T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

BRUKSİZM HASTALARINDA KURU İĞNELEME VE İNTRAMUSKULER ELEKTRİKSEL STİMÜLASYON YÖNTEMLERİNİN MASSETER KAS ÜZERİNE ETKİLERİNİN ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

MERVE YAR

BOLU, OCAK - 2024

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

BRUKSİZM HASTALARINDA KURU İĞNELEME VE İNTRAMUSKULER ELEKTRİKSEL STİMÜLASYON YÖNTEMLERİNİN MASSETER KAS ÜZERİNE ETKİLERİNİN ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

MERVE YAR

TEZ DANIŞMANI
DR. ÖĞR.ÜYESİ ÖMER FARUK BOYLU

BOLU, OCAK- 2024

ETİK BEYAN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmasında;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmasında yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir,

aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Teze ilişkin Turnitin adlı programında enstitü müdürlüğünce belirlenen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan benzerlik raporuna göre, tezin benzerlik oranı %3 olarak tespit edilmiştir.

Bu çalışma için Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 05.09.2023 tarih ve 2023/285 karar no'lu etik izin alınmıştır.

MERVE YAR

ÖZET

BRUKSİZM HASTALARINDA KURU İĞNELEME VE İNTRAMUSKULER ELEKTRİKSEL STİMÜLASYON YÖNTEMLERİNİN MASSETER KAS ÜZERİNE ETKİLERİNİN ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ
UZMANLIK TEZİ
MERVE YAR
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

(TEZ DANIŞMANI: DR. ÖĞR.ÜYESİ ÖMER FARUK BOYLU)

BOLU, OCAK - 2024
XI + 87

Bu tez çalışmasının amacı bruksizmli bireylerde tedavi amacıyla uyguladığımız intramuskuler elektriksel stimülasyon (IMES) ve kuru iğneleme (DN) yöntemlerinin etkinliklerini ultrasonografi yardımıyla değerlendirmektir.

Çalışmamıza bruksizme sahip 30 hasta ve bruksizm gibi kas eklem rahatsızlıklarından herhangi biri bulunmayan 98 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Bruksizme sahip 30 birey rastgele 2 gruba ayrılmıştır. Gruplardan birine intramuskuler elektriksel stimülasyon diğerine ise kuru iğneleme tedavisi uygulanmıştır. Elde edilen sonuçlar kendi aralarında ve sağlıklı grupla karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızın hasta grubunda kadın popülasyon ağırlıktaydı. Hasta bireylerin yaş ortalaması IMES grubunda 28,73±10,833 yıl iken DN grubunda 32,33±9,839 yıl olarak bulunmuştur. Her iki tedavi yönteminde de kas kalınlığı değerlendirildiğinde özellikle sağ masseter kas aktifken yapılan masseter kası ölçümlerinde 2. ve 5. seansta kas kalınlığının anlamlı şekilde kontrol grubundan daha düşük ortalamaya sahip olduğu görülmüştür ($p<0.001$). Fraktal boyut değerlendirildiğinde ise bruksizmli bireylerde fraktal boyutun daha yüksek olduğu ve tedavi sonrasında fraktal boyutun düştüğü görülmüştür. Ayrıca hastalardan her seans başında ölçülen VAS skoru değeri her iki tedavi grubunda da seanslar arttıkça düşüş göstermiştir ($p<0.001$). Kasın internal yapısını inceleyen kas ekojenitesi ölçümlerinde ise tedavi öncesinde ve sonrasında değişim meydana gelmiştir.

İntramuskuler elektriksel stimülasyon ve kuru iğneleme yöntemleri bruksizm tedavisinde güvenilir, komplikasyon olasılığı az ve etkili tedavi yöntemleridir. Özellikle bruksizm tedavisinde kullanımı ile ilgili bir veri bulunmayan IMES tedavisinin bruksizm semptomlarını hafifletmede oldukça etkili olduğu görülmüştür.

ANAHTAR KELİMELER: Bruksizm, Ultrasonografi, İntramuskuler elektriksel stimülasyon, kuru iğneleme

ABSTRACT

EVALUATION OF THE EFFECTS OF DRY NEEDLING AND INTRAMUSCULAR ELECTRICAL STIMULATION METHODS ON MASSETER MUSCLE BY ULTRASONOGRAPHY IN BRUXISM PATIENTS
PHD THESIS
MERVE YAR
BOLU ABANT IZZET BAYSAL UNIVERSITY
FACULTY OF DENTISTRY
ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY

(SUPERVISOR: ASSIST. PROF. DR. ÖMER FARUK BOYLU)

BOLU, JANUARY 2024
XI + 87

The aim of this thesis study is to evaluate the effectiveness of intramuscular electrical stimulation (IMES) and dry needling (DN) methods, which we use for treatment purposes in individuals with bruxism, using ultrasonography.

Our study included 30 patients with bruxism and 98 healthy individuals who did not have any muscle joint disorders such as bruxism. 30 individuals with bruxism were randomly divided into 2 groups. Intramuscular electrical stimulation was applied to one group and dry needling treatment was applied to the other. The results obtained were compared among themselves and with the control group.

The female population was predominant in the bruxism group of our study. The average age of the patient individuals was 28.73±10.833 years in the IMES group and 32.33±9.839 years in the DN group. When muscle thickness was evaluated in both treatment methods, it was observed that the muscle thickness had a significantly lower average than the control group in the 2nd and 5th sessions, especially in the masseter muscle measurements made when the right masseter muscle was contracted ($p<0.001$). When the fractal dimension was evaluated, it was seen that the fractal dimension was higher in individuals with bruxism and the fractal dimension decreased after treatment. In addition, the VAS score measured from the patients at the beginning of each session decreased as the sessions increased in both treatment groups ($p<0.001$). There were changes in muscle echogenicity measurements, which examine the internal structure of the muscle, before and after the treatment.

IMES and DN methods are reliable, low-complication and effective treatment methods in the treatment of bruxism. IMES treatment, for which there is no data regarding its use in the treatment of bruxism, has been found to be very effective in relieving the symptoms of bruxism.

KEYWORDS: Bruxism, Ultrasonography, Intramuscular electrical stimulation, Dry needling

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ETİK BEYAN ..... **ii**
ÖZET ..... **iii**
ABSTRACT ..... **iv**
İÇİNDEKİLER ..... **v**
ŞEKİL LİSTESİ ..... **vii**
TABLO LİSTESİ ..... **viii**
FOTOĞRAF LİSTESİ ..... **ix**
KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ ..... **x**
TEŞEKKÜR ..... **xi**
1. GİRİŞ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1 Stomatognatik Sistem 3
2.1.1 Temporomandibular Eklem (TME) 3
2.1.2 Dişler 10
2.1.3 Çiğneme Kasları 11
2.2 Çiğneme Sisteminin Aktiviteleri 14
2.2.1 Fonksiyonel Aktiviteler 14
2.2.2 Parafonksiyonel Aktiviteler 14
2.3 Mastikatör Kas Patolojileri 15
2.3.1 Koruyucu Birlikte Kasılma (Kas Splintleme) 15
2.3.2 Lokal Miyalji 15
2.3.3 Miyofasiyal Ağrı 15
2.3.4 Yansıyan Miyofasiyal Ağrı 16
2.3.5 Miyospazm 16
2.3.6 Miyozit (İnflamatuar Miyalji) 16
2.4 Bruksizm 16
2.4.1 Bruksizm Epidemiyolojisi 17
2.4.2 Bruksizm Etiyolojisi 18
2.4.3 Bruksizm Tipleri 19
2.4.4 Bruksizmin Çiğneme Kasları Üzerine Etkileri 19
2.4.5 Bruksizm Teşhisi 20
2.4.6 Bruksizm Tedavisi 23
2.5 İntramuskuler Elektriksel Stimülasyon 28
2.6 Ultrasonografi (USG) 29
2.7 Fraktal Analiz 30
3. GEREÇ VE YÖNTEM **31**
3.1 Hasta Seçimi 31
3.2 Çalışma Grupları ve Dizaynı 32
3.3 Kasların Muayenesi 33

3.4 USG Görüntülerinin Alınması 33
3.5 İntramuskuler Elektriksel Stimülasyonun Uygulanması 35
3.6 Kuru İğnelemenin Uygulanması 36
3.7 USG Görüntüleri Üzerinden Fraktal Analiz Yapılması 36
3.8 USG Görüntüleri Üzerinden Kas Ekojenitelerinin Değerlendirilmesi 39
3.9 USG Görüntüleri Üzerinden Kas Kalınlıklarının Ölçülmesi 40
3.10 Bireylerde Tedavi Öncesi ve Kontrol Periyotlarında Değerlendirilen Parametreler 40
3.11 İstatistiksel Analiz 40
4. BULGULAR 42
4.1 Masseter Kasına Ait Kas Kalınlığı Bulguları 42
4.2 Masseter Kasının Aktif ve Gevşek Pozisyondaki Fraktal Boyut Bulguları 50
4.3 Masseter Kasından Ölçülen VAS Skoru Bulguları 55
4.4 Masseter Kasının Kas Ekojenite Bulguları 56
5. TARTIŞMA 60
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 69
7. KAYNAKLAR 70
8. EKLER 86

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 2.1. Temporomandibular eklem (Lateralden görünüm) 4
Şekil 2.2. Kondilin önden görünümü 4
Şekil 2.3. Temporomandibular eklemin kemik komponentlerinin lateralden görünümü 6
Şekil 2.4. Artiküler disk (Lateral görünüm) 7
Şekil 2.5. Kollateral ligamentlerin görünümü (Önden görünüm) 8
Şekil 2.6. Çiğneme Kasları 11
Şekil 2.7. Lateral pterygoid kasın görünümü 13
Şekil 3.1. Masseter kasındaki ekojenik bantlaşma 39

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 1. Gruplardaki bireylerin yaşlarına ait tanımlayıcı istatistikler.....42
Tablo 2. Gruplara göre yaş dağılımı.....42
Tablo 3. Gruplara göre kas kalınlığının sağ masseter kas gevşekken ölçülen değerlere ait tanımlayıcı istatistikler.....43
Tablo 4. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri.....44
Tablo 5. Gruplara göre kas kalınlığının sağ taraftan ölçülen kas aktif pozisyondaki değerlerine ait tanımlayıcı istatistikler.....44
Tablo 6. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri.....45
Tablo 7. Gruplara göre kas kalınlığının kas gevşekken sol taraftan ölçülen değerlerine ait tanımlayıcı istatistikler.....46
Tablo 8. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri.....47
Tablo 9. Gruplara göre kas kalınlığının kas aktifken sol taraftan ölçülen değerlerine ait tanımlayıcı istatistikler.....47
Tablo 10. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri.....48
Tablo 11. Gruplara göre kas kalınlığının kas gevşek ve aktifken sağ ve soldan yapılan ölçümlere ait tanımlayıcı istatistikler.....50
Tablo 12. Gruplara göre sağ masseter kası gevşekken alınan görüntülerden hesaplanan fraktal boyuta ait tanımlayıcı istatistikler.....51
Tablo 13. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri.....51
Tablo 14. Gruplara göre sağ masseter kası aktifken alınan görüntülerden hesaplanan fraktal boyuta ait tanımlayıcı istatistikler.....52
Tablo 15. Gruplara göre sol taraf kas gevşekken alınan görüntülerin fraktal boyutlarına ait tanımlayıcı istatistikler.....52
Tablo 16. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri.....53
Tablo 17. Gruplara göre sol taraf kas aktifken alınan görüntülerin fraktal boyutlarına ait tanımlayıcı istatistikler.....53
Tablo 18. Gruplara göre fraktal boyutun kas gevşek ve aktifken sağ ve soldan yapılan ölçümlere ait tanımlayıcı istatistikler.....55
Tablo 19. DN ve IMES gruplarının sağ masseter VAS skoru ölçümleri açısından iki grubun ve seansların karşılaştırma sonuçları.....56
Tablo 20. İki grupta sol masseter ölçümleri açısından iki grubun ve seansların karşılaştırma sonuçları.....56
Tablo 21. Ekojenite açısından sağ ve sol taraftan kas gevşek ve aktifken yapılan ölçüm sonuçlarının gruplara göre dağılımı.....58

FOTOĞRAF LİSTESİ

Sayfa

Fotoğraf 3.1. USG cihazı 34
Fotoğraf 3.2. Ultrasonografide hastanın ve probun pozisyonlandırılması 34
Fotoğraf 3.3. TENS cihazı ve cihaza bağlanan yengeç elektrotlar 35
Fotoğraf 3.4. Akupunktur iğnelerinin masseter kasına yerleştirilmesi 36
Fotoğraf 3.5. ROI'nin seçilmesi 37
Fotoğraf 3.6. İmage calculator ve substraction işlemi uygulanmış görüntü 37
Fotoğraf 3.7. Her bir piksele 128 gri değerinin eklenmesi 37
Fotoğraf 3.8. Threshold filtresinin uygulanması 38
Fotoğraf 3.9. Skeletonize seçeneğinin uygulanması 38
Fotoğraf 3.10. Fraktal boyutu veren grafik 39
Fotoğraf 3.11. Kas kalınlığının USG üzerinden ölçülmesi 40

KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ

Ach : Asetilkolin
BT : Bilgisayarlı Tomografi
BT-A : Botulinum Toksin A
DN : Dry Needling (Kuru İğneleme)
EEG : Elektroensefalografi
EKG : Elektrokardiyografi
EMG : Elektromiyografi
EOG : Elektro-okülogram
FHD : Frankfurt Horizontal Düzlemi
fMR : Fonksiyonel Manyetik Rezonans
IMES : İntramuskuler Elektriksel Stimülasyon
MR : Manyetik Rezonans
SSRI : Seratonin Geri Alım İnhibitörü
TENS : Transkutanöz Elektriksel Stimülasyon
TME : Temporomandibular Eklem
TN : Tetik Nokta
USG : Ultrasonografi
VAS : Görsel Analog Skala

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim, klinik çalışma sürecim ve tez dönemim boyunca katkıları ve emekleri için değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk BOYLU ve Prof. Dr. Serkan POLAT 'a,

Asistanlığımın ilk yıllarında bana cerrahi bilgi birikimlerini eksiksiz sunmaya çalışan ve mesleğin etik ilkelerine bağlı bir hekim olarak yetişmemi sağlayan bazen bir hoca bazen bir abi ya da abla olan değerli hocalarım Prof. Dr. Derviş YILMAZ, Prof. Dr. Orçun TOPTAŞ, Dr. Öğr. Üyesi Neşet AKAY, Doç. Dr. Sadi MEMİŞ, Dr. Öğr. Üyesi Deniz YAMAN, Dr. Öğr. Üyesi Koray Onur ŞANAL' a,

Hem tezimde hem asistanlık sürecimde yanımda olan ve fikirlerine çok değer verdiğim sevgili hocam Doç. Dr. Seval BAYRAK'a ve asistanlık sürecimde yaptığı ortognatik cerrahi ameliyatları ile ufkumu açan ve bilgi birikimini benle paylaşan Doç. Dr. Nihat AKBULUT ve Gaziosmanpaşa Üniversitesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi asistanlarına,

Tezimin materyal metodunu oluşturma sürecinde ve sonraki süreçlerde her türlü desteklerini benden esirgemeyen değerli asistan arkadaşlarım Arş. Gör. Dt. Gözde ATLIHAN, Arş. Gör. Dt. Betül TAŞKIN, Arş. Gör. Dt. Gizem KARTAL'a ve üniversitemizin Kulak, Burun ve Boğaz Hastalıkları bölümündeki tüm hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Asistanlık eğitiminin hemen her sürecinde hep birlikte mücadele ettiğimiz eşkıdemlilerim Arş. Gör. Dt. Batuhan KAPAKLI, Arş. Gör. Dt. Okan DURAN, Arş. Gör. Dt. Şeyda KURT ve Arş. Gör. Dt. Zeynep TÜRKMEN'e,

Asistanlık hayatımda idol olarak gördüğüm değerli kıdemlilerim Dr.Öğr. Üyesi Merve ARICI ve Uzm. Dt. Zübeyir BAŞ'a,

Tezimde uyguladığım yöntemlerden birinin fikir babası olan Uzm. Dt. Mert CAN ve Uzm. Dt. Alperen ERDAL'a,

Bolu'da birlikte çalışmış olmaktan mutluluk duyduğum, her türlü duyguyu paylaştığım dostum Uzm. Dt. Nurşat TÜRKER'e

Son olarak beni bu günlere getiren, Atatürk ilke ve inkılaplarına bağlı, vatanını seven bir birey olarak yetişmemi sağlayan ve her daim yanımda olan sevgili annem Aysel YAR'a, babam Nevzat YAR'a ve kardeşlerim Emre YAR ve Esra YAR'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım

1. GİRİŞ

Bruksizm mandibulanın parafonksiyonel hareketleri ile oluşan dişin sıkılması ya da gıcırdatılmasına verilen isimdir. Bruksizm uykuda gelişebileceği gibi gün içinde de görülebilmektedir. Toplumda genel olarak %8-10 oranında görülen ve kişinin hayat kalitesini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır (1).

Bruksizmin etiyolojisine bakıldığında multifaktöriyel olduğu görülmektedir. Özellikle kişinin karakteristik özellikleri ve stres gibi psikososyal durumlar bu hastalığın etiyolojisinde önemli bir yer tutar. Son dönemlerde bruksizmin birtakım nörotransmitterlerin salınımı ile ortaya çıktığı görüşü de popülarite kazanmıştır. Ek olarak sigara ve alkol kullanımının, genetik faktörlerin ve birtakım hastalıkların da bruksizme neden olduğu düşünülmektedir (2, 3).

Bruksizm tanısı birçok yöntem ile konulabilir. Bunlardan bazıları EMG, polisomnografi, hastadan alınan anamnez, intraoral ve ekstraoral muayenedir. Özellikle dişlerin kesici kenarlarındaki aşınmalar, çiğneme kaslarında hipertrofi ve ağrı, dental restorasyonlarda oluşan kırık ve çatlaklar ve baş ağrıları klinik pratiğinde kullanılabilecek tanı kriterlerindendir (4-6).

Bruksizm tanısı konulurken öncelikle hastanın mevcut şikâyeti dinlenmelidir. Sonrasında mastikatör kasların ve temporomandibular eklemin detaylı muayenesi yapılması gerekmektedir. Kasların muayenesinde özellikle trigger point olarak adlandırılan tetik noktaların (TN) palpasyonu önemlidir. TN kas iskelet sisteminde özellikle iskelet kaslarında spontan ya da herhangi bir kompresyon ile ağrıya neden olan noktalar olarak tanımlanmaktadır (7). Sıkı bir kas bandında kasın gerilmesine bağlı olarak kas boyu kısalır, kasın hareketi kısıtlanır ve kasın inhibisyonuna bağlı olarak ağrı oluşur. Aktif bir TN kasın hareketine bağlı olarak spontan bir ağrı oluşturabilirken, latent TN olarak adlandırılan noktalar ancak kasa baskı sonrasında ağrıya neden olabilir (8). Ağrı fenomenini standardize etmek için görsel analog skala (VAS) yaygın olarak kullanılmaktadır (9). Bu skala hastaların ağrı düzeylerine 0 ila 10 arasında verdikleri sayısal verilerle ifade edilmektedir. Skala genellikle çeşitli tedavilerin ağrı kesici özelliklerinin değerlendirilmesi için kullanılmaktadır (10). Hekim tarafından kasların detaylı bir şekilde muayene edilmesi ile ağrılı kasların tespiti bruksizm tanısında önemli bir yer tutmaktadır. Hastalığın doğru teşhisi tedavinin ilk basamağını oluşturmaktadır (11).

Bruksizmin tedavisi invaziv ve non invaziv olmak üzere 2 ana başlık altında toplanır. Bunlar arasında transkutanöz elektriksel stimülasyon, lazer uygulamaları, egzersizler, kuru iğneleme, okluzal splintler, farmakolojik ajanlar gibi birçok tedavi seçeneği bulunmaktadır (12-14). Bu yöntemlerden kuru iğneleme metodu kastaki tetik noktaları yok etmeye yönelik işlev gören ucuz ve komplikasyon oranı düşük bir tedavi seçeneğidir (15). Kuru iğnelemenin etki mekanizması A delta lifleri aktivasyonu sonrasında opioid peptidlerin salınımı ile oluşmaktadır (16). Ağrı üzerindeki etkinliği kanıtlanmış olsa da bu yöntemin de birtakım komplikasyonları bulunmaktadır. Bu komplikasyonlar arasında özellikle uygulama yapılan alanın tam olarak temizlenmemesine bağlı enfeksiyon gelişmesi yer almaktadır (17).

Bu çalışmada bruksizmin tedavi seçeneklerinden biri olan kuru iğneleme yöntemi ile daha önce bruksizm tedavisi için kullanımına ilişkin herhangi bir veri olmayan ancak vücutta ağrılı olan diğer kas gruplarında uygulanan intramuskuler elektriksel stimülasyon yönteminin etkinliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Stomatognatik Sistem

Stomatognatik sistem; kas, kemik, ligament, temporomandibular eklem ve tükürük bezleri gibi komponentlerden oluşan çiğnemenin yanı sıra konuşma ve yutkunmadan da sorumlu kompleks bir yapıdır. Bu kompleks yapının tüm komponentleri nöral dokular tarafından koordine edilmektedir (18-20).

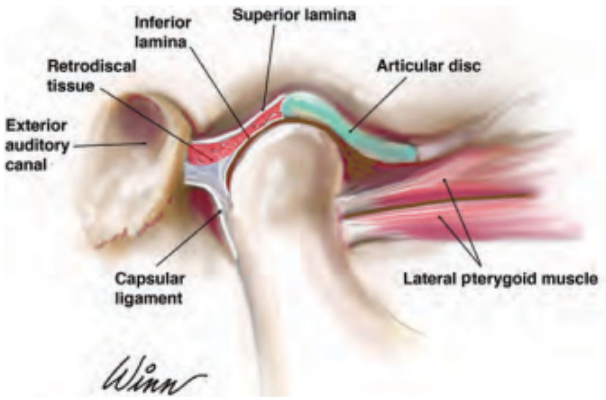
Çiğneme sistemi asıl olarak 3 ana başlıkta incelenir. Bunlar; temporomandibular eklem, çiğneme kasları ve dişlerdir. Tüm bu yapılar birbiriyle koordine şekilde çalışır. Herhangi birinde gelişecek olan yapısal ya da fonksiyonel bir sorun stomatognatik sistemi doğrudan etkileyeceği gibi dolaylı olarak tüm organizmayı da etkiler (21).

Çiğneme sisteminin aktif unsuru çiğneme kaslarıdır. Kaslarda herhangi bir hasar oluşması durumunda kas doku yerini bağ dokuya bırakır. Rejenerasyon yeteneği çok az olan bu yapıların sağlığının korunması mastikatör sistem için büyük önem taşımaktadır (22).

2.1.1 Temporomandibular Eklem (TME)

Temporomandibular eklem dış kulak yolunun hemen önünde yer alan rotasyon hareketinin yanında translasyon(kayma) hareketi de yapabilen tek eklem olma özelliği taşımaktadır (20). Eklemin bu iki hareketi de yapabilmesi nedeniyle ginglymoarthrodial eklem olarak da isimlendirilmektedir. Mandibulayı kraniuma bağlayan bu eklem temporal kemiğin mandibular fossası (glenoid fossa) ile mandibula kondili arasında yer alır (23). Bu iki kemik yapı arasında artiküler disk olarak adlandırılan yoğun fibröz bağ dokudan oluşan bir yastıkçık bulunmaktadır (24). Bu yastıkçık eklem boşluğunu alt ve üst olmak üzere 2 kompartmana ayırmaktadır (25) (Şekil 2.1).

Temporomandibular eklem kompleksinde yer alan bir diğer yapı ligamentlerdir. Ligamentler çene hareketlerinde aktif rol oynamazlar. Genel olarak mandibulanın anatomik pozisyonunun korunmasında ve çene hareketlerinin sınırlandırılmasında görev alırlar. Ligamentler fonksiyonel ve yardımcı olmak üzere iki alt gruba ayrılırlar (20, 26).



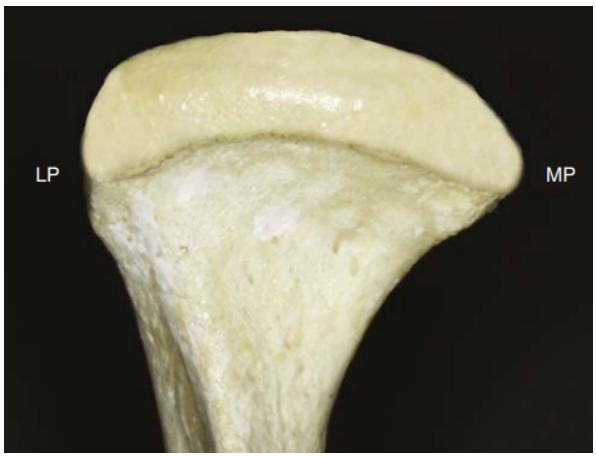
Şekil 2.1. Temporomandibular eklem (Lateralden görünüm) (27)

2.1.1.1 İskeletsel Komponentler

2.1.1.1.1 Mandibula Kondili

Kondil mandibulanın kafatabanı ile eklem yapan yüzeyidir. Kondilin mediolateral boyutu yaklaşık 18-23 mm arasında değişmektedir. Anteroposterior olarak ise 8-10 mm genişliğe sahiptir. Kondil hem mediolateral hem de anteroposterior olarak konveks bir yapıdadır (28) (Şekil 2.2).

Mandibula kondili mandibulanın hacimsel olarak büyümesini sağlayan bir büyüme yeridir ve endokondral kemikleşir. Ayrıca vücuttaki diğer synovial eklemlerden farklı olarak hyalin kıkırdak yerine fibröz kıkırdaktan oluşur. Tüm bu özellikleri nedeniyle kondilin rejenerasyon kabiliyeti yüksektir ve yaşlanmaya karşı diğer eklem yüzeylerine göre daha dirençlidir (29).



Şekil 2.2. Kondilin önden görünümü (28)

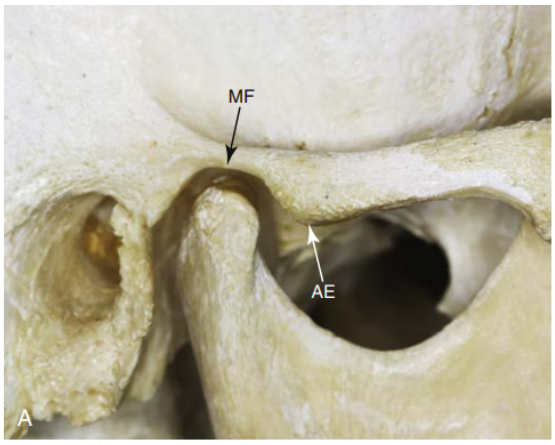
2.1.1.1.2 Glenoid Fossa

Glenoid fossa temporal kemiğin skuamöz parçasında yer alır ve temporomandibular eklemin en üst sınırını oluşturur. Bu fossanın anterior sınırını artiküler eminens oluştururken posteriorunda dış kulak yolunun ön duvarını oluşturan temporal kemiğe ait timpanik plaka bulunur. Temporomandibular eklemin anterior sınırını oluşturan artiküler eminensin eğimi kişiden kişiye farklılık gösterir ve bu eğim mandibulanın hareketlerine rehberlik eder. Kalın ve yoğun bir kemikten oluşması nedeniyle artiküler eminens gelen kuvvetleri karşılama açısında yüksek dayanım gücü göstermektedir. Ancak fossanın arka sınırını oluşturan timpanik plaka ince bir yapıdadır. Bu nedenle gelen kuvvetleri karşılayamaz (28).

Bazı araştırmalar glenoid fossanın uzaysal konumunun malokluzyonlarla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (30, 31). Büyüme gelişim döneminde glenoid fossa, temporal kemik ile posteroinferior yönde hareket eder. Özellikle ortodontik tedaviler açısından önemli olan bu durum hastanın genel büyüme paterni açısından klinisyeni yönlendirir ve tedavi planını şekillendirir (32, 33) .

2.1.1.1.3 Artiküler Eminens

Artiküler eminens, mandibulanın hareketleri sırasında kondile rehberlik eden temporal kemiğin bir çıkıntısıdır (34, 35) (Şekil 2.3). Artiküler eminensin eğimi kişiden kişiye farklılık göstermektedir. Ancak genel olarak erişkinlerde 30°-60° arasında değişen bir eğime sahip olduğu bildirilmiştir. Bu eğimin 30° den az olması eminensin daha düz olduğunu, 60° den fazla olması ise eminensin daha dik bir eğim kazandığını göstermektedir (35). Artiküler eminensin eğimi hesaplanırken artiküler eminensin Frankfurt horizontal düzlemi (FHD) ile yaptığı açı referans alınır. Bazı araştırmacılar FHD yerine okluzal düzlem ya da palatal düzlemin de kullanılabileceğini belirtmişlerdir (36). Yapılan bazı çalışmalar artiküler eminensin eğiminin maksimuma çıktığı yaşları 21-30 yaş olarak bulmuştur. 31 yaş ve sonrasında eminensin eğiminin giderek azaldığı bildirilmiştir (37).

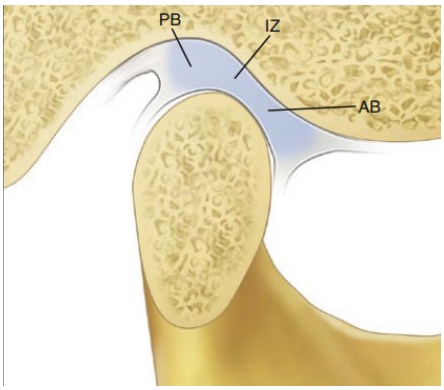


Şekil 2.3. Temporomandibular eklemin kemik komponentlerinin lateralden görünümü (28). AE, artiküler eminens; MF, mandibular fossa.

2.1.1.2 Eklem Diski

Fibroelastik bir kartilajdan oluşan eklem diski, gleonid fossa ile mandibula kondili arasında yer alır. Discus artikularis olarak da adlandırılan bu yapı eklem boşluğunu 2 kompartmana ayırır (38). Eklem diski innervasyonu ve kanlanması olmayan bir yapıdadır. Beslenmesi diskin periferindeki yapılardan sağlanmaktadır (28). Bununla ilgili yakın zamanda yapılan çalışmalar diskin damarsal yapılar bulundurduğuna dair birtakım kanıtlar sunmuştur (39-43). Konuyla ilgili histolojik çalışmalar da yapılmıştır ancak bir netliğe varılamamıştır (40).

Disk kalınlığına göre 3 bölgede incelenir. Bunlar arasında en ince olan kısmı intermediate zon olarak adlandırılan orta kısmıdır. Bunu sırasıyla anterior bölge ve posterior bölge takip eder (Şekil 2.4). Kondil ve glenoid fossanın anatomisi diskin şekli üzerinde majör etkiye sahiptir. Bununla birlikte disk mandibulanın hareketleri sırasında eklemin kemik komponentlerine göre daha esnek olması nedeniyle kondil ve temporal kemik arasında süspansiyon görevi görür. Ancak bu esneme kabiliyeti bazı durumlarda geri dönüşümsüz olarak hasar görebilir (28).



Şekil 2.4. Artiküler disk (Lateral görünüm) PB, posterior bölge; IZ, intermediate zon; AB, anterior bölge (28)

Eklem diskinin posteriorunda retrodiskal dokular bulunmaktadır. Bu dokular gevşek bağ dokudan oluşurlar ve nöral ve damarsal komponentler içerirler (28).

Retrodiskal dokular superior ve inferior olmak üzere 2 laminadan oluşur. Süperior lamina elastik liflerden zengin bir yapıya sahiptir ve timpanik tabaka ile artiküler disk arasındaki bağlantıyı sağlamaktadır. İnferior lamina ise kollajen liflerden zengindir ve bu lamina diskin posteroinferior bölümüne ve kondilin posterioruna yapışır. Bu laminalar dışında kalan kısmı ise maksiller venin dallarından oluşan pleksus pterygoideusa yapışır ve mandibulann harekeleri ile bu alanda kanlanma artar (44, 45).

2.1.1.3 Eklem Bağları (Ligamentler)

Hemen her eklem yapısında olduğu gibi temporomandibular eklemde de kollajen yapıdan oluşan ligament adı verilen anatomik oluşumlar bulunmaktadır. Ligamentler kaslarda var olan kasılma ya da uzama gibi birtakım fonksiyonlardan yoksunlardır. Ancak bazı durumlarda, özellikle bağın taşıyabileceğinden fazla bir yük olduğunda ya da kuvvet uygulandığında, bağlarda uzama görülür ve bu istenen bir durum değildir. Bağlarda görülen bu uzama genel olarak geri dönüşümsüzdür ve temporomandibular eklemin sağlığını olumsuz yönde etkiler (28).

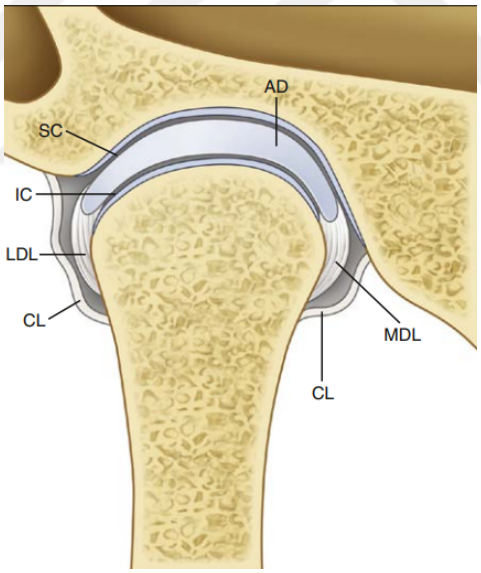
Bunun yanında ligamentler eklem hareketlerinde aktif rol oynamazlar. Mandiblanın hareketlerini sınırlandırmada görev alırlar. 2 çeşit ligament bulunmaktadır. Bunlar fonksiyonel ve aksesuar ligamentlerdir (28). Fonksiyonel ligamentler; kollateral (diskal), kapsüler ve temporomandibular ligamenttir.

Aksesuar ligamentler ise sphenomandibular, stylomandibular, retinacular ve otomandibular ligamenttir (46).

2.1.1.3.1 Kollateral (diskal) Ligament

Bu ligament kondil ile eklem diski arasında yer alır. Medial ve lateral olmak üzere 2 adet bulunur (Şekil 2.5). Medial kollateral ligament diskin medialinden kondilin medial yüzeyine uzanırken, lateral kollateral ligament ise diskin lateralinden kondilin lateral kutbuna uzanır (28). Bu ligamentler eklem kavitesini mediolateral olarak 2 bölüme ayırır (47). Diskal ligamentlerin görevi mandibulanın hareketleri sırasında kondil ile diskin uyumlu bir şekilde hareket etmesini sağlamaktır (28).

Kollateral ligamentlere fazla yük gelmesi durumunda ihtiva ettikleri sinirsel komponentler ile ağrı duyusu meydana gelir ve böylece bir koruma mekanizması devreye girmiş olur. Aynı zamanda bu nöral yapılar diskin konumunun korunmasında da rol oynar (38, 47).



Şekil 2.5. Kollateral ligamentlerin görünümü (Önden görünüm)

AD; artiküler disk, MDL; medial diskal ligament, LDL; lateral diskal ligament, CL; kapsüler ligament, SC; süperior kavite, IC; inferior kavite (28)

2.1.1.3.2 Kapsüler Ligament

Kapsüler ligament eklem yüzeyinden kondilin boyun bölgesine kadar uzanan fibröz bir yapıdır (Şekil 2.5). Bu ligamentin sınırları kabaca anteriorda artiküler tüberkül, posteriorda posterior artiküler çıkıntı, medialde temporal

kemiğin medial sınırı, lateralde ise glenoid fossanın lateral rimidir (48). Bu ligament asıl görevi sinoviyal sıvının retansiyonunu sağlamaktır. Bunun yanında kondilin distraksiyonunu ve posteriora doğru yer değiştirmesini de sınırlar. Kapsüler ligament de diğer eklem bağları gibi innervasyona sahiptir ve propriosepsif duyular taşır (14, 20, 38).

2.1.1.3.3 Temporomandibular Ligament

Temporomandibular ligament kapsüler ligamentin lateralinde bulunan sıkı liflerdir. Bu ligamente lateral ligament de denilmektedir. İki kısımdan oluşur. İç tarafta bulunan parçaya horizontal, dışta kalan parçaya ise oblik lifler adı verilir. Oblik lifler dışarıdan artiküler eminens ve zigomatik çıkıntıdan kondil boynuna uzanır. İçte kalan horizontal lifler ise oblik liflerle aynı yerden başlayarak kondile ve diskin posterior kısmına tutunur (28).

Lateral ligamentin oblik parçası ağız açmada ilk aşama olan kondilin rotasyon hareketinin sınırlandırılmasında rol oynar. Böylelikle maksimum ağız açıklığının belirlenmesinde görev almış olur. İç kısımda bulunan horizontal lifler ise kondil ve diskin aşırı posteriora hareketini engeller ve böylelikle retrodiskal dokularda travma oluşmamasını sağlar. Bu nedenle mandibulaya gelen travma sonucu kondil boynunda kırık oluşsa bile retrodiskal dokularda herhangi bir patolojik durum gözlenmez (38, 49, 50).

2.1.1.3.4 Sphenomandibular Ligament

Meckel kıkırdağının bir kalıntısı olan bu ligament sfenoid çıkıntıdan başlayarak lingula mandibulaya kadar uzanır (51). Aksesuar ligamentlerden biri olan sphenomandibular ligament önemli anatomik oluşumlarla komşudur. Bunların bazıları; auriculotemporal sinir, medial ve lateral pterygoid kas, maksiller arter, parotis ve inferior alveolar sinir ve damar paketidir (52). Bu ligamentin mandibulanın hareketlerinde aktif bir görevi bulunmamaktadır (28).

2.1.1.3.5 Stylomandibular Ligament

Bu ligament temporal kemiğin styloid çıkıntısından başlar ve mandibula angulus bölgesinde sonlanır. Derin servikal fasyanın bir kalınlaşması olarak da kabul edilen stylomandibular ligament 1. ve 2. branşial arktan gelişmiştir (51). Görevi mandibulanın aşırı öne doğru hareketini sınırlamaktır (28).

2.1.1.3.6 Retinacular Ligament

Retinacular ligament masseter kasının fasyasının devamı gibi düşünülen bir aksesuar ligamenttir. Parotis bezi ile mandibulanın ramusu arasında uzanır.

Mandibulaya yaklaştıkça incelir ve masseter kasın fasyasına yapışır. Bu ligament masseter kasında oluşan herhangi bir direnci temporomandibular ekleme ve onun komponentlerine iletir (53, 54).

2.1.1.3.7 Otomandibular Ligamentler

Orta kulaktaki malleustan TME' deki retrodiskal dokulara bağlanan diskomalleolar ligament ile malleustan başlayan ve lingula mandibulaya uzanan anterior malleolar ligamentlere verilen genel isimdir (55, 56). Bu bağlar kulakla ilişkide olmasından dolayı özellikle tinnutusta etken oldukları bildirilmiştir. Bu nedenle mastikatör sistemdeki hastalıkların kulak ağrısı ve çınlama gibi kulağa ait sorunlara neden olabileceği düşünülmektedir (57-59).

2.1.1.4 Retrodiskal Dokular

Retrodiskal dokular ilk olarak 1906 yılında tanımlanmıştır. Bu dokular elastin ve kollajen liflerlerden oldukça zengindir ve eklem diskinin posterioruna yapışıktır (60). Bu liflere bilaminar zon ya da posterior ataçman adı da verilmektedir. Superior ve inferior olmak üzere 2 kısımda incelenirler. Elastik liflerden oluşan superior retrodiskal lamina eklem diskinin posterioru ile timpanik tabaka arasında yer almaktadır ve elastik yapısı nedeniyle diskin öne hareketine izin vermektedir. Ayrıca diskin retraksiyonunu da sağlayan bir yapıya sahiptir (28, 44, 45). Kollagen liflerden zengin olan inferior retrodiskal lamina ise artiküler diskin posterioru ile kondil arasında yer alır. İnferior lamina kollajen liflerden oluşması nedeniyle esnekliği daha azdır ve mandibula üzerinde pasif bir sınırlandırıcı faktör oluşturur. Genel olarak mandibulanın protrüziv hareketler sonrası eski konumuna dönmesinde etkilidirler. Bu yapı içinde ayrıca venöz bir pleksus da bulunmaktadır. Kondil hareketleri ile birlikte bu alanda kanlanma artar (28).

2.1.2 Dişler

Dişler, epitel ve nöral krestten köken alan mezenşimal dokular arasındaki etkileşimler sonucu oluşurlar. Dişlerin bir kısmı sadece ektoderm kaynaklı gelişirken bazıları ise ektoderm tabakasının yanında endodermal yapılar da içermektedir (61, 62).

Yetişkin bir bireyde alt ve üst çenede 16 tane olmak üzere 32 adet diş bulunmaktadır. Dişler çiğneme, yutkunma, fonasyon ve estetik gibi birçok alanda görev alan organlardır. Tüm bunların yanında dişlerin uygun anatomik konumda ve eksiksiz bir şekilde bulunması temporomandibular eklemin sağlığı açısından da oldukça önemlidir (52).

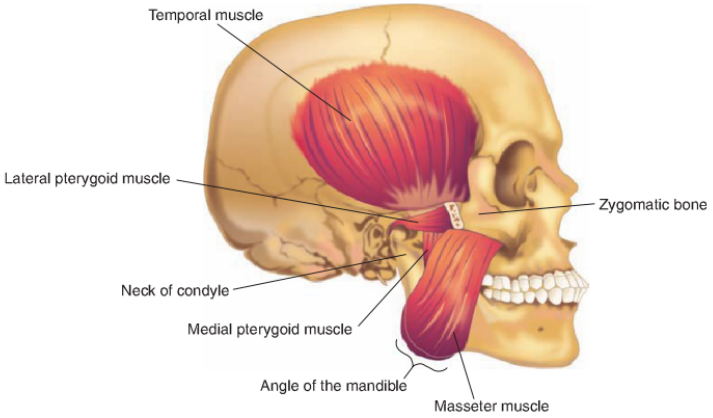
2.1.3 Çiğneme Kasları

Kaslar iskelet sistemini birbirine bağlayan ve kasılıp gevşeyerek organizmaya hareket yeteneği sağlayan mezodermal kökenli yapılardır. Her kas lif adı verilen alt ünitelerden oluşur ve her lifte sonlanan bir motor uç plak bulunur. Bu motor uç plaklar kasın innervasyonundan sorumlu birimlerdir (63).

Kaslar içerdikleri myoglobin sayısına göre 2 gruba ayrılırlar. Yoğun myoglobin içeren kaslar daha koyu kırmızı renktedirler ve bunlara tip I kas lifi adı verilir. Tip I kas lifine sahip olan kaslar yavaş kasılıp gevşerler ancak sürekli olarak bu hareketi devam ettirirler. Myoglobinden daha fakir olan tip II lifleri ise daha beyaz görünümdedirler. Bu liflere sahip kaslar hızlı kasılıp gevşerler ancak daha çabuk yorulurlar. Tip I ve tip II lifler arasındaki bir diğer fark ise tip I liflere sahip kaslar aerobik reaksiyonlarla enerji üretirken, tip II liflere sahip olanlar anaerobik reaksiyonlarla enerji üretirler. Bu nedenle tip II liflere sahip kaslarda daha hızlı bir kas yorgunluğu oluşur (28).

Vücudumuzdaki iskelet kasları değişen oranlarda tip I ve tip II liflere sahiptir. Bu oranlara göre kaslar yavaş kasılan ve hızlı kasılan kas olarak adlandırılır (28).

İnsanda 4 çeşit çiğneme kası bulunaktadır. Bunlar; masseter, temporal, lateral ve medial pterygoid kastır (Şekil 2.6). Bu kasların innervasyonu 5. kraniyal sinir olan trigeminal sinirin mandibular dalı ile sağlanır.



Şekil 2.6. Çiğneme Kasları (64)

2.1.3.1 Masseter Kas

Masseter kası yüzeyel ve derin kısım olmak üzere 2 tabakadan oluşan kuvvetli bir kastır. Yüz harmonisi için de önemli olan bu kasın derin lifleri zigomatik arkın posterior 1/3'lük kısımdan başlar ve koronoid prosesi ve mandibulanın lateral yüzeyini örter. Yüzeyel lifler ise zigomatik arkın ön 2/3'lük kısmından başlayıp mandibulanın köşesindeki masseterik tüberküle kadar uzanır. Yüzeyel parçanın liflerinin dağılımı posteroinferior yöndedir, derin parça ise vertikal olarak seyreder. Derin tabaka anteriorda yüzeyel tabaka ile, arkada ise parotis bezi ile örtülüdür (28, 65).

Kas kasıldığında mandibula süperior yönde hareket eder ve ağız kapatılmış olur. Bu kasın yüzeyel parçası ayrıca mandibulanın protruziv hareketlerinde de rol alır (28).

Son yapılan araştırmalar sonrasında bazı araştırmacılar masseter kasının aslında 3 katmandan oluştuğu görüşünü benimsemiştir. Buna göre üçüncü bölümün derin ve yüzeyel tabakalar arasında yer aldığı ve bu bölüme intermediate ya da koronoid bölüm adı verildiği belirtilmiştir (65-67).

2.1.3.2 Temporal Kas

Temporal kas temporal fossadan orijin alan ve koronoid prosese ve zigomatik arka doğru uzanan lifler içeren bir çiğneme kasıdır. Asıl olarak mandibulanın elevasyonunda görev alır. Bunun yanında kas liflerinin dağılımlarına göre değişmekle birlikte mandibulanın retraksiyonunda da rol oynamaktadır (28, 64).

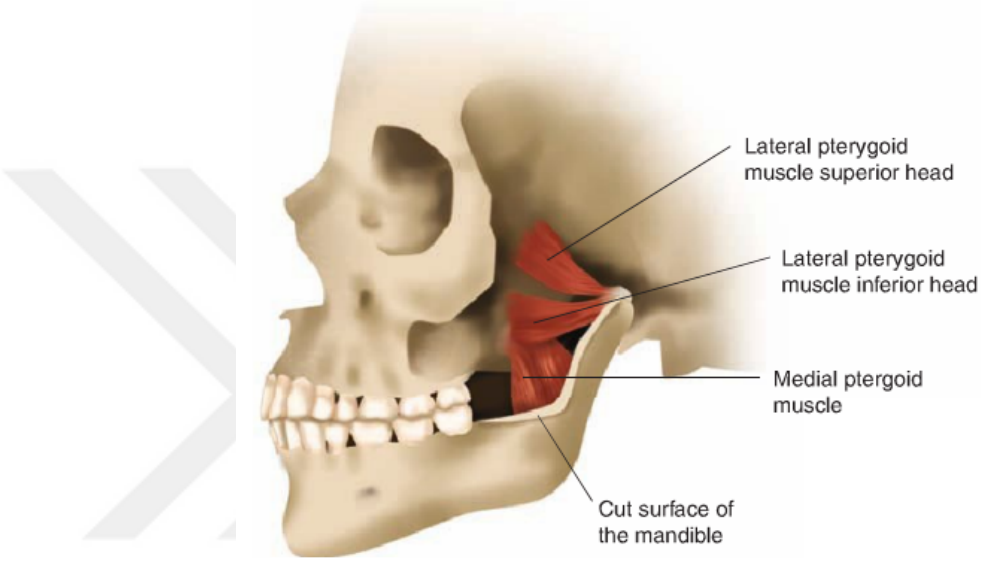
Temporal kas 3 bölümde incelenmektedir. Ön lifler vertikal olarak uzanır ve ağzın kapatılmasında görev alır. Orta kısımda yer alan lifler oblik olarak seyreder ve mandibulanın yukarı ve geriye doğru olan hareketinden sorumludur. Arka lifler ise horizontal olarak dağılım gösterir ve çenenin kapatılmasında ve az da olsa geriye hareketinden sorumludur (28, 64).

2.1.3.3 Medial Pterygoid Kas

Fossa pterygoideadan başlayıp mandibulanın iç yüzeyi boyunca devam eden ve pterygomassterik askı da son bulan kastır. Çiğneme kaslarından biri olan bu kas mandibulayı eleve eden kaslar arasında yer alır. Ayrıca çenenin öne alınmasında da rol oynar (28).

2.1.3.4 Lateral Pterygoid Kas

Lateral pterygoid kas kabaca sfenoid kemikten başlayıp temporomandibular eklem bölgesinde son bulan bir çiğneme kasıdır (Şekil 2.7). Çiğneme kasları içinde çeneyi deprese eden tek kastır. Medial pterygoid kasla birlikte kasıldığı zaman çene öne doğru yer değiştirir. Lateral pterygoid kas tek taraflı kasıldığında çeneyi karşı tarafa doğru deviye eder. 2 karnı bulunmaktadır. Tek bir kas gibi görünse de her iki karın da birbirinden farklı şekilde çalışmaktadır (28).



Şekil 2.7. Lateral pterygoid kasın görünümü (64)

2.1.3.4.1 İnferior Lateral Pterygoid Kas

Sfenoid kemik üzerinde bulunan pterygoid çıkıntılardan orijin alır ve mandibulanın kondilinde bulunan pterygoid foveaya uzanır. Kas bilateral olarak kasıldığında kondile inferior yönde hareket kazandırır ve mandibulaya protrüzyon hareketi yaptırır. Kasın tek taraflı kontraksiyonunda ise alt çene karşı tarafa doğru deviye olur. Ağzın açılmasında görev alan tek mastikatör kastır (38, 68).

Yakın tarihli yapılan bir çalışmada lateral pterygoid kasın inferior karnı belirli alanlara bölünmüş ve kasın bu bölgelerdeki motor aktivitesi EMG (elektromyografi) ile ölçülmüştür. Çalışmanın sonucunda bu kasın süperomedial bölümünün kontralateral ve protruziv hareketleri başlatmada görev aldığı bildirilmiştir. Bununla birlikte superolateral ve inferomedial bölgelerin de

kontralateral ve protruziv hareketlerin kontrolünden sorumlu olduğu belirtilmiştir (69).

2.1.3.4.2 Superior Lateral Pterygoid Kas

Sfenoid kemiğin ala majörünün infratemporal yüzeyinden başlayan ve kapsül, artiküler disk ve kondile bağlanan bir kastır. Lateral pterygoid kasın inferior karnına göre daha küçüktür. Bu kas inferior bölüm gibi mandibulanın depresyonunda aktif görev almaz. Elevatör kaslarla birlikte aktifleşir ve genel olarak çenenin ipsilateral, retrüzyon ve elevasyon hareketlerinde rol oynar (28).

Bu klasik görüşün tam olarak doğru olmadığını gösteren bir çalışmada, lateral pterygoid kasın motor aktivitesini ölçmek için EMG kullanılmıştır. Bu çalışmada lateral pterygoid kasın superior karnı medial ve lateral olmak üzere 2 bölümde incelenmiştir. Lateral parçanın klasik teoriye uygun olarak mandibulada ipsilateral, retrüziv ve elevasyon hareketlerini oluşturduğu bildirilmiştir. Ancak medial parçanın inferior lateral pterygoid kastaki gibi kontralateral, protrüziv ve depresif hareketlerde rol oynadığı belirtilmiştir (69).

2.2 Çiğneme Sisteminin Aktiviteleri

Çiğneme, sağlıklı bireylerde dişler, dişleri çevreleyen destek dokular, saliva, çiğneme kasları, dudak, yanak ve temporomandibular eklem gibi birçok komponentten oluşan karmaşık bir harekettir (70). Özellikle masseter, temporal ve pterygoid kaslar bu hareketin gerçekleştirilmesinde önemli rol oynar. Bunun yanında trigeminal ve hypoglossal sinirlerin innerve ettiği birçok kas grubu da çiğneme aktivitesinden sorumludur (71).

2.2.1 Fonksiyonel Aktiviteler

Fonksiyonel aktiviteler, çiğneme sisteminin komponentlerinin minimum doku hasarıyla yapılmak istenen hareketin kontrollü bir şekilde gerçekleştirilmesidir. Çiğneme sisteminin fonksiyonel hareketlerinin devamlılığı için oklüzyonun ve çiğnemeye katılan kasların sağlığının korunması önemlidir. Vücudun kendini savunma mekanizmalarından biri olan refleksler ile bu sistem, oluşabilecek kas ve sert doku hasarlarından korunmuş olur (38).

2.2.2 Parafonksiyonel Aktiviteler

Parafonksiyonel aktiviteler, bruksizm gibi fonksiyon dışı olan kas aktivitelerini tanımlar. Bu tarz durumlarda genellikle ilgili kasın hiperaktivitesi etkilidir. Parafonksiyonel alışkanlık ya da davranışlarda kas sadece hareket anında

hiperaktivite sergilemez. Bununla birlikte kas statik pozisyondayken de tonusunda bir artış mevcuttur (38).

2.3 Mastikatör Kas Patolojileri

2.3.1 Koruyucu Birlikte Kasılma (Kas Splintleme)

Koruyucu birlikte kasılma, parafonksiyonel bir durum karşısında kasların kendilerini korumak için verdiği tepkidir. Bu tepki santral sinir sistemi kontrolünde gerçekleşir ve koruyucu kas splintlenmesi adı da verilir (72). Bu durum şu şekilde özetlenebilir: Parafonksiyon sonucu etkilenen kas ya da kas grubunda ağrı oluşur. Ağrıyı oluşturan kas kontraksiyonunun inhibisyonu için antagonist kas grubu aktive olur. Aslında bu durum patolojik değildir. Ancak bu koruma mekanizmasının uzun süreli devam etmesi birtakım kas rahatsızlıklarına neden olabilir. Bu durumun teşhisinde rahatsızlığın akut bir durum sonrası oluşması (yeni bir restorasyon yaptırılması ve bunun uyumsuz olması gibi) ve kasın istirahat halinde değil hareket ettiği zaman ağrıması önemli bir belirteçtir. Ayrıca hasta zorladığında ilgili kası normal anatomik sınırlarda hareket ettirebilmektedir (28, 73, 74) .

2.3.2 Lokal Miyalji

Lokal miyalji, palpe edilen kasta oluşan ve palpe edilen nokta ile sınırlı kalan kas ağrısına verilen isimdir (75). Bu durum çiğneme kaslarında oluştuğunda kasta hassasiyet ve buna bağlı mandibula hareketlerinde kısıtlılık görülebilir. Temporomandibular bozukluklar içinde de yer alan lokal miyalji en sık görülen ağrı tiplerinden biridir. Lokal miyaljinin patofizyolojisi ve etiyolojisi hala tam olarak bilinmemekle birlikte birtakım kimyasal ajanların ağrı üzerinde etkili oldukları bilinmektedir (76-78). Bu ajanların (bradikinin, prostoglandin, serotonin ve histamin gibi) kasa salınımı sonrasında iskelet kaslarında ağrıdan sorumlu A delta ve C lifleri uyarılır ve kasta ağrıya neden olan mekanizma başlatılmış olur (79).

2.3.3 Miyofasiyal Ağrı

Miyofasiyal ağrı, ağrılı bir kasın palpasyonla muayenesi sonucu oluşan ağrının kas boyunca yayılması ancak kas sınırlarının dışına çıkmaması olarak tanımlanabilir (75). Bu ağrı kasta tetik nokta olarak adlandırılan bölgelerden kaynaklıdır. Bu nedenle miyofasiyal ağrıyı kastaki tetik noktalarının oluşturduğu lokal kas ağrısı olarak tanımlamak yanlış olmaz (80).

Stres, bruksizm, travma, sinir basısı, endokrin ve metobolik eksiklikler ve kronik enfeksiyon gibi durumlar miyofasiyal ağrının oluşmasında tetikleyici olabilmektedir (81-85). Patofizyolojisinde kastaki motor son plaklardan salınan

asetilkolinlerin kasta sürekli bir kasılmaya neden olması ve bunun sonucunda salınan kimyasal ajanların kasta lokal bir iskemiye neden olması rol oynamaktadır. Kasta oluşan bu iskemik durum kasta ağrı olarak karşımıza çıkmaktadır (86).

2.3.4 Yansıyan Miyofasiyal Ağrı

Yansıyan miyofasiyal ağrı, palpe edilen kastaki ağrının kas sınırlarının dışına kadar yayılmasını ifade eden bir terimdir (75). Oluşan yansıyan ağrının asıl kaynağı etken kas üzerindeki tetik noktalardır (87-89). Oluşan ağrı kaynaklı hasta o kası hareket ettirmekten kaçınır. Ancak klinisyenin manüplasyonu ile kas ağrılı da olsa normal anatomik sınırlarda hareket eder (89). Orofasiyal ağrıların en sık nedeni myofasiyal ağrılardır ve bu ağrılar hastanın yaşam kalitesini çokça etkilemektedir. Ağrılı hastalarda bu durumun kronik hale gelmesi hastada depresyona ve anksiyeteye neden olabilmektedir (89-91).

2.3.5 Miyospazm

Merkezi sinir sistemi tarafından başlatılan ani ve istemsiz tonik kas kasılmasıdır (38). Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir, multifaktöriyel bir mekanizmaya sahip olduğu düşünülmektedir. Kas yorgunluğu, kastaki elektrolit değişikliği, uzun süren dental işlemler ve bazı sistemik hastalıkların miyospazmda rol oynadığı varsayılmaktadır (92).

Hasta ani başlayan kas kontraksiyonu sonrası hem istirahat hem de hareket esnasında ağrıdan şikayet eder. Ağrılı kasların palpasyonunda kasın sertliği dikkat çeker. Hastada ağrı nedeniyle oluşan hareket kısıtlılığı ve kastaki kontraksiyona bağlı olarak malokluzyon gelişebilir (93).

Miyospazm uzun süren bir durum değildir, genellikle birkaç dakika içinde kendiliğinden geçmektedir. Bazen aralıklarla tekrarlayabilmektedir. Kasılmaların tekrarlaması distoniyi akla getirmelidir (20).

2.3.6 Miyozit (İnflamatuar Miyalji)

Travma, enfeksiyon kaynaklı oluşan kas dokusunun iltihaplanmasına verilen isimdir. Kasta hem istirahat hem de dinlenme durumunda ağrı mevcuttur. Ağrı kastaki hareket ile artış göstermektedir. Semptomlar miyospazmdan farklı olarak uzun bir süre devam eder. Kasta enfeksiyonun bulguları olan ateş, şişlik ve kızarıklık görülebilir (94, 95).

2.4 Bruksizm

1907 yılında ilk defa Marie Pietkiewicz tarafından Fransızca kökenli ‘la bruxomania’ kelimesi, dişlerin hiçbir fonksiyonel amaç olmadan istemsiz sıkılması

ya da gıcırdatılmasına verilen isim olarak tanımlanmıştır. Bu kelime günümüzde bruksizm adını almıştır. Bruksizm terimi ilk olarak 1931 yılında Frohman tarafından kullanılmıştır. Kişi hem uyku hem de uyanık iken meydana gelebildiği belirtilmiştir (96-98). Çiğneme, konuşma gibi herhangi bir fonksiyona neden olmadığı için parafonksiyonel bir durum olarak değerlendirilmektedir. Genel olarak yetişkin popülasyonda %8-10 oranında görülmektedir (99).

Bazı araştırmacılar diş sıkılması ve diş gıcırdatılması olaylarının oluşturdukları etkilerin birbirinden farklı olması nedeniyle ayrımının yapılması gerektiğini belirtmiştir. Diş sıkılması, mandibulanın elevasyonu sonrası dişlerin birbiri ile maksimum temasını tanımlarken, diş gıcırdatılması ise mandibulanın eksentrik hareketleri sırasında dental tüberküllerin birbiri üzerinde kayma hareketi yapmasını ifade etmektedir (38). Diş sıkma kasların izometrik kasılması ile oluşan statik bir harekettir ve TME' de dejeneratif değişiklere ve mastikatör kaslarda ağrıya neden olabilmektedir. Diş gıcırdatma ise kasın izotonik kasılması sonucu oluşur ve dişlerin tüberküllerinde aşınma, TME' de dejeneratif değişikliklere ve periodontal hasarlara yol açabilmektedir (100).

Son dönemlerde bruksizmin birçok tanımı yapılmıştır. Yapılan tanımlamalar içinde en farklı olan 2005 yılında Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi tarafından yapılan bruksizm tanımlamasıdır. Bu tanımlamaya göre nokturnal bruksizm olarak isimlendirilen uyku esnasında görülen bruksizm, bir uyku hastalığı olarak sınıflandırılmıştır (4).

Güncel makalelerde ve kitaplarda bruksizm 2 alt gruba ayrılmıştır. Bunlardan biri olan idiopatik bruksizm bireyde bruksizm oluşturacak hiçbir medikal hikaye olmamasına rağmen gelişen bruksizmi tanımlarken, iatrojenik bruksizm ise ilaç kullanımı, psikolojik ya da nörolojik nedenlere bağlı olarak gelişen parafonksiyonel durumu ifade etmektedir (101).

2.4.1 Bruksizm Epidemiyolojisi

Bruksizm tanısının subjektif birtakım kriterler eşliğinde konulması nedeniyle bruksizm epidemiyolojisine yönelik çalışmalarda bir netlik bulunmamaktadır. Özellikle yapılan araştırmalarda farklı yaş gruplarının referans alınması ve farklı tanı kriterlerinin kullanılması gibi değişkenler bruksizm prevelansının tam olarak saptanmasında zorluklara neden olmaktadır (102, 103). Tüm bu nedenlerden dolayı literatürde bruksizm prevelansı %6-95 gibi geniş bir aralığı içermektedir (4). Bir anket çalışmasının sonuçları yetişkin her 5 bireyden

1'inde bruksizm olduğunu ortaya koymuştur. Bu yüksek orana rağmen farklı bir çalışmada yetişkinlerde bruksizm görülme sıklığı %5-8 arasında bulunmuştur (104, 105).

Bruksizm özellikle sosyokültürel seviyesi yüksek kadın bireylerde sıkça görülmektedir. Bruksizmin pik yaptığı yaşlar 20-50 yaş arası olarak bulunmuştur (106). Bununla birlikte bu hastalığın prevelansının yaşla birlikte azaldığı görülmüştür. Çocuk yaş grubunda bruksizm görülme sıklığı %14-18 arasında değişirken artan yaşla birlikte bu oranın %3 e kadar düştüğü görülmüştür (3). Araştırmacılar bu durumun artan yaş sonucu diş eksikliğinin artması ve hareketli protez kullanımıyla ilişili olabileceğini düşünmektedirler (104, 107).

2.4.2 Bruksizm Etiyolojisi

Bruksizmin etiyolojisi tartışmalı bir konudur. Bu konu hakkında uzun dönem takip içeren çalışmaların bulunmaması nedeniyle etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Yapılan araştırmalar bruksizmin risk faktörlerini ortaya koymaktadır. Günümüzde geçerli olan bilgi bu rahatsızlığın multifaktöriyel etiyolojiye sahip olduğudur (108, 109). Bu multifaktöriyel etiyolojiler periferal (morfolojik) faktörler ve santral faktörler olmak üzere 2 ana başlık altında toplanmıştır (110).

Yapılan araştırmalar özellikle santral faktörler içinde yer alan stres, emosyonel durum ve kişinin karekteristik özelliklerinin bruksizm etiyolojisinde önemli bir yere sahip olduğunu vurgulamaktadır (3, 108, 111, 112). Buna karşın bazı araştırmacılar stres gibi psikolojik faktörlerin bruksizm üzerinde çok etkili olmadığını savunmaktadır. Ancak bu fikri savunan az sayıda çalışma bulunmaktadır (113-115).

Bruksizmin 2 çeşidi bulunmaktadır. Bunlar; diurnal (uyanıklık bruksizmi) ve nokturnal (uyku bruksizm) dır. Araştırmacılar bu 2 tipteki bruksizmin etiyolojilerinin birbirinden farklı olduğu görüşünü savunmaktadır (116-118). Buna göre diurnal bruksizm, gündelik hayatta oluşan streslerin bir sonucu olarak görülürken, nokturnal bruksizm, merkezi sinir sistemi tarafından yönetilen bir mekanizmaya sahiptir (117, 119-121).

Bruksizmin etiyolojisi üzerine kurulan tüm teorilerin ortak noktası bu hastalığın multifaktöriyel bir paterne sahip olduğudur. Çünkü insan psikososyal bir varlıktır ve hem çevresel hem de psikolojik durumlardan etkilenmektedir (122).

2.4.3 Bruksizm Tipleri

Bruksizmin diurnal ve nokturnal olmak üzere 2 tipi vardır. Nokturnal bruksizm, kişide uyku sırasında görülen mastikatör kasların parafonksiyonel aktivitesidir (123). Araştırmacılar gece diş sıkmanın uykunun hemen her aşamasında meydana gelebileceğini ancak REM safhasında daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir (124) .

Diurnal bruksizm ise bireyin uyanık olduğu süreçte mandibulanın bir fonksiyonu yerine getirmeksizin istem dışı yaptığı diş sıkma veya gıcırdatma hareketidir (123, 125).

2.4.4 Bruksizmin Çiğneme Kasları Üzerine Etkileri

Uyku ve uyanıklık halinde meydana gelebilen bruksizm; dişler, çiğneme kasları, temporomandibular eklem, periodonsiyum gibi birçok yapıda değişikliklere neden olmaktadır. Bu değişiklikler fizyolojik sınırların üstünde oluşan kuvvetlerden kaynaklanmaktadır. Oluşan bu kuvvetlerin miktarının yanında kuvvetin süresinin ve sıklığının da önemli olduğu görülmüştür. Yapılan çalışmalarda sağlıklı bir bireyde uyku esnasında oluşan diş teması, bruksizmli bireylerle karşılaştırılmış ve bruksizmli bireylerde bu temasların 7-8 kat daha uzun süre devam ettiği görülmüştür (20, 108, 122, 126).

Bruksizm, özellikle kanin dişlerin cusplarında aşınma, dişlerde mobilite, periodontal hastalıklar olmak üzere klinik olarak birçok şekilde kendini gösterebilmektedir. Dişler üzerindeki bu etkilerinin yanı sıra çiğneme kaslarında ağrı ve hipertrofi de bruksizmin mastikatör sistem üzerindeki etkilerindendir. Özellikle hastalar sabahları şiddetlenen ve bazen boyun ve sırt bölgesindeki kaslara doğru yayılan bir ağrıdan bahsederler. Genellikle masseter ve temporal kaslarda görülen bu şiddetli ağrı ve hipertrofi bruksizmin en önemli belirtilerindendir (18).

Bruksizmde meydana gelen sürekli kasılmalar, kaslarda kan dolaşımının bozulmasına neden olur ve bu da kasın beslenmesini olumsuz yönde etkiler. Dolaşımın bozulması ayrıca bölgede oluşan metabolitlerin ortamdan uzaklaşmasını da engeller. Artan sürekli hareket nedeniyle adenozin trifosfatlar (ATP) biter ancak kas kasılmaya devam eder. Kasılmanın devam etmesi komşu dokulardaki kalsiyum aracılığıyla olmaktadır. Bu sürekli kasılma doku zedelenmelerinde koruyucu bir mekanizma olan nosiseptörlerden santral sinir sistemine iletilir. Böylece bölgede nosiseptif ağrı mekanizması çalışmaya başlar. Organizma kendini korumak için hareket kısıtlamasına gider (127).

2.4.5 Bruksizm Teşhisi

Bruksizm, hastaların yaşam kalitesini doğrudan etkileyen bir hastalıktır. Bu hastalığın erken teşhisi ve tedavisi kas, eklem ve diş sağlığı için büyük öneme sahiptir. Bunun için literatürde birçok yöntem bulunmaktadır (100, 122).

2.4.5.1 Anketler

Anketler özellikle son dönemlerde birçok bilimsel çalışma için başvurulan araştıma yöntemlerindendir. Bu yöntemin geniş bir topluluğa daha hızlı ulaşabilmesi ve görece kolay uygulanabilmesi anketlerin avantajları arasında yer almaktadır. Yakın zamanda anketlerin online uygulamalar üzerinden de yapılabilir hale gelmesi hem çalışmaya dahil edilmesi planlanan popülasyona ulaşma kolaylığı sağlamakta hem de verilerin elektronik ortama girişini kolaylaştırmaktadır.

Bruksizm teşhisinde kullanılmak üzere çeşitli anketler geliştirilmiştir (128). Bu anketlerde genellikle hastalara sabah kalktıklarında baş ve boyun bölgesinde ağrı ile uyanıp uyanmadığı, gece uyurken dişlerini gıcırdatma durumu, çenede ağrı ve yorgunluk hissi, gün içinde diş sıkma ya da gıcırdatma durumları ile ilgili sorular yöneltilmektedir(129).

Anketler bireylerde farkındalık yaratmak açısından başarılı bir metottur. Ancak sadece hasta beyanlarına dayanan bu yöntem teşhis açısından çok da güvenilir değildir. Bruksizm tanısında, anket sonuçlarının klinik bir gözlem ile doğrulanması daha güvenilir sonuçlar doğuracaktır (4).

2.4.5.2 Klinik Muayene

Teşhiste en sık başvurulan metot klinik muayenedir. Klinik muayenede öncelikle hasta şikayetleri dinlenmeli sonrasında teşhise yönelik sorular sorulmalıdır. Hastaya şikayetinin sıklığı, varsa ağrının şiddeti ve görüldüğü alan gibi birtakım sorular sorulması olası tanı için ön fikir oluşturmaktadır. Hasta anamnezi sonrasında hem ekstraoral hem de intraoral muayene yapılmalıdır. Ekstraoral muayenede özellikle temporal, masseter ve boyun kasları muayane edilmeli ve ağrılı kaslar not edilmelidir. Kaslarda hipertrofi olup olmadığı da hem görsel hem de birtakım görüntüleme yöntemleri ile tespit edilmelidir. Bazı kas ağrılarının yansıyan ağrıya neden olmalarından dolayı özellikle TME bölgesi de kas muyanesine dahil edilmelidir. Ancak doğru teşhis için TME bölgesindeki ağrıların gerçekten kas kaynaklı olup olmadığı iyi araştırılmalıdır (130).

İntraoral muayenede ise yanakta ısırma hattı boyunca görülen hiperkeratotoik alanlar (linea alba), dilde görülen diş izleri, dişlerin çiğneyici yüzlerinde görülen aşınmalar, dişlerde mobilite ve periodontal yıkım ve her iki çenede torus görülmesi bruksizmin klinik bulguları arasında yer almaktadır (4). Ancak bunların hiçbiri tek başına tanı koydurucu özelliklere sahip değildir. Teşhis için iyi bir klinik gözlem ve doğru alınmış bir anamnez önemlidir.

2.4.5.3 İntraoral Apareyler

Bruksizm teşhis kriterlerinin genel olarak subjektif verilere dayanması nedeniyle tanı konusunda fikir birliğine varılamaması araştırmacıları bruksizm için objektif veriler sağlayan yöntemlere yöneltmiştir. Bu nedenle intraoral splintler ve ısırma kuvveti ölçümü sağlayan apareyler geliştirilmiştir (100, 122).

İntraoral splintlerin yüzeyindeki aşınmaları değerlendiren Holmgren ve arkadaşları yaptıkları araştırmada yapılan splintlerde hep aynı bölgelerde aşınma olduğunu tespit etmişlerdir. Bu aşınmaların bruksizm tanısında bir teşhis kriteri olabileceğini düşünmüşlerdir (131).

Bu amaçla Bruxcore adı verilen 4 tabakadan oluşan bir splint tasarlanmıştır. Bu splint üzerinde splintin kullanımı sonrası oluşan mikro noktalar sayılarak skorlanmış ve sonuçta çıkan değer bruksizm tanısında kullanımıştır. Bu apareyin dezavantajları plağın hazırlanması ve ağza uyumlanması sırasında plak kalınlığının bozulması ve mikro noktaların sayılmasının zorluğudur (4). Bu dezavantajların ekarte edilmesi için son dönemlerde mikro noktaların bilgisayar destekli bir program ile sayılması tercih edilmiştir. Böylelikle yöntemin güvenilirliği artmıştır (132).

Bruksizm tanısı için kullanılan bir diğer aparey ise Takeuchi ve arkadaşları tarafından geliştirilen ısırma kuvvetlerini ölçen bir splinttir. Bu splint parafonksiyonel bir hareketin dedektör yardımıyla tespit edilmesi prensibine dayanılarak geliştirilmiştir (133). Splintin içinde hızlı kuvvet değişikliklerine hassas piezoelektrik film bulunmaktadır. Bu teknoloji ile geliştirilmiş birçok splint ve ekstraoral aparey tasarımı bulunmaktadır. 'Intrasplint Force Detector' bunlardan biridir (134).

Ağız içi apareylerin objektif veriler sunmasının yanı sıra maliyetli olması ve üretiminin ve hasta tarafından kullanımının zorluğu nedeniyle günlük pratikte çok kullanılmamaktadır (135).

2.4.5.4 Elektromyografi (EMG)

EMG, iskelet kaslarının hareketi sırasında ürettikleri elektrik akımının ölçülmesini ve kaydedilmesini sağlayan bir yöntemdir (136, 137). Bunun için elektromiyograf adı verilen bir cihaz kullanılmaktadır. Yüzeyel EMG özellikle fizyoterapistler tarafından hareketleri değerlendirmek için kullanılan bir cihazdır (138). Yüzeyel EMG diş hekimliğinde özellikle masseter ve temporal kasların elektriksel aktivitesini ölçmek için kullanılmaktadır. Portable tipleri de bulunan yüzeyel elektromiyograflar uyku ve uyanık haldeki bruksizmin tanısında da büyük avantaj sağlamaktadır. Bu yönüyle bruksizm tanısında kullanılan bir diğer görüntüleme yöntemi olan polisomnografiden üstündür (139).

Tüm bu avantajlarının yanında cihaz bruksizmde oluşan anormal kas kasılmalarına spesifik değildir ve özellikle uyku halindeki kas kasılmalarının bir kısmının bruksizm ile ilgili olmaması nedeniyle nokturnal bruksizm tanısında daha az güvenilir bir yöntemdir (139, 140).

Son yıllarda tek kullanımlık, taşınabilir EMG cihazları (Bitestrip) üretilmiştir. Bu cihazların ayrıca bir hafıza kartına sahip olması kayıtların elektronik ortama aktarımını da kolaylaştırmıştır (141, 142).

2.4.5.5 Polisomnografi

Bruksizm tanısında altın standart olan bu yöntem birkaç görüntüleme yönteminin kombinasyonunu içermektedir. Bu görüntüleme metodunda elektroensefalografi (EEG), elektro-okülogram (EOG) ve elektrokardiyografi (EKG) ölçümleri ve eş zamanlı ses ve video kaydı alınmaktadır. Sadece uyku klinikleri tarafından uygulanan bu yöntem nokturnal bruksizmi diğer uyku bozukluklarından ve yutkunma, öksürme gibi fizyolojik hareketlerden ayırt edebilmektedir (108, 121, 143-148). Araştırmacılar tarafından bu yöntem bruksizm için en güvenilir yöntem olarak kabul edilmektedir (149).

Avantajlarının yanında bu yöntemin de birtakım dezavantajaları vardır. Polisomnografi hastane ortamı gerektirir. Bu nedenle hasta gece boyunca uyku kliniğinde kalmalıdır. Ortam değişikliğinin kişiyi etkilemesi ve bruksizmin her gece aynı şiddette meydana gelmemesi yöntemin dezavantajlarındandır. Ayrıca cihazın elektrotlarının uyku boyunca hastaya bağlı kalması, birkaç gece tekrarlanması gerekliliği ve maliyetli olması da dezavantajları arasında yer almaktadır (4, 150-152).

2.4.5.6 Radyolojik Olarak Değerlendirme

Bruksizm temel olarak çiğneme kaslarını etkileyen patolojik bir durumdur. Bu hastalığın hem teşhis hem de tedavi basamaklarında birtakım görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmaktadır. Bunlardan biri olan ultrasonografi (USG) çiğneme kaslarının anatomik özelliklerininin ve kasta fonksiyon sırasında oluşan farklılıkların görüntülenmesinde ucuz, tekrarlanabilir ve noninvaziv bir yöntemdir. Bunun yanında manyetik rezonans (MR) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi görüntüleme yöntemler de bruksizm tanısında kullanılmaktadır. Son yıllarda bruksizmin beyin fonksiyonlarında değişikliklere neden olduğu görülmüş ve bu değişiklikler fonksiyonel MR (fMR) ile görüntülenmiştir. Yapılan bir çalışmada fonksiyonel MR'ın bruksizm teşhisi ve tedavisinde önemli bir görüntüleme yöntemi olduğu belirtilmiştir (153-156).

2.4.6 Bruksizm Tedavisi

Bruksizmin multifaktöriyel etiyolojiye sahip olması nedeniyle tedavisi de çeşitlilik göstermektedir. Bruksizm tedavisinde asıl amaç hastalığın oluşturduğu ağrıyı gidermek, TME ve dişler gibi yapılarda oluşabilecek zararın önüne geçebilmek ve hastanın yaşam kalitesini yükseltmektir. Bruksizm tedavi seçeneklerini 4 başlık altında toplamak mümkündür. Bunlar; kişiye yönelik tedaviler (bilişsel ve davranışsal terapi), farmakolojik tedaviler, dental yaklaşımlar ve diğer fizik tedavi yöntemlerini içermektedir (104).

Bu tedaviler her ne kadar semptomlarda hafiflemeye neden olsada asıl olarak hastanın bruksizm rahatsızlığının farkında olması ve ana etiyolojik faktör olan stres ile baş etmesi gerekmektedir. Hastalığın oluşumu ve ilerleyişinde etkisi büyük olan psikolojik sorunlar bir uzman tarafından değerlendirilmeli ve bunların çözümü için gerekli müdahaleler yapılmalıdır. Bu kapsamda hastanın hayatında da birtakım değişiklikler yapması gerekebilmektedir (20).

2.4.6.1 Kişiye Yönelik Tedaviler (Bilişsel ve Davranışsal Terapi)

Bu tedavi yönteminde amaç hastada bruksizm ile ilgili farkındalık oluşturmak ve hastalığa neden olan durum ya da stres faktörlerini yorumlama şeklini değiştirmektir. Hasta öncelikle kaçınması gereken davranışlar ve alışkanlıklar konusunda bilgilendirilir. Bu kapsamda hastaya tırnak yeme, kalem ısırma, sakız çiğneme gibi parafonksiyonel alışkanlıkları bırakması, sert ve kabuklu yiyecekleri yememesi gerektiği ve besinleri ısırarak değil parçalara bölerek çift taraflı çiğnemesi gerektiği gibi öğütler verilir. Ayrıca bruksizmde hasta postürünün

etkisi de büyüktür, bu nedenle hastaya öne eğik durmaması, yüzüstü yatmaktan kaçınması, baş ve boynun anatomik postüre uygun şekilde dik pozisyonda kalması gerektiği vurgulanır (157).

Kişiye yönelik tedaviler genel olarak biofeedback (biyolojik geri bildirim), hipnoz, meditasyon, psikoanaliz gibi yöntemleri içermektedir. Bunlar içerisinde en çok kullanılanı biofeedback yöntemidir (158).

Biofeedback, kişinin durumlar veya olaylar karşısında verdiği tepkilerin eletronik bir sistem aracılığıyla somutlaştırılıp bireyde farkındalık yaratmasını amaçlayan bir tekniktir. Bu yöntemde öncelikle kişinin fizyolojik davranışları kaydedilir. Sonrasında uyaran ya da stres altında gerçekleşen istem dışı kas hareketlerinin oluşması halinde kişiye ses, kötü tat ya da titreşim gibi rahatsız edici uyarılar verilir (159, 160).

Biofeedback hem nokturnal hem de diurnal bruksizmde kullanılan bir yöntemdir. Ancak nokturnal bruksizmde hastada diş sıkma esnasında verilen rahatsız edici uyaran bireyde diş sıkma aktivitesinin durdurulmasına neden olurken aynı zamanda uykunun bölünmesine de neden olmaktadır. Uykunun kesintiye uğraması kişinin günlük hayatını olumsuz yönde etkilemektedir. Bu durum yöntemin en büyük dezavantajıdır (160, 161).

Biofeedback tedavisi diş sıkma alışkanlığının bırakılması için kolay uygulanabilir ve risksiz bir yöntemdir. Ancak bu yöntemin uzun dönem etkileri ile ilgili çalışma bulunmamaktadır (160).

2.4.6.2 Farmakolojik Tedaviler

Farmakolojik ajanların bruksizm tedavisinde kullanımı özellikle son yıllarda popülarite kazanmıştır. Bu amaçla özellikle benzodiazepin gibi kas gevşetici ajanlar, antikonvülsif ilaçlar, trisiklik antidepresanlar, beta blokerler, dopamin ve serotonin içeren ilaçlar ve botulinum toksin A gibi toksinler kullanılmaktadır. Ancak bu ilaçların bir kısmının uzun dönem etkileri ve başarı oranları hakkında kesin bir bilgi bulunmamaktadır (96, 160).

Yapılan çalışmalarda özellikle nokturnal bruksizmin tedavisinde ilaçların çok etkili olmadığı yönünde genel bir kanı bulunmaktadır. Ancak bazı araştırmacılar kas gevşetici grubunda yer alan benzodiazepinlerin (klonazepam, metakabamol) nokturnal bruksizm tedavisinde etkili olduklarını fakat uzun vadede tolerans gelişebileceğini ve bağımlılık yaratabileceğini vurgulamaktadır. Ayrıca

uyku apnesi varlığında bu ilaçların kullanılmaması gerektiği de unutulmamalıdır (104, 160, 162).

Gabapentin gibi epilepsi tedavisinde de kullanılan antikonvülsif ilaçların bruksizm tedavisinde kullanımı ile ilgili klinik çalışma bulunmamaktadır. Ancak bu ilaçları kullanan hastaların bruksizm semptomlarında azalma olduğu şeklindeki beyanları üzerine yazılmış vaka raporları bulunmaktadır (157).

Antidepresan ilaçların bruksizm üzerine etkilerine ilişkin tartışmalı sonuçlar bulunmaktadır. 25 mg amitriptilin kullanılan çalışmaların bir kısmı ilacın bruksizm üzerinde etkili olduğunu savunurken, bir kısım araştırmacı amitriptilinin bruksizm semptomları üzerine herhangi bir etkisi olmadığını savunmaktadır (157, 160, 163, 164). Amitriptilinlerle ilgili yapılan farklı bir çalışmada ise 10 mg amitriptilin hastalara 30 gün süreyle kullandırılmış ve her hafta olası bir yan etki için hastalar kontrole çağrılmıştır. Çalışma sonucunda hastalarda bruksizm kaynaklı ağrılarda ve ağrıya bağlı oluşan hareket kısıtlılığında azalma görülmüştür. Bu durum amitriptilinin analjezik etki gösteren bir ilaç olması ve anksiyeteyi azaltması sayesinde etki ettiği sonucuna bağlanmıştır. Ayrıca antidepresan grubu ilaçların genel özelliklerinden biri olan REM uyku süresini azaltması özellikle bu fazda oluşan bruksizmin tedavisinde önemli bir yer tutar (165). Antidepresanlar grubunda yer alan bir diğer ilaç olan serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) de bruksizm tedavisi için denenmiştir. Doza bağlı değişmekle birlikte SSRI'ların tedavide etkili olduğu ya da bazen durumu şiddetlendirdiği bildirilmiştir (166, 167). Sonuç olarak antidepresanlar bruksizm tedavisinde etkili olabilen ilaçlardır ancak kullanım süreleri ve oluşturabilecekleri yan etkiler konusunda dikatli olunmalıdır (168).

Nöromuskuler kavşakta asetilkolin salınımı inhibe ederek ve kalsiyum kanallarında blokaj yaparak kas kasılmasını sınırlandıran ilaçlardan biri olan Botulinum toksin A (BT-A), son dönemlerde hem bruksizm tedavisinde hem de estetik birtakım işlemlerde çokça kullanılmaktadır. Özellikle masseter ve temporal kaslara enjekte edilen bu toksin, kasta atrofiye neden olur ve böylelikle kas kontraksiyonunda azalma görülür. BT-A ayrıca bruksizm kaynaklı kas hipertrofisinin azalmasında da oldukça etkili bir yöntemdir. BT-A'nın etki süresi 3-6 ay arasında değişmektedir (157, 169). Etkisinin bitmesi halinde tekrarlayan enjeksiyonlar gerektirir. Son dönemlerde yapılan bir çalışmada düzenli aralıklarla yapılan botulinum toksin uygulamasının temporomandibular eklem bölgesinde dejeneratif değişikliklere neden olabileceği bildirilmiştir (170).

2.4.6.3 Dental Yaklaşımlar

Bruksizm tedavisinde uygulanan bir diğer yaklaşım dental tedavilerdir. Dental tedaviler istenmeyen diş temaslarının eliminasyonu, ortodontik ve ortopedik tedaviler ve intraoral apareylerin kullanımı gibi yöntemleri içermektedir (158). Bunlar içerisinde özellikle intraoral apareyler diş hekimleri tarafından en sık tercih edilen yöntemlerdendir. Bu apareylerin kullanımı 1900'lü yıllara kadar uzanmaktadır (171). Splintler genel olarak 2 tür materyalden yapılmaktadır. Yumuşak veya sert polimerlerden şekillendirilen splintlerden özellikle yumuşak olanları günümüzde bruksizm tedavisi için pek önerilmemektedir. Bunun nedeni yapılan çalışmalarda yumuşak polimerlerden yapılan splintlerin okluzal ayarlamalarının istenildiği gibi yapılamaması ve hastalarda bruksizmi şiddetlendirdiği yönündeki birtakım kanıtlar bulunmaktadır (172).

Splintlerin birçok çeşidi bulunmaktadır. Bunlar; anterior repozisyon splinti, stabilizasyon splinti, ön ısırma plağı, arka ısırma plağı, pivolu splint olmak üzere 5 başlık altında toplanabilir. Splint çeşitleri içerisinde en sık kullanılanı stabilizasyon splintidir (28). Stabilizasyon splintleri, bruksizm semptomlarının hafifletilmesinde etkili ve güvenilir bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır (20, 100).

Splintler, bruksizmi tamamen tedavi eden apareyler değildir. Bruksizm semptomlarının hafiflemesine yardımcı olurlar. Splintlerin birkaç tane kullanım amacı bulunmaktadır. Bunlar:

1. Dişte parafonksiyonel hareket nedeniyle oluşan aşınmaların önüne geçmek
2. Çeneler arası dikey boyutun arttırılması
3. Oluşan okluzal kuvvetlerin dağıtılması
4. Kas koordinasyonunun regülasyonu
5. Mastikatör kaslarda oluşan ağrıları gidermek
6. Kasta relaksasyon sağlamaktır (173).

Bruksizm için yapılan splintlerde olması gereken birtakım özellikler de vardır. Bu splintlerin yüzeyi pürüzsüz ve polisajının iyi yapılmış olması gerekmektedir. Ayrıca kuvvetlere direnç gösterecek kadar kalın ancak eklem ve kaslara zarar vermeyecek ölçüde ince yapılmalıdır. Ek olarak lateral ve protrüziv hareketler sırasında kanin rehberliğinin korunmasına da dikkat edilmelidir (100).

Bazı özel hasta gruplarında splintlerin kullanımı uygun olmayabilir. Özellikle uyku apnesi problem olan hastalarda gece plağı kullanımı hastalığı daha

da şiddetlendirebilir. Bu gibi durumlarda mandibulada protrüzyon sağlayan ortopedik apareylerin kullanılması daha uygun olabilmektedir (174, 175).

2.4.6.4 Fizik Tedavi Yöntemleri

Transkutanöz elektriksel stimülasyon (TENS), terapötik egzersizler, termal terapiler, kuru iğneleme, akupunktur ve düşük doz lazer uygulaması gibi işlemler bruksizm tedavisinde kullanılan fizik tedavi yöntemleridir. Bu tedavilerin asıl amacı ağrılı ve kasılmış kasın gevşemesini sağlamak ve ağrıyı oluşturan mediatörlerin ortamdan uzaklaşmasına yardım etmektir (38).

Fizik tedavi yöntemlerinin etkinliği ile ilgili az sayıda çalışma bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda bu yöntemlerin kas ağrılarının azalmasında etkili olduğu ve ağrı kaynaklı oluşan kas hareketlerindeki kısıtlılığını ortadan kaldırdığı bildirilmiştir (176, 177).

2.4.6.4.1 Transkutanöz elektriksel stimülasyon (TENS)

Transkutanöz elektriksel stimülasyon, hem akut hem de kronik kas ağrılarında uygulanabilen güvenli ve etkili bir yöntemdir (178). TENS'in çalışma prensibi, ağrıdan sorumlu olan A delta ve C liflerinin inhibisyonunu sağlamaktır. Bunu inhibitör görevi gören afferent A beta liflerinin aktivasyonu ile sağlar. Elektriksel stimülasyon ağrıyı oluşturan impulsları inhibe ederken aynı zamanda beyinden ağrı kesici bir ajan olan opioid salınımını indükler (179).

Yapılan çalışmalarda mastikatör kaslarda ağrısı bulunan hastalara TENS uygulanmış ve bu hastaların işlem öncesi ve sonrası EMG kayıtları tutulmuştur. Çalışma sonuçlarında TENS'in kasta analjezik etkisinin yanında relaksasyon etkisinin olduğu da bildirilmiştir (180, 181).

2.4.6.4.2 Kuru iğneleme

Kuru iğneleme tekniği 1960 yılında Travell tarafından tanımlanmıştır. Bu işlem ağrılı noktaların (tetik nokta) tedavisi amacıyla kullanılan ve herhangi bir medikal ilaç uygulaması içermeyen etkili ve basit bir yöntemdir (182). Kuru iğneleme lokal, yansıyan ve yaygın miyofasiyal ağrılarda ve buna bağlı oluşan hareket kısıtlılığında azalma sağlar. Ayrıca ağrıdan asıl sorumlu olan tetik noktaların ortadan kaldırılmasında da etkisi kanıtlanmış bir metottur (183). Ek olarak bu yöntem santral ve periferik uyarılara karşı hassasiyeti de azaltmaktadır (184).

Toplumda kuru iğneleme ve akupunktur tedavileri aynı yöntemler gibi benimsenmiş olsa da her iki yöntemin de farklı uygulama teknikleri ve etki

mekanizmaları bulunmaktadır (185). Akupunktur, tarihin en eski tedavi yöntemlerinden biridir. Cilt üzerinde meridyen adı verilen noktalar ve bu noktalar arasında yayılan bir enerji olduğu düşüncesini benimsemektedir. Noktalar arasında yayılan bu enerjiye Qi adı verilmektedir. Akupunkturda amaç enerjinin doğru şekilde yönlendirilmesini sağlamaktır (76). Bu amaçla farklı çaplarda iğneler kullanılmaktadır. Bu iğneler aynı zamanda kuru iğneleme yöntemlerinde de kullanılmaktadır. Tedavilerin amaçlarının ve kullanılan iğnelerin aynı olması iki tedavinin birbiri ile aynı gibi algılanmasına neden olmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda akupunktur ve kuru iğnelemede kullanılan noktaların hemen hemen benzerlik gösterdiği de bildirilmiştir (186, 187).

Kuru iğnelemede iğne seçimi önemlidir. İğne seçiminde uygulama yapılacak kas çeşidi ve kasın kalınlığı baz alınır. Her ne kadar ince iğneler hastalar tarafından daha iyi tolere edilse de kalın iğnelerin daha az esnemesi uygulamanın daha doğru lokalizasyonda yapılmasına olanak sağlayabilir. Araştırmacılar tarafından benimsenen temel görüş ise iğnenin uygulama alanına göre değişmekle birlikte olabildiğince ince ve daha iyi bir penetrasyon için uzun olması gerektiği yönündedir (188).

Kuru iğnelemenin etki mekanizması kapı kontrol teorisi ile açıklanmaktadır. Bu teoride vücudun farklı bölgelerinden santral sinir sistemine iletilen ağrı impulsları ile ağrı ile ilişkili olmayan impulslar arasında gerçekleşen bir yarıştan bahsedilmektedir. Buna göre ağrılı bölgeye yapılan terapötik uygulamalar ağrı ile ilgili olmayan impulsların sayısını arttırır ve ağrıya neden olan uyarıların beyne ulaşmasını azaltır. Böylece ağrı hissi azalmış olur (189). Yumuşak dokuya yerleştirilen iğne A delta liflerinin aktivasyonuna neden olur. Kuru iğneleme sonrası A delta liflerinin uyarılma süresi yaklaşık 72 saat kadar devam edebilmektedir (190). A delta liflerinin aktivasyonu tetik noktalardaki C liflerinin inhibisyonuna neden olur ve ağrı regülasyonu sağlanır (191).

Kuru iğneleme miyofasiyal ağrıların tedavisinde etkili bir uygulamadır. Ancak kuru iğneleme ve bruksizm ile ilgili literatürde az sayıda makale bulunmaktadır (192).

2.5 İntramuskuler Elektriksel Stimülasyon

Kas ve sinir hücrelerindeki elektriksel aktivite 1843'ten beri bilinmektedir. Araştırmacılar fizyolojik kas hareketlerinin de elektriksel bir aktivite ile gerçekleştiğini keşfetmişlerdir (193, 194). Bu elektriksel aktivite bazı nörolojik

hastalıkların varlığında ve ileri yaşlarda birtakım değişikliklere uğrayabilmektedir (195). Bu durum bazen patolojik sınıra ulaşabilmektedir.

Kaslarda ağrıyı oluşturan noktalara tetik nokta denilmektedir. Tetik noktalar motor uç plaklardan aşırı asetilkolin (ACh) salınımı nedeniyle kasta oluşan düğümlerdir. Tetik noktalar latent ya da aktif fazda olabilmektedir. Latent tetik noktalar spontan ağrı oluşturmazken, aktif tetik noktalar herhangi bir etken olmaksızın ağrıya neden olabilmektedir. Latent tetik noktalar kas üzerine basınç uygulanması sonucu tespit edilebilirler (80, 196, 197).

Tetik noktaların oluşumuyla ilgili birkaç teori öne sürülmüştür. Bunlardan biri tetik nokta oluşumunun süreklilik gösteren minör travmalardan kaynaklandığı görüşüdür. Bu minör travmaların bölgede sürekli kasılmalara neden olduğu ve böylece kanlanmanın bozulduğu düşünülmektedir. Bir yerde kanlanmanın azalması kanla birlikte ortama taşınan oksijenin de azalmasına yol açmaktadır. Bu duruma hipoksi denilmektedir. Hipoksi hücre hasarının ilk basamağını oluşturmaktadır (198-200). İntramuskuler elektriksel stimülasyon (IMES), elektrik akımı sayesinde bölgede bozulan beslenmenin düzeltilmesinde yardımcı bir yöntemdir. Bu yöntem bölgede kanlanmayı arttırıp hücre hasarının önüne geçmektedir. Ayrıca IMES'te kullanılan düşük dereceli akımın analjezik etki gösteren enkefalin ve endorfin salınımını indüklediği de düşünülmektedir (201).

2.6 Ultrasonografi (USG)

Medikal görüntüleme yöntemi olarak sıklıkla kullanılan ultrasonografi, diş hekimliği alanında yeni yeni kendine yer açmayı başarmıştır. Diş hekimliğinde kullanım alanı diagnostik amaçtan çok özellikle sağladığı titreşim nedeniyle sıklıkla tedavi amaçlıdır. Ultrasonografi (USG) görüntüleme yöntemi olarak diş hekimliğinde ilk kez Baum ve arkadaşları tarafından dişin iç yapısını incelemek için kullanılmıştır. Daha sonraları birçok araştırmacı diş hekimliğinde ultrasonografinin kullanımı üzerine çalışmalar yapmışlardır (202, 203). Günümüzde USG çiğneme kasları, türürük bezleri, tiroid gibi anatomik yapıların yanında oral kist ve tümörler, kemik içi lezyonlar, tükürük bezi taşları gibi patolojilerin de görüntülenmesinde önemli bir yer tutmaktadır (204).

Ultrasonografi, 20 kHz'den daha yüksek frekanstaki ses dalgalarının (ultrases) dokulara penetrasyonu sonucu dokulardan yansıyan enerjinin elektronik ortama görüntü olarak aktarılması prensibi ile çalışmaktadır (205). Bu görüntüleme yönteminin avantajları; invaziv bir işlem olmaması, tekrarlanabilir olması, iyonize

radyasyon yaymaması, kas gibi işlevsel dokuların hareketlerini kaydedebilmesidir. Ancak tüm bunların yanında USG görüntülerinin yorumlanmasının zor olması ve baş boyun bölgesinde kullanımının sınırlı olması gibi birtakım dezavantajları da bulunmaktadır (206).

2.7 Fraktal Analiz

Polonya asıllı matematikçi Benoit Mandelbrot tarafından tanımlanan fraktal, doğada kare, dikdörtgen, üçgen gibi geometrik şekillere benzemeyen ancak kendi içinde bir görsel örüntü oluşturan yapılara verilen isimdir. Latince bir kelime olan 'fractus'tan türetilen bu kelime düzgün olmayan çizgiler, birbiri ile ilişiği bulunmayan noktalar ve herhangi bir geometrik şekle uygun olmayan amorf yapılar için kullanılmaktadır (207). Sayısal olarak bir değer ifade etmeyen düzensiz cisimlerin düzensizlik derecesini (fraktal boyut) ifade etmeye yarayan fraktal analiz kompleks yapı ve şekillerin sayısal bir veri ile tanımlanmasına olanak sağlar (208). Analiz sonucu çıkan fraktal boyutun büyük olması o yapının karmaşıklaştığını, fraktal boyutun azalması ise yapının basit bir düzene sahip olduğunu gösterir.

Fraktal analizin, sağlık sektöründe kadiyoloji, oftalmoloji, onkoloji ve diş hekimliğinin hemen her branşında kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Son yıllarda oral kanserlerle ilgili yapılan çalışmalarda, kanserli hücrelerin çekirdekleri ile sağlıklı hücre çekirdeklerinin fraktal boyutları karşılaştırılmış ve kanserli hücrelerdeki fraktal boyut anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur (209). Buna benzer olarak Margaritescu ve arkadaşları 2010 yılında dilde görülen kanserlerle ilgili yaptıkları bir çalışmada kanserli dokuların fraktallerinin yüksek olduğu sonucuna varmışlardır (210). Ayrıca çalışmalarda benign ve malign tümörlerin de fraktal boyutlarının farklı olduğu bulunmuştur (211). Bu çalışmalar göz önüne alındığında fraktal analizin bazı hastalıkların teşhisinde klinisyenlere bir öngörü sağlayabileceği düşünülmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, Ocak 2021- Ağustos 2023 tarihleri arasında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesine bruksizm şikayeti ile başvuran hastalar ve herhangi bir nedenle masseter kasından ultrasonografi çekilmiş sağlıklı bireyler dahil edilmiştir. Çalışmada gönüllü olan bireylerin 98 tanesi bruksizm açısından sağlıklı iken 30 tanesi bruksizm nedeniyle fakültemizin Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi bölümünde tedavi gören hastaları içermektedir.

Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi'ndeki tüm düzenleme ve revizyonları içerecek şekilde tanımlanan prensiplere uygun olarak ortaya konmuştur. Araştırmamız Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Değerlendirme Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve etik ilkelere uygunluğu onaylanmıştır (05.09.2023 tarihli ve 2023/285 karar no'lu). Çalışmaya dahil edilecek tüm bireylere araştırma öncesinde araştırmanın amacı ve yöntemine ilişkin ayrıntılı bilgi verildikten sonra bilgilendirilmiş gönüllü onam formu ile bireylerin onayları alınmıştır.

3.1 Hasta Seçimi

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalar öncelikle klinikte muayene edilmiş ve temel şikayetleri dinlenmiştir. Hastalara bruksizm teşhisi detaylı kas muayenesi sonrasında palpasyonda ağrının bulunması ve intraoral bulguların (dişlerin kasp tepelerinde aşınmalar, dişlerde çatlak ve kırıkların bulunması, dilde ve yanakta görülen diş izleri gibi) kassal şikayetlere eşlik etmesi neticesinde konulmuştur.

Çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri aşağıda listelenmiştir.

Bireylerin çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1) 18-60 yaş aralığında olup bruksizm tanısı konmuş hastalar

2) Bruksizm nedeniyle son 6 ay içerisinde tedavi görmemiş olduğu hastanın anamnez formunda belirtilmiş hastalar

3) Diş eksikliği olmayan ya da varsa mastikör sisteme majör etkisi olmayan hastalar

4) Kas ağrısı için kas gevşetici ya da analjezik gibi tedavileri en az 1 hafta süre ile almamış hastalar

Bireylerin çalışmadan dışlanma kiterleri:

1) Fibromyalji, myasthenia gravis, romatoid artrit ve ankilozan spondilit gibi kas ve eklem hastalığı olduğu hasta anamnez formunda belirtilen hastalar

2) Kanama problemi olan hastalar

3) Ultrasonografi görüntüleri eksik olan hastalar

4) Ölçüm yapılmasına izin vermeyen artefakta sahip ultrasonografi görüntüleri

5) Tedavi seanslarına uyum sağlamayan hastalar

6) Çiğneme fonksiyonunu etkileyecek derecede diş eksikliği olan hastalar

7) Bruksizm nedeniyle kas gevşetici, ağrı kesici gibi farmakolojik tedavi alan hastalar

8) Baş, boyun bölgesinden travma almış hastalar

9) Ortodontik tedavi gören hastalar

3.2 Çalışma Grupları ve Dizaynı

Çalışmaya klinik olarak bruksizm teşhisi doğrulanmış ve masseter kasına kuru iğneleme ya da intramuskuler eletriksel stimülasyon tedavi yöntemlerinden herhangi biri uygulanmış hastalar dahil edilmiştir. Her iki gruptaki hastalara uygulanan tedavi yöntemleri randomize olarak seçilmiştir. Her iki grupta da 15'er hasta yer almak üzere toplamda 30 bruksizm tanılı hastanın tedavisi yapılmıştır. Ayrıca çalışmanın diğer bir grubu olan kontrol grubuna bruksizmi ve herhangi bir kas hastalığı olmayan sağlıklı bireyler dahil edilmiştir. Sağlıklı bireylerin sayısı 98 olarak belirlenmiştir.

Grup 1: Bruksizm tanısı almış ve masseter kasına 5 seans intramusuler elektriksel stimülasyon uygulanmış hastalar

Grup 2: Bruksizm tanısı almış ve masseter kasına 5 seans kuru iğneleme uygulanmış hastalar

Grup 3: Bruksizm hastalığı bulunmayan sağlıklı bireyler

Grup 1 ve 2'deki hastalara her seans öncesinde sağ ve sol masseter kasından gevşek ve sıkılı pozisyonlarda olmak üzre ayrı ayrı USG görüntüleri ve VAS skorları alınmıştır. Görüntüler kaydedildikten sonra her iki masseter kasına kuru iğneleme ya da intramuskuler eletriksel stimülasyon yöntemlerinden herhangi biri uygulanmıştır. 5 seans boyunca aynı işlemler sırasıyla tekrarlanmıştır. Son seanstan 1 ay sonra kontrol USG ve VAS skorları alınmıştır.

Grup 3'te yer alan bireylerden ise yine aynı şekilde sağ ve sol masseter kasından USG görüntüleri tek seans olacak şekilde alınmıştır. Tüm USG görüntüleri 2 radyolog ve 1 çene cerrahı tarafından incelenmiş ve kas ekojeniteleri,

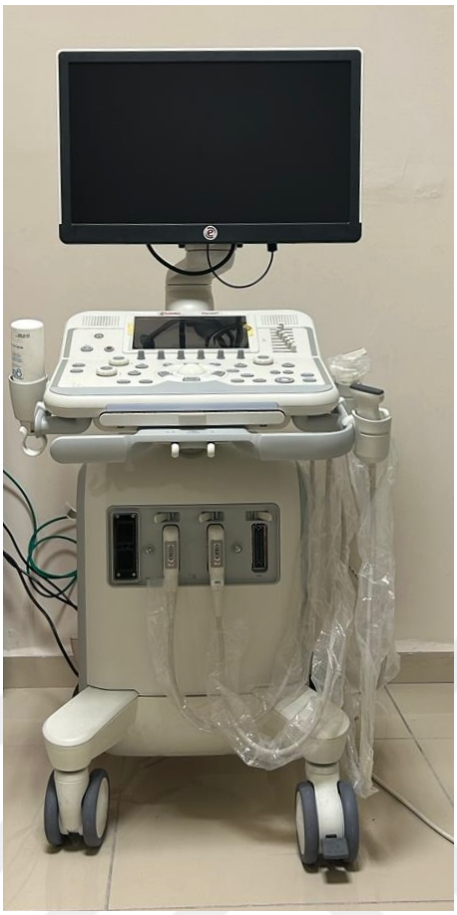
fraktal analiz ve kas kalınlığı ölçümleri yapılmıştır. Ölçümlerin %20'si belirli bir zaman sonra tekrardan ölçülüp ölçüm güvenirlirliği sağlanmaya çalışılmıştır.

3.3 Kasların Muayenesi

Bruksizm şikayeti nedeniyle kliniğimize başvuran ya da yönlendirilen hastalar kliniğimizde tekrardan değerlendirildi. Hastaların şikayeti dinlendikten sonra her hastaya kliniğimizde rutin olarak kullandığımız mastikatör kasların ve temporomandibular eklemin muayenesini içeren tabloya uygun olarak muayene yapıldı (Ek-1). Hastaların masseter, lateral ve medial pterygoid ve temporal kasları palpe edilerek herhangi bir ağrı olup olmadığı sorgulandı ve hastalara oluşan ağrının tanıdık bir ağrı olup olmadığı soruldu. Hastaların hissettiği bu ağrının sabah saatlerinde mi yoksa gün içinde mi daha sık oluştuğu sorusu yöneltildi. Hastalara bruksizm teşhisi için sorulan tüm bu sorular DC/TMD Eksen I formları içinde yer alan TMD-Ağrı Anketine ait soruları içermektedir (Ek-2). Tüm bu veriler hasta dosyasına kaydedildi. Hem kaslarda ağrısı olan hem de intraoral muayenede bruksizm bulguları bulunan hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.4 USG Görüntülerinin Alınması

Masseter kası fakültemizde bulunan ultrasonografi cihazı (MyLab ™ X7 USG device SL) ile 2 radyolog tarafından görüntülenmiştir (Fotoğraf 3.1). USG görüntüleri hastalar dik konumda ve baş natural pozisyondayken alınmıştır. Ayrıca hastanın sagital düzleminin yere dik, okluzal düzlemin ise yere paralel olmasına da dikkat edilmiştir. Görüntüler lineer bir prob yardımıyla dokuların sıkışmasını önlemek amacıyla prob ile cilt arasında bol miktarda jel sürülüp dokulara baskı uygulamadan masseter kasının en kalın olduğu okluzal düzlem seviyesine yakın bir yerden alınmıştır. Bu en kalın kısım aynı zamanda mandibula ramusunun mediolateral olarak orta noktasına denk gelmektedir. Kasın görüntüsü oklüzyon istirahat pozisyonunda (dudaklar birbirine çok az temas halindeyken) ve kas kasılı halde (dişler interkuspal pozisyonda maksimum seviyede kasılı iken) olmak üzere iki şekilde kaydedilmiştir (Fotoğraf 3.2).

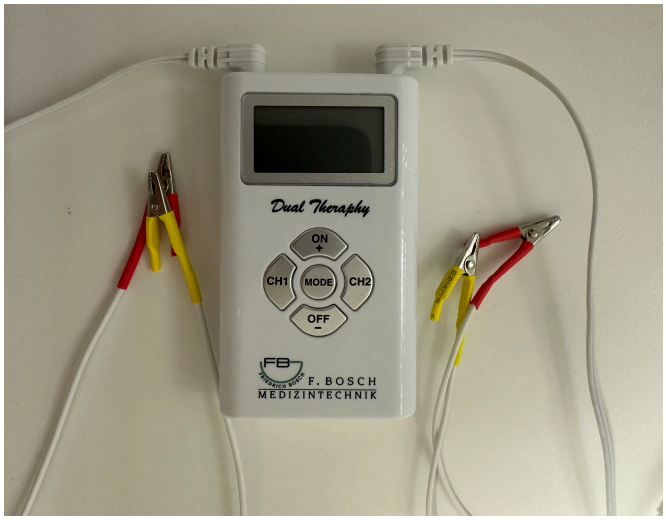


Fotoğraf 3.1. USG cihazı

Fotoğraf 3.2. Ultrasonografide hastanın ve probun pozisyonlandırılması

3.5 İntramuskuler Elektriksel Stimülasyonun Uygulanması

Hastalar ünitte hafif yatar konumda pozisyonlandırıldı. Masseter kas bölgeleri alkol içerikli antiseptik bir solüsyon ile silindi. Sağ ve sol masseter kası gevşek ve kasılı pozisyonlarda palpe edildi. Kas üzerindeki tetik noktalar tespit edilip bu bölgelere her kasta 2 tetik noktaya denk gelecek şekilde akupunktur iğeneleri yerleştirildi. Çalışmada 0,25 mm çapında ve 25 mm uzunluğunda akupunktur iğneleri (Hua Long steril acupunture needles, 0.25x25mm) kullanıldı. Kullanılan iğneler steril ve tek kullanımlık olup çevresinde silindir şeklinde plastik bir rehbere sahipti. İğneler kasa dik olacak şekilde yerleştirildi ve kas boyunca ilerletildi. Sonrasında iğnelerin ucuna yengeç şekildeki elektrotlar yerleştirildi ve bu elektrotlar bir TENS (transkutanöz elektriksel stimülasyon) cihazına (FB2405 Model, F. Bosch) bağlandı (Fotoğraf 3.3). Bu cihaz yardımıyla masseter kasına düşük düzeyde elektrik akımı verildi. Uygulama süresi toplamda her seans için 5 dakika olarak belirlendi. TENS cihazı 2,5 dakika süre ile cihazda yer alan birinci programda (sinyal genişliği: 260 µS; sinyal hızı: 15 ve sürekli dalga üreten) daha sonra ise 2,5 dakika kadar ikinci programda (sinyal genişliği: 260 µS; sinyal hızı: 60 ve patlamalı şeilde dalga üreten) çalıştırılmıştır. Sonrasında akupunktur iğneleri çıkarılmıştır ve cilt tekrardan bir antiseptik solüsyon ile silinmiştir. Bu işlem 2-3 gün aralıklarla 5 seans tekrarlanmıştır. Uygulamanın son seansından 1 ay sonra hastalar kontrol amacıyla çağrılmış ve VAS skoru ve USG görüntüleri alınmıştır.



Fotoğraf 3.3. TENS cihazı ve cihaza bağlanan yengeç elektrotlar

3.6 Kuru İğnelemenin Uygulanması

Hastalar ünitte hafif yatar konumda pozisyonlandırıldı. Masseter kas bölgeleri alkol içerikli antiseptik bir solüsyon ile silindi. Sağ ve sol masseter kası gevşek ve kasılı pozisyonlarda palpe edildi. Kas üzerindeki tetik noktalar tespit edilip bu bölgelere her kasta 2 tetik noktaya denk gelecek şekilde akupunktur iğeneleri yerleştirildi. Çalışmada 0,25 mm çapında ve 25 mm uzunluğunda akupunktur iğneleri (Hua Long steril acupunture needles, 0.25x25mm) kullanıldı. Kullanılan iğneler steril ve tek kullanımlık olup çevresinde silindir şeklinde plastik bir rehbere sahipti. İğneler kasa dik olacak şekilde yerleştirildi ve kas boyunca ilerletildi (derin kuru iğneleme) (Fotoğraf 3.4). İğneler 10 dakika süre ile kasta bırakıldı. Her 5 dakikada bir iğneler saat yönünde 1 tur çevrilmiştir. 10 dakikanın sonunda iğneler her iğne için 10 kere olacak şekilde kas içinde ileri geri hareket ettirilmiş ve daha sonra çıkarılmıştır. Bu işlem 2-3 gün aralıklarla 5 seans tekrarlanmıştır. Uygulamanın son seansından 1 ay sonra hastalar kontrol amacıyla çağrılmış ve VAS skoru ve USG görüntüleri alınmıştır.

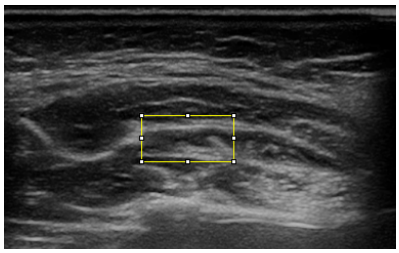
Fotoğraf 3.4. Akupunktur iğnelerinin masseter kasına yerleştirilmesi

3.7 USG Görüntüleri Üzerinden Fraktal Analiz Yapılması

Hastalardan alınan USG görüntüleri JPEG (Joint Photographic Experts Group) formatında kaydedilmiştir. Kaydedilen görüntüler fraktal analiz yapılmak üzere National Institutes of Health Image yazılımının bir sürümü olan Windows için 64 Bit java içerikli ImageJ v1.52 programına aktarılmıştır.

ROI seçimi

Fraktal analiz yapılması için çekilen USG görüntülerinde kasın iç ve dış fasyalar arasındaki en uzak iki nokta arasındaki mesafenin tam ortasında 120x60 piksel boyutlarında bir adet ROI seçilmiştir (Fotoğraf 3.5).

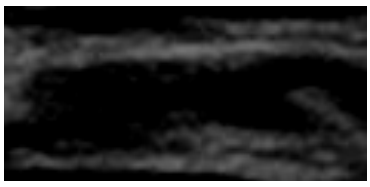


Fotoğraf 3.5. ROI'nin seçilmesi

Fraktal analizin yapılabilmesi için seçilen ROI alanı kopyalanmıştır. Fraktal analiz işlemleri White ve Rudolph tarafından belirtilen metoda göre gerçekleştirilmiştir (212).

İlk olarak kopyalanan ROI Process sekmesinde yer alan Filters içindeki 'Gaussian Blur' filtresi (sigma, 35 piksel) kullanılarak bulanıklaştırılır. Bu aşama ile yumuşak ve sert doku kalınlığının değişmesine bağlı olarak görüntü üzerinde oluşan parlak alanlar bulanıklaştırılmış olur.

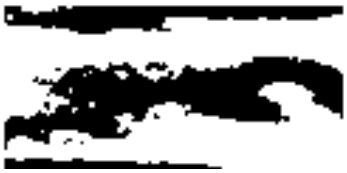
Bulanıklaştırılmış olan görüntüye image calculator işlemi uygulanır ve orijinal ilk görüntüden substraction işlemi ile çıkarılarak, her piksel için 128 gri değeri eklenir (Fotoğraf 3.6) (Fotoğraf 3.7).



Fotoğraf 3.6. İmage calculator ve substraction işlemi uygulanmış görüntü

Fotoğraf 3.7. Her bir piksele 128 gri değerinin eklenmesi

Bu işlemlerin ardından Image sekmesinden Adjust alt sekmesinden threshold filtresi uygulanır (Fotoğraf 3.8).



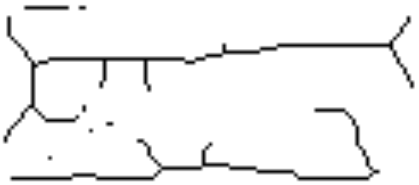
Fotoğraf 3.8. Threshold filtresinin uygulanması

Sonrasında ‘Make’ sekmesinin içinde yer alan ‘Binary’ seçeneği ile görüntü siyah-beyaz formata dönüştürülür.

Görüntüde oluşan gürültüyü azaltmak için ‘Erode’ seçeneği uygulandı. Ardından ‘Dilate’ seçeneği ile mevcut alanlar genişletilerek görüntü daha kalın ve belirgin hale getirilir.

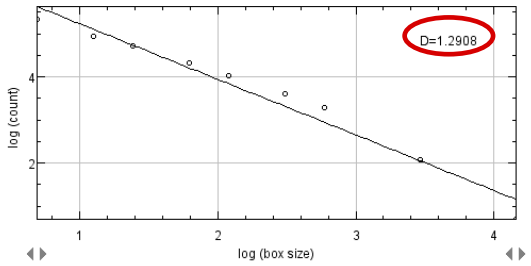
‘Invert’ basamağında görüntü üzerindeki beyaz alanlar siyaha, siyah alanlar beyaza çevrildi ve görüntünün ana hatları belirginleşmiş oldu.

Son basamak olan ‘Skeletonize’ seçeneği ile seçilen ROI alanı fraktal analiz için hazır hale getirilir (Fotoğraf 3.9).



Fotoğraf 3.9. Skeletonize seçeneğinin uygulanması

Fraktal boyutun hesaplanması için ‘Analyze’ butonu altındaki ‘Fractal box counter’ seçeneği ile görüntü, boyutları 2, 3, 4, 6, 8, 12, 16, 32, 64 piksel olan karelere bölündü ve farklı boyuttaki pikseller için kas liflerinin bulunduğu kareler ve görüntüdeki toplam kare sayısı hesaplanır. Bu değerlerin logaritmik ölçekte grafiği çizildi ve grafikteki noktalara en iyi uyum sağlayan doğrunun eğimi fraktal boyutu vermiş olur (Fotoğraf 3.10).



Fotoğraf 3.10. Fraktal boyutu veren grafik

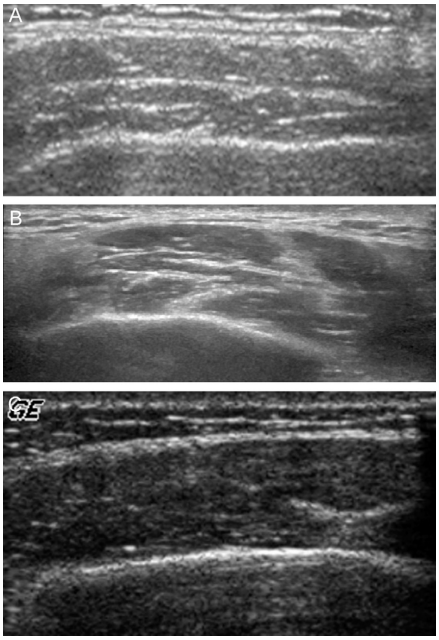
3.8 USG Görüntüleri Üzerinden Kas Ekojenitelerinin Değerlendirilmesi

Kas ekojeniteleri Ariji ve ark. (213) tarafından yapılan sınıflandırma referans alınarak;

Tip 1: Kas içinde ince bantlar açıkça gözükür. Kasın ortasında tek bir enine bant, enine bantla birlikte birkaç kısa bant ya da enine bant olmadan birkaç kısa bant şeklinde,

Tip 2: Kas içindeki bantlarda kalınlaşma ve eko-intensiteside azalma şeklinde,

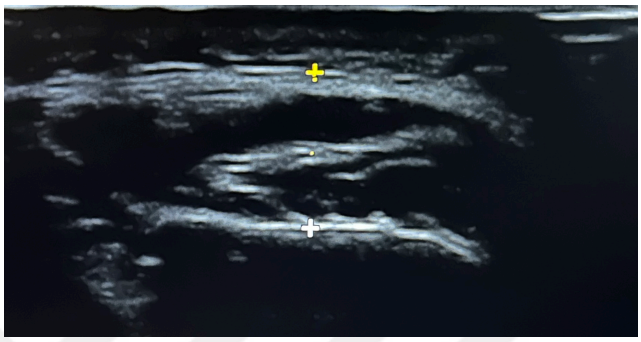
Tip 3: Ekojenik bantların sayısının azalması ve görünürlülüğünün kaybolması şeklinde olmak üzere 3 tip olarak sınıflandırılmıştır (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Masseter kasındaki ekojenik bantlaşma. (A) İnce, iyi izlenebilen bantlaşma, (B) kalınlaşmış bantlaşma, (C) bantlaşmanın kaybolması (213)

3.9 USG Görüntüleri Üzerinden Kas Kalınlıklarının Ölçülmesi

Hastaların var olan ultrasonografi görüntüleri üzerinde masseter kasın kalınlıkları sağ ve sol olmak üzere her iki tarafta ölçülüp kaydedilmiştir. Ultrasonografi görüntüleri her seansta bilateral olarak kas gevşek ve sıkılı için alınmıştır. Kas kalınlıkları mevcut görüntüler üzerinde iç ve dış fasyalar arasındaki en uzak iki nokta arasından ölçülmüştür (Fotoğraf 3.11).



Fotoğraf 3.11. Kas kalınlığının USG üzerinden ölçülmesi

3.10 Bireylerde Tedavi Öncesi ve Kontrol Periyotlarında Değerlendirilen Parametreler

1. VAS (Visual Analog Scale) skoru (1-10)
2. Bilateral masseter kas ekojenitesi
3. Bilateral masseter kasın fraktal analizi
4. Bilateral masseter kas kalınlıkları

3.11 İstatistiksel Analiz

Elde edilen verilere ait tanımlayıcı istatistikler sayısal türdeki özellikler için ortalama±standart sapma, kategorik yapıdaki ölçümler için sayı (%) olarak hesaplandı. Sayısal türdeki özelliklerin normal dağılıma uyumu Shapiro-Wilks testi ile incelendi. Normal dağılım göstermeyen sağ ve sol masseter ölçümleri bakımından grupların karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi ve Post hoc Dunn testi kullanıldı. Ayrıca bu ölçümler bakımından seanslar Friedman testi ile karşılaştırıldı ve anlamlı farklılıklar post-hoc Dunn testi ile incelendi. Normal dağılım gösteren sağ ve sol kas kalınlığı ve fraktal ölçümleri bakımından grupların karşılaştırılmasında One-Way ANOVA ve Post hoc Scheffe testi kullanıldı. Bu ölçümler bakımından seanslar arasındaki farklar One-Way repeated measurement analysis of variance ile değerlendirildi ve anlamlı farklılıklar post-hoc Sidak testi

ile incelendi. Ekojenitenin değerlendirilmesinde Pearson chi-square testi kullanıldı. İstatistik anlamlılık düzeyi P<=0,05 kabul edildi ve hesaplamalarda SPSS (ver. 23) programı kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya IMES tedavi grubunda 15, DN tedavi grubunda 15 ve kontrol grubunda 98 birey olmak üzere toplamda 128 kişi dahil edildi. Katılımcıların cinsiyet dağılımı Tablo 1' de verildi. Tablo incelendiğinde, grupların cinsiyet açısından benzer dağılıma sahip olduğu görüldü (P=0.834).

Tablo 1. Gruplardaki bireylerin yaşlarına ait tanımlayıcı istatistikler

		Kontrol		IMES		DN		
		n	%	n	%	n	%	P*
Cinsiyet	E	8	8,2	0	0,0	1	6,7	0.834
	K	90	91,8	15	100,0	14	93,3	
Total		98		15		15		

*: Fisher-Freeman-Halton exact

Katılımcıların yaşlarına ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 2' de verildi. Tablo incelendiğinde, grupların yaş ortalamalarının benzer olduğu görüldü (P=0.190). Hastaların yaş ortalaması IMES grubunda 28,73±10,833 yıl iken DN grubunda 32,33±9,839 yıl olarak bulunmuştur. Sağlıklı grupta ise bu değer 27,37±9,712 yıl olarak hesaplanmıştır.

Tablo 2. Gruplara göre yaş dağılımı

	N	Mean	SD	Minimum	Maximum	P*
Kontrol	98	27,37	9,712	18	58	0.190
IMES	15	28,73	10,833	21	52	
DN	15	32,33	9,839	18	49	

*: One-Way ANOVA

4.1 Masseter Kasına Ait Kas Kalınlığı Bulguları

Gruplara göre kas kalınlığının sağ masseter kası gevşek pozisyondayken ölçülen değerlere ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 3' te verildi. Tablo

incelendiğinde hem IMES hem de DN grubunda seanslar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü.

Tablo 3. Gruplara göre kas kalınlığının sağ masseter kas gevşekken ölçülen değerlere ait tanımlayıcı istatistikler

	Kontrol					**IMES**					**DN**				
			Percentiles					Percentiles					Percentiles		
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75
1.Seans	8,52	1,07	7,70	8,55	9,30	10,95	1,20	9,80	11,00	12,20	10,23	,56	9,80	10,20	10,70
2.Seans						9,81	1,26	8,40	10,30	10,80	9,50	,83	9,00	9,30	10,20
3.Seans						12,56	1,11	11,50	12,50	13,30	12,27	,78	11,80	12,10	12,80
4.Seans						10,67	1,40	9,30	10,70	11,80	10,37	,59	9,90	10,30	10,90
5.Seans						9,97	1,23	9,00	9,70	11,20	9,50	,84	9,10	9,30	10,10
Kontrol seansı						12,69	1,03	12,20	12,70	13,20	12,12	,86	11,50	12,10	12,50
P*						**<0.001**					**<0.001**				

*: Seanslar arası farklılık, One-Way repeated measurement analysis of variance

Sağ taraf kas kalınlığının gevşek pozisyondaki ölçümlerinde, Tablo 3' te elde edilen sonuçlara göre hangi seanslar arasında anlamlı fark olduğu Sidak testi ile incelendi ve seanslar arasındaki farklara ait P değerleri Tablo 4' te verildi. Tablo 4 incelendiğinde,

IMES grubunda;

- ✓ 1.seans ile 4.seans ve 5.seans
- ✓ 2.seans ile 5.seans
- ✓ 4.seans ile 5.seans arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ancak diğer tüm seanslar arası farklar anlamlı bulundu.

Tablo 3' teki ortalamalara bakılarak sırasıyla 6.seans ve daha sonra 3.seansların anlamlı düzeyde daha yüksek kas kalınlığına (kas gevşek pozisyonda iken) sahip olduğu görüldü.

DN grubunda;

- ✓ 1.seans ile 4.seans ve 5.seans
- ✓ 2.seans ile 4.seans ve 5.seans
- ✓ 3.seans ile 6.seans arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı ancak diğer tüm seanslar arası farklar anlamlı bulundu.

Tablo 3’ teki ortalamalara bakılarak kontrol seansı ve 3.seansların anlamlı düzeyde daha yüksek kas kalınlığına (kas gevşek pozisyonda iken) sahip olduğu görüldü.

Tablo 4. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri

		(J) seans				
		2	3	4	5	6
grup	(I) seans	P*	P*	P*	P*	P*
IMES	1	**0,048**	**<0,001**	0,910	0,323	**<0,001**
	2		**<0,001**	0,165	1,000	**<0,001**
	3			**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**
	4				0,526	**<0,001**
	5					**<0,001**
DN	1	**0,050**	**<0,001**	0,999	0,138	**<0,001**
	2		**<0,001**	**0,017**	1,000	**<0,001**
	3			**<0,001**	**<0,001**	0,975
	4				**0,008**	**<0,001**
	5					**<0,001**

*: Post hoc Sidak testine ait seanslar arası P değerleri

Gruplara göre kas kalınlığının sağ taraftan kas aktifken ölçülen değerlerine ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 5’ te verildi. Tablo incelendiğinde hem IMES grubunda hem de DN grubunda seanslar arasında anlamlı fark olduğu görüldü.

Tablo 5. Gruplara göre kas kalınlığının sağ taraftan ölçülen kas aktif pozisyondaki değerlerine ait tanımlayıcı istatistikler

	Kontrol					IMES					DN				
			Percentiles					Percentiles					Percentiles		
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75
1.Seans	10,74	1,02	10,00	10,80	11,33	10,61	1,22	9,80	10,80	11,80	10,09	,61	9,70	10,00	10,70
2.Seans						9,69	1,31	8,60	10,20	10,80	9,59	,61	9,20	9,50	10,00
3.Seans						12,16	1,24	11,30	11,90	13,50	11,79	,80	11,40	11,80	12,30
4.Seans						10,79	1,23	9,80	10,70	11,60	10,11	,76	9,50	10,10	11,00
5.Seans						9,79	1,45	8,40	10,00	11,10	9,48	,63	8,90	9,40	9,80
Kontrol seansı						12,16	,86	11,20	12,30	12,90	12,26	,64	11,60	12,10	12,60
P*						**<0,001**					**<0,001**				

*: Seanslar arası farklılık, One-Way repeated measurement analysis of variance

Sağ taraf kas kalınlığının kas aktifken yapılan ölçümlerinde, Tablo 5’ te elde edilen sonuçlara göre hangi seanslar arasında anlamlı fark olduğu Sidak testi ile incelendi ve seanslar arasındaki farklara ait P değerleri Tablo 6’ da verildi. Tablo 6 incelendiğinde,

IMES grubunda;

- ✓ 1.seans ile 2.seans, 4.seans ve 5.seans
- ✓ 2.seans ile 5.seans
- ✓ 3.seans ile kontrol seansı arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı ancak diğer tüm seanslar arasındaki farklar anlamlı bulundu.

Tablo 5' teki ortalamalara bakılarak kontrol seansı ve 3.seansların anlamlı düzeyde daha yüksek sağ masseter kas kalınlığına (kas aktifken alınan ölçümlerde) sahip olduğu görüldü.

DN grubunda;

- ✓ 1.seans ile 4.seans ve 5.seans
- ✓ 2.seans ile 4.seans ve 5.seans
- ✓ 3.seans ile 6.seans (Kontrol seansı)
- ✓ 4.seans ile 5.seans arasındaki farklar anlamlı çıkmadı diğer tüm farklar anlamlı bulundu.

Tablo 5' deki ortalamalara bakılarak 6.seans ve 3.seansların anlamlı düzeyde daha yüksek sağ masseter kas kalınlığına (kas aktifken alınan ölçümlerde) sahip olduğu görüldü.

Tablo 6. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri

		(J) seans				
		2	3	4	5	6
grup	(I) seans	P*	P*	P*	P*	P*
IMES	1	0,097	**0,004**	1,000	0,271	**0,001**
	2		**<0,001**	**0,020**	0,999	**<0,001**
	3			**0,030**	**<0,001**	1,000
	4				**0,015**	**0,008**
	5					**<0,001**
DN	1	**0,025**	**<0,001**	1,000	0,015	**<0,001**
	2		**<0,001**	0,586	1,000	**<0,001**
	3			**<0,001**	**<0,001**	0,345
	4				0,130	**<0,001**
	5					**<0,001**

*: Post hoc Sidak testine ait seanslar arası P değerleri

Gruplara göre kas kalınlığının sol taraftan kas gevşek haldeyken ölçülen değerlerine ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 7' de verildi. Tablo incelendiğinde hem IMES grubunda hem de DN grubunda seanslar arasında anlamlı fark olduğu görüldü.

Tablo 7. Gruplara göre kas kalınlığının kas gevşekken sol taraftan ölçülen değerlerine ait tanımlayıcı istatistikler

	Kontrol					IMES					DN				
			Percentiles					Percentiles					Percentiles		
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75
1.Seans	8,69	1,08	7,80	8,65	9,50	10,48	1,29	9,00	10,90	11,20	9,92	,90	9,20	9,80	10,60
2.Seans						13,14	1,12	12,30	13,00	14,30	12,45	,77	11,90	12,30	13,00
3.Seans						11,92	1,16	11,00	12,00	12,90	11,61	,68	11,20	11,60	12,10
4.Seans						10,53	1,26	9,70	10,00	11,30	9,85	,91	9,00	9,70	10,50
5.Seans						13,09	1,32	11,90	12,90	14,20	12,75	,67	12,50	12,70	13,00
Kontrol seansı						11,86	1,07	11,20	11,90	12,50	12,02	,61	11,40	12,00	12,60
P*						**<0,001**					**<0,001**				

*: Seanslar arası farklılık, One-Way repeated measurement analysis of variance

Kas kalınlığı kas gevşekken ölçülen sol masseter kası ölçümlerinde, Tablo 7' de elde edilen sonuçlara göre hangi seanslar arasında anlamlı fark olduğu Sidak testi ile incelendi ve seanslar arasındaki farklara ait P değerleri Tablo 8' de verildi. Tablo 8 incelendiğinde,

IMES grubunda;

- ✓ 1.seans ile 4.seans
- ✓ 2.seans ile 5.seans
- ✓ 3.seans ile 6.seans arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı ancak diğer tüm farklar anlamlı bulundu.

Tablo 7' deki ortalamalara bakılarak 2.seans ve 5.seansların anlamlı düzeyde daha yüksek derecede kas kalınlığına (kas gevşekken) sahip olduğu görüldü.

DN grubunda;

- ✓ 1.seans ile 4.seans
- ✓ 2.seans ile 5.seans ve 6.seans
- ✓ 3.seans ile 6.seans arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı ancak diğer tüm farklar anlamlı bulundu.

Tablo 7' deki ortalamalara bakılarak 2.seans, 5.seans ve 6.seansların sol masseter kasından yapılan ölçümleri anlamlı düzeyde daha yüksek kas kalınlığına (kas gevşekken) sahip olduğu görüldü.

Tablo 8. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri

		(J) seans				
		2	3	4	5	6
grup	(I) seans	P*	P*	P*	P*	P*
IMES	1	**<0,001**	**0,001**	1,000	**<0,001**	**0,010**
	2		**0,004**	**<0,001**	1,000	**0,004**
	3			**0,014**	**0,011**	1,000
	4				**<0,001**	**0,015**
	5					**0,004**
DN	1	**<0,001**	**0,001**	1,000	**<0,001**	**<0,001**
	2		**0,013**	**<0,001**	0,580	0,634
	3			**<0,001**	**<0,001**	0,176
	4				**<0,001**	**<0,001**
	5					**0,005**

*: Post hoc Sidak testine ait seanslar arası P değerleri

Gruplara göre kas kalınlığının masseter kası aktifken sol taraftan ölçülen değerlerine ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 9' da verildi. Tablo incelendiğinde hem IMES grubunda hem de DN grubunda seanslar arasında anlamlı fark olduğu görüldü.

Tablo 9. Gruplara göre kas kalınlığının kas aktifken sol taraftan ölçülen değerlerine ait tanımlayıcı istatistikler

	Kontrol					IMES					DN				
			Percentiles					Percentiles					Percentiles		
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75
1.Seans	11,06	1,05	10,38	11,20	11,80	10,17	1,26	8,90	10,40	11,30	9,43	,96	8,90	9,30	10,30
2.Seans						12,70	,77	12,20	12,60	13,40	12,30	1,02	11,70	12,30	12,90
3.Seans						11,59	1,20	10,70	11,80	12,60	11,71	,58	11,20	11,50	12,00
4.Seans						9,87	1,09	8,80	9,70	10,90	9,65	,95	8,70	9,90	10,30
5.Seans						12,83	1,30	11,80	12,50	13,60	12,59	,96	12,10	12,60	12,90
Kontrol seansı						11,48	1,23	10,70	11,40	12,50	12,06	,51	11,80	12,10	12,30
P*						**<0,001**					**<0,001**				

*: Seanslar arası farklılık, One-Way repeated measurement analysis of variance

Kas aftifken sol taraftan ölçülen kas kalınlığı ölçümlerinde, Tablo 9' da elde edilen sonuçlara göre hangi seanslar arasında anlamlı fark olduğu Sidak testi ile incelendi ve seanslar arasındaki farklara ait P değerleri Tablo 10' da verildi. Tablo 10 incelendiğinde,

IMES grubunda;

- ✓ 1.seans ile 4.seans
- ✓ 2.seans ile 5.seans

- ✓ 3.seans ile 6.seans arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı fakat diğer tüm farklar anlamlı bulundu.

Tablo 9' daki ortalamalara bakılarak 2.seans ve 5.seansların kas kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek değerlere sahip olduğu görüldü.

DN grubunda;

- ✓ 1.seans ile 4.seans
- ✓ 2.seans ile 3.seans, 5.seans ve 6.seans
- ✓ 3.seans ile 6.seans
- ✓ 5.seans ile 6.seans arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı fakat diğer tüm farklar anlamlı bulundu.

Tablo 9' daki ortalamalara bakılarak 2.seans, 5.seans ve 6.seansların kas kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek değerlere sahip olduğu görüldü.

Tablo 10. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri

		(J) seans				
		2	3	4	5	6
grup	(I) seans	P*	P*	P*	P*	P*
IMES	1	**<0,001**	**<0,001**	0,663	**<0,001**	**<0,001**
	2		**0,007**	**<0,001**	1,000	**<0,001**
	3			**<0,001**	**0,011**	1,000
	4				**<0,001**	**<0,001**
	5					**<0,001**
DN	1	**<0,001**	**<0,001**	0,960	**<0,001**	**<0,001**
	2		0,284	**<0,001**	0,743	0,981
	3			**<0,001**	**0,012**	0,472
	4				**<0,001**	**<0,001**
	5					0,177

*: Post hoc Sidak testine ait seanslar arası P değerleri

Gruplara göre kas kalınlığının sağ ve sol taraftan kas aktif ve gevşekken yapılan ölçümlerine ait tanımlayıcı istatistikler ve her bir seans ölçümü bakımından 3 grubun (kontrol, IMES ve DN) karşılaştırma sonuçları Tablo 11' de verildi. Tabloda kontrol grubundan alınan tek ölçüm her seansta aynı kabul edilerek diğer seansların karşısına da yazılmıştır. Tablo 11 değerlendirildiğinde,

- Kas gevşekken sağ taraftan ölçülen kas kalınlığı ölçümlerinin her bir seansında IMES ve DN grubu arasında anlamlı bir fark bulunmaz iken bu iki grubun ortalamasının kontrol grubundan anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görüldü.

- Kas aktifken sağ taraftan ölçülen kas kalınlığı ölçümlerinin birinci ve dördüncü seanslarında kontrol, IMES ve DN grupları arasında anlamlı farka rastlanmazken, diğer 4 seansta da IMES ve DN grubu arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Ayrıca ikinci ve beşinci seanslarda IMES ve DN grubunun anlamlı farklılık göstermediği ancak kontrolden anlamlı düzeyde daha düşük ortalamaya sahip olduğu, 3 ve 6.seanslarda ise yine IMES ve DN grupları arasında anlamlı farklılık olmadığı ancak kontrolden anlamlı düzeyde daha yüksek ortalamaya sahip olduğu görüldü.
- Kas gevşekken sol taraftan ölçülen kas kalınlığı ölçümlerinin her bir seansında IMES ve DN grupları arasında anlamlı bir fark bulunmaz iken bu iki grubun ortalaması kontrolden anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görüldü.
- Kas aktifken sol taraftan ölçülen kas kalınlığı ölçümleri açısından birinci ve dördüncü seanslarda IMES ve DN grubunun anlamlı farklılık göstermediği ancak kontrolden anlamlı düzeyde daha düşük ortalamaya sahip olduğu belirlendi. Ayrıca 2 ve 5.seanslarda yine IMES ve DN grubunun anlamlı farklılık olmadığı ancak kontrolden anlamlı düzeyde daha yüksek ortalamaya sahip olduğu görüldü. Buna ilaveten 3.seans ve 6.seanslarda ise sadece DN grup ortalamasının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksek ortalamaya sahip olduğu, diğer farkların anlamlı olmadığı söylenebilir.

Tablo 11. Gruplara göre kas kalınlığının kas gevşek ve aktifken sağ ve soldan yapılan ölçümlere ait tanımlayıcı istatistikler

		Kontrol			IMES			DN			
		N	Mean	SD	N	Mean	SD	N	Mean	SD	P
Kas gevşekken sağ masseter kasından yapılan kas kalınlığı ölçümleri	1.Seans	98	8,52[a]	1,07	15	10,95[b]	1,20	15	10,23[b]	,56	**<0.001**
	2.Seans	98	8,52[a]	1,07	15	9,81[b]	1,26	15	9,50[b]	,83	**<0.001**
	3.Seans	98	8,52[a]	1,07	15	12,56[b]	1,11	15	12,27[b]	,78	**<0.001**
	4.Seans	98	8,52[a]	1,07	15	10,67[b]	1,40	15	10,37[b]	,59	**<0.001**
	5.Seans	98	8,52[a]	1,07	15	9,97[b]	1,23	15	9,50[b]	,84	**<0.001**
	6.Seans	98	8,52[a]	1,07	15	12,69[b]	1,03	15	12,12[b]	,86	**<0.001**
Kas aktifken sağ masseter kasından yapılan kas kalınlığı ölçümleri	1.Seans	98	10,74	1,02	15	10,61	1,22	15	10,09	,61	0.073
	2.Seans	98	10,74[a]	1,02	15	9,69[b]	1,31	15	9,59[b]	,61	**<0.001**
	3.Seans	98	10,74[a]	1,02	15	12,16[b]	1,24	15	11,79[b]	,80	**<0.001**
	4.Seans	98	10,74	1,02	15	10,79	1,23	15	10,11	,76	0.078
	5.Seans	98	10,74[a]	1,02	15	9,79[b]	1,45	15	9,48[b]	,63	**<0.001**
	6.Seans	98	10,74[a]	1,02	15	12,16[b]	,86	15	12,26[b]	,64	**<0.001**
Kas gevşekken sol masseter kasından yapılan kas kalınlığı ölçümleri	1.Seans	98	8,69[a]	1,08	15	10,48[b]	1,29	15	9,92[b]	,90	**<0.001**
	2.Seans	98	8,69[a]	1,08	15	13,14[b]	1,12	15	12,45[b]	,77	**<0.001**
	3.Seans	98	8,69[a]	1,08	15	11,92[b]	1,16	15	11,61[b]	,68	**<0.001**
	4.Seans	98	8,69[a]	1,08	15	10,53[b]	1,26	15	9,85[b]	,91	**<0.001**
	5.Seans	98	8,69[a]	1,08	15	13,09[b]	1,32	15	12,75[b]	,67	**<0.001**
	6.Seans	98	8,69[a]	1,08	15	11,86[b]	1,07	15	12,02[b]	,61	**<0.001**
Kas aktifken sol masseter kasından yapılan kas kalınlığı ölçümleri	1.Seans	98	11,06[a]	1,05	15	10,17[b]	1,26	15	9,43[b]	,96	**<0.001**
	2.Seans	98	11,06[a]	1,05	15	12,70[b]	,77	15	12,30[b]	1,02	**<0.001**
	3.Seans	98	11,06[a]	1,05	15	11,59[ab]	1,20	15	11,71[b]	,58	**0.023**
	4.Seans	98	11,06[a]	1,05	15	9,87[b]	1,09	15	9,65[b]	,95	**<0.001**
	5.Seans	98	11,06[a]	1,05	15	12,83[b]	1,30	15	12,58[b]	,96	**<0.001**
	6.Seans	98	11,06[a]	1,05	15	11,48[ab]	1,23	15	12,06[b]	,51	**0.002**

*: One-Way ANOVA, post hoc Scheffe testi

4.2 Masseter Kasının Aktif ve Gevşek Pozisyondaki Fraktal Boyut Bulguları

Gruplara göre sağ taraf kas gevşekken alınan görüntülerin fraktal boyutlarına ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 12' de verildi. Tablo incelendiğinde, sadece DN grubunda seanslar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ancak IMES grubunda seans ortalamalarının benzer çıktığı görüldü.

Tablo 12. Gruplara göre sağ masseter kası gevşekken alınan görüntülerden hesaplanan fraktal boyuta ait tanımlayıcı istatistikler

	Kontrol					IMES					DN				
			Percentiles					Percentiles					Percentiles		
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75
1.Seans	1,27	,06	1,24	1,28	1,31	1,29	,07	1,26	1,31	1,33	1,28	,08	1,24	1,28	1,35
2.Seans						1,26	,07	1,24	1,27	1,31	1,24	,08	1,19	1,26	1,28
3.Seans						1,25	,07	1,24	1,27	1,30	1,22	,08	1,17	1,24	1,27
4.Seans						1,25	,08	1,21	1,25	1,29	1,23	,05	1,19	1,22	1,27
5.Seans						1,23	,08	1,22	1,25	1,29	1,24	,03	1,22	1,23	1,28
6.Seans						1,25	,08	1,20	1,26	1,29	1,23	,09	1,15	1,24	1,30
P*						0.128					**0.029**				

*: Seanslar arası farklılık, One-Way repeated measurement analysis of variance

Sağ masseter kası gevşekken hesaplanan fraktal boyut ölçümlerinde, Tablo 12' de elde edilen sonuçlara göre hangi seanslar arasında anlamlı fark olduğu Sidak testi ile incelendi ve seanslar arasındaki farklara ait P değerleri (sadece DN grubunda anlamlı fark bulundu) Tablo 13' te verildi. Tablo 13 incelendiğinde,

DN grubunda; sadece 1.seans ile 3.seans arasındaki farkın anlamlı olduğu ve 1.seanstaki ortalamanın 3.seansa göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü. Bunun dışında seanslar arası fark anlamlı çıkmadı.

Tablo 13. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri

		(J) seans				
		2	3	4	5	6
grup	(I) seans	P*	P*	P*	P*	P*
DN	1	0,179	**0,002**	0,253	0,634	0,396
	2		0,862	1,000	1,000	1,000
	3			1,000	0,980	1,000
	4				0,998	1,000
	5					1,000

*: Post hoc Sidak testine ait seanslar arası P değerleri

Gruplara göre sağ taraf kas aktifken alınan görüntülerin fraktal boyutlarına ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 14' te verildi. Tablo incelendiğinde hem IMES hem de DN gruplarında seanslar arasında anlamlı fark olmadığı görüldü.

Tablo 14. Gruplara göre sağ masseter kası aktifken alınan görüntülerden hesaplanan fraktal boyuta ait tanımlayıcı istatistikler

	Kontrol					IMES					DN				
			Percentiles					Percentiles					Percentiles		
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75
1.Seans	1,27	,07	1,24	1,27	1,31	1,28	,09	1,26	1,29	1,34	1,27	,06	1,24	1,26	1,28
2.Seans						1,24	,08	1,21	1,25	1,29	1,24	,08	1,21	1,26	1,28
3.Seans						1,23	,08	1,20	1,24	1,29	1,23	,06	1,19	1,23	1,27
4.Seans						1,25	,08	1,22	1,26	1,27	1,23	,10	1,20	1,24	1,26
5.Seans						1,23	,08	1,20	1,23	1,28	1,23	,06	1,20	1,25	1,28
6.Seans						1,23	,08	1,20	1,24	1,27	1,21	,11	1,18	1,22	1,27
P*						0.073					0.108				

*: Seanslar arası farklılık, One-Way repeated measurement analysis of variance

Gruplara göre sol taraf kas gevşekken alınan görüntülerin fraktal boyutlarına ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 15' te verildi. Tablo incelendiğinde, sadece IMES grubunda seanslar arasında anlamlı fark olduğu ancak DN grubunda seans ortalamalarının benzer çıktığı görüldü.

Tablo 15. Gruplara göre sol taraf kas gevşekken alınan görüntülerin fraktal boyutlarına ait tanımlayıcı istatistikler

	Kontrol					IMES					DN				
			Percentiles					Percentiles					Percentiles		
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75
1.Seans	1,26	,06	1,23	1,27	1,30	1,27	,09	1,18	1,30	1,35	1,25	,08	1,22	1,25	1,30
2.Seans						1,29	,07	1,27	1,31	1,33	1,25	,09	1,18	1,26	1,29
3.Seans						1,25	,06	1,24	1,26	1,29	1,21	,11	1,14	1,23	1,28
4.Seans						1,24	,07	1,20	1,22	1,29	1,24	,08	1,22	1,25	1,29
5.Seans						1,25	,09	1,21	1,26	1,32	1,26	,07	1,23	1,25	1,32
6.Seans						1,21	,08	1,14	1,23	1,27	1,23	,09	1,21	1,25	1,27
P*						**0.003**					0.118				

*: Seanslar arası farklılık, One-Way repeated measurement analysis of variance

IMES grubunda sol taraf kas gevşekken alınan görüntülerin fraktal boyutu ölçümlerinde, Tablo 15' de elde edilen sonuçlara göre hangi seanslar arasında anlamlı fark olduğu Sidak testi ile incelendi ve seanslar arasındaki farklara ait P değerleri Tablo 16' da verildi. Tablo 16 incelendiğinde,

IMES grubunda;

- ✓ 1.seans ile 6.seans
- ✓ 2.seans ile 3.seans, 4.seans, 5.seans ve 6.seans
- ✓ 3.seans ile 6.seans

- ✓ 4.seans ile 6.seans arasındaki farklar anlamlı bulundu diğer tüm farklar anlamlı çıkmadı.

Tablo 15' deki ortalamalara bakılarak 2.seans ortalamasının anlamlı düzeyde daha yüksek fraktal boyuta sahip olduğu görüldü.

Tablo 16. Seanslar arasındaki farklara ait P değerleri

		(J) seans				
		2	3	4	5	6
grup	(I) seans	P*	P*	P*	P*	P*
IMES	1	0,162	0,612	0,336	0,439	**0,044**
	2		**0,001**	**0,018**	**0,028**	**<0,001**
	3			0,555	0,628	**0,004**
	4				0,951	**0,044**
	5					0,114

*: Post hoc Sidak testine ait seanslar arası P değerleri

Gruplara göre sol taraf kas aktifken alınan görüntülerin fraktal boyutlarına ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 17' de verildi. Tablo incelendiğinde hem IMES hem de DN gruplarında seanslar arasında anlamlı fark olmadığı görüldü.

Tablo 17. Gruplara göre sol taraf kas aktifken alınan görüntülerin fraktal boyutlarına ait tanımlayıcı istatistikler

	Kontrol					IMES					DN				
			Percentiles					Percentiles					Percentiles		
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75
1.Seans	1,25	,07	1,21	1,26	1,29	1,23	,08	1,18	1,24	1,27	1,24	,08	1,16	1,25	1,31
2.Seans						1,27	,09	1,21	1,27	1,31	1,25	,07	1,21	1,25	1,32
3.Seans						1,24	,06	1,21	1,25	1,29	1,22	,08	1,19	1,23	1,27
4.Seans						1,24	,08	1,21	1,24	1,31	1,23	,08	1,22	1,24	1,27
5.Seans						1,26	,07	1,23	1,25	1,31	1,24	,10	1,21	1,26	1,29
6.Seans						1,22	,08	1,19	1,25	1,27	1,23	,09	1,18	1,25	1,29
P*						0.106					0.620				

*: Seansakupunlar arası farklılık, One-Way repeated measurement analysis of variance

Gruplara göre sağ ve sol masseter kası gevşek ve aktifken alınan USG görüntülerinden hesaplanan fraktal boyut ölçümlerine ait tanımlayıcı istatistikler ve her bir seans ölçümü bakımından 3 grubun (kontrol, IMES ve DN) karşılaştırma sonuçları Tablo 18' de verildi. Tabloda kontrol grubundan alınan tek ölçüm her seansta aynı kabul edildi. Tablo 18 değerlendirildiğinde,

- Sağ masseter gevşekken yapılan fraktal analiz açısından 1.seans ve 2.seansta gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. 3.seans, 4.seansta

ve 6.seansta kontrol grubunun ortalaması DN grubundan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. 5.seansta ise kontrol grubunun ortalaması IMES grubundan anlamlı düzeyde daha yüksek çıkmıştır. Anlamlı başka sonuç elde edilememiştir.

- Sağ masseter aktifken yapılan fraktal analiz açısından 1.seans, 2.seans ve 4.seanslarda gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. 3.seans, 5.seansta ve 6.seansta kontrol grubunun ortalaması IMES ve DN gruplarından anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuş ancak IMES ve DN arasında anlamlı farka rastlanmamıştır.
- Sol masseter gevşekken yapılan fraktal analiz açısından 3.seansta kontrol grubunun ortalaması DN grubundan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. 6.seansta ise kontrol grubunun ortalaması IMES grubundan anlamlı düzeyde daha yüksek çıkmıştır. Anlamlı başka sonuç elde edilememiştir.
- Sol masseter aktifken yapılan fraktal analiz açısından tüm seanslarda da gruplar arasında anlamlı farka rastlanmamıştır.

Tablo 18. Gruplara göre fraktal boyutun kas gevşek ve aktifken sağ ve soldan yapılan ölçümlere ait tanımlayıcı istatistikler

		Kontrol			IMES			DN			
		N	Mean	SD	N	Mean	SD	N	Mean	SD	P
Kas gevşekken sağ masseter kasından yapılan fraktal boyut ölçümleri	1.Seans	98	1,273	,056	15	1,290	,070	15	1,282	,083	0.592
	2.Seans	98	1,273	,056	15	1,264	,073	15	1,239	,077	0.121
	3.Seans	98	1,273[a]	,056	15	1,255[ab]	,069	15	1,215[b]	,079	**0.003**
	4.Seans	98	1,273[a]	,056	15	1,250[ab]	,085	15	1,227[b]	,048	**0.013**
	5.Seans	98	1,273[a]	,056	15	1,232[b]	,080	15	1,241[ab]	,035	**0.011**
	6.Seans	98	1,273[a]	,056	15	1,255[ab]	,080	15	1,225[b]	,091	**0.023**
Kas aktifken sağ masseter kasından yapılan fraktal boyut ölçümleri	1.Seans	98	1,269	,067	15	1,281	,089	15	1,267	,058	0.816
	2.Seans	98	1,269	,067	15	1,239	,075	15	1,245	,079	0.163
	3.Seans	98	1,269[a]	,067	15	1,234[b]	,080	15	1,231[b]	,060	**0.034**
	4.Seans	98	1,269	,067	15	1,252	,085	15	1,227	,103	0.104
	5.Seans	98	1,269[a]	,067	15	1,225[b]	,076	15	1,230[b]	,059	**0.013**
	6.Seans	98	1,269[a]	,067	15	1,229[b]	,083	15	1,209[b]	,111	**0.005**
Kas gevşekken sol masseter kasından yapılan fraktal boyut ölçümleri	1.Seans	98	1,26	,06	15	1,27	,09	15	1,25	,08	0.747
	2.Seans	98	1,26	,06	15	1,29	,07	15	1,25	,09	0.151
	3.Seans	98	1,26[a]	,06	15	1,25[a]	,06	15	1,21[b]	,11	**0.019**
	4.Seans	98	1,26	,06	15	1,24	,07	15	1,24	,08	0.439
	5.Seans	98	1,26	,06	15	1,25	,09	15	1,26	,07	0.666
	6.Seans	98	1,26[a]	,06	15	1,21[b]	,08	15	1,23[ab]	,09	**0.008**
Kas aktifken sol masseter kasından yapılan fraktal boyut ölçümleri	1.Seans	98	1,25	,07	15	1,23	,08	15	1,24	,08	0.402
	2.Seans	98	1,25	,07	15	1,27	,09	15	1,25	,07	0.710
	3.Seans	98	1,25	,07	15	1,24	,06	15	1,22	,08	0.265
	4.Seans	98	1,25	,07	15	1,24	,08	15	1,23	,08	0.434
	5.Seans	98	1,25	,07	15	1,26	,07	15	1,24	,10	0.743
	6.Seans	98	1,25	,07	15	1,22	,08	15	1,23	,09	0.181

*: One-Way ANOVA, post hoc Scheffe testi

4.3 Masseter Kasından Ölçülen VAS Skoru Bulguları

Sağ massetere ait her bir seanstaki VAS skoru ölçümleri bakımından IMES ve DN grupları karşılaştırıldığında sadece 2.seansta IMES grubunun ortalama değeri anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. Ancak diğer seanslarda iki grup arasında anlamlı farka rastlanmamıştır (Tablo 19).

Ayrıca IMES grubunda sağ masseter ortalamasının en yüksek olduğu seans 1.seans, sonra sırasıyla 2.seans, 3.seans, 4.seans şeklinde devam ettiği görüldü. Sadece 4.seans ile 5.seans arasında istatistiksel olarak anlamlı fark çıkmadı ve genel olarak VAS skorunun seanslar ilerledikçe düşme yönünde bir seyir izlediği belirlendi. Benzer şekilde DN grubunda da seanslar ilerledikçe sağ masseter kası VAS skoru ortalamasının anlamlı düzeyde düştüğü görüldü (Tablo 19).

Tablo 19. DN ve IMES gruplarının sağ masseter VAS skoru ölçümleri açısından iki grubun ve seansların karşılaştırma sonuçları

	IMES					DN					
			Percentiles					Percentiles			
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	P*
1.Seans	5,33[a]	2,02	4,00	5,00	5,00	4,40[a]	2,97	2,00	5,00	6,00	0.639
2.Seans	4,73[a]	2,63	3,00	4,00	8,00	2,47[b]	1,96	,00	3,00	3,00	**0.013**
3.Seans	2,67[b]	2,99	,00	2,00	6,00	1,80[c]	1,70	,00	2,00	3,00	0.667
4.Seans	1,53[c]	1,88	,00	,00	3,00	0,93[d]	1,16	,00	,00	2,00	0.484
5.Seans	1,47[c]	1,73	,00	1,00	3,00	0,60[de]	1,12	,00	,00	1,00	0.161
6.Seans	0,73[d]	1,03	,00	,00	2,00	0,20[e]	0,41	,00	,00	,00	0.143
P**	**<0.001**					**<0.001**					

*: IMES ve DN arasındaki farklar, Mann-Whitney U test; **: Seanslar arası farklar, Friedman testi ve post hoc Dunn testi

Sol massetere ait her bir seanstaki VAS skoru ölçümleri bakımından IMES ve DN grupları karşılaştırıldığında her bir seansta da iki grup arasında anlamlı farka rastlanmamıştır (Tablo 20).

Ayrıca IMES ve DN gruplarında ayrı ayrı seanslar arası fark karşılaştırıldığında, her iki grupta da sadece 4 ile 5.seans arasında ve 5 ile 6.seans arasında anlamlı fark bulunmazken, genel olarak seans ilerledikçe sol masseter kasının VAS skoru ortalamasının anlamlı düzeyde düştüğü görüldü (Tablo 20).

Tablo 20. İki grupta sol masseter ölçümleri açısından iki grubun ve seansların karşılaştırma sonuçları

	IMES					DN					
			Percentiles					Percentiles			
	Mean	SD	25	Median	75	Mean	SD	25	Median	75	P*
1.Seans	3,67[a]	2,94	,00	3,00	6,00	4,40[a]	1,99	3,00	5,00	6,00	0.412
2.Seans	3,20[a]	2,08	2,00	3,00	4,00	2,93[b]	1,53	2,00	3,00	4,00	0.914
3.Seans	2,13[b]	2,475	,00	1,00	3,00	2,00[c]	1,773	,00	2,00	4,00	0.864
4.Seans	1,27[c]	1,438	,00	1,00	3,00	1,13[d]	1,407	,00	,00	2,00	0.755
5.Seans	0,93[cd]	1,387	,00	,00	2,00	0,80[de]	1,146	,00	,00	1,00	0.963
6.Seans	0,47[d]	,915	,00	,00	1,00	0,40[e]	,737	,00	,00	1,00	0.957
P**	**<0.001**					**<0.001**					

*: IMES ve DN arasındaki farklar, Mann-Whitney U test; **: Seanslar arası farklar, Friedman testi ve post hoc Dunn testi

4.4 Masseter Kasının Kas Ekojenite Bulguları

Kontrol, IMES ve DN grupları ekojenite açısından karşılaştırıldığında sağ ve sol taraftan kas gevşek ve aktifken yapılan kas ekojenitesi değerlendirme

sonuçlarının gruplara göre dağılımı Tablo 21' de verildi. Tablo değerlendirildiğinde;

- ✓ Sağ masseter gevşekken 1. ve 3. seanslar,
- ✓ Sağ masseter aktifken 1.,2.,4. ve 5. seanslar
- ✓ Sol masseter gevşekken 2.,3.,5. ve 6.seanslar
- ✓ Sol masseter aktifken 1 ve 4. seanslar

Yukarıda sayılan ölçümlerde, ölçüm sonucu "**1 ve 2**" olanlar açısından kontrol grubu ile IMES ve DN arasındaki farklar anlamlı bulundu, fakat IMES ve DN arasındaki farklar anlamlı çıkmadı. Buna karşın sonucu "3" olanlar açısından 3 grup arasında anlamlı farka rastlanmadı.

Sağ masseter aktifken yapılan 3.seans kas ekojenitesi sonuçları değerlendirildiğinde, sonucu "**2**" olanlar açısından kontrol grubu ile IMES ve DN arasındaki farklar anlamlı bulundu, fakat IMES ve DN grupları arasındaki farklar anlamlı çıkmadı. Buna karşın sonucu "3" olanlar açısından 3 grup arasında anlamlı farka rastlanmadı.

Sol masseter gevşekken yapılan 1.seans kas ekojenitesi sonuçları değerlendirildiğinde, sonucu "**1**" olanlar açısından kontrol grubu ile IMES ve DN arasındaki farklar anlamlı bulundu, fakat IMES ve DN arasındaki farklar anlamlı çıkmadı. Sonucu "2" olanlar açısından sadece kontrol grubu ile IMES arasındaki fark anlamlı bulundu ve sonucu "3" olanlarda ise kontrol grubu, IMES ve DN grubundan anlamlı düzeyde farklı bulundu.

Sol masseter gevşekken yapılan 4.seans kas ekojenitesi sonuçları değerlendirildiğinde, sonucu "**1**" olanlar açısından kontrol grubu ile IMES ve DN arasındaki farklar anlamlı bulundu, fakat IMES ve DN arasındaki farklar anlamlı çıkmadı. Sonucu "2" olanlar açısından gruplar arasında anlamlı farka rastlanmadı ve sonucu "3" olanlarda ise kontrol grubu, IMES ve DN grubundan anlamlı düzeyde farklı bulundu.

Sol masseter aktifken yapılan 5.seans kas ekojenitesi sonuçları değerlendirildiğinde, sonucu "**1**" olanlar açısından sadece IMES ve DN arasındaki fark anlamlı bulundu, diğer farklar anlamlı çıkmadı.

Sol masseter aktifken yapılan 6.seans kas ekojenitesi sonuçları değerlendirildiğinde, sonucu "**2**" olanlar açısından sadece kontrol ve DN arasındaki fark anlamlı bulundu, diğer farklar anlamlı çıkmadı.

Tablo 21. Ekojenite açısından sağ ve sol taraftan kas gevşek ve aktifken yapılan ölçüm sonuçlarının gruplara göre dağılımı

			grup						
			Kontrol		IMES		DN		P
			n	%	n	%	n	%	
Sağ Masseter Gevşekken	1.seans	1	73	74,5	14	93,3	12	80,0	0.502
		2	8	8,2	1	6,7	1	6,7	
		3	17	17,3	0	0,0	2	13,3	
	2.seans	1	73	74,5	14	93,3	14	93,3	0.222
		2	8	8,2	0	0,0	1	6,7	
		3	17	17,3	1	6,7	0	0,0	
	3.seans	1	73	74,5[a]	1	6,7[b]	2	13,3[b]	**<0.001**
		2	8	8,2[b]	13	86,7[b]	12	80,0[b]	
		3	17	17,3[a]	1	6,7[a]	1	6,7[a]	
	4.seans	1	73	74,5	11	73,3	10	66,7	0.915
		2	8	8,2	2	13,3	2	13,3	
		3	17	17,3	2	13,3	3	20,0	
	5.seans	1	73	74,5	13	86,7	12	80,0	0.114
		2	8	8,2	2	13,3	3	20,0	
		3	17	17,3	0	0,0	0	0,0	
	6.seans	1	73	74,5[a]	2	13,3[b]	0	0,0[b]	**<0.001**
		2	8	8,2[a]	13	86,7[b]	14	93,3[b]	
		3	17	17,3[a]	0[a]	0,0	1	6,7[a]	
Sağ Masseter Aktifken	1.seans	1	11	11,2[a]	13	86,7[b]	15	100,0[b]	**<0.001**
		2	67	68,4[a]	0	0,0[b]	0	0,0[b]	
		3	20	20,4[a]	2	13,3[a]	0	0,0[a]	
	2.seans	1	11	11,2[a]	15	100,0[b]	14	93,3[b]	**<0.001**
		2	67	68,4[a]	0	0,0[b]	1	6,7[b]	
		3	20	20,4[a]	0	0,0[a]	0	0,0[a]	
	3.seans	1	11	11,2[a]	0	0,0[a]	0	0,0[a]	**0.049**
		2	67	68,4[a]	15	100,0[b]	14	93,3[b]	
		3	20	20,4[a]	0	0,0[a]	1	6,7[a]	
	4.seans	1	11	11,2[a]	10	66,7[b]	10	66,7[b]	**<0.001**
		2	67	68,4[a]	4	26,7[b]	2	13,3[b]	
		3	20	20,4[a]	1	6,7[a]	3	20,0[a]	
	5.seans	1	11	11,2[a]	11	73,3[b]	14	93,3[b]	**<0.001**
		2	67	68,4[a]	4	26,7[b]	1	6,7[b]	
		3	20	20,4[a]	0	0,0[a]	0	0,0[a]	
	6.seans	1	11	11,2	1	6,7	0	0,0	0.088
		2	67	68,4	14	93,3	14	93,3	
		3	20	20,4	0	0,0	1	6,7	
Sol Masseter Gevşekken	1.seans	1	47	48,0[a]	15	100,0[b]	13	86,7[b]	**<0.001**
		2	28	28,6[a]	0	0,0[b]	2	13,3[ab]	
		3	23	23,5[a]	0	0,0[b]	0	0,0[b]	
	2.seans	1	47	48,0[a]	3	20,0[b]	2	13,3[b]	**0.002**
		2	28	28,6[a]	10	66,7[b]	11	73,3[b]	
		3	23	23,5[a]	2	13,3[a]	2	13,3[a]	
	3.seans	1	47	48,0[a]	0	0,0[b]	0	0,0[b]	**<0.001**
		2	28	28,6[a]	14	93,3[b]	13	86,7[b]	
		3	23	23,5[a]	1	6,7[a]	2	13,3[a]	
	4.seans	1	47	48,0[a]	13	86,7[b]	12	80,0[b]	**0.009**
		2	28	28,6[a]	2	13,3[a]	3	20,0[a]	
		3	23	23,5[a]	0	0,0[b]	0	0,0[b]	

	5.seans	1	47	48,0[a]	3	20,0[b]	0	0,0[b]	**<0.001**
		2	28	28,6[a]	11	73,3[b]	13	86,7[b]	
		3	23	23,5[a]	1	6,7[a]	2	13,3[a]	
	6.seans	1	47	48,0[a]	1	6,7[b]	0	0,0[b]	**<0.001**
		2	28	28,6[a]	13	86,7[b]	15	100,0[b]	
		3	23	23,5[a]	1	6,7[a]	0	0,0[a]	
Sağ Masseter Aktifken	1.seans	1	5	5,1[a]	13	86,7[b]	15	100,0[b]	**<0.001**
		2	74	75,5[a]	1	6,7[b]	0	0,0[b]	
		3	19	19,4[a]	1	6,7[a]	0	0,0[a]	
	2.seans	1	5	5,1	2	13,3	1	6,7	0.759
		2	74	75,5	10	66,7	12	80,0	
		3	19	19,4	3	20,0	2	13,3	
	3.seans	1	5	5,1	1	6,7	0	0,0	0.203
		2	74	75,5	13	86,7	15	100,0	
		3	19	19,4	1	6,7	0	0,0	
	4.seans	1	5	5,1[a]	14	93,3[b]	9	60,0[b]	**<0.001**
		2	74	75,5[a]	1	6,7[b]	4	26,7[b]	
		3	19	19,4[a]	0	0,0[a]	2	13,3[a]	
	5.seans	1	5	5,1[ab]	4	26,7[a]	0	0,0[b]	**0.021**
		2	74	75,5[a]	10	66,7[a]	13	86,7[a]	
		3	19	19,4[a]	1	6,7[a]	2	13,3[a]	
	6.seans	1	5	5,1[a]	2	13,3[a]	0	0,0[a]	**0.050**
		2	74	75,5[a]	13	86,7[ab]	15	100,0[b]	
		3	19	19,4[a]	0	0,0[a]	0	0,0[a]	

*: Chi-square test ve post hoc Z-test

5. TARTIŞMA

Günümüzde artan stresle birlikte bruksizmli bireylerin sayısında artış meydana gelmiştir. Bu durum hastaların hayat kalitesini önemli düzeyde etkilemektedir (214). Bruksizm yorgunluk, baş ve boyun bölgesinde ağrı ve masseter kaslarda hipertrofi gibi birtakım bulgularla ortaya çıkmaktadır (215). Bruksizmin tanı ve tedavisi için birçok araştırma yapılmış ancak net bir diyagram oluşturulamamıştır.

Bruksizm ile ilgili ilk tanımlamalar 1900'lü yıllarda başlamıştır. Bruksizm teşhisi için birçok yöntem geliştirilmiştir (216). EMG, polisomnografi, klinik muayene, anketler bunlardan birkaçıdır. Bu yöntemlerin avantajlarının yanında dezanavtajları da bulunmaktadır. Özellikle polisomnografi ve EMG'nin her hastada kullanılamaması, maliyetli olmaları ve pratik yöntemler olmamaları gibi dezavantajları nedeniyle sık kullanılan yöntemler değildir. Bu gibi nedenlerden hastalığın teşhis ve tedavisinde günümüzde tek bir yöntemden bahsetmek söz konusu değildir (217). Bruksizm üzerine yapılan klinik çalışmalarda genellikle tanı yöntemi olarak klinik muayene ve anketler referans alınmıştır (218). Tez çalışmamızda bruksizm teşhisi için kliniğimizde rutin olarak kullandığımız kas eklem muayene formu tek bir hekim tarafından her hastada aynı prosedür gerçekleştirilecek şekilde uygulanmıştır. Aynı zamanda tanıyı doğrulamak için intraoral ve ekstraoral muayene gerçekleştirilmiş ve USG ile masseter kasındaki hipertrofi bulgusu ile de teşhisin doğruluğunun arttırılması amaçlanmıştır.

Günümüzde bruksizmin diurnal ve nokturnal olmak üzere 2 alt tipi olduğundan bahsedilmektedir. Birçok araştırmacı bruksizmin toplumda görülme sıklığı ile ilgili çalışmalar yapmıştır. Amorim ve arkadaşları bruksizm üzerine yaptıkları klinik çalışmalarında nokturnal bruksizm prevelansını %8 olarak bildirmişlerdir. Bunun yanında aynı çalışmada diurnal bruksizm prevelansı %20 olarak hesaplanmıştır (219). Bir kısım araştırmacı ise diurnal ve nokturnal bruksizme sahip bireylerin hastalık hakkındaki farkındalıkları üzerine çalışmışlardır. Buna göre Gross ve arkadaşları bruksizm hastası bireyler arasındaki farkındalık oranına baktıklarında katılımcıların %9,6'sının nokturnal bruksizme, %19,2'sinin diurnal bruksizme sahip olduğunun bilincinde olduğu bildirilmiştir (220). Inchara ve arkadaşları ise aynı amaçla yaptıkları bir anket çalışmasında katılımcıların sadece %20'sinin bruksizm hastalığına sahip olduğunun bilincinde

olduğunu göstermiştir (221). Çalışmamızda bruksizm tanılı hastaların hepsi hastalığın bilincindeydi. Kliniğimize hastalığın tedavisi için başvurmuşlardı.

Cinsiyetin bruksizm üzerine etkisini araştıran birçok yayın mevcuttur. Bu çalışmaların bir kısmı hastalığın kadınları daha fazla etkilediğini bildirirken bir kısmı ise bruksizm için cinsiyet açısından anlamlı bir farka rastlanmadığını bildirmektedir. Sateia ve arkadaşları uyku rahatsızlıkları üzerine yaptıkları çalışmada diurnal bruksizmin kadınlarda daha fazla görüldüğü sonucuna varmışlardır (222). Bunun yanında birçok araştırmacı ise bruksizmin görülme oranını kadın ve erkek cinsiyette eşit olarak saptamışlardır ve aynı zamanda yaşla birlikte bu hastalığın daha az görüldüğünü belirtmişlerdir (107, 223, 224). Przystanska ve arkadaşları ise bruksizmin psikososyal yönünü araştırdıkları bir çalışmada hastalığın cinsiyet açısından bir fark göstermediğini ancak psikoduygusal yetersizliğin kadın popülasyonda daha çok görüldüğü ve bunun da bruksizme neden olabileceğini düşünmüşlerdir (225). Brezilyalı kız çocukları üzerinde yapılan bir araştırmada östrojen reseptörlerindeki polimorfizm ile bruksizm arasında korelasyon olup olmadığına bakılmıştır. Çalışma sonucunda östrojen reseptörlerindeki polimorfizm ve bruksizm arasında bir bağlantı bulunamamıştır (226). Ancak araştırmacılar kadınlarda bruksizmin daha sık görüldüğünü belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda rastgele seçilen hasta grubunda kadın popülasyonun anlamlı şekilde fazla olduğu görülmüştür. Bu durumun nedenini kadınlardaki stres ve anksiyete düzeyinin yüksek olması ve bruksizmin predispozan farktörleri arasında stresin önemli bir yere sahip olması yönünde yorumladık.

Bruksizm üzerine yapılan araştırmaların bir kısmı bruksizmin yaş ile ilişkisini sorgulamaktadır. Buna göre Manfredini ve arkadaşlarının bruksizm üzerine yaptıkları sistematik derlemede bruksizm görülme oranının yaşla birlikte azaldığı bildirilmiştir (227). Benzer şekilde Lavigne ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 11 yaş altındaki çocuklarda bruksizm görülme oranını %14-20, genç bireylerde %13 ve 60 yaş ve üzeri bireylerde ise %3 olarak bulmuşlardır (228). Çalışmamız literatürü destekler şekilde sonuçlanmıştır. Bruksizm grubunda yer alan bireyler 21-52 yaş aralığında yer almaktadır ve hastaların yaş ortalaması IMES grubunda 28,73±10,833 yıl iken DN grubunda 32,33±9,839 yıl olarak bulunmuştur.

Bruksizmli bireylere uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliğini değerlendirmek hem semptomlardaki gerilemeyi görerek hem de kaslarda oluşan objektif bulguların görüntülenmesi ile mümkündür. Bu amaçla yaptığımız çalışmada hastalara uyguladığımız tedavi yöntemlerinin etkinliğini değerlendirmek için hem klinik maueyene sonuçları değerlendirilmiş hem de ultrasonografiden yararlanılarak daha objektif sonuçlara ulaşılmak istenmiştir. Yalçın ve arkadaşları splint tedavisi gören bruksizmli hastalarda tedavi boyunca masseter kalınlığını USG ile değerlendirmişlerdir (229). Ayrıca Dıraçoğlu ve arkadaşları bruksizm nedeniyle masseter hipertrofisi olan hastalara uyguladıkları botulinum toksinin masseter kas kalınlığı üzerine etkisini değerlendirmek için tedavi öncesi ve sonrasında USG görüntülerinden yararlanmışlardır (230). Sonuç olarak bruksizm tanısının konulması ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde son yıllarda USG sıkça kullanılmaktadır (231, 232). USG görüntülerinin bruksizm çalışmalarında sıkça kullanılmasının nedeni kasın hem aktif hem de pasifken görüntülenebilmesi, radyasyon içermemesi, yöntemin tekrarlanabilir olmasıdır.

Bruksizm tedavisinde üstün olan tek bir tedavi seçeneği yoktur. Hastalığın multifaktöriyel etiyolojiye sahip olması bu durumun nedenlerinden biridir (233). Çalışmamızda kullandığımız kuru iğneleme yöntemi 1940'lı yıllarda Travell isimli bir araştırmacı tarafından ilk olarak kas spazmı olan yerlere enjeksiyon yapmak amacıyla hipodermik iğnelerin kullanılmasıyla bir tedavi yöntemi olarak literatüre geçtiğine dair net olmayan bilgiler mevcuttur. 1970'lere gelindiğinde ise iğnelerin herhangi bir enjeksiyon maddesi içermeden cilde penetre edilmesinin de enjeksiyonlar kadar etkili olduğu keşfedildi (234). Bu tarihten sonra farklı kas ve eklem hastalıklarının tedavisinde kuru iğneleme yöntemi kullanılmaya başlandı ve bu konuda günümüzde de hala çalışmalar yapılmaya devam etmektedir. Kütük ve arkadaşları miyofasiyal ağrı sendromu bulunan 40 hastada yaptıkları prospektif çalışmada hastaların yarısına botulinum toksin enjeksiyonu yarısına da kuru iğneleme uygulamışlardır. Kuru iğnelemenin ilk 6 haftada ağrıya karşı daha etkili bir tedavi yöntemi olduğunu bulmuşlardır (235). Nowak ve arkadaşları ise masseter kasına yapılan enjeksiyonlar ve kuru iğneleme yöntemini karşılaştıran 28 makaleyi derlemişlerdir ve elde edilen sonuç kuru iğneleme yönteminin basit, güvenilir ve etkili bir yöntem olduğudur (236). Bunun gibi birçok araştırmacı kuru iğneleme ile ilgili benzer sonuçlar elde etmişlerdir. Masseter kasına uygulanan kuru iğnelemenin ağrı üzerinde diğer uygulamalara eşdeğer hatta bazı çalışmalarda daha etkin olduğu

bildirilmiştir. Ayrıca kuru iğnelemenin ağrı üzerine etkisi dışında bruksizm ya da miyofasiyal ağrı sendromu nedeniyle ağız açıklığı kısıtlanan hastalarda maksimum ağız açıklığının optimal sınırlara gelmesinde de etkili olduğu belirtilmiştir (237-242). Gonzalez-Perez ve arkadaşları ise temporomandibular eklem bölgesinde ağrı bulunan 36 hastanın lateral pterygoid kasına kuru iğneleme tedavisi uygulamış ve başarılı sonuçlar elde etmişlerdir (243). Sirikaku ve arkadaşları tinnitusu olan ve kas kaynaklı temporomandibular hastalığa sahip 13 hastaya masseter kasına kuru iğne uygulamış ve sonuçları kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Yapılan bu çalışmada kuru iğneleme yönteminin tinnitusun azalmasında önemli derecede etkili olduğu bulunmuştur (244). 30 bruksizmli hasta üzerinde yaptığımız çalışmamızda bizler de literatürü destekler şekilde sonuçlar elde ettik. Bruksizmli hastalarda kuru iğneleme ve IMES teknikleri uygulanmış ve bu teknikler hem birbiri ile hem de kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda uyguladığımız kuru iğneleme yöntemi VAS skoru, fraktal boyut ve kas kalınlığı gibi parametrelerle değerlendirildiğinde bruksizm üzerinde başarılı bir tedavi yöntemi olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda uygulanan bir diğer tedavi yöntemi olan intramuskuler elektriksel stimülasyon bruksizm tedavisinde bu zamana kadar uygulanmış bir tedavi prosedürü değildir ancak transkutanöz elektriksel uygulamalar gibi benzer yöntemler bruksizm için uygulanmıştır. Yakın zamanlı yapılan 2 farklı vaka raporunda kronik bel ağrısı için araştırmacılar kuru iğneleme ve intramuskuler elektriksel stimülasyon tedavilerini kombine şekilde uygulamışlardır. Yapılan uygulamalar sonucunda her iki hastada da hem hareket kısıtlılığında hem de ağrıda önemli derecede azalma görmüşlerdir (245, 246). Brennan ve arkadaşları ise miyofasiyal ağrı sendromuna sahip 45 hastanın bir kısmına sadece kuru iğneleme bir kısmına ise kuru iğnelemeye ek olarak intramuskuler elektriksel stimülasyon uygulamışlardır. Sonuç olarak her iki grupta da başarılı sonuçlar elde etmişlerdir (247). Hadizadeh ve aradaşları ise yaptıkları bir sistematik derlemede miyofasiyal ağrı sendromu olan hastalara uygulanan intramuskuler elektriksel stimülasyon tekniğinin kuru iğneleme ve egzersiz gibi yöntemlere kıyasla daha etkin olduğu sonucuna varmışlardır (248). Çalışmamızda intramuskuler elektriksel stimülasyon yöntemi VAS skoru, fraktal boyut ve kas kalınlığı parametreleri ile değerlendirildiğinde bruksizm üzerinde başarılı bir tedavi yöntemi olarak bulunmuştur.

Kuru iğneleme tedavisi uygulanan çalışmalarda araştırmacılar farklı seans sayıları ve seanslar arası farklı süreler belirleyerek tedaviyi şekillendirmişlerdir. Tedavinin kaç seans olacağı genel olarak hastanın tedaviye yanıtı ile değişiklik göstermiştir (249, 250). Fernández-Carnero ve arkadaşları masseter kasına haftada 1 kez toplamda 2 seans kuru iğne uygulamış ve kuru iğnelemenin kısa dönem etkisine bakmışlardır (251). Yine aynı şekilde Özden ve arkadaşları masseter kası kaynaklı miyofasiyal temporomandibular hastalıklığa sahip hastalarda haftada 1 kez 3 seans kuru iğne uygulamış ve başarılı sonuçlar elde etmiştir (240). Pessoa ve arkadaşları ise yayımladıkları vaka raporunda kuru iğneyi haftada 1 kez 4 seans şeklinde uygulamışlardır (252). Yaptığımız tez çalışmasında hastalara haftada 2 kere toplamda 5 seans kuru iğneleme uygulandı. Bazı hastalarda ağrı skorunun 5 seansın öncesinde sıfırlanması nedeniyle ağrının sıfırlandığı seansta tedavi sonlandırılmış ancak hastalar kontrol edilmeye devam edilmiştir.

IMES yönteminin literatürde masseter kasına uygulanmasına ilişkin herhangi bir çalışma olmaması nedeniyle bu tez çalışmasında diğer kas gruplarına yapılan uygulamalar ile karşılaştırma yapılmıştır. Rainey ve arkadaşları kronik sırt ağrısı olan bir hastaya kuru iğneleme ve IMES tedavi yöntemlerini kombine şekilde uygulamışlardır. Uygulama toplamda 2 seans şeklinde gerçekleştirilmiştir. Seanslar arasında 48 saat ara verilmiştir. Ağrı, hareket kısıtlılığı gibi parametrelerin değerlendirildiği bu vaka raporunda tedavinin tüm parametrelerde olumlu sonuçlar verdiği görülmüştür (246). Brennan ve arkadaşları ise miyofasiyal ağrı şikayeti bulunan 45 hastanın 25'ine kuru iğneleme 20'sine ise kuru iğnelemeyle birlikte intramuskuler stimülasyon tedavisi uygulamışlardır. Her iki gruba da haftada 1 kez 6 hafta boyunca uygulama yapılmıştır. Her iki tedavinin de etkili olduğu ve birbirleri arasında anlamlı bir fark olmadığı sonucuna varılmıştır (247). Literatür incelendiğinde tedavi için uygulanması gereken seans sayısı ile ilgili net bir durum söz konusu değildir. Yaptığımız tez çalışmasında hastalara haftada 2 seans olcak şekilde toplamda 5 seans IMES uygulaması yaptık. Uygulama sonrasında ağrı, kas kalınlığı gibi parametrelerde olumlu sonuçlar elde ettik.

Literatüre bakıldığında kuru iğnelemenin yüzeyel ve derin olmak üzere iki farklı şekilde yapıldığı görülmektedir. Özden ve arkadaşları kuru iğnelemenin kısa dönem etkileri üzerine yaptıkları çalışmada derin kuru iğneleme ve yüzeyel kuru iğnelemeyi karşılaştırmışlardır. Özellikle VAS skoru üzerinde her iki metodun da etkili olduğu ancak yüzeyel kuru iğnelemenin daha etkin olduğu sonucuna

varmışlardır (240). Aynı şekilde Dıraçoğlu ve arkadaşları 50 hasta ile tamamladıkları çalışmalarında Özden ve arkadaşlarına benzer şekilde derin ve yüzeyel kuru iğneleme metotlarını karşılaştırmış ve her iki grupta da VAS skorunda önemli derecede azalma kaydetmişlerdir. İki grup arasında ise derin kuru iğnelemenin ağrı üzerinde daha etkili olduğu sonucuna varmışlardır (253). Çalışmamızda bruksizmli 15 hastaya derin kuru iğneleme uygulanmış ve hastaların büyük bir kısmında VAS skoru sıfırlanmıştır. Ayrıca hastalar 1 ay süre ile takip edilmiş ve yapılan muayene sonucunda ağrıda bir artış görülmemiştir.

Çalışmamızın değerlendirme kriterlerinden biri olan fraktal boyutla ilgili literatürde masseter kasından alınan USG görüntüleri üzerinden yapılan fraktal analizle ilgili herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak bruksizmli bireylerde mandibulada oluşan değişimlerin fraktal analiz ile değerlendirilmesine yönelik pek çok çalışma bulunmaktadır. Güleç ve arkadaşları 106 bruksizmli ve 106 sağlıklı bireyle yaptıkları çalışmada mandibula üzerinde birkaç bölgeden fraktal boyut hesaplamışlar ve bruksizmli bireylerde fraktal boyutun daha düşük olduğu sonucuna varmışlardır (254). Çıtır ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmada bruksizmin kemik yapı üzerinde önemli bir etkiye sahip olmadığını belirtmişlerdir (255). Mandibula gonial bölgede fraktal boyutun bruksist ve sağlıklı bireyler arasında farklılık gösterip göstermediğini araştıran bir çalışmada bruksist bireylerde gonial bölgedeki fraktal boyut daha yüksek bulunmuştur (256). Valletta ve arkadaşları tarafından yapılan bir başka çalışmada ise bruksizmli ve sağlıklı bireyler arasında trabeküler kemikte fraktal boyut açısından herhangi bir farklılık olmadığı bildirilmiştir (257). Tez çalışmamızda yaptığımız tedavilerin etkinliğinin değerlendirilmesi için USG görüntüleri üzerinden fraktal analiz yapılmıştır. Yapılan analiz sonucunda tedavinin ilerleyen seanslarında genel olarak fraktal boyutta düşüş görülmüştür. Ancak kuru iğneleme ve intramuskuler elektriksel stimülasyon tedavileri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz parametrelerden biri de VAS skoruydu. VAS skoru özellikle hastanın yaşam kalitesi üzerine etkili olan ağrının değerlendirilmesinde önemli bir ölçüttür. Rainey ve arkadaşları yayımladıkları bir vaka raporunda bel ve sırt ağrısı olan asker hastaya intramuskuler stimülasyon ve kuru iğneleme yöntemlerini kombine uygulamışlar ve ağrı yönünden başarılı sonuçlara ulaşmışlardır. Hasta günlük fiziksel aktivitelere ve işine geri dönmüştür (246). Brennan ve arkadaşları boyun kaslarında ağrı bulunan 45 hastanın 25

tanesine DN, 20 tanesine ise DN tedavisi ile kombine IMES uygulaması yapmışlardır. Kullandıkları sayısal ağrı skalasında 12 haftalık takip süresinde anlamlı bir düşüş görmüşlerdir. Ancak ağrı skorundaki bu düşüşün gruplar arasında istatistiksel açıdan bir farklılık göstermediğini belirtmişlerdir (247). Byeon ve arkadaşları trapezius kasına uyguladıkları IMES, DN ve intramuskuler stimülasyon tekniklerini karşılaştırdıkları makalede IMES ve DN grupları arasında ağrı skalası açısından herhangi bir farklılık görmemişlerdir (258). Sümen ve arkadaşları IMES ve düşük dereceli lazer uygulamasını karşılaştırdıkları çalışmalarında IMES grubunun sadece egzersiz önerdikleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında VAS skoru açısından anlamlı derecede olumlu sonuçlar gösterdiğini bildirmişlerdir (259). Çalışmamızda biz de literatürü destekler şekilde sonuçlar elde ettik. IMES ve DN tedavilerinin ardından VAS skorunda anlamlı bir düşüş olduğunu ancak her iki tedavinin birbirinden ağrı anlamında farlılık göstermediği sonucuna ulaştık.

Bruksizm tanısında ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılan ölçütlerden biri de kas kalınlığıdır. Kaslarda hipertrofiye bağlı kas kalınlığındaki artış özellikle yüz bölgesindeki kaslar için estetik açıdan da önem teşkil etmektedir. Erdil ve arkadaşları bruksizmli 25 hastaya botulinum toksin A enjeksiyonu yapmışlar ve masseter kasındaki kalınlığa etkisine bakmışlardır. Tedavi başında ve tedavi sonrasında alınan USG görüntülerinde kas kalınlığında ciddi bir azalma görmüşlerdir (260). Yalçın ve arkadaşları ise benzer bir çalışmayı bruksizmli hastalarda splint tedavisi ile yapmışlardır ve tedavi sonucunda hastaların masseter kasında incelme görmüşlerdir (261). Botticchio ve arkadaşları ise tek seans uyguladıkları kuru iğneleme metodunun perimandibular bölgedeki kaslara etkisini değerlendirmek istemişlerdir. Tedavi öncesi, hemen sonrası ve tedaviden 1 ay sonra USG görüntüleri alınmıştır. Yaptıkları çalışmanın sonucunda masseter kası kalınlığında azalma görmüşlerdir (262). IMES yönteminin masseter kasına uygulanmasına yönelik herhangi bir çalışmanın olmaması nedeniyle elimizde kas kalınlığına etkisi ile ilgili veriler bulunmamaktadır. Çalışmamızda uyguladığımız kuru iğneleme ve intramuskuler elektriksel stimülasyon tekniklerinin kas kalınlığı açısından seanslar arasında ve sağ ve sol massetere göre bazı değişiklikler gösterdiği görülmüştür. Özellikle bazı seanslarda hem DN hem de IMES grubunda kas kalınlığında azalma olduğu bazı seanslarda ise kas kalınlığının değişmediği kaydedilmiştir. Kesin olan veri ise bruksizmli bireylerin kas kalınlığının kontrol grubundaki sağlıklı bireylerden önemli ölçüde fazla olduğudur.

Yakın tarihli çalışmalarda kasların internal yapıları üzerine araştırmalar yapılmaya başlanmıştır. Bunlardan biri olan Arslan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bruksizmli kadın bireylerde masseter kasının internal yapısı USG üzerinden incelenmiştir. Kontrol grubu ve bruksizmli bireylerden oluşan bu çalışmada kontrol grubunda tip I bantlaşma baskın bulunurken tip III bantlaşma görülmemiştir. Çalışma grubunda ise sırasıyla tip I, tip II ve tip III bantlaşma görülmüştür. Ancak istatistiksel açıdan kontrol ve çalışma grubu arasında anlamlı bir fark çıkmamıştır (263). Ariji ve arkadaşları ise miyofasiyal ağrı ile ilişkili TME bozukluklarında masseter kasının internal yapısını incelemiştir. Kaslardaki bantlaşmayı sınıflandıran ilk araştırmacılar olan Ariji ve arkadaşları sağlıklı grupta %70 oranında tip I bantlaşma olduğunu %30 oranında ise tip II bantlaşma görüldüğünü belirtmiştir. Miyofasiyal ağrıya sahip olan hasta grubunda ise %64 oranında tip II, %20 oranında tip III ve %16 oranında tip I bantlaşma görmüşlerdir (213). Iyengar ve arkadaşları ise yaptıkları benzer bir çalışmada miyofasiyal ağrıya ya da miyozite sahip hastalarda tip II ve III bantlaşmanın eşit oranda görüldüğü ancak tip II bantlaşmaya rastlanmadığı belirtilmiştir. Bruksist bireylerde ise en sık tip II sonra sırasıyla tip I ve III bantlaşmanın görüldüğünü belirtmiştir. Araştırmacıya göre bantlaşmadaki farklılığın kastaki herhangi bir patolojik durumun kasta ödeme ve hipertrofiye neden olması nedeniyle kasta internal değişikliklere neden olması şeklinde yorumlanmıştır (264). Çalışmamızda ilk seansta işlem yapılmadan yapılan ölçümlerde DN ve IMES gruplarında tip I ağırlıkta bantlaşma görülmüştür. Tedaviden 1 ay sonra alınan USG görüntülerinde ise kas internal yapısının değiştiği ve sıklıkla tip II bantlaşma görülmüştür. Biz bu durumun tedavi sonrasında akupunktur iğnelerinin kasta oluşturduğu enflamasyon neticesinde oluşabileceğini düşünmekteyiz. Kontrol grubunda ise bantlaşma kas kasılı ve gevşek iken değişmektedir. Kas gevşek pozisyonda iken tip I, kasılı pozisyonda ise tip II ağırlıklı bir görüntü oluşmaktadır.

Sonuç olarak günümüze kadar birçok araştırmacı bruksizmin etiyolojisi, tanısı ve tedavisi gibi birçok konuda çalışmalar yapmıştır. Multifaktöriyel bir etiyolojiye sahip olduğu düşünülen bruksizmin günümüzde pekçok tedavi yöntemi bulunmaktadır. Biz tez çalışmamızda literatürde adı geçen bu yönemlerden biri olan kuru iğneleme metodunu kullandık. Çalışmamızda uygulanan bir diğer yöntem olan intramuskuler elektriksel stimülasyon tedavisi ise bu zamana kadar bruksizmin tedavisi için uygulanmış bir yöntem değildir. Ancak bu iki yöntemi

karşılaştırdığımızda her ikisinin de bruksizm tedavisinde başarılı sonuçlar verdiğini gördük. Her iki uygulamada da VAS skorunun hastalarda sıfırlandığı sonucuna vardık. VAS skoru her iki grup için de 4. seanstan sonra sıfır değerini almış ve kontrol seansına kadar ağrıda bir artış görülmemiştir. Aynı şekilde fraktal boyut değerlendirildiğinde bruksizme sahip grupta kontrol grubuna oranla fraktal boyut fazla bulunmuştur. Tedavi sonrasında her iki grupta da fraktal boyutta düşüş görülmüştür. Ancak iki tedavi grubu arasında fraktal boyut açısından anlamlı bir farka rastlanmamıştır. Tedavi sonuçlarını karşılaştırdığımız bir diğer parametre olan kas ekojenite değerlendirmesinde ise hem DN hem de IMES grubunda farka rastlanmamış her iki grupta da tedavinin başında tip I, tedavi sonrasında ise tip II bantlaşma baskın görülmüştür. Bu durum her iki tedavi yönteminin de kasın internal yapısında değişiklik meydana getirdiği şeklinde yorumlanmıştır. Son parametre olan kas kalınlığı ölçümlerinde sağ masseter kas aktifken 2. ve 5. seanslarda, sol masseter aktifken ise 4. seansta IMES ve DN gruplarının kas kalınlığı ölçümlerinin kontrol grubundan anlamlı derecede düşük olduğu görüldü. Genel olarak bu parametrede de DN ve IMES grupları arasında farka rastlanmadı. Ancak sadece sol masseter aktifken kas kalınlığı ölçümünde 3. ve 6. seansta kontol grubundan anlamlı düzeyde yüksek sonuçlar elde edildi. Bu durum IMES tedavisinin DN tedavisinden daha etkili olarak görüldüğü tek ölçümdür. Bu ölçüm dışında tüm değerlendirme kriterlerinde DN ve IMES benzer sonuçlar gösterdi.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Bruksizm bireylerde hayat kalitesini etkileyen önemli bir hastalıktır.
2. Bruksizm tanısını koymak tedavinin birinci basamağını oluşturur.
3. Çalışmamızda uyguladığımız intramuskuler elektriksel stimülasyon tedavisi bruksizmin tedavisi açısından kuru iğneleme ile benzer sonuçlar göstermiştir. Bu nedenle IMES uygulaması bruksizmli hastalarda kullanılabilecek tedavi seçenekleri arasında yer almalıdır.
4. VAS skorunun her iki çalışma grubunda anlamlı şekilde düşüş gösterdiği görülmüştür. Bu yönüyle DN ve IMES uygulamalarının bruksizm semptomları üzerinde oldukça etkili olduğu söylenebilir.
5. Bruksist bireylerde kastan ölçülen fraktal boyutun sağlıklı bireylere oranla daha yüksek olduğu ve tedavi sonrası fraktal boyutta düşüş meydana geldiği görülmüştür.
6. Yaptığımız tedaviler kas ekojenitesi üzerinde değişikliğe neden olmuştur. Bu durum uyguladığımız tedavilerin masseter kasında internal değişikliklere neden olduğunu göstermektedir.
7. Her iki tedavi yönteminde de seansların 5 dakika gibi kısa bir sürede uygulanması, ekonomik olması, herhangi bir farmakolojik ajanın enjekte edilmemesi nedeniyle yan etkisinin bulunmaması ve kolay uygulanabilir olması gibi avantajları bulunmaktadır.
8. Hastaların seanslara uyumlarının tam olması her iki tedavi yöntemi için de gereklilik arz etmektedir.

7. KAYNAKLAR

(Bu tez çalışmasında Vancouver atıf sistemi kullanılmıştır.)

1. Yap AU, Chua AP. Sleep bruxism: Current knowledge and contemporary management. Journal of conservative dentistry : JCD. 2016;19(5):383-9.

2. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. Journal of oral rehabilitation. 2006;33(4):293-300.

3. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. Journal of oral rehabilitation. 2008;35(7):476-94.

4. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. Journal of oral rehabilitation. 2008;35(7):495-508.

5. Johansson A, Johansson AK, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. Journal of oral rehabilitation. 2008;35(7):548-66.

6. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. Journal of oral rehabilitation. 2008;35(7):524-47.

7. Teixeira MJ, Yeng LT, Kaziyama HHS, Ramos CA. Fisiopatologia da dor músculo-esquelética. Revista de Medicina. 2001;80:63-77.

8. Oliveira DA, Pinto RdAS, Reis LdO, Dias IM, Leite ICG, Leite FPP. Clinical effectiveness evaluation of laser therapy and dry needling in treatment of patients with myofascial pain in masseter muscle. International Journal of Orofacial Myology and Myofunctional Therapy. 2018;44(1):22-41.

9. Revill SI, Robinson JO, Rosen M, Hogg MI. The reliability of a linear analogue for evaluating pain. Anaesthesia. 1976;31(9):1191-8.

10. Huskisson EC. Measurement of pain. Lancet (London, England). 1974;2(7889):1127-31.

11. Carlson CR, Bertrand PM, Ehrlich AD, Maxwell AW, Burton RG. Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. Journal of orofacial pain. 2001;15(1).

12. Renapurkar SK. Surgical Versus Nonsurgical Management of Degenerative Joint Disease. Oral and maxillofacial surgery clinics of North America. 2018;30(3):291-7.

13. Laskin DM. Botulinum toxin A in the treatment of myofascial pain and dysfunction: the case against its use. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2012;70(5):1240-2.

14. Heir GM. The Efficacy of Pharmacologic Treatment of Temporomandibular Disorders. Oral and maxillofacial surgery clinics of North America. 2018;30(3):279-85.

15. Dıraçoğlu D, Vural M, Karan A, Aksoy C. Effectiveness of dry needling for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a double-blind, randomized, placebo controlled study. Journal of back and musculoskeletal rehabilitation. 2012;25(4):285-90.

16. Baldry P. Management of myofascial trigger point pain. Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society. 2002;20(1):2-10.

17. Pierik MG. Fatal Staphylococcal septicemia following acupuncture: report of two cases. Occurrence of Staphylococcal septicemia following acupuncture emphasizes need for thorough medical evaluation before such procedures. Rhode Island medical journal. 1982;65(6):251-3.

18. Ash M, Ramfjord S. Disorders of Occlusion and Dysfunction of The Masticatory System. 4th ed1995.

19. Özcan B. Bruksizme Eşlik Eden Miyofasyal Ağrı Sendromlu Ve Temporomandibular Rahatsızlığı Olan Hastalarda Oklüzal Splint Ve Tens Tedavilerinin Klinik Ve Ağrı Eşiği Üzerine Olan Etkinliklerinin Karşılaştırılması [Uzmanlık Tezi]: Şişli Etfal Hastanesi; 2005.

20. Okeson J. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 6 ed: Mosby Elsevier; 2008.

21. Mongini F. The Stomatognathic system : function, dysfunction and rehabilitation: Quintessence publissing, Chicago; 1984.

22. Turgut B, Hatipoğlu S, Doğruyol Ş. Hareket Sistemi Anatomisi: Nobel Tıp Kitabevleri ltd. Şti. Çapa-İstanbul; 1998.

23. Laskin DM, Sarnat BG. The Temporomandibular Joint. A BiologicalBasis for Clinical Practice. 4 ed: Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1992.

24. Sierwald I, John MT, Schierz O, Hirsch C, Sagheri D, Jost-Brinkmann PG, et al. Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults. Journal of orofacial orthopedics = Fortschritte der Kieferorthopadie : Organ/official journal Deutsche Gesellschaft fur Kieferorthopadie. 2015;76(4):305-17.

25. Choukas NC, Sicher H. The structure of the temporomandibular joint. Oral surgery, oral medicine, and oral pathology. 1960;13:1203-13.

26. Sicher H. Oral Aanatomy. 6 ed: St. Louis: CV Mosby Co; 1975.

27. Haggerty CJ, Laughlin RM. ATLAS OF OPERATIVE ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY: Wiley; 2015.

28. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 8 ed: Elsevier; 2020.

29. Orhan K. Manyetik rezonans görüntülemede kullanılan sirküler tip yüzeyel koilin homojen olmayan sensitivitesinin bilgisayar programı yardımıyla düzeltilerek temporomandibular eklem ve patolojilerinin incelenmesi [Doktora]: Ankara Üniversitesi; 2003.

30. Droel R, Isaacson RJ. Some relationships between the glenoid fossa position and various skeletal discrepancies. American journal of orthodontics. 1972;61(1):64-78.

31. Anderson D, Popovich F. Relation of cranial base flexure to cranial form and mandibular position. American journal of physical anthropology. 1983;61(2):181-7.

32. Agronin KJ, Kokich VG. Displacement of the glenoid fossa: a cephalometric evaluation of growth during treatment. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics. 1987;91(1):42-8.

33. Baumrind S, Korn EL, Isaacson RJ, West EE, Molthen R. Superimpositional assessment of treatment-associated changes in the temporomandibular joint and the mandibular symphysis. American journal of orthodontics. 1983;84(6):443-65.

34. Pandis N, Karpac J, Trevino R, Williams B. A radiographic study of condyle position at various depths of cut in dry skulls with axially corrected lateral tomograms. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics. 1991;100(2):116-22.

35. Katsavrias EG. Changes in articular eminence inclination during the craniofacial growth period. The Angle orthodontist. 2002;72(3):258-64.

36. Hinton RJ. Changes in articular eminence morphology with dental function. American journal of physical anthropology. 1981;54(4):439-55.

37. Sümbüllü MA, Cağlayan F, Akgül HM, Yilmaz AB. Radiological examination of the articular eminence morphology using cone beam CT. Dento maxillo facial radiology. 2012;41(3):234-40.

38. Okeson JP. Temporomandibular disorders and occlusion. 4 ed: St. Louis: Mosby, Inc.; 1995.

39. Isacsson G, Isberg A, Johansson AS, Larson O. Internal derangement of the temporomandibular joint: radiographic and histologic changes associated with severe pain. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 1986;44(10):771-8.

40. Kurita K, Westesson PL, Sternby NH, Eriksson L, Carlsson LE, Lundh H, et al. Histologic features of the temporomandibular joint disk and posterior disk attachment: comparison of symptom-free persons with normally positioned disks and patients with internal derangement. Oral surgery, oral medicine, and oral pathology. 1989;67(6):635-43.

41. Holmlund AB, Gynther GW, Reinholt FP. Disk derangement and inflammatory changes in the posterior disk attachment of the temporomandibular joint. A histologic study. Oral surgery, oral medicine, and oral pathology. 1992;73(1):9-12.

42. Paegle DI, Holmlund AB, Reinholt FP. Characterization of tissue components in the temporomandibular joint disc and posterior disc attachment region: internal derangement and control autopsy specimens compared by morphometry. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2002;60(9):1032-7.

43. Chiba M, Kumagai M, Echigo S. Association between high signal intensity in the posterior disc attachment seen on T2 weighted fat-suppressed images and temporomandibular joint pain. Dento maxillo facial radiology. 2007;36(4):187-91.

44. Piette E. Anatomy of the human temporomandibular joint. An updated comprehensive review. Acta stomatologica Belgica. 1993;90(2):103-27.

45. Wilkinson TM, Crowley CM. A histologic study of retrodiscal tissues of the human temporomandibular joint in the open and closed position. J Orofac Pain. 1994;8(1):7-17.

46. Celal Çandırlı MD. Temporomandibular Eklem Cerrahisi: Güneş Tıp Kitabevi; 2018.

47. Kaplan ARINCI AE. Anatomi. 2 ed: Ankara: Güneş Kitabevi; 1997.

48. Patnaik V, Bala S, Singla R. Anatomy of temporomandibular joint? A review. J Anat Soc India. 2000;49(2):191-7.

49. Piette E. Anatomy of the human temporomandibular joint. An updated comprehensive review. Acta stomatologica Belgica. 1993;90 2:103-27.

50. Osborn JW. The temporomandibular ligament and the articular eminence as constraints during jaw opening. Journal of oral rehabilitation. 1989;16(4):323-33.

51. Bordoni B, Varacallo M. Anatomy, Head and Neck, Temporomandibular Joint: StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022 2022.

52. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, Clavero JA, Lorente M, Serra I, et al. Anatomy of the temporomandibular joint. Seminars in ultrasound, CT, and MR. 2007;28(3):170-83.

53. Ufuk Şakul BB. Baş ve boynun klinik bölgesel anatomisi: Ankara: Özkan Matbaacılık; 2009.

54. Shiraishi Y, Hayakawa M, Tanaka S, Hoshino T. A new retinacular ligament and vein of the human temporomandibular joint. Clinical anatomy (New York, NY). 1995;8(3):208-13.

55. Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. Oral surgery, oral medicine, and oral pathology. 1989;68(1):14-22.

56. Rowicki T, Zakrzewska J. A study of the discomalleolar ligament in the adult human. Folia morphologica. 2006;65(2):121-5.

57. Kuttila S, Kuttila M, Le Bell Y, Alanen P, Suonpää J. Recurrent tinnitus and associated ear symptoms in adults. International journal of audiology. 2005;44(3):164-70.

58. Ren YF, Isberg A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. Cranio : the journal of craniomandibular practice. 1995;13(2):75-80.

59. Aristeguieta LM, Acuña LE, Sandoval OGP. A direct anatomical study of the morphology and functionality of disco-malleolar and anterior malleolar ligaments. International Journal of Morphology. 2009;27:367-79.

60. Sano T. Recent developments in understanding temporomandibular joint disorders. Part 2: Changes in the retrodiscal tissue. Dento maxillo facial radiology. 2000;29(5):260-3.

61. Smith MM. Vertebrate dentitions at the origin of jaws: when and how pattern evolved. Evolution & Development. 2003;5(4):394-413.

62. Soukup V, Epperlein H-H, Horácek I, Cerny R. Dual epithelial origin of vertebrate oral teeth. Nature. 2008;455(7214):795-8.

63. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. 8 ed: WB Saunders Co; 1991.

64. Marjorie J. Short DL-G. Head, Neck and Dental Anatomy. 4 ed: CENGAGE Delmar Learning; 2013.

65. Mezey SE, Müller-Gerbl M, Toranelli M, Türp JC. The human masseter muscle revisited: First description of its coronoid part. Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger. 2022;240:151879.

66. Gaudy J-F, Zouaoui A, Bravetti P, Charrier J-L, Guettaf A. Functional organization of the human masseter muscle. Surgical and Radiologic Anatomy. 2000;22:181-90.

67. Brunel G, El Haddioui A, Bravetti P, Zouaoui A, Gaudy J-F. General organization of the human intra-masseteric aponeuroses: changes with ageing. Surgical and Radiologic Anatomy. 2003;25:270-83.

68. Yengin E. Temporomandibular Rahatsızlıklarda Teşhis ve Tedavi. 1 ed: İstanbul: Dilek Ofset Matbaası; 2000.

69. Murray GM, Bhutada M, Peck CC, Phanachet I, Sae-Lee D, Whittle T. The human lateral pterygoid muscle. Archives of Oral Biology. 2007;52(4):377-80.

70. Nagao M. The effects of aging on mastication. Nutrition reviews. 1992;50(12):434-7.

71. Thexton AJ. Mastication and swallowing: an overview. British dental journal. 1992;173(6):197-206.

72. Bell WE. Temporomandibular disorders. 3 ed: Year Book Medical Publishers; 1990.

73. Ashton-Miller JA, McGlashen KM, Herzenberg JE, Stohler CS. Cervical muscle myoelectric response to acute experimental sternocleidomastoid pain. Spine. 1990;15(10):1006-12.

74. Stohler CS, Ashton-Miller JA, Carlson DS. The effects of pain from the mandibular joint and muscles on masticatory motor behaviour in man. Arch Oral Biol. 1988;33(3):175-82.

75. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. Journal of oral & facial pain and headache. 2014;28(1):6-27.

76. Okeson JP, de Leeuw R. Differential diagnosis of temporomandibular disorders and other orofacial pain disorders. Dental clinics of North America. 2011;55(1):105-20.

77. Han SC, Harrison P. Myofascial pain syndrome and trigger-point management. Regional anesthesia. 1997;22(1):89-101.

78. Esposito CJ, Panucci PJ, Farman AG. Associations in 425 patients having temporomandibular disorders. The Journal of the Kentucky Medical Association. 2000;98(5):213-5.

79. Layzer R. Muscle pain, cramps, and fatigue. Myology. 1994;1754.

80. David G. Simons JGT, Lois S. Simons. Myofascial pain and dysfunction: The trigger

point manual: Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.

81. Borg-Stein J, Simons DG. Focused review: myofascial pain. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2002;83(3 Suppl 1):S40-7, s8-9.

82. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. Archives of physical medicine and rehabilitation. 1998;79(7):863-72.

83. Letchuman R, Gay RE, Shelerud RA, VanOstrand LA. Are tender points associated with cervical radiculopathy? Archives of physical medicine and rehabilitation. 2005;86(7):1333-7.

84. Hsueh TC, Yu S, Kuan TS, Hong CZ. Association of active myofascial trigger points and cervical disc lesions. Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi. 1998;97(3):174-80.

85. Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology. 2006;117(7):1545-50.

86. Couppé C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous Needle Electromyographic Activity in Myofascial Trigger Points in the Infraspinatus Muscle: A Blinded Assessment. Journal of Musculoskeletal Pain - J MUSCULOSKELET PAIN. 2001;9:7-16.

87. Golanska P, Saczuk K, Domarecka M, Kuć J, Lukomska-Szymanska M. Temporomandibular Myofascial Pain Syndrome—Aetiology and Biopsychosocial Modulation. A Narrative Review. International journal of environmental research and public health. 2021;18(15):7807.

88. Liu F, Steinkeler A. Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders. Dental Clinics. 2013;57(3):465-79.

89. Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. Journal of oral rehabilitation. 2014;41(1):2-23.

90. Kmeid E, Nacouzi M, Hallit S, Rohayem Z. Prevalence of temporomandibular joint disorder in the Lebanese population, and its association with depression, anxiety, and stress. Head & face medicine. 2020;16:1-11.

91. Fernández-de-las-Peñas C, Svensson P. Myofascial temporomandibular disorder. Current rheumatology reviews. 2016;12(1):40-54.

92. Mustafa Türker ŞY. Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi 3ed1997.

93. AKYOL HS. TMD OLUŞUMUNDA PSİKOSOSYAL FAKTÖRLERİN ROLÜNÜN.

94. Fina N, Mohammad Hosein Kalantar M, Koroush Taheri T, Esshagh L, Zahra N. Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. In: Mohammad Hosein Kalantar M, editor. A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery. Rijeka: IntechOpen; 2013. p. Ch. 32.

95. Güreser G. Temporomandibular Eklem Hastalıkları. Fiziksel Tıp. 2003.

96. Carlsson GE, Johansson A, Lundqvist S. Occlusal wear. A follow-up study of 18 subjects with extensively worn dentitions. Acta odontologica Scandinavica. 1985;43(2):83-90.

97. Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AH, Anuhya V. Bruxism: a literature review. Journal of international oral health : JIOH. 2014;6(6):105-9.

98. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. Journal of Indian Prosthodontic Society. 2010;10(3):141-8.

99. Kato T, Lavigne GJ. Sleep bruxism: a sleep-related movement disorder. Sleep Medicine Clinics. 2010;5(1):9-35.

100. ORAL K. BRUKSİZM-TANI VE TEDAVİ: Quintessence Yayıncılık Ltd. Şti; 2012.

101. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. Journal of oral rehabilitation. 2001;28(12):1085-91.

102. Seligman D, Pullinger A, Solberg W. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. Journal of dental research. 1988;67(10):1323-33.

103. Kataoka K, Ekuni D, Mizutani S, Tomofuji T, Azuma T, Yamane M, et al. Association Between Self-Reported Bruxism and Malocclusion in University Students: A Cross-Sectional Study. Journal of epidemiology. 2015;25(6):423-30.

104. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. REVIEW ARTICLE. Sleep medicine reviews. 2000;4(1):27-43.

105. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. Sleep. 1994;17(8):739-43.

106. Ahlberg J, Rantala M, Savolainen A, Suvinen T, Nissinen M, Sarna S, et al. Reported bruxism and stress experience. Community dentistry and oral epidemiology. 2002;30(6):405-8.

107. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest. 2001;119(1):53-61.

108. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. Dental clinics of North America. 2001;45(4):657-84.

109. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Critical reviews in oral biology and medicine : an official publication of the American Association of Oral Biologists. 2003;14(1):30-46.

110. Şahin SS. Bruksizm tedavisinde botulinum toksin, kuru iğne, farmakolojik tedavi uygulamalarive terapötik egzersiz müdahalelerinin değerlendirilmesi [doctoral]: SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAMİDİYE SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ; 2023.

111. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. J Orofac Pain. 2003;17(3):191-213.

112. Zunhammer M, Eberle H, Eichhammer P, Busch V. Somatic symptoms evoked by exam stress in university students: the role of alexithymia, neuroticism, anxiety and depression. PloS one. 2013;8(12):e84911.

113. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. J Orofac Pain. 2003;17(1):65-73.

114. van Selms MK, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. Journal of oral rehabilitation. 2004;31(8):738-45.

115. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. J Orofac Pain. 1995;9(1):51-6.

116. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. J Orofac Pain. 1994;8(4):350-6.

117. De Laat A, Macaluso GM. Sleep bruxism as a motor disorder. Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2002;17 Suppl 2:S67-9.

118. Molin C, Levi L. A psycho-odontological investigation of patients with bruxism. Acta odontologica Scandinavica. 1966;24(3):373-91.

119. Molin C. Vertical isometric muscle forces of the mandible. A comparative study of subjects with and without manifest mandibular pain dysfunction syndrome. Acta odontologica Scandinavica. 1972;30(4):485-99.

120. Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. Journal of dental research. 2001;80(10):1940-4.

121. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. Journal of dental research. 1998;77(4):565-73.

122. Daniel A. P. Bruxism Theory and Practice. Chicago: Quintessence Publishing Co; 2010.

123. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. Journal of oral rehabilitation. 2018;45(11):837-44.

124. Satoh T, Harada Y. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1973;35(3):267-75.

125. Murali RV, Rangarajan P, Mounissamy A. Bruxism: Conceptual discussion and review. Journal of pharmacy & bioallied sciences. 2015;7(Suppl 1):S265-70.

126. Trenouth MJ. The relationship between bruxism and temporomandibular joint dysfunction as shown by computer analysis of nocturnal tooth contact patterns. Journal of oral rehabilitation. 1979;6(1):81-7.

127. Selvaratnam P, Gabel C. Dry needling, acupuncture and laser. Headache, Orofacial Pain and Bruxism. 2009:321-38.

128. Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, Guarda-Nardini L, Ahlberg J, Manfredini D. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. Journal of oral rehabilitation. 2013;40(11):803-9.

129. Pintado MR, Anderson GC, DeLong R, Douglas WH. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. The Journal of prosthetic dentistry. 1997;77(3):313-20.

130. Hatice Dönmez GK, Hasan Rıfat Koyuncuoğlu. Evaluation of Bruxism's Effects on Sleep Quality. Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi. 2020;26:173 - 80.

131. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. The Journal of prosthetic dentistry. 1993;69(3):293-7.

132. Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, Schaefer R, Gotter A, Franz M, et al. A new analyzing method for quantification of abrasion on the Bruxcore device for sleep bruxism diagnosis. J Orofac Pain. 2005;19(3):232-8.

133. Takeuchi H, Ikeda T, Clark GT. A piezoelectric film-based intrasplint detection method for bruxism. The Journal of prosthetic dentistry. 2001;86(2):195-202.

134. Baba K, Clark GT, Watanabe T, Ohyama T. Bruxism force detection by a piezoelectric film-based recording device in sleeping humans. J Orofac Pain. 2003;17(1):58-64.

135. Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. Journal of oral rehabilitation. 2001;28(5):485-91.

136. Paoletti M, Belli A, Palma L, Vallasciani M, Pierleoni P. A Wireless Body Sensor Network for Clinical Assessment of the Flexion-Relaxation Phenomenon. Electronics. 2020;9(6):1044.

137. Robertson D, Caldwell G, Hamill J, Kamen G, Whittlesey S. Research Methods in Biomechanics: Second edition (eBook)2013.

138. Kobylarz J, Bird JJ, Faria DR, Ribeiro EP, Ekárt A. Thumbs up, thumbs down: non-verbal human-robot interaction through real-time EMG classification via inductive and supervised transductive transfer learning. Journal of Ambient Intelligence and Humanized Computing. 2020;11(12):6021-31.

139. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. Journal of dental research. 1996;75(1):546-52.

140. Mainieri VC, Saueressig AC, Pattussi MP, Fagondes SC, Grossi ML. Validation of the Bitestrip versus polysomnography in the diagnosis of patients with a clinical history of sleep bruxism. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology. 2012;113(5):612-7.

141. Shochat T, Gavish A, Arons E, Hadas N, Molotsky A, Lavie P, et al. Validation of the BiteStrip screener for sleep bruxism. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics. 2007;104(3):e32-9.

142. Isa Kara M, Ertaş ET, Ozen E, Atıcı M, Aksoy S, Erdogan MS, et al. BiteStrip analysis of the effect of fluoxetine and paroxetine on sleep bruxism. Arch Oral Biol. 2017;80:69-74.

143. Yanagisawa K, Takagi I, Sakurai K. Influence of tongue pressure and width on tongue indentation formation. Journal of oral rehabilitation. 2007;34(11):827-34.

144. Raphael KG, Sirois DA, Janal MN, Wigren PE, Dubrovsky B, Nemelivsky LV, et al. Sleep bruxism and myofascial temporomandibular disorders: a laboratory-based polysomnographic investigation. Journal of the American Dental Association (1939). 2012;143(11):1223-31.

145. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Baldwin RM. Nocturnal bruxing events: a report of normative data and cardiovascular response. Journal of oral rehabilitation. 1994;21(6):623-30.

146. Narita N, Funato M, Ishii T, Kamiya K, Matsumoto T. Effects of jaw clenching while wearing an occlusal splint on awareness of tiredness, bite force, and EEG power spectrum. Journal of prosthodontic research. 2009;53(3):120-5.

147. Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. Sleep. 2003;26(4):461-5.

148. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? Journal of oral rehabilitation. 2012;39(7):489-501.

149. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. Journal of oral rehabilitation. 2013;40(1):2-4.

150. Rivera-Morales WC, McCall WD, Jr. Reliability of a portable electromyographic unit to measure bruxism. The Journal of prosthetic dentistry. 1995;73(2):184-9.

151. Baba K, Haketa T, Sasaki Y, Ohyama T, Clark GT. Association between masseter muscle activity levels recorded during sleep and signs and symptoms of temporomandibular disorders in healthy young adults. J Orofac Pain. 2005;19(3):226-31.

152. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics. 2010;109(6):e26-50.

153. Kiliaridis S, Kälebo P. Masseter muscle thickness measured by ultrasonography and its relation to facial morphology. Journal of dental research. 1991;70(9):1262-5.

154. Emshoff R, Bertram S, Strobl H. Ultrasonographic cross-sectional characteristics of muscles of the head and neck. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics. 1999;87(1):93-106.

155. Raadsheer MC, Van Eijden TM, Van Spronsen PH, Van Ginkel FC, Kiliaridis S, Prahl-Andersen B. A comparison of human masseter muscle thickness measured by ultrasonography and magnetic resonance imaging. Arch Oral Biol. 1994;39(12):1079-84.

156. Yılmaz S. To see bruxism: a functional MRI study. Dentomaxillofacial Radiology. 2015;44(7):20150019.

157. Sönmez D, Hocaoğlu Ç. Temporomandibular bozukluk ve bruksizm: bir olgu sunumu. Cukurova Medical Journal. 2019;44:581-7.

158. Güleç M, Taşsöker M, ŞENER SÖ. Bruksizmin tanı ve tedavisinde güncel yaklaşımlar. Selcuk Dental Journal. 2019;6(2):221-8.

159. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A. Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta-analysis. Journal of oral rehabilitation. 2018;45(6):485-95.

160. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. Journal of oral rehabilitation. 2008;35(7):509-23.

161. Cherasia M, Parks L. Suggestions for use of behavioral measures in treating bruxism. Psychological reports. 1986;58(3):719-22.

162. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H, et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. Neuropsychobiology. 2005;51(4):214-25.

163. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. Journal of the American Dental Association (1939). 1979;99(4):607-11.

164. Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. Journal of oral rehabilitation. 1975;2(3):215-23.

165. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. Journal of oral rehabilitation. 1997;24(8):581-7.

166. Mohamed SE, Christensen LV, Penchas J. A randomized double-blind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). Cranio : the journal of craniomandibular practice. 1997;15(4):326-32.

167. Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM. The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. Cranio : the journal of craniomandibular practice. 2001;19(1):21-5.

168. Goldstein RE, Auclair Clark W. The clinical management of awake bruxism. Journal of the American Dental Association (1939). 2017;148(6):387-91.

169. Kumar A, Spivakovsky S. Bruxism- is botulinum toxin an effective treatment? Evidence-based dentistry. 2018;19(2):59.

170. Dutra EH, Yadav S. The effects on the mandibular condyle of Botox injection into the masseter are not transient. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2019;156(2):193-202.

171. Ramfjord SP, Ash MM. Reflections on the Michigan occlusal splint. Journal of oral rehabilitation. 1994;21(5):491-500.

172. Grey R, Davies S, Quayle A. The clinical guide to temporomandibular disorders. The clinical guide series. British dental journal. 2003;23:55-60.

173. Yap AU. Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders. Journal of oral rehabilitation. 1998;25(1):64-8.

174. Landry ML, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. The International journal of prosthodontics. 2006;19(6):549-56.

175. Landry-Schönbeck A, de Grandmont P, Rompré PH, Lavigne GJ. Effect of an adjustable mandibular advancement appliance on sleep bruxism: a crossover sleep laboratory study. The International journal of prosthodontics. 2009;22(3):251-9.

176. Messina G, Martines F, Thomas E, Salvago P, Fabris GBM, Poli L, et al. Treatment of chronic pain associated with bruxism through Myofunctional therapy. European journal of translational myology. 2017;27(3):6759.

177. Amorim CSM, Espirito Santo AS, Sommer M, Marques AP. Effect of Physical Therapy in Bruxism Treatment: A Systematic Review. Journal of manipulative and physiological therapeutics. 2018;41(5):389-404.

178. Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. American family physician. 2015;91(6):378-86.

179. Vance CG, Dailey DL, Rakel BA, Sluka KA. Using TENS for pain control: the state of the evidence. Pain management. 2014;4(3):197-209.

180. Esclassan R, Rumerio A, Monsarrat P, Combadazou JC, Champion J, Destruhaut F, et al. Optimal duration of ultra low frequency-transcutaneous electrical nerve stimulation (ULF-TENS) therapy for muscular relaxation in neuromuscular occlusion: A preliminary clinical study. Cranio : the journal of craniomandibular practice. 2017;35(3):175-9.

181. Ferreira AP, Costa DR, Oliveira AI, Carvalho EA, Conti PC, Costa YM, et al. Short-term transcutaneous electrical nerve stimulation reduces pain and improves the masticatory muscle activity in temporomandibular disorder patients: a randomized controlled trial. Journal of applied oral science : revista FOB. 2017;25(2):112-20.

182. Uemoto L, Garcia MA, Gouvêa CV, Vilella OV, Alfaya TA. Laser therapy and needling in myofascial trigger point deactivation. Journal of oral science. 2013;55(2):175-81.

183. Dommerholt J, Gerwin R. Neurophysiological effects of trigger point needling therapies. Fernández de las Penas C, Arendt-Nielsen L, Gerwin RD, editors Diagnosis and management of tension type and cervicogenic headache Boston, MA: Jones & Bartlett. 2010:247-59.

184. Affaitati G, Costantini R, Fabrizio A, Lapenna D, Tafuri E, Giamberardino MA. Effects of treatment of peripheral pain generators in fibromyalgia patients. European journal of pain (London, England). 2011;15(1):61-9.

185. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. The Journal of manual & manipulative therapy. 2011;19(4):223-7.

186. Zhou K, Ma Y, Brogan MS. Dry needling versus acupuncture: the ongoing debate. Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society. 2015;33(6):485-90.

187. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. Pain. 1977;3(1):3-23.

188. Irnich D. Myofascial trigger points: comprehensive diagnosis and treatment: Elsevier Health Sciences; 2013.

189. Furlan AD, van Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. Spine. 2005;30(8):944-63.

190. Baldry PE. Myofascial Pain and Fibromyalgia Syndromes. Edinburgh: Churchill Livingstone2001.

191.

192. Unverzagt C, Berglund K, Thomas JJ. DRY NEEDLING FOR MYOFASCIAL TRIGGER POINT PAIN: A CLINICAL COMMENTARY. International journal of sports physical therapy. 2015;10(3):402-18.

193. Duchateau J, Enoka RM. Human motor unit recordings: Origins and insight into the integrated motor system. Brain Research. 2011;1409:42-61.

194. Liddell EGT, Sherrington CS. Recruitment and some other Features of Reflex Inhibition. Proceedings of the Royal Society of London Series B, Containing Papers of a Biological Character. 1925;97(686):488-518.

195. Enoka RM, Amiridis IG, Duchateau J. Electrical Stimulation of Muscle: Electrophysiology and Rehabilitation. Physiology (Bethesda, Md). 2020;35(1):40-56.

196. Dommerholt J, Bron C, Franssen JLM. Myofascial Trigger Points: An Evidence-Informed Review. Journal of Manual & Manipulative Therapy. 2006;14:203 - 21.

197. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofacial trigger points. American journal of physical medicine & rehabilitation. 2002;81(3):212-22.

198. Jan Dommerholt CFdlP. Trigger point dry needling: Beijing: Elsevier; 2013.

199. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. Current Pain and Headache Reports. 2004;8(6):468-75.

200. Gerwin RD. The Taut Band and Other Mysteries of the Trigger Point: An Examination of the Mechanisms Relevant to the Development and Maintenance of the Trigger Point. Journal of Musculoskeletal Pain. 2008;16(1-2):115-21.

201. Hadizadeh M, Rahimi A, Javaherian M, Velayati M, Dommerholt J. The efficacy of intramuscular electrical stimulation in the management of patients with myofascial pain syndrome: a systematic review. Chiropractic & manual therapies. 2021;29(1):40.

202. Ghorayeb SR, Bertoncini CA, Hinders MK. Ultrasonography in dentistry. IEEE transactions on ultrasonics, ferroelectrics, and frequency control. 2008;55(6):1256-66.

203. Baum G, Greenwood I, Slawski S, Smirnow R. Observation of internal structures of teeth by ultrasonography. Science (New York, NY). 1963;139(3554):495-6.

204. Olcay B. Bruksizme Bağlı Masseter Kas Hiperterofisinin Peridonsiyum ve Dişler Üzerine Etkilerinin Klinik Araştırması [Master Thesis]: Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi; 2021.

205. Deepika M, Harshavardhan T, Vijayalaxmi N, Aravind K, Jayakrishna B. Sonoporation-invigorating sound in dentistry: a review. IJSS Case Reports & Reviews. 2014;1(6):25-8.

206. ADIGÜZEL M, AHMETOĞLU F, ALTAN HO. DİŞ HEKİMLİĞİNDE ULTRASONİK KULLANIMI: DERLEME. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 2015;25:97-104.

207. Geraets W, Van Der Stelt P. Fractal properties of bone. Dentomaxillofacial Radiology. 2000;29(3):144-53.

208. Mandelbrot BB, Mandelbrot BB. The fractal geometry of nature: WH freeman New York; 1982.

209. Goutzanis L, Papadogeorgakis N, Pavlopoulos P, Katti K, Petsinis V, Plochoras I, et al. Nuclear fractal dimension as a prognostic factor in oral squamous cell carcinoma. Oral Oncology. 2008;44(4):345-53.

210. Margaritescu C, Raica M, Pirici D, Simionescu C, Mogoanta L, Stinga A, et al. Podoplanin expression in tumor-free resection margins of oral squamous cell carcinomas: an immunohistochemical and fractal analysis study. Histology and histopathology, Vol 25, nº 6 (2010). 2010.

211. Chikui T, Tokumori K, Yoshiura K, Oobu K, Nakamura S, Nakamura K. Sonographic texture characterization of salivary gland tumors by fractal analyses. Ultrasound in medicine & biology. 2005;31(10):1297-304.

212. White SC, Rudolph DJ. Alterations of the trabecular pattern of the jaws in patients with osteoporosis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 1999;88(5):628-35.

213. Ariji Y, Sakuma S, Izumi M, Sasaki J, Kurita K, Ogi N, et al. Ultrasonographic features of the masseter muscle in female patients with temporomandibular disorder associated with myofascial pain. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2004;98(3):337-41.

214. Wieckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz W. Psychosocial aspects of bruxism: the most paramount factor influencing teeth grinding. BioMed research international. 2014;2014:469187.

215. Dharmadhikari S, Romito LM, Dzemidzic M, Dydak U, Xu J, Bodkin CL, et al. GABA and glutamate levels in occlusal splint-wearing males with possible bruxism. Arch Oral Biol. 2015;60(7):1021-9.

216. Lobbezoo F, Koyano K, Paesani DA, Manfredini D. Sleep bruxism: diagnostic considerations. Principles and practice of sleep medicine: Elsevier; 2017. p. 1427-34. e4.

217. Svensson P, Arima T, Lavigne G, Castrillon E. Sleep bruxism: definition, prevalence, classification, etiology, and consequences. Principles and practice of sleep medicine: Elsevier; 2017. p. 1423-6. e4.

218. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. Journal of oral rehabilitation. 2008;35(7):495-508.

219. Amorim CSM, Firsoff EFO, Vieira GF, Costa JR, Marques AP. Effectiveness of two physical therapy interventions, relative to dental treatment in individuals with bruxism: study protocol of a randomized clinical trial. Trials. 2014;15(1):1-8.

220. Gross AJ, Rivera-Morales WC, Gale EN. A prevalence study of symptoms associated with TM disorders. Journal of Craniomandibular Disorders. 1988;2(4).

221. Inchara R, Devi RG, Jyothipriya A. Knowledge and awareness toward bruxism during sleep. Drug Invention Today. 2019;11(5).

222. Sateia MJ. International classification of sleep disorders. Chest. 2014;146(5):1387-94.

223. Khoury S, Carra MC, Huynh N, Montplaisir J, Lavigne GJ. Sleep bruxism-tooth grinding prevalence, characteristics and familial aggregation: a large cross-sectional survey and polysomnographic validation. Sleep. 2016;39(11):2049-56.

224. Lavigne G, Montplaisir J. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. Sleep. 1994;17(8):739-43.

225. Przystańska A, Jasielska A, Ziarko M, Pobudek-Radzikowska M, Maciejewska-Szaniec Z, Prylińska-Czyżewska A, et al. Psychosocial predictors of bruxism. BioMed research international. 2019;2019.

226. Cunha AS, De Faria LAR, Küchler EC, Nelson-Filho P, Oliveira MAHM, Regalo SCH, et al. Bruxism in Brazilian girls during puberty and the role of polymorphisms in estrogen receptors. International Journal of Child and Adolescent Health. 2021;14(4):355-60.

227. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. J Orofac Pain. 2013;27(2):99-110.

228. Lavigne GJ, CDC F. Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview. Alpha Omegan. 2003;96(2):25.

229. Yalçın E, Öztürk E. Ultrasonographic evaluation of the effect of splint therapy on masseter muscle and blood flow in patients with bruxism. Cranio: the Journal of Craniomandibular Practice. 2022.

230. Diracoglu D, Sahbaz T, Alptekin K, Dogan N. Effects of ultrasound-assisted botulinum neurotoxin-A injection in patients with bruxism and masseter hypertrophy. Turkish journal of physical medicine and rehabilitation. 2021;67(3):351-6.

231. Goller Bulut D, Avci F, Özcan G. Ultrasonographic evaluation of jaw elevator muscles in young adults with bruxism and with and without attrition-type tooth wear: A pilot study. Cranio : the journal of craniomandibular practice. 2020;38(4):248-55.

232. Tatlı EC, Arslan ZB. Probable bruxism effects on masseter muscle thickness in children: ultrasonographic evaluation. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology. 2023;135(3):456-61.

233. Singh PK, Alvi HA, Singh BP, Singh RD, Kant S, Jurel S, et al. Evaluation of various treatment modalities in sleep bruxism. The Journal of prosthetic dentistry. 2015;114(3):426-31.

234. Thompson S. The Difference between Acupuncture and Dry Needling a Historical and Practical Application. International Journal of Complementary and Alternative Medicine. 2017;10.

235. Kütük SG, Özkan Y, Kütük M, Özdaş T. Comparison of the Efficacies of Dry Needling and Botox Methods in the Treatment of Myofascial Pain Syndrome Affecting the Temporomandibular Joint. Journal of Craniofacial Surgery. 2019;30(5):1556-9.

236. Nowak Z, Chęciński M, Nitecka-Buchta A, Bulanda S, Ilczuk-Rypuła D, Postek-Stefańska L, et al. Intramuscular Injections and Dry Needling within Masticatory Muscles in Management of Myofascial Pain. Systematic Review of Clinical Trials. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(18):9552.

237. Dib-Zakkour J, Flores-Fraile J, Montero-Martin J, Dib-Zakkour S, Dib-Zaitun I. Evaluation of the effectiveness of dry needling in the treatment of myogenous temporomandibular joint disorders. Medicina. 2022;58(2):256.

238. Fernández-Carnero J, La Touche R, Ortega-Santiago R, Galan-del-Rio F, Pesquera J, Ge H-Y, et al. Short-term effects of dry needling of active myofascial trigger points in the masseter muscle in patients with temporomandibular disorders. Journal of orofacial pain. 2010;24(1):106.

239. Reis LDO, de OLIVEIRA DA, Dias IM, Leite ICG, Leite FPP. Dry needling the masseter muscle in the treatment of myofascial pain. Brazilian Dental Science. 2017;20(3):151-7.

240. Özden MC, Atalay B, Özden AV, Çankaya A, Kolay E, Yıldırım S. Efficacy of dry needling in patients with myofascial temporomandibular disorders related to the masseter muscle. CRANIO®. 2020;38(5):305-11.

241. Macedo CFd, Sonza A, Puel AN, Santos ARd. Trigger point dry needling increases masseter muscle oxygenation in patients with temporomandibular disorder. Journal of Applied Oral Science. 2023;31:e20230099.

242. Blasco-Bonora PM, Martín-Pintado-Zugasti A. Effects of Myofascial Trigger Point Dry Needling in Patients with Sleep Bruxism and Temporomandibular Disorders: A Prospective Case Series. Acupuncture in Medicine. 2017;35(1):69-74.

243. Gonzalez-Perez LM, Infante-Cossio P, Granados-Nuñez M, Urresti-Lopez FJ. Treatment of temporomandibular myofascial pain with deep dry needling. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal. 2012;17(5):e781.

244. Sirikaku K, Watinaga GK, de Souza Moraes S, Guimarães TB, Onishi ET. Effect of Dry Needling on the Masseter Muscle in the Tinnitus Perception of Patients with Temporomandibular Disorder. Journal of Maxillofacial and Oral Surgery. 2023;22(3):571-8.

245. FAAOMPT KMPDO, FAAOMPT TMDO. Dry Needling and Intramuscular Electrical Stimulation for a Patient with Chronic Low Back Pain with Movement Coordination Deficits: A Case Report. Orthopaedic Physical Therapy Practice. 2020;32(4):216-20.

246. Rainey CE. The use of trigger point dry needling and intramuscular electrical stimulation for a subject with chronic low back pain: a case report. International journal of sports physical therapy. 2013;8(2):145-61.

247. Brennan K, Elifritz KM, Comire MM, Jupiter DC. Rate and maintenance of improvement of myofascial pain with dry needling alone vs. dry needling with intramuscular electrical stimulation: A randomized controlled trial. Journal of Manual & Manipulative Therapy. 2021;29(4):216-26.

248. Hadizadeh M, Rahimi A, Javaherian M, Velayati M, Dommerholt J. The efficacy of intramuscular electrical stimulation in the management of patients with myofascial pain syndrome: a systematic review. Chiropractic & manual therapies. 2021;29:1-14.

249. Dıraçoğlu D. Temporomandibular Eklem Rehabilitasyonu. Nobel Tıp Kitabevi; 2015.

250. Kaplan AS, Assael LA. Temporomandibular disorders: diagnosis and treatment. (No Title). 1991.

251. Fernández-Carnero J, La Touche R, Ortega-Santiago R, Galan-del-Rio F, Pesquera J, Ge HY, et al. Short-term effects of dry needling of active myofascial trigger points in the masseter muscle in patients with temporomandibular disorders. J Orofac Pain. 2010;24(1):106-12.

252. Pessoa DR, Costa DR, Prianti BdM, Costa DR, Delpasso CA, Arisawa EÂLS, et al., editors. Association of facial massage, dry needling, and laser therapy in Temporomandibular Disorder: case report. Codas; 2018: SciELO Brasil.

253. Dıraçoğlu D, Vural M, Karan A, Aksoy C. Effectiveness of dry needling for the treatment of temporomandibular myofascial pain: A double-blind, randomized, placebo controlled study. Journal of back and musculoskeletal rehabilitation. 2012;25:285-90.

254. Gulec M, Tassoker M, Ozcan S, Orhan K. Evaluation of the mandibular trabecular bone in patients with bruxism using fractal analysis. Oral Radiology. 2021;37(1):36-45.

255. Çitir M, Karslioglu H, Uzun C. Evaluation of mandibular trabecular and cortical bone by fractal analysis and radiomorphometric indices in bruxist and non-bruxist patients. BMC Oral Health. 2023;23(1):522.

256. Kurt MH, Yilmaz S, Evli C, Karahan S. Comparative evaluation of trabecular bone structures of bruxist and non-bruxist individuals with bone apposition in the mandible angle region by fractal analysis. Journal of oral rehabilitation. 2023;50(5):360-9.

257. Valletta A, Tavakoli Tafti K, Baghaei K, Moaddabi A, Soltani P, Spagnuolo G, et al. Evaluating the Mandibular Trabecular Structure in Patients with and without Bruxism: A Cross-Sectional Study. Applied Sciences. 2023;13(7):4568.

258. Taek BH, Hee PS, Hwan KM, Hwan SJ. Effects of Intramuscular Stimulation in Myofascial Pain Syndrome of Upper Trapezius Muscle. Ann Rehabil Med. 2003;27(5):753-6.

259. Sumen A, Sarsan A, Alkan H, Yildiz N, Ardic F. Efficacy of low level laser therapy and intramuscular electrical stimulation on myofascial pain syndrome. Journal of back and musculoskeletal rehabilitation. 2015;28(1):153-8.

260. Erdil D, Bagis N, Eren H, Camgoz M, Orhan K. The Evaluation of the Relationship between Changes in Masseter Muscle Thickness and Tooth Clenching Habits of Bruxism Patients Treated with Botulinum Toxin A. Journal of medical ultrasound. 2023;31(1):22-8.

261. Yalcin ED, Aslan Ozturk EM. Ultrasonographic evaluation of the effect of splint therapy on masseter muscle and blood flow in patients with bruxism. CRANIO®.1-9.

262. Botticchio A, Mourad F, Fernández-Carnero S, Arias-Buría JL, Santodomingo Bueno A, Mesa Jiménez J, et al. Short-Term Morphological Changes in Asymptomatic Perimandibular Muscles after Dry Needling Assessed with Rehabilitative Ultrasound Imaging: A Proof-of-Concept Study. Journal of Clinical Medicine. 2021;10(2):209.

263. Arslan ZB, Yaşar F. Evaluation of the thickness and internal structure of the masseter muscle with ultrasonography in female bruxism patients. Oral Radiology. 2023;39(4):708-14.

264. Raghunandan Iyengar A, Patil S, Guddannanavar Karibasappa G, Beloor Vasudev S, Kumar Joshi R. Evaluation of Internal Echogenic Pattern of Masseter in Subjects with Myofascial Pain/ Myositis, Oral Submucous Fibrosis, Chewers, Bruxers and Healthy Individuals- A Preliminary Ultrasonographic Study. Journal of dentistry (Shiraz, Iran). 2016;17(4):361-6.

8. EKLER

EK 1. Mastikatör Kasların ve TME Bölgesinin VAS Skoru ile Değerlendirme Tablosu

Tarih:

Hasta Adı Soyadı:

Yaş:

TC Kimlik No:

Dosya No:

Anamnez-Şikayet:

Sağ masseter	Sol masseter
Sağ temporal	Sol temporal
Sağ medial pterygoid	Sol medial pterygoid
Sağ lateral pterygoid	Sol lateral pterygoid
Sağ TME	Sol TME

Max. Ağız Açıklığı:

Lateral Hareketler: Sağ: Sol:

Protruziv Hareketler:

Overjet / Overbite:

Yapılan İşlem:

CamScanner ile tarandı

EK 2. DC/TMD Eksen I Formları (TMD-Ağrı Anketi)

TMD-AĞRI ANKETİ

1. Son 30 gün içinde, çene veya şakak bölgesinin herhangi bir tarafındaki ağrı ne kadar sürdü?
   a. Ağrı yok
   b. Gelip giden ağrı var
   c. Ağrı her zaman var

2. Son 30 gün içinde, uyanırken çenenizde ağrı ya da sertlik hissettiniz mi?
   a. Hayır
   b. Evet

3. Son 30 gün içinde, aşağıdaki aktiviteler çene veya şakak bölgesinin herhangi bir tarafındaki ağrıda değişim (daha iyi veya daha kötü yapan) meydana getirdi mi?

   A. Sert veya katı gıda çiğnemek
      a. Hayır
      b. Evet

   B. Ağzınızı açma ya da çenenizi öne ya da yana hareket ettirmek
      a. Hayır
      b. Evet

   C. Dişleri temasta tutmak, sıkmak, gıcırdatmak veya sakız çiğnemek gibi çene alışkanlıkları
      a. Hayır
      b. Evet

   D. Konuşmak, öpüşmek veya esnemek gibi diğer çene aktiviteleri
      a. Hayır
      b. Evet

Telif hakkı Gonzales YM'ye aittir. Çeviri; Polat S, Polat NT, Çetinoğlu A tarafından yapılmıştır. http://www.rdc-tmdinternational.org'da mevcuttur. Sürüm 11 Ekim 2013. Çoğaltmak, tercüme etmek, görüntülemek veya dağıtmak için izin gerekli değildir.