özellikle Rugh ve arkadaşlarının okluzal erken temasların bruksizmi etkilemediğini, hatta yapay erken temasların EMG aktivitesini %90 azalttığını rapor etmeleriyle teori büyük ölçüde geçerliliğini yitirmiştir (80). Okluzal çatışma görülen bireylerde tedavi amacıyla uygulanan okluzal düzeltmelerin bruksizmi ortadan kaldırmaması da okluzal teoriyi zayıflatan diğer bir kanıttır.

Okluzal teori üzerine yapılan araştırmaların büyük bir kısmı, bruksizmin erken okluzal temaslar nedeniyle başladığını gösteren ilişkinin bulunmadığını gösterir niteliktedir. Yapılan araştırmalar, okluzal çatışmaların bruksizm etiyolojisindeki rolünün primer neden olmadığını da kanıtlar niteliktedir. Bruksizmin etiyolojisi üzerine yapılmış yayımların %10'unun morfolojik teoriyle, %70'inin biyomedikal/psikososyal nedenlere yönelik olduğu ve araştırmaların bu yönde çoğalması, etiyolojik faktörlerin tanımlanmasında okluzal teorinin yetersiz kaldığını göstergesidir (20, 81, 82).

Bruksizmin etiyolojisinde yer alan morfolojik faktörlerden bir diğeri de çene yüz bölgesindeki anatomik bozukluklardır. Miller ve arkadaşları bruksizm üzerine kondiller asimetrisinin etkisini araştırmışlar, bruksizmi olan hastalarda olmayanlara göre daha yüksek kondiller asimetri bulunduğunu tespit etmişlerdir (83). Fakat Young ve arkadaşları normal bireylerle bruksizimli bireylerin baş ve yüz morfolojilerinde bir farklılık bulunmadığını rapor etmişlerdir (84). Yapılan tüm bu çalışmalarda bruksizmin varlığı veya yokluğu kişisel raporlara ve klinik değerlendirmelere dayandığı için bu sonuçların bilimsel geçerliliği tartışmalıdır.

2.2.4.2. Santral Faktörler

2.2.4.2.1. Psikososyal Faktörler

Psikososyal teori, stres ve kişiliklerin bruksizmde önemli rolü olabileceğini ileri sürerek günlük yaşamın oluşturduğu streslerin, diş sıkma ve gıcırdatmanın şiddetini artırabileceğini ileri sürer (85). Kişisel raporlar ve anketlere dayanan çalışmaların bazıları bruksizm hastalarının daha endişeli, agresif ve hiperaktif bulunduğunu gösterirken, Reding ve arkadaşları tipik bir bruksist kişilik tespit etmenin mümkün olmadığını rapor etmişlerdir (86, 87, 88). Nicholson ve arkadaşları ise kişilerin duygusal aktivitelerini ve davranışlarını kontrol eden limbik sistemin bruksizmde önemli rolü olduğunu belirtmişlerdir (89). Lobbezoo ve Naeije psikolojik faktörlerin bruksizmde önemli rolü olmadığını belirtmektedirler (21). Ancak geniş bir popülasyonu içine alan araştırmada, fazla stresli yaşamın nokturnal bruksizmde önemli rol oynadığı savunulmuştur (73). Van Selms ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada da stresin diurnal bruksizmde önemli rolü olduğu belirtilmiştir (90). Freud da ağız kavitesinin kişisel psikoseksüel ve davranış gelişiminde önemli

yeri olduğunu, ağız kavitesinin zevk verme işlemine ek olarak, dişlerin sıkılması veya gıcırdatılmasının gerginliği azalttığını ileri sürmüştür.

Yayınların bir kısmında psikolojik stresin diurnal bruksizmden çok nokturnal bruksizmin patofizyolojisinde etkili olduğu görüşü ileri sürülmekte ancak bu yorum için bilimsel bir kanıt ortaya konamamaktadır. Nokturnal bruksizimli bireylerde psikolojik faktörlerin etkisini açıklayabilmek amacıyla uyku laboratuvarlarında kontrollü çalışmaların yapılmasına ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (91).

2.2.4.2.2. Nörolojik Faktörler

Bruksizmin etiyolojisini meydana getiren nedenin nörolojik olabileceğini kanıtlamak amacıyla yapılan araştırmaların bir kısmı, uyku bruksizminin uyku esnasında ortaya çıkan gerginlik sebebiyle santral sinir sisteminde başladığını göstermektedir (20, 92). Ancak uyku bruksizmini etkileyen nörolojik episodların, nörolojik mekanizmayı ne şekilde etkilediği belirlenememiştir.

2.2.4.2.3. Patofizyolojik Faktörler

Kato ve arkadaşları uyku bruksizmin mikro-aurosafhada oromotor değişiklik nedeniyle olabileceğini, otonomik değişikliklerin ve beyin kortikal aktivasyonunun çiğneme kaslarını aktive ederek uyku bruksizmini oluşturduğunu ileri sürmüşlerdir (81). Nagels ve arkadaşları ise bruksizimli bireylerin kontrol grubuna göre çok daha az yavaş dalgalı uykuları olduğunu, yavaş dalgalı uykuda, bruksizm aktivitesinin çok azaldığını saptamışlardır (93). Son araştırmalar uyku bruksizminin uyku sırasında oluşan gerginlik nedeniyle santral sinir sisteminden başladığını, diğer parasomnialarda olduğu gibi uykunun aniden hafiflemesi sırasında ortaya çıktığını savunmaktadırlar (21,66). Macaluso ve arkadaşları bruksizm episodları ile uyku sürecinde oluşan, hızlı olmayan göz hareketleri arasında ilgi olduğunu göstermişlerdir (6). Her ne kadar uyku bruksizminin etiyolojisi kesin olarak bilinmese de fizyopatolojisi uyku sırasında uykunun periyotlarla kesintiye uğradığı sırada, serebral ve otonomik sisteminin tekrar aktivasyonu ile oluştuğu ileri sürülmüştür (82). Ancak uyku bruksizmini tek bir faktörün meydana getirdiğini iddia etmek yetersiz bir görüştür.

Son on senede yapılan araştırmaların bulguları, santral faktörlerin bruksizme etkisini düşünülenden daha fazla olduğunu göstermektedir. Uyku bruksizminin etiyolojik nedeninin santral/otonomik sinir sisteminin, stres tarafından modüle edilmesi sonucu ortaya çıktığını destekleyen yayınlar dikkat çekmektedir (21, 66, 95).

2.2.4.3. Diğer Faktörler

2.2.4.3.1. Santral Sinir Sistemi Bozuklukları

Beyin travmalarının bruksizm meydana getirdiği yayınlanmıştır (96,97). Bazal ganglia infarksiyonu (98), serebral palsi (99), Down sendromu (7), epilepsi (100), Leigh hastalığı (101), meningokok septisemi (102), çoklu sistem atrofisi (103), Parkinson hastalığı (104), RETT sendromu (105) gibi nörolojik ve psikiyatrik hastalıkların bruksizm meydana getirdiği veya bu hastalıkları olan bireylerde bruksizm görüldüğü belirtilmektedir.

2.2.4.3.2. İlaçların Yan Etkileri

Yapılan birçok yayında sigara, alkol ve sistemik hastalıklarda kullanılan bazı ilaçların yan etkisinin bruksizm meydana getirdiği belirtilmektedir (20, 72, 91). Milosevic ve arkadaşları amfetamin benzeri bir madde olan exctasy kullanan kişilerde aşırı diş gıcırdatmaları sonucu diş aşınmaları olduğunu göstermişlerdir (106) Sigara içenlerle içmeyenlerin karşılaştırıldığı bir araştırmada sigara içenlerde bruksizm oranının iki kat fazla olduğu rapor edilmiştir (107,108). Ayrıca sigara içenlerde, içmeyenlere oranla her gece 5 kat daha fazla bruksizm episodü gözlenmiştir (108). Alkol kullanımı dopamin ve seratonin konsantrasyonunda artışa neden olur (109). Hartmann alkolün bruksizmi artırdığını rapor etmişse de, daha sonra yapılan placebo kontrollü çalışmasında bruksizm üzerine alkolün önemli bir etkisi bulunmadığı göstermiştir (110). Genelde alkolün bruksizmi artırdığı kabul edilmesine rağmen kontrollü çalışmalara dayanan bilgiler yetersizdir. Ohayon ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada yaygın olarak tüketilen kafeinin bruksizm üzerine etkisini araştırmışlar ve kafeinli gıdalar tüketenlerde uyku bruksizminin daha sık görüldüğünü bulmuşlardır (73). Lobbezoo ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada

santral nörotransmitter sistemdeki bozuklukların bruksizm etiolojisinde etkili olabileceğini belirtmişlerdir (111). Düşük doz levo-dopa veya bromocryptine kullanan hastalarda bruksizm aktivitesinin azaldığı, Parkinson hastalığı gibi rahatsızlıklarda ise L-dopa'nın uzun süre kullanılmasının bruksizmi artırdığı rapor edilmiştir (112).

Bruksizm etiolojisinde etkili olduğu düşünülen bir diğer ilaç grubu da antidepresanlardır. Lobbezoo ve arkadaşları uzun süreli SSRI (selektif serotonin geri alım inhibitörleri) kullanımının bruksizme neden olabileceğini belirtmişlerdir (95). Çeşitli vaka raporlarının venlafaxine, citalopram, fluvoxamine gibi ilaçların bruksizmi artırdığını ortaya koyması bu görüşü desteklemektedir (113, 114, 115). Fakat antidepresan ilaç grubunun bruksizmi artırdığına dair genel bir fikir birliği olmasına rağmen, bu görüş kontrollü çalışmalarla kanıtlanmamıştır.

2.2.4.3.3. Genetik Etken

Uyku bruksizminde genetik etkenlerin etkisinin araştırıldığı bir çalışmada uyku bruksizmine sahip bireylerin %20-50'sinin dişlerini gıcırdatan aile üyelerine sahip olduğu görülmüştür (87). Hublin ve Kaprio, genetik etkenin önemli rolü olduğunu ileri sürmüş, yaklaşık 4000 ikiz çifte yaptıkları anket çalışmasında uyku bruksizminin genetik faktör etkisinin %39'dan %64'e kadar değişiklik gösterdiği ve uyku bruksizminin çift yumurta ikizlerine göre tek yumurta ikizlerinde daha çok görüldüğünü ortaya koymuşlardır (116). Buna karşın Michalowicz ve arkadaşları 250 çift ikizde yaptıkları çalışmada genetiğin bruksizm üzerine herhangi bir etkisi olmadığını rapor etmişlerdir. Şu ana kadar uyku bruksizminin genetik geçiş modeli için spesifik bir gen bulunamamıştır. Buna rağmen birçok araştırmacı uyku bruksizminin genetik geçiş gösterdiğine inanmaktadırlar (117).

2.2.4.3.4. Sistemik Nedenler

Uyku bruksizmi üzerine literatür incelendiğinde, intestinal parazitlerin, beslenme yetersizliğinin, alerjinin, endokrin sistem hastalıklarının etkisi olabileceğine dair vaka raporları olsa da bunların etki mekanizmalarını belirten herhangi bir araştırma bulunmamaktadır (118).

2.2.5. Bruksizmin Tanısı

Bruksizmin dağılımı, etiyojisi, etkileri ve tedavisiyle ilgili çok sayıda araştırma yapılmış olmasına rağmen, tanısında kullanılacak kliniğe yönelik kesin ilkeler ve fikir birliği oluşmamıştır (71). Bruksizm tanı kriterleri çeşitli yayınlarda farklı şekillerde tanımlanmaktadır (119). Diş gıcırdatmalarında kullanılan geniş kapsamlı tanı kriterleri ASDA (American Sleep Disorder Assosiation) tarafından yapılmış ve bu tanı bulguların tartışılmasını mümkün kıldığından, araştırmalarda altın standart olarak kabul edilmiştir (9). Geniş kapsamlı ASDA bruksizm tanı kriterleri şunlardır (9);

1. Uyku sırasında diş gıcırdatma veya sıkma
2. Aşağıdaki faktörlerden bir veya daha fazlasının görülmesi
 - a) Dişlerde anormal aşınmalar
 - b) Bruksizm nedeniyle oluşan sesler
 - c) Çiğneme kaslarında olan rahatsızlıklar
3. Polisomnografik değerlendirme
 - a) Çiğneme kaslarında uyku sırasında görülen aktiviteler
 - b) Epileptik aktivitenin bulunmaması
4. Anormal kas kasılmalarına neden olacak psikiyatrik veya diğer sağlık sorunlarının bulunmaması
5. Obstruktif uyku apnesi gibi uyku rahatsızlıklarının bulunmamasıdır.

2.2.5.1. Klinik Gözlem

Ağız içi klinik gözlemden önce alınan detaylı anamnezin önemi tartışılmaz. Araştırmaların çoğunun kişilerin bu parafonksiyonun bilincinde olmadığını göstermesi sorgulamanın önemini gerekliliğini açıkça göstermektedir. Bireylerin tüm şikayetleri belirlendikten sonra ağız içi ve ağız dışı muayenesi yapılır (120).

2.2.5.1.1. Ağız içi Belirtiler

Diş aşınmaları ağız içi belirtilerin en göze çarpıcı olanıdır ve diş sert dokusunun patolojik yıkımı ile karakterizedir. Ağız içi belirtileri sert dokuda oluşanlar ve yumuşak dokuda oluşanlar olarak ikiye ayrılabilir.

Sert doku değişiklikleri diş dokularında görülen görsel bulguları kapsamı içine alır. Klinik muayene sırasında dişlerin okluzal yüzeylerinde görülen aşınmalar, çoğunlukla bruksizm belirtisi olarak yorumlanır. İzlenen aşınmalarının görüntüleri ve oluşum yerleri atrizyon ve abrazyonun ayırıcı belirtileridir (121). Genel olarak, posterior dişlerin okluzal, anterior dişlerin insizal-labial ve palatal bölgelerinde oluşan aşınmış parlak yüzeyler, bruksizmin en göze çarpan belirtileridir. Sert dokularda sıklıkla görülen patolojik diş aşınmaları, çoğunlukla üst küçük ve büyük azıların bukkalinde, alt küçük ve büyük azıların lingualinde görülür (122). Bruksizm tanısı konulduktan sonra olayın ilerleme hızının tanımlanmasında okluzal ve insizal aşınmaların şiddetinin belirtilebilmesi amacıyla skala uygulanması faydalı olabilir. Okluzal ve insizal aşınma skalası şu şekilde olabilir;

- 0 Dişin mine tabakasında aşınma olmaması
- 1 Dişin mine tabakasında görülebilir aşınma
- 2 Dentine kadar olan aşınmalar ve diş yükseklikleri kaybı
- 3 Dentin aşınmaları. Okluzal yüzeyin ve insizal bölümün aşınması
- 4 Dişlerin sekonder dentine kadar olan aşınması

Yumuşak dokularda görülen değişimler genellikle dil kenarlarında ve yanak mukozasında oluşur. Dilin dişlere temas ettiği kenar bölgelerinde görülen şekil değişikliği, parafonksiyon sırasında kişinin refleks koruma işleviyle dilini dişler arasına iterek temaslarını azaltmak uğraşısı sonucu olduğu ileri sürülmektedir. Dil kenarlarında görülen şekil değişiklikleriyle dişler üzerinde görülen şekil değişiklikleri birlikte yorumlandığında kişinin dişlerini sıkığı veya gıcırdattığı yönünde yorum yapılmasını sağlayacak ipuçları sağlar. Yanak mukozasında görülen değişiklik, maksiller ve mandibular dişlerin birbiriyle teması sürecinde, bireylerin burundan nefes almaları sırasında ağız kavitesinde oluşan negatif basınç nedeniyledir. Parafonksiyon sırasında kişi burundan nefes alırken ağız boşluğunda

oluşan negatif basınç, yanak mukozasının ağız boşluğuna doğru çekilmesine neden olur. Yanak mukozasında görülen çizgi şeklindeki bu oluşum genellikle buksinatör kasın olduğu bölgede ve normal mukoza renginden daha açık görünümde (122).

2.2.5.1.2. Ağız Dışı Belirtileri

Kişinin çiğneme kaslarında aşırı faaliyet nedeniyle oluşmuş belirgin kas gelişmesinin gözlenmesi klinik muayenenin ilk adımıdır. Masseter kası bu hipertrofinin en çok görüldüğü ve belirgin olduğu çiğneme kasıdır. Masseter kas, çiğneme etkinliği için gerekli kuvveti sağlayan güçlü bir kastır. Zigomatik arkta başlar ve aşağı doğru mandibula ramusunun alt köşesinin dış yönünde uzanır. Mandibulanın 2. molar diş bölgesinden arkaya mandibula açısına doğru uzanır. Bu kas iki kısımdan oluşur; yüzeysel kısım lifleri aşağı ve geriye doğru uzanır, derin kısım lifleri ise dikey olarak seyredir. Masseter kas kontrakte olduğunda, mandibula yukarı hareket eder ve dişler kantağa gelir (123). Yüzeysel kısım mandibulanın ileri hareketinde görevlidir. Mandibula ileri durumdayken ve ısırma kuvveti uygulandığında, derin kısmın lifleri artiküler eminens üzerinde kondili stabilize eder (1).

2.2.5.2. Bruksizm Belirleme Yöntemleri

Bruksizm belirleme yöntemleri şu başlıklar altında toplanabilir (124):

1. Anket (Yöneltile soruların analizi)
2. Klinik gözlem
 - a) Dişler üzerinde aşınmalar
 - b) Yanak ve dilde izlenen bulgular
3. Ağız içi apareyler (Aparey üzerinde aşınmanın analizi)
4. Çiğneme kaslarının elektromiyografik analizi
5. Polisomnografi

2.2.6. Bruksizmin Tedavisi

Uyku bruksizminin tedavisi için önerilen kesin bir yöntem yoktur. Uyku bruksizmi ile ilgili en önemli klinik müdahale dişleri korumaya, diş gıcırdatmasını azaltmaya, yüz ve temporal bölge ağrıları rahatlatmaya ve uyku kalitesini arttırmaya yöneliktir. Günümüzde uygulanan tedavi yaklaşımları 4 ana grupta toplanabilir (7).

2.2.6.1. Okluzal Yaklaşımlar

Okluzal yaklaşımları içeren tedavi yöntemleri üç grupta incelenir:

2.2.6.1.1. Dişler Üzerinde Yapılan Okluzal Düzeltmeler:

Okluzal dengeyi sağlamak amacıyla çeneler arası optimum harmoninin kurulmasını amaçlayan gnatoloji konseptinin ortaya atılmasından sonra okluzal tedavi yaklaşımları popülerite kazanmaya başlamıştır (125, 126). 1970'li yıllarda okluzal düzeltmenin bruksizm tedavisinde kullanılmaya başlanmasının gerekliliği herhangi bir teoriye bağlanmadan ileri sürülmüştür (127). Okluzal dengelemeler alt-üst dişlerin temasları sırasında oluşan yükleri dağıtabilmek amacıyla, dişlerin okluzal formlarında yapılan kalıcı değişikliklerdir. Fakat bruksizmin anormal okluzal temaslar nedeniyle başladığını gösteren kesin bir bulgu olmadığı defalarca gösterilmiştir (119, 128). 1993 yılında Sheikholeslam ve arkadaşlarının okluzal travma hipotezinin geçersizliğini kanıtlamalarına kadar okluzal dengelemenin yapıldığı görülür (129). Bruksizmin tedavisi amacıyla yapılan aşındırmalar, çene hareketleri sırasındaki fonksiyonel okluzyonu değiştirebilecek boyutlara eriştiği durumlarda, sadece diş morfolojisinde değil, fonksiyonel okluzyonda da geri dönüşümsüz sonuçlar meydana getirebilir. Okluzal dengelemeler konusundaki yayınların çoğu okluzal dengelemelerin faydadan ziyade zararlı olduğu konusunda birleşmektedir. Green ve arkadaşları dişler üzerinde yapılan aşındırmaların bruksizmin meydana getireceği zararlardan az olmadığını, uygulanmasından önce nedenin okluzal sorunlara bağlı olduğunu kesinleştirilmesi gerektiğini belirtmişlerdir (130).

Günümüzde bruksizm tedavisinde erken temasları kaldırmak amacıyla, geri dönüşümü olmayan diş aşındırmalarının uygulanması çok nadirdir. Bunlar

çoğunlukla ortodontik tedaviler sonlandıktan sonra görülen, anormal diş temaslarının ortadan kaldırılması amacıyla uygulanmaktadır (130).

2.2.6.1.2. Ortodontik Tedaviler

Bruksizmin tedavisinde ileri sürülmüş hipotezlerden birisi de, okluzyonun teorik normlara göre ortodontik tedaviyle düzeltilmesidir. Ancak ortodontik tedavilerin bruksizmi kontrol amacıyla uygulanmasının başarılı olmadığı yayınlarda belirtilmiştir (131). Abraham ve arkadaşları ortodonti tedavisi görmüş bruksizm hastalarıyla, ortodonti tedavisi görmemiş bruksizm hastalarını karşılaştırdıkları çalışmalarında herhangi bir fark bulamamışlardır (131). Bu araştırma ortodontik tedavi yaklaşımlarının bruksizm tedavisi amacıyla yapılmamasını, endikasyonun salt ortodontik sorunları çözme amacıyla uygulanması gerektiği görüşünü pekiştirmiştir.

2.2.6.1.3. Okluzal Apareyler

Okluzal aparey temporomandibular rahatsızlıkların tedavisi veya dişlerin aşınmalarından korunması için uygulanan hareketli okluzal yüzeyler olarak tanımlanır (62). Okluzal apareyler çeşitli yayınlarda, flat plane, kas gevşetici splint, gece koruyucusu veya ortodontik aparey olarak adlandırılmaktadır (129). Genellikle sert akrilikten yapılan, dental arklardan birindeki dişlerin oklüzal veya insizal yüzeylerine uyarak karşı ark ile tam bir oklüzal kontakt kurulmasını sağlayan, çıkarılabilir aparey olarak da tanımlanabilecek okluzal splintlerin bruksizm tedavisinde kullanılmasının esas amacı atrizyon nedeniyle dişlerde meydana gelebilecek zararları azaltmak veya önlemektir (132, 133). Cannistraci, Rubeling ve Shulman, okluzal aparey kullanma amacını bireylerin diş sıkma sırasında olayın bilincine varmaları ve yine bilinçli bir şekilde olayı sonlandırmaları olarak tanımlamışlardır (134,135, 136). Modern splintlerin öncülüğünü yapan ilk kişi tam olarak bilinmemektedir. 1855'te Charles Goodyear'ın kauçuğun kükürtle işlenmesi sonucu elde edilen plastik maddeyi (ebonit) geliştirmesi, dişhekimlerine birçok uygulama için şekillendirilebilen bir materyal sağlamıştır. 1862'de Thomas Gunning kırılmış çene kemiğini sabitlemek amacıyla splint kullanmıştır ve Gunning'in splinti, bugün temporomandibular bozuklukların tedavisinde kullanılan apareylere dikkat çekecek şekilde benzerdir. 1887'de Kingsely, yumuşak vulkanize edilmiş

kauçukla yapılan bir obturatör göstermiş; 1888'de Farrar, seçilmiş dişlerin erüpsiyonuna olanak sağlamak için dişleri okluzyondan ayıran bir splint sunmuştur (137). Karolyi, 1901'de bruksizmin tedavisi için bir okluzal splint tanıtmıştır ve o zamandan beri farklı splint tasarımları geliştirilmiştir. Akril veya ebonitten yapılan splintlerin dişlerde travmaya neden olduğu düşünülerek 1940, 1950 ve 1960'lı yıllarda yumuşak splintlerin kullanılması tercih edilmiştir (137). Ancak 1970'lerden itibaren yumuşak splintlerin dayanıklılığının az olduğu, uyumlama ile ilgili problemlerden ötürü diş konumlarında kontrol edilemeyen değişiklikler oluşturduğu ve uzun süreli kullanımda kas aktivitesini arttırdığının gösterilmesi ile sert splintler tercih edilmeye başlanmıştır. Son 150 yılda splintlerin tasarımı ve kullanılan materyallerle ilgili çok fazla çeşitlilik olmakla beraber günümüzde sert akrilik splintlerin kullanımına doğru bir eğilim vardır (137).

2.2.6.1.3.1. Okluzal Splintlerin Yapım Amaçları

Okluzal splintlerin yapım amaçları şu şekilde sıralanabilir;

1. Erken veya yanlış temasları elimine etmek
2. Kaslarda gevşeme sağlamak
3. Dişleri aşınmaya karşı korumak
4. Eklemdeki aşırı yüklenmeyi hafifletmek
5. Kondilleri fizyolojik pozisyona getirmek
6. Hastaların yeni bir oklüzyon veya dikey boyuta cevabını kontrol etmektir (63).

2.2.6.1.3.2. Splintlerin Etki Mekanizmaları

Splintlerin etkili olmaları birçok mekanizmanın kombinasyonu ile ortaya çıkar. Bu mekanizmalar şu şekilde açıklanabilir (1, 63, 138).

2.2.6.1.3.2.1. Okluzal Durumun Değişmesi

Okluzal splint kullanımıyla daha stabil ve optimum bir durum sağlanır. Böylece kas aktivitesi ve semptomlar geriler.

2.2.6.1.3.2.2. Kondiler Durumun Değişmesi

Kondil, ya muskuloskeletal olarak en stabil olan pozisyonda ya da doku bütünlüğünün ve fonksiyonun daha rahat sağlanabildiği pozisyonda tespit edilir.

2.2.6.1.3.2.3. Dikey Boyutun Artması

Dikey boyuttaki artış miktarının kas aktivitesini ve semptomları geriletmediği bildirilmiştir. Splint kullanımı sonucu dikey boyutta artış görülür ve çiğneme kaslarının postürleri değişerek hastaların duydukları rahatsızlıklarda gerilemeler görülebilir.

2.2.6.1.3.2.4. Zihinsel Farkındalığın Gelişmesi

Kullanan hasta fonksiyonel ve parafonksiyonel davranışlarının farkına varır.

2.2.6.1.3.2.5. Plasebo Etkisi

Oklüzyonsuz (plasebo) bir aparey kullanıldığı durumlarda, dahil edildikleri araştırmada plasebo kullanıldığını bilen hastalarda, plasebo apareylerle iyileşme 1/3 oranındayken; plasebo kullanıldığını bilmeyen hastalarda iyileşme, 1/3 ten daha fazladır. Buna Hawthorne etkisi denir.

2.2.6.1.3.3. Okluzal Apareylerin Sınıflandırılması

Bruksizm tanısı konulmuş bireylerde yapılabilecek ağız içi apareyler 3 grupta sınıflandırılabilir. Bunlar;

1. Yapıldığı maddeye göre (yumuşak, sert akril veya kombinasyonu)
2. Uygulandıkları dental arka göre (maksilla veya mandibula)
3. Dental arkta yer aldıkları bölgeye göre (139).

Çok sayıda yayınlanmış makalede ağız içi apareyin yapımında sert akril kullanılması vurgulanmaktadır (140, 141, 142, 143, 144). Okeson, 1987 yılında yaptığı çalışmada sert stabilizasyon splint ile yumuşak splintin aktivitesini nokturnal masseter elektromyografi ile karşılaştırmıştır. Yumuşak aparey kullanılan 10 hastanın 5'inde kasta elektromyografik aktivite artmışken, sadece 1 hastada EMG

aktivitesinde azalma olmuştur. Sert aparey kullanan 10 hastanın 8'inde nokturnal EMG aktivitesinde anlamlı şekilde azalma gösterilmiştir (145). Pettengill ve arkadaşları da sert ve yumuşak splintleri karşılaştırmışlar ve bu çalışmada 18 hastada, 10 haftalık tedavi sürecinden sonra, her iki splintin de kas ağrısını azaltmada etkili olduğu ve aralarında anlamlı bir farkın bulunmadığı bildirilmiştir (146). Wright ise yumuşak splint kullananlarda oklüzal değişikliklerin oluştuğunu belirtmiştir. Uyumlandırılmış yumuşak splint kullanımının oklüzal değişikliğe neden olmadığı uyumlandırılmayan apareylerde hastaların semptomlarında artış olduğu bildirmiştir. Ayrıca yumuşak splintlerin parafonksiyonel aktiviteyi tetikleyeceğini belirtilmiştir (147). İnteroklüzal apareylerin bruksizm vakalarında olumlu etkilerinin görülebilmesi, yapılan apareyde kullanılan materyal seçimi ve oklüzal yüzeyinde planlanmış kontak noktalarının doğru olarak sağlanabilmesiyle mümkündür. İnteroklüzal apareyin metilmetakrilat kullanılarak sert akrilden imal edilmesi tavsiye edilmektedir (145).

Bruksizm tedavisinde en sık; stabilizasyon splintleri ile ön ısırma plakları ağız içi aparey olarak kullanılmaktadırlar.

2.2.6.1.3.3.1. Stabilizasyon Splinti

Tüm arkı kaplayan stabilizasyon splintleri; Michigan splinti, Fox apareyi, Tanner apareyi, düz yüzeyli splint, gece plağı, kas relaksasyon splinti (MR splint) ve Ramfjord apareyi olarak da bilinir (148). Bu splint tipi statik olarak sentrik ilişkide oluşan sentrik oklüzyonu sağlar ve dinamik olarak da arkada çatışmadan arındırılmış ön diş rehberliği sağlar. Genellikle daha fazla dişin eksik olduğu çeneye yapılı, ancak bu hastanın iskeletsel ve dişsel ark formuna bağlıdır (138, 148). Oklüzal splintlerin yapımı konusunda bugüne kadar çok sayıda yöntem önerilmiştir. Bunlar arasında en çok kullanılan yöntem ise, modellerin artikulatöre alınması ve mumdan hazırlanmış splintin sıcak akriliğe çevrilmesi yöntemidir (148). Stabilizasyon splintinde mandibular kanin dişlerin serbest gezinmesi oldukça önemlidir. Bunu sağlayabilmek için, hasta ağızına mavi artikülasyon kağıdı konulur. Hasta sentrik ilişki pozisyonunda ısırır, lateral hareketler ve protrüzif hareketler yapar. Daha sonra kırmızı artikülasyon kağıdı konulur ve sentrik ilişkide kapatılır. Splint çıkarıldığında, kanin bölgesinde lateral ve protrüzif hareketleri gösteren mavi çizginin düz olması

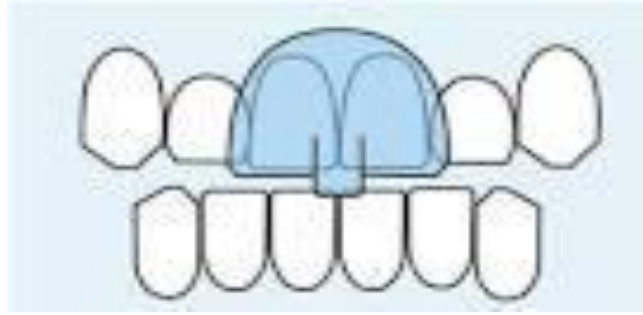
gerekmektedir. Eğer bu çizgilerde düzensizlik var ise, kırmızı noktalara dikkat ederek aşındırma yapılmalıdır. Benzer şekilde posterior bölgedeki mavi işaretli temaslar kırmızı renklilere dokunulmaksızın aşındırılmalıdır. Sonuçta anterior kontakların posterior kontaklardan daha hafif olması sağlanmalıdır. Yani kapanış, sadece arka dişler üzerinde olmalıdır. Stabilizasyon splinti doğru bir şekilde yapıldıktan sonra, kenarları düzeltilmeli, parlatılmalı ve hastayı rahatsız eden noktaları elimine edilmelidir. Splint hastaya teslim edilmeden önce splintin maksiller dişlere tam olarak oturduğu ve mandibular dişlere temas ederken stabil kaldığı, sentrik ilişki pozisyonunda tüm mandibular arka dişlerin splintin düz oklüzal yüzeyine temas ettiği, protruziv hareketler sırasında mandibuler kaninlerin splinte keser dişlerden daha fazla temas ettiği, lateral hareketlerde splinte sadece mandibuler kanin dişlerin temas ettiği, mandibuler posterior dişlerin splinte sadece sentrik ilişki pozisyonunda temas ettiği, apareyin oklüzal yüzünün düz olduğu, tüberkül izinin bulunmadığı, apareyin yumuşak dokulara zarar vermediği ve kenarlarının düzgün olup olmadığı kontrol edilmelidir. Splint hastaya teslim edildikten sonra, nasıl takılıp çıkartılacağı anlatılmalıdır. Plağı oturtmak için parmak basısı kullanılması gerekmekte, dişlere oturduktan sonra ise, plak ağza ısırma kuvveti ile yerleşmektedir. Splintin ağzdan çıkarılması sırasında da 1. molar diş bölgesinden parmakla ağza doğru itmek yeterli olacaktır (145, 149, 150, 151). Stabilizasyon splinti düz oklüzal plak olarak tanımlandığı yıllardan beri oldukça fazla vakanın tedavisinde kullanılmış ve halen de kullanılmaktadır (145, 149, 152).

2.2.6.1.3.3.2. Ön ısırma Plağı ve NTI-tss

Maksiller arka uygulanan ve sadece mandibular anterior dişlerle temasta olan sert akrilik apareylerdir. Posterior dişlerde erken temas gösteren ve kassal semptomları olan hastaların tedavisinde; posterior dişleri ayırarak bu dişlerin çiğneme sistemi fonksiyonu üzerindeki etkisini ortadan kaldırır (145). Uygun olmayan posterior diş temasları sonucu ortaya çıkan parafonksiyonel aktivitenin tedavisinde endikedir. Ön ısırma plağının kalınlığı minimal olmalıdır. Posterior dişleri disokluzyona getirmesi yeterlidir ve yüzeyi oklüzal düzleme paralel olmalıdır. Splint ağzdayken mandibular keser ve kaninlerle temastadır ve posterior dişlerde temas yoktur. Sağ ve sol protruziv hareketler ve lateral hareketler kontrol edilmeli ve

6 dişin splint boyunca çatışma oluşmadan kaydığından emin olunmalıdır (153). Okluzyondan ayrılan posterior dişlerin supraerüpsiyona uğrama riskinden dolayı kısa süreli kullanılmaları gerekmektedir. Uzun süreli ve sürekli kullanıldığında anterior açık kapanış ortaya çıkabilir. Anterior biteplate ile sağlanan tedavi etkisi elde edilebildiğinden stabilizasyon splinti kullanımı genelde daha iyi bir tedavi seğeneği olarak karşımıza çıkar (154).

Yakın geğmişte NTI-tss (Nociceptive Trigeminal Inhibition-tensionsuppression system) adı verilen yeni bir splint tasarımı piyasaya sürülmüştür (şekil 1).



şekil 1. NTI-tss splinti

Üst anterior dişleri kaplayan ve alt çenede sadece anterior dişlerle nokta temasına sahip olan bu splintin, çene açma refleksi ile diş sıkımayı ve gıcırdatmayı azalttığı söylenmektedir (154).

2.2.6.2. Kişiliğe Yönelik Tedavi Yaklaşımları

Biofeedback, hipnoz, psikoanaliz, autosuggestion, uyku hijyeni, kötü alışkanlıkların önlenmesi gibi tedavi yöntemleri bu grupta sayılabilir.

2.2.6.2.1. Biofeedback

Biofeedback tedavisi otonom olarak oluşan fizyolojik aktivitelerin bilinçli olarak kontrol edilebilme yeteneğinin bireye kazandırılması amacıyla, fizyolojik aktivite bilgilerinin kişiye algılandırılması esasına dayanır. Böylelikle birey, otonomik aktivitelerin bilincine vararak bu aktiviteleri kontrol edebilme yeteneğini kazanır. Bruksizm tedavisinde kasların istirahatinin sağlanması için çoğunlukla EMG biofeedback tedavisi uygulanır. Tedavide esas amaç kasların kasılma ve gevşeme

fonksiyonlarının, ses, vibrasyon veya görüntü olarak kişiye ulaştırılması ve olayı bilinçli olarak algılamalarının sağlanmasıdır (124). EMG biofeedback tedavisi ilk kez 1969 yılında Budzynski ve Stovya tarafından uygulanmıştır (155). 1976 yılında ise Mittelman biofeedback tedavisini diurnal bruksizmde kullanmış (156). Manns ve arkadaşları da miyofasiyal ağrılı hastalarda yüzeysel EMG elektrodları kullanarak hastaları eğittiklerini rapor etmişlerdir (157). Nokturnal bruksizmi olan ve olmayan gruplar arasındaki karşılaştırılmalı araştırmada nokturnal bruksizmde biofeedback tedavisinin başarılı olduğu rapor edilmiştir (158). Fakat Pierce ve Gale'in araştırmasında tedavi edilen hastalarda 6 ay sonra bruksizmin geri döndüğü bulunmuştur (159). Ancak biofeedback tedavisinin çiğneme kaslarında gevşeme sağlanması, zararlı etkisinin bulunmaması nedeniyle, tedavinin uygulanmasında sakınca görülmemektedir.

2.2.6.2.2. Hipnoz

Hipnoz uygulamalarının bruksizm tedavisindeki başarısını destekleyen yeterli bilimsel araştırma yoktur. Bu yüzden hipnoz tedavisine şüpheli yaklaşılmaktadır (160). Yapılan yayınlardaki vaka raporlarının kısıtlı olması ve uzun süre takiplerin bulunmaması tedavinin gerekliliği hakkında soru işaretlerine neden olmaktadır (160).

2.2.6.2.3. Alışkanlığın Farkındalığı

Diurnal bruksizmde alışkanlığın farkındalığı olarak adlandırılan tedavi şekli oldukça yararlı olabilir (161). Tedavi kişilerin gün içinde dişlerini sıktıkları zamanı kaydederek dişlerin sıkma alışkanlıklarının belirli zaman birimlerinde tekrarlanabileceğinin bilincine varılmasını sağlayıp, olayı kontrol edebilme yeteneğinin kazanılabileceği fikrine dayanır (161).

2.2.6.3. Psikiyatrik Tedavi

Bruksizmin tedavisinde kullanılabilecek çeşitli psikiyatrik tedavi teknikleri vardır (162). Fakat bu psikoanaliz uygulamalarının yetersiz olduğu gösterilmiştir (163). Bu yüzden günümüzde bruksizm tedavisinde psikiyatrik yaklaşımların kullanılması oldukça kısıtlıdır.

2.2.6.4. Farmakolojik Tedavi

Literatürde ilaç kullanarak bruksizmin kontrolü üzerine çok sayıda araştırma yapılmıştır. 1959 yılında Chasins bruksizm görülen bireylerde kaş gevşeticisi kullanarak başarılı olduğunu rapor etmiştir (164). 2005 yılında yapılan bir diğer çalışmada ise bruksizm görülen bireylerde non-spesifik kas dinlendiricisi olan clonazepam kullanılmış, fakat başarının düşük olduğu ve etkinin kısa süreli olduğu ortaya konulmuştur (165, 166). Clonazepam'ın alışkanlık yapma, yorgunluk hissi verme ve kassal hipotoni gibi yan etkilerinden dolayı kullanılması sakıncalı bulunmaktadır. Serotonerjik ve dopaminerjik ilaçlar nokturnal bruksizmde kontrol amacıyla kullanılmış ancak başarı oranı belirsiz bulunduğundan kullanılmasında sakıncalar olabileceği belirtilmiştir (167, 168). Gabapentin gibi antikonvulsif ve antidepresan ilaçların bruksizm tedavisinde kullanıldığını gösteren yayınlarda mevcuttur. Düşük doz verilen amitriptyline'in diurnal bruksizmde başarılı olduğu yayınlansa da bazı kişilerde ilaca reaksiyon görüldüğü belirtilmektedir (169, 170).

Son zamanlarda Botulinum toksinin intramuskuler enjeksiyonunun bruksizm tedavisinde kullanılması önerilmektedir. Bu uygulamanın kas kontraksiyonlarını geçici olarak azaltması nedeniyle etkili olacağını ileri süren araştırmalar bulunmaktadır. Botulinum toksinin santral sinir sistemine iletilmesinin solunum sisteminde sorunlar meydana getirmesi kullanımında vaka seçiminin önemli olduğunu göstermektedir. Çok ileri bruksizm görülen durumlarda nöromusküler birleşim yerinde asetilkolin inhibe ederek kasta paralizi meydana getiren botulinum toksinin başarıyla kullanıldığı rapor edilmiştir (171, 172, 173, 174, 175). Farmakolojik yöntemlerle bruksizmin kontrolünün geçerliliği kanıtlanmadığından çok kısıtlı vakalarda kullanılmasının dışında fayda getiremeyeceği anlaşılmaktadır.

2.3. Radyolojik Değerlendirme

Uyku bruksizminin teşhisi ve tedavi planlanmasında panoramik radyografiler, manyetik rezonans, bilgisayarlı tomografi, ultrasonografi gibi birçok radyolojik değerlendirme yöntemi kullanılabilir. Çiğneme kasları uyku bruksizminden birincil etkilenen yapılar olmasına rağmen bu kasların radyolojik

olarak görüntülenmesi oldukça sınırlıdır. Çiğneme kaslarının değerlendirilmesinde kullanılacak en önemli yöntemlerden biri manyetik rezonansdır.

2.3.1. Manyetik Rezonans

Klinikte teşhis amaçlı kullanılan radyolojik tetkik görüntülerinin değerlendirilmesinde genellikle değerlendirmeyi yapan hekimin aldığı eğitim ve edindiği mesleki tecrübe ön plana çıkmaktadır. Hekim bu özelliklerini geliştirdiği ölçüde radyolojik görüntülerden çıkarımlar yaparak doğru sonuca ulaşmaya çalışır. Ancak bu tür yorumlamalarda yanlılgılar olabilir. Bu tür bir yanlıgıdan kurtulabilmek sayısal verilerin ortaya konması ile mümkündür (176, 177, 178). Bilgisayarlı tomografi ya da manyetik rezonans görüntüleme gibi radyolojik tetkikler gerçekte 3 boyutlu olan yapıların 2 boyutlu görüntülerinin elde edildiği görüntüleme yöntemleridir (179, 180). Diğer radyolojik tetkiklerde olduğu gibi bu tetkiklerde de değerlendirme kişinin deneyimine dayalı yani subjektif olarak yapılmaktadır. Değerlendirmelerde genellikle ilgilenilen yapının şekline veya yoğunluk artışına göre yapılan artmış-azalmış ya da büyümüş-küçülmüş gibi subjektif tanımlamalar kullanılmaktadır (180, 181, 182). Bu şekildeki değerlendirmeler ise her zaman kişisel tarafsızlığa açık olduğundan bu tür değerlendirmeler taraflı olarak kabul edilir (183). Bu durumda akla gelen en önemli sorular, teşhis amacıyla başvuru MRI görüntülerinin kişisel taraflılıktan bağımsız olarak değerlendirilip değerlendirilemeyeceği, değerlendirmenin kesinlik ifade eden sayısal verilerle ifade edilip edilemeyeceği ve gerçekte 3 boyutlu olan yapıların 2 boyutlu görüntülerinden kaynaklanabilecek hatalardan uzak bir değerlendirmenin yapılabileceğidir. Son yıllarda yaygın hale gelen Cavalieri Prensibi kullanarak görüntü analiz sistemleriyle birbirine paralel görüntüler alabilen, gerçekte 3 boyutlu olan yapının tarafsız ve etkin bir biçimde hacminin hesaplanabileceği ve 2 boyutlu görüntülerden kaynaklanabilecek hatalardan uzak bir değerlendirmenin yapılabileceği gösterilmiştir (177, 179, 184, 185, 186).

2.3.2. Cavalieri Prensibi

Stereolojide hacim hesaplama yöntemlerinden biri olan Cavalieri prensibinin uygulama alanı her geçen gün genişlemektedir. Deneysel çalışmalarda ilgilenilen

yapı ve organların hacimlerini hesaplamak için sıklıkla kullanılan bu yöntemin son yıllarda hacim değerinin önemli olduğu klinik uygulamalarda da kullanılmaya başlandığı görülmektedir. Cavalieri prensibi ile kesinlik ifade eden ve kişisel tarafsızlıktan uzak sayısal değerlere ulaşılır. Bu nedenle çalışma sonucunda elde edilen veri son derece güvenilir ve tarafsızdır (177, 187, 188). Bu tip bir yaklaşımla yapılacak değerlendirmeler hastalıkların objektif tanısının yapılabilmesine imkan vermesinin yanı sıra tedaviye cevabın değerlendirilmesinde de güvenilir sonuçlar verecektir. Üstelik Cavalieri Prensibi ile hacim hesaplanması, özel geliştirilmiş bilgisayar programları ve bu konuda deneyim kazanmış teknik personele gereksinim duymaması nedeniyle ilave bir mali yük de oluşturmaz. Ayrıca gündelik çekimlerde elde edilen BT veya MR görüntülerinin basıldığı filmler üzerinde ilgilenilen yapı ya da organın hacmini hesaplamak mümkündür (189).

2.3.2.1. Manyetik Rezonans Görüntülerinde Cavalieri Prensibi ile Hacim Hesabı

Bilindiği üzere prizma, küp veya silindir gibi geometrik bir biçime sahip objelerin hacimleri aşağıdaki formül kullanılarak hesaplanabilir:

$$V= t x a$$

Formüldeki t yüksekliği; a ise nesnenin taban alanını ifade etmektedir. Bu prensibe dayalı olarak düzensiz şekilli herhangi bir nesnenin hacmi Cavalieri Prensibi kullanılarak hesaplanabilir. Cavalieri yöntemi ile hacim hesaplanabilmesi için ilgilenilen yapıdan bir dizi birbirine paralel kesitler ya da kesit görüntüleri alınır. Yöntemin uygulanması esnasında tarafsızlıktan kaçınmak için, ilk kesit ya da kesit görüntüsü rastgele ve sabit bir kalınlık aralığında (t) alınmalıdır. Rastgele başlangıç yapılarak alınmaya başlanan kesitler belli bir mesafe aralığında (t) nesnenin tümünü kapsayacak şekilde baştan sona kadar alınmalıdır. Bu yaklaşım, ilgilenilen objenin her tarafına eşit olasılıkla örneklenme şansını verir. Kesit alma yönü ise tarafsızlığı etkilememekle birlikte, gerçek değeri bulmada önemli bir faktördür (190). Bu sebepten dolayı ilgilenilen objenin belli bir yönde kesitleri alınarak, daima aynı tarafa bakan yüzeylerinde hacim hesabı yapılmalıdır. Cavalieri yöntemi ile tarafsız bir hacim hesabı elde edebilmek için yapı boyunca elde edilen dilim ya da kesitlerin

kesit yüzey alanlarının toplamı, kesitlerin arasındaki mesafe ile yani kesit kalınlığı ile çarpılır. Bu işlem aşağıdaki formül ile ifade edilir (189):

$$\text{hesaplama } 1v = r \times (a1+a2+ \dots +an) \text{cm}^3$$

Formülde, $(a1+a2+ \dots +an)$ kesit alanlarını cm^2 olarak, (t) ise n sayıdaki ardışık kesitlerin kesit kalınlığı ortalamasını cm olarak göstermektedir.

Bazı otomatik aletler veya bilgisayar programları kullanılarak kesit yüzey alanının hesaplanması mümkündür. Bu şekilde yapılan hesaplamalara planimetrik teknikler adı verilmektedir (191, 192). Diğer yandan şeffaf bir asetat üzerinde belli aralıklarla yerleştirilmiş noktalardan oluşan bir noktalı alan ölçüm cetveli, kesitlerin yüzey alanlarının hesaplanmasında kullanılabilir (190, 193, 194, 195). Bu amaç için kullanılan, noktalı alan ölçüm cetveli düzenli olarak sıralanmış (+) şeklindeki işaretlerden oluşur ve iki çizginin kesişmesi ile elde edilen sıfır boyutlu noktayı tanımlamak için kullanılır. Dolayısıyla, noktalı alan ölçüm cetvelinde her iki çizginin kesiştiği köşe, nokta olarak tanımlanan yerdir. Bu noktalar eşit aralıklarla dizilidir ve her biri belli bir Alana karşılık gelmektedir. Noktalı alan ölçüm cetveli, BT ya da MR görüntüsü üzerine rasgele olarak atılır ve ilgilenilen yapının kesit görüntüsü ile kesişen noktalar sayılır. Elde edilen nokta sayısı, her bir noktanın temsil ettiği alan ve kesit kalınlığı aşağıdaki formülde yerlerine konularak ilgilenilen yapının hacmi hesaplanır (189):

$$\text{hesaplama } 2V = t \times a/p \times (P1 + P2 + \dots + PN) \text{cm}^3$$

Formülde, $(P1, P2 \dots PN)$ her bir kesitte sayılan nokta miktarını, (a/p) ise her bir noktanın gerçekte temsil ettiği alanı göstermektedir. *Hesaplama 2V*'deki 2, kesit alma ve nokta sayımı olarak iki aşamalı bir süreci belirtmekte ve hacmi hesaplamaktadır (189).

Cavalieri prensibi ile birbirine paralel ardışık kesitleri alınabilen her objenin hacminin hesaplanmasında kullanılabileceği gibi, aralarında bilinen bir mesafe bulunan, birbirine paralel görüntüleri alınabilen radyolojik tetkikler için de uygulamak mümkündür. Aynı şekilde Cavalieri Prensibi, MR ya da BT görüntüleri üzerinde sınırları yeterli kesinlikte ayırt edilebilen sert, yumuşak doku ve yapıların sınırladığı boşlukların tamamı için de rahatlıkla uygulanabilir (189).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalında yapılmıştır. Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı Kliniğine diş sıkma ve gıcırdatma şikayetleri ile başvuran hastalar çalışma kapsamında değerlendirilmiştir. Çalışma öncesi Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan 03.10.2012 tarih ve 100 sayılı klinik araştırmalar etik kurul kararı ile çalışma onayı alınmıştır.

3.1. Bireylerin Seçimi

Bruksizmin klinik tanısı için Rompre ve arkadaşları ile Thorpy'nin önerdiği seçim kriterleri kullanılmıştır (9, 196).

Bunlar:

1. Hastada en az 6 ay ve haftada 3 geceden fazla olmak üzere diş sıkma ve gıcırdatma sesi şikayetinin bulunması ve aile üyeleri tarafından bunun doğrulanması
2. Sabahları uyandığında hastanın çiğneme kaslarında rahatsızlık, yorgunluk veya sertlik hissi olması (Sıklıkla temporal kas bölgesinde baş ağrısı)
3. Çenenin normal ya da eksentrik pozisyonundaki hareketlerine uygun diş aşınması
4. İstemli kontraksiyonda masseter kası hipertrofisinin olması

Ayrıca çalışmaya hareketli protez kullanan, okluzyon problemleri olan, 2 veya daha fazla molar diş eksikliği olan, alkol ya da uyuşturucu alışkanlığı olan, nörolojik veya psikolojik hastalıkları bulunan, uyku ya da motor davranışı etkileyen ilaç kullanan hastalar, yaşları 20'den küçük ve 40'dan büyük hastalar ve bilinen sistemik bir rahatsızlığı olan hastalar dahil edilmemiştir.

3.1.1. Anamnez ve Klinik Muayene

Çalışmada Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalına diş sıkma ve gıcırdatma şikayeti ile başvuran yaşları 20 ila 40 arası değişen 20 hasta değerlendirilmiştir. Hastalar Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından

onaylanmış bir onam formu imzalamışlardır. Daha sonra yapılan klinik muayenede hastalara aşağıdaki sorular yöneltilmiş ve alınan cevaplar kaydedilmiştir:

1. Çene kaslarınızda herhangi bir rahatsızlık, yorgunluk veya ağrı hissediyor musunuz?

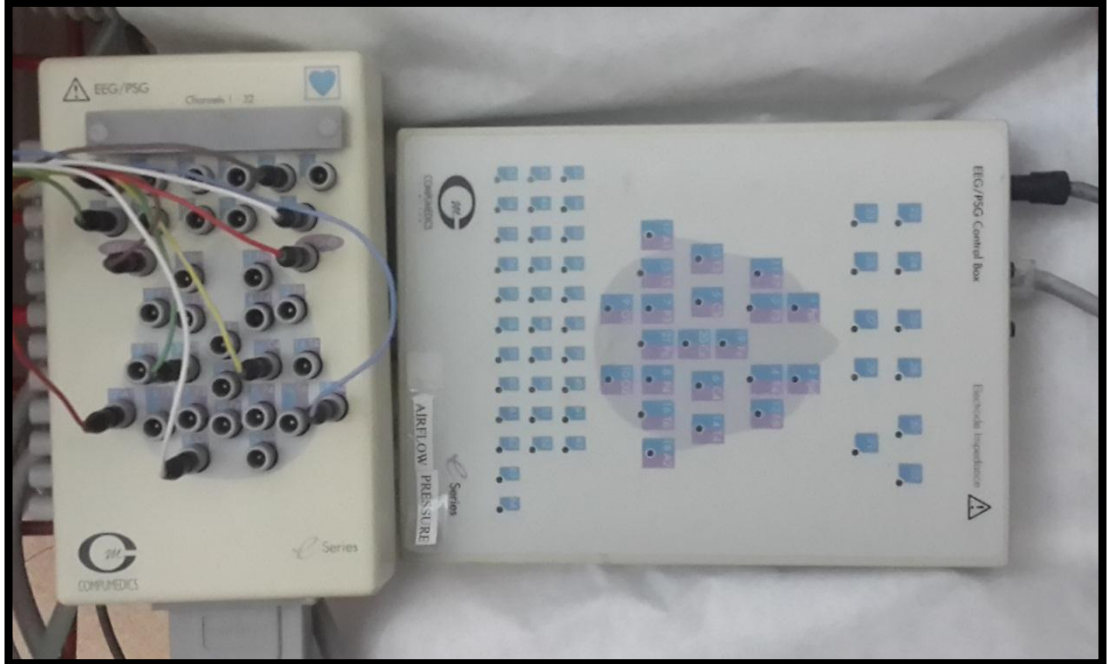
2. Dişlerinizde sıcak ve soğuk uyarılara karşı herhangi bir hassasiyet hissediyor musunuz?

Hastalara yapılan stabilizasyon splinti tedavisinden sonra tekrar aynı sorular yöneltilmiş ve hasta şikayetlerinde herhangi bir azalma olup olmadığı değerlendirilmeye çalışılmıştır.

Yapılan değerlendirmede uyku laboratuvarında polisomnografik değerlendirme sonucu uyku bruksizmi teşhisi konmamış 2 hasta ve splintlerini düzenli olarak kullanmamış 2 hasta çalışma kapsamından çıkarılmış ve çalışma 16 hasta (8 erkek, 8 kadın) üzerinden yürütülmüştür.

3.1.2. Polisomnografik Değerlendirme

Klinik olarak bruksizm teşhisi konulmuş 20 hasta Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı uyku laboratuvarında kesin tanı için yatırılmıştır. Hastaların ilk gece uyku laboratuvarına adaptasyonları sağlanmış ve kesin kayıtlar ikinci gece alınmıştır (9). Kayıtlar uyku laboratuvarında rutin olarak kullanılan bir polisomnografi cihazı (44-channel, Compumedics E series, Australia) ile karanlık ve ısı kontrollü bir odada alınmıştır (Resim 1).



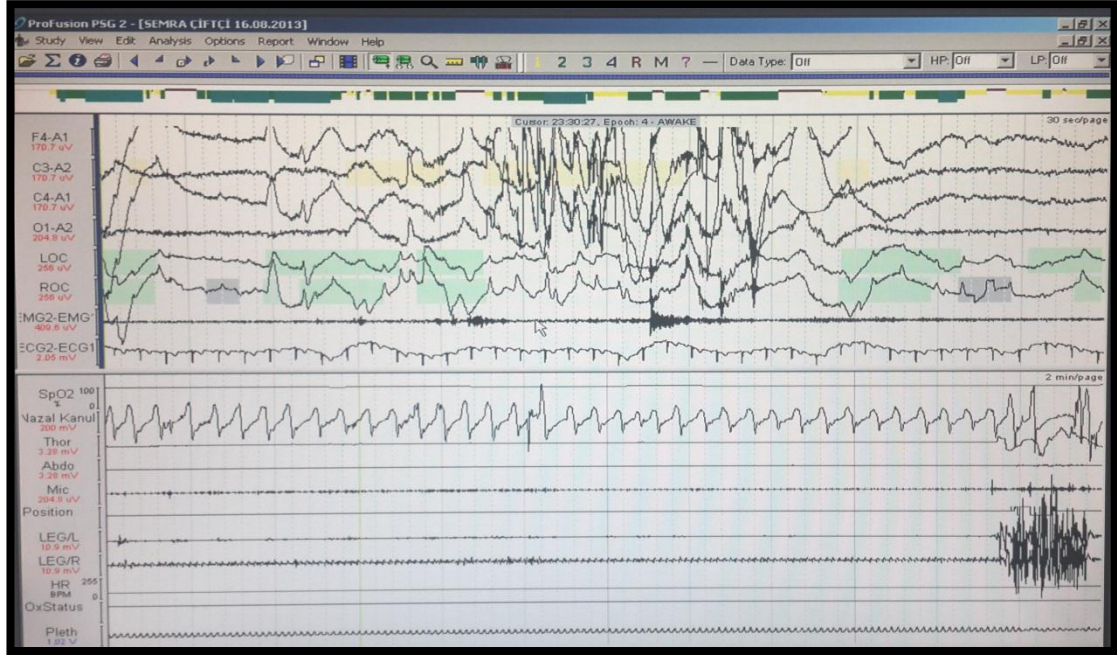
Resim 1. Polisomnografi cihazı

Uyku kayıtları her gece 22.00'da başlamış ve sabah 07.00'da sonlandırılmıştır (Resim 2).



Resim 2. Polisomnografik kayıt

Bu değerlendirmede (C4-A1) ve (C3-A2) elektroensefalografi (EEG), sağ ve sol elektrookülografi (EOG), elektrokardiografi (EKG), submental (uyku aşamalarını skorlamak için), sağ veya sol masseter ve temporal elektromiyografi (EMG) kayıtları ile birlikte görüntü ve ses kaydı gece boyunca yapılmıştır. Daha sonra yapılan skorlamada toplam uyku süresi, uyku etkinliği, uyku evreleri ve bruksizm aktiviteleri hesaplanmıştır (Resim 3).

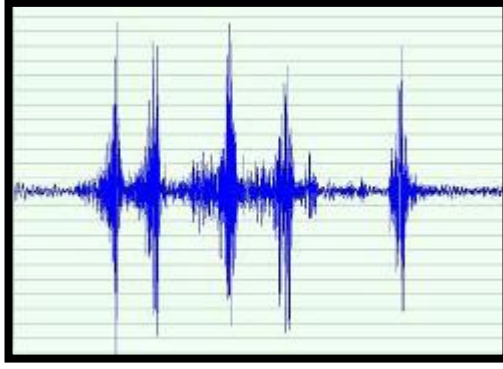


Resim 3. Polisomnografik kayıt sonucu elde edilen veriler

3.1.3. Bruksizm Aktivitesinin Skorlanması

Uyku laboratuvarına yatırılmış hastaların polisomnografik kayıtları; Lavigne ve arkadaşlarının 1996 yılında önerdikleri bruksizm teşhis kriterlerine uygun olacak şekilde skorlanmıştır (2). Bu skorlamada bruksizm episodları 3 şekilde sınıflandırılmıştır. Bunlar;

1. Fazik episod; 0,25-2 sn süren en az 3 tane EMG burstu
2. Tonik episod; 2 sn'den daha fazla süren bir EMG burstu
3. Karma episod da ise fazik ve tonik tip bir arada bulunur (şekil 1).



Fazik Aktivite



Tonik aktivite



Karışık Aktivite

şekil 2. Bruksizm episodlarının tipleri

Yapılan bu skorlama sonucunda uykunun her bir evresi için; bruksizm episodlarının sayısı, tipi ve her bir bruksizm episodundaki burstlerin sayısı hesaplanmıştır. Bu hesaplama sonucunda kesin tanı Lavigne ve arkadaşlarının önerdiği kriterlere bağılı kalınarak konulmuştur. Bu kriterler şunlardır:

- Uykunun her bir saati için 4'den fazla uyku bruksizm episodunu veya
- Uykunun her bir saati için 25'den fazla EMG burstleri veya
- En az iki uyku bruksizm episodunu ile birlikte diş gıcırdatma seslerinin varlığıdır (2).

3.2. Manyetik Rezonans (MRI) Görüntülerinin Alınması

Uyku laboratuvarında polisomnografik kayıtları alınarak bruksizm tanısı konmuş 18 hastadan (8 erkek, 10 kadın), stabilizasyon splint tedavisine başlamadan önce Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında bulunan MRI cihazı (1,5 Tesla, Siemens Magnetom Avanto, Germany) ile MRI görüntüleri alınmıştır (Resim 4). Polisomnografik değerlendirme sonucu uyku bruksizmi teşhisi konmamış 2 hasta çalışmadan çıkarılmıştır.



Resim 4. MRI Cihazı

Çekimler hastalar sabah uandıktan sonraki ilk 1 saat içinde, hastalar yemek yemeden yapılmıştır. Çekimler esnasında hastalara dişlerini sıkılmaları, çenelerini rahat bir şekilde, diş teması olmadan serbest bırakmaları söylenmiştir (Resim 5).



Resim 5. Hastalardan MRI görüntülerinin alınması

Daha sonra tedavi için 4 ay süreyle stabilizasyon splinti kullandırılan hastaların 4 ay sonunda tekrar, aynı yöntemler kullanılarak MRI görüntüleri alınmıştır.

3.3. Stabilizasyon Splintlerinin Hazırlanması

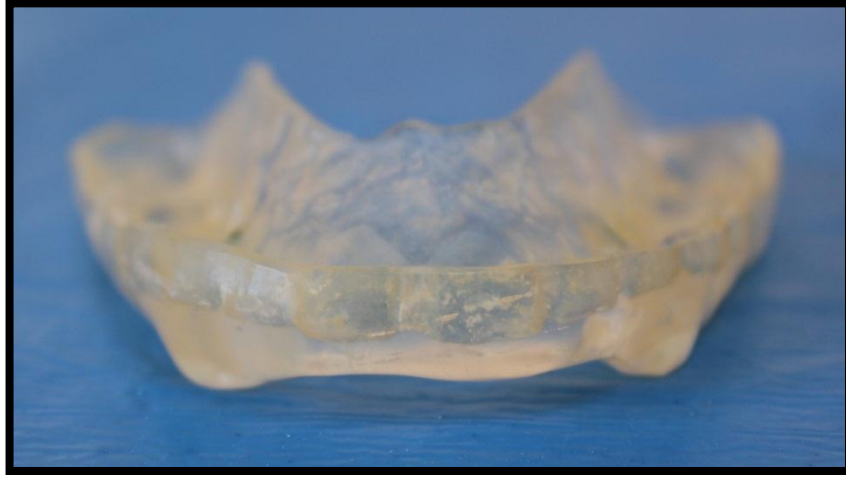
3.3.1. Stabilizasyon Splintlerinin Yapım Aşamaları

Bruksizm tanısı konmuş olan hastaların irreversibl hidrokolloid ölçü maddesi (Tulip, Cavex. Holland) ile üst ve alt çenelerinin ölçüleri alınmıştır (Resim 6).



Resim 6. Hastalardan irreversibl hidrokolloid ölçü maddesiyle alınan ölçüler

Sert alçıdan elde edilen modeller bir face-bow (Universal Transfer Bow System, İvoclar. Switzerland) yardımıyla yarı ayarlanabilir artikülatöre (Vivadent Staratos 300, İvoclar. Switzerland) aktarılmıştır. Artikülatör üzerinde dikey boyut premolarlar bölgesinde 2 mm olacak şekilde artırılmıştır. Daha sonra stabilizasyon splintleri, tüm dişlerin insizal ve oklüzal yüzeylerini kaplayan U plak formunda ve kaninler bölgesinde rampaları olacak şekilde otopolimerizan şeffaf akrilden (Orthocryl EQ, Dentaaurum. Germany) yapılmıştır (Resim 7).



Resim 7. Stabilizasyon splinti

Tüm anterior ve posterior diş temaslarının eşit ve eş zamanlı olması için stabilizasyon splinti ağızda uyumlanmıştır. Alt kaninlerin protruziv ve laterotrüziv hareketleri sırasında üst çenede bulunan splintin, kanin rampaları üzerinde düz ve devamlı bir geçiş sağlaması için splint üzerinde uyumlamalar yapılmıştır. Bu uyumlama esnasında hastanın ağızına splint yerleştirildikten sonra hastaya mavi bir artikülasyon kağıdı yerleştirilmiştir. Daha sonra hastanın çeneleri sentrik ilişki

konumunda kapatması sağlanmış ve hastaya sağ lateral, sol lateral ve protrüzyon hareketleri yaptırılmıştır. Daha sonra hastanın ağzına kırmızı artikülasyon kağıdı yerleştirilerek sentrik ilişki kontaktları belirlenmiştir. Boyanan kırmızı kontaktlara dokunmadan gezinme hareketini engelleyen mavi kontaklar aşındırılmıştır. Bu sayede kanin rampası bölgesinde, alt kaninlerin laterotrüziv ve protrüziv hareketler sırasındaki kontaklarını gösteren çizgilerin düz ve devamlılık göstermesi sağlanmıştır. Daha sonra alt santral ve lateral keserlerdeki eksentrik temaslar da kaldırılarak protrüziv rehberliğin, mandibular santral ve lateral dişler üzerinde oluşmamasına dikkat edilmiştir. Stabilizasyon splintinin ağızda uyumlamaları tamamlandıktan sonra splintin tesviye ve polisajı yapılarak splint hastaya teslim edilmiştir (Resim 8).



Resim 8. Stabilizasyon Splintinin hasta ağzında görüntüsü

3.3.2. Stabilizasyon Splintlerinin Hastalara Kullandırılması

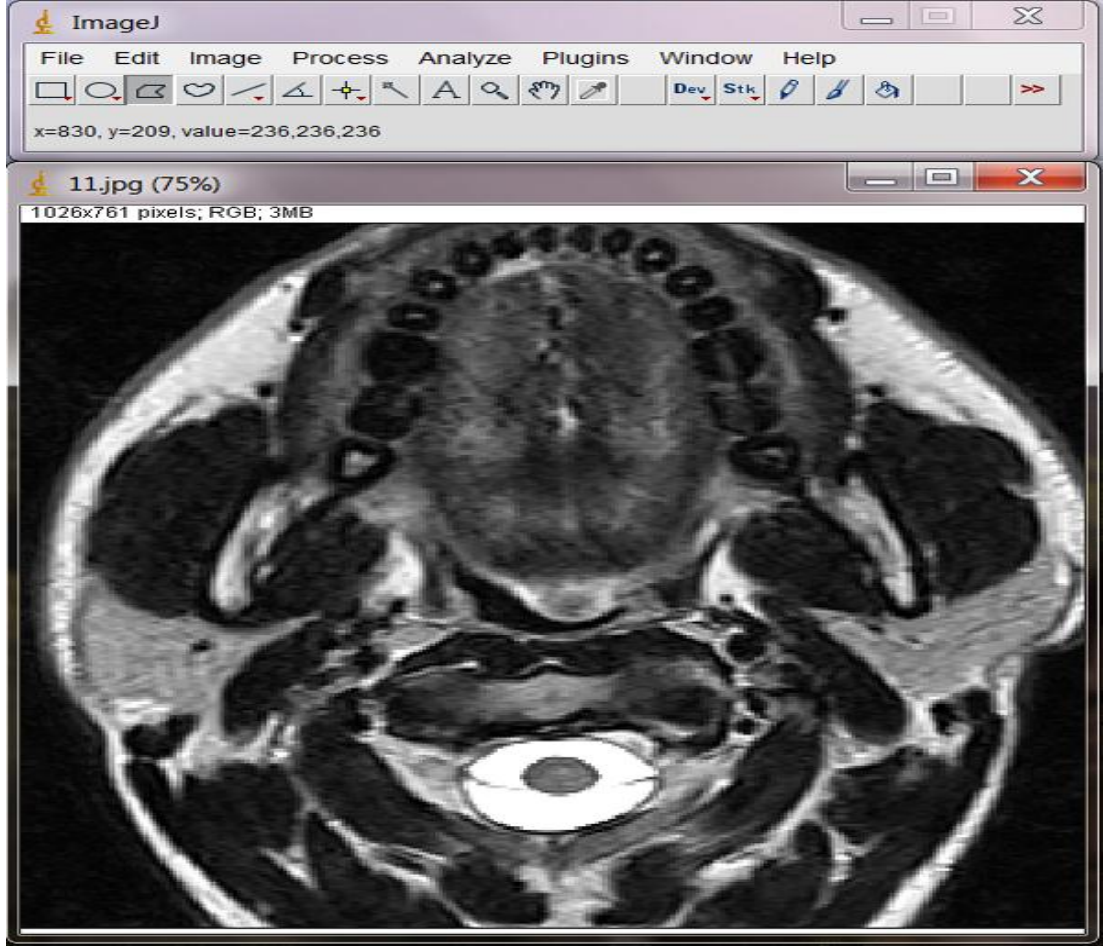
Uyku laboratuvarında uyku brüksizmi tanısı konmuş 18 hastaya, hazırlanan stabilizasyon splintleri MRI görüntülerinin alındığı gün teslim edilmiş ve hastalara splintlerini nasıl kullanacakları ve temizliği hakkında bilgi verilmiştir. Hastalardan her gece en az 8 saat olmak üzere 4 ay boyunca splintlerini kullanmaları istenmiştir. Son olarak hastalara splintin kırılması, kaybolması gibi oluşabilecek anormal durumlarda vakit kaybetmeden kliniğe başvurmaları gerektiği bilgisi verilmiştir.

Tedavi süresince hastalar herhangi bir analjezik veya kas gevşetici ilaç kullanmamışlardır. Splintlerini düzenli olarak kullanmadıkları tespit edilen 2 hasta çalışmadan çıkarılmış ve çalışma 16 hasta üzerinden yürütülmüştür.

3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleri Üzerinde Volumetrik Değerlendirme

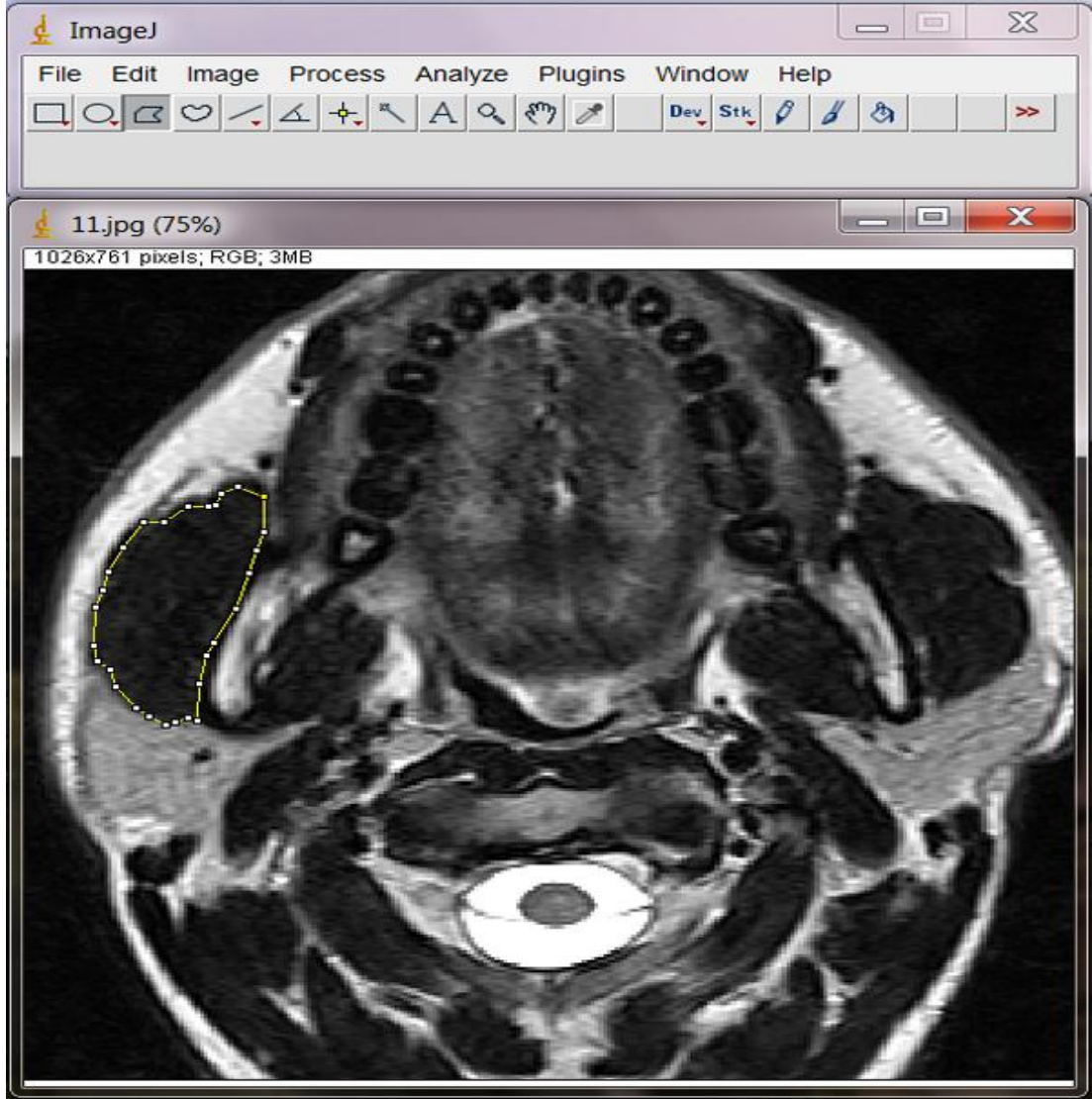
Bruksizm tanısı konmuş hastalardan tedavi öncesi ve sonrasında alınan MRI görüntüleri üzerinde masseter kasının değerlendirilmesini yapmak amacıyla birtakım volümetrik ölçümler yapılmıştır. Bu amaçla MRI görüntüleri üzerinde stereolojide hacim hesaplama yöntemlerinden biri olan Cavalieri prensibi uygulanmıştır.

Cavalieri Prensibi kullanılarak yapılan bu ölçümler bir noktalı alan ölçüm cetveli yardımıyla yapılabileceği gibi planimetrik teknikler kullanılarak bilgisayar programları yardımıyla da yapılabilmektedir. Bunların içerisinde en yaygın olarak kullanılan programlar, ImageJ ve DicomWorks gibi programlardır. Bu programlar yardımıyla doğru bir şekilde hacim hesabı yapılabildiği yine literatürde bildirilmektedir (197, 198). Yapılan çalışmada hacim ölçüm işlemleri için stereolojik çalışmalara uygun olan ImageJ programı kullanılmıştır (Resim 9).



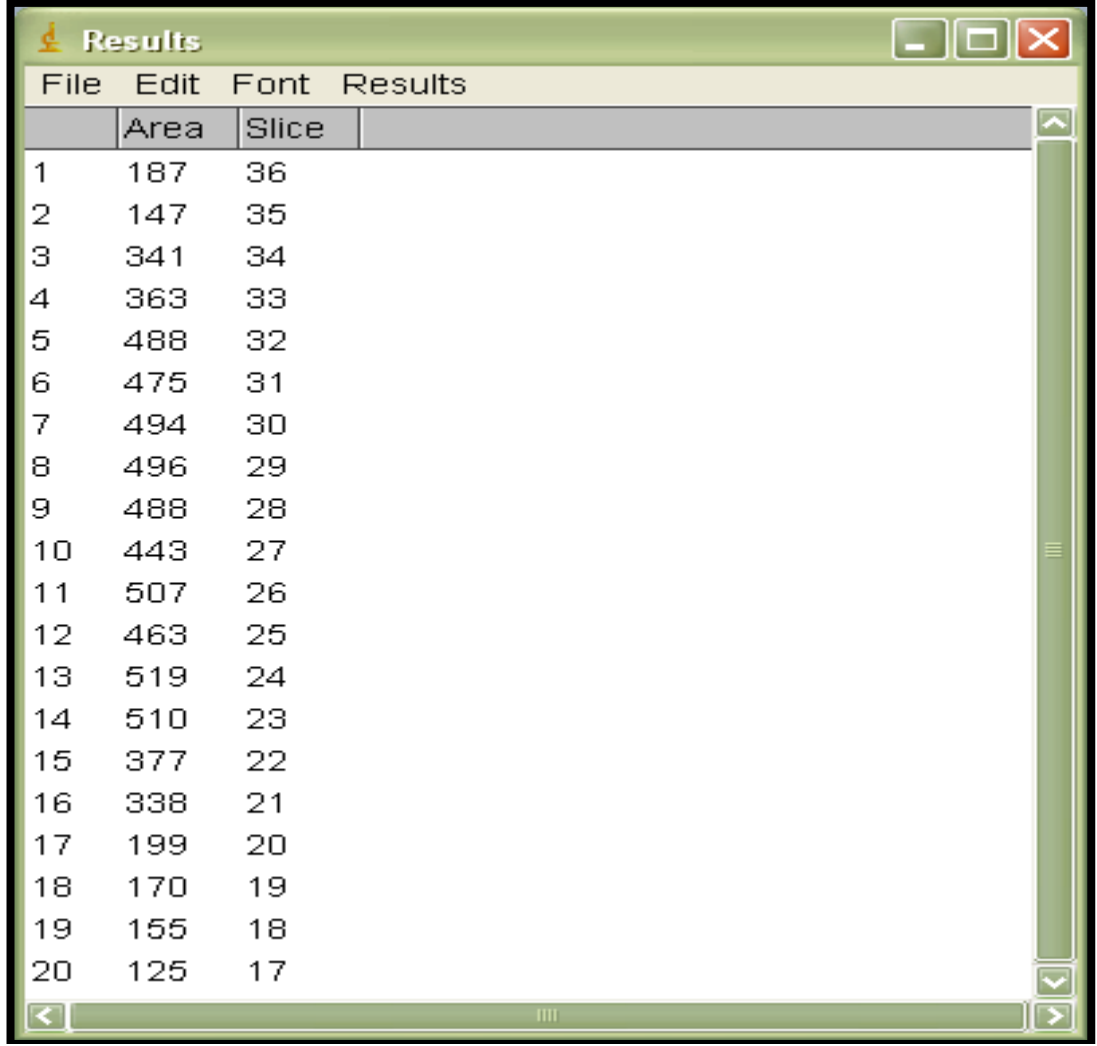
Resim 9. MRI görüntülerinin analizi

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık Enstitüleri tarafından ücretsiz olarak dağıtılan ImageJ programı ücretsiz olarak internetten temin edilmiştir. ImageJ programı bilgisayarın işletim sistemi göz önüne alınarak uygun şekilde kurulmuş, MRI Görüntü serilerini içeren klasörler üzere ImageJ programında “sürükle bırak” yöntemi ile açılmıştır. Program yardımıyla sağ ve sol masseter kasları izole edilmiştir (Resim 10).



Resim 10. İzole edilmiş sağ masseter kası

Programdan elde edilen milimetrekare cinsinden kesit yüzey alanları Excel dosyasına aktarılarak kaydedilip, muhafaza edilmiştir (Resim 11).



The image shows a screenshot of a software window titled "Results". The window has a menu bar with "File", "Edit", "Font", and "Results". Below the menu bar is a table with two columns: "Area" and "Slice". The table contains 20 rows of data, numbered 1 to 20. The values for "Area" range from 187 to 510, and the values for "Slice" range from 36 to 17. The window also features standard window controls (minimize, maximize, close) in the top right corner and a scrollbar on the right side.

	Area	Slice
1	187	36
2	147	35
3	341	34
4	363	33
5	488	32
6	475	31
7	494	30
8	496	29
9	488	28
10	443	27
11	507	26
12	463	25
13	519	24
14	510	23
15	377	22
16	338	21
17	199	20
18	170	19
19	155	18
20	125	17

Resim 11. Kesit yüzey alanları

Excel'de hazırlanmış şablonlar kullanılarak kesit yüzey alanlarının toplamı ile kesit kalınlıkları çarpılmak suretiyle toplam kas hacmi Cavalieri yöntemine göre hesaplanmıştır (Resim 12).

Section	Area	Area	Area	Area	Öncesi	Öncesi	Sonrası	Sonrası	
1	120	120	120	20	1	120	16	1	129
2	142	142	142	88	2	152	16	2	132
3	127	127	127	151	3	137	14	3	125
4	168	168	168	220	4	164	13	4	122
5	468	468	470	307	5	464	12	5	434
6	472	472	504	328	6	472	11	6	427
7	481	481	484	424	7	481	10	7	450
8	489	482	482	447	8	489	9	8	442
9	481	439	440	495	9	458	8	9	439
10	487	442	442	421	10	447	7	10	442
11	479	454	439	421	11	478	6	11	454
12	479	424	481	413	12	478	5	12	434
13	530	487	489	441	13	530	4	13	447
14	540	482	551	485	14	540	3	14	442
15	378	408	408	480	15	378	2	15	408
16	369	348	372	379	16	369	1	16	349
17	256	247	272	351	17	256	0	17	247
18	204	248	195	313	18	204	0	18	248
19	200	189	195	274	19	200	0	19	189
20	168	177	141	229	20	168	0	20	177
21	0	0	0	197					
22	0	0	0	90					
23	0	0	0	0					
24	0	0	0	0					
25	0	0	0	0					
26	0	0	0	0					
27	0	0	0	0					
28	0	0	0	0					
29	0	0	0	0					
30	0	0	0	0					
Total	7417	7209	7421	6880					
Coefficient of error %	0.208	0.218	0.223	0.138					
Volume cm	24.5	23.1	24.5	22.8					

Resim 12. Kas yüzey alanlarının hacim hesaplaması

İşlemi aşağıdaki formül ile ifade edilebilir:

$$V_{ref} = \sum a \cdot t$$

(V_{ref} , ilgilendiğimiz yapının toplam hacmini; $\sum a$, tüm kesitlerdeki yapının izdüşümlerinin toplam yüzey alanını; t ise ortalama kesit veya dilim kalınlığını belirtir.)

Sağ ve sol masseter kaslarının hacim hesaplamalarının hata katsayısı (HK) aşağıdaki formül kullanılarak hesaplanmıştır.

$$CE = \left(\sum_{i=1}^n A_i \right)^{-1} \times \left[\frac{1}{12} \left(3 \sum_{i=1}^n A_i^2 - 4 \sum_{i=1}^{n-1} A_i A_{i+1} + \sum_{i=1}^{n-2} A_i A_{i+2} \right) \right]^{1/2}$$

Formülde $i=1, 2, \dots, n$ kesit numarasını, A planimetre yöntemi ile hesaplanan iz düşüm alanını belirtmektedir. Diğer rakamlar sabit değerlerdir.

Cavalieri prensibi kullanılarak yapılan masseter kasının hacim değerinin hesaplanması 16 hastanın herbiri için splint tedavisinden önce ve tedavisinden sonra alınan MRI görüntüleri üzerinde yapılmıştır.

3.5. İstatiksel Değerlendirme

Bu tez çalışmasının istatiksel analizleri SPSS 18 (SPSS Software Inc., Chicago, IL, USA) bilgisayar paket programı yardımıyla yapılmıştır. Elde edilen polisomnografik bulgular SPSS programı yardımıyla analiz edilmiştir. Hastalardan alınan MRI görüntüleri üzerindeki masseter kasının hacminin değerlendirilmesi ise bağımlı örneklem t testi ve örneklem t testleri yardımıyla yapılmıştır. İstatiksel analizlerde $p < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku Laboratuvarında yatırılıp polisomnografi ile uyku bruksizmi kesin tanısı konmuş yaşları 20 ila 37 arasında değişen; 8 erkek (ort: 26,3) ve 8 kadın (ort: 23,2), toplam 16 hastanın (ort: 24,8); okluzal splint tedavisi öncesi ve sonrasında alınan MRI görüntüleri; splintin masseter kasına olan etkisini incelemek üzere değerlendirilmiştir. Elde edilen bulgular 3 ana başlık altında toplanmıştır.

4.1. Polisomnografi İle İlgili Bulgular

16 uyku bruksizm hastasının polisomnografi kayıtları incelendiğinde hastalarda toplam uyku süresinin ortalama 365 dakika olduğu tespit edilmiştir. Erkek hastalar için toplam uyku süresi ortalama 362,8 dakika, kadın hastalar için toplam uyku süresi ortalama 368,2 dakikadır. Hastaların uyku etkinlikleri ise ortalama %88,2'dir (Tablo 1 ve 2).

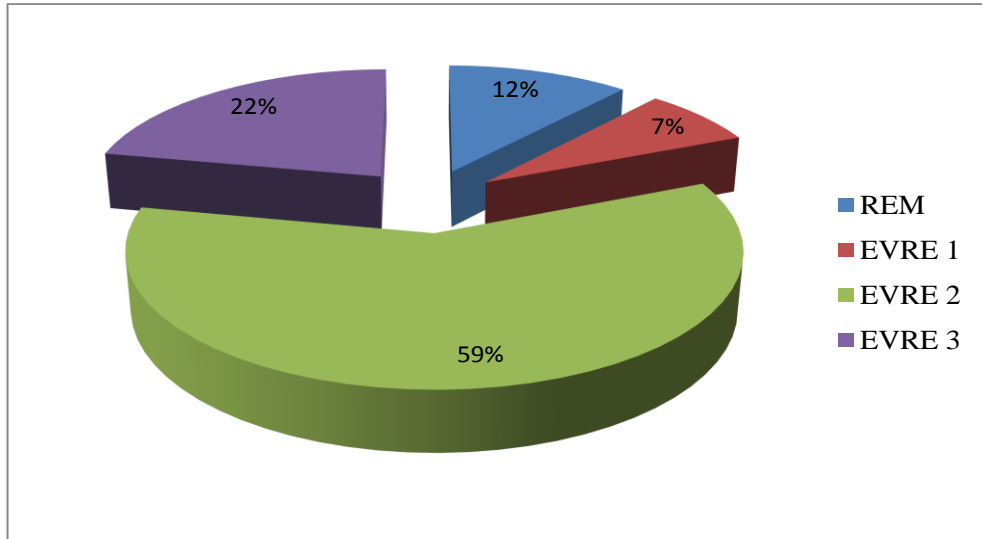
Tablo 1. Hastaların ortalama uyku değişkenleri

Uyku değişkenleri	
Toplam uyku süresi (sa:dk)	06:05 ± 1:19
Uyku etkinliği (%)	88,2 ± 6,6
% Evre 1	7,3 ± 5,2
% Evre 2	59,4 ± 8,6
% Evre 3	21,9 ± 9,7
% Rem	11,4 ± 6,4
(Apne + Hipopne) / saat	0,6 ± 0,5

Tablo 2. Hastaların uyku değişkenleri

Hasta No	Cinsiyet	Yaş	Toplam uyku süresi (dk)	Uyku etkinliği	Evre 1 %	Evre 2 %	Evre 3 %	REM %
1	Erkek	28,00	307,00	83,20	6,50	63,50	24,30	5,70
2	Erkek	20,00	388,00	97,50	11,10	76,50	5,80	6,60
3	Erkek	21,00	429,50	94,00	14,70	60,10	10,60	14,70
4	Erkek	37,00	395,50	84,50	1,00	61,90	32,10	4,90
5	Erkek	28,00	405,00	94,10	11,40	66,40	15,20	7,00
6	Erkek	32,00	396,00	85,70	8,60	48,70	23,50	19,20
7	Erkek	22,00	244,50	87,30	5,30	47,90	39,50	7,40
8	Erkek	20,00	337,50	79,90	1,50	66,40	15,70	16,40
9	Kadın	21,00	171,00	91,00	11,10	48,20	40,60	,0
10	Kadın	22,00	289,00	77,10	14,00	64,70	10,00	11,20
11	Kadın	29,00	450,00	95,60	16,00	50,70	22,60	10,80
12	Kadın	23,00	424,50	89,10	2,40	66,10	21,90	9,70
13	Kadın	23,00	350,00	76,30	4,00	65,30	20,00	10,70
14	Kadın	23,00	480,00	95,30	6,10	57,80	17,90	18,10
15	Kadın	22,00	391,50	90,50	2,40	47,30	25,20	25,20
16	Kadın	23,00	390,00	89,90	,30	59,20	25,00	15,50

Hastaların uyku evreleri incelendiğinde ise en fazla %59,4 oranla evre 2'nin görüldüğü bulunmuştur (Şekil 2). Bu oran erkek hastalarda evre 2 için %61, kadın hastalarda ise evre 2 için %57 olarak tespit edilmiştir.



Şekil 3. Uyku evreleri dağılımı

16 hastanın bruksizm aktiviteleri incelendiğinde ise gece boyu ortalama episod sayısı 48,9; burst sayısı ise 110,2 olarak bulunmuştur. Uyku süresince her bir saat için bu ortalama episod sayısı için 8,5 burst sayısı için 20,5'tir (Tablo 3 ve 4).

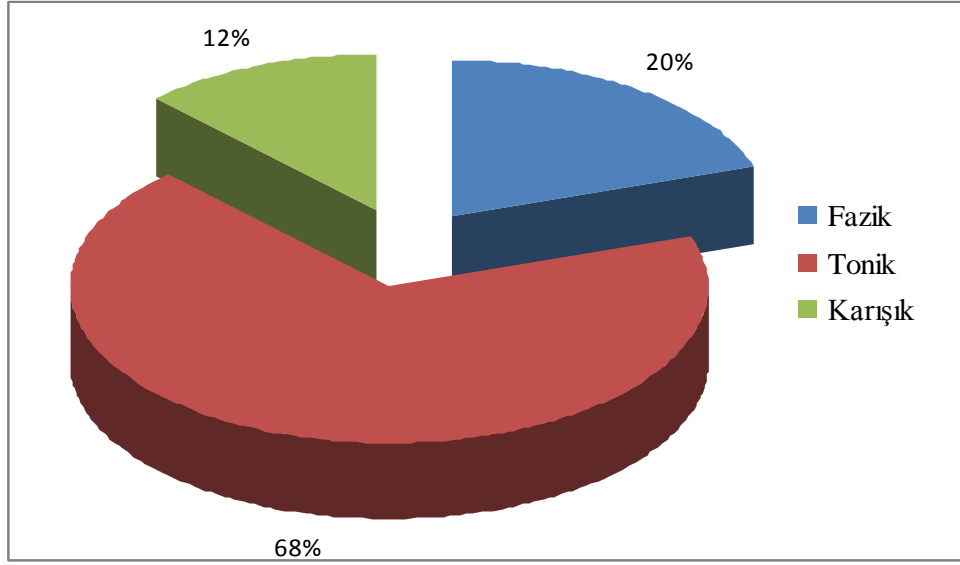
Tablo 3. Hastaların ortalama bruksizm değişkenleri

Bruksizm değişkenleri	
<i>Episod sayısı / gece</i>	48,9 ± 19,9
<i>Episod sayısı / saat</i>	8,5 ± 4,2
<i>Burst sayısı / gece</i>	110,2 ± 63,2
<i>Burst sayısı / saat</i>	20,5 ± 18,1
% Toplam fazik	19,8 ± 11,0
% Toplam tonik	67,9 ± 15,8
% Toplam karışık	12,2 ± 8,3

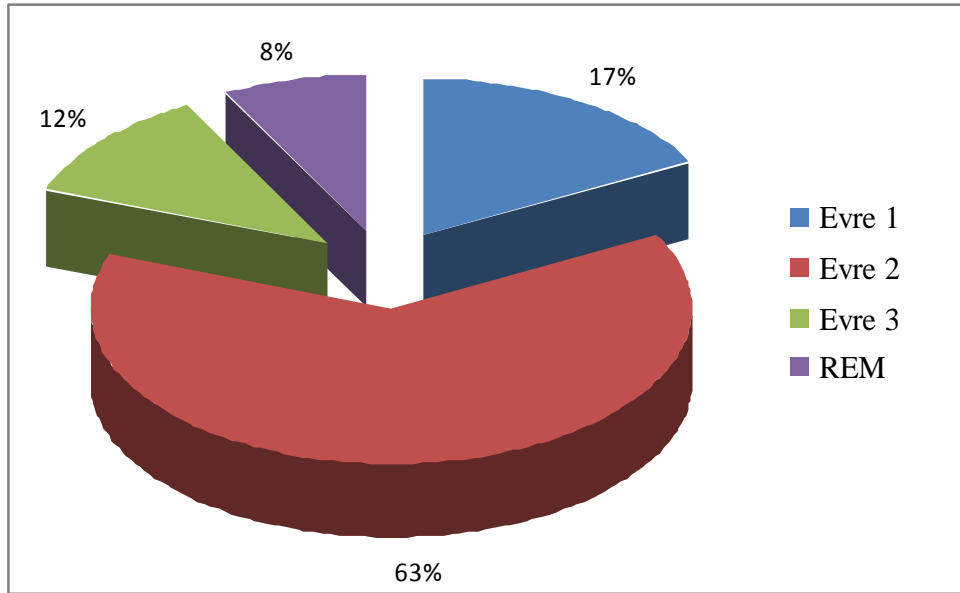
Tablo 4. Hastaların bruksizm değişkenleri

Hasta No	Cinsiyet	Toplam episod sayısı	Toplam burst sayısı	Episod sayısı/saat	Burst sayısı/saat	%Fazik aktivite	%Tonik aktivite	%Karışık aktivite
1	Erkek	23,00	45,00	4,50	8,79	17,39	73,91	8,70
2	Erkek	26,00	46,00	4,02	7,11	11,54	76,92	11,54
3	Erkek	54,00	195,00	7,54	27,24	27,78	53,70	18,52
4	Erkek	32,00	95,00	4,85	14,41	46,88	28,13	25,00
5	Erkek	89,00	213,00	13,19	31,56	28,09	60,67	11,24
6	Erkek	65,00	123,00	9,85	18,64	13,85	72,31	13,85
7	Erkek	34,00	97,00	8,34	23,80	11,76	55,88	32,35
8	Erkek	58,00	120,00	10,31	21,33	22,41	63,79	13,79
9	Kadın	55,00	229,00	19,30	80,35	40,00	49,09	10,91
10	Kadın	55,00	110,00	11,42	22,84	20,00	67,27	12,73
11	Kadın	46,00	63,00	6,13	8,40	8,70	84,78	6,52
12	Kadın	49,00	76,00	6,93	10,74	20,41	75,51	4,08
13	Kadın	43,00	59,00	7,37	10,11	11,63	83,72	4,65
14	Kadın	38,00	60,00	4,75	7,50	13,16	86,84	0,00
15	Kadın	27,00	44,00	4,14	6,74	11,11	85,19	3,70
16	Kadın	88,00	188,00	13,54	28,92	12,50	69,32	18,18

Hastaların bruksizm aktiviteleri incelendiğinde ise en fazla tonik (%67,9) ve fazik (%19,8) aktivite gösterdikleri tespit edilmiştir (Şekil 3). Bu aktiviteler en fazla %63 ile evre 2'de görülmüştür (Şekil 4).



Şekil 4. Bruksizm kas aktivitesinin dağılımı



Şekil 5. Bruksizm kas aktivitesinin uyku evrelerine göre dağılımı

Erkek hastalarda bruksizm aktivitesi ise gece boyu ortalama episod sayısı 47,6 iken kadın hastalarda 50,1 olarak tespit edilmiştir. Hastaların uyku süresince her bir saat için episod sayıları erkek hastalar için ortalama 7,8 olarak gerçekleşirken kadın hastalar için 9,2 olarak gerçekleşmiştir (Tablo 5 ve 6).

Tablo 5. Erkek hastaların bruksizm değişkenleri

Bruksizm değişkenleri	
<i>Episod sayısı / gece</i>	47,6 ± 22,9
<i>Episod sayısı / saat</i>	7,8 ± 3,2
<i>Burst sayısı / gece</i>	116,8 ± 61,5
<i>Burst sayısı / saat</i>	19,1 ± 8,6

Tablo 6. Kadın hastaların bruksizm değişkenleri

Bruksizm değişkenleri	
<i>Episod sayısı / gece</i>	50,1 ± 17,9
<i>Episod sayısı / saat</i>	9,2 ± 5,2
<i>Burst sayısı / gece</i>	103,6 ± 68,4
<i>Burst sayısı / saat</i>	22,0 ± 24,9

4.2. MRI Görüntüleri ile İlgili Bulgular

Uyku laboratuvarında polisomnografi ile uyku bruksizmi teşhisi konulmuş 16 hastadan alınan MRI görüntüleri üzerinde masseter kası sağ ve sol olmak üzere değerlendirilmiştir. Cavalieri yöntemi uygulanarak kasın hacmi, tedavi öncesi ve sonrası olmak üzere ölçülmüştür. Bulunan sonuçlar tablo 7’de görülebilir.

Tablo 7. Hastaların Masseter Kası hacim ölçümleri (cm³)

Hasta No	Cinsiyet	Yaş	Sağ	Sol	Sağ	Sol
			masseter	masseter	masseter	masseter
			1. MRI	1.MRI	2.MRI	2.MRI
1	Erkek	28,00	24,48	23,13	24,53	22,77
2	Erkek	20,00	26,52	28,78	26,81	28,51
3	Erkek	21,00	20,80	22,86	19,04	21,72
4	Erkek	37,00	23,63	25,08	22,67	24,12
5	Erkek	28,00	17,10	19,04	15,72	18,13
6	Erkek	32,00	17,92	16,91	17,06	17,33
7	Erkek	22,00	39,51	37,58	40,19	38,57
8	Erkek	20,00	20,69	18,30	20,24	19,70
9	Kadın	21,00	30,31	26,05	29,11	26,77
10	Kadın	22,00	13,19	17,02	14,41	15,45
11	Kadın	29,00	22,70	24,00	23,68	24,88
12	Kadın	23,00	14,58	16,00	14,69	15,82
13	Kadın	23,00	43,81	43,61	48,06	46,20
14	Kadın	23,00	26,73	26,34	24,27	24,77
15	Kadın	22,00	20,58	19,69	19,93	18,50
16	Kadın	23,00	15,31	17,79	17,05	18,82

Bu 16 hastanın tedavi öncesi ve sonrası değişkenleri istatistiksel olarak değerlendirilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygun olduğu bulunmuştur ve bağımlı örneklem t testi (paired samples t testi) ile sağ ve sol kasların hacmi arasındaki farklılık araştırılmıştır (%5 anlamlılık seviyesinde yorumlamıştır). Analizler SPSS 18.0 paket programı ile gerçekleştirilmiştir (Tablo 8 ve 9). Yapılan bu değerlendirmeye göre % 5 anlamlılık seviyesinde sağ ve sol masseter kasında öncesinde ve sonrasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (p=0,203 ve p=0,472).

Tablo 8. Bağımlı örneklem T testi sonuçları

Bağımlı örneklem t testi

		Ortalama	N	Standart Sapma	Art. Ort. Standart Hatası
Örnek 1	Öncesi Sağ M. masseter	22,420200	16	6,6112101	1,6528025
	Sonrası Sağ M. masseter	22,024819	16	6,5107127	1,6276782
Örnek 2	Öncesi Sol M. masseter	22,654294	16	5,5881750	1,3970438
	Sonrası Sol M. masseter	22,472381	16	5,8066885	1,4516721

Tablo 9. Masseter kası hacim değerlendirmesinin bağımlı örneklem t testi sonuçları

Bağımlı Örneklem T Testi

		Bağımlı Farklılıklar					T	df	Sig. (2-tailed)
		Ortalama	Standart Sapma	Art. Ort. Standart Hatası	95% Fark Güven Aralığı				
					Alt	Üst			
Örnek 1	Sağ masseter kas öncesi-Sağ masseter kas sonrası	,3953813	1,1873479	,2968370	-,2373118	1,0280743	1,332	15	,203
	Sol masseter kas öncesi-Sol masseter kas sonrası	,1819125	,9856321	,2464080	-,3432938	,7071188	,738	15	,472

Daha sonra sağ ve sol kasların cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediği, sağ ve sol kasların öncesindeki ve sonrasındaki değerleri arasındaki fark alınarak bağımsız örneklem t testi ile uygulanarak araştırılmıştır (Tablo 10 ve 11). Buna göre, sağ ve sol masseter kasının hacim değişiminde cinsiyete göre farklılık gözlenmemiştir (p=0,53 ve p=0,721).

Tablo 10. Cinsiyet farkının örneklem t testi sonuçları

Örneklem T testi

	Cinsiyet	N	Ortalama	Standart Sapma	Art. Ort. Standart Hatası
Sağ Masseter Kası	erkek	8	,5903	1,24755	,44108
	kadın	8	,2005	1,17378	,41500
Sol Masseter Kası	erkek	8	,0895	,90426	,31970
	kadın	8	,2743	1,11558	,39442

Tablo 11. Masseter kası hacim değişiminin cinsiyet farkına göre değişiminin örneklem t testi sonuçları

Bağımsız Örneklem t Testi

		Varyansların eşitliği için Levene testi		Eşit Ortalamalar için t Testi						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Ortalama Fark	Standart Hata Farkı	95% Fark Güven Aralığı	
								Alt		Üst
Sağ Masseter Kası Fark	Eşit varyanslar farzedildi	,361	,558	,644	14	,530	,38981	,60562	-9,0910	1,68873
				,644	13,948	,530	,38981	,60562	-9,0965	1,68918
Sol Masseter Kası Farkı	Eşit varyanslar farzedilmedi	,892	,361	-	14	,721	-,18480	,50772	-1,27374	,90414
				,364	13,425	,722	-,18480	,50772	-1,27814	,90854
				-						
				,364						

4.3. Klinik Değerlendirme ile İlgili Bulgular

16 bruksizm hastasının klinik bulguları değerlendirilerek, hastaların çene kaslarında herhangi bir rahatsızlık, yorgunluk veya ağrı duyup duymadıkları belirlenmeye çalışılmıştır. Hastaların sadece bir tanesi stabilizasyon splinti kullanımı sonucu çene kaslarında duyduğu yorgunluk ve ağrının geçmediğini belirtmiş fakat kalan bütün hastalar çene kaslarında rahatlama hissettiklerini ifade etmişlerdir. Ayrıca hastaların 8 tanesi tedaviden önce duydukları diş hassasiyetinde bir azalma olduğunu ifade etmişlerdir. Diğer 8 hasta ise diş hassasiyetlerinde herhangi bir değişim olmadığını belirtmişlerdir.

5. TARTIŞMA

Uyku laboratuvarında polisomnografi ile uyku bruksizmi teşhisi konulan 16 hastanın tedavilerinin değerlendirildiği çalışmamızda stabilizasyon splintinin etkinliği belirlenmeye çalışılmıştır. Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalına diş sıkma ve gıcırdatma şikayeti ile başvuran hastalar arasından seçilen 8 erkek ve 8 kadın hasta üzerinde yapılan bu çalışmada yer alan bireylerin tümünden bir onam formu doldurmaları istenmiştir. Hastaların tümü birincil bruksizm hastalarından oluşmaktadır.

İnsan vücudunun total kütlelerinin yaklaşık % 50'si iskelet kaslarından oluşmaktadır. İskelet kası karmaşık ve yüksek düzeyde özelleşmiş bir yapıdır (199). İskelet kasları kollojenaz bağ doku aracılığıyla bir arada tutunan çok sayıda liften oluşmaktadır. Kas lifleri uzun, çok sayıda çekirdekli silindirik hücrelerdir (199). Bir kas içindeki liflerin büyüklüğü ve sayısı kişiden kişiye değişiklik göstermektedir. Fizyolojik kas lifi hipertrofisi egzersizle ve ağır işlerde çalışma sonucunda ortaya çıkar (199, 200, 201). İntermitten egzersizlerde kasın hem kasılma hızını, hem de dayanıklılığını artırıcı yönde lif büyüklüğü, oranı ve enzim içeriğinde değişiklikler gözükmektedir. Bu artış egzersizin süresi ve tekrarına göre aşırı boyutlara varabilir (199, 200, 201). İskelet kası çok yüksek adaptasyon yeteneğine sahip bir dokudur. Fonksiyonel gereksinimlerde değişiklik olduğunda hipertrofi veya atrofi göstererek, enzim aktivitesi ve enerji metabolizmasında değişiklik yaparak hemen bir cevap verir. Buna en iyi örnek egzersizin yol açtığı uzun süreli değişikliklerdir. Böyle bir durumda lif tipi oranında, lif büyüklüğünde ve oksidatif kapasitede değişiklikler görülür. Bu değişiklik birkaç haftalık orta ağırlıktaki egzersizlerde bile görülür ve egzersiz programı sonlandırılınca hızla normale döner (199, 200, 201). Bruksizimli hastalarda görülen çiğneme kas aktivitesi sonucunda masseter kasının liflerinde değişiklikler görülmektedir. Kasta oluşan hipertrofi kas liflerinin oranı ve büyüklüğünün bir sonucudur. Tedavide kullanılan splintler sonucunda bu kas aktivitesinin durması ve kasın normale dönmesi beklenmektedir. Kas lifi sayısında değişiklik olmaksızın lif boyutunun küçülmesi olarak tanımlanan kas atrofisi; kassal inaktivite, yaşlılık, açlık gibi fizyolojik koşullar sonucunda görülebilir (202). Kas atrofisine yol açan fizyolojik koşullardaki temel etken kassal inaktivite ve kassal

uyarım eksikliğidir (202). Kasal aktivitenin azalması sonucunda kas hücrelerinde protein yıkımı hızlanır (203). Kas hücrelerindeki bu yıkımdan ubiquitin proteasome sistemi sorumludur (204). Bu yıkım sonucunda kas lifi boyutunda önemli küçülmeler meydana gelir, kas kitlesinde ve hacminde azalma görülür (202). Bruksizimli bireylerde görülen artmış kas aktivitesi sonucunda hipertrofik hale gelen masseter kasının, kas aktivitesinin azalmasıyla atrofiye uğraması ve küçülmesi beklenmektedir.

Bu çalışmada manyetik rezonans görüntüleri üzerinde kasın hacmi ölçülerek çiğneme kas aktivitesinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bruksizimli bireylerde tedavide kullanılan stabilizasyon splintinin etkinliğinin değerlendirildiği bu çalışma masseter kasın hacminin Cavalieri prensibi kullanılarak ölçülmesi açısından literatürde bir ilktir. Bu çalışmada kullanılan Cavalieri Prensibi ile kesinlik ifade eden ve kişisel taraflılıktan uzak sayısal değerlere ulaşılır (187, 188, 195).

Literatürde bruksizmin teşhisi için anketler, klinik bulgular, taşınabilir EMG ve uyku laboratuvarında alınan PSG kayıtları gibi birçok yöntem kullanılmaktadır (2, 119, 205, 206). Elektrofizyolojik kayıt sistemleri bruksizm aktivitesini ölçmek için kullanılan en doğru yöntemlerdir (2, 19). Taşınabilir kayıt sistemleri ve laboratuvar kayıt sistemleri sayesinde uyku bruksizmi aktivitesi tespit edilebilir. Polisomnografi kayıtları maliyet, fazla ekipman gerektirmesi ve geniş popülasyondaki hasta grupları üzerinde kullanımının zorluğu gibi dezavantajları olmasına rağmen uyku bruksizmi teşhisinde standart olarak kabul edilmektedir (119). Polisomnografi kullanılarak yapılan değerlendirme sonucu uyku bruksizmi teşhisinin %94 kesinlik gösterdiği bulunmuştur (207). Bu çalışmada uyku bruksizminin tespiti için polisomnografi kullanılmıştır.

Bruksizimli hastalarda görülen anormal kas kuvvetleri; dişlerde aşınmalara, orofasiyal bölgede ağrılara, özellikle masseter kasında olmak üzere çiğneme kaslarında hipertrofiye neden olur (208). Bruksizimli hastalarda görülen hipertrofinin daha yüksek ısırma kuvvetine neden olabileceği düşünülmektedir (209). Literatürde bazı araştırmacılar bruksizimli hastalarda daha yüksek ısırma kuvveti görüleceğini bildirirken, bazıları bruksizimli hastalarla sağlıklı hastalar arasında ısırma kuvvetinde bir farklılık bulunmadığını belirtmektedirler (210). Bu konu halen tartışmalıdır.

Gibbs ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada, bruksizimli hastalarda görülen ısırma kuvvetleri sağlıklı bireylere göre 6 kat daha fazladır (211). Aynı şekilde Waltimo ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada bruksizimli hastaların normal bireylere göre daha fazla ısırma kuvvetine sahip olduğunu belirtmişlerdir (212). Diğer yandan Calderon ve arkadaşları, bruksizm varlığının ısırma kuvvetini etkilemediği sonucuna varmışlardır (213). Bu çalışmada da masseter kası üzerinde herhangi bir hacim değişikliğinin bulunamaması hastalarda ısırma kuvvetlerinde herhangi bir değişiklik görülmeyeceği sonucunu akla getirmektedir.

Literatürde okluzal splintlerin uyku bruksizmi üzerine etkisini inceleyen birçok çalışma bulunmaktadır. Fakat bu çalışmaların birçoğu splintin uyku bruksizmi üzerine etkisini ilk gece veya kısa dönemde değerlendirmektedir. Splintin uyku bruksizmi üzerine uzun dönem etkisini değerlendiren çalışma sayısı oldukça sınırlıdır (214). Lobbezoo ve arkadaşları bruksizmi en etkin şekilde tedavi edebilmek için üçlü bir yaklaşım önermektedirler (215). Bunlar okluzal splint, motivasyon ve medikal tedavidir. Buna göre okluzal splint ve motivasyon uzun dönem tedavi için uygunken, medikal tedavi kısa süreli tedavi için uygundur. Uyku bruksizminin tedavisinde okluzal splintlerin kullanımı en yaygın kullanılan tedavi seçeneğidir (15, 215, 216).

Stabilizasyon splintlerinin uyku bruksizmi üzerindeki etkinliği oldukça tartışmalıdır. Okeson 10 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, hastaların 8'inde sert okluzal splintlerin kullanımın kas aktivitesini azalttığını rapor etmiştir (145). Aynı şekilde Fuchs da splint kullanımının çiğneme kas aktivitesini azalttığını doğrulamıştır (217). Solberg ve arkadaşları 8 bruksizm hastasında splint kullanımının çiğneme kas aktivitesine etkisini değerlendirmişler ve 12 gecelik değerlendirmede splint kullanımı sonucu bruksizm aktivitesinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptamışlardır. Fakat splint kullanılmadığı zamanlarda ise tedavi öncesi değerlere geri döndüğünü göstermişlerdir (78). Yapılan bu çalışmalar ortalama EMG değerlerine dayanmaktadır. Fakat bu EMG değerlerindeki azalma splinte bağlı olmayabilir. Bruksizm tanısında çiğneme kas aktivitesinin sıklığı, süresi ve şiddeti önemlidir. Lavigne ve arkadaşlarının %94 kesinlik gösterdiğini belirttikleri çalışmanın ışığında uyku bruksizimli hastaların polisomnografik tanı kriterleri kullanılarak belirlenmesi yapılan çalışmalarda daha sağlıklı sonuçlar alınmasını sağlayacaktır (2). Bu doğrultuda bruksizmin sıklığı, süresi ve şiddetini değerlendiren

oldukça az sayıda çalışma vardır. Sjöholm ve arkadaşları 14 bruksizm hastasında stabilizasyon splinti kullanımını 2 aylık sürede değerlendirmişlerdir. Polisomnografi ile yapılan bu değerlendirmede çiğneme kas aktivitesinin sayısı, sıklığı ve şiddetinin değişmediğini rapor etmişlerdir (218). Harada ve arkadaşları da 16 uyku bruksizmi hastası üzerinde taşınabilir kayıt sistemleri kullanarak yaptıkları çalışmalarında, hastaları 6 hafta boyunca birçok gece değerlendirmişlerdir. Bu çalışmaya göre splint kullanımında kısa dönemde uyku bruksizmi aktivitesi azalır, fakat 2, 4 ve 6 hafta sonunda bruksizm aktivitesinin süresi ve sıklığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik görülmemiştir (216). Kydd ve Colin'in yaptıkları çalışmada da splint kullanımının bruksizm aktivitesini azaltmadığı bulunmuştur (14). Ichiki ve arkadaşlarının yaptıkları bir diğer çalışmada 10 bruksizm hastası üzerinde splint kullanımının etkinliğini değerlendirmişlerdir. Taşınabilir kayıt sistemleri kullanılan bu çalışmada hastalar 2 hafta süresince değerlendirilmişler, splint kullanımın masseter kas aktivitesinin sıklığı ve süresini, splint kullanımında hemen sonra azalttığını göstermişlerdir. Fakat bu etkinin çalışma süresince devam etmediğini belirtmişlerdir (219). Literatürde bulunan bu çalışmaların aksine Pierce ve Gale taşınabilir kayıt sistemleri kullanarak yaptıkları çalışmalarında splint tedavisinin bruksizmin sıklığı ve şiddetini önemli derecede azalttığını rapor etmişlerdir (159). Aynı şekilde Dube ve arkadaşları da polisomnografi kullanarak stabilizasyon splintinin etkinliğini değerlendirdikleri çalışmalarında splintin uyku bruksizmi aktivitesini azalttığını belirlemişlerdir (220). Hiyama ve arkadaşları da taşınabilir kayıt sistemleri kullanarak yaptıkları çalışmalarında, stabilizasyon splintinin bruksizm aktivitesini ilk gece azalttığını rapor etmişlerdir (221). Aynı şekilde Al-Saad ve arkadaşları da splint kullanımının kısa süreli tedavide çiğneme kas aktivitesini azalttığını belirtmişlerdir (222). Clark ve arkadaşları ise 25 hastayı içeren çalışmalarında, 10 günlük splint tedavisinin EMG seviyesini azalttığını fakat tedavi sonrasında hastaların %92'sinin aynı seviyeye döndüğünü tespit etmişlerdir (223).

Bruksizimli bireylerde çiğneme kaslarının aktivitesini değerlendirmede kullanılan EMG özellikle kasların, sinirlerin çalışmasını muayene etmede ve bu bölgelere ait ayırıcı tanıda kullanılan en etkili yöntemlerdendir. Bu yöntemde kaslara elektrodlar yerleştirilerek yapılan hareketlerin aksiyon potansiyellerindeki değişimler kağıt üzerine kaydedilerek değerlendirilir. Çiğneme sırasında oluşan biyoelektriksel

aktivite, ilgili kasların fonksiyonel durumu hakkında bilgi vermektedir. EMG’de, kasların üzerine yerleştirilen elektrodla ilgili sinire çok hafif bir elektriksel uyarım verilip yapılan hareketlerin aksiyon potansiyellerindeki değişimler kayıt edilmektedir. Kasların EMG ile değerlendirilmesi; yüzeysel ve iğne elektrodlar ile yapılmaktadır. Bruksizmin EMG ile incelemesinde en çok kullanılan kaslar masseter ve anterior temporalis kaslarıdır (224). Birçok araştırmacı bruksizimli bireylerde meydana gelen kas aktivitelerindeki artışları EMG kullanarak değerlendirmeye çalışmışlardır. Solberg ve arkadaşları bruksizimli bireylerde EMG aktivitelerini ölçmüşlerdir. Bu çalışmaya göre splint kullanımından sonra EMG aktivitesinde gece boyu azalma tespit edilmiştir. Ancak splint kullanımının bırakılmasıyla aynı değerlere geri dönüş yaşanmıştır (78). Naeije ve Hansson yaptıkları çalışmalarında 26 bruksizm hastasında çiğneme kasları üzerinde stabilizasyon splinti kullanımının etkisini EMG kullanarak değerlendirmişler ve splintin 4-6 haftalık kısa süreli kullanımında kas aktivitesinde bir azalma tespit etmişlerdir (225). Yapılan bu çalışmalara rağmen EMG güvenilirliğini araştıran bir çalışmada; masseter kası üzerinde yapılan ölçümlerde %27,2 gibi oldukça yüksek bir hata payı saptanmıştır. Tekrarlanabilirliğin zayıflığı, çiğneme kaslarının EMG’sinin bruksizm hastalarında tanı aracı olarak sınırlı değere sahip olduğunu ortaya koymaktadır (226). Literatürde bruksizimli bireylerde görülen kas aktivitesindeki artışın değerlendirilmesinde EMG ölçümleri yaygın olarak kullanılmasına rağmen bu kısıtlamalar yüzünden tarafsız ve güvenilir veriler elde etmek oldukça güçtür.

Literatürde yapılan bu çalışmaların tümü hastaların uyku esnasında kayıtlarının alınması ve çiğneme kas aktivitesinin değerlendirilmesine dayanmaktadır. Fakat uyku bruksizmi hastalarındaki çiğneme kas aktivitesi her gece aynı oranda görülmeyebilir. Ayrıca bruksizmin etiolojisinde stres ve kişiliklerin önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir (85). Yapılan geniş popülasyonlu bir çalışmada fazla stresli yaşamın uyku bruksizminde önemli rol oynadığı savunulmuştur (73). Ayrıca Van Selms ve Lobbezoo’nun yaptığı araştırmada da stresin bruksizmde önemli rolü olduğu belirtilmiştir (90). Dolayısıyla günlük yaşantı hastaların çiğneme kas aktivitelerini önemli ölçüde etkileyebilir. Ayrıca gerek taşınabilir kayıt sistemleri gerek uyku laboratuvarında alınan polisomnografik kayıtlar hastaların doğal uyku hallerini tam olarak yansıtmamaktadır. Bu çalışmada

yukarıda belirtilen EMG ve polisomnografi kayıtlarındaki kısıtlamaların önüne geçebilmek için splint kullanımının etkisini değerlendirmek amacıyla tekrar uyku kayıtları almak yerine daha tekrarlanabilir ve somut olarak görebileceğimiz masseter kas hacimleri değerlendirilmiştir.

Daha önce yapılan çalışmalarda bruksizimli hastalarda kas tonusunun arttığı gösterilmiştir. Bu hastalarda dişlere ve eklemeye dağılan kas kuvvetleri dişlerde aşınmalara, orofasiyal bölgelerde ağrılara ve özellikle masseter kasında olmak üzere bilateral veya unilateral hipertrofiye neden olur (208). Kasların devamlı çalışması sonucunda değişik belirti ve bulgular oluşmaktadır. En erken semptom genellikle yorgunluktur. Yorgunluk oluşmasa da zamanla hipertrofi oluşmaktadır (227). Addison ve arkadaşlarının yaptıkları derlemede kaslarda görülen hareket kaybı ve inaktivite sonucu intermusküler yağ birikimi görülebileceğini rapor etmişlerdir. (228)

Stabilizasyon splinti kullanımının masseter ve temporal kas aktivitesini azalttığını ve kasların asimetrik aktivitesini düzelttiğini gösteren bir çok çalışma vardır (229, 230, 231). Stabilizasyon splinti kullanımında kondil en stabil pozisyonda ve dişler eş zamanlı kontaklıdır. Williams ve Lundquist bruksizimli hastalar üzerinde yaptıkları çalışmalarında çiğneme kasları üzerindeki hiperaktivitenin azalması için tedavide kullanılan splintlerde anterior rehberlik sağlanması gerektiğini, posterior diş kontaktlarının elimine edilmesi gerektiğini bildirmişlerdir (231). Manns ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada splintlerde oluşturulan kanin rehberli okluzyonun grup fonksiyonlu okluzyona göre kas aktivitesinin azaltılmasında daha etkili olduğunu ortaya koymuşlardır (230). Bu bilgiler doğrultusunda bu çalışmada da kullanılan stabilizasyon splinti kanin rehberli olacak şekilde hazırlanmıştır. Yapmış olduğumuz çalışma sonucunda 4 aylık stabilizasyon splinti kullanımı sonucunda masseter kasının hacminde 16 hastanın 11'inde bir azalma tespit edilmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir değer bulunamamıştır. Dolayısıyla stabilizasyon splintinin masseter kas hipertrofisini azaltmadığı ve çiğneme kas aktivitesi üzerinde bir azalmaya neden olmadığı düşünülmektedir.

Literatürde yapılan çalışmalarda yetişkinlerdeki uyku bruksizminde cinsiyet farkı olmadığı gösterilmiştir (10, 87). Bu çalışmada da benzer şekilde bruksizm tanısında herhangi bir cinsiyet farkı gözlenmemiştir. Ayrıca hastaların masseter kas

hacminin değişimi cinsiyet farkına göre değerlendirilmiş ancak anlamlı bir istatistiksel fark bulunamamıştır.

Hastalara yapılan klinik değerlendirmede, yapmış olduğumuz tedavi sonucunda biri dışında bütün hastaların çene kaslarında duydukları rahatsızlık, yorgunluk veya ağrıda azalma duyduğu tespit edilmiştir. Hastaların masseter kasının hacminin değişmemesi dolayısıyla kas aktivitesinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olmamasına rağmen duydukları ağrıların ve rahatsızlıkların azalması; splintin kondilin durumunu, okluzal durumu ve kasın pozisyonunu değiştirerek bir rahatlama sağlaması, kısa dönemde brüksizm kas aktivitesini azaltabileceği, placebo etkisi ve kasların moleküler düzeydeki değişimleri gibi birçok etkenle açıklanmaya çalışılabilir. Dolayısıyla daha sonraki çalışmalarda daha geniş hasta gruplarına ve kasların moleküler düzeydeki değişimlerinin de incelenmesine ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda, polisomnografi ile uyku bruksizmi tanısı konmuş 16 hastanın tedavisinde kullanılan stabilizasyon splintinin masseter kasına olan etkisi Cavalieri prensibi kullanılarak değerlendirilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrası alınan MRI görüntüleri üzerinde ölçümler yapılarak masseter kasında meydana gelen hacim değişimleri yorumlanmıştır. Bu analizlere göre;

1. Stabilizasyon splintinin 4 ay kullanımı sonucu hastaların masseter kas hacminde anlamlı bir değişime neden olmadığı belirlenmiştir.

2. Stabilizasyon splinti kullanan hastalar masseter kas bölgelerinde rahatlama hissetmişlerdir.

3. Hastaların stabilizasyon splinti kullandıklarında, kas ağrı ve yorgunluk şikayetlerinin azalmasına rağmen kas volümünde değişiklik olmaması, kasların moleküler düzeydeki değişikliklerinin incelenmesini gerektirir.

4. Stabilizasyon splint uygulamasının kaslar üzerine olan rahatlatıcı etki mekanizmasının tam olarak bilinmemesine rağmen kasların volumetrik değişimi açısından olumsuz etkisi yoktur.

Stabilizasyon splintinin dişleri ve komşu dokuları bruksizmin yıkıcı etkilerinden koruduğu bilinmektedir. Ayrıca geri dönüşü mümkün olabilen, invaziv olmayan stabilizasyon splint tedavisinin kaslar üzerine olan rahatlatıcı etkisinden dolayı bruksizimli hastalarda kullanıldığını önermekteyiz. Splintin bruksizm üzerine etkilerinin daha iyi anlaşılabilmesi için daha geniş popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

ÖZET

Uyku Bruksizmine Sahip Hastalarda Stabilizasyon Splinti Kullanımın Masseter Kasına Olan Etkisinin Volumetrik Değerlendirilmesi

Bu çalışmamızda uyku laboratuvarında uyku bruksizmi teşhisi konmuş 16 hastaya tedavi amaçlı yapılan stabilizasyon splintinin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Hastaların 4 aylık splint kullanımından önce ve sonra masseter kaslarının MRI görüntüleri alınmıştır. Alınan bu MRI görüntüleri üzerinde Cavalieri prensibi yöntemiyle kasların hacimleri ölçülmüş ve splint kullanımından öncesi ve sonrası istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır. Yapılan istatistiksel analiz sonucu kasların hacimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişime rastlanmamıştır. 8 erkek ve 8 kadın hastadan oluşan bu çalışma sonucunda, masseter kas hacminin değişiminde herhangi bir cinsiyet ayrımına da rastlanmamıştır. Sonuç olarak stabilizasyon splintinin masseter kas aktivitesi üzerine etkisini değerlendirmek için daha geniş popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Cavalieri Prensibi, Manyetik Rezonans Görüntüleme, Stabilizasyon Splinti, Uyku bruksizmi

ABSTRACT

Volumetric Determination of the Effects of Stabilization Splint Usage by Sleep Bruxism Patients on Masseter Muscle

The aim of this study was to determine the effectiveness of the stabilization splint on 16 patients who were diagnosed as sleep bruxism in sleep laboratory. The MRI images of the patients were taken before and after 4 months of splint usage. The volumes of the muscles before and after splint usage were determined by Cavalieri principle on these MRI images and compared statistically. It was found that there was no statistically significant difference in the volume of the muscles. In addition, this study, consist of 8 male and 8 female patients, showed that the change in the masseter muscle volume did not depend on gender. As a conclusion, further studies with wider populations are needed to determine the effects of the stabilization splint usage on masseter muscle activity.

Key Words: Cavalieri principle, Magnetic Resonance Imaging, Stabilization splint, Sleep bruxism

KAYNAKLAR

1. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. Mosby. Kentucky, USA, 2003, p.3-127.
2. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996; 75: 546-52.
3. Lavigne, GJ, Rompre, PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res* 2001; 80: 443-448.
4. Sjöholm T, Lehtinen I, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxist compared with non symptomatic controls. *J Sleep Res* 1995; 4: 48-55.
5. Bader G, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997; 20: 982-990.
6. Macaluso GM, Guerra P, et all. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998; 77: 565-73.
7. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 27-43.
8. Kato T, Thie NM, et al. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am* 2001; 45: 657-684.
9. Thorpy MJ. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Rochester, MN: Allen Press, 1990, p. 142-185.
10. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology and pharmacology. *Adv Pain Res Therapy* 1995; 21: 387-404.
11. Simola P, Niskakangas M, Liukkonen K, et all. Sleep problems and daytime tiredness in Finnish preschool-aged children-a community survey. *Child Care Health Dev* 2010; 36: 805-811.
12. Cheifetz AT, Osaganian SK, Allred EN, et all. Prevalence of bruxism an associated correlates in children as reported by parents. *J Dent Child* 2005; 72: 67-73.
13. Goulet JP, Lund JP, Montplaisir JY. Daily clenching, nocturnal bruxism and their association with TMD symptoms. *J Orofac Pain* 1996; 10:120.
14. Kydd WL, Daly C. Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1985; 53: 717-721.
15. Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am* 1991; 35:245-252.
16. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am*. 1997; 41: 229-241.
17. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal Bruxism and Temporomandibular Disorders. *Adv Neurol* 1998; 49: 329-341.
18. Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Morisson F, Lobbezoo F. Sleep disorders and the dental patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88: 257-272.
19. Ikeda T, Nishigawa K, Konda K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain* 1996; 10: 270-282.

20. Kato T, Thie NM, et all. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* 2003; 17(3):191-213.
21. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28:1085-91.
22. Pavone BW. Bruxism and its effect on natural teeth. *J Prosthet Dent* 1985; 53: 692-96.
23. Kurita H, Ikeda K, Kurashina K. Evaluation of the effect of a stabilization splint on occlusal force in patients with masticatory muscle disorders. *J Oral Rehabil* 2000; 27: 79-82.
24. Dement W: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company 2005, p. 1-12.
25. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena during sleep. *Science* 1953; 18: 273-274.
26. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep of human subjects. National Institute of Dealt Publications, Washington 1968, p. 4-57.
27. Özgen F. Uyku ve Uyku Bozuklukları. *Psikiyatri Dünyası* 2001; 5: 41-48.
28. Carscadon MA, Dement WC. Normal sleep and its variations. *Pnciples and Practice of Sleep Medicine*. WB Saunders Company, 1989, p. 3-112.
29. Busby K, Pivik RT: Failure of bigb intensty auditory stimuli to affect behavioral arousal in chidren during the first sleep eycle. *Pediatrle Research* 1983; 17(10): 802-805.
30. Carscadon MA, Dement WC: Sleepiness in the normal adolescent *Sleep and Its Disorders in Children*. New York, Rayen Press, 1987, p. 53-56.
31. Prinz P: Sleep patterns in the bealtby aged: Relationships wib intectual fonetion. *Journal of Gerontology* 1977; 32(2): 179-186.
32. Rusak B, Zucker I: Neural regulation of circadian rbytbms. *Physiology Review* 1979; 59(3): 449-526.
33. Strogalz SH. *The matbematical Structure of Human Sleep-Wake Cycle*. New York, Springer-Verlag, 1986, p. 7-82.
34. Parmegiiiani PL. *Temperature regulation during sleep: A study in bomeostatis*. New York, Academie prees, 1980, p. 164-174.
35. Bülbül S, Kurt G, et all. Adoloesanlarda uyku sorunları ve etkileyen faktörler *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2010; 53: 204-210.
36. Bristow JD, Honour AS, Pickering TG, Sleight P, Smith IIS. Cardiovascular and respiratory changes during sleep in normal and hypertensive subjects. *Cardiovasc Res* 1972; 3: 476-485.
37. Khatri IM, Kreis ED. Hemodynamic changes during sleep. *J Appl Physiol* 1967; 22: 867-873.
38. Shapiro CM. Autonomic nervous system dysfunction during REM sleep. *Karger*, New York 1983, p. 80-88.
39. Sullivan CE, Murphy E, Kozar LI, Phillipson EA. Ventilatory responses to CO₂ and lung inflation in tonic versus phasic REM sleep. *J Appl Physiol Resp Environ Exercise Physiol* 1979; 47: 1304-1310.

40. Douglas NJ. Control of breathing during sleep. *Clin Sciences* 1984; 67: 465-471.
41. Douglas NJ, White DP, Pickett CK, Weil JV, Zwillich CW. Respiration during sleep in normal man. *Thorax* 1982; 37: 840-844.
42. Karadağ M, Ursavaş A. Dünyada ve Türkiye’de Uyku Çalışmaları. *Akciğer Arşivi* 2007; 8: 62-4.
43. Köktürk O. Uykunun izlenmesi. Normal uyku. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999; 47: 372-80.
44. Bloch KE. Polysomnography a systematic review. *Technology and Health Care* 1997; 5: 285-305.
45. Ömer M, Kaynak D. Obstruktif uyku apnesi sendromu ve horlama. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevi 2004, s. 29-34.
46. Clubras A. Polysomnography. In: Clubras A. ed. *Clinical Handbook of sleep disorder*. Boston: Butterwort-Heinmann: 1996, p. 91-118.
47. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499-521.
48. Feinsilver SH. Current and future methodology for monitoring sleep. *Clin Chest Med* 1998;19 213-8.
49. Kyger MH. *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 1994, p. 984-93.
50. Millic Emili J, Mead J, Turner JM, Glauser EM. Improved technique for estimating pleural pressure from oesophageal ballons. *J App Physiol* 1984; 19:207-11.
51. Walczak T, Chokroverty S. *Electroencephalography, electromyography and electrooculography: general principles and basic technology*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1995, p. 95-119.
52. Peter JH, Becker H, Brandenburg U, el all. Investigation and diagnosis of sleep apnea syndrome. *Eur Respir Mon* 1998; 3:106 43.
53. Orr WC. *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed Philadelphia: WB Saunders Company. 1994, p. 1008-11.
54. Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2000, p. 7-78.
55. Coble PA, Kupfer DJ, Taska LS, Kane J. EEG sleep of normal healthy children. Part I: Findings using standard measurement methods. *Sleep* 1984; 7:289-303.
56. Gaillard JM, Blois R. Spindle density in sleep of normal subjects. *Sleep* 1981; 4:385-91.
57. Halasz P, Pal I, Rajna P. K-complex formation of the EEG in sleep. A survey and new examinations. *Acta Physiol Hung* 1985; 65:3-35.
58. Yasoshima A, Hayashi H, Iijima S, Sugita Y, Teshima Y, Shimizu T, et al. Potential distribution of vertex sharp wave and saw-toothed wave on the scalp. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 58:73-6.
59. Okur HK. Polisomnografi tanımı ve endikasyonları. *Türk Aile Hek Derg* 2012; 16(1):11-14.

60. International classification of sleep disorders, version 2: Diagnostic coding manuel. American Acedemy of sleep medicine, Rochester MN, 2005.
61. İspirgil E, Işık G. Nokturnal Bruksizmin Etyolojisi: I-Periferal Faktörler. İstanbul Üniversitesi. Dişhekimliği Fakültesi Dergisi 2005; 39(3-4): 27-32.
62. The Academy of Prosthodontics. The Glossary of prosthodontic terms, eight edition (GBT-8). J Prosthet Dent 2005; 94:1-92.
63. Okeson JP. American Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1996, p. 4-146.
64. Nadler SC. Bruxism a classification:critical review. J Am Dent Assos 1957; 54:615-622.
65. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, et all. Bruxism defined and graded: an international consensus. Journal of Oral Rehabilitation 2013 40; 2-4.
66. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants- an updated review. J Oral Rehabil 2006; 33: 293-300.
67. Lobbezoo F, Lavigne G. Do bruxism and temperomandibular disorders have a causes - an effect relationship? J Orofac Pain 1997; 11(1):15-23.
68. Frohman BS. The aplication of psychotherapy to dental problems. Dent Cosmos 1931; 73:1117.
69. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 1981; 45: 545-9.
70. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. J Orofac Pain 2003; 17: 50-7.
71. Koyano K, Tsukiyama Y, et all. Assessment of bruxism in the clinic oral rehabil. 2008; 35(7): 495-508.
72. Winocur E, Gavish A, et all. Drugs and bruxism: critical review. J Orofac Pain 2003; 17(2): 99-111.
73. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest 2001; 119(1):53-61.
74. Reading GR, Rubright WC, et all. İncidence of bruxism. J Dent Assos 1966; 45:1198-1204.
75. 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.
76. Karolyi M. Beobachtungen iiber pyorrhea alveolaris. Oesterr-Ungarr Bierteljahrsschrift Zahnheilkunde 1901; 17:279.
77. Ramjford SP. Bruxism a clinic and electromiyographic study. Am Dent Assoc 1961; 62:21-44.
78. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. J Oral Rehabil 1975; 2: 215-23.
79. Clark T, Beemsterboer PL, Rugh JD. Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. Oral Rehabil 1981; 8:279-86.
80. Rugh JD, Ramjford SP. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 1984; 51:548-553.

81. Kato T, Rompre P, et al. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro arousal. *J Dent Res* 2001; 80:1940-1944
82. Lavigne GJ, Huynh N, et all. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007; 52:381-4.
83. Miller VJ, Yoeli Z, et all. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *Journal of Oral Rehabilitation* 1998; 25: 721.
84. Young DW, Rinchuse DJ, et all. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthodontist* 1999; 66:14.
85. Ahlberg J, Savolainen A, et all. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32(4):307-11.
86. Sato T, Harada Y. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroencephalography Clin. Neurophysiol* 1973; 35:267-275.
87. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, et al. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiology studies. *J Dent Res* 1968; 47:786-797.
88. Ware JC. Sleep related bruxism: differences in patients with dental and sleep complaints. *J Sleep Res* 1982; 11:182.
89. Nicholson RA, Lakatos CA, Gramling SE. EMG Reactivity and oral habits among facial pain patients in a scheduled-waiting competitive task. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 1999; 24:234-247.
90. Van Selms MKA, Lobbezoo F. Craniomandibular pain, oral parafunction, and psychological stress in longitudinal case study. *Oral Rehabil* 2004; 31:738-745.
91. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep bruxism: Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005, p. 946-959.
92. Dettmar DM, Shaw RM, Tilley AJ. Tooth wear and bruxism: a sleep laboratory investigation *Aust Dent J* 1987; 32(6):27-43.
93. Nagels G, Okkerse W, et all. Decreased amount of slow wave sleep in nocturnal bruxism is not improved by dental splint therapy. *Acta Neurol Belg* 2002; 102: 152-9.
94. Carra MC, Ropre PH, et all. Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. *J Oral Rehabil* 2011; 3-12.
95. Lobbezoo F, Denderen RJA, et all. Reports of SSRI- associated bruxism in the family physician's office. *J Orofac Pain* 2001; 15:340-346.
96. Millwood J, Fiske J. Lip-biting in patients with profound neuro-disability. *Dent Update* 2001; 28:105-108.
97. Dos Rodrigues Santos MT, Masiero D, Novo NF, Simionato MR. Oral conditions in children with cerebral palsy. *J Dent Child* 2003; 70:40-46.
98. Tan EK, Chan LL, Chang HM. Severe bruxism following basal ganglia infarcts: insights into pathophysiology. *J Neurol Sci* 2004; 217:229-232.
99. Manzano FS, Granero LM, Masiero D, Dos Maria TB. Treatment of muscle spasticity in patients with cerebral palsy using BTX-A: a pilot study. *Spec Care Dentist* 2004; 24:235-239.
100. Louis ED, Tampone E. Bruxism in Huntington's disease. *Mov Disord* 2001; 16:785-786.

101. Diab KM. Self-inflicted orodental injury in a child with Leigh disease. *Int J Pediatr Dent* 2004; 14:73-77.
102. Coyne BM, Montauge T. Teeth grinding, tooth and lip biting in a 24-month-old boy with meningococcal septicemia. Report of a case. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 277-280.
103. Wali GM. Asymmetrical awake bruxism associated with multiple system atrophy. *Mov Disord* 2004; 19: 352-355.
104. Srivastava T, Ahuja M, Srivastava M, Trivedi A. Bruxism as presenting feature of Parkinson's disease. *J Assoc Physicians India* 2002; 50: 457.
105. Magalhaes MH, Kawamura JY, Araujo LC. General and oral characteristics in Rett syndrome. *Spec Care Dentist* 2002; 22:147-150.
106. Milosevic A, Agrawal N, et al. The occurrence of toothwear in users of ecstasy. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27:283-7.
107. Madrid G, Madrid S, et al. Cigarette smoking and bruxism. *Percept Mot Skills* 1998; 87:898.
108. Lavigne GJ, Lobbezoo F, et al. Cigarette smoking as a risk or exacerbating factor for restless leg syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997; 20:290-93.
109. Hartmann E. Alcohol and bruxism. *N Engl J Med* 1979; 301:333-334.
110. Hartmann E, Mehta N, et al. Bruxism: effects of alcohol. *Sleep Res* 1987; 16:351.
111. Lobbezoo F, Soucy JP, et al. Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single patient clinical trials. *J Dent Res* 1997b; 76:1610-1614.
112. Lobbezoo F, Van Selms MK, et al. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behavior. Literature review over the past decade. *Arch oral Biol* 1996; 51(9):713-72,
113. Jaffee MS, Bostwick JM. Buspirone as an antidote to venlafaxine-induced bruxism. *Psychosomatics* 2000; 41:535-536,
114. Wise M. Citalopram-induced bruxism. *Br J Psychiatry* 2001; 178-182.
115. Miyaoka T, Yasukawa R, et al. Successful electroconvulsive therapy in major depression with fluvoxamine-induced bruxism. *J Ect* 2003; 19:170-72.
116. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003; 7:413-421.
117. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, et al. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res* 2000; 79:1572-1578.
118. Nadler SC. Detection and recognition of bruxism. *J Am Dent Assoc* 1960; 61: 472-79.
119. Manfredini D, Landi N, et al. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J* 2005; 49:84-89.
120. Gavish A, Halachmi M, Winocur E. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls. *J Oral Rehabil* 2000; 27:22-32.
121. Johansson A, Kiliaridis S, et al. Craniofacial morphology, occlusal traits, and bite force in persons with advanced occlusal tooth wear. *Am J Orthod Dentofacial Ortop*. 1995; 107:286-92.
122. Cortellini D, Parvizi A. Rehabilitation of severely eroded dentition utilizing all-ceramic restorations. *Pract Proced Aesthet Dent* 2003; 15(4): 275-82.

123. Yengin E. Temporomandibular Rahatsızlıklarda Teşhis ve Tedavi. 1. Baskı. İstanbul: Dilek Ofset Matbaası; 2000, s. 5-92.
124. Oral K. Bruksizm Tanı ve Tedavi. Quintessence Yayıncılık, İstanbul. 2012, s. 46-48.
125. Mccollum BB. Factors make the mouth and teeth a vital organ. J Am Dent Assoc 1927; 14:1261-1927.
126. Stallard H. Functions of the occlusal surfaces of teeth. J Am Dent Assoc 1930; 13: 401.
127. Butler JH. Occlusal adjustment. Dent Dig 1970; 76:422-426.
128. Demir A, Güray E, et all. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven to 19 years old turkish children. Angel Orthod 2004; 74:672-676.
129. Sheikholeslam A, Holmgren K, et all. Therapeutic effects of the plane occlusal splint on signs and symptoms of craniomandibular disorders in patients with nocturnal bruxism. J Oral Rehabil 1993; 20:473-486.
130. Green CS, Klasser GD, et all. Observations questioned. J Am Dent Assoc 2005; 136: 852-853.
131. Abraham J, Pierce C, et all. Assesment of buccal seperators in the relief of bruxist activity associated with myofacial pain-dysfunction. Angle Orthod 1992; 62:177-184.
132. Casey J, Dunn WJ, et all. İn vitro wear of various orthotic device materials. J Prosthet Dent 2003; 30:573-7.
133. Roark AL, Claros AG, et all. Effects of interocclusal appliances on EMG activity during parafunctional tooth contact. J Oral Rehabil 2003; 30:573-577.
134. Cannistraci AJ. A method to control bruxism: biofeedback-assisted relaxation therapy. J Am Soc Prev Dent 1976; 6:12-15.
135. Rubeling RR Jr. Treating patients through biofeedback therapy. Dent Stud 1979; 57:57-62.
136. Shulman J. Teaching patients how to stop bruxing habits. J Am Dent Assoc 2001; 132:1275-77.
137. DuPont Jr JS, Brown CE. Occlusal splints from beginning to the present. J Craniomandibular Pract 2006; 24: 141-145.
138. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL, An evidence based approach to diagnosis and treatment, Quintessence Publishing Co. 2006.
139. Clark GT. Oral appliances in TMD An evidence based approach to diagnosis and treatment. Quint İnt Press. 2006.
140. Allen DL. Accurate occlusal bite guards. Periodontics 1967; 5:93-95
141. Greenwald AS. The bruxism appliance and its varied application: outline of procedure. N Y J Dent 1968; 38:443.
142. Askinas SW. Fabrication of an occlusal splint. J Prosthet Dent 1972; 28:549-551.
143. Gabriele PA. Double night guard retainer. N Y State Dent J 1986; 52:30-31.
144. Ordene NM. A modified bruxism appliance. N Y State Dent J 1989; 55:40-41.
145. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruksizm, J American Dental Association 1987; 114: 788-791.

146. Pettengill CA, Growney RM, Schoff Jr R, Kenworthy CR. A pilot study comparing the efficacy of hard and soft stabilizing appliances in treating patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1998; 79: 165-8.
147. Wright EF. *Manual of temporomandibular disorders*. Blackwell Publishing 2005, p. 127-131.
148. Kaplan AS, Assael LA. *Temporomandibular Disorders; Diagnosis and Treatment* W.B. Saunders Co. 1991.
149. Ramfjord SB, Ash MM. Reflections on the Michigan occlusal splint. *J. Oral Rehabil.* 1994;21:491-500.
150. Peroz I, Tai S. Masticatory Performance in patients with anterior disk displacement without reduction in comparison with symptom-free volunteers. *Eur J Oral Sci* 2002; 110:341-344.
151. 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 disorder. *J Prosthet. Dent* 1993;69:293-297.
152. Ferrario VF, Sforza C, Tartaglia GM, Dellavia C. Immediate effect of a stabilization splint on masticatory muscle activity in temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil* 2002; 29:810-815.
153. Cozzani G. *Garden of Orthodontics*. Quintessence Publishing Co., Inc, Almany, 2000, p. 277-314.
154. Roth RH, Williams RE. *Orthodontics Philosophy and Case Reports*. Roth Williams Study Club in Japan, Japan, 2003, p.18-21.
155. Budzynski TH, Stovya JM. An instrument for producing deep muscle relaxation by means of analog information feedback. *J Appl Behav Analysis* 1969; 2:231-237.
156. Mittelman J. Biofeedback: new answer to dental pain. It can be administered easily and inexpensively in any dental office. *Dent Menage* 1976; 16:21-22.
157. Manns A, Miralles R, Adrian H. The application of audio stimulation and electromyographic biofeedback to bruxism and myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 52:247-252.
158. Kardachi BJ, Clarke NG. The use of biofeedback to control bruxism. *J Periodontol* 1977; 48:639-642.
159. Pierce CJ, Gale EN. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res* 1988; 67:597-601.
160. Clarke JH, Reynolds PJ. Hypnosis for treatment of nocturnal bruxism. *J Dent Res* 1989; 68:402.
161. Rosen JC. Self-monitoring in the treatment of diurnal bruxism. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1981; 12:347-350.
162. Olkinuora M. A review of the literature on, and a discussion of studies of bruxism and its psychogenesis and some new psychological hypothesis. 1969; 65:312-324.
163. Pear JH. Holistic care concepts, bruxism and necrotizing ulcerative gingivitis. *Dent Hyg* 1982; 56:24-29.
164. Chasins AL. Methocarbamol (robaxin) as an adjunct in the treatment of bruxism. *J Dent Med* 1959; 14:166-170.

165. Saletu A, Parapatics S, et all. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology* 2005; 51:214-225.
166. Huynh N, Lavigne GJ, et all. The effect of 2 sympatholytic medications-propranolol and clonidine on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep* 2006; 29:307-316.
167. Etzel KR, Stockstill JW, et all. Tryptophan supplementation for nocturnal bruxism: report of negative results. *J Craniomandib Disord* 1991; 5:115-120.
168. Van Der Zaag J, Lobbezoo F, et all. Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. *J Oral Rehabil.* 2007; 34:317-322.
169. Mohamed SE, Christensen LV, Penches J. A randomized double-blind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism) *Cranio* 1997; 15:326-332.
170. Raigrodski AJ, Christensen LV, et all. The effect of four week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double blind crossover clinical study. *Cranio* 2001; 19:21-25.
171. Van Zandijcke M, Marchau MM. Treatment of bruxism with botulinum toxin injection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:530.
172. Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE. Bruxism after brain injury: succesfull treatment with botulinum toxin. *Arch Phsy Med Rehabil* 1997; 78:1272-1273.
173. Pidcock FS, Wise JM, Christensen JR. Treatment of severe post traumatic bruxism with botulinum toxin-A: case raport. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60:115-117.
174. See SJ, Tan EK. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta Neurol Scand* 2003; 107:161-163.
175. Monroy PG, Da Fonseca MA. The use of botulinum toxin- in a treatment of severe bruxism patient with autism: a case report. *Spec Care Dentist* 2006; 26:37-39.
176. Özden H, Ak G, et all. Malign plevral mezotelyomada kemoterapi cevabının değerlendirilmesinde yeterlilik ve yeni bir yöntem önerisi. *Toraks Dergisi* 2002; 3: 4-5.
177. Roberts N, Puddepliat MJ, McNulty V. The benefit of stereoloji for quantitative radiology. *Br J Radiol* 2000; 73:679-97.
178. Schenck JF. The role of susceptibility in magnetic resonance imaging: MRI magnetic compatibility of the first and second kinds. *Med Phys* 1996; 23:815-50.
179. Webb J, Guimond A, Eldridge P, et aL. Automatic detection of hippocampal atrophy on magnetic resonance images. *Magn Reson Imaging* 1999;17:1149-61.
180. İseda T, Goya T, et all. Serial changes in signal intensities of the adjacent discs on T2-weighted sagittal images after surgical treatment of cervical spondylosis: Anterior interbody fusion versus expansive laminoplasty. *Acta Neurochir* 2001; 143: 707-10.
181. Lang T, Augat P, Majumdar S, Ouyang X, Genant HK. Noninvasive assessment of bone density and structure using computed tomography and magnetic resonance. *Bone* 1998; 22(S): 149-53.
182. Sehinina V. Rizzi EB. Rovighi L, Carli G, David V. Bibbolino e. Infectious spondylodiscitis: Magnetic resonance imaging in HIV -infected and HIV -uninfected patients. *elin Imaging* 2001; 25:362-7.

183. Howard CV, Reed MG. Unbiased Stereology: Three dimensional measurement in microscopy. Oxford: Bios Scientific Publishers 1998, p.39-65.
184. Calmon G, Roberts N. Automatic measurement of changes in brain volume on consecutive 3D MR images by segmentation propagation. *Magn Reson Imaging* 2000; 18:439-53.
185. Mazonakis M, Damlakakis J, Varveris H. Bladder and rectum volume estimations using CT and stereology. *Comput Med Imaging Graph* 1998; 22: 195-201.
186. Vaithianathar L, Tench CR, Morgan PS, Lin X, Blumhardt LD. White matter T(1) relaxation time histograms and cerebral atrophy in multiple sclerosis. *J NeurolSci* 2002; 197:45-50.
187. Black KJ. On the efficiency of stereologic volumetry as commonly implemented for three-dimensional digital images. *Psychiatry Res* 1999; 90:55-64.
188. Glaser JR, Glaser EM. Stereology, morphometry, and mapping: The whole is greater than the sum of its parts. *J Chem Neuroanat* 2000; 20:115-26.
189. Sahin B, Emirzeoglu M, Uzun A, et al. Unbiased estimation of the liver volume by the Cavalieri principle using magnetic resonance images. *Eur J Radiol* 2003; 32:37-48.
190. Mackay CE, Pakkenberg B, Roberts N. Comparison of compartment volumes estimated from MR images and Physical sections of formalin fixed cerebral hemispheres. *Acta Stereol* 1999; 18:149-59.
191. Jorgen B, Gundersen G, Boysen M, Reith A. Comparison of semiautomatic digitizer-tablet and simple point counting performance in morphometry. *Virehows Arch B Cell Pathol Incl Mol Pathol* 1981; 37:317-25.
192. Mathieu O, Cruz-Orive LM, Hoppeler H, Weibel ER. Measuring error and sampling variation in stereology: Comparison of the efficiency of various methods of planar image analysis. *J Microsc* 1981;121:75-88.
193. Sahin B, Aslan H, Unal B, et al. Brain volumes of the lamb, rat and bird do not show hemispheric asymmetry: A stereological study. *Image Anal Stereol* 2001;20:9-13.
194. Clatterbueck RE, Sipos EP. The efficient calculation of neurosurgically relevant volumes from computed tomography scans using Cavalieri's direct estimator. *J Neurosurgery* 1997; 40:339-42.
195. Roberts N, Garden AS, Cruz-Orive LM, Whitehouse GH, Edwards RH. Estimation of fetal volume by magnetic resonance imaging and stereology. *Br J Radiol* 1994; 67:1067-77.
196. 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.
197. Sahin B, Ergur H. Assessment of the optimum section thickness for the estimation of liver volume using magnetic resonance images: a stereological gold standard study. *Eur J Radiol*. 2006; 57:96-101.
198. Acer N, Sahin B, Bas O, Ertekin T, Usanmaz M. Comparison of three methods for the estimation of total intracranial volume: stereologic, planimetric, and anthropometric approaches. *Ann Plast Surg*. 2007; 58:48-53.
199. Mastaglia FL: Structure and function of skeletal muscle. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985, p. 410-35.

200. Hather BM, Tesch PA, Buchanan P, Dudley GA: Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiol Scand* 1991; 143(2): 177-85.
201. Frischknecht R, Vrbova G: Adaptation of rat extensor digitorum longus to overload and increased activity. *Pflugers Arch.* 1991; 419(3-4): 319-26.
202. Koşar N. Kas atrofisi mekanizmaları. *Hacettepe J. of Sport Sciences* 2004; 15:167-190.
203. Furuno K, Goodman MN, Goldberg AL. Role of different proteolytic systems in the degradation of muscle proteins during denervation atrophy. *The J Biol Chem* 1990; 265: 8550-8557.
204. Bailey JL, Mitch W. Mechanisms of protein degradation: what do the rat studies tell us. *Journal of Nephrology* 2000; 13:89-95.
205. Minakuchi H, Clark GT. The sensitivity and specificity of miniature bruxism detection device. *J Dent Res* 2004; 83 (special issue A).
206. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent* 1991; 65: 443-6.
207. Velly Miquel AM, Montplaisir JY, Rompre PH, Lund JP, Lavigne GJ. Bruxism and other orofacial movements during sleep. *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain* 1992; 6:71-81.
208. Cosme DC, Baldisserotto SM, Canabarro SA, Shinkai RS. Bruxism and voluntary maximal bite force in young dentate adults. *Int J Prosthodont* 2005; 18: 328-332.
209. Pizolato RA, Gavião MB, Berretin-Felix G, Sampaio AC, Trindade Junior AS. Maximal bite force in young adults with temporomandibular disorders and bruxism. *Braz Oral Res* 2007; 21: 278-283.
210. Bonjardim LR, Gavião MB, Pereira LJ, Castelo PM. Bite force determination in adolescents with and without temporomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 2005; 32: 577-83.
211. Gibbs CH, Mahan PE, Mauderli A, Lundeen HC, Walsh EK. Limits of human bite strength. *J Prosthet Dent* 1986; 56:226-9.
212. Waltimo A, Nyström M, Könönen M. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res* 1994; 102: 92-6.
213. Calderon PS, Kogawa EM, Lauris JRP, Conti PCR. The influence of gender and bruxism on the human maximum bite force. *J Appl Oral Sci* 2006; 14: 448-53.
214. Van Der Zaag, J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain* 2005; 19:151- 158.
215. Lobbezoo F, Zaag J, Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 509-523.
216. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6 week observation with an ambulatory electromyographic recording devices. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 482-488.
217. Fuchs P. The muscular activity of the chewing apparatus during night sleep. *J Oral Rehabil* 1975; 2:35-48.

218. Sjöholm T, Lehtinen I, Polo O. The effect of mouth guard on masseter muscle activity during sleep. 16th Congress of the European Sleep Research Society, Reykjavik, June 3-7, 2002.
219. Ichiki R, Koyano Y, Tukiya Y. Effect of occlusal splint designs on nocturnal masticatory muscle activities. *J Dent Res* 1999; 78, 330.
220. Dube C, Rompre PH, Manzini C, Guitard F, Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res* 2004; 83:398-403.
221. 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.
222. Al-Saad M, Akeel RF. EMG and pain severity evaluation in patients with TMD using two different occlusal devices. *Int J Prosthodont* 2001; 14: 15-21.
223. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc* 1979; 99: 607-11.
224. Tümen DS, Arslan SG. Çiğneme kas aktivitesi ve ölçüm yöntemleri. *Dicle TıpDerg* 2007; 34:316-22.
225. Naeije M, Hansson TL. Short-term effect of the stabilization appliance on masticatory muscle activity in myogenous craniomandibular disorder patients. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1991; 5:245-250.
226. Cecere I, Ruf S, Panchez H. Is quantitative electromyography reliable? *J Orofacial Pain* 1996; 10:38-47.
227. Alkumru HN. Bruksizm: Etiyoloji, teşhis ve tedavi. *Ankara Üniversitesi Diş Hek Fk Derg* 1985; 12 (3): 713-717.
228. Addison O, Marcus R, LaStayo P, Ryan A. Intermuscular Fat: A Review of the Consequences and Causes. *International Journal of Endocrinology* 2014; 1-11.
229. Abekura H, Kotani H, Tokuyama H, Hamada T. Effects of occlusal splints on the asymmetry of masticatory muscle activity during maximal clenching. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 747-52.
230. 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.
231. Williamson EH, Lundquist DO. Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. *J Prosthet Dent* 1983; 49: 816-823.

ÖZGEÇMİŞ

Osman Evren ÇELİK

Doğum Yeri : Isparta
Doğum Tarihi : 01/11/1984
Uyruğu : T.C.
Email : dt_evrencelik@yahoo.com.tr
Tel : 05055239194

Mezun Olduğu Kurumların Adı ve Mezuniyet Yılları:

Lisans : Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, 2008
Lise : Isparta Anadolu Lisesi, 2002
İlkokul : Halıkent İlköğretim Okulu, 1995

Yabancı Dil : İngilizce (orta), Almanca (başlangıç)

EKLER

ETİK KURUL İZİNİ

T.C
TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

SAYI : 30.2.SDÜ.0.20.05.00-050- 3268


08 Ekim 2012

KONU : Etik Kurul Kararı

Sayın: Doç. Dr. S. Hakan TUNA
Süleyman Demirel Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Protetik Diş Tedavisi A.D. Öğretim Üyesi

Yürütücüsü olduğunuz “Uyku Bruksizmine Sahip Hastalarda Stabilizasyon Splintinin Kullanımının Masseter Kasına Olan Etkisinin Volumetrik Değerlendirilmesi” isimli araştırma projenizin Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından uygun görüldüğüne ilişkin 03.10.2012 tarih ve 100 sayılı Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Kararı yazımız ekinde gönderilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.


Prof. Dr. Mustafa AKÇAM
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

EKİ: 1 Adet Etik Kurulu Kararı (2 Sayfa)

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU İLAÇ DIŞI KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 100	Tarih: 03.10.2012
	Yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	

ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Mustafa AKÇAM

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Mustafa AKÇAM	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr Halil AŞCI	Farmakoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.A.Nesimi KİŞİOĞLU	Halk Sağlığı	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Mustafa TÜZ	Kulak Burun Boğaz Hast.	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Fatih GÜLTEKİN	Tıbbi Biyokimya	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Hüseyin OKUTAN	Kalp Damar Cerrahi	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Doğan ERDOĞAN	Kardiyoloji	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Mekin SEZİK	Kadın Hastalıkları ve Doğum	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Zeynep Dilek AYDIN	İç Hastalıkları	SDÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr.Derya YILDIRIM	Ağız Diş ve Çene Radyolojisi	SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Metin TOPCUOĞLU	Hukuk	SDÜ Hukuk Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm.Dr.Mustafa ADANIR	Nöroloji	Isparta Devlet Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Uzm.Dr.Kadir KARAKUŞ	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Isparta Devlet Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Uzman Halil KARAKOÇ	Biyomedikal	SDU Araştırma Uyg. Hast.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Osman PARÇAOĞLU	Sivil Üye	Osman Fotokopi ISPARTA	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

* : Toplantıda Bulunma