T.C.

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

BRUKSİZMİ OLAN BİREYLERDE EŞİK ALTI OBSESİF KOMPULSİF BELİRTİLER VE TİK BOZUKLUĞU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ahmet Arif ÖZYURT

ANKARA, 2022

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

BRUKSİZMİ OLAN BİREYLERDE EŞİK ALTI OBSESİF KOMPULSİF BELİRTİLER VE TİK BOZUKLUĞU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Dr. Ahmet Arif ÖZYURT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Mustafa UĞURLU

ANKARA, 2022

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

BRUKSİZMİ OLAN BİREYLERDE EŞİK ALTI OBSESİF KOMPULSİF BELİRTİLER VE TİK BOZUKLUĞU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Dr. Ahmet Arif ÖZYURT

Tıpta Uzmanlık Tezi

Tez Savunma Tarihi
24.11.2022

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Mustafa Uğurlu

Jüri Üyeleri
Prof. Dr. Ali Çayköylü
Prof. Dr. Görkem Karakaş Uğurlu
Doç. Dr. Ersin Hatice Karslıoğlu

Bu tezin uzmanlık derecesi için gereken tüm şartları sağladığını tasdik ederim.

Dr. Ahmet Arif ÖZYURT

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

Dr. Ahmet Arif ÖZYURT

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca kendilerinden çok şey öğrendiğim ve örnek aldığım, bilgi, deneyim ve desteklerini benden esirgemeyen değerli hocam Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Ali Çayköylü'ye,

Ankara Şehir Hastanesi Psikiyatri Kliniği'nde geçirdiğim uzmanlık eğitimim boyunca bilgi birikimi ve deneyimlerinden yararlanmama fırsat tanıyan başta sayın Prof. Dr. Erol Göka olmak üzere tüm değerli hocalarıma,

Uzmanlık eğitim sürecinde bilgi, deneyim ve becerilerini benimle paylaşan değerli hocalarım; Prof. Dr. Görkem Karakaş Uğurlu, Prof. Dr. Serdar Süleyman Can'a

Uzmanlık eğitimim ve tezimin her aşamasında bilgi, beceri ve tecrübeleri ile bana katkı sağlayan mesleki açıdan kendisinden çok şey öğrendiğim değerli tez danışmanım Doç. Dr. Mustafa Uğurlu'ya,

Birlikte çalışmakta da biraz geç kalsak da deneyimlerinden faydalandığım Dr. Öğr. Üyesi Esra Kabadayı Şahin'e,

Asistanlık sürecimde çalışma koşullarında hep destek olan Dr. Gülsüm Zuhal Kamış'a,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım ve her aşamada destek gördüğüm tüm asistan arkadaşlarım ve diğer mesai arkadaşlarıma ve Emir Arif Erten'e ve Tuğba'ya,

Birlikte zaman geçirmekten keyif duyduğum arkadaşlarım Enver'e, Buse'ye, Sinan'a, Tarık'a, Sefa'ya,

Yaşamımın her anında yanımda olan, bana sonsuz sabır, destek, ilgi ve sevgi gösteren canım annem ve ablama, uzmanlığımı göremese de rahmetli babama, desteği ve hayatımdaki varlığı ile bana mutluluk veren sevgili eşime, minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ahmet Arif ÖZYURT

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER i
ÖZET iv
ABSTRACT vi
TABLOLAR DİZİNİ viii
ŞEKİLLER DİZİNİ ix
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ x
EKLER DİZİNİ xii
1. GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Bruksizm 3
2.1.1. Bruksizm Tanımı ve Tarihçesi 3
2.1.2. Bruksizm Sınıflandırması 4
2.1.3. Bruksizm Epidemiyolojisi 5
2.1.4. Bruksizm Etiyolojisi 6
2.1.4.1. Morfolojik (Çevresel) Faktörler 7
2.1.4.2. Santral Faktörler 7
2.1.4.2.1. Psikososyal Faktörler 7
2.1.4.2.2. Patofizyolojik Faktörler 10
2.1.5. Bruksizm Kinik Bulgular ve Semptomlar 16
2.1.6. Bruksizm Tanı Kriterleri 17
2.1.7. Bruksizm Değerlendirmesi: 18
2.1.7.1. Anket Yöntemi 18
2.1.7.2. Klinik Gözlem 19
2.1.7.3. Çiğneme kaslarının EMG analizi 19
2.1.7.4. Ağız İçi Aparey Kullanımı 20
2.1.7.5. Polisomnografi 20
2.1.8. Bruksizm Tedavisi 20
2.2. Obsesif Kompulsif Bozukluk 22
2.2.1. Tanım 22
2.2.2. Tarihçe 23
2.2.3. Epidemiyoloji 24
2.2.4. Etiyoloji 25
2.2.4.1. Genetik 25

2.2.4.2. Nöroanatomik ve Nörogörüntüleme 26
2.2.4.3. Nörokimyasal Etkenler 27
2.2.4.3.1. Serotonin 27
2.2.4.3.2. Dopamin 28
2.2.4.3.3. Glutamat 29
2.2.4.4. Nöropsikolojik Bulgular 30
2.2.4.5. Nöroimmunoloji 31
2.2.4.6. Psikojenik Faktörler 32
2.2.4.6.1. Psikanalitik Görüşler 32
2.2.4.6.2. Bilişsel Davranışçı Model 33
2.2.5. Tanı 34
2.2.6. Semptom Boyutları 36
2.2.7. Kinik Seyir 37
2.2.8. Eş Tanı 37
2.2.9. Tedavi 38
2.2.9.1. Farmakoterapi 38
2.2.9.2.Psikoterapi 39
2.3. Tik Bozuklukları 39
2.3.1. Tanım 39
2.3.2. Fenomenoloji 40
2.3.3. Epidemiyoloji 42
2.3.4. Etiyoloji 42
2.3.4.1. Genetik Faktörler 43
2.3.4.2. Perinatal Faktörler 43
2.3.4.3. İmmünolojik Faktörler 43
2.3.4.4. Nöroanatomi ve Nörogörüntüleme 44
2.3.5. Tanısal Sınıflandırma 45
2.3.5.1. DSM-V İstençdışı Devinim (Tik) Bozuklukları Sınıflaması . 47
2.3.5.2. ICD-10 Tik Bozuklukları Sınıflaması 48
2.3.6. Komorbidite 49
2.3.7. Tedavi 50
3. GEREÇ VE YÖNTEM 52
3.1. Araştırma Örneklemi 52
3.2. Prosedür 54
3.3. Veri Toplama Araçları 55

3.3.1. DSM-5 İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-5- CV) 55
3.3.2. Bilgilendirilmiş Gönüllü olur Formu 55
3.3.3. Sosyodemografik Veri Formu 56
3.3.4. Bruksizm Anketi 56
3.3.5. Bruksizm Değerlendirme Formu 56
3.3.6. Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi 56
3.3.7. Hasta Sağlık Anketi-9 57
3.3.8. Yaygın Anksiyete Bozukluğu-7 Testi 57
3.3.9. Yale Genel Tik Ağırlığını Derecelendirme Ölçeği 57
3.4. İstatistiksel Analiz 58
4. BULGULAR 59
5. TARTIŞMA 66
5.1. Klinik Özellikler Bakımından OKSB ve Bruksizm Arasındaki Benzerlikler 68
5.2. Etyopatogenez Açısından OKB ve Bruksizm Arasındaki Benzerlikler 72
6. SONUÇ 77
7. KAYNAKÇA 78
8. EKLER 93
EK-1. ETİK KURUL ONAY BELGESİ 93
EK-2. SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU 95
EK-3. BRUKSİZM ANKETİ 96
EK-4. BRUKSİZM DĞERLENDİRME FORMU 97
EK-5. MAUDSLEY OBSESİF KOMPULSİF SORU LİSTESİ 98
EK-6. YALE GENEL TİK AĞIRLIĞINI DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ 100
EK-7. YAYGIN ANKSİYETE BOZUKLUĞU 7 (YAB-7) TESTİ 104
EK-8. HASTA SAĞLIK ANKETİ-9 105

ÖZET

Amaç: Bu çalışmayla bruksizm ile obsesif kompulsif semptomatoloji arasındaki ilişkinin araştırılması ve OKSB çerçevesinde bruksizmin tanımlanıp tanımlanamayacağı sorusuna cevap bulunması planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya anamnez ve yapılan klinik muayene doğrultusunda Bruksizm tanısı alan 18-65 yaş arası çalışmaya katılmaya gönüllü Bruksizm tanılı 80 hasta, DSM-5'e göre yapılan klinik değerlendirmede OKB tanısı alan 18-65 yaş arası çalışmaya katılmaya gönüllü 78 OKB tanılı hasta ve sosyodemografik açıdan hasta gruplarıyla eşleşen, ruhsal bozukluğu olmayan ve çalışmaya katılmaya yazılı onay veren 82 sağlıklı gönüllü alındı. Tüm gruplardaki katılımcılara Bruksizm Anketi, Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi, Hasta Sağlık Anketi, Yaygın Anksiyete Bozukluğu Testi uygulandı. Psikiyatrist tarafından Yale Genel Tik Ağırlığını Derecelendirme Ölçeği hasta ile bireysel psikiyatrik görüşme sırasında dolduruldu. Bruksizm grubunda yapılan klinik muayene sonrasında Bruksizm Değerlendirme Formu diş hekimi tarafından doldurulduu.

Bulgular: Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı düzeyde fark bulunmuştur. Gruplar obsesif kompulsif belirti puanları açısından karşılaştırıldığında MOKSKL puanı ve Kontrol Etme, Temizlik, Yavaşlık, Kuşku ve Ruminasyon alt ölçek puanları gruplar arası anlamlı düzeyde fark bulunmuştur. Grupların anksiyete ve depresyon puanları istatistiksel olarak kontrol edildiğinde OKB grubunda diğer gruplara kıyasla MOKSKL puanı ve Temizlik, Yavaşlık, Kuşku, Kontrol Etme ve Ruminasyon alt ölçek puanlarında anlamlı fark saptanmıştır. Grupların anksiyete ve depresyon puanları istatistiksel olarak kontrol edildiğinde Bruksizm grubunda kontrol grubuna göre MOKSL puanı ve Kontrol Etme alt ölçek puanında anlamlı fark saptanmış olup Ruminasyon alt ölçek puanında sınırda anlamlılık saptanmıştır. Toplam tik puanları gruplar arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır. Gruplar HSA-9 ve YAB-7 puanı açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır. Gruplar Bruksizm Anketi sonuçlarına göre karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır.

Sonuç: Bu çalışma bruksizmle obsesif kompulsif spektrum arasında hem klinik hem demografik hem de etyopatogenez açısından ortak yönleri ortaya

koymakta ve psikiyatrik sınıflamadaki yerine dair önemli bulgular ortaya koymaktadır. Bruksizm ve psikiyatri arasındaki ilişki daha çok stres ve anksiyete çerçevesinde değerlendirilmiş diğer psikopatolojilerle ilişkileri ikinci planda kalmıştır. Çalışmamızda bruksizm hastalarında obsesif kompulsif belirti düzeyleri anlamlı derecede yüksek çıkmıştır. Çalışmamızda depresyon ve anksiyeteyi istatistiksel olarak kontrol ettiğimizde obsesif kompulsif belirti düzeylerinde anlamlılığının devam etmesi bruksizmin psikososyal faktörlerinde obsesif kompulsif belirtilerin en az stres, anksiyete kadar önemli olduğunu ortaya koymaktadır. Bruksizmin nöroloji ve diş hekimliğinde olduğu gibi psikiyatri alanında da sınıflamada belli bir yere konumlandırılmalıdır. Böylelikle bruksizmin klinik ortamda ele alınmasında özellikle de bilinen tedavilere yanıt vermeyen olgularda bu bakış açısı ile yürütülecek tedavilerin daha iyi sonuçlar vaat etmesi beklenebilir. Ancak bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Bruksizm, obsesyon, kompulsiyon, sınıflama

ABSTRACT

Purpose: With this study, it is planned to investigate the relationship between bruxism and obsessive compulsive symptomatology and to answer the question of whether bruxism can be defined within the framework of OCSD.

Materials and Methods: According to the history and clinical examination, 80 patients with bruxism between the ages of 18-65 who were diagnosed with bruxism and volunteered to participate in the study, and 78 patients with OCD between the ages of 18-65 who were diagnosed with OCD in the clinical evaluation made according to DSM-5 were included in the study. 82 healthy volunteers who were sociodemographically matched to the patient groups, did not have mental disorders, and gave written consent to participate in the study were recruited. They were performed Bruxism Questionnaire, Maudsley Obsessive Compulsive Inventory (MOCI), Patient Health Questionnaire (PHQ-9), Generalized Anxiety Disorder (GAD-7). The Yale General Tic Severity Rating Scale was filled in by the psychiatrist during the individual psychiatric interview with the patient. Bruxism Evaluation Form was filled by the dentist after the clinical examination in the bruxism group.

Results: There was a significant difference between the groups in terms of age and gender. When the groups were compared in terms of obsessive-compulsive symptom scores, MOCI score and Checking, Cleanliness, Slowness, Suspicion and Rumination subscale scores were significantly different between the groups. When the anxiety and depression scores of the groups were statistically controlled, a significant difference was found in the MOCI score and Cleanliness, Slowness, Suspicion, Checking and Rumination subscale scores in the OCD group compared to the other groups. When the anxiety and depression scores of the groups were statistically controlled, a significant difference was found in the MOCI score and the Checking subscale score in the Bruxism group compared to the control group, and a borderline significance was found in the Rumination subscale score. When the total tic scores were compared between the groups, a significant difference was found. When the groups were compared in terms of PHQ-9 and GAD-7 scores, a significant difference was found between the groups. When the groups were compared

according to the Bruxism Questionnaire results, a significant difference was found between the groups.

Discussion: This study reveals common aspects between bruxism and obsessive-compulsive spectrum in terms of both clinical and demographic and etiopathogenesis, and reveals important findings regarding its place in psychiatric classification. The relationship between bruxism and psychiatry was mostly evaluated within the framework of stress and anxiety, and its relations with other psychopathologies remained in the background. In our study, obsessive-compulsive symptom levels were found to be significantly higher in bruxism patients. When we statistically controlled depression and anxiety in our study, the persistence of its significance in obsessive-compulsive symptom levels reveals that obsessive-compulsive symptoms are at least as important as stress and anxiety in the psychosocial factors of bruxism. Bruxism should be placed in a certain place in the classification in the field of psychiatry, as in neurology and dentistry. Thus, it can be expected that treatments to be carried out with this point of view will promise better results, especially in cases that do not respond to known treatments in the clinical setting. However, more work is needed on this subject.

Key Words: Bruxism, obsession, compulsion, classification

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1. Bruksizm, OKB ve kontrol gruplarının sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırılması 59

Tablo 4.2. Bruksizm, OKB ve kontrol grubu arasında sigara ve alkol kullanım durumu 60

Tablo 4.3. Bruksizm, OKB ve kontrol grubunun psikiyatri başvurusu olup olmadığı konusunda karşılaştırılması 60

Tablo 4.4. Grupların klinik parametrelere dair tanımlayıcı istatistikler 61

Tablo 4.5. Gruplar arası MOKSL puanlarının karşılaştırılması 62

Tablo 4.6. Anksiyete ve Depresyon istatistiksel olarak kontrol edildiğinde MOKSL puanlarının gruplar arası karşılaştırılması 63

Tablo 4.7. Bruksizm Anketi'nin gruplar açısından karşılaştırılması 64

Tablo 4.8. Grupların toplam tik puanları açısından karşılaştırılması 64

Tablo 4.9. Gruplar arasında HSA ve YAB puanlarının karşılaştırılması 65

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Bruksizme ilişkin eski ve yeni teoriler 6

Şekil 2.2. Bruksizm Fizyolojisi (Kanagawa Dental College Research Institute of Occlusion Medicine) 10

Şekil 2.3. Bazal ganliyondaki nörotransmitterlerin ve devrenin diyagramı-talamus devresi 12

Şekil 2.4. Bruksizm tanısında derecelendirme sistemi 18

Şekil 5.1. OKB - OKSB İlişkisi 68

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AASM	: American Academy of Sleep Medicine
APA	: American Psychiatric Association
ASDA	: American Sleep Disorders Association
ASK	: Anterior Singulat Korteks
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
CAP	: Cyclic Alternating Pattern
DA	: Dopamin
DEHB	: Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu
DSM	: Diagnosticand Statistical Manual of Mental Disorders
EMG	: Elektromiyografi
fMRI	: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
GABA	: Gama-aminobütrik asit
GAD-7	: Generalized Anxiety Disorder
HBS	: Huzursuz Bacak Sendromu
HSA	: Hasta Sağlık Anketi
ICD-10	: İnternational Classification of Diseases-10
ICSD	: Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması
KTSK	: Kortiko-striato-talamo-kortikal
MOCI	: Maudsley Obsessive Compulsive Inventory
MOKSL	: Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi
OFK	: Orbitofrontal Korteks
OKB	: Obsesif Kompulsif Bozukluk
OKSB	: Obsesif Kompulsif Spektrum Bozuklukları
PANDAS	: Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections
PHQ-9	: Patient Health Questionnaire
PLMS	: Periyodik Uzuv Hareketleri
PLMS	: Periodic Limb Movement Sleep
PSG	: Polisomnografi
SCID-5	: Structured Clinical Interview for DSM-5
SCL-90-R	: Psikolojik Belirti Tarama Testi
SSRI	: Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörü
TME	: Temporomandibular Eklem

TS	: Tourette Sendromu
TTM	: Trikotillomani
YAB	: Yaygın Anksiyete Bozukluğu Ölçeği

EKLER DİZİNİ

Ek 1: Etik Kurul Onay Belgesi

Ek 2: Sosyodemografik Veri Formu

Ek 3: Bruksizm Anketi

Ek 4: Bruksizm Değerlendirme Formu

Ek 5: Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi

Ek 6: Yale Genel Tik Ağırlığını Derecelendirme Ölçeği

Ek 7: Yaygın Anksiyete Bozukluğu

Ek 8: Hasta Sağlık Anketi

1. GİRİŞ

Bruksizm, gündüz (diurnal) veya geceleri (nokturnal) diş gıcırdatma veya sıkma ile karakterize olan ve orofarengeal dokularda çeşitli patolojilere yol açan parafonksiyonel bir aktivitedir (1). Bruksizm yaygınlığı, çalışmalardaki metodolojik farklılıklar nedeniyle oldukça geniş bir aralıkta bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda, bruksizm görülme oranının %4 ile %96 arasında değişmektedir. Bununla birlikte gece bruksizminin %10-13, gündüz bruksizminin ise %22-31 oranları arasında yaygınlığı vardır. Genç yaş grubunda bruksizm daha sık görülmekte, yaygınlığı %40-50'ye kadar çıkabilmektedir (2). İlerleyen yaşla birlikte bruksizmin sıklığının azalacağını (45-65 yaşlar arası) bildiren çalışmalar vardır (3).

Bruksizmin taksonomideki yeri uzun yıllardır tartışmalıdır. Bu hastalarda görülen parafonksiyonel çiğneme kasındaki motor disfonksiyon diş hekimliği, nöroloji ve psikiyatri gibi çeşitli bilim dallarının dikkatini bu alana çekmiştir (4). Araştırmacılardan bazıları bruksizmin stereotipik hareket (belirli bir amacı veya fonksiyonu bulunmayan tekrarlayıcı ritmik hareket) bozukluğu olduğu görüşünde birleşirken farklı uzmnalık alanlarında farklı yaklaşımlar da gözlenmektedir. Örneğin diş hekimliği pratiğinde bir çeşit parafonksiyon olarak adlandırılır ya da uyku tıbbı uzmanları ise bruksizmi bir çeşit parasomnia (uykuda veya uykuya geçiş esnasında yapılan anormal hareket ve davranışlar) olarak tanımlamaktadır. Bruksizm bilimsel alanda gördüğü ilgiyi günümüzde toplumsal yaşamında henüz yeterince görmese de toplumun önemli bir kısmını etkilemekte ve son zamanlarda bu kişileri tedavi arayışına yönlendirmektedir (5)

Bruksizm üzerinde etkili olduğu düşünülen etiyolojik faktörler halen tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte son yıllarda bruksizmin multifaktöriyel olduğu konusunda görüş birliği sağlanmıştır (6). Etiyolojide anksiyete, depresyon ya da distres gibi psikososyal faktörler ve dopamin sistemi, beyin görüntüleme çalışmalarında gösterildiği üzere inhibisyon ve dürtü kontrol sistemleri ve bazal gangliyonların önemli yer tutmaktadır. (3, 7). Hem etiyolojik olarak hem de klinik

olarak bruksizm obsesif kompulsif spektrum bozukluklarıyla örtüşen bazı parametrelere sahiptir.

Obsesif kompulsif spektrum, obsesyon ve/veya kompulsiyonlarla seyreden, genellikle tekrarlayıcı, ara ara epizodik alevlenme gösteren, kişinin sosyal ve mesleki işlevselliğini ciddi derecede etkileyen ve belirgin sıkıntıya neden olan semptomlar kümesidir (8). Beden dismorfik bozukluğu, hipokondriyazis, trikotillomani, deri yolma bozukluğu, briktiricilik, çeşitli yeme ve dürtü kontrol bozuklukları ve kısmen tik bozuklukları gibi motor bozuklukları kapsayan, OKB ile benzer yönleri olmakla beraber OKB'den klinik ve etyopatogenez olarak bazı farklılıkları olan bir dizi obsesif düşünme ve/veya kompulsif davranış gözlemine dayanarak ortaya atılmıştır (9).

Bruksizm fenomenolojik olarak halen herhangi bir hastalıkla tam olarak ilişkilendirilememiş, ancak etyoloji ve belirtilerin tekrarlayıcı doğası nedeniyle obsesif kompulsif spektrumla örtüşen özellikler taşıyan klinik bir fenomendir. Bu ortak özelliklere odaklanmış az sayıda çalışmanın olduğu söylenebilir. Bu çalışma ile bruksizm ile obsesif kompulsif semptomatoloji arasındaki ilişkinin araştırılması ve OKSB çerçevesinde bruksizmin tanımlanıp tanımlanamayacağı sorusuna cevap bulunması planlanmıştır. Bu amaçla sağlıklı kontrol, OKB ve bruksizmi olan hastalarda obsesif kompulsif semptomlar, bruksizm belirtileri ve ortak bir faktör olduğu için tik bozuklukları değerlendirilmiş ve gruplar arasında karşılaştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bruksizm

2.1.1. Bruksizm Tanımı ve Tarihçesi

Bruksizm, gündüz (diurnal) veya geceleri (nokturnal) diş gıcırdatma veya sıkma ile karakterize olan ve orofarengeal dokularda çeşitli patolojilere yol açan parafonksiyonel bir aktivitedir (1). Bruksizm tarihçesinde ise dişleri gıcırdatmak anlamına gelen Yunanca ‘‘*brychein”* kelimesinden gelir. Bruksizmden ilk kez 1907’de Marie Pietkiwicz’in ‘la bruxomanie’ terimi ile bahsettiği bildirilmiştir. Frohman 1931’de “bruksizm” kelimesini kullanan ilk kişi olmuştur (10). Bruksizmi tanımlamak amacıyla ‘diş gıcırdatma’, ‘Karolyi etkisi’, ‘oklüzal alışkanlık nevrozu’, ‘neuralgiatraumatica’, ‘bruksomania’ gibi çeşitli terimler kullanılmıştır. Günümüzde ise diş sıkma ve/veya gıcırdatma ile karakterize olan ‘bruksizm’ terimine dönüşmüştür (11). Günümüzde toplumsal bir sağlık problemi olarak görülmese de toplumun önemli bir kısmını etkilemekte ve bu kişileri tedavi arayışına yönlendirmektedir.

Bruksizmde görülen parafonksiyonel çiğneme kası aktivitesi; diş hekimliği, nöroloji ve psikiyatri gibi çeşitli bilim dallarını ilgilendiren bir motor bozukluktur (4). Araştırmacıların bir kısmı bruksizmin stereotipik hareket (belirli bir amacı veya fonksiyonu bulunmayan tekrarlayıcı ritmik hareket) bozukluğu olduğunu ifade ederken, diş hekimliğinde parafonksiyon olarak adlandırılır, uyku ile ilgili çalışan hekimler tarafından ise bruksizmden parasomnia (uykuda veya uykuya geçiş esnasında yapılan anormal hareket ve davranışlar) olarak bahsetmektedir (5).

Bruksizm diş hekimleri, nörologlar ve uyku klinisyenleri tarafından araştırılan ve ilgi çeken bir durumdur. Ancak bruksizmin tanımında tam bir görüş birliği sağlanamamıştır. Uyku bruksizmi ile ilgili Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi (American Academy of Sleep Medicine) tarafından 3 tanım yapılmıştır.

İlk tanımlamada, bruksizmin uyku sırasında diş sıkma ve gıcırdatmayla birlikte görülen bir hareket bozukluğu olduğu ileri sürülmüş ve kategori olarak parasomnia olarak değerlendirilmiştir. İkinci tanımlamada, uyku sırasında diş

gıcırdatma veya çeneleri sıkma ile karakterize oral parafonksiyonel bir aktivite olarak, uyku ile ilişkili hareket bozukluğu olarak tanımlanmıştır. Üçüncü tanımlamada ise, uyku sırasında mandibulanın hareketi ile meydana gelen diş sıkma ve gıcırdatma ile karakterize tekrarlayan çene-kas aktivesi olduğu belirtilmiştir (12). Protez Akademisine (2005) göre bruksizm, istemsiz, düzensiz ya da ritmik, fonksiyonel olmayan diş sıkma veya gıcırdatmayı içeren ancak çiğneme hareketlerini içermeyen oral alışkanlık olarak tanımlanmıştır. Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi (2008) sebebi diş sıkılması veya gıcırdatılması olan fonksiyonel olmayan diurnal ya da noktürnal bir aktivite şeklinde belirtmiştir (3). 2013'te yayınlanan uluslararası konsensüsde, bruksizm tanımı gözden geçirilip yeniden tanımlanmıştır. Bu tanıma göre bruksizm; dişlerin gıcırdatılması veya kenetlenmesi, mandibulanın desteklenmesi veya itilmesi ile karakterize, tekrarlayan bir çene-kas aktivitesidir. Böylece önceki tanımların tartışmalı yönleri açıklığa kavuşturulmuştur. Bruksizmin birincil tür bir bozukluk veya hastalık olarak kabul edilemeyeceği ortaya konmuş, yeni bir sınıflandırma önerilmiştir. Yeni sınıflandırma, çiğneme kas aktivitesinin bireysel sağlık sonuçlarına odaklanmaktadır (1). Lobbezoo ve ark., 2018'de yayınladıkları konsensüsde bruksizm için 2 ayrı tanım önermişlerdir. Buna göre; uyanıklık yani gündüz bruksizmi, çiğneme kaslarının dişler arasındaki sürekli veya tekrarlayan aktivitesiyle karakterize edilen bruksizm çeşididir. Sağlıklı bireylerde meydana gelen bir hareket bozukluğu değildir. Uyku bruksizmi ise, çiğneme kaslarının uyku esnasındaki ritmik (fazik) veya ritmik olmayan (tonik) aktivitesi olarak tanımlanmıştır. Sağlıklı bireylerde meydana gelen bir hareket veya uyku bozukluğu değildir (13).

2.1.2. Bruksizm Sınıflandırması

Günümüzde kabul edilen sınıflama ise; diurnal (gün içinde meydana gelen) bruksizm ve nokturnal (uykuda meydana gelen) bruksizm şeklindedir. Uyku bruksizmi (nokturnal bruksizm), uyku sırasında çene kaslarında kasılma ile oluşan tekrarlayan ve ritmik aktivitedir. Genç yaşta daha sık görülmekle birlikte, yaş ilerledikçe görülme sıklığı azalmaktadır. Erişkin nüfusun yaklaşık %8'inde görülür (3, 14, 15). Cinsiyet farkı göstermez. Günümüzde nokturnal bruksizmin, hastanın emosyonel durumuyla ilişkili bir uyku bozukluğu olduğu kabul edilmektedir (16).

Hastanın gün içinde yaşadığı olayların meydana getirdiği strese bağlı olarak, her gece farklı derecelerde meydana gelmektedir (14).

Uyanıklık bruksizmi (diurnal bruksizm), istemsiz kas kasılması ile karakterize olup, diş sıkma ön plandadır; diş gıcırdatma daha seyrektir. Çoğunlukla uykusuzluk, gerginlik ve anksiyete durumlarında stresle bağlantılı olarak meydana gelir. Kadınlarda daha sık rastlanır ve artan yaşla beraber görülme sıklığı azalır (14, 17).

2.1.3. Bruksizm Epidemiyolojisi

Bruksizm yaygınlığı, çalışmalardaki metodolojik farklılıklar nedeniyle oldukça geniş bir aralıkta bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda, bruksizm görülme oranının %4 ile %96 arasında değiştiği gösterilmektedir. Bununla birlikte gece bruksizminin %10-13, gündüz bruksizminin ise %22-31 oranları arasında değişen yaygınlığı vardır. Genç yaş grubunda bruksizm daha sık görülmekte, yaygınlığı %40-50'ye kadar çıkabilmektedir (2). İlerleyen yaşla birlikte bruksizmin sıklığının azalacağını (45-65 yaşlar arası) bildiren çalışmalar vardır. Goulet ve ark., 50 yaş sonrası bruksizm sıklığında azalma olduğunu bildirmişlerdir (3, 18).

Wetselaar ve ark. 1209 kişiden oluşan bir Hollandalı populasyonunda yapmış oldukları çalışmada uyku bruksizminin prevalansının uyanık bruksizmden daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir ve bu çalışmaya göre uyku bruksizmi prevalansı %16,5 ken uyanık bruksizm prevalansı %5 olarak belirtilmiştir (19). Uyku bruksizminin kadın ve erkeklerde benzer oranlarda, uyanıklık bruksizminin ise kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranlarda seyrettiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (20).

Uluslararası Uyku Bozukları Sınıflaması (International Classification of Sleep Disorder (ICSD)) toplumun %85-90' ının yaşamlarının bir döneminde dişlerini sıktığını ve/veya gıcırdattığını, fakat sadece %5' inde bir patolojinin geliştiğini belirtmiştir (21). Bruksizmin prevalansını belirlemek güçtür, çünkü prevalans değerlendirilirken çoğu zaman anket yöntemi kullanılmaktadır ve bireyler bu rahatsızlığa sahip olduklarını bilmemektedirler. Ayrıca bu yöntemlerde çoğunlukla bruksizm teşhisi aile bireylerinin birbirlerini gözlemlemelerine dayanmaktadır; bu da

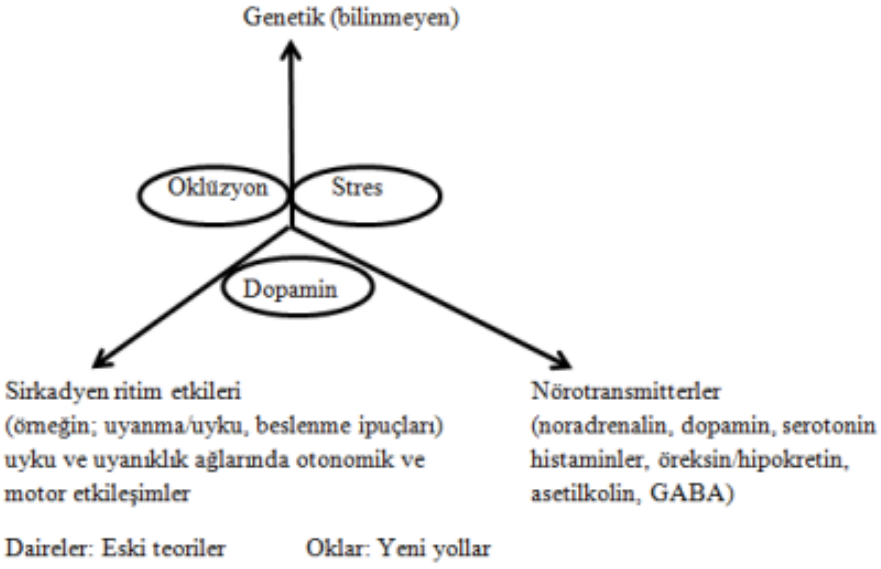
yalnız uyumakta olan veya beraber uyuduğu birey derin uykuda olan hastalarda doğru sonuçlar çıkmamasına neden olmaktadır (17).

2.1.4. Bruksizm Etiyolojisi

Bruksizm üzerinde etkili olduğu düşünülen etiyolojik faktörler halen tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte son yıllarda bruksizmin multifaktöriyel bir etyolojiye sahip olduğu konusunda görüş birliği sağlanmıştır (6).

Bruksizmin tespit ve tanımlanmasında henüz ortak bir görüş birliği sağlanamaması, hastalığın ortaya çıkışı ve prevalansını etkileyen faktörlerin açığa kavuşmamış olmasından kaynaklanmaktadır. Yıllar boyunca bruksizmin etiyolojisi üzerine birçok teori formüle edilmiştir, ancak bozukluğun çelişkili karakteri ve multifaktöriyel etiyolojisinden dolayı bu teorilerin doğrulanması veya çürütülmesi de zor bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır (22).

Bu tam açığa kavuşmamış durum hastalığın tedavisini de güçleştirmektedir. Temel olarak iki ana etyolojik faktör üzerinde durulmaktadır. Günümüzde bruksizmin etiyolojisi, santral (patofizyolojik ve psikososyal) ve periferal (morfolojik) faktörler olmak üzere 2 grupta incelenmektedir (22).



Şekil 2.1. Bruksizme ilişkin eski ve yeni teoriler

Lavigne G, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. Journal of oral rehabilitation. 2008. Makalesinden Türkçe'ye uyarlandı.

2.1.4.1. Morfolojik (Çevresel) Faktörler

Geçmişten bugüne bruksizm etiyolojisi incelendiğinde ilk teorinin ‘oklüzal teori’ olduğu görülmektedir. Bu teori bruksizmin anormal oklüzal kontaklar ve orofasial bölgenin anatomik yapısında görülen değişiklikler sebebiyle oluştuğunu savunur. Geçmişteki çalışmalara bakıldığında sıklıkla bu faktör üzerinde durulsa da güncel görüş okluzal ve anatomik faktörlerin daha az etkili olduğu yönündedir (6).

Okluzal teori morfolojik faktörleri esas alarak, bruksizmin anormal okluzal temaslar ve/veya orofasiyal bölgenin kemiksel yapılarında görülen değişiklikler sonucu oluştuğu hipotezi üzerine kurulmuştur. Bu faktörler arasında diş taşı, diş eksiklikleri, sarkmış dişler, hatalı restorasyonlar, tüberkül eğim fazlalığı ve diğer okluzal sorunlar sayılmaktadır. Oklüzal bozuklukların periodontal dokulardaki propriyoseptif reseptör üzerine etki ederek çiğneme kaslarını refleks olarak uyardığı teorisine dayanmaktadır (3).

Bruksizmi olan her bireyde oklüzal uyumsuzluğun bulunmaması ve oklüzal bozukluğu bulunan her bireyde bruksizm görülmemesi, bruksizm etiyolojisinde diğer faktörlerden daha az etkili olduğunu göstermiştir. Çalışmalara bakıldığında oklüzyonla bruksizm arasında kesin bir ilişki bulunamamıştır. Bruksizm, morfolojik durumlara göre patofizyolojik ve psikososyal durumlardan daha çok etkilenmektedir. Oklüzal tedavi ile bruksizmin azalmadığını gösteren çalışmalar yapılmıştır (7)

2.1.4.2. Santral Faktörler

Bruksizmin tetiklenmesinde giderek daha fazla patofizyolojik faktörün rol oynadığı öne sürülmektedir (10).

2.1.4.2.1. Psikososyal Faktörler

Literatürde bruksizm etiyolojisinde psikososyal faktörlerin rolü ile ilgili çok sayıda çalışma yayınlanmıştır. Stres gibi psikolojik faktörleri tespit etmek zor olduğundan bu faktörlerin etiyolojiye katkısının ne olduğu halen tartışmalıdır.

Psikososyal teori, stres ve kişilik yapısının bruksizm üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğunu ileri sürerek, günlük hayattaki streslerin bruksizm şiddetini ve

sıklığını artırdığı hipotezini savunur. Yapılmış bir çalışmada gece bruksizminde en önemli etiyolojik faktörün emosyonel stres olduğu bildirilmiştir. Bruksizmin çevresel strese anksiyete yanıtı olarak tanımlanmasından yola çıkarak deneysel koşullarda psikolojik stres artırılınca, çiğneme kaslarında elektriksel aktivitenin arttığı gösterilmiştir. Stresli ve yorucu günlerden sonra da bruksizmde artış gözlenmiştir (23).

Manfredini ve ark. (2004)'nın yaptıkları bir çalışmada, bruksizmi olan bireyler bruksizmi olmayanlara göre artmış depresyon ve anksiyete bulgusu göstermişlerdir. İlginç bir şekilde, yapılan iki çalışmada, bruksizmi olan hastaların idrarlarında bruksizm olmayan kişilere kıyasla yüksek katekolamin seviyelerine sahip olduğunu göstermiştir; bu tür bulgular, duygusal stres ve bruksizm arasındaki bağlantıyı desteklemektedir. Bruksizmli hastaların stresle başa çıkma ve tepki verme kapasitelerinde bir eksiklik olduğu düşünülmektedir (24).

Uyku bruksizmine sahip hasta popülasyonuyla yapılan bir çalışmada, bruksizmde stresli bir yaşam tarzının önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Yapılan bazı çalışmalarda özellikle uyanık bruksizm ve emosyonel stres arasında güçlü bir bağ olabileceğinden bahsedilmiş olup stresli mesleklerde çalışanlarda emosyonel stres düzeylerinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (25, 26). Bazı patolojik emosyonel deneyimler daha sık parafonksiyonel alışkanlık ve bruksizm gelişmesine neden olabilmektedir. Kompülsif, kontrol edici ve agresif bireylerde bruksizm gelişmesine karşı daha savunmasız oldukları saptanmıştır (27)

Orta ila şiddetli uyku bruksizmli hastaların hem dikkat hem de motor reaksiyon görevlerine maruz bırakıldığı kontrollü ve kör bir deneysel çalışma tasarımında, uyku bruksizmli hastaların sağlıklı kontrollere göre anksiyete ve rekabetçilik ile ilgili görev puanlarında daha yüksek puan alma eğiliminde oldukları kaydedilmiştir. İlginç bir şekilde, bu çalışmada, uyku bruksizmli hastaların hiçbirinin, deneysel görev sırasında uyanık kalma süresinde çene kas aktivitesinde bir artış veya herhangi bir belirgin diş sıkma davranışı göstermediği kaydedilmiştir (3).

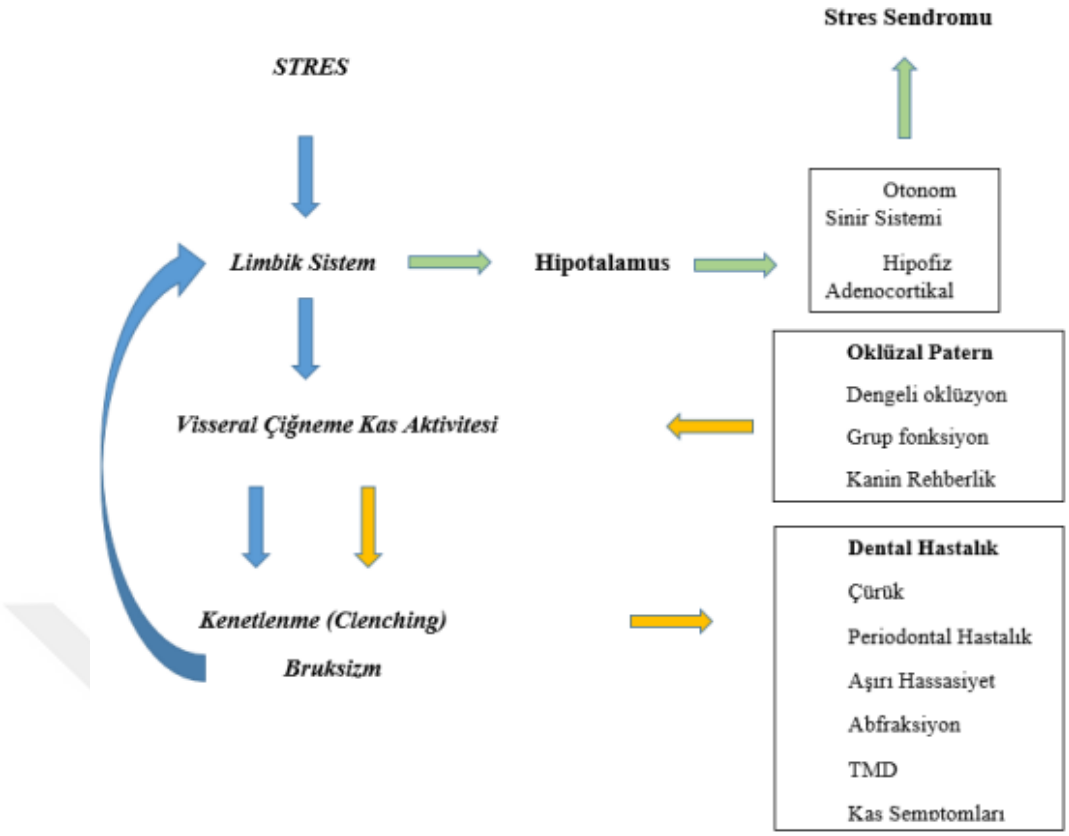
Uyku bruksizmi için çok faktörlü büyük ölçekli bir popülasyon çalışması da önemli bir risk faktörü olarak yüksek stresli yaşamı ortaya çıkardı. Van Selms ve ark.

ambulatuar cihazlarla kaydedildiği gibi, deneyimlenen stres ve beklenen stresin uyku bruksizmi ile ilgisi olmamasına rağmen, gündüz diş sıkmanın önemli ölçüde yaşanan stresle açıklanabileceğini göstermiştir. Rugh ve Robbins prospektif yaptıkları bir EMG çalışmasında; altı aylık bir izlemde genç bir kadın hastada EMG masseter kas aktivitesi devamlı kayıt edilmiş, sınav ve kavga gibi stresli durumlarda ritmik çiğneme kas aktivitesinde artış olduğu gözlenmiştir. Bruksizmli hastalarda elektromiyografi (EMG) ve polisomnografi (PSG) ile değerlendirme sonucunda, stresli hastalarda çiğneme kaslarındaki gerilimin daha yüksek bulunduğu ve bruksizm sıklığının daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. EMG ve PSG kullanılarak elde edilen hasta kayıtları, hasta geri bildirimlerine göre daha nesnel bir kanıt olması açısından önemlidir (28).

Stresteki artışla birlikte ortaya çıkan psikiyatrik rahatsızlıklar ve bruksizm arasındaki ilişki depresyon, somatizasyon ve anksiyete bozuklukları açısından sık araştırma konusu olmuştur. Yapılan çalışmalardan elde edilen bulgular psikiyatrik rahatsızlıklar ile bruksizm arasında bir ilişki olduğunu desteklemektedir. Ancak sonuçlar iyi değerlendirilmelidir. Çalışmalarda klinik değerlendirmelerde standardın olmaması, yanlılık riski olması ve kullanılan anketlerin psikiyatrik açıdan tanı koydurucu olmaması gibi sebepler araştırma sonuçlarını etkileyebilir (26).

Yukarıda bahsedilen tüm bu çalışmalar, bruksizm ile çeşitli psikososyal faktörler arasındaki olası ilişkinin arttığını ancak kesin olmadığını göstermektedir.

Bruksizmin nedenlerini anlamak için, stres ve kaygının rolünü, eşlik eden otonomik ve motor uyarılabilirlik değişimlerinden ve değişmiş bir fizyolojik uyanıklık durumundan bruksizmi izole etmek çok zordur. Psikososyal ve biyolojik belirteçlerdeki heterojenlik, stres, anksiyete ve bruksizm arasındaki nedensel ilişkinin açık, basit ve geçerli bir tanımını yapmayı zorlaştırmaktadır (3, 23, 25).



Şekil 2.2. Bruksizm Fizyolojisi (Kanagawa Dental College Research Institute of Occlusion Medicine)

2.1.4.2.2. Patofizyolojik Faktörler

Bruksizme yol açması muhtemel patofizyolojik faktörlerden uyku bozuklukları, beyin nörotransmitterlerindeki değişimler, ilaç kullanımı, sigara ve alkol kullanımı, travma, sistemik etkenler ve genetik faktörlerin rolü incelenmiştir.

4.2.2.1. Santral Sinir Sistemi Bozuklukları

Bruksizme neden olan faktörlerle ilgili teoriler tartışmalı bir konudur, ancak bir dizi kanıt, bir dereceye kadar bazal ganglion disfonksiyonu ile bağlantılı olabileceğini düşündürmektedir, ancak şimdiye kadar daha az ilgi görmüştür (29)

Parkinson sendromlarında uyanık bruksizmi az sayıda rapor edilmiştir, ancak tıbbi tedavi ile alevleniyor gibi görünmektedir, oysa uyku bruksizmi huzursuz bacak sendromunda olduğu gibi esas olarak non-REM uyku sırasında gözlenmektedir. Uyanık bruksizmi bazen Huntington hastalığı, primer distoni ve sekonder distonide

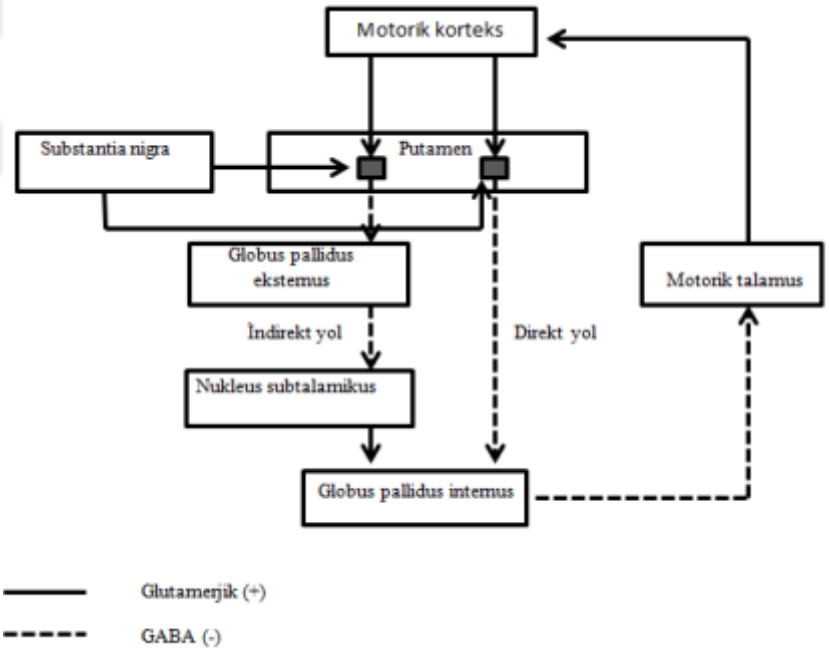
rapor edilir; bununla birlikte, en yüksek insidansı ve şiddeti, Rett sendromu (%97), Down sendromu (%42) ve otizm spektrum bozuklukları (%32) gibi stereotipler ve bilişsel bozukluğu birleştiren sendromlarda bildirilmektedir. Bir bütün olarak ele alındığında uyanık bruksizmi, hiperkinetik hareket bozukluklarında, özellikle stereotipleri olanlarda daha sık görülür ve anksiyeteden etkilenir, bu da patofizyolojisinde bazal gangliyonların limbik kısmının dahil olduğunu düşündürür (29).

Ağzın hareketlerini kontrol eden bazal gangliyonlardaki dopaminin özellikle gece bruksizminin kökeninde önemli rolü olabileceği öne sürülmüştür (30). İki pilot tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi çalışması, uyku bruksizmi ile ilişkili striatal D2 reseptör ekspresyonunda bir asimetri olduğunu ve bu asimetrinin de özellikle stresle tetkilenen durumlarda substantia nigrada dopamin üretimi ve salınmasını etkilediği ve dopamin ile bruksizm patofizyolojisi arasındaki bağlantıyı güçlendirdiği söylenebilir (31).

Bazı makalelerde Tourette sendromu (TS) ve diş bozuklukları arasındaki ilişki bildirilmektedir. Bununla birlikte, diş gıcırdatma, dil, çene ve dudak ısırma dahil olmak üzere bu bozuklukta birçok orofasiyal tikler ve zorlayıcı davranışlar görülebilir. Ayrıca sendromu tedavi etmek için kullanılan nöroleptik ilaçlar, bukkolingual koreiform hareketlerle sekonder geç diskineziyi olumsuz şekilde indükleyebilir; ancak, bildiğimiz kadarıyla, TS'de tipik bruksizm vakalarına ilişkin bir kohort raporu bulunmamaktadır. Öte yandan, birkaç makale dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB) olan çocuklarda uyanık bruksizmi bildirmiştir, ancak insidansı belirsizliğini korumaktadır (32-34).

Huzursuz bacak sendromu (HBS), klinik olarak, etkilenen bacakları hareket ettirme dürtüsüyle ilişkili rahatsız edici ve hoş olmayan duyumlarla karakterize, yaygın, kronik ve engelleyici bir sensorimotor bozukluktur. Uyku sırasında, HBS'li hastaların çoğu, ara sıra diz ve kalça fleksiyonu ile birlikte ayak başparmağının istemsiz tekrarlayan ve oldukça basmakalıp ekstansiyonu ve ayak bileği dorsifleksiyonu ile karakterize periyodik uzuv hareketleri (PLMS) gösterir. Uyku bruksizmi ile HBS arasındaki ilişkiyi sorgulayan az sayıda çalışma vardır ve şimdiye kadar uyku bruksizminin HBS'de genel popülasyona göre daha yaygın olup olmadığı konusunda bir fikir birliği yoktur. Kanada'da yapılan bir çalışmada, subjektif HBS

ile ilişkili semptomlar bildiren deneklerin %14,5 ila %17.3'ü de uyku bruksizmi bildirmiştir. Tersine, diş gıcırdatan hastaların %9,6 ila %10,9'u HBS ile ilgili semptomlar bildirmiştir. Geniş çaplı bir çalışmada, non-REM uyku sırasında hastaların %80'inde bruksizm ve periyodik bacak hareketleri birlikte gözlendi. Dopamine yanıt veren HBS hastalarının %41'inde bruksizm semptomlarının düzeldiği bildirilmiştir. Bu çalışmalar uyku bruksizminin HBS ile ilişkili olabileceğini ve dopamine duyarlı bir hareket bozukluğu olabileceğini düşündürmektedir. İki pilot çalışmada, PLMS, EEG'nin spektral analizi ile ölçüldüğü üzere kortikal aktivitenin yavaşlaması ile senkronize idi; bu, kortikal aktivasyon seviyesindeki periyodik değişikliklerin, ritmik çiğneme kası aktivitesi gibi uykudaki anormal motor davranışı modüle edebileceğini düşündürdü. Bu görüş doğrultusunda, bruksizmin sensorimotor bilginin işlendiği trigeminal çekirdekteki benzer işlev bozukluğu ile ilişkili olabileceği varsayılabilir (35-38).



Şekil 2.3. Bazal ganliyondaki nörotransmitterlerin ve devrenin diyagramı- talamus devresi

Dönmez, Hatice. Bruksizmli Bireylerde, Bruksizmin Uyku Kalitesi Üzerine Olan Etkilerinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi, 2016.

2.1.4.2.2.2. İlaç Yan Etkileri

Uyanık bruksizm, kronik dopamin tedavileri tarafından indüklenebilir veya şiddetlenebilir. Öte yandan, L-dopa ve dopamin agonistleri hem parkinson

hastalarında hem de normal kişilerde uyku bruksizmini azaltabilir, bu da uyanık ve uyku bruksizminin farklı patofizyolojik mekanizmalara sahip olabileceği fikrini desteklemektedir (7).

Dopaminin bruksizm patofizyolojisinde bir dereceye kadar yer alması muhtemeldir, çünkü dopamin reseptör antagonistleri ile uzun süreli tedavi gören hastalarda bazen akut veya geç diskinezi ortaya çıkabilir. Her ikisi de esas olarak D2 tipi dopamin postsinaptik reseptörlerinin striatal seviyedeki aşırı duyarlılığı ile ilgilidir. Bruksizm, dopaminerjik sistem üzerinde etkili olan birçok başka ilaç (dopaminerjik agonistler, kokain ve amfetaminler) tarafından da tetiklenir veya şiddetlenir. Bir bütün olarak ele alındığında, bu, dopaminerjik sistemin uyanık bruksizm patofizyolojisindeki rolü için güçlü bir argümandır. Serotoninerjik sistem üzerinde etkili olan ilaçların (trisiklik antidepresanlar ve seçici serotonin geri alım inhibitörleri) de dopamin sistemine etki edenlerden daha az sıklıkta olsa da bruksizmi etkilediği bildirilmiştir. Bir bütün olarak, şizofreni hastalarındaki klinik raporlar dışında, tardif diskinezi veya distonide bruksizm oranını gösteren hiçbir epidemiyolojik veri yoktur (29, 30).

2.1.4.2.2.3. Nörotransmitter Hipotezi

Son zamanlarda bruksizmin etiyolojisinde santral nörotransmitter sistemdeki bozuklukların rol oynayabileceğine yönelik çalışmalar artmaktadır. Bruksizmde, hareketlerin koordinasyonunda görev alan bazal gangliyonlarda doğrudan ve dolaylı yollarının bozulduğu varsayılmaktadır. Doğrudan çıkış yolu, doğrudan striatumdan talamusa, oradan da afferent sinyallerin serebral kortekse projekte olur. Dolaylı yol ise talamusa ulaşmadan önce birkaç başka çekirdekten geçer. Bruksizm durumunda her iki yolda da dengesizlik olabilir. L-dopa gibi dopamin öncüllerinin akut kullanımı, bruksizm aktivitesini inhibe eder ve L-dopa'nın kronik uzun süreli kullanımı, bruksizm aktivitesinin artmasına neden olur. Dopamin reseptör agonisti olan bromokriptin ile yapılan çalışmalarda bruksizm motor epizodlarında bir azalma veya dopamin striatal bağlanmasında bir değişiklik saptanmamıştır. Dopaminin oromandibular hareket bozukluğundaki varsayılan rolü, esas olarak DA reseptörleri üzerinde etkili olan nöroleptiklerle tedavi edilen şizofreni hastalarında çiğneme benzeri ve diş gıcırdatma aktivitesinin varlığı ile dolaylı olarak desteklenir (30, 39)

Serotoninin bruksizm patofizyolojisindeki rolü belirsizdir. Bir serotonin öncüsü, triptofan veya antidepresan amitriptilinin uygulanması bruksizm üzerinde herhangi bir etki göstermemiştir. Bununla birlikte, SSRI antidepresan ilaçlarının bazı duyarlı bireylerde diş sıkmayı tetiklediği bildirilmiş olup bu durum mezokortikal yolakta dopaminerjik nöronlarda serotonerjik modülasyonun bozulmuş olabileceği düşünülmüştür (40, 41).

Norepinefrinin gece bruksizmi etyopatogenezi üzerindeki etkisi, α2 adrenerjik reseptör agonisti olan klonidinin ritmik kas aktivitesi sıklığının azaltılmasındaki etkisini gösteren çalışmalar ile desteklenmektedir (30, 42).

Birkaç rapor, gama-aminobütirik asidin (GABA) bruksizmde bir rolü olabileceğini düşündürmektedir. Klonazepam (aynı zamanda bir kas gevşetici ve anksiyolitik), tiagabin ve gabapentin gibi GABA'ya afinitesi veya yapısal benzerliği olan maddelerin uyku bruksizmini ve diş sıkmayı azalttığı bildirilmiştir. Bununla birlikte, gabapentin, GABA reseptörleri veya GABA geri alımı ile doğrudan etkileşime girmediğinden, gabapentin kullanımı sonrası uyku bruksizmi ve diş gıcırdatmanın azalması, GABA'nın bruksizm ile ilgili rolü hakkında doğrudan herhangi bir bilgi sağlamaz (30, 43)

Kolinerjik sistemin bruksizm oluşumu üzerindeki rolü bilinmemektedir. Diş gıcırdatmasının sigara ile şiddetlendiği gözlemi, nikotinik reseptörlerin bruksizmden sorumlu mekanizmalarla potansiyel etkileşimi hakkında dolaylı bir ipucu sağlar. Bununla birlikte, sigara içmenin oral bir alışkanlık olarak bruksizm riskini artırıp artırmadığı veya nikotinin uyanıklık ve ilgili beyin uyarılma ağlarında yoğun olarak yer alan kolinerjik sistem üzerindeki bir etkisi olup olmadığını ayırt etmek zordur (7, 44).

2.1.4.2.2.4. Uyku Fizyolojisi

Bruksizmin sıklıkla uyku esnasında ortaya çıkmasından yola çıkılarak hastalığın olası nedenleri uyku fizyolojisinde santral mekanizmalarda aranmıştır.

Bir uyku döngüsü, 90-110 dakikalık uykudan oluşan non-REM ve REM periyotlarından oluşur. Bir gece uykusu 3 ila 5 döngüden oluşur. Non-REM uyku, evre 1 ve evre 2 ile hafif uyku ve evre 3 ve evre 4 ile derin uyku olarak ikiye ayrılır.

Bilindiği üzere, çoğu uyku bruksizmi epizodu evre 1 ve evre 2 non-REM uykuda gözlenirken, uyku uyarımı ile ilişkili olarak REM uykusunda yaklaşık %10 oranında görülür. Yine, mikro uyarılmalar uyku sırasında meydana gelir ve solunum değişiklikleri, kaba vücut hareketleri, kalp hızı ve kas tonusunda artışla birlikte EEG aktivitesinde 3-10 s'lik ani kaymalar (EEG uyarılmaları) olarak tanımlanır. Uyarılma tepkisi, uykunun derinliğindeki ani değişiklik olarak; bireyin ya daha hafif uyku aşamasına geçmesi ya da gerçekten uyanmasıdır. Uyanmalar, genç sağlıklı deneklerde saatte 8-15 kez tekrarlama eğilimindedir. Uyku bruksizmi, non-REM uyku sırasında her 20-60 saniyede bir tekrarlayan, döngüsel alternatif model (cyclicalternatingpattern-CAP) adı verilen, tekrarlayan uyarılma ile ilişkili olarak ortaya çıkma eğiliminde olduğu gözlemlenmiştir. Bu bulgu, çoğu uyku bruksizm epizodunun CAP ile ilişkili olarak kümelenme eğiliminde olduğu gözlemiyle daha da desteklenmektedir. Macaluso ve ark. yaptıkları çalışmada bruksizm ataklarının %86'sının istemsiz bacak hareketleriyle birlikte uyarılma tepkisi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu durumda bruksizmin uyarılma tepkisinin bir parçası olduğunu gösterir (3, 6, 10).

2.1.4.2.2.5. Genetik Faktörler

Bruksizm ile genetik yatkınlık arasındaki ilişkiyi inceleyen az sayıda çalışma mevcuttur. Bruksizm, çoklu genetik faktörlerle veya ailesel öğrenilmiş bir davranışla bağlantılı olabilir. Belirli bir motor davranış veya bozukluk için genetik bir temelin ilk kanıtı, genellikle bir ikiz popülasyonundaki uyumdan veya ailesel dağılımdaki baskınlıktan çıkarılır. Monozigotik ve dizigotik ikizlerde anketlere veya diş aşınması tahminine dayalı çalışmalar, bruksizm ve diş sıkmasında yüksek bir genetik belirleyici olduğunu göstermektedir. Monozigotik ikizlerde ve dizigotik ikizlerde çiğneme paterni için yüksek bir uyum oranı mevcuttur. Bruksizmle genetik ilişkinin araştırıldığı yaklaşık 4000 ikiz çift üzerinde yapılan kapsamlı anket çalışmasında, uyku bruksizmine genetik faktör etkisinin %39-64 oranında olduğu bildirilmiş olup uyku bruksizminin tek yumurta ikizlerinde çift yumurta ikizlerine göre daha sık görüldüğü saptanmıştır. Öte yandan, yaklaşık 250 çiftte yapılan başka bir ikiz çalışması, temporomandibular eklem ile ilgili belirti ve semptomlar için herhangi bir genetik belirleyici bulamadı. Genetik faktörler üzerine çeşitli fikirler olsa da ikizler üzerinde yapılan geniş çaplı araştırmalarda net bir sonuç elde edilememiştir (45, 46)

Finlandiya'da ikiz kohortu üzerine yapılan bir çalışmada, çocukluk çağı uyku bruksizmin yetişkinlikte de devam ettiğini gösterilmiştir. Bu sonuçlar, uyanıkken oral parafonksiyon, diş sıkma ve gece diş sıkmasının çoğu hastada 20 yıl sonrasına kadar devam ettiğini düşündüren bulgularla uyumludur. Ayrıca, çok sayıda birinci derece akrabada belirli bir motor davranışın varlığı, gen adaylarının araştırılmasını daha da desteklemektedir. Kendi kendine bruksizm bildirimlerine dayanarak, uyku bruksizmi hastalarının %20 ila %50'sinin çocuklukta diş sıkması bildiren yakın bir aile üyesi vardır. Uyku laboratuvarında yapılan başka bir kohort çalışmada, diş sıkması olan kişilerin %37'sinin en az bir aile üyesinin de diş sıkması bildirdiğini ve iki veya daha fazla aile üyesiyle tahminin %15'e düştüğü bildirilmiştir (46-48)

Lobbezoo ve ark. bruksizm genetik ilişkisini araştıran meta-analiz çalışmasına göre bruksizmin kısmi olarak genetik geçişli olduğu sonucuna varmışlardır. Mevcut bulgular, bruksizmin muhtemelen tek gen ekspresyonu ile açıklanamayacağını göstermektedir; gen heterojenliğinin oral motor davranış veya aktivitenin ortaya çıkmasına neden olması daha olasıdır. Ayrıca, otonomik ve serebral uyarılma sistemlerinde gözlenen değişikliklerle ilgili olarak bir dizi gen ve protein aktivasyonuna neden olabilecek stres ve kaygının etkisini izole etmek zordur. Bir fenotip oluşturmak için kesin yöntemler ve geçerli araçlar kullanarak çok merkezli genomik ve proteomik bruksizm çalışmalarına ihtiyaç vardır (45, 48).

2.1.5. Bruksizm Kinik Bulgular ve Semptomlar

Uyku bruksizmiyle ilişkili semptomlar; çiğneme ve servikal kaslarda ağrı, temporal bölge baş ağrısı, sabahları sırt, omuz veya göğüs bölgesinde ağrı ve sertlik, temporomandibular eklem hassasiyeti, masseter kas hipertrofisi, kas aktivitesinde artış (polisomnografi ile kaydedilen), sabahları çenenin kilitlenmesi, kötü uyku kalitesi ve yorgunluk gözlenen değişikliklerdir (10).

Yanaklarda hiperkeratotik alanlar, dilde çentikli görünüm ve/veya dudaklarda insizyon izlenimleri ve uyku sırasında dişlerin ritmik gıcırdatılması veya sıkılması bruksizm hastalarının anamnezinde yer almaktadır (6).

2.1.6. Bruksizm Tanı Kriterleri

Uyku bruksizmi (nokturnal bruksizm) için kullanılan tanı kriterlerinin, yapılan değişik araştırmalarda farklılıklar gösterdiği görülmüştür. Amerikan Uyku Bozuklukları Birliği (American Sleep Disorders Association) (ASDA)' nin önerdiği ve AASM' nin de revize etmiş olduğu tanımlama nokturnal bruksizm için en iyi tanımlamalardan biri kabul edilmiştir. Koyano ve ark. bu tanımlamanın hem araştırmalarda hem de klinik olarak kullanılabilecek olan en uygun tanımlama olduğunu belirtmiştir (17).

Amerikan Uyku Bozukları Birliği'nin önerdiği ve Amerikan Uyku Tıbbı Birliği'nin (AASM) revize ettiği tanım, uyku bruksizmi için en iyi açıklamalardan biri olarak kabul edilir. AASM'ye göre uyku bruksizmi için teşhis kriterleri şu şekildedir (49):

A. Hastanın, uyku sırasında diş gıcırdattığını veya sıktığını belirtmesi.
B. Aşağıdaki maddelerden bir veya daha fazlasının olması:
- Dişlerde anormal aşınmalar,
- Çene kaslarında rahatsızlık, yorgunluk, ağrı ve uyandığında çene kilitlenmesi,
- İstemli diş sıkmada masseter kas hipertrofisi.

Uyku bruksizmi ve uyanıklık bruksizminin varlığını belirlemek için tanı yöntemlerinin güvenilirliği karşılaştırılmıştır. Uzmanlar, "olası", "muhtemel", "kesin" gibi terimleri kullanan bir derecelendirme sistemi geliştirdiler. Uzmanlar 'olası (possible)' uyku veya uyanık bruksizmin, anketler ve/veya bir klinik muayenenin anamnestik kısmı aracılığıyla öz bildirime dayanması gerektiğini öne sürmektedir. 'Muhtemel (Probable)' uyku veya uyanık bruksizmi, öz bildirime ve klinik muayene ile değerlendirilmesini önermektedir. 'Kesin (Definite)' uyku bruksizmi öz bildirime, klinik muayeneye ve tercihen ses/video kayıtları ile birlikte polisomnografik kayıtların alınmasını, uyanıklık bruksizmin kesin tanısını anamnez, klinik muayene ve EMG kaydı alınarak yapılmasını önermişlerdir. (1).



Şekil 2.4. Bruksizm tanısında derecelendirme sistemi

Güzel, Tufan. Bruksizmli Bireylerde, Bruksizm ve Havayolu Açıklığı Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Süleyman Demirel Üniversitesi, 2019.

2.1.7. Bruksizm Değerlendirmesi:

Bruksizm tanısının konması için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Koyano ve ark., derlemelerinde bruksizm teşhisinde beş yöntem olduğunu vurgulamışlardır: anket ile değerlendirme, klinik olarak diş aşınmalarının gözlenmesi, oklüzal splintlerdeki aşınmanın değerlendirilmesi, çiğneme kaslarının EMG kaydı ile incelenmesi ve polisomnografi ile değerlendirme (17).

Bunların dışında yaygın olarak kullanılan AASM kriterleri kullanılarak ve Brux Checker kayıtları değerlendirilerek de bruksizm teşhisi yapılabilmektedir.

2.1.7.1. Anket Yöntemi

Klinik çalışma ve araştırma yapılırken çoğunlukla anket yöntemi kullanılmaktadır. Birçok araştırmacı bruksizm teşhisinde anket yöntemini önermektedir. Geniş kitlelere uygulanabilir olmasının yanı sıra alınan bilgi subjektiftir. Bruksizmin değerlendirilmesi için kullanılan anket soruları şu şekildedir (50) :

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

- Daha önce gün içinde dişlerinizi sıktığınızı fark ettiniz mi?

Pintado ve ark. bu soruların 2 tanesine pozitif cevap veren bireylere bruksizm teşhisi konulabileceğini belirtmişlerdir (50). Yetişkinlerin ve çocukların büyük bir bölümü, bruksizm alışkanlığı olduğunun farkında değildirler. Bruksizm teşhisinde, anketlerin objektif klinik gözlemlerle birlikte kullanmaları daha anlamlıdır (2, 10, 28).

2.1.7.2. Klinik Gözlem

Bruksizmin güncel teşhisinde; hastadan alınan anamnez, diş aşınması, diş mobilitesi, çiğneme kaslarında hipertrofi, TME'de ağrı, baş ağrısı, çiğneme kaslarında ağrı ve yorgunluk hissi gibi klinik bulgulardan yararlanılır (51).

Partneri tarafından gıcırdatma seslerinin bildirimi, dişlerde aşınmalar (abfraksiyon), istemli sıkmada masseter kas hipertrofisi, çiğneme kaslarında sabah yorgunluk ve rahatsızlık hissi, diş hassasiyeti, TME'de kitlenme veya klik sesleri, yanakta ve dil kenarında diş izleri gibi klinik gözlem ve anamnezden elde edilen bu belirti ve bulgular bruksizm teşhisi için kullanılabilir (52).

2.1.7.3. Çiğneme kaslarının EMG analizi

EMG cihazları, uyku sırasında eşik değer üzerindeki masseter kas aktivitesi hakkında kümülatif bilgi sağlar. İlk olarak 1970'lerde pil ile çalışan EMG cihazları kullanılarak hastaların kendi ev ortamında uyku bruksizm epizotları ölçülmüştür. Evde uygulanabilme rahatlığı olması ve kolay ulaşılabilir olması gibi avantajlara sahiptir ancak bu cihazların tanı koymadaki yeterliliği halen sorgulanmaktadır. Çünkü EMG sinyallerinin kalitesi elektrotların lokalizasyonundan, başın pozisyonundan ve elektrotların cilde tutunma miktarından etkilenebilmektedir. Ses ve görüntü kaydı olmadığından öksürme, konuşma gibi diğer orofasiyal aktiviteleri bruksizmden ayırt etmek mümkün olmamaktadır. Tanı koyma amacıyla EMG cihazı kullanılacak hekimlerin uyku esnasında çiğneme kaslarında görülen kas kontraksiyonlarının %30'unun bruksizmle ilgili olmadığı bilgisine sahip olması gerekmektedir (6).

2.1.7.4. Ağız İçi Aparey Kullanımı

Birçok araştırmacı uyku bruksizmi aktivitesini direk olarak ölçmek için ağız içi apareyler kullanmışlardır. Oklüzal apareyler üzerindeki aşınmaların değerlendirilmesi ya da oklüzal kuvvetler ölçülerek bruksizm aktivitesinin kanıtlanması prensibine dayanır (53).

2.1.7.5. Polisomnografi

Polisomnografi (PSG) ile uykuda hareket bozukluklarının değerlendirilmesi yapılarak tanı konulmakta, hastalığın şiddeti belirlenmekte ve uygulanan tedavilerin hastalığın şiddeti üzerine olan etkileri belirlenebilmektedir Bruksizmi saptamak için altın standart olarak kabul edilmektedir. En önemli dezavantajları; pahalı cihazlar olduğundan maliyetin yükselmesi ve sadece uyku laboratuvarlarında uygulanabildiği için hastanın ev ortamından uzak olmasının mevcut bruksizm aktivitesini değiştirebileceğidir (22, 42).

2.1.8. Bruksizm Tedavisi

Bruksizm tedavisinde temel amaç, semptomların yönetimi ve stomatognatik sistemde ortaya çıkabilecek komplikasyonları engellemeye yöneliktir. Bu yüzden bruksizmde seçilecek tedavi koruyucu tedavi olarak uygulanır. Bruksizmde klinik olarak dişleri korumak, fasiyal ve temporal bölgedeki ağrıyı azaltmak, diş sıkma/gıcırdatmayı azaltmak ve uyku kalitesini artırmak amaçlanır. Ancak bruksizm tedavisinde henüz etkili bir yöntem bulunamamıştır (54)

Bruksizm multifaktöriyel etiyolojiye sahip olduğu için tedavisinde tek bir tedavi seçeneği etkin olmayıp multidisipliner tedavi yaklaşımlarını içermelidir. Kişiye göre etken bulunup, ortadan kaldırılarak doğru tedavi yöntemleri seçilmelidir. Diş hekimliği, nöroloji, fizik tedavi ve psikiyatriyi içeren multidisipliner bir yaklaşımla tedavi edilmelidir (51)

Günümüzde bruksizm tedavisinde en yaygın kabul gören yaklaşımlar kişiye özgü yaklaşımlar, ağız içi apareyler ve farmakoterapidir. Bruksizmde kişiye yönelik tedavi biyolojik geri bildirim(biofeedback), hipnoz, meditasyon, psikoanaliz, uyku

hijyeni ve yaşam tarzı değişiklikleri gibi yöntemler olarak özetlenebilir. Kişiye yönelik tedavide ilk basamak hasta eğitimi ve yaşam tarzı değişikliği önerileridir. Kişinin diyetinde yumuşak ve çiğnenmesi kolay besinler tüketmesi, sert kuruyemiş ve gıdalardan uzak durması, parafonksiyonel aktivitelerden (sakız çiğnemek, kalem ısırmak) kaçınması, yiyecekleri çift taraflı çiğnemesi, ağız solunumu yerine burun solunumu yapması, yüzüstü uyumaması önerilmelidir. Bruksizm gelişim riskini artıran sigara, alkol, kafein tüketiminden kaçınılması önerilmelidir (30, 51, 55).

Biyolojik geri bildirim, kişiyi olumsuz çene kası aktivitelerinden haberdar etmesi ve brukserlerin davranışlarını öğrenmeye çalışması ilkesine dayanır. Bu sayede bir uyaran yoluyla aşırı kas aktivitesi varlığında uyarılan bruksizmli bireylerin öğrenilmiş davranış geliştirmesi amaçlanır (56).

Okluzal splintler (ısırma plağı, gece plağı), üst veya alt çene dişlerin tamamen veya kısmen okluzal yüzlerini kaplayan, sert akrilikten yapılan çıkarılabilir apareylerdir. Bu apareyler bruksizmin küratif tedavisinden çok okluzal kuvvetlerin dengeli dağılması, dişlerde aşınmaların önlenmesi, aşırı mekanik kuvvetlerin orofasial bölgedeki yıkıcılığının önlenmesi ve doğru maksillo-mandibuler ilişkinin sağlanması amacıyla uygulanmaktadır (57).

Bruksizmin farmakolojik yönetimi son yıllarda giderek daha fazla incelenmiştir. Serotonerjik ve dopaminerjik ilaçların uyku bruksizminin tedavisindeki rolü için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Yapılan çalışmalarda serotonin öncüsü L-triptofan kullanımı sonrasında bruksizm ile ilişkili gece EMG aktivitesinde değişiklik saptanmadı. Uyku laboratuvarımda yapılan plasebo kontrollü bir çalışmada, katekolamin öncüsü L-Dopa'nın uyku brukizmi üzerinde zayıflatıcı bir etki gösterdiğini bildirdi. Huynh ve ark.'nın çalışmasında, seçici olmayan adrenerjik beta-bloker propranololün uyku bruksizmi üzerinde hiçbir etkisinin olmadığı bildirilmiştir. Seçici alfa-2 agonist klonidin, uyku bruksizminin yönetimi için umut verici bir ilaç gibi görünmektedir, ancak katılımcıların yaklaşık %20'sinde şiddetli sabah hipotansiyonu kaydedildiği için daha fazla güvenlik değerlendirmesi gerekmektedir. Klonazepamın kısa süreli kullanımının etkili olduğu bildirilse de uzun dönem kullanımında tolerans ve bağımlılık gelişebileceğine dikkat edilmelidir. Yapılan bazı araştırmalarda, antiepileptik olan gabapentin, tiagabin kullanımı sonucu hastalarda bruksizmin azaldığı bildirilmiştir. Düşük doz amitriptilin kullanılan

bruksizm olgularında etkili olduğu bildirilse de bazı hastalarda etkisiz olduğu bildirilmiştir. Antidepresan ilaçlar bruksizm üzerinde farklı etkiler gösterebilir: ya durumu kötüleştirirler (SSRI) ya da etki göstermezler (amitriptilin) (3, 30, 53, 54, 58).

Masseter hipertrofisinin tedavisi amacıyla intramuskuler botulinum toksini uygulanması, nöromuskuler bileşkede asetilkolin salınımını baskılayarak masseter ve/veya temporal kas kontraksiyonunu 3-6 ay süreyle geçici olarak önler. Özellikle koma, beyin hasarı, amfetamin kötüye kullanımı, Huntington hastalığı ve otizm gibi komorbiditeleri olan şiddetli vakalarda diş sıkma aktivitesini azaltmıştır (59, 60).

2.2. Obsesif Kompulsif Bozukluk

2.2.1. Tanım

Obsesyon ve/veya kompulsiyonlarla seyreden, genellikle tekrarlayıcı, ara ara epizodik alevlenme gösteren, kişinin sosyal ve mesleki işlevselliğini ciddi derecede etkileyen ve belirgin sıkıntıya neden olan bir psikiyatrik bozukluktur. Obsesyonlar kişinin isteği dışında zihninde oluşan, sıklıkla kişi tarafından saçma veya mantıksız bulunan, kişinin benliğine yabancı olan (ego distonik), tekrarlayıcı, sıkıntı yaratan, düşünce, dürtü ya da imgeler olarak ifade edilir. Kompulsiyonlar ise bu obsesyonlara tepki olarak meydana gelen, obsesyonların neden olduğu anksiyeteyi engellemek ya da bazı korkulan olaylara ve durumlara engel olmak için belli kurallarla tekrarlanan, motor veya mental eylemler olarak ifade edilir (8, 61)

Bu yineleyici davranışlar veya zihinsel eylemler, yaşanan kaygı ya da sıkıntıyı azaltmak, korkulan bir durumdan sakınmak veya durumu önlemek amacıyla yapılır. Doyum sağlama veya haz alma gibi bir amacı bulunmamaktadır. OKB kronik bir seyir izlemesi, genellikle hastalığın başlangıcından tedavi başlangıcına kadar geçen sürenin uzun olması, kişinin günlük yaşam aktivitelerinde, akademik, mesleki ve sosyal işlevselliğinde bozulmaya yol açması ve toplumda görülme sıklığının nispeten yüksek olması sebebiyle önem arz eden bir rahatsızlıktır (8, 61)

2.2.2. Tarihçe

Obsesyon ve kompulsiyonların tarihçesi insanlık tarihinin ilk dönemlerine kadar uzanmaktadır. Çok eski din kitaplarında obsesyon ve kompulsiyonlara işaret eden davranış örnekleri bulunmaktadır. Dinsel ve büyüsel törenlerin kaynağında büyük oranda obsesif kompulsif bozukluktakine benzer savunma düzeneklerinin işlendiği görülür (61)

Shakespeare tarafından 1600'lü yıllarda kaleme alınmış olan "Macbeth" eserindeki Lady Macbeth kocasının kral Duncan'ı öldürmesine sebep olur ve hissettiği suçluluk duygularından kurtulmak için ellerini sık sık yıkayarak temizlemeye çalışır. "Arabistan'ın bütün kokulu sabunları getirilsede bu elin kirleri temizlenemez" diyerek, ellerinin kirlerden arınamayacağını düşünür. Obsesyon ve kompulsiyonlar tıp literatüründe ilk kez Esquirol tarafından 1838 yılında tarif edilmiş ve dürtü monomanisi olarak adlandırılarak istemsiz, önlenemez, dürtüsel bir aktivite olarak tanımlanmıştır. "Obsesyon" terimi ise ilk olarak 1866 yılında Morel tarafından kullanmıştır (61-63).

20. yüzyılın başlarında Pierre Janet, fobileri, obsesyon ve kompulsiyonları tek bir başlık altında toplayarak "psikasteni" adını vermiş, psikasteninin kişide irade zayıflaması sonucu geliştiğini öne sürmüştür. Freud, obsesif kompulsif belirtilerleve fobilerin farklı kökenleri olabileceğini ileri sürmüştür ve buna yönelik fobik nevroz ve obsesif kompülsif nevroz olarak iki farklı tanımlama getirmiştir. Psikodinamik açıdan obsesif kompulsif belirtilerin saldırgan ve cinsel dürtülerden kaynaklandığını öne sürmüştür (64, 65)

OKB resmi olarak ilk defa 1952'de Amerikan Psikiyatri Birliği'nin (American Psychiatric Association, APA) yayınlamış olduğu Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel Kılavuzu'nda (Diagnosticand Statistical Manual of Mental Disorders, First Edition, DSM-I) obsesif kompulsif reaksiyon şeklinde tanımlanmış; 1968'de DSM II'de obsesif kompülsif nevroz ve 1978'de DSM-III'te obsesif kompülsif bozukluk olarak ele alınmıştır (66, 67). OKB DSM-IV ve DSM-IV-TR'de anksiyete bozuklukları başlığı altında sınıflandırılmıştır. Obsesif Kompulsif Bozukluk DSM-5'de DSM IV-TR'deki 'Anksiyete Bozuklukları' ana tanı alt başlıklarından biri olmaktan çıkarılmış, 'Obsesif Kompulsif Bozukluk ve İlişkili

Bozukluklar' başlığı altında farklı bir bozukluk kümesi olarak kategorize edilmiştir. Bu yeni sınıflandırma, anksiyete bozukluklarını OKB'den ayıran farklı nörobiyolojik profiller ve OKB ile aynı tanı grubundaki diğer bozukluklar arasında ortak olarak etkilenen beyin bölgeleri ve nöronal devrelerle ilgili artan kanıtlara dayanmaktadır (68, 69).

DSM-5'te "Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar" tanı grubu içerisinde:

•Obsesif kompülsif bozukluk,
•Beden dismorfik bozukluğu,
•İstifleme bozukluğu,
•Trikotillomani ve
•Deri yolma bozukluğu yer almaktadır.

2.2.3. Epidemiyoloji

OKB' de yapılan epidemiyolojik araştırmalarda yaşam boyu görülme sıklığının %2-3 civarında olduğu bildirilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde OKB'nin 12 aylık yaygınlığı %1,2 bulunmuştur. Türkiye Ruh Sağlığı Profili Araştırması 12 aylık yaygınlığı %0,5 (kadınlarda %0,6 erkeklerde %0,2) olarak elde edilmiştir. Toplum örneklemi ile yapılan ve katılımcıların yedi ayrı zaman diliminde değerlendirildiği 30 yıllık bir izlem çalışmasında toplumda eşik altı obsesif-kompulsif belirtilerin görülme sıklığı %11 bulunmuş olup OKB'nin görülme sıklığı ise %3,5 olarak bildirilmiştir. OKB kişilik bozuklukları dışındaki ruhsal bozukluklar arasında fobiler, madde ile ilişkili bozukluklar ve major depresif bozukluktan sonra en sık görülen 4. psikiyatrik bozukluk olup, toplum genelinde panik bozukluk ve şizofreniden iki kat daha yaygındır (61, 70, 71).

Yetişkinler arasında erkek ve kadın cinsiyet açısından etkilenme oranları farklılık göstermemektedir fakat ergenler arasında erkekler kızlardan daha fazla etkilenmektedir. Erkeklerde kadınlara göre daha erken yaşta başlangıç gösterir. Ortalama başlangıç yaşı 18-25 yaştır. Hastaların üçte ikisinin belirtileri 25 yaşından önce ve %15'den azının belirtileri 35 yaşından sonra ortaya çıkar. OKB çocukluk çağında (10-11 yaş) ve ergenliğin sonundan erişkinliğe geçerken (19-23 yaş) olmak üzere iki kez pik yapar (8, 61)

2.2.4. Etiyoloji

OKB alanında çok fazla sayıda çalışma yapılmış olmasına rağmen etyopatogenez konusunda kesin bir fikir birliğine varılabilmiş değildir. Günümüzde OKB etyolojisinde birçok etkenin olduğu görüşü desteklenmektedir.

2.2.4.1. Genetik

OKB ile ilgili genetik veriler, bozukluğun genetik bir öğesi olduğu hipotezini desteklemektedir. Diğer birçok psikiyatrik bozukluk gibi, ikiz ve aile çalışmaları, OKB'degenetik faktörlerin rol oynadığını göstermektedir.OKB ile ilgili genetik çalışmalar günümüzde aile ve ikiz çalışmaları, bağlantı (linkage) genleri, segregasyon analizi, moleküler genetik ve aday gen çalışmalarını kapsamaktadır (72).

OKB hastalarında yapılan aile çalışmalarında, ailesel kümelenmeyi destekleyici veriler saptanmıştır. OKB'nin ailesel geçişli olduğunu öne süren erken çalışmalar, probandlar ve kontrollerle yapılandırılmış tanı görüşmelerini kullanan daha yakın tarihli titiz çalışmalarla doğrulanmıştır. Nestad ve ark. yaptığı bir çalışmada OKB hastalarının birinci derece akrabalarında OKB görülme sıklığı sağlıklı kontrollere göre 5 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Erişkin OKB'de kalıtılabilirliğin %26-47 civarında olduğu bildirilmektedir (73, 74).

OKB ve Tourette sendromunun ailesel geçiş oranlarını inceleyen çalışmalarda aralarında genetik bir ilişki olduğunu gösterilmiştir. TS'li kardeşlerin %50'sinden fazlasında OKB'nin eşlik ettiği ve annelerin %30'undan fazlasının ve babaların %10'undan fazlasının da OKB tanısı olduğu saptanmış (75).

İkiz çalışmaları, OKB kalıtımı ile ilgili önemli katkılar sağlamıştır. Bu araştırmalar ile gen-çevre etkileşimlerinin OKB etiyolojisindeki rolü ortaya konmuştur. OKB hastalarında yapılan ikiz çalışmalarında tek yumurta ikizlerde eş hastalanma oranı %80-87, çift yumurta ikizlerde ise %47-50 olarak bildirilmiştir (76).

OKB patogenezinde fonksiyonel genetik polimorfizmlerin rol oynayabileceği ihtimaline artan ilgi olmasına rağmen, nedensel gen varyantlarının tanımlanması zor

olmaya devam etmektedir. OKB'nin karmaşık bir etiyolojisi olduğundan, her biri küçük etki boyutuna sahip olan birden fazla genin risk oluşturması muhtemeldir. Moleküler genetik çalışmalarında serotonerjik, glutamaterjik ve dopaminerjik sistemlerin yolaklarında yer alan bazı genlerin OKB ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (77).

Sonuç olarak günümüze dek yapılmış olan kalıtımsal çalışmalar, birçok farklı genomik bölgede görülen değişikliklerin etkilerinin bir araya gelerek hastalığa bir yatkınlık meydana getirdiğini, bunun yanı sıra çevresel faktörlerin epigenetik etkilerinin de OKB oluşmasına katkıda bulunduğunu göstermektedir (78).

2.2.4.2. Nöroanatomik ve Nörogörüntüleme

Bazal gangliyonlarda işlev bozukluğuna dair kanıtlar, nörogörüntüleme çalışmaları ile Tourette sendromu (TS), Sydenham koresi, Huntington koresi gibi bazal ganglionları ilgilendiren nörolojik hastalıklarla OKB arasındaki ilişkileri irdeleyen araştırmalardan elde edilmiştir (79). Frontal korteksle bazal ganglionlar arasındaki bağların kapsülotomi ve singulektomi cerrahi yöntemleri ile ayrılması sonucu OKB'de belli düzeyde tedavi etkinliği sağlaması bazal ganglionların ve fronto-striatal yolaktaki anormalliklerin OKB patogenezinde rolü olduğu görüşünü desteklemiştir (80).

Günümüzde OKB'nin etyopatogenezinde farklı bilişsel ve motor işlevlerde etkinliği olduğu düşünülen frontal ve subkortikal yapıları birbirine bağlayan kortiko-striato-talamo-kortikal (KSTK) devrelerin işlev bozukluğunun rol oynadığını ileri süren model kabul görmektedir. Frontal kortikal alanlarla subkortikal bölgeler arasındaki anatomik ve fonksiyonel bağlantıları sağlayan bu bölge orbitofrontal korteks (OFK), anterior singulat korteks (ASK), bazal ganglionlar ile talamusu içermektedir. OKB'nin KSTK modeli, bozulmuş frontostriatal aktivitenin, bu döngünün aracılık ettiği bilişsel işlevlerin bozulması ile ilişkili olabileceğini ileri sürmektedir (81)

Yapılan işlevsel nörogörüntüleme çalışmalarında sağlıklı bireylere göre orbitofrontal korteks, anterior singulat korteks, her iki serebral hemisferde ve kaudat çekirdekte etkinlik artışı olduğu tespit edilmiştir. OKB ve diğer anksiyete

bozukluklarında gözlenebilen ASK ve posteromedial OFK etkinlik artışının OKB'ye özgün bir bulgu olmadığı ancak anterior/lateral OFK ve nükleus kaudatus aktivitesi görece OKB'ye daha özgün olduğu düşünülmektedir (79, 82).

Farmakolojik ve davranışsal tedavinin etkisini inceleyen işlevsel nörogörüntüleme çalışmalarında, orbitofrontal korteks, anterior singulat korteks, kaudat çekirdekteki anormal beyin aktivitesinin zayıfladığı tespit edilmiş. Yapısal beyin görüntüleme çalışmalarında OKB tanılı hastalarda sağlıklı kontrollere göre sol orbitofrontal korteks, sol inferiorparyetal korteks, sol superior temporal girus, sol talamus ve bilateral hipotalamus gri cevher hacminde artma; kuneus ve serebellumda ise gri cevher hacminde azalma bildirilmiştir (79, 83, 84)

2.2.4.3. Nörokimyasal Etkenler

OKB patofizyolojisi ile ilgili çalışmalar KTSK devresi ve üç temel nörotransmitter sistemi üzerine odaklanmıştır. Bu nörotransmitterler; serotonin, dopamin ve glutamattır.

2.2.4.3.1. Serotonin

Serotonin Hipotezi OKB'de en çok araştırılan mekanizmalardan biridir. Serotoninin OKB üzerindeki etkisi hem hastalarda hem de hayvan modellerinde çeşitli şekillerde incelenmiştir. Serotonin hipotezi, özgün serotoninerjik ilaçların OKB'de etkili olmasıyla ortaya çıkmıştır. Bir trisiklik antidepresan olan klomipramin ve selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin OKB tedavisinde daha etkili oldukları gösterilmiştir. OKB hastalarında yapılan bir çalışmada klomipramin yalnızca noradrenalin geri alımını engelleyen desipraminle karşılaştırılmış ve desipraminin etkisinin plasebodan farklı olmadığı bulunmuştur. OKB hastalarında sağlıklı kontrollere göre serotoninin ana metaboliti olan 5-hidroksi indol asetik asit (5-HIAA) düzeylerinin yüksek bulunduğu bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada Klomipramin tedavisi ile birlikte BOS 5-HIAA düzeylerinin azalması serotoninerjik sisteme dikkati çekmektedir (85).

OKB tedavisinde SSRI'lara yanıt verme süresi majör depresyona göre daha uzun bulunmuştur ve yeterli tedavi süresi 8-12 haftadır. El Mansari ve Blier (2006)

bu etki başlangıç farkını, OFK'de otoreseptör olarak işlev gören 5HT-1B ve 5 HT-1D reseptörler doluluğun daha uzun sürede gerçekleşmesinden ve serotonin salınımındaki gecikmeden kaynaklandığına bağlamışlardır (86, 87).

OKB'de hayvan modellerinde 5-HT2C reseptörleri silinmiş farelerde kompülsif davranışlar oluştuğu gözlenmiştir. Deney farelerine serotonin agonisti meta-klorofenilpiperazin (m-CPP) verildiğinde OKB semptomlarında artış olduğu, bu artışın serotonin geri alım inhibitörleri ile engellendiği izlenmiştir (88).

OKB'de serotonin hipotezi tek başına etyopatogenezi açıklamada yeterli değildir. OKB hastalarının %40 dan fazlasının SSRI'lara yanıt vermemesi, farklı SSRI'ların hastalarda farklı yanıtlara neden olması, klomipraminin SSRI'lardan daha etkili olması ve paroksetin ile venlafaksin arasında tedavi etkinliği açısından fark olmaması OKB'nin sadece serotoninerjik sistemle ilişkili olmayacağı düşüncesini desteklemektedir. Sonuç olarak OKB etiyolojisinde serotonerjik sistemin disfonksiyonu ve diğer nörotransmiter dizgelerini düzenleyici veya kompansatuvar rolü olduğu düşünülmektedir (89)

2.2.4.3.2. Dopamin

OKB patofizyolojisinde dopaminerjik sistemin rolü olabileceği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Dirençli OKB vakalarında serotonin geri alım inhibitörlerinin antipsikotik ilaçlarla güçlendirilmesiyle tedaviye yanıtın artması dopaminin OKB patogenezinde rol aldığını düşündürmektedir. Bazal gangliyon patolojilerinde obsesif kompulsif belirtileri ortaya çıkması ve Sydenham Koresi, Huntington hastalığı, Tourette Sendromu gibi bazı hastalıklarda obsesif kompülsif semptomların izlenmesi; OKB etiyolojisinde dopaminin rol aldığına işaret eden bulgulardandır. Dopaminerjik aktivasyonu artıran psikostimülan kullanımı sonrasında obsesif kompulsif belirtilerin ortaya çıkması ve sonrasında antidopaminerjik tedavi ile obsesif kompulsif belirtilerin gerilemesi dopaminin OKB patogenezinde etkin bir rol aldığını göstermektedir. Psikotik hastalarda antipsikotik tedaviye ikincil olarak gelişen obsesif kompulsif belirtiler görülebilir. Atipik antipssikotikler, 5-HT2A antagonizmasıile dopamin nöronlarında ateşleme hızını artırarak obsesif kompulsif belirtileri kötüleştiriyorken; D2 reseptör antagonizması

ile dopaminerjik nöronların inhibisyonu obsesif kompulsif belirtileri azaltabilir (90, 91).

Sonuç olarak artmış dopamin nörotransmisyonunun OKB'de muhtemel patofizyolojik düzeneklerden olduğu ve frontostriatal devrelerin dopaminerjik dizgenin düzenlenmesinde önemli bir rol aldığı görülmektedir. Bu düzenlemenin, muhtemelen orbitofrontal korteksteki serotonin düzeyi ile dorsalstriatal dopamin düzeyleri arasındaki denge ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (79, 92).

2.2.4.3.3. Glutamat

OKB patogenezinde glutamat iletiminin rolünü destekleyen kanıtlar artmaktadır. Kortikostriatal yolak aracılığıyla glutamatın, kaudat çekirdekte serotonin salınımını azalttığı ve serotonerjik nöronların glutamaterjik transmiyonununda rol aldığı bilinmekte olup OKB hastalarında serotonin ve glutamat etkileşiminin bozulduğu düşünülmektedir (93).

Rosenberg ve ark. manyetik rezonans spektroskopisi kullanarak kaudat çekirdekteki glutaminerjik konsantrasyonları incelediği bir çalışmada hiç tedavi görmemiş OKB hastalarında glutamat konsantrasyonlarının kontrollere göre önemli ölçüde daha yüksek olduğunu ancak paroksetin tedavisinden sonra önemli ölçüde düştüğünü bulmuşlardır. Kaudat çekirdekteki glutamat konsantrasyonlarındaki azalma, OKB semptom şiddetinde bir azalma ile ilişkilendirilmiştir (94, 95).

Yapılan çalışmalarda OKB hastalarının BOS glutamat yoğunluğunun sağlıklı kontrollere göre yüksek saptanması OKB'de glutamerjik sistemde artmış yanıt olabileceğini düşündürmektedir. Beynin farklı alanlarında glutamaterjik nörotransmiyonun arttırıldığı deney hayvanlarında OKB benzeri davranışların ortaya çıktığı fluoksetin tedavisi ile gerilediği izlenmiştir. Elde edilen bu veriler glutamat-serotonin etkileşimlerindeki anormalliklerin OKB'nin altında yatan sebep olabileceğine işaret etmektedir (96).

2.2.4.4. Nöropsikolojik Bulgular

Nöropsikolojik işlevler, OKB patofizyolojisinin anlaşılmasına katkı veren, bozukluğun klinik görünümü ve nörobiyolojik etiyolojisi arasındaki aracı fenomenlerdir. OKB ile ilgili nöropsikolojik çalışmalar; dikkat, bellek, sözel akıcılık, planlama, karar verme, yanıt inhibisyonu, bilişsel esneklik gibi bilişsel özellikler üzerine yoğunlaşmıştır. Nöropsikolojik çalışmalarda başlıca en fazla tekrarlanan anormallik yürütücü işlevler ve sözel bellekteki bozulmadır. OKB'deki nöropsikolojik işlev bozuklukları, yapısal ve nörokimyasal bozuklarla ilişkili olabileceği gibi obsesif kompulsif belirtilere ikincil olarak gelişen düşünce işlevlerindeki bozulmadan da kaynaklanabilir (97, 98)

Yürütücü işlevler; plan yapma, yanıt inhibisyonu ve kurulumu değiştirme gibi yüksek bilişsel işlevleri içerir. Yüksek bilişsel işlevlerin ortaya çıkışı frontal korteks ile derin beyin yapıları arasında iletiyi sağlayan ve tekrar prefrontal kortekse dönen yolaklar vasıtasıyla meydana gelmektedir.OKB'de kortiko-striatal devredeki yapısal ve işlevsel bozukluğun nöropsikolojik testleri bozması, obsesif kompulsif belirtilerin ve yürütücü işlev bozukluklarının OKB'nin etyopatogenezinde iç içe geçmiş mekanizmalar olduğuna işaret etmektedir (99).

Tükel ve ark.'nın OKB hastalarında bilişsel planlamayı değerlendirdiği Londra Kulesi testinde sağlıklı kontrollere göre OKB hastalarının planlama yeteneğinin daha kötü olduğunu, ancak ilk tepki zamanı ve testi tamamlama sürelerinde kontrol grubuna göre farklı olmadıklarını saptamıştır (100).

Kurulumu değiştirme, bir uyaranın farklı yanları veya özellikleri arasında dikkat değiştirebilme yeteneğidir. OKB hastalarında en sık kullanılan kurulum değiştirme testi, Wisconsin Kart Eşleştirme Testi'dir. OKB hastalarında bu testle ilgili düşük performans bildiren çalışmaların yanı sıra OKB hastalarının sağlıklı kontrollere benzer performans gösterdiğini bildiren çalışmalar da vardır. Roth ve ark. yaptığı bir çalışmada OKB hastalarının perseveratif hata ve yanıtlarının sağlıklı kontrollerden yüksek olduğu bildirilmiştir. Sonuç olarak OKB hastalarının testi sağlıklılara benzer olarak bölümleri tamamlamalarına rağmen perseverasyonların fazla olması ve yanıt sürelerinin uzaması test esnasında kurulum değişikliklerine

uyumlarının zor olduğuna işaret etmektedir. Perseverasyonların fazla olması bilişsel esneklikte zorlanmaların olduğunu ifade etmektedir (101, 102).

Görsel-uzamsal beceri, kişinin uzayda nesneleri algılayabilme, kullanabilme ve idare edebilme yeteneğini gösterir. OKB hastalarında görsel-uzamsal becerileri değerlendiren testlerde bozulma olduğu saptanmıştır (84)

OKB hastalarında sözel bellek genellikle korunmuştur. Sözel belleğin sağlıklılardan daha bozuk olduğunu gösteren çalışmaların da olduğu ancak sözel bellekteki bu bozulmanın hastaların bilgiyi kodlama yöntemi geliştiremediği için olduğu düşünülmüştür (103).

2.2.4.5. Nöroimmunoloji

OKB patogenezinde nöroimmunolojik faktörlerin rol aldığı öne sürülmektedir. Swedo ve ark. romatizmal ateşin nörolojik bulgusu olan Sydenham koresinin yaygın olarak obsesif kompulsif belirtilerle ilişkili olduğunu gözlemlemiştir (104). Her iki hastalıkta da kortiko-striatal devrede işlev bozukluğu yapan otoimmün süreçlerin olduğuna dair bulgular vardır. Sydenham koresinin seyri sırasında sıklıkla obsesif kompulsif belirtiler ortaya çıkar. Sydenham koresi olan hastaların %70'inden fazlasında kore belirtileri başlamadan 2-4 hafta öncesinde obsesif kompulsif belirtilerin ortaya çıktığı bildirilmiştir. Obsesif kompulsif fenomenin başlangıcı kore ile eş zamanlı ya da ondan daha önce ortaya çıkar. Belirtiler aylar içerisinde kaybolur (105)

İlk kez Swedo ve ark. 1998 yılında A grubu β-hemolitik streptokok enfeksiyonu (GABHS) sonrasında ortaya çıkan OKB, tik bozukluğu, ayrılma kaygısı, dikkat sorunları, koreiform hareketler gibi nörolojik semptomların da bir arada görüldüğü klinik tabloya PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated With Streptococal Infection-Streptokoklarla ilişkili Pediatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Bozukluklar) adını vermişlerdir (106). PANDAS alt grubunun başlıca ayırt edici özelliği, streptokok enfeksiyonu ile nöropsikiyatrik semptomlar arasındaki zamansal ilişkidir. Nöropsikiyatrik semptom nüksleri sırasında pozitif (veya yükselen) antistreptokok antikor titreleri veya boğaz

kültüründe üreme olması ve remisyon dönemlerinde GABHS enfeksiyon kanıtı olmayışı ilişkiyi göstermektedir (107, 108)

Streptokok proteinlerine karşı geliştirilen antikorların beyinde, özellikle bazal gangliyonlarda nöronal proteinler (antijenler) ile çapraz reaksiyona girdiği ve işlevlerini bozarak klinik semptomlara yol açtığı düşünülmektedir. Bu nedenle, streptokok enfeksiyonunun, bu bölgelere kan akışını engelleyen ve sonunda doku nekrozuna neden olan bazal gangliyonların iltihaplanma süreci (otoimmün bir süreç) ile obsesif kompulsif semptomları ürettiği düşünülmektedir. Bu, inflamasyonu indükleyen antikorları (örneğin plazma değişimi) azaltan tedavilerin, akut başlangıçlı OK semptomları olan çocuklarda obsesif kompulsif semptomları azalttığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir (108, 109).

Özetle elde edilen bulgular OKB'de bir dizi immün fonksiyon bozukluğu olduğuna dair kanıtları güçlendirmiştir. Yapılan bir çalışmada OKB'li yetişkin hastaların yaklaşık %20'sinde anti-bazal gangliyon antikorlarının düzeylerinin arttığı ancak bunu streptokok enfeksiyonu ile ilişkilendirecek yeterli kanıt bulunamamıştır. Bu bulgular, OKB'li bazı erişkinlerde merkezi sinir sistemi otoimmünitesinin etyolojik bir rolü olabileceği hipotezini desteklemektedir. Bununla birlikte, immün işlev bozuklukları ve OKB arasındaki varsayılan ilişki, özgüllüğünü (diğer bozukluklara karşı), sıklığını (diğer olası striatal hakaretlerle karşılaştırıldığında) ve diğer psikobiyolojik faktörlerle ilişkisini belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (110).

2.2.4.6. Psikojenik Faktörler

2.2.4.6.1. Psikanalitik Görüşler

Sigmund Freud 19. yüzyılın sonlarına doğru OKB ile ilgili ilk bilimsel hipotezleri ortaya koyan kişi olmuştur. Freud'a göre obsesyonel nörozların prototipi olup, oluşumundaki temel düzenek gerilemedir. Psikanalitik görüşe göre obsesyonel nöroz ödipal döneme ait istek dürtülerin yarattığı çatışma sonucunda ortaya çıkar. Ödipal dönemdeki çatışmaların yarattığı anksiyete ile baş edemeyen libido bir önceki psikoseksüel gelişim dönemi olan anal sadistik döneme geriler. Gerileme sonucunda libido genital organizasyondan anal bölgeye yönelir. Anal dönemde libidinal

dürtünün nesnesine karşı hem sevgi hem de nefreti birlikte taşıdığı görülür. Anal dönemin belirgin özelliklerinden olan bu duruma ambivalans (çifte değerlilik) adı verilir. Eyleme geçme sırasında karar vermede zorluk yaşadığı görülür. Psikanalitik kurama göre Freud obsesyonel nörozun tipik savunma mekanizmalarını yalıtma, yapma-bozma ve karşıt tepki kurma olarak tanımlamıştır. Psikanalitik görüşe göre OKB'deki temel sorun birbirine karşıt dürtülerin benliği sıkıştırması ve benliğin de bunlar üzerindeki denetim sağlama çabasında olmasıdır (111, 112).

OKB'de psikoanalitik kuramın geçerliliğine ait görüşler son yıllarda azalmakta, nörobiyolojik çalışmalar ise artış eğilimindedir. Psikoanalitik sağaltımın yeteri kadar başarılı olmadığı kanıtlanmış olsa da psikoanalitik kuramın getirdiği özgün açıklamalar ve düzeneklerin geçersiz olduğunu söylemek kolay değildir (113)

2.2.4.6.2. Bilişsel Davranışçı Model

OKB'nin davranışçı teorisi, Mowrer tarafından sunulan iki aşamalı öğrenme kuramına dayanmaktadır. Mowrer, fobiler ve obsesyonlarda kaçınma ve korku davranışını açıklamak için hem klasik hem edimsel koşullanmayı içeren iki aşamalı öğrenme modelini tanımlamıştır. Bu model, normal intruziv düşüncelerin, görüntülerin veya dürtülerin klasik koşullanma yoluyla kaygıyla ilişkilendirildiğini ve böylece intruziv bir düşünce oluştuğunda kaygının arttığını öne sürmüştür. Kişi daha sonra edimsel koşullanma yoluyla, obsesif düşünceleri tetikleyen uyaranlardan kaçarak ya da bu durumlardan kaçınarak obsesif kaygıyı azaltmayı öğrenir. Bu nedenle, obsesif anksiyeteden kaçmak için kompulsif davranış gerçekleştirilir ve anksiyetenin azalması ile bu yanıtlar olumsuz olarak pekiştirilir. Bu modele göre obsesyonlar anksiyete ortaya çıkaran koşullu uyaranlardır; kompulsiyonlar ise anksiyeteyi sonlandırmak, azaltmak ya da yansızlaştırmak amacıyla ortaya çıkan ve tekrarlayan davranışlar olarak değerlendirilmektedir (113, 114)

OKB'nin bilişsel davranışçı modeli Rachman ve Silva'nın yaptıkları çalışmada intruziv düşünce, dürtü ve imgenin obsesyonların patogenezinde rol alabileceğinden ortaya çıkmıştır. Bu modele göre klinik obsesyonlar ile intruziv düşüncelerin insanların büyük çoğunluğunda ortaya çıkan fenomenler olduğu anlaşılmıştır. Gerçekten de bir dizi çalışma, popülasyonun %90'ı kadarının, inanç sistemlerine aykırı olan ve içerik olarak OKB hastaları tarafından tanımlanan obsesif

düşüncelere benzeyen istenmeyen, intruziv düşünceler, fikirler, görüntüler ve dürtüler bildirdiğini bulmuştur. Çoğu kişi bu tür düşüncelere çok az dikkat eder ve onları normal ve zararsız olarak görmezlikten gelir. Rachman'a göre obsesyonlar, istenmeyen düşünce, imge ve dürtülerin hatalı yorumlanması ve bunların olası sonuçları ile ilgili yanlış değerlendirmeler sonucu ortaya çıkar. Yanlış yorumlamalar devam ettiği sürece obsesyonların devam edeceği, yanlış yorumlamalar zayıfladığında ise azalacağı öngörüsüne yol açar. Hatalı değerlendirmelerin obsesyonlara karşı yoğun direnç, onları bastırma girişimi, nötralizasyon ve kaçınma davranışı ile sonuçlanan anksiyete ve disforiye yol açtığı düşünülmektedir. OKB semptomatolojisinde; obsesyonların kendisinin değil, bu düşünceler ile ilişkili işlevsel olmayan inançlar ve hatalı değerlendirmelerin rol oynadığı öne sürülmüştür (114, 115).

2.2.5. Tanı

Günümüzde psikiyatrik tanı ve sınıflandırmaları yapmak için sıklıkla Amerikan Psikiyatri Birliği'nin (APA) yayınladığı Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı DSM-5'de ve Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) yayınladığı Hastalıkların Uluslararası Sınıflaması ICD-10 sınıflandırma sistemleri kullanılmaktadır. OKB, DSM-5'te obsesif kompülsif ve ilişkili bozukluklar başlığı altında yer almaktadır.

DSM-5'e göre OKB Tanı Kriterleri:

Takıntı- Zorlantı Bozukluğu (Obsesif- Kompülsif Bozukluk)

A. Takıntıların (obsesyonların), zorlantıların (kompülsiyonların) ya da her ikisinin birlikte varlığı: Obsesyonlar (1) ve (2) ile tanımlanır:

(1) Bu bozukluk sırasında kimi zaman istenmeden gelen ve uygunsuz olarak yaşanan, belirgin anksiyete ya da sıkıntıya neden olan, yineleyici ve sürekli düşünceler, dürtüler ya da düşlemlerdir.

(2) Kişi bu düşünce, dürtü ya da düşlemlere aldırmamaya ya da bunları baskılamaya çalışır ya da başka bir düşünce ya da eylemle bunları etkisizleştirmeye çalışır. Kompülsiyonlar (1) ve (2) ile tanımlanır:

(1) Kişinin obsesyona tepki olarak ya da katı bir biçimde uyulması gereken kurallara göre yapmaya zorunlu hissettiği yineleyici davranışlar (örn. el yıkama) ya da zihinsel eylemler (örn. Dini değeri olan sözler söyleme, sayma gibi).

(2) Bu davranışlar ya da zihinsel eylemler, yaşanan kaygı ya da sıkıntıdan kurtulma ya da korkulan bir olay ya da durumdan sakınma amacıyla yapılır; ancak bu davranış, ya da zihinsel eylemler korunulması amaçlanan durumlarla gerçekçi biçimde ilişkili değildir ya da açıkça aşırı düzeydedir.

B. Obsesyonlar ya da kompülsiyonlar kişinin zamanını alır ya da klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya neden olur ya da toplumsal, mesleki ya da diğer alanlarda işlevselliğini etkiler.

C. Obsesif kompülsif belirtiler bir maddenin, ilacın ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojik etkilerine bağlanamaz.

D. Bu bozukluk başka bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle daha iyi açıklanamaz.

Varsa belirtiniz:

İç görüsü iyi ya da oldukça iyi: Kişi, OKB ilişkili inanışlarının kesinlikle ya da olasılıkla gerçek olmadığının ya da gerçek olabileceğinin ya da olmayabileceğinin ayrımındadır.

İç görüsü kötü: Kişi, OKB ilişkili inanışlarının olasılıkla gerçek olduğunu düşünür.

İç görüsü yok/sanrısal inanışlar: Kişi, OKB ilişkili inanışlarının gerçek olduğuna kesin olarak inanmaktadır.

Tikle ilişkili: Kişinin o sırada ya da geçmişte bir tik bozukluğu öyküsü vardır.

OKB, DSÖ'nün yayınlamış olduğu ICD-10(International Classification of Disease)'da 'Nevrotik, Strese Bağlı ve Somatoform Bozukluklar' kategorisinde yer almaktadır ve tanı kodu F-42'dir.

ICD-10'a göre OKB Tanı Kriterleri;

<u>Obsesif Kompülsif Bozukluk</u>

Kesin tanı koyabilmek için, obsesyonel belirtiler ya da kompülsif hareketler, en az iki hafta süre ile çoğu günler bulunmalı, sıkıntı verici ve gündelik etkinlikleri önleyici nitelikte olmalıdır. Obsesyonel belirtiler aşağıda belirtilen niteliklere sahip olmalıdır:

A. Bunlar kişinin kendi düşünceleri ya da dürtüleri olarak algılanmalıdır.

B. Kişi bu düşünceler veya hareketlerden en az birine karşı direnç gösteriyor olmalıdır. Hastanın artık karşı koyamadığı başka düşünceler ve hareketler bulunabilir.

C. Bu hareketi yerine getirme düşüncesi haz verici olmamalıdır (yalnızca gerginlik ya da bunaltının giderilmesi söz konusudur).

D. Düşünceler, imgeler ve dürtüler rahatsızlık verici biçimde yineleyici olmalıdır.

ICD-10'da OKB'nin başlıca beş tipi tanımlanmıştır:

F42.0 Obsesyonel düşünceler veya ruminasyonların baskın olduğu tip

F42.1 Kompülsif hareketlerin baskın olduğu tip

F42.2 Obsesyonel düşüncelerin ve hareketlerin birlikte olduğu, karışık tip

F42.8 Başka obsesif-kompülsif bozukluklar

F42.9 Obsesif kompülsif bozukluk, belirlenmemiş

2.2.6. Semptom Boyutları

OKB, birbirinden farklı çok sayıda semptom alanlarından oluşan heterojen bir ruhsal rahatsızlıktır. Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda hastaların %30'da yalnızca obsesif belirtiler, %20'sinde yalnızca kompulsif belirtilerin görüldüğü belirtilse de yapılan klinik çalışmalardahastaların en az %75'inde obsesif ve kompulsif belirtilerin birlikte olduğu bildirilmiştir (116).

2.2.7. Kinik Seyir

OKB genellikle yavaş ve sinsi bir başlangıç gösteren, kronik seyirli, belirtileri gebelik, cinsel bir sorun ya da bir yakın kaybı sonrasında aniden ortaya çıkabilen, bazı hastalarda zaman içinde dalgalanma gösteren, bazı hastalarda sabit seyri olabilen rahatsızlıktır. Birçok hastada ilk belirtilerin başlangıcında semptomları gizleme eğilimi olduğu için doktora başvurana kadar geçen süre ortalama 5-10 yıldır. Hastaların ortalama %20-30'unda semptomlarda belirgin iyilik hali görülürken %40-50'sinde kısmi iyilik hali olur. Geriye kalan %20-40 hastada semptomlar aynı kalır ya da daha da kötüleşir (117).

2.2.8. Eş Tanı

OKB'ye sıklıkla diğer psikiyatrik rahatsızlıklar eşlik edebilmektedir. OKB hastalarının %90'ı yaşamları boyunca en az bir başka psikiyatrik tanı ölçütlerini karşılamaktadır. Majör depresif bozukluk OKB'de en sık görülen komorbid durumdur. OKB'li hastaların yaklaşık %63'ünde depresyon görülmektedir. OKB hastalarının %76'sı yaşam boyu bir anksiyete bozukluğu tanısı almaktadır. OKB'ye en sık eşlik eden anksiyete bozuklukları sırasıyla panik bozukluk, özgül fobi, sosyal fobi ve yaygın anksiyete bozukluğu olduğu bildirilmiştir (118)

Obsesif kompulsif kişilik bozukluğu, katı mükemmeliyetçilik veya kişiler arası zorluklarla ahlaklılık ile kendini gösterir. OKB ve Obsesif Kompulsif Kişilik Bozukluğu ortak tabirle birbirine karıştırılsa da çoğu zaman birbirinden bağımsız olarak ortaya çıkar ve çok farklı tanı kriterlerine sahiptirler (118).

İstifçilik bozukluğu şaşırtıcı derecede genel popülasyona göre yaygın görülebilmektedir. Son zamanlarda genel popülasyonun %2-5'inde önemli düzeyde istifleme olduğu gösterilmiş olsa da OKB'li bireylerde istifleme oranı %25-30 arasında değişmektedir (119).

Tik bozuklukları; OKB'si olan bireylerin %30'a varan oranda yaşam boyu Tik Bozukluğu eşlik edebilir. Eşlik eden bir Tik Bozukluğu, çocuklukta OKB başlangıcı olan erkeklerde en yaygın olanıdır. Bu bireyler, OKB semptomları, komorbiditeleri, seyri ve ailesel geçiş örüntüsü temalarında Tik Bozukluğu öyküsü olmayanlardan

farklılık gösterme eğilimindedir. Çocuklarda da OKB, Tik Bozukluğu ve Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu üçlüsü görülebilir (120, 121).

Birçok tıbbi bozuklukta OKB benzeri klinik tablolar görülmüştür. OKB benzeri semptomların varlığı, OKB ile ilgili beyin bölgelerini veya devrelerini etkileyebilen, fokal veya diffüz beyin rahatsızlıklarından kaynaklanabilir. KSTK devre, bazal ganliyon ve talamusu etkileyebilecek hastalıklar veya lezyonlar, ya altta yatan bir hastalığın ilk belirtilerinden biri olarak ya da yaralanmadan sonra kalan bir semptom olarak obsesif semptomlarla sonuçlanabilir (116, 118).

OKB ile ortaya çıkabilecek nörolojik bozukluklar arasında temporal lob epilepsisi, Huntington hastalığı, frontotemporal demans, multipl skleroz bulunduğu bildirilmiştir. İnferiorparietal, bazal ganglionlar, kaudat ve/veya posterior frontal lobu etkileyen serebrovasküler olaylar sonrasında hastalarda OKB semptomlarının başladığı bildirilmiştir. Ensefalit, postensefalitik durumlar ve bazal ganglion lezyonları olan hastalarda obsesif kompülsif semptomlar gözlemlenmiştir. Sydenham koresi ve nöroakantositoz dahil olmak üzere bazal gangliyonları etkileyen nörolojik rahatsızlıkları olan hastalarda obsesif kompülsif semptomların görüldüğü saptanmıştır. Huntington koresi vakaların %22-50'sinde obsesif kompulsif belirtiler gösterebilir ve bunu birincil OKB'den ayırt etmek zor olabilir (122)

2.2.9. Tedavi

2.2.9.1. Farmakoterapi

OKB farmakoterapisinde seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSGİ) ve klomipramin ilk seçenek ilaçlardır. OKB tedavisiyle ilgili yapılan meta analiz çalışmalarına göre klomipramin SSRI'lara göre daha etkili olduğu saptanmıştır (123). Ancak klomipraminin yan etki profili nedeniyle SSRI'lar ilk sıra tercih olarak kullanılmaktadır. SSRI'lar OKB tedavisinde depresyon tedavisine göre göre daha uzun ve daha yüksek dozda etkili olur. Antidepresan ilaçların etkilerinin ortaya çıkması ortalama 8-12 haftayı bulmaktadır. Etkinin ortaya çıkmasındaki gecikme, orbitofrontal korteksteki serotonin salınımında SSGİ'lere bağlı gelişen değişikliklerin daha geç başlaması ile ilişkilendirilmiştir. Tedaviye dirençli OKB önemli bir klinik sorun olmaya devam etmektedir; antipsikotik ile güçlendirme önerilir, ancak bu

ajanlar hastaların sadece bir kısmında etkilidir ve tolere edilir. Lityum, klonazepam, valproik asit, buspiron, karbamazepin OKB farmakoterapisinde önerilen diğer güçlendirme ajanlarıdır (124, 125).

2.2.9.2.Psikoterapi

Maruz bırakma ve tepki önleme (exposure and response prevention-ERP), uzun yıllardır OKB hastalarında çalışılmakta olup hem etkili hem de kalıcı bir tedavi olduğu kanıtlanmıştır. ERP'nin etkinliğini destekleyen çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Yakın zamanda yürütülen bir dizi randomize çalışmada OKB'li çocuk ve ergenlerde de ERP'nin etkin bir tedavi olduğu desteklenmektedir. Foa ve Kozak'ın teorisinden yola çıkarak, in vivo ve hayali maruziyetler, özellikle obsesif sıkıntıyı tetiklemek için tasarlanmıştır. Tekrarlanan, uzun süreli korkulan düşüncelere ve durumlara maruz kalmanın, hasta tarafından algılanan yanlış çağrışımları ve değerlendirmeleri çürüttüğü ve böylece alışmayı teşvik edip kaygıyı söndürdüğüne inanılmaktadır. Maruz bırakma, kaçınmalarla yüzleştirmeyi; tepki önleme ise kompülsiyonların durdurulmasını hedefler. OKB tedavisinde maruz bırakma ve tepki önleme etkili olmasına rağmen OKB'de tüm semptomları iyileştirmede tek başına yeterli değildir (126).

Bilişsel davranışçı terapi ile intruziv düşüncelere ilişkin hatalı ve işlevsel olmayan yorumların daha gerçekçi, daha uygun, daha işlevsel olan alternatifleriyle değiştirilmesi hedeflenmektedir. Terapide ilk olarak OKB hakkında psikoeğitim verilir. İntruziv düşünceler normalize edilir, düşünce hataları saptanır, intruziv düşüncelerin kontrolü ile ilgili çabalara müdahale edilir, uyum bozucu inançlar üzerinde çalışılır. Bilişsel davranışçı terapi OKB tedavisinde farmakoterapi kadar etkin olduğu kabul edilen bir terapi yaklaşımıdır (127).

2.3. Tik Bozuklukları

2.3.1. Tanım

Tikler ani, hızlı, tekrarlayan, ritmik olmayan motor hareket veya seslendirme olarak tanımlanmaktadır (128). Tikler sıklıkla, tip (motor/vokal) ve karmaşıklık

(basit/kompleks) açısından ele alınır. Basit motor tikler kısa, ani, tekrarlayan ve görünüşte amaçsız hareketlerdir ve yalnızca bir kas grubunu veya vücut bölümünü (örneğin yüz, boyun, omuzlar veya eller) içerir. Motor tikler en sık olarak göz ve ağız bölgelerini, ardından boyun, kol ve elleri etkiler; ayaklar ve orta hat aksiyal yapıları en az tutulanlardır. Motor tiklere örnek olarak göz kırpma, boynu eğme, omuz silkme ve kolunu çekme sayılabilir. Karmaşık motor tiklere birkaç kas grubu neden olur ve bazen amaçlı, koordineli veya düzenlenmiş hareket kalıpları gibi görünür. Karmaşık motor tiklere örnek olarak nesnelere dokunmak, kendi etrafında dönme, zıplama, ekopraksi (başkalarının hareketlerini taklit etme) ve kopropraksi (müstehcen veya yasak hareketler veya uygunsuz dokunma) sayılabilir (129-131).

Basit vokal tikler, havayı burun, ağız veya boğazdan hareket ettirerek yapılan anlamsız seslerdir. Örnekler arasında öksürme, boğaz temizleme, hayvan seslerini taklit etme sayılabilir. Karmaşık vokal tikler birkaç kas grubunu içerir ve kelimeler, ifadeler veya cümleler ile karakterize edilir. Örnekler arasında ekolali (başka birinin sözlerini tekrarlamak), palilali (kendi kelimelerini tekrarlamak) ve koprolali (sosyal olarak uygunsuz, müstehcen ifadeler kullanmak) sayılabilir (129, 131).

2.3.2. Fenomenoloji

Tikler genellikle 3-8 yaşları arasında başlar. İlk tik semptomları genellikle yüz, baş veya boyundaki basit motor tiklerdir. Tikler daha sonra zamanla rostro-kaudal yönde yayılır. İlk vokal tikler, motor tiklerin başlamasından ortalama birkaç yıl sonra ortaya çıkar ve genellikle boğaz temizleme veya burun çekme gibi basit vokal tiklerdir (132).

Genelde kısa süreli, nöbetler halinde ve aralıklı ortaya çıkar. Tikler tek başına ya da başka tiklerle birlikte görülebilir. Birçok tik kısa süreyle bastırılabilir. Tikleri diğer hareket bozuklarından ayırmada yardımcı olan bu özelliği geçici süreyle baskılanabilir olmalarıdır. Genel olarak çoğu tikin birkaç ay içinde kendi kendine geçtiğine inanılır. Bununla birlikte, yeni başlayan tiklerin klinik seyrine ilişkin epidemiyolojik veriler azdır. Birçok hasta tiklerini rahatsız edici bulmadıkça tıbbi yardım aramaz. Yakın zamanda tik başlangıcı olan (ilk tikten bu yana altı aydan kısa bir süre önce) çocuklar üzerinde yapılan bir klinik takip çalışması, tiklerinin yeni başlangıcından 12 ay sonra devam ettiğini, ancak çocukların çoğunun artık

tiklerinden rahatsız olmadığını gösterdi. Tikler minimal veya hafifse ve herhangi bir bozulmaya veya sıkıntıya neden olmuyorsa, hastalar ve aile üyeleri onları tanımayabilir veya tıbbi yardım alma ihtiyacı hissedebilir. Hastalar tekrar kontrole gelmezlerse bu durum tiklerin düzelmesi olarak yanlış yorumlanabilir (131, 133).

Tikler bir yıldan fazla sürerse, şiddeti genellikle 8-12 yaş civarında doruğa ulaşır. Tikleri olan çoğu hasta, erken erişkinlik döneminde önemli bir iyileşme veya tam bir iyileşme yaşar. TS tanısı konan hastaların %25'i yetişkinlikte orta veya şiddetli tiklere sahiptir. Çocuklukta tikleri olan erişkinlerle ilgili yapılan klinik prospektif boylamsal çalışma, geç çocukluktaki tiklerin şiddetinin, erken erişkinlikteki tik şiddeti ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Yapılan başka bir uzunlamasına çalışmada, tiklerin şiddetinin ergenlikle birlikte her yıl azalma gösterdiği, 16 yaşından büyük hastaların %18'inde tiklerin tamamen iyileştiği, tik başlangıcından itibaren 6 yıllık izlemde hastaların %60'ında tik şiddetinin hafif düzeyde seyrettiği gösterilmiştir. Hastaların 1/3 ila yarısında, erişkinlik dönemi asemptomatik seyreder. Ancak şiddeti azalmayan ve halen devam eden tikler, erişkin yaşta genellikle koprolali veya zarar verici motor hareketleri barındıran en şiddetli TS olgularına dönüşebilir (134)

Tikler, genellikle, eski ve yeni tiklerin bir karışımıyla, şiddet ve sıklık bakımından zaman zaman artan ve azalan bir model izler. TS'nin başlangıcı yaşam olayları ile ilişkili görünmese de alevlenmeler ve tiklerin dalgalanan şiddeti çevresel faktörlerle ilişkilidir. Tikler, psikolojik baskılar (örneğin, stres, kaygı, heyecan, öfke), fiziksel baskılar (örneğin, yorgunluk, uyku yoksunluğu ve enfeksiyonlar) ve çevresel değişiklikler tarafından geçici olarak şiddetlenebilir. Bu alevlenme genellikle geçicidir ve neden çözüldükten sonra geçer.

Tikleri olan kişiler, genellikle tiklerin uygulanmasıyla geçici olarak rahatlayan, ön uyarı dürtüsü olarak adlandırılan tiklerden önce hoş olmayan bir duyum yaşarlar. Bu dürtüler genellikle rahatsız edici olarak ifade edilmekte ve vücutta genel bir gerilim hissi şeklinde kendini gösterebilmektedir. Tiklerin bu sıkıntı veren dürtüyü hafifletmek amacıyla yapılan istemli yanıtlar olması anlaşılır bulunurken, rahatlamanın kısa süreli olması ve kısa bir süre sonra oluşan bir sonraki dürtünün hareketin alışkanlığa dönüşmesine neden olduğu öne sürülmüştür (135, 136).

2.3.3. Epidemiyoloji

Önemli sayıda insan tiklerini tanımadığı veya tıbbi bakım aramadığı için tik bozukluklarının gerçek prevalansını tahmin etmek zordur. Bu nedenle, çocuklarda bildirilen tik prevalansı önemli ölçüde değişmektedir. Tikler erkeklerde kızlara göre daha sık görülmektedir. Motor tiklerin insidansı kış aylarında ilkbahar aylarına göre daha yüksektir (137).

Tip ve karmaşıklığına bakılmaksızın tiklerin çocuk ve ergenlerde oldukça yaygın olduğu, okul çağındaki çocukların %20'sinde yaşamlarının bir döneminde tik sergiledikleri bildirilmiştir. Knight ve arkadaşlarının (2012) tik bozukluğu prevalansını değerlendirmek için yaptıkları bir meta analiz çalışmasına TS prevalansı %0.77, kronik tik bozukluğu prevalansı %1.61 saptandığı, geçici tik bozukluğunun çocukların %2,99 unda bildirildiği, tik bozukluklarının toplam prevalansının %2,82 oranında bulunduğu bildirilmiştir. Okul çağı çocuklarında en sık gelip geçici tik bozukluklarının görüldüğü ve sıklığının %20'lere çıkabildiği bildirilmiştir (138).

Tik bozuklukları, pediatrik popülasyonda en sık görülen hareket bozukluklarıdır, ancak erişkin başlangıçlı primer tik bozukluğu nadirdir ve genellikle altta yatan nöropsikiyatrik bozukluklar (örn. Down sendromu, Huntington hastalığı, nöroakantositoz), kafa veya periferik travma, bazal ganglion felci, HIV enfeksiyonu, nöroleptik ve antiepileptik yan etkiler veya kokain kötüye kullanımı ile ilişkilidir. Gerçekten de birçok yetişkin tik, çocukluk tiklerinin tekrarlanması veya devamıdır (138, 139).

2.3.4. Etiyoloji

Tik bozukluklarının patofizyolojisi, dopamin, serotonin ve gama-aminobütirik asit (GABA) dahil olmak üzere anormal ilişkili nörotransmitter fonksiyonu ile kortikal-striatal-talamik-kortikal devrelerin bozulmuş fonksiyonu ve gelişimle ilgili atipik fonksiyonel beyin bağlantılarını içerir. Tik bozukluklarının etiyolojisi, poligenik faktörler, çevresel faktörler ve immün aracılı mekanizmalar gibi genetik olmayan faktörler dahil olmak üzere karmaşık, çok faktörlü ve heterojen klinik fenotipe sahiptir (140).

2.3.4.1. Genetik Faktörler

İkiz ve aile çalışmaları göz önüne alındığında tik bozukluklarında kalıtılabilirlik oranının yüksek olduğu bildirilmiştir. Hastaların birinci derece akrabalarında TS ya da diğer tik bozukluklarının görülme sıklığının yüksek olduğu bildirilmiştir. Monozigotik ikizlerde %77, dizigotik ikizlerde %23 civarında eş hastalanma oranı bildirilmiştir. TS olan bireylerin birinci derece akrabalarında TS ve diğer tik bozukluklarının yüksek oranda görüldüğü bildirilmiştir. Yapılan aile çalışmalarında TS'li bir ebeveynin çocuğunda TS ortaya çıkma riski %10-15, herhangi bir tik bozukluğu görülme riski %20-29, OKB görülme riski ise %12-32 olarak bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda tik bozuklukları ve TS, çok sayıda farklı gen içeren poligenik kalıtsal bozukluk olarak kabul edilmektedir. Tek bir genin değil birçok genetik lokusun TS ve birlikte görülen diğer nörogelişimsel bozuklukların etiyolojisinde önemli rol oynadığını göstermektedir (141, 142).

2.3.4.2. Perinatal Faktörler

Çeşitli çalışmalar prenatal ve perinatal epigenetik faktörlerin tik bozukluklarının etyolojisinde rol oynadığını öne sürmüştür. Yapılan sistematik bir inceleme çalışmasında gebelik sırasında annenin yaşam stresi, gebeliğin ilk trimesterde bulantı ve kusma, obstetrik komplikasyonlar, düşük doğum ağırlığı ve doğum öncesinin annenin sigara içimi ile tiklerle ilişkili olduğu bildirilmiştir. Son yıllarda yapılan prospektif, popülasyona dayalı, doğum öncesi bir kohort çalışmasında hamilelik sırasında alkol kullanımını, hamilelik sırasında esrar kullanımını ve hamilelik sırasında parite ve yetersiz kilo alımını kronik tik bozukluğu için doğum öncesi risk faktörleri olarak tanımladı (143, 144).

2.3.4.3. İmmünolojik Faktörler

Çocukluk döneminde A grubu beta hemolitik streptokok enfeksiyonu (AGBHS) geçirilmesi ile OKB ve/veya tik gelişimi arasındaki zamansal ilişkiye odaklanılmış, bu durum PANDAS (pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococci) olarak adlandırılmıştır (145). Sydenham koresi sürecine benzer şekilde, streptokok bakteri antijenlerinin beyin anti-nöronal antikorlarına çapraz reaksiyona girmesinin neden olduğu bir otoimmün süreç, TS'nin

patofizyolojik bir mekanizması olarak önerilmiştir. PANDAS'ın patofizyolojisinin, kan-beyin bariyerine nüfuz eden ve potansiyel olarak nöronal sinyal iletimini ve ardından aşırı dopamini indükleyen, konak ve grup A streptokok arasındaki moleküler taklit süreci yoluyla üretilen IgG anti-nöronal otoantikorları ile ilgili olduğu varsayılmaktadır (146). PANDAS' ın tanısının geçerliliğiyle ilgili farklı bakış açıları olmakla birlikte, bu konudaki veriler tutarlılık göstermemektedir. Birçok çalışmada PANDAS ile antikor seviyeleri arasında ilişki bulunmadığı görülmüştür. Ayrıca, PANDAS'ın Sydenham koresinin bir varyantı olup olmadığı konusu da tartışmalıdır (147).

2.3.4.4. Nöroanatomi ve Nörogörüntüleme

Çocukluk ve ergenlik döneminde semptomların artması ve erken erişkinlik döneminde artışın durması, TS'yi genellikle çocuklukta başlayan ancak daha sonra yetişkinlikte yoğunlaşma veya en azından kalıcı hale gelme eğiliminde olan diğer birçok psikiyatrik bozukluktan ayırır. Bu nedenle, TS'nin nörodejeneratif bozukluklar olmadığı, daha ziyade olgunlaşmamış bir beyin veya halen gelişme halinde olan farklı beyin devreleri içindeki gelişim ve olgunlaşma bozuklukları olduğu varsayılabilir (148).

Tiklerle ilişkili "motor bozukluğun", bazal gangliyonlar ve kortiko-striato-talamo-kortikal devrelerin farklı yapıları içindeki bozulmuş inhibisyon ve bozulmuş işlevsellikten kaynaklandığı varsayılır. Nörogörüntüleme bulguları, Tik bozukluğu ve TS'li çocuklar ve yetişkinlerde geniş bir çeşitlilik yelpazesi göstermiştir. Yapılan bir çalışmada, kaudat çekirdeğin hacminin göreceli olarak daha küçük olduğu, bunun da striatumdaki hücre azalması ve dolayısıyla inhibitör fonksiyon kaybı ile ilişkili olabileceğini gösterdi. TS'li hastalardan alınan dokuların ölüm sonrası çalışmaları da bu hipotezi doğrular gibi görünmektedir, bu da striatal kolinerjik inter nöronlarda bir azalma olduğunu ve bunun da azaltılmış inhibitör kapasite ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Sensorimotor, limbik ve birleştirici kortiko-striato-talamo-kortikal döngüler arasında engelleyici ve uyarıcı aktiviteler arasında bir dengesizlik olduğu varsayılmıştır. Kalanithi ve arkadaşları, TS'li hastalardan ve normal kontrollerden alınan ölüm sonrası bazal ganglion dokusu içindeki hücre popülasyonlarındaki değişiklikleri araştırdı. Hasta grubunda globus pallidus pars interna bölgesinde nöron

sayısı daha yüksek, globus pallidus pars eksterna bölgesinde ise daha düşük nöron yoğunluğu gözlendi. Yazarlar, bu değişikliklerin bazı GABAerjik nöronların teğetsel göçündeki gelişimsel bir işlev bozukluğu ile tutarlı olduğunu tartıştılar ve striatal ve globus pallidum inhibitör nöron dağılımındaki dengesizliğin, TS'de kortikostriatotalamik devrenin fonksiyonel dinamiklerinde değişiklik olduğunu öne sürdüğünü varsaydılar. Roessner ve arkadaşları, iki taraflı putamen ve korpus kallozum motor kısmının genişlemiş hacimlerini buldular. Sensörimotor kortekslerin ve orbitofrontal, prefrontal, parietal alanlar gibi ilişkili alanların "kortikal incelmesi" ile ilgili nispeten tutarlı bulgular tanımlanmıştır ve "kortikal inceltme" tik şiddeti ile koreledir. Ayrıca, difüzyon tensör görüntüleme yöntemleri kullanılarak motor, somatosensoriyel, frontostriatal devreler ve bağlantılar içinde birkaç beyaz cevher değişiklikleri olduğu bildirilmiştir (148-151).

Leckman ve Chittenden tarafından yapılan bir çalışmada, yazarlar TB/TS ve diğer psikiyatrik bozuklukların aile kümelenmesinin varlığını öne sürmüşlerdir ve ikiz çalışmalar TS ve bazı OKB biçimlerinin yaygın olarak birlikte ortaya çıktığını ve etiyolojik olarak ilişkili olduğunu göstermiştir. Nöroanatomik olarak, bazal ganglionlar, talamus ve korteks yapıları hem TS hem de OKB'de rol oynar ve bu farklı bozukluklar için ortak bir nöral substrat olduğunu düşündürür. Tiklerin patofizyolojisindeki nörobiyolojik yönlerle ilgili olarak, araştırmacılar nigrostriatal, mezolimbik ve mezokortikal dopaminerjik sistemlerin rollerine odaklanmışlardır. OKB durumunda, rafe çekirdeklerinden kaynaklanan ve rostral olarak çıkıntı yapan serotonerjik sistemler çok daha fazla ilgi görmüştür (131, 149).

Bugün örtüşen fenotiplerin ortak nedenleri konusu bir kez daha özellikle genetikle ilişkilendirilmiştir. Büyük çaplı TS, OKB, DEHB ve otizm örnekleri, bu hastalık gruplarında ortak nedensel faktörlerin araştırılmasında genom çapında ortak ilişkilendirme çalışmalarının yapılmasını sağlamak için bir araya getirilmektedir (152).

2.3.5. Tanısal Sınıflandırma

Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı (DSM)-5'te Tik Bozuklukları 'Nörogelişimsel Bozukluklar' bölümünde yer verilerek; 'İstençdışı Devinim (Tik) Bozulukları' başlığı altında Tourette Bozukluğu, Süreğen Devinsel ya

da Sesle İlgili İstençdışı Devinim (Tik) Bozukluğu ve Geçici İstençdışı Devinim (Tik) Bozukluğu, Tanımlanmış Diğer Bir İstençdışı Devinim (Tik) Bozukluğu ve Tanımlanmamış İstençdışı Devinim (Tik) Bozukluğu olarak sınıflandırılmıştır. İlk üç tik bozukluğu, başlangıcın 18 yaşından önce olmasını ve semptomların Huntington hastalığı, madde kötüye kullanımı veya ilaç yan etkileri gibi diğer tıbbi hastalıklardan kaynaklanmamasını gerektirir. Geçici Tik Bozukluğu, tiklerin (motor veya vokal veya her ikisi) ilk başlangıcından bu yana bir yıldan daha az bir süredir mevcut olması durumunda kabul edilir. Hem TS hem de Kalıcı (kronik) Motor veya Vokal Tik Bozukluğu, bir yıldan uzun süredir tiklerin varlığını gösterir (ancak arada tiklerin olmadığı dönemler olabilir). Kalıcı (kronik) Motor veya Vokal Tik Bozukluğu, bireyler hastalık sırasında herhangi bir zamanda motor veya vokal tikler (ancak ikisi birden değil) sergilediklerinde teşhis edilir. Hastalığın seyri sırasında hem motor hem de vokal tikler ortaya çıktığında, ancak aynı anda olması gerekmez, TS tanısı konur. TS'li hastalar, Persistan Motor Tik Bozukluğu olan hastalara göre daha yüksek şiddette tiklere, daha yüksek karmaşık motor tik prevalansına (örneğin, kopropraksi ve ekopraksi) ve daha fazla eşlik eden semptomlara sahip olma eğilimindedir.

Son iki tik bozukluğu, DSM-5'teki yeni kategorilerdir. DSM-IV'te spesifik tik bozuklukları için tanı ölçütlerini karşılamayan tik bozuklukları, Başka Türlü Adlandırılamayan Tik Bozukluğu olarak sınıflandırılmıştır. Bu kategori yerine, DSM-5'te, tik semptomları klinik sıkıntıya veya bozukluğa neden olduğunda, ancak birey ilk üç tik bozukluğu için kriterleri karşılamadığında, Diğer Tanımlanmış Tik Bozukluğu ve Belirtilmemiş Tik Bozukluğu kullanılır (69, 129, 153, 154).

Bazı motor tikler basmakalıp olmakla birlikte, tikler ve stereotipik hareket bozukluğu arasındaki karıştırılmayı önlemek için "stereotip" kelimesi artık tik bozukluklarının tanımlarında kullanılmamaktadır. DSM-IV'te tik bozukluklarının hastalarda klinik olarak anlamlı bir bozulmaya veya sıkıntıya neden olması gerekiyordu, ancak bu kriter DSM-IV TR'den başlayarak kaldırıldı. Tik semptomları her zaman böyle bir bozulmaya neden olmaz (155).

2.3.5.1. DSM-V İstençdışı Devinim (Tik) Bozuklukları Sınıflaması

Tourette Bozukluğu 307.23 (F95.2)

A. Hastalığın seyri sırasında bir dönemde hem çoklu devinim tiki, hem de bir ya da birden fazla ses tiki vardır, ancak eşzamanlı olmaları gerekmez.

B. Tiklerin sıklığı artıp azalabilir, ancak ilk tik başlangıcından itibaren bir yıldan uzun süredir devam etmektedir.

C. Başlangıç 18 yaşından öncedir.

D. Bozukluk, bir maddenin (örn. Kokain) ya da başka bir tıbbi durumun (örn. Huntington hastalığı, postviral ensefalit) fizyolojik etkilerine bağlanamaz.

Süregiden (Süreğen) Devinsel ya da Sesle İlgili İstençdışı Devinim Bozukluğu 307.22 (F95.1)

A. Hastalığın seyri sırasında, tekli ya da çoklu devinim ya da ses tiki vardır, ancak her ikisi birlikte bulunmamıştır.

B. Tiklerin sıklığı artıp azalabilir, ancak ilk tikin başlangıcından itibaren bir yıldan uzun süredir devam etmektedir.

C. Başlangıç 18 yaşından öncedir.

D. Bozukluk, bir maddenin (örn. Kokain) ya da başka bir tıbbi durumun (örn. Huntington hastalığı, postviral ensefalit) fizyolojik etkilerine bağlanamaz.

E. Tourette bozukluğu tanı ölçütleri hiçbir zaman karşılanmamıştır.

Varsa belirtiniz: Yalnızca devinsel tiklerle giden, Yalnızca sesli tiklerle giden

Geçici İstençdışı Devinim Bozukluğu 307.21 (F95.0)

A. Tekli ya da çoklu devinim veya ses tiki.

B. Tikler, ilk tik başlangıcından itibaren bir yıldan kısa bir süredir vardır.

C. Başlangıç 18 yaşından öncedir. D. Bozukluk bir maddenin (örn. Kokain) ya da başka bir tıbbi durumun (örn. Huntington hastalığı, postviral ensefalit) fizyolojik etkilerine bağlanamaz.

E. Tourette bozukluğu veya süreğen devinim ya da ses tiki bozukluğu tanı ölçütleri hiçbir zaman karşılanmamıştır.

Tanımlanmış Diğer Bir İstençdışı Devinim Bozukluğu 307.20 (F95.8)

Klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olan, istençdışı devinim bozukluğunun belirti özelliklerinin baskın olduğu, ancak bunların istençdışı devinim bozukluğu ya da nörogelişimsel bozukluklar tanı kümesindeki herhangi birinin tanısı için tanı ölçütlerini tam karşılamadığı durumlarda bu kategori kullanılır. Tanımlanmış diğer bir istençdışı devinim bozukluğu kategorisi, istençdışı devinim bozukluğu ya da herhangi özgül bir nörogelişimsel bozukluk için tanı ölçütlerini karşılamamanın özel nedeni klinisyenlerce tartışılmak istendiğinde kullanılır. Yazarken, "tanımlanmış diğer bir istençdışı devinim bozukluğu" diye yazmanın ardından özel neden yazılır (örn. "on sekiz yaşından sonra başlayan").

Tanımlanmamış İstençdışı Devinim Bozukluğu307.20 (F95.9)

Klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olan, istençdışı devinim bozukluğunun belirti özelliklerinin baskın olduğu, ancak bunların istençdışı devinim bozukluğu ya da nörogelişimsel bozukluklar tanı kümesindeki herhangi birinin tanısı için tanı ölçütlerini tam karşılamadığı durumlarda bu kategori kullanılır. Tanımlanmamış diğer istençdışı devinim bozukluğu kategorisi, istençdışı devinim bozukluğu ya da herhangi özgül bir nörogelişimsel bozukluk için tanı ölçütlerini karşılamamanın özel nedeni klinisyenlerce belirlenmek istenmediğinde ve daha özgül bir tanı koymak için yeterli bilgi olmadığı durumlarda kullanılır.

2.3.5.2. ICD-10 Tik Bozuklukları Sınıflaması

Geçici Tik Bozukluğu F95.0

A. En az dört hafta süresince çoğu gün görülen, gün içinde birçok kez görülen artış ve azalışlarla seyreden motor ve/veya vokal tiklerin varlığı.

B. Tiklerin on iki ay veya daha kısa süre ile görülmesi.

C. Tourette Sendromu öyküsü olmaması tiklerin; ilaç yan etkileri ile fiziksel durumlara bağlı olmaması.

D. Başlangıcın 18 yaşından önce olması.

Kronik Motor/Vokal Tik Bozukluğu F95.1

A. Gün içinde birçok kere görülen; en az on iki ay süren yalnızca motor ya da vokal tiklerden oluşur.

B. Bu dönem sırasında ardışık iki aydan daha uzun süreli olarak tiklerin mevcut olmadığı bir dönem hiç olmamıştır.

C. Tourette sendromu öyküsünün olmaması ve tiklerin; ilaç yan etkileri ile fiziksel durumlara bağlı olmaması.

D. Başlangıcın 18 yaşından önce olması.

Karmaşık Motor Tiklere Eşlik Eden Vokal Tik Bozukluğu F95.2

A. Hastalık sırasında kimi zaman hem çoğul motor hem de bir ya da birden fazla vokal tikin, eş zamanlı ortaya çıkmasalar da varlığı.

B. Bu tikler bir yıldan daha uzun süreli bir dönem boyunca aralıklı olarak ya da hemen her gün günde birçok kez ortaya çıkmaktadır (genellikle zaman zaman) ve bu dönem sırasında ardışık iki aydan daha uzun süreli olarak tiklerin mevcut olmadığı bir dönem hiç olmamıştır.

C. Başlangıcın 18 yaşından önce olması.

Diğer Tik Bozuklukları F95.8

Tanımlanmamış Tik Bozuklukları F95.9

A. Tik bozukluğu için genel ölçütleri karşılamakla birlikte, özgül alt grubun tanımlamadığı ya da ölçütlerin F95.0, F95.1 veya F95.2 ölçütlerini karşılamadığı durumlarda kullanılır.

2.3.6. Komorbidite

Tourette sendromu sıklıkla DEHB, OKB, otizm spektrum bozukluğu, depresyon, anksiyete bozukluğu, uyku bozuklukları ve kendine zarar verme davranışı gibi diğer psikiyatrik semptomlarla birlikte görülür. TS'li hastaların yaklaşık %85-88'inde genellikle 4 ile 10 yaşları arasında ortaya çıkan en az bir psikiyatrik eştanı vardır. Bunlardan bazıları TS'nin bir parçası olabilir veya ortak etiyolojik etkileri

paylaşabilir, diğerleri ise daha az doğrudan ilişkili olabilir. DEHB ve OKB belirti kümeleri, genetik olarak TS tanısı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. En sık görülen komorbiditeler DEHB ve OKB'dir (156, 157).

TS'li hastalarda yaşam boyu OKB yaygınlık oranlarının %30-50 olduğu tahmin edilmekte iken yetişkinler arasında OKB'nin genel prevalansı %1-3'tür. TS'li hastalarda OKB semptomları genellikle tiklerin başlamasından birkaç yıl sonra başlar. Ailelerde kümeler halinde TS ve OKB meydana gelebileceğinden, ortak bir genetik mimari öne sürülmüştür, ancak tek başına OKB ile karşılaştırıldığında TS ve OKB için olası farklı bir altta yatan genetik yatkınlık da öne sürülmüştür (158). İlginç bir şekilde, TS'nin obsesif kompulsif davranışları, saf OKB'ninkinden biraz farklıdır. Saf OKB hastalarında kontaminasyon korkuları ve olumsuz düşünceler (örneğin, bir şeyler ters gidiyor, hastalanmak veya kötü bir şey oluyor) TS ve OKB hastalarına göre daha yaygındır. Buna karşılık, TS'li hastalar sayma, kontrol etme, sıralama, düzenleme, dokunma ve biriktirme gibi kompulsiyonların yanı sıra agresif, cinsel, dini ve simetri obsesyonlarına sahip olma eğilimindedir (159). Prospektif bir takip çalışmasında, çocukluk ve ergenlik döneminde görülen tiklerin ileride ortaya çıkabilecek OKB için yordayıcı olduğu bildirilmektedir. TS tanılı çocukların erişkinlik dönemini inceleyen bir takip çalışmasında, olguların %41'inin en azından orta şiddette OKB belirtisinin olduğu, bu belirtilerin şiddetinin 12-13 yaşlarında zirveye ulaştığı, bu zirvenin tiklerin şiddetinin en yüksek noktaya ulaştığı zamandan ortalama 2 yıl sonra olduğu görülmektedir. TS'ye eşlik eden OKB belirtileri erişkinlik döneminde, tiklerin kendisinden daha çok devam etme eğilimindedirler (160, 161).

TS'li hastalarda DEHB'nin ortalama prevalansı yaklaşık %50-60'tır ve erkeklerde daha fazla görülür. DEHB semptomlarının başlangıcı genellikle motor ve vokal tiklerin başlangıcından ortalama 2-4 yıl önce gelir. TS'li çocuk ve ergenler üzerinde yapılan geniş bir klinik takip çalışması ergenlik döneminde tikler, DEHB ve OKB'de yaşa bağlı belirtilerde gerileme olduğu gösterilmiştir (162).

2.3.7. Tedavi

Tik bozukluklarının tedavisi ve yönetimi, tik sıklığı ve şiddeti ve eşlik eden semptomların varlığının değerlendirilmesiyle başlar. Tik bozukluğu olan çocuk ve

adolesanların çoğu, tikleri günlük hayatlarını etkilemediği için tedavi alma ihtiyacı duymazlar. Tikler, yaşam kalitesini, aktiviteleri veya benlik saygısını etkileyecek kadar şiddetli ve rahatsız ediciyse veya önemli sosyal, duygusal ve fiziksel bozukluklara neden oluyorsa psikoeğitime ek olarak davranışçı ve farmakolojik tedaviye ihtiyaç duyulur (163).

Mevcut tedavi kılavuzları tarafından geçici veya hafif şiddetteki tiklerde psikoeğitim; orta ve daha şiddetli durumlarda ek olarak davranışçı müdahaleler önerilmektedir. Çok şiddetli tiklerin tedavisinde ise psikoeğitim ve davranışçı müdahalelere ek olarak antipsikotik ve alfa 2 agonist ajanların kullanımı önerilmektedir (164).

Tiklere yönelik kanıta dayalı davranışçı müdahaleler; Alışkanlığı Tersine Çevirme Eğitimi (ATÇE), Alıştırma Cevap Engelleme (ACE) ve Tikler İçin Kapsamlı Davranışçı Müdahaleler (TİKDM) şeklindedir (165).

Tik bozukluklarının medikal tedavisinde FDA tarafından haloperidol, pimozid ve aripirazol kullanımı onaylanmıştır. Öte yandan bazı kılavuzlar (Kanada ve Amerika tedavi kılavuzları) güvenli profilleri nedeniyle alfa-2 agonistleri birinci basamak ilaç tedavisi olarak önermektedir. Haloperidol ve pimozid TS tedavisinde en çok araştırılmış iki antipsikotiktir ve hastaların %80'inden fazlasında tikleri önemli ölçüde azalttıkları gösterilmiştir. Ancak tipik antipsikotiklerin ekstrapiramidal yan etkileri nedeniyle; tiklerin tedavisinde risperidon, olanzapin, ziprasidon gibi atipik antipsikotikler denenmiştir ve günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Çift-kör klinik çalışmalarla etkinlikleri kanıtlanmıştır (163, 166)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma, Ankara Şehir Hastanesi ve Ankara Topraklık Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi'nde yürütülen kesitsel gözlem çalışmasıdır. Çalışma, Ankara Şehir Hastanesi 1 nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı tarafından onaylandıktan sonra gerçekleştirilmiştir (23/02/2022 tarihli E.Kurul-E1-22-2422 sayılı 2422-no'lu çalışma). Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütülmüştür. Çalışma hakkında hasta grubuna bilgilendirme yapılmış yazılı ve sözlü onamları alınmıştır.

3.1. Araştırma Örneklemi

Çalışmamızın hasta grupları Şubat 2022 - Haziran 2022 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Psikiyatri polikliniğine başvuran 80 OKB tanılı gönüllü hasta ve Ankara Topraklık Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi polikliniğine başvuran 80 bruksizm tanılı gönüllü hastadan oluşmak üzere iki grup olarak oluşturuldu. Ankara Şehir Hastanesi Psikiyatri polikliniğine başvuran bireysel psikiyatrik görüşme sonrasında DSM-5'e göre OKB tanısı alan 18-65 yaş arası çalışmaya katılmaya gönüllü 80 yetişkin hasta çalışmaya dahil edilmiştir. 2 hastanın eksik verileri olması sebebiyle çalışma dışı bırakılmıştır. Ankara Topraklık Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi'ne başvuran diş hekimi tarafından yapılan klinik muayene ve anamnez doğrultusunda Bruksizm tanısı alan 18-65 yaş arası çalışmaya katılmaya gönüllü 80 yetişkin hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Sosyodemografik açıdan hasta grubuyla eşleşen, ruhsal bozukluğu olmayan ve çalışmaya katılmaya yazılı onay veren sağlıklı gönüller kontrol grubu olarak alındı.

Çalışmaya Dahil Edilme Ölçütler

<u>Bruksizm çalışma grubu:</u>

- Topraklık Ağız ve Diş Sağlığı Merkezi polikliniğine başvuran klinik olarak bruksizm teşhisi konan,
- 18-65 yaş arası
- Okur-yazar,
- Çalışmaya katılmaya onay veren ve diş muayenesi yapılmış bireyler
- Verilen anket formlarını tamamlamış olan bireyler çalışmaya alınmıştır.

OKB çalışma grubu

- Ankara Şehir Hastanesi psikiyatri polikliniğine başvuran DSM-5 tanı ölçütlerine göre Obsesif Kompulsif Bozukluk tanısı alan
- Yeni tanı OKB hastaları ve/veya son 1 yıldır ilaç kullanmayan OKB tanılı hastalar
- 18-65 yaş arası,
- Okur-yazar,
- Çalışmaya katılmaya yazılı onay veren
- Verilen anket formlarını tamamlamış olan bireyler çalışmaya alınmıştır.

Çalışma için Dışlama Kriterleri:

- Aktif psikotik bulguya sahip olmak
- 18 yaş altı ve 65 yaş üstü olmak
- Klinik olarak mental reterdasyonu ve demansının olması
- Alkol veya psikoaktif madde etkisi altında bulunma
- Çalışmadan önceki 6 ay içinde eğlence amaçlı uyuşturucu kullanımı öyküsü.
- Psikotrop ilaç kullanımı
- Bruksizm tanısının konmasına engel olacak diş eksikliklerinin olması ve protetik rehabilitasyona ihtiyaç olması
- Kronik kontrolsüz hipertansiyon ve kontrolsüz diabetus mellitus
- Nörolojik bozuklukların varlığı ve uyku veya motor fonksiyonları etkileyen ilaçların kullanımı
- Vücudun diğer bölgelerinde kronik ağrı varlığı
- Romatizmal bozuklukların varlığı

3.2. Prosedür

Tüm katılımcılardan rızaları alınarak bilgilendirilmiş gönüllü olur formu imzalatılmıştır. Katılımcılarla SCID-5 kullanılarak bireysel psikiyatrik görüşme yapıldıktan sonra, Obsesif Kompulsif Bozukluk için DSM-5 tanı kriterlerini karşılayan bireylerin sosyodemografik özellikleri kaydedildi. Katılımcıların Bruksizm Anketi, Boyutsal Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi, Hasta Sağlık Anketi, Yaygın Anksiyete Bozukluğu Anketi'ni doldurması istenmiştir. Klinisyen tarafından Yale Genel Tik Ağırlığını Derecelendirme Ölçeği hasta ile bireysel psikiyatrik görüşme sırasında doldurulmuştur.

Tüm katılımcılara bir diş hekimi tarafından bruksizm varlığını saptamak için klinik muayene ve anamnestik görüşme yapıldı. Bruksizm varlığı, anket ve klinik muayene ile muhtemel bruksizm olarak değerlendirildi. Diş hekimi tarafından katılımcıların detaylı ağız içi muayenesi ayna ve muayene sondu ile yapıldı. Klinik muayenede herhangi bir bruksizm belirtisi olup olmadığını belirlemek için dişler hava şırıngası ve pamuk rulolar ile kurutuldu ve diş aynası kullanılarak her diş hassas bir şekilde incelendi. Tanıda, Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi tarafından önerilen sınıflandırma kriterleri izlenmiştir (17, 167).

Bruksizm klinik muayenesinde değerlendirilen kriterler;

Aşağıdakilerden bir ya da daha fazlasının bulunması:

1. Diş aşınması varlığı
2. Çiğneme kas rahatsızlığı, ağrısı, yorgunluğu ya da çene kitlenmesi varlığı
3. İstemli kuvvetli diş sıkması ile masseter kası hipertrofisi

Klinik muayenede diş aşınmasının şiddeti aşağıdaki şekilde derecelendirildi ve her hasta için ayrı ayrı kaydedildi; Derece 0: aşınma. yok; Derece 1; yalnızca mine; Derece 2; mine ve dentin aşınması ve Derece 3; aşırı aşınma. Diş aşınması, 0 ve 1. Derece için "aşınma yok" olarak ve 2. ve 3. derece için "aşınma var" olarak kayıt edildi. Klinik muayenede çiğneme kası hassasiyeti Temporomandibular Düzensizlikler İçin Araştırma Amaçlı Tanı Ölçütleri (RDC/TMD) Eksen I özelliklerinde tanımlanan yöntemlere dayalı olarak değerlendirildi. Kas palpasyon hassasiyeti için 0 ve 3 arasında bir skala kullanıldı (0= Ağrı yok, 1= Hafif ağrı, 2=

Orta derecede ağrı, 3= Şiddetli ağrı) ve palpasyonda hassasiyet varlığı için en az 2 skoru tanımlandı.

Anamnez ve klinik muayene tamamlandığında, Bruksizm Anketinde en az iki soruya evet yanıtına ek olarak, klinik muayenede, 1) Diş aşınmasının varlığı, 2) Çiğneme kas rahatsızlığı, ağrısı, yorgunluğu ya da çene kitlenmesi varlığı,3) İstemli kuvvetli diş sıkması ile masseter kası hipertrofisi için en az bir kriter için pozitif sonuç kaydedilen hastalar bruksizm grubuna dahil edildi.

Katılımcıların Sosyodemografik Veri Formu, Bruksizm Anketi, Boyutsal Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği, Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi, Hasta Sağlık Anketi, Yaygın Anksiyete Bozukluğu Anketi'ni doldurması istenmiştir. Klinisyen tarafından Yale Genel Tik Ağırlığını Derecelendirme Ölçeği hasta ile bireysel psikiyatrik görüşme sırasında doldurulmuştur. Anamnez ve klinik muayene sonrasında bruksizm teşhisi konan hastaların diş hekimi tarafından Bruksizm Değerlendirme Formu doldurulduğu.

3.3. Veri Toplama Araçları

3.3.1. DSM-5 İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-5- CV)

DSM-5 için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-5-CV), DSM-5 tanılarını koymak için geliştirilmiş, yarı yapılandırılmış bir görüşme kılavuzudur. First ve arkadaşları tarafından 2015'te geliştirilmiştir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Elbir ve arkadaşları tarafından 2019'da yapılmıştır SCID-5-CV, hastalarda araştırmamızdaki dışlama ölçütlerinde yer alan ek psikiyatrik tanıları koymak amacıyla kullanılmıştır (168).

3.3.2. Bilgilendirilmiş Gönüllü olur Formu

Çalışmaya katılan tüm katılımcılara, klinik görüşme ve uygulamaların öncesinde etik kurul tarafından uygun bulunan bilgilendirilmiş gönüllü onam formu verilerek, kişilere çalışma hakkında ayrıntılı bilgilendirme yapılmış ve sonrasında tüm katılımcıların imzalı onamları alınmıştır.

3.3.3. Sosyodemografik Veri Formu

Çalışmacılar tarafından oluşturulmuştur. Katılımcıların yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim gibi tanımlayıcı demografik bilgiler, sigara-alkol kullanımı bilgileri, diş sıkma varlığı, diş sıkma süresi, daha önceden bruksizm tedavisi alıp almadığı, daha önceden psikiyatrik bir rahatsızlık tanısı bilgilerine ulaşmanın amaçlandığı bir formdur (Ek 2).

3.3.4. Bruksizm Anketi

Anket soruları Pintado ve ark.' nın ve Shetty ve ark.' nın yaptıkları çalışmalar referans alınarak hazırlanmıştır. Buna göre Pintado ve ark., ankette belirtilen soruların en az iki tanesine ''Evet'' cevabı veren bireylerin, bruksizme sahip bireyler olarak adlandırılabileceğini belirtmiştir (10, 50) (Ek 3)

3.3.5. Bruksizm Değerlendirme Formu

Hastaların klinik muayenesinde Amerikan Uyku Tıbbı Birliği'nin belirlemiş olduğu tanı kriterleri kullanılarak değerlendirme formu oluşturuldu. Bu belirtilerden bir ya da daha fazlasını gösteren bireyler bruksizm grubuna dahil edilmiştir. Sadece bruksizm çalışma grubunda bu form kaydedilmiştir (Ek 4).

3.3.6. Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi

Hodgson ve Rachman tarafından 1977 yılında geliştirilen ölçek, obsesif kompülsif belirtilerin düzeyini ve türünü araştırmayı amaçlar. Ölçek kontrol, temizlik, yavaşlık, kuşku ve ruminasyon alt ölçeklerinden oluşmaktadır. Ölçeğin orijinali 30 maddeden oluşmaktadır (169). Ölçek, Erol ve Savaşır (1988) tarafından yapılan uyarlama çalışmasında 7 madde eklenmesiyle 37 madde olarak yeniden düzenlenmiştir. Ölçekte her madde, doğru/ yanlış olarak yanıtlanır. Ölçekten alınabilecek puanlar 0 ile 37 arasında değişir ve puanın yükselmesi obsesif kompülsif belirtilerin arttığına işaret eder. Bu çalışmada MOKSL'un ülkemizde normal ve psikiyatrik örneklemlerde obsesif kompülsif yakınmaların türü ve yaygınlığını ölçmede, araştırma ve klinik amaçlar için geçerli ve güvenilir olduğu gösterilmiştir.Alt ölçeklerden;Kontrol etme alt ölçeği: 2, 6, 8, 14, 15, 20, 22, 26 ve

28. maddeleri; Temizlik alt ölçeği: 1, 4, 5, 9, 13, 17, 19, 21, 24, 26 ve 27. maddeleri; Yavaşlık alt ölçeği: 2, 4, 8, 16, 23, 25 ve 29. maddeleri ve Kuşku alt ölçeği: 3, 7, 10, 11, 12, 18 ve 30, maddeleri içerir.Ölçeğin Türkçe formuna ruminasyon alt ölçeği eklenmiştir ve 2, 8, 31-37. maddelerden oluşmaktadır. Türkiye'de yapılan çalışmada kesme puanı hesaplanmamıştır (170)(Ek 5).

3.3.7. Hasta Sağlık Anketi-9

Spitzer ve ark. tarafından geliştirilmiş ve DSM-IV depresyon kriterlerine göre oluşturulmuş dokuz soruluk bir ölçektir (171). HSA-9 ile yapılan değerlendirmede depresif belirtilerin şiddeti 0-27 puan arasında değerlendirilir. Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışmaları Sarı ve ark. tarafından yapılmıştır. Türkçe uyarlama çalışmasında ölçeğin iç tutarlık katsayısı 0.84 olarak bulunmuş olup geçerli ve güvenilir bir ölçüm aracı olduğu belirtilmiştir. Ölçekten 1-4 puan alanların minimal düzeyde, 5-9 alanlar hafif, 10-14 alanlar orta düzeyde, 15-19 orta düzeyde ciddi ve 20-27 puan alanlar ciddi depresyon yaşadıkları ifade edilmiştir. Bununla birlikte yapılan çalışmalarda depresyon riski için kesme puanı olarak 15 belirlenmiştir (172)(Ek 8).

3.3.8. Yaygın Anksiyete Bozukluğu-7 Testi

Spitzer ve ark. (2006) tarafından DSM-IV-TR ölçütlerine göre geliştirilmiştir. Yedi sorudan oluşan ölçeğin toplam skoru 0-21 puan arasında değişmektedir. Son iki hafta içindeki yaygın anksiyete bozukluğunu değerlendirir (173). Konkan ve ark. (2013) tarafından Türkçe'ye uyarlaması yapılmış, geçerlilik ve güvenilirliği gösterilmiştir. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışmasında iç tutarlık katsayısı 0.85 olarak hesaplanmıştır. Ölçeğin orjinal çalışmasında 10 kesme puanının olası YAB tanısı için eşik olduğu belirlenirken, Türkçe uyarlama çalışmasında olası kesme puanı olarak 8 belirlenmiştir (174)(Ek 7).

3.3.9. Yale Genel Tik Ağırlığını Derecelendirme Ölçeği

Yale Genel Tik Ağırlığını Derecelendirme Ölçeği (YGTADÖ), yarı-yapılandırılmış görüşmeye dayalı bir çizelgedir. Hastanın bildirimine dayalı olarak,

son bir haftadır mevcut olan motor ve ses tikleri kaydedilir. Klinisyen, motor ve ses tiklerinin şiddetini sayı, sıklık, yoğunluk, karmaşıklık ve engelleme olmak üzere 5 ayrı boyutta değerlendirir. Beş gösterge puanı: toplam motor tik puanı, toplam ses tik puanı, toplam tik puanı, genel işlevsel bozulma derecelendirilmesi ve genel şiddet puanıdır. Türkiye örneklemine uygulaması ve geçerlik-güvenilirlik çalışması Zaimoğlu ve arkadaşları (1995) tarafından yapılmıştır (175)(Ek 6).

3.4. İstatistiksel Analiz

İstatiksel analiz SPSS 18.0 for Windows (SPSS, Inc, Chicago, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde kesikli değişkenler için sayı (n), yüzde (%), sürekli değişkenler için ortalama (ort), standart sapma (SD) ya da verinin dağılımına göre medyan (ortanca) ve çeyreklikler arası yüzde olarak belirtildi. Karşılaştırmalı analizlerde sürekli değişkenler için ANOVA ya da tek değişkenli analizler ya da Kruskal-Wallis ve Mann-Withney U test kullanıldı. ANOVA ikili karşılaştırmalarda varyansların homojenliği karşılanmazsa Dunnet T3 testi kullanıldı. Çapraz tablolarda Ki-kare ya da Fisher'ın Kesin testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki korelasyonlar Pearson korelasyon testi ile incelendi. Tüm analizlerde istatistiksel olarak anlamlılık eşik değeri $p<0.05$ olarak kabul edildi.

Örneklem hesaplanmasında alfa 0.05, 1-beta 0.80 ve etki büyüklüğü 0,95 olarak kabul edildi ve buna göre her bir grupta en az 64 katılımcı olması gerektiği hesaplandı. Ancak katılımcılar arasında %25 oranında eksik veri olacağı öngörüldüğü için toplamda her bir grupta 80 hasta olması planlandı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 80 bruksizm, 78 OKB, 82 sağlıklı kontrol toplamda 240 katılımcı dahil edilmiştir. Bruksizmi olan hastaların yaş ortalaması 32,8±10,4OKB olan hastaların yaş ortalaması 29,1±8,9 ve sağlıklı kontrollerde yaş ortalaması 33±9,7dir. Bruksizm ile sağlıklı kontrol arasında anlamlı fark olmayıp OKB hastalarının yaş ortalaması sağlıklı kontrollere ve bruksizm grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü. Bruksizm grubunda yer alanların %37,1'i kadın, %25,9'u erkek, OKB grubunda %34'ü kadın, %29,6'sı erkek, kontrol grubunda %28,9 kadın, %44,4'ü erkekti. Eğitim durumu ve medeni durum açısından gruplar arasında fark saptanmadı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bruksizm, OKB ve kontrol gruplarının sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırılması

			Bruksizm	OKB	Sağlıklı	X^2	p
Cinsiyet	Kadın	N	59	54	**46**	**6,103**	**0,047**
		%	37,1%	34,0%	**28,9%**		
	Erkek	n	21	24	**36**		
		%	25,9%	29,6%	**44,4%**		
Eğitim Durumu	İlköğretim	n	4	11	9	7,241	0,124
		%	16,7%	45,8%	37,5%		
	Lise	n	18	22	14		
		%	33,3%	40,7%	25,9%		
	Lisans	n	58	45	59		
		%	35,8%	27,8%	36,4%		
Medeni Durum	Evli	n	32	36	39	2,147	0,709
		%	29,9%	33,6%	36,4%		
	Bekar	n	45	39	42		
		%	35,7%	31,0%	33,3%		
	Boşanmış	n	3	3	1		
		%	42,9%	42,9%	14,3%		

Sigara ve alkol kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Bruksizm, OKB ve kontrol grubu arasında sigara ve alkol kullanım durumu

			Bruksizm	OKB	Kontrol	X^2	P
Alkol	Hayır	n	61	68	60	5,136	0,770
		%	32,3%	36,0%	31,7%		
	Evet	n	19	10	22		
		%	37,3%	19,6%	43,1%		
Sigara	Hayır	n	48	56	54	2,443	0,245
		%	30,4%	35,4%	34,2%		
	Evet	N	32	22	28		
		%	39,0%	26,8%	34,1%		

Bruksizm, OKB ve kontrol grubu daha önceden psikiyatrik tedavi öyküsü olup olmadığı konusunda karşılaştırıldığında OKB grubunda anlamlı derecede daha yüksekti (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Bruksizm, OKB ve kontrol grubunun psikiyatri başvurusu olup olmadığı konusunda karşılaştırılması

			Bruksizm	OKB	Kontrol	x^2	p
Psikiyatrik Başvurusu Öyküsü	Yok	n	65	**37***	75	43,51	**<001**
		%	36,7%	**20,9%***	42,4%		
	Var	n	15	**41***	7		
		%	23,8%	**65,1%***	11,1%		

Bruksizm, OKB ve kontrol grubunun klinik parametrelere dair tanımlayıcı istatistikleri tabloda gösterilmiştir (Tablo 4.4)

Tablo 4.4. Grupların klinik parametrelere dair tanımlayıcı istatistikler

	GRUP	N	Ort.	S.S.	Min	Maks
MOKSL PUANI	Bruksizm	80	15,40	7,12	2,00	34,00
	OKB	78	24,12	5,75	12,00	37,00
	Kontrol	82	10,39	5,58	,00	22,00
MOKSL TEMİZLİK	Bruksizm	80	4,35	2,42	,00	11,00
	OKB	78	6,03	2,73	1,00	11,00
	Kontrol	82	3,32	2,15	,00	9,00
MOKSL YAVAŞLIK	Bruksizm	80	2,19	1,48	,00	6,00
	OKB	78	4,10	1,65	1,00	7,00
	Kontrol	82	1,29	1,11	,00	5,00
MOKSL KONTROL ETME	Bruksizm	80	3,06	2,15	,00	8,00
	OKB	78	5,65	2,09	,00	9,00
	Kontrol	82	1,63	1,70	,00	6,00
MOKSL KUŞKU	Bruksizm	80	3,56	1,73	,00	7,00
	OKB	78	5,53	1,54	1,00	13,00
	Kontrol	82	2,71	1,36	,00	7,00
MOKSL RUMİNASYON	Bruksizm	80	3,99	2,87	,00	9,00
	OKB	78	6,76	1,75	2,00	9,00
	Kontrol	82	2,13	1,98	,00	8,00
HSA PUANI	Bruksizm	80	10,58	5,89	2,00	25,00
	OKB	78	15,78	5,75	5,00	27,00
	Kontrol	82	6,23	3,54	,00	17,00
YAB PUANI	Bruksizm	80	7,23	5,72	,00	20,00
	OKB	78	12,94	5,35	1,00	21,00
	Kontrol	82	3,91	2,97	,00	10,00
TOPLAM TİK PUANI	Bruksizm	76	5,84	9,93	,00	46,00
	OKB	73	15,95	16,82	,00	72,00
	Kontrol	74	1,26	2,14	,00	8,00

Bruksizm, OKB ve kontrol grubu obsesif kompulsif belirtiler açısından karşılaştırıldığında ve Temizlik, Şüphe, Kabul Edilemez Düşünceler ve Simetri alt ölçeklerinde, Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi (MOKSKL) ve Kontrol Etme, Temizlik, Yavaşlık, Kuşku ve Ruminasyon alt ölçekleri puanları gruplar arası anlamlı düzeyde fark bulunmuştur (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Gruplar arası MOKSL puanlarının karşılaştırılması

	Grup	Grup	Ort. Fark	SS	Sig.[b]	Alt Sınır	Üst Sınır	F	p
MOKSL Puanı	Bruksizm	OKB	**-8,72***	1,03	,00	-11,20	-6,23	100,34	**<0,001****
		Kontrol	**5,01***	1,01	,00	2,58	7,44		**<0,001****
	OKB	Bruksizm	**8,72***	1,03	,00	6,23	11,20		**<0,001****
		Kontrol	**13,73***	,90	,00	11,56	15,89		**<0,001****
	Kontrol	Bruksizm	**-5,01***	1,01	,00	-7,44	-2,58		**<0,001****
		OKB	**-13,73***	,90	,00	-15,89	-11,56		**<0,001****
MOKSL Temizlik	Bruksizm	OKB	**-1,68***	,41	,00	-2,67	-,69	25,05	**<0,001****
		Kontrol	**1,03***	,36	,01	,17	1,90		**0,013***
	OKB	Bruksizm	**1,68***	,41	,00	,69	2,67		**<0,001****
		Kontrol	**2,71***	,39	,00	1,77	3,65		**<0,001****
	Kontrol	Bruksizm	**-1,03***	,36	,01	-1,90	-,17		**0,013***
		OKB	**-2,71***	,39	,00	-3,65	-1,77		**<0,001****
MOKSL Yavaşlık	Bruksizm	OKB	**-1,92***	,25	,00	-2,52	-1,31	80,83	**<0,001****
		Kontrol	**,89***	,21	,00	,40	1,39		**<0,001****
	OKB	Bruksizm	**1,92***	,25	,00	1,31	2,52		**<0,001****
		Kontrol	**2,81***	,22	,00	2,27	3,35		**<0,001****
	Kontrol	Bruksizm	**-,89***	,21	,00	-1,39	-,40		**<0,001****
		OKB	**-2,81***	,22	,00	-3,35	-2,27		**<0,001****
MOKSL Kontrol Etme	Bruksizm	OKB	**-2,59***	,34	,00	-3,41	-1,78	83,55	**<0,001****
		Kontrol	**1,43***	,31	,00	,69	2,16		**<0,001****
	OKB	Bruksizm	**2,59***	,34	,00	1,78	3,41		**<0,001****
		Kontrol	**4,02***	,30	,00	3,29	4,75		**<0,001****
	Kontrol	Bruksizm	**-1,43***	,31	,00	-2,16	-,69		**<0,001****
		OKB	**-4,02***	,30	,00	-4,75	-3,29		**<0,001****
MOKSL Kuşku	Bruksizm	OKB	**-1,96***	,26	,00	-2,59	-1,33	69,22	**<0,001****
		Kontrol	**,86***	,24	,00	,27	1,45		**0,0018***
	OKB	Bruksizm	**1,96***	,26	,00	1,33	2,59		**<0,001****
		Kontrol	**2,82***	,23	,00	2,26	3,37		**<0,001****
	Kontrol	Bruksizm	**-,86***	,24	,00	-1,45	-,27		**0,0018***
		OKB	**-2,82***	,23	,00	-3,37	-2,26		**<0,001****
MOKSL Ruminasyon	Bruksizm	OKB	**-2,77***	,38	,00	-3,68	-1,86	84,97	**<0,001****
		Kontrol	**1,85***	,39	,00	,92	2,79		**<0,001****
	OKB	Bruksizm	**2,77***	,38	,00	1,86	3,68		**<0,001****
		Kontrol	**4,62***	,30	,00	3,91	5,33		**<0,001****
	Kontrol	Bruksizm	**-1,85***	,39	,00	-2,79	-,92		**<0,001****
		OKB	**-4,62***	,29	,000	-5,33	-3,91		**<0,001****

Dunnet T3 ** p<0,01 * p<0,05

Bruksizm, OKB ve kontrol grubunda anksiyete ve depresyon puanları istatistiksel olarak kontrol edildiğinde OKB grubunda diğer gruplara kıyasla MOKSKL puanı ve Temizlik, Yavaşlık, Kuşku, Kontrol Etme ve Ruminasyon alt ölçek puanlarında anlamlı fark saptanmıştır (Tablo 4.6).

Bruksizm, OKB ve kontrol grubunda anksiyete ve depresyon puanları istatistiksel olarak kontrol edildiğinde Bruksizm grubunda kontrol grubuna göre MOKSL puanı ve MOKSL Kontrol Etme alt ölçek puanında anlamlı fark saptanmış olup MOKSL Ruminasyon alt ölçek puanında sınırda anlamlılık saptanmıştır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Anksiyete ve Depresyon istatistiksel olarak kontrol edildiğinde MOKSL puanlarının gruplar arası karşılaştırılması

	Gruplar	Gruplar	Ort. Fark	S.S	Sig.[b]	95% Güven Aralığı		F	P
						Alt Sınır	Üst sınır		
MOKSL Puanı	Bruksizm	OKB	-4,655*	,933	,000	-6,903	-2,406	93,63	**<001****
		Kontrol	2,426*	,874	,018	,317	4,534		**0,018***
	OKB	Bruksizm	4,655*	,933	,000	2,406	6,903		**<001****
		Kontrol	7,080*	1,083	,000	4,468	9,692		**<001****
	Kontrol	Bruksizm	-2,426*	,874	,018	-4,534	-,317		**0,018***
		OKB	-7,080*	1,083	,000	-9,692	-4,468		**<001****
MOKSL Temizlik	Bruksizm	OKB	-,989	,422	,060	-2,007	,028	17,07	0,060
		Kontrol	,661	,396	,288	-,293	1,615		0,288
	OKB	Bruksizm	,989	,422	,060	-,028	2,007		0,060
		Kontrol	1,650*	,490	,003	,469	2,832		**0,003***
	Kontrol	Bruksizm	-,661	,396	,288	-1,615	,293		0,288
		OKB	-1,650*	,490	,003	-2,832	-,469		**0,003***
Maudsley Yavaşlık	Bruksizm	OKB	-1,061*	,222	,000	-1,595	-,526	71,41	**<001****
		Kontrol	,328	,208	,349	-,174	,829		0,349
	OKB	Bruksizm	1,061*	,222	,000	,526	1,595		**<001****
		Kontrol	1,388*	,257	,000	,768	2,009		**<001****
	Kontrol	Bruksizm	-,328	,208	,349	-,829	,174		0,349
		OKB	-1,388*	,257	,000	-2,009	-,768		**<001****
MOKSL Kontrol Etme	Bruksizm	OKB	-1,530*	,320	,000	-2,301	-,759	65,05	**<001****
		Kontrol	,759*	,300	,036	,037	1,482		**0,036***
	OKB	Bruksizm	1,530*	,320	,000	,759	2,301		**<001****
		Kontrol	2,289*	,371	,000	1,394	3,185		**<001****
	Kontrol	Bruksizm	-,759*	,300	,036	-1,482	-,037		**0,036***
		OKB	-2,289*	,371	,000	-3,185	-1,394		**<001****
MOKSL Kuşku	Bruksizm	OKB	-1,328*	,261	,000	-1,957	-,700	46,11	**<001****
		Kontrol	,434	,244	,231	-,155	1,023		0,231
	OKB	Bruksizm	1,328*	,261	,000	,700	1,957		**<001****
		Kontrol	1,762*	,303	,000	1,032	2,492		**<001****
	Kontrol	Bruksizm	-,434	,244	,231	-1,023	,155		0,231
		OKB	-1,762*	,303	,000	-2,492	-1,032		**<001****
MOKSL Ruminasyon	Bruksizm	OKB	-1,136*	,322	,002	-1,913	-,358	98,38	**0,002***
		Kontrol	,727	,302	,051	-,002	1,456		**0,051***
	OKB	Bruksizm	1,136*	,322	,002	,358	1,913		**0,002***
		Kontrol	1,863*	,375	,000	,960	2,766		**<001****
	Kontrol	Bruksizm	-,727	,302	,051	-1,456	,002		**0,051***
		OKB	-1,863*	,375	,000	-2,766	-,960		**<001****

Dunnet T3 ** p<0,01 * p<0,05

Bruksizm, OKB ve kontrol grubunun Bruksizm Anketi değerlendirmesine göre gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Bruksizm Anketi'nin gruplar açısından karşılaştırılması

			Bruksizm	OKB	Kontrol	X^2	p
Bruksizm Anketi Puanı	2 Puandan Az	n	4_a	30_b	60_c	79,006	**<001****
		%	5,0%	38,5%	73,2%		
	2 Puan ve Üzeri	n	76_a	48_b	22_c		
		%	95,0%	61,5%	26,8%		
Toplam		n	80	78	82		
		%	100,0%	100,0%	100,0%		

** p<0,01 * p<0,05

Toplam tik puanları gruplar arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır. Toplam tik puanı en yüksek OKB grubu, sonrasında Bruksizm grubu, kontrol grubu en düşüktür (Tablo 4.8). Anksiyete ve depresyon istatistiksel olarak kontrol edildiğinde tik puanları karşılaştırıldığında OKB grubu açısından anlamlı fark saptanmış olup bruksizm ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.8. Grupların toplam tik puanları açısından karşılaştırılması

Gruplar	Gruplar	Ort. Fark	S.S	Sig.	Alt Sınır	Üst Sınır	P
Bruksizm	OKB	-10,10*	2,27	,000	-15,61	-4,59	**<001****
	Kontrol	4,58*	1,16	,001	1,74	7,42	**0,001****
OKB	Bruksizm	10,10*	2,27	,000	4,59	15,61	**<001****
	Kontrol	14,68*	1,98	,000	9,84	19,53	**<001****
Kontrol	Bruksizm	-4,58*	1,16	,001	-7,42	-1,74	**0,001****
	OKB	-14,68*	1,98	,000	-19,53	-9,84	**<001****

Dunnett T3** p<0,01 * p<0,05

Bruksizm, OKB ve kontrol grubu HSA ve YAB puanı açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır. OKB grubu için HSA ve YAB puanları en yüksek sonrasında Bruksizm grubu en düşük kontrol grubundadır (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Gruplar arasında HSA ve YAB puanlarının karşılaştırılması

	Gruplar	Gruplar	Ort. Fark	S.S	Sig.	Alt Sınır	Üst Sınır	p
HSA	Bruksizm	OKB	-5,71*	,88	,00	-7,84	-3,59	**<0,001****
		Kontrol	3,31*	,72	,00	1,57	5,05	**<0,001****
	OKB	Bruksizm	5,71*	,88	,00	3,59	7,84	**<0,001****
		Kontrol	9,02*	,69	,00	7,35	10,69	**<0,001****
	Kontrol	Bruksizm	-3,31*	,72	,00	-5,05	-1,57	**<0,001****
		OKB	-9,02*	,69	,00	-10,69	-7,35	**<0,001****
YAB	Bruksizm	OKB	-5,21*	,93	,00	-7,44	-2,97	**<0,001****
		Kontrol	4,34*	,77	,00	2,49	6,19	**<0,001****
	OKB	Bruksizm	5,21*	,93	,00	2,97	7,44	**<0,001****
		Kontrol	9,55*	,76	,00	7,71	11,39	**<0,001****
	Kontrol	Bruksizm	-4,34*	,77	,00	-6,19	-2,49	**<0,001****
		OKB	-9,55*	,76	,00	-11,39	-7,71	**<0,001****

Dunnet T3 ** p<0,01 * p<0,05

5. TARTIŞMA

Bruksizm fenomenolojik olarak halen herhangi bir hastalıkla tam olarak ilişkilendirilememiş, ancak etyoloji ve belirtilerin tekrarlayıcı doğası nedeniyle obsesif kompulsif bozuklukla örtüşen özellikler taşıyan klinik bir fenomendir. Bu ortak özelliklere odaklanmış az sayıda çalışmanın olduğu söylenebilir. Bu çalışma ile bruksizm ile OKB arasındaki ilişkinin araştırılması planlanmıştır. Bu amaçla sağlıklı kontrol, OKB ve bruksizmi olan hastalarda obsesif kompulsif semptomlar, bruksizm belirtileri ve ortak bir faktör olduğu için tik bozuklukları değerlendirilmiş ve gruplar arasında karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızın sonuçları bruksizm hastalarının obsesif kompulsif belirti toplam ve alt boyut puanlarının sağlıklı kontrollere göre anlamlı biçimde yüksek, OKB grubundan düşük olduğuna işaret etmektedir. Benzer biçimde, anksiyete ve depresyon skorlarına bakıldığında bruksizm grubunun sağlıklı kontrollere göre anlamlı biçimde yüksek, OKB grubuna göre düşük puanlara sahip olduğu görülmüştür. Diğer yandan, OKB hastalarında bruksizm görülme sıklığı sağlıklı kontrollere göre daha yüksektir. Toplam tik puanlarına bakıldığında bruksizm hastalarında sağlıklı kontrollere göre yüksek, OKB grubuna göre daha düşük saptanmıştır.

Bruksizmde anksiyete ve distresin belirtilerle olan ilişkisi daha önce de gösterilmiştir (23, 25, 176). Bu bakımdan bruksizm hastalarında OKB belirtilerinin anksiyete ve distres gibi diğer faktörlerden etkilenme olasılığı, karşılaştırmalarda bu değişkenler karıştırıcı değişkenler olarak alınarak kontrol edilmiştir. Anksiyete ve depresyon puanları istatistiksel olarak kontrol edildiğinde de OKB toplam puanlarında gruplar arasındaki fark korunmuş ve bruksizm hastalarında obsesif kompulsif belirti puanları sağlıklı kontrollere göre yüksek, OKB grubuna göre düşük bulunmuştur. Ancak alt boyutlara bakıldığında sadece kontrol etme alt ölçeğinin sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek olduğu gözlenmiştir. Ruminasyon alt ölçeğinde ise sınırda bir anlamlılık gözlenmiştir.

Bruksizm diş sıkma ve/veya diş gıcırdatmanın sürekli veya tekrarlayan aktivitesiyle karakterize çiğneme kası aktivitesi olarak; diş hekimliği, nöroloji ve psikiyatri gibi çeşitli dalları ilgilendirmektedir. Bruksizm, çiğneme sisteminin

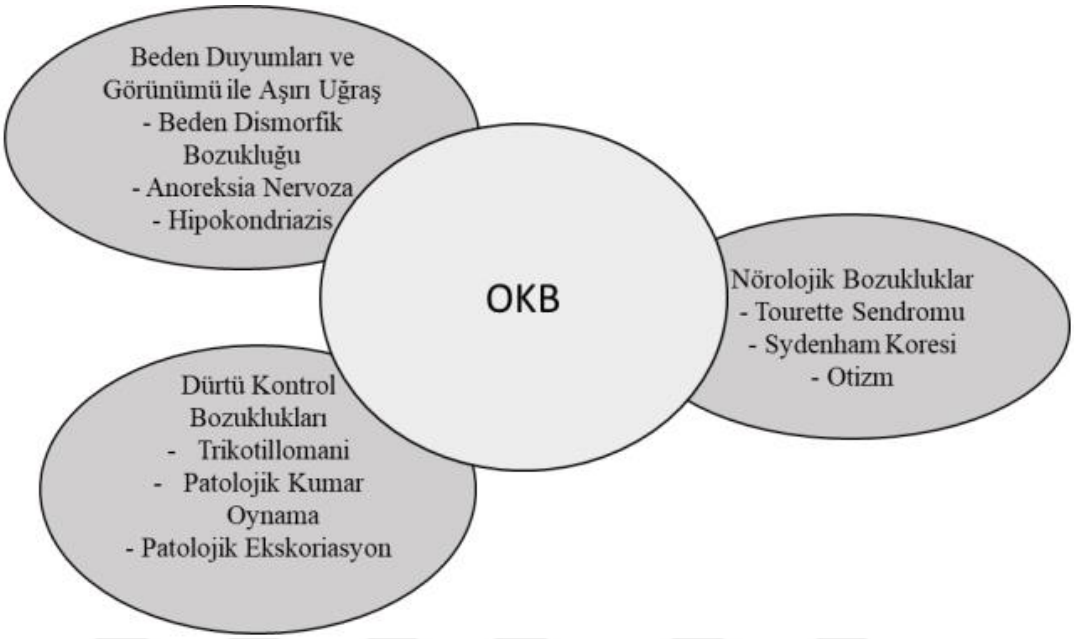
istemsiz, işlevsel olmayan bir aktivitesi olarak kabul edilir. Araştırmacıların bir kısmı bruksizmin *stereotipik hareket bozukluğu* (belirli bir amacı veya fonksiyonu bulunmayan tekrarlayıcı ritmik hareket) olduğunu belirtmişlerdir. Amerikan Uyku Akademisi tarafından yapılan bruksizm tanımında gece boyunca ortaya çıkan stereotipik hareket bozukluğu olarak tanımlanmıştır. Uyku ile ilgili sınıflandırmalar içinde *parasomniler* (uykuda veya uykuya geçiş esnasında yapılan anormal hareket ve davranışlar) kısmında yer verilmiştir. Uyku bruksizmi genellikle uyku arousalları (uyku sırasında daha hafif uyku evresine veya uyanıklık durumuna ani geçişler oluşması) ile ilişkilendirilmiştir. Uyanık bruksizmin *tiklerle* ilişkili olabileceğini öne süren araştırmacılar da olmuştur (3-5).

Uyanık bruksizmi tiklerle veya ailevi sorumluluklar veya iş baskısından kaynaklanan yaşam stresiyle ilişkili olduğuna inanılan bir *"parafonksiyon"* ile ilişkilendirilebilir. Diş hekimliği bruksizmi parafonksiyonel bir alışkanlık olarak tanımlamaktadır. Parafonksiyonlar fonksiyonel olmayan oromandibular veya lingual aktivitelerdir. Buna göre parafonksiyon çiğneme sisteminin fonksiyonel olmayan tüm hareketleri olarak adlandırılır, en sık görülen parafonksiyonel davranış ise bruksizmdir. Bruksizm çiğneme sisteminin istemsiz yutma, çiğneme ve konuşma gibi fonksiyonel olmayan bir aktivitesi olarak kabul edilir. Parafonksiyonlar tek başına veya kombinasyon halinde (yanak, dudak, dil ısırma, dil itme, tırnak yeme, dişe dokunma, dudakları yalama, dilin dışarı çıkması, sakız çiğneme, hipersalivasyon, kalem veya benzeri bir cismin ağızda tutulması vb.) bulunabilir (3, 52)

Çalışmamızın bulguları işaret etmektedir ki bruksizm ile OKB arasında benzerlikler vardır. Bruksizm hastalarında semptomların tekrarlayıcı doğası, semptomlar üzerinde yetersiz denetim olması, subjektif rahatsızlık vermesi, benzer yaşlarda başlaması, benzer etyopatogeneze sahip olması (serotonin, beyin nörogörüntüleme çalışmaları, bazal gangliyonlar, ortak komorbidite (uyku bozuklukları, tik, anksiyete, depresyon, somatizayon) gibi faktörlerle OKB'ye özellikle de obsesyon olmadan kompulsif belirtilerle seyreden tipine benzemektedir.

5.1. Klinik Özellikler Bakımından OKSB ve Bruksizm Arasındaki Benzerlikler

Obsesif kompulsif spektrum bozukluklarıyla bruksizmin klinik açıdan benzerliklerine göz atacak olursak;



Şekil 5.1. OKB - OKSB İlişkisi

Hollander E, Friedberg JP, Wasserman S et al. The case for the OCD spectrum. In: Abramowitz JS, Houts AC (eds), Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder. Springer, 2005. Kitabındaki şekilden uyarlandı.

Obsesif-kompulsif ilişkili bozukluklar spektrumu kavramı son yıllarda giderek önem kazanmaktadır. OKSB kavramı; vücut dismorfik bozukluğu, hipokondriyazis, çeşitli yeme ve dürtü kontrol bozuklukları ve kısmen tik bozuklukları gibi motor bozuklukları kapsayan, OKB ile benzer yönleri olmakla beraber OKB'den klinik ve etyopatogenez olarak ayrılan yönlere de sahip olan bir dizi obsesif düşünme ve/veya kompulsif davranış gözlemine dayanarak ortaya atılmıştır (177)

Başlangıçta bu bozukluklar, hepsinin obsesif-kompulsif özelliklere sahip olduğu düşünüldüğü için bir arada gruplandırılırken, aslında böyle bir tanımlamanın daha karmaşık bir yanı vardır. İlk olarak, bu bozuklukların birçoğu zorlayıcı olmaktan çok dürtüsel görünmektedir. İkincisi ise bu bozuklukların birçoğu bilinen anlamıyla obsesyonlardan yoksundur. OKSB'lerin birleştirici özelliği, hepsinin

'duygusal durumlara motor tepkileri söndürmek için yetersiz bir kapasite' içermesi gibi görünmektedir. Striatal hiperaktivite tarafından yönlendirilen bu motor tepkiler, obsesif-kompulsif spektrum boyunca görülen tekrarlayan düşünce ve davranışlardır (178). Bu şekilde, tüm OKSB'lerin ortak bir tekrarlayan davranış alanı ile bağlantılı olduğu söylenebilir. Bruksizm açısından bakılacak olursa obsesyondan yoksun olması, tekrarlayıcı doğasının olması ve dürtüselliğin yüksek oranda bildirilmesi OKSB açısından klinik olarak örtüşmektedir.

OKSB kavramsal olarak üç farklı kümeye ayrılabilir. Bunlar; (i) *beden imajı/vücut duyarlılığı/vücut ağırlığı endişe bozuklukları (beden duyumları ve görünümü ile aşırı uğraş); (ii) dürtü kontrol bozuklukları ve (iii) tekrarlayan davranışlarla seyreden nörolojik bozukluklardır* (179).

Beden imajı/vücut duyarlılığı/vücut ağırlığı endişe bozuklukları (beden duyumları ve görünümü ile aşırı uğraş); Hipokondriyazis, beden dismorfik bozukluğu, anoreksiya nervoza, tıkınırcasına yeme bozukluğu ve depersonalizasyon bozukluğunu içeren bu küme bozukluklarının tanımlayıcı özelliği **bedenle bilişsel meşguliyettir**. Bu küme bozuklukları ve OKB'nin her ikisi de aşırı değer verilmiş fikirleri ve ritüalistik davranışları içerir. Hollander'ın belirttiği gibi, bu bozuklukların OKB ile pek çok yapısal (görüngüsel) benzerliği vardır; bunlar arasında sıklıkla girici ve kaygı uyandıran yoğun meşguliyetler (beden görünümüne dair) ve ayrıca obsesyonların neden olduğu sıkıntıyı azaltmak için gerçekleştirilen tekrarlayıcı davranışlarda (aynada sık kontroller, olası kusurları örtme çabası) bulunma sayılabilir (177, 179). Bruksizmle ilgili günümüze kadar yapılan tanımlamalar *istemsiz ve tekrarlayıcı* olduğuna işaret etmektedir. Emodi-Perlman ve ark. ve Colon ve ark yaptıkları çalışmada yeme bozukluğu olan hastalarda bruksizmin genel popülasyondan daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. (180, 181).

Dürtü kontrol bozukluklarından oluşan ikinci küme, **dürtüsellik**, özellikle saldırgan davranışlar veya olumsuz sonuçları olan davranışlar ile karakterize edilir. OKB hastalarına benzer şekilde, bu bozuklukları olan bireyler de dürtüsel davranışları öncesi sıklıkla artan bir psikofizyolojik uyarılma ve gerilim yaşarlar. Patolojik kumar oynama, trikotillomani (TTM), kompulsif alışveriş bozukluğu, internet kullanım bozukluğu ve patolojik ekskoriasyon (deri yolma) sayılabilir. Dürtüsel niteliklerine ek olarak, ikinci küme bozuklukları, dürtüsel davranışları

kaygıyı azaltma işlevi gördüğü için bir *kompulsif öğeyi* de içerir (9). Benzer biçimde bruksizm hastalarının diş sıkma/gıcırdatma öncesinde yoğun kaygı yaşadıkları bildirilmiştir. Bruksizm, algılanabilir bir sosyal işleve hizmet etmeyen, ancak gerilime eşlik eden tekrarlayan davranış olarak da tanımlanmasının altında yatan rasyonelin bu olduğu söylenebilir. Bu yönüyle bruksizmin OKB spektrum bozuklukları içerisinde özellikle trikotillomani ve patolojik ekskoriasyon ile örtüşen tarafları olduğu söylenebilir.

Bruksizmi olan bireylerde daha yüksek düzeyde kaygı, agresyon ve hiperaktivite olduğu gözlenmiştir. DEHB dürtüselliğin ön planda olduğu ve dürtü denetiminde güçlüklerle karakterize bir nöropsikiyatrik hastalıktır. DEHB tanılı çocuk ve gençlerde yapılan çalışmalarda bruksizm sıklığının fazla olduğu bildirilmiştir (182). OKB ve DEHB, pediatrik popülasyonda en sık görülen nöropsikiyatrik hastalıklardır ve sıklıkla bir arada gözlenirler. DEHB ve OKB hastalarında yapılan aile çalışmalarında yüksek kalıtsallık göstermeleri ve bazı genetik bulguların aynı patogenetik mekanizmalarla her iki bozukluk için benzer varyantlar göstermesi, nöropsikolojik ve nörogörüntüleme çalışmalarında her iki bozuklukta da kısmen benzer yürütücü işlevlerin etkilendiği gösterilmiştir. İlgili beyin ağlarındaki problemler, OKB'deki intruzive, zorlayıcı semptomlara yol açıyorken öte yandan DEHB hastalarında dürtüsel semptomlardan sorumlu olabilir. OKB ile DEHB arasındaki yüksek komorbiditeden sorumlu temel ortak faktör dürtüsellik olabilir. Aynı zamanda DEHB hastalarında da buruksizm sıklığı daha yüksek saptanmıştır ve denilebilir ki bu üç psikopatoloji arasındaki ortak faktör dürtüselliktir (33, 183).

Üçüncü küme; otizm, Sydenham koresi, Tourette sendromunu, tekrarlayan motor davranışları paylaşan ve ilk iki kümedeki bozukluklara kıyasla obsesyonların daha az yaygın bir özellik olduğu bozuklukları içerir. Üçüncü küme bozukluklarının etiyopatogenezine dair çalışmalar nörolojik işlev bozukluğunu düşündüren kanıtlar sunmaktadır. Bu kümede görülen obsesyon ve kompulsiyonlar OKB'de görülenlerden önemli ölçüde farklılık göstermektedir. Bu bozukluklarda görülen stereotipik, tekrarlayıcı davranışlar bazal ganglionlardaki fonksiyonel bozukluklara bağlanmıştır. Bruksizmin, özellikle uyku bruksizminin, stereotipik, tekrarlayıcı bir hareket bozukluğu olduğu öne sürülmüştür. Amerikan Uyku Akademisi bruksizmi

‘dişleri uyku esnasında gıcırdatma ve sıkma ile karakterize tekrarlayıcı, stereotipik, çene sisteminde yer alan bir hareket bozukluğu’ olarak tanımlamıştır. Bruksizmin stereotipik, tekrarlayıcı hareket bozukluğu olarak tanımlanması OKB spektrumu içinde obsesyonların olmadan kompulsif belirtilerin ön planda olduğu bu küme bozukluklara daha yakındır. Bu küme bozukluklar içerisinde geçen Tourette Sendromu, Sydenham koresi, otizm spektrum bozukluklarında bruksizmin sık görüldüğü bildirilmiştir (12, 179, 184).

OKSB'ların sınıflamasında başka yaklaşımlar da vardır. Bunlardan birine göre OKSB’lar ***“farklı tekrarlayan davranış alt tiplerine”*** dayalı olarak kategorilere ayrılabilir. Bu tekrarlayan dabvranışlar dört farklı alt tipte ele alınır: a) alt düzey veya motorik tekrarlayan davranışlar b) üst düzey veya bilişsel tekrarlayan davranışlar, c) ödül arayan tekrarlayan davranışlar ve d) biriktirme davranışı (179).

Alt düzey tekrarlayan davranışlar, tekrarlayan duyusal ve motorik davranışları içerir ve daha ilkel beyni kapsadığına inanılır. Alt düzey tekrarlayan davranış örnekleri, yaygın gelişimsel bozukluklarda gösterilenler ve tik bozukluklarında sergilenen tikler gibi insan stereotiplerini içerir. TTM'de görülen saç yolma ve diğer vücut odaklı tekrarlayan semptomlar (örneğin, kompulsif deri yolma), *kendi kendine uyarılmayı* modüle etmeye hizmet edebilen bu alt düzey davranışlarla bir ilişkiye sahip gibi görünmektedir (185, 186). Yukarıda bahsettiğimiz şekilde bruksizm hastalarının benzer özellikler göstermesi açısından OKSB içerisinde sınıfladığımızda alt düzey veya motorik tekrarlayan davranış grubu içerisinde bruksizmi de sınıflandırabiliriz.

Daha yüksek dereceli tekrarlayan davranışlara bilişler daha fazla eşlik eder. Bunlar OKB'yi karakterize eden tekrarlayan düşünceler (takıntılar) ve tekrarlayan davranışlar (zorlantılar), beden dismorfik bozuklukta olduğu gibi hayali çirkinlik ya da kusur düşünceleri ile aşırı meşguliyet ve kompülsif kontrol davranışları ve hipokondriyaziste görülen hastalık endişesi, güvence arayışı ve vücut kontrolü ile meşgul olmayı içerir. Daha yüksek düzeyde tekrarlayıcı davranışlar otizm spektrum bozukluklarındaki daha karmaşık bilişsel aracılı tekrarlayıcı davranışları da içerir. Örneğin ritüelistik davranışlar, meşguliyetler, aynılığı koruma arzusu, sınırlı ilgi alanları, tekrarlayan dil ve nesne ekleri gibi. Obsesif-kompulsif kişilik bozukluğu (OKKB) organizasyonla meşgul olma, kendini aşırı derecede işe adama ve

standartlara/katılığa katı bir şekilde bağlı kalma gibi üst düzey tekrarlayıcı davranışlar olarak adlandırılabilecek şeylere de sahiptir. Kompulsiyonlar ve diğer üst düzey tekrarlayıcı davranışlar, kaygıyı azaltmanın bir yolu olarak görülebilir (187).

Çalışmamız sonuçlarında rastgele seçim yapılan OKB ve Bruksizm gruplarında kadın/erkek dağılımları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. OKB ve bruksizmin cinsiyet dağılımlarının benzer olduğu söylenebilir.

5.2. Etyopatogenez Açısından OKB ve Bruksizm Arasındaki Benzerlikler

Son zamanlarda bruksizmin etiyolojisinde santral nörotransmitter sistemdeki bozuklukların rol oynayabileceğine yönelik çalışmalar artmaktadır. Bruksizm etyopatogenezinde dopamin ve serotoninin rolünün, netlik kazanmamış olmakla beraber, önemli olduğu düşünülmektedir (188).

Bruksizmde dopamin artışı ya da azalmasıyla ilgili bulgular tartışmalıdır. L-dopa gibi ***dopamin*** öncüllerinin kısa süreli kullanımı, bruksizm aktivitesini inhibe ederken L-dopa'nın uzun süreli kullanımı, bruksizm aktivitesinin artmasına neden olabilir. Öte yandan psikostimülan kullanımı sonrası bruksizmi tetiklediğini bildiren çalışmalar vardır (6).

Dopamin agonistlerinin bruksizm semptomlarını azaltması ve dopamin antagonistlerinin bruksizm semptomlarını artırması nedeniyle bruksizmli hastalarda D2 reseptörlerinde dopamin bağlanmasındaki değişiklikler gibi literatür verileri dopaminin bruksizmde önemli bir nörotransmitter olduğunu düşündürmektedir. SSRI tedavisinden sonra artan serotonin, mezokortikal yoldaki dopamin sekresyonunu azaltır. Azalan dopaminin hareketlerde disinhibisyona neden olduğu ve bruksizm oluşumunda en önemli mekanizmayı oluşturduğu varsayılmaktadır (39).

Psikotrop ilaçlara bağlı gelişen bruksizm, psikotrop ilaçların etki mekanizması ile ilişkili olabilir. SSRI'lar farklı beyin bölgelerinde serotonin modülasyonunu değiştirerek çeşitli yan etkilerin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Bazal gangliyonlarda ise 5HT2A serotonin reseptörlerindeki akut uyarılmanın dopaminerjik etkinliği azaltarak akatizi, motor hareket bozuklukları, psikomotor yavaşlama, distonik hareketler gibi yan etkilere neden olduğu bilinmektedir. Bruksizm de bazal gangliyonlarda özellikle D2 reseptör işlevlerindeki

sorunlardan dolayı dopaminerjik iletimdeki bozuklukların olduğu gösterilmiştir. Bu alandaki mevcut literatür bilgileri birlikte değerlendirildiğinde, SSRI tedavisi sonrası ilk 1-3 haftalık dönemde serotoninerjik reseptörlerin etkisiyle dopaminerjik iletimdeki bozulma ile ortaya çıkan önemli yan etkilerinden birisinin de bruksizm olduğu sonucuna ulaşılabilir (30).

Yapılan tek foton emisyonlu bilgisayar tomografisi çalışmasında uyku bruksizmi ile ilişkili striatal D2 reseptör ekspresyonunda asimetri olduğu öne sürülmüş ve bu asimetrinin de özellikle stresle tetkilenen durumlarda substantia nigrada dopamin üretimi ve salınmasını etkilediğini, dopamin ile bruksizm patofizyolojisi arasında bağlantı olabileceği düşünülmüştür (3).

Bazal gangliyon patolojilerinde obsesif kompulsif belirtileri ortaya çıkması ve Sydenham Koresi, Huntington hastalığı, Tourette Sendromu gibi bazı hastalıklarda obsesif kompülsif semptomların izlenmesi; OKB etiyolojisinde dopaminin rol aldığına işaret eden bulgulardandır. Dopaminerjik aktivasyonu artıran psikostimülan kullanımı sonrasında obsesif kompulsif belirtilerin ortaya çıkması ve sonrasında antidopaminerjik tedavi ile obsesif kompulsif belirtilerin gerilemesi dopaminin OKB patogenezinde etkin bir aldığını göstermektedir. Psikotik hastalarda antipsikotik tedaviye ikincil olarak gelişen obsesif kompulsif belirtiler görülebilir. 5-HT2A antagonizması ile dopamin nöronlarında ateşleme hızını artırarak obsesif kompulsif belirtileri kötüleştiriyorken; D2 reseptör antagonizması ile dopaminerjik nöronların inhibisyonu obsesif kompulsif belirtileri azaltabildiği görülmüştür (122).

Bruksizmde, hareketlerin koordinasyonunda görev alan bazal gangliyonlarda doğrudan ve dolaylı yollarının bozulduğu varsayılmaktadır. Bruksizme neden olan faktörlerle ilgili teoriler tartışmalı bir konudur, ancak bir dizi kanıt, bir dereceye kadar bazal ganglion disfonksiyonu ile bağlantılı olabileceğini düşündürmektedir, ancak şimdiye kadar bu konu çok az ilgi görmüştür. Bazal gangliyon patolojilerine bağlı çeşitli hareket bozukluklarında bruksizm vakaları bildirilmiştir. Parkinson sendromlarında, huzursuz bacak sendromunda, huntington hastalığı, primer distoni, sekonder distonide bruksizm bildirilmiştir; bununla birlikte, en yüksek insidansı ve şiddeti, Rett sendromu (%97), Down sendromu (%42) ve otistik spektrum bozuklukları (%32) nörogelişimsel bozukluklarda bildirilmektedir. Bir bütün olarak ele alındığında bruksizm, hiperkinetik hareket bozukluklarında, özellikle

stereotipileri olanlarda daha sık görülür ve anksiyeteden etkilenir, bu da patofizyolojisinde bazal gangliyonların limbik kısmının dahil olduğunu düşündürür (29).

Frontal korteksle bazal ganglionlar arasındaki bağların kapsülotomi ve singulektomi cerrahi yöntemleri ile ayrılması sonucu OKB'de belli düzeyde tedavi etkinliği sağlaması bazal ganglionların ve fronto-striatal yolaktaki anormalliklerin OKB patogenezinde rolü olduğu görüşünü desteklemiştir (189). Yukarıda bahsedildiği üzere bazal gangliyon patolojilerinde obsesif kompulsif belirtilerin eşlik ettiği bildirilmiştir. Sydenham Koresi, Huntington hastalığı, Tourette Sendromu gibi bazı hastalıklarda obsesif kompülsif semptomların izlenmiştir. Bazal gangliyon patolojilerinde OKB ve Bruksizmin daha fazla görüldüğü, bu iki hastalık için birlikteliklerinin fazla olduğu söylenebilir.

Bruksizm ve psikolojik faktörler üzerine yapılan bugüne kadarki çalışmalar daha çok anksiyete ve depresyon gibi faktörlere odaklanmıştır (188). Ancak anksiyete ve depresyon birçok psikiyatrik durumla komorbid olarak bulunmaktadır ve anksiyete ve depresyon dışındaki psikopatolojilerin bruksizm ile ilişkisi bu nedenle yeterince ortaya konamamış bir anlamda bu iki yaygın psikiyatrik durumun altında örtük kalmıştır. Biz bu çalışmada anksiyete ve depresyonun bu etkisini kontrol ederek bruksizm hastalarında altta yatan diğer önemli patolojilerden biri olduğuna inandığımız OKB semptomlarının şiddetini değerlendirdik ve OKB toplam ve kontrol alt puanlarında sağlıklı kontrollere göre bruksizm hastalarında yüksek puanlar gözledik.

OKB heterojen bir bozukluk olmasına rağmen bu bozuklukta öne çıkan özelliklerden birisi de hastaların yaklaşık %80'inde tekrarlayan kontrol davranışlarının gözlenmesidir. Hastalar tipik olarak, kontrol etme davranışının bilişsel belirsizliği azaltmaya veya önlemeye hizmet ettiğini ileri sürerler. OKB'de en sık görülen kompulsiyonlardan biri kontrol etme davranışıdır ve çalışmamız sonuçları obsesif kompulsif semptomatolojiler arasından "kontrol" boyutunun bruksizm hastalarında anksiyete ve depresyon kontrol edildiğinde öne çıktığını göstermektedir. Bu sonuç bruksizm ile obsesif kompulsif semptomlar arasındaki benzerliği kuvvetlendiren önemli sonuçlardan biri olarak öne çıkmaktadır (190).

OKB'de "kontrol etme" kompulsiyonları birçok obsesyon grubu ile ilişkili olarak görülen yaygın bir kompulsiyon türüdür. Bu düşünce ile uyumlu olacak şekilde kontrol kompulsiyonları YBOKÖ Belirti Listesi'nde farklı obsesyon içerikleri ile ilişkili olabilecek şekilde düzenlenmiştir. Bulaşma obsesyonları olan bir hastada bulaşmayı ortadan kaldıracak önlemleri alma, aldırma ve bunları kontrol etme davranışları olabilir. Simetri obsesyonları olan bir kişi objelerin simetrisini tekrar tekrar kontrol edebilir. Saldırganlık obsesyonu olan bir hasta obsesif düşüncesiyle ilgili tekrar tekrar kontrol edebilir. Cinsel obsesyonları olan bir hasta yanlış bir şey yapmadığından emin olmak için bedenini veya elbiselerini kontrol edebilir. Görüldüğü üzere kontrol kompulsiyonları OKB hastalarında belirtilerin ortak noktası gibi görünmektedir (191).

Kontrol davranışları yalnızca OKB'ye özgü fenomen olmayıp, geniş bir hastalık spektrumun ortak davranışsal örüntüsü olarak da görülebilmektedir. Tekrarlayıcı kontrol davranışları aynı zamanda obsesif kompulsif spektrum bozuklukları içerisinde tanımlanan birçok bozukluğun (trikotillomani, yeme bozuklukları, hipokondriyazis, beden dismorfik bozukluk vb.) ortak davranışsal özelliği olarak da tanımlanmıştır (9, 191).

Bu çalışmanın kısıtlılıklarından biri bruksizm hastalarının değerlendirlmesi ve tanı kriterleri üzerine bir konsensus olmaması, klinisyenin uzmanlık bilgisine dayanması, daha objektif değerlendirme yöntemleri olan polisomnografi ve çiğneme kası EMG'si gibi yöntemleri maliyetli, karmaşık, hastanın uyumunu gerektiren asıl önemlisi zamansal çözünürlüğü düşük olması nedeniyle tercih edilmemiştir. Kullandığımız yöntem klinik muayene ve anket yöntemiydi ve anket yöntemi altın standart olarak düşünülebilecek uzman görüşüne benzer teşhis oranlarına sahipti. Klinik açıdan OKSB ile bruksizm arasındaki ortak nokta olarak tik belirtilerini ele aldık. Ancak TTM, deri yolma gibi benzer klinik özelliklere sahip spektrum belirtilerini değerlendirerek yapılacak çalışmalara da ihtiyaç olduğu söylenebilir.

OKB tedavisinde ilk sıra tercih edilen SSRI grubu ilaçlarla ve diğer antidepresan ilaçların ilk kullanımından itibaren 1 haftadan 4 aya kadar değişen sürelerde olmakla birlikte sıklıkla 2-3 hafta içinde ilaca bağlı bruksizm geliştiği bildirilmiştir. Bu çalışma için, ilk tanı almış ve son 1 yıldır ilaç kullanmayan OKB

hastalarında yürütüldüğünden, sonuçların ilaç kullanımına bağlı olması gibi bir yanlılık riskinin düşük olduğu söylenebilir.

Bu çalışma görebildiğimiz kadarıyla metodolojik açıdan ele alındığında OKB alt boyutlarını dikkate alan ve anksiyete ve depresyon gibi karıştırıcı faktörleri kontrol eden (böylelikle obsesif kompulsif semptomatoloji ile bruksizm arasındaki ilişkiyi göstermede daha sağlam kanıtlar sunan), böylelikle bruksizm için taksonomide yeni bir alana işaret eden ilk çalışmadır.

6. SONUÇ

Bruksizm tedavisinde, tanımlanmasında, değerlendirilmesinde, sınıflamasında henüz tam anlamıyla görüş birliği olmayan ancak hasta açısından zaman zaman ciddi tıbbi problemlere neden olan karmaşık bir klinik fenomendir. Bugüne kadar bruksizmin anlaşılmasında çok çeşitli bilim alanlarını önemli katkıları olmakla beraber son yıllarda psikiyatri bilimi de bruksizm konusunda önemli araştırmalara imza atmaktadır. Bruksizm ve psikiyatri arasındaki ilişki daha çok stres ve anksiyete çerçevesinde değerlendirilmiş diğer psikopatolojilerle ilişkileri ikinci planda kalmıştır. Bruksizmin nöroloji ve diş hekimliğinde olduğu gibi psikiyatri alanında da sınıflamada belli bir yere konumlandırılmalıdır. Bu çalışma bruksizmle obsesif kompulsif spektrum arasında hem klinik hem demografik hem de etyopatogenez açısından ortak yönleri ortaya koymakta ve psikiyatrik sınıflamadaki yerine dair önemli bulgular ortaya koymaktadır. Böylelikle bruksizmin klinik ortamda ele alınmasında özellikle de bilinen tedavilere yanıt vermeyen olgularda bu bakış açısı ile yürütülecek tedavilerin daha iyi sonuçlar vaat etmesi beklenebilir. Ancak bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKÇA

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

2. Melo G, Duarte J, Pauletto P, Porporatti AL, Stuginski- Barbosa J, Winocur E, et al. Bruxism: an umbrella review of systematic reviews. Journal of oral rehabilitation. 2019;46(7):666-90.

3. Lavigne G, 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. Byrd KE, Romito LM, Dzemidzic M, Wong D, Talavage TM. fMRI study of brain activity elicited by oral parafunctional movements. J Oral Rehabil. 2009;36(5):346-61.

5. Giraki M, Schneider C, Schäfer R, Singh P, Franz M, Raab WH, et al. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. Head Face Med. 2010;6:2.

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

7. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Van Selms M, Hamburger H, Naeije M. Principles for the management of bruxism. Journal of oral rehabilitation. 2008;35(7):509-23.

8. Sadock B. Kaplan Sadock Synopsis of Psychiatry Davranış Bilimleri/Klinik Psikiyatri. Çeviri Editörü Prof Dr Ali Bozkurt. 2016:1082-107.

9. Hollander E, Kim S, Khanna S, Pallanti S. Obsessive-compulsive disorder and obsessive-compulsive spectrum disorders: diagnostic and dimensional issues. CNS spectrums. 2007;12(S3):5-13.

10. Shetty S, Pitti V, Satish Babu C, Surendra Kumar G, Deepthi B. Bruxism: a literature review. The Journal of Indian Prosthodontic Society. 2010;10(3):141-8.

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

12. Medicine AAoS. The International Classification of Sleep Disorders:(ICSD-3): American Academy of Sleep Medicine; 2014.

13. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael K, Wetselaar P, Glaros A, 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.

14. Özen NE. Temporomandibuler Bozuklukların Psikiyatrik Yönü ve Bruksizm. Klinik Psikiyatri Dergisi. 2007;10(3).

15. Klasser GD, Greene CS. Role of oral appliances in the management of sleep bruxism and temporomandibular disorders. The Alpha Omegan. 2007;100(3):111-9.

16. Ahlberg K, Savolainen A, Paju S, Hublin C, Partinen M, Könönen M, et al. Bruxism and sleep efficiency measured at home with wireless devices. Journal of Oral Rehabilitation. 2008;35(8):567-71.

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

18. 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.

19. Wetselaar P, Vermaire E, Lobbezoo F, Schuller AA. The prevalence of awake bruxism and sleep bruxism in the Dutch adult population. Journal of oral rehabilitation. 2019;46(7):617-23.

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

21. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. Neurotherapeutics. 2012;9(4):687-701.

22. Mısırlıoğlu M, zahit Adışen M. Bruksizmin tanısı, tedavisi ve görüntülenmesi üzerine yeni görüşler. European Annals of Dental Sciences.39(2):93-101.

23. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. J Orofac pain. 2009;23(2):153-66.

24. Schneider C, Goertz A, Franz M, Ommerborn MA, Giraki M, Raab WH-M, et al. Maladaptive coping strategies in patients with bruxism compared to non-bruxing controls. International journal of behavioral medicine. 2007;14(4):257-61.

25. 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.

26. Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C. Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. Clinical oral investigations. 2012;16(1):305-11.

27. Takemura T, Takahashi T, Fukuda M, Ohnuki T, Asunuma T, Masuda Y, et al. A psychological study on patients with masticatory muscle disorder and sleep bruxism. CRANIO®. 2006;24(3):191-8.

28. Eren S, Arıkan HK, Tamam C, Kasapoğlu Ç. Bruksizm ve güncel tedavi yaklaşımları. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi. 2015;25(2):241-58.

29. Ella B, Ghorayeb I, Burbaud P, Guehl D. Bruxism in movement disorders: a comprehensive review. Journal of Prosthodontics. 2017;26(7):599-605.

30. Tamdemir SE, Aksu BGMH, Hocaoglu C. Buspiron, SSRI/SNRI kaynaklı bruksizm için bir çözüm olabilir mi? Klinik Psikiyatri Dergisi. 2021;24(2):246-56.

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

32. Friedlander AH, Cummings JL. Dental treatment of patients with Gilles de la Tourette's syndrome. Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1992;73(3):299-303.

33. Ghanizadeh A. ADHD, bruxism and psychiatric disorders: does bruxism increase the chance of a comorbid psychiatric disorder in children with ADHD and their parents? Sleep and Breathing. 2008;12(4):375-80.

34. Bimstein E, Wilson J, Guelmann M, Primosch R. Oral characteristics of children with attention- deficit hyperactivity disorder. Special Care in Dentistry. 2008;28(3):107-10.

35. Allen RP, Picchietti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisi J. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology: a report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. Sleep medicine. 2003;4(2):101-19.

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

37. Ahlberg K, Ahlberg J, Könönen M, Partinen M, Hublin C, Savolainen A. Reported bruxism and restless legs syndrome in media personnel with or without irregular shift work. Acta Odontologica Scandinavica. 2005;63(2):94-8.

38. Dickoff D. Bruxism Associated with Restless Limbs Syndrome (RLS): A Dopamine Responsive Movement Disorder (P02. 063). AAN Enterprises; 2013.

39. Geniş B, Hocaoğlu Ç. Comorbid Psychiatric Disorders and Treatment Options in Temporomandibular Disorders and Bruxism. Psikiyatride Guncel Yaklasimlar. 2020;12(2):205-31.

40. Revet A, Montastruc F, Roussin A, Raynaud J-P, Lapeyre-Mestre M, Nguyen TTH. Antidepressants and movement disorders: a postmarketing study in the world pharmacovigilance database. BMC psychiatry. 2020;20(1):1-13.

41. Uca AU, Uguz F, Kozak HH, Gümüs H, Aksoy F, Seyithanoglu A, et al. Antidepressant-induced sleep bruxism: prevalence, incidence, and related factors. Clinical Neuropharmacology. 2015;38(6):227-30.

42. Hoz Aizpurua JLdl, Díaz Alonso E, LaTouche Arbizu R, Mesa Jiménez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. 2011.

43. Soyata AZ, Oflaz S. Gabapentin treatment in bruxism associated with fluoxetine. Journal of clinical psychopharmacology. 2015;35(4):481-3.

44. Lavigne GJ, Lobbezoo F, Rompré PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. Sleep. 1997;20(4):290-3.

45. Lobbezoo F, Visscher C, Ahlberg J, Manfredini D. Bruxism and genetics: a review of the literature. Journal of oral rehabilitation. 2014;41(9):709-14.

46. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self- report in a nationwide twin cohort. Journal of sleep research. 1998;7(1):61-7.

47. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard Jr TJ. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. Journal of dental research. 2000;79(8):1573-8.

48. Rintakoski K, Hublin C, Lobbezoo F, Rose RJ, Kaprio J. Genetic factors account for half of the phenotypic variance in liability to sleep-related bruxism in young adults: a nationwide Finnish twin cohort study. Twin research and human genetics. 2012;15(6):714-9.

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

50. 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.

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

52. Özgür ME, Arifağaoğlu Ö, Karabekmez D. Bruksizm teşhis ve tedavisi üzerine güncel yaklaşımlar: Derleme. Turkish Journal of Clinics and Laboratory. 2019;10(2):251-8.

53. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. Journal of oral rehabilitation. 2015;42(11):862-74.

54. Bulut AC, Saadet A. Bruksizm tanı ve tedavisinde güncel yaklaşımlar. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2012;14(1):20-5.

55. Kanathila H, Pangi A, Poojary B, Doddamani M. Diagnosis and treatment of bruxism: Concepts from past to present. International Journal of Applied Dental Sciences. 2018;4(1):290-5.

56. Bergmann A, Edelhoff D, Schubert O, Erdelt K-J, Pho Duc J-M. Effect of treatment with a full-occlusion biofeedback splint on sleep bruxism and TMD pain: a randomized controlled clinical trial. Clinical oral investigations. 2020;24(11):4005-18.

57. Guaita M, Högl B. Current treatments of bruxism. Current treatment options in neurology. 2016;18(2):1-15.

58. Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014(10).

59. Fernández-Núñez T, Amghar-Maach S, Gay-Escoda C. Efficacy of botulinum toxin in the treatment of bruxism: Systematic review. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal. 2019;24(4):e416.

60. Tinastepe N, Küçük BB, Oral K. Botulinum toxin for the treatment of bruxism. CRANIO®. 2015;33(4):292-9.

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

62. Akgün N. Obsesyonel nevroz saplantı zorlantı bozukluğu. Ankara: Nobel Tıp Kitabevi. 1989.

63. Özerdem A. Obsesif-kompulsif bozukluk ve psikoz üzerine bir gözden geçirme. Klinik Psikiyatri Dergisi. 1998;1(2):98-102.

64. Berrios GE. Obsessive-compulsive disorder: its conceptual history in France during the 19th century. Comprehensive psychiatry. 1989;30(4):283-95.

65. Thompson J, Mark, Baxter Jr L, R, Schwartz J, M. Freud, Obsessive: Compulsive Disorder and Neurobiology. Psychoanalysis and contemporary thought. 1992;15(4):483-505.

66. Bell CC. DSM-IV: diagnostic and statistical manual of mental disorders. Jama. 1994;272(10):828-9.

67. Series W. Obsessive-Compulsive Disorder Second Edition. 2002.

68. Zayman EP. DSM-5'te obsesif kompulsif bozukluk. Cukurova Medical Journal. 2016;41(2):360-2.

69. Birliği AP. Ruhsal bozuklukların tanısal ve sayımsal elkitabı, beşinci baskı (DSM-5), tanı ölçütleri başvuru elkitabı'ndan, çev. E Köroğlu (Çev Ed), Ankara: Hekimler Yayın Birliği. 2013.

70. Goodman WK, Grice DE, Lapidus KA, Coffey BJ. Obsessive-compulsive disorder. Psychiatric Clinics. 2014;37(3):257-67.

71. Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, Kessler RC. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. Molecular psychiatry. 2010;15(1):53-63.

72. Pauls DL, editor The genetics of obsessive compulsive disorder: a review of the evidence. American journal of medical genetics part C: seminars in medical genetics; 2008: Wiley Online Library.

73. Nestadt G, Grados M, Samuels JF. Genetics of obsessive-compulsive disorder. Psychiatric Clinics. 2010;33(1):141-58.

74. Grados MA, Walkup J, Walford S. Genetics of obsessive-compulsive disorders: new findings and challenges. Brain and development. 2003;25:S55-S61.

75. Grados MA. The genetics of obsessive-compulsive disorder and Tourette syndrome: an epidemiological and pathway-based approach for gene discovery. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2010;49(8):810-9. e2.

76. Purty A, Nestadt G, Samuels JF, Viswanath B. Genetics of obsessive-compulsive disorder. Indian journal of psychiatry. 2019;61(Suppl 1):S37.

77. Taylor S. Molecular genetics of obsessive–compulsive disorder: a comprehensive meta-analysis of genetic association studies. Molecular psychiatry. 2013;18(7):799-805.

78. Pauls DL. The genetics of obsessive-compulsive disorder: a review. Dialogues in clinical neuroscience. 2022.

79. Karslıoğlu EH, Yüksel N. Obsesif kompulsif bozukluğun nörobiyolojisi. Klinik Psikiyatri. 2007;10(3):3-13.

80. Adams TG, Kelmendi B, Brake CA, Gruner P, Badour CL, Pittenger C. The role of stress in the pathogenesis and maintenance of obsessive-compulsive disorder. Chronic Stress. 2018;2:2470547018758043.

81. Huey ED, Zahn R, Krueger F, Moll J, Kapogiannis D, Wassermann EM, et al. A psychological and neuroanatomical model of obsessive-compulsive disorder. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 2008;20(4):390-408.

82. Brennan BP, Rauch SL, Jensen JE, Pope Jr HG. A critical review of magnetic resonance spectroscopy studies of obsessive-compulsive disorder. Biological psychiatry. 2013;73(1):24-31.

83. Whiteside SP, Port JD, Abramowitz JS. A meta–analysis of functional neuroimaging in obsessive–compulsive disorder. Psychiatry Research: Neuroimaging. 2004;132(1):69-79.

84. Nakao T, Okada K, Kanba S. Neurobiological model of obsessive–compulsive disorder: Evidence from recent neuropsychological and neuroimaging findings. Psychiatry and clinical neurosciences. 2014;68(8):587-605.

85. Westenberg HG, Fineberg NA, Denys D. Neurobiology of obsessive-compulsive disorder: serotonin and beyond. CNS spectrums. 2007;12(S3):14-27.

86. El Mansari M, Blier P. Mechanisms of action of current and potential pharmacotherapies of obsessive-compulsive disorder. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. 2006;30(3):362-73.

87. El Mansari M, Blier P. Responsiveness of 5-HT1A and 5-HT2 receptors in the rat orbitofrontal cortex after long-term serotonin reuptake inhibition. Journal of Psychiatry and Neuroscience. 2005;30(4):268-74.

88. Zohar J, Chopra M, Sasson Y, Amiaz R, Amital D. Obsessive compulsive disorder: serotonin and beyond. The World Journal of Biological Psychiatry. 2000;1(2):92-100.

89. Goddard AW, Shekhar A, Whiteman AF, McDougle CJ. Serotoninergic mechanisms in the treatment of obsessive–compulsive disorder. Drug discovery today. 2008;13(7-8):325-32.

90. Koo M-S, Kim E-J, Roh D, Kim C-H. Role of dopamine in the pathophysiology and treatment of obsessive–compulsive disorder. Expert review of neurotherapeutics. 2010;10(2):275-90.

91. Pauls DL, Abramovitch A, Rauch SL, Geller DA. Obsessive–compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. Nature Reviews Neuroscience. 2014;15(6):410-24.

92. Ertuğrul E. Obsesif Kompulsif Bozukluğun Biyolojisi.

93. Karthik S, Sharma LP, Narayanaswamy JC. Investigating the role of glutamate in obsessive-compulsive disorder: current perspectives. Neuropsychiatric disease and treatment. 2020;16:1003.

94. Wu K, Hanna GL, Rosenberg DR, Arnold PD. The role of glutamate signaling in the pathogenesis and treatment of obsessive–compulsive disorder. Pharmacology Biochemistry and Behavior. 2012;100(4):726-35.

95. Rosenberg DR, MacMillan SN, Moore GJ. Brain anatomy and chemistry may predict treatment response in paediatric obsessive–compulsive disorder. International Journal of Neuropsychopharmacology. 2001;4(2):179-90.

96. Pittenger C, Bloch MH, Williams K. Glutamate abnormalities in obsessive compulsive disorder: neurobiology, pathophysiology, and treatment. Pharmacology & therapeutics. 2011;132(3):314-32.

97. Rao NP, Reddy YJ, Kumar KJ, Kandavel T, Chandrashekar C. Are neuropsychological deficits trait markers in OCD? Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. 2008;32(6):1574-9.

98. Suhas S, Rao NP. Neurocognitive deficits in obsessive–compulsive disorder: A selective review. Indian journal of psychiatry. 2019;61(Suppl 1):S30.

99. Abramovitch A, Abramowitz JS, Mittelman A. The neuropsychology of adult obsessive–compulsive disorder: a meta-analysis. Clinical psychology review. 2013;33(8):1163-71.

100. Tükel R, Gürvit H, Ertekin BA, Oflaz S, Ertekin E, Baran B, et al. Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder. Comprehensive psychiatry. 2012;53(2):167-75.

101. Altinöz AE, Kosger F, Essiizoglu A. Relationship between selective attention, cognitive flexibility, response inhibition and theory of mind functions in OCD/Obsesif kompulsif bozuklukta secici dikkat, bilissel esneklik, yanit inhibisyonu ve zihin kurami islevleri arasindaki iliski. Anadolu Psikiyatri Dergisi. 2019;20(1):47-54.

102. Roth RM, Milovan D, Baribeau J, O'Connor K. Neuropsychological functioning in early-and late-onset obsessive-compulsive disorder. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 2005;17(2):208-13.

103. Abramovitch A, Cooperman A. The cognitive neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: A critical review. Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders. 2015;5:24-36.

104. Swedo SE. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections (PANDAS). Molecular Psychiatry. 2002;7(2):S24-S5.

105. Frick L, Pittenger C. Microglial dysregulation in OCD, Tourette syndrome, and PANDAS. Journal of immunology research. 2016;2016.

106. Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, Mittleman B, Allen AJ, Perlmutter S, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. American Journal of Psychiatry. 1998;155(2):264-71.

107. Gause C, Morris C, Vernekar S, Pardo-Villamizar C, Grados MA, Singer HS. Antineuronal antibodies in OCD: comparisons in children with OCD-only, OCD+ chronic tics and OCD+ PANDAS. Journal of neuroimmunology. 2009;214(1-2):118-24.

108. Cocuzza S, Maniaci A, La Mantia I, Nocera F, Caruso D, Caruso S, et al. Obsessive-Compulsive Disorder in PANS/PANDAS in Children: In Search of a Qualified Treatment—A Systematic Review and Metanalysis. Children. 2022;9(2):155.

109. Nielsen MØ, Köhler-Forsberg O, Hjorthøj C, Benros ME, Nordentoft M, Orlovska-Waast S. Streptococcal infections and exacerbations in PANDAS: a systematic review and meta-analysis. The Pediatric Infectious Disease Journal. 2019;38(2):189-94.

110. Marazziti D, Mucci F, Fontenelle LF. Immune system and obsessive-compulsive disorder. Psychoneuroendocrinology. 2018;93:39-44.

111. King RA. Psychodynamic perspectives on OCD. Obsessive-compulsive disorder: Phenomenology, pathophysiology, and treatment. 2017:65-71.

112. Geçtan E. Psikanaliz ve Sonrası, 16. Baskı, İstanbul, Metis Yayınları. 2014.

113. Rice E. Reflections on the obsessive-compulsive disorders: A psychodynamic and therapeutic perspective. Psychoanalytic Review. 2004;91(1):23-44.

114. Foa EB. Cognitive behavioral therapy of obsessive-compulsive disorder. Dialogues in clinical neuroscience. 2022.

115. De Silva P, Rachman S. Obsessive-compulsive disorder: The facts: Oxford University Press; 2004.

116. Fineberg NA, Hengartner MP, Bergbaum C, Gale T, Roessler W, Angst J. Lifetime comorbidity of obsessive-compulsive disorder and sub-threshold obsessive-compulsive symptomatology in the community: impact, prevalence, socio-demographic and clinical characteristics. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice. 2013;17(3):188-96.

117. Torresan RC, Ramos-Cerqueira ATA, Shavitt RG, do Rosário MC, de Mathis MA, Miguel EC, et al. Symptom dimensions, clinical course and comorbidity in men and women with obsessive-compulsive disorder. Psychiatry research. 2013;209(2):186-95.

118. Tükel R, Polat A, Özdemir Ö, Aksüt D, Türksoy N. Comorbid conditions in obsessive-compulsive disorder. Comprehensive psychiatry. 2002;43(3):204-9.

119. Frost RO, Steketee G, Tolin DF. Comorbidity in hoarding disorder. Focus. 2015;13(2):244-51.

120. Pérez-Vigil A, de la Cruz LF, Brander G, Isomura K, Gromark C, Mataix-Cols D. The link between autoimmune diseases and obsessive-compulsive and tic disorders: A systematic review. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2016;71:542-62.

121. Peterson BS, Pine DS, Cohen P, Brook JS. Prospective, longitudinal study of tic, obsessive-compulsive, and attention-deficit/hyperactivity disorders in an epidemiological sample. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2001;40(6):685-95.

122. Guz H, Aygun D. Neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder. Neurology India. 2004;52(1):72.

123. Fineberg NA, Gale TM. Evidence-based pharmacotherapy of obsessive–compulsive disorder. International Journal of Neuropsychopharmacology. 2005;8(1):107-29.

124. Pittenger C, Bloch MH. Pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder. Psychiatric Clinics. 2014;37(3):375-91.

125. Del Casale A, Sorice S, Padovano A, Simmaco M, Ferracuti S, Lamis DA, et al. Psychopharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD). Current neuropharmacology. 2019;17(8):710-36.

126. Sheu JC, McKay D, Storch EA. COVID-19 and OCD: Potential impact of exposure and response prevention therapy. Journal of Anxiety Disorders. 2020;76:102314.

127. Reid JE, Laws KR, Drummond L, Vismara M, Grancini B, Mpavaenda D, et al. Cognitive behavioural therapy with exposure and response prevention in the treatment of obsessive-compulsive disorder: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Comprehensive psychiatry. 2021;106:152223.

128. Özdemir DF, Ünal F. Tik Bozuklukları. Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci. 2006;2(8):31-4.

129. Hesapçioglu ST. Çocuk ve Ergenlerde Tik Bozukluklari: Klinik ve Etiyolojik Bir Bakis. Dusunen Adam. 2012;25(4):358.

130. Veli K, Karakuş M, Karadeniz S, Kandil S. Tik bozukluğu olan çocuk ve ergenlerde sosyodemografik özellikler ve eşlik eden durumlar. Pamukkale Tıp Dergisi. 2015(3):179-91.

131. Leckman JF, Bloch MH. Tic disorders. Rutter's Child and Adolescent Psychiatry. 2015:757-73.

132. Leckman JF, Bloch MH, King RA. Phenomenology of Tics and Natural History. Tourette Syndrome. 2006;99:1.

133. Leckman JF. Phenomenology of tics and natural history of tic disorders. Brain and Development. 2003;25:S24-S8.

134. Cohen SC, Leckman JF, Bloch MH. Clinical assessment of Tourette syndrome and tic disorders. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2013;37(6):997-1007.

135. Leckman JF, Bloch MH, Sukhodolsky DG, Scahill L, King RA. Phenomenology of tics and sensory urges: the self under siege: Oxford University Press Oxford, UK; 2013.

136. Rampello L, Alvano A, Battaglia G, Bruno V, Raffaele R, Nicoletti F. Tic disorders: from pathophysiology to treatment. Journal of neurology. 2006;253(1):1-15.

137. Scahill L, Specht M, Page C. The prevalence of tic disorders and clinical characteristics in children. Journal of obsessive-compulsive and related disorders. 2014;3(4):394-400.

138. Knight T, Steeves T, Day L, Lowerison M, Jette N, Pringsheim T. Prevalence of tic disorders: a systematic review and meta-analysis. Pediatric neurology. 2012;47(2):77-90.

139. Robakis D. How much do we know about adult-onset primary tics? Prevalence, epidemiology, and clinical features. Tremor and Other Hyperkinetic Movements. 2017;7.

140. Dale RC. Tics and Tourette: a clinical, pathophysiological and etiological review. Current opinion in pediatrics. 2017;29(6):665-73.

141. Qi Y, Zheng Y, Li Z, Liu Z, Xiong L. Genetic studies of tic disorders and Tourette syndrome. Psychiatric Disorders. 2019:547-71.

142. Zilhao NR, Olthof MC, Smit DJ, Cath DC, Ligthart L, Mathews CA, et al. Heritability of tic disorders: a twin-family study. Psychological medicine. 2017;47(6):1085-96.

143. Mathews CA, Scharf JM, Miller LL, Macdonald-Wallis C, Lawlor DA, Ben-Shlomo Y. Association between pre-and perinatal exposures and Tourette syndrome or chronic tic disorder in the ALSPAC cohort. The British Journal of Psychiatry. 2014;204(1):40-5.

144. Brander G, Rydell M, Kuja-Halkola R, Fernández de la Cruz L, Lichtenstein P, Serlachius E, et al. Perinatal risk factors in Tourette's and chronic tic disorders: a total population sibling comparison study. Molecular psychiatry. 2018;23(5):1189-97.

145. Martino D, Defazio G, Giovannoni G. The PANDAS subgroup of tic disorders and childhood-onset obsessive–compulsive disorder. Journal of psychosomatic research. 2009;67(6):547-57.

146. Gilbert DL. Inflammation in tic disorders and obsessive-compulsive disorder: are pans and PANDAS a path forward? Journal of Child Neurology. 2019;34(10):598-611.

147. Blackburn JS, editor Tic disorders and PANDAS. Seminars in pediatric neurology; 2018: Elsevier.

148. Harris K, Singer HS. Tic disorders: neural circuits, neurochemistry, and neuroimmunology. Journal of child neurology. 2006;21(8):678-89.

149. Neuner I, Schneider F, Shah NJ. Functional neuroanatomy of tics. International review of neurobiology. 2013;112:35-71.

150. Ganos C, Neumann WJ, Müller- Vahl KR, Bhatia KP, Hallett M, Haggard P, et al. The phenomenon of exquisite motor control in tic disorders and its pathophysiological implications. Movement Disorders. 2021;36(6):1308-15.

151. Saxena S, Rauch SL. Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. Psychiatric Clinics of North America. 2000;23(3):563-86.

152. Lebowitz ER, Motlagh MG, Katsovich L, King RA, Lombroso PJ, Grantz H, et al. Tourette syndrome in youth with and without obsessive compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder. European child & adolescent psychiatry. 2012;21(8):451-7.

153. Walkup JT, Ferrao Y, Leckman JF, Stein DJ, Singer H. Tic disorders: some key issues for DSM- V. Depression and anxiety. 2010;27(6):600-10.

154. Cavanna AE. Improved criteria for the diagnosis of tic disorders in DSM-5. Future Neurology. 2014;9(3):251-3.

155. Roessner V, Hoekstra PJ, Rothenberger A. Tourette's disorder and other tic disorders in DSM-5: a comment. European child & adolescent psychiatry. 2011;20(2):71-4.

156. Gadow KD, Nolan EE, Sprafkin J, Schwartz J. Tics and psychiatric comorbidity in children and adolescents. Developmental medicine and child neurology. 2002;44(5):330-8.

157. Martino D, Ganos C, Pringsheim TM. Tourette syndrome and chronic tic disorders: the clinical spectrum beyond tics. International review of neurobiology. 2017;134:1461-90.

158. Lewin AB, Chang S, McCracken J, McQueen M, Piacentini J. Comparison of clinical features among youth with tic disorders, obsessive–compulsive disorder (OCD), and both conditions. Psychiatry Research. 2010;178(2):317-22.

159. Lombroso PJ, Scahill L. Tourette syndrome and obsessive–compulsive disorder. Brain and Development. 2008;30(4):231-7.

160. Goodman WK, Storch EA, Geffken GR, Murphy TK. Obsessive-compulsive disorder in Tourette syndrome. Journal of child neurology. 2006;21(8):704-14.

161. Kumar A, Trescher W, Byler D. Tourette syndrome and comorbid neuropsychiatric conditions. Current developmental disorders reports. 2016;3(4):217-21.

162. Gilbert DL, Bansal AS, Sethuraman G, Sallee FR, Zhang J, Lipps T, et al. Association of cortical disinhibition with tic, ADHD, and OCD severity in Tourette syndrome. Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society. 2004;19(4):416-25.

163. Roessner V, Schoenefeld K, Buse J, Bender S, Ehrlich S, Münchau A. Pharmacological treatment of tic disorders and Tourette syndrome. Neuropharmacology. 2013;68:143-9.

164. Pringsheim T, Okun MS, Müller-Vahl K, Martino D, Jankovic J, Cavanna AE, et al. Practice guideline recommendations summary: treatment of tics in people with Tourette syndrome and chronic tic disorders. Neurology. 2019;92(19):896-906.

165. Kong Y, Zhang X, Ma B. Psychotherapy Combined with Western Medicine in the Treatment of Children with Tic Disorder: Systematic Review and Meta-Analysis. Computational and Mathematical Methods in Medicine. 2022;2022.

166. Cothros N, Medina A, Pringsheim T. Current pharmacotherapy for tic disorders. Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2020;21(5):567-80.

167. Serra- Negra JM, Ramos- Jorge ML, Flores- Mendoza CE, Paiva SM, Pordeus IA. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. International journal of paediatric dentistry. 2009;19(5):309-17.

168. Elbir M, Alp Topbaş Ö, Bayad S, Kocabaş T, Topak OZ, Çetin Ş, et al. DSM-5 Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Klinisyen Versiyonunun Türkçeye Uyarlanması ve Güvenilirlik Çalışması. Turk Psikiyatri Dergisi. 2019;30(1).

169. Hodgson RJ, Rachman S. Obsessional-compulsive complaints. Behaviour research and therapy. 1977;15(5):389-95.

170. Erol N, Savaşır I. Maudsley obsesif kompulsif soru listesi. XXIV Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi Bildiri Kitabı, Ankara, GATA Basımevi. 1988:107-14.

171. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB, Group PHQPCS, Group PHQPCS. Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. Jama. 1999;282(18):1737-44.

172. Sari YE, Kokoglu B, Balcioglu H, Bilge U, Colak E, Unluoglu I. Turkish reliability of the patient health questionnaire-9. Biomedical Research-India. 2016;27:S460-S2.

173. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Monahan PO, Löwe B. Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection. Annals of internal medicine. 2007;146(5):317-25.

174. Konkan R, Şenormanci Ö, Güçlü O, Aydin E, Sungur MZ. Yaygın Anksiyete Bozukluğu-7 (YAB-7) Testi Türkçe Uyarlaması, Geçerlik ve Güvenirliği. Archives of Neuropsychiatry/Noropsikiatri Arsivi. 2013;50(1).

175. Zaimoğlu S, Rodopman Arman A, Sabuncuoğlu O, editors. Yale genel tik ağırlığını derecelendirme ölçeğinin güvenirlik çalışması. 5th National Child and Adolescent Psychiatry Congress, Ankara; 1995.

176. Ahlberg J, Lobbezoo F, Ahlberg K, Manfredini D, Hublin C, Sinisalo J, et al. Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal. 2013;18(1):e7.

177. Hollander E, Friedberg JP, Wasserman S, Yeh C-C, Iyengar R. The case for the OCD spectrum. Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder: Springer; 2005. p. 95-118.

178. Hollander E, Zohar J, Sirovatka PJ, Regier DA. Obsessive-compulsive spectrum disorders: Refining the research agenda for DSM-V. 2010.

179. Zohar J, Greenberg B, Denys D. Obsessive-compulsive disorder: Elsevier Science Publishers BV; 2012.

180. Emodi- Perlman A, Eli I, Friedman- Rubin P, Goldsmith C, Reiter S, Winocur E. Bruxism, oral parafunctions, anamnestic and clinical findings of temporomandibular disorders in children. Journal of oral rehabilitation. 2012;39(2):126-35.

181. Colon P, Cougot N, Famery C. Adverse effects of eating disorders on the oral health of teenagers. Journal of Dentofacial Anomalies and Orthodontics. 2018;21(1):105.

182. Souto-Souza D, Mourao PS, Barroso HH, Douglas-de-Oliveira DW, Ramos-Jorge ML, Falci SG, et al. Is there an association between attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents and the occurrence of bruxism? A systematic review and meta-analysis. Sleep medicine reviews. 2020;53:101330.

183. Brem S, Grünblatt E, Drechsler R, Riederer P, Walitza S. The neurobiological link between OCD and ADHD. ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders. 2014;6(3):175-202.

184. Dale R. Autoimmunity and the basal ganglia: new insights into old diseases. Qjm. 2003;96(3):183-91.

185. Hollander E, Baker BR, Kahn J, Stein DJ. Conceptualizing and assessing impulse-control disorders. Clinical manual of impulse-control disorders. 2006:1-18.

186. Stein DJ, Grant JE, Franklin ME, Keuthen N, Lochner C, Singer HS, et al. Trichotillomania (hair pulling disorder), skin picking disorder, and stereotypic movement disorder: Toward DSM- V. Depression and anxiety. 2010;27(6):611-26.

187. Potenza MN, Koran LM, Pallanti S. The relationship between impulse-control disorders and obsessive–compulsive disorder: A current understanding and future research directions. Psychiatry research. 2009;170(1):22-31.

188. Manfredini D, Colonna A, Bracci A, Lobbezoo F. Bruxism: A summary of current knowledge on aetiology, assessment and management. Oral Surgery. 2020;13(4):358-70.

189. Endres D, Pollak TA, Bechter K, Denzel D, Pitsch K, Nickel K, et al. Immunological causes of obsessive-compulsive disorder: is it time for the concept of an "autoimmune OCD" subtype? Translational psychiatry. 2022;12(1):1-14.

190. Boschen MJ, Vuksanovic D. Deteriorating memory confidence, responsibility perceptions and repeated checking: Comparisons in OCD and control samples. Behaviour research and therapy. 2007;45(9):2098-109.

191. Tükel R, Demet MM. Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar. 2 ed. Tükel R DM, editor. Ankara: Türk Psikiyatri Derneği Yayınları; 2021.

8. EKLER

EK-1. ETİK KURUL ONAY BELGESİ

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E1-22-2422

2422-no'lu çalışma

Ankara Şehir Hastanesi Psikiyatri Kliniği'nde yapılması planlanan "Bruksizmi Olan Bireylerde Eşik Altı Obsesif Kompulsif Belirtiler ve Tik Bozukluğu Arasındaki İlişkinin İncelenmesi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

23/02/2022

Etik Kurul Başkanı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Bruksizmi Olan Bireylerde Eşik Altı Obsesif Kompulsif Belirtiler ve Tik Bozukluğu Arasındaki İlişkinin İncelenmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	**Prof. Dr. Hürrem BODUR**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kl.Mikrobiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐
Prof. Dr.Fahriye Tuğba KÖŞ	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐
Prof.Dr.Mehmet Numan ALP	Göz Hastalıkları	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof.Dr.Birol KORUKLUOĞLU	Genel Cerrahi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☑
Prof.Dr.Berrak GÜMÜŞKAYA ÖCAL	Patoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Prof.Dr.Seyhan YAĞAR	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Doç. Dr. Mehmet Salih KAYA	Fizyoloji	AnkaraYıldırım Beyazıt Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Doç.Dr.Hayrettin Levent MAVİOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐
Doç.Dr.Afşin Emre KAYIPMAZ	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐
Doç.Dr.Hatice SELÇUK	Kardiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Doç.Dr.Hesna BEKTAŞ	Nöroloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐
Avukat İsmail BAŞDAŞ	Hukuk	Ankara Barosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐
Çiğdem KOCAMAN	Mühendis	işletmeci	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının

EK-2. SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

1. Cinsiyet: Kadın ( ) Erkek ( )
2. Yaşınız:
3. Eğitim: İlkokul( ) Ortaokul( ) Lise( ) Lisans( ) Yüksek lisans( )
4. Medeni Durum: Evli ( ) Bekar ( ) Boşanmış( )
5. Sigara kullanıyor musunuz? Evet ise günde kaç tane( ) Hayır ( )
6. Alkol kullanıyor musunuz? Evet ise ayda kaç kadeh( ) Hayır( )
7. Diş sıkması gündüz( ) gece ( ) hem gece hem gündüz( )
8. Daha önceden bruksizm tedavisi aldınız mı? Evet( ) Hayır( )
9. Daha önceden bruksizm tedavisi almayı düşündünüz mü? Evet( ) Hayır( )
10. Ne kadar süredir bruksizm şikayetiniz var?
11. Daha önce herhangi bir ruhsal hastalık tanısı aldınız mı? Evet ise lütfen hangi tanı/tanılar olduğunu belirtiniz.

Hayır( )

Depresyon ( )

Anksiyete( )

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu ( )

Obsesif-kompulsif bozukluk ( )

Bipolar bozukluk( )

Şizofreni( )

Alkol kullanım bozukluğu ( )

Madde kullanım bozukluğu ( )

Otizm spektrum bozukluğu ( )

Öğrenme bozuklukları (örn. disleksi, disgrafi, diskalkuli) ( )

Diğer ( ) Diğer seçeneği için lütfen tanı/tanıları belirtiniz:

EK-3. BRUKSİZM ANKETİ

1. Daha önce birisi size geceleri dişlerinizi gıcırdattığınızı söyledi mi?

   EVET ☐
   HAYIR ☐

2. Daha önce sabah uyandığınızda çenenizde yorgunluk hissi oldu mu?

   EVET ☐
   HAYIR ☐

3. Sabah uyandığınızda dişlerinizde ve dişetlerinizde acıma hissi oluyor mu?

   EVET ☐
   HAYIR ☐

4. Daha önce sabah uyandığınızda baş ağrınız oldu mu?

   EVET ☐
   HAYIR ☐

5. Daha önce gün içinde dişlerinizi gıcırdattığınızı fark ettiniz mi?

   EVET ☐
   HAYIR ☐

6. Daha önce gün içinde dişlerinizi sıktığınızı fark ettiniz mi?

   EVET ☐
   HAYIR ☐

EK-4. BRUKSİZM DĞERLENDİRME FORMU

DİŞ HEKİMLERİ TARAFINDAN DOLDURULACAKTIR…

Hastanın uykusunda diş sıktığı ya da gıcırdattığını farkında olması
Aşağıdakilerden bir ya da daha fazlasının bulunması:
Anormal diş aşınmalarının varlığı Evet: Hayır: 0=aşınma yok: 1=mine sınırları içinde görülebilir aşınma: 2=dentinin açığa çıktığı görülebilir aşınma ve klinik kuron yüksekliği kaybı<1/3: 3=klinik kuron yüksekliği kaybı > 1/3 ama <2/3: 4=klinik kuron yüksekliği kaybı> 2/3:
Çiğneme kası rahatsızlığı , yorgunluğu ya da uyanma sonrası ağrı ve çene kitlenmesi varlığı Evet: Hayır:
İstemli kuvvetli diş sıkması ile Masseter kası hipertrofisi Var: Yok:
Mevcut uyku bozukluğu, medikal ya da nörolojik bozukluklar , ilaç ya da madde kullanımı bozuklukları ile açıklanamayan çiğneme kası aktivitesi Var: Yok:

Diş Aşınması ve Masseter Hipertrofisi değerlendirmesi aşağıdaki gibi yapılacaktır.

Diş Aşınmasının Şiddetinin Derecelendirilmesi;

0 ve 1 Derece: Aşınma Yok

2. 3. ve 4. Derece: Aşınma Var

Kas Palpasyon Hassasiyeti (Masseter Hipertrofisi için);

0= Ağrı yok, 1= Hafif ağrı, 2= Orta derecede ağrı, 3= Şiddetli ağrı

0 ve 1: Hassasiyet Yok

2 ve 3: Hassasiyet Var.

EK-5. MAUDSLEY OBSESİF KOMPULSİF SORU LİSTESİ

Aşağıdaki cümleleri dikkatle okuyunuz. Size uygunsa "DOĞRU"yu uygun değilse "YANLIŞ"ı daire içine alınız. Lütfen soruların hepsini cevaplandırınız.

	DOĞRU	YANLIŞ
1. Bana bir hastalık bulaşır korkusuyla herkesin kullandığı telefonları kullanmaktan kaçınırım.		
2. Sık sık hoşa gitmeyen şeyler düşünür, onları zihnimden uzaklaştırmakta güçlük çekerim.		
3. Dürüstlüğe herkesten çok önem veririm.		
4. İşleri zamanında bitiremediğim için çoğu kez geç kalırım.		
5. Bir hayvana dokununca hastalık bulaşır diye kaygılanırım.		
6. Sık sık havagazını, su musluklarını ve kapıları birkaç kez kontrol ederim.		
7. Değişmez kurallarım vardır.		
8. Aklıma takılan nahoş düşünceler hemen her gün beni rahatsız eder.		
9. Kaza ile bir başkasına çarptığımda rahatsız olurum.		
10. Her gün yaptığım basit günlük işlerden bile emin olamam.		
11. Çocukken annem de babam da beni fazla sıkmazlardı.		
12. Bazı şeyleri tekrar tekrar yaptığım için işimde geri kaldığım oluyor.		
13. Çok fazla sabun kullanırım.		
14. Bana göre bazı sayılar son derece uğursuzdur.		
15. Mektupları postalamadan önce onları tekrar tekrar kontrol ederim.		
16. Sabahları giyinmek için uzun zaman harcarım.		
17. Temizliğe aşırı düşkünüm.		
18. Ayrıntılara gereğinden fazla dikkat ederim.		
19. Pis tuvaletlere giremem.		
20. Esas sorunum bazı şeyleri tekrar tekrar kontrol etmemdir.		
21. Mikrop kapmaktan ve hastalanmaktan korkar ve kaygılanırım.		

22. Bazı şeyleri birden fazla kontrol ederim.		
23. Günlük işlerimi belirli bir programa göre yaparım.		
24. Paraya dokunduktan sonra ellerimi kirli hissederim.		
25. Alıştığım işi yaparken bile kaç kere yaptığımı sayrım.		
26. Sabahları elimi yüzümü yıkamak çok zamanımı alır.		
27. Çok miktarda mikrop öldürücü ilaç kullanırım.		
28. Her gün bazı şeyleri tekrar tekrar kontrol etmek bana zaman kaybettirir.		
29. Geceleri giyeceklerimi katlayıp asmak uzun zamanımı alır.		
30. Dikkatle yaptığım bir işin bile tam doğru olup olmadığına emin olamam.		
31. Kendimi toparlayamadığım için günler, haftalar, hatta aylarca hiçbir şeye el sürmediğim olur.		
32. En büyük mücadelelerimi kendimle yaparım.		
33. Çoğu zaman büyük bir hata ya da kötülük yaptığım duygusuna kapılırım.		
34. Sık sık kendime bir şeyleri dert edinirim.		
35. Önemsiz ufak şeylerde bile karar verip işe girişmeden önce durup düşünürüm.		
36. Reklamlardaki ampuller gibi önemsiz şeyleri sayma alışkanlığım vardır.		
37. Bazen önemsiz düşünceler aklıma takılır ve beni günlerce rahatsız eder.		

Kontrol Etme Alt ölçeği

Temizlik Alt ölçeği

Yavaşlık Alt ölçeği

Kuşku Alt ölçeği

Ruminasyon Alt ölçeğİ

EK-6. YALE GENEL TİK AĞIRLIĞINI DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

Hastanın adı soyadı:…… Tarih: ……/……/20….
Doğum tarihi:……

Hareket Tiklerinin Tanımlanması: Kas hareketlerini içeren tikler, hareket tiki olarak bilinmektedir. Genellikle çocuklukta başlar, şiddetli göz kırpma veya başın hızla yana çevrilmesi gibi ani hareketler halinde görülür. Gün içinde ani ataklar halinde görülebilir ve yorgun ve/ veya stresli zamanlarda şiddeti artabilir. Bazı tikler öncesinde tiki yapma ihtiyacını yaratan (Ör: Boğazda karıncalanma, gıdıklanma hissi, kaşınma, gerilme, sıkışma vb.) hisler duyulabilir. Hareket tikleri zaman içinde iyileşip tekrar kötüleşebilir, tamamen yeni tiklerle yer değiştirebilir. Çoğu hareket tiki basit yapıdadır; ani, kısa ve anlamsız hareketlerden oluşmaktadır. Tikler karmaşık yapıda da görülebilir ve amaçlı davranışlar gibi tanımlanabilir, ör: Yüz ifadesi veya omuz silkme gibi. İnsanlar genelde tiklerini bir nedene bağlamak veya bahane bulmak ihtiyacını hissederler (Ör: "Burnumu saman nezlesinden dolayı çekiyorum.")

HAREKET TİKLERİNİ TARAMA LİSTESİ: (Son bir hafta içinde var olan hareket tiklerini tarayınız) ***Basit Hareket Tikleri (Hızlı, ani, anlamsız)***

	Geçen hafta	**Geçmişte**
Göz hareketleri (Göz kırpma, gözü şaşı yapma, gözlerini ani olarak döndürme, çevirme, çok kısa ve aniden gözlerini dikme)		
Burun hareketleri (Burnunu kıvırma, dil çıkarma)		
Ağız hareketleri dudakların yalama, dişlerini sıkma)		
Yüz buruşturma (grimace)		
Baş atma (jerk) / baş hareketleri (Başı aniden atma veya çeneyi aniden aşağı / yukarı hareket ettirme)		
Omuz silkme (Omuzu yukarı veya öne doğru kaldırma / atma)		
Kol hareketleri (Kolları aniden kendine çekme)		
El hareketleri germe, parmaklarıyla oynama veya tıklatma)		
Karnını kasma		
Bacak ya da ayak (Vurma, sekme, dizini kırma, bileklerini ayak parmakları germe/oynatma/döndürme/ hareketleri sallama/ ayağını yere vurma)		
Diğer (Belirtin)		

Karmaşık hareket tikleri (Daha yavaş, "amaçlı". Anlamlı gibi görünen ani hareketlerdir, istem dışıdır ve o andaki durum veya davranışla bağlantılı değildir. Her zaman aynı şekilde görülür ve birden fazla kas grubunu kapsar. Karmaşık tikler, bir grup hareket halinde de görülebilir. Ör: Yüz buruşturmayla birlikte vücut hareketlerinin görülmesi).

	Geçen hafta	**Geçmişte**
Göz hareketleri ((Şaşırmış ya da anlamamış gibi bakmak, bir noktaya belirli bir süre gözünü dikmek)		
Ağız hareketleri (Burun deliklerini açıp kapatma)		
Yüz hareketleri gülümseme, yüzüne komik bir ifade verme ya da ifadeleri		
Baş jestleri (Başı bir yöne atma/ yatırma ya da hareketleri "saçlarını geriye atarcasına")		
Omuz hareketleri (Omuz silkme)		
Kol hareketleri (Saçını eliyle düzeltme)		
El hareketleri insanlara dokunma, sayı sayma, toplama hareketlerini yapma)		
Bacak, ayak ya da (Bir ileri iki geri gitme/ adımlama, ayak parmaklan hareketleri çömelme, dizlerini çekme)		
Yazı tikleri (Harf veya kelimelerin üzerinden geçme, yazı yazarken kalemi aniden kaldırma)		

Distonik (kasılıp kalmış), garip duruşlar (Açıklayın):		
Bükülme veya olduğu yerde dönme hareketleri (Yönünü belirtin):		
Bedeninde dönme veya bükülme (Eğilme hareketi)		
Bloklar (Davranış ya da hareketlerde ani duraklamalar)		
Tikle bağlantılı (dokunma, vurma, kendine kompulsif davranışlar çeki düzen verme, düzenleme)		
Kopropraksi (Kaba ve müstehcen hareketler) Tik atakları, süre(si)……..saniye		

Ses Tiklerinin Tanımlanması: Ses tikleri çıkarılan sesleri ve konuşmayı içermektedir. Genellikle çocuklukta başlar, motor tikleri takip ederler, ilk tik belirtisi olarak da görülebilirler. ör: Boğaz temizleme, burun çekme gibi Gün içinde ani ataklar halinde görülebilir ve yorgun ve/ veya stresli zamanlarda şiddeti artabilir. Ban tikler öncesinde, tiki yapma ihtiyacını yaratan (Ör: Boğazda karıncalanma, gıdıklanma hissi, kaşınma vb.) hisler duyulabilir. Ses tikleri zaman içinde iyileşip tekrar kötüleşebilir, tamamen yeni tiklerle yer değiştirebilir. Çoğu ses tiki basit yapıdadır; ani, hızlı ve anlamsız sesler halindedir. Karmaşık ses tikleri küfür etme, diğerlerinin söylediklerini tekrarlama şeklinde görülebilir, insanlar genelde tiklerini bir nedene bağlamak veya bahane bulmak ihtiyacını hissederler (Ör: "Boğazımı gıcıktan dolayı temizleme ihtiyacı duyuyorum").

SES TİKLERİ TARAMA LİSTESİ (Son bir hafta içinde var olan ses tiklerini tarayınız) Basit ses tikleri (Ani, "anlamsız" sesler):

	Geçen hafta	**Geçmişte**
Sesler, gürültüler (Yuvarlak içine al: Öksürme, boğaz temizleme, burun çekme, ıslık çalma, hayvan veya kuş sesleri) Diğer (Belirtin):		
Karmaşık ses tikleri (İstem dışı, tekrarlayıcı, anlamlı içeriği olmayan sözcükler, ifadeler. Kısa bir süre istemli olarak bastırılabilir.):		

	Geçen hafta	**Geçmişte**
Heceler(Belirtin):		
Sözcükler(Belirtin):		
Koprolali (Kaba veya müstehcen sözler, küfürler, ifadeler, belirtin):		
Ekolali (Diğerlerinin çıkardığı sesleri veya sözleri tekrarlama)		
Palilali (Kendi söylediklerini tekrarlama)		
Bloklar		
Konuşma gariplikleri (tanımlayın)-		

SAYI:

	Hareket	**Ses**
Yok	**0**	**0**
Tek tik	**1**	**1**
Çok sayıda farklı tikler (2 - 5)	**2**	**2**
Çok sayıda farklı tikler (>5)	**3**	**3**
Çok sayıda farklı tikler + en az bir tik kalıbı (tek tek ayırt edilmesi zor olan; çok sayıda tikin uyumlu bir biçimde, belirli bir yapı/şekilde ve aynı anda ya da ardışık olması, kalıbın her seferinde aynı şekilde gözlenmesi)	**4**	**4**
Çok sayıda farklı tikler + ikiden fazla tik kalıbı (tek tek ayırt edilmesi zor olan; çok sayıda tikin uyumlu bir biçimde aynı anda ya da ardışık olması)	**5**	**5**

SIKLIK:

	Hareket	Ses
Yok Tikler son bir hafta içinde gözlenmemiştir.	0	0
Nadiren Tikler son bir hafta içinde gözlenmiştir. Bu davranışlar genellikle Her gün görülmezler, nadiren ortaya çıkarlar. Tik atakları olsa bile, kısa süreli ve seyrektir.	1	1
Bazen Tikler genellikle her gün gözlenir fakat gün içinde, tiklerin görülmediği uzun dönemler vardır. Tik atakları zaman zaman ortaya çıkabilir ve birkaç dakikadan fazla devam etmezler.	2	2
Sıklıkla Tikler her gün görülür. Tiklerin olmadığı dönemlerin 3 saat kadar sürmesi olağandır. Tik atakları düzenli bir şekilde meydana gelir, ancak tek alanda (okul, ev) sınırlı kalabilir.	3	3
Hemen her zaman Tikler hemen hemen günün her saatinde ve düzenli bir şekilde gözlenir. Tik atakları tek alanda (okul, ev) sınırlı değildir.	4	4
Her zaman Tikler hemen her zaman gözlenir. Tiklerin olmadığı dönemler 5 - 10 dakikadan daha uzun sürmezler ve bu dönemleri belirlemek zordur.	5	5

ŞİDDET:

	Hareket	Ses
Yok	0	0
En az Tikler görülemez ya da duyulamaz, (Yalnızca hastanın özel yaşantısına dayanır) veya karşılaştırılabilen istemli eylemlerden veya seslerden daha az şiddetli oldukları için özel olarak dikkat çekmezler.	1	1
Hafif Tikler karşılaştırılabilen istemli eylemlerden veya seslerden daha şiddetli değildir. Şiddetleri nedeniyle özel olarak dikkat çekmezler.	2	2
Orta Tikler karşılaştırılabilen istemli eylemlerden veya seslerden daha şiddetlidir. Fakat istemli eylemlerden "abartılı" değildir. Şiddetli karakteri nedeniyle dikkat çekebilir.	3	3
Belirgin Tikler karşılaştırılabilen istemli eylemlerden veya seslerden daha şiddetlidir ve özellikle "abartılı" bir karaktere sahiptir. Abartılı ve şiddetli karakterleri nedeniyle sıklıkla dikkati çekerler.	4	4
Ağır Tikler son derece şiddetli ve abartılıdır. Dikkat çekerler ve fiziksel yaralanma tehlikesi yaratabilirler. (Kaza ile kışkırtma sonucu, kendine zarar verici şekilde)	5	5

KARMAŞIKLIK:

	Hareket	Ses
Yok Bütün tikler "basit" (ani, kısa, amaçsız) yapıdadır.	0	0
Sınırda Ban tikler "basit" yapıda değildir.	1	1
Hafif Bazı tikler "karmaşık"tır(Görünürde amaçlı) ve kısa otomatik davranışları taklit edebilir: Kendine çeki düzen verme, heceleme veya kolaylıkla gizlenebilen Tu, ya, ah, hım" şeklinde kısa anlamlı sesler.	2	2
Orta Bazı tikler daha "karmaşık"tır (Görünürde daha amaçlı ve devamlı) Gizlenmesi zor olabilen ancak normal davranış ya da konuşma gibi "açıklanabilen" veya gösterilebilen uyumlu ataklar halinde ortaya çıkabilir.(Toplama, vurma, "tatlım", "hadi ya" şeklinde kısa ekolali.)	3	3
Belirgin Bazı tikler çok "karmaşık" yapıdadır. Gizlenmesi zor olan, birbiriyle uyumlu, devamlı ataklar halinde ortaya çıkabilir. Sureleri ve/veya uygunsuz, garip ve müstehcen yapılan nedeniyle normal konuşma veya davranış gibi gösterilmeleri zordur. (Uzun sureli garip yüz ifadesi, genital bölgelere dokunma, ekolali, konuşma gariplikleri, tekrarlayan bicimde "ne diyorsun", "ne söylüyorsun" cümleleri)	4	4
Ağır Bazı tiklerin sureleri ve/veya aşırı derecede uygunsuz, garip ve müstehcen yapılan nedeniyle gizlenmesi ya da normal gibi gösterilmesi imkânsızdır. (Kopropraksi, kendine ezim davranılan ve koprolali gibi daha uzun sureli davranışlar veya sesler).	5	5

ENGELLEME:

	Hareket	Ses
0 Yok	**0**	**0**
1 En az Tikler ortaya çıktığında; davranış ya da konuşma akışını engellemezler.	**1**	**1**
2 Hafif Tikler ortaya çıktığında; davranış ya da konuşma akışını nadiren engellerler.	**2**	**2**
3 Orta Tikler ortaya çıktığında; davranış ya da konuşma akışını sıklıkla engellerler.	**3**	**3**
4 Belirgin Tikler ortaya çıktığında; davranış ya da konuşma akışını sıklıkla engellerler, amaçlı eylemi veya iletişimi ara sıra bozarlar.	**4**	**4**
5 Ağır Tikler ortaya çıktığında; sıklıkla amaçlı eylemi veya iletişimi sıklıkla bozarlar.	**5**	**5**

BOZULMA:

	Genel
Yok	**0**
En az Tikler, kendilik saygısı, aile yaşamı, toplumsal kabul, iş ya da okuldaki işlevlerde belli belirsiz zorluklar getirmektedir.(Tikler nedeniyle geleceğe yönelik kaygılar, ailedeki gerginliğin donem dönem hafifçe artması, çevrenin tiklere yönelik, moral bozucu tarzda zaman zaman dikkat çekmeleri ve yorumlan)	**10**
Hafif Tikler, kendilik saygısı, aile yaşamı, toplumsal kabul, iş ya da okuldaki işlevlerde ciddi olmayan zorluklar getirmektedir.	**20**
Orta Tikler, kendilik saygısı, aile yaşamı, toplumsal kabul, iş ya da okuldaki işlevlerde bazı belirgin zorluklar getirmektedir. (Disfori atakları, dönemsel zorlanmalar, ailede sarsıntı, sıklıkla akranları arasında alay konusu olma, ara sıra toplumdan kaçma, dönem dönem okul ya da iş performansında aksamalar.)	**30**
Belirgin Tikler, kendilik saygısı, aile yaşamı, toplumsal kabul, iş ya da okuldaki işlevlerde ciddi zorluklar getirmektedir.	**40**
Ağır Tikler, kendilik saygısı, aile yaşamı, toplumsal kabul, iş ya da okuldaki işlevlerde çok ciddi zorluklar getirmektedir, (öz kıyım düşüncelerinin eşlik ettiği ağır depresyon, ailenin parçalanması (ayrılma / boşanma), taşınma, toplumsal bağların kopması, toplumun damgası ve toplumdan kaçma nedeniyle yaşamın aşın kısıtlanması, okuldan ayrılma veya işini kaybetme)	**50**

PUANLAMA

	Sayı (0-5)	Sıklık (0-5)	Şiddet (0-5)	Karmaşıklık (0-5)	Engelleme (0-5)	Toplam (0-25)
Motor Tik Şiddeti						
Ses Tiki Şiddeti						

Toplam Tik Şiddet Puanı=Motor Tik Şiddeti+Ses Tiki Şiddeti (0-50)	
Toplam Yale Genel Tik Ağırlığını Derecelendirme Ölçeği Puanı (Toplam Tik Şiddet Puanı+Bozulma) (0-100)	

EK-7. YAYGIN ANKSİYETE BOZUKLUĞU 7 (YAB-7) TESTİ

Lütfen geçirmiş olduğunuz son 15 gününüzü dikkatlice düşününüz. Aşağıdaki testte sıralanan sorunlar bu 15 gün içerisinde ne kadar rahatsız etti, belirlemeye çalışınız. Seçeneklerden hangisi size daha uygun geliyorsa işaretleyiniz.

Son 2 hafta içerisinde aşağıdaki problemler ne sıklıkta sizi rahatsız etti?	**Hiç**	**Sadece birkaç gün**	**Günlerin yarısından fazlasında**	**Hemen hemen hergün**
1. Sinirli, kaygılı, uçurumun kenarındaymış gibi hissetme	○	○	○	○
2. Endişelenmeyi kontrol edememe ya da durduramama	○	○	○	○
3. Farklı farklı konularda çok fazla endişelenme	○	○	○	○
4. Gevşeyip rahatlayamama	○	○	○	○
5. Yerinizde duramayacak kadar kıpır kıpır ve huzursuz olma	○	○	○	○
6. Kolayca kızma ya da rahatsız olma	○	○	○	○
7. Her an çok kötü bir şey olabileceği korkusu yaşama	○	○	○	○

EK-8. HASTA SAĞLIK ANKETİ-9

Son 2 hafta içerisinde, aşağıdaki sorunlardan herhangi biri sizi ne sıklıkla rahatsız etti? (*Cevabınızı "✓" işaretiyle gösteriniz)*	**Hiçbir zaman**	**Bazı günler**	**Günlerin yarıdan fazlasında**	**Hemen hemen her gün**
1. Bir şeyleri yapmaya az ilgi veya zevk duymak	0	1	2	3
2. Üzgün, depresif veya umutsuz hissetmek	0	1	2	3
3. Uykuya dalmada veya uyumaya devam etmekte zorluk ve ya çok fazla uyumak	0	1	2	3
4. Yorgun hissetmek veya enerjinizin az olması	0	1	2	3
5. İştahsızlık veya çok fazla yemek	0	1	2	3
6. Kendinizi kötü hissetmeniz ve ya kendinizi başarısız ya da kendinizi veya ailenizi hayal kırıklığına uğrattığınızı düşünmeniz	0	1	2	3
7. Gazete okumak veya televizyon seyretmek gibi faaliyetlerde dikkatinizi toplamakta güçlük çekmeniz	0	1	2	3
8. Başkalarının fark edebileceği kadar yavaş hareket etmeniz ve ya konuşmanız? Veya tam aksine— normalden çok daha fazla hareket edecek kadar kıpır kıpır veya huzursuz olmanız	0	1	2	3
9. Ölmüş olsanız daha iyi olacağınız ve ya bir şekilde kendinize zarar verme düşünceleri	0	1	2	3