

**T.C.
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PROTETİK DİŞ TEDAVİSİ
ANABİLİM DALI**

**BRUKSİZMİN TEMPOROMANDİBULAR EKLEM
RAHATSIZLIKLARI BULGULARINA ETKİSİNİN
POLİSOMNOGRAFİK OLARAK İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

**DİŞ HEKİMİ
SERDAR AHÇI**

**DANIŞMAN
PROF.DR. KORAY ORAL**

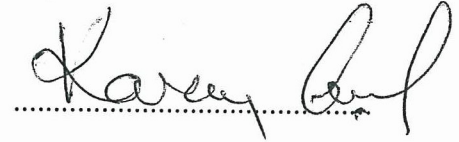
İSTANBUL-2011

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

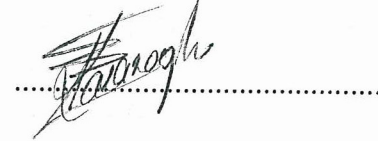
Doktora öğrencisi Dt Serdar Ahçı'nın çalışması jürimiz tarafından Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı Doktora Tezi olarak uygun görülmüştür.

İMZA

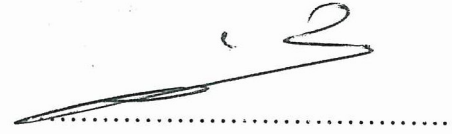
Başkan : Prof. Dr. Koray ORAL (Danışman)
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



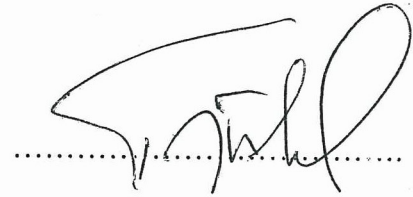
Üye : Prof. Dr. Ender KAZAZOĞLU
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



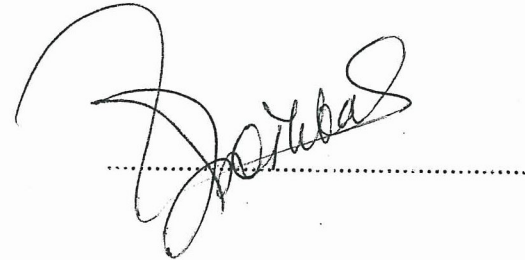
Üye : Prof. Dr. Derya KARADENİZ
Üniversite : İstanbul Üniversitesi



Üye : Doç. Dr. Temel KÖKSAL
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



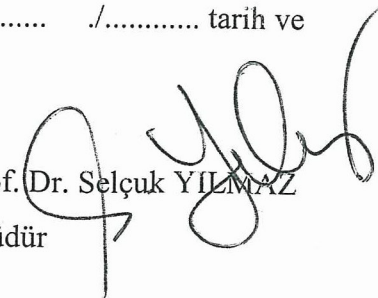
Üye : Doç. Dr. İdil DİKBAŞ
Üniversite : Yeditepe Üniversitesi



ONAY

Yukarıdaki jüri kararı Enstitü Yönetim Kurulu'nun /..... /..... tarih vesayılı kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Selçuk YILMAZ
Müdür



TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim ve tez çalışmalarım boyunca bana yol gösteren, bilgisini ve emeğini hiçbir zaman esirgemeyen ve dış hekimliğine bakışımı değiştiren tez danışmanım değerli hocam Sayın Prof. Dr. Koray Oral'a,

Doktora eğitimim süresince bilgisi ve tecrübesiyle bana her zaman destek olan değerli hocam Sayın Prof. Dr. Ender Kazazoğlu'na,

Tez çalışmamdaki değerli katkılarından dolayı Sayın Prof. Dr. Derya Karadeniz'e,

Başım her sıkıştığında yardımına koşan, bilgisini ve deneyimini her zaman yanımda hissettiğim değerli hocam Sayın Doç. Dr. Temel Köksal'a,

Doktora eğitimimdeki katkıları nedeniyle değerli hocam Sayın Doç. Dr. İdil Dikbaş'a,

Doktora eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşan değerli hocam Sayın Doç. Dr. Pınar Kursoğlu'na,

Bilgisi, tecrübesi ve sevecenliği ile eğitimime verdiği büyük katkılarından dolayı değerli hocam Sayın Prof. Dr. Senih Çalikkocaoğlu'na

Eğitimime verdikleri katkılarından dolayı başta Sayın Yrd. Doç. Dr. Ceyhun Canpolat, Sayın Yrd. Doç. Dr. Ufuk İşeri ve Sayın Dr. Burcu Bal Küçük olmak üzere tüm öğretim üyelerine,

Tez çalışmamdaki yardımlarından dolayı Sayın Dr. Gülçin Benbir'e ve İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Birimi teknisyenlerine,

Doktora süresince iyi ve kötü günleri paylaştığım başta dönem arkadaşım Dt. Serpil Öztürk olmak üzere tüm doktora öğrencisi arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca her zaman yanımda olan ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen annem Emine Ahçı'ya, babam M. Kemal Ahçı'ya ve kardeşim Seda Ahçı'ya, tez çalışmamdaki yardımlarından dolayı Fatma Öner'e, sevgisi, sabrı ve desteğiyle hep yanımda olan yol arkadaşım, meslektaşım, sevgili eşim Şaziye Öner Ahçı'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	İİ
TEŞEKKÜR.....	İİİ
İÇİNDEKİLER	İV
TABLolar LİSTESİ.....	Vİİ
ŞEKİLLER LİSTESİ	Vİİİ
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	X
ÖZET	Xİİ
ABSTRACT.....	Xİİİ
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Bruksizmin Tanımı	3
2.2. Bruksizmin Epidemiyolojisi	4
2.3. Bruksizmin Etiyolojisi	5
2.3.1. Morfolojik Faktörler	5
2.3.2. Patofizyolojik Faktörler	7
2.3.2.1. Uyku Fizyolojisi.....	7
2.3.2.2. Nörokimyasal Faktörler	9
2.3.2.3. Travma ve Çeşitli Hastalıkların Etkisi	11
2.3.2.4. Genetik ve Ailesel Yatkınlık.....	12
2.3.3. Psikolojik Faktörler.....	12
2.4. Bruksizmin Değerlendirilmesi	14
2.4.1. Anket Yöntemi.....	15
2.4.2. Klinik Bulgular	16
2.4.2.1. Klinik inceleme.....	16
2.4.2.2. Uyku Bruksizminin Teşhis Kriterleri, AASM	17
2.4.2.3. Onaylanmış Klinik Teşhis Kriterlerinin Kullanımı.....	17
2.4.2.4. Diş Aşınması	18
2.4.3. Ağız içi apareyler	20
2.4.3.1. Ağız içi apareylerdeki Aşınmalar.....	20
2.4.3.2. Isırma Kuvvetinin Tespiti	21

2.4.4. Çiğneme Kaslarının Elektromiyografik Kayıtları.....	22
2.4.4.1. Taşınabilir EMG cihazları.....	22
2.4.5. Polisomnografi.....	23
2.5. Bruksizmin Etkileri.....	26
2.6. Bruksizmin Tedavisi.....	27
2.7. Temporomandibular Eklem Rahatsızlıkları (TMR).....	27
2.7.1. Temporomandibular Rahatsızlıkların Epidemiyolojisi.....	28
2.7.2. Temporomandibular Rahatsızlıkların Etiyolojisi.....	29
2.7.2.1. Oklüzal Faktörler.....	30
2.7.2.2. Travma.....	30
2.7.2.3. Emosyonel Stres ve Kişilik.....	31
2.7.2.4. Cinsiyet.....	31
2.7.2.5. Genetik ve Yaş.....	31
2.7.2.6. Hipermobilité.....	31
2.7.2.7. Parafonksiyonel aktiviteler (Bruksizm).....	32
2.8. Temporomandibular Rahatsızlıkların Sınıflaması.....	35
2.8.1. Çiğneme Kası Rahatsızlıkları.....	38
2.8.1.1. Miyofasiyal Ağrı (MFP).....	38
2.8.2. Kondil-Disk Kompleksinde Düzensizlik.....	40
2.8.2.1. Redüksiyonlu Disk Deplasmanı.....	41
2.8.2.2. Ağız Açmada Kısıtlılık Olmayan Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı.....	42
2.8.2.3. Ağız Açmada Kısıtlılık Olan Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı.....	42
2.8.3. Eklem İçi İnflamatuvar Hastalıklar.....	42
2.8.3.1. Sinovit.....	43
2.8.3.2. Kapsülit.....	43
2.8.3.3. Retrodiskit.....	43
2.8.3.4. Artrit.....	44
2.8.3.4.1. Osteoartrit.....	44
2.8.3.4.2. Romotoid Artrit (RA).....	45
2.9. Temporomandibular Rahatsızlıkların Bulguları.....	46
2.10. Temporomandibular Rahatsızlıkların Tedavisi.....	46
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	47
3.1. Gereç.....	47

3.1.1. Bireylerin Seçimi	47
3.2. Yöntem.....	48
3.2.1. Bireylerin Klinik Muayenesi.....	48
3.2.1.1. Bruksizmin Teşhisi.....	48
3.2.1.2. Diş Aşınmalarının Değerlendirilmesi	49
3.2.1.3. TMR Bulgularının Değerlendirilmesi	49
3.2.1.3.1. Çiğneme Kaslarındaki Ağrının Değerlendirilmesi.....	49
3.2.1.3.2. Deviyasyon ve Defleksiyonun Değerlendirilmesi	52
3.2.1.3.3. Temporomandibular Eklem Palpasyonu	52
3.2.1.3.4. TME Seslerinin Değerlendirilmesi	53
3.2.2. Polisomnografi Kaydı ve Değerlendirilmesi.....	55
3.2.3. Çiğneme Kaslarının Aktivitelerinin Skorlanması	59
3.3. İstatistiksel Değerlendirmeler	60
4. BULGULAR.....	61
4.1. Bruksizm teşhisi için yapılan incelemeler	61
4.2. Bruksizmin TMR bulgularına etkisinin incelenmesi	65
4.3. Polisomnografik sonuçların incelenmesi	69
5. TARTIŞMA	82
5.1. Anket yöntemi kullanılarak teşhis edilen bruksizmin TMR'ye etkisi	83
5.2. Klinik muayene ile teşhis edilen bruksizmin TMR'ye etkisi.....	86
5.3. Bruksizmin TMR'ye etkisinin deneysel olarak incelenmesi	88
5.4. Diş aşınmaları değerlendirilerek teşhis edilen bruksizmin TMR'ye etkisi.....	89
5.5. Taşınabilir EMG cihazları ile değerlendirilen bruksizmin TMR'ye etkisi.....	91
5.6. Polisomnografik inceleme sonucu teşhis edilen bruksizmin TMR'ye etkisi.....	92
6. SONUÇLAR	97
KAYNAKLAR	99
ETİK KURUL KARARI	113
ÖZGEÇMİŞ	114

TABLolar LİSTESİ

Tablo 2-1: Günümüzde bruksizmin değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler	14
Tablo 2-2: Bruksizmin değerlendirilmesi için kullanılan anket soruları	15
Tablo 2-3: Bruksizm için klinik göstergeler	16
Tablo 2-4: Uyku bruksizmi için teşhis kriterleri.....	17
Tablo 2-5: Uyku bruksizmi için klinik teşhis kriterleri	17
Tablo 2-6: Çiğneme kaslarına ait rahatsızlıkların sınıflandırılması.....	36
Tablo 2-7: Temporomandibular rahatsızlıkların bulguları	46
Tablo 4-1: Bruksizm farkındalığına ilişkin değerlendirmeler	61
Tablo 4-2: Bruksizm teşhisi için ağız içi belirtilere ilişkin değerlendirmeler	63
Tablo 4-3: Bruksizmin etkilerine ilişkin değerlendirmeler.....	65
Tablo 4-4: Bruksizmin verilerine ilişkin değerlendirmeler	69
Tablo 4-5: Epizot tipine ilişkin değerlendirmeler	73
Tablo 4-6: Epizot tipi yüzdelerine ilişkin değerlendirmeler	74
Tablo 4-7: Epizot/saat'e ilişkin değerlendirmeler	75
Tablo 4-8: Epizot/saat (%)'lerine ilişkin değerlendirmeler	76
Tablo 4-9: Burst/saat'e ilişkin değerlendirmeler	77
Tablo 4-10: Burst/saat (%)'lerine ilişkin değerlendirmeler	78
Tablo 4-11: Burst/epizota ilişkin değerlendirmeler	79
Tablo 4-12: Burst/epizot (%)'lerine ilişkin değerlendirmeler	80
Tablo 4-13: Uyku değişkenlerine ilişkin değerlendirmeler	81

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 3-1: Bir hastanın polisomnografik kayıt görüntüsü.....	58
Şekil 3-2: Bruksizm epizot tipleri.....	59
Şekil 4-1: Buksizm farkındalığı.....	62
Şekil 4-2 Bruksizm Teşhisi için ağız içi belirtiler	63
Şekil 4-3: Temporal ve masseter kas ağrı seviyeleri	66
Şekil 4-4: Deviyasyon görülme yüzdesi	67
Şekil 4-5: Bruksizm derecesi	68
Şekil 4-6: Bruksizm epizotları sayı/gece	70
Şekil 4-7: Bruksizm epizotları sayı/saat	70
Şekil 4-8: Bruksizm burstleri sayı/epizot.....	71
Şekil 4-9: Bruksizm burstleri sayı/saat	71
Şekil 4-10 Gıcırdatma sesiyle görülen bruksizm epizotlarının yüzdesi	72
Şekil 4-11: Evre1 ve Evre 2’de görülen bruksizm epizotlarının yüzdesi	73
Şekil 4-12: Epizot tiplerinin yüzdesi	74
Şekil 4-13: Epizot/saat ortalamaları.....	75
Şekil 4-14 Epizot/saat yüzdeleri	76
Şekil 4-15 Burst/saat ortalamaları.....	77
Şekil 4-16: Burst/saat yüzdeleri.....	78

RESİMLER LİSTESİ

Resim 3-1: Bruksizm değerlendirilmesinde kullanılan ağız içi belirtiler	48
Resim 3-2: Masseter kas muayenesi	50
Resim 3-3: Temporal kas muayenesi	51
Resim 3-4: Defleksiyon ve deviyasyon	52
Resim 3-5: Temporomandibular eklem palpasyonu	53
Resim 3-6: TME seslerinin değerlendirilmesi	54
Resim 3-7: Polisomnografi kaydının yapıldığı cihazlar	55
Resim 3-8: Polisomnografi kaydı için hazırlanan hasta	56

SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

AASM	Amerikan Uyku Tıbbı Birliği
ADA	Amerikan Diş Hekimleri Birliği
ADS	Ağrıya Bağlı Disfonksiyon Sendromu
ASDA	Amerikan Uyku Bozuklukları Birliği
BBDM	Bruksizm Görüntüleme Cihazı (Bruxism-Monitoring Device)
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiografi
EMG	Elektromiyografi
EOG	Elektrookülografi
ISFD	Splint İçi Kuvvet Tespit Edici (Intra-Splint Force Detector)
MFP	Miyofasiyal Ağrı
MVC	Maksimum İstemli Kas Kontraksiyonu
NREM	Hızlı Göz Hareketlerinin Olmadığı Uyku Evresi (Non-Rapid Eye Movement)
OA	Osteoartrit
OSAS	Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
P	Güvenirlik Katsayısı
RA	Romotoid Artrit
RDC/TMD	Temporomandibular Rahatsızlıklar için Araştırma ve Teşhis Kriterleri

RDD	Redüksiyonlu Disk Deplasmanı
REM	Hızlı Göz Hareketlerinin Olduğu Uyku Evresi (Rapid Eye Movement)
TME	Temporomandibular Eklem
TMR	Temporomandibular Rahatsızlıklar
VAS	Visual Analog Skala

ÖZET

Ahçı, S. (2011). Bruksizmin temporomandibular eklem rahatsızlıkları bulgularına etkisinin polisomnografik olarak incelenmesi. Yeditepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Protetik Diş Tedavisi AD. Doktora Tezi. İstanbul.

Çalışmamızın amacı bruksizmin, TMR bulgu ve belirtileri üzerine etkisini incelemektir. Ayrıca anket soruları ve klinik muayene ile tespit edilen bruksizmi olan ve olmayan bireylerin, polisomnografik inceleme ile güncel bruksizm aktivitesinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışma materyalini İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Merkezi'ne çeşitli şikayetlerle başvuran 29 bruksizmi olan ve 21 bruksizmi olmayan (kontrol grubu) toplam 50 birey oluşturmaktadır. Bruksizmin klinik incelemesinde diş aşınmaları, dil ve yanakta görülen izler ve masseter kas hipertrofisi; TMR bulgularında ise deviyasyon, defleksiyon, çiğneme kas ağrıları, eklem sesi ve eklem ağrısı klinik muayene ile değerlendirilmiştir. Daha sonra tüm bireylerden bir gece boyunca polisomnografik kayıt alınmış ve kayıt sonuçlarına göre; bruksizm epizotları, bruksizm burstleri, gıcırdatma ile görülen bruksizm epizotları ve uyku değişkenleri iki grup arasında karşılaştırılmıştır. Bruksizmin, bilateral temporal ve masseter kas ağrısını arttırdığı ve bruksizmi olan bireylerde görülen kas ağrısının kontrol grubundaki bireylerde görülen kas ağrısının oranla VAS' a göre değerlendirildiğinde yaklaşık beş kat daha fazla olduğu görülmüştür. Bruksizmi olan bireylerde kontrol grubundaki bireylere oranla beş kat daha fazla deviyasyon olduğu tespit edilmiştir. TME sesi, TME ağrısı ve defleksiyon gibi bulgular bruksizm grubunda daha fazla görülmesine rağmen, bu bulgular açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Polisomnografik değerlendirme sonucunda bruksizm olduğu klinik olarak belirlenen bireylerde bruksizm aktivitesinin kontrol grubuna oranla ileri düzeyde yüksek olduğu görülmüştür. Bu çalışmada, bruksizmin klinik teşhis kriterleri kullanılarak teşhis edilebileceği ve bunun polisomnografik inceleme ile doğrulanabileceği gösterilmiştir. Yıkıcı etkilerinden dolayı diş hekimlerinin ağız içi muayene sırasında bruksizm belirtilerini de dikkatle incelenmesi gerektiği görüşünü savunmaktayız.

Anahtar kelimeler: Bruksizm, temporomandibular rahatsızlıklar, polisomnografi, miyofasiyal ağrı, çiğneme kas aktivitesi

ABSTRACT

Ahçı, S. (2011). Analyzing the effect of bruxism on symptoms of temporomandibular disorders with polysomnography. Yeditepe University, Institute of Health Science, Department of Prosthodontics, PhD Thesis, Istanbul.

The aim of our study is to analyze the effects of bruxism on signs and symptoms of temporomandibular disorder (TMD). Also current bruxism activity of people who have and do not have bruxism was assessed by polysomnographic inspection carried out on people ascertained by survey and clinical examination. The sample of this study consisted of 50 individuals, 29 people who have bruxism and 21 who do not have (control sample), which applied to Istanbul University Cerrahpasa Faculty of Medicine Department of Neurology Sleeping Disorder Center. In clinical examination of bruxism abrasion of teeth, impression on tongue and inner cheek, masseter muscle hypertrophy were observed. TMD analysis together with clinical examination revealed deviation, deflection, masticatory muscle pain, joint sounds and joint pain. Afterwards all individuals were subjected to polysomnography for a night and according to polysomnography results bruxism episodes, bruxism bursts, bruxism episodes with teeth grinding and sleeping variables were compared between the two groups. This comparison showed that bruxism causes an increase in bilateral temporal and masseter muscle pain. It was also demonstrated that muscle pain and deviation in individuals with bruxism were 5 times higher than that of individuals in the control sample according to VAS. Although TMJ sounds, TMJ pain and deflection were observed more frequently in individuals with bruxism there was no statistically significant difference between the two groups. After polysomnographic analyses individuals who are clinically detected to have bruxism were observed to have higher bruxism activity than that of the control sample. In this study it was demonstrated that bruxism can be detected by clinical diagnosis criteria and can be confirmed by polysomnographic analyses. We suggest that during intra-oral examination dentists should carefully examine bruxism symptoms due to its destructive effects.

Key words: Bruxism, temporomandibular disorders, polysomnography, myofacial pain, masticatory muscle activity

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bruksizm, gün içinde (diurnal) veya gece (nokturnal) dişlerin sıkılması ve gıcırdatılması ile karakterize parafonksiyonel aktivite olarak tanımlanmaktadır. Gün içindeki uyku sırasında da bruksizm aktivitesi olabileceğinden nokturnal bruksizm yerine 'uyku bruksizmi' terimi kullanılmaktadır.

Bruksizm prevalansının yetişkin popülasyonda %20, çocuklarda %14, 60 yaş üzeri bireylerde %3 olduğu rapor edilmiştir. Cinsiyet açısından bruksizm görülme oranlarında farklılık tespit edilmemiştir (1).

Araştırmacılar arasında bruksizmin etiyojisinin multifaktöryel olduğu konusunda fikir birliği mevcuttur (1-7). Bruksizmin etiyojisi ile ilgili çalışmalarda; oklüzal düzensizlikler, orofasiyal anatomideki bozukluklar (4, 6), uyku bozuklukları, değişen beyin kimyası, belirli ve yasa dışı ilaçların kullanımı, sigara kullanımı, alkol kullanımı, travma, belirli hastalıklar, santral sinir sistemi bozuklukları, psikolojik problemler ve genetik gibi birçok faktör incelenmiştir (5, 6, 8).

Bruksizmin değerlendirilmesinde; anket, klinik muayene, ağız içi apareyler, EMG kayıtları ve polisomnografi (uyku laboratuvarı kaydı) gibi yöntemler kullanılmaktadır. Anket ve klinik muayene bruksizm teşhisi için en çok kullanılan yöntemler olmasına rağmen (9) uyku laboratuvarlarındaki polisomnografik incelemeler bruksizmin değerlendirilmesinde en spesifik ve kesin metottur (1, 10-12).

Bruksizmin ortadan kaldırılmasına yönelik etkin bir tedavi metodu bulunmamaktadır. Günümüzde sıklıkla kullanılan tedavi yöntemleri; oklüzal apareyler (13-15), davranışsal (16-18) ve farmakolojik tedavilerdir (19-21).

Bruksizmin sonucu olarak; diş dokusunda kayıplar, temporal bölgede baş ağrısı, periodontal dokularda hasar, temporomandibular eklem (TME) ve kas ağrısı, çene kilitlenmeleri ve yanak ısırma gibi problemler görülmektedir (3, 22).

Temporomandibular eklem rahatsızlıkları terimi (TMR); çiğneme kasları, TME ve ilgili yapıları ya da her ikisini de ilgilendiren birçok klinik problemi ifade etmektedir (23).

Çalışmalarda farklı tanımlama kriterlerinin ve metotların kullanılmasından dolayı TMR işaret ve/veya semptomlarının prevalansının %6 ile %93 arasında değiştiği rapor edilmiştir (24). Yapılmış olan epidemiyolojik çalışmalarda genel popülasyonda TMR belirtilerine rastlanma oranının ortalama %33, TMR bulgularına rastlanma oranının ise ortalama %75 olduğu belirtilmiştir (25-28)

Temporomandibular rahatsızlıkların en belirgin bulguları; çiğneme kaslarında palpasyonda, fonksiyonda veya spontan ağrı ve yorgunluk hissi, TME'de palpasyonda, fonksiyonda veya spontan ağrı ve dolgunluk hissi, TME sesleri, mandibular harekette kısıtlama, deviyasyon veya defleksiyon olarak sıralanır (29).

TMR ile ilişkili olası risk faktörleri; oklüzal faktörler, travma, emosyonel stres, kişilik, yaş, cinsiyet, genetik, hipermobilité ve parafonksiyonel aktivitelerdir (30).

Bu araştırmanın amacı bruksizmin, temporomandibular rahatsızlıkların bulgu ve belirtileri üzerine etkisini incelemektir. Ayrıca anket soruları ve klinik muayene ile tespit edilen bruksizm aktivitesi olan ve olmayan bireylerin, polisomnografik inceleme ile güncel bruksizm aktivitesinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Bruksizm genel olarak diş sıkma ve/veya dişlerin gıcırdatılması olarak tanımlanmaktadır. Diş sıkma; mandibulanın sentrik veya eksentrik pozisyonda maksilla ile kapanış oluşturduğu statik ilişkisi olarak tanımlanırken, dişlerin gıcırdatılması ise mandibulanın farklı gezinme hareketleri sırasında maksilla ile kuvvetli bir kapanış oluşturduğu dinamik bir ilişki olarak tanımlanmaktadır (7).

Bruksizm ilk olarak 1907 yılında Marie Pietkiewicz tarafından "la bruxomanie" olarak tanımlanmıştır. Daha sonraları bruksimani terimi, diş sıkma ve gıcırdatma ile tanımlanan bruksizm olarak değişmiştir (3).

2.1. Bruksizmin Tanımı

Bruksizm, gün içinde (diurnal) veya uyku sırasında (nokturnal), dişlerin sıkılması ya da gıcırdatılması ile karakterize parafonksiyonel aktivite olarak tanımlanır (1). Ancak gün içindeki uyku sırasında da bruksizm görülebileceğinden “nokturnal bruksizm” terimi yerine “uyku bruksizmi” teriminin kullanımının daha uygun olacağı bildirilmiştir (3).

Bruksizmin son yıllarda yapılan tanımlamaları aşağıda verilmiştir.

Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi ‘American Academy of Orofacial Pain’ (2008) tarafından yapılan açıklamaya göre bruksizm; diş gıcırdatma ve sıkma ile karakterize, nokturnal veya diurnal parafonksiyonel aktivitedir. Bireylerde bruksizm konusunda subjektif bir farkındalık olmadığında, hasta tarafından, çiğneme fonksiyonu sonucu oluşmadığı söylenen diş aşınmaları geçmişteki bruksizm aktivitesi sonucu oluşmuş olabilir. Günümüzde bruksizm, uyku laboratuvarı kayıtlarıyla modern bir şekilde incelenmektedir (1).

The Academy of Prosthodontics (2005): 1) Dişlerin parafonksiyonel gıcırdatılması. 2) Mandibulanın çiğneme hareketleri dışında, oklüzal travmaya neden olabilecek fonksiyonel olmayan spazmatik veya istemsiz ritmik olarak dişlerin sıkıldığı ve gıcırdatıldığı ağız alışkanlıklarına diş sıkma veya oklüzal nekroz denir (1).

Uyku hastalıklarının uluslararası sınıflandırılmasında (2005) ise, nokturnal bruksizm (uyku bruksizmi) uyku sırasında dişlerin sıkılması veya gıcırdatılması ile karakterize oral aktivite olarak tanımlanmıştır ve bu aktivitelerin, sıklıkla uyku arausalları ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (1).

Amerikan Uyku Hastalıkları Akademisi “The American Academy of Sleep Medicine” nokturnal bruksizmi; dişlerin uyku sırasında gıcırdatılması ve/veya sıkılması ile karakterize, diş-çene sisteminin sterotip hareket bozukluğu olarak tanımlamıştır (1, 2).

2.2. Bruksizmin Epidemiyolojisi

Yetişkin popülasyonda bruksizmin görülme sıklığının % 6 ile % 20 arasında değiştiği, çocuklarda % 14 oranında görüldüğü ve 60’ lı yaşlardan sonra (%3) ise görülme oranının azaldığı bildirilmiştir (2, 3).

Yapılan araştırmalarda bruksizmin değerlendirilmesinde farklı metotlar kullanıldığından prevelanslarda farklılıklar rapor edilmiştir (%6-95). Genel olarak gün içinde diş sıkma prevalansı %20, uyku esnasındaki diş sıkma prevalansı %10 ve uyku esnasındaki diş gıcırdatma oranının %8-16 arasında olduğu belirtilmiştir (31-37).

Bruksizmin prevalansını belirlemek güçtür, çünkü prevalans değerlendirilirken çoğu zaman anket yöntemi kullanılmaktadır ve bireyler bu rahatsızlığa sahip olduklarını bilmemektedirler. Ayrıca bu yöntemlerde çoğu zaman bruksizm raporları aile üyelerinin gözlemlerine dayanmaktadır bu da; yalnız uyuyan veya birlikte uyuduğu kişi derin uykuda olan hastalarda doğru sonuçlar çıkmamasına neden olmaktadır (3).

2.3. Bruksizmin Etiyolojisi

Bruksizmin tanımlanmasında ve teşhisindeki fikir ayrılıkları çok fazla olduğundan bruksizmin etiyolojisi ile ilgili daha önce yayınlanan literatürleri değerlendirmek zordur (5). Ancak literatürde bruksizmin etiyojisinin multifaktöryel olduğu konusunda bir uzlaşma mevcuttur (1-7) . Günümüzde etiyojik faktörler periferal (morfolojik) ve santral (patofizyolojik ve psikososyal) faktörler olmak üzere 2 grupta incelenmektedir. Son yapılan derleme çalışmalarında, bruksizm etiyojisinde morfolojik faktörlerin % 10, psikososyal faktörlerin % 20, patofizyolojik faktörlerin % 70 oranında etkili olduğu gösterilmiştir (5).

2.3.1. Morfolojik Faktörler

Morfolojik faktörler içerisinde; dental oklüzyondaki ve orofasiyal anatomideki bozukluklar incelenebilir. Geçmişte bu faktörlerin bruksizmin etiyojisinde önemli bir yere sahip olduğu kabul edilirken günümüzde ise bruksizmin etiyojisinde oklüzal-anatomik faktörlerin diğer faktörlere nazaran çok daha az etkili olduğuna inanılmaktadır (4, 6). Yapılan kontrollü çalışmalarda oklüzal çatışmaların elimine edilmesinin bruksizm aktivitesinde herhangi bir değişime sebep olmadığı gösterilmiştir (38, 39). Üstelik her bruksizmi olan bireyde oklüzal uyumsuzluk bulunmamakta ve oklüzal uyumsuzluğu bulunan her bireyde de bruksizm görülmemektedir (6). Buna karşın bruksizmin kontrolü için maksimum interkusal pozisyon ve sentrik ilişkide harmoninin sağlanması gerektiği bildirilmiştir (5). Manfredini ve ark. yaptıkları derleme çalışmasında oklüzal faktörlerin bruksizm etiyojisindeki önemini çürütecek metodolojik bir çalışma olmadığını öne sürmüştür. Bu nedenle gelecek çalışmalarda bruksizmi elektromiyografi ve polisomnografi gibi objektif teknikler kullanılarak teşhis

etmek, sebep sonuç ilişkisini inceleyen çalışmalarda doğru çalışma planı uygulamak ve longitudinal çalışmalar yapmak gerektiğini belirtmişlerdir (40). Sonuç olarak halen oklüzal çatışmaların bruksizm etiyojisinde etkili olduğu konusunda bilimsel bir kanıt bulunmamaktadır (6).

Literatürde yer alan diğer bir morfolojik faktör çene yüz bölgesinin anatomik bozukluklarıdır. Yakın zamanda yapılmış çalışmalarda bruksizm ve çene, yüz bölgesinin anatomisi arasındaki ilişki incelenmiştir. Miller ve ark. (41), bruksizmin üzerinde kondiler asimetrinin etkisini araştırdıkları çalışmada, bruksizmi olan hasta grubunun bruksizmi olmayan gruba göre daha yüksek kondiler asimetri gösterdiği tespit edilmiştir. Young ve ark. (42) ise normal bireyler ile bruksizm hastalarının baş ve yüz morfolojileri arasındaki farkı inceledikleri çalışmada, bruksizmin tanısını, dental modellerde diş aşınma miktarını analiz etmişler ve anket sonuçlarına göre değerlendirmişler fakat hiçbir fark bulamamışlardır. Fakat bruksizmi olan hastalarda bizigomatik ve kranial genişlikteki büyüklük istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bir başka çalışmada Menapace ve ark. (43), 38 bruksizm hastasının çene yüz morfolojisini 28 normal bireyle karşılaştırmışlar ve bruksizm hastaları ile normal bireyler arasında farklılık olmadığını göstermişlerdir. Bununla birlikte bu çalışmaların tümünde bruksizmin varlığı ya da yokluğu kişisel rapor ve klinik muayene ile değerlendirilmiş olup bruksizm tanısının uyku testi ile yapılmamış olması bu çalışmaların doğru olarak yorumlanmasını engellemektedir.

Bugüne kadar sadece tek bir kontrollü çalışmada bruksizmin varlığı uyku testi ile doğrulanarak, bruksizm ve morfolojik faktörler arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu çalışmada, Lobbezoo ve ark. (44), bruksizmi olan ve olmayanların her birine ait 25 sefalometrik filmlerdeki standart oklüzal ölçümlerle 26 çalışma modelinden elde edilen oklüzal değişkenleri karşılaştırmış ve gruplar arasında bir farklılık bulamamışlardır. Dental oklüzyondaki çatışmalarda olduğu gibi, bruksizmin etiyojisinde de çene yüz iskelet anatomisiyle bağlantılı faktörlerin etkisine dair kesin bir kanıt bulunamamıştır.

2.3.2. Patofizyolojik Faktörler

Günümüzde, patofizyolojik faktörlerin bruksizmi tetikleyen faktörler içinde yer alması gerektiği konusunda görüşler ağırlık kazanmaktadır (3, 22). Literatürde bruksizm; uyku bozuklukları, değişen beyin kimyası, belirli ve yasadışı ilaçların kullanımı, sigara kullanımı, alkol kullanımı, travma, belirli hastalıklar ve genetik gibi patofizyolojik faktörler ile ilişkilendirilmiştir (6). Araştırmalarda en çok üzerinde durulan patofizyolojik faktörler uyku ile alakalıdır (5). Bruksizm sıklıkla uyku sırasında görüldüğü için uyku fizyolojisi ve bunun bruksizme olası etkisi hakkında derinlemesine çalışmalar yapılmıştır (6).

2.3.2.1. Uyku Fizyolojisi

Uyku, parsiyel olarak çevreden izolasyon ile karakterize fizyolojik ve davranışsal durum olarak tanımlanır ve iki ana evreden oluşur (NREM, REM).

1- Hızlı göz hareketlerinin görülmediği uyku evresi (*Non-rapid eye movement* [NREM UYKU]): NREM uyku 4 evreye ayrılır. Evre 1; geçiş aşamasıdır ve uyku süresinin % 5'ini oluşturur ve hafif uykuya benzetilir Evre 2; hafif uyku olarak adlandırılır ve uyku süresinin yaklaşık %50'sini oluşturur. Uyku testlerinde evre 2'de meydana gelen EEG dalga formlarında, uykunun diğer evrelerine göre belirgin bir farklılık vardır. Evre 3 ve 4; genellikle birbirleriyle bağlantılı olup, delta ya da yavaş dalga uyku evresi olarak tanımlanır ve toplam uyku süresinin yaklaşık %20'sini oluşturur. Evre 3 ve 4 restoratif uyku aşamasıdır ve uyku evresindeki ani değişikliklerin (*arousallar*) daha az görülmesiyle diğer uyku evrelerinden ayrılır. Arousal yanıt sırasında birey daha hafif uyku aşamasına geçmekte ya da uyanmaktadır. Genç yetişkinlerde delta evresi uykunun büyük bir bölümünü oluşturmakta, 50-60'lı yaşlarda miktarı azalmaktadır.

2- Hızlı göz hareketlerinin görüldüğü uyku evresi (*Rapid Eye Movement* [REM UYKU]): Rüya evresi veya paradoksal uyku (mantığa aykırı görünen) olarak adlandırılır. Paradoksal uyku olarak adlandırılmasının nedeni, bu evrede EEG dalgalarının eşzamanlı olmamasına karşın, kişilerin oldukça derin bir uykuda bulunmasıdır. REM uyku evresinde canlı ve ayrıntılı düşler görülür. Uykunun bu evresi, uykuya dalma aşamasında yaklaşık 5 dakika kadar görülürken uykunun son bölümüne doğru 1 saate ulaşır (45). REM uykusu yaklaşık olarak tüm uyku süresinin %25'ini oluşturur, genellikle NREM uykunun 2. evresinden sonra ortaya çıkar. REM evresi EMG kayıtlarında en düşük kas aktivitesinin görüldüğü evredir.

Literatürde uyku kalitesinin ve yapısının incelendiği çalışmalarda, bruksizm ve habitüel horlama arasında yakın bir ilişki olduğu belirtilmiştir (46). Ohayon ve ark. (47), sesli horlama ve obstrüktif uyku apne sendromunun (OSAS) uyku bruksizmi riskini arttırdığını rapor etmişlerdir. Sjöholm ve ark. (48), bu ilişkinin horlama ve OSAS'ı bulanan hastaların rahat uyuyamamasından kaynaklandığını söylemiştir. Ancak bu ilişkinin doğru fizyolojik bağlantısı halen belirsizdir (5).

Uyku ve bruksizm arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmalarda sıklıkla üzerinde durulan bir diğer konu ise arousal yanıtıdır. Arousal yanıtı ile birlikte; vücut hareketleri (ör: dönme), elektroensefalografide (EEG) K komplekslerin görülmesi, kalp atımında artış, solunumun değişmesi, periferel vazokonstriksiyonlar ve kas aktivitesinde artış gibi durumlar görülmektedir. Macaluso ve ark. (49), yaptıkları çalışmada bruksizm epizotlarının % 86' sının arousal yanıtla ilişkili olduğunu göstermişleridir.

Bruksizm aktiviteleri ile yatış pozisyonu, gastroözofagal reflü, özofagal pH'ın düştüğü epizotlar, uyku apnesi ve yutkunma gibi durumların ilişkisi de araştırılmıştır (50-52). Ancak bu durumların bruksizm ile ilişkisi halen tam olarak bilinmemektedir. Gelecekte yapılacak çalışmaların bu durumların hepsini kapsamayı ve tümünü aydınlatmayı amaçlayacak şekilde yapılması gerekmektedir.

2.3.2.2. Nörokimyasal Faktörler

Literatürde bruksizm ile santral sinir sistemi bozuklukları ve ilaç tedavisi arasındaki ilişki ortaya konulmaya çalışılmıştır (8). Vakaların çoğunda bruksizm, nöroloji (Parkinson hastalığı ve *Meige's* sendromu), psikiyatri (akatizi, tardif diskinezi) ve uyku rahatsızlıklarında (huzursuz bacak sendromu) görülen çeşitli hareket bozuklukları ile birlikte teşhis edilmiştir (53). Bu hareket bozukluklarının bir kısmı kendiliğinden meydana gelirken, diğer kısmı santral sinir sistemini etkileyen ilaçlardan dolayı ikincil olarak ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle nörotransmitter sistem üzerinde etkili olan ilaçların ikincil bruksizmin oluşmasından sorumlu olabileceği düşünülmüştür. Bu nedenle araştırmacılar bruksizmin santral sinir sisteminin dopaminerjik bozukluğu ile bağlantısına değinmiştir (54-56). Ancak uyku bruksizmine neden olan farmakolojik (nörokimyasal) mekanizmalar tam olarak açıklanamamıştır.

Nörotransmitterlerin bruksizmin meydana gelmesinde varsayılan etkisi, literatürde ilk defa 1970 yılında *Levo-dopa* (*L-dopa*) tedavisi altında dışlerini gıcırdattığı tespit edilen bir Parkinson hastasının vaka raporunda belirtilmiştir (57). Bu sonuç kontrollü bir çalışma neticesinde elde edilmemesine rağmen bruksizmin dopaminerjik santral-bağlantılı nörotransmitterlerle ilişkisini gösteren ilk rapordur. Lobbezo ve ark. (54-56), yaptıkları çalışmalarda santral nörotransmitter sistemdeki bozuklukların bruksizm etiyolojisinde etkili olabileceğini belirtmişlerdir. Kısa süreli *L-dopa*, dopamin prekürsör (56) ve D2 reseptör agonisti (55) kullanımının bruksizmi engellediği, kontrollü polisomnografik çalışmalarda gösterilmiştir. Parkinson hastalarında uzun süreli *L-dopa* kullanımının ise bruksizme neden olduğu bilinmektedir (54).

Bruksizm etiyolojisinde etkili olduğu düşünülen bir diğer ilaç grubu antidepressanlardır. Günümüzde birçok araştırma bu gruba ait olan selektif seratonin geri alım inhibitörünün [*Selective Serotonin Re-uptake Inhibitor (SSRI); fluoxetine(prozac), sertraline(zoloft)*] bruksizm üzerine etkisini konu almıştır (5). SSRI'ların, bruksizmin oluşumunda etkisi olduğu düşünülen santral dopaminerjik sistem üzerine indirekt etkisi

bulunmaktadır (6). Lobbezoo ve ark. (58), uzun süreli SSRI kullanımının bruksizme neden olabileceğini belirtmişlerdir. Vaka raporlarında Jaffee ve Bostwick (59), Wise (60) ve Miyaoka ve ark. (61), venlafaxine, citalopram ve fluvoxamine gibi ilaçların ayrı ayrı kullanımının bruksizmi arttırdığını belirterek Lobbezoo ve ark. görüşünü desteklemişlerdir. Bu antidepresan ilaç grubunun bruksizmi arttırdığına dair genel bir fikir birliği olmasına rağmen, bu görüş kontrollü çalışmalarla doğrulanmamıştır. İnsanlar ve hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, bruksizm aktivitesini baskılayan ve hızlandıran dopaminerjik, serotonerjik, ve adrenerjik sistemlerle bağlantılı belli maddelerin tespitine rağmen, literatürün hala tartışmalı olduğu ve daha çok vaka raporlarına dayandığı görülmektedir. Bu konu ile ilgili kesin sonuç çıkarmak için kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir (8).

Literatürde amfetamin, sigara, alkol gibi çeşitli maddelerin aşırı kullanımının diş sıkmaya ve gıcırdatmaya neden olduğunu gösteren çalışmalar vardır (62-69). Normal bireylere göre madde bağımlısı kişilerde temporomandibular eklem rahatsızlığının ve bruksizmin daha yaygın olduğu görülmüştür (56). Çalışmalarda, bağımlılığa neden olan maddelerin santral sinir sisteminde dopamin salınımını artırdığı belirlenmiştir (8).

Amfetamin, dopamin salınımını kolaylaştırarak dopamin yoğunluğunu arttıran bir maddedir. Örneğin; Amfetamin'in aşırı kullanımı sonucu oluşan diş gıcırdatma, dopamin bağlantılı ikincil bruksizm olarak tanımlanır (6). 1965'te Ashcroft ve ark. (62), amfetamin bağımlısı olanların tipik, sürekli çiğneme ya da diş gıcırdatma hareketleri yaptıklarını tespit etmiştir. Bu nedenle bruksizm amfetaminlerin bir yan etkisi olarak gösterilmiştir (63). Ayrıca Milosevic ve ark. (64), 1999 yılında yaptıkları çalışmada amfetamin benzeri bir madde olan *Exctasy*' in (3,4 metilendioksümetamfitamin) aşırı diş aşınması ile bağlantılı olduğunu göstermişlerdir.

Nikotinin de santral dopaminerjik aktiviteyi uyarması, sigara içenlerde sigara içmeyenlere oranla iki kat daha fazla bruksizm rapor edilmesiyle açıklanabilir (66, 67). Ayrıca sigara içenlerde, içmeyenlere oranla her gece 5 kat daha fazla bruksizm epizodu gözlemlendiği bildirilmiştir (66).

Literatürde alkolün bruksizm üzerindeki etkisini gösteren çalışmalar da mevcuttur (70, 71). Alkol kullanımı dopamin ve serotoninin lokal konsantrasyonunda bir artışa neden olur. Hartman (70), 4-12 ay boyunca gözlemlendiği 4 hastada alkolün bruksizmi şiddetlendirdiğini tespit etmiştir. Fakat sonra yapılan plasebo-kontrollü uyku laboratuvar çalışmasında ise bruksizmin üzerinde alkolün önemli bir etkisi bulunmadığı gösterilmiştir (72). Genelde alkolün bruksizmi arttırdığı kabul edilmesine rağmen (71), kontrollü çalışmalara dayalı bilgilerin yetersiz olduğu ve ek çalışmaların yapılması gerektiği belirtilmiştir (8).

Yaygın olarak tüketilmekte olan kafeinin de bruksizm üzerinde etkisi araştırılmıştır. Ohayon ve ark. (68) tarafından telefonla yapılan anket çalışmasında, kafein içenlerde uyku bruksizminin daha sık görüldüğü, buna karşın 14 kişi üzerinde yapılan kontrollü çalışmada ise kafein ve plasebo alımı arasında bruksizmle bağlantılı masseter kas aktivitesinde önemli bir farklılık olmadığı görülmüştür (73).

2.3.2.3. Travma ve Çeşitli Hastalıkların Etkisi

Travma ve hastalıkların bruksizm ile ilişkisini araştıran birçok çalışma bulunmaktadır. Millwood ve Fiske (74), Pidcock ve ark. (75), beyin hasarının bruksizme neden olabileceğini vaka raporlarıyla göstermişlerdir. Nörolojik ve psikiyatrik yapıya sahip; epilepsi (76), Huntington's hastalığı (77; 78), Leigh hastalığı (79), meningokokal septisemi (80), multiple sistem atrofisi (81), Parkinson hastalığı (82), travma sonrası stres hastalığı (83, 84), ve Rett sendromu (85) gibi hastalıkların bruksizm etiyojisiyle ilişkili olabileceği belirtilmiştir (5). Tüm bu çalışmaların vaka

raporu olması dolayısıyla bruksizm ile travma ve bu hastalıklar arasındaki ilişkiyi kesinliğe kavuşturmak için daha çok çalışmaya gerek olduğu belirtilmiştir (5).

2.3.2.4. Genetik ve Ailesel Yatkınlık

Günümüze kadar uyku bruksizminin genetik geçiş modeli için spesifik bir gen bulunamamıştır. Buna rağmen birçok araştırmacı uyku bruksizminin genetik geçiş gösterdiğine inanmaktadır. Uyku bruksizm hastalarının %20-50'sinin dişlerini gıcırdatan aile üyelerine sahip olduğu görülmüştür (86). Hublin ve ark. (87), yaklaşık olarak 4000 ikiz çifte yaptıkları kapsamlı anket çalışmasında, uyku bruksizmine genetik faktör etkisinin % 39'dan % 64'e kadar değişiklik gösterdiğini ve uyku bruksizminin çift yumurta ikizlerine göre tek yumurta ikizlerinde daha sık görüldüğünü tespit etmişlerdir. Çok sayıda kişi üzerinde yapılan bu çalışmanın sonuçları bruksizm etiolojisinde genetiğin etkisi olduğunu göstermiştir. Buna karşın Michalowicz ve ark. (88), 250 çift ikizde yaptıkları çalışmada genetiğin bruksizm üzerinde herhangi bir etkisi olmadığını tespit etmişlerdir. Yapılan araştırmalar sonucunda genetiğin bruksizm üzerinde ne derece etkili olduğu açıklanamamıştır. Bir genetik geçiş modeli açıklamak için kromozal kişilik tespiti ve çeşitli nesiller üzerinde çalışmaya ihtiyaç vardır.

2.3.3. Psikolojik Faktörler

Literatürde bruksizm hastalarına özgü kişilik özelliklerinin tespitini konu almış birçok çalışma vardır. Fakat bruksizm hastaları için belirgin kişilik özellikleri bulunamamıştır ve araştırmacılar farklı sonuçlar tespit etmiştir. Kişisel raporlara ve anketlere dayanan çalışmaların bazıları bruksizm hastalarının daha endişeli, agresif ve hiperaktif olduğunu gösterirken (88-91), Reding ve ark. (89), tipik bir "bruksist kişilik" tespit etmenin mümkün olmadığı sonucuna varmışlardır. Ayrıca bu çalışmaların çoğunda gündüz diş sıkma ile uyku bruksizmi arasındaki fark açıkça belirlenmemiş ve uyku bruksizm tanısını koymak için objektif kayıtlar kullanılmamıştır. Daha sonraları bruksizme özgü duygusal durumları belirlemek için yapılan çalışmalar, bruksizm hastalarının kişilik özelliklerini tespit etmek için yapılan araştırmaların yerini almıştır. Fakat stres gibi psikolojik değişkenlerin, bruksizmin etiolojisinde nasıl bir etkiye sahip

olduğu henüz tam olarak netlik kazanmamıştır. Ancak, psikolojik stresin uyku bruksizm patofizyolojisini etkilediğine dair yaygın bir görüş hakimdir ve birçok araştırmacı tarafından bruksizmin anksiyete ve strese karşı bir cevap olduğu öne sürülmüştür (92, 93).

Literatürde psikolojik faktörler ve bruksizm arasındaki ilişkiyi tespit etmek için yapılan çalışmaların çoğunda anket yöntemi kullanılmıştır. EMG ya da polisomnografi bruksizmin etiyolojisinde psikolojik faktörlerin etkisini belirlemek için nadir olarak kullanılmıştır. Rugh ve Robbins (94) tarafından yapılan bir EMG çalışmasında; 6 ay boyunca genç bir kadının EMG masseter kas aktivitesi sürekli olarak kaydedilmiş, sınav ve kavga gibi strese sebep olan olayların ritmik çiğneme kas aktivitesinde bir artışa sebebiyet verdiği gözlenmiştir. Stres ve bruksizm arasındaki ilişkiyle ilgili bir diğer önemli çalışma Pierce ve ark. (95) tarafından 1995 yılında yapılmıştır. Bu araştırmacılar 100 uyku bruksizmi hastasında çiğneme kas aktivitesi ve her bireyin kişisel stresi arasındaki ilişkiyi elektromiyografi ile incelemişlerdir. Bu bireylerin sadece 8'inde aşırı stres kaynaklı artmış bruksizm aktivitesi tespit edilmiştir. Ayrıca 97 bireyin sadece 4'ünde bruksizm aktivitesi ve stres arasında ilişki tespit edilmiştir. Dolayısıyla bu bilgiler, oluşan stres ve bruksizm aktivitesi arasındaki ilişkinin çok zayıf olduğunu göstermiş olup, hastaların çoğunda stres ve bruksizm arasında ilişki bulunamamıştır.

Sonuç olarak bruksizmin etiyolojisinde psikolojik faktörlerin etkisi net olmamakla birlikte şimdiye kadar tahmin edilenden çok daha azdır ve bu etki kişiden kişiye farklılık göstermektedir. Uyku bruksizmi bulunan hastalarda psikolojik faktörlerin etkisini açıklayabilmek için uyku laboratuvarlarında yapılan kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (6). Uyku bruksizmi ile ilgili çalışmalarda, uyku bağlantılı ritmik çiğneme kas aktivitesinin normal yetişkin nüfusun yaklaşık olarak % 60'ında var olduğu gösterilmiştir (96). Uyku bruksizminin kesin tanı kriterlerini taşıyan kişilerin yüzdesi oldukça azdır. Böylece ritmik çiğneme kas aktivitesi normal uyku bağlantılı bir motor davranış olarak düşünülmektedir. Yukarıda bahsedilen etiyolojik faktörlerin bir ya da daha fazlasının bu kas aktivitelerinin sıklığında süresinde ve şiddetinde artış sağlayarak uyku bruksizmine neden olduğu gösterilmiştir. Bruksizmin

çok etkenli etiyojisine uyan bu hipotez, Lavigne ve Montplaisir (97) tarafından kesin ve açık olarak ortaya konulmuş ve “bruksizm oluşturan model” olarak adlandırılmıştır ve çalışmalar bruksizmin temel olarak çevresel değil santral olarak meydana geldiğini desteklemiştir.

2.4. Bruksizmin Değerlendirilmesi

Bruksizmin teşhisi konusunda birçok araştırma olmasına rağmen günlük pratikte uygulanabilecek sabit bir yöntem bulunmamaktadır. Bruksizm ağız içi dokularında ve çiğneme sisteminde yıkıcı bir etki göstermektedir (37). Buna rağmen birçok diş hekimi, hastasının aktif bruksizm teşhisinde zorlanmaktadır. Bazı diş aşınması tipleri bruksizmin belirtisi olarak değerlendirilmesine rağmen, klinik tanının objektif olarak konulabilmesini sağlayan değerlendirmelere ihtiyaç olduğu belirtilmektedir (37). Günümüzde bruksizm çeşitli yöntemlerle değerlendirilmektedir (Tablo 2-1).

Tablo 2-1: Günümüzde bruksizmin değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler

Bruksizmi Değerlendirme Yöntemleri

Anket

Klinik bulgular

Klinik inceleme

Diş aşınmasının kontrolü

Uyku bruksizminin teşhis kriterleri, AASM

Onaylanmış klinik teşhis kriterlerinin kullanımı

Ağız içi aparey kullanımı

Ağız içi apareyin aşınmasının kontrolü

Isırma kuvvetinin tespiti

Çiğneme kaslarının elektromiyografik kaydı

Taşınabilir EMG kayıt cihazı

Polisomnografi (uyku laboratuvarı kayıtları)

2.4.1. Anket Yöntemi

Klinik çalışmalarda ve araştırmalarda genellikle anket yöntemi kullanılmaktadır. Anket yönteminin avantajı geniş kitlelere uygulanabilme kolaylığıdır. Ancak bruksizm hakkında alınan bilgi subjektiftir. Birçok araştırmacı bruksizmi belirlemede anket yöntemini önermektedir (96-98). Pintado ve ark. tabloda görülen soruların 2 tanesine pozitif cevap veren bireyleri, bruksizmi olan bireyler olarak sınıflanabileceğini belirtmişlerdir (Tablo 2-2) (98). Ancak bu yöntem bruksizmin teşhisinde klinik değerlendirme veya diğer objektif değerlendirmeler kadar doğru bilgiler vermemektedir (37). Çünkü bruksizm epizotlarının % 80' inde ses duyulmamaktadır. Ayrıca yetişkin ve çocukların büyük bir bölümü bruksizm alışkanlıklarının olduğunu farkında değildirler (97). Epidemiyolojik çalışmalarda da farklılıklar gözlenmesinin ana nedeni anket yöntemi kullanılması ve bireylerin kendi raporları doğrultusunda sonuca varılmasıdır. Bu nedenle çeşitli toplumlardaki bruksizm prevalansı tam olarak bilinmemektedir (37).

Tablo 2-2: Bruksizmin değerlendirilmesi için kullanılan anket soruları

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

2.4.2. Klinik Bulgular

Başlangıçta bruksizm teşhisi, genellikle uyku arkadaşının diş gıcırdatma sesini söylemesiyle, diş aşınmalarının fark edilmesiyle veya dental restorasyonların sık sık kırılmasıyla fark edilir. Masseter kasında hipertrofi gibi objektif belirtiler veya temporomandibular eklemden (TME) ağrı, baş ağrısı, uyandığında çiğneme kaslarında ağrı ve yorgunluk hissi gibi subjektif semptomlar bruksizmin indirekt belirtileri olabilir.

Diş aşınmalarının değerlendirilmesi, bruksizmin objektif olarak tetkik edilmesinde en basit ve klinikte en sık kullanılan yöntemdir (37).

2.4.2.1. Klinik inceleme

Klinik olarak bruksizmin güncel teşhisi; hikaye, diş aşınması, diş mobilitesi ve çiğneme kaslarında hipertrofi, TME' de ağrı, baş ağrısı, çiğneme kaslarında ağrı ve yorgunluk hissi gibi klinik bulgulara dayanır. Birçok kaynakta tabloda görülen klinik ve anamnestik göstergelerin bruksizm tetkikinde kullanılabileceği belirtilmiştir (Tablo 2-3) (99-101). Ancak bu göstergelerin geçerliliği tam olarak doğrulanmamıştır (37).

Tablo 2-3: Bruksizm için klinik göstergeler

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

2.4.2.2. Uyku Bruksizminin Teşhis Kriterleri, AASM

Uyku üzerine çalışma yapan araştırmacılar uyku bruksizmini uyku rahatsızlıkları içinde sterotip hareket bozukluğu sınıfında değerlendirirler. Bu tanım bruksizm aktivitesinin gün içindeki uyku sırasında olduğunu da kapsamakta fakat uyanıkken yapılan diğer parafonksiyonel aktiviteleri göz ardı etmektedir. Buna rağmen Amerikan Uyku Bozuklukları Birliği'nin (ASDA) (40) önerdiği ve Amerikan Uyku Tıbbi Birliği'nin (AASM) revize ettiği (Tablo 2-4) tanım uyku bruksizmi için en iyi açıklamalardan biri olarak kabul edilir (102-104). Bu tanımlamanın klinik olarak ve araştırma amaçlı kullanılabilir en uygun tanımlama olduğu belirtilmiştir (37).

Tablo 2-4: Uyku bruksizmi için teşhis kriterleri

Hastanın, uyku sırasında diş gıcırdatıldığını veya sıkıldığını belirtmesi
 Aşağıdaki maddelerden bir veya daha fazlasının olması:
 Dişlerde anormal aşınmalar
 Çene kaslarında rahatsızlık, yorgunluk veya ağrı ve uyandığında çene kilitlenmesi
 İstemli diş sıkımda masseter kas hipertrofisi

2.4.2.3. Onaylanmış Klinik Teşhis Kriterlerinin Kullanımı

Rompre ve ark. tabloda görülen maddelerin klinik teşhis kriteri olarak kullanılabilirliğini bildirmişlerdir (Tablo 2-5) (105).

Tablo 2-5: Uyku bruksizmi için klinik teşhis kriterleri

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

Günümüzde, bruksizmi değerlendirmek için AASM 'nin teşhis kriterlerinin de içinde bulunduğu birçok parametre vardır. Ancak bu kriterlerin bilimsel olarak kullanılabilceğini doğrulayan çalışma azdır. Dolayısıyla halen klinik gözlem sonucu hastanın bruksizmi olup olmadığının kararı belirsizlik taşımaktadır.

2.4.2.4. Diş Aşınması

Diş aşınması, dişin sert dokusunun patolojik yıkımı ile karakterizedir. Etiyolojisi; dış ve iç kaynaklı asitler, mekanik aşındırma hareketleri ve çiğneme kuvvetleri adı altında dişlerin esnemesi gibi pek çok faktörle ilişkilendirilebilir (106).

Dişlerde 3 tip aşınma görülmektedir; atrizyon, abrazyon ve korozyon. Atrizyon, dişlerin birbirlerine sürtünmesi ile oluşan aşınmadır. Oklüzal ve insizal atrizyon yutkunma ve dişleri sıkma sonucu oluşur, bruksizmin görüldüğü olgularda atrizyon daha şiddetli ve hızlıdır. Abrazyon, yabancı bir cisim ile dişler arasında ki sürtünme sonucu oluşan aşınmadır. Korozyon ise asitlerin etkisiyle dişin sert dokusunda görülen kayıplardır (37). Aşırı oklüzal streslerin etkisiyle servikal bölgede oluşan aşınmalar ise abfraksiyon olarak tanımlanmaktadır (106, 107).

Atrizyon, büyük oranda yaşlanma ile ilgilidir. Normal çiğneme fonksiyonunun etkisiyle yavaş ve düzenli olarak meydana gelirse, fizyolojik atrizyon olarak tanımlanır. Eğer hastada yaşına göre normalden daha fazla bir miktarda aşınma varsa, patolojiden bahsedilebilir. Diş malpozisyonları ve kapanış bozukluğu olan hastalarda, prematür kontakların varlığında patolojik atrizyon görülebilir. Bazı parafonksiyonel alışkanlıklar da, patolojik atrizyona yol açabilir. Çiğneme fonksiyonu dışında dişlerin temas etmesi, bruksizm olarak isimlendirilmekte ve bu durum patolojik atrizyonun ana nedeni olarak kabul edilmektedir (106).

Atrizyon, dişlerin insizal, oklüzal ve proksimal yüzeylerinde yaşlanmaya bağlı olarak gelişir. Atrizyonun erken safhalarında aşınma anterior dişlerin insizal kenarları ve posterior dişlerin oklüzal yüzeylerinde parlak yüzeyler olarak görülmektedir (108). Çok düzgün ve parlak olan bu lezyonlar kapanışta olan karşıt dişlerde de benzer şekilde izlenmektedir. Şiddetli vakalarda dentin dokusu açığa çıkabilir bu da aşınmanın hızını artırır (108).

Bruksizm, dişlerin oklüzal yüzeylerinde aşınmaya sebep olurken korozyonda diş-doku yüzeyinde diş kayıpları görülür. Bu diş aşınma kriteri bruksizmi olan ve olmayan bireyleri ayırmaya yardımcı olur (109).

Eğer diş aşınması fonksiyonel aktivitelerden dolayı oluştuysa, bu aşınmalar genellikle fonksiyonel diş yüzeylerinde (üst çene lingual tüberküllerde, alt çene bukkal tüberküllerde) bulunur. Eğer diş aşınmaları eksentrik diş kontaklarında ise bu durum diş aşınmasının bruksizmden dolayı oluştuğunun göstergesidir (110).

Nikolaos Tsiggos ve ark. (2008), bruksizm aktivitesi ile dental atrizyon (anterior-posterior), abfraksiyon ve oklüzal izlerin (pits) oluşumunu incelemiştir. Bu araştırmada 30-55 yaşları arasında 50 bruksizmi olan 52 bruksizmi olmayan bireyi karşılaştırmışlardır. Dental atrizyon el ile kapanışa getirilmiş modellerde incelenmiştir. Ayrıca insizal ve oklüzal yüzdeki aşınmalar ağız içi fotoğraflarla değerlendirilmiştir. Abfraksiyonlar ise bireyde vestibül yüzde 2'den fazla V şeklinde lezyon olduğunda kaydedilmiştir. Oklüzal girintiler (yuvarlak çukurcuklar) 2 posterior diştan fazla dişte görüldüğünde kaydedilmiştir. Sonuç olarak bruksizmi olan grupta bu tip belirtilere çok daha fazla rastlandığı bildirilmiştir. Oklüzal yüzeylerde ki belirtilerde en belirgin fark anterior-posterior atrizyonda görülmüştür (111).

2.4.3. Ağız içi apareyler

Var olan diş aşınmalarının güncel bruksizm aktivitesinin kanıtı olamama ihtimalinden dolayı, bruksizm aktivitesinin direkt olarak ölçülmesinin uğraşmaya değer olduğu bildirilmiştir. Birçok araştırmacı uyku bruksizmi aktivitesini direkt olarak ölçmek için ağız içi apareyler kullanmışlardır (9, 112-115).

Ağız içi aparey kullanılarak değerlendirilen uyku bruksizmi aktivitesi 2 grupta sınıflandırılır: (i) ağız içi apareydeki aşınmaları gözlemlemek (9, 112-115) ve (ii) ağız içi aparey üzerindeki ısırma kuvvetini ölçmek (10, 115).

2.4.3.1. Ağız içi apareylerdeki Aşınmalar

Holmgren ve ark. (9), oklüzal splintler üzerinde tekrarlayan aşınma paternlerini rapor etmişlerdir. Splintler uyumlandıktan hemen sonra tüm-ark akrilik rezin üzerinde benzer patern ve yön ile aynı lokasyonda tekrarlayan aşınmalar gözlemlemiştir. Koriototh ve ark. (113), fonksiyonel nokturnal (gece yapılan) dental (dişsel) aktivitenin tüm-ark oklüzal splint üzerinde asimetrik ve düzgün olmayan bir şekilde aşınmaya neden olduğunu rapor etmişlerdir. Fakat bu metotların güvenilirliğini kanıtlayan bir rapor bulunmamaktadır (37).

Bruxcore Plate

Bruxism-Monitoring Device (BBDM), uyku bruksizmi aktivitesini objektif olarak ölçmek amacıyla tasarlanan ağız içi apareydir (116). 0.51 mm kalınlığında, 2 farklı renkte, 4 tabakadan oluşan polivinil klorid esaslı bir malzemedir. Üst çene alçı modellerine ısı ve basınç yardımıyla preslenip üretilir. Aşınan bölgeler belirli parametrelerle hesaplanır ve bruksizm aktivitesi ölçülür.

BBMD ile ilgili teknik hatalardan birincisi apareyin kalınlığının presleme ve yüzey uyumlamasıyla düzensizleşmesi, bunun da değerlendirme hassasiyetini engelleyebileceğidir. Bir diğer dezavantaj ise aparey üzerinde oluşan izlerin doğru sayılmasındaki zorluktur.

Pierce ve Gale'in (117) yapmış olduğu 6 aylık klinik çalışmada, Bruxcore Plate ve taşınabilir elektromiyografik (EMG) kayıt cihazları bruksizm aktivitesini değerlendirmek için 40 hastaya 14 gece boyunca uygulanmıştır. Bruksizm olayı ve süresi EMG kayıtlarında incelendiğinde Bruxcore Plate skorlarıyla anlamlı ilişki bulunamamıştır. Sonuçta, BBMD kullanımı ile aparey üzerindeki aşınmalar kaydedilebilir ancak aşınmalar ve bruksizm aktivitesi arasındaki ilişki halen kesin değildir (4).

2.4.3.2. Isırma Kuvvetinin Tespiti

Takeuchi ve ark. (118), uyku bruksizmini değerlendirmek için splint içine yerleştirilen ve dişlerin apareyle teması sırasında ısırma kuvvetini ölçen ve Intra-splint Force Detector (ISFD) adını verdikleri bir kayıt cihazı geliştirmişlerdir. Kuvvet apareyin oklüzal yüzeyinin 1-2 mm altına yerleştirilen ince, deformasyona duyarlı piezoelektrik film ile ölçülmektedir. ISFD kullanılarak yapılan bruksizm simülasyonunda (ör: sıkma, gıcırdatma, dişleri birbirine vurma, ritmik sıkma) ölçülen bruksizm sürekliliğinin masseter kasının EMG kaydıyla ilişkili olduğu doğrulanmıştır. Ancak geliştirilen bu cihaz piezoelektrik filmin özelliğinden dolayı ani değişiklikleri ölçebilmekte, devamlı sıkma sırasındaki statik kuvveti doğru ölçememektedir. Bu yüzden devamlı sıkma sırasındaki kuvveti ölçmek için uygun olmadığı bildirilmiştir.

Ayrıca en büyük problem aparey kullanımından dolayı orjinal bruksizm aktivitesinin değişebileceğidir. Apareyin orjinal bruksizm aktivitesi üzerindeki olası etkisini değerlendirmek için iyi tasarlanmış ve kontrollü yapılmış polisomnografik çalışmalara ihtiyaç vardır (119).

2.4.4. Çiğneme Kaslarının Elektromiyografik Kayıtları

Mevcut bruksizm aktivitesini değerlendirmede ağız içi apareylerin; anket, klinik inceleme ve diş aşınmalarını gözlemlene gibi yöntemlere karşı üstünlüğü bulunmaktadır. Ancak aparey üzerindeki aşınmaların doğal bruksizm aktivitesini etkilemesi büyük bir olasılıktır. Bruksizmin değerlendirildiği tüm bu metotlar içinde EMG kayıtları, güncel uyku bruksizmi aktivitesini direkt olarak değerlendirmede en çok kullanılan metottur (37).

2.4.4.1. Taşınabilir EMG cihazları

Taşınabilir EMG cihazları, bruksizm aktivitesini günlük yaşamda ölçmek için geliştirilmiştir. Ayrıca bu cihazlarla bireyin kendi ev ortamında, minimal masrafla ve gece boyunca bruksizm kaydı yapılabilmektedir (37).

İlk olarak 1970'lerde pil ile çalışan EMG cihazları kullanarak hastaların kendi ev ortamlarında uyku bruksizmi epizotları ölçülmüştür. İlk zamanlar bu cihazlar eşik değer (threshold) üzerindeki masseter kas aktivitesi hakkında kümülatif bilgiler sağlıyordu ve saniye-saniye bruksizm bilgisi veremiyordu (37). Taşınabilir EMG cihazlarının tanıtımından sonra bruksizm ile ilgili birçok çalışma bu cihazlarla yapılmıştır (120-122). Taşınabilir EMG cihazlarının gelişmesiyle uyku bruksizminin bu cihazlarla tespit edilmesi önerilmiştir (123), ancak bunların büyük popülasyondaki geçerliliği halen onaylanmamıştır.

Genel olarak uyku bruksizmi tespiti için uyku laboratuvarları önerilmektedir çünkü taşınabilir EMG cihazları ile öksürme, konuşma gibi orofasiyal aktiviteler uyku bruksizminden ayırt edilememektedir (37). Ayrıca diğer uyku rahatsızlıkları göz ardı edilememekte ve uyku bruksizmi ile alakalı fizyolojik değişiklikler (ör: mikroarousallar, taşikardi ve uyku evresi değişimi) moniterize edilememektedir (37). Kalp atım hızı değişimleri, uyku bruksizmi tanısının kesinliğini arttıran bir faktör olduğundan kayıtlarda bulunması önerilmektedir (37).

Taşınabilir EMG cihazları bireylerin kendi ev ortamlarında birden çok gece kayıt alabilmek için elverişli ve daha az masraflıdır. Ancak EMG sinyallerinin kalitesi elektrotların lokalizasyonundan, başın pozisyonundan ve elektrotların cilde tutunma miktarından etkilenebilmektedir (37). Elektrotların kayması sinyallerin bozulmasına yol açmaktadır. Ev ortamında bu faktörlerin kontrolünü çok iyi şekilde yapmak zordur. Ses ve görüntü kaydı olmadığından diğer orofasiyal aktiviteleri bruksizmden ayırt etmek mümkün olmamaktadır (37). Tüm bu problemlere rağmen çiğneme kaslarından alınan EMG kayıtları mevcut uyku bruksizmi hakkında bilgi almak için en sık başvurulan yöntemdir.

2.4.5. Polisomnografi

Uyku bruksizmini teşhis etmek için kullanılan uyku laboratuvar kayıt sistemleri; 1) iki kanal elektroensefalografi (EEG) 2) sağ ve sol elektrookülografi (EOG); 3) elektrokardiyografi (EKG); 4) sağ veya sol masseter ve/veya temporal kasları için elektromiyografi (EMG); 5) Uyku apnesi ve horlamanın değerlendirilmesi için oronasal hava akımı, solunum eforu ve mikrofon kaydı; 6) çene-yüz hareketlerini belirlemek için ses-görüntü kayıtlarını içermektedir (37, 103).

Uyku laboratuvarları yüksek derecede kontrol altına alınmış kayıt ortamı sunmaktadır; böylece uyku bruksizmi, uyku apnesi, *insomnia* (uykusuzluk) gibi uyku bozuklukları ve uyku sırasında oluşan yutkunma, öksürme, homurdanma gibi diğer orofasiyal hareketlerden ayırt edilebilir (124, 125). Ayrıca mikro-arousal, taşikardi, uyku evre değişiklikleri gibi uyku bruksizmi ile bağlantılı diğer fizyolojik değişiklikler de kaydedilir.

Uyku laboratuvarlarının en önemli dezavantajları ise; personel sayısının artması, maliyetin çok olması ve hastanın kendi ev ortamından uzak olmasıdır.

1968'de Reding ve ark. (89), uyku bruksizmi için ilk tanı kriterlerini ortaya atmışlardır. Ancak bu kriterler çok fazla olduğundan bazı bruksizm epizotları skorlanamamıştır ve bu kriterlerin güvenilirliğinin şüpheli olduğu belirtilmiştir. Daha sonra 1996 yılında Lavigne ve ark. (103) tarafından yapılan çalışmada, orta ve çok şiddetli uyku bruksizmi hastalarını teşhis etmek için geçerli araştırma kriterleri önerilmiştir. Bu çalışmada uyku bruksizminin tanısı için önerilen kriterlerin % 94 kesinlikle % 72 hassasiyet gösterdiği tespit edilmiştir. Lavigne ve arkadaşları tarafından önerilen tanı kriterleri aşağıdaki gibidir:

1-Çiğneme kaslarında EMG (masseter ya da temporal) uyanırken maksimum diş sıkmanın %20'sinden daha büyük EMG şiddeti skorlanır. EMG burstlerinin süresi (myoklonusu ayırmak için) 0.25 sn'den daha fazla olmalıdır.

2-Uyku bruksizmi epizotlarının tipleri:

- Fazik (ritmik): 0.25-2 sn süren 3 ya da daha fazla EMG burstleri,
- Tonik (devamlı): 2 sn'den daha fazla süren EMG burstü,
- Karma (mikst): Fazik ve tonik tiplerin her ikisi

3- Kesin Tanı Kriterleri (a ya da b, c ile)

a- Uykunun her bir saati için 4 uyku bruksizmi epizotundan daha fazlası

b- Uykunun her bir saati için 25 EMG burstundan daha fazlası

c- Her gece 2 ya da daha fazla uyku bruksizmi epizotunda diş gıcırdatma sesinin olması

2001 yılında Lavigne ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, 2 ay ile 7.5 yıllık bir sürede uyku bruksizminin ses ve polisomnografik kayıtları kullanılarak kas aktivite değişkenliği ve Lavigne ve ark. (103) tarafından araştırma için önerilen tanı kriterlerinin kesinliği test edilerek incelenmiştir (126). Bu çalışmanın sonucunda, tekrarlanan uyku kaydı ile her bir hasta için uyku bruksizmi tanı kriterlerinin sabit kaldığı görülmüştür. Şiddetli uyku bruksizmi vakalarında uykunun her bir saati için çene-yüz epizotlarının sayısının değişkenliği % 25 iken, diş gıcırdatma sıklığının değişkenliği % 53,5 olarak

belirtilmiştir. Sonuç olarak uykunun her bir saati için epizot ve burstlerin sayısında aylar ve yıllar boyunca tutarlı değişkenlik gözlemlenirken, diş- gıcırdatmalı uyku bruksizmi epizotlarının sıklığı için daha yüksek değişkenlik bulunmuştur (126). Lavigne ve ark. tarafından önerilen kriterler uyku bruksizmi araştırmaları için kesin bir tanı sağlamaktadır.

Polisomnografik çalışmalar, uyku bruksizminin tüm evrelerde görülebildiğini ve epizotların %60-80 oranında NREM evre 1 ve 2'de görüldüğünü ortaya koymuştur (49, 103, 127, 128). Yapılan çalışmalar, epizotların çoğunlukla NREM evresinde ve arousal yanıtla beraber görüldüğünü göstermiştir. Arousal yanıtta EEG'de ani değişiklikler gözlenmektedir (49, 127). Diş gıcırdatmadan önceki ritmik çiğneme kas aktivitesi ile alakalı arousal yanıt içinde görülen fizyolojik olaylar; sempatik sistemde artış, parasempatik sistemde azalma, beyin EEG aktivitesinde artış, kalp atım sayısında artış, suprahyoid kas tonusunda artış, iki derin nefes alma, ritmik çiğneme kas aktivitesinde artış ve diş gıcırdatma şeklinde sıralanmaktadır. Son yapılan araştırmalar göstermiştir ki nokturnal bruksizm olaylarının yaklaşık %85'i doğal olarak görülen bu arousallar içinde olmaktadır (49, 103).

Daniele Manfredini ve ark. yaptıkları derlemede; 1998-2008 yılları arasında TMR ve bruksizm arasındaki ilişkiyi araştıran literatürler incelenmiş ve bu çalışmalarda bruksizmin değerlendirilmesinde farklı metodlar kullanıldığı belirtilmiştir. Çalışmaların 21'inde anket, 7'sinde klinik değerlendirme, 7'sinde deneysel yöntem, 5'inde diş aşınmalarının kontrolü, 4'ünde polisomnografik yöntem, 2'sinde ise EMG kayıt yöntemi kullanılmıştır (128).

Sonuç olarak anket ve klinik inceleme bruksizmin teşhisinde en yaygın kullanılan metotlardır. Yapılan çalışmalarla mevcut bruksizm teşhisi için ağız içi apareylerin de kullanılabilmesi belirtilmiştir (9). Çiğneme kaslarının uyku sırasındaki EMG kayıtlarının incelenmesi, bruksizmin değerlendirilmesinde objektif bir yöntem olarak kabul edilmektedir (37). Ancak uyku laboratuvarlarındaki polisomnografik

incelemelerin bruksizmin değerlendirilmesinde en spesifik ve kesin metot olduğu belirtilmiştir (1, 10-12). Bruksizmin teşhisinde kullanılan klinik inceleme ve anket yöntemleri eksiklikleri olmasına rağmen, çok sayıda çalışmada bilgi toplamak için en çok başvurulan ve en kolay yöntemler olduğu görülmektedir (5, 22, 37).

Polisomnografi altın standart olarak kabul edilse de bu konuda bazı problemler bulunmaktadır. En büyük problem uyku ortamının değişmesinin mevcut bruksizm davranışını değiştirebileceğidir. İkinci problem ise uyku laboratuvarında bir geceden fazla kalınmasının maliyeti arttırmasıdır (37). Sonuçta bruksizmin değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler konusunda kesin teşhis konulması bakımından tam bir fikir birliği bulunmamaktadır.

2.5. Bruksizmin Etkileri

Bruksizm genel olarak fonksiyonel olmayan çene hareketi olarak bilinir ve bruksizmin; anormal diş aşınması, çiğneme kaslarında hipertrofi, dental restorasyon ve implantlarda kırıklar/başarısızlıklar, çiğneme sisteminde ağrı, baş ağrısı, periodontal hastalık ve temporomandibular rahatsızlıkların (TMR) oluşmasında ve/veya hızlanmasında önemli bir etiyolojik faktör olduğu düşünülmektedir (22, 129, 130). Bruksizmin prevalansı, etiyolojisi, etkileri ve değerlendirilmesi konusunda birçok çalışma bulunmasına rağmen günlük dental pratikte uygulanabilecek, oturmuş bir rehber veya konsensus bulunmamaktadır. Bruksizmin oral yapılar ve çiğneme sistemi üzerinde yıkıcı etkiler oluşturduğu ortadadır (37).

Birçok araştırmacı oral parafonksiyonel alışkanlıkların TMR'nin olası sebebi olduğunu belirtmiştir. Yetişkin bireyler üzerinde yapılan çalışmalar parafonksiyonlar, kas ve temporomandibular eklem (TME) rahatsızlıkları arasında pozitif ilişki olduğunu göstermiştir (131). Sonuç olarak birçok çalışmada bruksizm ve TMR arasında pozitif ilişki olduğu gösterilmiştir (23, 132-138).

2.6. Bruksizmin Tedavisi

Günümüzde bruksizmin ortadan kaldırılmasına yönelik etkin bir tedavi metodu bulunmamaktadır. Şu an sıklıkla kullanılan bruksizm tedavi yöntemleri; oklüzal apareyler (13-15), davranışsal (16-18) ve farmakolojik tedavidir (19-21).

2.7. Temporomandibular Eklem Rahatsızlıkları (TMR)

Temporomandibular eklem rahatsızlıkları (TMR), temporomandibular bölgedeki muskuloskeletal durumu tanımlamak için kullanılan ve üzerinde fikir birliğine varılan bir terimdir. TMR; çiğneme kasları, temporomandibular eklem (TME) ve ilgili yapıları ya da her ikisini de ilgilendiren birçok klinik problemi kapsamaktadır (23).

1934 yılında ilk olarak Kulak Burun Boğaz (KBB) uzmanı olan James Costen temporomandibular disfonksiyonla ilişkili; çene ve çevresinde oluşan ağrı, işitme kaybı, baş ağrısı, baş dönmesi, dil, burun ve sinüslerde yanma hissi ve trismus gibi semptomları açıklamıştır. Bu semptomlar Costen sendromu olarak adlandırılmış ve semptomların sebebinin mekanik faktörler olduğu, dişlerin kapanış ilişkilerinin değiştirilerek kontrol altına alınabileceği bildirilmiştir. Costen'in çalışmasından sonra TME ile ilgili problemlerin diş hekimleri tarafından ele alındığı ancak bu çalışmaların bilimsellikten uzak olarak sadece kliniğe yönelik çalışmalar olduğu görülmektedir (23, 110).

1955 yılında Schwartz (139), temporomandibular rahatsızlıkların etiyolojisinde çiğneme kaslarında oluşan spazm ve psikolojik faktörlerin önemli rol oynadığını belirtmiş ve hastalığı "TME Ağrı Disfonksiyon Sendromu" olarak isimlendirmiştir.

1969 yılında Laskin (140), 'Miyofasiyal Ağrı Disfonksiyon' terimini kullanmış ve kas spazmının emosyonel kaynaklı gerilim nedeniyle oluşan kronik oral alışkanlıklar sonucu meydana geldiğini bildirmiştir.

1989'da Bell (141) tarafından kullanılan "Temporomandibular Rahatsızlıklar" terimi, temporomandibular eklem ve ilgili yapıların gerçek patolojilerini ve çığneme kaslarına ait hastalıkların tümünü içermektedir. Bu terim Amerikan Diş Hekimleri Birliği (ADA) tarafından da kabul edilmektedir ve günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (142).

2.7.1. Temporomandibular Rahatsızlıkların Epidemiyolojisi

TMR'yi konu alarak yapılan büyük çapta ve nitelikli epidemiyolojik araştırmalar, en çok 1970'li ve 1980'li yıllarda Avrupa, Amerika ve Kanada popülasyonu incelenerek yayınlanmıştır. Ancak günümüzde epidemiyolojik araştırmalar referans ve veri toplama metodu ile devam etmektedir (23). TMR ve bruksizmde etnik kökenin rolünü değerlendirmek oldukça güçtür çünkü sosyo-ekonomik durum ve diğer faktörler (ör: kentleşme seviyesi vb.) gibi değişkenler yanıltıcı rol oynamaktadır (143). Etnik kökenin bruksizm ve TMR ile ilişkisini ortaya koyan kesin bir veri bulunmamaktadır.

Bruksizm ve TMR'ye olan yatkınlığın kadınlarda daha fazla olduğuna dair bir inanış mevcuttu ancak günümüzde bu görüş yavaş yavaş değişmektedir. Eski kaynaklardaki verilerde TMR bulunan bireylerin artiküler kıkırdağında daha fazla östrojen reseptörü bulunduğu savunulmaktaydı (144). Günümüzde hala bu konuda tartışmalar sürmektedir, ancak son yapılan çalışmaların çoğunda cinsiyetler arasındaki istatistiksel dağılım benzerlik göstermektedir (145, 146).

Genellikle toplumun %10'u ile %40'ı arası, yaşamlarının belli bir evresinde şiddetli baş ağrısından yakınmaktadırlar. Ayrıca kronik ağrı şikayeti olan bireylerde ağrının büyük kısmını periauriküler veya temporomandibular ağrıların oluşturduğu tahmin edilmektedir (23). Yapılan çalışmalarda tanımlama kriteri ve uygulanan metod farklılıklarından dolayı TMR işaret ve/veya semptomlarının prevalansının %6 ile %93 arasında değiştiği rapor edilmiştir. Ancak genel popülasyonun sadece %3.6-

%7'sinin tedaviye ihtiyaç duyduğu tahmin edilmektedir (24). Genel olarak TMR'den etkilenen bireylerin popülasyondaki oranının ise %12 olduğu tahmin edilmektedir (147).

Birçok çalışmada TMR işaret ve semptomlarının, değerlendirilen bireylerde yaygın olarak görüldüğü belirtilmiştir. Bu bireylerin %41'inde TMR ile alakalı en az bir semptom görülürken, %56'sında en az bir klinik işarete rastlanmıştır. Bu çalışmalarda çok geniş bir yaş ve cinsiyet dağılımı olduğundan bu oranların genel popülasyon için de düşünülebileceği belirtilmiştir (110). Bu çalışmalara göre genel popülasyonda %40 ile %60 oranında TMR'nin bazı tiplerinin bulunduğu görülmektedir.

Çocuklar ve genç erişkinlerde TMR işaretleri daha fazla gözlenmesine rağmen bu gruptaki bireyler nadiren TMR semptomlarından şikayet etmektedirler. Benzer şekilde 60 yaş üzeri bireylerde de bu şikayetler azdır. Epidemiyolojik çalışmalar TMR semptomlarının en çok 20-40 yaşları arasında görüldüğünü rapor etmiştir (110).

2.7.2. Temporomandibular Rahatsızlıkların Etiyolojisi

Temporomandibular rahatsızlıkların etiyolojisi karmaşık ve multifaktöryeldir (148). TMR'nin meydana gelme riskini arttıran faktörlere hazırlayıcı faktörler (ör: yapısal, metabolik ve/veya psikolojik durumlar), TMR'nin oluşmasına neden olan faktörlere başlatıcı faktörler (ör: travma, çigneme sisteminin aşırı yüklenmesi), TMR'nin iyileşmesine engel olan veya ilerlemesine neden olan faktörlere ise ilerletici faktörler (parafonksiyon, hormonal durum ve psikososyal faktörler) denir (30, 110).

Bilimsel literatürlerin derlemelerinde TMR ile ilişkili olası risk faktörleri; oklüzal faktörler, travma, emosyonel stres, kişilik, yaş, cinsiyet, genetik, hipermobilitate ve parafonksiyonel aktiviteler olarak gösterilmiştir (30).

2.7.2.1. Oklüzal Faktörler

Oklüzal faktörler ile TMR arasındaki ilişki uzun yıllardır tartışılmaktadır. Örneğin, ters kapanışın asimetrik kas yüklenmesine neden olacağı düşünülürken, bu durumun TMR ile direkt ilişkili olup olmadığı hala netlik kazanmamıştır (30). Bazı araştırmacılar mediotrüzyonun TMR için hazırlayıcı faktör olduğunu belirtirken (149-151), bazıları ise bu tip oklüzal çatışmaların koruyucu faktör olabileceğini savunmaktadır (30). Sonuç olarak, oklüzal faktörler ve TMR arasındaki ilişki netlik kazanmamıştır ancak TMR'nin multifaktöryel etiyojolojiye sahip olduğunun benimsenmesiyle TMR'ye etkisi bakımından oklüzal faktörler üzerinde daha az durulmaktadır (30).

Bazı araştırmacılar posterior diş eksikliğinin TMR, eklem içi düzensizlik ve TME sesi ile ilişkili olduğunu belirtirken, daha güncel çalışmalar kısa dental arka sahip bireyler ile posterior diş kaybı olmayan bireyler arasında TMR işaret ve semptomları bakımından klinik olarak önemli bir fark olmadığını göstermiştir (152).

2.7.2.2. Travma

TMR oluşumunda travmanın rolü hala tartışma konusudur (30). Şüphesiz fasiyal yapılara gelen travmalar çığneme sisteminde bozukluk meydana getirebilmektedir. Ancak travmanın kassal problemlerden çok intra-kapsüler rahatsızlıklara sebep olduğu görülmektedir (110). Baş boyun bölgesini etkileyen trafik kazasının (whiplash injury) TMR oluşumunda önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Ayrıca çalışmalarda, whiplash travma geçiren 3 bireyden birinde ilerleyen dönemde TMR semptomlarına rastlandığı bildirilmiştir (30).

2.7.2.3. Emosyonel Stres ve Kişilik

Günümüzde TMR semptomlarının (özellikle ağrı), depresyon ve psikolojik bozuklukların oluşmasında bir etken mi yoksa bu sorunları arttırıcı bir faktör mü olduğu tartışılmaktadır. Aynı zamanda psikolojik faktörlerin TMR semptomlarının kaynağı mı yoksa nedeni mi konusunda da net bir fikir birliği yoktur. Sonuç olarak psikolojik faktörler TMR'yi daha çok indirekt olarak etkilemektedir (30).

2.7.2.4. Cinsiyet

Epidemiyolojik çalışmalar, kadınlarda temporomandibular rahatsızlıkların sıklığı ve şiddetinin erkeklere oranla daha yüksek olduğunu göstermektedir (153-155). Kadınlarda, kronik miyofasiyal ağrının görülme oranı erkeklere oranla üç kat fazla olduğu bildirilmiştir (153).

2.7.2.5. Genetik ve Yaş

Günümüzde yapılan çalışmalarda TMR işaret ve semptomlarının görülmesinde genetik ve yaşın etkili olmadığı bildirilmiştir (30).

2.7.2.6. Hipermobile

TMR ve hipermobile arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda bazı araştırmacılar ikisi arasında herhangi bir bağlantı olmadığını belirtirken (156), bazıları ise iki durum arasında ilişki olduğunu göstermişlerdir (157).

2.7.2.7. Parafonksiyonel aktiviteler (Bruksizm)

Bruksizmin, TMR için başlatıcı ve ilerletici bir faktör olduğu öne sürülmektedir. Yapılan çalışmalarda miyofasiyal ağrısı (MFP) ve disk deplasmanı olan bireylerin %87,5'inin, sadece MFP'si bulunan bireylerin %68,9'unun dişlerini sıktıklarını bildirmiştir. Parafonksiyonların, (ör: sadece sıkma, bruksizm, nokturnal gıcırdatma) TME iç düzensizliğinin ve MFP'nin kaynağı olduğu hipotezine dayanan çalışmalar da mevcuttur. Araştırmacılar, kronik MFP ile sadece gıcırdatma arasında ilişki olmadığı sonucuna varırken, diş gıcırdatma ve sıkmanın beraber görüldüğü durumların MFP ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. TMR işaret ve semptomları arasındaki ilişki ‘‘çiğneme sisteminin aşırı yüklenmesi fonksiyonel bozukluğa yol açabilir’’ teorisini de desteklemektedir (30).

TMR semptomlarının bruksizm ile ilişkisi birçok çalışmada incelenmiştir (132-134, 137, 153, 158-161).

Cheng-Yi Chen ve ark. (2007), 15 kontrol grubu ve 9 miyofasiyal ağrısı bulunan bireyde fonksiyonel olmayan diş temasının sıklığını araştırmışlardır. Kayıtlar alınmadan önce hastalar dişlerinin temasta olup olmadığını hissetmeleri için eğitilmiştir. Daha sonra hastalar 10 gün boyunca radyo dalgaları ile aktive edilmiş ve bileklerine yerleştirilen vibratörlerle her 20 dakikada bir (8:00 am-10:00 pm) uyarılmışlardır. Sonuç olarak gün içinde, miyofasiyal ağrısı bulunan bireylerin kontrol grubuna oranla çok daha fazla fonksiyonel olmayan diş temasında buldukları görülmüştür (108).

Van der Meulen ve ark. (2006), TMR tanısı konmuş bireyleri frequency grup (226 birey) ve stressfulness grup (303 birey) olmak üzere 2 grupta incelemiş ve bireyler tarafından bildirilen farklı tip oral parafonksiyonların TMR ağrı şiddetine olan etkisini araştırmışlardır. Bireylere 12 sorudan oluşan oral parafonksiyon anketi verilmiş ve bruksizm aktivitesi, ısırma aktivitesi (Ör: sakız çiğneme, tırnak yeme) ve yumuşak doku aktivitesi (dil ve dudaklar) değerlendirilmiştir. Sonuçta klinik olarak, değişik oral parafonksiyonlar ve TMR ağrı şikayeti arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (132).

TV Macfarlane ve ark. (2001), 18-65 yaşları arasında 131 TMR' si bulunan ve 196 kontrol grubundan oluşan bireyde TMR için potansiyel risk faktörlerini araştırmışlardır. Hem nokturnal hem de diurnal bruksizmin ağrıya bağlı disfonksiyon sendromuyla (ADS) ilişkili olduğunu ve bireyler tarafından bildirilen bruksizmin önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. ADS' ye sahip bireylerde sıklıkla baş ağrısı görüldüğünü, fasiyal travma hikayesine sahip olduklarını, diş sıkma ve uyku problemlerinin bulunduğunu rapor etmişlerdir (133).

Alan G. Glaros ve ark. (2004) tarafından yapılan çalışmanın amacı, "Parafonksiyonel diş sıkma alışkanlığı ağrıyı artırır ve TMR teşhisi konusunda yol gösterir." hipotezini test etmektir. Çalışmada 21-35 yaşları arasında 14 TMR'si bulunmayan birey incelenmiştir. Bireyler 5 gün boyunca sağ ve sol temporal ve masseter kaslara uygulanan 20 dakikalık EMG biofeedback alıştırmalarına katılmışlardır. Alıştırmalardan sonra 7 bireye 2 mV EMG aktivitesi 7 bireye ise 10 mV EMG aktivitesi uygulanmıştır. 10 mV EMG aktivitesi uygulayan bireylerde TMR ağrısı gözlenmiştir. Sonuç olarak ağrının, masseter kasın aktivitesiyle pozitif ilişkide olduğu belirtilmiştir (135).

Ricardo Ciancaglini ve ark. (2001), 483 yetişkin bireyde (18-75 yaşları arası) bruksizm ve kraniofasiyal ağrı ve çiğneme sistemi disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Hastaların ağız içi durumları, çiğneme sistemindeki bozuklukları ve kraniofasiyal ve boyun ağrıları konusunda yapılan anket çalışmasında bruksizm ile kraniofasiyal ağrı ve çiğneme bozuklukları arasında karmaşık bir ilişki olduğu gösterilmiştir (136).

Johansson (2006), 50 yaşında 12468, 60 yaşında 6232 toplam 18700 kişiye mail yolu ile anket göndermiş ve anket sonuçlarına göre TMR 'si bulunan ve bulunmayan hastaları karşılaştırmıştır. Çalışma sonucunda, bruksizm ile TMR işaret ve semptomları arasında ilişki olduğu görülmüştür (154).

Oliver Schierz ve ark. (2007), 35-44 yaşları arasında 646 bireyde anterior diş aşınmasının TMR ağrısı ile olan ilişkisini araştırmıştır. Aşınmalar her anterior diş için 4 puan skalası (0=görülebilir aşınma yok;1=sadece minede;2=mine ve dentinin küçük bir bölümü;3=mine ve dentinin büyük bir bölümü) ile kaydedilmiştir. TMR ise yüz, çene ve TME ağrısı olarak kaydedilmiştir. TMR Temporomandibular Rahatsızlıklar için Araştırma ve Teşhis Kriterleri'ne (RDC/TMD) göre değerlendirilmiştir. Sonuç olarak anterior diş aşınmasındaki artış ile TMR ağrısı arasında istatistiksel ve klinik olarak bir ilişki bulunamamıştır. Araştırma sonucu, anterior diş aşınması ve TMR ağrısı arasında bağlantı olmadığını göstermiştir (162).

Mike Torsten John ve ark. (2002), yaptıkları çalışmada insizal diş aşınmalarının temporomandibular eklem rahatsızlıklarına (TMR) etkisini araştırmışlardır. Çalışmada 154 TMR ve 120 kontrol grubundan oluşan toplam 274 birey (13-76 yaşları arasında) incelenmiştir. Anterior diş aşınması 0'dan 5' e kadar olan skala ile kaydedilmiştir. Sonuç olarak insizal diş aşınması ve TMR arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (163).

Sato ve ark. (2006), TMR'si bulunan 508 hastada bruksizmin TMR için risk faktörü olduğunu göstermişlerdir. Araştırmacılar bu çalışmada TMR teşhisi için Research Diagnostic Criteria (RDC/TMD) anket metodunu kullanmışlardır (164).

G.J. Lavigne ve ark. (1996), 18 bruksizmi olan (20-45 yaşları arasında ort. 28.2) ve 18 asemptomatik (ort. yaş: 26.7) birey üzerinde yaptığı çalışmada polisomnografik kayıtlar almışlardır. Çalışmanın amacı; (1) klinik olarak nokturnal bruksizm tanısı konmuş ve asemptomatik popülasyonda uykudaki orofasiyal motor değişikliklerini belirlemek, (2) nokturnal bruksizm sırasında EMG aktivitelerindeki bruksizm miktarlarını değerlendirmektir. Bütün bireyler 2 gün uyku laboratuvarında incelenmişlerdir. Polisomnografik kayıtlar; karanlık, sessiz ve ısı kontrolü sağlanmış ortamda alınmıştır. Çalışma sonucunda bruksizmi olan grupta, kontrol grubuna oranla orofasiyal motor aktivitenin önemli derecede fazla olduğu görülmüştür (103).

C.M. Camparis ve ark. (2006), 40 noktural bruksizmi olan bireyde kronik miyofasiyal ağrı ve noktural bruksizm arasındaki ilişkiyi incelemiştir. Bireyler RDC/TMD ile değerlendirilip miyofasiyal ağrısı olan (20 birey, Ort. yaş:32.7) ve miyofasiyal ağrısı olmayan (20 birey, ort. yaş: 30.8) diye ikiye ayrılmıştır. Uyku ve bruksizm bir gecelik polisomnografi ile değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda iki grup arasında istatistiksel olarak aşağıdaki parametrelerde fark bulunamamıştır;

- saatteki bruksizm sayısı
- bruksizm epizotlarının şiddeti
- uyku etkinliği
- non-rem ve rem yüzdesi
- solunum olayları
- periyodik kaburga hareketleri
- mikro arousallar (165).

TMR ve bruksizm arasındaki ilişki açıklanmasına rağmen; birçok çalışma bruksizm ile MFP ve TMR arasındaki bağlantıyı desteklerken, bazıları TMR semptomları ve bruksizm arasında etiyolojik bir mekanizmanın olmadığını belirtmektedir (30).

2.8. Temporomandibular Rahatsızlıkların Sınıflaması

Temporomandibular rahatsızlıklar, bugüne kadar farklı şekillerde sınıflandırılmıştır. İlk kapsamlı Temporomandibular Rahatsızlıklar Sınıflaması, Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi tarafından 1990 yılında oluşturulmuş olup halen güncelliğini korumaktadır. Temporomandibular Rahatsızlıklar Sınıflaması, 1996 yılında Uluslararası Baş Ağrıları Birliği'nin "baş ağrısı rahatsızlıkları, kraniyal nevralsi ve yüz ağrılarının sınıflandırılması" bölümünde yer almıştır (110).

Bu sınıflandırma Okeson tarafından modifiye edilerek, çiğneme kası rahatsızlıkları, temporomandibular rahatsızlıklar, kronik mandibular hipomobilitate ve gelişimsel rahatsızlıklar olarak dört ana başlık altında toplanmıştır (Tablo 2-6);

Tablo 2-6: Çiğneme kaslarına ait rahatsızlıkların sınıflandırılması

I. ÇİĞNEME KASLARINA AİT RAHATSIZLIKLAR

1. Koruyucu ko-kontraksiyon
2. Lokal kas ağrısı
3. Miyofasiyal ağrı
4. Miyospazm
5. Merkezi yönlendirilmiş miyalji

II. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM RAHATSIZLIKLARI

1. **Kondil- disk kompleksinde düzensizlik**
 - a. Redüksiyonlu disk deplasmanı
 - b. Ağız açmada kısıtlılık olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı
 - c. Ağız açmada kısıtlılık olan redüksiyonsuz disk deplasmanı
 2. **Eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu**
 - a. Şekil değişiklikleri (diskte, kondilde, fossada)
 - b. Adezyonlar (disk- kondil arasında, disk- fossa arasında)
 - c. Subluksasyon (hipermobilite)
 - d. Spontan dislokasyon
 3. **Eklem içi inflamatuvar hastalıklar**
 - a. Sinovit/ Kapsülit
 - b. Retrodiskit
 - c. Artrit
 - d. Çevre yapıların inflamatuvar hastalıkları
-

III. KRONİK MANDİBULAR HİPOMOBİLİTE

1. Ankiloz

- a. Fibroz
- b. Kemiksel

2. Kas Kontraktürleri

- a. Miyostatik
- b. Miyofibrotik

3. Koronoid hiperplazisi

IV. GELİŞİM BOZUKLUKLARI

1. Konjenital ve gelişimsel kemik rahatsızlıkları

- a. Agenezi
- b. Hipoplazi
- c. Hiperplazi
- d. Neoplazi

2. Konjenital ve gelişimsel kas rahatsızlıkları

- a. Hipotrofi
 - b. Hipertrofi
 - c. Neoplazi
-

2.8.1. Çiğneme Kası Rahatsızlıkları

2.8.1.1. Miyofasiyal Ağrı (MFP)

Miyofasiyal ağrı, kaslarda ve/veya fasiyalardaki gergin, hassas, tetik noktalarından kaynaklanan bölgesel ağrıdır (110). MFP'si bulunan bireylerin kaslarında palpasyonda 2 ve/veya daha fazla bölgede kas hassasiyetine rastlanılabilir (166). Ağrıyla beraber kas spazmı, eklem hareketlerinde kısıtlılık, yorgunluk ve oklüzyonda değişiklik hissi görülebilir. Miyofasiyal tetik nokta ağrısı olarak da isimlendirilebilir (167).

Tetik noktaları aktif ve latent formda olabilirler. Aktif tetik noktaları palpe edildiklerinde ağrı oluşturabilecekleri gibi provoke edildiklerinde tipik bölgesel yansıyan (heterotopik) ağrı paternleri oluşturabilir ve genellikle baş ağrısı olarak hissedilir. Latent tetik noktalarının palpasyonla saptanması güçtür ve hasta heterotopik ağrıdan bahsetmez (110).

Miyofasiyal ağrılar çoğunlukla diş sıkma, gıcırdatma gibi parafonksiyonlardan kaynaklanırken, nadir olarak oklüzal prematürelere veya yüksek dental restorasyonlar gibi mekanik faktörlerden kaynaklanmaktadır (166).

Yapılan çalışmalarda parafonksiyonlar ve miyofasiyal ağrı ilişkisi incelenmiştir;

Susana Marklund (2008), bir yıllık periyotta 308 diş hekimliği öğrencisinde dental oklüzyon ve oral parafonksiyonların çene ve yüz bölgesindeki miyofasiyal ağrıya etkisini incelemiştir. Miyofasiyal ağrı tanısı için RDC/TMD kullanılmıştır. Bruksizm teşhisi için bireylere sorular yöneltilmiştir. Sonuç olarak hastaların belirtmiş olduğu bruksizm ile çene yüz bölgesindeki miyofasiyal semptomların ilişkili olduğu görülmüştür (168).

Costa (2008), 18-63 yaşları arasındaki 42 hastada yaptığı çalışmada bruksizm ile baş ağrısı arasındaki ilişkiyi araştırmıştır ve bruksizmin baş ağrısı için risk faktörü olduğunu belirtmiştir (169).

D.A Seligman ve ark. (2006), TMR'si ve miyofasiyal ağrısı bulunan bireylerde ve kontrol grubunda, dental atrizyon model ve şiddetinin etkisini araştırmışlardır. Çalışmada 52 (17-63 yaşları arasında) çift taraflı disk deplasmanı, 73 (21-72 yaşları arasında) TME osteoartriti, 43 (13-54 yaşları arasında) miyofasiyal ağrısı olan ve 132 kontrol grubundan oluşan birey incelenmiştir. Sonuç olarak miyofasiyal ağrısı ve TMR'si bulunan bireylerin kontrol grubuna oranla daha şiddetli atrizyona sahip oldukları görülmüştür (170).

Van der Meulen ve ark. (2006), 19-39 yaşları arasında 30 miyofasiyal ağrısı bulunan birey ve 20-42 yaşları arasında 30 asemptomatik bireyde yaptığı çalışmada; nokturnal bruksizm için kriter alınan ve polisomnografik inceleme ile teşhis edilen ritmik çiğneme kas aktivitesi ile miyofasiyal ağrı arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Sonuç olarak, nokturnal bruksizm ve ritmik çiğneme kası aktivitesinin miyofasiyal ağrı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (132).

TMR'si olan bireylerin yaklaşık %50'sinde miyofasiyal ağrı rapor edilmiştir. Bu yüzden klinisyenin TMR oluşumunda miyofasiyal ağrının rolünü anlaması gerekmektedir (166).

Miyofasiyal ağrısı bulunan bireylerde ağrı nedeniyle ağız açıklığında kısıtlılık, gerilim tipi baş ağrısı, alt çene fonksiyonları sırasında ağrıda artış, gergin kas veya fasya bantlarının palpasyonunda aşırı hassas noktalar (tetik noktaları) görülebilmektedir.

Yapılan çalışmalar sonucunda araştırmacılar bruksizm ile MFP arasındaki ilişkiyi net olarak ortaya koymak için daha fazla araştırmaya gereksinim olduğunu belirtmişlerdir (171).

2.8.2. Kondil-Disk Kompleksinde Düzensizlik

Temporomandibular eklemin en sık karşılaşılan patolojilerinden biri kondil-disk kompleksinde görölen düzensizliktir. Bu düzensizlik TME'nin düzgün hareket etmesine engel olarak, klik sesi, geçici yakalama hissi, mandibulanın hareket alanında deviyasyon, defleksiyon ve kilitlenmeye neden olabilmektedir (166, 172).

Deviyasyon ağzın açılması sırasında çenenin orta hattın sağa veya sola kayması, açma devam ederken (maksimum açıklığa ulaşıldığında) tekrar orta hatta dönmesi olarak tanımlanır. Çoğunlukla bir veya her iki diskteki düzensizlikten kaynaklanır ve sonuçta translasyon sırasında kondiler hareketin diski geçmesi gerekmektedir. Kondil engeli atlar ve orta hat boyunca düz bir yol izlenir.

Defleksiyon, ağzın açılması sırasında çenenin bir tarafa kayması, açıklık arttıka kayma miktarının da artması ve maksimum açıklığa ulaşıldığında orta hattın sapmanın devam etmesi olarak tanımlanmaktadır. Bir eklemdaki hareket kısıtlılığından kaynaklanmaktadır. Kısıtlanmanın birçok sebebi bulunmaktadır bu sebepler eklem içi ve eklem dışı olabilir.

Kondil-disk kompleksinde üç tip düzensizlik görölmektedir;

1. Redüksiyonlu disk deplasmanı
2. Ağz açmada kısıtlılık olmayan redüksiyonsuz disk deplasmanı
3. Ağz açmada kısıtlılık olan redüksiyonsuz disk deplasmanı

Bu durumlar ilerleme gösterip, bir sonraki aşamaya geçebilirler (110).

2.8.2.1. Redüksiyonlu Disk Deplasmanı

Ağız kapalı pozisyonda kondilin, diskin posterior bölümüyle daha çok ilişkide olduğu, ancak tam ağız açma sırasında tıklama ile birlikte eklem diskinin tekrar eski pozisyonuna gelebildiği durumdur (173). Kondile göre yanlış pozisyonda olan disk eğer ağız açma sırasında yerine geçerse buna “redüksiyon” denir ve “Redüksiyonlu Disk Deplasmanı” olarak adlandırılır (110). Disk deplasmanı herhangi bir yönde olabilir ve diskin tamamı veya bir bölümü yer değiştirebilir. Ancak en sık karşılaşılan anterior veya anteromedial yöndeki yer değiştirmelerdir.

Redüksiyonlu disk deplasmanının (RDD) insidansı tam olarak bilinmemektedir. Asemptomatik bireylerde yapılan radyografik ve klinik çalışmalarda RDD'nin %30'dan fazla görüldüğü bildirilmiştir. Halen bu bulgunun klinik olarak güvenilirliği net değildir (166).

Disk deplasmanı, eklem diskinin aşırı basınca maruz kalması, diski kondile bağlayan kollateral ligamanlar ile inferior retrodiskal ligamanın uzaması ve lateral pterygoid kasın çekmesi nedeniyle meydana gelmektedir. Ancak lateral pterygoid kasının çok küçük bir bölümü diske yapıştığı için etkisi çok azdır (110, 166).

Ligaman hasarının oluşmasında; baş, boyun veya çenede yaralanmaya sebep olan travma, yapısal zayıflık, fleksiyon- ekstansiyon yaralanması (whiplash), uzun süren dental tedaviler sırasında ağzın uzun süre açık kalması, uzun süreli ve tekrarlayan yüklerin oluşmasına sebep olan bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıklar, genel anestezi sırasında entübasyonun güçlüğü etken olabilmektedir.

Ağız açma sırasında diskin yerine geçmesiyle tıklama (klik) duyulabilir. Ağız kapanırken ise disk tekrar anterior pozisyona geçer ve ikinci klik sesi (resiprokal klik) duyulabilir (166).

2.8.2.2. Ağız Açmada Kısıtlılık Olmayan Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı

İnferior retrodiskal lamina ve diskal ligamanların uzaması ve eklem diskinin posterior bölümünün incilmesiyle, diskin normal konumundan öne itildiği durum ‘disk dislokasyonu’ olarak tanımlanmaktadır. Bu durumda ağız açma sırasında disk normal pozisyonuna geçmemektedir (166).

2.8.2.3. Ağız Açmada Kısıtlılık Olan Redüksiyonsuz Disk Deplasmanı

Redüksiyonsuz disk deplasmanı, kapalı kilit olarak bilinmekte ve diskin normal konumundan uzaklaştığı ve tekrar eski konumuna dönemediği durumdur. Hastalarda akut veya subakut kapalı kilitlenme, ani başlayan bir ağrı ve ağız açıklığının 20-30 mm arasında kısıtlanması gibi durumlar görülebilmektedir (166).

Klinik olarak ağız açma sırasında mandibulada etkilenen tarafa doğru deviyasyon gözlemlenir.

2.8.3. Eklem İçi İnflamatuvar Hastalıklar

İnflamatuvar eklem hastalıkları, travmaya veya disk deplasmanına bağlı olarak eklem içi ve çevre dokuların inflamasyonuna sebep olan hastalık grubudur. Bu grupta bulunan rahatsızlıklar sinovit, kapsülit, retrodiskit ve artiritir. Bu hastalıklar çok benzer semptomlar gösterdiğinden bunları, klinik olarak birbirinden ayırmak çok güçtür.

Disk düzensizliğinde çoğunlukla eklem hareketine bağlı ani ve geçici ağrılar görülürken, inflamatuvar hastalıkta devamlı, derin ve acıyan tarzda ağrı ile karakterizedir (110).

2.8.3.1. Sinovit

Eklem çevresinde bulunan sinoviyal dokuların inflamasyonu sonucu oluşan durumdur. Sinoviyal membran sinir ve damar bakımından zengin bir yapı olup, kıkırdak yapısının bozulmasıyla ortaya çıkan debris ve ağrı mediatörlerinin sindirilmesini sağlar. Bu fonksiyonunda herhangi bir bozukluk olduğunda inflamasyonla (akut sinovit) sonuçlanır. Sinoviyal sıvı içerisinde inflamasyon ve ağrı mediatörlerine (prostaglandin E2 ve lökotrin B4) rastlanır. Eklem içi devamlı, palpasyonla ve hareketle artan ağrı ile karakterizedir. Genellikle olağandışı bir fonksiyon veya travma sonucu meydana gelir (110, 166).

2.8.3.2. Kapsülit

Kapsüler ligamanın inflamasyonu sonucu oluşup, kendini eklem bölgesinde hafif şişlik ve devamlı ağrı ile göstermektedir. Çoğunlukla kondilin lateral kutbu palpe edildiğinde hassasiyet olmaktadır. Kapsülit eklem hareketi olmadığında da ağrı oluşturmakta ancak eklem hareket ettiğinde ağrı çoğunlukla artmaktadır. Kapsülit oluşumunda birçok etiyolojik faktör bulunmaktadır ancak bunlardan en sık karşılanana makrotravmadır. Kapsülit indirekt olarak çevre dokuların inflamasyonundan da kaynaklanabilmektedir (110, 166).

2.8.3.3. Retrodiskit

Retrodiskal dokular damar ve sinir bakımından zengin olduğu için aşırı kuvvetleri tolere edememektedirler. Kondilin bu dokulara aşırı basınç yapması sonucu inflamasyon oluşmaktadır. Diğer inflamatuvar rahatsızlıklar gibi retrodiskitte de devamlı ve acıyan tarzda ağrılar görülmekte olup çoğunlukla dış sıkma ile artmaktadır. İnflamasyonun fazla olduğu durumlarda şişlik oluşup kondile öne ve aşağıya doğru kuvvet uygulayabilmektedir. Bu gibi durumlar akut maloklüzyonlara neden olabilmektedir (110).

Retrodiskit için en büyük etiyolojik faktör travmadır. Çoğunlukla düşme ve trafik kazası gibi durumlarda çeneye alınan makro travmalar retrodiskit oluşumunda etkilidir. Bruksizm ve diş sıkma gibi parafonksiyonlar retrodiskal dokular üzerinde mikro travma yaratan durumlardır. Mikro travma sonucu oluşan disk deplasmanı diskin incelmesine, ligamanların uzamasına ve kondilin retrodiskal dokulara baskı yapıp retrodiskit meydana gelmesine neden olabilmektedir. Retrodiskal doku üzerindeki kuvvetin devamlı ve aşırı olduğu durumlarda perforasyonlar oluşabilmektedir.

Ayrıca, retrodiskal dokulara gelen travma sonucu eklem içi kanama (hemartroz) olabilmektedir. Hemartroz önemli bir komplikasyon olup, eklem ankilozu ve/veya adezyonuyla sonuçlanabilmektedir (174).

2.8.3.4. Artrit

Artrit, yıkıcı kemik değişimlerinin görüldüğü bir rahatsızlıktır. TME'de en çok görülen artrit tipleri osteoartrit (OA) ve romatoid artrit (RA). Temporomandibular eklemlerde artrit; inflamatuvar, noninflamatuvar, travmatik, enfeksiyöz ve metabolik nedenlerle oluşabilir (110, 166).

2.8.3.4.1. Osteoartrit

Osteoartrit, artiküler yüzeylerin dejenerasyonu ve reparatif adaptiv osteogenez ile karakterize, yavaş ilerleyen dejeneratif eklem hastalığıdır. Dejeneratif değişimler, kondili kaplayan fibrokartilajın dejenerasyonu sonucu altında bulunan kemik dokusunun etkilenmesiyle oluşmaktadır. Eklemdaki aşırı yüklerle vücudun vermiş olduğu yanıtıdır. Şayet bu yükler devam ederse artiküler yüzey yumuşayıp (kondromalezya) subartiküler kemik rezorbe olmaya başlamaktadır. Kemik yüzeyindeki bu değişikliğin radyografik olarak görülmesi ancak hastalığın ileri evrelerinde mümkün olmaktadır. Osteoartrit, biyomekanik, biyokimyasal, inflamatuvar ve immünolojik faktörlerin etkili olduğu multifaktöryel etiyolojiye sahiptir (110, 166). Aşırı mekanik stres osteoartritik değişikliklerin ortaya çıkmasında büyük rol oynamaktadır. Akut veya

kronik travma, bruksizm ve internal düzensizlik sekonder osteoartrit için en yaygın sebeptir.

Osteoartrit çoğu zaman ağrılıdır ve çene hareketi semptomları şiddetlendirir. Krepitasyon (kemik kemiğe sürtünme sonucunda çıkan ses) osteoartrit için en önemli bulgudur. İlerleyen durumlarda radyografide artiküler yüzeylerin aşındığı ve düzleştiği görülmektedir.

2.8.3.4.2. Romotoid Artrit (RA)

Romotoid artrit, eklemleri ve diğer organları etkileyen sistemik bir hastalıktır. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber romotoid faktör adı verilen otoimmün komponent ile tanımlanmaktadır. Test sonuçlarında romotoid faktör pozitif çıkan hastaların %50'si ile %70'i arasında TME tutulumu olduğu bildirilmiştir (166). RA'sı bulunan bireyler sabah kalktıklarında çenelerinde sertlik hissettiklerini, bunun yaklaşık 1 saat kadar sürdüğünü ve gün içinde çene hareket kapasitelerinin arttığını belirtirler (166). Bireylerde genellikle derin, künt ve fonksiyonla artan ağrı mevcuttur. Bazen ateş, halsizlik ve yorgunluk gibi belirtiler de görülebilir. İleri vakalarda kemik dokusunun etkilenmesiyle kondiler destekte aşırı kayıplar, mandibular ramusta kısılma, retrognati ve ön açık kapanış görülür (110, 166).

RA, TME tutulumu olmadan önce çoğunlukla el eklemlerinde görülmektedir ve OA'dan farklı olarak her zaman çift taraflı tutulum olmaktadır. Bireylerin hikayelerinde birden çok eklem ile ilgili problem yaşadıklarını söylemeleri romotoid artrit için çok önemli bir bulgudur. RA semptomları radyografik bulgulardan çok daha önce ortaya çıkmaktadır bu nedenle patolojik değişiklikleri ve disk morfolojisini değerlendirmek için erken dönemde MRI ile inceleme yapmak yararlı olmaktadır (110, 166).

2.9. Temporomandibular Rahatsızlıkların Bulguları

Temporomandibular rahatsızlıkların en belirgin bulguları tabloda görülmektedir (Tablo 2-7);

Tablo 2-7: Temporomandibular rahatsızlıkların bulguları

Çiğneme kaslarında palpasyonda, fonksiyonda veya spontan ağrı veya yorgunluk hissi
TME'de palpasyonda, fonksiyonda veya spontan ağrı veya dolgunluk hissi
TME sesleri
Mandibular harekette kısıtlanma
Mandibular harekette deviyasyon veya defleksiyon

2.10. Temporomandibular Rahatsızlıkların Tedavisi

Klinik çalışmalar, temporomandibular rahatsızlıkların tedavisinde farklı yöntemlerin kombine kullanıldığı konservatif tedavinin daha başarılı sonuçlar verdiğini göstermektedir (175). Hastalara şikayetlerinin neden kaynaklandığı, hastalığın seyri, yapılması planlanan tedaviler ve nelere dikkat etmeleri gerektiği hakkında bilgi verilmelidir. Tedavinin başarısı hastanın motivasyonuna, hekim ile işbirliğine ve uyarılara dikkat etmesine bağlıdır. Temporomandibular rahatsızlıkların tedavisinde; hasta eğitimi, farmakolojik tedavi, oklüzal splint kullanımı ve fizik tedavi yöntemlerini içeren multidisipliner yaklaşım tercih edilmektedir (176).

Çalışmalarda TMR'si bulunan bireylerin %50'sinin tedavi talep etmediği, %25'inin NSAİ (Non-Steroidal Antiinflamatuvar) ve kas gevşeticilerle, %20'sinin oklüzal apareylerle, %1-2'sinin ameliyatla, geriye kalan %3'lük bölümün ise fizik tedavi, masaj, akupunktur gibi yöntemlerle tedavi olduğu belirtilmiştir (177).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Gereç

Çalışmamızda İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Merkezi'ne çeşitli şikayetlerle başvuran, yaşları 18-54 (ort.: 38.86 ±9.25) arasında değişen, 29 (22 erkek, 7 kadın) bruksizm aktivitesi bulunan ve 21 (19 erkek, 2 kadın) bruksizm aktivitesi bulunmayan (kontrol grubu) toplam 50 birey değerlendirilmiştir. Tüm bireylere polisomnografik inceleme öncesi anket soruları yöneltilmiş ve bireylerin klinik muayenesi yapılmıştır. Çalışmada yer alan tüm bireyler Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komitesi tarafından onaylanmış onam formunu imzalamışlardır.

3.1.1. Bireylerin Seçimi

Anket soruları ve klinik inceleme sonrası bireyler, bruksizmi olan ve bruksizmi olmayan şeklinde iki gruba ayrılmıştır. Bireylere; yakınının bildirmiş olduğu gıcırdatma sesi, çenelerde yorgunluk, diş ve diş etlerinde acıma, baş ağrısı, gün içinde dişlerini gıcırdatma ve sıkma farkındalığı olup olmadığı sorulmuştur. Ayrıca çenenin hareket alanı içindeki diş aşınması, sık görülen restorasyon kırıkları, dil kenarlarında bulunan diş izleri, yanakta bulunan izler ve masseter kasında hipertrofi varlığı kaydedilmiştir.

İkiden fazla posterior diş kaybı olan (3.molar dişler hariç), dental protez kullanan, aşırı maloklüzyona sahip olan (overjet ve overbite 6 mm'den fazla, unilateral ve anterior çapraz kapanışı olan, sentrik ilişki ve maksimum interkuspidasyon arasındaki pozisyon farklılığı 5 mm'den fazla olan), uyku ve motor davranış üzerine etkili ilaç kullanan (benzodiazepine, Ldopa, nöroleptikler, antidepresanlar, kötü amaçlı ilaç ve alkol kullanımı), majör psikiyatrik ve nörolojik rahatsızlığı bulunan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.2. Yöntem

Bu araştırma İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Merkezin’de gerçekleştirilmiştir. Çalışma öncesinde Yeditepe Üniversitesi Etik Kurulu’ndan 30.11.2010 tarihli 063 karar no’lu araştırma onayı alınmıştır.

3.2.1. Bireylerin Klinik Muayenesi

3.2.1.1. Bruksizmin Teşhisi

Bireylerin klinik muayenesinde bruksizm tanısı için öncelikle çenenin hareket alanı içindeki diş aşınmaları, sık görülen restorasyon kırıkları, dil kenarlarında bulunan diş izleri, yanakta bulunan izler ve masseter kasında hipertrofi varlığı kontrol edilip kaydedilmiştir (Resim 3-1). Bu belirtileri gösteren bireyler bruksizm grubuna dahil edilmiştir.



Resim 3-1: Bruksizm değerlendirilmesinde kullanılan ağız içi belirtiler

3.2.1.2. Diş Aşınmalarının Değerlendirilmesi

Fonksiyonel aktivitelerden kaynaklanan diş aşınmaları genellikle fonksiyonel diş yüzeylerinde (üst çene lingual tüberküllerde, alt çene bukkal tüberküllerde) bulunmaktadır. Ancak bruksizm kaynaklı diş aşınmaları eksentrik diş kontaklarında görülmektedir. Atrizyonun erken safhalarında aşınma anterior dişlerin insizal kenarları ve posterior dişlerin oklüzal yüzeylerinde parlak yüzeyler olarak görülmektedir. Bu şekilde görülen aşınmalar bruksizm belirtisi olarak değerlendirilmiştir.

Diş aşınmalarının şiddeti aşağıda görüldüğü gibi derecelendirilmiş ve her hasta için ayrı ayrı kaydedilmiştir (178);

0=görülebilir aşınma yok

1=sadece minede aşınma var

2=mine ve dentinin küçük bir bölümünde aşınma var

3=mine ve dentinin büyük bir bölümünde aşınma var

3.2.1.3. TMR Bulgularının Değerlendirilmesi

TMR bulgularından; masseter ve temporal kas ağrısı, defleksiyon, deviyasyon, TME ağrısı ve TME sesleri değerlendirmeye alınmıştır.

3.2.1.3.1. Çiğneme Kaslarındaki Ağrının Değerlendirilmesi

Temporal ve masseter kasların duyarlılığının incelenmesinde ilgili kasın spesifik noktalarına parmak uçlarıyla yaklaşık 1kg'lık (2 lbs) basınç uygulanmıştır. Palpasyon sırasında bireylerden alt çenelerini istirahat pozisyonunda tutmaları ve dişlerini temas ettirmemeleri istenmiştir. Palpasyon sırasında oluşan ağrının değerlendirilmesinde Visual Analog Skala (VAS) kullanılmıştır. Visual Analog Skala (VAS) sayısal olarak ölçülemeyen değerleri sayısal hale çevirmeye yardımcı olmaktadır. Bireyler hissettiği

ağrıyı 1'den 10'a kadar numaralandırmıştır. 1 hafif ağrıyı 10 şiddetli ağrıyı göstermektedir.

Masseter Kas Muayenesi

Masseter kasın çıkış bölgesinin değerlendirilmesinde; kasın yerini saptamak için hastaya dişlerini sıkması sonra rahat bırakması söylenmiştir. Temporomandibular eklemin hemen 1 cm nnden ve zigomatik arkın hemen altından başlanarak öne doğru palpasyon yapılarak bireylerin belirttikleri ağrı seviyesi VAS'a göre kaydedilmiştir.

Masseter kasın gövdesinin değerlendirilmesi için zigomatik arkın altından kasın n kenarından başlanarak aşağı-arkaya alt çene köşesine doğru palpasyon yapılarak bireylerin belirttikleri ağrı seviyesi VAS'a göre kaydedilmiştir (Resim 3-2).

Masseter kasın sonlanma bölgesi değerlendirilirken alt çene köşesinin 1 cm üstü ve anterioru palpe edilerek bireylerin belirttikleri ağrı seviyesi VAS'a göre kaydedilmiştir.



Resim 3-2: Masseter kas muayenesi

Temporal Kas Muayenesi

Arka bölge için kulak arkasından başlanarak kulağın yukarısına doğru palpasyon yapılmıştır. Kasın yerini saptamak için hastadan öncelikle dişlerini sıkması sonra rahat bırakması istenmiştir. Orta bölge için kaşın yan duvarının 4-5 cm lateralindeki depresyon palpe edilmiştir (Resim 3-3). Ön bölge için infratemporal fossanın üstündeki fiberlar palpe edilmiş ve bireylerin belirttikleri ağrı seviyesi VAS'a göre kaydedilmiştir.



Resim 3-3: Temporal kas muayenesi

3.2.1.3.2. Deviyasyon ve Defleksiyonun Değerlendirilmesi

Deviyasyon ağzın açılması sırasında çenenin orta hattın sağa veya sola kayması açma devam ederken (maksimum açıklığa ulaşıldığında) tekrar orta hatta dönmesi olarak tanımlanmaktadır. Bireylerin muayenesi sırasında bu durumla karşılaşıldığında deviyasyon varlığı belirtilmiştir.

Defleksiyon; ağzın açılması sırasında çenenin bir tarafa kayması, açıklık arttıkça kayma miktarının artması ve maksimum açıklığa ulaşıldığında ise orta hattın sapmanın devam etmesi olarak tanımlanmaktadır. Bireylerin muayenesi sırasında bu durumla karşılaşıldığında defleksiyon varlığı belirtilmiştir (Resim 3-4).



Resim 3-4: Defleksiyon ve deviyasyon

3.2.1.3.3. Temporomandibular Eklem Palpasyonu

- a) Lateral kutup palpasyonu için işaret parmağı kulak tragusunun hemen önüne TME'nin üzerine yerleştirilmiştir. Bireylerden, kondilin lateral kutbunun öne doğru hareketini hissedene kadar hafifçe ağzını açması veya alt çenesini hafifçe öne getirmesi istenmiştir. Diğer el ile başı desteklerken palpe edilen

lateral kutba 0.5 kg'lık basınç uygulanarak bireylere ağrı hissedip hissetmediği sorulmuştur.

- b) Posterior liflerin palpasyonu için sol küçük parmağın ucu bireylerin sağ eksternal meatusuna, sağ küçük parmağın ucu sol eksternal meatusuna yerleştirilmiştir. Daha sonra bireylerden hafifçe ağzını açması istenmiştir. Bu sırada parmak uçlarıyla TME hissedilmelidir. Bireylerin dişleri tamamen temas ettiği zaman sağ ve sol tarafa hafif bir basınç uygulanarak ağrı olup olmadığı sorulmuş ve ağrı varlığı kaydedilmiştir (Resim 3-5).



Resim 3-5: Temporomandibular eklem palpasyonu

3.2.1.3.4. TME Seslerinin Değerlendirilmesi

Bireylerin sağ ve sol temporomandibular eklemine işaret parmaklarıyla 0.5 kg'dan daha az bir basınç uygulanmıştır. Bireylerden ağzını yavaşça, açabildiği kadar açması istenmiş ve ağrı hissi sorulmuştur. Ağzını her kapattığında dişlerini temas ettirmesi istenmiştir. Bireylerden 3 kez ağzını açıp kapatması istenmiş ve ses gelip gelmediği değerlendirilmiştir. Daha sonra Littmann™ Classic II S.E. marka steteskop kullanılarak eklem sesleri tekrar değerlendirilmiş ve aşağıda görüldüğü gibi kaydedilmiştir (Resim 3-6).

0=ses yok

1=Klik: Belirgin, kısa süreli, başlangıcı ve bitişi belli olan bir sestir.

2=Sert kalın krepitus: Çene hareketleri süresince duyulmaktadır. Klik gibi kısa süreli değildir. Boğuk olmayan bu ses kemik kemiğe sürtünme sonucu oluşmaktadır (bir taşın diğer taşa sürtünmesiyle oluşan ses gibi).

3=Hafif ince krepitus: Ağızı açıp kapama esnasında uzun süreli duyulan ince sürtünme sesidir ve klik gibi kısa süreli değildir. Rubbing (sürtünme) veya Crackling (çıtırtı) sesi olarak da tanımlanmaktadır.



Resim 3-6: TME seslerinin değerlendirilmesi

3.2.2. Polisomnografi Kaydı ve Değerlendirilmesi

Uyku bruksizminin polisomnografik olarak kesin tanısı için aşağıdaki kriterler bulunmalıdır;

(1) uykunun her saati için 4'den fazla bruksizm epizodu veya (2) uykunun her saati için 25'ten fazla EMG burstleri ve (3) en az iki bruksizm epizodu ile birlikte diş gıcırdatma seslerinin varlığı (103).

Ancak bizim çalışmamızda bruksizm teşhisi klinik muayeneyle konulmuştur ve polisomnografik kayıtlarla bireylerin güncel bruksizm aktiviteleri değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda 29 bruksizm aktivitesi bulunan ve 21 bruksizm aktivitesi bulunmayan toplam 50 birey bir gece boyunca uyku laboratuvarında yatırılarak kayıtlar alınmıştır. Kayıtlar, 16 kanallı Grass Technologies ve Remlogis Embla marka (Resim 3-7) polisomnografi cihazları ile karanlık, sessiz ve ısı kontrollü bir odada alınmıştır.



Resim 3-7: Polisomnografi kaydının yapıldığı cihazlar

Uyku kayıtları saat 23:00'da başlamış ve bireyler kendiliğinden daha önce uyanmadığı takdirde saat 07:00'de sonlandırılmıştır. Polisomnografik incelemede aşağıdaki kayıtlar alınmıştır (Resim 3-8);

- a) (C4-A1) ve (C3-A2) elektroensefelografi (EEG),
- b) Sağ ve sol elektrookülografi (EOG),
- c) Elektrokardiyografi (EKG),
- d) Sub-mental elektromiyografi (EMG) (uyku aşamalarının skorlanması için),
- e) Sağ ve sol masseter ve temporal elektromiyografi (EMG) (Şekil 3-1).

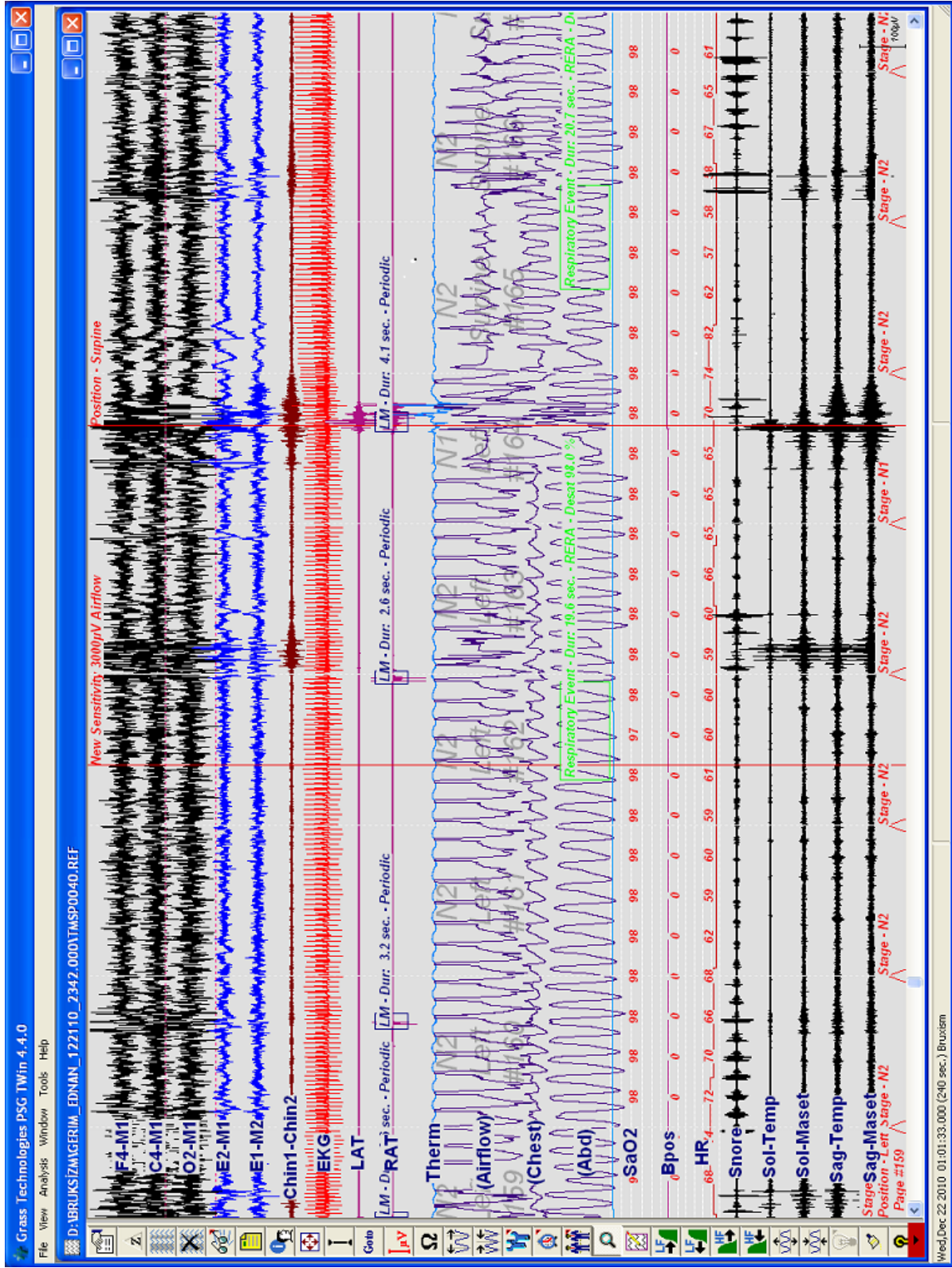


Resim 3-8: Polisomnografi kaydı için hazırlanan hasta

Gece boyunca görüntü ve ses kaydı alınmıştır. Uyku kayıtlarından önce EMG kalibrasyonu ve sinyal tanınması için tüm bireylere ikişer saniyelik beş hareket yaptırılmıştır. Bu hareketler; istemli diş sıkma, lateral ve protruziv çene hareketleri, ritmik kontraksiyon, yutkunma ve öksürmedir. Elde edilen kayıtlarla hesaplanan uyku değişkenleri aşağıda belirtilmiştir;

- a) Toplam uyku süresi (dk),
- b) Uyku etkinliği (%),
- c) Uyku latansı (dk),
- d) REM latansı (dk), Her bir saat için uyanma sayısı
- e) Her bir uyku evresinin toplam uyku süresi içindeki yüzdesi
- f) Saatteki periyodik bacak hareketleri
- g) Saatteki Apne/Hipopne sayıları

Uyku apnesinin varlığı oronasal havayolu akımı ile değerlendirilirken, tipi ise solunum eforunu ölçen göğüs ve karın bölgesine yerleştirilen piezo elektrikli bantlarla belirlenmiştir. Uyku sırasındaki periyodik bacak hareketleri sağ ve sol anterior tibialis kasın EMG kayıtlarına göre tespit edilmiştir. Her iki grup için saatteki apne/hipopne ve periyodik bacak hareketi sayıları skorlanmıştır. EMG, ses ve görüntü kaydı kullanılarak belirlenen yutkunma, öksürme, myoklonus (0.25 sn.den kısa süren kas kontraksiyonu) ve brüksizm ile ilişkili olmayan diğer orofasiyal aktiviteler brüksizmin skorlanmasında değerlendirmeye alınmamıştır (103).

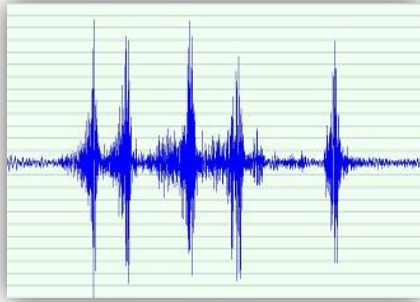


Şekil 3-1: Bir hastanın polisomnografik kayıt görüntüsü

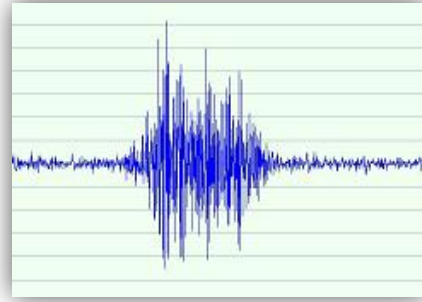
3.2.3. Çiğneme Kaslarının Aktivitelerinin Skorlanması

EMG kayıtlarının incelenmesinde maksimum istemli kontraksiyonun (MVC) en az % 20'si şiddetindeki çiğneme kas kontraksiyonları skorlanmıştır. Bruksizm epizotları 3 farklı tipte değerlendirilmiştir (Şekil 3-2); fazik (ritmik), tonik (sürekli) ve mikst (hem fazik hem tonik). Fazik epizot; 0,25-2 sn.lik süre içerisinde en az 3 tane EMG burstuna karşılık gelmektedir. Tonik epizot; 2 sn'den daha fazla süren EMG burstunu karşılamaktadır. Mikst epizot ise fazik ve tonik epizotların beraber bulunmasıdır. Bruksizmin skorlanmasında bütün bireyler için;

- Tüm gece boyunca görülen epizot sayısı,
- Her bir saatteki epizot sayısı,
- Her epizottaki burst sayısı,
- Her bir saatteki burst sayısı,
- Gıcırdatma sesiyle görülen epizotların yüzdesi,
- Evre 1 ve 2'de görülen burstlerin yüzdesi,
- Epizot tipleri hesaplanmıştır.



Fazik



Tonik



Mikst

Şekil 3-2: Bruksizm epizot tipleri

3.3. İstatistiksel Değerlendirmeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanılmıştır. Bruksizm farkındalığı için sorulan soruların değerlendirilmesinde Ki-Kare ve Fisher's Exact testi, bruksizmin teşhisi için kullanılan ağız içi belirtileri karşılaştırmak için Ki-Kare testi, bruksizmin etkilerine ilişkin değerlendirmelerde Mann Whitney U ve Ki-Kare testi, polisomnografik bulguların incelenmesinde Student t ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamız 1.12.2010-25.2.2011 tarihleri arasında, yaşları 18 ile 54 arasında değişmekte olan toplam 50 birey üzerinde yapılmıştır. Bireylerin yaş ortalaması 38.86 ± 9.25 'tir. Bireyler "Bruksizm" (n=29) ve "Kontrol" (n=21) olmak üzere iki grup altında incelenmiştir.

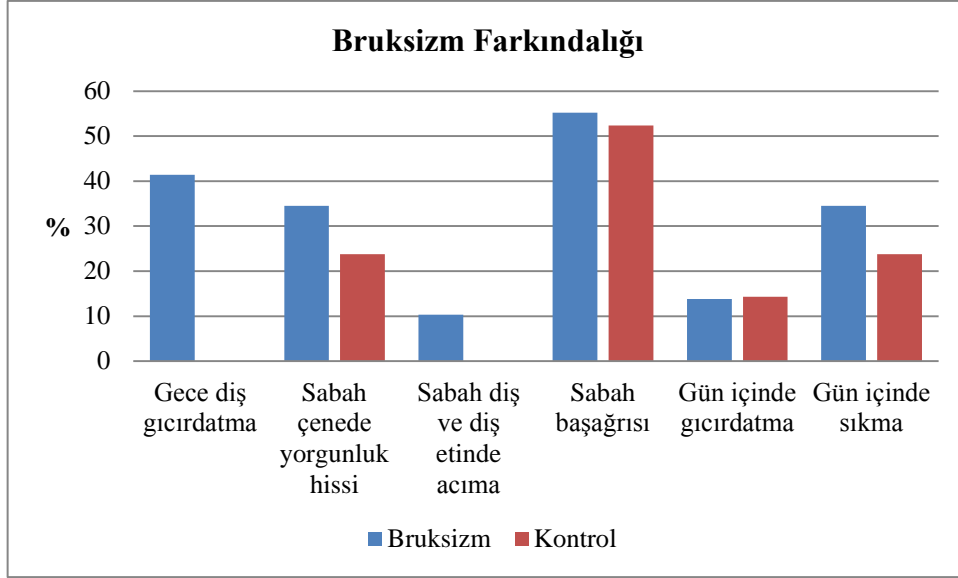
4.1. Bruksizm teşhisi için yapılan incelemeler

Tablo 4-1: Bruksizm farkındalığına ilişkin değerlendirmeler

	Bruksizm	Kontrol	<i>p</i>
	n (%)	n (%)	
Gece diş gıcırdatma	12 (%41,4)	0 (%0)	0,001**
Sabah çenede yorgunluk hissi	10 (%34,5)	5 (%23,8)	0,416
Sabah diş ve diş etinde acıma	3 (%10,3)	0 (%0)	0,254
Sabah baş ağrısı	16 (%55,2)	11 (%52,4)	0,845
Gün içinde diş gıcırdatma	4 (%13,8)	3 (%14,3)	1,000
Gün içinde diş sıkma	10 (%34,5)	5 (%23,8)	0,416

Ki-kare ve Fisher's Exact test kullanıldı

**** $p < 0.01$**



Şekil 4-1: Bruksizm farkındalığı

Bruksizm grubunda yakınlarının verdiği bilgiye göre gece diş gıcırdatma oranı %41,4'tür ($p < 0.01$).

Sabah çenede yorgunluk hissi varlığına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Sabah diş ve diş etinde acıma varlığına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

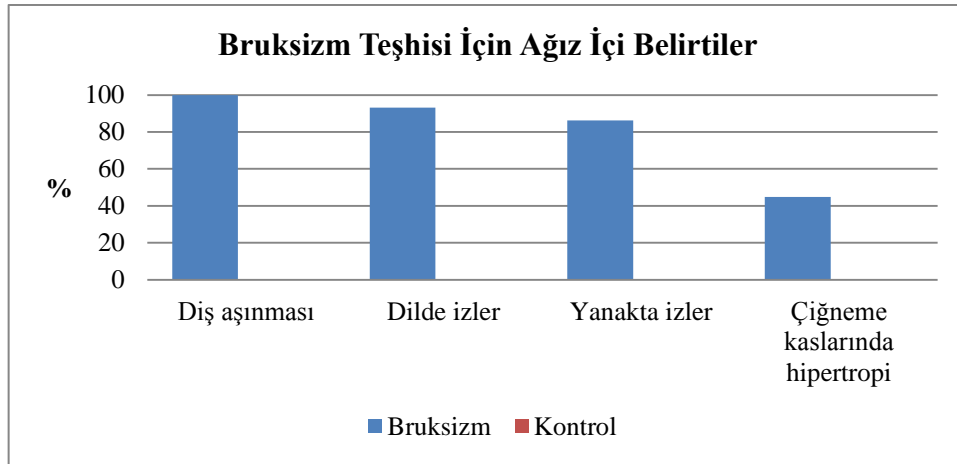
Sabah baş ağrısı varlığına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Bireylerin gün içinde dişlerini sıktıklarını ve gıcırdattıklarını söyleme oranlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$), (Tablo 4-1), (Şekil 4-1).

Tablo 4-2: Bruksizm teşhisi için ağız içi belirtilere ilişkin değerlendirmeler

	Bruksizm	Kontrol	<i>p</i>
	n (%)	n (%)	
Diş aşınması	29 (%100)	0 (%0)	0,001**
Dilde izler	27 (%93,1)	0 (%0)	0,001**
Yanakta izler	25 (%86,2)	0 (%0)	0,001**
Çiğneme kaslarında hipertrofi	13 (%44,8)	0 (%0)	0,001**

Ki-kare test kullanıldı

**Şekil 4-2 Bruksizm Teşhisi için ağız içi belirtiler**

Bruksizm grubunda diş aşınması kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ileri düzeyde daha fazla bulunmuştur ($p<0.01$). Bruksizm grubundaki olguların tamamında diş aşınması görülürken, kontrol grubundaki hiçbir olguda diş aşınması görülmemiştir.

Bruksizm grubunda dilde görülen izler kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak ileri düzeyde daha fazla bulunmuştur ($p<0.01$). Bruksizm grubundaki bireylerin %93,1'inin dilinde iz görülürken, kontrol grubundaki hiçbir bireyin dilinde iz tespit edilmemiştir.

Bruksizm grubunda yanakta görülen izler kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ileri düzeyde daha fazla bulunmuştur ($p<0.01$). Bruksizm grubundaki bireylerin %86,2'sinin yanağında iz görülürken, kontrol grubundaki hiçbir olgunun yanağında iz tespit edilmemiştir.

Bruksizm grubunda çiğneme kaslarında hipertrofi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ileri düzeyde daha fazla bulunmuştur ($p<0.01$). Bruksizm grubundaki bireylerin %44,8'inin çiğneme kaslarında hipertrofi görülürken, kontrol grubundaki hiçbir bireyin çiğneme kaslarında hipertrofi tespit edilmemiştir (Tablo 4-2), (Şekil4-2).

4.2. Bruksizmin TMR bulgularına etkisinin incelenmesi

Tablo 4-3: Bruksizmin etkilerine ilişkin değerlendirmeler

	Bruksizm	Kontrol	⁺ <i>p</i>
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Temporal (sol)	3,72±2,05 (4)	0,86±2,03 (0)	0,001**
Temporal (sağ)	3,48±2,03 (3)	0,67±1,74 (0)	0,001**
Masseter (sol)	3,55±2,32 (3)	0,86±1,65 (0)	0,001**
Masseter (sağ)	3,27±2,13 (3)	0,81±1,43 (0)	0,001**
	n (%)	n (%)	⁺⁺<i>p</i>
Sağ eklem sesi			
Ses yok	16 (%55,2)	18 (%85,7)	0,086
Klik sesi	7 (%24,1)	3 (%14,3)	
Sert/Kalın Krepitus	2 (%6,9)	0 (%0)	
Hafif ince krepitus	4 (%13,8)	0 (%0)	
Sol eklem sesi			
Ses yok	13 (%44,8)	15 (%71,4)	0,140
Klik sesi	11 (%37,9)	6 (%28,6)	
Sert/Kalın Krepitus	2 (%6,9)	0 (%0)	
Hafif ince krepitus	3 (%10,3)	0 (%0)	
Deviyasyon	10 (%34,5)	2 (%9,5)	0,041*
Defleksiyon	2 (%6,9)	0 (%0)	0,503
Eklem içi ağrı	7 (%24,1)	1 (%4,8)	0,117

Bruksizm derecesi

Görülebilir aşınma yok	0 (%0)	21 (%100)
Sadece minede aşınma	15 (%51,7)	0 (%0)
Mine ve dentinin küçük bir bölümünde aşınma	12 (%41,4)	0 (%0)
Mine ve dentinin büyük bir bölümünde aşınma	2 (%6,9)	0 (%0)

0,001**

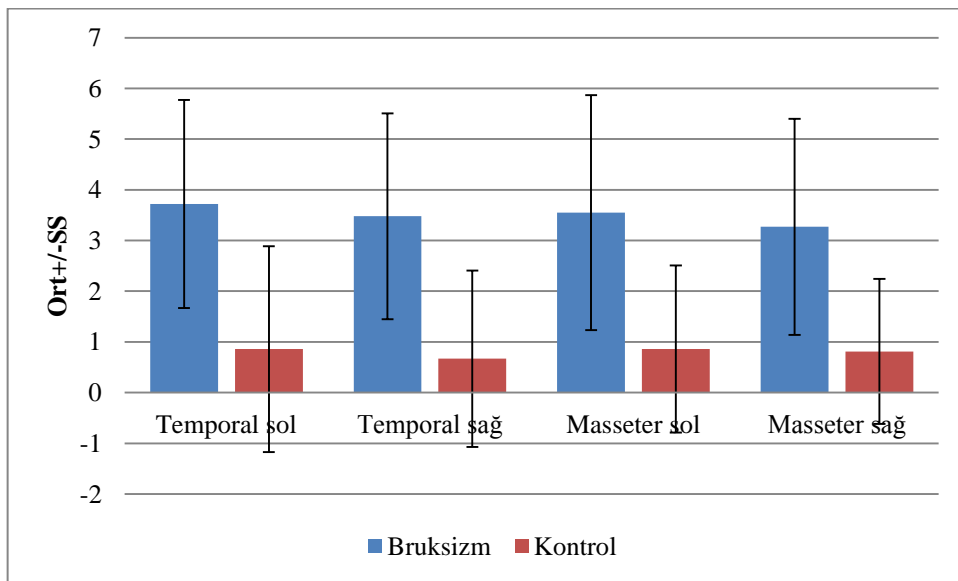
⁺ Mann Whitney U test

⁺⁺ Ki-kare test kullanıldı

* $p < 0.05$

** $p < 0.01$

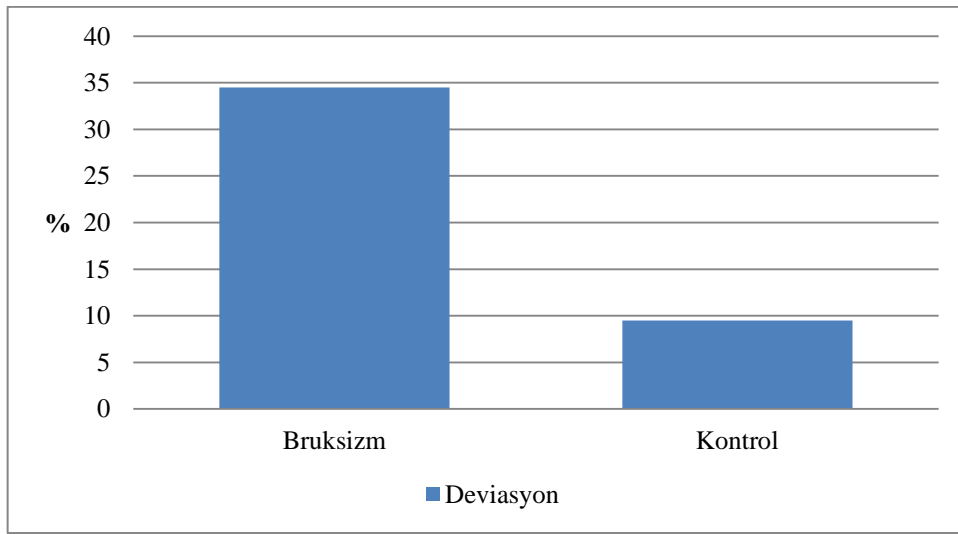
Bruksizm grubunun sağ ve sol temporal ve masseter kas ağrısı ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak ileri düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.01$), (Tablo4-3), (Şekil 4-3).



Şekil 4-3: Temporal ve masseter kas ağrı seviyeleri

Gruplara göre bireylerde sağ ve sol eklem sesi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$), (Tablo 4-3).

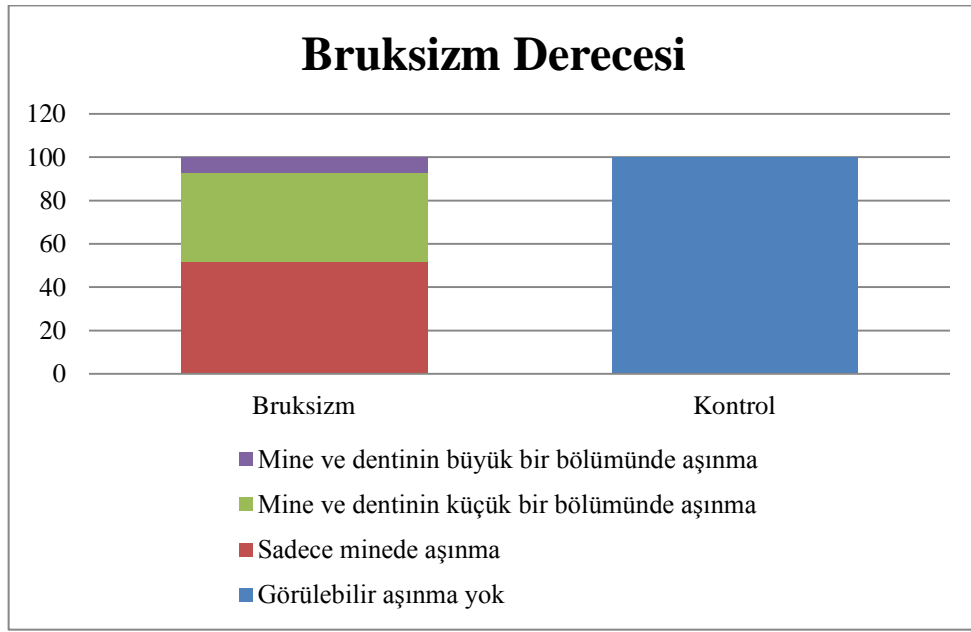
Bruksizm grubunda 10 bireyde deviyasyon görülürken, kontrol grubunda 2 bireyde deviyasyona rastlanmıştır. Bruksizm grubunda deviyasyon görülme oranı, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$), (Tablo 4-3), (Şekil 4-4).



Şekil 4-4: Deviyasyon görülme yüzdesi

Bruksizm grubunda 2 bireyde defleksiyon, 7 bireyde eklem içi ağrı tespit edilirken, kontrol grubunda 1 bireyde eklem içi ağrı tespit edilmiştir. Kontrol grubunda hiçbir bireyde defleksiyon gözlenmemiştir. Defleksiyon ve eklem içi ağrı görülme oranlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p>0.05$).

Bruksizm derecesine göre gruplar arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.01$). Bruksizm grubundaki olguların %51,7'sinde sadece minede aşınma, %41,4'ünde mine ve dentinin küçük bir bölümünde aşınma ve %6,9'unun mine ve dentininin büyük bir bölümünde aşınma görülürken; kontrol grubundaki hiçbir bireyde görülebilir aşınmaya rastlanmamıştır (Tablo 4-3), (Şekil 4-5).



Şekil 4-5: Bruksizm derecesi

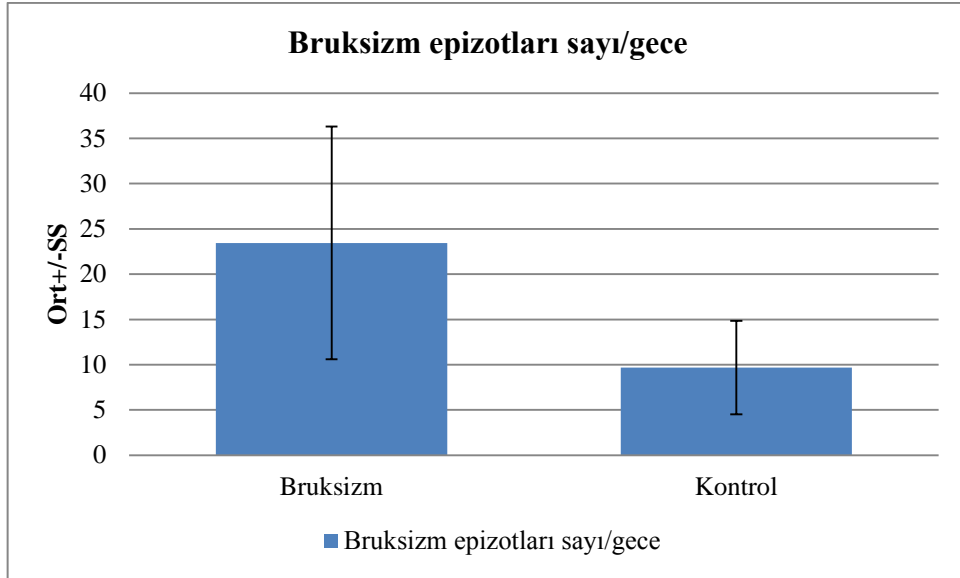
4.3. Polisomnografik sonuçların incelenmesi

Tablo 4-4: Bruksizmin verilerine ilişkin değerlendirmeler

	Bruksizm	Kontrol	<i>p</i>
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
⁺⁺ Bruksizm epizotları sayı/gece	23,45±12,85 (24)	9,67±5,17 (9)	0,001**
⁺ Bruksizm epizotları sayı/saat	3,55±1,85	1,43±0,77	0,001**
⁺ Bruksizm burstleri sayı/epizot	3,72±1,05	3,76±1,11	0,888
⁺ Bruksizm burstleri sayı/saat	14,19±10,58	5,73±4,26	0,001**
⁺⁺ Gıcırdatma sesiyle bruksizm epizotu (%)	13,58±7,15 (15)	0,57±1,46 (0)	0,001**
⁺ Evre 1 ve Evre 2'de görülen bruksizm epizotları (%)	85,43±13,12	88,47±12,20	0,409

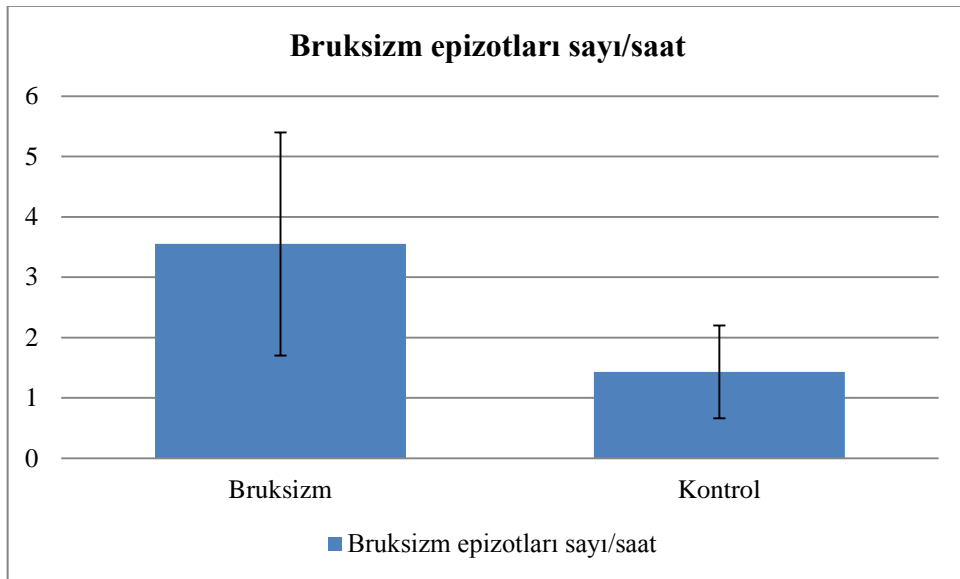
⁺ Student t test ⁺⁺ Mann Whitney U test ** *p*<0.01

Bruksizm grubundaki olguların gecedeki ortalama bruksizm epizot sayıları (23,45±12,85), kontrol grubundaki olguların gecedeki ortalama bruksizm epizot sayılarından (9,67±5,17) istatistiksel olarak ileri düzeyde daha yüksek bulunmuştur (*p*<0.01), (Tablo 4-4), (Şekil 4-6).



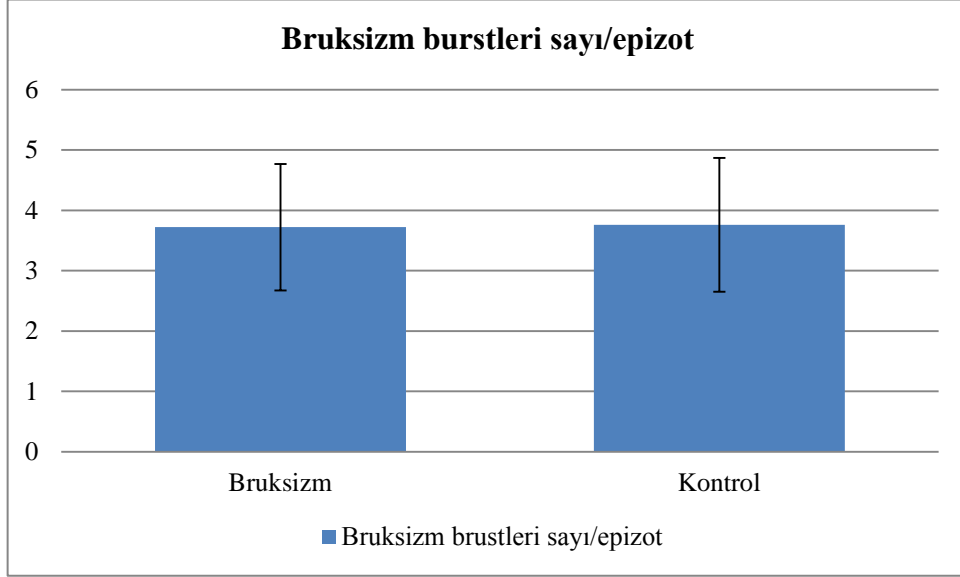
Şekil 4-6: Bruksizm epizotları sayı/gece

Bruksizm grubundaki olguların saatteki bruksizm epizot sayısı ortalamaları, kontrol grubundan istatistiksel olarak ileri düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.01$), (Tablo4-4), (Şekil 4-7).



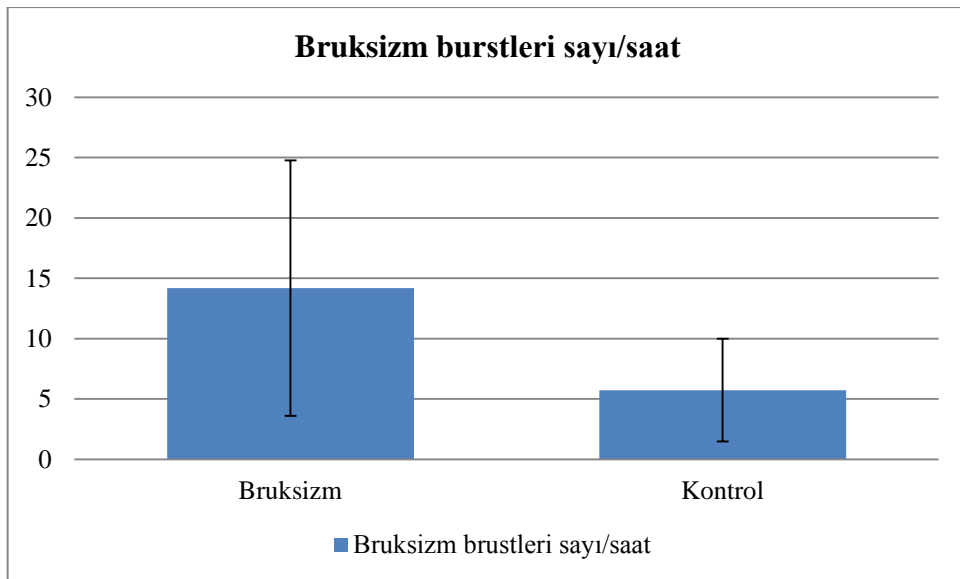
Şekil 4-7: Bruksizm epizotları sayı/saat

Grupların bruksizm burstleri sayı/epizot ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4-4), (Şekil 4-8).



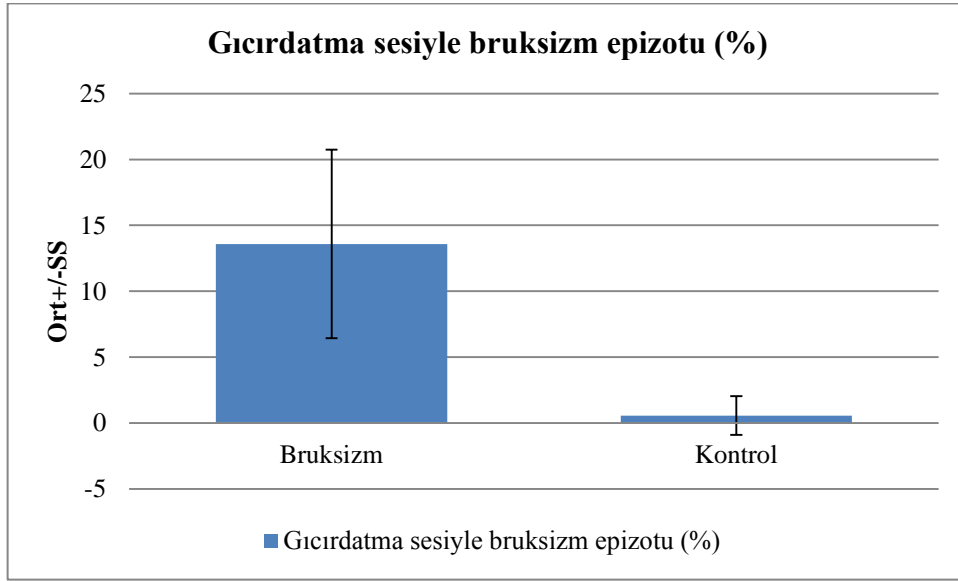
Şekil 4-8: Bruksizm burstleri sayı/epizot

Bruksizm grubundaki olguların bruksizm burstleri sayı/saat ortalamaları, kontrol grubundan istatistiksel olarak ileri düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.01$), (Tablo 4-4), (Şekil 4-9).



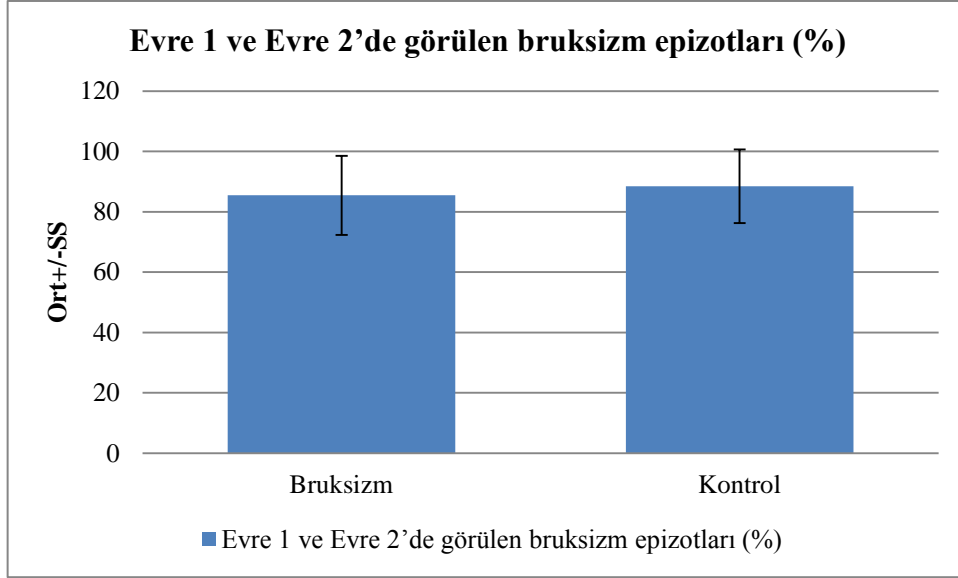
Şekil 4-9: Bruksizm burstleri sayı/saat

Bruksizm grubunda gece boyunca gıcırdatma sesiyle birlikte görülen epizot yüzdesi ortalama $13,58 \pm 7,15$ iken kontrol grubunda ortalama $0,57 \pm 1,46$ olarak tespit edilmiştir. Bruksizm grubundaki olguların gıcırdatma sesiyle birlikte görülen bruksizm epizotu yüzdesi, kontrol grubundan istatistiksel olarak ileri düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.01$), (Tablo 4-4), (Şekil 4-10).



Şekil 4-10 Gıcırdatma sesiyle görülen bruksizm epizotlarının yüzdesi

Grupların Evre 1 ve Evre 2’de görülen bruksizm epizotları yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Bruksizm epizotlarının yaklaşık %85’i Evre 1 ve Evre 2’de görülmüştür (Tablo4-4), (Şekil 4-11).



Şekil 4-11: Evre1 ve Evre 2’de görülen bruksizm epizotlarının yüzdesi

Tablo 4-5: Epizot tipine ilişkin değerlendirmeler

Epizot Tipi	Bruksizm	Kontrol	⁺ <i>p</i>
	Ort±SS	Ort±SS	
Fazik	12,52±8,33	6,28±4,55	0,001**
Mikst	5,20±4,85	1,67±1,23	0,001**
Tonik	5,72±4,4,	1,71±1,34	0,001**

Student t test

** $p<0.01$

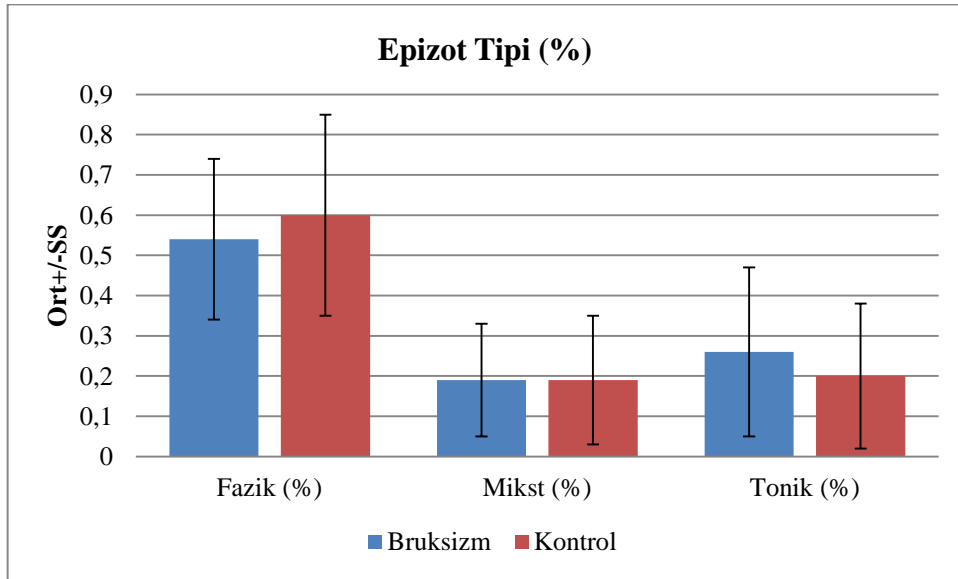
Bruksizm grubundaki bireylerde fazik, tonik ve mikst tip epizot görülme ortalamaları, kontrol grubundan istatistiksel olarak ileri düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.01$), (Tablo 4-5).

Tablo 4-6: Epizot tipi yüzdelere ilişkin değerlendirmeler

Epizot Tipi (%)	Bruksizm	Kontrol	⁺ <i>p</i>
	Ort±SS	Ort±SS	
Fazik (%)	0,54±0,20	0,60±0,25	0,366
Mikst (%)	0,19±0,14	0,19±0,16	0,974
Tonik (%)	0,26±0,21	0,20±0,18	0,299

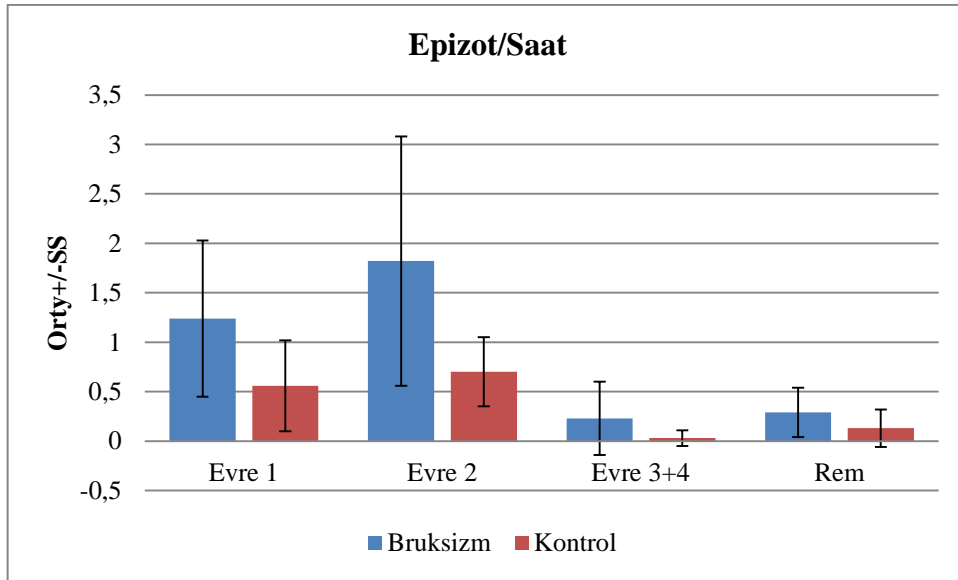
Student t test

Gruplara göre bireylerde fazik (%), mikst (%) ve tonik (%) epizot tiplerinin görülme ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Bruksizm epizotlarının yaklaşık %80' i fazik ve mikst tipte görülmüştür (Tablo 4-6), (Şekil 4-12).

**Şekil 4-12: Epizot tiplerinin yüzdesi**

Tablo 4-7: Epizot/saat'e ilişkin değerlendirmeler

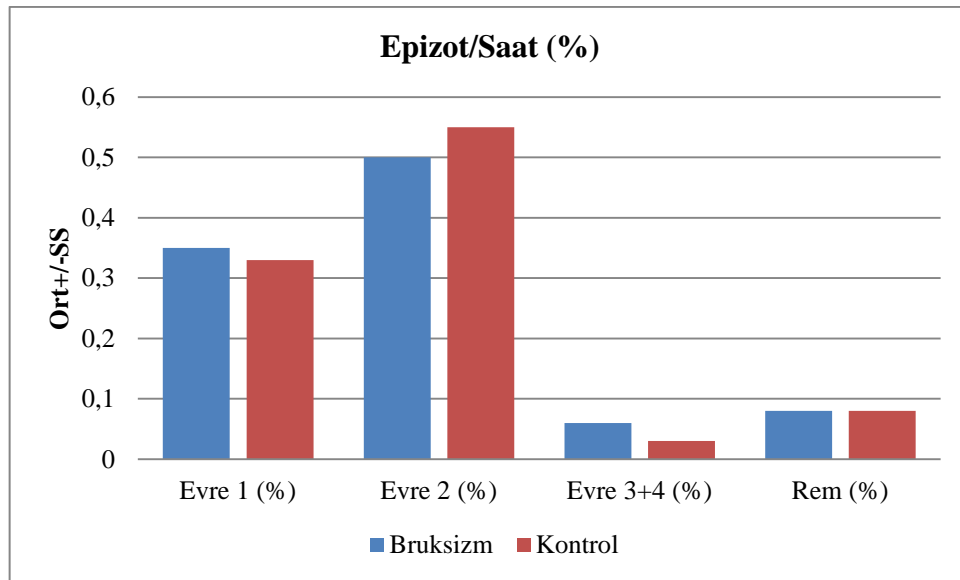
Epizot/Saat	Bruksizm	Kontrol	⁺ <i>p</i>
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Evre 1	1,24±0,79 (1,23)	0,56±0,46 (0,43)	0,001**
Evre 2	1,82±1,26 (1,69)	0,70±0,35 (0,71)	0,001**
Evre 3+4	0,23±0,37 (0,14)	0,03±0,08 (0)	0,002**
Rem	0,29±0,25 (0,29)	0,13±0,19 (0,14)	0,009**

*Mann Whitney U test******p*<0.01****Şekil 4-13: Epizot/saat ortalamaları**

Bruksizm grubunun Evre 1, Evre 2, Evre 3+4 ve REM'de görülen epizot/saat ortalamaları, kontrol grubundan istatistiksel olarak ileri düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.01$), (Tablo 4-7), (Şekil 4-13).

Tablo 4-8: Epizot/saat (%)'lerine ilişkin değerlendirmeler

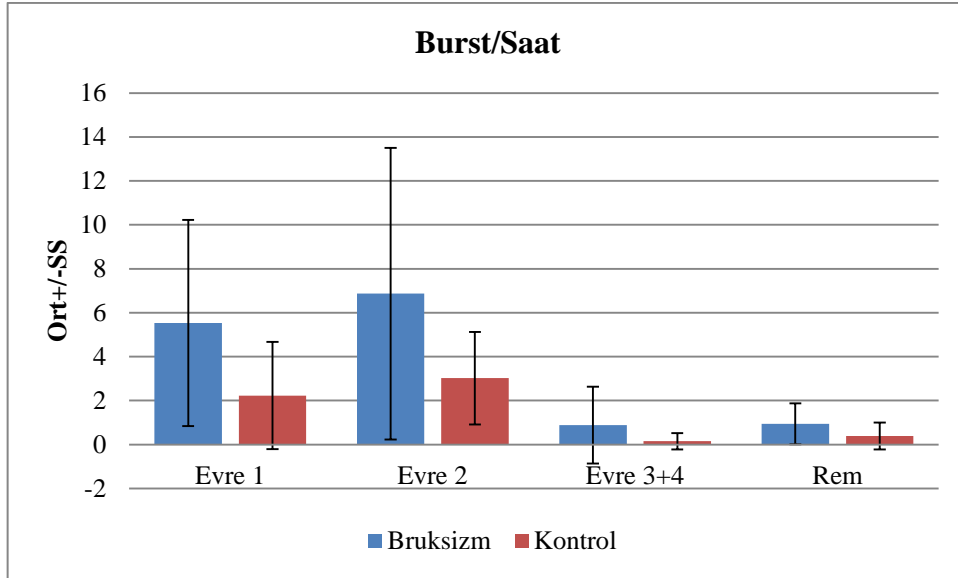
Epizot/Saat (%)	Bruksizm	Kontrol	⁺ <i>p</i>
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Evre 1 (%)	0,35±0,16 (0,36)	0,33±0,23 (0,29)	0,651
Evre 2 (%)	0,50±0,12 (0,5)	0,55±0,22 (0,5)	0,629
Evre 3+4 (%)	0,06±0,09 (0,03)	0,03±0,08 (0)	0,023*
Rem (%)	0,08±0,07 (0,08)	0,08±0,09 (0,06)	0,547

*Mann Whitney U test** *p*<0.05**Şekil 4-14 Epizot/saat yüzdeleri**

Grupların Evre 1, Evre 2 ve REM'de görülen epizot/saat (%) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Bruksizm grubunda Evre 3+4'de görülen epizot/saat (%) ortalaması, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p>0.05$). Bruksizm epizotlarının yaklaşık % 85'i Evre 1 ve 2'de görülmüştür (Tablo 4-8), (Şekil 4-14).

Tablo 4-9: Burst/saat'e ilişkin değerlendirmeler

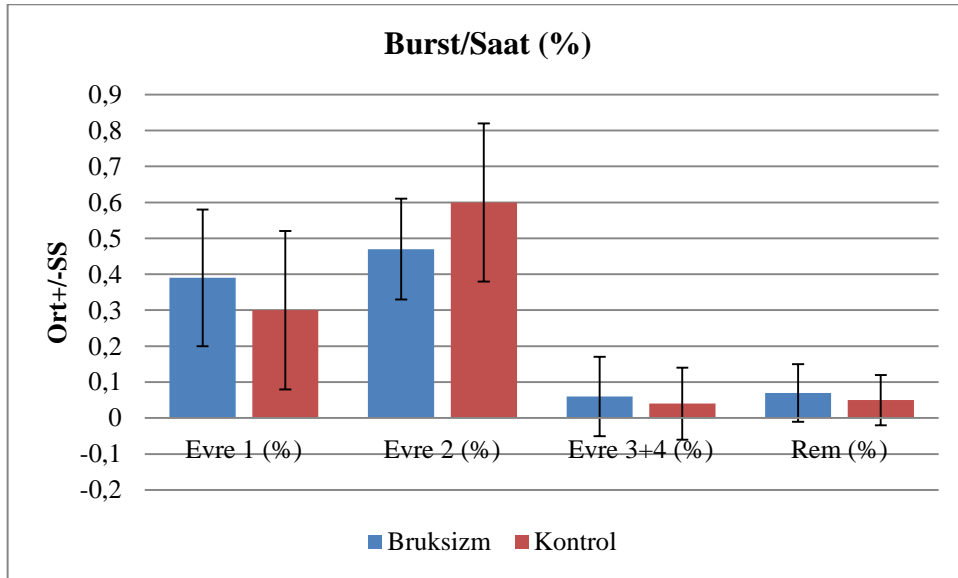
Burst/Saat	Bruksizm	Kontrol	⁺ <i>p</i>
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Evre 1	5,53±4,69 (4,14)	2,23±2,44 (1,57)	0,004**
Evre 2	6,87±6,64 (5,67)	3,02±2,10 (2,29)	0,003**
Evre 3+4	0,88±1,75 (0,17)	0,15±0,37 (0)	0,008**
Rem	0,94±0,93 (0,57)	0,39±0,61 (0,14)	0,017*

*Mann Whitney U test** *p*<0.05** *p*<0.01**Şekil 4-15 Burst/saat ortalamaları**

Bruksizm grubunun Evre 1, Evre 2, Evre 3+4 ve REM'de görülen burst/saat ortalamaları, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (*p*<0.01), (Tablo 4-9), (Şekil 4-15).

Tablo 4-10: Burst/saat (%)’lerine ilişkin değerlendirmeler

Burst/Saat (%)	Bruksizm	Kontrol	⁺ <i>p</i>
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Evre 1 (%)	0,39±0,19 (0,39)	0,30±0,22 (0,30)	0,118
Evre 2 (%)	0,47±0,14 (0,47)	0,60±0,22 (0,57)	0,064
Evre 3+4 (%)	0,06±0,11 (0,01)	0,04±0,10 (0)	0,028*
Rem (%)	0,07±0,08 (0,04)	0,05±0,07 (0,01)	0,290

*Mann Whitney U test** *p*<0.05**Şekil 4-16: Burst/saat yüzdeleri**

Grupların Evre 1, Evre 2 ve Rem’deki Burst/saat (%) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Bruksizm grubunun Evre 3+4’deki Burst/saat (%) ortalaması, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$), (Tablo 4-10), (Şekil 4-16).

Tablo 4-11: Burst/epizota ilişkin değerlendirmeler

Burst/Epizot	Bruksizm	Kontrol	⁺ p
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Evre 1	3,99±1,57 (3,78)	2,93±1,83 (3)	0,027*
Evre 2	3,50±1,18 (3,23)	4,03±1,06 (3,8)	0,078
Evre 3+4	2,23±2,57 (1)	0,86±1,88 (0)	0,014*
Rem	2,08±1,51 (2)	1,42±2,01 (1)	0,068

*Mann Whitney U test*** p<0.05*

Bruksizm grubunun Evre 1 ve Evre 3+4’de görülen burst/epizot ortalamaları, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Evre 2 ve REM’de görülen burst/epizot ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4-11).

Tablo 4-12: Burst/epizot (%)'lerine ilişkin değerlendirmeler

Burst/Epizot (%)	Bruksizm	Kontrol	⁺ p
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Evre 1 (%)	0,36±0,14 (0,34)	0,29±0,16 (0,36)	0,302
Evre 2 (%)	0,31±0,08 (0,3)	0,51±0,20 (0,49)	0,001**
Evre 3+4 (%)	0,16±0,17 (0,12)	0,07±0,16 (0)	0,019*
Rem (%)	0,17±0,12 (0,18)	0,12±0,14 (0,1)	0,115

Mann Whitney U test * $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

Grupların Evre 1 ve Rem'deki Burst/epizot (%) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Bruksizm grubunun Evre 2'deki Burst/epizot (%)'si, kontrol grubundan istatistiksel olarak ileri düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p < 0.01$).

Bruksizm grubunun Evre 3+4'deki Burst/epizot (%) ortalaması, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$), (Tablo 4-12).

Tablo 4-13: Uyku değişkenlerine ilişkin değerlendirmeler

	Bruksizm	Kontrol	<i>p</i>
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
⁺ Toplam uyku süresi (dk)	371,33±43,47	393,22±42,91	0,084
⁺ Uyku etkinliği (%)	88,58±8,19	92,16±6,77	0,109
⁺⁺ Uyku latansı (dk)	14,31±14,18 (8,5)	11,14±13,26 (8)	0,345
⁺ REM latansı (dk)	115,31±47,50	140,21±69,34	0,138
⁺ Uyanma (sayı/saat)	3,45±1,87	2,50±1,41	0,058
⁺ Evre 1 (%)	5,98±2,70	5,50±2,70	0,543
⁺ Evre 2 (%)	45,20±13,35	53,23±14,63	0,049*
⁺ Evre 3+4 (%)	24,75±10,96	21,46±12,92	0,335
⁺ Rem (%)	15,14±7,31	14,31±5,60	0,665
⁺⁺ Periyodik bacak hareketleri (sayı/saat)	6,16±7,58 (0,7)	8,94±9,20 (4,7)	0,238
⁺⁺ Apne/Hipopne (sayı/saat)	15,75±12,73	14,18±13,76	0,679

⁺ Student t test⁺⁺ Mann Whitney U test* *p*<0.05

Toplam uyku süreleri, uyku etkinlikleri (%), uyku latansı, uyanma sayıları, Evre 1, Evre 3+4 ve REM yüzdeleri, periyodik bacak hareketi sayıları ve apne/hipopne sayıları bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (*p*>0.05). Bruksizm grubunun Evre 2 (%)’si, kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (*p*<0.05), (Tablo 4-13).

5. TARTIŞMA

Bruksizmin temporomandibular rahatsızlıkların bulgu ve belirtileri üzerine etkisini araştırmak amacıyla yapılan çalışmamız, klinik muayene sonucu bruksizm tanısı konmuş 29 birey ve bruksizm belirtileri göstermeyen 21 birey (kontrol grubu) olmak üzere toplam 50 birey üzerinde gerçekleştirilmiştir. Ayrıca tüm bireylerin bir gecelik polisomnografik inceleme ile güncel bruksizm aktiviteleri değerlendirilmiştir. Bireyler İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Merkezi'ne çeşitli şikayetlerle başvuran kişilerden seçilmiştir.

Çalışmamızda bruksizm klinik muayene sonucu teşhis edilmiş ve polisomnografik inceleme ile değerlendirilmiştir. Klinik muayenede alt çene hareket alanı içinde ve karşılıklı temas eden dişlerdeki aşınmalar, dilde ve yanakta görülen izler ve masseter kasındaki hipertrofi dikkate alınmıştır. TMR bulgu ve belirtilerinden çiğneme kaslarında ağrı, defleksiyon, deviyasyon, TME sesi ve TME ağrısı klinik muayene ile incelenmiş ve objektif olarak kaydedilmiştir.

Çalışmamızın sonucunda; masseter ve temporal kaslarında palpasyonda ağrı şiddeti ve deviyasyon bruksizmi olan bireylerde kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazla bulunmuştur. Eklem sesleri, eklem içi ağrı ve defleksiyon bruksizm grubunda kontrol grubuna göre daha fazla görülmesine rağmen bu TMR bulguları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Polisomnografik inceleme sonucuna göre bruksizm grubunda kontrol grubuna oranla; tüm gece görülen epizot sayısı, saatteki epizot sayısı, saatteki burst sayısı ve gıcırdatma sesiyle görülen bruksizm epizot sayısı istatistiksel olarak anlamlılığı yüksektir. Epizottaki burst sayıları açısından gruplar arasında anlamlı farklılık

bulunmamıştır. Ayrıca iki grup arasında toplam uyku süresi, uyku latansı, uyku etkinliği, REM latansı, saatteki uyanma sayısı, Evre 1, 3+4 ve REM yüzdeleri, saatteki periyodik bacak hareketleri sayısı ve saatteki apne hipopne sayısı gibi uyku değişkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Sadece Evre 2 yüzdesi kontrol grubunda istatistiksel olarak daha fazla bulunmuştur.

Bugüne kadar bruksizmin, TMR bulgu ve belirtileri üzerine etkisini incelemek amacıyla birçok çalışma yapılmıştır. Ancak halen ikisi arasındaki ilişki tam olarak netliğe kavuşmamıştır. Çalışmalarda bruksizm tanısının farklı yöntemlerle belirlenmesinden ve TMR bulgu ve belirtilerinin değişik yollarla incelenmesinden dolayı farklı sonuçlar görülmüştür (128). Yapılan araştırmalarda bruksizm teşhisi için anket, klinik inceleme, oklüzal apareyler, EMG kayıtları ve polisomnografik inceleme gibi birçok yöntem kullanılmıştır. Bruksizm tanısı için standart bir yöntem olmaması bruksizmin teşhisini güçleştirmektedir. Günümüzde bruksizmin teşhisinde kullanılan en objektif yöntem polisomnografik incelemelerdir ancak literatürde direk olarak bruksizm-TMR ilişkisini araştıran polisomnografik çalışma sayısı azdır.

Yukarıda belirtilen sebeplerden dolayı çalışmamızda bruksizm tanısı anket soruları ve klinik inceleme sonucu konmuş ve polisomnografik inceleme ile güncel bruksizm aktivitesi değerlendirilmiştir.

5.1. Anket yöntemi kullanılarak teşhis edilen bruksizmin TMR'ye etkisi

Anket soruları yöneltilerek belirlenen bruksizmin TMR bulgu ve belirtilerine etkisini değerlendirmek amacıyla yapılan birçok çalışmada bruksizm ve TMR semptomları arasında pozitif ilişki olduğu ortaya konmuştur.

Riccardo ve ark. (136) yaptıkları çalışmada, yaşları 18-75 arasında değişen 483 bireyde anket soruları yöneltmek bruksizm ile baş ve boyun bölgesindeki ağrılar arasındaki ilişkiyi incelemiştir ve bruksizmin çiğneme sistemindeki rahatsızlıklar ve

TMR ile direk ilişkili olduğu sonucuna varmıştır. Ancak bu çalışmada kontrol grubu kullanılmamış, bruksizm tanısı sadece bir soru ile konmuş ve TMR klinik olarak tespit edilmemiştir.

Macfarlane ve ark.'nın (133) 18-65 yaşları arasında olan ve 131 TMR' si bulunan, 196 asemptomatik bireyde TMR' ye sebep olan faktörleri araştırdığı çalışmada, ağrıya bağlı disfonksiyonu bulunan hastalarda bruksizmin daha çok görüldüğünü belirtmiştir. Çalışmada bireylerin TMR bulguları klinik inceleme ile belirlenmiş ancak parafonksiyonel aktiviteleri olup olmadığı, dental durumları, bruksizm varlığı anket ile değerlendirilmiştir. Ancak bu çalışmada da bruksizmi olan bireyler tek bir soru ile belirlenmiştir ve bu subjektif bir sonuçtur.

Huang ve ark. (160) ağrıyla birlikte görülen TMR için risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında; asemptomatik 195, sadece miyofasiyal ağrısı olan 97, sadece artraljisi olan 20 ve hem miyofasiyal ağrısı hem de artraljisi bulunan 157 toplam 469 bireyi değerlendirmişlerdir. Çalışmada miyofasiyal ağrısı bulunan bireylerin % 80'i dişlerini sıkıldığını belirtmiştir ve diş sıkmanın miyofasiyal ağrı riskini arttırdığı sonucuna varılmıştır. Bu çalışmada da diş sıkma bireylere yöneltilen soruyla belirlenmiştir.

Kristina Ahlberg ve ark. (137), orofasiyal ağrısı ile rapor edilmiş bruksizmi ve bunların insomnia ile ilişkisini, bir firmada vardiyalı çalışan 750 bireye ve düzenli olarak günde 8 saat çalışan 750 bireye mail yoluyla gönderdikleri anketler ile incelemişlerdir ve bizim çalışmamızda olduğu gibi bruksizmin orofasiyal ağrı ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır. Çalışmada orofasiyal ağrının anketle belirlenmesi ve bruksizmin bireyler tarafından belirlenmesi nedeniyle objektif değerlendirme yapmak zordur.

Johansson ve ark. (154), 50 yaşında 12468, 60 yaşında 6232 olmak üzere toplam 18700 bireye mail yolu ile anket göndermiş ve anket sonuçlarına göre TMR semptomları ile ilgili risk faktörlerini incelemişlerdir. Çalışma sonucunda, bruksizm ile TMR işaret ve semptomları arasında ilişki olduğu görülmüştür. Çalışmada değerlendirilen birey sayısı çok olmasına rağmen, bruksizmin anket ile belirlenmesinden dolayı TMR ile bruksizm ilişkisinin olduğu sonucu tahmine dayanmaktadır.

Van der Meulen ve ark. (132), TMR tanısı konmuş toplam 529 bireyi yaşları 13-76 arasında 226 birey (frequency grup) ve yaşları 14-83 arasında 303 birey (stressfulness grup) olmak üzere 2 grupta incelemiş ve bireyler tarafından bildirilen farklı tip oral parafonksiyonların TMR ağrı şiddetine olan etkisini araştırmışlardır. Bireylere 12 sorudan oluşan oral parafonksiyon anketi verilmiş ve bruksizm aktivitesi, ısırma aktivitesi (Ör: sakız çiğneme, tırnak yeme) ve yumuşak doku aktivitesi (dil ve dudaklar) değerlendirilmiştir. Bu anket soruları 2 gruba farklı şekillerde sorulmuş örneğin; frequency gruba ‘‘Gece uyurken dişlerinizi sıkıyor musunuz ?’’ şeklinde direk olarak sorulurken, stressfulness gruba ‘‘Uyurken diş sıkma sonucu ne sıklıkta kas ve TME ağrılarınız oluyor ?’’ şeklinde sorulmuş. Çalışma sonucunda bizim çalışmamızın aksine değişik oral parafonksiyonlar ve TMR ağrı şikayeti arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak bu çalışmada da parafonksiyonlar bireylere sorulan sorularla subjektif olarak tespit edilmiştir ve kontrol grubu kullanılmamıştır.

Camparis ve Siqueira (179) uzun zamandır uyku bruksizmi bulunan bireyleri değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmalarında, 100 bruksizm aktivitesi bulunan bireyi miyofasiyal ağrısı bulunan (n:70) ve bulunmayan (n:30) olmak üzere 2 gruba ayırmışlardır. Bireylerin bruksizm tanısı, arkadaşlarının veya aile fertlerinin bildirdiği gıcırdatma sesiyle konulmuştur, orofasiyal ağrı ve TMR semptomları ise bireylere yöneltilen sorularla belirlenmiştir. Çalışmanın sonucunda; miyofasiyal ağrısı ve bruksizmi olan bireylerde, bruksizm yapan ancak miyofasiyal ağrısı olmayan bireylere oranla bilateral ağrı, çiğneme sırasında rahatsızlık ve çiğneme kaslarında kontraksiyon gibi durumların görülmesinin istatistiksel olarak daha fazla olduğu belirtilmiştir.

Bruksizmin, sadece bireylerin yakınları tarafından rapor edilen gıcırdatma sesiyle belirlenmesi ve orofasiyal ağrının anket yöntemiyle değerlendirilmesi sonucun objektifliğini etkilemektedir.

Cheng ve ark. (108), gün içinde diş sıkma aktivitesinin miktarını değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmalarında 9 miyofasiyal ağrısı olan ve 15 asemptomatik bireyleri incelemiştir. Miyofasiyal ağrısı olan bireyleri orofasiyal ağrı şikayetiyle kliniğe başvuranlar oluşturmuştur. Bu bireyler klinik inceleme ve anket soruları ile değerlendirilmiştir. Bireylerin bileklerine 08:00-22:00 arası 20 dakikada bir bireylerin çene konumlarını bildirmeleri için uyarı yapan kayıt cihazları yerleştirilmiştir. Bireylerden uyarı geldiğinde dişlerinin temasta olup olmadığını cihaza kaydetmeleri istenmiştir ve bu kayıtlar 10 gün boyunca alınmıştır. Bireylerin cevaplarını kontrol etmek için alt kesici dişler üzerine ağız açıklığını ölçen sabit magnet yerleştirilmiştir. Çalışma sonucunda miyofasiyal ağrısı bulunan bireylerin, asemptomatik bireylere göre 4 kat daha fazla diş sıkma aktivitesi gösterdiği belirtilmiştir.

Anket yöntemiyle yapılan birçok çalışmada bruksizmin ve miyofasiyal ağrı arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Fakat bu çalışmaların çoğunda TMR semptomlarının açıkça belirtilmemiş olması ve bireylere yöneltilen sorularla değerlendirilmesi sonuçların objektifliğini etkilemektedir (128). Araştırmalarda klinik muayene, EMG kayıtları ve polisomnografik inceleme gibi objektif yöntemlerin kullanımı daha doğru sonuçlar vermektedir.

5.2. Klinik muayene ile teşhis edilen bruksizmin TMR'ye etkisi

Literatürde klinik muayene sonucu teşhis edilmiş bruksizm ile TMR bulguları arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar da mevcuttur. Bruksizm teşhisinde klinik muayene yönteminin kullanılması anket yöntemine göre daha objektif sonuçlar vermektedir.

Güler ve ark. (172), bruksizmi olan ve olmayan bireylerde efüzyon, disk deplasmanı, kondiler kemikte değişim ve disk formunun MRI bulgularını, ağrı ve eklem sesi klinik bulgularını karşılaştırmak amacıyla yaptıkları çalışmada, bruksizmi ve TME içi bozukluğu olan 64 bireyin ve bruksizmi olmayan ancak TME içi bozukluğu bulunan 30 bireyin MRI'larını incelemişlerdir. Bu çalışmada bruksizm tanısı için kullanılan yöntem açıkça belirtilmemiştir. Klinik muayenede TME içi ağrı, çiğneme kaslarında ağrı, ağız açmada kısıtlılık, deviyasyon, TME sesleri ve diş aşınmaları değerlendirilmiştir. Ağrı bizim çalışmamızda olduğu gibi VAS'a göre kaydedilmiştir. Çalışma sonucunda; kontrol grubunda bulunan bireylerin %68'inde TME ağrısı belirlenirken, bruksizm grubunda bulunan bireylerin % 63'ünde TME içi ağrı tespit edilmiştir. Tüm bireyler çiğneme kaslarında palpasyon sırasında ağrı hissettiklerini belirtmişlerdir. Eklem sesi ise kontrol grubunda %50, bruksizm grubunda %33 oranında görülmüştür. Bu sonuçlar çalışmada incelenen iki grupta da eklem içi bozukluğun olmasıyla açıklanabilir.

Storm ve Anders (180), temporomandibular rahatsızlıkları inceledikleri çalışmalarına son bir yıldır TMR ağrısı bulunan (22) ve asemptomatik (46) toplam 68 kadın bireyi dahil etmişlerdir. Bireylerin TMR bulguları klinik muayene ve çeşitli sorularla (RDC/TMD) belirlenmiştir. 30 sn boyunca istemli diş sıkma sırasında ağrı hisseden bireylere bruksizm tanısı konmuştur. Bu çalışmada parafonksiyonların TMR ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Ancak çalışmadaki birey sayısının azlığı, bruksizm teşhisi için geçerli bir yöntemin kullanılmamış olması, tüm bireylerin kadın olması ve ana düşüncenin bruksizm-TMR ilişkisini incelemek olmaması nedeniyle bu çalışma bruksizm ve TMR arasındaki bağlantı konusunda objektif değerlendirmeye olanak sağlamamaktadır.

Susunna ve Anders (168), yaptıkları çalışmalarında 308 diş hekimliği öğrencisinin baş-boyun bölgesindeki miyofasiyal ağrının prevalansını incelemişlerdir. Bireylerden baş-boyun bölgesindeki ağrıları ve bruksizm farkındalığını değerlendirmek için anket sorularını (RDC/TMD) cevaplamaları istenmiştir. Klinik incelemede ise bireylerin dental durumları ve çiğneme kaslarının palpasyonunda ağrı olup olmadığı

bizim çalışmamızda olduğu gibi kaydedilmiştir. Çalışmamızdan farklı olarak bruksizm teşhisi 30 sn diş sıkma sırasında ağrı olmasına dayanarak konulmuştur. Çalışma sonucunda bruksizmin miyofasiyal ağrılarla bağlantılı olduğu belirtilmiştir. Ancak çalışmada bruksizm tanısı için geçerli bir yöntem kullanılmamıştır ve çalışmanın ana düşüncesi TMR-bruksizm ilişkisini incelemek değildir.

5.3. Bruksizmin TMR'ye etkisinin deneysel olarak olarak incelenmesi

Bruksizmin TMR için başlatıcı ve iyileşmesini engelleyici faktörler arasında yer aldığı kabul edilmektedir. Bu sebeple iki durum arasındaki ilişki deneysel çalışmalarla da gösterilmeye çalışılmıştır.

Alan Glaros ve ark. (181), yaptıkları çalışmada bruksizmin TMR üzerindeki etkisini incelemek amacıyla kronik baş ağrısı ve baş-boyun bölgesinde herhangi bir ağrı şikayeti olmayan 5 diş hekimliği öğrencisini değerlendirmeye almışlardır. Bireylerin sağ-sol masseter ve temporal kaslarından EMG kayıtları alınmış ve bireylere 6 hafta boyunca kaslardaki EMG aktivitelerini azaltmak ve arttırmak konusunda biofeedback eğitimi verilmiştir. 2 bireyde kas aktivitesini arttırmak amacıyla yapılan eğitim sonucu ağrı görüldüğü için bu kişiler çalışmadan çıkarılmıştır. Eğitimler sırasında bireylerin hissettikleri ağrı bizim çalışmamızda olduğu gibi VAS'a göre kaydedilmiştir. Çalışmada bazı bireylerde düşük seviyedeki parafonksiyonel aktivitelerin ağrıyı arttırdığı sonucuna varılmıştır. Kontrol grubunun bulunmaması ve birey sayısının çok az olması sonucun doğruluğunu etkileyen faktörlerdir.

Alan Glaros ve Eric Burton (135), çalışmalarında “ Parafonksiyonel diş sıkma ağrıyı artırır ve TMR ağrısı teşhisinin konulmasına yardımcı olur ve parafonksiyonel diş sıkma sırasındaki EMG aktivitesi belirtilen ağrı ile pozitif olarak ilişkilidir. ” hipotezini değerlendirmişlerdir. Araştırmalarında sağ-sol masseter ve temporal kaslarından EMG kayıtları alınan ve TMR'si bulunmayan 14 bireyi incelemişlerdir. Bu bireyler EMG aktivitesinin düşük olduğu ($\leq 2\mu V$) 7 birey ve EMG aktivitesinin yüksek

olduğu ($\geq 10\mu V$) 7 birey olmak üzere 2 gruba ayrılmış ve bu bireylere 5 gün boyunca 20 dk. süresince EMG aktivitelerini kontrol edebilme konusunda biofeedback eğitimi verilmiştir. Çalışma sonucunda EMG aktivitesini artırma konusunda eğitim alan bireylerden 2'sinde RDC/TMD'ye göre tespit edilen ağrı şikayeti görülürken diğer grupta ağrı şikayeti belirten olmamıştır. Çalışma sonucunda parafonksiyonel aktivitelerin ağrıyı arttırdığı ve TMR teşhisinde rol oynayabileceği rapor edilmiştir. Değerlendirilen birey sayısının azlığı ve takip yapılmaması sonucu etkilemektedir.

5.4. Diş aşınmaları değerlendirilerek teşhis edilen bruksizmin TMR'ye etkisi

Diş aşınmaları en sık rapor edilen bruksizm işaretlerinden birisidir. Birçok çalışmada diş aşınması ile TMR arasında ilişki olduğu gösterilirken, bazı araştırmacılar bu görüşü desteklememektedir. Halen diş aşınmasının TMR oluşumundaki etiyolojik rolü tam anlamıyla açıklığa kavuşmamıştır. Bu nedenle iki durum arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok araştırma yapılmıştır (163).

Mike Torsten ve ark. (163), çalışmalarında anterior dişlerde görülen aşınmanın TMR etiyolojisindeki etkisini araştırmışlardır. Çalışmada 154 TMR'si olan ve 120 TMR'si bulunmayan toplam 274 bireyin diş aşınmaları alçı modellerde değerlendirilmiştir ve kesici dişlerdeki aşınmanın TMR ile ilişkisi olmadığı sonucuna varılmıştır. Ancak TMR teşhisinin değerlendirilmesi açık değildir ve TMR alt grupları tanımlanmamıştır. Bu nedenle çıkan sonuçlar net olarak yorumlanamamaktadır.

Pergamalian ve ark. (182), çalışmalarında RDC/TMD ile TMR tanısı konmuş 18-60 yaşları arasında bulunan 77 bireyde diş aşınmasının ve bruksizmin TME ve kas ağrısıyla ilişkisini değerlendirmeyi amaçlamışlardır. Bruksizm derecelendirilmesi modeller üzerinde ve bizim çalışmamızda olduğu gibi 4 puan skalası ile yapılmıştır. Dental inceleme yanında bruksizm değerlendirilmesinde bireylere bruksizm aktivitesi olup olmadığına ilişkin sorular da yöneltilmiştir. Bu sorulara göre bireyler bruksizm yapmayan, bruksizm yapan ve sıklıkla bruksizm yapan olmak üzere 3 gruba

ayrılmışlardır. Temporal, masseter, digastrik ve sternokleidomastoid kaslarının palpasyondaki ağrı şiddeti kaydedilmiştir. TME ağrısı da lateral kutupların ve posterior ataşmanın palpasyonu ile değerlendirilmiştir. Sonuç olarak TMR ve diş aşınması arasında bir ilişki olmadığı ve bruksizmin şiddetli kas ağrısıyla bağlantılı olmadığı belirtilmiştir. Sonuçların bizim çalışmamızdan farklı olmasını bireylerin tümünde TMR bulunmasına ve istatistiksel değerlendirme yöntemine bağlamaktayız.

Seligman ve Pullinger (170), yaptıkları çalışmada aşınma şiddetlerini değerlendirerek TMR'si ve çiğneme kaslarında ağrı olan bireyleri asemptomatik bireylerden ayırt etmenin mümkün olup olmayacağını araştırmışlardır. Disk deplasmanı olan 52 birey, osteoartriti olan 74 birey, çiğneme kaslarında ağrı olan 43 birey ve asemptomatik 132 birey çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma sonucunda diş aşınma şiddetinin, çiğneme kaslarında ağrı olan ve eklem içi bozukluğu olan bireylerde asemptomatik bireylere oranla daha şiddetli olduğu belirtilmiştir. Araştırmacılar diş aşınma modelleri ve şiddetlerini değerlendirerek asemptomatik bireylerin, çiğneme kası ağrısı ve eklem içi düzensizliği bulunan bireylerden ayırt edilebileceğini rapor etmişlerdir.

Schierz ve ark. (162), bruksizm belirtisi olan anterior diş aşınması ile TMR ağrısı arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladıkları çalışmalarında 31 TMR ağrısı olan bireyi ve 615 TMR'si bulunmayan bireyi değerlendirmeye almışlardır. Bruksizm değerlendirmesi bizim çalışmamızda olduğu gibi 4 puan skalasıyla, TMR ağrısının değerlendirmesi ise RDC/TMD'de bulunan sorularla ve bireylerin kendi raporlarıyla yapılmıştır. Sonuç olarak anterior diş aşınmasındaki artış ile TMR ağrısı arasında istatistiksel ve klinik olarak bir ilişki bulunamamıştır. TMR teşhisinin bireylerin raporlarıyla yapılması ve grup sayılarının homojen olmaması nedeniyle çalışma sonuçlarının doğruluğu tartışmalıdır.

5.5. Taşınabilir EMG cihazları ile değerlendirilen bruksizmin TMR'ye etkisi

Temporomandibular rahatsızlıkların multifaktöryel etiyolojiye sahip olduğu birçok çalışma tarafından gösterilmiştir ve bruksizmin bu faktörler içinde yer aldığı bilinmektedir. Bu sebeple bruksizm-TMR arasındaki ilişki uzun zamandır araştırmalara konu olmaktadır. Bu araştırmalarda bruksizm çeşitli yöntemlerle teşhis edilmiştir. Bu yöntemler arasında uyku sırasında taşınabilir EMG ile alınan kayıtların ve polisomnografik inceleme ile hastane ortamında yüksek kontrol altına alınmış kayıtların bruksizmi değerlendirmekte en doğru yöntemler olduğu belirtilmektedir. Taşınabilir EMG cihazlarıyla bireylerin, kendi ev ortamlarında ve birden fazla gece bruksizm aktiviteleri değerlendirilebilir (37). Ancak EMG sinyallerinin çok iyi olmaması ve çoklu kanal kaydı yapılamadığından uyku bruksizminin tespiti doğru olmayabilir. Ancak uyku laboratuvarında yapılan polisomnografik incelemelerde uyku bruksizmi, uyku bozuklukları ve diğer orofasiyal aktivitelerden ayırt edilebilmekte ve daha güvenilir sonuçlar vermektedir (37, 124).

Baba ve ark. (183), uyku sırasındaki masseter kas aktivitesi ile TMR işaret ve bulguları arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla 22-32 yaşları arasında olan 103 bireyden, taşınabilir EMG cihazları ile kendi evlerinde birbirini takip eden 6 gece boyunca kayıtlar almışlardır. TMD bulgularını ve bruksizm farkındalığını tespit etmek için bireylere anket soruları yöneltilmiştir. Klinik muayenede TME ve çiğneme kaslarının palpasyonu sonucu oluşan ağrı ve TME sesi kaydedilmiştir. Masseter kasının EMG kaydı sonuçları skorlanırken bizim çalışmamızda olduğu gibi MVC'nin %20'si şiddetindeki masseter kas kontraksiyonları değerlendirilmiştir ve kayıtların başarısız olduğu 10 birey çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışma sonucunda TME ağrısı ve masseter kas aktivitesi arasında ilişki bulunamamıştır. Bu sonuç bizim çalışmamızla uyumludur. Ancak masseter kas aktivitesi ve eklem sesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Bu sonucun bizim çalışmamızdan farklı olmasının nedeninin kontrol grubu bulunmaması ve tek kanallı EMG kaydı alınması olduğunu düşünmekteyiz.

Van Selms ve ark. (184), çiğneme kaslarındaki ağrı ile uyku sırasındaki EMG aktivitesi, psikolojik durum ve oklüzal splint arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında miyofasiyal ağrısı (RDC/TMD) ve bruksizmi olan 8 kadın bireyin EMG kayıtlarını değerlendirmişlerdir. Bruksizm, bireylerin anamnezi ve klinik inceleme sonucu, bireylerin stres durumu ise sorulan sorularla belirlenmiştir. 20 hafta süren çalışmada ilk 7 hafta splintsiz, sonrasındaki 13 hafta oklüzal splint ile sağ masseter kasından tek kanallı EMG kayıtları alınmıştır. EMG kayıtları skorlanırken bizim çalışmamızdan farklı olarak MVC'nin %10'u esas alınmıştır. Çalışma sonucunda çiğneme kaslarındaki ağrıya stresin etkisinin parafonksiyonel aktivitelerin etkisinden daha fazla olduğu ve nokturnal çiğneme kası aktivitesinin miyofasiyal ağrı ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir. Çalışma sonucunun bizim çalışmamızdan farklı olmasını kontrol grubu kullanılmamış olmasına ve tek kanallı EMG kaydı alınmasına bağlamaktayız.

5.6. Polisomnografik inceleme sonucu teşhis edilen bruksizmin TMR'ye etkisi

Tek kanallı EMG kayıtlarının sinyal kalitesinin yetersizliği, uyku bozukluklarının ve diğer orofasiyal hareketlerin bruksizmden ayırt edilememesi nedeniyle araştırmacılar uyku laboratuvarındaki polisomnografik incelemelerin bruksizmi değerlendirmek için en güvenilir yöntem olduğunu belirtmektedirler. Literatürde polisomnografik kayıtlarla teşhis edilmiş bruksizmin TMR bulgu ve belirtileri üzerine etkisini araştıran fazla çalışma bulunmamaktadır (37).

Lavigne ve ark. (103), uyku bruksizmi için klinik teşhis kriterlerinin geçerliliğini kontrollü polisomnografik çalışmayla değerlendirmişlerdir. Çalışmada 18 bruksizmi olan ve 18 bruksizmi olmayan bireyden polisomnografik kayıtlar alınmıştır. Bruksizmi olan bireyler; son 6 ayda yakını tarafından diş gıcırdatma sesi rapor edilen ve buna ek olarak klinik muayene sonucu dişlerinde aşınma, çiğneme kaslarında ağrı ve yorgunluk hissi ve masseter kas hipertrofisi gibi belirtilerden en az birini bulunduran bireylerden seçilmiştir. Tüm bireylerden iki gece boyunca polisomnografik kayıtlar alınmıştır. Kayıtlar sonucu bruksizm tanısı konurken (1) uykunun her saati için 4'den fazla bruksizm epizodu veya (2) uykunun her saati için 25'ten fazla EMG burstleri ve

(3) en az iki bruksizm epizotu ile birlikte diş gıcırdatma sesinin olmasına dikkat edilmiştir. Çiğneme kası aktivitesi değerlendirilirken MVC'nin %20'sini dikkate almışlardır. Bruksizmi olan bireylerde görülen saatteki burst ve epizot sayıları, tüm gecede ki burst ve epizot sayıları, gıcırdatma sesiyle görülen bruksizm epizot sayısı kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur. Bruksizm epizotlarının yaklaşık %80'inin Evre 1 ve Evre 2'de görüldüğünü belirtmişlerdir. Ayrıca uykuya ilgili veriler açısından gruplar arasında fark bulunamamıştır. Tüm bu sonuçlar bizim çalışmamızın sonuçlarıyla uyumludur. Araştırmacılar bruksizm tanısı için kullanılan klinik teşhis kriterlerinin kullanılabilceğini ve bu tanının polisomnografik teşhis kriterleri ile doğrulanabileceğini rapor etmişlerdir.

Camparis ve ark. (165), kronik muskuloskeletal fasiyal ağrı ile uyku bruksizmi arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla, miyofasiyal ağrısı olan 20 birey ve miyofasiyal ağrısı olmayan 20 birey olmak üzere toplam 40 bruksizmi olan bireyi bir gecelik polisomnografik değerlendirme ile incelemişlerdir. Polisomnografik incelemede bizim çalışmamızla uyumlu olarak; EEG, EOG, ECG, çene ucu, çift taraflı masseter ve tibialis kasına yerleştirilen EMG, oronasal hava yolu kayıtları alınmıştır. Bizim çalışmamızda ayrıca çift taraflı temporal kas EMG kaydı da alınmıştır. Ayrıca çalışmamızda olduğu gibi polisomnografik kayıtlar ses ve ısı kontrollü odalarda ses ve görüntü kaydı alınarak yapılmıştır ve EMG kalibrasyonu için kayıtlardan önce bireylere 2 sn'lik istemli diş sıkma, lateral-protruziv çene hareketleri, yutkunma ve öksürme gibi hareketler yaptırılmıştır. Polisomnografik veriler skorlanırken MVC'nin %20'si seviyesinde olan EMG kayıtlar değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda saatteki burst ve epizot sayıları bakımından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu sonucun çalışmamızın sonucundan farklı olmasının nedeni Camparis'in araştırmasında kullanılan iki grubun da bruksizmi olan bireylerden oluşmasıdır. Ayrıca çalışma sonucunda uyku verileri açısından iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bu sonuç çalışmamızla uyumludur.

Rompre ve ark. (105), ‘ Ağrı ile düşük frekanslı orofasiyal aktivite arasında ilişki vardır’ hipotezini sorgulamak amacıyla 1990 yılından 2005 yılına kadar bruksizmi olan 100 bireyden ve asemptomatik 43 bireyden 2 gece boyunca polisomnografik kayıtlar almışlardır. İlk gece bireylerin polisomnografik incelemeye adapte olmaları amaçlanmıştır. İkinci gece alınan kayıtlar çalışma analizinde kullanılmıştır. Bruksizmi olan bireyler; son 3 gecede diş gıcırdatması olduğu yakını tarafından bildirilmiş olan, klinik olarak diş aşınması tespit edilen, masseter kasında hipertrofi olan ve sabah uyandığında kas hassasiyeti olan bireylerden oluşturulmuştur. Kontrol grubu ise diş gıcırdatma hikayesi olmayan ve klinik incelemede bruksizm belirtisi göstermeyen bireylerden oluşturulmuştur. Polisomnografik incelemede bizim çalışmamızla uyumlu kayıtlar alınmıştır. Uyanma sayıları ve epizot tipleri de yine bizim çalışmamızda olduğu gibi değerlendirilmiştir. İlk kayıt sonrası uyku bruksizminin polisomnografik olarak teşhis edilmesi için kullanılan kriterlere (Bkz. Syf.60) uymayan bruksizm grubundan 46, kontrol grubundan 9 birey çıkarılmıştır. Çalışma sonucunda bruksizm grubunda görülen uyanma sayısı, saatteki epizot sayısı, saatteki fazik, tonik ve mikst epizot sayıları, sesle birlikte görülen epizot sayıları ve saatteki burst sayıları kontrol grubunda görülenlere oranla istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur. Uyku süresi, latansı ve etkinliği açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Ayrıca çiğneme kaslarında ağrı ve fasiyal ağrı şiddeti bruksizm grubunda kontrol grubuna oranla daha fazla bulunmuştur, çalışmadan çıkarılan bireyler nedeniyle bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu sonuçlar bizim çalışmamızın sonuçlarıyla uyumludur. Çalışmada TMR bulguları ile bruksizm arasındaki ilişki ayrıntılı olarak karşılaştırılmadığı için bu konuda bir değerlendirme yapılamamıştır.

Rosetti ve ark. (167) yaptıkları çalışmada, uyku bruksizmi için belirlenen polisomnografik kriterlere göre değerlendirilen ritmik çiğneme kası aktivitesi ile miyofasiyal ağrı arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Çalışmaya RDC/TMD ile teşhis edilmiş miyofasiyal ağrısı olan 30 birey ve miyofasiyal ağrısı olmayan 30 birey dahil edilmiştir. Bizim çalışmamızda olduğu gibi ikiden fazla posterior diş kaybı olan (3.molar dişler hariç), dental protez kullanan, aşırı maloklüzyona sahip olan (overjet ve overbite 6 mm’den fazla, unilateral ve anterior çapraz kapanışı olan, sentrik ilişki ve maksimum interkuspidasyon arasındaki pozisyon farklılığı 5 mm’den fazla olan), uyku

ve motor davranış üzerine etkili ilaç kullanan (benzodiazepine, Ldopa,nöroleptikler, antidepresanlar, kötü amaçlı ilaç ve alkol kullanımı), majör psikiyatrik ve nörolojik rahatsızlığı bulunan bireyler çalışmadan çıkarılmıştır. Araştırmacılar bruksizm tanısını polisomnografi kayıtlar sonrasında koymuşlardır. Miyofasiyal ağrı ise bireylere sorular sorularak ve kasların palpasyonu sonucu VAS'a göre değerlendirilmiştir. Polisomnografik kayıtlar birbirini takip eden iki günde alınmıştır. EMG aktiviteleri skorlanırken MVC'nin %20'sinden fazla olan değerler dikkate alınmıştır. Çalışma sonunda uyku sırasındaki ritmik çiğneme kası aktivitesinin miyofasiyal ağrı için bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Bu sonuç bizim çalışmamızın sonuçlarıyla uyumludur. Uyku verilerinin değerlendirmesinde bizim çalışmamızda olduğu gibi gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır. Bruksizmi olan bireylerde, gece boyunca görülen bruksizm epizot ve burst sayıları bruksizmi olan bireylerde, bruksizmi olmayan bireylere oranla daha fazla bulunmuştur. Bu sonuç da bizim bulgularımızı desteklemektedir.

Araştırmacılar arasında güncel bruksizm aktivitesinin belirlenmesinde en güvenilir yönteminin polisomnografik incelemeler olduğu konusunda fikir birliği vardır. Ancak polisomnografik incelemelerin en büyük dezavantajlarından biri bruksizm aktivitesinin geceden geceye farklılık gösterebileceğidir (183). Bu dezavantajı ortadan kaldırmak amacıyla bireylerin uyku laboratuvarlarında birden fazla gece kalmaları da maliyetin aşırı artmasına neden olmaktadır. Taşınabilir tek kanallı EMG cihazları bireylerden kendi ev ortamlarında kayıt alma imkanı sağlamasına karşın verdiği sonuçlar polisomnografik incelemede olduğu kadar güvenilir değildir. Bu sorunları ortadan kaldırmak için uyku laboratuvarında alınan kayıtların aynılarının alınabildiği taşınabilir polisomnografi yöntemi geliştirilmiştir. Bu yöntemle EEG, EOG, EMG, ECG, solunum, periyodik bacak hareketleri ve vücut pozisyonu kayıtları alınabilmekte ve beş gece boyunca kayıtları depolayabilmektedir (122). Doering ve ark. (122) taşınabilir polisomnografi yöntemini kullanarak yaptıkları çalışmada klinik muayene sonucu bruksizm tanısı konmuş 12 bireyden kayıtlar almışlardır. Bruksizmin klinik tanısı diş aşınması, çiğneme kası ağrısı ve masseter kas hipertrofisi incelenerek konulmuştur. Bu belirtiler bizim çalışmamızda da bruksizm tanısı için kullanılmıştır. Polisomnografik kayıtlar skorlanırken MVC'nin %10'undan fazla olan masseter kas

EMG aktiviteleri dikkate alınmıştır. Sonuçları değerlendiren araştırmacılar bu yöntemin uyku laboratuvarındaki polisomnografik incelemelere bir alternatif olabileceğini belirtmişlerdir. Ancak bu yöntemde ses ve görüntü kaydı olmaması, elde edilen sonuçların uyku laboratuvarında alınan sonuçlara oranla güvenilirliğini azaltmaktadır.

Güncel bruksizm aktivitesinin belirlenmesinde birçok zorluk bulunmaktadır. Bruksizmin teşhisinde birçok yöntem kullanılmasına rağmen bu yöntemlerle elde edilen sonuçların doğruluğu tartışma konusudur. Temporomandibular rahatsızlıkların etiyolojisinde önemli bir yere sahip olduğu bilinen bruksizmin polisomnografik çalışmalarla objektif olarak tespit edilip TMR bulgu ve belirtileri üzerine olan etkisinin araştırıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda anket ve klinik muayene sonucu teşhis edilen ve polisomnografik inceleme ile güncel aktivitesi değerlendirilen bruksizmin, TMR bulgu ve belirtileri üzerine etkisi incelenmiştir. Tüm incelemeler sonucunda;

- 1- Bruksizmin, bilateral temporal ve masseter kas ağrısını arttırdığı tespit edilmiştir. Bruksizmi olan bireylerde görülen kas ağrısının kontrol grubundaki bireylerde görülen kas ağrısına oranla VAS' a göre değerlendirildiğinde yaklaşık beş kat daha fazla olduğu gösterilmiştir.
- 2- Bruksizmi olan bireylerde kontrol grubundaki bireylere oranla beş kat daha fazla deviyasyon olduğu tespit edilmiştir.
- 3- Sağ ve sol temporomandibular eklem sesi, TME ağrısı ve defleksiyon gibi bulgular bruksizm grubunda daha fazla görülmesine rağmen, bu bulgular açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.
- 4- Polisomnografik inceleme sonucu bruksizm grubunda bulunan bireylerin saatteki epizot ve burst sayıları, gece boyunca görülen epizot sayıları ve gıcırdatma sesiyle birlikte görülen bruksizm epizot sayıları kontrol grubunda bulunan bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir.
- 5- Bruksizm epizotlarının yaklaşık %80'i Evre 1 ve Evre 2'de görüldüğü ve epizotların yaklaşık % 85'inin fazik ve mikst tipte olduğu belirlenmiştir.

6- Uyku verileri incelendiğinde; toplam uyku süresi, uyku etkinliği (%), uyku latansı, REM latansı, saatteki uyanma sayısı, Evre 1, Evre 3+4 ve REM Evresinin görülme yüzdesi, saatteki periyodik bacak hareketleri ve saatteki apne/hipopne sayıları açısından iki grup arasında anlamlı farklılık görülmezken bruksizm grubunda Evre 2 yüzdesi kontrol grubuna oranla düşük bulunmuştur.

Bu çalışmada bruksizmin klinik teşhis kriterleri kullanılarak teşhis edilebileceği ve bunun polisomnografik inceleme ile doğrulanabileceği gösterilmiştir. Bruksizmin TMR bulgularından miyofasiyal ağrı ve deviyasyon oluşumunda risk faktörlerinden biri olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca olası yıkıcı etkilerinden dolayı diş hekimlerinin ağız içi muayene sırasında bruksizm belirtilerini de dikkatle incelenmesi gerektiği görüşünü savunmaktayız.

KAYNAKLAR

1. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation* 35: 476–494, 2008.
2. De Laat A, Giudo MM. Sleep Bruxism as a Motor Disorder, *Movement Disorders* Vol. 17, Suppl. 2, pp. S67–S69, 2002.
3. Bader G. ve Lavigne GJ. Sleep bruxism an overview of an oromandibular sleep movement disorder *Sleep Medicine Reviews*, Vol. 4, No. 1, p 27–43, 2000.
4. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation* 35 ve 509–523, 2008.
5. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants. *Journal of Oral Rehabilitation* 33: 293–300, 2006.
6. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of Oral Rehabilitation* 28:1085-1091, 2001.
7. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am*, 41, 229-241, 1997.
8. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emido-Perlman A, Eli I. Drug and Bruxism: A critical review, *J Orofac Pain*, 17: 99-111, 2003.
9. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent*.69:293–297 1993.
10. Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *J Oral Rehabil*. 28:485–491 2001.
11. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*. 51:548–553 1984.
12. Minakuchi H, Clark GT. The sensitivity and specificity of miniature bruxism detection device. *J Dent Res*.83 (Abst. 2460), 2004.
13. Dube C, Rompre PH, Manzini C, Guitard F, De Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res*. 83:398–403, 2004.

14. Van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M. Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *J Orofac Pain.* 19:151–158, 2005.
15. Landry ML, Rompre PH, Manzini C, Guitard F, De Grandmont P, Lavigne GJ. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *Int J Prosthodont.* 19:549–556, 2006.
16. Manns A, Miralles R, Adrian H. The application of audiostimulation and electromyographic biofeedback to bruxism and myofascial pain-dysfunction syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 52:247–252, 1981.
17. Treacy K. Awareness / relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *J Oral Rehabil.* 26:280–287, 1999.
18. Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. *J Oral Rehabil.* 28:849–853 2001.
19. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord.* 12:73–78, 1997.
20. Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, Manzini C, Blanchet PJ, Montplaisir JY. Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol.* 24:145–149, 2001.
21. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, De Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications—propranolol and clonidine on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep.* 29:307–316, 2006.
22. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep bruxism. Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 946–959, 2005.
23. Kalamir A, Chiro M, Pollard H, Vitiello AL, Bonello R. TMD and the problem of bruxism. A review *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 11: 183–193, 2007.
24. Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P, Könönen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *European Journal of Pain* 9: 613–633, 2005.
25. Rugh JD, Solberg WK, Oral health status in the United States: temporomandibular disorders. *J. Dent. Educ.* 49:398-406, 1985.

26. Shiffmann E, Fricton JR. Epidemiology of TMJ and craniofacial pain. In: Fricton JR, Kroening RJ, Hathaway KM (eds). *TMJ and Craniofacial Pain: Diagnosis and Management*. St. Louis: Ishiku EuroAmerikan, (sf.1-10), 1988.
27. Hubber MA, Hall EH. A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptom-free population of men and women. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol.* 70:180-3, 1990.
28. McNeill. History and evolution of temporomandibular disorder concepts, NIH technology conference 1996.
29. De Boever JA. Disturbances of the temporomandibular joint. In Zarb CA Carlsson GE *Temporomandibular joint Function and Dysfunction*. 1979.
30. Oral K, Küçük BB, Ebeoğlu B, Dinçer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Ağrı*, 21(3):89-94, 2009.
31. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism, *J Prosthet Dent*, 45: 546-549, 1994.
32. Gross AJ, Rivera-Morales WC, Gale EN. A prevalence study of symptoms associated with TM disorders. *J Craniomandib Disord.* 2:191-195, 1988.
33. Goulet JP, Clark GT, Flack VF. Reproducibility of examiner performance for muscle and joint palpation in the temporomandibular system following training and calibration. *Community Dent Oral Epidemiol.* 21:72-77, 1993.
34. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep.* 17:739-743, 1994.
35. 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.* 17:50-57, 2003.
36. Rieder CE, Martinoff JT. The prevalence of mandibular dysfunction. Part II: A multiphasic dysfunction profile. *J Prosthet Dent.* 50:237-244, 1983.
37. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic *Journal of Oral Rehabilitation.* 35: 495-508, 2008.
38. Bailey JO, Rugh JD. Effect of occlusal adjustment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *Journal of Dental Research*, 59: 317, 1980.
39. Kardachi BJR, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *Journal of Periodontology*, 49: 367, 1978.

40. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC / TMD) diagnoses *Cranio*. 21:279–285, 2003.
41. Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser C. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*, 25: 721, 1998.
42. Young DV, Rinchuse DJ, Pierce CJ, Zullo T. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthodontist*, 69: 14, 1999.
43. Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthodontist*, 64: 43, 1994.
44. Lobbezoo F, Rompre Ompreâ PH, Soucy JP, Iafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *Journal of Orofacial Pain*, 15: 64, 2001.
45. Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT. *Sleep Medicine For Dentists A Practical Overview*. (1st ed.) Quintessence Publishing chapter 1, 2009.
46. Ng DK, Kwok KL, Poon G, Chau KW. Habitual snoring and sleep bruxism in a paediatric outpatient population in Hong Kong. *Singapore Med J*. 43:554–556, 2002.
47. Ohayon MM, Kasey Li K, Guilleminault C. Risk Factors for Sleep Bruxism in the General Population. *Chest* 119:53–61, 2001.
48. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol*. 45:889–896, 2000.
49. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *Journal of Dental Research*, 77: 565, 1998.
50. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*. 80:1940–1944, 2001.
51. Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res*. 82:284–288, 2003.
52. Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev*. 6:213–227, 2002.

53. Kato T, Norman TMR, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and Orofacial Movements During Sleep, *Dent Clin NorthAm*, 45: 657-684, 2001.
54. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123 iodobenzamide and single photon emission computed tomography, *J Dent Res*, 75, 2004.
55. Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Lavigne GJ. Effects of D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res*, 76: 1610-1614, 1997.
56. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay TR, Montplaisir Y. The Effect of the Catecholamine Precursor L-Dopa on Sleep Bruxism: A Controlled Clinical Trial. *Movement Disorders* Vol. 12, No. 1, pp. 73-78, 1997.
57. Magee KR. Bruxism related to levodopa therapy, *J American Medical Assoc*, 214: 147, 1970.
58. Lobbezoo F, Van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *J Orofac Pain*. 15:340-346 2001.
59. Jaffee MS, Bostwick JM. Bupropion as an antidote to venlafaxine-induced bruxism. *Psychosomatics* 41:535-536, 2000.
60. Wise M. Citalopram-induced bruxism. *Br J Psychiatry*. 178:182, 2001.
61. Miyaoka T, Yasukawa R, Mihara T, Shimizu Y, Tsubouchi K, Maeda T, Mizuno S, Uegaki J, Inagaki T, Horiguchi J, Tachibana H. Successful electroconvulsive therapy in major depression with fluvoxamine-induced bruxism. *J ECT*. 19:170-172, 2003.
62. Ashcroft GW, Eccleston D., Waddell JL. Recognition of amphetamine addicts. *Br Med J*, 1: 57, 1965.
63. Peroutka SJ, Newman H, Haris H. Subjective effects of 3,4-methylene-dioxy-methamphetamine in recreational users, *Neuropsychopharmacol*, 1: 273-277, 1998.
64. Milosevic A, Agrawal N, Redfearn PJ, Mair LH. The occurrence of toothwear in users of ecstasy, *Community Dent Oral Epidemiol*, 27: 283-287, 1999.
65. Murray JB. Ecstasy is a dangerous drug, *Psychol Rep*, 88: 895-902, 2001.
66. Lavigne GJ, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir JY. Cigarette smoking as a risk or exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism, 20: 290-293, 1997.
67. Madrid G, Madrid S, Vranesh JG, Hicks RA. Cigarette smoking and bruxism, *Percept Mot Skills*, 87: 898, 1998.

68. Ohayon MM, Li KK, Guilleminait C. Risks factors for Sleep bruxism in the general population, *Chest*, 119: 53-61, 2001.
69. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Kononen M. Bruxism is significantly more prevalent among smokers. *J Evid Base Dent Pract* 5:86-7, 2005.
70. Hartman E. Alcohol and bruxism. *N Engle J Med*, 301: 333-334, 1979.
71. Hartman E. Bruxism, "Principles and practice in sleep medicine", 2. baskı, Philadelphia, W.B. Saunders, 598-601, 1994.
72. Hartman E, Mehta N, Forgione A, Brune P, LaBrie R. Bruxism: Effects of alcohol, *Sleep Res*, 16: 351, 1987.
73. Bastien R., Gale EN, Mohl ND. An exploratory study on increases in masseteric activity induced by caffeine, *J Can Dent Assoc*, 56: 943-947, 1990.
74. Millwood J, Fiske J. Lip-biting in patients with profound neuro-disability. *Dent Update*. 28:105–108, 2001.
75. Pidcock FS, Wise JM, Christensen JR. Treatment of severe post-traumatic bruxism with botulinum toxin-A: case report. *J Oral Maxillofac Surg*.60:115–117, 2002.
76. Meletti S, Cantalupo G, Volpi L, Rubboli G, Magaudo A, Tassinari CA. Rhythmic teeth grinding induced by temporal lobe seizures. *Neurology* 62:2306–2309, 2004.
77. Louis ED, Tampone E. Bruxism in Huntington's disease. *Mov Disord*. 16:785–786, 2001.
78. Nash MC, Ferrell RB, Lombardo MA, Williams RB. Treatment of bruxism in Huntington's disease with botulinum toxin *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 16:381–382, 2004.
79. Diab M. Self-inflicted orodental injury in a child with Leigh disease. *Int J Paediatr Dent*. 14:73–77, 2004.
80. Coyne BM, Montague T. Teeth grinding, tongue and lip biting in a 24-month-old boy with meningococcal septicaemia. Report of a case. *Int J Paediatr Dent*.12:277–280, 2002.
81. Wali GM. Asymmetrical awake bruxism associated with multiple system atrophy. *Mov Disord*. 19:352–355, 2004.
82. Srivastava T, Ahuja M, Srivastava M, Trivedi A. Bruxism as presenting feature of Parkinson's disease. *J Assoc Physicians India*. 50:457, 2002.
83. Anonymous. Patients with PTSD risk damaging teeth [news]. *J Dent Hyg*. 75:115, 2001.

84. Wright EF, Thompson RL, Paunovich ED. Post-traumatic stress disorder: considerations for dentistry. *Quintessence Int.* 35:206–210, 2004.
85. Magalhaes MH, Kawamura JY, Araujo LC. General and oral characteristics in Rett syndrome. *Spec Care Dentist.* 22:147–150, 2002.
86. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism, *J Dent Res*, 45: 1198-1204, 1966.
87. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *Journal of Sleep Research*, 7: 61, 1998.
88. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJJR. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms, *J Dent Res*, 79: 1573-1578, 2000.
89. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies, *J Dent Res*, 47: 786-797, 1968.
90. Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour, *J Oral Rehabil*, 24: 588-593, 1997.
91. Fischer WF, O'Toole ET. Personality characteristics of chronic bruxers, *Behav Med*, 19: 82-86, 1993.
92. Pingitore MA, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism, *J Prosthet Dent*, 45: 545-549, 1981.
93. Rugh JD, Solberg WK. Electromyographic studies of bruxist behavior before and after treatment, *J Calif Dent Assoc* 3: 56-59, 1975.
94. Rugh JD, Robbins JW. Oral habit disorders, "Behavioral Aspects in Dentistry" (ed), New York: Appleton-Century-Crofts, 179-202, 1982.
95. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stres, anticipatory stres, and psychlogic measures related to slee bruxism, *J Orofac Pain*, 9: 51-56, 1995.
96. Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans, *J Dent Res*, 80: 443-448, 2001.
97. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology, "Advances in Pain Research and Therapy", 2: 387-404, 1995.
98. Pintado MR, Anderson GC, DeLong R, Douglas WH. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. *J Prosthet Dent.* 77:313–320, 1997.
99. Attanasio R. Intraoral orthotic therapy. *Dent Clin North Am.* 41:309–324, 1997.

100. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. In: Jankovic J, Tolosa E, eds. *Facial dyskinesias: advances in neurology* 49. New York: Raven Press, 329–341, 1988.
101. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am.* 45:657–684, 2001.
102. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a six-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil.* 33:482–488, 2006.
103. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep Bruxism: Validity of Clinical Research Diagnostic Criteria in a Controlled Polysomnographic Study. *J Dent Res* 75(1): 546-552, January, 1996.
104. Manfredini D, Landi N, Fantoni F, Segu` M, Bosco M. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. *J Oral Rehabil.* 32:584–588, 2005.
105. 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.*86:837–842, 2007.
106. Çelik Ç, Özgünaltay G, Attar N. Tooth Wear Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi Cilt: 31, 2: 22-30, 2007.
107. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: A new perspective on tooth surface lesions journal of the american dental association 135: 1109, 2004.
108. Cheng CY, Palla S, Erni S, Sieber M, Gallo LM. Nonfunctional Tooth Contact In Healthy Controls And Patients With Myogenous Facial Pain. *J Orofac Pain.* Summer 21(3):185-93, 2007.
109. Khan F, Young WG, Daley TJ. Dental erosion and bruxism. A tooth wear analysis from south east Queensland *Australian Dental Journal [Aust Dent J]* 43 (2): 117-27, 1998.
110. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion.* 6.ed, Mosby-Year Book, Inc, St.Louis, 2008.
111. Tsiggos N, Tortopidis D, Hatzikyriakos A, Menexes G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth *J Prosthet Dent* 100:41-46, 2008.

112. Isacson G, Bodin L, Selden A, Barregard L. Variability in the quantification of abrasion on the Bruxcore device. *J Orofac Pain.* 10:362–368, 1996.
113. Koriath TW, Bohlig KG, Anderson GC. Digital assessment of occlusal wear patterns on occlusal stabilization splints: a pilot study. *J Prosthet Dent.* 80:209–213, 1998.
114. Chung SC, Kim YK, Kim HS. Prevalence and patterns of nocturnal bruxofacets on stabilization splints in temporomandibular disorder patients. *Cranio.* 18:92–97, 2000.
115. Baba K, Clark GT, Watanabe T, Ohyama T. Bruxism force detection by a piezoelectric film-based recording device in sleeping humans. *J Orofac Pain.* 17:58–64, 2003.
116. Forgione A. Simple but effective method quantifying bruxing behavior. *J Dent Res.* 53(Spec Iss): abstract Number 292, 1974.
117. Pierce CJ, Gale EN. Methodological considerations concerning the use of burxcore plates to evaluate nocturnal bruxism. *J Dent Res.* 68:1110–1114, 1989.
118. Takeuchi H, Ikeda T, Clark GT. A piezoelectric film-based intrasplint detection method for bruxism. *J Prosthet Dent* 86:195–202, 2001.
119. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: A Literature Review. *J Indian Prosthodont Soc (July-Sept)* 10(3):141–148, 2010.
120. Rivera-Morales WC, McCall WD Jr. Reliability of a portable electromyographic unit to measure bruxism. *J Prosthet Dent.* 73:184–189, 1995.
121. Vilmann A, Moller E, Wildschiodtz G. A system for analysis of sleep and nocturnal activity in craniomandibular muscles. *J Orofac Pain.* 8:266–277, 1994.
122. Doering S, Boeckmann JA, Hugger S, Young P. Ambulatory polysomnography for the assessment of sleep Bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation* 35: 572–576, 2008.
123. Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain.* 10:270–282, 1996.
124. Velly AM, Montplaisir JY, Rompre PH, Lund JP, Lavign, GJ. Bruxism and other orofacial movements during sleep, *J Craniomandib Disord Fac Oral Pain*, 6: 71-81, 1992.
125. Kato T., Montplaisir, J.Y., Blanchet, P.J., Lund, J.P., Lavigne, G.J., _diopathic myoclonus in the oromandibular region during sleep: A possible source of confusion in sleep bruxism diagnosis, *Mov Disord*, 14: 865-871,1999.

126. Lavigne GJ, Guitard F, Rompre P, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity overtime, *J Sleep Res*, 10: 237-244, 2001.
127. Bader G, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population, *Sleep*, 20: 982-990, 1997.
128. Manfredini D, Lobbezoo F, Padova. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008 *Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 109:26-50, 2010.
129. Johansson A, Johansson A-K, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil*. 35:548–566, 2008.
130. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil*. 35:524–547, 2008.
131. Gavish A, Halachmi M, Winocur E, Gazit E. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporomandibular disorders in adolescent girls *Journal of Oral Rehabilitation* 27: 22–32, 2000.
132. Van der Meulen MJ, Lobbezoo F, Aartman IH, Naeije M. Selfreported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain* 20:31-5, 2006.
133. Macfarlane TV, Gray RJM, Kincey J, Worthington HV. Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case-control study. *Oral Dis* 7:321-30, 2001.
134. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 63:99-109, 2005.
135. Glaros AG, Burton E. Parafunctional Clenching, Pain, and Effort in Temporomandibular Disorders *Journal of Behavioral Medicine*, Vol. 27, No. 1, February 2004.
136. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population *Journal of Oral Rehabilitation* 28: 842-848, 2001.
137. Ahlberg K, Ahlberg J, Kononen M, Alakuijala A, Partinen M, Savolainen A. Perceived orofacial pain and its associations with reported bruxism and insomnia symptoms in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand* 63:213-217, 2005.

138. Glaros AG, Williams K, Leonard Lausten RDH. The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain, *J Am Dent Assoc* 136: 451-458, 2005.
139. Schwartz LL. Pain associated with the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc*, 51: 394-397, 1955.
140. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc*, 79: 147-153, 1969.
141. Bell WE. *Orofacial Pains*. 4th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc, 1989.
142. Kurt H. Redüksiyonlu disk deplasmanın tedavisinde kullanılan konservatif tedavi yöntemlerinin etkinliklerinin değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi, Doktora tezi, İstanbul, 2005.
143. Goddard G, Karibe H. TMD prevalence in rural and urban Native American populations. *Journal of Craniomandibular Practice* 20 (2): 125–128, 2002.
144. Abubaker AO, Hebda PC, Gunsolley JN. Effects of sex hormones on protein and collagen content of the temporomandibular joint disc of the rat. *Journal of Oral Maxillofacial Surgery* 54 (6): 721–727, 1996.
145. Krogstad BS, Jokstad A, Dahl BL. The reporting of pain, somatic complaints, and anxiety in a group of patients with TMD before and 2 years after treatment: sex differences. *Journal of Orofacial Pain* 10 (3): 263–269, 1996.
146. Kuttilla M, Kuttilla S, Niemi PM. Fluctuation of treatment need for temporomandibular disorders and age, gender, stress, and diagnostic subgroup. *Acta Odontologica Scandinavica* 55 (6): 350–355, 1997.
147. Smith MT, Wickwire EM, Grace EG, Edwards RR, Buenaver LF, Peterson S, Klick B, Haythornthwaite JA. Sleep Disorders and their Association with Laboratory Pain Sensitivity in Temporomandibular Joint Disorder. *Sleep*, Vol. 32, No. 6, 2009.
148. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative Disorders of the Temporomandibular Joint: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Dent Res* 87(4):296-307, 2008.
149. Kirveskari P, Alanen P, Jämsä T. Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. *J Prosthet Dent* 67:692-6, 1992.
150. Shiau YY, Chang C. An epidemiological study of temporomandibular disorders in university students of Taiwan. *Communit Dent Oral Epidemiol* 20:43-7, 1992.

151. Kawagoe T, Onodera K, Tokiwa O, Sasaguri K, Akimoto S, Sato S. Relationship between sleeping occlusal contact patterns and temporomandibular disorders in the adult Japanese population. *J. Stomat. Occ. Med.* 2: 11–15, 2009.
152. Wang MQ, Xuel F, He JJ, Chen JH, Chen CS, Raustia A. Missing Posterior Teeth and Risk of Temporomandibular Disorders. *J Dent Res* 88(10):942-945, 2009.
153. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. Contributing factors to chronic myofascial pain: a case–control study. *Pain*, 104: 491–499, 2003.
154. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-yearold subjects. *J Orofac Pain*, 17: 29-35, 2003.
155. Phillips JM, Gatchel RJ, Wesley AL, Ellis E 3rd. Clinical implications of sex in acute temporomandibular disorders. *Am Dent Assoc*, 132: 49-57, 2001.
156. Conti PC, Miranda JE, Araujo CR. Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. *Cranio* 18:192-7, 2000.
157. Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, Karan A, Aksoy C. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rheumatol Int* 26:257-60, 2006.
158. Mundt T, Mack F, Schwahn C, Bernhardt O, Kocher T, John U. Gender differences in association between occlusal support and signs of temporomandibular disorders: results of the population- based Study of Health in Pomerania. *Int J Prosthodont* 18:232-239, 2005.
159. Glaros AG, Williams K, Lausten L. The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain. *J Am Dent Assoc* 136:451-458, 2005.
160. Huang GJ, Leresche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res* 81:284-8, 2002.
161. Israel HA, Diamond B, Saed-Nejad F, Ratcliffe A. The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology. *J Oral Maxillofac Surg* 57:1034-9, 1999.
162. Schierz O, John MT, Schroeder E, Lobbezoo F. Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population *J Prosthet Dent* 97:305-9, 2007.

163. John MT, Frank H, Lobbezoo F, Drangsholt M, Dette KE. No association between incisal tooth wear and temporomandibular Disorders *J Prosthet Dent* 87:197-203, 2002.
164. Sato F, Kino K, Sugisaki M, Haketa T, Amemori Y, Ishikawa T. Teeth contacting habit as a contributing factor to chronic pain in patients with temporomandibular disorders. *J Med Dent Sci* 53:103-109, 2006.
165. Camparis CM, Formigoni G, Teixeira MJ, Bittencourt LRA, Tufik S, Siqueira JTT. Sleep bruxism and temporomandibular disorder: Clinical and polysomnographic evaluation *Archives of Oral Biology* 51: 721-728, 2006.
166. Herb K, Cho S, Stiles MA. Temporomandibular Joint Pain and Dysfunction. *Current Pain and Headache Reports* 10:408–414, 2006.
167. Rossetti LMR, Pereira de Araujo Cdos PH, Summer R, Conti PC. Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: a polysomnographic study *Journal Of Orofacial Pain [J Orofac Pain]* (3), Vol. 22: 190-200, 2008.
168. Marklund SW, Marklund A. Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A one-year prospective study on dental students *Acta Odontologica Scandinavica* (0001-6357) 4/1/ Vol.66: Iss.2 113-121, 2008.
169. Costa AL, D'Abreu A, Cendes F. Temporomandibular joint internal derangement: association with headache, joint effusion, bruxism, and joint pain. *J Contemp Dent Pract* 9:9-16, 2008.
170. Seligman DA, Pullinger AG. Dental attrition models predicting temporomandibular joint disease or masticatory muscle pain versus asymptomatic controls *Journal of Oral Rehabilitation*, 33: 789–799, 2006.
171. Lobbezoo F, Maurits KA, Van Selms, Naeije M. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behaviour: Literature review over the past decade. *Archives of Oral Biology* 51: 713-720, 2006.
172. N Güler, PI Yatmaz, H Ataoglu, D Emlik and S Uckan. Temporomandibular internal derangement: correlation of MRI findings with clinical symptoms of pain and joint sounds in patients with bruxing behaviour. *Dentomaxillofacial Radiology* 32: 304–310, 2003.
173. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*, 6: 301-355, 1992.

174. Milam SB. Pathophysiology and epidemiology of TMJ. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 3: 382-390, 2003.
175. Suvinen TI, Reade PC, Hanes KR, Könönen M, Kemppainen P. Temporomandibular disorder subtypes according to self-reported physical and psychosocial variables in female patients: a re-evaluation. *J Oral Rehabil*, 32: 166-173, 2005.
176. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies. *J Prosthet Dent*, 77: 510-522, 1997.
177. Kalamir A, Chiro M, Pollard H, Vitiello AL, Chiro M, Bonello R. Manual therapy for temporomandibular disorders: A review of the literature. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 11: 84-90, 2007.
178. Bardsley PF. The evolution of tooth wear indices. *Clin Oral Invest* 12 (Suppl 1):15-19, 2008.
179. Camparis CM, Siqueira JTT. Sleep bruxism: Clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101:188-93, 2006.
180. Storm C, Wanman A. Two-year follow-up study of temporomandibular disorders in a female Sami population: validation of cases and controls as predicted by questionnaire. *Acta Odontologica Scandinavica*, 65: 341-347, 2007.
181. Glaros AG, Tabacchi KN, Glass EG. Effect of Parafunctional Clenching on TMD Pain. *J Orofacial Pain* 2: 45-51S2, 1998.
182. Pergamalian A, Thomas ER, Hussein SZ, Carol MG. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 90:194-200, 2003.
183. Baba K., Haketa T., Sasaki Y., Ohyama T., Clark GT. Association Between Masseter Muscle Activity Levels Recorded During Sleep and Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders in Healthy Young Adults. *J Of Orofacial Pain*.19, 3: 226-231, 2005.
184. Van Selms MKA, Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M. Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *Journal of Oral Rehabilitation* 35: 45-52, 2008.

ETİK KURUL KARARI

 YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ	YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KOMİTESİ KARAR FORMU
---	---

KURUL ADI	YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KOMİTESİ
AÇIK ADRES	YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ Devlet Yolu Ankara Cad. No: 102-104, 34752 Kozyatağı, İstanbul
TELEFON	0216 578 47 97
E-POSTA	gulin.demir@yeditepe.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Bruksizmin temporomandibular eklem sesleri , deviasyon, defleksiyon, çiğneme kaslarında ağrı ve eklem içi ağrı üzerine etkisi.		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜNÜN KODU			
	EUDRACT NUMARASI			
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Dt. Serdar Ahçı		
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI			
	KOORDİNATÖRÜN ÜNVANI/ADI/SOYADI	Yok		
	KOORDİNATÖRÜN UZMANLIK ALANI	Yok		
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Uyku Laboratuvarı İstanbul		
	ARAŞTIRMA MERKEZİNİN AÇIK ADRESİ	İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Uyku Laboratuvarı İstanbul		
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ			
	UZMANLIK TEZİ/KADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ <input type="checkbox"/>	KADEMİK AMAÇLI <input checked="" type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1 <input type="checkbox"/>		
		FAZ 2 <input type="checkbox"/>		
	FAZ 3 <input type="checkbox"/>			
	FAZ 4 <input type="checkbox"/>			
	BE/BY <input type="checkbox"/>			
	DİĞER <input type="checkbox"/>	Diğer ise belirtiniz:		
	İLAÇ DIŞI ARAŞTIRMA <input checked="" type="checkbox"/>	Belirtiniz:		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	12/10/2010		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>	
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>	
	HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	<input type="checkbox"/>	
	İLAN	<input type="checkbox"/>	
YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KOMİTESİ KARAR FORMU

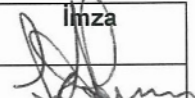
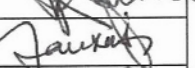




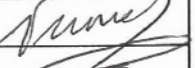
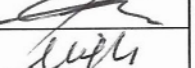
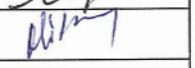
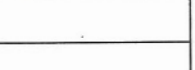

SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>
GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>
DİĞER	<input type="checkbox"/>

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 063	Tarih:30/11/2010
	Dt. Serdar Ahçı sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik bir sakınca bulunmadığına toplantıya katılan değerlendirme kurulu üyelerinin oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

DEĞERLENDİRME KOMİTESİ BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komitesi Kuruluş ve Çalışma Esasları.
---------------	---

DEĞERLENDİRME KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI: Prof. Dr. R. Serdar ALPAN
DEĞERLENDİRME KOMİTESİ ÜYELERİ

Unvani/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		İlişki *		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. R. Serdar Alpan	Farmakoloji	YÜTF	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. S. Sami Kartı	Hematoloji	YÜTF	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. M. Reha Cengizler	Pediatri	YÜTF	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. Serdar Öztezcan	Biyokimya	YÜTF	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. Baki Ekçi	Genel Cerrahi	YÜTF	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. Ferda Özkan	Patoloji	YÜTF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yard. Doç Dr. Elif Vatanoglu	Deontoloji	YÜTF	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. Nural Bekiroğlu	Biyostatistik	MÜTF	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. Esra Can Say	Diş Has. Ted.	YÜDF	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. Meriç Köksal	Eczacılık	YÜEF	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"/>	
Prof. Dr. Ali Rıza Okur	Hukuk	YÜHF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Başar Atalay	Beyin Cerrahi	YÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

* : Araştırma ile İlişki
** : Toplantıda Bulunma

Önemli Not: Çalışmanın Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komitesi tarafından onaylanan protokole göre yürütülmesi ve çalışma protokolündeki değişikliklerin kurulumuza bildirilmesi gerekmektedir.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	SERDAR	Soyadı	AHÇI
Doğ.Yeri	BALIKESİR	Doğ.Tar.	13.06.1982
Uyruğu	T.C	TC Kim No	19684512556
Email	serdarahci@gmail.com	Tel	05325202906

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Doktora		
Yük.Lis.	Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi	2006
Lisans		
Lise	Sırrı Yırcalı Anadolu Lisesi	2000

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.	Diş Hekimi	Özel Dedeoğlu Polikliniği 4.Levent	2006-2007
2.			-
3.			-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	(Diğer) Puanı
İngilizce	Çok iyi	İyi	İyi	73,750	

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	79.939	82.857	86.637
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Word	İyi
Excel	İyi
Power point	iyi

Yayınları/Tebliğleri Sertifikaları/Ödülleri

Özel İlgi Alanları (Hobileri): Rüzgar sörfü, Kayak, Aikido, Futbol