



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE
HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ANTİDEPRESAN KULLANIMI OLAN DEPRESİF BOZUKLUK
VE ANKSİYETE BOZUKLUĞU TANILI HASTALARDA
BRUKSİZM VE UYKU BOZUKLUKLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gizem Nur Pala Avan

Antalya, 2023



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**ANTİDEPRESAN KULLANIMI OLAN DEPRESİF
BOZUKLUK VE ANKSİYETE BOZUKLUĞU TANILI
HASTALARDA BRUKSİZM VE UYKU BOZUKLUKLARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gizem Nur Pala Avan

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Burak KULAKSIZOĞLU

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2023

İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar ve Simgeler Dizini	iv
Tablolar Dizini	vi
Şekiller Dizini	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Depresif Bozukluk	2
2.1.1. Depresif Bozuklukların Etiyolojisi	2
2.1.1.1. Psikososyal Yaklaşımlar	2
2.1.1.2. Psikodinamik Yaklaşımlar	3
2.1.1.3. Biyolojik Yaklaşımlar	4
2.1.2. Depresif Bozukluk Türleri	5
2.1.2.1. Majör Depresif Bozukluklar	5
2.1.2.2. Distimik Bozukluk	7
2.1.2.3. Yıkıcı Duygu durumu Düzenleyememe Bozukluğu	9
2.1.2.4. Premenstrüel Disforik Bozukluğu	11
2.1.2.5. Maddenin/İlacın Yol Açtığı Depresif Bozukluk	13
2.1.2.6. Başka Bir Tıbbi Duruma Bağlı Depresif Bozukluk	14
2.1.2.7. Başka Bir Belirlenmiş Depresif Bozukluk	15
2.1.2.8. Belirlenmemiş Depresif Bozukluk	15
2.1.3. Depresif Bozuklukların Tedavisi	16
2.1.3.1. Farmakolojik Tedavi	16
2.1.3.2. Bilişsel Davranışçı Terapi	17
2.1.3.3. Elektrokonvulsif Tedavi	17
2.1.3.4. Işık Tedavileri	18
2.2. Anksiyete Bozuklukları	18
2.2.1. Anksiyete Bozukluklarının Etiyolojisi	19
2.2.1.1. Biyolojik Faktörler	19
2.2.1.2. Çevresel Faktörler	20
2.2.2. Anksiyete Bozuklukları Türleri	21
2.2.2.1. Ayrılma Kaygısı Bozukluğu	21

2.2.2.2. Seçici konuşmazlık (Mutizm)	23
2.2.2.3. Seçici konuşmazlık (Mutizm)	23
2.2.2.4. Toplumsal Kaygı Bozukluğu (Sosyal Fobi)	24
2.2.2.5. Panik Bozukluk	26
2.2.2.6. Agorofobi	27
2.2.2.7. Yaygın Anksiyete Bozukluğu	28
2.2.2.8. Madde veya İlacın Neden Olduğu Kaygı Bozukluğu	29
2.2.2.9. Başka Bir Sağlık Durumuna Bağlı Kaygı Bozukluğu	30
2.2.2.10. Tanımlanmış Diğer Bir Kaygı Bozukluğu	31
2.2.2.11. Tanımlanmamış Kaygı Bozukluğu	31
2.2.3. Anksiyete Bozuklukları Tedavisi	32
2.2.3.1. Psikoterapi	32
2.2.3.2. Farmakolojik Tedavi	32
2.3. Bruksizm	33
2.3.1. Bruksizm Epidemiyolojisi	34
2.3.2. Bruksizm Etiyolojisi	34
2.3.2.1. Morfolojik Faktörler	34
2.3.2.1. Santral Faktörler	35
2.3.3. Bruksizmin Tedavisi	36
3. GEREÇ ve YÖNTEM	38
3.1. Örneklem	38
3.2. Veri Toplama Araçları	38
3.2.1. Sosyodemografik Veri Formu	38
3.2.2. Epworth Gündüz Uykululuk Hali Ölçeği	39
3.2.3. Hamilton Depresyon Ölçeği (HAMD)	39
3.2.4. Beck Depresyon Ölçeği	39
3.2.5. Bruksizm Soru Anketi	39
3.2.6. Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği (PUKİ)	40
3.3. İstatistiksel analiz	40
4. BULGULAR	41
5. TARTIŞMA	72

6. SONUÇ	78
7. ÖZET	79
8. ABSTRACT	80
9. KAYNAKLAR	81
EKLER	91



SİMGELER ve KISALTMALAR

5HT	Serotonin
5-HT1A	Serotonin Reseptör 1A Geni
Ach	Asetilkolin
ACOG	Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Derneği
ADORA2A	Adenozin A2A Reseptörü
BTA	Başka Türlü Adlandırılmayan Anksiyete Bozukluğu
BZD	Benzodiazepin
COMT	Katekol-O-Metiltransferaz
CRP	C-Reaktif protein
DA	Dopamin
DM	Diyabet
DSM-5	Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı
EKT	Elektrokonvülsif Terapi
GABA	Gamaaminobutirik Asit
HAMD	Hamilton Depresyon Ölçeği

HT	Hipertansiyon
HVA	Homovalinik asit
IL	İnterlökin
MAOA	Monoamin Oksidaz Geni
MAOI	Monoamin Oksidaz İnhibitörleri
NE	Nörepinefrin
NPSR1	Nöropeptit S Reseptör Geni
PMDB	Premenstrüel Disforik Bozukluk
PMS	Premenstrüel Sendromu
PUKİ	Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği
SAGI	Serotonin 2A Antagonistleri/ Serotonin Gerilim İnhibitörleri
SNRI	Serotonin Ve Nöradrenalin Gerilim İnhibitörleri
SSRI	Seçici Serotonin Gerilim İnhibitörleri
TSA	Trisiklik Antidepresanlar
YDDDB	Yıkıcı Duygu Durum Düzenleyememe Bozukluğu

TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 4.1. Hasta ve kontrol gruplarında sosyodemografik özellikler	41
Tablo 4.2. Hasta ve kontrol gruplarında meslek, çalışma durumu ve gelir durumu.....	42
Tablo 4.3. Hasta ve kontrol gruplarında sigara, alkol kullanımı ve covid geçirmiş olma durumu.....	43
Tablo 4.4. Hasta ve kontrol gruplarında soy geçmiş	44
Tablo 4.5. Hasta ve kontrol gruplarında ek hastalıklar	44
Tablo 4.6. Hasta ve kontrol gruplarında klinik özellikler	45
Tablo 4.7. Antidepresan kullanım süresi	46
Tablo 4.8. Hasta ve kontrol gruplarında ölçeklerden alınan toplam puanlar.....	47
Tablo 4.9. Tanılara göre ölçeklerden alınan toplam puanlar	50
Tablo 4.10. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde sosyodemografik özellikler I.....	52
Tablo 4.11. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde sosyodemografik özellikler II.....	53
Tablo 4.12. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde meslek, çalışma durumu ve gelir.....	54
Tablo 4.13. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde sigara, alkol kullanımı ve covid geçirmiş olma durumu.....	56
Tablo 4.14. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde soy geçmiş.....	57
Tablo 4.15. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde ek hastalıklar	59
Tablo 4.16. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde klinik özellikler	60
Tablo 4.17. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde ölçeklerden alınan toplam puanlar	60
Tablo 4.18. Tüm hastalarda bruksizm varlığını etkileyen faktörler.....	62
Tablo 4.19. Hasta grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler.....	63

Tablo 4.20. Kontrol grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler.....	66
Tablo 4.21. Hasta grubunda yaş, PUKİ, Epworth ve HAMD ve BECK skorları arasındaki korelasyon analizi.....	68



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1. Kullanılan antidepresanların dağılım grafiği.....	46
Şekil 4.2. Bruksizim varlığı dağılımı grafiği.....	47
Şekil 4.3. Hasta ve kontrol gruplarında PUKİ toplam puan grafiği.....	48
Şekil 4.4. Hasta ve kontrol gruplarında Epworth toplam puan grafiği.....	48
Şekil 4.5. Hasta ve kontrol gruplarında HAMD toplam puan.....	49
Şekil 4.6. Katılımcıların tanı dağılımları grafiği.....	49
Şekil 4.7. Hasta grubunda PUKİ ile Epworth arasındaki korelasyon grafiği.....	69
Şekil 4.8. Hasta grubunda PUKİ ile HAMD arasındaki korelasyon grafiği.....	69
Şekil 4.9. Hasta grubunda PUKİ ile Beck arasındaki korelasyon grafiği.....	70
Şekil 4.10. Hasta grubunda Epworth ile HAMD arasındaki korelasyon grafiği.....	70
Şekil 4.11. Hasta grubunda HAMD ile Beck arasındaki korelasyon grafiği.....	71

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Depresyon sık görülen, tekrarlayan, tedaviye iyi yanıt veren, tedavi edilmediğinde ise kronik hale gelme olasılığı yüksek, intihar gibi ağır komplikasyonları olan bir duygu durum bozukluğudur. Depresyonun semptomlarını; duygu durumunda elem-keder yönünde artış, düşünce içeriğinde değersizlik ve yetersizlik, düşünce akışında yavaşlama, psikomotor alanda inhibisyon veya nadiren ajitasyon, uyku siklusunda ve iştahda değişiklikler, cinsel aktivite de azalma veya cinsel sorunlar oluşturmaktadır (1, 2).

Anksiyete veya kaygı durumu; yaşamın ilk yıllarından başlayarak, hayatın tüm evrelerinde fizyolojik olarak görülmektedir (66). Anksiyete bozukluğu; kişinin gündelik yaşamında karşılaştığı bir durumu ya da nesneyi olduğundan daha çok tehlikeli görme ve durumdan/nesneden olması gerekenden fazla endişelenmesi durumudur.

Hem depresyonun hemde anksiyetenin tedavisinde; farmakolojik tedavi olarak antidepresanların kullanımı oldukça yaygındır. Kullanılan antidepresan ilaçlar; dopamin, nörepinefrin veya serotoninin beyindeki etkilerini doğrudan veya dolaylı olarak artırarak etki gösterirler.

Bruksizm, dişler arasında çiğneme veya yutkunma hareketleri dışında meydana gelen parafonksiyonel sıkma ve/veya gıcırdatma hareketi olarak tanımlanmaktadır (97). Bruksizm; gündüz bruksizmi ve uyku bruksizmi olmak üzere iki farklı gruba ayrılmaktadır. Özellikle uyku bruksizminin, uyku kalitesini de kötü yönde etkilediği düşünülmektedir.

Bu çalışmanın amacı; sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılarak, antidepresan kullanımı olan depresif bozukluk ve anksiyete bozukluğu tanımlı hastalarda bruksizm ve uyku bozukluklarına etki eden faktörleri araştırmak ve bunların sıklığını ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Depresif Bozukluk

Depresyon sık görülen, tekrarlayan, tedaviye iyi yanıt veren, tedavi edilmediğinde ise kronik hale gelme olasılığı yüksek, intihar gibi ağır komplikasyonları olan bir duygu durum bozukluğudur.

Depresyonun semptomlarını; duygu durumunda elem-keder yönünde artış, düşünce içeriğinde değersizlik ve yetersizlik, düşünce akışında yavaşlama, psikomotor alanda inhibisyon veya nadiren ajitasyon, uyku siklusunda ve iştahta değişiklikler, cinsel aktivite de azalma veya cinsel sorunlar oluşturmaktadır (1, 2).

Depresif bozukluk insan yaşamının her döneminde görülebilen yaygın bir hastalık olmasının yanı sıra, tekrarlayıcı nitelikte olması en önemli özelliklerindendir. Depresif bozukluk geçiren bir bireyde yeniden görülme olasılığı %50-80 olarak belirtilmiştir. Tek epizod geçiren kişilerin yaklaşık %50-60'ında ikinci bir epizod beklenmektedir. İki epizod geçirenlerde ise üçüncü epizod olasılığı %70, üç epizod geçirenlerde ise dördüncü epizodun görülme olasılığı %90 olarak saptanmıştır (3).

Depresyon; hayat kalitesi, üretkenlik ve hayat tarzı üzerine uzun dönem sonuçları olan önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Yaşamın her alanında görülebilmesine rağmen, 45 yaş öncesi grupta daha yüksek yaşam boyu yaygınlık gösterdiği saptanmıştır (4). Depresyonun cinsiyetler arası yaygınlığının araştırıldığı çalışmalarda; kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (5, 6).

2.1.1. Depresif Bozuklukların Etiyolojisi

Depresif bozuklukların etiyolojisi; psikososyal yaklaşımlar, psikodinamik yaklaşımlar ve biyolojik yaklaşımlar olarak incelenmiştir.

2.1.1.1. Psikososyal Yaklaşımlar

Depresyon genellikle zorlu yaşam olaylarına karşın bir tepki olarak görülmekte, zorlu yaşam olayları ile depresyonun ortaya çıkmasında bir korelasyon olduğu düşünülmektedir. Stresör yükü ağır olan yaşam olaylarının

depresyona neden olabilme etkisi olduğu gibi, özellikle de depresyonun ilk epizodu ile kuvvetli bir ilişkisi olduğu öne sürölmektedir (7). Burada asıl önemli olan, meydana gelen olaylara karşın bireyin olayla başa çıkma gücünün şekli ve birey tarafından olayların nasıl ele alınıp değeriendirildiğidir. Depresif epizodu tetikleyebilecek önemli yaşam stresörleri eş vefatı, kişide yeti kaybı, dış görünümde değışikliğe yol açabilecek bedensel rahatsızlıklardır (8).

Kişilik yapısı ve depresyon arasındaki ilişki hala oldukça tartışmalıdır. Yaşam olayları karşısında kullanılan başa çıkma teknikleri depresyon için bir predispozan olarak kabul edilirse, premorbid kişilik yapısının hastalık için önemli sayılması gerekmektedir. Buna dayanarak; obsesif-kompulsif, bağımlı, narsist ve borderline kişilik eğiliminde olanlarda depresif epizod görölme ihtimalinin daha yüksek olduğunu rapor eden araştırmalar vardır (9, 10).

2.1.1.2. Psikodinamik Yaklaşımlar

Depresyon için tanımlama yapan pek çok farklı görüş vardır. Seligman'ın depresyonu açıklamak adına 'öğrenilmiş çaresizlik' modeli ile bilişsel etkenlerin önemi vurgulanmak istenmiştir (11). Bu modele göre, hayatının erken dönemlerinden itibaren negatif yaşam olayları ile karşı karşıya kalan, sürekli engellenen ve bu olaylarla baş etme becerileri zayıf olan kişiler depresyona yatkınlık göstermektedir. Davranışçı görüş açısından ele alındığında; bu alanda yapılan çalışmalar, davranışlarıyla sonucu kontrol edemeyen organizmanın başlangıçta hareketsiz kaldığını, deneyler devam ettiğinde pasifleştiğini ve daha ileri evrelerde durumun davranış-sonuç ilişkisi bakımından tam bir çaresizlik/acizlik halini aldığını ortaya koymaktadır (12, 13).

Beck (14), depresyonun bir duygu durum bozukluğundan değil, bir bilişsel bozukluktan kaynaklandığını ileri sürmüştür. Duygu durum bozukluğu ise bilişsel bozukluğa gelişen ikincil süreçlerdir. Buna göre, depresyona yatkın kişilerde gelişen olumsuz kavramların zaman içinde olumsuz yargı, düşünce ve tutumlara neden olduğu, bu denklemin ise depresyona temel oluşturduğu aktarılmıştır.

Depresif kişiler varoluşçu yaklaşıma göre; yaşam olaylarının stresör etkilerini tolere etme anlamında kendisini varlığa ve yaşam olaylarına açamayan, dolayısıyla otantik, bağımsız ve özgür olmayan kimselerdir. Bundan dolayı,

kendilerini başkalarının istek ve beklentilerine göre ayarlamaya, onların sevgi ve ilgilerini kaybetmemeye çalışmaktadırlar. Otantik bağlantı olanaklarının kullanılmaması, depresif kişiyi varoluşsal bir suçlulukla doldurmakta ve bu durum depresyonda sık görülen suçluluk ve kendini küçük görme eğilimlerine kaynaklık etmektedir (15, 16).

Otto Fenichel tarafından tanımlanan depresyona yatkın kişilik profilinde; kendine güven duygusunun dış destekler ile sağlandığı, bu narsistik gereksinimlerin karşılanmaması halinde benlik algısının sarsılacağını ve depresyonda bu desteklerin yitirilmiş olarak yaşandığı belirtilmiştir (17).

Freud depresyonun yas ile benzerliğine vurgu yapmış, depresyonu daha iyi bilinen bir süreç olan yas ile açıklamaya çalışmıştır (18). Yas sürecinde gerçek, depresyonda ise sembolik bir obje kaybının rol oynadığını ifade etmiştir.

2.1.1.3. Biyolojik Yaklaşımlar

Depresyonun biyolojisi ve genetiği üzerine pek çok yapılan çalışma mevcuttur. Yapılan genetik araştırmalara göre, duygu durum bozukluğu tanılı kişilerin birinci derece akrabalarında hastalığın görülme ihtimali genel popülasyona kıyasla 1.5-3 kat daha fazla olarak tespit edilmiştir (8). Majör depresyon hastalarında yapılan çalışmalar, hastaların birinci dereceden akrabalarında görülme riskini, toplumdaki riske oranla 2-4 kat daha fazla olarak tanımlamıştır (19).

Geç başlangıçlı depresyonda daha belirgin olmak üzere kaudat çekirdek ve putamende küçülme, kortikal atrofi ve ventiküllerde genişleme, subkortikal alanlarda ise vasküler değişiklikler olduğunu gösteren bulgular mevcuttur (20). Yapılan araştırmalar özellikle serotonin (5HT), nörepinefrin (NE), dopamin (DA) ve asetilkolin (Ach) üzerinde yoğunlaşmıştır. Serotonin, duygu durum, anksiyete ve agresyon, ağrı duyarlılığı, iştah, lokomotor aktivite, nöroendokrin işleyiş, uyku ve vücut ısısı gibi farklı işlevlerin regülasyonunda rol oynamaktadır (21, 22). Depresyonun karakterize olduğu bir diğer monoamin olan nörepinefrin miktarındaki değişikliklerin depresif bozukluk gibi ruhsal hastalıkların oluşumuna katkı sağladığı ve ya sebep olduğu öne sürülmüştür (23).

Dopamin, tirozin aminoasidinden sentezlenen ve katekolamin yapısında bir nörotransmitterdir. Dopamin çalışmaları metaboliti olan ve homovalinik asit (HVA) üzerinde yoğunlaşmıştır. Depresyonda, beyin omurilik sıvısının homovalinik asit düzeyleri düşük iken psikotik özellikli depresyonda ise yüksek olduğu bilinmektedir (24). Santral kolinerjik aktivitenin veya bozulmuş adrenerjik-kolinerjik dengenin depresyonun bazı tiplerinde rol oynayabileceği, kolinesteraz inhibitörleri gibi santral etkili kolinerjik ajanlar ve kolinerjik agonistlerin depresyona neden olması, intihar girişimlerinde bulunanlarda muskarinik reseptör aktivitesinde artış bulunması, asetilkolin (Ach) artışının depresyon patofizyolojisinde rol alabileceğinin göstergeleri olarak kabul edilmektedir (25, 26).

2.1.2. Depresif Bozukluk Türleri

DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı)'e göre depresif bozukluklar; majör depresyon, süregen depresyon (distimi), yıkıcı duygu durumu düzenleyememe bozukluğu, premenstrüel disfori bozukluğu, maddenin/ilacın yol açtığı depresif bozukluk, başka bir tıbbi duruma bağlı depresif bozukluk, başka bir belirlenmiş depresif bozukluk, belirlenmemiş depresif bozukluk olarak 8 alt başlıkta sınıflanmaktadır (27).

2.1.2.1. Majör Depresif Bozukluklar

Majör depresyon olumsuz yaşam şartlarıyla tetiklenen, biyolojik yatkınlığın da önem taşıdığı bir durumdur (28). Tek epizod veya tekrarlayan epizodlar halinde görülmektedir. Başlıca belirtileri;

- Yaşamdan ve olağan etkinliklerden (cinsellikte dahil) zevk alamama ve ilgi duymama,
- Çaresizlik, ümitsizlik hissetme, kendini ayıplama, değersiz bulma ve gereksiz yere suçlama,
- Zihnini konsantre edememe, düşünmede ağırlaşma, bellek zayıflaması ve kararsızlık,

- Ruhsal ajitasyon, duygularının k ntleşmesi, gözü-yaşlılık, psikomotor retardasyon,
- Uykusuzluk (uykuya dalamama, uykunun ortasında uyanma ya da erken uyanma),
- Genellikle iştah da azalma ya da seyrekte olsa artma,
- Yorgunluk ve güçsüzlük hissetme olarak sıralanabilir. Tüm bu belirtilere ek olarak intihar eğiliminde artma ve ölüm arzusu ile ölüm korkusu bir arada gözlenir (29).

DSM-5 ise majör depresif bozukluk tanı kriterlerini şöyle listelemiştir (30);

A. Aşağıdakilerden en az 5'inin en az 15 gün süre ile gün boyu bulunması (1.veya 2. kriter mutlaka bulunmalı);

- 1.Depresif duygu durum
- 2.Anhedoni, ilgi-istek azalması
- 3.İştah azalması ya da artması
- 4.Uyku azalması ya da artması
- 5.Psikomotor yavaşlama ya da ajitasyon
- 6.Enerji azalması, yorgunluk
- 7.Suçluluk, değersizlik hissi
- 8.Konsantrasyon güçlüğü
- 9.İntihar eğilimi

B. İşlev kaybı vardır.

C. Semptomatoloji bir madde kullanımına ya da genel tıbbi duruma bağlı değildir.

D. Başka ruhsal hastalıkla açıklanamaz.

E. Hiçbir zaman bir manik ya da hipomanik nöbet yoktur.

Yapılan çalışmalarda, majör depresyonda immünolojik yetersizlik olabileceği gösterilmiştir (31, 32). Majör depresyon tanılı hastalarda; lenfosit mitojen yanıtında azalma, antijen artışı ve lenfosit sayılarında azalma olduğu bildirilmiştir (33). Hastaların en azından yarısında immün yanıtı baskılayan hiperkortizolemi saptanmıştır (34).

Majör depresyonlu hastalarda serotonin ve serotonin reseptörleri azalmakta, serotoninin emilim hızı düşmekte, adrenalin, tiroid, büyüme hormonu, prolaktin düzeyi gibi birçok nöroendokrin bozukluklar olmaktadır. Bununla beraber, kişilerin idrarda serbest kortizol konsantrasyonu ve plazmalarında bulunan kortizol düzeyleri, interlökin (IL)-1 ve IL-6, C-Reaktif protein (CRP), haptoglobulin, asit faz reaktan konsantrasyonları, prostoglandin E ve kortizol düzeyinin majör depresif hastalarda serum konsantrasyonlarında arttığı bulunmuştur (34, 35).

Majör depresyon, semptom kümeleri veya gidişata göre alt sınıflara ayrılmıştır. Bu alt sınıflar; kronik ve erken başlangıçlı (DSM tarafından alt kategori olarak sınıflandırılmadı), atipik özellikli, psikotik, melankolik, mevsimsel seyir gösteren ve postpartum (doğum sonrası) başlangıçlı olarak sıralanabilir. İlk atağın 25 yaşından önce olması erken başlangıç olarak tanımlanmaktadır. Melankolik özellikli depresyon, hayattan zevk alamama, zevk veren uyarılara karşı cevap olmaması, şikayetlerin özellikle sabahları artış göstermesi, erken uyanma, ciddi kilo kaybı, belirgin psikomotor ajitasyon ve ya retardasyon semptomlarından oluşmaktadır. İştah ve kilo artışı, hipersomni, kişiler arası ilişkilerde reddedilmeye karşı aşırı hassasiyet ve belirgin biçimde ruh hali tepkiselliği atipik depresyonun özellikleridir. Mevsimsel başlangıçlı Majör Depresyon (aynı zamanda mevsimsel Afektif Bozukluk olarak da adlandırılmaktadır), başlangıç dönemi çoğunlukla ışığın daha az olduğu kış aylarında olan ve yaz aylarında doğası gereği ara verme eğilimi gösteren depresyon alt türünü tanımlamaktadır. Hastalığın görülme sıklığı kuzey iklimlerinde fazladır ve yapay ışık tedavisine yanıt verdiğine dair bulgular mevcuttur. Psikotik depresyon, genellikle sanrı ve varsanılar ile karakterize gerçeği değerlendirme yetisinin bozulması ile kendini gösterir (36).

2.1.2.2. Distimik Bozukluk

Distimik bozukluk tanısı, ilk olarak 1980 yılında DSM-III'te oluşturulmuş ve DSM-IV'te, majör depresif bozukluk ölçütlerini karşılamayan, en az iki yıl süreli, hafif ila orta şiddette bir depresif sendromu tanımlamak için kullanılmıştır (37). Bu bozuklukta görülen başlıca belirtiler; iştahta bozulma, uyku bozuklukları,

enerjinin azalması ve yorgunluk, özsaygının azalması, cesaretsizlik, cinselliğe isteksizlik, huzursuzluk ve hırçınlık, dikkat toplama ve karar verme güçlüğü ve umutsuzluk olarak sıralanabilir (38). ICD-10 Distimik bozukluk tanı ölçütleri şu şekildedir (39);

A. En “az 2 yıl süre devamlı ya da devamlı tekrarlayan depresif dönem. Aradaki otimik dönemler birkaç haftayı geçmez, hipomanik epizod yoktur.

B. Bu iki yıllık dönem içindeki depresif epizodların hiçbiri şiddet veya süre bakımından tekrarlayan hafif depresif bozukluk (F33.0) kriterlerini karşılamaz ya da sadece çok az epizod bunları karşılar.

C. Aşağıdaki bulgulardan en az üçü, depresif dönemlerin en az birinde görülmektedir:

1. Psikomotor aktivitede azalma
2. İnsomnia
3. Öz güvende azalma, yetersizlik duygusu
4. Konsantrasyon zorlukları
5. Ağlama isteğinde artış
6. Zevk veren aktivitelere karşı isteksizlik (buna cinsel istek dahil)
7. Ümitsizlik ve çaresizlik duygusu
8. Günlük rutin işlerle başa çıkmakta zorluk
9. Geçmiş yaşantı hakkında tekrar edici negatif düşünceler ve gelecek hakkında kötümserlik
10. Sosyal geri çekilme
11. Konuşma miktarında azalma

(Not: İstenirse, erken başlangıç (ergenlik ya da 20’li yaşlarda) veya geç başlangıç (Sıklıkla 30-50 yaş arasında, afektif bir dönem sonrasında))

DSM-5’e göre distimik bozukluk tanı ölçütleri aşağıdaki gibi sıralanmaktadır (27);

A. En az iki yıl süreyle çoğu gün günün büyük bir bölümünde kişinin söylediği ya da başkalarınca gözleendiği üzere çökkün duygu durum vardır. Not: çocuk ve ergenlerde kolay kızan bir duygu durum olabilir ve en az bir yıldır olmalıdır.

B. Depresyondayken aşağıdakilerden ikisinin varlığı:

- 1.Yemek isteğinde azalma ya da aşırı yeme
- 2.çok uyuma ya da uyuyamama
- 3.yorgunluk ya da enerji yoksunluğu
- 4.konsantre olma ya da karar verme becerilerinde düşme
- 5.Umutsuzluk duyguları
- 6.Benlik saygısında azalma

C. Bu bozukluğun iki yıllık (çocuklarda ve ergenlerde bir yıllık) süresinde, kişide bir seferde iki aydan daha uzun bir süre A ve B tanı ölçütlerinde sayılan belirtilerinin olmadığı olmamıştır.

D. Yeğın depresyon bozukluğu için tanı ölçütleri iki yıl süreyle sürekli olarak bulunabilir

E. Hiçbir zaman bir mani dönemi ya da hipomani dönemi geçirilmemiştir ve siklotimi bozukluğu için tanı ölçütleri hiçbir zaman karşılamamıştır.

F. Bu bozukluk süregiden şizo duygulanımsal bozukluk, şizofreni, sanrılı bozukluk, ya da şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden tanımlanmış ya da tanımlanmamış diğer bozukluklarla daha iyi açıklanamaz.

G. Bu belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.

H. Bu dönem, bir maddenin (kötüye kullanılabilen bir madde, ilaç) ya da başka sağlık durumunun fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.

Distimik bozukluk tipik olarak ayakta geçirilen ve nispeten stabil bir sosyal işlevsellikle seyreden bir hastalık türüdür. Burada dengelilik oldukça hassas bir öneme sahiptir. Hastaların pek çoğunun sahip oldukları enerjinin tümünü işte kullandıkları, keyif veren ya da ailevi ve sosyal etkinliklere hiç zaman ayırmadıkları saptanmıştır. Distimik bozukluk, özellikle kronik ve yeti kaybına neden olan fiziksel hastalığa sahip bireylerde sıkça görülmektedir. Distimik bozukluk, altta yatan hastalığın seyrini de olumsuz şekilde etkilemektedir.

2.1.2.3. Yıkıcı Duygu durumu Düzenleyememe Bozukluğu

İrritabilite ve öfke patlamaları çocuklarda ve gençlerde sıkça karşılaşılan bir durumdur. Bu yakınmaların sıklığının artması ve şiddetinin gelişimsel

normların dışına çıkması çocuklar, aileler ve ruh sağlığı çalışanları açısından zorlayıcı olmaktadır (40). İrritabilite, davranışsal ve emosyonel disregülasyon ruh sağlığı hizmetlerine en sık başvuru sebeplerindendir. Yıkıcı duygu durum düzenleyememe bozukluğu (YDDB); ağır, episodik olmayan, irritabilite ve öfke patlamaları belirtileri ile karakterizedir. 6-17 yaşlarda tanı konabilir ve tanı için belirtilerin 10 yaştan önce başlamış olması gerekmektedir (41). Bu hastalık; DSM-5’de yeni bir tanı olarak depresyon ile ilişkili bozukluklar bölümünde yer almaktadır. Yıkıcı duygu durum düzenleyememe bozukluğu; sürekli devam eden öfke patlamaları ve kolay sinirlenme şikayetleri olan çocukları tanımlamaktadır ve DSM-5’e göre aşağıdaki kriterleri içermektedir: (27);

A. Sözel (örneğin öfkeden kudurma) ve/ ya da davranışsal (örneğin insanlara ya da eşyalara karşı saldırgan bir tutum sergileme) olarak kendini gösteren, içinde bulunulan ya da kışkırtılan duruma göre yoğunluk ya da süre açısından büyük ölçüde orantısız olan, tekrarlayıcı ağır öfke patlamaları mevcuttur.

B. Öfke patlamaları gelişim düzeyi ile orantısızdır.

C. Öfke patlamaları ortalama olarak haftada üç ya da daha fazla kez ortaya çıkar.

D. Öfke patlamaları arasındaki duygu durum, çoğu her gün, devamlı olarak çabuk kızma ya da kızgınlık gösterme şeklindedir ve bu durum başkalarının (örneğin anne babaları, öğretmenleri, yaşlıları) gözlenebilir.

E. A-D tanı ölçütleri 12 aydır veya daha uzun bir süredir vardır. Bu süre boyunca kişinin A-D tanı ölçütlerindeki bütün belirtilerin olmadığı ardışık 3 ay veya daha uzun bir süre olmamıştır.

F. A ve D tanı ölçütleri, üç ortamdan (evde, okulda, yaşlıları ile birlikteyken) en az ikisinde vardır ve bunlardan en az birinde, ağır biçimde kendini gösterir.

G. Bu tanı ilk kez 6 yaşından önce ya da 18 yaşından sonra konmamalıdır.

H. Öyküden elde edilen bilgilere ya da yapılan gözleme göre, A-E tanı ölçütlerinin başlangıç yaşı 10 yaşından öncedir.

I. Mani ya da hipomani döneminin süre dışında, tanı ölçütlerinin tam karşılandığı, bir günden daha uzun süren ayrı bir dönem hiç olmamıştır.

J. Bu davranışlar yalnızca majör depresyon bozukluğu dönemi sırasında ortaya çıkmaz ve başka bir ruhsal bozuklukla (Örneğin; otizm spektrum bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu, ayrılık kaygısı bozukluğu, distimi) daha iyi açıklanamaz.

Not: Bu tanı Bipolar Bozukluk, aralıklı patlayıcı bozukluk ve ya karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu ile beraber konulamaz. Tanı kriterleri hem karşıt olma karşıt gelme bozukluğu hem de YDDB'ı karşılayan bireylere sadece YDDB tanısı konulur. Kişi, daha önce bir mani ya da hipomani dönemi geçirmişse YDDB tanısı konmamalıdır.

K. Tanımlanan kriterler farklı bir sağlık sorununa bağlı, nörolojik bir hadiseye bağlı ve ya bir maddenin etkisine bağlı gelişmemelidir.

YDDB prevalansı toplum örneklemindeki ergenlerde %0,8-3,3 (17,18), 6 yaş çocuklarında %8,2 bulunmuştur (42). Klinik örnekleme ise oranlar %26-31'e yükselmektedir (43,44).

2.1.2.4. Premenstrüel Disforik Bozukluğu

Menstrasyonun ikinci yarısında duygusal ve fiziksel bulgularla kendini gösteren Premenstrüel Disforik Bozukluk, çoğunlukla kronik seyirlidir ve kadınların büyük çoğunluğunu etkilemektedir (45). Ülkeler arasında çok çeşitli olmakla beraber; doğurganlığı olan kadınların % 12-48'inde teşhis edilen küresel boyutta bir hastalıktır (46).

Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Derneği (ACOG) premenstrüel sendromu (PMS), *“herhangi bir organik hastalıkla ilgisi olmayan, adetten önceki beş gün içinde ortaya çıkan ve başlangıcından dört gün sonra sona eren fiziksel ve duygusal semptomların döngüsel olarak ortaya çıkmasıyla karakterize ve normal günlük aktiviteyi etkileyecek derecede klinik bir durum”* olarak tanımlamıştır (47). DSM ise bu klinik tabloya 1987'de DSM-III-R de ilk olarak “Premenstrüel Distress” başlığı ile yer vermiştir.

DSM-IV'te psikiyatrik, fiziksel ve davranışsal belirtiler birlikte verilirken, psikiyatrik belirtilerden en az birinin bulunması gerektiği belirtilmiştir. DSM-5'te ise psikiyatrik, fiziksel ve davranışsal semptomlar ayrı ayrı vurgulanmış; semptomların bir madde, ilaç ya da tedavinin veya diğer tıbbi durumların

etkilerinden kaynaklı olamayacağına da yer verilmiştir. Ayrıca, DSM-5 için çalışmalar yapılırken duygu durum bozuklukları faaliyet grubu PMDB alt kurulu PMDB'yi depresif bozukluklar içerisinde kategorize etmiştir (48).

DSM-5 sınıflandırmasına göre premenstrüel disforik bozukluk tanı kriterleri şu şekildedir (27);

A. Adet döngülerinin çoğunluğunda, kanamadan önce ki hafta, en az beş semptom bulunmalıdır, bu semptomlar adet siklusunun başlamasından sonraki günler içerisinde düzelmeye başlar ve kanama sonrası azalır veya kaybolur.

B. Aşağıdaki belirtilerden biri (ya da daha çoğu) bulunmalıdır

1. Belirgin duygusal değişkenlik (duygu durum dalgalanmaları; birden kendini üzüntülü ağlamaklı hissetme ya da kabul görmeye karşı artmış duyarlılık)

2. Belirgin bir biçimde kolay kızma, öfkelenme ya da kişiler arası çatışmalarda artma

3. Belirgin depresif duygu durum, umutsuzluk duyguları ya da kendini küçümseyen düşünceler

4. Belirgin bir bunalıtı, gerginlik ya da sinirli olma

C. B tanı ölçütleriyle birleşince toplam beş belirtiyeye çıkmak üzere, ayrıca aşağıdaki belirtilerden biri (ya da daha çoğu) daha bulunmalıdır:

1. Günlük, olağan aktivitelere azalmış ilgi,

2. Odaklanmakta güçlük çekme,

3. Uyuşukluk, kolay yorulma ya da enerjide azalma,

4. Fazla yeme veya belirli yiyeceklere karşı fazla ilgi

5. İnsomni veya Hipersomni

6. Bunalmışlık ya da denetimini yitirmişlik durumu

7. Kas ve eklem ağrısı, göğüslerde hassasiyet, , baş ağrısı, ödem, kilo artışı gibi fiziksel semptomlar.

Not: A-C arası bulunan kriterler bir önceki senenin adet siklusunun çoğunda saptanmış olmalıdır.

D. Bu bulgular, iş, okul, etkinliklerde ve ya diğer kişilerle olan ilişkilerde bozulmayla karakterizdedir ve klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya yol açmaktadır

E. Bu hastalık, yalnızca major depresif bozukluk, panik bozukluk, kronik depresif bozukluk ya da bir kişilik bozukluğu gibi farklı bir hastalığın bulgularının alevlenmesi değildir.

F. A tanı ölçütü, en az iki belirti, döngü sırasında ileriye dönük günlük derecelendirme ile doğrulanmalıdır.

G. Bu belirtiler, bir maddenin ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojik etkilerine bağlanamaz.

DSM-5'e dayanarak PMDB tanısı koyabilmek için; ileriye dönük değerlendirme gereçleri ile peş peşe en az 2 menstrüel döngünün özellikleri, semptomlar ve semptom şiddeti yönünden detaylı olarak incelenmelidir (49).

2.1.2.5. Maddenin/İlacın Yol Açtığı Depresif Bozukluk

Madde ve ilacın neden olduğu depresif bozukluklar, madde bağımlılığının giderek yaygınlaşması sonucunda tüm toplumu etkileyen bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Psikoaktif nitelikte ve bağımlılığa sebep olan maddeler, merkezi sinir sisteminde ciddi anlamda etkilere yol açarak kişinin duygu durum, algılama, davranış, mental durum ve motor fonksiyonlarında bozulmalara sebep olmaktadır. (50).

DSM-5'te, kafein, tütün, alkol, kannabis, inhalanlar, halüsinojenler, stimülanlar, opiyatlar, sedatifler ve diğerleri olmak üzere kişide psikolojik ve fizyolojik olarak farklı bozukluklara yol açabilen madde çeşitlerini on10 alt sınıfa kategorize etmiştir. (27).

Tanımlar madde kullanım bozuklukları ve madde kullanımının yol açtığı bozukluklar olmak üzere DSM-5 kapsamında 2 grupta incelenmektedir (27). Kişinin madde ile bağlantılı problemler yaşamasına karşın madde kullanımına devam ettiğini belgeleyen bir sıra davranışsal, bilişsel ve fizyolojik bulguların gözlenmesi madde kullanım bozukluğunun temel özelliğini oluşturmaktadır(51). Bireyde madde kullanım bozukluğu öyküsü öncesinde psikotik semptomların gelişmemesi ve psikotik belirtilerin madde kullanıma bağlı gelişmesi maddenin yol açtığı bozukluklar olarak incelenmektedir.

Madde kullanımına bağılı gelişen bozukluklar; madde intoksikasyonu, madde yoksunluğu ve maddenin yol açtığı diğerk bozukluklar alt başlıklarından oluşmaktadır.

Madde kullanımı, küresel çapta artmaya devam etmektedir. 2021'de dünyada 15-64 yaş arası her 17 kişiden 1'i son 12 ayda uyuşturucu kullanmıştır. Tahmini kullanıcı sayısı 2011'de 240 milyon iken; 2021'de 296 milyona yükselmiştir (52).

2.1.2.6. Başka Bir Tıbbi Duruma Bağılı Depresif Bozukluk

Depresif bozukluklar, genel popölasyona kıyasla tıbbi olarak hastalık sahibi olanlarda önemli ölçüde daha yaygın olarak görölmektedir. Birkaç gözlemsel ve epidemiyolojik çalışma, kronik tıbbi hastalıkları olan kişilerde hem majör depresif bozukluğun hem de depresif semptomların görölme sıklığının arttığını göstermiştir. (53). Bu durumlarda; depresyon, vücudun sistemlerini etkileyen genel tıbbi durumlardan veya sürekli ağrıya neden olan uzun süreli hastalıklardan kaynaklanabilmektedir.

DSM-5'te belirli tıbbi durumların bir bireyde depresyona neden olması, *başka bir tıbbi duruma bağılı depresif bozukluk olarak* tanımlanmıştır (27). İnme, epilepsi, multipl skleroz, travmatik beyin hasarı, Alzheimer hastalığı ve Parkinson hastalığı gibi nörolojik bozukluklar genelinde majör depresif bozukluklar %20-40 oranında görölmektedir (54).

Otoimmün bozukluklar, kronik enfeksiyonlar, kardiyovasküler hastalıklar, inme ve birçok kanserle ilişkili enflamasyon, genellikle proinflatuar sitokinlerin aracılık ettiği anerjik depresif semptomlara (örn. 'hastalık davranışı') neden olur ve azalan monoamin seviyeleri, mikrogial aşırı aktivite ve bozulmuş nöroplastisite dahil olmak üzere aşağı yönlü etkilere neden olur (55).

Bu depresyon türünde, depresif semptomları değerkendirirken, potansiyel psikolojik, sosyal, tıbbi ve psikiyatrik nedenlerin kapsamlı bir ayırıcı tanısı ve depresif semptomların spektrumunun değerkendirilmesi dikkate alınmalıdır. Yinelenen kanıtlar, depresyon ve tıbbi hastalık arasında çift yönlü bir etkileşim olduğunu göstermiştir (53). Farmakolojik ve farmakolojik olmayan müdahaleler kullanılarak tarama ve basamaklı bakım oldukça önemlidir.

2.1.2.7. Başka Bir Belirlenmiş Depresif Bozukluk

Bu kategori, klinik olarak belirgin sıkıntıya veya farklı işlevsellik alanlarında bozulmalara sebep olan, depresif bozukluğun karakteristik semptomlarının baskın olduğu ancak depresif bozukluklar tanı sınıfındaki herhangi bir bozukluk için tüm kriterleri karşılamadığı durumlar için geçerlidir. Başka bir belirlenmiş depresif bozukluk tanısı; ölçütlerin tam olarak karşılanamamasının özel nedeni klinisyenlerce tartışılmak istendiğinde kullanılır (27).

Belirtilen diğer depresif bozukluk kategorisi, klinisyenin sunumun herhangi bir spesifik depresif bozukluk için ölçütleri karşılamamasının özel nedenini iletmeyi seçtiği durumlarda kullanılır. Bu, "başka bir belirlenmiş depresif bozukluk" ve ardından özel neden (örneğin, "kısa süreli depresif dönem") kaydedilerek yapılır (27).

Bu hastalığın sınıflandırması, DSM-IV'te bu isimle geçmemekte olup Eksen I'in altındaki Duygu durum Bozuklukları/ Depresif Bozukluklar'da Başka Türü Adlandırılmayan Depresif Bozukluk olarak yer almaktadır. Ancak DSM-5'te, Depresyon Bozuklukları ana tanı kategorisinin altında sınıflandırılmış ve kodu F32.8 olarak verilmiştir.

2.1.2.8. Belirlenmemiş Depresif Bozukluk

Belirlenmemiş depresif bozukluk tanısı, depresif bozukluğun özelliği olan ve klinik olarak belirgin sıkıntıya ya da işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olan semptomların baskın olduğu durumlar için geçerlidir (27). Bununla birlikte, bu semptomlar, depresif bozukluklar tanı sınıfındaki herhangi bir bozukluğun, depresif ruh hali ile uyum bozukluğu veya karışık anksiyete ve depresif duygu durum ile uyum bozukluğu için tam kriterleri karşılamamaktadır.

Bu kategori, klinisyenin belirli bir depresif bozukluk için kriterlerin karşılanmamasının nedenini belirtmemeyi seçtiği durumlarda kullanılır ve daha spesifik bir tanı koymak için yeterli bilginin olmadığı sunumları içerir (örn. acil servis ortamlarında). Spesifik herhangi bir duygu durum bozukluğu kriterlerini karşılamayan ve tanımlanmamış bir depresif bozukluk ile tanımlanmamış bir

bipolar bozukluk arasında seçim yapmanın zor olduğu durumlarda uygulanacaktır (27).

2.1.3. Depresif Bozuklukların Tedavisi

Depresyon tedavisinde pek çok önemli gelişme ve etkin tedavi yöntemi geliştirilmiş olsa da tedavi direnci ve kronikleşme karşılaşılan önemli sorunlardır (56). Günümüzde, sağlık sorunlarının en başta gelenlerinden olan depresyonun tedavi edilmesinde; farmakolojik tedaviye, bilişsel davranışçı terapi, elektrokonvülsif tedavi ve ışık tedavileri gibi birden fazla terapi yaklaşımı kullanılmaktadır. Bunlardan farmakolojik tedavi sıklıkla tercih edilmektedir.

2.1.3.1. Farmakolojik Tedavi

Kişilerin depresyona girmesi sonucu, hormon seviyelerinde de bir takım değişiklikler ve dengesizlikler görülmektedir. Bu durumda hormonlar normalin üzerinde veya altında salgılanmaktadır. Hormonların olması gereken seviyelere getirilebilmesi için farmakolojik tedavi seçeneklerine başvurulmaktadır (57).

Depresyonda tedavinin ilk aşaması farmakolojik tedavidir ve antidepresanlara başvurulmaktadır. Antidepresan ilaçların etki mekanizması; enzim veya reseptör inhibitörleri ve geri alım engelleyicileri olarak çalışmaktadır. Kullanılan antidepresan ilaçlar; dopamin, norepinefrin veya serotoninin beyindeki etkilerini doğrudan veya dolaylı olarak artırarak etki gösterirler. Depresif bozukluk tanısının tedavisinde sıklıkla trisiklik antidepresanlar (TSA), seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI), serotonin ve nöradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI) ve serotonin 2A antagonistleri/ serotonin geri alım inhibitörleri (SAGI) kullanılmaktadır (58).

Antidepresan ilaçların yan etkilerinin olduğu bilinmektedir ve bu yan etkiler kişiden kişiye farklılık taşımaktadır. Bu yan etkilerin kişilerde görülmesi, ilacın kişinin sinir sistemine etki ettiğini, yani diğer bir deyişle işe yaradığını ifade etmektedir. Bu sebeple hekimler, yan etkilerin yaşanması durumunda ilaç alımının durdurulmaması gerektiğini özenle belirtmektedir (59).

2.1.3.2. Bilişsel Davranışçı Terapi

Bilişsel terapi yaklaşımı ilk kez 1979 yılında Beck tarafından ortaya koyulmuş ve evrensel olarak sıklıkla tercih edilen, genel olarak tüm dünya tarafından kabul gören bir yaklaşım olarak karşımıza çıkmaktadır. Depresyonun tedavisinde de bilişsel yaklaşıma yönelik müdahalelerin en etkili yöntem olduğu yapılan araştırmalar tarafından desteklenmektedir (60).

Bu yaklaşımda, bireylerin hem kendisine hem de etrafına yönelik bakış açısını değiştirmesini hedeflemektedir. Depresyon belirtileri sergilemesinde çocukluk döneminde maruz kalınan olumsuz yaşantıların da oldukça önemli etkisi bulunmaktadır (60). Yeni kazanılan bu bakış açısı sayesinde de bireylerin yaşamış oldukları depresyon semptomlarının azaltılması veya hafifletilmesi amaçlanmaktadır (61).

2.1.3.3. Elektrokonvülsif Tedavi

Elektrokonvülsif terapi (EKT), ruhsal hastalıkların tedavisinde 1938 yılından beri kullanılmakta olan ve beyin dokusunu elektrik akımıyla uyararak genelleşmiş (jeneralize) konvülsiyonlar oluşturma işlemidir (62).

Antidepresan kullanımının yaygınlaşması ve genelleşmesi ile beraber bu yöntem geri plana itilmiş olsa da, ilaç tedavisinden fayda görülmeyen durumlarda bu yönetime başvurulmaktadır. Özellikle intihar riski yüksek olan, yemek yememe nedeniyle yoğun susuzluk yaşayan, elektrolit dengesinde bozulma meydana gelen bireylerde EKT oldukça hızlı ve etkili sonuç vermektedir (63).

2.1.3.4. Işık Tedavileri

Işık tedavisi duygu durumunda kalkınmaya ve buna bağlı olarak depresif belirtilerde düzelmeye yol açan, sirkadiyen ritimde düzenleyici etkisi olan, antidepresan ilaçların etkisini artıran ve uyku kalitesinde düzelmeye yol açan bir tedavi şeklidir. Parlak ışık tedavisi mevsimsel özellikli depresyonda yüksek yanıt oranları nedeniyle birinci sıra tedavi seçeneği olarak kabul edilir. Ayrıca parlak ışık tedavisi mevsimsel olmayan duygu durum bozuklukları, Alzheimer hastalığı, sirkadiyen ritim uyku bozuklukları, yeme bozuklukları, dikkat eksikliği

hiperaktivite bozukluğu ve diğer davranışsal durumlarda çalışılmıştır. Yan etkileri sıklıkla geçicidir ve genellikle maruziyet süresini azaltarak giderilir (64).

Parlak beyaz ışık, depresyona iyi gelmektedir. Bu tedavi yöntemi sabah veya akşam depresyon yaşayan bireye 30 dakika boyunca ışık uygulanması yöntemi ile gerçekleştirilmektedir. Bu yöntem ve ilaç tedavisinin bir arada uygulanmasında herhangi bir sakınca olmadığı belirtilmektedir (65).

2.2.Anksiyete Bozuklukları

Anksiyete veya kaygı durumu; yaşamın ilk yıllarından başlayarak, hayatın tüm evrelerinde fizyolojik olarak görülmektedir (66). Anksiyete bozukluğu; kişinin gündelik yaşamında karşılaştığı bir durumu ya da nesneyi olduğundan daha çok tehlikeli görme ve durumdan/nesneden olması gerekenden fazla endişelenmesi durumudur.

Normal seviyelerde hissedilen anksiyete, çevresel koşullara uyumu kolaylaştırıp, verimi arttıran olumlu bir yanıttır (66). Öte yandan, anksiyetenin şiddetlenmesi, zorlayıcı nitelikte ve devamlı olarak, geri çekilme, kaçınma ve tepki verme gibi psikolojik ve fiziksel belirtilerle beraber işlevsellikte düşmeye sebep olması olarak tanımlanmaktadır (66, 67).

Anksiyete bozuklukları toplumda en yaygın görülen psikiyatrik bozukluk grubudur ve yüksek komorbiditeye sahiptir (68). Çeşitli alanlarda işlev bozukluklarına neden olur. Yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, gelir düzeyi, stresli yaşam olayları risk etkenleri arasındadır. Anksiyete bozukluklarının özellikle çocuk ve ergenlerde sık görüldüğü bilinmektedir. Bu grupta farklı yöntem ve örneklemelere bağlı olarak yaygınlık oranı %5.2-30 olarak belirtilmiştir (69, 70).

Nüfusa dayalı büyük araştırmalara göre populasyonun %33,7'ye varan bir oranı yaşamları boyunca bir anksiyete bozukluğundan etkilenmektedir (71). Erkeklere kıyasla kadınlarda kaygı bozukluğu yaygınlığı iki kat fazla olduğu saptanmıştır (71).

2.2.1. Anksiyete Bozukluklarının Etiyolojisi

Anksiyete bozukluklarının patofizyolojisinde multifaktöriyel etkenlerin rol oynadığı düşünülmektedir (72). Anksiyete bozukluklarının ortaya çıkmasında biyolojik ve çevresel etkiler ile psikolojik faktörlerin ilişkisi düşünülmektedir.

2.2.1.1. Biyolojik Faktörler

Genetik faktörlerin özellikle çocukluk çağı anksiyete bozukluklarının gelişiminde etkili olduğu kanıtlanmıştır (73). Bununla beraber, genotip ve çevresel faktörler arasındaki etkileşiminde anksiyete bozukluklarının ortaya çıkmasında önemli payı olduğu gösterilmiştir (73).

Anksiyete bozukluklarının patogeneğinde monoamin oksidaz (MAOA) geni, katekol-O-metiltransferaz (COMT), serotonin reseptör 1A (5-HT1A) geni, adenosin A2A reseptörü (ADORA2A) ve nöropeptit S reseptör (NPSR1) geninin etkili olduğu bulunmuştur (72). Gen-çevre ilişkisinde, erken gelişimsel travmalar ve stresli yaşam olayları ile moleküler plastisite belirteçlerinin (5-HTT, NPSR1, COMT, MAOA, CRHR1, RGS2) etkileşimi sonucunda kaygı duyarlılığında artış olduğu görülmüştür (74).

Aile hikayesinin sık olması, bozukluğun kalıtsal zemini olabileceği görüşünü kuvvetlendirmiştir (75). Anne ve babada herhangi bir psikiyatrik hastalık öyküsünün olması, çocuklarda Anksiyete bozukluğu gelişimi için kuvvetli bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (76).

2.2.1.2. Çevresel Faktörler

Anksiyete bozukluklarının gelişiminde etkili olan çevresel faktörler; sosyoekonomik seviye, yaş, cinsiyet, kişilik yapısı ve yaşam bölgesi gibi faktörlere bağlı olarak sıralanabilmektedir.

Sosyoekonomik seviye; kişilerin fiziksel ve ruhsal sağlığının korunması ve geliştirilmesi ile yakından ilişkilidir (77). Son araştırmalar, yoksulluk ve akıl hastalığı arasında çift yönlü bir nedensel ilişki kurmuştur. Yetersiz yağış

nedeniyle kötü hasat veya fabrika kapanışları nedeniyle iş kayıpları gibi olumsuz gelir şokları, ruh sağlığını kötüleştirir. Tersine, nakit transferleri ve daha geniş yoksullukla mücadele programlarının, randomize çalışmalarda depresyon ve anksiyeteyi azalttığı gösterilmiştir (78). Buna ek olarak, düşük gelirli çevrelerde yetersiz barınmalarda yaşayan yoksullar ayrıca, akıl hastalığına neden olabilen kirlilik, aşırı sıcaklıklar ve zorlu uyku ortamları gibi çevresel streslere daha fazla maruz kalmaktadır (78). Kanada’da yapılan bir sistematik derlemede; 2002-2017 yılları arasında yapılan 19 çalışmanın verilerini analiz etmiş ve gelir düzeyinin düşük olması, işsizlik gibi etmenlerin duygu durum ve anksiyete bozuklukları için risk faktörlerinden olduğu bildirilmiştir (79).

Anksiyete bozuklukları her yaşta ve cinste görülebilmesine karşın kadınlarda (%4,6) erkeklere (%2,6) göre daha sık görülmektedir. Yaş grupları arasında büyük ölçüde farklılıklar görülmemekle beraber ilerleyen yaşlarda görülme sıklıklarında bir azalma eğilimi gözlenmektedir (80). Yapılan bir çalışmada; anksiyete bozuklukları için kadın ve genç yaş grubunda olmanın risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (79).

Biyolojik varyasyonlar, sosyal etkiler, psikolojik ve bilişsel faktörler, çocukluk çağında edinilen tecrübeler, bireysel hedefler ve seçimler insan kişiliğinin temel bileşenlerini oluşturmaktadır. Son yıllarda kişilik yapısı ile psikiyatrik hastalıklar üzerine yapılan çalışmalar artmış olup, bazı kişilik tiplerinde bazı psikiyatrik hastalıkların daha sık görüldüğü bildirilmiştir (81). Yıllar içerisinde anksiyete bozuklukları ve kişilik bozuklukları üzerine ilgi artmıştır. Yapılan çalışmalarda panik bozukluğu (agorafobi olan), obsesif-kompulsif bozukluğu, yaygın anksiyete bozukluğu gibi anksiyete bozukluğu olan kişilerde kişilik bozukluğu sıklıklarının daha fazla olduğu gösterilmiştir (82).

Göçmen/mülteci konumunda olma ile ruh sağlığı problemleri arasında karmaşık bir ilişki bulunmaktadır. Sosyopolitik yapı, göç etmeden önce, göç sırasında ve sonrasında yaşanan deneyimler duygu durum ve anksiyete bozukluklarının görülmesi ile ilişkilendirilmektedir (79).

Anksiyete için bir diğer risk faktörü; yalnız yaşıyor olmak, eşinden ayrılmış/eşinin ölmüş olması durumun olduğu rapor edilmiştir (83). Bununla beraber; yapılan bazı çalışmalarda kronik hastalıklar (obezite, hiperlipidemi,

hipertansiyon vs.) gibi bazı biyolojik faktörlerin anksiyete bozuklukları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (84). Ek olarak anksiyete bozukluklarına diğer ruh sağlığı problemleri de eşlik edebilmektedir (85).

2.2.2. Anksiyete Bozuklukları Türleri

DSM-5'te anksiyete bozuklukları, yeniden düzenlemiş olup; ayrılma kaygısı bozukluğu, seçici konuşmazlık (mutizm), özgül fobi, toplumsal kaygı bozukluğu (sosyal fobi), panik bozukluk, agorofobi, yaygın anksiyete bozukluğu, madde veya ilacın neden olduğu kaygı bozukluğu, başka bir sağlık durumuna bağlı kaygı bozukluğu, tanımlanmış diğer bir kaygı bozukluğu, tanımlanmamış kaygı bozukluğu olarak sınıflandırılmıştır (27).

2.2.2.1. Ayrılma Kaygısı Bozukluğu

Kişinin bağlandığı insanlardan ayrılmasıyla ilgili, gelişimsel olarak uygun olmayan ve aşırı düzeyde bir kaygı ya da korku duyması durumudur. Burada; kişinin evden/bağlandığı nesneden ayrı kalma ile aşırı korku ve kaygı duyması durumu veya ayrı kaldığı süre içinde ebeveynin başına kötü bir geleceği endişesi mevcuttur.

DSM-5'te "Ayrılma Kaygısı Bozukluğu" "Genellikle İlk Kez Bebeklik, Çocukluk ya da Ergenlik Döneminde Tanısı Konan Bozukluklar" bölümünden çıkartılıp "Kaygı Bozuklukları" bölümüne kaydırılmıştır ve tanı ölçütlerinde küçük değişiklikler yapılmıştır (27).

Ayrılma Kaygısı Bozukluğu'nun DSM-5'te detaylandırılan tanı kriterleri şu şekildedir (27);

A. Aşağıdakilerden en az üçünün olması ile belirli, kişinin bağlandığı insanlardan ayrılmasıyla ilgili, gelişimsel olarak uygun olmayan ve aşırı düzeyde bir kaygı ya da korku duyması:

1. Evden ya da temel bağlanma figüründen ayrılma ya da ayrılacağını düşünme durumunda yoğun rahatsızlık duyma
2. Temel bağlanma figürünü kaybedeceği, ya da ona zarar geleceği konusunda süregelen ve yoğun endişe

3. İstenmedik bir olayın temel bağlanma figüründen ayrılmasına neden olacağına ilişkin süreğen ve yoğun endişe (örneğin kaybolma, kaçırılma, bir kaza geçirme gibi)

4. Süreğen biçimde, ayrılık korkusundan ötürü okula ya da başka bir yere gitmeye gönülsüz olma ya da gitmeyi reddetme

5. Kendisi için önemli kişilerin olmadığı ev ya da diğer ortamlarda, yalnız kalmaktan ya da temel bağlanma figüründen ayrı kalmaya ilişkin süreğen ve yoğun bir korku duyma

6. Ev dışında başka bir yerde uyumaya ya da temel bağlanma figüründen uzakta uyumayı istememe ya da bunu reddetme

7. Ayrılık temalı tekrarlayan kabuslar

8. Temel bağlanma figüründen ayrıldığında ya da ayrılacağını düşündüğünde tekrarlayan fiziksel şikayetler (başağrısı, mide ağrısı, bulantı, kusma)

B. Bu korku, kaygı ya da kaçınma süreklilik gösterir, çocuklarda ve ergenlerde en az dört hafta, erişkinlerde altı ay ya da daha uzun sürer.

C. Bu bozukluk, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, okulla ilgili, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.

D. Bu bozukluk, otizm açılımı kapsamında bozuklukta değişikliğe aşırı direnç göstermekten ötürü evden ayrılmaya karşı koyma, psikozla giden bozukluklarda ayrılmaya ilişkin sanrılar ya da varsanılar, agorafobide güvenilir bir eşlikçi olmadan dışarı çıkmaya karşı koyma, yaygın kaygı bozukluğunda önem verdiği diğer kişilerin başına bir hastalık ya da başka kötü bir olay gelecek olmasından ötürü kaygılanma ya da hastalık kaygısı bozukluğunda bir hastalığının olduğuna ilişkin kaygı duyma gibi başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

2.2.2.2. Seçici konuşmazlık (Mutizm)

Bu bozukluk; farklı ortamlarda konuşuyor olmasına rağmen, kişinin konuşmasının beklendiği toplumsal durumlarda (örneğin iş yerinde), sürekli bir halde konuşamıyor olması ile karakterizedir. Eğitim veya iş gibi farklı işlevsellik

alanlarında başarıya engel olan mutizm tanısı aynı zamanda toplumsal iletişimi de bozar. Bu bozukluk tanısının konulması için en az 1 aydır şikâyetlerin devam etmesi gerekmektedir.

DSM-5'te "Seçici Konuşmazlık (Selective Mutism)" daha tutarlı bir düzenleme oluşturmak adına; "Genellikle İlk Kez Bebeklik, Çocukluk ya da Ergenlik Döneminde Tanısı Konan Bozukluklar" bölümünden çıkartılıp "Kaygı Bozuklukları" bölümüne kaydırılmıştır.

Seçici Konuşmazlık (Mutizm) için DSM-5 de yer alan tanı ölçütleri aşağıda belirtildiği gibidir (27):

A. Başka durumlarda konuşuyor olmasına karşın, konuşmasının beklendiği özgül toplumsal durumlarda (örn. okulda), sürekli bir biçimde, konuşamıyor olma.

B. Bu bozukluk, eğitimle ya da işle ilgili başarıyı engeller ya da toplumsal iletişimi bozar.

C. Bu bozukluğun süresi en az bir aydır (okulun birinci ayıyla sınırlı değildir).

D. Konuşamıyor olma, söz konusu toplumsal durumda konuşulan dili bilmeme ya da o dilde rahat konuşamama ile ilişkili değildir.

E. Bu bozukluk, iletişim bozukluğu (örn. çocuklukta başlayan akıcılık bozukluğu) ile daha iyi açıklanamaz ve yalnızca otizm kapsamında bozukluğun, şizofreninin ya da psikozla giden başka bir bozukluğun gidişi sırasında ortaya çıkmamıştır.

2.2.2.3. Özgül Fobi

Özgül fobi; spesifik bir durum, nesne veya olaya karşı yoğun bir korku ile kendini gösteren bir kaygı bozukluğudur (86) ve toplumda en yaygın görülen ruhsal bozuklukların başında gelmektedir.

Özgül fobisi olan kişiler, fobik uyaranla karşılaşma beklentisiyle ya da karşılaşma sırasında yoğun korku ve kaygı yaşarlar. Yaşanan korku ve kaygı, fobik uyaranın gerçekte oluşturduğu tehditle orantısız şiddettedir (87).

DSM-5'te listelenen özgül fobi tanı kriterleri şu şekildedir (27);

A. Özgöl bir nesne ya da durum kaynaklı belirgin korku veya kaygı (örneğin; yükseklik, uçak yolculukları, hastane ziyaretleri, kedi, köpek gibi hayvanlar vb.)

B. Fobik nesne ya da durum hemen hemen her zaman, doğrudan korku veya kaygı oluşturur.

C. Fobik nesne ya da durumdan aktif olarak kaçınılır veya yoğun bir korku ya da kaygı ile bu duruma tahammöl edilir

D. Korku veya endişe, özgöl bir nesne ya da durumun oluşturduğu gerçek tehlike ile sosyokültürel olarak orantısızdır

E. Korku, kaygı veya kaçınma kalıcıdır, altı ay ya da daha uzun sürer.

F. Korku, kaygı veya kaçınma; klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da sosyal, mesleki veya diğer önemli işlev alanlarında bozulmaya neden olur.

G. Bu bozukluk, panik benzeri belirtilerle veya agorafobideki yetersizliğe neden olan belirtilere eşlik eden korku, kaygı ya da kaçınma gibi; obsesyonlarla ilişkili nesneler ya da durumlar gibi (Obsesif kompulsif bozuklukta olduğu gibi); travmatik olayların anımsatıcıları gibi (travma sonrası stres bozukluğunda olduğu gibi); evden veya bağlandığı kişilerden ayrılık gibi (ayrılık kaygısı bozukluğunda olduğu gibi) ya da toplumsal durumlar gibi (sosyal anksiyete bozukluğunda olduğu gibi) başka bir ruhsal bozukluğun belirtileri ile daha iyi açıklanamaz.

Varsa Belirtiniz: Fobi kaynağı uyarana göre kodlanır.

2.2.2.4. Toplumsal Kaygı Bozukluğu (Sosyal Fobi)

Sosyal fobi, bireyin başkalarının değerlendirebilecek olduğu toplumsal durumlarda belirgin ya da yoğun bir korku ya da kaygı duymasıdır. Birey bu toplumsal durumlarda kaldığında olumsuz değerlendirilmekten korkar. Kişi belirli bir biçimde davranmaktan ya da görünmekten ya da kızarma, titreme, terleme, kekeleme ya da bakakalma gibi kaygı belirtileri göstermekte, dolayısıyla başkalarının olumsuz bir biçimde değerlendirilecek olmaktan korkar (88).

Sosyal fobinin depresyon, madde kötüye kullanımı ve özgöl fobiden sonra en yaygın görülen ruhsal bozukluk olduğu farklı çalışmalarda yaşam boyu yaygınlık oranlarının %0,4 ile %13,7 arasında değiştiği belirtilmiştir (89-91).

DSM-5'e göre sosyal fobi tanı kriterleri şu şekildedir (27);

A. Kişinin, başkalarının değerlendirebilecek olduğu bir ya da birden çok toplumsal durumda belirgin bir korku ya da kaygı duyması. Örnekler arasında toplumsal etkileşimler (örn. Karşılıklı konuşma, tanımadık insanlarla karşılaşma), gözlenme (örn. Yemek yerken ya da içerken) ve başkalarının önünde bir eylemi gerçekleştirme (örn. bir konuşma yapma) vardır.

Not: çocuklarda kaygı, yaşlılarının olduğu ortamlarda ortaya çıkmalı ve yalnızca erişkinlerle olan etkileşimler sırasında ortaya çıkmamalıdır.

B. Kişi, olumsuz olarak değerlendirilecek bir biçimde davranmaktan ya da kaygı duyduğuna ilişkin belirtiler göstermekten korkar (küçük düşeceği ya da utanç duyacağı bir biçimde; başkalarının dışlanacağı ya da başkalarının kırılmasına yol açacak bir biçimde)

C. Söz konusu toplumsal durumlar, neredeyse her zaman, korku ya da kaygı doğurur.

Not: Çocuklarda, korku ya da kaygı, ağlama, bağırıp çağırarak tepinme, donakalma, sıkıca sarılma, sinme ya da toplumsal durumlarda konuşamama ile kendini gösterebilir

D. Söz konusu toplumsal durumlardan kaçınılır ya da yoğun bir korku ya da kaygı ile bunlara katlanılır.

E. Duyulan korku ya da kaygı, söz konusu toplumsal ortamda çekinilecek duruma göre ve toplumsal-kültürel bağlamda orantısızdır.

F. Korku, kaygı ya da kaçınma sürekli bir durumdur, altı ay ya da daha uzun sürer.

G. Korku, kaygı ya da kaçınma klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.

H. Korku kaygı ya da kaçınma bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir madde, ilaç) ya da başka bir sağlık durumunu fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanmaz.

I. Korku, kaygı ya da kaçınma panik bozukluğu, beden algısı bozukluğu ya da otizm açılımı kapsamında bozukluk gibi başka ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

J. Sağlığı ilgilendiren başka bir durum varsa (örn. Parkinson hastalığı, şişmanlık vb.) korku, kaygı ya da kaçınma bu durumla açıkça ilişkisizdir ya da aşırı bir düzeydedir. Varsa belirtiniz: duyulan korku, toplum önünde konuşma ya da başka bir eylemi gerçekleştirme ile sınırlı ise.

2.2.2.5. Panik Bozukluk

Panik bozukluk; ansızın gelişen, tekrarlama eğilimi gösteren ataklarla ortaya çıkan, atakların tekrarlayacağı korkusunun yaşandığı ve atakların tekrarlayacağı inancıyla belirli durumlardan kaçınmanın olduğu bir kaygı bozukluğudur (27). Kendiliğinden ve beklenmedik şekilde ortaya çıkan panik ataklarının olduğu, yoğun bunalıyla birlikte bedensel ve bilişsel belirtilerden oluşan bir bozukluk olarak karakterizedir (92).

DSM-5'e göre panik bozukluk tanı ölçütleri şu şekilde sıralanmıştır (27);

A. Tekrarlayan ve beklenmedik gelişen (Panik atağın tanımı ve belirtileri yukarıda sayılmıştır).

B. Ataklardan en az birinden sonra aşağıdakilerden biri ya da her ikisi de bir ay (ya da daha uzun) süreyle olur:

1. Farklı bir atağın gelişeceği veya bu atağın olası sonuçlarıyla ilgili süregelen endişe duyma veya tasalanma.

2. Ataklarla ilgili olarak kaçınma ile giden davranış değişiklikleri gösterme.

C. Bu hastalık hipotiroidi, kalp hastalığı gibi tıbbi bir durumun, ilacın veya maddenin etkilerine bağlı gelişmemelidir.

D. Bu hastalık farklı bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz

2.2.2.6. Agorofobi

Agorafobi, belirli durumlardan aşırı korkmaya neden olan bir kaygı bozukluğudur. Kişi bunalmak, kaçamamak ya da yardım alamamak endişesi ile yoğun bir korku duyar. Agorafobisi olan bir kişi, bildiği veya güvenli olduğunu

düşündüğü ortamlardan ayrılmaktan korkar. Agorafobili kişiler, şiddetli vakalarda evini tek güvenli ortam olarak görür; günlerce, aylarca hatta yıllarca evlerinden çıkmaktan kaçınabilirler.

DSM-5'te "Panik Bozukluk"la "Agorafobi" birbirlerinden tamamen ayrılmıştır (27). Bu değişikliğin gerekçesi; panik belirtiler göstermeyen agorafobi vakaları oldukça fazla olmasıdır. DSM-5'te bundan hareketle agorafobi ile panik bozukluğun arasındaki bağlantının kesilmesi uygun görülmüştür (27).

DSM-5'te agorafobi için listelenen tanı kriterleri şu şekildedir (27);

A. Aşağıdaki beş durumdan ikisi ya da daha çoğu ile ilgili olarak belirgin korku ya da kaygı duyma

1.Toplu taşıma araçlarını kullanma (örneğin; otomobiller, otobüsler, trenler vb.)

2.Açık yerlerde bulunma (örneğin; otoparklar, alışveriş merkezleri.)

3.Kapalı yerlerde bulunma (örneğin; mağazalar, tiyatrolar, sinemalar.)

4.Sırada bekleme ya da kalabalık bir yerde bulunma

5.Tek başına evin dışında olma.

B. Kişi, kaçmanın güç olabileceğini ya da panik benzeri ya da yetersizleştiren ya da utanç veren diğer belirtilerin olması durumunda yardım alamayabileceğini düşündüğü için bu tür durumlardan kaçınır.

C. Agorafobi kaynağı durumlar, neredeyse her zaman korku ya da kaygı doğurur.

D. Agorafobi kaynağı durumlardan etkin bir biçimde kaçınılır, bir eşlikçiye gereksinilir ya da yoğun bir korku ya kaygı ile buna katlanılır.

E. Duyulan korku ya da kaygı agorafobi kaynağı durumların yarattığı gerçek tehlikeye göre toplumsal-kültürel bağlamda orantısızdır.

F. Korku, kaygı ya da kaçınma sürekli bir durumdur, altı ay ya da daha uzun sürer.

G. Korku, kaygı ya da kaçınma klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarda işlevsellikte düşmeye neden olur.

H. Sağlığı ilgilendiren başka bir durum varsa (örneğin; inflamatuvar bağırsak hastalığı, parkinson hastalığı) korku kaygı ya da kaçınma açıkça aşırı bir düzeydedir.

I. Bu durum başka bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle açıklanamaz.

Not:Agorafobi tanısı panik bozukluk olup olmadığına bakılmaksızın konur. Kişinin klinik görünümü hem panik bozukluk hem agorafobi için tanı ölçütlerini karşılıyorsa her iki tanı birlikte konmalıdır.

2.2.2.7. Yaygın Anksiyete Bozukluğu

Yaygın anksiyete bozukluğu; süregelen korku ve kaygı ile karakterizedir. Yaygın anksiyete bozukluğunun kliniği nerdeyse her gün olan, azami altı ay süren, çoğu olay ve ya durum karşısında aşırı kaygı ve endişe halinin ortaya çıkması durumudur. Bu kişilerde, konsantrasyon güçlüğü'nün sebep olduğu hafıza güçlükleri bulunur. Döngüsel endişeli düşünceleri ve fiziksel şikâyetleri bulunmaktadır. Otonom duyarlılık nedeniyle fiziksel şikâyetleri mevcuttur.

Yaygın anksiyete bozukluğu için DSM-5'te listelenen tanı ölçütleri (27);

A. Kişi hayatının çoğu günlerinde farklı etkinliklerle ilgili olarak fazla miktarda endişe ve kaygı hissetmesi ve bu sıkıntıların en az 6 ay süre ile devam etmesi gerekmektedir.

B. Kişi kaygılarını kontrol altına almakta güçlük çeker.

C. Bu kaygı ve endişe, aşağıda belirtilen 6 belirtiden en az üç tanesi ile bağlantılıdır.

- 1) Süregelen şekilde diken üstünde hissetme, sakinleşmekte zorluk ve gerginlik duygusu
- 2) Çabuk yorulma
- 3) Odaklanma sorunu veya zihin 4) hızlı öfke duyma
- 5) Kaslarda gerginlik
- 6) Uyku düzeninde bozulma

D. Fiziksel bulgular, endişe ya da kaygı, sosyal veya mesleki gibi farklı alanlarda işlevsellikte bozulmanın oluşması.

E. Bu rahatsızlık, bir maddenin (örneğin: tedavi için kullanılan ilaç, kötüye kullanılan ilaç) ya da başka bir tıbbi durumun (örneğin: Hipertiroidi) fizyolojik etkilerine bağlanamaz. Yalnız bir Duygu durum Bozukluğu, bir Psikotik Bozukluk veya bir Yaygın Gelişimsel Bozukluk sırasında ortaya çıkmamaktadır.

F. Bu bozukluk farklı bir psikiyatrik hastalıkla daha iyi açıklanamaz.

2.2.2.8. Madde veya İlacın Neden Olduğu Kaygı Bozukluğu

Madde veya ilacın neden olduğu kaygı bozukluğu, hem keyif verici maddelerin, hem de reçetelenen ilaçların kullanımı sonucu görülebilir. Amfetamin, kokain, kafein gibi sempatomimetikler ile serotonerjik ilaçların kullanımı, akut ve kronik anksiyeteye sebep olabilir (93). DSM-5'e göre tanı koymak için kaygı ya da panik ataklarının varlığını gerektirir (27). Belirtiler, madde kullanımı sırasında ya da madde kullanımını bırakmayı takiben 1 ay içerisinde gelişmiş olmalıdır. Madde ile ilişkili anksiyete bozukluğuna eşlik eden klinik belirtiler, kullanılan maddenin özelliğine göre değişmektedir. Psikostimülanların seyrek kullanımı dahi anksiyeteye sebep olmaktadır. Başlıca tedavisi ise, anksiyeteye neden olan maddenin kesilmesidir (93).

Madde veya ilacın neden olduğu kaygı bozukluğu için DSM-5'te listelenen tanı kriterleri şu şekildedir (27);

A. Klinik görünümüne panik atakları ya da kaygı egemendir.

B. Öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulgularından elde edilen kanıtlar (1) ve (2)'nin varlığında tanı konulur.

1-A tanı ölçütündeki belirtiler, madde eksikliği ya da yoksunluğu sırasında ya da kısa bir zaman sonrasında ya da bir ilaç aldıktan sonra gelişmelidir.

2-Sözkonusu madde/ilaç, A tanı ölçütündeki belirtileri ortaya çıkarabilir.

C. Bu bozukluk, maddenin/ilacın yol açmadığı bir kaygı bozukluğuyla daha iyi açıklanamaz. Ayrı bir kaygı bozukluğu olduğunun kanıtları şunlar olabilir: Belirtiler, madde/ilaç kullanımından önce de vardır, belirtiler akut yoksunluğun ya da ağır esrikliğin bitmesinden sonra önemli bir süre (örneğin yaklaşık bir ay) kalıcı olmuştur ya da ayrı bir maddenin /ilacın yol açmadığı kaygı

bozukluğunun başka kanıtları vardır (örneğin; maddenin/ilacın yol açmadığı yineleyici dönemlerin olduğuna ilişkin bir öykü)

D. Bu bozukluk yalnızca deliryumun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır.

E. Bu bozukluk, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya veya toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarından işlevsellikte düşmeye neden olur.

2.2.2.9. Başka Bir Sağlık Durumuna Bağlı Kaygı Bozukluğu

Hipertiroidi, hipotiroidi, hipoparatiroidi, vitamin B12 eksikliği, feokromasitoma, hipoglisemi, kardiyak aritmi gibi durumlar da anksiyete belirtilerine neden olabilir. Anksiyetenin birincil tıbbi nedeninin ortadan kaldırılması, anksiyete bozukluğu belirtilerinin belirgin olarak gerilemesini sağlar. Tıbbi bozukluk tedavi edildikten sonra anksiyete bozukluğunun uzun süre devam eden belirtileri artık birincil olarak değerlendirilmeli ve psikoterapi, farmakoterapi ya da kombine olarak tedavi edilmelidir (93).

2.2.2.10. Tanımlanmış Diğer Bir Kaygı Bozukluğu

Klinik açıdan belirgin davranışsal/mental ve bedensel sıkıntıya, işlevsellik alanlarında (örneğin, sosyal, mesleki, medeni, okul) sorunlara yol açan; kaygı belirtilerinin baskın olduğu, fakat bunların, Kaygı Bozuklukları ana tanı kategorisindeki diğer herhangi bir bozukluğun tanı ölçütlerini tam olarak karşılamama durumunu içerir. Tanımlanmış diğer bir kaygı bozukluğu tanısı; ölçütlerin tam olarak karşılanamamasının özel nedeni klinisyenlerce tartışılmak istendiğinde kullanılır.

Bu grup; DSM-IV'te bu isimle geçmemekte olup Eksen I'in altındaki Anksiyete Bozuklukları'nda Başka Türü Adlandırılmayan (BTA) Anksiyete Bozukluğu olarak yer almaktadır (27). Ancak DSM-5'te Kaygı Bozuklukları ana tanı kategorisinin türü olarak düzenlenmiştir (27).

2.2.2.11. Tanımlanmamış Kaygı Bozukluğu

Klinik açıdan belirgin davranışsal/mental ve bedensel sıkıntıya, işlevsellik alanlarında (örneğin, sosyal, mesleki, medeni, okul) sorunlara yol açan; kaygı belirtilerinin baskın olduğu, fakat bunların, Kaygı Bozuklukları ana tanı kategorisindeki diğer herhangi bir bozukluğun tanı ölçütlerini tam olarak karşılamama durumunu içerir. Tanımlanmamış kaygı bozukluğu tanısı; ölçütlerin tam olarak karşılanamamasının özel nedeni klinisyenlerce tartışılmak istenmediğinde ya da daha özgül bir tanı koymak için yeterli bilgi olmadığı durumlarda (acil bir sağlık durumunda ya da acil servislere olduğu gibi) kullanılır.

Bu grup; DSM-IV'te bu isimle geçmemekte olup Eksen I'in altındaki Anksiyete Bozuklukları'nda Başka Türü Adlandırılmayan (BTA) Anksiyete Bozukluğu olarak yer almaktadır (27). Ancak DSM-5'te Kaygı Bozuklukları ana tanı kategorisinin türü olarak düzenlenmiştir (27).

2.2.3. Anksiyete Bozuklukları Tedavisi

Anksiyete bozuklukları psikoterapi ve/veya ilaç tedavisi ile düzelebilir. İlaç tedavisi, en az 6 ay ya da daha uzun sürebilecek bir tedavidir.

2.2.3.1. Psikoterapi

Yaygın anksiyete bozukluğu tanılı hastalarda bozukluğun hafif ve orta derecede seyir göstermesi halinde farmakoterapi öncesinde bilişsel davranışçı terapiler, dinamik psikoterapi ve destekleyici terapiler kullanılabilir. Bu terapilerin amaçları sıkıntı veren durumların düzeltilmesi, gevşeme, yüzleşme, nefes egzersizleri, çevresel stresin ortadan kaldırılması ve yol gösterici yaklaşımlar içermektedir. Bu şekilde hastalar yaşadıkları sorunlarıyla daha kolay yüzleşebilirler ve endişeli durumları daha gerçekçi bir gözle görmeye başlarlar (94).

2.2.3.2. Farmakolojik Tedavi

Farmakolojik tedavi; anksiyetesi günlük yaşamı etkileyen hastalar için tercih edilmelidir. En az altı ay tedavi gören hastalarda nüks oranı, daha kısa süre tedavi görenlere göre daha düşük bulunmuştur.

En yaygın kullanılan farmakolojik tedavi gruplarından biri Benzodiyazepinlerdir. Bu grup ilaçların hepsi aynı etki mekanizmasına sahiptir ve gamaaminobutirik asit (GABA) / benzodiazepin (BZD) kompleks reseptörüne etki ederek, sedasyon etkisi yaratmaktadır. Benzodiazepinler endişeyi azaltmamakta, fakat tetikte olmayı azaltarak anksiyetenin azalmasını sağlamakta ve kas gerginliği gibi bedensel belirtileri ortadan kaldırmaktadır (95). Bu gruptaki ilaçlar; Diazepam, Alprazolam, Lorazepam, Oksazepam, Klordiazepoksid, Klonazepam, Klorazepat olarak sıralanabilir.

Trisiklik antidepresanların bulunmasından bu yana, bu ilaçlar anksiyete bozukluklarının tedavisinde kullanılmışlardır (94). Önceleri sedatif etkisi ön planda olan amitriptilin, nortripilin, gibi ilaçlar küçük dozlarda kullanılırken, daha sonra yapılan çalışmalarda trisikliklerin yanı sıra SSRI grubu antidepresanlar da anksiyete tedavisinde plaseboya üstün bulunmuştur. Klinik gözlemlerin sonucuna göre anksiyete bozukluklarının tedavisi için gerekli olan dozun depresyon tedavi dozları olması gerektiği kanısı oluşmuştur. Bazı durumlarda yaygın anksiyeteyi tedavi etmek için kullanılan antidepresanlara başta benzodiazepinler olmak üzere, diğer anksiyolitiklerle kombinasyonlar yapılmaktadır (96).

Serotonerjik bir ilaç olan buspiron, yaygın anksiyete bozukluğunda, bağımlılık yapıcı özelliği olmaması ve anksiyolitik özelliğinin yeterli olması nedeniyle kullanılmaktadır. Diğer anksiyolitiklerden farklı olarak antipanik ve antifobik etkisi yoktur. Etkisinin antidepresanlar gibi bir süre sonra çıkması akut anksiyete durumlarında kullanılmasını imkânsız hale getirmektedir (94).

Beta blokerler, kaygı ve korkuları azaltmak ve olası kalp rahatsızlıklarını ortadan kaldırmak amacıyla, özellikle ataklar halinde seyreden panik bozukluk gibi yaygın korku hastalıklarında kullanılabilir (94). Bu amaçla özellikle tercih edilen beta blokör çeşitleri; propranolol, pindolol ve atenololdür.

Beta blokerler periferik beta-adrenoreseptörleri bloke ederek anksiyetenin fiziksel belirtilerinin azalmasını sağlamaktadır. Özellikle propranololün nöron

membranını stabilize ve 5-HT reseptörlerini etkileyerek “santral anksiyolitik” etki gösterdiği belirtilmiştir (96).

2.3.Bruksizm

Bruksizm, dişler arasında çiğneme veya yutkunma hareketleri dışında meydana gelen parafonksiyonel sıkma ve/veya gıcırdatma hareketi olarak tanımlanmaktadır (97).

Amerikan Orofasial Ağrı Akademisi (American Academy of Orofacial Pain) bruksizmi; gündüz ya da gece dişlerin gıcırdatılması ve sıkılmasını içeren parafonksiyonel bir aktivite olarak tanımlamaktadır (98). Uyanıkken oluşan bruksizm uyku bruksizminden ayırt edilmelidir, çünkü her iki bruksizm farklı şartlarda meydana gelir ve farklı etiyojiye sahiptir. Uyanıkken oluşan bruksizm “diurnal bruksizm” dir ve yarı istemli dis sıkmadır. Uykuda görülen bruksizm ise “nokturnal bruksizm” olarak ifade edilir, fakat gündüz uyku sırasında da dis gıcırdatma meydana gelebileceği için “nokturnal bruksizm” yerine “uyku bruksizmi” terimi kullanılmaktadır (99).

2.3.1. Bruksizm Epidemiyolojisi

Bruksizme dayalı epidemiyolojik çalışmaların tümü bu rahatsızlığın tüm yaş gruplarında görülebildiğini ancak genç nüfusta daha sık görüldüğünü raporlamıştır (100). Yaş grupları değerlendirildiğinde; çalışmalar yaş arttıkça prevalansın azaldığına işaret etmektedir (101). Bu durum da, yaşlı nüfusta artan protez kullanımı ile ilişkilendirilmiştir (102).

2019 yılında yapılan bir sistematik derleme çalışmasında; yetişkinlerde uyanık bruksizm prevalansını %22-30, uyku bruksizmini (%1-15) ve çocuklar ve ergenlerde uyku bruksizmini (%3-49) olarak belirtmiştir (103). Yetişkinlerde uyku ve uyanık olarak ayırt edilmeksizin bruksizm için %8 ila %31,4 arasında, uyanık bruksizm için %22,1 ila %31 arasında ve uyku bruksizmi için %12,8 ± %3,1 şeklinde prevalans oranları verilmiştir (103).

Bruksizmin cinsiyetle ilişkisi araştırıldığında ise kimi çalışmalar herhangi bir farklılık olmadığını savunurken (103, 104); kimi çalışmalar kadınlarda bu alışkanlığın daha sık görüldüğünü ifade etmektedir (105, 106).

2.3.2. Bruksizm Etiyolojisi

Bruksizmin etiyojisine dair etmenler hala tartışmalı ve daha detaylı araştırmalara ihtiyaç duyar haledir (107). Araştırcıların pek çoğu çok faktörlü bir yapıya işaret etmektedir (108). Bruksizmin etiyojik faktörleri morfolojik faktörler ve santral (patofizyolojik, genetik, psikolojik vb) faktörler olmak üzere iki ana grupta ele alınmaktadır.

2.3.2.1.Morfolojik Faktörler

Morfolojik faktörler; dental oklüzyon bozuklukları ve orofasyal anatomi ile ilişkili bozuklukları kapsamaktadır (107). Diş noksanlıkları, uzayan dişler, hatalı onarımlar, aşırı tüberkül eğimleri, diş taşı ve diğer oklüzal bozukluklar bu faktörleri oluştırmaktadır (109). Bu faktörlerin etkisi, oklüzal bozuklukların periodontal basınç reseptörleri üzerine etki ederek çiğneme kaslarını refleks olarak uyardığı teorisine dayanmaktadır. Bruksizme dair yapılan ilk çalışmalarda bu etkenlerin tetikleyici olma konusunda fikir birliğine varılmış olsa; güncel çalışmalar oklüzal bozuklukların bruksizm ile doğrudan ilişkisinin olmadığı göstermektedir. (110,111).

Günümüzde morfolojik faktör olarak üzerinde çalışılan bir diğer araştırma konusu da çene yapısıdır. Yakın zamanda yapılan araştırmalar; bruksizmin çene, yüz blėe anatomisi ile olan ilişkisini değerlendirmiştir. Yapılan bir çalışmada; 28 hastanın katılımı ile kondiler asimetrinin bruksizme olan etkisini araştırılmış ve bruksizmi olan hasta grubunda bruksizm olmayan gruba göre daha yüksek oranda kondiler asimetri olduğu saptanmıştır (112).

2.3.2.2.Santral Faktörler

Bu başlık altında bruksizmin santral sinir sistemine bağlı etiyojik faktörleri ele alınacaktır. Son dönemde bruksizme sebep olan faktörler arasında patofizyolojik faktörlerinde yer alması gerektiği görüşü yaygınlaşmıştır (113). Araştırmalara göre; bruksizm; uyku bozuklukları, travma, beynin biyokimyasal aktivitesi, sigara-alkol ve nörokimyasal ilaçların kullanımı ve genetik gibi patofizyolojik faktörler ile ilişkilendirilmiştir (107). Özellikle önem verilen

etkenler arasında uyku ile bağlantılı faktörler ön plandadır(107). Bruksizm daha çok uyku esnasında görüldüğünden dolayı uyku fizyolojisi ile ilgili araştırmalar ve bunun bruksizme olan etkisine dair pek çok çalışma mevcuttur (114). Nörolojik faktörler ile bruksizm ilişkisi incelendiğinde, uyku bruksizminde uyku esnasında oluşan gerginliğin santral sinir sistemi ile alakalı olduğu ve gerginliğin başlamasında etkili olduğu düşünülmektedir (115).

Bruksizmin psikolojik faktörlerle de ilişkili olduğu düşünülmektedir. Araştırmacıların bazıları, bruksizm ile karakter tipleri arasında bir bağlantı olduğunun altını çizmektedir. Bu alışkanlığın çoğunlukla kişilerin bilinçdışında baskılamış oldukları kaygı, endişe, nefret, saldırganlık ve öfke gibi duyguların oral yoldan dışavurumu olduğunu savunmaktadır (109). Hastalar yaşamlarının stresli dönemlerinde gece diş sıkma şikâyeti olduğunu bildirirken, hekimler de genel olarak bruksizmi stres artışı ile ilişkilendirmektedir (116). Bazı çalışmalarda ise depresyon ve dikkat eksikliği ve hiperaktivite eğiliminin de bruksizmle pozitif bağlantısı olduğu saptanmıştır (105).

Yakın zamanda yapılan araştırmalarda, beynin kimyası ve bruksizm ilişkisi ele alınmaktadır. Dopaminerjik sistem aktivitelerinin stimüle edildiği selektif serotonin geri alımı inhibitörleri (SSRI) gibi ilaçlar, sigara, alkol, amfetamin, kronik nöroleptik kullanımı ve Parkinson hastalığında kullanılan L-dopanın bruksizme neden olabileceği ortaya konmuştur (114). Bu etkenler haricinde merkezi sinir sistemindeki geçici ani uyanışların (arousal), bruksizmi de tetikleyen bir fizyolojik mekanizmanın etkisinde olduğuna dair çalışmalar diğer uyku bozukluklarıyla bruksizmin bağlantısına değinmektedir (114, 117).

2.3.3.Bruksizmin Tedavisi

Bruksizm tedavisinde odak noktası dişleri oluşan aşırı kuvvetlerden korumaya, diş gıcırdatmasını azaltmaya, çene- yüz bölgesindeki ağrıları azaltmaya ve uyku kalitesini arttırmaya yöneliktir (99). Genel olarak, tedavide dental tedavi, psiko-davranışsal yaklaşım ve farmakolojik tedavi olmak üzere üç yol izlenmektedir (99).

Bruksizmin dental tedavisi kapsamında oklüzyonun uyumlanması, diş konturlarının düzeltilmesi ve/veya restorasyonu ve bazı vakalarda ortodontik

tedavi önerilmektedir (99). Özellikle oklüzal splintlerin kullanımı oldukça yaygındır.

Bruksizm tedavisinde uygulanan davranışsal yaklaşımlar arasında biyolojik geri bildirim (biofeedback) mekanizması en yaygın olanıdır (102). Bu yaklaşım, Bruksizm hastalarının alışkanlıklarının bir uyararla farkına varıp kendilerini kontrol etmeleri prensibine dayanmaktadır ve biyolojik geri bildirim mekanizmasının kullanımı, kas hareketliliğini azaltmada etkili olduğu saptanmıştır. Buna ek olarak; psikoanaliz, telkin, hipnoz, aşamalı rahatlama, meditasyon, grup terapileri ve yaşam tarzında değişiklikler de diğer başvuru davranışsal-psikolojik yöntemlerdir. Bu tedavilerin hepsi stresi azaltmak ve duygusal faktörleri yönlendirmek amacıyla yapılmaktadır (116).

Bruksizm tedavisinde ilaç kullanımı üzerinde son yıllarda çok sayıda çalışma yapılmaktadır. Çeşitli ilaçlar tedavi açısından önerilse de etkinlikleri tam olarak ortaya konulamamıştır. Bruksizm tedavisinde kas gevşetici ilaçlar botulinum toksin, L-dopa gibi ketokolamin prekürsörleri, beta adrenerjik antagonist ilaçlar (propranolol), antikonvülsan ve antidepresanlar ilaçlar kullanılmaktadır (99, 111). Serotonin ve dopamin içerikli ilaçlar da uyku bruksizm tedavisinde kullanılmaktadır. Genel yaklaşımda uyku bruksizmi üzerinde etkili bir farmakolojik tedavi saptanmamışsa da Van der ve arkadaşlarının yayınladığı vaka raporunda (118); uyku bruksizmi tedavisinde dopamin D1/D2 reseptör agonisti Pergolidein'in etkili olduğu bildirilmiştir.

3. GEREÇLER VE YÖNTEM

3.1. Örneklem

Çalışmamıza Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne Temmuz 2022-Mart 2023 tarihleri arasında başvuran DSM-V'e göre Depresif Bozukluk ve Anksiyete Bozukluğu tanı kriterlerini karşılayan, antidepresan kullanan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 273 hasta ve 273 sağlıklı kontrol grubu dahil edilmiştir. Çalışmamız kesitsel tipte bir çalışmadır. Referans çalışmadan elde edilen sonuçlar dikkate alınarak (119), antidepresan kullanan ve kullanamayan gruplarda bruksizm görülme oranı arasında minimum klinik anlamlı fark %10 (%25 ve %15) olarak belirlenmiştir, 0,05 hata payı ve 0,80 güç ile çalışmaya dahil edilmesi gereken minimum örneklem sayısı her grup için 273 toplamda 546 olarak hesaplanmıştır. Araştırmanın örneklem sayısı tahminlemesi G*Power 3.1.9.2 programından yararlanarak yapılmıştır.

- Araştırmaya alınma kriterleri şu şekilde belirlenmiştir:
 1. 18 yaş ve üzeri Depresif Bozukluk ve Anksiyete Bozukluğu tanılı hastalar
 2. En az ilkokul mezunu olan (ölçekleri anlama ve kendi başına doldurabilme yeterliliği açısından)
 3. En az 1 (bir) aydır Seçici Serotonin Gerilim İnhibitörü (örn. Fluoksetin), Serotonin Noradrenalin Gerilim İnhibitörü, Noradrenerjik ve Spesifik Serotonerjik Antidepresanlar (örn Mirtazapin), Norepinefrin ve Dopamin Gerilim İnhibitörü (örn. Bupropion), Serotonin Modülatörü ve Uyarıcısı (örn. Vortiksetin) ve Atipik Antidepresanlar (örn Trazodon) kullananlar
 4. Çalışmaya katılmayı kabul eden ve onam formunu imzalayan hastalar
- Araştırmadan çıkarılma kriterleri:
 1. Nörolojik hastalık öyküsü ve zeka geriliğine sahip olmak
 2. Bipolar Bozukluk, Şizofreni veya diğer bir Psikotik Bozukluğa sahip olmak
 3. Madde veya alkol kullanım bozukluğu tanısına sahip olmak
 4. Antidepresan dışında duygu durum düzenleyici, Anksiyolitik ve Antipsikotik kullananlar çalışmaya dahil edilmemiştir

3.2. Veri Toplama Araçları

3.2.1. Sosyodemografik Veri Formu

Yapılan araştırmaya uygun olarak araştırmacılar tarafından geliştirilmiş, sosyodemografik ve klinik verilerin toplanmasına yardımcı yarı yapılandırılmış bilgi toplama aracıdır. Bu formda yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, ikamet yeri, aile tipi, meslek, gelir durumu, çalışma durumu, sigara ve alkol kullanımı, Covid geçirme durumu, ailede kronik hastalık varlığı, ailede dış sıkma öyküsü, antidepresan kullanımı ve kullanılan antidepresan türü, bruksizm durumu sorgulanmıştır.

3.2.2. DSM-V Eksen 1 Bozuklukları için yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-V) formu

DSM-5 ölçütlerinin oluşturulmasıyla birlikte yapılandırılmış bir görüşme aracı olan DSM-V Bozuklukları için Klinik Görüşme (SCID-V) geliştirilmiştir (120). Bu yapılandırılmış görüşme de 32 tanı koydurucu Modül detaylı tanı ölçütleriyle bulunmakta olup, 16 tanısız kategori ise yalnızca araştırmacı sorular içermektedir. Toplam 10 modülden oluşan yapılandırılmış görüşme formu: psikotik bulgular, duygu durum dönemleri, anksiyete bozuklukları, madde kullanım bozuklukları, psikotik bozukluklar, travma sonrası stres bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, diğer bozukluklar için araştırmacı sorular ve uyum bozuklukları kategorilerinden oluşmaktadır (121).

3.2.3. Epworth Gündüz Uykululuk Hali Ölçeği

1991 yılında Johns tarafından geliştirilen bu ölçek basit ve öz bildirime dayalıdır (122). Bu ölçek; gündüz uykululuğunun genel düzeyinin ölçülmesini hedef almaktadır ve 8 farklı günlük yaşam durumunda uykuya dalma ya da uyuklama şansını değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Ölçeğin Türkçeye uyarlanarak geçerliğinin ve güvenilirliğinin araştırılması ise Ağargün ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yapılan çalışma ile sağlanmıştır (123).

3.2.4.Hamilton Depresyon Ölçeği

Hamilton tarafından 1959 yılında, depresyonun şiddetinin tayin edilmesi amacıyla geliştirilmiş 17 maddeli bir ölçektir. Günümüzde depresyon bozukluğu tanısı alan hastalarda depresyonun şiddetini, ilaçların depresyon belirtileri üzerindeki etkilerini tayin etmekte kullanılmaktadır (124). Değerlendirme, belirti şiddetine göre 0-4 puan arası yapılmaktadır. Türkçe güvenirlik ve geçerlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (125).

3.2.5.Beck Anksiyete Ölçeği

Beck ve arkadaşları tarafından 1961 yılında geliştirilen ölçek (126), anksiyete görülen belirtileri içerecek biçimde düzenlenmiştir ve 21 belirti kategorisinden oluşmaktadır. Her belirti kategorisi dört kendini değerlendirme maddesinden oluşmuştur. Bu maddeler 0-3 arası puan almaktadır. Ölçekte alınabilecek en yüksek puan 63'tür. Ölçekte kesim noktası 17'dir. Beck anksiyete semptomları ölçeği, geçerlik ve güvenirlik çalışmaları 1980'de Buket Teğin tarafından yapılmıştır (127).

3.2.6.Bruksizm Soru Anketi

Katılımcılara bruksizm varlığını tespit edebilmek amacıyla, 6 soruluk bir anket yöneltilmiştir. Anket soruları Pintado ve ark.'nın 1997 yılında yaptıkları çalışma (128) referans alınarak hazırlanmıştır. Buna göre Pintado ve ark. (125), ankette belirtilen soruların en az iki tanesine "Evet" cevabı veren bireylerin, bruksizme sahip bireyler olarak adlandırılabilceğini belirtmiştir.

3.2.7.Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği (PUKİ)

Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği; 1988 yılında Buysse ve arkadaşları tarafından (129) uyku bozukluğu olan bireyleri, sağlıklı kişilerden ayırt etmeye, uyku niteliğini belirleyip uyku sorunlarını saptamaya yarayan bir değerlendirme aracı olarak geliştirilmiştir. Ölçek toplam da 24 sorudan oluşmaktadır. Bunlardan 19 tanesi özbildirim sorusudur, 5 soru ise eş veya oda arkadaşı tarafından doldurulmak üzere hazırlanmıştır. Bahsedilen son 5 soru klinik bilgi edinmek

amacıyla kullanılır ve puanlamada yeri yoktur. Ölçeğin puanlanan toplam 18 sorusu 7 kategoriden oluşmaktadır. Bu kategoriler uyku süresi, uyku latensi, öznel uyku kalitesi, uyku bozukluğu, alışılmış uyku etkinliği, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlev bozukluğunu içermektedir. Her bir bileşen 0-3 puan üzerinden değerlendirilir. 7 bileşenin toplam puanı ölçek toplam puanını verir ve toplam 0-21 arasında bir değere sahiptir. Ölçeğin kesme puanı 5 olup, 5 ve üzeri puanlar kötü uyku kalitesini göstermektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Ağargün ve arkadaşları tarafından 1996 yılında yapılmıştır (130).

Etik onay

Çalışma için 20.07.2022 tarihinde 451 karar no ile Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan yazılı etik kurul onayı alındı. Katılımcılar araştırma hakkında detaylı olarak bilgilendirilmiş olup çalışma içeriğinde isminin kullanılmayacağı, her türlü kişisel bilginin gizli kalacağı, çalışmaya katılmaktan çalışmanın herhangi bir aşamasında vazgeçebileceği, çalışmaya katılmama ya da çalışmaya katılmaktan vazgeçme sebebiyle tedavi programında herhangi bir etkilenme olmayacağı bireylere anlatıldı ve gönüllü olarak çalışmaya katıldıklarına dair yazılı onam imzalatıldı. Çalışmanın tüm aşamaları Helsinki Bildirgesi kurallarına uygun olarak yürütüldü.

3.3. İstatistiksel analiz

Veriler IBM SPSS Statistics 18 © Copyright SPSS Inc. 1989, 2010 yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testleri ile incelenmiştir. Çalışmada yer alan kategorik değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) ile sürekli değişkenler medyan (IQR 25-75) değerleri ile sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin analizinde Pearson Ki-kare, Fisher Exact test, Fisher Freeman Halton Exact Test kullanılmış ve post hoc Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır. Bağımsız iki grup analizlerinde normal dağılım görülmediği için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile incelenmiştir. Korelasyon katsayı (r) 0,01-0,29 arası düşük düzey, 0,30-0,70 arası orta düzey, 0,71-0,99 arası yüksek düzey ilişki olarak yorumlanmıştır. Hastalarda bağımlı değişkenler ile ilişkili bağımsız risk faktörlerinin belirlenmesi için tek ve çok

değişkenli lojistik regresyon analizi yapılmış ve tek değişkenli analizlerde $p<0,05$ çıkan değişkenler çok değişkenli modele dahil edilmiştir. Elde edilen sonuçlar Odds oranı (OR) ve %95 güven aralıkları ile sunulmuştur. Çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Tablo 4.1’de sosyodemografik özellikler tüm hastalar için, hasta grubundaki hastalar için ve kontrol grubundaki hastalar için ayrı ayrı gösterilmiş ve hasta grubu ile kontrol grubu bu değişkenler çerçevesinde analiz edilmiştir. Yapılan analiz sonucunda, eğitim durumu ($p=0,005$) ve aile tipi ($p<0,001$) değişkenlerinde iki grup arasında anlamlı farklılıklar saptanmışken, diğer değişkenler iki grup için benzer dağılımlar sergilemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.1. Hasta ve kontrol gruplarında sosyodemografik özellikler

Değişkenler	Hasta (n=273)	Kontrol (n=273)	Toplam (n=546)	p
Cinsiyet,				$>0,999^*$
Erkek	69(25,3)	69(25,3)	138(25,3)	
Kadın	204(74,7)	204(74,7)	408(74,7)	
Yaş (yıl)	42(29-53)	40(38-43)	41(35-47)	0,603 ^u
Boy (cm)	165(160-170)	167(162-172)	166(160-170)	0,062 ^u
Kilo (kg)	67(60-80)	68(60-80)	68(60-80)	0,416 ^u
Medeni durum				0,721 [*]
Evli	174(63,7)	178(65,2)	352(64,5)	
Bekar	99(36,3)	95(34,8)	194(35,5)	
Eğitim durumu				0,005*
İlkokul	69(25,3) ^a	41(15) ^b	110(20,1)	
Ortaokul	10(3,7) ^a	21(7,7) ^b	31(5,7)	
Lise	94(34,4) ^a	91(33,3) ^a	185(33,9)	
Üniversite	100(36,6) ^a	120(44) ^a	220(40,3)	
İkamet yeri				0,324 [*]
Köy	47(17,2)	19(7)	66(12,1)	
İlçe	30(11)	36(13,2)	66(12,1)	
İl	228(83,5)	215(78,8)	443(81,1)	
Aile tipi				<0,001*
Çekirdek	233(85,3) ^a	214(78,4) ^b	447(81,9)	
Geniş	5(1,8) ^a	28(10,3) ^b	33(6)	
Yalnız	35(12,8) ^a	31(11,4) ^a	66(12,1)	

*Pearson Ki kare test, Fisher Exact test, $n(\%)$

^uMann Whitney U test, *Med(IQR)*

Cinsiyetle ilgili tüm kategorilerde erkeklerin oranı %25,3 çıkmıştır. Tüm katılımcılarda 41(35-47) yıl olan ortalama yaş değeri hasta grubunda [42(29-53)],

kontrol grubuna [40(38-43)] göre daha yüksek çıksa da bu farklılık istatistiki açıdan anlamlı değildir ($p=0,603$). Boy ve kilo değişkenleri de iki grup için benzer değerler almıştır ($p_{\text{boy}}=0,062$; $p_{\text{kilo}}=0,416$). Tüm kategorilerde evli katılımcıların aldıkları oran %63,7 ile %65,2 arasında değişmektedir. Bu ufak farklılıklar anlamlı bulunmamıştır ($p=0,721$). Anlamlı farklılığın saptandığı eğitim durumu değişkeninde, farklılığın hangi alt kategoriden kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan ileri analiz sonucunda, ilkokul mezunu katılımcıların daha çok hasta grubunda (%25,3) ve ortaokul mezunu katılımcıların daha çok kontrol grubunda (%7,7) oldukları, lise ve üniversite mezunu katılımcıların ise her iki gruba benzer dağıldıkları anlaşılmıştır. İkamet yerine bakıldığında ise tüm kategorilerde büyük oranda illerde yerleşim tercihi yapıldığı görülmektedir. %80 civarında değişen oranlar istatistiki açıdan farklı bulunmamıştır ($p=0,324$). Çekirdek aile tipine sahip katılımcıların hasta grubunda ulaştıkları oran (%85,3), kontrol grubundaki orana (%78,4) anlamlı şekilde yüksek çıkmıştır. Geniş aile tipi ise kontrol grubunda (%10,3), hasta grubuna göre (%1,8) yüksek çıkmış ve bu fark yapılan ileri analiz sonucunda anlamlı bulunmuştur. Yalnız yaşayan katılımcılar ise her iki grupta benzer dağılmışlardır.

İki grup arasında meslek, çalışma durumu ve gelir değişkenleri çerçevesinde anlamlı farklılıklar saptanmıştır ($p<0,001$). Bu farklılıkların hangi alt kategorilerden kaynaklandığı yapılan ileri analizler sonucunda belirlenmiştir. Buna göre, kontrol grubunda işçilerin ulaştığı oran (%42,5), hasta grubunda işçilerin ulaştığı orandan (%19,4) anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Tablo 4.2. Hasta ve kontrol gruplarında meslek, çalışma durumu ve gelir durumu

Değişkenler	Hasta (n=273)	Kontrol (n=273)	Toplam (n=546)	p*
Meslek				<0,001
İşçi	53(19,4) ^a	116(42,5) ^b	169(31)	
Memur	29(10,6) ^a	44(16,1) ^a	73(13,4)	
Serbest meslek	15(5,5) ^a	23(8,4) ^a	38(7)	
Emekli	41(15) ^a	19(7) ^b	60(11)	
İşsiz	132(48,4) ^a	70(25,6) ^b	202(37)	
Diğer	3(1,1) ^a	1(0,4) ^a	4(0,7)	
Çalışma durumu				<0,001
Çalışıyor	124(45,4)	184(67,4)	308(56,4)	
Çalışmıyor	149(54,6)	89(32,6)	238(43,6)	
Gelir durumu				<0,001

Gelir giderden az	179(65,6) ^a	134(49,1) ^b	313(57,3)
Gelir gidere eşit	79(28,9) ^a	102(37,4) ^b	181(33,2)
Gelir giderden fazla	15(5,5) ^a	37(13,6) ^b	52(9,5)

*Pearson Ki kare test, Fisher Exact test, *n*(%)

Hasta grubundaki emekli (%15) ve işsiz (%48,4) oranları ise kontrol grubundaki emekli (%7) ve işsiz (%25,6) oranlarına göre yüksek hesaplanmıştır. Kontrol grubunda çalışıyor durumda olanların oranı (%67,4), hasta grubuna (%45,4) göre anlamlı şekilde yüksektir. Geliri giderinden az olanlar hasta grubunda, geliri giderinden eşit veya fazla olanlar ise kontrol grubunda istatistiki açıdan anlamlı olacak şekilde daha fazla görülmüştür (Tablo 4.2).

Tablo 4.3'te sigara ve alkol kullanımı ile Covid geçirmiş olma durumlarına ilişkin dağılımlar yer almaktadır. Sigara ve alkol kullanımı değişkenlerinde hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılıklar varken, covid geçirmiş olma durumu iki grup için benzer dağılımlara sahiptir. Tüm katılımcılarda sigara kullanım oranı %35,3 iken, kontrol grubunda sigara içenlerin oranı (%43,2), hasta grubunda sigara içenlere (%27,5) göre anlamlı şekilde yüksektir ($p<0,001$). Alkol tüketiminde de benzer bir durum görülmektedir. Kontrol grubunda alkol tüketenlerin oranı %28,9 olarak hesaplanmıştır. Bu oran, hasta grubunda %16,8'dir. Buna göre, kontrol grubunda alkol tüketimi hasta grubuna göre istatistiki açıdan anlamlı olacak şekilde yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). Tüm katılımcılarda %37,5 olan Covid geçirmiş olma durumu ise, kontrol grubunda %40,7 ve hasta grubunda %34,4 oranlarına ulaşsa da, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,133$).

Tablo 4.3. Hasta ve kontrol gruplarında sigara, alkol kullanımı ve covid geçirmiş olma durumu

Değişkenler	Hasta (n=273)	Kontrol (n=273)	Toplam (n=546)	p*
Sigara				<0,001
Hayır	198(72,5)	155(56,8)	353(64,7)	
Evet	75(27,5)	118(43,2)	193(35,3)	
Alkol				0,001
Hayır	227(83,2)	194(71,1)	421(77,1)	
Evet	46(16,8)	79(28,9)	125(22,9)	
Covid geçirme				0,133
Hayır	179(65,6)	162(59,3)	341(62,5)	
Evet	94(34,4)	111(40,7)	205(37,5)	

*Pearson Ki kare test, Fisher Exact test, *n*(%)

Soy geçmiş çerçevesinde ailede diş sıkma ve kronik hastalık öyküsüne ilişkin dağılımların yer aldığı Tablo 4.4'e bakıldığında, her iki değişkenin de iki grup için anlamlı farklılıklar gösterdiği anlaşılmaktadır ($p<0,001$). Ailede diş sıkma öyküsünün tüm katılımcılarda görülme sıklığı %43,6'dır. Bu değişkenin kontrol grubunda görülme sıklığı (%52,4), hasta grubuna (%34,8) göre daha yüksektir. Tüm katılımcılarda %30,2 olan ailede kronik hastalık öyküsü ise hasta grubunda %41,4 oranına ulaşmış ve bu oran kontrol grubunda %19 olan ailede kronik hastalık öyküsü oranından istatistiki açıdan anlamlı bir şekilde yüksek çıkmıştır.

Tablo 4.4. Hasta ve kontrol gruplarında soy geçmiş

Değişkenler	Hasta (n=273)	Kontrol (n=273)	Toplam (n=546)	p*
Aile diş sıkma				<0,001
Hayır	178(65,2)	130(47,6)	308(56,4)	
Evet	95(34,8)	143(52,4)	238(43,6)	
Aile kronik hastalık				<0,001
Hayır	160(58,6)	221(81)	381(69,8)	
Evet	113(41,4)	52(19)	165(30,2)	

*Pearson Ki kare test, Fisher Exact test, n(%)

Ek hastalıklardan DM, HT ve diğer ek hastalıklar değişkenleri hasta ve kontrol gruplarında istatistiksel açıdan anlamlı farklılıklar göstermektedir ($p_{DM}=0,009$; $p_{HT}<0,001$; $p_{diğer}<0,001$). Bu hastalıkların görülme sıklığı hasta grubunda, kontrol grubuna göre daha yüksek çıkmıştır (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Hasta ve kontrol gruplarında ek hastalıklar

Değişkenler	Hasta (n=273)	Kontrol (n=273)	Toplam (n=546)	p*
DM				0,009
Hayır	241(88,3)	259(94,9)	500(91,6)	
Evet	32(11,7)	14(5,1)	46(8,4)	
HT				<0,001
Hayır	226(82,8)	254(93)	480(87,9)	

Evet	47(17,2)	19(7)	66(12,1)	>0,999
KOAH				
Hayır	271(99,3)	270(98,9)	541(99,1)	0,338
Evet	2(0,7)	3(1,1)	5(0,9)	
KY				<0,001
Hayır	270(98,9)	266(97,4)	536(98,2)	
Evet	3(1,1)	7(2,6)	10(1,8)	
Diğer hastalıklar				<0,001
Hayır	205(75,1)	256(93,8)	461(84,4)	
Evet	68(24,9)	17(6,2)	85(15,6)	

*Pearson Ki kare test, Fisher Exact test, *n*(%)

Tüm hastalarda %8,4 görülme sıklığı olan DM'nin hasta grubunda görülme sıklığı %11,7 ve kontrol grubunda görülme sıklığı %5,1 olarak hesaplanmıştır. HT hastalığı olanların oranı hasta grubunda %17,2 ve kontrol grubunda %7 olmuştur. Diğer hastalıklarda da, kontrol grubuna (%6,2) göre hasta grubunda daha fazla kişi (%24,9) yer almaktadır. KOAH ve KY hastalıkları ise her iki grupta benzer değerler almıştır ($p>0,05$, Tablo 4.5).

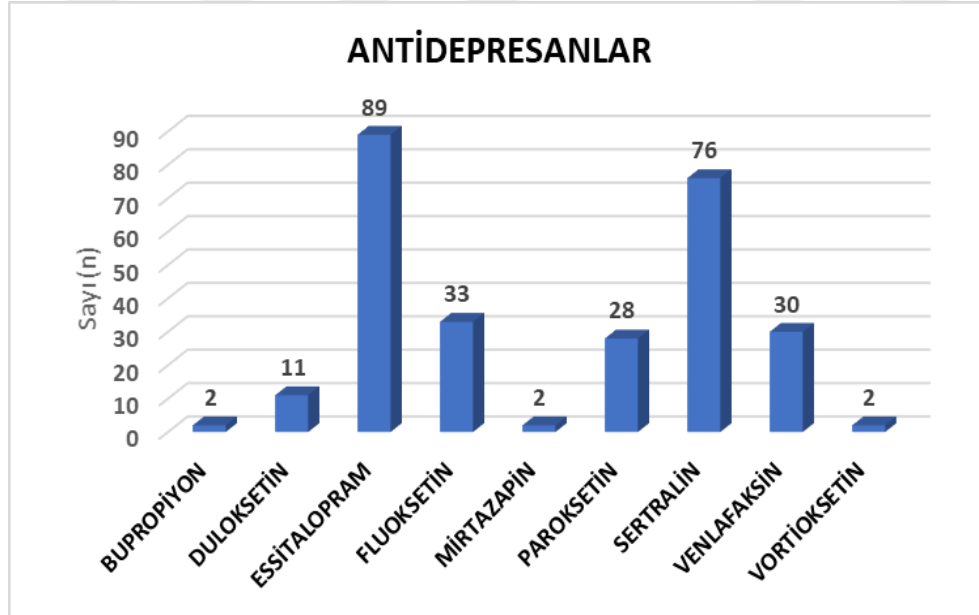
Klinik özelliklerin hasta ve kontrol gruplarında farklılık gösterip göstermediğine ilişkin yapılan analiz sonuçları, uyku bozukluğu, Bruksizim ve antidepresan kullanımının hasta grubunda, kontrol grubuna göre daha yüksek oranlar aldığını ve bu farklılıkların istatistiki açıdan anlamlı olduğunu göstermektedir ($p<0,001$). Uyku bozukluğunun hasta grubunda görülme sıklığı %46,9 iken bu oran kontrol grubunda %28,6 olmuştur. Bruksizim varlığı hasta grubunda %73,3 olarak hesaplanmışken, kontrol grubunda Bruksizim varlığı %28,2'dir. Hasta grubundaki katılımcıların tamamı antidepresan kullanırken, kontrol grubunda antidepresan kullanımı görülmemektedir (Tablo 4.6).

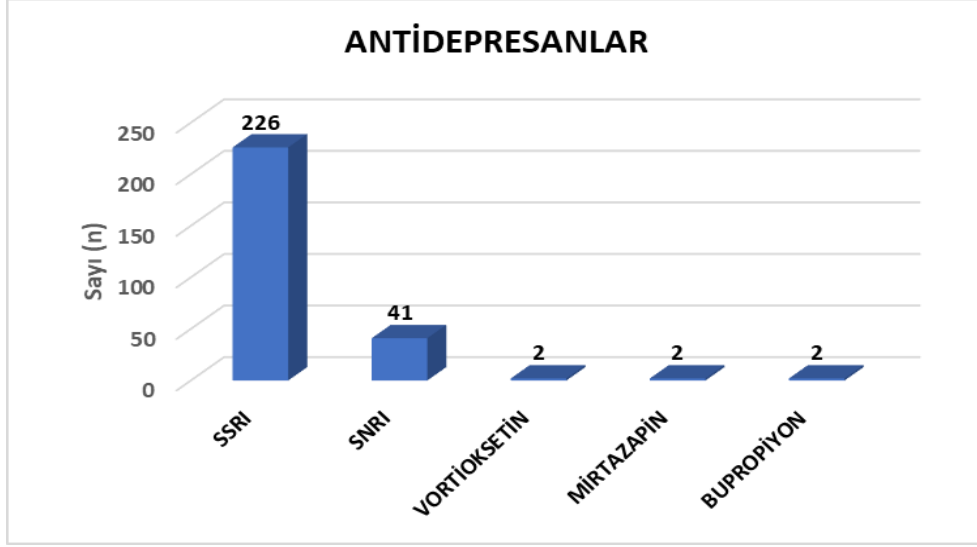
Tablo 4.6. Hasta ve kontrol gruplarında klinik özellikler

Değişkenler	Hasta (n=273)	Kontrol (n=273)	Toplam (n=546)	p*
Uyku bozukluğu				<0,001
Hayır	145(53,1)	195(71,4)	340(62,3)	
Evet	128(46,9)	78(28,6)	206(37,7)	
Bruksizim				<0,001
Yok	73(26,7)	196(71,8)	269(49,3)	
Var	200(73,3)	77(28,2)	277(50,7)	
Antidepresan kullanımı				<0,001
Hayır	0(0)	273(100)	273(50)	
Evet	273(100)	0(0)	273(50)	

*Pearson Ki kare test, Fisher Exact test, n(%)

Hastaların kullandıkları antidepresanların dağılım grafiği Şekil 4. 1’de gösterilmiştir. En sık kullanılan antidepresan SSRI (n=226) olmuştur. Bu ilacı Essitalopram (n=89) ve Sertralin (n=76) takip etmektedir.





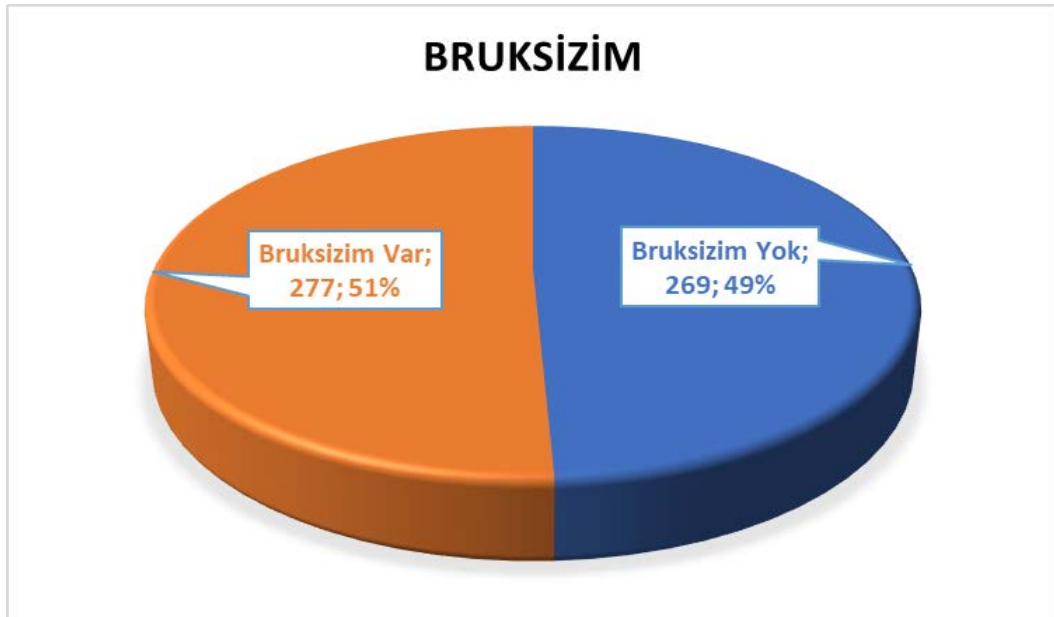
Şekil 4. 1. Kullanılan antidepresanların dağılım grafiği

En az 1 ay en fazla 240 ay değerlerini alan antidepresan kullanım süresinin tüm katılımcılar için ortalaması $16,72 \pm 33,42$ ay, ortanca değeri ise 5(3-12) ay olarak hesaplanmıştır (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Antidepresan kullanım süresi

Değişken (n=273)	Ort±SS	Med(IQR)	Min-Max
Antidepresan kullanım süresi (ay)	16,72±33,42	5(3-12)	1-240

Şekil 4.2’de Bruksizim varlığına göre katılımcıların dağılımları grafiği yer almaktadır. Katılımcıların %51’inde Bruksizim görülmektedir.



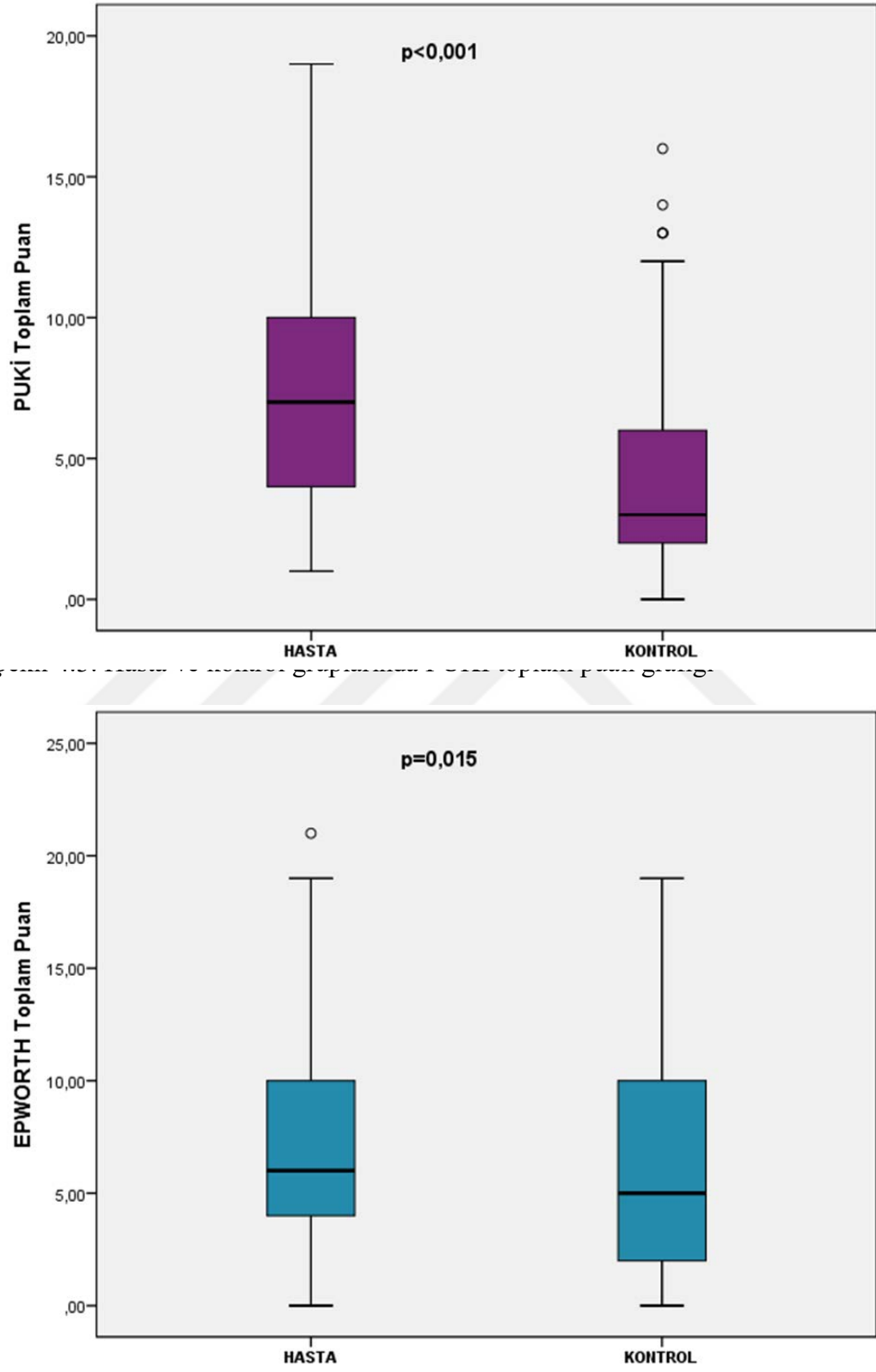
Şekil 4.2. Bruksizim varlığı dağılımı grafiği

PUKİ, Epworth ve HAMD ölçeklerinin skorları hasta ve kontrol gruplarında istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde farklılaşmaktadır ($p_{\text{PUKİ}} < 0,001$; $p_{\text{Epworth}} = 0,015$; $p_{\text{HAMD}} < 0,001$; Tablo 4.8). PUKİ ölçeğinin hasta grubunda aldığı ortalama değer 7(4-10) iken, bu değer kontrol grubundaki karşılığı 3(2-6)'dır (Şekil 4.3). Hasta grubunda 6(4-10) ortalama değerini alan Epworth ölçeğinin ortalama değeri kontrol grubunda 5(2-10) olarak hesaplanmıştır (Şekil 4.4). HAMD ölçeği skoru hasta grubunda 9(4-14) ve kontrol grubunda 3(0-7) ortalama değerlerini almıştır (Şekil 4.5). Tüm ölçeklerin hasta grubunda daha yüksek değerler aldığı anlaşılmıştır.

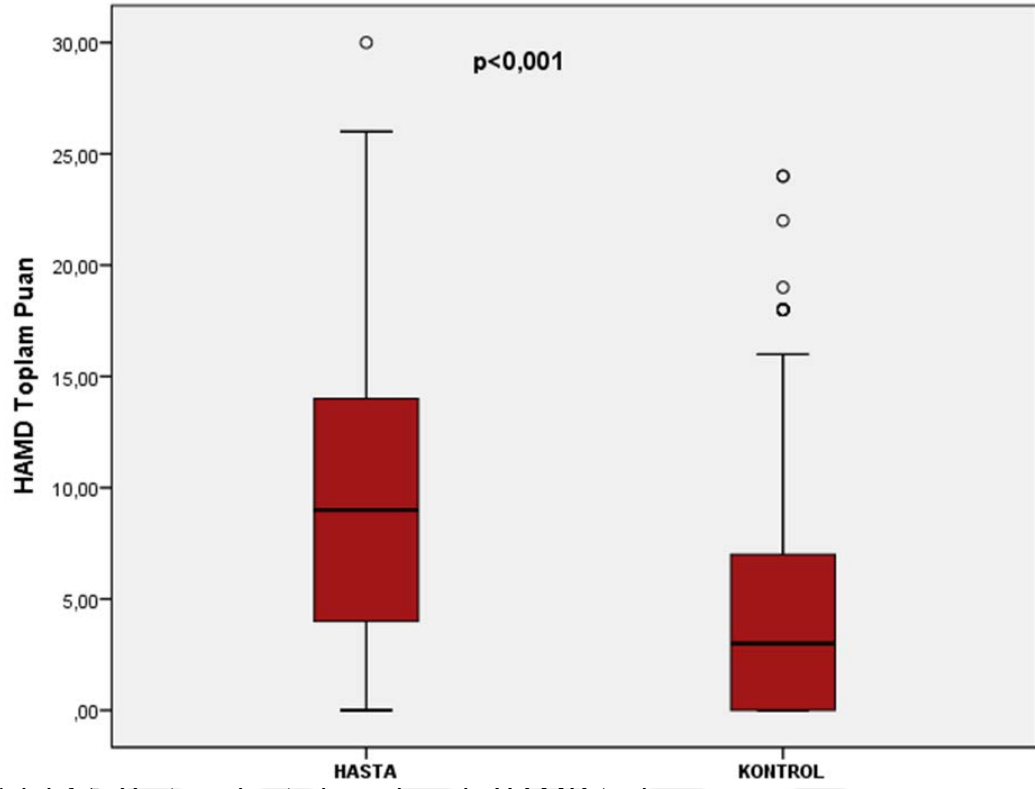
Tablo 4.8. Hasta ve kontrol gruplarında ölçeklerden alınan toplam puanlar

Ölçek toplam skorları	Hasta (n=273)	Kontrol (n=273)	Toplam (n=546)	p^a
PUKİ	7(4-10)	3(2-6)	5(2-8)	<0,001
Epworth	6(4-10)	5(2-10)	6(3-10)	0,015
HAMD	9(4-14)	3(0-7)	6(1-11)	<0,001

^aMann Whitney U test, *Med(IQR)*

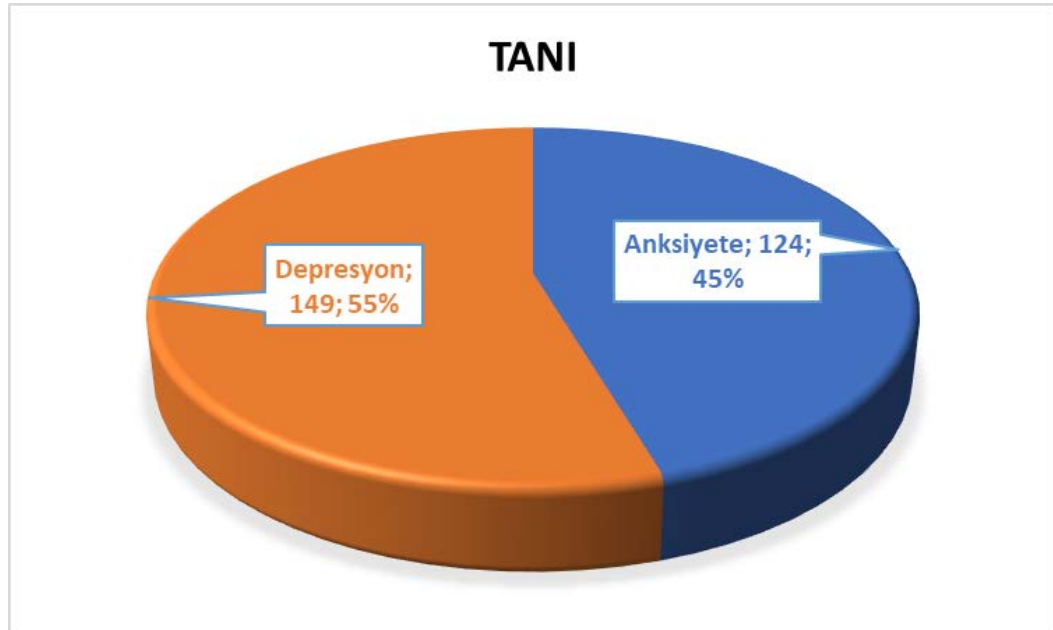


Şekil 4.4. Hasta ve kontrol gruplarında Epworth toplam puan grafiği



Şekil 4.5. Hasta ve kontrol gruplarında HAMD toplam puan

Katılımcıların %55'inde depresyon, %45'inde anksiyete tanısı bulunmaktadır (Şekil 4.6).



Şekil 4.6. Katılımcıların tanı dağılımları grafiği

Anksiyete ve depresyon tanısına göre ikiye ayrılan gruplar alınan ölçek skorlarına göre birbirlerine benzer dağılımlar göstermiştir ($p>0,05$). Örneğin, PUKİ ölçeğinin anksiyete tanısı olan katılımcılarda aldığı ortalama değer 7(4-9) iken, depresyon tanısına sahip hastalarda aldığı ortalama değer ise 7(4-10) olmuştur (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Tanılara göre ölçeklerden alınan toplam puanlar

Ölçek toplam skorları	Anksiyete (n=124)	Depresyon (n=149)	Toplam (n=273)	p^a
PUKİ	7(4-9)	7(4-10)	7(4-10)	0,757
Epworth	6(4-10,5)	6(4-10)	6(4-10)	0,442

^aMann Whitney U test, *Med(IQR)*

Çalışmanın bu bölümünden itibaren katılımcılarda Bruksizm varlığına göre ayrı bir sınıflandırma daha yapılmıştır. Tüm katılımcılar, hasta grubu ve kontrol grubu kategorileri Bruksizm varlığı dikkate alınarak analiz edilmiştir. Tablo 4.10'da sosyodemografik özelliklerin bazıları bu çerçevede ele alınmıştır. Yapılan analiz sonucunda, hiçbir kategoride Bruksizm varlığı farklılaştırıcı bir etki yaratmamıştır ($p>0,05$). Örneğin, tüm kategorilerde Bruksizmi olan veya olmayan tüm katılımcı gruplarında kadınların ulaştıkları oran %71,2 ile %76 arasında değişmektedir. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı değildir. Hasta grubunda Bruksizmi olanlarda ortalama yaş değeri 41(28-52) yıl iken, Bruksizmi olmayanlarda 44(31-53) yıl olarak ölçülmüştür. Ancak bu farklılık anlamlı bulunmamıştır. Yaş değişkenine ilişkin değerler kontrol grubunda ve tüm katılımcılar kategorisinde de benzer dağılmıştır. Boy ve kilo değişkenlerinin de birbirine çok yakın değerler aldığı tüm kategorilerde, Bruksizm varlığının fark yaratmadığı anlaşılmıştır.

Tablo 4.11'de ise diğer sosyodemografik özellikler olan medeni durum, eğitim durumu, ikamet yeri ve aile tipi değişkenlerinin analiz sonuçları yer almaktadır. Hasta grubunda eğitim durumu değişkeni Bruksizm varlığına göre anlamlı farklılık göstermiştir ($p=0,003$). Farklılığın hangi alt değişkenlerden kaynaklandığını ortaya çıkarmak için ileri analiz yapılmıştır. Bu analize göre, hasta grubunda Bruksizm'i olmayan hastaların lise mezunu olması oranı (%50,7), Bruksizm'i olan hastalara (%28,5) göre daha yüksek çıkmıştır. Anlamlı farklılığın

saptandığı bir diğer değişken ise ikamet yeridir. Kontrol grubunda ilçede ikamet etme sıklığı Bruksizm'i olan katılımcılarda %20,8 değerine ulaşırken, bu oran Bruksizm'i olmayan katılımcılarda %10,2 olmuştur. Başka bir ifadeyle, kontrol grubunda Bruksizm'i olan katılımcıların ilçede ikamet etme durumları istatistiki açıdan anlamlı bir şekilde yüksektir ($p=0,048$). Eğitim durumu ve ikamet yerin değişkenlerinde geriye kalan kategorilerde ve medeni durum ile aile tipi değişkenlerinde tüm kategorilerde Bruksizm varlığına göre ikiye ayrılan grupların tamamı benzer dağılımlar sergilemiştir ($p>0,05$).

Meslek değişkeni hasta ve kontrol gruplarında Bruksizm varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0,014$). Yapılan ileri analizler sonucunda, hasta grubunda serbest meslek sahibi olmak Bruksizm'i olan hastalarda (%7,5); emekli olma durumunun ise Bruksizm'i olmayan hastalarda (%24,7) anlamlı şekilde daha yüksek çıkmıştır. Mesleğin diğer alt değişkenleri hasta grubunda Bruksizm varlığına göre farklılık göstermemektedir. Kontrol grubunda ise, yine emekli olma durumu Bruksizm görülmeyen katılımcılarda anlamlı olarak daha yüksek ölçülmüştür. Kontrol grubunda olup Bruksizm'i olan katılımcılarda ise mesleği işçi olanların ulaştığı oran (%53,2), Bruksizm'i olmayanlara (%38,3) göre anlamlı şekilde yüksektir. Kontrol grubunda mesleğin diğer alt değişkenleri ve tüm katılımcılar kategorisinde mesleğin tüm alt değişkenleri ise Bruksizm varlığına göre herhangi anlamlı bir farklılık göstermemiştir. Kontrol grubunda Bruksizm görülen katılımcılarda çalışıyor durumunda olanların oranı %77,9 iken bu oran Bruksizmi olmayan katılımcılar için %63,3 olarak hesaplanmıştır. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılıktır ($p=0,020$). Çalışma durumu değişkeninde geriye kalan hasta grubu ve tüm katılımcılar kategorisinde ise Bruksizm varlığının farklılık yaratan bir etkisi yoktur ($p>0,05$). Son olarak gelir durumu değişkeninde ise sadece tüm katılımcılar kategorisinde anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0,037$). Bu kategoride Bruksizm'i olanların gelirlerinin giderlerin az olma durumu (%61,7), Bruksizm'i olmayanlara (%52,8) göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu değişkenin hasta ve kontrol grubu kategorilerinde herhangi bir farklılık bulunamamıştır ($p>0,05$, Tablo 4.12).

Tablo 4.10. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde sosyodemografik özellikler I

Değişkenler	Hasta (n=273)		Kontrol (n=273)		Tüm katılımcılar (n=546)	
	Yok (n=73)	Var (n=200)	Yok (n=196)	Var (n=77)	Yok (n=269)	Var (n=277)
Cinsiyet						
Erkek	21(28,8)	48(24)	48(24,5)	21(27,3)	69(25,7)	69(24,9)
Kadın	52(71,2)	152(76)	148(75,5)	56(72,7)	200(74,3)	208(75,1)
p*		0,422		0,634		0,842
Yaş (yıl)	44(31-53)	41(28-52)	40(37-43)	41(38-44)	40(36-45)	41(31-48)
p ^u		0,372		0,451		0,850
Boy (cm)	165(160-172)	165(160-170)	167(162-170)	168(160-175)	166(161-170)	165(160-170)
p ^u		0,994		0,624		0,553
Kilo (kg)	70(58-82)	66(60-80)	68(60-78)	70(60-84)	69(60-80)	67(60-80)
p ^u		0,512		0,498		0,718

*Pearson Ki kare test, *n*(%).

^uMann Whitney U test, *Med(IQR)*.

Tablo 4.11. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde sosyodemografik özellikler II

Değişkenler	Hasta (n=273)		Kontrol (n=273)		Tüm katılımcılar (n=546)	
	Yok (n=73)	Var (n=200)	Yok (n=196)	Var (n=77)	Yok (n=269)	Var (n=277)
Medeni durum						
Evli	47(64,4)	127(63,5)	124(63,3)	54(70,1)	171(63,6)	181(65,3)
Bekar	26(35,6)	73(36,5)	72(36,7)	23(29,9)	98(36,4)	96(34,7)
p*	0,893		0,284		0,665	
Eğitim durumu						
İlkokul	14(19,2) ^a	55(27,5) ^a	33(16,8)	8(10,4)	47(17,5)	63(22,7)
Ortaokul	0(0) ^a	10(5) ^a	18(9,2)	3(3,9)	18(6,7)	13(4,7)
Lise	37(50,7) ^a	57(28,5) ^b	63(32,1)	28(36,4)	100(37,2)	85(30,7)
Üniversite	22(30,1) ^a	78(39) ^a	82(41,8)	38(49,4)	104(38,7)	116(41,9)
p*	0,003		0,208		0,180	
İkamet yeri						
Köy	2(2,7)	13(18,5)	18(9,2) ^a	4(5,2) ^a	20(7,4)	17(6,1)
İlçe	9(12,3)	21(10,5)	20(10,2) ^a	16(20,8) ^b	29(10,8)	37(13,4)
İl	62(84,9)	166(83)	158(80,6) ^a	57(74) ^a	220(81,8)	223(80,5)
p*	0,538		0,048		0,572	
Aile tipi						
Çekirdek	67(91,8)	166(83)	154(78,6)	60(77,9)	221(82,2)	226(81,6)
Geniş	2(2,7)	3(1,5)	19(9,7)	9(11,7)	21(7,8)	12(4,3)
Yalnız	4(5,5)	31(15,5)	23(11,7)	8(10,4)	27(10)	39(14,1)
p*	0,053		0,858		0,101	

*Pearson ki kare test, Fisher Freeman Halton Exact Test, Post Hoc Bonferroni düzeltmesi, n(%).

Gruplar arasındaki farklar küçük harflerle gösterilmiştir, farklı harfler farkı temsil etmektedir.

Tablo 4.12. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde meslek, çalışma durumu ve gelir

Değişkenler	Hasta (n=273)		Kontrol (n=273)		Tüm katılımcılar (n=546)	
Bruksizm	Yok (n=73)	Var (n=200)	Yok (n=196)	Var (n=77)	Yok (n=269)	Var (n=277)
Meslek						
İşçi	12(16,4) ^a	41(20,5) ^a	75(38,3) ^a	41(53,2) ^b	87(32,3)	82(29,6)
Memur	9(12,3) ^a	20(10) ^a	32(16,3) ^a	12(15,6) ^a	41(15,2)	32(11,6)
Serbest meslek	0(0) ^a	15(7,5) ^b	16(8,2) ^a	7(9,1) ^a	16(5,9)	22(7,9)
Emekli	18(24,7) ^a	23(11,5) ^b	19(9,7) ^a	0(0) ^b	37(13,8)	23(8,3)
İşsiz	34(46,6) ^a	98(49) ^a	53(27) ^a	17(22,1) ^a	87(32,3)	115(41,5)
Diğer	0(0) ^a	3(1,5) ^a	1(0,5) ^a	0(0) ^a	1(0,4)	3(1,1)
p*	0,014		0,014		0,064	
Çalışma durumu						
Çalışıyor	32(43,8)	92(46)	124(63,3) ^a	60(77,9) ^b	156(58)	152(54,9)
Çalışmıyor	41(56,2)	108(54)	72(36,7) ^a	17(22,1) ^b	113(42)	125(45,1)
p*	0,751		0,020		0,462	
Gelir durumu						
Gelir giderden az	46(63)	133(66,5)	96(49)	38(49,4)	142(52,8) ^a	171(61,7) ^b
Gelir gidere eşit	24(32,9)	55(27,5)	70(35,7)	32(41,6)	94(34,9) ^a	87(31,4) ^a
Gelir giderden fazla	3(4,1)	12(6)	30(15,3)	7(9,1)	33(12,3) ^a	19(6,9) ^b
p*	0,649		0,353		0,037	

*Pearson ki kare test, Fisher exact test, Fisher Freeman Halton Exact Test, Post Hoc Bonferroni düzeltmesi, n(%).

Gruplar arasındaki farklar küçük harflerle gösterilmiştir, farklı harfler farkı temsil etmektedir.

Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde sigara, alkol kullanımı ve covid geçirmiş olma durumuna ilişkin yapılan analizlerin sonuçları Tablo 4.13'te yer almaktadır. Hasta grubunda Bruksizm varlığı sigara kullanma, alkol kullanma ve covid geçirmiş olma durumları üzerinde fark yaratmamıştır ($p>0,05$). Örneğin, bu grupta Bruksizm'i olan hastaların alkol tüketme sıklığı %17,5 iken bu oran Bruksizm görülmeyen hastalarda %15,1'dir. Kontrol grubunda ise, Bruksizm varlığı katılımcıların sigara tüketimi üzerinde farklılık yaratmıştır ($p<0,001$). Kontrol grubunda Bruksizm görülen katılımcılar (%66,2) Bruksizm görülmeyen katılımcılara (%34,2) göre istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde daha fazla sigara tüketmektedirler. Kontrol grubunda alkol tüketimi ve covid geçirme durumunda ise, Bruksizm'i olan ve olmayan gruplar benzer dağılımlar göstermiştir. Tüm katılımcılar kategorisinde de Bruksizm'in bu üç değişken kapsamında herhangi bir fark yaratıcı etkisi yoktur ($p>0,05$). Örneğin, tüm katılımcılar kategorisinde Bruksizm görülenlerde Covid geçirmiş olma sıklığı %39'dur. Bu oranın Bruksizm görülmeyenlerdeki karşılığı %36,1'dir.

Ailede diş sıkma öyküsü değişkeni tüm kategorilerde Bruksizm varlığına göre farklılık göstermiştir (Tablo 4.14). Bruksizm'i olan katılımcıların ailelerinde diş sıkma öyküsünün varlığı hasta grubunda (%38,5), kontrol grubunda (%76,6) ve tüm katılımcılar kategorisinde (%49,1) olarak ölçülmüştür. Bu oranlar, aynı kategorilerdeki Bruksizm'i olmayan katılımcılarda ailede diş sıkma öyküsünün ulaştığı oranlara göre istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde yüksek çıkmıştır ($p<0,05$). Ailede kronik hastalık öyküsü ise yalnızca tüm katılımcılar kategorisi için anlamlı bir farklılık sergilemiştir ($p=0,004$). Bruksizm görülen katılımcıların ailelerinde kronik hastalık öyküsünün olma sıklığı %35,7'dir. Bu değer, Bruksizm'i olmayan katılımcılarda ortaya çıkan %24,5'lük değere göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Bununla birlikte, Bruksizm varlığının hasta ve kontrol gruplarında ailede kronik hastalık öyküsü değişkeni üzerinde farklılaştırıcı bir etkisi görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.13. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde sigara, alkol kullanımı ve covid geçirmiş olma durumu

Değişkenler	Hasta (n=273)		Kontrol (n=273)		Tüm katılımcılar (n=546)	
Bruksizm	Yok (n=73)	Var (n=200)	Yok (n=196)	Var (n=77)	Yok (n=269)	Var (n=277)
Sigara						
Hayır	51(69,9)	147(73,5)	129(65,8) ^a	26(33,8) ^b	180(66,9)	173(62,5)
Evet	22(30,1)	53(26,5)	67(34,2) ^a	51(66,2) ^b	89(33,1)	104(37,5)
p*		0,551		<0,001		0,276
Alkol						
Hayır	62(84,9)	165(82,5)	145(74)	49(63,6)	207(77)	214(77,3)
Evet	11(15,1)	35(17,5)	51(26)	28(36,4)	62(23)	63(22,7)
p*		0,635		0,090		0,932
Covid geçirme						
Hayır	52(71,2)	127(63,5)	120(61,2)	42(54,5)	172(63,9)	169(61)
Evet	21(28,8)	73(36,5)	76(38,8)	35(45,5)	97(36,1)	108(39)
p*		0,234		0,312		0,480

*Pearson ki kare test, Post Hoc Bonferroni düzeltmesi, n(%).

Gruplar arasındaki farklar küçük harflerle gösterilmiştir, farklı harfler farkı temsil etmektedir.

Tablo 4.14. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde soy geçmiş

Değişkenler	Hasta (n=273)		Kontrol (n=273)		Tüm katılımcılar (n=546)	
Bruksizm	Yok (n=73)	Var (n=200)	Yok (n=196)	Var (n=77)	Yok (n=269)	Var (n=277)
Aile dış sıkma						
Hayır	55(75,3) ^a	123(61,5) ^b	112(57,1) ^a	18(23,4) ^b	167(62,1) ^a	141(50,9) ^b
Evet	18(24,7) ^a	77(38,5) ^b	84(42,9) ^a	59(76,6) ^b	102(37,9) ^a	136(49,1) ^b
p*	0,034		<0,001		0,008	
Aile kronik hastalık						
Hayır	48(65,8)	112(56)	155(79,1)	66(85,7)	203(75,5) ^a	178(64,3) ^b
Evet	25(34,2)	88(44)	41(20,9)	11(14,3)	66(24,5) ^a	99(35,7) ^b
p*	0,148		0,209		0,004	

*Pearson ki kare test, Post Hoc Bonferroni düzeltmesi, n(%).

Gruplar arasındaki farklar küçük harflerle gösterilmiştir, farklı harfler farkı temsil etmektedir.

Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde ek hastalıklar analiz edilmiş ve sonuçlar Tablo 4.15'te verilmiştir. Buna göre, hasta ve kontrol gruplarında Bruksizm varlığı ek hastalıkların görülmesi üzerinde farklılık yaratıcı bir etki göstermemiştir ($p>0,05$). Örneğin, hasta grubunda Bruksizm görülen katılımcılarda HT hastalığı varlığının oranı %18,5 iken bu oran Bruksizm görülmeyen katılımcılarda %13,7'dir. Kontrol grubunda, örneğin, DM görülme sıklığı Bruksizm'li katılımcılarda %5,2 ve Bruksizm'i olmayan katılımcılarda %5,1'dir. Tabloda gösterilen analiz sonuçlarında anlamlı farklılığın görüldüğü tek yer tüm katılımcılar kategorisindeki diğer hastalıklar değişkenidir ($p<0,001$). Tüm katılımcılar için, Bruksizm varlığında diğer hastalıklara sahip olma oranı (%21,7), Bruksizm olmadığı koşulda diğer hastalıklara sahip olma oranına (%9,3) göre istatistiki açıdan anlamlı olacak şekilde yüksek çıkmıştır.

Klinik özellikler kapsamında analiz edilen uyku bozukluğu tüm kategorilerde Bruksizm varlığına göre anlamlı farklılıklar göstermiştir. Tüm kategorilerde, Bruksizm'i olan katılımcılarda uyku bozukluğu görülme sıklığı, Bruksizm'i olmayan katılımcılara göre daha yüksek çıkmış ve bu durum istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Antidepresan kullanımı değişkeni hasta grubunda ve kontrol grubunda analiz edilememiştir. Hasta grubunda antidepresan kullanmayan, kontrol grubunda ise antidepresan kullanan kimsenin olmaması nedeniyle karşılaştırmalı analiz yapılamamıştır. Tüm katılımcılar kategorisinde ise, Bruksizm varlığında antidepresan kullanım oranının (%72,2), Bruksizm söz konusu olmadığında antidepresan kullanım oranına (%27,1) göre anlamlı şekilde yüksek çıktığı anlaşılmıştır ($p<0,001$, Tablo 4.16).

Son olarak ölçeklerden alınan toplam puanlar Bruksizm varlığına göre tüm kategorilerde analiz edilmiş ve analiz sonuçları Tablo 4.17'de gösterilmiştir. Hasta grubunda, kontrol grubunda ve tüm katılımcılar kategorisinde PUKİ, Epworth ve HAMD ölçeklerinin almış olduğu skorların ortanca değerleri Bruksizm görülen katılımcılarda, Bruksizm görülmeyen katılımcılara göre daha yüksek hesaplanmıştır. Tüm bu dağılımlar istatistiksel açıdan anlamlı farklılıklara işaret etmektedir ($p<0,05$).

Tablo 4.15. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde ek hastalıklar

Değişkenler	Hasta (n=273)		Kontrol (n=273)		Tüm katılımcılar (n=546)	
	Yok (n=73)	Var (n=200)	Yok (n=196)	Var (n=77)	Yok (n=269)	Var (n=277)
DM						
Hayır	66(90,4)	175(87,5)	186(94,9)	73(94,8)	252(93,7)	248(89,5)
Evet	7(9,6)	25(12,5)	10(5,1)	4(5,2)	17(6,3)	29(10,5)
p*		0,508		>0,999		0,081
HT						
Hayır	63(86,3)	163(81,5)	179(91,3)	75(97,4)	242(90)	238(85,9)
Evet	10(13,7)	37(18,5)	17(8,7)	2(2,6)	27(10)	39(14,1)
p*		0,352		0,076		0,147
KOAH						
Hayır	73(100)	198(99)	194(99)	76(98,7)	267(99,3)	274(98,9)
Evet	0(0)	2(1)	2(1)	1(1,3)	2(0,7)	3(1,1)
p*		>0,999		>0,999		>0,999
KY						
Hayır	72(98,6)	198(99)	190(96,9)	76(98,7)	262(97,4)	274(98,9)
Evet	1(1,4)	2(1)	6(3,1)	1(1,3)	7(2,6)	3(1,1)
p*		>0,999		0,677		0,216
Diğer hastalıklar						
Hayır	61(83,6)	144(72)	183(93,4)	73(94,8)	244(90,7) ^a	217(78,3) ^b
Evet	12(16,4)	56(28)	13(6,6)	4(5,2)	25(9,3) ^a	60(21,7) ^b
p*		0,051		0,786		<0,001

*Pearson ki kare test, Fisher exact test, Post Hoc Bonferroni düzeltmesi, n(%).

Gruplar arasındaki farklar küçük harflerle gösterilmiştir, farklı harfler farkı temsil etmektedir.

Tablo 4.16. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde klinik özellikler

Değişkenler	Hasta (n=273)		Kontrol (n=273)		Tüm katılımcılar (n=546)	
	Yok (n=73)	Var (n=200)	Yok (n=196)	Var (n=77)	Yok (n=269)	Var (n=277)
Uyku bozukluğu						
Hayır	49(67,1) ^a	96(48) ^b	153(78,1) ^a	42(54,5) ^b	202(75,1) ^a	138(49,8) ^b
Evet	24(32,9) ^a	104(52) ^b	43(21,9) ^a	35(45,5) ^b	67(24,9) ^a	139(50,2) ^b
p*	0,005		<0,001		<0,001	
Antidepresan kullanımı						
Hayır	0(0)	0(0)	196(100)	77(100)	196(72,9) ^a	77(27,8) ^b
Evet	73(100)	200(100)	0(0)	0(0)	73(27,1) ^a	200(72,2) ^b
p*	na		na		<0,001	

*Pearson ki kare test, Post Hoc Bonferroni düzeltmesi, n(%).

Gruplar arasındaki farklar küçük harflerle gösterilmiştir, farklı harfler farkı temsil etmektedir.

na=not applicable

Tablo 4.17. Bruksizm varlığına göre hasta grubu, kontrol grubu ve tüm katılımcılar çerçevesinde ölçeklerden alınan toplam puanlar

Değişkenler	Hasta (n=273)			Kontrol (n=273)			Tüm katılımcılar (n=546)		
	Yok (n=73)	Var (n=200)	p ^u	Yok (n=196)	Var (n=77)	p ^u	Yok (n=269)	Var (n=277)	p ^u
PUKİ	4(2-7)	7,5(5-10)	<0,001	3(2-5)	5(3-7)	<0,001	3(2-6)	7(4-10)	<0,001
Epworth	5(3-6)	8(4-11)	<0,001	5(1-9)	6(3-10)	0,032	5(1-9)	7(4-11)	<0,001
HAMD	6(2-9)	10(5-14)	<0,001	2,5(0-6)	6(0-11)	0,001	3(0-7)	9(4-14)	<0,001

^uMann Whitney U test, Med(IQR).

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda bruksizm varlığını bağımsız olarak etkileyen faktörler tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile Tablo 4.18’de değerlendirilmiştir.

Yapılan tek değişkenli analizler sonucunda, gelirin giderden az olması (OR: 0,693; %95 CI: 0,493-0,974; $p=0,035$), ailede diş sıkma olması (OR: 1,579; %95 CI: 1,123-2,220; $p=0,009$), ailede kronik hastalık olması (OR: 1,711; %95 CI: 1,181-2,479; $p=0,005$), diğer hastalıkların olması (OR: 2,699; %95 CI: 1,635-4,454; $p<0,001$), uyku bozukluğu olması (OR: 3,007; %95 CI: 2,112-4,366; $p<0,001$), antidepresan kullanımı olması (OR: 6,974; %95 CI: 4,789-10,156; $p<0,001$), PUKİ skoru (OR: 1,275; %95 CI: 1,205-1,349; $p<0,001$), Epworth skoru (OR: 1,009; %95 CI: 1,057-1,141; $p<0,001$) ve HAMD skoru (OR: 1,144; %95 CI: 1,107-1,182; $p<0,001$) bruksizm varlığı ile ilişkili bulunmuştur.

Tek değişkenli analizde $p<0,05$ çıkan faktörler çok değişkenli modele dahil edilmiştir. Buna göre, hastalarda ailede diş sıkma olmasının (OR: 2,432; %95 CI: 1,546-3,826; $p<0,001$), antidepresan kullanımı olmasının (OR: 5,928; %95 CI: 3,708-9,478; $p<0,001$) ve PUKİ skorunun (OR: 1,113; %95 CI: 1,034-1,198; $p=0,004$) bruksizm varlığını arttırdığı belirlenmiştir.

Hasta grubunda bruksizm varlığını bağımsız olarak etkileyen faktörler tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile Tablo 4.19’da değerlendirilmiştir.

Yapılan tek değişkenli analizler sonucunda, lise ve üzeri eğitim düzeyinde olmak (OR: 0,493; %95 CI: 0,256-0,947; $p=0,034$), ilde ikamet etmek (OR: 3,091; %95 CI: 0,413-1,815; $p=0,001$), ailede diş sıkma olması (OR: 1,913; %95 CI: 1,046-3,498; $p=0,035$), uyku bozukluğu olması (OR: 2,212; %95 CI: 1,261-3,878; $p=0,006$), PUKİ skoru (OR: 1,238; %95 CI: 1,136-1,349; $p<0,001$), Epworth skoru (OR: 1,157; %95 CI: 1,078-1,242; $p<0,001$) ve HAMD skoru (OR: 1,116; %95 CI: 1,060-1,175; $p<0,001$) bruksizm varlığı ile ilişkili bulunmuştur.

Tek değişkenli analizde $p<0,05$ çıkan faktörler çok değişkenli modele dahil edilmiştir. Buna göre, hastalarda lise ve üzeri eğitim seviyesinin (OR: 0,454; %95 CI: 0,216-0,954; $p=0,037$), PUKİ skorunun (OR: 1,170; %95 CI: 1,051-1,302; $p=0,004$) ve Epworth skorunun (OR: 1,122; %95 CI: 1,039-1,212; $p=0,003$) bruksizm varlığını arttırdığı belirlenmiştir.

Tablo 4.18. Tüm hastalarda bruksizm varlığını etkileyen faktörler

Tüm hastalarda Bruksizm varlığı Değişkenler	Tek değişkenli		Çok değişkenli	
	OR (%95 GA)	p	OR (%95 GA)	p
Kadın cinsiyet	1,040(0,707-1,530)	0,842		
Yaş (yıl)	0,996(0,981-1,011)	0,618		
Boy (cm)	0,993(0,973-1,013)	0,467		
Kilo (kg)	0,998(0,987-1,009)	0,749		
Bekar olmak	0,925(0,652-1,314)	0,665		
Lise ve üzeri eğitim düzeyi	0,843(0,574-1,237)	0,383		
İlde ikamet etmek	1,102(0,599-1,413)	0,622		
Çekirdek aile tipi	0,962(0,623-1,488)	0,863		
Çalışmıyor olmak	1,135(0,809-1,593)	0,463		
Geliri giderine eşit ya da giderinden fazla	0,693(0,493-0,974)	0,035	0,940(0,62-1,426)	0,771
Sigara kullanımı	1,216(0,855-1,728)	0,276		
Alkol kullanımı	0,983(0,659-1,465)	0,932		
Covid geçirme	1,133(0,801-1,603)	0,480		
Aile dış sıkma	1,579(1,123-2,220)	0,009	2,432(1,546-3,826)	<0,001
Aile kronik hastalık	1,711(1,181-2,479)	0,005	0,673(0,37-1,224)	0,195
DM	1,733(0,929-3,235)	0,084		
HT	1,469(0,871-2,476)	0,149		
KOAH	1,462(0,242-8,817)	0,679		
KY	0,410(0,105-1,602)	0,200		
Diğer hastalıklar	2,699(1,635-4,454)	<0,001	2,511(1,143-5,515)	0,022
Uyku bozukluğu	3,037(2,112-4,366)	<0,001	1,422(0,884-2,286)	0,147

Tablo 4.18. Tüm hastalarda bruksizm varlığını etkileyen faktörler (devamı)

Tüm hastalarda Bruksizm varlığı Değişkenler	Tek değişkenli		Çok değişkenli	
	OR (%95 GA)	p	OR (%95 GA)	p
Antidepresan kullanımı	6,974(4,789-10,156)	<0,001	5,928(3,708-9,478)	<0,001
PUKİ	1,275(1,205-1,349)	<0,001	1,113(1,034-1,198)	0,004
Epworth	1,009(1,057-1,141)	<0,001	1,037(0,989-1,088)	0,132
HAMD	1,144(1,107-1,182)	<0,001	1,038(0,993-1,085)	0,096

Tek değişkenli analizde $p < 0,05$ çıkan değişkenler çok değişkenli analize dahil edildi (Nagelkerke R Square:0,392).

Tablo 4.19. Hasta grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler

Hasta grubunda Bruksizm varlığı Değişkenler	Tek değişkenli		Çok değişkenli	
	OR (%95 GA)	p	OR (%95 GA)	p
Kadın cinsiyet	1,279(0,701-2,334)	0,423		
Yaş (yıl)	0,992(0,973-1,011)	0,385		
Boy (cm)	0,998(0,996-1,031)	0,900		
Kilo (kg)	0,993(0,976-1,011)	0,456		
Bekar olmak	1,039(0,594-1,817)	0,893		
Lise ve üzeri eğitim düzeyi	0,493(0,256-0,947)	0,034	0,454(0,216-0,954)	0,037
İlde ikamet etmek	3,091(0,413-1,815)	0,001	1,048(0,982-1,118)	0,159
Çekirdek aile tipi	0,437(0,175-1,090)	0,076		
Çalışmıyor olmak	0,916(0,534-1,571)	0,751		
Geliri giderine eşit ya da giderinden fazla	0,858(0,491-1,500)	0,592		
Sigara kullanımı	0,836(0,463-1,508)	0,552		

Tablo 4.19. Hasta grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler (devamı)

Hasta grubunda Bruksizm varlığı Değişkenler	Tek değişkenli		Çok değişkenli	
	OR (%95 GA)	p	OR (%95 GA)	p
Alkol kullanımı	1,196(0,572-2,500)	0,635		
Covid geçirme	1,423(0,795-2,549)	0,235		
Aile dış sıkma	1,913(1,046-3,498)	0,035	1,880(0,962-3,673)	0,065
Aile kronik hastalık	1,509(0,863-2,636)	0,149		
DM	1,347(0,556-3,262)	0,509		
HT	1,430(0,671-3,048)	0,354		
KOAH	-	-		
KY	0,727(0,065-8,143)	0,796		
Diğer hastalıklar	1,977(0,990-3,948)	0,053		
Uyku bozukluğu	2,212(1,261-3,878)	0,006	0,909(0,443-1,863)	0,794
Antidepresan kullanımı	-	-		
PUKİ	1,238(1,136-1,349)	<0,001	1,17(1,051-1,302)	0,004
Epworth	1,157(1,078-1,242)	<0,001	1,122(1,039-1,212)	0,003
HAMD	1,116(1,060-1,175)	<0,001	1,048(0,982-1,118)	0,159

Tek değişkenli analizde p<0,05 çıkan değişkenler çok değişkenli analize dahil edildi (Nagelkerke R Square:0,246).

Kontrol grubunda bruksizm varlığını bağımsız olarak etkileyen faktörler tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile Tablo 4.20’de değerlendirilmiştir.

Yapılan tek değişkenli analizler sonucunda, lise ve üzeri eğitim düzeyinde olmak (OR: 2,110; %95 CI: 1,034-4,308; p=0,040), ilde ikamet etmek (OR: 0,526; %95 CI: 0,369-1,275; p=0,020), çalışıyor olmak (OR: 0,488; %95 CI: 0,265-0,900; p=0,022), sigara kullanımı (OR: 3,777; %95 CI: 2,164-6,592; p<0,001), ailede diş sıkma olması (OR: 4,370; %95 CI: 2,401-7,954; p<0,001), uyku bozukluğu olması (OR: 2,965; %95 CI: 1,691-5,201; p<0,001), PUKİ skoru (OR: 1,162; %95 CI: 1,067-1,264; p=0,001), Epworth skoru (OR: 1,061; %95 CI: 1,005-1,121; p=0,032) ve HAMD skoru (OR: 1,088; %95 CI: 1,037-1,142; p=0,001) bruksizm varlığı ile ilişkili bulunmuştur.

Tablo 4.20. Kontrol grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler

Kontrol grubunda Bruksizm varlığı Değişkenler	Tek değişkenli		Çok değişkenli	
	OR (%95 GA)	p	OR (%95 GA)	p
Kadın cinsiyet	0,865(0,476-1,573)	0,634		
Yaş (yıl)	0,998(0,960-1,037)	0,918		
Boy (cm)	1,006(0,976-1,038)	0,686		
Kilo (kg)	1,007(0,989-1,025)	0,446		
Bekar olmak	0,734(0,416-1,294)	0,285		
Lise ve üzeri eğitim düzeyi	2,110(1,034-4,308)	0,040	1,107(0,459-2,667)	0,821
İlde ikamet etmek	0,526(0,369-1,275)	0,020	0,393(0,183-0,844)	0,017
Çekirdek aile tipi	0,963(0,509-1,821)	0,907		
Çalışmıyor olmak	0,488(0,265-0,900)	0,022	0,658(0,285-1,52)	0,327
Geliri giderine eşit ya da giderinden fazla	0,985(0,582-1,669)	0,956		
Sigara kullanımı	3,777(2,164-6,592)	<0,001	3,141(1,663-5,935)	<0,001
Alkol kullanımı	1,625(0,925-2,854)	0,091		
Covid geçirme	1,316(0,772-2,241)	0,313		
Aile dış sıkma	4,370(2,401-7,954)	<0,001	4,082(2,063-8,077)	<0,001
Aile kronik hastalık	0,630(0,305-1,301)	0,212		
DM	1,019(0,310-3,352)	0,975		
HT	0,281(0,063-1,246)	0,095		
KOAH	1,276(0,114-14,283)	0,843		
KY	0,417(0,049-3,519)	0,421		
Diğer hastalıklar	0,771(0,243-2,443)	0,659		
Uyku bozukluğu	2,965(1,691-5,201)	<0,001	1,697(0,831-3,466)	0,146

Tablo 4.20. Kontrol grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler (devamı)

Kontrol grubunda Bruksizm varlığı Değişkenler	Tek değişkenli		Çok değişkenli	
	OR (%95 GA)	p	OR (%95 GA)	p
Antidepresan kullanımı	-	-		
PUKİ	1,162(1,067-1,264)	0,001	1,078(0,958-1,213)	0,211
Epworth	1,061(1,005-1,121)	0,032	0,956(0,889-1,028)	0,229
HAMD	1,088(1,037-1,142)	0,001	1,035(0,968-1,106)	0,314

Tek değişkenli analizde $p < 0,05$ çıkan değişkenler çok değişkenli analize dahil edildi (Nagelkerke R Square:0,289).

Tek değişkenli analizde $p<0,05$ çıkan faktörler çok değişkenli modele dahil edilmiştir. Buna göre, kontrol grubunda ilde ikamet etmenin (OR: 0,393; %95 CI: 0,183-0,844; $p=0,017$), sigara kullanımının (OR: 3,141; %95 CI: 1,663-5,935; $p<0,001$) ve ailede diş sıkma olmasının (OR: 4,082; %95 CI: 2,063-8,077; $p<0,001$) bruksizm varlığını arttırdığı belirlenmiştir.

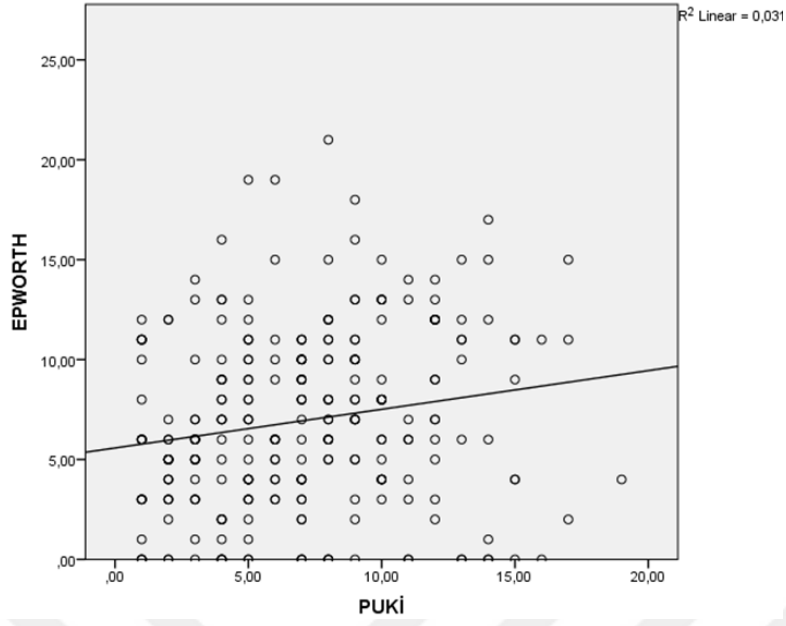
Tablo 4.21’de hasta grubunda yaş, PUKİ, Epworth ve HAMD ve BECK skorları arasındaki korelasyon analizinin sonuçları sunulmuştur.

Tablo 4.21. Hasta grubunda yaş, PUKİ, Epworth ve HAMD ve BECK skorları arasındaki korelasyon analizi

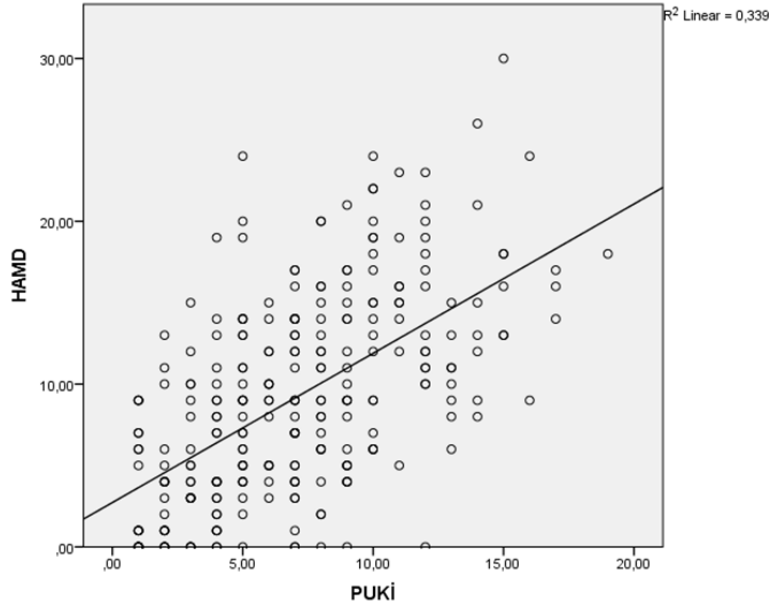
Spearman’s rho		Yaş	PUKİ	Epworth	HAMD	Beck
Yaş	r	1				
	p	-				
PUKİ	r	0,039	1			
	p	0,519	-			
Epworth	r	-0,037	0,201	1		
	p	0,540	0,001	-		
HAMD	r	0,070	0,590	0,232	1	
	p	0,251	<0,001	<0,001	-	
Beck	r	0,014	0,451	0,259	0,563	1
	p	0,822	<0,001	<0,001	<0,001	-

Yapılan analizlere göre PUKİ skoru ile Epworth skoru arasında aynı yönde düşük düzeyde ($r=0,201$; $p=0,001$), HAMD arasında aynı yönde orta düzeyde ($r=0,590$; $p<0,001$), Beck skoru arasında aynı yönde orta düzeyde ($r=0,451$; $p<0,001$) anlamlı ilişkiler olduğu tespit edilmiştir.

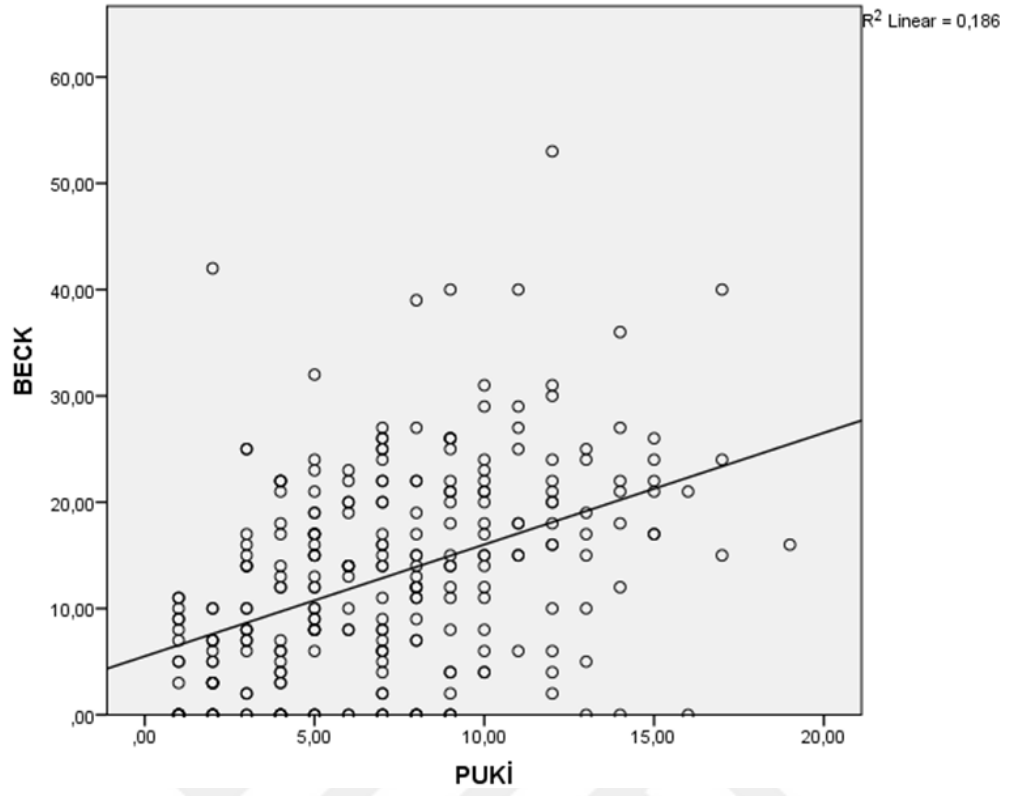
Ayrıca Epworth skoru ile HAMD skoru arasında aynı yönde düşük düzeyde ($r=0,232$; $p<0,001$), Epworth skoru ile Beck skoru arasında aynı yönde düşük düzeyde ($r=0,259$; $p<0,001$) ve HAMD skoru ile Beck skoru arasında aynı yönde orta düzeyde ($r=0,563$; $p<0,001$) anlamlı ilişkiler olduğu anlaşılmıştır (Şekil 4.7, Şekil 4.8, Şekil 4.9, Şekil 4.10, Şekil 4.11).



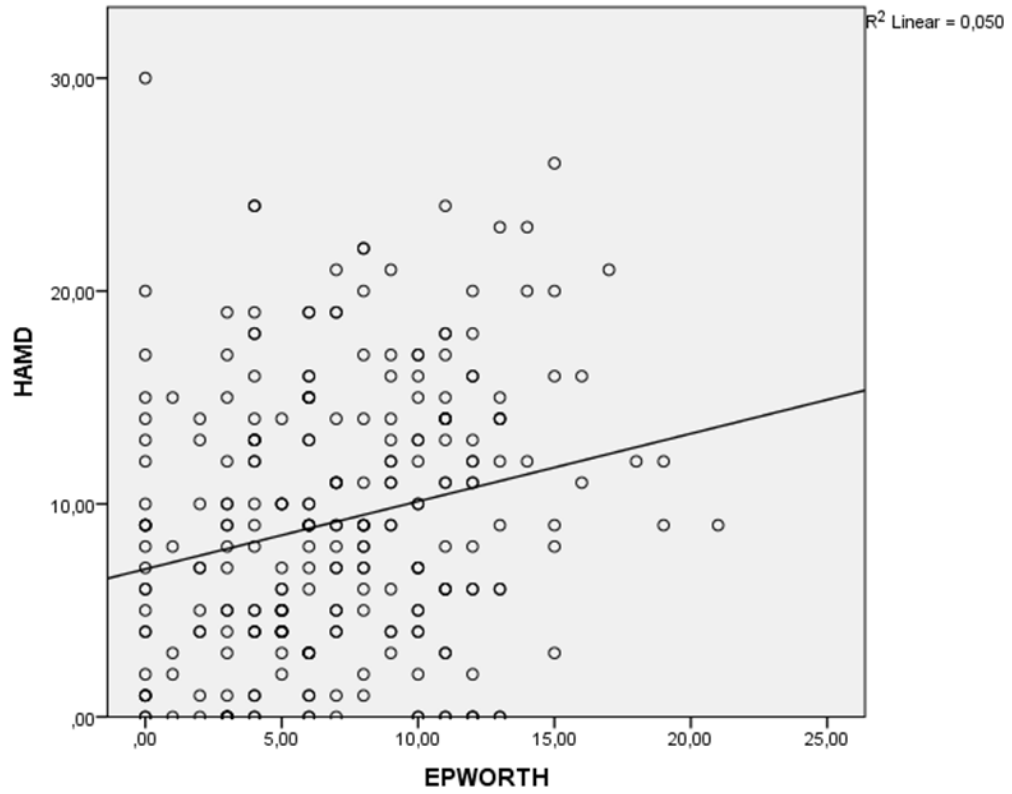
Şekil 4.7. Hasta grubunda PUKİ ile Epworth arasındaki korelasyon grafiği



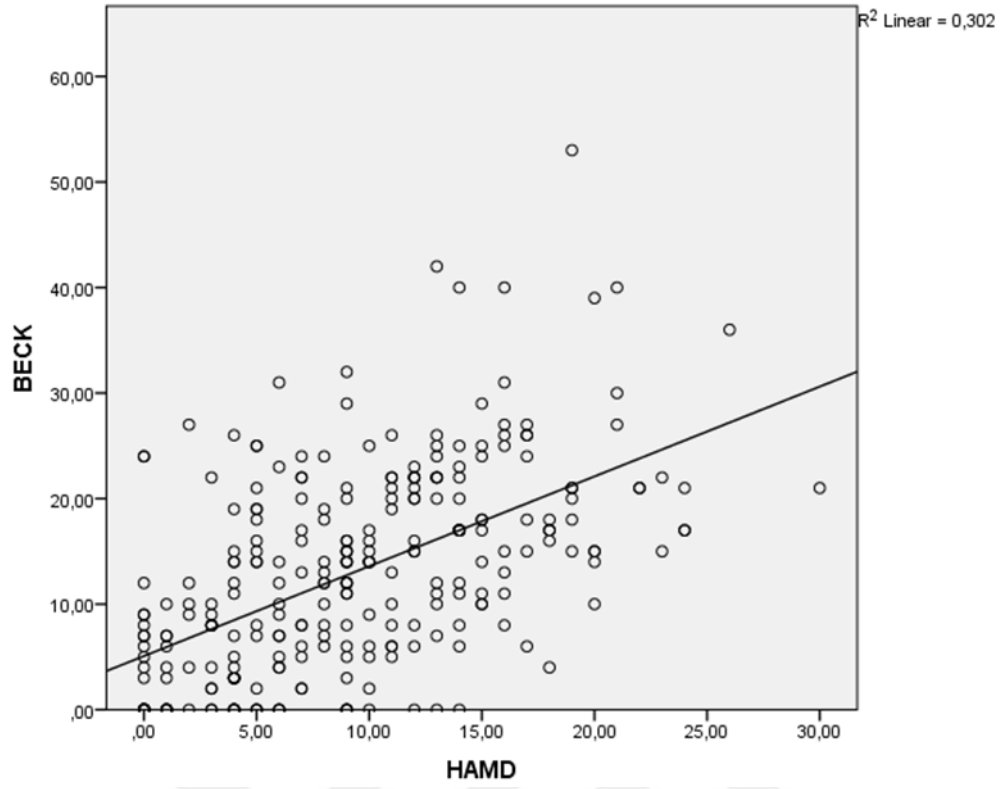
Şekil 4.8. Hasta grubunda PUKİ ile HAMD arasındaki korelasyon grafiği



Şekil 4.9. Hasta grubunda PUKİ ile Beck arasındaki korelasyon grafiği



Şekil 4.10. Hasta grubunda Epworth ile HAMD arasındaki korelasyon grafiği



Şekil 4.11. Hasta grubunda HAMD ile Beck arasındaki korelasyon grafiği

5.TARTIŞMA

Çalışmamız sonucunda, antidepresan kullanan hasta grubunun %73,3'ünde, kontrol grubunun ise %28,2'sinde bruksizm saptanmıştır. Bruksizm görülmesi açısından; kadın cinsiyeti ile yaşın tüm katılımcılarda ve hasta grubunda bir risk faktörü olmadığı saptanmıştır. Hasta grubunda en sık kullanılan antidepresanlar SSRI, (Essitalopram ve Sertralin) olarak saptanmıştır. Hasta grubunun PUKİ, Epworth ve HAMD ölçekleri puanları kontrol grubuna göre daha yüksek saptanmıştır. Hasta grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler regresyon analizi ile değerlendirildiğinde; lise ve üzeri eğitim düzeyi, PUKİ, Epworth'ün çok değişkenli analizde risk faktörü olduğu görülmüştür. Kontrol grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler regresyon analizi ile değerlendirildiğinde; ilde ikamet etmek, sigara kullanımı, aile dış sıkma, etmenlerinin risk faktörü olduğu görülmüştür,

Bruksizmin epidemiyolojisine ilişkin yapılan bir sistematik derleme çalışması prevalansı %8 ila %31,4 arası olarak raporlamış, bruksizm aktivitelerinin cinsiyetle ilgisiz olduğu saptamış ve yaşlılarda yaşla birlikte bir miktar azalma olduğunu ifade etmiştir (103). 19-30 yaş arasında 308 gönüllü ile yapılan bir çalışmada; gündüz bruksizm prevalansı %15,2 iken uyku bruksizmi %32 olarak saptanmıştır (131). Serra-Negra ve arkadaşlarının 2014 yılında yapmış oldukları çalışmada; yaşları 17-46 arasında değişen 183 katılımcı da, uyku bruksizm prevalansı %21,5 olarak saptanmıştır (132). Wetselaar ve arkadaşlarının yapmış olduğu 1209 katılımcı ile gerçekleştirilen çalışmada; katılımcılar 25-34, 35-44, 45-54, 55-64 ve 65-74 olmak üzere beş yaş grubunda değerlendirilmiş olup; uyku bruksizmi prevalansı sırası ile %20,0, %21,0, %16,5, %14,5 ve %8,3 olarak raporlanmıştır (133). Ayrıca tüm katılımcılarda uyku bruksizmi prevalansı %16,5 olarak raporlanmıştır. Bizim çalışmamızda, tüm katılımcıların %51'inde bruksizm varlığı saptanmış olup bu oran antidepresan kullanan hasta grubumuzda %73,26'dır. Hem hasta hem de kontrol grubunda cinsiyetler arası bruksizm görülme oranlarında bir farklılık saptanmamıştır ve kadın cinsiyeti ile yaşın da tüm katılımcılarda ve hasta grubunda bir risk faktörü olmadığı saptanmıştır. Bu durum; katılımcılarımızın yaş ortalamasının genç olması-tüm katılımcılarda 41(35-47) yıl olan ortalama yaş değeri hasta grubunda [42(29-53)], kontrol grubuna

[40(38-43)]- ile açıklanabilir. Ayrıca verilerimiz, kadınlarda bruksizmin daha sık görüldüğünü ifade eden çalışmaların (105, 106) aksine; cinsiyetle ilişkisi olmadığını savunan çalışmalar ile uyumlu saptanmıştır (103, 104). Buna ek olarak çalışmamızda; literatürde yer alan bruksizm görülme sıklığı prevalanslarından daha yüksek bir oran saptanmıştır. Bu durum hasta grubumuzun antidepresan kullanan bireylerden oluşması ile ilişkili olabilir.

Bruksizmin etiyolojisine ilişkin, araştırmacıların pek çoğu multifaktöriyel bir yapıya işaret etmektedir (108). Lobbezoo ve arkadaşları; 2014 yılında bruksizm ve genetik üzerine bir derleme çalışması yapmış ve bu bağlamda literatürde daha önce yapılan aile ve ikiz çalışmalarını incelemişlerdir (134). Bu çalışmalarının sistematik analizi sonucunda, bruksizmin kısmen genetik olarak belirlendiğini vurgulamışlardır. Hublin ve Kaprio; kesin geçiş mekanizmaları hala bilinmese de, bruksizmin kökeninde genetik etkilerin önemli bir rolü olduğu görüşünü öne sürmüşlerdir (135). Kuhn ve Türp yapmış oldukları derleme çalışmada; 2007-2016 yılları arasındaki makaleleri tarayarak bruksizm için risk faktörlerini belirlemeyi hedeflemişlerdir ve bunun sonucunda; literatürde bruksizm üzerindeki genetik ve kalıtsal etkilerin rolüne ilişkin göstergelerin arttığını saptamışlardır (136). Çalışmamızda; bruksizm'i olan katılımcıların ailelerinde diş sıkma öyküsünün varlığı hasta grubunda (%38,5), kontrol grubunda (%76,6) ve tüm katılımcılar kategorisinde (%49,1) olarak ölçülmüştür. Bizim verilerimizde literatürde belirtilen genetik geçiş savını desteklemektedir.

Genetik yatkınlığa ek olarak; oklüzal farklılıklar ve orofasiyal bölgenin kemik yapılarının anatomisi sadece küçük bir rol oynarken, sigara, alkol, ilaçlar, sistemik hastalıklar, stres, travma gibi diğer faktörler uyku bruksizmi oluşumunda önemli bir role sahiptir (137). Lobbezoo ve Naeije; merkezi dopaminerjik sistemdeki rahatsızlıkları bruksizme bağlamıştır ve bruksizm etiyolojisinde sigara, alkol, ilaçlar, hastalıklar ve travma gibi faktörlerin de rol oynayabileceğini ileri sürmüştür (138). Ayrıca; stres ve kişilik gibi psikolojik faktörlerin de sık sık bruksizm ile bağlantılı olarak belirtildiğini raporlamışlardır. Wetselaar ve arkadaşlarının çalışmasında; yaş grupları, cinsiyet ve sosyoekonomik statü açısından bruksizm varlığı incelenmiştir (133). Buna göre; hem uyku hem de gündüz bruksizmi yüksek eğitim seviyesi olan grupta daha fazla saptanmıştır.

Temporomandibular bozukluk ve bruksizm ile sosyo-ekonomik faktörler arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada; şehirde yaşayan kişilerde kasaba ve kırsala göre daha fazla bruksizm şikayeti olduğu bildirilmiştir (139). Buna ek olarak; yüksek öğrenim seviyesine sahip kişilerde, ilkokul ve ortaokul mezunlarına göre daha sık bruksizm görüldüğü bildirilmiştir (sırasıyla; %21,9, %16,1, %17,8; $p<0,001$). Ayrıca bu çalışmada; yarı zamanlı çalışanlarda görülen bruksizm oranı %20,1 iken; bu oran işsiz kişilerde %18,5 ve tam zamanlı çalışanlarda %17,5 olarak saptanmıştır. Kinalski ve arkadaşlarının 537 kişinin katılımı ile gerçekleştirdiği çalışmada; bruksizm görülen 195 kişinin 136'sı 9 yıl ve üzeri, 59'u ise 8 yıl ve altı eğitim düzeyine sahip olarak raporlanmıştır (140). Bizim çalışmamızda da; depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik hastalığı olanlarda üniversite mezunu ve işsiz olanlarda bruksizm görülme sıklığı diğer gruplara oranla anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Buna ek olarak kontrol grubumuzda; sigara kullananlarda, ilde ikamet edenlerde, çalışanlarda ve işçi grubunda bruksizm görülme sıklığı diğer gruplara oranla anlamlı yükseklikte saptanmıştır. Verilerimiz literatürdeki bulgularla uyumlu saptanmıştır. Kontrol grubunda saptanan bulgular; kişilerin iş stresine ve ekonomik durumuna bağlı olarak bruksizm geliştiğini düşündürmüştür.

Uyku bruksizmi, uyku ile ilgili birçok yaygın bozuklukta yaygındır. Obstrüktif uyku apnesi olan yetişkinlerin yarısının uyku bruksizmi yaşadığı raporlanmıştır. Buna ek olarak; insomnia, uyku ilişkili epilepsi, gastroözefagiyal reflü hastalığı, uyku esnasında periyodik uzuv hareketi gibi uyku bozukluklarının da bruksizm ile ilişkili olduğu bulunmuştur (141). Ohayon ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada; obstrüktif uyku apnesi sendromu olan kişiler, yüksek sesle horlayanlar, orta derecede gündüz uykululuğu olan kişiler, ağır alkol tüketenler, kafein içenler, sigara içenler, çok stresli bir yaşamı olan kişiler ve anksiyetesi olan kişilerde uyku bruksizmi bildirme riski daha yüksek olarak raporlanmıştır (142). Buna ek olarak; ilişkili risk faktörleri arasında, anksiyete ve uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda uyku bruksizmi için daha yüksek sayıda risk faktörü olduğu öne sürülmüştür. Mengatta ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada; bruksizmi olan bireylerde gastroözefagiyal reflü hastalığı görülme oranını %31,1 olarak saptamış ve gastroözefagiyal reflü hastalığını

bruksizm ile yüksek ilişkide bulmuşlardır (143). Bizim çalışmamızda da; tüm katılımcıların %50,2'sinde, bruksizm görülen depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik hastalığı olanların ise %52'sinde uyku bozukluğu görülmüş olup verilerimiz literatür ile uyumlu bulgular içermektedir. Ancak çalışmamız kapsamında katılımcıların uyku bozuklukları alt kategorilere ayrılıp sorgulanmamıştır. Bulgularımıza dayanarak, uyku bozukluğu şikayeti ile başvuran hastaların bruksizm açısından daha sık ve detaylı takibinin göz önünde bulundurulmasını önerebiliriz.

Serra-Negra ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada; uyku kalitesini ölçmek amacıyla PUKİ kullanılmış ve katılımcıların %60,1'inde skorun 5'in üzerinde olduğu saptanmıştır (132). Bununla beraber; gece ve gündüz bruksizm görülen katılımcılarda kötü uyku kalitesinin oldukça önemli bir faktör olduğunu raporlamışlardır. Yağcı ve arkadaşlarının çalışmasında; 100 bruksizmi birey ve 100 kontrol grubu katılımcının verileri değerlendirilmiş olup; PUKİ skorları sırasıyla; $7,84 \pm 2,84$ ve $5,98 \pm 3,93$ olarak saptanmış olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (144).- 212 diş hekimliği öğrencisinin katılımı ile gerçekleştirilen bir diğer çalışmada, katılımcılara PUKİ anketi uygulanmış ve uyku bruksizmi olan katılımcıların ölçek puanları diğerlerine göre anlamlı yükseklikte saptanmıştır. Bu çalışmanın sonucu olarak araştırmacılar; psikolojik faktörlerin ve uyku kalitesinin, diş hekimliği öğrencileri arasında kendi kendine bildirilen uyku bruksizmi prevalansını önemli ölçüde etkilediğini ortaya koyduğunu bildirmiştir (145). Bizim çalışmamızda da; hasta grubunun PUKİ ölçeği skorları kontrol grubuna göre yüksek çıkmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu bulgu; antidepresan kullanan depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik hastalığı olan bireylerde; bruksizmin uyku ve hayat kalitesine etki eden önemli bir faktör olduğu ve bruksizm gibi karmaşık yapıya sahip bir rahatsızlığın gözardı edilmemesi gerektiğine işaret etmektedir.

Diş hekimliği öğrencilerinde gündüzleri aşırı uykulu olma durumunun; bruksizm, depresyon, anksiyete, stres ve cinsiyet ile bir ilişkisi olup olmadığını araştırmayı hedefleyen bir çalışmada, 128 katılımcıya Epworth Gündüz Uykululuk Hali Ölçeği uygulanmış ve bruksizmi katılımcıların %19,5'inde gündüzleri aşırı uykulu olma durumu olasılığı yüksek saptanmıştır (146). Ayrıca

bu çalışmada; bruksizm ve anksiyete arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır- 74 muhtemel uyku bruksizmi olan katılımcı ile gerçekleştirilen bir çalışmada; hastalar tek gecelik polisomnografiye tabi tutulmuş ve %78,4'ünde uyku bruksizmi saptanmıştır (147). Uyku bruksizmi olan hastaların Epworth Gündüz Uykululuk Hali Ölçeği skorları ortalaması $10,62 \pm 4,72$ olarak hesaplanmışken, bruksizm tanısı almayanlarda bu skor $7,07 \pm 5,03$ olarak hesaplanmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.- Bizim çalışmamızda da; Hasta grubunda 6(4-10) ortanca değerini alan Epworth ölçeğinin ortanca değeri kontrol grubunda 5(2-10) olarak hesaplanmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.-Bu durum; zaten anksiyete ve depresyon ile ilişkilendirilmekte olan gündüzleri aşırı uykulu olma halinin, hastalarda bruksizm ile daha da yaygın hale geldiğine işaret etmektedir. Bu gruba dahil olan hastaların; tedavi-takip süreçleri boyunca uyku kalitelerinin detaylı ve dikkatli şekilde ele alınması gerektiğini düşünmekteyiz.

Bruksizmin ortaya çıkması ile depresyon arasında bir ilişki olduğunu ortaya koyan pek çok bilimsel çalışma mevcuttur (145, 148, 149). Güngörmüş ve arkadaşlarının anksiyete, depresyon ve bruksizm arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmada, katılımcılara BAÖ ve HAMD uygulanmış, buna göre; ortalama anksiyete ve depresyon skorlarının bruksizimli katılımcılarda, diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmiştir (149). Kampe ve arkadaşları, bir grup bruksizimli hastanın kişilik özelliklerini normal bir popülasyona kıyasla incelemek için bir kişilik envanteri kullanmışlardır (150). Bu çalışmalarının sonucunda, bruksizm hastalarının kaygıya daha yatkın, psikosomatik bozukluklara karşı daha savunmasız ve daha az sosyal olduklarını ve bu özelliklerin sık diş sıkınlarda daha belirgin olduğunu gözlemlemişlerdir. Manfredini ve arkadaşları; 34'ü bruksizimli olmak üzere toplam 95 katılımcı ile gerçekleştirdikleri çalışmada; bruksizimli bireylerin diğerlerine göre daha depresif ve anksiyeteli olduğunu bildirmişlerdir (151). Vanderas ve arkadaşları; stres ve anksiyetenin doğrudan bruksizm ile ilişkili olabileceğini, bruksizimli hastalarda genellikle duygusal strese atfedilen katekolamin seviyesinin yükseldiğini bildirmişlerdir (152). Goulart ve arkadaşlarının çalışmasında; 351 katılımcının %37,3'ünde bruksizm saptanmış; bunların %68,1'inde öfke semptomları,

%23,6'sında orta-ağır anksiyete ve %17,9'unda depresyon gözlenmiştir (153). Bunun sonucunda araştırmacılar, yetişkinler arasında uyku bruksizminin varlığının, duygusal semptomlarla ilişkisi açısından rutin olarak araştırılması gerektiğini önermişlerdir. Bizim çalışmamızda, hasta grubunda, kontrol grubunda ve tüm katılımcılarda ; HAMD ölçeklerinin almış olduğu skorların ortanca değerleri; bruksizm görülen katılımcılarda, bruksizm görülmeyen katılımcılara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek hesaplanmıştır. Buna ek olarak; korelasyon analizi bulgularımız da saptamış olduğumuz PUKİ ile HAMD arasında aynı yönde orta ve PUKİ ile BAÖ skoru arasında aynı yönde orta düzeyde anlamlı ilişkiler olduğu tespit edilmiş ve anksiyete ile depresyonun uyku kalitesine olan etkileri gösterilmiştir. Antidepresan kullanan grupta bruksizm varlığını etkileyen faktörler değerlendirildiğinde de tek değişkenli analizde PUKİ, EGUÖ ve HAMD sonuçlarının bruksizm varlığı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Literatürde de belirtildiği üzere, çalışmamızda kötü uyku kalitesi ve uykusuzluk belirti ve semptomları hem anksiyete bozuklukları hem de uyku bruksizmi ile ilişkilendirilmiştir (154-155). Buna ek olarak, çok değişkenli analiz sonucunda antidepresan kullanan hastalarda lise ve üzeri eğitim seviyesinin, PUKİ skorunun ve EGUÖ skorunun bruksizm varlığını arttırdığı belirlenmiştir. Bu durum eğitim seviyesi arttıkça kişilerin farkındalığının da arttığı, buna bağlı olarak stres, anksiyete ve depresyon gelişiminin de daha sık görüldüğü şeklinde yorumlanmıştır.

Antidepresana bağlı bruksizm pediatrik ve erişkin hastalarda, ortaya çıkabilmektedir. Hastalarda kısa süreli ve uzun süreli antidepresan kullanımı ile semptomlar gelişebilir. Fluoksetin, sertralin ve venlafaksin en sık rapor edilen rahatsızlığa sebebiyet veren ajanlardandır. Semptomlar ilaç başlangıcından 3-4 hafta içinde başlayabilir ve ilacın kesilmesinden, buspiron eklenmesinden veya başka bir farmakolojik ajanla ikame edilmesinden 3-4 hafta sonra düzelebilir. Ancak bu durumun insidansı henüz bilinmemektedir (156). Yapılan çalışmalar; antidepresan kullanımı ile uyku bruksizmi arasındaki ilişkinin kesin ve net olarak ortaya konulmadığını savunmaktadır (157, 158). Diğer yandan; araştırmalar, majör depresif bozukluk için birinci basamak ilaç tedavisi olan seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin, bruksizme neden olabildiğini de raporlamıştır (156,

159). Bizim çalışmamızda da; en sık kullanılan antidepresanlar sırasıyla SSRI (n=226), Essitalopram (n=89) ve Sertralin (n=76) olarak saptanmıştır. Hastaların antidepresan kullanım süresinin ortalaması ise $16,72 \pm 33,42$ ay olarak hesaplanmıştır. Antidepresan kullanan grupta %73,3 oranında bruksizm görülmesi, bu oranın ilaç seçimine ve kullanım süresine bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca tüm hastalarda bruksizm varlığını etkileyen faktörler analiz edildiğinde de, antidepresan kullanımı olmasının bruksizm varlığını arttırdığı belirlenmiştir. Tüm bunlara dayanarak; antidepresan kullanan anksiyete ve depresyon hastalarında bruksizmin durumu kontrol edilmeli; ortaya çıkması halinde doz modifikasyonu, ilacın kesilmesi veya ilacın değiştirilmesi seçeneklerine başvurulmalıdır. Ayrıca, ilgili antidepresan tedavilerine yeni başlayacak hastalar için bruksizm gelişmesi ve takibi açısından gerekli bilgilendirmeler yapılmalıdır.

Çalışmamız; anksiyete ve depresyon tanısı olan ve u antidepresan kullanan hastalarda; bruksizmin görülme sıklığı, risk faktörlerinin değerlendirilmesi ve uyku kalitesine etkisi açısından değerlendiren literatürdeki sınırlı sayıda çalışmadan birisidir. Verilerimiz ışığında; ilgili hasta grubunun tedavi ve takip süreçlerinin değerlendirilmesinde bruksizmin sorgulanmasının önemi ortaya konulmuştur.

Çalışmamızın sınırlılığı olarak; tek merkezden örneklem yapılmış olması, nispeten sınırlı örneklem büyüklüğü ile yapılmış olmasını vurgulayabiliriz. Buna ek olarak; çalışma katılımcıların öz bildirimine dayalı olarak tasarlanmıştır. Bruksizmin tespiti için dental muayeneler ve Polisomnografi kullanımını daha kesin bir tanıyı beraberinde getirebilir.

6.SONUÇ

Akdeniz Üniversitesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne 01 Temmuz 2022-Mart 2023 tarihleri arasında başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden DSM-5 kriterlerini karşılayan depresif bozukluk veya anksiyete bozukluğu tanılı, antidepresan kullanan 273 hasta ile 273 sağlıklı kontrol grubunun dahil edildiği bu çalışmada; bruksizm görülme sıklığı, kullanılan antidepresan ile sosyodemografik veriler, gündüz uyku hali, gece uyku kalitesi ve hastalık şiddeti arasında bir ilişki bulunup bulunmadığını ortaya koymak ve bu verileri sağlıklı kontroller ile karşılaştırmayı amaçlanmış olup;

- Hasta grubun %73,3'ünde, kontrol grubunun ise %28,2'sinde bruksizm saptanmıştır,
- Hasta grupta en sık kullanılan antidepresanlar sırasıyla; SSRI, Essitalopram ve Sertralin'dir.
- Hasta grubun PUKİ, EGUÖ ve HAMD ölçekleri puanları kontrol grubuna göre daha yüksek saptanmıştır,
- Hasta grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler tek değişkenli analiz ile değerlendirildiğinde; lise ve üzeri eğitim düzeyi, ilde ikamet etmek, aile dış sıkma, uyku bozukluğu, PUKİ, Epworth, HAMD etmenlerinin risk faktörü olduğu görülmüştür. Çok değişkenli analizde ise lise ve üzeri eğitim düzeyi, PUKİ, Epworth etmenleri risk faktörü olarak saptanmıştır,
- Kontrol grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler tek değişkenli analiz ile değerlendirildiğinde; lise ve üzeri eğitim düzeyi, ilde ikamet etmek, çalışmıyor olmak, sigara kullanımı, aile dış sıkma, uyku bozukluğu, PUKİ, Epworth, HAMD etmenlerinin risk faktörü olduğu görülmüştür. Çok değişkenli analizde ise ilde ikamet etmek, sigara kullanımı ve aile dış sıkma etmenleri risk faktörü olarak saptanmıştır,
- Hasta grubunda; PUKİ skoru ile Epworth skoru arasında aynı yönde düşük düzeyde, HAMD arasında aynı yönde orta düzeyde ve Beck skoru arasında aynı yönde orta düzeyde anlamlı ilişkiler olduğu tespit edilmiştir,
- Hasta grubunda; Epworth skoru ile HAMD skoru arasında aynı yönde düşük düzeyde, Beck skoru arasında aynı yönde düşük düzeyde ve HAMD

skoru ile Beck skoru arasında aynı yönde orta düzeyde anlamlı ilişkiler olduğu anlaşılmıştır.

Çalışmamız sonucunda; antidepresan tedavilerine yeni başlayacak hastalar için bruksizm gelişmesi ve takibi açısından gerekli bilgilendirmelerin yapılmasını ve bruksizm açısından her hastanın kendi içerisinde değerlendirilmesini ve tedavi edilmesini önermekteyiz.



7. ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, antidepresan kullanan depresif bozukluk ve anksiyete bozukluğu tanımlı hastalarda bruksizm görülme sıklığını, bruksizm ile ilişkili faktörleri ve uyku bozukluklarını araştırmak amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza; anksiyete ve depresyon tanısı olan, araştırmaya katılmayı kabul eden 18 yaş ve üzeri, en az 1 aydır antidepresan kullanan 273 hasta ve 273 sağlıklı kontrol grubu dahil edilmiştir. Hasta ve kontrol grubuna Sosyodemografik Veri Formu ile beraber, Epworth Gündüz Uykululuk Hali Ölçeği (EGUÖ), Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Bruksizm Soru Anketi, Pittsburgh Uyku Kalite Ölçeği (PUKİ) uygulanmıştır.

Bulgular: Hasta grubun %73,3'ünde, kontrol grubunun ise %28,2'sinde bruksizm saptanmıştır. Hasta grubunda en sık kullanılan antidepresanlar; Serotonin geri alım inhibitörleri (Essitalopram ve Sertralin)'dir. Hasta grubunda PUKİ, EGUÖ ve HAM-D ölçekleri puanları kontrol grubuna göre daha yüksek saptanmıştır. Hasta gruba uygulanan korelasyon analizinde; PUKİ skoru ile EGUÖ skoru arasında aynı yönde düşük düzeyde, HAM-D arasında aynı yönde orta düzeyde ve BAÖ skoru arasında aynı yönde orta düzeyde anlamlı ilişkiler olduğu tespit edilmiştir. EGUÖ skoru ile HAM-D skoru arasında aynı yönde düşük düzeyde, BAÖ skoru arasında aynı yönde düşük düzeyde ve HAM-D skoru ile BAÖ skoru arasında aynı yönde orta düzeyde anlamlı ilişkiler olduğu saptanmıştır. Hasta grubunda bruksizm varlığını etkileyen faktörler çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirildiğinde; lise ve üzeri eğitim düzeyi, PUKİ, EGUÖ, etmenlerinin risk faktörü olduğu görülmüştür.

Sonuç: Çalışmamız sonucunda özellikle SSRI grubu antidepresan kullanan hastaların büyük çoğunluğunda bruksizm olabileceği söylenebilir. Bu nedenle antidepresan tedavilerine yeni başlayacak hastalar için bruksizm gelişmesi ve takibi açısından gerekli bilgilendirmelerin yapılması ve her hastanın bruksizm açısından düzenli olarak klinisyenler tarafından sorgulanmasını öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: Depresyon, Anksiyete, Antidepresan, Bruksizm, Uyku bozuklukları

8. ABSTRACT

Objective: In this study, it was aimed to investigate the incidence of bruxism, bruxism-related factors and sleep disorders in patients with depressive disorder and anxiety disorder using antidepressants.

Method: A total of 273 patients aged 18 years and over, who were diagnosed with anxiety and depression, who agreed to participate in the study, who had been using antidepressants for at least 1 month, and 273 healthy control groups were included in this study. Along with the sociodemographic data form, Epworth Daytime Sleepiness Scale (EDSS), Hamilton Depression Scale (HAM-D), Beck Anxiety Scale (BAS), Bruxism Questionnaire, Pittsburgh Sleep Quality Scale (PSQS) were applied to the patient and control groups.

Results: Bruxism was detected in 73.3% of the patient group and 28.2% of the control group. The most commonly used antidepressants in the patient group are; selective serotonin reuptake inhibitors (Escitalopram and Sertraline). The PSQS, EDSS and HAM-D scale scores of the patient group were higher than the control group. In the correlation analysis for patient group; it was determined that there was a low level of correlation between PSQS score and EDSS score in the same direction, moderate relationship between HAM-D and a moderate relationship between Beck score in the same direction. It was understood that there was a low level of correlation between EDSS score and HAM-D score in the same direction, a low level relationship between BAS score and a moderate level of correlation between HAM-D score and BAS score in the same direction. When the factors affecting the presence of bruxism in the patient group were evaluated with multivariate regression analysis; high school and higher education level, , PSQS, EDSS factors were found to be risk factors.

Discussion: For patients who will start their antidepressant treatment, necessary information should be provided in terms of the development and follow-up of bruxism, and each patient should be evaluated and treated in terms of bruxism.

Keywords: Depression, Anxiety, Antidepressant, Bruxism, Sleep disorders

9.KAYNAKLAR

1. Casper RC. Depression and eating disorders. *Depress Anxiety* 1998;8 Suppl 1:96-104. PMID: 9809221.
2. Rajkumar RP, Kumaran AK. Depression and anxiety in men with sexual dysfunction: a retrospective study. *Compr Psychiatry* 2015 Jul;60:114-8
3. Virginia A. Normal Human Sexuality and Sexual and Gender Identity Disorders. In. Sadock BJ, Sadock VA, editors. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Volume 1, 8th ed, Lippincott Williams&Wilkins, Washington; 2000.p.1903-2001.
4. Yalvaç HD. Depresyonun epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Psychiatry Special Topics* 201;25(2):7.
5. Parker G, Fletcher K, Paterson A, Anderson J, Hong M. Gender differences in depression severity and symptoms across depressive sub-types. *J Affect Disord.* 2014; 167:351-7.
6. Salk RH, Hyde JS, Abramson LY. Gender differences in depression in representative national samples: Meta-analyses of diagnoses and symptoms. *Psychol Bull.* 2017 Aug;143(8):783-822.
7. Brown GW, Harris TO, Hepworth C. Life events and endogenous depression: A puzzle reexamined. *Archives of General Psychiatry* 1994;51(7):525-534.
8. Karademir M. Depresif ve cinsel işlev bozukluğu bulunan hastaların temel patolojilerinin tanımlanması ve karşılaştırılması. *Askeri Tıp Fakültesi, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Ankara*, 2005; s. 5.
9. Davidson J, Miller R, Strickland R. Neuroticism and personality disorder in depression. *Journal of affective disorders*, 1985; 8(2): 177-182.
10. Sloan E, Hall K, Moulding R, Bryce S, Mildred H, Staiger PK. Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2017 Nov;57:141-163.
11. Seligman ME. Learned helplessness. *Annu Rev Med.* 1972;23:407-12.
12. Costello CG. A critical review of Seligman's laboratory experiments on learned helplessness and depression in humans. *J Abnorm Psychol.* 1978 Feb;87(1):21-31.
13. Schöner J, Heinz A, Endres M, Gertz K, Kronenberg G. Post-traumatic stress disorder and beyond: an overview of rodent stress models. *J Cell Mol Med.* 2017 Oct;21(10):2248-2256.
14. Beck AT. *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York, NY: International University Press; 1976.
15. Damsgaard JB, Overgaard CL, Birkelund R. Personal recovery and depression, taking existential and social aspects into account: A struggle with institutional structures, loneliness and identity. *Int J Soc Psychiatry.* 2021 Feb;67(1):7-14.

16. Baumel WT, Constantino JN. Implementing Logotherapy in Its Second Half-Century: Incorporating Existential Considerations Into Personalized Treatment of Adolescent Depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020 Sep;59(9):1012-1015.
17. Fenichel O, Rangell L. Depression and mania. In: *The psychoanalytic theory of neurosis*. Routledge; 2014.p. 387-414.
18. Granek L. Grief as pathology: The evolution of grief theory in psychology from Freud to the present. *Hist Psychol*. 2010 Feb;13(1):46-73.
19. Doğan O. Depresif Bozuklukların Epidemiyolojisi. 1.Baskı, Bölüm 19. Sivas: Esform Ofset; 2011. p.267-283.
20. Cummings JL. The Neuroanatomy of Depression. *J Clin Psychiatry* 1993;54: 14-20.
21. Ursin R. Serotonin and sleep. *Sleep Med Rev* 2002 Feb;6(1):55-69.
22. Gormsen L, Jensen TS, Bach FW, Rosenberg R. Smerter og depression [Pain and depression]. *Ugeskr Laeger*. 2006 May 15;168(20):1967-9.
23. Jonsson EG, Nothen MM, Gustavsson JP, Neidt H, Bunzel R, Propping P, et al. Polymorphisms in the dopamine, serotonin, and norepinephrine transporter genes and their relationships to monoamine metabolite concentrations in CSF of healthy volunteers. *Psychiatry Res* 1998 Jun 2;79(1):1-9.
24. Lee IH, Cheng CC, Yang YK, Yeh TL, Chen PS, Chiu NT. Correlation Between Striatal Dopamine D2 Receptor Density and Neuroticism in Community Volunteers. *Psychiatry Res* 2005; 138 (3):259-264.
25. Brown AS, Gershon S. Dopamine and depression. *J Neural Transm Gen Sect* 1993;91(2-3):75-109.
26. Wang HR, Woo YS, Bahk WM. Ineffectiveness of nicotinic acetylcholine receptor antagonists for treatment-resistant depression: a meta-analysis. *Int Clin Psychopharmacol* 2016 Sep;31(5):241-8.
27. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2013. p.481-585.
28. Doksat MK. Evrimisel perspektiften depresyon ve sitokinler. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2003; 13(3).
29. Kayaalp SO. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. Hacettepe Taş Kitapçılık Limited Şti; 2005.
30. Battle DE. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM). *Codas*. 2013;25(2):191-2.
31. Guiltinan AM, Kaidarova Z, Behan D, Marosi C, Hutching S, Kaiser M, Moore E, Devita D, Murphy EL; HTLV Outcomes Study (HOST). Major depression and generalized anxiety disorder among human T-lymphotropic virus types I- and II-infected former blood donors. *Transfusion*. 2013 Jan;53(1):60-8.
32. Anderson JL. The immune system and major depression. *Adv Neuroimmunol*. 1996;6(2):119-29.
33. Demir S, Atli A, Bulut M, İbiloğlu AO, Güneş M, Kaya MC, Demirpençe Ö, Sır A. Neutrophil-lymphocyte ratio in patients with major depressive disorder

undergoing no pharmacological therapy. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015 Aug 27;11:2253-8.

34. Tuğlu C, Kara SH. Depresyon, sitokinler ve bağışıklık sistemi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2003;13: 142-150.

35. Albayrak EÖ, Ceylan ME. Depresyon etiyolojisinde nörobiyolojik etkenler. *Düşünen Adam* 2004; 17(1): 27-33.

36. Ressler KJ, Nemeroff CB. *The Molecular and Genetic Basis of Neurologic and Psychiatric Disease*. 3rd edition. Department of Psychiatry and Behavioral Sciences. Suite 4000, 1639 Pierce Dr. Emory University School of Medicine Atlanta, GA 30322. Edited by: RN Rosenberg, SB Prusiner, S DiMauro, RL Barchi, and EJ Nestler 2003.

37. Devanand DP. Dysthymic disorder in the elderly population. *Int Psychogeriatr*. 2014 Jan;26(1):39-48.

38. Steiner M, Bell B, Browne G, Roberts J, Gafni A, Byrne C, Dunn E, Chalkin L, Kraemer J, Mills M, Wallik D. Prevalence of dysthymic disorder in primary care. *J Affect Disord*. 1999 Aug;54(3):303-8.

39. Lopez Ibor JJ, Frances A, Jones C. Dysthymic disorder: a comparison of DSM-IV and ICD-10 and issues in differential diagnosis. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89(383):12-18.

40. Stringaris A, Baroni A, Haimm C, Brotman M, Lowe CH, Myers F, et al. Pediatric Bipolar Disorder Versus Severe Mood Dysregulation: Risk for Manic Episodes on Follow-Up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010; 49:397-405.

41. Hendrickson B, Girma M, Miller L. Review of the Clinical Approach to the Treatment of Disruptive Mood Dysregulation Disorder. Vol 32. Taylor and Francis Ltd; 2020:202-211.

42. Dougherty LR, Smith VC, Bufferd SJ, Carlson GA, Stringaris A, Leibenluft E, et al. DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder: correlates and predictors in young children. *Psychol Med*. 2014; 44:2339-2350.

43. Axelson D, Findling RL, Fristad MA, Kowatch RA, Youngstrom EA, Horwitz SMC, et al. Examining the proposed disruptive mood dysregulation disorder diagnosis in children in the Longitudinal Assessment of Manic Symptoms study. *J Clin Psychiatry*. 2012; 73:1342-1350.

44. Margulies DM, Weintraub S, Basile J, Grover PJ, Carlson GA. Will disruptive mood dysregulation disorder reduce false diagnosis of bipolar disorder in children? *Bipolar Disord*. 2012; 14:488-496.

45. Singhn BB, Berman BM, Simpson RL, et al. Incidence of premenstrual syndrome and remedy usage: a national probability sample study. *Altern Ther Health Med* 1998; 4:75-9.

46. Granda D, Szmidt MK, Kaluza J: Is Premenstrual Syndrome Associated with Inflammation, Oxidative Stress and Antioxidant Status? A Systematic Review of Case-Control and Cross-Sectional Studies. *Antioxidants (Basel)* 2021; 10.

47. ACOG Practice Bulletin. No 15, Premenstrual syndrome. *Obstetricians, A.C.o. and Gynecologists* 2000; 95(4).

48. Epperson CN, Steiner M, Hartlage SA, et al: Premenstrual dysphoric disorder: evidence for a new category for DSM-5. *The American journal of psychiatry* 2012; 169:465-475.
49. Regier DA, Kuhl EA, Kupfer DJ: The DSM-5: Classification and criteria changes. *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association* 2013; 12:92-98.
50. Karaoğlu M, Kaşarcı G, Şahin E, İplik ES. Madde ilişkili psikotik bozuklukların tedavisinde kullanılan atipik antipsikotikler. *Experimed* 2020; 10(1): 49-58.
51. Kluwe-Schiavon B, Viola TW, Sanvicente-Vieira B, Lumertz FS, Salum GA, Grassi-Oliveira R, et al. Substance related disorders are associated with impaired valuation of delayed gratification and feedback processing: A multilevel meta-analysis and meta-regression. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2020; 108: 295307.
52. United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). World Drug Report 2023 Booklet 1: Executive Summary and Policy Implications. United Nations publication, Sales No. Page 12. Available from: https://www.unodc.org/res/WDR-2023/WDR23_Exsum_fin_SP.pdf
53. Rosenblat JD, Kurdyak P, Cosci F, Berk M, Maes M, Brunoni AR, ... & Carvalho AF. Depression in the medically ill. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry* 2020; 54(4): 346-366.
54. Ranjan S, Bhattarai A, Dutta, M. Prevalence of depression among elderly people living in old age home in the capital city Kathmandu. *Health Renaissance* 2013; 11(3): 213-218.
55. Rosenblat JD, Cha DS, Mansur RB, et al. Inflamed moods: A review of the interactions between inflammation and mood disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 2014; 53: 23–34.
56. Ebrinç S. Tedaviye dirençli tek uçlu depresyonun tedavisinde yenilikler. *Journal of Mood Disorders* 2013; p.51-S53.
57. Blackburn, I. M. Depresyon ve başağıkma yolları. İstanbul: Remzi Kitabevi; 2005.
58. Hassanane MS, Hafız N, Radwan W, El-Ghor AA. Genotoxic evaluation for the tricyclic antidepressant drug, amitriptyline. *Drug and chemical toxicology* 2012; 35(4): 450–455.
59. Kartol, A. Akılcı duygusal davranışçı terapi temelli grupla psikolojik danışma uygulamasının ergenlerin depresyon ve anksiyete belirtileri üzerindeki etkisinin incelenmesi. Yayınlanmamış Doktora Tezi, Atatürk Üniversitesi, Eğitim Bilimleri Ana Bilim Dalı, Erzurum, 2018.
60. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. Cognitive therapy of depression: A treatment manual. New York: Guilford Press; 1979.
61. Wasserman, D. Depression. Oxford: Oxford University Press; 2011.
62. Zeren T, Tamam L, Evlice YE. Elektrokonvulsif terapi (EKT): Bir genel değerlendirme. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi* 2003; 12(4).

63. Harman H. Depresyonda Görsel Sanat Terapisinin Benlik Saygısı ve Geleceğe Dair Umutsuzluk Düzeyleri Üzerindeki Etkisi. Y.lisans Tezi. İstanbul Okan Üniversitesi, İstanbul, 2022.
64. Güzel Özdemir P, Yılmaz E, Selvi Y, Boysan M. Psikiyatride Parlak Işık Tedavisi. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar 2017;9(2):177-188.
65. Mete HE. Kronik hastalık ve depresyon. Klinik Psikiyatri 2008; 11(3):3-18.
66. Beesdok KS, Pine DS. Anxiety and anxiety disorders in children and adolescents: developmental issues and implications for DSM-V, Psychiatr. Clin 2009; 32(3):483-524.
67. Creswell C, Waite P, Hudson J. Practitioner Review: Anxiety disorders in children and young people—assessment and treatment, J. Child. Psychol. Psychiatry 2020; 61(6):628-643.
68. Doğan O. Anksiyete bozukluklarının epidemiyolojisi. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2012; 13(2):158-164.
69. Barican JL, Yung D, Schwartz C, Zheng Y, Georgiades K, Waddell C. Prevalence of childhood mental disorders in high-income countries: A systematic review and meta-analysis to inform policy making, Evidence-Based Mental Health 2022; 25 (1):36-44.
70. Bennett S, Walkup JT. Anxiety disorders in children and adolescents: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and course, Uptodate 2019.
71. Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. Dialogues Clin Neurosci 2015 Sep;17(3):327-35.
72. Schiele MA, Domschke K. Epigenetics at the cross roads between genes, environment and resilience in anxiety disorders, Genes Brain Behav 2018; 17(3):e12423.
73. Franić S, Middeldorp CM, Dolan CV, Ligthart L, Boomsma DI. Childhood and adolescent anxiety and depression: beyond heritability, J.Am.Acad. Child. Adolesc Psychiatry 2010;49(8):820-829.
74. Gottschalk MG, Domschke K. Genetics of generalized anxiety disorder and related traits. Dialogues Clin Neurosci. 2017 Jun;19(2):159-168.
75. Sahle BW, Reavley NJ, Li W, Morgan AJ, Yap MBH, Reupert A, Jorm AF. The association between adverse childhood experiences and common mental disorders and suicidality: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses, Europ.Child. Adolesc.Psychiatry 2021;1-11.
76. Ercan ES, Polanczyk G, Akyol Ardic U, Yuce D, Karacetin G, et.al. The prevalence of childhood psychopathology in Turkey: a cross-sectional multicenter nationwide study (EPICPAT-T). Nord J Psychiatry. 2019 Feb;73(2):132-140.
77. Muramatsu N. County-level income inequality and depression among older Americans. Health Serv Res. 2003 Dec;38(6 Pt 2):1863-83.
78. Ridley M, Rao G, Schilbach F, Patel V. Poverty, depression, and anxiety: Causal evidence and mechanisms. Science. 2020 Dec 11;370(6522):eaay0214.
79. Edwards J, Hu M, Thind A, Stranges S, Chiu M, Anderson KK. Gaps in Understanding of the Epidemiology of Mood and Anxiety Disorders among

Migrant Groups in Canada: A Systematic Review. Can J Psychiatry. 2019 Sep;64(9):595-606.

80. DSÖ. Depression and other common mental disorders: global health estimates. Depression and other common mental disorders: global health estimates (No. WHO/MSD/MER/2017.2); 2017.

81. Kasper S, Den Boer JA, Sitsen JA. Handbook of depression and anxiety: a biological approach, Informa Healthcare; 2003.

82. Baer L, Jenike MA, Ricciardi JN 2nd, Holland AD, Seymour RJ, Minichiello WE, Buttolph ML. Standardized assessment of personality disorders in obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry. 1990 Sep;47(9):826-30.

83. Watterson RA, Williams JV, Lavorato DH, Patten SB. Descriptive Epidemiology of Generalized Anxiety Disorder in Canada. Can J Psychiatry. 2017 Jan;62(1):24-29.

84. Santos-Veloso MAO, Melo MISL, Cavalcanti RAN, Bezerra LS, Chaves-Markman ÂV, Lima SG. Prevalence of depression and anxiety and their association with cardiovascular risk factors in Northeast Brasil primary care patients. Rev Assoc Med Bras (1992). 2019 Jul 22;65(6):801-809.

85. Alonso J, Lépine JP; ESEMeD/MHEDEA 2000 Scientific Committee. Overview of key data from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD). J Clin Psychiatry. 2007;68 Suppl 2:3-9.

86. Ströhle A, Gensichen J, Domschke K. The diagnosis and treatment of anxiety disorders. Deutsches Ärzteblatt International 2018;115:611.

87. Öztürk MO, Uluşahin A. Ruh sağlığı ve bozuklukları: Nobel Tıp Kitabevleri; 2014.

88. Köroğlu E. DSM-5 Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı Beşinci Baskı, Hekimler Yayın Birliği;2014.

89. Memik ÇN, Yıldız Ö, Tural U, Ağaoğlu B. Sosyal Fobinin Yaygınlığı: Bir Gözden Geçirme. Nöropsikiyatri Arşivi 2011; (48):4-10.

90. Grant BF, Hasin DS, Blanco C et al. The epidemiology of social anxiety disorder in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. J Clin Psychiatry 2005; 66:1351-61.

91. Lépine JP, Gasquet I, Kovess V et al. Prevalence and comorbidity of psychiatric disorders in the French general population. Encephale 2005; 31:182-94.

92. Saygılı S, Karamustafalıoğlu O. Sociodemographic Characteristics And Comorbidity İn Panic Disorder Patients. Dusunen Adam 2010; 23(1): 32.

93. Tamam L, Demirkol ME. Anksiyete bozuklukları. Bütüncül Tıp: Birinci Basamakta ve Aile Hekimliğinde Güncel Tanı-Tedavi 2019;1641, 1644.

94. Saatçioğlu Ö. Yaygın anksiyete bozukluğunun tedavisi ve yeni yaklaşımlar. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2001;11:60-77.

95. Danacı AE, Şen FS, Aydemir Ö, İçelli İ. Depresif bozukluk tanılı hastalarda benzodiazepin kullanımı. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2000;10: 16-20.

96. Erkmen H. Genelleşmiş anksiyete bozukluğu, sosyal fobi ve fobinin ilaçla tedavisindeki gelişmeler. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 1998; 8(3): 135-138.

97. Lobbezoo F, Brouwers JEIG, Cune MS, Naeije M. Dental implants in patients with bruxing habits. *J Oral Rehabil* 2006;33(2):152-9.
98. Okeson JP. *Orofacial Pain In: Guidelines for Assesment, Diagnosis, and Management*. Chicago: Quintessence Publishing; 1996. p.230.
99. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev*. 2000 Feb;4(1):27-43.
100. Partinen M. Epidemiology of sleep disorders. In: *Principles and practice in sleep medicine*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. p.558-579.
101. Manfredini D, Winocur E, Pain O, Guarda-Nardini L, Paesani D, Physiology S, et al. Epidemiology of Bruxism in Adults: A Systematic Review of the Literature. *J OrOfac Pain* 2013;27:99–110.
102. Pierce CJ, Gale EN. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res*. 1988 Mar;67(3):597-601.
103. Melo G, Duarte J, Pauletto P, Porporatti AL, Stuginski-Barbosa J, Winocur E, et al. Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *J Oral Rehabil*. 2019;46(7).
104. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119:53-61.
105. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008; 35:476-94.
106. Mundt T, Mack F, Schwahn C, Bernhardt O, Kocher T, Biffar R. Association between sociodemographic, behavioral, and medical conditions and signs of temporomandibular disorders across gender: results of the study of health in Pomerania (SHIP-0). *Int J Prosthodont* 2008, 21:141-8.
107. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28:1085-91.
108. De Laat A, Macaluso GM. Sleep bruxism as a motor disorder. *Mov Disord*. 2002;17 Suppl 2:S67-9.
109. Glaros AG, Rao SM: Bruxism: A critical review. *Psych Bull* 1977; 34:767.
110. Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005;84:644-8.
111. Lobbezoo F, Zaag Van Der J, Selms Van MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation* 2008; 35 509-23.
112. Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser C. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1998;25: 721-4.
113. Lavigne G, Manzini C, Kato T. *Sleep bruxism. Principles and practice of sleep medicine* 4th edn. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005.
114. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: Its multiple causes and its effects on dental implants-an updated review. *J Oral Rehabil* 2006;33: 293-300.

115. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain*. 2003 Summer;17(3):191-213.
116. Paesani D. *Bruxism theory and practice*. Chicago: Quintessence 2010.
117. Kavaklı Y. Polisomnografi ile teshis edilen uyku bruksizimli hastaların tedavisinde iki farklı apareyin etkinliğinin değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Protez Programı. Doktora Tezi. Ankara, 2006.
118. Van der Zaag J, Lobbezoo F, Van der Avoort PG, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. *J Oral Rehabil* 2007;34: 317-22.
119. Uca AU, Uğuz F, Kozak HH, Gümüş H, Aksoy F, Seyithanoğlu A, Kurt HG. Antidepressant-Induced Sleep Bruxism: Prevalence, Incidence, and Related Factors. *Clin Neuropharmacol*. 2015 Nov-Dec;38(6):227-30.
120. First MB (2015) Structured Clinical Interview for the DSM (SCID). The Encyclopedia of Clinical Psychology, Birinci Baskı. RL Cautin, SO Lilienfeld (Ed), Wiley-Blackwell.
121. Amerikan Psikiyatri Birliği (2015) SCID-5. <https://www.appi.org/products/structured-clinical-interview-for-dsm-5-scid-5> adresinden indirildi. Erişim tarihi: 10.07.2023
122. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991 Dec;14(6):540-5. doi: 10.1093/sleep/14.6.540. PMID: 1798888.
123. Ağargün MY, Çilli A, Ş, ve ark. Epworth Uykululuk Ölçeğinin Geçerlik ve Güvenirliği, *Türk Psikiyatri Dergisi* 1999; 10(4): 261–267.
124. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23:56–62
125. Yazıcı MK, et al. Hamilton anksiyete değerlendirme ölçeği, değerlendiriciler arası güvenirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1998; 9(2): 114-117.
126. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961 Jun;4:561-71.
127. Teğin B. Depresyonda bilişsel süreçler: Beck modeline göre. Yayınlanmamış Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Psikoloji Bölümü, Ankara, 1980.
128. Pintado MR, Anderson GC, DeLong R, Douglas WH. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. *J Prosthet Dent*. 1997;77(3):313-20.
129. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989 May;28(2):193-213.
130. Ağargün MY, Kara H, Anlar O. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin Geçerliği ve Güvenirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1996;7:107-111.

131. Fluerășu MI, Bocșan IC, Țig IA, Iacob SM, Popa D, Buduru S. The Epidemiology of Bruxism in Relation to Psychological Factors. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan 8;19(2):691.
132. Serra-Negra J.M., Scarpelli A.C., Tirsă-Costa D., Guimarães F.H., Pordeus I.A., Paiva S.M. Sleep bruxism, awake bruxism and sleep quality among Brazilian dental students: A cross-sectional study. *Braz. Dent. J.* 2014;25:241–247.
133. Wetselaar, P.; Vermaire, E.J.H.; Lobbezoo, F.; Schuller, A.A. The prevalence of awake bruxism and sleep bruxism in the Dutch adult population. *J. Oral Rehabil.* 2019, 46, 617–623.
134. Lobbezoo F, Visscher CM, Ahlberg J, Manfredini D. Bruxism and genetics: a review of the literature. *J Oral Rehabil.* 2014 Sep;41(9):709-14.
135. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev.* 2003;7:413–421.
136. Kuhn M, Türp JC. Risk factors for bruxism. *Swiss Dent J.* 2018 Feb 12;128(2):118-124. PMID: 29533049.
137. Cuccia AM. Etiologia del bruxismo notturno: una revisione della letteratura [Etiology of sleep bruxism: a review of the literature]. *Recenti Prog Med.* 2008 Jun;99(6):322-8.
138. Lobbezoo F, Naeije M. Etiology of bruxism: morphological, pathophysiological and psychological factors. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2000 Jul;107(7):275-80.
139. Johansson A, Unell L, Carlsson G, Söderfeldt B, Halling A, Widar F. Associations between social and general health factors and symptoms related to temporomandibular disorders and bruxism in a population of 50-year-old subjects. *Acta Odontol Scand.* 2004 Aug;62(4):231-7.
140. Kinalski MA, Cadermatori MG, Horta BL, Correa MB, Demarco FF, Pereira-Cenci T. Common mental disorders and bruxism in adults: a birth cohort study. *J Dent.* 2019 Apr;83:27-32.
141. Kuang B, Li D, Lobbezoo F, de Vries R, Hilgevoord A, de Vries N, Huynh N, Lavigne G, Aarab G. Associations between sleep bruxism and other sleep-related disorders in adults: a systematic review. *Sleep Med.* 2022;89:31-47.
142. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001 Jan;119(1):53-61.
143. Mengatto CM, Dalberto Cda S, Scheeren B, Barros SG. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent.* 2013 Nov;110(5):349-55.
144. Taşdelen Y, et.al. Childhood trauma, quality of life, sleep quality, anxiety and depression levels in people with bruxism. *Archives of Neuropsychiatry* 2020;57(2): 131.
145. Yıldırım B, et al. Associations between self-reported bruxism, sleep quality, and psychological status among dental students in Turkey. *CRANIO®* 2021;1-6.
146. Turcio KH, de Moraes-Melo-Neto CL, de Caxias FP, Goiato MC, Dos Santos DM, Januzzi MS, Guiotti AM, Bertoz AM, Brandini DA. Relationship of

excessive daytime sleepiness with bruxism, depression, anxiety, stress, and sex in odontology students - A cross sectional study. *J Clin Exp Dent*. 2022 Jun 1;14(6):e464-e470.

147. Michalek-Zrabkowska M, Wieckiewicz M, Smardz J, Gac P, Poreba R, Wojakowska A, Mazur G, Martynowicz H. Determination of Inflammatory Markers, Hormonal Disturbances, and Sleepiness Associated with Sleep Bruxism Among Adults. *Nat Sci Sleep*. 2020 Nov 10;12:969-979.

148. Smardz J, Martynowicz H, Wojakowska A, Michalek-Zrabkowska M, Mazur G, Wieckiewicz M. Correlation between Sleep Bruxism, Stress, and Depression-A Polysomnographic Study. *J Clin Med*. 2019 Aug 29;8(9):1344.

149. Gungormus Z, Erciyas K. Evaluation of the relationship between anxiety and depression and bruxism. *J Int Med Res*. 2009 Mar-Apr;37(2):547-50.

150. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. *J Oral Rehabil*. 1997 Aug;24(8):581-7.

151. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J*. 2004 Jun;49(2):84-9.

152. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzi T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil*. 1999 Feb;26(2):103-10.

153. Goulart AC, Arap AM, Bufarah HB, Bismarchi D, Rienzo M, Syllos DH, Wang YP. Anxiety, Depression, and Anger in Bruxism: A Cross-sectional Study among Adult Attendees of a Preventive Center. *Psychiatry Res*. 2021 May;299:113844

154. Maluly M, Dal Fabbro C, Andersen ML, Babiloni AH, Lavigne GJ, Tufik S. Sleep bruxism and its associations with insomnia and OSA in the general population of Sao Paulo. *Sleep Med*. 2020 Nov;75:141–148.

155. Cunha TCA, Dal Fabbro C, Januzzi E, Cunali PA, Meira e Cruz M. An operational clinical approach in the diagnosis and management of sleep bruxism: a first step towards validation. *J Oral Facial Pain Headache*. 2020;34(3):236–239.

156. Lavigne G, Kato T, Babiloni AH, Huynh N, Dal Fabbro C, Svensson P, et al. Research routes on improved sleep bruxism metrics: toward a standardised approach. *J Sleep Res*. 2021 Mar;e13320.

157. Garrett AR, Hawley JS. SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurol Clin Pract*. 2018 Apr;8(2):135-141.

158. Massahud MLB, Bruzinga FFB, Diniz SAM, Seraidarian KKA, Lopes RM, Barros VM, Seraidarian PI. Association between sleep bruxism, use of antidepressants, and obstructive sleep apnea syndrome: A cross-sectional study. *J Oral Rehabil*. 2022 May;49(5):505-513.

159. Rajan R, Sun YM. Reevaluating Antidepressant Selection in Patients With Bruxism and Temporomandibular Joint Disorder. *J Psychiatr Pract*. 2017 May;23(3):173-179.

EK-2 Sosyodemografik Veri Formu

Sosyodemografik Bilgi Formu

1. Cinsiyet: 1) Erkek 2) Kadın
2. Yaş:
3. Boy:
4. Kilo:
5. Medeni durum: 1) Evli 2) Bekar
6. Eğitim durumu: 1) İlkokul 2) Ortaokul 3) Lise 4) Üniversite
7. Mesleğiniz: 1) İşçi 2) Memur 3) Serbest meslek 4) Emekli 5) İşsiz 6) Diğer.....
8. Aylık gelir durumunuz: 1) Gelir giderden az 2) Gelir gidere eşit 3) Gelir giderden fazla
9. Şu an ikamet ettiğiniz yer: 1) Köy 2) İlçe 3) İl
10. Aile Tipiniz: 1) Çekirdek Aile 2) Geniş Aile 3)Yalnız
11. Sigara kullanıyor musunuz?: 1) Evet 2) Hayır
12. Alkol kullanıyor musunuz?: 1) Evet 2) Hayır
13. COVID geçirdiniz mi? 1) Evet 2) Hayır
14. Ailenizde diş sıkması olan birey var mı?: 1) Evet 2) Hayır
15. Herhangi bir kronik hastalığınız var mı?: 1) Evet 2) Hayır
16. Cevabınız evet ise hastalığınız/hastalıklarınız hangisidir? 1) Diyabet 2) Hipertansiyon 3) KOAH 4) Kalp yetmezliği 5) Diğer
17. Uyku bozukluğunuz var mı?: 1) Evet 2) Hayır
18. Antidepresan kullanıyor musunuz?: 1) Evet 2) Hayır
19. Kullandığınız antidepresanın adı nedir?:
20. Ne kadar süredir bu ilacı kullanıyorsunuz?.....

EK-3 Beck Anksiyete Ölçeği

BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ

İsim: _____ Tarih: _____

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra her maddedeki **bugün dahil son bir haftadır** sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandaki uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

		Hiç	Hafif Düzeyde <i>Beni pek etkilemedi</i>	Orta Düzeyde <i>Hoş değildi ama katlandım</i>	Ciddi Düzeyde <i>Dayanmakta çok zorlandım</i>
1	Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma	①	①	②	③
2	Sıcak/ ateş basmaları	①	①	②	③
3	Bacaklarda halsizlik, titreme	①	①	②	③
4	Gevşeyememe	①	①	②	③
5	Çok kötü şeyler olacak korkusu	①	①	②	③
6	Başdönmesi veya sersemlik	①	①	②	③
7	Kalp çarpıntısı	①	①	②	③
8	Dengenizi kaybedeceğiniz duygusu	①	①	②	③
9	Dehşete kapılma	①	①	②	③
10	Sinirlilik	①	①	②	③
11	Boğuluyormuş gibi olma hissi	①	①	②	③
12	Ellerde titreme	①	①	②	③
13	Titreklik	①	①	②	③
14	Kontrolü kaybetme duygusu	①	①	②	③
15	Nefes almada güçlük	①	①	②	③
16	Ölüm korkusu	①	①	②	③
17	Korkuya kapılma	①	①	②	③
18	Midede hazımsızlık veya rahatsızlık hissi	①	①	②	③
19	Baygınlık	①	①	②	③
20	Yüzün kızarması	①	①	②	③
21	Terleme (sıcağa bağlı olmayan)	①	①	②	③
TOPLAM İŞARET SAYISI					

EK-4 Bruksizm Anketi**BRUKSİZM ANKETİ**

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

Pintado ve ark. aşağıdaki soruların 2 tanesine pozitif cevap veren bireyleri, bruksizmi olan bireyler olarak sınıflanabileceğini belirtmişlerdir

EK-5 Epworth Uykululuk Hali Ölçeği

EPWORTH UYKULULUK HALİ ÖLÇEĞİ

Son zamanlarda, günlük yaşantınız içinde, aşağıda belirtilen durumlarda hangi sıklıkla uyuklarsınız (buradan yorgun hissetmek değil, uyuklamak veya uyuya kalmak anlaşılmalıdır)? Bu şeylerden birini son zamanlarda yapmamış olsanız bile, böyle bir durumun, sizi nasıl etkileyeceğini düşünmeye çalışarak cevap veriniz. Ölçekteki her bir DURUM için, aşağıdaki ifadelere karşılık gelen sayılardan, sizin için en uygununu işaretleyiniz.

– 0 = hiçbir zaman uyuklamam

– 1 = nadiren uyuklarım

– 2 = zaman zaman uyuklarım

– 3 = büyük olasılıkla uyuklarım

SORU	0	1	2	3
1. Oturur durumda gazete veya kitap okurken				
2. Televizyon seyrederken				
3. Pasif olarak toplum içinde otururken (tiyatro, toplantı,...)				
4. Aralıksız 1 saatlik araç yolculuğu yaparken				
5. Öğleden sonra uzanınca				
6. Alkolsüz bir öğle yemeğinden sonra otururken				
7. Birisi ile konuşurken				
8. Araç kullanırken birkaç dakika				
TOPLAM				

EK-6 Hamilton Depresyon Ölçeği

HAMILTON DEPRESYON ÖLÇEĞİ

İsim: _____ Tarih: _____

- 1) **Depresif ruh hali (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)**
 - 0- Yok
 - 1- Yalnızca soruları cevaplarırken anlaşıyor.
 - 2- Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.
 - 3- Hasta da bunların bulunduğu yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşıyor.
 - 4- Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu konuşma sırasında sözlü ve sözsüz olarak belirtiyor.
- 2) **Suçluluk duyguları**
 - 0- Yok
 - 1- Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
 - 2- Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor.
 - 3- Şimdiki hastalığı bir ceza landırmadır. Suçluluk hezeyanları.
 - 4- Kendisini suçlayan ya da itham eden sesler işitiyor ve/ veya kendisini tehdit eden görsel hallüsinasyonlar görüyor.
- 3) **İntihar**
 - 0- Yok
 - 1- Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
 - 2- Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzeri düşünceler besliyor.
 - 3- İntiharı düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden davranışlar sergiliyor.
 - 4- İntihar girişiminde bulunmuş. (Herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir.)
- 4) **Uykuya dalamamak**
 - 0- Bu konuda zorluk çekmiyor.
 - 1- Bazen yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından yakınıyor.
 - 2- Her gece uyuma güçlüğü çekiyor, gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikayet ediyor.
- 5) **Geceyarısı uyanmak**
 - 0- Herhangi bir sorunu yok.
 - 1- Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikayetçi.
 - 2- Gece yarısı uyanıyor. (Herhangi bir neden olmaksızın yataktan kalkmak 2 puanla değerlendirilir.)
- 6) **Sabah erken uyanmak**
 - 0- Herhangi bir sorunu yok.
 - 1- Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya d alıyor.
 - 2- Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.
- 7) **Çalışma ve aktiviteler**
 - 0- Herhangi bir sorunu yok.
 - 1- Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlarındaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
 - 2- Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlarındaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, mütereddit olduğunu belirtiyor. (İşinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor.)
 - 3- Aktivitelerinde harcadığı süre veya üretim azalıyor. (Hastanede ya tarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.)
 - 4- Hasta ligından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. (Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yardımsız yapamayanlara 4 puan verilir.)
- 8) **Reterdasyon (Düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)**
 - 0- Düşünceleri ve konuşması normal.
 - 1- Görüşme sırasında hafif reterdasyon hissediliyor.
 - 2- Görüşme sırasında açıkça reterdasyon hissediliyor.
 - 3- Görüşmeyi yapabilmek çok zor.
 - 4- Tam stuporda.

EK-6 Hamilton Depresyon Ölçeği-devamı

9) Ajitasyon

- a. Yok
- b. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.
- c. Elini ovuşturuyor, tımak yiyor, dudaklarını ısırıyor.

10) Psikik anksiyete

- a. Herhangi bir sorunu yok.
- b. Subjektif gerilim ve irritabilite.
- c. Küçük şeylerden kaygı duyuyor.
- d. Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.
- e. Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.

11) Somatik anksiyete

- a. Yok
- b. Hafif
- c. İlmli
- d. Şiddetli
- e. Çok şiddetli

Anksiyeteye eşlik eden fiziksel belirtiler:

Gastrointestinal: Ağız kuruluğu, gaz, sindirim bozukluğu, kramp, geğirme

Kardiyo vasküler: Palpitasyon, baş ağrısı

Solunumla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme, sık idrara çıkma, terleme.

12) Somatik semptomlar- Gastrointestinal

- a. Yok
- b. İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.
- c. Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13) Somatik semptomlar- Genel

- a. Yok
- b. Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.
- c. Herhangi bir kesin şikayet 2 puanla değerlendirilir.

14) Genital semptomlar (Libido kaybı, menstrüel bozukluklar vb.)

- a. Yok
- b. Hafif
- c. Şiddetli

15) Hipokondriaklık

- a. Yok
- b. Kuruntulu.
- c. Aklını sağlık konularına takmış durumda.
- d. Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.
- e. Hipokondriak delüzyonlar.

16) Zayıflama (A ya da B'yi işaretleyiniz)

A- Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)

- a. Kilo kaybı yok.
- b. Önceki hastalığına bağlı olarak kilo kaybı.
- c. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B- Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan hastanın tartıldığı kontrollerde

- 0- Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama.
- 1- Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama.

EK-6 Hamilton Depresyon Ölçeği-devamı

17) Durumu hakkında görüşü

- a. Hasta ve depresyonda olduğunun bilincinde.
- b. Hastalığını biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, aşırı çalışmaya, istirahat ihtiyacı olduğuna bağlıyor.
- c. Hasta olduğunu kabul etmiyor.

Toplam HAM-D skoru:

Depresyon derecesi Toplam
Minimal depresyon 0-9 puan
Hafif depresyon 10-16
Orta depresyon 17-29
Şiddetli depresyon 30-63



Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKi)

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Hastanın Adı Soyadı: _____

Tarih: ____/____/____

Aşağıdaki sorulara vereceğiniz cevaplar için son bir ayı göz önünde bulundurun.

Lütfen tüm soruları cevaplandırın.

- 1 Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız? _____
- 2 Geçen ay geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika) aldı? _____ dakika
- 3 Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız? _____
- 4 Geçen ay geceleri kaç saat uyudunuz (bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir) _____ saat
- 5 Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız?
- | | Haftada | Hiç | 1'den az | 1 - 2 kez | 3'ten Çok |
|---|--|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| a | 30 dakika içinde uykuya dalamadınız | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| b | Gece yarısı veya sabah erkenden uyanınız | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| c | Tuvalete gittiniz | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| d | Rahat bir şekilde nefes alı veremediniz | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| e | Aşırı derecede üşüdünüz | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| f | Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| g | Kötü rüyalar gördünüz | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| h | Ağrı duyduunuz | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| i | Diğer nedenler | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| j | Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
- 6 Geçen ay uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz.
- ☐₀ Çok iyi ☐₁ Oldukça iyi ☐₂ Oldukça kötü ☐₃ Çok kötü
- 7 Geçen ay uyumanıza yardımcı olması için ne sıklıkta (reçeteli veya reçetesiz) uyku ilacı aldınız?
- ☐₀ Hiç ☐₁ Haftada 1'den az ☐₂ Haftada 1 - 2 kez ☐₃ Haftada 3'ten çok
- 8 Geçen ay araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?
- ☐₀ Hiç ☐₁ Haftada 1'den az ☐₂ Haftada 1 - 2 kez ☐₃ Haftada 3'ten çok
- 9 Geçen ay bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?
- ☐₀ Hiç problem oluşturmadı ☐₂ Bir dereceye kadar problem oluşturdu
- ☐₁ Yalnızca çok az bir problem oluşturdu ☐₃ Çok büyük bir problem oluşturdu
- 10 Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?
- ☐₀ Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok ☐₂ Partneri aynı odada fakat aynı yatakta değil
- ☐₁ Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var ☐₃ Partner aynı yatakta
- 11 Eğer bir oda arkadaşı veya yatak partneriniz varsa son bir ayda ona aşağıdaki durumları ne sıklıkta yaşadığınızı sorun.
- | | Haftada → | Hiç | 1'den az | 1 - 2 kez | 3'ten çok |
|---|---|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| a | Gürültülü horlama | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| b | Uykuda nefes alıp verme arasında uzun aralıklar | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| c | Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| d | Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |
| e | Diğer huzursuzluklarınız: | ☐ ₀ | ☐ ₁ | ☐ ₂ | ☐ ₃ |

Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH (1989) Psychiatry Res. 1989 May;28(2):193-213

feronline
www.feronline.com

**Skorlama yönergesine
feronline.com 'dan
ulaşabilirsiniz.**

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2019