

70617

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ORTODONTİ ANABİLİM DALI

**AKTİVATÖR VE EDGE WİSE TEKNİKLERİ İLE TEDAVİ EDİLMİŞ
SINIF II/1 MALOKLÜZYONLU BİREYLERİN TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI
ELEKTROMYOGRAFIK VE SEFALOMETRİK İNCELENMESİ**

Dt.Barçın ERÖZ

**Tez Yöneticisi:
Prof.Dr.Muzaffer GÜLYURT**

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANİSTAN MÜHÜRÜ**

**Doktora Tezi
Erzurum-1998**

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR		II
ÖZET		III
SUMMARY		IV
GİRİŞ VE AMAÇ		1
GENEL BİLGİLER		3
MATERYAL VE METOD		35
BULGULAR		52
TARTIŞMA		76
SONUÇLAR		93
KAYNAKLAR		95
EK TABLOLAR		108

TEŞEKKÜR

Başta tez danışmanım Sayın Prof.Dr.Muzaffer GÜLYURT olmak üzere tüm anabilim dalı hocalarım ve arkadaşlarıma,

Çalışmalarım sırasında rahmetli olan Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyesi sayın merhum Yrd.Doç.Dr.Ömer PARLAK'a, daha sonra çalışmalarımızın devamında yardımlarını esirgemeyen Yrd.Doç.Dr.Orhan DENİZ'e

Çalışmamda istatistiksel yöntem ve analizlerin uygulamasındaki katkılarından dolayı sayın Doç.Dr.Ömer AKBULUT'a,

Teşekkürlerimi sunarım.

III

ÖZET

Bu araştırma, aktivator ve edgewise tedavi teknikleri ile tedavi görmüş sınıf II divizyon I vakalarında oluşan iskeletsel, dentoalveolar ve elektromyografik değişimleri incelemek amacıyla yapılmıştır.

Araştırmaya alınan bireyler Atatürk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalına gelen, retrognatik mandibulalı, doğrusal bir vertikal gelişim gösteren, sınıf II Divizyon 1 bireyler arasından seçildi. Araştırma materyali ise lateral sefalometrik filmler ve elektromyografik kayıtlardan meydana gelmektedir. Araştırmanın esasını oluşturan aktivatörle tedavi grubu 15 bireyden (kemik yaşı ortalaması 11.5 ± 1.1), edgewise tedavi grubu 10 bireyden (kemik yaşı ortalaması 11.8 ± 0.8), kontrol grubu ise 10 bireyden (kemik yaşı ortalaması 11.2) oluşmaktadır.

Sefalometrik filmler üzerinde 12 açısal, 16 boyutsal ölçüm yapıldı. Elektromyografik kayıtlar üzerinde amplitüd boyutları dijital olarak ölçüldü. Parametrelerdeki değişiklikler varyans analizi ve LSD testleri ile değerlendirildi. Elektromyografik ve radyolojik parametreler arasındaki ilişkiyi belirlemek için korelasyon analizi yapıldı.

Aktivatör ve edge-wise gruplarında maxiller gelişimin inhibe edildiği, üst keserlerin dikleştiği, alt ve üst yüz yüksekliğinin arttığı görüldü. Mandibular gelişimin ise sadece aktivatör grubunda stimüle edildiği belirlendi.

Aktivatör ve edge-wise tedavilerinin masseter, temporal ve orbicular kaslarda amplitüd değerlerini arttırdığı belirlenmiştir. SNA açısı ve OL-6 mesafeleri ile anterior temporal, masseter ve orbicular kaslar arasında pozitif bir korelasyon bulunurken 1-SN açısıyla orbicular kas arasında negatif bir korelasyon bulundu.

IV

SUMMARY

The purpose of this study was to analyze skeletal, dentoalveolar, and electromyographic changes in the subjects with Class II, division 1 malocclusion treated with activator and edgewise techniques.

The subjects having Class II division 1 malocclusion, linear vertical growth pattern, and retrognathic mandible were selected from the patients applied to the Department of Orthodontics of Dentistry Faculty at Atatürk University.

The research materials consisted of lateral cephalometric head films and electromyographic recordings obtained from 15 subjects in activator group, 10 subjects in edge-wise group, and 10 subjects in control group. Mean skeletal ages of the subjects were 11.5 ± 1.1 , 11.8 ± 0.8 , and 11.2 years in activator, edge-wise, and control groups, respectively.

12 angular and 16 linear measurements were made on the films, and the lengths of the amplitudes were digitally measured during the electromyographic recordings. The changes in the parameters were analysed by means of one way variance analysis and LSD test. In order to determine the relationship between electromyographic and radiographic parameters, correlation analysis was used

As a conclusion, it was observed that inhibition of maxillary growth, uprighting of upper incisors and increase of upper and lower face heights occurred in the activator and edge-wise groups, and that the stimulation of mandibular growth was encountered only in the activator group.

It was also determined that the amplitude values of masseter, temporal, and orbicularis oris muscles increased in the activator and edge-wise groups, and that a

positive correlation was found between SNA and OL-6 measurements and the contractions of anterior temporal, masseter, and orbicularis oris muscles , and a negative correlation between 1-SN and the contraction of orbicularis oris muscle.



GİRİŞ VE AMAÇ

Estetik ve fonksiyon, varlığı binlerce yıl öncesine Eski Mısır ve Helen kültürlerine dayanan ve hayatımızın ayrılmaz parçaları olan kavramlardır. Estetiğin ve fonksiyonun bireylerin hayatında önemli yer tuttuğu günümüzde ortodontik tedavinin önemi de gittikçe artmaktadır. Sınıf II Divizyon 1 anomalilerde toplumdaki görülme sıklıkları nedeniyle ortodontik anomaliler arasında önemli bir yere sahiptir. Bu anomali ile birlikte iskelet yapısında ve kas fonksiyonlarında bir takım değişiklikler görülür. Anomaliyi derinlemesine incelemeden önce anomali ile ilgili kavramları ve bunun üzerinde etkili olan faktörleri incelemek daha sonra çeşitli tedavi yaklaşımlarını ele almak faydalı olacaktır.

Ortodontik bölge; dişler, alveol kavisleri, mandibula ve maksilla gibi sert dokuların meydana getirdiği iskeletsel bir ünite ve bu üniteyi çevreleyen yumuşak dokular ve fonksiyon gören boşluklardan oluşur.¹

Bu bölgeler arasında bir ilişki ve oran söz konusudur. Ortodontik anomalilerin oluşmasında asıl sebep sert ve yumuşak dokular arasındaki fizyolojik dengenin bozulmasıdır.

Bu dengeli sistem içinde oluşabilecek herhangi bir sapmayı düzeltmek için anomaliyi oluşturan etkenleri ortadan kaldırmak, ortodontik bölgedeki düzensiz ilişkileri, estetik ve fonksiyonu birlikte sağlayarak normale çevirmek gerekir .

Dengenin bozulmasında kalıtsal ve çevresel faktörler önemli rol oynar. Tonsiller ya da adenoid kaynaklı ağız solunumu problemleri, parmak emme, yalancı emzik kullanımı gibi çeşitli etkenler anomalinin oluşumunda önemli rolü olan çevresel faktörlerdir.² Nasal solunum yolu tıkanıklığı sonucu postural kas aktivitesindeki

değişimlerin kraniofasial yapıların büyümesi ve dişlerin pozisyonları üzerinde etkili oldukları ileri sürülmektedir.³⁻⁸

Muzj 'nin enerji vital teorisine göre tüm canlıların erişkin olmaya daha iyi bir şekil almaya eğilimi vardır. Organizma herhangi bir engelle karşılaşrsa normalden sapmalar görülür. Bu yüzden engel teşkil eden etyolojik faktörün ortadan kaldırılması gerekir.⁹

Çene yüz kaslarının iskeletsel yapı üzerindeki etkileri pekçok ortodontisti kas fonksiyonlarının incelenmesine yöneltti.

Bu yüzden pekçok araştırmacı çene yüz bölgesindeki kasların normal ve normalden sapmış aktivitelerini, bunların iskeletsel yapı üzerine etkilerini ya da iskelet yapısı normalden sapmış bireylerde kas aktivitelerini incelediler. Bu anomalilerin düzeltilmesinde kullanılan fonksiyonel aygıtların, iskeletsel yapı ve kas yapısı üzerindeki etkilerini ele aldılar.

İncelemelerimiz sırasında farklı tedavi tiplerini esas alan, bunları sınıf II divizyon 1 bireylerle karşılaştıran çalışmalara rastlamamış olmamız nedeniyle, aktivatör ve edge-wise teknikleri ile tedavi gören ve sınıf II divizyon 1 bireylerde tedavi ile oluşan iskeletsel ve elektromyografik değişimleri yine aynı tip anomaliye sahip tedavi görmemiş bireylerle karşılaştırarak çalışmamızı yürüttük. Bu çalışmayı yapmaktaki amacımız;

1. Tedavi ile oluşan değişiklikleri incelemek,
2. Tedavi tipinin etkinliğini değerlendirmek,
3. Kas tonositesi ile kemik yapısı arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

GENEL BİLGİLER

Kas ve kemik dengesizliğinin belirgin olduğu anomalilerden biri de sınıf II divizyon 1 anomalileridir.

Bazı eksik yanları olmasına rağmen dişsel ilişkiyi değerlendirmede en sık kullanılan sınıflandırma Angle sınıflandırmasıdır. Angle üst birinci .büyük azı dişinin çenede hiç yer değiştirmediğini savunarak alt ve üst birinci büyük azı dişlerinin kapanış ilişkilerini kapanış anahtarı olarak kabul eder. Bu sınıflandırma alt ve üst dişlerin sagittal yön ilişkisini esas alır. Angle'ın dişsel sınıflandırmasına göre üst birinci büyük azının mezio-vestibular tüberkülünün alt birinci büyük azının median sulcusuna oturması gerekirken alt azının üst birinci büyük aza göre distalde konumlanmasına sınıf II anomalisi adı verilir. Birinci büyük azının mevcut olmadığı durumlarda sınıflandırma kanin dişine göre yapılır. Buna göre üst kaninin mesial üçgeni normalde alt kaninin distal üçgeni ile kapanış vermelidir. Alt kanin dişin belirtilen bu konumdan daha distalde yer alması sonucu dişsel sınıf II ilişki oluşacaktır. Sınıf II maloklüzyonları klinikte 2 tipte görülür: ¹⁰

1-Ön bölgede overjetin arttığı sınıf II/1 vakaları

2-Ön bölgede overbite'ın arttığı sınıf II/2 vakaları

Moyers de sınıf II'leri horizontal ve vertikal tiplere ayırarak sınıflandırmıştır. Horizontal tipler 5 tiptir. ¹¹

A Tipi: Bu grupta iskeletsel profil normaldir. Maxilla ve mandibula birbirlerine ve kafa kaidesine göre normal pozisyonudadır. Mandibular dişler normal pozisyonunda olmasına rağmen maxiller dişler protraktedir. Bunun sonucunda dişsel sınıf II ilişki ortaya çıkar. Overjet ve overbite artmıştır.

B Tipi: Buradaki iskeletsel sınıf II orta yüzün belirgin olmasından kaynaklanmaktadır. Mandibula ise normal boyutlardadır ve kafa kaidesine göre normal konumdadır. A ve B noktaları arasındaki normalden büyük farklılık maxiller prognatizmden kaynaklanmaktadır.

C Tipi: Bu vakalarda yüz boyutları diğer sınıf II'lere göre daha küçüktür. Maxilla ve mandibula ön kafa kaidesine göre geridedir. Alt keserler labiale eğimlidir. Üst keserler ise dik yada labiale eğimlidir. Burdaki sınıf II şiddetlidir ve kare şeklinde bir gonial açı ile birlikte düz bir ön kafa kaidesi mevcuttur . Mandibula ve maxilla normale göre kısadır.

D Tipi: Maxilla ve mandibula küçük ve retrognatiktir. Maxiller keserler öne doğru eğimli olmasına rağmen mandibular keserler dik yada öne eğimlidir. Gonial açı büyüktür.

E Tipi: Orta yüzün belirgin olmasından dolayı şiddetli bir sınıf II söz konusudur. Mandibulanın belirgin olduğu durumlarda bimaxiller protrüzyonla birlikte sınıf II görülür. Alt ve üst keserlerde labioversion görülür.

F Tipi: Tamamiyle tanımlanamamasına rağmen diğer sınıf II'lere göre bu grupta daha hafif sınıf II söz konusudur. Mandibula küçüktür. Maxilla ön kafa kaidesine göre normal konumdadır.

Vertikal Tipler 5 başlık altında incelenmiştir.

Tip 1: Mandibular düzlem normalden diktir. Palatal düzlem aşağı doğru, anterior kafa kaidesi ise yukarı doğru eğimlidir. Ön yüz yüksekliği arka yüz yüksekliğinden daha büyüktür. Bu high angle grup, long face sendromu olarak da bilinir.

Tip 2: Mandibular düzlem ve palatal düzlem normalden düzdür hatta paraleldir. Gonial açı dike yakındır. Yüz kare şeklindedir. Keserler dikleşmiştir ve deep-bite görülür.

Tip 3: Palatal düzlem öne eğimlidir.Ön yüz yeterli gelişim gösteremediği için open-bite eğilimi mevcuttur.

Tip 4: Mandibular düzlem ve palatal düzlem aşağı eğimlidir. Hatta bu eğim dudak hattını bile aşar ve gummy smile oluşur.Geniş bir gonial açı mevcuttur.

Tip 5: Mandibular ve oklüzal düzlemler normaldir. Palatal düzlem aşağı eğimlidir. Gonial açı köşelidir ve bunun sonucu deep-bite görülebilir.

Tüm bu horizontal ve vertikal tipler klinikte karşımıza kombine halde çıkarlar.

Belirtmiş olduğumuz tüm bu sınıf II tiplerinde sert ve yumuşak dokular arasındaki fizyolojik denge bozulmuştur. Dengenin tekrar oluşturulması amacıyla fonksiyonel düzenleyicilerden ve sabit mekaniklerden yararlanılmaktadır.

Fonksiyonel düzenleyicilerin esasını fonksiyonel çene ortopedisi oluşturur. Sabit tekniklerde hasta pasif aparey aktiftir. Fonksiyonel tedavide ise aparey pasif hasta aktiftir. Fonksiyonel apareyler kas fonksiyonlarını yönlendirmek suretiyle etki ederler.¹² Apareyin etkisi ile çiğneme sisteminin kaslarında ve buna bağlı olarak da çene kemiklerinde birtakım değişiklikler oluşur. Bu değişiklikleri şekil ve fonksiyon arasındaki ilişkilerle açıklamak mümkündür. Fonksiyonun kemik üzerindeki etkisi ilk olarak femur üzerinde incelenmiştir.¹² Anatomist Mayer ve matematikçi Culman, caput femoris üzerinde trabeküler bir düzen olduğunu bunun da mühendislik prensipleri izlediğini belirttiler. Julius Wolf bu teoriyi daha da geliştirerek; kemik yapısındaki trabeküler düzenin fonksiyonel kuvvetlerle meydana geldiğini iddia etti. Yine bu kuvvetlerin yoğunluğunda ve yönünde meydana gelecek değişikliklerin kemiğin iç mimarisinde ve dış yapısında görülebilir değişiklikler oluşturduğunu belirtmiştir. Fonksiyonun azalmasının osteoporozise, artmasının ise osteosklerozise neden olduğunu bunların da fonksiyonel çene ortopedisinin temelini oluşturduğunu belirtti. Benninghoff

da aynı çalışmaları kafa ve yüz iskeletinde yaparak; kuvvet eğrilerinin kompakt ve spongiöz kemiklerde bulunduğunu gösterdi. Burdaki kuvvet eğrilerinin genetik potansiyalin şifrelerine göre değil, lokal çevresel faktörlere cevap olarak meydana geldiğini; bu faktörlerin de, diş-çene-yüz bölgesindeki çiğneme, dil ve mimik kasların istirahat halindeki tonusları ile çeşitli fonksiyonel hareketleri sırasındaki kasılmaları sonucu uyguladıkları kuvvetler olduğunu; bu kuvvetlerin ise kaslar ve periodonsiyum aracılığı ile kemiklere iletildiğini ve bu stimulusların da kemikte rezorbsiyon ve apozisyon gibi doku değişimleri yaptığını belirtti.¹²

Fonksiyonel tedavinin öncüleri ortodontik tedaviye yeni bir boyut kazandırmışlardır. Bu öncülerden biri olan Norman W.Kingsley alt ısırma düzlemlı aparey ile alt çeneyi önde konumlandıran ilk kişidir. Daha sonra alt çenenin aşırı geride olduğu vakalarda plağın ön kısmını aşağı doğru uzatarak kapanışı değiştirmiştir.¹²

Pierre Robin 1902 yılında bimaxiller ekspansiyon ve Pierre Robin sendromlu hastaların tedavisinde dilin geriye kaçıp soluk borusunu tıkamasını önlemek ve mandibular gelişimi stimüle etmek amacıyla monoblok apareyini geliştirdi.¹²

1920'li yıllarda Alfred P.Rogers myofonksiyonel tedavi kavramını ortaya attı. Kasların canlı apareyler olduğunu ve myofonksiyonel tedavi ile tedavi sonrası retansiyona gerek kalmayacağını belirtti.¹²

Aktivatör, sınıf II/1 vakalarda fonksiyonel tedavi amacıyla ilk olarak Viggo Andresen tarafından uygulanmıştır.¹² Bu aparey ağızda gevşek olarak duran, meydana getirdiği etki sonucu oluşan stimulusları dişlere, çenelere, destek yapılara ileten fonksiyonel bir apareydir. Andresen bu apareyi önceleri sabit ortodontik tedavi sonrası pekiştirme amacıyla ve ağız solunumunu engellemek amacıyla planlamıştı. Uygulama sonrası sonuçların sadece korunmadığı aynı zamanda sınıf II ilişkinin de düzeldiğini

gördü. Bu aparey protraktör ve elavatör kasları aktive etmekte; retraktör kasların ise dinlenmesine neden olmaktadır. Aktivasyonun sağlanması için apareyin gece ve gündüz kullanımı şarttır. Fakat bazı araştırmacılar gece kullanımda yeterli aktivasyonun sağlanamayacağını, apareyin pasif kalacağını savunmaktadırlar.

Norveç'te başlayıp gelişen fonksiyonel tedavi yaklaşımı 1950'lerde Harvold'un da etkisiyle Amerika'da da büyük destek gördü. Hayvan deneyleriyle apareyin etki mekanizması incelenme sürecine girdi.

Fonksiyonel ortopedik tedavinin temellerini anlamak için Muzj 'nin iki teorisini belirtmek faydalı olacaktır.⁹ Bunlardan ENERJİ-VİTAL teorisine göre; bütün canlılar erişkin olmaya, daha iyi şekil almaya eğilimlidir. Enerji vital iç güdüsel olup zeki değildir. Bir engele rastlarsa bunu aşamaz. Engel kaldırılırsa organizma yeniden normale koşturmayaya devam eder. LİEN-PLASTİK teorisine göre de; birbiri ile ilişkide olan iki kemikten birinde olan değişiklik anatomotopografik durum nedeniyle diğer kemikleri de etkiler. Mesela alt çene kondilinde oluşan etki glenoid fossayı da etkiler.

Fonksiyonel ortopedik tedavinin endike olması için dik yön yüz boyutlarının aşırı derecede artmamış olması gerekir. Yani alt çene yatay yönde bir gelişim örneği göstermelidir. Ya da en azından Y eksenine boyunca gelişim göstermeli böylece alt çene hem yatay yönde hem de dikey yönde eşit miktarda gelişim göstermelidir. Böylece alt çene hem aşağı hem de öne doğru translasyon yapacaktır.¹²

Fonksiyonel düzenleyiciler etkilerini fonksiyonel stimuluslarla gerçekleştirirler. Distalde konumlanmış olan alt çeneyi aktivatörle mezialde konumlanmaya zorlamakla pterygoideus lateralis dışındaki tüm çiğneme kaslarının boyları uzatılmış olur. Tekrar eski durumlarına dönmek isteyen kaslar alt çeneyi distalde konumlanmaya zorlarlar. Alt çene geriye gitmek isterken, alt diş kavsi ve lingual alveolar bölgeye oturan aktivatörü

de geriye doğru hareket ettirmek ister. Bu hareket istemi aktivatör akriliği ve labial arkı tarafından kavranmış olan üst diş kavsine iletilir. Bu posterior yöndeki kuvvet diş kökleri ve alveol kavsiyle üst çeneye yayılır.

Burda destek alınan bölge alt diş kavsidir. Dolayısıyla üst çene gelişimi frenlenirken, etki-tepki prensibine göre alt çeneye etki eden anterior yönde bir kuvvet vektörü oluşur. Bunun sonucunda alt çene mezialde konumlanırken, istenmemesine rağmen alt keserlerde protrüzyon görülebilir. Bunun oluşmaması için aktivatörün akriliği alt keserler üzerine taşırılabilir.

Özet olarak aktivatör üst çenenin sagittal yöndeki büyüme vektörünü inhibe edip, alt çenenin bu yöndeki büyüme vektörünü stimüle etmekte; çene ve yüz kaslarının fonksiyonunu düzenlemekte; parmak emme, dudak ısırma gibi kötü alışkanlıkların terkedilmesini sağlamakta; ağız solunumu gibi fonksiyon bozuklukların düzelmesini sağlamakta ve böylece pekçok maloklüzyonun oluşmasına neden olan etyolojik faktör ortadan kalkmaktadır.¹²

Çene ve yüz kemiklerinin gelişimi için gerekli stimulusların fonksiyonel matrixten sağlandığı Melvin Moss tarafından açıklanmıştır. Önceleri sinkondrosislerin, sturaların, epifisial kıkırdığın ve mandibular kondilin büyüme merkezi olduğu düşünülmüyordu. Daha sonra bunların büyüme yerleri olduğu ispatlandı. Büyüme için gerekli primer stimulusun da fonksiyonel matrixten kaynaklandığı anlaşıldı. O halde stura, sinkondrozis ve kondildeki büyüme fonksiyonel matrixe sekonder bir cevaptır. Çünkü bu yapılar başka bir doku içine implante edildiğinde büyüme ve gelişim gösterememektedirler.

Tüm bunlardan anlaşılabileceği gibi, kemiğin büyüme ve gelişimi kıkırdak ve diğer yumuşak dokuların tesiri altındadır. Moss yapmış olduğu araştırmalar neticesinde

kafa kemiklerinin birçok iskeletsel ünitenin birleşmiş şekli olduğunu ortaya çıkardı. Bu üniteler şekil hacim ve gelişim bakımından birbirlerini tamamlamaktadırlar. Bu uniteleri saran ve fonksiyonel matrix adı verilen yumuşak dokulardaki fonksiyon değişikliğine sert dokular sekonder olarak cevap vermektedir. Yani fonksiyonel kranial komponent; iskeletsel bir ünite ve bu üniteyi çevreleyen fonksiyonel matrixten oluşmaktadır. Fonksiyonel matrix de iki kısımdan oluşur.¹

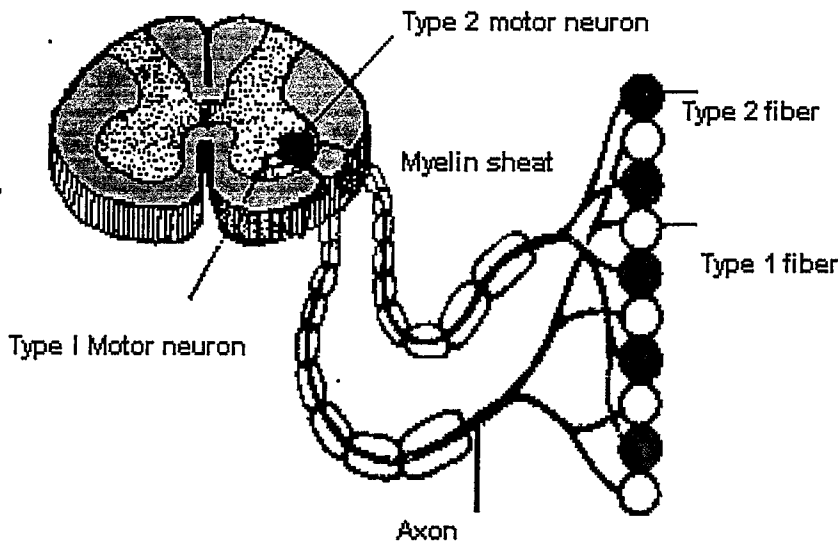
1-Fonksiyonel periostal matrix: Kemiğin transformatif değişikliklerinden sorumludur. Masseter ve pterygoid kaslar mandibular kemikte yaptıkları şekil değişiklikleri yönünden bu marixe örnek teşkil eder.

2-Fonksiyonel kapsüler matrix: Kemiğin translative değişikliklerinden sorumludur. Moss'un önceleri biyolojik boşluklar olarak tanımladığı sonraları fonksiyon gören boşluklar olarak değiştirdiği oro-naso-farengeal boşluklar ve bunları çevreleyen sert dokuları içine alan kapsül şeklindeki yumuşak dokular,fonksiyonel kapsüler matrix'le ilgili dokulardır.

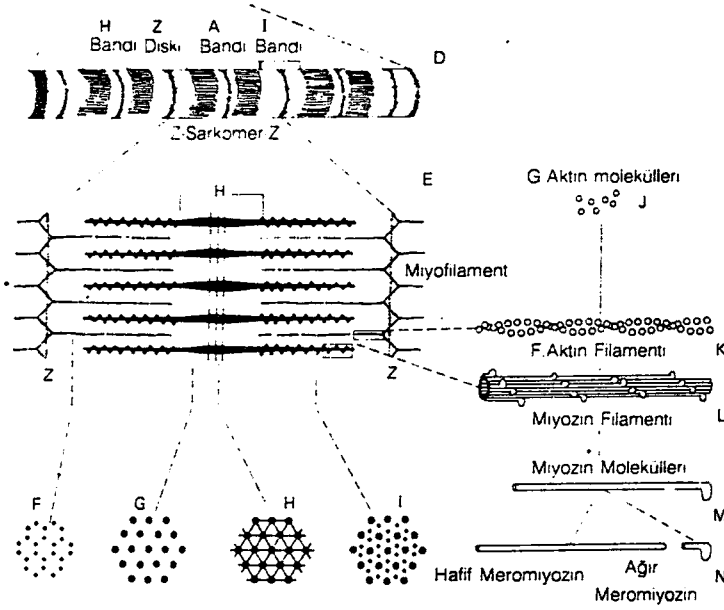
Fonksiyonel matrixin temelini teşkil eden iskelet ünitesi iskeletsel yapılar ve bunu çevreleyen kaslardan oluşur. Oral kaviteyi çevreleyen maxilla ve mandibula çeşitli kasların etkisi altında remodelling proçesini gerçekleştirir. Bölgede yer alan kasların fonksiyonlarındaki değişiklikler bu yapıların normal yada normalden sapmış bir şekilde gelişmelerine neden olur. Kemik strüktürü üzerinde bu kadar öneme sahip olan kasların fizyolojisi de bizim açımızdan önem taşımaktadır.

Vücudun %40 'ı çizgili kaslardan (iskelet kası), % 10 'u ise düz kaslardan oluşur. Çizgili kaslar istemli çalışırlar. Düz kaslar ise istemsiz çalışırlar. Diğer bir grubu teşkil eden kalp kasları ise çizgili kaslardan olmalarına rağmen istemsiz çalışırlar. Yüz kasları çizgili iskelet kasları grubunda yer alır.¹³⁻¹⁴

İskelet kasları boyları 34 cm'ye kadar varan, çapları 10-80 mikron arasında değişen kas liflerinden oluşur. Bu liflerin herbiri alt ünitelere ayrılır. Kasların çoğunda lifler, kas lifinin ortasına yakın bir yerde bulunan tek bir sinir lifi ile inerve edilir (Şekil 1). Kas lifleri (kas hücreleri) biraraya gelerek kas demetlerini oluşturur. Bu demetlerin etrafını perimisyum çevreler. Tüm kası ise epimisyum denen fibröz bağ dokusu sarar. Kas lifleri, çizgili kas dokusunun hücreleri olup, hücre zarı (sarkolem), stoplazma (sarkolemma) ve farklılaşmamış protoplazmadan meydana gelen myofibrillerden oluşmuştur.¹⁴ Myofibriller de aktin ve myozin filamentlerinden (moleküllerinden) oluşur. Aktin (ince) ve myozin (kalın) filamentleri birbiri içine doğru paralel uzanmakta ve sarkomer adı verilen üniteyi oluşturmaktadırlar. Myofibriller yan yana gelmiş birçok sarkomerden oluşur. Kas lifleri birkaç yüzden, birkaç bine kadar myofibril içerir. Her myofibrilde yaklaşık 1500 myozin flamenti ile 3000 aktin flamenti bulunur. Böylece bantlar oluşur. Bu filamentler büyük ve polimerize protein molekülleridir ve kasların kasılmasından sorumludurlar. Myofibrildeki myozin ve aktin filamentleri karanlık ve aydınlık bantlar şeklinde görülür (Şekil 2).



Şekil 1.



Şekil 2.

Sadece aktin ve myozin filamentleri içeren aydınlık bantlara "I bandı" adı verilir. Bunlar polimerize ışıktaki izotropik görünüm verir. Myozin ve bunların arasında yer alan aktin filamentleri birlikte anizotropik bir görünüm oluşturur. Bunlara da bu nedenle A bandı adı verilir. İskelet ve kalp kaslarına çizgili görünüm kazandıran aydınlık ve karanlık bantlardır.

Z diskleri bir myofibrilden ötekine uzanarak myofibrilleri birbirine bağlar. İki Z diski arasındaki bölüm sarkomeri oluşturur. Kas lifi istirahat halinde normal gerilmiş durumda iken sarkomerin boyu 2.0 mikrondur. Bu durumda iken aktin filamentleri, myozin filamentlerinin üzerine örter. Kas lifi istirahat uzunluğundan daha fazla gerilirse aktin filamentlerinin uçları birbirinden ayrılarak A bandının ortasında aydınlık bir alan oluşturur. Buraya ise "H bölgesi" adı verilir.

Myofibriller, kas liflerinde sarkoplazma denen intrasellüler maddelerden oluşan matrix

içinde asılı haldedir. Sarkoplazma sıvısı potasyum, magnezyum ve fosfat protein enzimleri içerir. ATP ihtiyacının karşılanmasında mitokondriler önem kazanır. Sarkoplazma içinde yer alan endoplazmik retikulum (sarkoplazmik retikulum) kas kontraksiyonunun kontrolünde rol oynar. İskelet kasları tek bir sinir lifi ile inerve edilir. Herhangi bir şekilde sinir iletilsinin kesilmesi sonucu kas atrofiye uğrar. İskelet kasları myoglobinden zengin olmasına rağmen ATP'den düz kaslara kıyasla fakirdir. Fakat kontraksiyon ve gevşemeleri daha hızlıdır. Sarkomerde iki faz mevcuttur. Gevşeme durumunda birbirini izleyen 2 Z diskinde aktin filamentleri myozin filamentlerini örterken uçları birbirlerine ancak kavuşur. Kontraksiyon durumunda ise aktin filamentleri, myozin filamentleri arasında birbiri üzerinde kayar. Bu durumda Z diskleri de aktin filamentleri tarafından myozin filamentleri üzerine çekildiği için myozin filamentlerinin büküldüğü görülür. Yani kas kontraksiyonu filamentlerin kayma mekanizması ile gerçekleşir. Aktin filamentlerini myozin filamentleri arasında kaydıran mekanik kimyasal ve elektrostatik kuvvetler söz konusudur. Sükun durumu olarak adlandırılan fazda aktin ve myozin filamentleri arasında kayma güçleri bastırılmıştır. Fakat kas lifi membranında bir aksiyon potansiyali olduğu zaman yüklü miktarda Ca^{++} iyonu myofibrilleri çevreleyen sarkoplazmaya yayılır ve filamentler arasındaki güçleri aktive eder. Başka bir deyişle sarkoplazmik retikulum, yüksek konsantrasyonda Ca^{++} iyonu içerir. Bu iyonların çoğu komşu T tubulu uyarıldığı zaman serbestleşir. Aksiyon potansiyalinin başlangıcında sodyum kanalları gibi kalsiyum kanalları da açılır ve sarkoplazmik retikulumdan serbestleşen Ca^{++} iyonları komşu myofibrillere diffüze olur ve troponin-C'ye bağlanır. Böylece kas kontraksiyonu da başlar. Ca^{++} iyonları sarkoplazmik sıvıda yüksek konsantrasyonda kaldığı sürece kas kontraksiyonu devam eder. Fakat retikulumun çeperlerinde bulunan kalsiyum pompası, Ca^{++} iyonlarını

sarkoplazmik sıvıdan retikulumun vasküler boşluklarına geri pompalar. Ca^{++} 'un bu yoğun transferi sonucunda myofibril içerisindeki sıvı Ca^{++} iyonlarından yoksun kalır. Böylece impuls oluştuğunda (depolarizasyon) ortama Ca^{++} iyonları verilir. İmpuls bittiğinde (repolarizasyon) iyonlar tekrar sisternalar içerisine depolanır. Kas kontraksiyonu için gerekli enerji ATP' nin ADP'ye hidrolizi sırasında açığa çıkar. Normalde bu hidroliz mekanizmasını bir madde engeller. Bu engelleyici maddeyi de Ca^{++} iyonları nötralize eder. İşte impuls oluştuğunda ortama Ca^{++} salınması ile ATP'nin hidrolizini engelleyen madde nötralize edilir ve ATP, ADP'ye dönüşür. Bu reaksiyon sırasında oluşan enerji de kontraksiyonu sağlar. Kontraksiyon mekanizmasının moleküler düzeyini anlayabilmek için ; sinir lifi fizyolojisinin ve nöromusküler bağlantının bilinmesi gerekir.

Bu mekanizmada önemli yeri olan alt motor nöron sistemi; ön boynuz hücreleri, periferik sinirler, nöromusküler sinaps ve kaslardan oluşur. Sistemin yapı taşı olan motor ünite ise; aksonu ile birlikte motor sinir ve inerve ettiği kas liflerinden oluşur.

Motor nöronun stimülasyonu ile kas lifi kontrakte olur. İnervasyon sağlayan sinir liflerinin sayısı inerve ettiği kasın tipine bağlıdır. Çabuk tepki gösteren kontrolleri ince olan kaslarda herbir motor birimin içerdiği kas lifi sayısı azdır. Yavaş çalışan kontrol gerektirmeyen büyük kaslarda bu oran büyüktür.

Tüm hücreler gibi sinir hücrelerinin membranlarının iç ve dış kısımları arasında elektriksel potansiyel farkı mevcuttur. Sinir lifi membranı uyarıcı bir etki altında olmadığı zaman membran potansiyali -85 mv civarındadır. Bu duruma sükun potansiyali (dinlenim potansiyali) adı verilir ve bu fazda hücrenin iç yüzeyi (-) iyonlardan, dış yüzeyi (+) iyonlardan zengindir. Dış yüzeyde Na^+ iyonları, iç yüzeyde K iyonları daha yoğundur.

Sinir ve kaslarda bir impuls iletisi olduğu zaman bu denge bozulur. Membranın Na iyonlarına geçirgenliği artar. Bu tür değişimler serisine aksiyon potansiyali denir. Aksiyon potansiyalinin oluşması için; a) Zarın elektriksel olarak uyarılması, b) Mekanik zedelenme, c) Kimyasal etkiler gereklidir.

Aksiyon potansiyalinin birbirini izleyen aşamaları söz konusudur:

Sükun Potansiyali: Aksiyon potansiyalinden önceki durumdur ve negatif membran potansiyali nedeniyle membran polarize durumdadır.

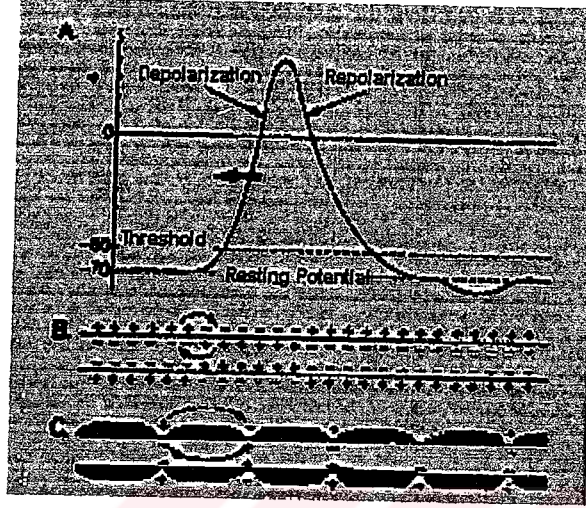
Depolarizasyon Dönemi: Membranın Na^+ 'a karşı geçirgenliği arttıktan sonra potansiyal hızla (+) 'ya yükselir.

Repolarizasyon Dönemi: Membranın Na^+ 'a karşı geçirgenliği arttıktan sonra sodyum kanalları açıldıkları hızda kapanır. Sükun potansiyalinin tekrar oluşması sağlanır.

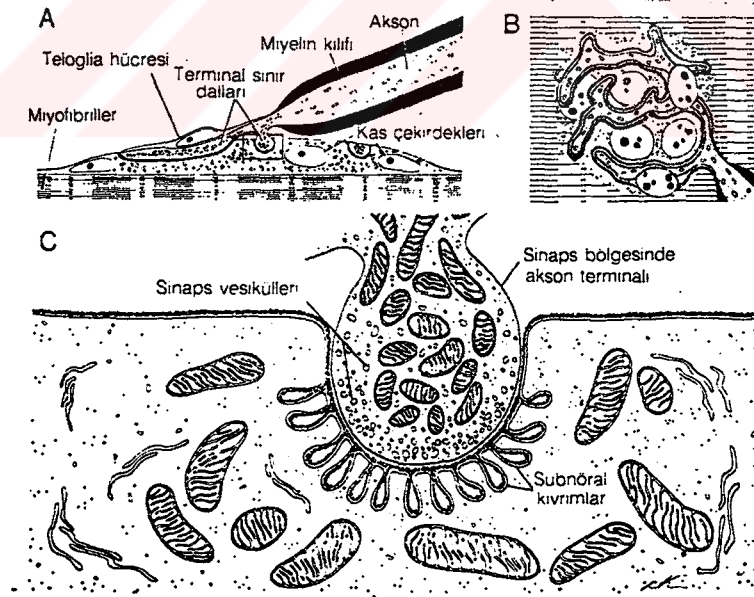
Aksiyon potansiyalinin dağılım mekanizması myelinize ve unmyelinize liflerde farklılık gösterir. Unmyelinize liflerde lokal dairesel ileti nedeniyle sinir iletim hızı yavaştır. Myelinize liflerde atlayıcı (saltator) ileti söz konusu olduğu için ileti hızı 5-7 kat daha fazladır (Şekil 3).

Nöromusküler Bağlantı

İskelet kasları medulla spinalisin ön boynuzundaki motor nöronlardan kaynaklanan kalın myelinli liflerle inerve edilir. Sinir ucu kas lifinin orta bölgesinde kas lifi ile nöromusküler bağlantı yapar ve aksiyon potansiyali her iki yönde yayılır. Sinir lifinin ucundan ayrılan dallar terminal plağı oluşturur. Sinir lifi kasın plazma membranı dışında kalarak kasın içine doğru uzanır. Burdaki aralığa sinaps aralığı denir. Sinaps çukurunun dibindeki çok sayıdaki girinti ise subnöral kıvrımları oluşturur (Şekil 4). Terminal aksondaki mitokondriler de exitator bir transmitter olan Ach sentezi için



Şekil 3.



Şekil 4.

gerekli enerjiyi sağlar. Ach'nın salgılanması kas lifinin uyarılmasına neden olur. Ach'lar sinaps aralığındaki veziküllerde yeralan Ach-esteraz enzimi ile inhibe edilir.^{13,15-17}

Sinir impulsu nöromuscular bağlantıya ulaştığında 300 Ach vezikülü sinaps aralığına dağılır. Bunun olması için aksiyon potansiyalinin sinir lifi membranını depolarize etmesi ve bu sırada Ca^{++} iyonlarının ekstrasellüler sıvıdan içeriye difüze olması gerekir. Böylece Ca^{++} iyonları Ach vezikül membranının açılmasına ve Ach salgılanmasına neden olur. Bu nedenle Ca^{++} eksikliğinde Ach salgılanması azalır. Böylece Ca^{++} iyonları serbestleştikten sonra ince ve kalın filamentler arasında köprü oluşumu başlar. Bu da kontraksiyonu sağlar. Aksiyon potansiyali zayıfladığında, sarkoplazmik retikulum hızla ayrılır. Ca^{++} ve ATP çift köprü filamentlerini parçalar ve lifler rahatlar. Ortamdaki Ach'da, Ach esteraz tarafından yok edilir.

İskelet kası lifleri o kadar geniştir ki yüzey membranından yayılan aksiyon potansiyali, lifin içinde hemen hemen hiç akım yaratmaz. Bu elektrik akımlarının, kontraksiyon yaratabilmesi için, ayrı ayrı myofibrillerin yakınlarına kadar inmeleri gerekir. Uyarının kasılmayı yaratması iskelet kasındaki iki impuls iletme sistemi ile olur. İletim sisteminden biri Transvers tubul (T sistemi) denilen borucukların sarkolemmadan kasın içine doğru uzanması ile sağlanır. Diğer bir sistem sarkoplazmik retikulumdur. Bu da kas filamentlerine paralel biçimde yerleşmiştir. Z hatları boyunca sarkoplazmik retikulumun iki keneri kapalıdır. Bu yapı terminal sisternayı oluşturur. Terminal sisterna ve transvers tubuller birlikte triad olarak adlandırılır.

Kaslarda iki tip kasılma mevcuttur. İzometrik kontraksiyon olarak adlandırılan kasılma tipinde kasların niteliklerinde değişiklik olup uzunluklarında bir farklılık görülmez. Yani kas gerildiğinde boyunda bir artış olmadığı için mekanik bir iş yapımı söz konusu değildir. İzotonik kontraksiyon tipinde ise kas kasılırken gerilim sabit

kaldığı halde kasın boyu uzar. Bu iki tip kontraksiyon arasında birtakım farklılıklar mevcuttur. İzometrik kontraksiyon myofibrillerin birbiri arasında fazla kaymasını gerektirmez. Aynı kasta oluşan bir izotonik kontraksiyon, izometrik kontraksiyondan uzun sürer. Ayrıca izotonik kontraksiyonda dışarıda iş yapıldığı için daha büyük enerji tüketilir.

İstemli olarak kasılan çizgili kaslar, dinlenme durumunda bile bir gerginliğe sahiptir. Bireyler arası farklılık gösteren bu gerginliğe kas tonusu adı verilir. Kasın motor siniri kesilirse, kasta bir gevşeme olur. Kas tonusu refleks yolla sağlanır. Basit bir monosinaptik kas gerilim refleks mekanizmasında: 1) Duyusal alıcı bir organ (proprioseptif reseptör), 2) Duyusal sinir hücresi , 3)Duyusal sinir hücresinin sinaps yaptığı alfa motor sinir hücresi, ve bu motor sinir hücresinin kas liflerine kadar uzanan aksonları yer almaktadır.

Spinal sinirlerin duyusal sinir hücreleri, arka kök ganglionunda; motor sinir hücreleri de medulla spinalis içindedir. Çiğneme organının siniri nervus trigeminusun proprioseptif reseptör kas mekiklerinden gelen aksonlarının sinir hücreleri(duyusal) pontaki nucleus mesencephalicus'ta, motor sinir hücreleri ise; pontaki nucleus masticatorius içindedir. Gasser ganglionu içinde çiğneme kaslarının tendonlarında bulunan golgi reseptörlerinin duyusal sinir hücreleri bulunmaktadır.¹²

Kas mekiğine gelen sinir dalı içinde belirtmiş olduğumuz refleks yayının duyusal sinir ipliği, kas mekiğinin dolayısıyla kasın gerginlik durumunu beyine bildiren duyusal sinir ipliği ve beyinden gelen gamma motor sinir iplikleri yer almaktadır. Kas gerilme refleksi ile gerilmiş kasta, refleks yolla bir kasılma olur. Bu mekanizmada gerginliği artan kas mekiklerinden çıkan impulslar, refleks yayının duyusal sinir iplikleriyle, alfa motor sinir hücresini uyarırlar. Buradan çıkan hareket impulsları, alfa motor sinir

iplikleriyle kas liflerine iletilerek kasın refleks kasılması gerçekleşir.

Kasların dinlenme fazındaki tonusunda tüm kas lifleri kasılmaz. Refleks tonusta az sayıda kas lifi değişerek tetanik kasılır. Böylece kaslarda da bir yorulma olmaz. Kasların gerginlik durumları, kas mekiklerinden çıkan ve beyine giden duyusal sinir iplikleriyle beyine bildirilir. Yeni durum ve konumdaki kas gerginliğini ayarlamak üzere beyinden gönderilen impulslar, gamma motor sinir iplikleriyle kas mekiği içindeki kas liflerini ihtiyaca göre kasarlar. Kas mekiğinin yeni gerginlik durumuna göre oluşan impulslar, refleks yayının duyusal sinir iplikleriyle alfa motor sinir hücrelerine iletilir. Bu hücrelerden çıkan impulslar da, kas mekiği dışındaki kas liflerinin yeni durumuna göre kasılmasını sağlar.

Kaslarda görülen hipotonositenin nedeni, gamma motor sinir sisteminden gelen impulsların azlığından kaynaklanmaktadır. Ortodontik tedavi sonucunda elde edilen yeni morfolojik yapıya uyum sağlamak için, gamma motor sinir sisteminden yeni morfolojik yapının, ihtiyacına göre, değişik impulslar gelerek, değişik sayıda kas lifinin, değişimli olarak tetanik kasılmasıyla, kas tonositesinin yeni durumuna adapte olduğu düşünülmektedir.

Kaslarda origo ve insertio terimleri kasın başladığı ve sonlandığı yeri ifade eder. Kasın uçlarından herbiri ayrı kemiklere tutunur. Hareket etmeyen veya diğer noktaya nispetle daha az hareketli olan nokta origo, diğer nokta insertio ismini alır. Origo genellikle daha geniş, insertio ise daha dar bir alanı kaplar. Hareket kasın kasılması ile insertio noktasının origo noktasına yaklaşması ile gerçekleşir.

Masseter ve temporal kasları çiğneme kasları içinde önemli yeri olan kaslardır.¹⁸

Masseter kasın origosu, 2 bölümden oluşur. Pars superficialis ve pars profundus. Kasın yüzeyel kısmı arcus zygomaticusun alt kenarından derin kısmı ise aynı arcusun

arka kenarından olmak üzere alt kenarından ve iç yüzünden başlar. Kasın dış yüzünün arka kısmı parotis bezi tarafından örtülmüştür. İnsertiosu ise ramus mandibulanın dış alt yüzündeki tüberositas masseterica'ya tutunur, kasın motor siniri nervus trigeminusun nervus massetericus dalından gelir.

Temporal kas en kuvvetli çiğneme kasıdır.¹⁹ Origosu, planum temporaleden, Linea temporalisten ve kendisini örten facia temporalisin derin yaprağından başlar kas liflerinden ön bölümdekiler aşağıya, arka bölümde olanlar öne ve aşağıya doğru giderek birbirlerine yaklaşırlar. Kasın sağlam ve sonuç kirişi arcus zygomaticusun iç tarafından geçerek mandibulanın muscular çıkıntısına gelir, insertiosu ise processus coronoideus mandibulanın iç yüzeyine tutunarak sonlanır.

Kas aktivitelerinin ölçümü ve kaydında elektryomyografi yöntemine başvurulur. Elektromyografik aktivite ölçümünde 2 metod söz konusudur. Unipolar metotta esas elektrot adı verilen elektrot, aktivitesi ölçülecek kasın en belirgin kısmına yerleştirilir. Referans elektrodu adı verilen elektrot bu sahadan uzak alın, bilek gibi aktivitelerin az olduğu alanlara yerleştirilir.^{19,20}

Bipolar metotta ise kas aktivitesi birbirinden 2-5 cm uzaklığa yerleştirilen elektrotlarla ölçülür.

Elektromyografik kayıtlarda kullanılan elektrotlar, iğne ve yüzeyel elektrotlardır. İğne elektrotlar kasın içine yerleştirilerek uygulanır. Bunlar tek veya çok sayıda motor ünite potansiyeli (Mug) ölçülürken kullanılır. Yüzeyel elektrotlar ise yapışkan bir bant ve yüzeyle deri arasına sürülen iletken elektrot jeli ile kullanılırlar. Bu yüzeyler yuvarlak ya da dikdörtgen şeklinde olabildiği gibi gümüş disk veya bakır disk şeklinde de olabilirler. Daha geniş bir alandaki kas kontraksiyonlarını ölçmek amacıyla kullanılırlar.^{13,20}

Kas liflerinden aksiyon potansiyalleri geçerken elektrik akımının küçük bir bölümü deriye yayılır. Eğer birçok kas lifi eė zamanda kasılırsa deride elektriksel potansiyellerin sumasyonu büyük değerlere ulağır. İki elektrodu deriye uygulayarak ya da iğne elektrotları kas ine yerleğtirerek uyarılan kaslarda elektromyogram kaydedilebilir. Elektromyogramlar kas eksitasyonlarındaki anormallilikleri tespit etmede kullanılır. Bu anormalliklerden fasikülasyon ve fibrilasyonlar önemlidir.²¹⁻²⁵



Literatür Özeti

Tedavi ile kaslarda ve kemik yapısında meydana gelen değişimleri incelemekten önce bu konuda yapılan çalışmaları değerlendirmek faydalı olacaktır.

İlk olarak Andresen fonksiyonel aygıtların iskelet ve kas yapı üzerindeki etkilerini incelemek amacıyla aktivatörü uyguladı ve aktivatörle mandibulanın protraktör kaslarının stimüle edildiğini, retraktör kaslarının ise inhibe olduğunu belirtti.²⁶ Ahlgren de aynı sonuçları buldu.²⁷ Fakat Eschler daha da ileri giderek retraktör kasların da stimüle edildiğini, çünkü bu kasların aktivatörle gerildiğini belirtti.²⁸

Moss, aktivatör uygulanması ile kas aktivitesinde oluşan değişiklikleri inceledi ve normal oklüzyonlu bireylerle karşılaştırdı.²⁹

Yumuşak dokuların ve kasların iskelet yapısı üzerindeki etkilerini kemik trabeküler düzeninde meydana getirdikleri değişiklikleri ve bu değişikliklerin birtakım mimarı prensiplere uyduğunu, Wolf kendi adıyla anılan kanunlarla ele almıştır.^{9,12}

Graber,³⁰ fonksiyonel apareylerin temel amacının anormal perioral kas fonksiyonunu önlemek olduğunu, bunların normal fonksiyonel maddeleri stimüle ederek ve gelişen dentisyon ve bazal yapıların üzerindeki anormal kas kuvvetlerini kaldırarak perioral kaslara optimal dento facial gelişime yardımcı olduğunu belirtmiştir.

Ahlgren,³¹ 9-11 yaşları arasında 30 bireyin orbicularis oris, temporalis ve masseter kaslarının elektromyografik aktivitesini bipolar yüzeyel elektrotlarla inceledi. Normal oklüzyonlu bireylerde istirahat EMG'sini maloklüzyonlu gruba göre yüksek buldu. Küçük gonial açılı bireylerde anterior temporal kasta yüksek istirahat aktivitesi belirledi. Çiğneme fazında normal ve maloklüzyonlu bireyler anterior temporal kasta posteriora göre yüksek aktivite gösterdi. Bu fazda heriki oklüzyonda da düşük aktivite görüldü. İki

oklüzyon tipi çiğneme fazında karşılaştırıldığında class II/1'li grupta tüm kaslarda düşük aktivite kaydedildi. Yutkunma fazında ise normal oklüzyonlu bireylerde anterior temporal masseter ve obricularis oris kaslarının amplitüd değerleri yüksek bulundu. Yutkunma fazında küçük gonial açılı bireylerde masseter kasta düşük aktivite tespit edilirken posterior temporal kasta yüksek amplitüd değerleri bulundu.

Moyers,³² sınıf II divizyon 1 vakalarda habitüel oklüzyonunda posterior ve rest pozisyonunda temporal kasta artmış aktivite belirledi. Bu disfonksiyonu normal olmayan oklüzyonun bir etyolojik faktörü olarak değerlendirdi.

Möller,³³ çiğneme fazında over-bite ile posterior temporal kas aktivitesi arasında pozitif bir korelasyon, keser eğimleriyle de orbicularis oris kası arasında negatif korelasyon tespit etti. Yine facial prognatizm derecesi ile yutkunma sırasında da masseter kas aktivitesi arasında pozitif bir korelasyon bulundu.

Ahlgren,³⁴ yaşları 8-16 arasında değişen 20 sınıf II divizyon 1 maloklüzyonlu aktivator kullanan bireyi incelemiş aktivatörün günlük kullanımı sırasında protraktör kasların stimüle olduğunu, retraktör kasların ise inhibe olduğunu belirtmiştir. Çünkü protraktör kasların aktivasyonu tedavinin önemli bir parçasıdır. Gece kullanımında ise bir stimulus olmamış doku gerilimi oluşmuştur.

Ahlgren,³⁵ 10 normal oklüzyonlu bireyin anterior, middle ve posterior liflerin aktivitelerini inceledi. Mandibulanın retrüze pozisyonunda posterior lifleri anlamlı derecede baskın buldu. Bu durumu bu fazda anterior liflerin aktivitesinin azalmasına bağladı. Protruziv mandibular pozisyonda ise anterior temporal lifler baskınlık kazandı. Yine intercuspal pozisyonda posterior temporal kasla mandibular düzlem açısı arasında pozitif bir korelasyon buldu.

Oysa Alan Lowe ve arkadaşları,³⁶ sınıf II divizyon 1 vakalarda yüzeyel

elektrotlarla anterior temporal kasta yaptıkları incelemeler sonucunda maksimum interküspidasyonda yüz morfolojisiyle ilişkili anlamlı bir korelasyon bulamadılar. Fakat mandibular form ile (ramus yüksekliği) ile rest pozisyonunda temporal kas aktivitesi arasında anlamlı bir ilişki tespit ettiler.

Alan Lowe ve Kenji Taka'da³⁷ sınıf II divizyon 1 ve divizyon 2 ve normal bireylerin anterior temporal orbicularis oris ve masseter kaslarını çeşitli fazlarda incelemiştir. Orbicularis oris kasının aktivitesinin sınıf II divizyon 1'lerde maksimum interküspidasyonda düşük buldu. Masseter kas aktivitesini ise sınıf II divizyon 1'lerde diğer gruplara oranla ağız açma fazında düşük buldu. Sınıf II divizyon 1 vakalardaki bu düşük aktiviteler mandibular düzlem açısı ile ilişkili bulundu.

A.Latif,³⁸ normal oklüzyonlu 10-14 yaşları arasındaki 24 çocuğu incelemiş temporal kasın posterior bölümünün mandibulanın istirahat pozisyonunda anteriora göre daha baskın olduğunu, ağzın maksimum açılması sırasında bir antagonist rolü oynadığını ve mandibular eklemi dislokasyondan koruduğunu belirtmiştir. Tetatet oklüzyonda ise anterior liflerin daha aktif olduğunu belirtmiştir.

Moss,³⁹ normal sınıf II divizyon 1 ve divizyon 2'li ve sınıf III'lü bireylerde masseter ve temporal kastaki eletromyografik aktiviteyi incelemiştir. Sınıf II divizyon 1'li bireylerde masseter ve temporal kas aktivitesinin aktivatörle tedavi sonrasında normal bireylere benzediğini bulmuştur. Bu benzerlik kas aktivitelerinin artması yönündedir. Fakat retansiyon döneminde aktivitede bir miktar düşüş tespit etmiştir.

Moss,³⁹ çocuklar ve yetişkinler arasında çeşitli maloklüzyon tiplerinde kas aktivitesinde farklılıklar belirledi. Multibant tekniklerle tedavi gören hastalarda kas aktivite paterni gelişmezken fonksiyonel apareylerle tedavi gören bireylerde kas aktivite paterni gelişmiştir. Ortodontik tedaviyi takiben kas aktivitesinin bize sonucun stabilitesi

hakkında fikir vereceğini ortodontik tedaviyi takiben relaps görülen vakalarda kas paterninin değiştirilmediğini belirtmiştir.

Miralles ve Hevra,⁴⁰ erişkin sınıf II divizyon 1'li bireylerde masseter ve temporal kas aktivitesini incelemiş, ANB açısı ve overjetin bu kasların elektromyografik aktivitesi ile yüksek korelasyon gösterdiğini belirtmiştir.

Miralles ve Berger,⁴¹ aktivatörle tedavi gören sınıf II divizyon 1'li 15 vakasını aktivatörlü ve aktivatorsüz olarak incelemiştir. Tükürüğü yutma sırasında aktivatörlü bireylerde anterior temporal ve masseter kaslarında anlamlı oranda yüksek aktivite tespit etmiştir. Tükürüğü yutma sırasında masseter kas aktivitesinin yaşla negatif korelasyon göstermesi, tedavinin daha küçük yaşlarda başlatılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Mathias Vitti ve Basmajian,⁴² 3-6 yaş arasındaki normal oklüzyonlu 15 çocukta temporal ve masseter kaslarından dinlenme yutkunma ve mandibulanın çeşitli hareketleri sırasında kayıtlar almıştır. Burda yutkunma sırasında depresor kas grubunun etkin olduğunu, keserlerle fındık yeme sırasında masseterde aktivitenin arttığını, molarlarla fındık yeme sırasında temporal ve masseterin etkin olduğunu belirtmiş ve normal oklüzyonlu çocukların normal oklüzyonlu yetişkinlerle aynı kontraksiyon derecesine sahip olduğunu söylemiştir.

Oysa Pancherz,⁴³ normal oklüzyonlu yaşları 10-13 arasında değişen 23 çocukta yine yaşları 23-33 arasında değişen 21 erişkin bireyin masseter ve temporal kas aktivitelerine maksimum interküspidasyon ve fıstık yeme sırasında incelemiş ve masseter aktivitesinde görülen bu farkı gelişimle olan değişime dayandırmıştır.

Bengt Ingervall,⁴⁴ sınıf II divizyon 1 vakalarını aktivator ve headgear ile tedavi etmiş, bu gruplarda tedavi sonrasında çeneyi maksimum sıkma sırasında posterior temporal kas aktivitesinin anlamlı derecede azaldığını belirtmiştir. Bu azalmayı tedavi

ile oluşan okluzal instabiliteye bağlamıştır. Araştırmacı, başka bir çalışmasında⁴⁵ bu kasları aktivatörlü ve aktivatörsüz incelemiş ve çiğneme fazında temporal kas aktivitesinin değişmediğini belirtmiştir. Dual-bite oluşmuş bireylerde yaptığı çalışmasında ise mandibulanın protrüze postural pozisyonundan kaynaklanan düşük temporal kas aktivitesi belirlenmiştir. Aynı durum masseter kas için de söz konusudur. Dual-bite'li bireylerin çiğneme fazında kas aktiviteleri normal bireylere göre daha uzundur. Bu da oklüzyonun stabil olmayışından kaynaklanmaktadır.

Pancherz,⁴⁶ Herbst apareyi ile tedavi ettiği sınıf II divizyon 1 vakalarında mandibular gelişimin bu aparey ile stimule edildiğini, aparey ile oluşan artmış kas aktivitesinin değiştirilmiş iskeletsel sagittal ve dental ilişkiden kaynaklandığını belirtti. Tedavi öncesi temporalde masseter kaslar karşılaştırıldığında, normal oklüzyonlu bireylerde bunlarda aynı aktivite görülmesine rağmen, anomalili bireylerde temporalde yetersiz aktivite söz konusuydu. Yine Pancherz tedavi⁴⁷ ile ANB açısındaki düşüş sonucu oluşan morfolojik değişikliklerle kas fonksiyonlarının etkilendiğini belirtti.

Hans Jong Maur,⁴⁸ monozygotik ikizlerde yaptığı çalışmasında, aktivatörle protrüze pozisyona getirilen mandibulayı değerlendirdi. Bu sırada lateral pterygoid kas aktivitesinde değişiklik olmadığını belirtti. Fakat aktivatörlerle mandibulanın gelişiminde anlamlı bir artış olduğu görüldü.

Petrovitch,⁴⁹ lateral pterygoid kasın kondillerin ve mandibular gelişimin kontrolünde önemli rol oynadığını, dolayısıyla tedavi ile kas aktivitesinde artış görüldüğünü belirtmişlerdir.

Harren ise,⁵⁰ aktivatör uygulaması ile retraktör kasların gerildiğini, myotaksik refleksin kasların tonositesi yanında, elastik liflerinin gerilimini de arttırdığını belirtti.

B.J.Sesle, Woodside ve Altuna,⁵¹ erişkin 6 maymun üzerinde herbst apareyinin

etkilerini incelediler. Elektrotları disseksiyonla masseter, digastric ve lateral pterygoid kaslara yerleştirmişlerdir. 12 haftalık uygulamaya sonunda dişsel, iskeletsel ve nöromuscular değişikliklerden sonra anlamlı kemik şekillenmeleri oluştu. Kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında deney gruplarında glenoid fossada anterior remodeling görüldü. Kondiler dokuda da geniş bir proliferasyon oluştu. Kontrol gruplarında ise EMG aktivitesinde, başlangıç ve sonuç kayıtlarında önemli bir farklılık görülmezken mandibulası ileri alınan deney gruplarında lateral pterygoid, masseter kaslarda aparey takılmasından 3 hafta sonra aktivitede azalma görüldü. 6.haftanın sonunda değerler apareyin takılmasından önceki haline döndüğü görüldü. Digastric kasta da aynı durumlar söz konusu olmakla birlikte bu istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı. Apareyin takılması sonunda viskoelastik elementlerin ve artmış dudak tonositesinin etkinliği görülmüştür.

Woodside,⁵² fonksiyonel apareylerin kullanımı ile iskeletsel yapılarda oluşan değişikliklerden sorumlu bir takım nöromuscular mekanizmaların olduğunu belirtti. Bunlarla ilgili 5 hipotez öne sürülmüştür. Bunlardan üçünde fonksiyonel ve postural kas aktivitesindeki artışın apareyin etkisinden kaynaklandığı belirtilmiştir. Bu etki aparey dizaynları ve vertikal açılma miktarı ile ilişkilidir. Bu artmış aktivite çiğneme kaslarının artmış gerilim reflekslerinden (myotaksik refleks) ya da hastanın yeni pozisyonu ile oluşan, uyku sırasında bile kaslar tarafından devam ettirilen motor nöronların yükseltilmiş beyin merkezi enerjisinden kaynaklanmıştır. Dördüncü hipotezde fonksiyonel tedavi sırasında oluşan artan dudak tonositesi kemik remodelingi için esas kuvveti oluşturur, kavramı yer alır. 5.hipotezde ise gerilmiş çiğneme kaslarındaki viskoelastik elementlerin ve diğer orofacial dokuların önemi üzerinde durulur. Bu elemanlar da pasif kas geriliminde bir artışa sebep olur.

Righellis,⁵³ frankel, aktivator, servikal ve high-pull headgearin etkilerini incelemiş bunlarla ilgili hipotezler geliştirmiştir. Burada 4 bölge mevcuttur. Bu bölgeler horizontal maksiller alan, mandibular uzunluk, alt yüz yüksekliği, vertikal molar bölgedeki erupsiyondur. 1-4 nolu hipotezler, horizontal maksiller olanla ilgilidir. Frankel apareyinin A noktasına etkisi high-pull ve servikal headgear'e göre daha az bulundu. 5 ve 6. nolu hipotezler mandibular uzunlukla (Go-Pg) ilgilidir. Aktivator ve frankel apareyinin bu yapı üzerine etkili olduğu görüldü. 7-9 nolu hipotezler alt yüz yüksekliği ile ilgilidir. Aktivatör ve frankel uygulamalarında ANS -Me mesafesinde artışların belirgin olduğu belirtilmiştir. 10-11 nolu hipotezler vertikal molar bölgedeki erupsiyonla ilgilidir. Frankel ve aktivatörde posterior maksiller molar bölgenin sürmesi engellenirken, servikal headgear'de de bu sürme artmıştır. High pull headgear'de bu sürme nispeten daha azdır. Tüm bu uygulamalarda A noktasına en büyük retrüviz etkiyi high-pull headgear yapmıştır.

Hullgren B ve Isaacsan,⁵⁴ fonksiyonel apareyin uygulanması ile oluşan paternin, apareyin takılmasına son verildiğinde, tedavi öncesi değerlere döndüğünü belirtiyor.

Woodside,⁵⁵ mandibular gelişimin en hızlı 6-9 yaşları arasında olduğunu bu yüzden fonksiyonel yaklaşımların bu dönemde daha etkin sonuçlar vereceğini belirtiyor.

McNamara,⁵⁶ fonksiyonel düzenleyicilerle 24 ay boyunca tedavi ettiği 100 hastasında kranio-fasial gelişimi kontrol gruplarıyla karşılaştırarak değerlendirmiştir. Burada mandibulanın ileri alınması ile mandibular uzunlukta ve vertikal yüz boyutunda artışlar olmuştur. A noktası bu uygulamalarla posteriora gitmiştir. Üst molarların ileri hareketinde azalma olmuştur. Alt molarların normal vertikal hareketinde artış olmuştur. Üst keserlerde 2 mm.lik posterior tipping olurken alt keserlerde minimal anterior tipping olmuştur.

McNamara,⁵⁷ maymunlarda gelişimin 4 farklı döneminde metalik implantlar kullanarak mandibulanın çeşitli fonksiyonel hareketleri sırasında elektromyografik ve sefalometrik kayıtlar almıştır. Apareyin uygulanması ile oro-facial bölgenin eksteroseptif ve proprioseptif stimulusları değiştirildi. Bu durum maksillo-mandibular ilişkilerde değişme neden oldu. Fonksiyonel paterndeki bu değişiklik oro-facial çevreyi değiştirdi. Bu sayede dokuda yapısal adaptasyon ve anatomik denge oluştu. McNamara bu bulgulardan, kranio-fasial kompleksin iskelet ve yumuşak doku komponentlerinde feed-back mekanizmasının yer aldığını bunun da kas ve kemik arasındaki dengeyi düzenlemeye yaradığı sonucunu çıkardı. Çalışma sonunda juvenil ve infantil maymunlarda mandibulada kondilin gelişim yönü değiştirildi. Adolesan ve adult deneklerde, dişsel değişimlerin yanında nasomaksiller sahada vertikal boyutta azalma oldu. Histolojik kayıtlardan ise yetişkin maymunların TME cevabı rijit bulunurken, gelişen grubun fonksiyonel değişikliklere cevap verdiği görüldü.

Harvold ve Vergervik,⁵⁸ 7 yıllık bir gözlem periodu içinde 120 çocuk üzerinde aktivatorun gece kullanımını incelediler. Mandibular alveolar yükseklikte anlamlı bir artış tespit ettiler. Maksillanın ileri doğru gelişiminde azalma ve maksiller keserlerde lingual tipping görüldü. Overjetle bunlara bağlı olarak azalma belirlendi. Tedavi ile mandibular uzunlukta anlamlı bir artış belirlenemedi.

McNamara,⁵⁹ çeşitli tedavi teknikleriyle tedavi edilmiş yaşları 8-11 arası 277 çocuktan alınmış lateral sefalometrik filmler üzerinde incelemeler yapmış sınıf II maloklüzyonun çeşitli dişsel kompanantlerden oluştuğunu, bu tip vakaların az bir kısmında iskeletsel protrüzyon olduğunu bunların çoğunda mandibular retrüzyon olduğunu belirtmiştir. Vakaların hemen hemen yarısında aşırı vertikal gelişim olduğunu bu tedavi yaklaşımında dikkatli olmak gerektiğini belirtmiştir.

McNamara,⁶⁰ maymunlara intermaksillar traksiyon ve intermaksiller fiksasyon uygulayarak TME'de gelişim dönemindeki maymunlarda dramatik değişiklikler olduğunu belirledi. Fonksiyonel protrüzyon apareyi ile mandibula önde konumlanmıştır. Bunun sonucunda TME'de kondroblastlarda oluşan hipertrofi sonucu mitotik aktivite belirlenmiştir. Buradan uygulama sonrası fonksiyonel adaptasyonun çabuk geliştiğini fakat bunu takip eden yapısal adaptasyonun dereceli olarak geliştiğini burdaki durumun da yaşa bağlı olduğunu belirtiyor.

Gianelley,⁶¹ light wire, edgewise ve fonksiyonel apareyler ile tedavi ettiği klas II/1 vakalarda tedavi sonrası oluşan değişiklikleri incelemiştir. SNA açısında, başta -1.4° ile edge- wise teknik olmak üzere tüm tedavi tiplerinde belirgin azalmalar görülmüştür. SNB açısı 0.5° ile en çok fonksiyonel grupta artış göstermiştir. SNGoGn açısı da en çok 1.25° ile light wire teknikte artmış, bu açıdaki en az değişim ise edgewise teknikte görülmüştü. Aynı durum yüz yüksekliği olan N-M için de söz konusudur. Pogonion ve mandibular uzunluk (Ar-Gn) mesafesinde en büyük artış fonksiyonel grupta oluşmuştur.

McNamara⁶² 23 Macaco mulatta üzerinde yaptığı deneysel çalışmada mandibulanın protruziv fonksiyona adaptasyonunu incelemiştir. Yutma gibi bazı aktiviteler ve mandibular postural pozisyonun devamı gibi fonksiyonlar sırasında lateral pterygoid aktivitesinde artış tespit etti. Deney hayvanlarının mandibulası kontrol grubuna göre 5-6 mm daha uzun bulundu. TME bölgesindeki adaptasyonlar mikst dentisyon döneminde anlamlı bulunurken ileri yaşlarda dentoalveolar adaptasyon görüldüğü belirtilmiştir.

Meach,⁶³ fonksiyonel çene ilişkisinin sağlanmasında dar maksillanın ekspanse edilmesi gerektiğini daha sonra ideal maksillo-mandibular ilişkiye geçilmesi gerektiğini belirtmiştir. Araştırmacı 2 tedavi grubu oluşturmuştur. 1. grup sınıf II divizyon 1

vakasından oluşmuştur ve fonksiyonel yaklaşımla tedavi edilmiştir. 2.grup 48 sınıf II divizyon 1 vakasından oluşmuş ve ağız dışı ile birlikte edge wise tedavisi görmüştür. Fonksiyonel yaklaşımın ekstraoral kuvvetlere göre kemik profilinde daha belirgin etki oluşturduğu görüldü ve araştırmacı özellikle mandibular kondildeki vertikal ve horizontal gelişim komponenti sayesinde sınıf I ilişkiye geçilebileceğini belirtmiştir.

M.Firouz,⁶⁴ edgewise tedavisi ile birlikte high-pull headgear uygulanan 12 adoleson sınıf II divizyon 1'li bireyin tedavi sonrası değişikliklerini kontrol grupları ile karşılaştırdı. Headgear ile 12 saat boyunca 500 gr.f. uyguladı. Bu kuvvet ortopedik etkinin oluşması için yetmiştir. Böylece molarlarda yeterli distalizasyon ve intrüzyon oluşmuştur. Aynı zamanda maksillada vertikal ve sagittal gelişim komponenti inhibe edilmiştir.

Simpson,⁶⁵ üst premolarları çekilerek, edge-wise tekniği ile tedavi gören sınıf II divizyon 1 maloklüzyonlu 21 bireyi araştırma kapsamına almıştır. Üst labial segmentin retraksiyonunu takiben elektromyografik kayıtlar alındı. Tedavi sonrasında üst dudak aktivitesinin azaldığı görüldü. Burdan üst diş arkı formunun perioral kaslarla belirlendiği hipotezi çürütülmüştür. Overjetin elimanasyonu ile birlikte suprahoid kas grubundaki aktivite yutkunma sırasında elimine edilmiştir.

Gianelly,⁶⁶ mixt dentisyonda molar hareketin 3 ay gibi kısa bir sürede gerçekleşebileceğini ANB'deki düşüşlerin erken dönemde daha etkin olduğunu, bu nedenle ortopedik etkiyi elde etmede mixt dentisyonu tercih etmenin uygun olduğunu belirtmiştir.

Vincenzo,⁶⁷ fonksiyonel yaklaşımla tedavi gören 47 bireyin mandibular gelişim hızlarının kontrol grubunun 2 misli olduğunu ve fonksiyonel apareylerle ortalama gelişim 6 mm arttırıldığını belirtmiştir. Yine mandibular gelişim hızının tedaviden sonra

da anlamlı derecede artmaya devam ettiğini belirtiyor.

Wieslander,⁶⁸ şiddetli sınıf II maloklüzyonu olan ortalama yaşları 8 yıl 8 aylık vakaları önce 5 ay boyunca herbst apareyi ile tedavi etmiştir, daha sonra bunlara 3 yıldan 5 yıla kadar pekiştirme amacıyla aktivatör uygulamıştır ve 17 yıl 4 aylık kontrol grupları ile karşılaştırmıştır. Bunun sonucunda sagittal düzelmede relaps görüldüğü mandibular protrüzyonun herbst sonrası 1,5 mm'ye indiği, tekrar aktivatör kullanımı ile 3,9 mm'ye çıktığı, 2 mm'lik Cd-Gn mesafesindeki artışın Herbst sonrası 7,2 mm'e indiği fakat bunun kontrol grubuyla karşılaştırıldığında pek önemli olmadığı belirtilmiştir. Bununla beraber tedavinin maksilla üzerine olan posterior etkisi retansiyon döneminde aktivator kullanımıyla artmaya devam etmiştir. Araştırmacı burada fonksiyonel tedaviler sonucunda maksiller sutural remodeling sürecinin mandibular gelişim sürecinden daha etkili olduğu sonucuna varmıştır.

Nelson ve Harkness,⁶⁹ çalışmalarında Frankel ve Harvold aktivatörü ile tedavi ettikleri yaşları 10-13 arasında değişen 42 sınıf II divizyon 1 vakasını incelemişlerdir. 18 aylık tedavi sonrasında aktivatör grubunda gonial açıda ve Ar-Pg mesafesinde anlamlı artışlar olmuştur. Bu da tedavi sonunda condilin aşağıda ve ilerde konumlanmasına bağlanmıştır. Her iki uygulama sonunda da yüz yüksekliği artmış, mandibular molarların sürmesine izin verilmiştir. Aktivator grubunda bunlara ilaveten alt keserler öne eğimlenmiş ve mandibular ark uzunluğu artmıştır.

Paquette ve Beattie,⁷⁰ edge wise teknikle tedavi ettikleri çekimli ve çekimsiz sınır vakaları profil konveksiteleri, üst ve alt anterior protrüzyon ve çapraşıklık yönünden ele almışlardır. Araştırmacı çekimsiz vakalarda dişlerde 2 mm daha fazla protrüzyon tespit ederken her iki grupta larda tedavi sonrasında 3.5 mm alt keser çapraşıklığı görüldüğünü belirtmişlerdir. Tedavi sonrası relaps tedavi tekniğinden ziyade tedaviyi takiben

çenelerin farklı gelişim paterninden kaynaklanan dentoalveolar kompensasyona bağlanmaktadır.

Fleck,⁷¹ 50 sınıf II divizyon 1 vakasını fonksiyonel tedavi ile tedavi etmiş bunları kontrol grupları ile karşılaştırdığında 4-4.5mm daha fazla mandibular protrüzyon tespit etmiştir.

Paulton,⁷² yaş ortalamaları 10 yıl 4 ay olan 18 kız 11 erkek sınıf II divizyon 1 vakasını high pull, headgear ve edgewise teknikle tedavi etmiştir. Kontrol gruplarında üst keser ve molarlarda pogoniona eşit miktarda öne hareket gözlenirken, nasionun öne hareketi bu hareketin yarısı kadardı. Tedavi grubunda ise 1. yıl sonunda 1.molarlarda 2 mm, 2.yılın sonunda 0,8 mm distal hareket tespit etmiştir. En büyük gelişim keserlerde olurken, en az gelişim nasion ve mandibulada olmuştur. Tüm bunlardan tedavi etkinliğinin aslında kaybolmadığı maksillanın öne doğru gelişiminin hafiflediği sonucuna varıyor.

Wieslander ve Lagerström,⁷³ 30 bireyi 3 yıl boyunca günde 10-12 saat aktivator taktırmak suretiyle tedavi etmişlerdir. Bunları kontrol grupları ile karşılaştırdılar. Tedavi sonunda üst keserlerde dikleşme, alt keserlerde protrüzyon olmaksızın belirgin intrüzyon tespit etmiştir. Ortopedik etkiyi sınırlı bulurken alt yüz yüksekliğinde artış belirlemiştir.

Maur,⁷⁴ 26 sınıf II divizyon 1, anomalisi olan çekimsiz servikal yada straight pull headgear ile tedavi görmüş vakada mandibular gelişim yönünü incelemiştir. Bu amaçla tedavi öncesi, sonrası ve tedaviden 2 yıl sonrasına ait kayıtlar almıştır. Tedavi gruplarında mandibular gelişim kontrol gruplarına göre daha vertikal bulunmuştur. Tedavi sonrası gelişimin ise daha ziyade horizontal yönde olduğunu belirtmiştir. Mandibular ramusun eğiminin mandibular gelişimin tedavi tekniklerine nasıl cevap

vereceğini belirlemede etkili olduğunu belirtmiştir.

Teuscher,⁷⁵ kendi adıyla anılan torque kontrollü, palatalbarlı ve lingual yastıklı, high-pull headgear ile kombine aktivatörüyle tedavi sırasında oluşan değişiklikleri incelemiş ve böylece tedavi sırasında yüz gelişiminin kontrol altında tutulabileceğini, maloklüzyonun yanında profilin de düzeleceğini belirtmiştir.

Pfeiffer ve Grobety,⁷⁶ aktivatörle birlikte maksiller molarlara servikal çekimli headgear uygulayarak sınıf II maloklüzyonlarda hızlı bir düzelme elde ettiler. Fakat bunun yanında saat yönü rotasyonun da olduğunu gözlediler.

Bishara ve Cummins⁷⁷ premolar çekimli ve çekimsiz sınıf II divizyon 1 vakalarını sabit teknikle tedavi etmiş çekimli grubun, başlangıçta protruziv bir profili varken, tedavi sonrası profilin düzleştiğini çekimsiz grupta ise tedavi sonrası profilin daha protruziv bir konuma geçtiğini belirtmişlerdir. Retansiyon döneminde oluşan relapslarda ise fark bulunamamışlardır.

Simpson,⁷⁸ elektromyografik verilerin tekrarlanabilirliği ile ilgili yaptığı çalışmasında, orbicularis oris, mentalis ve suprahoid kas aktivitelerinde farklılıklar bulmasına rağmen, aynı bireyin aynı kasında farklı zamanlarda yapılan ölçüm farklılıklarının istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmiştir.

Yakota,⁷⁹ maksilla ve mandibulaya ayrı ayrı uyguladığı müteharrik apareyleri çeneyi kademeli öne alarak soğuk akrille ağızda birleştirmiştir böylece çenelerin yeni konuma daha iyi uyum sağlayabileceğini belirtmiştir. Şiddetli vakalarda maksiller gelişimin inhibe edilmesi için headgear ile kombine yaklaşımları savunmuştur. Gerekirse daha sonra küçük düzeltmelerin de multibraket sistemi ile kısa sürede sağlanabileceğini belirtmiştir.

Vincenzo,⁸⁰ farklı aktivasyon miktarlarına sahip, fonksiyonel apareyleri tam gün

sınıf II divizyon 1 vakalara uygulatarak oluşan değişimleri kontrol grupları ile karşılaştırarak incelemiştir. 1 mm aktivasyon sağlayan fonksiyonel apareyler kontrol grupları ile karşılaştırıldığında mandibular uzunlukta 3,6 mm ; 3 mm aktivasyon gösteren grupta 5,1 mm; 5 mm aktivasyon gösteren grupta 5,2 mm artış tespit edilmiştir. Burada özellikle 3 ve 5 mm.lik aktivasyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır. En fazla aktivasyon gösteren grupta SN-GoGn açısında daha fazla artış olmuştur.

Stöckli,⁸¹ maymunlarda yaptığı histolojik çalışmada fonksiyonel apareyi takiben 3, 5 ve 7. haftalarda artmış endo-kondral ossifikasyon ve kondiler kartilaj proliferasyonu belirledi. Noromusküler fonksiyonun önce bozulduğunu sonra yapısal değişiklikleri kompanse etmek için tekrar düzeldiğini belirtmiştir. Genç maymunlarda mandibulanın fonksiyonel hareketi sonrasında kondiler gelişimin arttığını oysa erişkin maymunlarda adaptif değişkenlik görülmediğini belirtmiştir.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışmanın materyalini Atatürk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalına tedavi amacıyla müracaat eden yaşları 10-14 arasında değişen 17 kız, 18 erkek toplam 35 sınıf II divizyon 1 vakası oluşturmaktadır. Vakalar 3 gruba ayrılmıştır. I.grupta 9 kız ve 6 erkek toplam 15 vaka aktivatör uygulanarak tedavi edildi.

II.grupta 4 kız, 6 erkek 10 vaka dört premolar çekimli ve multibraket edgewise tekniği ile tedavi edildi.

III.grup 4 kız 6 erkek toplam 10 kontrol vakasında oluşmaktaydı.

Sınıf II divizyon I vakalarından tedavi öncesi ve sonrasına ait lateral sefalometrik filmler ve el-bilek filmleri alındı. Aynı kayıtlar kontrol gruplarının birinci ve ikinci ölçümleri için alındı. Vakalar lateral sefalometrik filmlerde bir ön değerlendirme sonucu seçildi. Lateral sefalometrik filmler üzerinde yapılan çizimlerde mandibula ve maksillanın ön arka yönde birbirleriyle ve kafa kaidesi ile ilişkilerini belirleyen ANB açısı 5° den büyük olan ve retrognatik mandibulası olan sınıf II vakalar araştırma kapsamına alındı.

Bireylerin büyüme potansiyallerinin ve kemik yaşının saptanması için araştırma başında el-bilek radyografileri alındı ve Greulich-Pyle atlasına göre değerlendirildi.⁸²

Lateral sefalometrik filmler Frankfurt horizontal düzlemi yere paralel olacak şekilde çekildi. Lateral sefalometrik filmlerin değerlendirilmesinde Gazilerli normları⁸³ ve Pancherz⁸⁴ analizi esas alındı. Lateral sefalometrik filmlerin çekiminde Siemens Nanodor tipi 20 mA, 90 kVp gücünde 2 mm kalınlığında aliminyum filtreli bir röntgen aygıtı ile Wehmer tipi bir sefalostatdan yararlanıldı.

Aktivatörlerle tedavi gören bireylerin kemik yaşı ortalamaları $11,5 \pm 1,1$,

kronolojik yaş ortalamaları $11,7 \pm 0,6$ idi.

Multiband edge-wise tekniği ile tedavi gören bireylerin kemik yaşı ortalamaları $11,8 \pm 0,8$, kronolojik yaş ortalamaları $12,3 \pm 0,9$ idi.

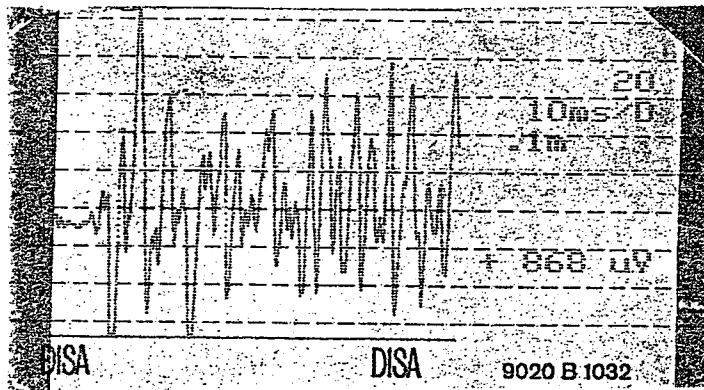
Kontrol grubunda ise kemik yaşı ortalaması $11,2 \pm 1,0$, kronolojik yaş ortalaması $11,5 \pm 0,6$ idi.

Tedavi ve kontrol gruplarındaki kas aktivitelerinin saptanması için tüm bireylerden tedavi öncesi ve sonrasında Atatürk Üniversitesi Noroloji Anabilim Dalında anterior temporal, masseter ve orbicularis oris kaslarından yüzeyel elektrotlarla elektromyografik kayıtlar alındı. Bu kayıtlar sırasıyla anterior temporal ve masseter kasları için,

- Maksimal interküspidasyon
- Fındık yeme ve yutma fazlarında alındı.

Orbicularis oris kasının kaydı için hastaya ısıklık çaldırıldı.

Kayıtlar aynı oturumda 2'şer kez tekrarlanarak ve bunların ortalamaları alınarak yapıldı ve monitörde yapılan dijital ölçümler kaydedildi (Şekil 5).



Şekil 5. Dijital elektromyografik kayıtlar.

Elektromyografik kayıtlar unipolar metot kullanılarak alındı. Elektrodun aktif ucu kasın aktif olarak kasıldığı noktaya pasif ucu da buradan 3 mm öteye gelecek şekilde sünger zeminli dikdörtgen disklerle uyacak şekilde ayarlandı. Masseter ve anterior temporal kasın aktif olarak kasıldığı bölge palpasyon muayenesi ile tespit edildi.

Kayıtların alınması sırasında bireylere doğal baş konumu verildi ve rahat olmaları için telkinde bulunuldu.

Elektromyografik kayıtların alınmasında DISA Neuromatic 2000 adlı grafi cihazı kullanıldı. Aygıtın süpürme hızı (Sweep speed) 100 ms, hassasiyeti 1-10mV arasında olacak şekilde ayarlandı. Artifaktları önlemek, hassasiyeti arttırmak amacıyla incelenen kaslara jel sürüldü, dikdörtgen tipte sünger uçlu yüzeyel elektrotlarla kayıtlar alındı. Toprak elektrot hastanın bileğine bağlandı.

Aktivatör ve edge wise teknikleriyle tedavi edilen bireylerin elektromyografik kayıtların alınma fazlarının fotoğrafları Şekil 6'da, tedavi öncesi ve sonrası kayıtları Şekil 7-10'da yer almaktadır.

Aktivatörle tedavi gören gruptaki bireylerden aljinatla alt ve üst çene ölçüleri alındıktan ve kapanış free-way mesafesi 3 mm açıldıktan sonra, bireylere alt çenelerini aşağı yukarı 7 mm öne alarak kapanış mumunu ısırma eğitimi verildi. Daha sonra kapanış mumu ve hastaya ait modeller artülatöre transfer edilerek Andresen tipi bir aktivatör yapıldı. Overjet mesafesi 7 mm'den büyük vakalarda alt çene kademeli olarak öne alındı. Aktivator grubundaki bireylere aktivatoru günde ortalama 16 saat takmaları söylendi.⁸⁵

Tedavi öncesi ve sonrasında alınan sefalometrik filmler 0.3 mm.lik 2H sertliğinde özel bir kalemle çizim kağıtlarına geçirilmiş, açısal ölçümler 0.5 derece, boyutsal ölçümler 0.5 mm hassasiyetle yapılmıştır. Sefalometrik çizim ve ölçümlerin tekrarlanabilirliğine ilişkin metot hatasını belirlemek amacıyla ilk çizim ve ölçümlerden

bir ay sonra gelişigüzel örnekleme tablosu aracılığı ile seçilen 10 bireyin çizim ve ölçümleri tekrarlandı. Tüm bu işlemler kontrol grubunun başlangıç ve bitiş ölçümleri için de yapıldı. Biyometrik işlemler Atatürk Üniversitesi Ziraat Fakültesi İstatistik Bölümünde Minitab 2 Paket Programı Kullanılarak Yapıldı..⁸⁶

Araştırma sırasında kullanılan sefalometrik noktalar ve düzlemler (Şekil 11-12):

1. Sella (S): Sella tursica'nın profil röntgen resimlerinde görünen görüntüsünün orta noktasıdır.
2. Nasion (N): Naso-frontal suturun en derin ve orta çizgi üzerinde en ileri noktasıdır.
3. A noktası(A): Profil uzak röntgen filmlerinde spina nasalis anteriorun altındaki iç bükeyliğin en derin noktası.
4. B noktası (B): İnfra dentale noktası ile pogonion arasında görülen kemik iç bükeyliğinin en derin noktası.
5. Gonion (Go): Alt çene alt kenarına çizilen teğet ile alt çene ramusunun arka kenarına çizilen teğetin oluşturduğu açının açısı ortayının alt çene kemiğini kestiği noktadır.
6. Gnathion (Gn): Alt çene kemiğinin en ileri ve en alt noktasıdır.
7. Pogonion (Pg): Alt çene ucunun en ileri noktasıdır.
8. Articulare (Ar): Alt çene kondilinin arka kenarının sphenoid kemik tabanının görüntüsü ile kesiştiği nokta.
9. Condilion (Cd): Mandibular kondilin en üst ve en arka noktası.
10. Menton (Me): Alt çene simfizinin en alt noktası.
11. Go-Gn: Gonion ve gnathion noktalarını birleştiren doğru.
12. Cd-Gn: Kondilon ve gnathion noktalarını birleştiren doğru.

13. S-N: Sella ve Na noktalarını birleştiren doğru.
14. S-a: Sella ve artiküler noktalarını birleştiren doğru.
15. Na-ANS: Nasion ve anterior nasal spineden geçen doğru.
16. ANS-Me: Anterior nasal spina ile menton noktalarını birleştiren doğru.
17. N-Me: Nasion ve menton noktalarından geçen doğru.

Araştırmada kullanılan sefalometrik açılar ve düzlemler (Şekil 13-16):

1. SNA: SN düzlemi ile NA düzlemi arasında oluşan açıdır.
2. SNB: SN düzlemi ile NB düzlemi arasında oluşan açıdır.
3. ANB: NA ve NB düzlemlerinin N noktasında oluşturdukları açıdır.
4. SN-GoGn: SN düzlemi ve Go-Gn düzlemleri arasında kalan yüzün dikey yöndeki gelişimi hakkında bilgi veren açıdır.
5. $\angle$ -SN: En ileri üst keser dişin uzun eksenini ile SN düzlemi arasında kalan açıdır.
6. IMPA: En ileri alt keser dişin uzun eksenini ile mandibular düzlem arasında oluşan açıdır.
7. Saddle: SN ve Sa düzlemleri arasında sella noktasında aşağıda ve iç kısımda oluşan açıdır.
8. Arc: Sa ve a-Go düzlemleri arasında oluşan açıdır.
9. Tan-Go: a-Go ve Go-me düzlemleri arasında oluşan açıdır.
10. Wits: A ve B noktalarının okluzal düzlem üzerindeki izdüşümleri arasındaki mesafedir.
11. Okluzal line: Sella noktasından indirilen düşey doğruya dik olacak şekilde keser ve molar dişlerin okluzalinden geçen düzlemdir.
12. Okluzal-line A (OL-A): Selladan indirilen düşey doğru ile A noktası arasında uzanan okluzal düzleme paralel doğru.

13. Okluzal-line B (OL -B): Sella noktasından inen düşey doğru ile B noktası arasında uzanan okluzal düzleme paralel doğru.

14. Okluzal line-1 (OL -1): S noktasından inen düşey doğru ile en ileri üst keser dişin kesici kenarı arasında okluzal düzlem üzerinde oluşan uzunluk.

15. Okluzal line-1 (OL $\overline{1}$): S noktasından inen düşey doğru ile en ileri alt keser dişin kesici kenarı arasında okluzal düzlem üzerinde oluşan uzunluk.

16. Okluzal line-6 (OL -6): S noktasından inen düşey doğru ile sol üst 1.büyük azının mesial kenarı arasında okluzal düzleme paralel olarak uzanan doğru.

17. Okluzal line-6 (OL $\overline{6}$): S noktasından inen düşey doğru ile sol alt 1.büyük azının mesial kenarı arasında okluzal düzleme paralel olarak uzanan doğru.

18. Okluzal line-Pg (OL -Pg): S noktasından inen düşey doğru ile pogonion noktası arasında oluşan okluzal düzleme paralel olarak uzanan doğru.

19. $\underline{1}$ -NA: Üst en ileri keser dişin uzun eksenini ile NA doğruu arasında oluşan açı.

20. $\overline{1}$ -NB: Alt en ileri keser dişin uzun eksenini ile NB doğrusu arasında oluşan açı.

21. $\underline{1}$ - $\overline{1}$: Alt ve üst en ileri keser dişlerin uzun eksenleri arasında iç kısımda oluşan açı.

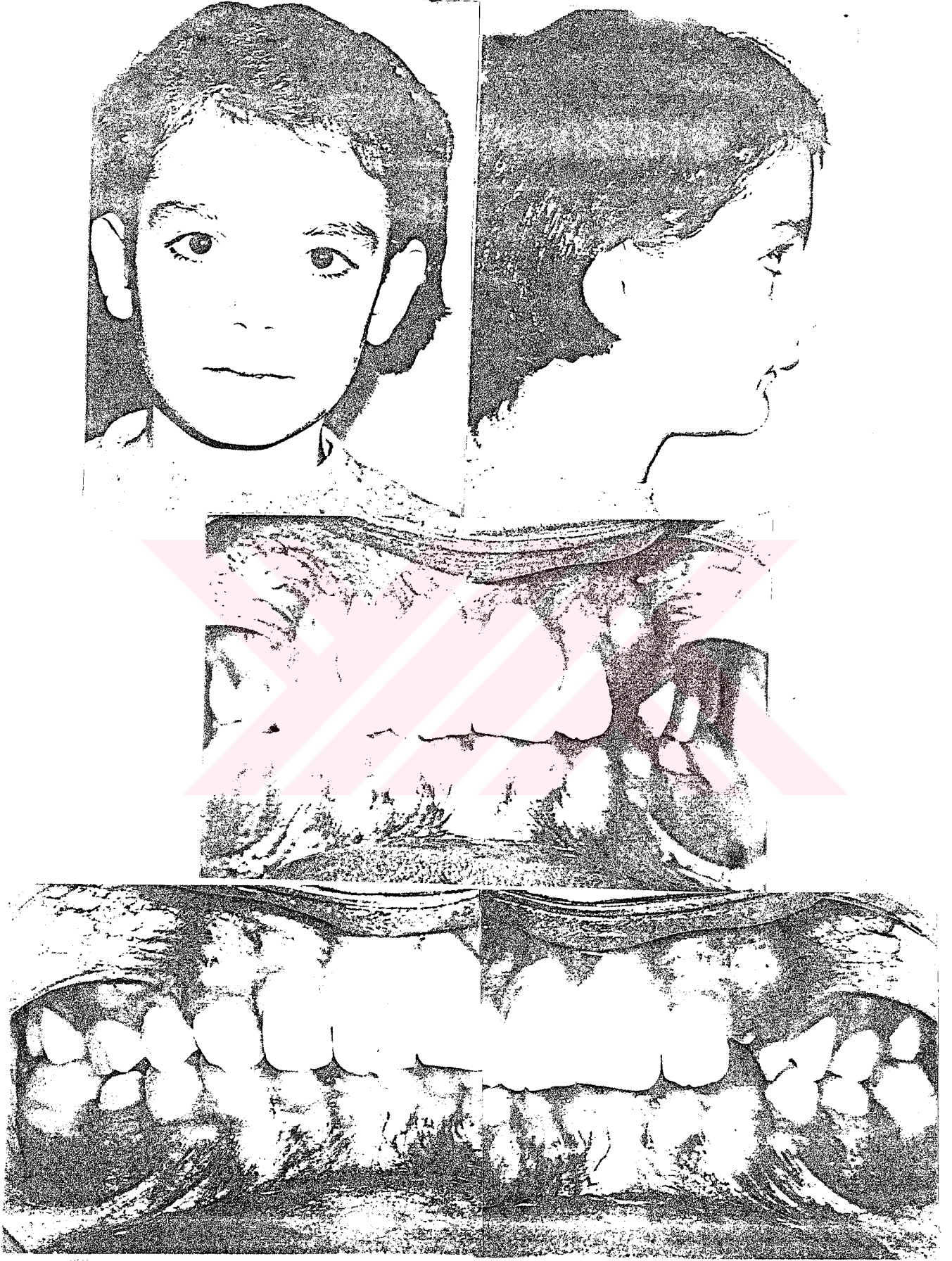
22. N-ANS: Nasion ve ANS noktalarını birleştiren doğru.

23. ANS-Me: ANS ve Me noktalarını birleştiren doğru.

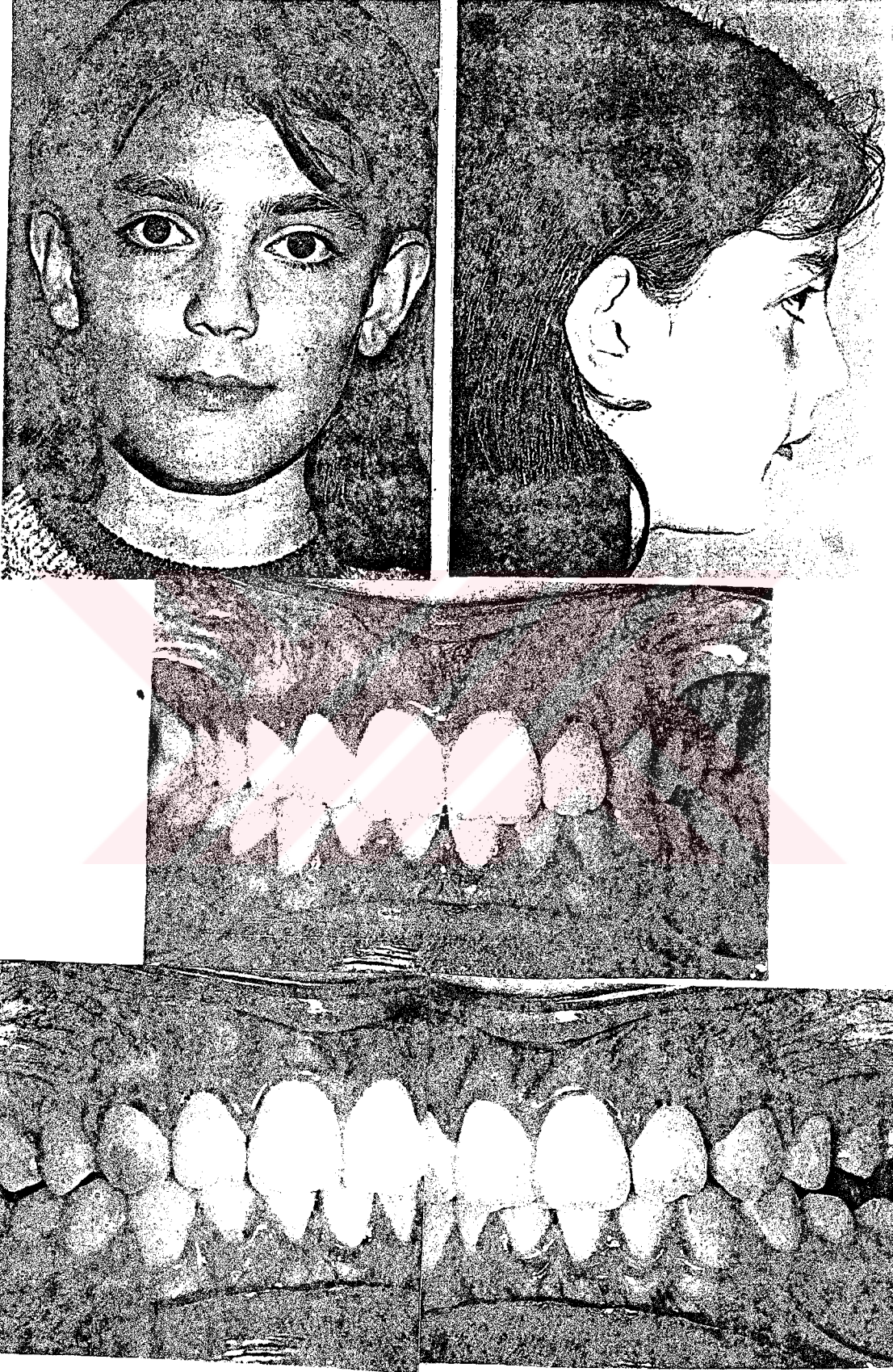
Çizim ve ölçüm hatalarının önem kontrolleri için 35 bireye ait tedavi öncesi ve sonrası 70 adet sefalometrik film içinden 10 tanesi randomize örnekler ile seçildi ve bunlar üzerinde çizim ve ölçümler yenilendi. Birinci ve ikinci ölçümler arasındaki metod hatası sonuçları eşleştirilmiş t testi ile değerlendirildi. Bu konuda çalışma yapabilecek araştırmacılara yardımcı olmak amacıyla tüm ölçümlerle ilgili varyans tabloları (Ek Tablo 1-70) olarak sunuldu.



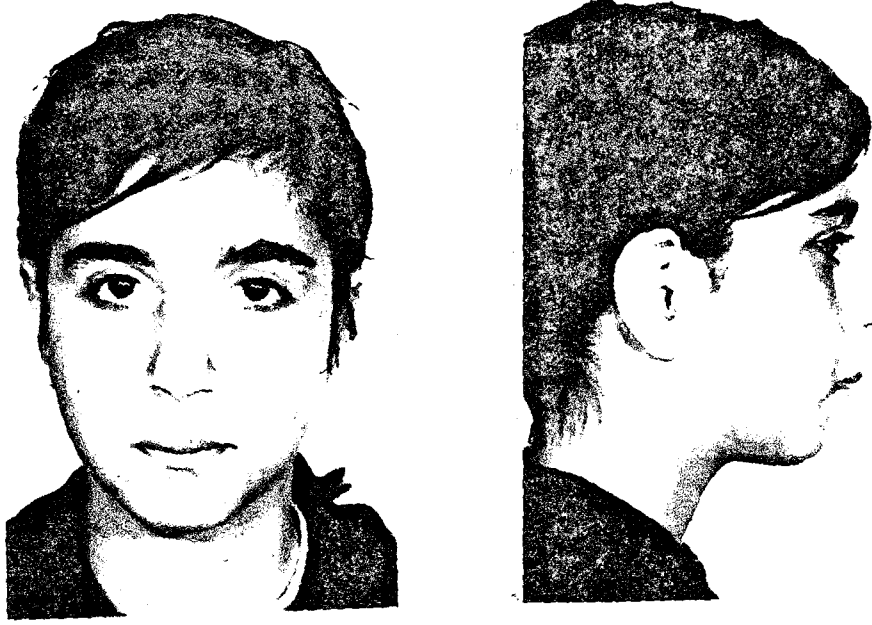
Şekil 6. Elektromyografik kayıtlar ve ölçümleri.



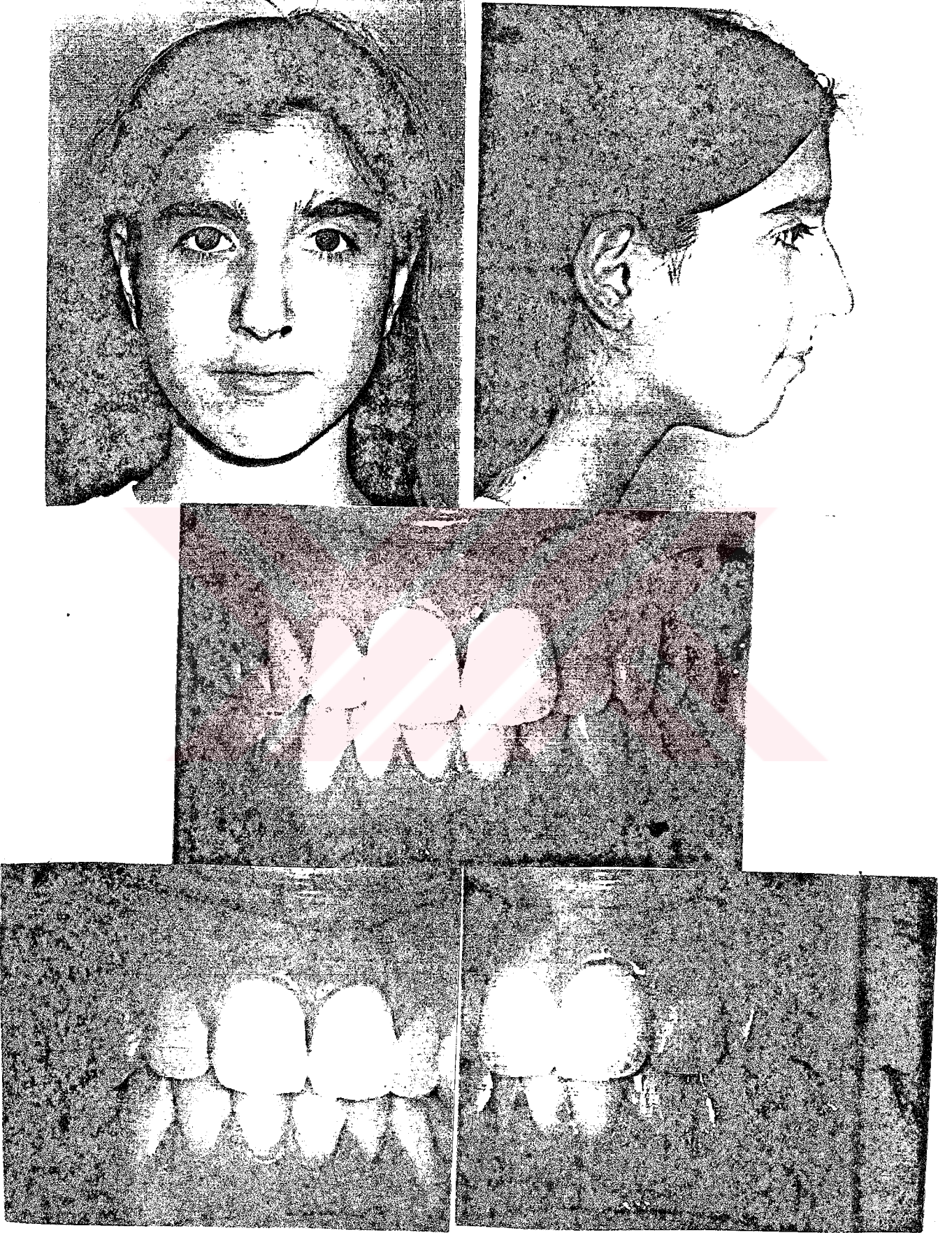
Şekil 7. Aktivatörle tedavi gören bireylerde tedavi öncesi fotoğraflar.



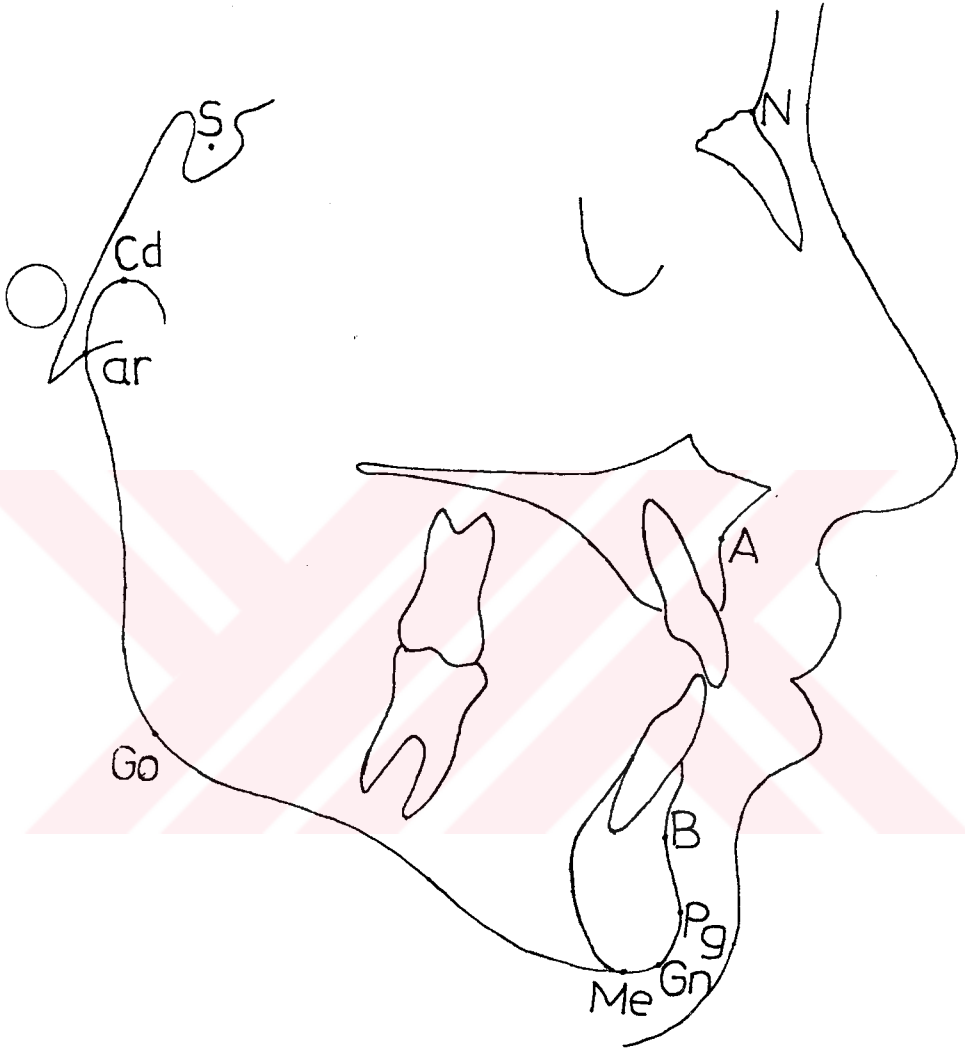
Şekil 8. Aktivatörle tedavi gören bireylerde tedavi sonrası fotoğraflar.



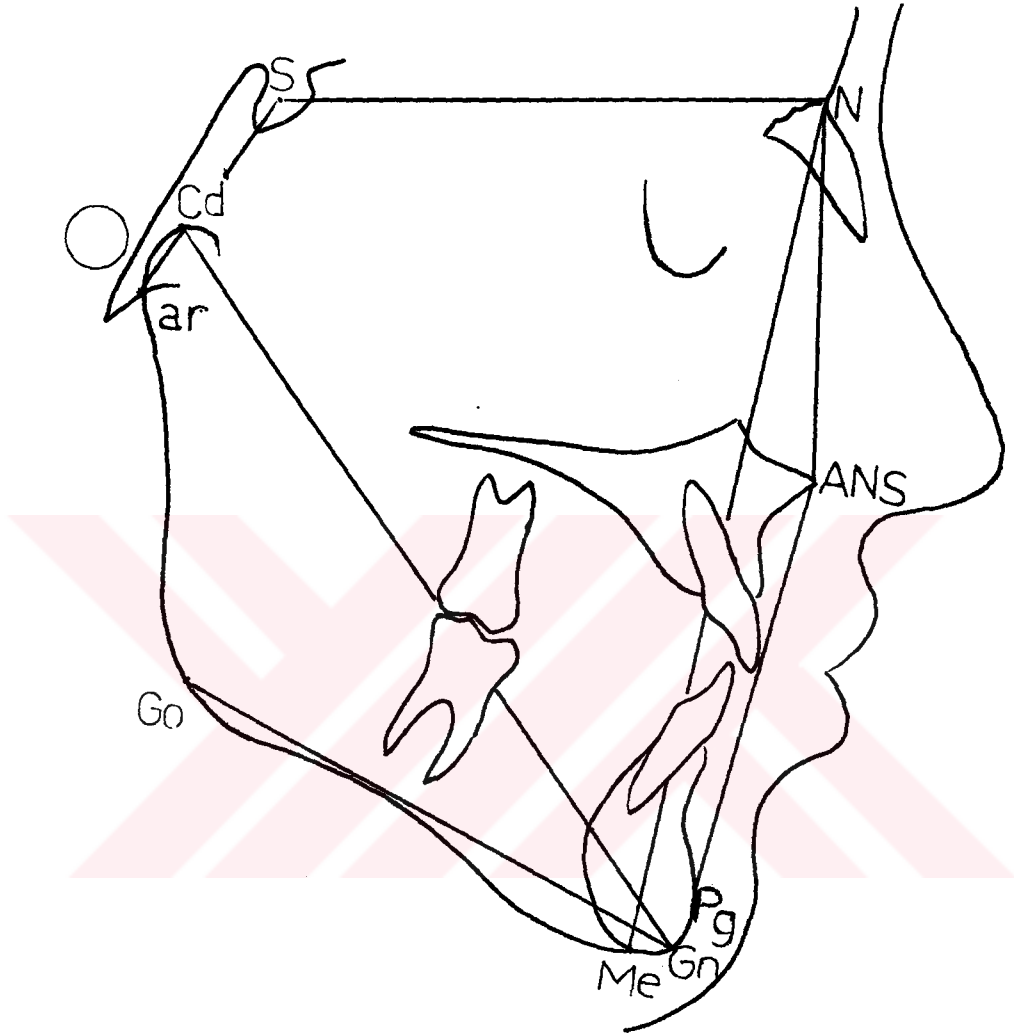
Şekil 9. Edge wise tekniği ile tedavi gören bireylerde tedavi öncesi fotoğraflar.



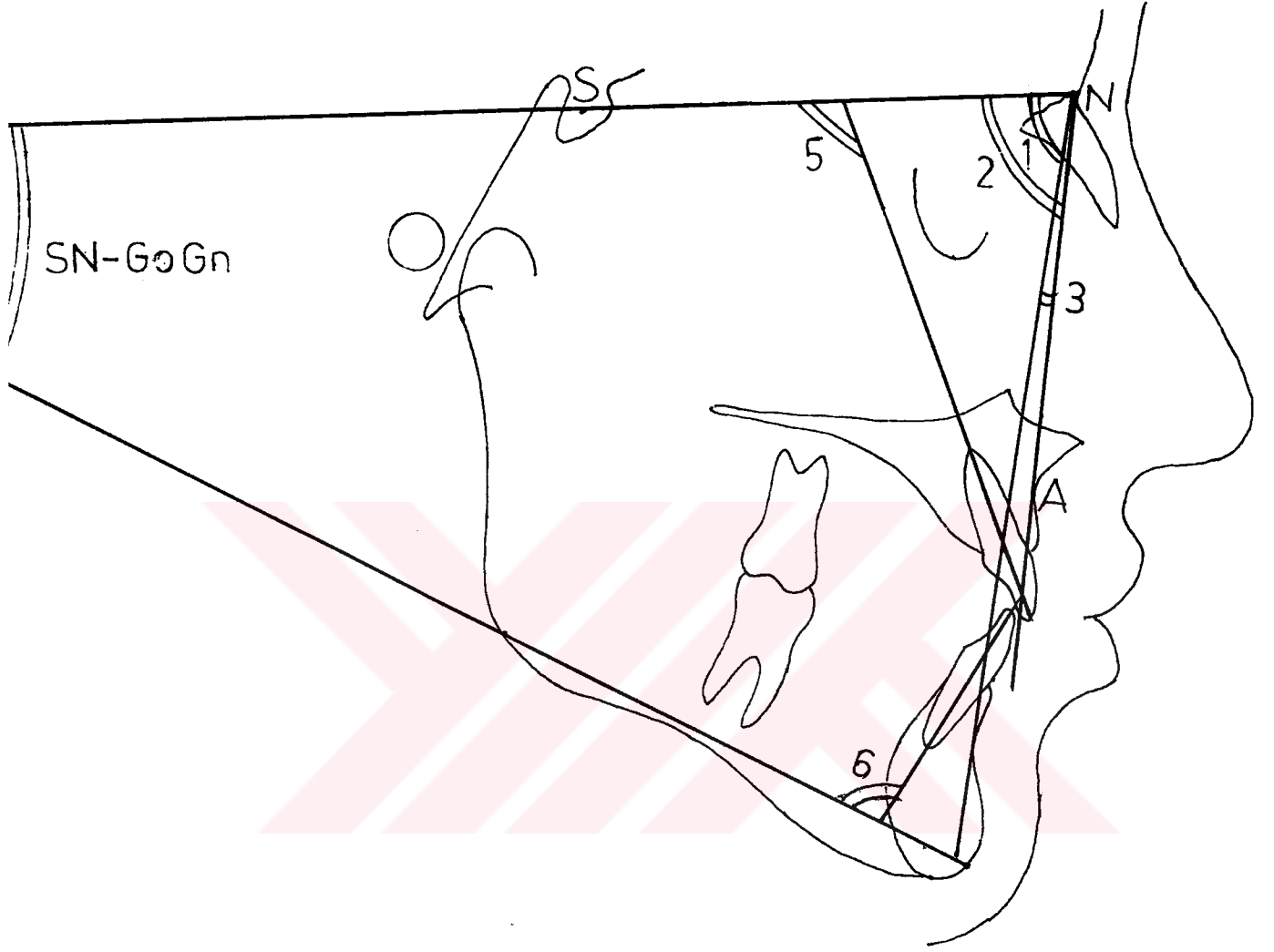
Şekil 10. Edge wise tekniği ile tedavi gören bireylerde tedavi sonrası fotoğraflar.



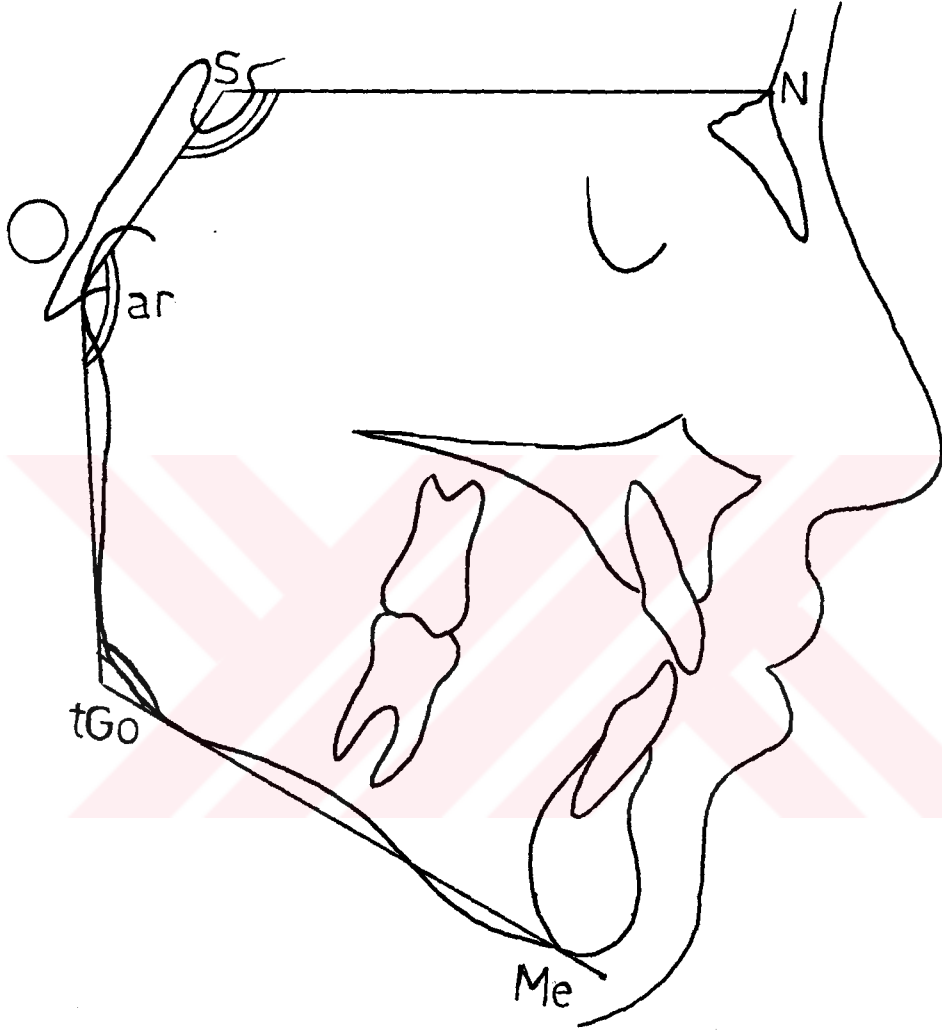
Şekil 11.



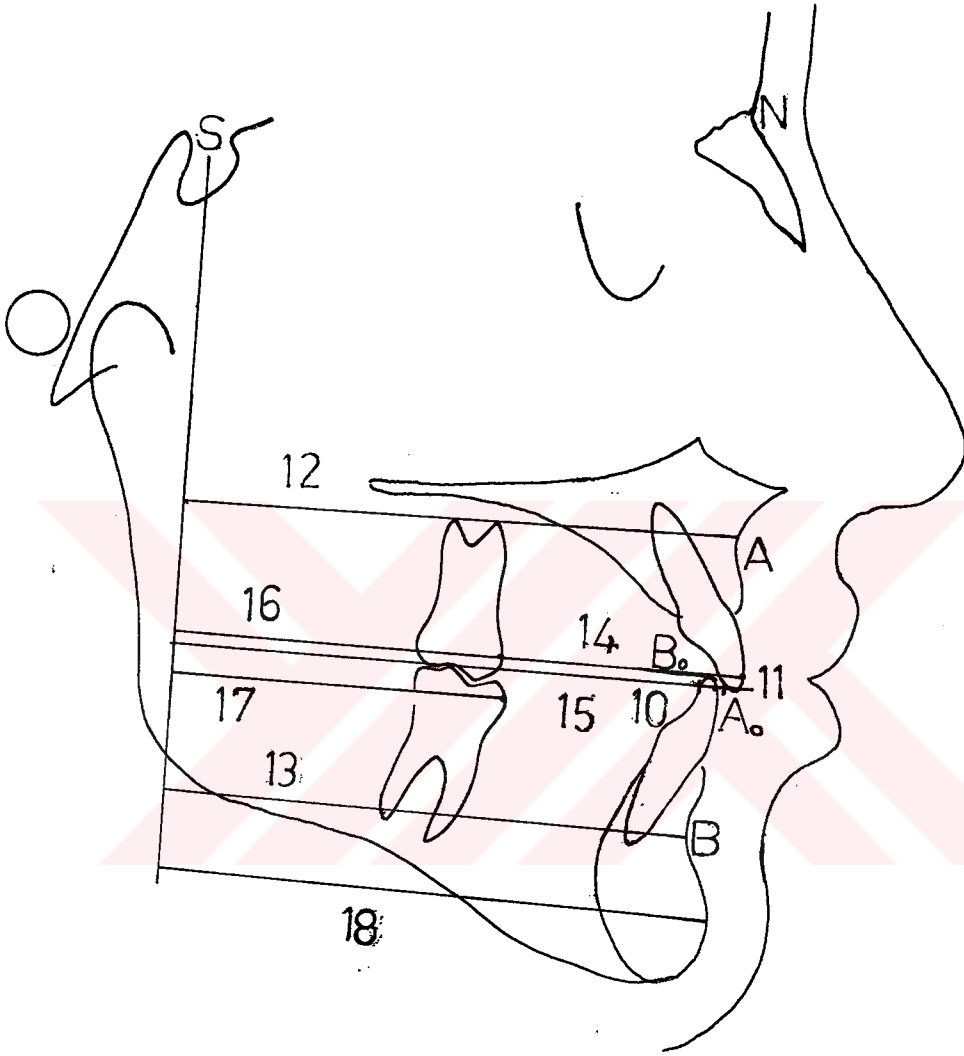
Şekil 12.



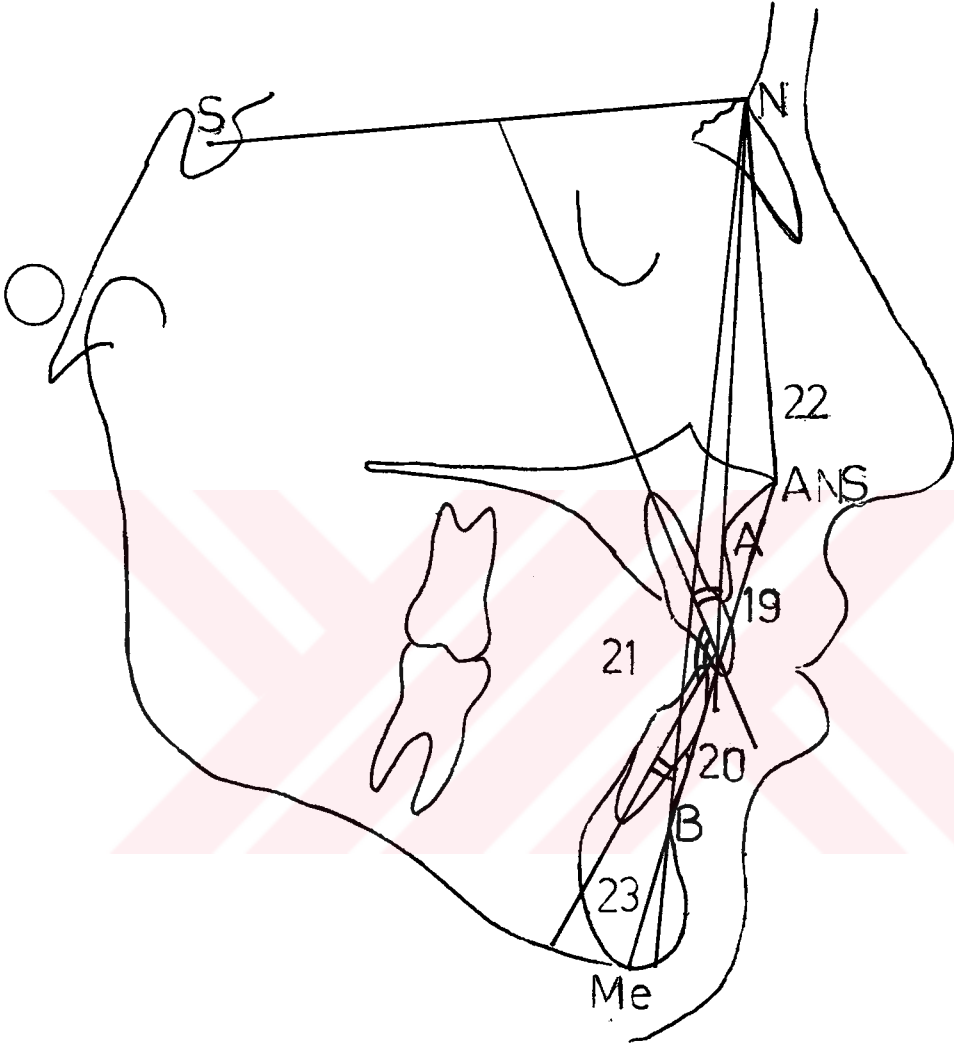
Şekil 13.



Şekil 14.



Şekil 15.



Şekil 16.

BULGULAR

Araştırma kapsamına alınan ve her üç grubu oluşturan 17 kız, 18 erkek toplam 35 bireye ait kemik ve kronolojik yaş ortalamaları ve dağılımları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tedavi grupları ile kontrol grubunun kemik yaşları arasındaki farkın önemli olmadığını belirten F değeri Tablo 2'de yer almaktadır.

Çizim ve ölçüm hatalarının kontrolü için 35 bireye ait sefalometrik film içinden randomize metotla seçilen 10 sefalometrik filmin tekrar çizim ve ölçümleri yapılarak, 1. ve 2. ölçümler arasında metod hatası bulunmadığı eşleştirilmiş t testi sonucu belirlenmiştir (Tablo 3-4).

Aktivatörlerle tedavi gören bireylere ait açısal ve boyutsal sefalometrik ölçümler ve elektromyografik ölçümlere ait tedavi öncesi ve sonrası farklar ve dağılımları Tablo 5-7'de verilmiştir.

Edge-wise tekniği ile tedavi gören bireylere ait açısal, boyutsal ve elektromyografik ölçümlerin dağılımları Tablo 8-10'de verilmiştir.

Kontrol grubuna ait açısal, boyutsal ve elektromyografik ölçümlere ait dağılımlar Tablo 11-13'de verilmiştir.

Tablo 14-16'da her üç gruba ait tedavi öncesi ve sonrası açısal ve boyutsal sefalometrik ölçümler ve elektromyografik değerlere ait varyans tablosu yer almaktadır.

Aktivatör ile tedavi sonucunda SNA, SNB, ANB, $\underline{1}$ -SN, $\bar{1}$ -NB, Go-Gn, Cd-Gn, OL-B, OL- $\bar{1}$, Na-Me, N-ANS, ANS-Me, Wits, OL-Pg, SN değerleri $p<0.001$ düzeyinde anlamlılık gösterirken; $\underline{1}$ -NA, $\underline{1}$ - $\bar{1}$, OL- $\bar{6}$ $p<0.01$ seviyesinde ve Saddle, S-a ve OL- $\bar{6}$ $p<0.05$ seviyesinde anlamlılık göstermiştir (Tablo 5-6).

Aktivatörlerle tedavide, tedavi öncesi ve sonrası elektromyografik değerlerde MS,

MF, ISL, TS, TF fazlarında $p<0.001$ oranında anlamlılık bulunurken; MY ve TY fazlarında $p<0.01$ seviyesinde anlamlılık bulunmuştur (Tablo 7).

Tablo 8-9'da edge-wise tedavi tekniği ile tedavi görmüş bireylerde tedavi öncesi ve sonrası açısal ve boyutsal sefalometrik ölçümler ve elektromyografik değerler yer almaktadır. Tedavi sonrasında SNA, ANB, $OL-\overline{6}$, Na-Me, N-ANS, ANS-Me, Wits ve S-N değerlerinde $p<0.001$ düzeyinde anlamlılık bulunurken, $\underline{1}-\overline{1}$, Cd-Go, $OL-\overline{1}$, $OL-\underline{6}$, $\overline{1}-NB$, OL-Pg değerlerinde $p<0.01$ oranında, $\underline{1}-NA$, Go-Gn, OL-B, $OL-\underline{1}$ ve S-a değerlerinde $p<0.05$ düzeyinde anlamlılık bulunmuştur.

Tablo 10'da ise edge-wise tedavisi ile oluşan değişiklikler, elektromyografik olarak incelenmiştir. MS, MF, ISL, TS, TF fazlarında $p<0.001$ oranında anlamlılık bulunurken, MY fazında $p<0.01$ oranında anlamlılık bulunmuştur.

Tablo 11-13'de kontrol gruplarında 1. ve 2. ölçümlerde oluşan açısal ve boyutsal sefalometrik değişimlerin yanında kaslarda meydana gelen elektromyografik değişimler incelenmiştir. Tedavi görmeyen bu grupta büyüme ile birlikte SNB ve SN değerlerinde $p<0.001$ oranında anlamlılık görülmüş; Cd-Gn, N-ANS, ANS-Me değerlerinde $p<0.01$; $\underline{1}-NA$, $\underline{1}-\overline{1}$, Go-Gn, $OL-\overline{1}$, $OL-\underline{6}$, $OL-\overline{6}$, Na-Me değerlerinde $p<0.05$ oranında anlamlılık bulunmuştur. Elektromyografik değerlerde ise MS fazında $p<0.001$ oranında anlamlılık bulunurken, MF, ISL, TS, TF fazlarında $p<0.05$ oranında anlamlılık bulunmuştur.

Aktivatör ve edge-wise gibi farklı tedavi tipleriyle düzeltilen klas II divizyon 1 maloklüzyonlar kontrol gruplarıyla karşılaştırılmak suretiyle açısal, boyutsal ve elektromyografik değerler için varyans analizine tabi tutulmuştur (Tablo 14-16). SNA, ANB, Cd-Gn, N-ANS, OL-Pg değerleri $p<0.001$ seviyesinde anlamlı bulunurken, Go-Gn, $OL-\overline{6}$, Na-Me, Wits değerleri $p<0.01$ seviyesinde, $\underline{1}-SN$, $\overline{1}-NB$, Saddle, $\underline{1}-\overline{1}$, SN, $OL-\underline{6}$ değerleri $p<0.05$ seviyesinde anlamlı bulunmuştur (Tablo 14-15).

Yine masseter ve temporal kası fındık yeme fazlarında, orbicular kasta ısıklık çalma ve temporal kasta sıkma fazlarında $p < 0.001$ düzeyinde anlamlılık bulunmuştur (Tablo 16).

Tablo 17-19'da ise edgewise ve aktivatörlerle tedavi sonucu anlamlılık gösteren açısal, boyutsal ve elektromyografik değerler için LSD testi uygulanmış ve kontrol grupları ile karşılaştırılan iki tedavi tipinde farklılığın nereden kaynaklandığı tesbit edilmeye çalışılmıştır.

SNA ve ANB açılarında aktivatör ve edge wise grubuyla tedavi sonucunda, oluşan değişiklikler kendi aralarında aynı bulunurken, bunlar kontrol grubuyla karşılaştırıldığında farklılık görülmüştür. $\underline{1}$ -SN değeri ise aktivatör ve edge-wise grupları ile tedavide benzer değişiklikler gösterirken $\overline{1}$ -NB açısı aktivatör ve edge-wise gruplarında farklı değişimler göstermiştir, fakat edge-wise grubundaki değişim kontrol grubuna daha yakın bulunmuştur. Saddle açısı aktivatör ve edgewise gruplarında benzer değişiklikler göstermiştir.

Go-Gn, Cd-Gn ve OL-Pg uzunlukları aktivatör ve kontrol gruplarında farklı bulunurken, edge wise ve kontrol gruplarında benzer bulunmuştur.

OL- $\underline{6}$, OL- $\overline{6}$ uzunlukları ise, aktivatör ve kontrol gruplarında aynı bulunurken, bunlar edge wise grubundan farklılık göstermişlerdir.

$\underline{1}$ - $\overline{1}$ değerleri ise heriki tedavi grubunda benzer değişiklik gösterirken kontrol grubunda farklılık bulunmuştur.

N-Me, N-ANS ve Wits değerlerindeki değişiklikler aktivatör ve edgewise grubunda aynı bulunurken bunların herikisi de kontrol gruplarından farklılık göstermiştir.

SN mesafesinde ise, aktivatör ve edgewise gruplarında aynı, bu iki grup kontrol

grubundan farklı bulunmuştur.

Tablo 19'daki LSD testine göre masseter ve temporal kaslarda sıkma ve fındık yeme fazlarında kaslarda oluşan etkiler aktivatör ve edge wise tedavi gruplarında benzer bulunurken bunların her ikisi de kontrol gruplarından farklılık göstermiştir.

Tablo 20'de açısal ve boyutsal sefalometrik ölçümlerle kas aktiviteleri arasında tüm uygulama grupları için korelasyon analizi yapılmıştır. Buna göre SNA açısıyla, masseter ve temporal kaslarda sıkma ve fındık yeme sırasında ve orbicularis oris kasında ısıklık çalma sırasında $p < 0.05$ önem seviyesinde pozitif bir korelasyon bulunmuştur. $\underline{1}$ -SN açısıyla da orbicularis oris kasında ısıklık çalma fazında ve temporal kasta fındık yeme sırasında negatif bir korelasyon tespit edilmiştir.

OL-6 mesafesinin masseter ve temporal kasların sıkma ve fındık yeme fazlarıyla ve orbicularis oris kasının ısıklık çalma fazıyla pozitif bir korelasyon tespit edilmiştir.

Tablo 21'de açısal ve boyutsal sefalometrik ölçümlerle kas aktiviteleri arasında aktivatör ile tedavi gören bireyler için korelasyon analizi yapılmıştır. Bu analiz sonucunda SNA açısı, $p < 0.05$ önem seviyesinde fındık yeme fazında masseter kasıyla ilişkili bulunurken; ANB açısı da 0.05 önem düzeyinde yine masseter kasının fındık yeme fazıyla ilişkili bulunmuştur.

Tablo 22'de ise edge-wise tekniği ile tedavi gören bireylerde açısal ve boyutsal sefalometrik ölçümlerle, kas aktiviteleri arasındaki ilişki korelasyon analizi ile incelenmiştir. Bu analize göre ANB açısı orbicularis oris kası ile önemli bir düzeyde $p < 0.01$ negatif bir korelasyon gösterirken; Cd-Go mesafesi fındık yeme fazında masseter kasla pozitif bir korelasyon göstermiştir. OL-1 ve OL-1' mesafeleri de maksimum sıkma fazında masseter kasla ilişkili bulunmuştur. Ayrıca OL-6 mesafesi ile masseter kasın sıkma fazındaki kas aktivitesi ile pozitif bir ilişki göstermiştir.

Tablo 23'de kontrol grubuna ait korelasyon analizleri yer almaktadır. Bunda da fındık yeme fazında masseter kas aktivitesi ile SNA, $\underline{1}$ -SN OL- $\underline{6}$ değerleri negatif bir korelasyon gösterirken, GoGn, OL- $\underline{1}$, OL- $\bar{1}$ mesafeleri masseter sıkma ve fındık yeme fazlarıyla pozitif bir korelasyon göstermiştir.

Tablo 1. Araştırma kapsamındaki bireylerin araştırma başlangıcındaki kemik ve kronolojik yaş ortalamaları ve standart sapmaları

ÖLÇÜMLER		n	Ortalama	St. Sapma
Aktivator	Kemik yaşı	15	11.5	1.13
	Kronolojik yaş	15	11.7	0.67
Edge-wise	Kemik yaşı	10	11.8	0.86
	Kronolojik yaş	10	12.3	0.98
Kontrol	Kemik yaşı	10	11.2	1.02
	Kronolojik yaş	10	11.5	0.63

Tablo 2. Tedavi ve kontrol grupları arasındaki kemik yaşı farkının önemli olup olmadığına ilişkin bulgular.

ÖLÇÜMLER	n	Ort.	St.Sap.	F
Aktivator	15	11.5	1.1	0.31
Edge wise	10	11.8	0.8	
Kontrol	10	11.2	1.0	

Tablo 3. Birinci ve ikinci defa yapılan ölçümler arasındaki farkın önem önem kontrolüne ilişkin tablo.

ÖLÇÜMLER	Min.	Mak.	Ort.	S.Sap.	t
SNA	0.0	0.5	0.2	0.75	0.80
SNB	0.0	0.5	0.3	0.80	0.97
ANB	-1.0	2.0	0.3	0.70	-0.64
$\underline{1}$ -SN	0.0	1.0	0.4	0.50	0.75
IMPA	-1.0	1.5	0.9	0.45	-0.72
SN-GoGn	-0.5	1.0	0.6	0.65	-0.68
$\underline{1}$ -NA	-0.5	1.0	0.5	0.70	0.75
$\bar{1}$ -NB	0.5	1.5	0.9	0.82	0.82
Saddle	0.5	1.5	0.8	0.51	0.63
Arc	0.5	1.5	1.0	0.76	1.23
Go	0.0	1.0	0.4	0.45	0.71
$\underline{1}$ - $\bar{1}$	0.5	1.0	0.7	0.25	0.86

Tablo 4. Boyutsal parametrelerin 1. ve 2. defa yapılan ölçümler arasındaki farkın önem kontrolüne ilişkin tablo.

ÖLÇÜMLER	Min.	Mak.	Ort.	St.Sap.	t
GoGn	0.0	1.0	0.4	0.68	1.33
Cd-Gn	-0.5	0.5	0.1	0.55	-0.85
OL-A	0.5	1.0	0.7	0.43	0.68
OL-B	0.5	1.0	0.8	0.58	0.88
OL- <u>1</u>	0.0	1.5	0.7	0.75	0.74
OL- <u>1</u>	0.0	1.5	0.7	0.85	0.87
OL- <u>6</u>	-0.5	1.0	0.0	0.60	-0.68
OL- <u>6</u>	0.0	1.0	0.2	0.55	1.21
OL-Pg	0.0	1.5	0.7	0.38	0.63
S-Go	0.5	1.0	0.8	0.55	0.78
Na-Me	0.0	1.5	0.6	0.70	0.56
N-ANS	0.5	1.0	0.6	0.63	0.73
ANS-Me	0.5	1.0	0.8	0.45	0.97
Wits	0.5	1.0	0.7	0.55	1.23
SN	0.0	1.0	0.6	0.83	0.75
S-a	0.0	1.5	0.8	0.65	0.89

Tablo 5. Aktivatör grubunda açısal değerlerin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		FARK		t
	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	
SNA	81.03	2.41	78.80	2.74	-2.33	1.78	7.34***
SNB	74.00	2.48	75.20	2.06	1.20	0.92	5.15***
ANB	6.93	1.64	3.50	1.63	-3.43	1.44	9.25***
1-SN	108.47	5.57	101.90	4.60	-6.57	4.20	6.06***
IMPA	95.17	6.30	96.60	5.10	1.43	3.86	1.44
SN-GoGn	34.10	5.20	34.66	4.65	0.57	1.77	1.24
$\underline{1}$ -NA	27.86	6.34	22.33	4.50	-4.20	4.40	3.69**
$\overline{1}$ -NB	20.73	6.59	26.26	6.51	5.53	4.58	4.67***
Saddle	125.57	5.38	126.37	3.92	1.93	2.77	2.70*
Arc	143.07	5.95	143.70	5.97	0.80	3.16	0.98
Go	125.63	6.15	125.67	6.76	0.63	4.12	0.59
$\underline{1}$ - $\overline{1}$	122.07	8.71	129.07	8.35	7.00	6.69	4.05**

* p<0.05

**P<0.01

***p<0.001

Tablo 6. Aktivatör grubunda boyutsal değerlerin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		FARK		t
	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	
GoGn	72.00	4.77	76.3	4.99	4.30	1.65	10.12***
Cd-Gn	110.83	6.01	118.63	5.45	7.80	3.84	7.86***
OL-A	78.00	4.70	79.06	4.93	-1.07	2.02	2.05
OL-B	74.00	5.11	77.56	5.07	3.57	3.23	4.27***
OL- $\underline{1}$	86.90	4.98	86.76	5.69	-0.13	2.62	0.20
OL- $\overline{1}$	76.83	6.42	81.00	5.48	4.16	3.85	4.19***
OL- $\underline{6}$	57.20	4.95	55.30	-4.11	-1.90	3.07	2.39*
OL- $\overline{6}$	52.20	5.45	55.96	3.71	3.76	4.65	3.13**
S-Go	75.03	7.45	78.86	8.01	3.83	1.73	0.07
Na-Me	117.30	5.06	121.10	5.73	3.83	3.43	4.33***
N-ANS	52.60	3.07	57.63	3.14	5.10	3.24	6.09***
ANS-Me	65.63	3.02	67.86	2.89	2.03	1.79	4.38***
Wits	4.50	1.60	1.76	1.64	-2.66	1.79	5.74***
OL-Pg	78.7	3.80	81.4	3.95	2.73	2.08	5.07***
SN	72.56	3.60	74.43	3.53	1.86	0.81	8.90***
S-a	35.23	3.92	36.56	3.61	1.33	1.94	2.66*

* p<0.05

**P<0.01

***p<0.001

Tablo 7. Aktivatör grubunda elektromyografik değerlerin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		FARK		t
	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	
Masseter kası-sıkm fazı MS	285.30	142.10	609.10	149.00	323.80	157.34	7.97***
Masseter kası-fındı yeme fazı MF	366.40	159.50	723.70	183.30	357.33	153.40	9.02***
Masseter kası- yutm fazı MY	199.47	76.05	263.93	86.77	64.46	69.61	3.59**
Orbikularis oris kas ısıklık çalma fazı ISL	301.20	116.30	690.50	345.30	389.33	283.45	5.32***
Temporal kas-sıkm fazı TS	401.50	195.60	910.90	244.10	509.40	269.22	7.33***
Temporal kas-fındı yeme fazı TF	402.10	138.00	959.10	230.90	556.93	231.28	9.33***
Temporal kas-yutm fazı TY	167.87	59.98	230.60	82.35	62.73	72.19	3.37**

**P<0.01

***p<0.001

Tablo 8. Edge-wise grubunda açısal değerlerin karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		FARK		t
	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	
SNA	80.20	3.85	78.20	4.27	-2.00	0.85	7.44***
SNB	73.25	3.56	74.10	3.78	0.85	1.27	2.12
ANB	7.05	1.60	4.10	1.15	-2.95	1.03	8.97***
$\underline{1}$ -SN	107.05	7.79	96.85	6.21	-10.20	7.93	4.07*
IMPA	95.45	6.88	96.05	5.02	-0.60	4.11	0.46
SN-GoGn	36.70	7.07	36.75	7.08	0.05	1.67	0.09
$\underline{1}$ -NA	23.65	6.57	18.35	4.50	-5.30	5.92	2.83*
$\overline{1}$ -NB	33.40	3.18	25.35	3.09	-8.05	8.42	3.02**
Saddle	124.80	7.57	124.55	3.74	-0.80	3.15	0.80
Arc	145.30	8.25	144.85	11.16	-0.25	4.69	0.17
Go	127.65	3.89	127.20	10.30	-0.45	11.30	0.13
$\underline{1}$ - $\overline{1}$	121.25	6.05	131.75	4.44	10.50	7.89	4.20**

* p<0.05

**P<0.01

***p<0.001

Tablo 9. Edge-wise grubunda boyutsal değerlerin karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		FARK		t
	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	
GoGn	71.70	3.17	73.80	2.39	2.10	2.78	2.39*
Cd-Gn	111.30	4.64	115.45	4.00	4.15	2.85	4.61**
OL-A	77.45	4.03	78.95	5.62	1.50	2.36	2.01
OL-B	73.85	4.06	77.95	5.36	4.10	4.72	2.74*
OL- $\underline{1}$	86.75	4.79	85.20	5.94	-1.55	1.80	2.72*
OL- $\overline{1}$	76.90	3.63	80.70	5.59	-3.80	3.76	3.19**
OL- $\underline{6}$	56.65	5.19	51.95	5.19	-4.70	4.17	3.56**
OL- $\overline{6}$	50.80	5.51	58.90	5.07	8.10	4.94	5.18***
S-Go	77.15	4.32	78.45	3.73	1.30	9.09	0.45
Na-Me	118.45	6.05	124.40	6.83	5.95	2.11	8.90***
N-ANS	47.80	2.89	55.00	3.08	7.20	1.87	12.15***
ANS-Me	69.60	4.11	71.30	4.87	1.75	0.58	9.39***
Wits	4.95	2.58	1.25	1.08	-3.70	2.27	5.14***
OL-Pg	77.40	3.80	80.60	4.02	3.20	2.20	4.60**
SN	70.80	3.19	72.90	3.67	2.10	0.93	7.09***
S-a	34.70	3.02	36.35	3.28	1.65	2.24	2.35*

* p<0.05

**P<0.01

***p<0.001

Tablo 10. Edge-wise grubunda elektromyografik değerlerin karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	TEDAVİ ÖNCESİ		TEDAVİ SONRASI		FARK		t
	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	
Masseter kası- sıkma fazı MS	271.20	94.80	573.40	226.80	302.20	194.46	4.91***
Masseter kası- findık yeme fazı MF	294.00	91.40	710.60	319.60	416.60	262.00	5.03***
Masseter kası- yutma fazı MY	188.60	64.03	227.00	74.97	38.40	41.17	2.95*
Orbikularis oris kas ılık çalma fazı ISL	301.00	144.50	593.40	218.70	292.40	137.44	6.73***
Temporal kas- sıkma fazı TS	339.50	116.70	832.80	307.20	493.30	275.26	5.67***
Temporal kas-findı yeme fazı TF	363.50	136.10	880.60	306.50	517.10	190.89	8.57***
Temporal kas-yutm fazı TY	190.90	93.96	213.60	76.51	22.70	54.63	1.31

* p<0.05

***p<0.001

Tablo 11. Kontrol grubunda açısal değerlerin karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	KONTROL ÖNCESİ		KONTROL SONRASI		FARK		t
	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	
SNA	81.80	2.61	82.25	2.40	0.45	0.98	1.45
SNB	74.70	2.78	75.30	2.66	0.60	0.39	4.81***
ANB	7.10	1.30	6.80	1.61	-0.30	0.98	0.97
$\underline{1}$ -SN	110.25	3.08	107.65	4.79	-2.60	4.99	1.64
IMPA	94.85	5.13	95.50	4.48	-0.55	3.06	0.57
SN-GoGn	35.15	5.03	35.05	3.68	-0.10	1.79	0.18
$\underline{1}$ -NA	28.70	2.90	27.40	3.71	1.45	1.93	2.37*
$\overline{1}$ -NB	26.70	6.52	25.90	6.70	-1.30	2.17	1.89
Saddle	121.60	4.77	121.55	4.56	-0.80	2.86	0.88
Arc	147.25	5.96	147.15	5.01	-0.05	1.64	0.10
Go	126.60	5.57	126.15	5.41	-0.10	2.73	0.12
$\underline{1}$ - $\overline{1}$	118.15	6.93	120.65	7.81	2.50	3.42	2.31*

* p<0.05

***p<0.001

Tablo 12. Kontrol grubunda boyutsal değerlerin karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	KONTROL ÖNCESİ		KONTROL SONRASI		FARK		t
	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	
GoGn	70.50	4.45	72.15	5.87	1.65	1.94	2.68*
Cd-Gn	111.35	6.12	113.60	6.08	2.25	2.15	3.31**
OL-A	79.70	5.67	80.95	4.50	1.25	2.04	1.93
OL-B	76.40	6.98	77.85	6.02	1.45	2.30	1.99
OL- <u>1</u>	89.05	6.39	89.70	6.08	0.65	2.99	0.69
OL- <u>1</u>	80.00	6.68	81.25	5.78	1.25	1.78	2.22*
OL- <u>6</u>	55.65	6.23	56.90	5.73	1.25	1.60	2.47*
OL- <u>6</u>	54.30	6.96	56.10	6.00	1.80	1.85	3.06*
S-Go	75.95	4.94	75.50	5.10	-0.45	1.89	0.75
Na-Me	117.60	4.72	119.90	4.88	2.30	1.75	2.41*
N-ANS	51.45	2.80	53.75	2.63	2.30	2.04	3.56**
ANS-Me	67.65	4.42	69.30	4.39	1.65	1.27	4.11**
Wits	3.50	1.90	3.85	1.99	0.35	1.76	0.63
OL-Pg	75.40	3.26	75.65	3.56	0.25	0.82	0.96
SN	71.85	4.82	72.95	4.57	1.10	0.65	5.28***
S-a	35.50	2.78	36.25	2.93	0.75	1.06	2.24

* p<0.05

**P<0.01

***p<0.001

Tablo 13. Kontrol grubunda elektromyografik değerlerin karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	KONTROL ÖNCESİ		KONTROL SONRASI		FARK		t
	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	Ort.	St.Sap.	
Masseter kası-sıkm fazı MS	337.50	97.60	425.50	104.80	88.00	78.97	3.52***
Masseter kası-findı yeme fazı MF	365.20	93.60	415.70	90.40	50.50	52.98	3.01*
Masseter kası- yutm fazı MY	178.40	40.60	210.10	69.97	31.70	60.90	1.65
Orbikularis oris kas	321.30	115.90	375.10	121.80	53.80	74.41	2.29*
ıslık çalma fazı ISL							
Temporal kas-sıkm fazı TS	448.40	197.20	511.00	209.80	62.60	86.33	2.29*
Temporal kas-findı yeme fazı TY	417.50	126.20	508.00	148.00	90.50	97.75	2.93*
Temporal kas-yutm fazı TF	190.50	48.38	215.00	50.21	24.50	66.82	1.16

* p<0.05

***p<0.001

Tablo 14. Aktivatör, edgewise ve kontrol grupları ile ilgili açısal değerlere ait varyans analizi

ÖLÇÜMLER	F	P
SNA	22.27	0.000***
SNB	1.32	0.282
ANB	21.38	0.000***
$\underline{1}$ -SN	4.46	0.020*
IMPA	1.24	0.303
SN-GoGn	0.51	0.606
$\underline{1}$ -NA	2.06	0.144
$\bar{1}$ -NB	3.84	0.032*
Saddle	3.78	0.034*
Arc	0.35	0.707
Go	0.08	0.919
$\underline{1}$ - $\bar{1}$	3.98	0.029*

* p<0.05

**P<0.01

***p<0.001

Tablo 15. Aktivatör, edgewise ve kontrol grupları ile ilgili boyutsal değerlere ait varyans analizi

ÖLÇÜMLER	F	P
GoGn	5.82	0.007**
Cd-Gn	9.92	0.000***
OL-A	0.12	0.883
OL-B	1.64	0.210
OL- $\underline{1}$	2.11	0.138
OL- $\overline{1}$	2.44	0.103
OL- $\underline{6}$	3.56	0.0409*
OL- $\overline{6}$	6.07	0.006**
S-Go	0.33	0.725
Na-Me	5.59	0.008**
N-ANS	8.96	0.001***
ANS-Me	0.26	0.776
Wits	7.95	0.002**
OL-Pg	10.57	0.000***
SN	4.27	0.023*
S-a	0.63	0.541

* p<0.05

**P<0.01

***p<0.001

Tablo 16. Aktivatör, edgewise ve kontrol grupları ile ilgili elektromyografik kayıtlara ait varyans analizi

ÖLÇÜMLER	Ortalama	St. Sapma
Masseter kası-sıkma fazı MS	8.00	0.002**
Masseter kası-fındık yeme fazı MF	13.19	0.000***
Masseter kası- yutma fazı MF	1.05	0.362
Orbikularis oris kası-ıslık çalma fazı	8.16	0.001***
Temporal kas-sıkma fazı TS	12.58	0.000***
Temporal kas-fındık yeme fazı TF	20.08	0.000***
Temporal kas-yutma fazı TY	1.50	0.238

**P<0.01

***p<0.001

Tablo 17. Aktivatör, edgewise ve kontrol grupları ile ilgili açılma değerlerine ait LSD testi.

ÖLÇÜMLER	Aktivatör	Edgewise	Kontrol
SNA	b	b	a
ANB	b	b	a
$\underline{1}$ -SN	b	b	a
$\underline{1}$ -NA	b	a	b
$\bar{1}$ -NB	b	a	ab
Saddle	b	ab	a
$\underline{1}$ - $\bar{1}$	a	a	b

Tablo 18. Aktivatör, edgewise ve kontrol grupları ile ilgili boyutsal değerlere ait LSD testi..

ÖLÇÜMLER	Aktivatör	Edgewise	Kontrol
GoGn	a	ab	b
Cd-Gn	a	ab	b
OL-6 ₁	b	a	b
OL-6 ₂	b	a	b
Na-Me	a	a	b
N-ANS	a	a	b
Wits	b	b	a
OL-Pg	a	ab	b
SN	a	a	b

Tablo 19. Aktivatör, edgewise ve kontrol gruplarında elektromyografik değerlerle ilgili LSD testi

ÖLÇÜMLER	Aktivatör	Edgewise	Kontrol
Masseter kası-sıkma fazı MS	a	a	b
Masseter kası-fındık yeme fazı MF	a	a	b
Orbikularis oris kası-ıslık çalma fazı	a	a	b
Temporal kas-sıkma fazı TS	a	a	b
Temporal kas-fındık yeme fazı TF	a	a	b

Tablo 20. Açısal ve boyutsal değerlerle; kaslar arasında tüm grupları içeren korelasyon analizi.

ÖLÇÜMLER	MS	MF	ISL	TS	TF
SNA	0.524*	0.521*	0.566*	0.586*	0.675*
SNB	-0.356	-0.365	-0.418	-0.397	-0.485
ANB	0.339	0.202	0.296	0.196	0.234
<u>1</u> -SN	-0.462	-0.394	-0.511*	-0.446	-0.515*
IMPA	-0.151	-0.238	-0.199	-0.141	-0.092
Go-Gn	-0.125	-0.106	0.017	-0.107	-0.106
Cd-Go	0.391	0.230	0.404	0.170	0.321
OL- <u>1</u>	0.423	0.331	0.156	0.185	0.110
OL- <u>1</u>	0.127	0.041	-0.084	-0.019	-0.091
OL- <u>6</u>	0.524*	0.521*	0.566*	0.585*	0.675*
OL- <u>6</u>	-0.101	-0.306	-0.109	-0.174	-0.286
SnGo-Gn	0.087	0.050	-0.136	-0.099	0.203

* p<0.05

Tablo 21. Aktivatörle tedavi gören bireylerde açısal ve boyutsal değerlerle; kaslar arasında yapılan korelasyon analizi.

ÖLÇÜMLER	MS	MF	ISL	TS	TF
SNA	0.446	0.648*	0.189	0.191	0.257
SNB	0.334	0.061	0.153	0.128	0.249
ANB	0.129	0.533*	-0.030	0.66	0.052
1-SN	0.374	0.040	0.089	0.437	0.308
IMPA	0.139	-0.251	-0.430	-0.340	0.203
Go-Gn	-0.085	-0.042	0.233	-0.154	-0.041
Cd-Go	-0.104	0.043	-0.008	-0.491	-0.232
OL-1	-0.096	-0.214	-0.109	-0.251	-0.323
OL-T	0.400	0.231	-0.068	0.105	-0.032
OL-6	0.209	0.097	0.304	0.131	-0.073
OL-6	0.089	0.101	0.239	0.243	0.054
SnGo-Gn	-0.526	-0.173	-0.052	0.327	-0.279

* p<0.05

Tablo 22. Edge-wise tekniği ile tedavi gören bireylere ait korelasyon analizi.

ÖLÇÜMLER	MS	MF	ISL	TS	TF
SNA	-0.177	-0.155	-0.415	0.459	-0.076
SNB	0.206	0.100	0.397	-0.012	-0.148
ANB	-0.301	-0.211	-0.693**	0.263	0.162
1-SN	0.028	0.042	0.053	-0.023	0.424
IMPA	-0.261	0.147	-0.063	-0.117	0.118
Go-Gn	0.380	0.242	0.402	-0.057	0.289
Cd-Go	0.373	0.699**	0.300	-0.073	-0.066
OL-1	-0.549*	0.389	0.266	0.228	0.132
OL-T	0.580*	0.499	0.177	0.339	0.015
OL-6	-0.086	-0.187	-0.520	0.004	0.045
OL-6	0.735**	0.491	-0.144	0.286	0.436
SnGo-Gn	-0.238	-0.371	-0.232	-0.198	-0.378

* p<0.05

**P<0.01

Tablo 23. Kontrol grubuna ait korelasyon analizi.

ÖLÇÜMLER	MS	MF	ISL	TS	TF
SNA	-0.126	-0.587*	-0.376	-0.084	0.420
SNB	0.114	0.439	-0.219	0.037	0.271
ANB	-0.224	0.272	-0.102	-0.075	0.298
1-SN	-0.368	-0.576*	-0.002	0.288	0.270
IMPA	0.256	0.046	-0.492	0.661	-0.154
Go-Gn	0.748**	0.614*	0.050	-0.162	-0.099
Cd-Go	0.031	0.025	0.467	0.459	0.095
OL-1	0.240	0.592*	-0.103	-0.021	0.392
OL-1	-0.175	0.569*	0.017	0.227	0.534
OL-6	0.242	-0.592*	-0.027	-0.073	-0.464
OL-6	-0.381	0.131	0.091	0.003	0.282
SnGo-Gn	0.481	-0.225	-0.157	-0.289	-0.409

* p<0.05

TARTIŞMA

Gelişen modern toplumlarda en sık karşılaşılan anomalilerden biri de sınıf II divizyon 1 maloklüzyonlardır. Bu anomalinin etyolojisinde hem genetik faktörler hem de çevresel faktörler etkili olabilmektedir. Mandibular retrognati vakalarının bebekliklerinde uzun süre biberon kullanmış, parmak emmiş bireylerde ve ağız solunumu yapan bireylerde sık görülmesi, çevresel etkilerin bu maloklüzyonun gelişiminde, ne denli etkili olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle ağız solunumu sonucu ağzın solunumu sürdürmek amacıyla açık pozisyonda tutulması, mandibulanın aşağıda ve geride konumlanmasına neden olmaktadır. Bu pozisyonda buccinator kasın maksillaya kollabe edici etki yapması, maksillanın dar kalmasına bunun sonucunda mandibulanın dar üst çene engeli ile karşılaşarak istenen gelişimi yapamamasına neden olmaktadır. Bu birbiri üzerinde etkili olan fonksiyonel sistemin yanında bir de aileden retrognatik ve küçük boyutta mandibula karakterinin alınması, klas II Divizyon 1 vakaların durumunu daha da ağırlaştırmaktadır.^{87,88}

Retrognatik mandibulalı vakaların tedavisinde, fonksiyonel yaklaşımların yanında çapraşıklığı fazla, dik yön gelişimi daha fazla olan vakalarda sınıf II elastik uygulaması ile birlikte çekimli edgewise tedavi yaklaşımları anomalinin çözülmesinde etkili olabilmektedir.^{61,70,77,88,89}

Bu tip anomalilerin tedavisinde bireyin büyüme ve gelişim potansiyali ortodontistin en büyük yardımcısıdır. Bu amaçla tedaviler çoğunlukla pubertal büyüme atılımının başlangıç dönemine denk düşürülmeye çalışılır.^{82,90} Bu yaklaşımın yanında Wieslender ve Woodside^{68,73,85} gibi bir grup araştırmacı da bu dönemi daha erken yaşlara kaydırabilmektedir. Böylece daha ideal bir yüz profili ve ortopedik bir etki

göstermedikleri ele alınmıştır.^{31,35,38,39,42,94}

Daha sonra maloklüzyonlu bireylerde çiğneme kaslarının morfolojik yapı üzerindeki etkileri incelenmiştir.^{30,32,34,36,37,40,,95,96}

Bir grup araştırmacı da fonksiyonel apareylerin uygulanması ile kas paternlerinde oluşan değişiklikleri incelemiştir.^{28-30,41-51,57,93} Bu gruptan McNamara protrüzyon apareyi ile kaslarda adaptasyonun çabuk geliştiğini fakat bunu takip eden yapısal adaptasyonun kademeli şekilde meydana geldiğini belirtmiştir.⁵⁷

Fonksiyonel apareylerle iskeletsel dokuda meydana gelen değişiklikler hakkında farklı görüşler mevcuttur. Aktivatör tedavisiyle oluşan etkiyi dentoalveolar seviyede bulan araştırmacıların yanında,^{61,97} bu etkiyi hem iskeletsel hem de dentoalveolar seviyede bulan araştırmacılar da mevcuttur.^{46,47,56,57,,98,99}

İskeletsel seviyedeki etkinin sadece maksiller seviyede anlamlı olduğunu savunanların yanında^{58,61,68,72,73,100} mandibulanın efektif uzunluğunun arttığını ayrıca kondilde adaptif kemik gelişimi olduğunu savunanlarda mevcuttur.^{46,47,49,50,56,62,81,100-104}

Araştırmamız sonucunda alt ve üst çenenin kafa kaidesine ve birbirlerine göre ilişkilerini belirten ANB açısında hem aktivatör hem de edge-wise tedavi gruplarında anlamlı değişiklikler elde ettik ($p<0.001$). Bu açıda aktivatörle 3.43° lik bir azalma olurken, edge wise grubunda 2.95° lik bir azalma oluştu. Bu azalmayı kontrol grubu ile karşılaştırdığımızda, azalmanın bireyin büyüme ve gelişiminden ziyade tedavi kaynaklı olduğu görülmüştür. ANB açısındaki bu azalmanın üst çenenin gelişiminin inhibe edilmesinden mi, yoksa alt çenenin gelişiminin aktive edilmesinden mi kaynaklandığını anlamak için SNA ve SNB açılarını değerlendirmemiz gerekir. Bu değerlendirmede SNB açısındaki artışın kontrol grupları ile karşılaştırması yapıldığında aktivatör grubunda anlamlılık görülürken, edgewise grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir

farklılık görülmemiştir ve aktivatör mandibular gelişimi stimüle etmiştir. Edge wise'daki değişiklik ise klinik olarak anlamlı olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Üst çenenin kafa kaidesine göre konumunu veren SNA açısında ise en belirgin değişim 2.33° 'lik azalma ile aktivatör tedavisinde görülmüştür ($p<0.001$). Edge-wise tedavi grubunda ise 2° lik bir azalma görülmüştür ($p<0.001$). Her iki tedavi grubu kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, tedavi ile maksilla üzerine oluşan etkinin istatistiksel ve klinik olarak anlamlı olduğu görülmüştür.

Her iki tedavi tipinde de maksiller gelişimin inhibe edilmesi ile ilgili bulgularımız fonksiyonel tedavi ile maksillar gelişimin inhibe edildiğini savunun bir grup araştırmacıların^{11,58,61,66,68,72,73,100,105} bulgularıyla paralellik gösterirken, bu tedavi tekniklerinden aktivatörle tedavi sonucu mandibular gelişimin de stimüle edilmesi, fonksiyonel tedavi ile mandibular gelişimin stimüle edildiğini savunan araştırmacıların bulgularını desteklemektedir.^{46,47,49,50,56,62,81,101-104} Bunlardan farklı olarak Cura,¹⁰⁶ aktivatör, headgear ve Bass apareylerinde SNA'da anlamlı değişiklik tespit ederken, sadece aktivatör grubunda istatistiksel olarak anlamlı değişiklik bulunamamıştır. Oysa SNB üzerinde her üç grupta da anlamlı değişiklikler tespit edememiştir. Bass^{98,99} ise kendi adıyla anılan fonksiyonel düzenleyici apareyle, SNA açısında belirgin düşüşler elde etmiştir.

Araştırmamızda üst keser dişin kafa kaidesi ile ilişkisini veren $\angle$ -SN açısında, aktivatör grubunda 6.57° 'lik ($p<0.001$), edge wise grubunda ise 10.2° 'lik bir ($p<0.05$) bir azalma görüldü. Kontrol grubunda oluşan 2.6° lik azalma ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Buradan heriki tedavi tipinde de üst keser dişlerin eksenlerinin dikleştiği görülmektedir.

Üst keser eksenleri ile ilgili bulgularımız bir grup araştırmacıların^{63,64,97,101,105,107}

bulguların desteklemektedir.

Aktivatörle tedavi sonucunda üst keser dişin Na doğrusu ile yaptığı açı 4.2° azalırken ($p<0.01$) edge-wise tekniği ile tedavi sonucunda 5.30° azalma göstermiştir ($p<0.05$). Kontrol grubundaki azalma ise 2.37° dir ($p<0.05$). Bu açı ile ilgili bulgulardan aktivatör tedavisinin gösterdiği ortopedik ve dental etki sonucu üst keser dişlerde anlamlı bir dikleşme olduğu görülmüştür. Luder,¹⁰¹ Dahan,¹⁰² aktivatörle tedavi sonucu üst keser dişlerde aynı sonuçları elde etmiştir. Bunun yanında Owen¹⁰⁷ edgewise tedavisini, keserlerin dikleşmesinde daha etkili buldu.

Alt keser dişlerin NB doğrusu ile yaptığı açı aktivatörle tedavi gören grupla 5.53° lik bir artış ($p<0.001$) gösterirken, edge-wise tedavi grubunda bu açıda 8° lik bir azalma görülmüştür ($p<0.01$). Kontrol grubunda ise bu azalma 1.3° bulunmuştur ($p<0.05$).

O halde keser dişlerin NB doğrusuna göre ilerilik gösterdiği alt keser protrüzyonu olan vakalarda tedavi endikasyonunu dikkatli koymak gerekir.¹⁰⁸ Zira aktivatör vestibül arka rağmen bu ileriliği daha da arttırmaktadır. Bu durum keser dişler üzerine akrilik taşırılan vakalarda da görülmektedir.⁴² Bu etkiyi aktivatörün alt çeneyi önde konumlandırırken, alt dentisyonu ve doayısıyla alt keser dişleri de protrüze edebilmesi şeklinde yorumlamak mümkündür.

O halde alt keser eksenleri artmış vakalarda edge-wise tekniği ile tedavi sonucu daha düzgün bir yüz profili elde edilecektir.

Bulgularımız bir grup araştırmacıların^{58,70,81,101,106,109} bulguları ile aynı olmasına rağmen, Dahan¹⁰² bio aktivatörle yaptığı tedavide artmış alt keser eğimini kontrol grupları ile karşılaştırdığında anlamlı bulamamıştır. Hatta tedavi olmaksızın bile keserlerde 2.2° lik bir artış olduğunu belirtmiştir.

SN ve Sa doğruları arasında kalan Saddle açısı aktivatörle tedavi grubunda 1.93°

artış göstermiştir ($p<0.05$). Edge-wise ve kontrol gruplarında ise anlamlı olmayan bir azalma bulunmuştur. Dahan¹⁰² aktivatör, bioaktivatör headgear ve kontrol gruplarında kafa kaidesi açılarında değişikliği oluşmadığını belirtmiştir.

Cura,¹⁰⁴ da aktivatör, aktivatör+headgear ve Bass apareyleriyle yaptığı tedavilerde yine aynı şekilde bir değişiklik bulamamıştır.

Alt ve üst keser eksen eğimleri arasındaki açı aktivatör grubunda 7° artış gösterirken ($p<0.01$), edgewise grubunda 10.5° lik bir artış oldu ($p<0.01$). Kontrol grubunda ise 2.5° lik bir artış görüldü. Aktivatör grubundaki artışın edge-wise grubuna göre az oluşu, aktivatör grubundaki alt keser proclinasyonundan kaynaklanmaktadır. Bu bulgularımız Cura'nın¹⁰⁶ bu parametre için aktivatör tedavisiyle elde ettiği sonuçlarla uyumludur. Pancherz,^{110,111} ve Wieslander,⁶⁸ Herbst apareyi ile tedavi ettiği hastalarında keser eksenleri için aktivatör tedavisi ile aynı sonuçları elde etmiştir.

Mandibulanın efektif uzunluğunu veren Go-Gn mesafesi özellikle fonksiyonel tedavi ile elde edilen sonuçların mandibula üzerine asıl etkisini göstermede sıklıkla başvurulmuş bir parametredir. Bir heriki tedavi tekniğinde de Go-Gn mesafesinde değişiklikler elde etmemize rağmen asıl etkiyi aktivatörle tedavi sonucu sağladık. Mandibular efektif uzunluk aktivatörle 4.3 mm ($p<0.001$), edge wise ile 2.1 mm ($p<0.05$) artış gösterirken kontrol grubunda da büyüme ile 1.6 mm ($p<0.05$) bir artış görüldü. Böylece aktivatörle tedavi Go-Gn mesafesi için istatistiksel olarak anlamlı bulunurken edgewise grubundaki gelişimin mandibular gelişim sonucu olduğu sonucuna varıldı. Edge wise tedavisi ile ilgili bulgularımız Baumrind'in¹¹² bulguları ile çelişmektedir.

Aktivatörle elde ettiğimiz bulgular bir grup araştırmacının^{49,56,64,84,100,102,103,110,111} bulguları uyumlu bulunmuştur. Bunun tersine fonksiyonel tedavi aygıtları ile

mandibular gelişimin oluşmadığını savunan araştırmacılar,^{58,61,68,72,73,100} bulgularıyla bizim bulgularımız çelişmektedir.

Mandibular efektif uzunluk gibi, Cd-Gn mesafesi de bize mandibular ve kondiler gelişim hakkında bilgi veren önemli parametrelerdir. Zira mandibulada posterior rotasyon sonucu SNB'deki oluşan değişimin kamufle edildiği vakalarda, gerçek değişimi bu iki parametrenin artışına bakarak yapmak doğru olacaktır.¹¹³

Aktivatör tedavisi sonucunda Cd-Gn mesafesi 7.8 mm ($p<0.001$), edge wise tedavisi ile 4.15 mm ($p<0.01$) artış gösterirken kontrol grubunda bu mesafe büyüme ve gelişimle 2.2 mm artış gösterdi. Buradan aktivatör tedavisiyle elde edilen istatistiksel olarak anlamlı değişim sonucunda mandibular kondilin gelişiminin stimüle edildiğini görmek mümkündür. Edge-wise tedaviyle de klinik olarak anlamlı bir değişiklik olmasına rağmen, bu değişim kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülecektir.

Kondildeki gelişimle ilgili bulgularımız fonksiyonel tedavinin mandibular gelişim üzerinde etkili olmadığını savunun araştırmacı grubuyla^{58,61,68,73,100,119} çelişirken, fonksiyonel tedavinin mandibuler ve kondiler gelişimi stimüle ettiğini savunun grupla^{46,47,49,50,56,62,81,101-104,114-118} uyum içindedir.

Pancherz'in⁸⁴ S noktasından, okluzal düzleme dik oluşturmak suretiyle indirdiği düşey doğrudan B noktasına olan uzaklığı veren OL-B mesafesi aktivatör grubunda 3.57 mm ($p<0.001$), edgewise grubunda 4.10 mm ($p<0.05$) kontrol grubunda ise 1.45mm artış göstermiştir. Aktivatör ve edge wise gruplarındaki artışın istatistiksel olarak anlamlı bulunması, tedavinin mandibuler gelişimi stimüle ettiği fikrini desteklemektedir. Bu bulgular Felck'in⁷¹ bulgularıyla uyumlu bulundu. Bu mesafedeki artış SNB açısındaki artışla da uyumlu bulunmuştur.

Okluzal hatta göre üst keser dişin ilerilik miktarı sadece edgewise grubunda 1.55 mm lik, istatistiksel olarak anlamlı bir azalma göstermiştir. Araştırmamızda aktivatör grubunda ise anlamlı değişiklik tespit edememize rağmen, tedavi ile bu mesafede azalma oluşmuştur. Aktivatördeki değişimle ilgili bulgularımız Pancherz^{46,47} ve Cura'nın¹⁰⁶ bulgularıyla uyumlu idi. Yine bu çalışmalarda da aktivatör, aktivatör + headgear ve Bass apareyleriyle bu parametre için elde edilen azalmalar istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı.^{98,99}

Alt keser dişin okluzal hatta göre ilerilik miktarını gösteren OL- $\bar{T}$ mesafesi aktivatörle tedavi sonucunda 4.16 mm artış gösterirken ($p<0.001$), edge wise tedavisiyle 3.8 mm azalma olmuştur ($p<0.01$). Kontrol grubunda ise 1.2 mm.lik bir artış ($p<0.05$) görülmüştür. Bu bulgularımız aktivatörün protrüze edici etkisi sonucu $\bar{T}$ -NB doğrusundaki artışla uyumlu bulunmuştur ve bu bulgular Cura'nın¹⁰⁶ aktivatör grubuyla, Pancherz'in^{46,47} de Herbst tedavi grubuyla elde ettiği sonuçlarla aynı bulunmuştur.

Maksiller molar dişin okluzal hat üzerindeki ileriliğini veren OL-6 mesafesi aktivatör tedavisinde 1.9 mm azalma gösterirken ($p<0.05$), edgewise grubunda 4.7 mm azalma göstermiştir ($p<0.01$). Kontrol grubunda ise maksillanın gelişimine devam etmesi ile birlikte üst dentisyonda da mezial hareket görüldüğü için bu mesafe 1.25 mm artmıştır ($p<0.05$). Aktivatör ve edge wise tedavi gruplarında görülen azalmalar maksiller gelişimin inhibe edilmesi sonucu, maksiller molar dişlerde mezial hareketin de önlenmesi ile oluşmuştur. Paulton,⁷² Pancherz,^{46,47} ve Cura'nın¹⁰⁶ bulguları bulgularımızla uyumlu bulundu. Wieslender¹²⁰ da aynı şekilde sabit tedavi sonucunda üst molarlarda posterior hareket tespit etmiştir.

Aynı şekilde OL- $\bar{6}$ mesafesi de aktivatör grubunda 3.76 mm artarken ($p<0.01$), edge wise grubunda 8.10 mm artmıştır ($p<0.001$). Kontrol grubunda ise 1.8 mm.lik bir

artış görülmüştür ($p<0.05$). Bu bulgulardan sınıf I ilişkisi sağlamada edge-wise teknikte kullanılan klas II elastiklerinin etkin bir şekilde çalıştığını ve molar dişlerin mesializasyonunu sağladığını görmek mümkündür. Bulgularımız üst çenede olduğu gibi alt çenede de Pancherz^{46,47} ve Cura'nın¹⁰⁶ bulgularıyla uyumlu idi.

Arka yüz yüksekliğini veren S-Go mesafesi sadece kontrol grubunda 0.45 mm azalma göstermiştir ($p<0.05$). Muhtemelen bu mesafedeki düşüş mandibulanın posterior rotasyonundan ve klas II ilişkisinin şiddetlenmesinden kaynaklanmaktadır. Tedavi gruplarında ise tedavi etkisi sonucu bu rotasyon klas I ilişki sağlanarak önlenmiştir.

Ön yüz yüksekliğini veren Na-Me mesafesi aktivatörle tedavi edilen grupta 3.83 mm ($p<0.001$), edge wise tekniği ile tedavi edilen grupta 5.9 mm ($p<0.001$) artış göstermiştir. Kontrol grubunda ise 1.75 mm.lik artış ($p<0.05$) görülmüştür.

Aynı şekilde üst ön yüz yüksekliğini veren Na-ANS mesafesi de aktivatör grubunda 5.1 mm ($p<0.001$), edgewise grubunda 7.20 mm ($p<0.001$), kontrol grubunda ise 2.3 mm ($p<0.01$) artış gösterdi.

Yine alt ön yüz yüksekliğini veren ANS-Me mesafesi de aktivatör grubunda 2.3 mm ($p<0.001$) artarken, edge wise grubunda 1.75 mm ($p<0.001$) kontrol grubunda ise 1.65 mm ($p<0.01$) artış göstermiştir.

Bu bulgulara göre yüzün ön bölgesinde gelişimle artış oluşmaktadır. Fakat aktivatör tedavisi ile çenenin önde konumlandırılması sonucu ve klass II elastiklerin ekstrüzyon yapıcı etkisi sonucu alt molar dişlerin vertikal yönde sürmesinin artmasıyla ön yüz bölgesinde oluşan artış daha da artmıştır. Bu bulgularımız, fonksiyonel tedavinin ve edge wise tedavisinin etkilerini inceleyen araştırmacıların bulgularıyla aynıdır.^{47,50,54,58,63,71,73-77,84,100-103,109-111,117,121,125}

Alt ve üst çenenin birbiriyle olan ilişkilerini veren A ve B noktalarının okluzal

düzlem üzerindeki izdişümlerinin farkı olan wits değeri tedavi ile oluşan değişimleri veren önemli bir parametredir. Aktivatör tedavisi ile wits değeri 2.66 mm azalırken ($p<0.001$) edge wise tedavisi ile 3.7 mm azalma göstermiştir ($p<0.001$). Kontrol gruplarında ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır. Bu verilerden maksiller gelişimin inhibe edilmesi mandibular gelişimin aktive edilmesi ile çeneler arası ilişkilerde düzelme olduğu anlaşılmaktadır. Bu bulgular ANB açısında oluşan değişiklikleri desteklemektedir.

Çene ucunun okluzal düzleme göre ilerilik miktarını veren OL-Pg mesafesi aktivatörle tedavi grubunda 2.73 mm artarken ($p<0.001$), edge wise tedavi grubunda 3.2 mm artış görülmüştür ($p<0.01$). Bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu gibi tedavi sonrası bireylerin profillerinde önemli değişiklikler kaydedilmiştir. Böylece tedavi sonrasında çene ucunda apozisyonel kemik yapımının stimüle olduğu görülebilir. Cura¹⁰⁶ ve Pancherz^{46,47} fonksiyonel düzenleyicilerle tedavi ile aynı sonuçları elde etmişlerdir.

Kafa kaidesindeki gelişim hakkında bize bilgi veren SN doğrusu aktivatörle tedavi grubunda 1.86 mm artış gösterirken ($p<0.001$), edge wise grubunda 2.10 mm artış göstermiştir ($p<0.001$). Kontrol grubundaki artış ise 1.10 mm bulundu ($p<0.001$). İstatistiksel olarak her üç grupta fark olmayışı tedavinin bu mesafedeki artışlarda etkili olmadığını göstermektedir.

Arka kafa kaidesi uzunluğunu veren S-a mesafesi aktivatör grubunda 1.3 mm ($p<0.05$), edge wise grubunda ise 1.6 mm ($p<0.05$) artış göstermiştir.

Kemik yapısında değişimler meydana getiren fonksiyonel apareylerin kuvvet kaynağının kaslar olması, pekçok araştırmacıyı elektromyografik incelemelere yöneltmiştir.^{27-46,,92,96,126-128}

Bu araştırmalarda çoğunlukla yüzeyel elektrotlar kullanılmıştır.^{17,20,25,27-31,33-35,37-46,125 127} Bunun sebebi, yüzeyel elektrotlar, iğne elektrotlara göre daha geniş bir kas lifi aktivasyonunu kaydedilebilmektedir. Böylece tek bir motor ünite yerine kasın genel aktivitesi hakkında bilgi sahibi olunabilmektedir.^{21,22}

Ayrıca yüzeyel elektrotlar uygulama kolaylığı nedeniyle çalışmaların daha hassas ve düzgün sonuçlar vermesini ve stres sonucu oluşan aşırı aktivasyonun önlenmesini sağlamaktadır.²⁰

Elektromyografik karşılaştırmanın sağlıklı bir şekilde yapılabilmesi için öncelikle normal bireylerde kas fonksiyonlarının çocukluktan erişkin döneme kadar geçirdiği değişimlerin bilinmesi gerekir.

Pancherz⁴³ bu konuda yaptığı çalışmada masseter kas aktivitesini erişkin bireylerde gençlere göre daha yüksek buldu. Temporal kas aktivitesinde ise bir farklılık göremedi.

Storey²¹ ise çocuklarla, erişkinlerin kas aktivitelerini incelemiş, gelişimle bu aktivitelerin temporal, buccinatr,orbicularis oris, mentalis kaslarında artış gösterdiğini söylemiştir. Oysa Vitti⁴² süt dişlenme dönemindeki çocuklarla erişkin bireyler arasında farklı bir kas aktivasyonu tespit edememiştir.

Biz de kontrol grubu olarak seçtiğimiz klas II Divizyon 1 vakalarında kontrol dönemi sonunda alınan elektromyografik kayıtların tedavi grubundaki tedavi ile oluşan düzelmeye göre düşük, fakat yine kendi grubu içinde kontrol dönemi başlangıcı kayıtlarından daha yüksek bulduk.

Yine fonksiyonel tedavi ile kaslarda oluşan değişimin sağlıklı bir şekilde değerlendirilebilmesi için klas II, Divizyon 1 vakalar ile, normal bireyler karşılaştırılmıştır. Ahlgren ve Thilander³¹ bu amaçla yaptıkları çalışmalarında klas II

divizyon 1 bireylerin normal oklüzyonlu bireylere göre masseter temporal ve orbicularis oris, kas aktivitelerinin daha düşük olduğunu gördüler.

Yine bu amaçla yaptığı çalışmasında Gülyurt⁹⁴ masseter ve orbicularis oris kas aktivitesinin, klas II, Divizyon 1 gruplarında daha düşük amplitud boyu ve impuls sayısına sahip olduğunu belirtmiştir.

Bu konudaki çalışmalarda kontrol grubu olarak sınıf I vakaların seçilmesi ya da farklı maloklüzyonların karşılaştırılmış olması bizi bu çalışmaya yöneltti. Bu amaçla sınıf II Divizyon 1 vakalardan aktivatör ve edge wise tedavisinden önce ve sonra elektromyografik kayıtlar alındı. Bunlar tedavi görmemiş sınıf II Divizyon 1 vakalar ile karşılaştırıldı. Elektromyografik kayıtlar aynı gün içinde yapılan iki ölçümün ortalamasını alarak elde edildi. Böylece kayıtların hassasiyet için gerekli standardizasyonu sağlanmış oldu.⁶⁵ Fonksiyonel tedavi yüz kasları üzerinde geniş bir alanda etkili olduğu için yüzeysel elektrotları tercih edildi.¹⁷⁻²⁵

Aktivatörle tedavi gören grupta masseter kasın sıkma fazında kasların aktivasyonu gösteren amplitual değerlerinde tedavi öncesi ve sonrasında 323 μ v.luk istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik oluştu ($p < 0.001$). Aynı şekilde Lowe ve Takado³⁷ sınıf II Divizyon 1 vakalarda maksimum intercuspidadasyon sırasında, sınıf I'e göre düşük kas aktivitesi tespit ettiler.

Ingervall,⁴⁴ maksimal interküşpidasyon fazında aktiviteyi tedavi öncesine göre masseter için düşük buldu. Bunu dişler arasında interküşpidasyonun tedavi sonunda tam olarak sağlanamamasına bağladı ve bu cevabı kasların mandibuların yeni pozisyonuna adaptasyonu olarak değerlendirdi. Yine Dual bite oluşmuş vakalarda da düşük masseter ve temporal kas aktivitesi belirlenmiştir.

Pancherz,⁴⁶ Herbst apareyi ile tedavi ettiği hastalarında sıkma fazında masseter

kas aktivitesinde düşüş belirledi.

Sessle, Woodside ve Altuna,⁵¹ maymunlarda yaptıkları çalışmada fonksiyonel apareyin uygulanmasından 6 hafta sonra masseter kas aktivitesinde bir azalma, 12 ve 18 haftalarda aparey takılmadan önceki faza dönüş tespit ettiler.

Mc Namara^{56,57} ise bu kası tedavi öncesinde postural aktiviteyi belirlemede önemli buldu. Fakat tedavi sonrasında bu aktivitenin değişen çevreye uyum sağlayarak düştüğünü belirtti. Carels ve Steenberghe¹²³ bionatörle yaptıkları çalışmalarında tedavi sonrası 3-6ay boyunca okluzal stabilite yetersizliğinden aynı düşük aktiviteleri belirlediler. Bunu değiştirilmiş refleks paterne bir cevap olarak yorumladılar.

Çalışmamızda elde edilen aktivite artışları okluzal stabilitenin de sağlandığının bir delili olmaktadır.

Aktivatör tedavisinde fındık yeme fazında tedavi öncesine göre 357 μ V.luk aktivite artışı tespit edildi ($p<0.001$). Bu artış sıkma fazında olduğu gibi Lowe ve Miralles'in,⁴¹ bulgularıyla uyumlu bulundu. Yine aynı şekilde bu tedavi grubunda masseter kasın yutma fazında 64 μ V.luk bir aktivite artışı tespit edildi ($p<0.05$).

Aktivatörle tedavi sonrasında maksimum intercuspasyon fazında anterior temporal kasın aktivasyonunda 509 μ V.luk bir artış gözlemlendi ($p<0.001$).

Lowe ve Takado²¹ bizim bulgularımızla uyumlu olarak klas II Divizyon 1 vakalarında maksimum sıkma fazında anterior temporal kasta düşük aktivite tespit ettiler.

Miralles,⁴¹ aktivatörlü sınıf II Divizyon 1 vakalarında aktivatörsüz gruba göre anterior temporal kasın maksimum intercuspasyon fazında aktivite artışı tespit etti.

Oysa Ingervall,⁴⁴ bu kasta aynı masseterde olduğu gibi okluzal instabilite nedeniyle aktivatörle tedavi sonunda düşük amplitud değerleri elde etmiştir. Yine

İngervall splint tipi aktivatör headgear ve tedavi gören sınıf I maloklüzyonlu bireylerle yaptığı çalışmasında maksimal bite fazında her üç grupta posterior temporal kasta anlamlı derecede azalma tespit etti ve bunu tedavi ile oluşan okluzal instabiliteye bağladı. Aynı kastaki benzer azalmalar Mc Namara'nın⁶² maymunlarda yaptığı çalışmada görüldü. Aynı zamanda Mc Namara lateral pterygoid aktivitesinde splint uygulaması sonrasında artış belirledi ve bu kası mandibular protrüzyondan sorumlu kas olarak belirledi. Oysa Maur⁴⁸ aktivatör tedavi sonrasında lateral pterygoid kasta bir değişim olmadığını belirledi. Etkili mandibular morfolojik değişimlerin bite'in daha fazla açılarak yapılması ile oluşturulan aktivatörlerle başarılabileceğini belirtti.

Araştırmamızda temporal kasın fındık yeme fazında aktivatörle tedavi sonrası 556 μ V.luk, yutma fazında 62 μ V.luk ($p<0.01$) bir artış tespit ettik. Masseter kası, temporal kasa göre tüm fazlarda tedavi öncesi ve sonrasında daha düşük amplitud değerlerine sahipti. Aynı şekilde Pancherz⁴⁶ de Herbst aпаратыi tedavisi öncesinde masseter kas aktivitesini temporal kas aktivitesine göre daha düşük olduğunu bulmuştur. Fakat tedavi sonrasında bizim bulgularımızın tersine bu iki kas arasında farklılık bulamamıştır.

Islık çalma fazında orbicularis oris kası aktivatörle tedavi sonrasında 389 μ V.luk amplitud artışı göstermiştir ($p<0.001$). Klas II Divizyon 1 vakalarında karakteristik özelliği olan hipotonik orbicularis oris kası, aktivatörle tedavi sonucunda hem klinik hem de istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler göstermiştir. Böylece aktivatör aynı zamanda myofonksiyonel bir tedavi de sağlamıştır.

Lowe ve Takado³⁷ bizim bulgularımızla uyumlu olarak sınıf II, Divizyon 1 vakalarda sınıf I'e göre orbicularis oris kasında düşük aktivite tespit etmişlerdir.

Fonksiyonel tedavi ile kaslarda oluşan değişimi normal bireylerle karşılaştırmak suretiyle inceleyen birçok araştırma olmasına rağmen,^{27-46,49-51} edgewise tedavisi ile

kaslar üzerinde meydana gelen değişimleri inceleyen araştırmacı sayısı sınırlı bulunmuştur.⁶⁵

Edge wise tekniği ile tedavi sonucunda masseter kasın sıkma fazında 302 μ V.luk, findık yeme fazında 416 μ V.luk temporal kasın sıkma fazında 493 μ V.luk, findık yeme fazında 517 μ V.luk amplitual artışları belirledik. Bu artışlar $P<0.001$ seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Yutma fazında ise sadece masseter kasında 38 μ V.luk ($p<0.05$) bir artış görüldü. Buradan edge wise tedavisinin de gerekli interdijitasyon sağlandıktan sonra klas II elastiklerin etkisiyle kaslar üzerinde gerekli tonosite değişimini sağladığı görüldü.

Orbicularis oris kasında ısıklık çalma fazında 292 μ V.luk artış yine istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bizim bulgularımızın tersine Simpson'un⁶⁵ üst 4 numaraları çekilerek edge wise tekniği ile tedavi ettiği vakalarında orbicularis oris aktivitesindeki azalma belirlemiştir.

Bir grup araştırmacı da iskelet ve dentoalveolar yapı ile kaslar arasında bir korelasyon olup olmadığını araştırmıştır.^{37,41,63}

Tüm tedavi gruplarında, SNA açısı ile masseter ve temporal kasların maksimal intercuspasyon ve findık yeme fazlarıyla pozitif bir korelasyon bulundu ($r_1=0.524$, $r_2=0.521$, $r_3=0.586$, $r_4=0.675$). Bunun yanında orbicularis oris kasıyla, SNA arasında negatif bir korelasyon bulundu ($r_5=0.566$). Aynı şekilde $\underline{1}$ -SN açısıyla da orbicularis oris ve temporal kasın findık yeme fazı arasında negatif bir korelasyon bulundu ($r_6=0.511$) ($r_7=0.515$). Bu bulgu üst keser eğimlerinin küçülmesi ile hipotonik kasların, tonosite kazanması hipotezini desteklemektedir. Nitekim Lowe³⁷ ve Gülyurt⁹⁴ sınıf II Divizyon 1 vakalarında, bizim bulgularımızda olduğu gibi üst keser eğimleriyle, orbicularis oris arasında negatif bir korelasyon bulurken, bunun tersine Simpson⁶⁵ üst

keser eğimleriyle bu kas arasında hiçbir korelasyon olmadığını çalışmasında belirtmiştir. Ingervall¹⁰⁰ ise üst dudak tonositesi ile maksiller prognatizm arasında pozitif bir korelasyon buldu.

Araştırmamızda oklüzal düzleme göre alt molarların ileriliğini gösteren OL-6 mesafesi ile, masseter ve temporal kasların maksimal intercupidasyon ve fındık yeme fazları arasında pozitif bir korelasyon bulundu. Lowe³⁷ ise masseter kasla mandibular uzunluk arasında ($r^2 = 0.758$) pozitif bir korelasyon buldu.

Aktivatörle tedavi gören grupta Masseter kasta fındık yeme fazıyla SNA ve ANB ölçümleri arasında negatif bir korelasyon ($r_1 = 0.648$, $r_2 = 0.533$) bulunmuştur. Nitekim yaptığımız çalışmada, aktivatörle tedavi sonrasında azalan SNA ve ANB açılarının düşüşüyle orantılı olarak masseter kasta aktivite artışı görülmesi, bu bulguyu desteklemektedir. Ayrıca Miralles⁴⁰ ANB ile temporal ve masseter kasların yutma fazı arasında negatif bir korelasyon bulması bu konudaki bulgularımızı desteklemektedir. Fakat mandibular uzunluktaki değişimle kaslar arasında anlamlı bir korelasyona rastlanamamıştır. Oysa Lowe³⁷ bu iki parametre arasında pozitif bir korelasyon tespit etmiştir ($r^3 = 783$), Miralles⁴¹ ise aktivatörle tükrük yutma fazında masseter ve temporal kaslar arasında negatif bir korelasyon bulmuştur.

Edgewise tekniği ile tedavi gören grupta orbicularis oris kası ile ANB arasında negatif bir korelasyon ($r_1 = -0.693$) söz konusudur. Nitekim bu bulgu, yaptığımız tedavi ile ANB açısındaki düşüşe bağlı olarak orbicularis oris kasında tonosite artışını desteklemektedir.

Cd-Gn mesafesi ile masseter kasın fındık yeme fazı arasında pozitif bir korelasyon tespit edildi ($r^2 = 0.699$). Ayrıca üst keserin oklüzal düzleme göre ilerilik miktarını veren OL-1 mesafesi ile masseter kasın sıkma fazı arasında negatif bir korelasyon ($r^2 = -0.549$),

alt keserin okluzal düzleme göre ileriliğini veren $OL-\overline{1}$ mesafesi ile masseter kasın sıkma fazı arasında pozitif korelasyon ($r_3=0.735$) bulundu. Üst keserdeki ilerilik miktarının edge wise tedavisiyle düzeltilmesiyle, kas tonositesinde artış görülmesi beklenen bir sonuçtur. Yine alt çenenin önde konumlanmasıyla $OL-\overline{1}$ mesafesinin artmasıyla masseter kasta kontraksiyon miktarı artacaktır.

Yine aynı şekilde alt çenenin klas II elastiklerin etkisiyle önde konumlanması sonucu $OL-6$ mesafesinin artışıyla birlikte masseter kasta tonosite artmıştır.

Kontrol grubunda masseter kasın fındık yeme fazı ile Go-gn, $OL-\overline{1}$ arasında pozitif korelasyon ($r_1= 0.576$, $r_2= 0.569$); SNA, $\underline{1}$ -SN ve $OL-\underline{1}$ ve $OL-\underline{6}$ ile negatif korelasyon ($r_3=-0.587$, $r_4=-0.576$, $r_5=0.592$, $r_6= 0.592$) ayrıca masseter kasın sıkma fazı ile GoGn mesafesi arasında bir $p<0.01$ seviyesinde önemli korelasyon bulundu ($r_7= 0.748$).

SONUÇLAR

Sınıf II Divizyon 1 maloklüzyonlu vakaların aktivatör ve edgewise tedavi teknikleri ile tedavilerinin yapıldığı ve bunların yine sınıf II divizyon 1 vakalarından seçilmiş kontrol grupları ile sefalometrik ve elektromyografik kayıtlar almak suretiyle karşılaştırıldığı araştırmada şu sonuçlar elde edilmiştir.

1. Aktivatörle tedavi sonucunda maksiller gelişim inhibe edilirken mandibular gelişim aktive edilmiştir. Edge wise tedavisinde ise daha ziyade maksiller gelişimin inhibisyonu söz konusudur. Kontrol gruplarında ise büyüme ve gelişim sonucu mandibula translasyon göstermiştir.

2. Aktivatör tedavisinde üst keserlerin retriklinasyonu ve alt keserlerin proklinasyonu, edge-wise tedavisinde yine üst ve alt keserlerin retroklinasyonu söz konusu olmuştur. Kontrol grubunda ise üst keserlerde sınırlı bir dikleşme olmuştur.

3. Aktivatör ve edge wise tedavileri ile üst molarların distalizasyonu, alt molarların mesializasyonu sonucu sınıf I ilişkiye erişilmiştir.

4. Aktivatör ile tedavi sonucunda mandibulanın efektif uzunluğu (Go-Gn) ve kondilde oluşan adaptif kemik gelişimi sonucunda (Cd-Gn) mesafesi belirgin şekilde artmıştır.

5. Alt çenenin önde konumlandırılması ve aktivatör ve edge wise tedavileri sonucu Na-ANS, ANS-Me ve Na-Me mesafelerinde büyüme ve gelişimle oluşan artıstan fazla olarak artış görülmüştür.

6. Aktivatör ve edge wise tedavileriyle, masseter, temporal ve orbicularis oris kaslarının, fındık yeme, yutma ve ıslık çalma fazlarında kontrol grubuna göre amplitüd değerlerinde belirgin artışlar olmuştur.

7. SNA açısı ile masseter ve temporal kasların findık yeme ve interküspidasyon fazları arasında pozitif bir korelasyon bulunurken 1-SN ile orbicular ve temporal kasın arasında ısıklık çalma ve findık yeme fazlarında negatif bir korelasyon bulunmuştur.

8. Ortodontik tedaviler sonucunda iyi ve dengeli bir oklüzyon sağlandığı takdirde bozuk ve yetersiz olan çiğneme kası tonositelerinin dişsel ve iskeletsel düzelmeye bağlı olarak düzeldiği ve arttığı saptanmış bulunmaktadır.



KAYNAKLAR

1. Gülyurt M. Ortodonti yönünden büyüme ve gelişim. Erzurum: Atatürk Üniv Dişhek Fak Yayınları, 1989: 1-16.
2. Lewis SJ. Relation of the function to growth and development of the lower half of the face. Am J Orthod 1938; 24(1): 9-17.
3. Linder-Aranson S. Adenoids; Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. Acta Otolaryngol 1979; (Suppl 265): 1.132.
4. Linder-Aranson S. Effect of adenoidectomy on dentition and nasopharynx. Am J Orthod 1974; 65: 1-15.
5. Subtenly JD. Oral respiration. Facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. Angle Orthod 1980; 50: 147-64.
6. Harvold EP, Tomer BS, Vargvik K. Primate experiments on oral respiration. Am J Orthod 1981; 79: 359-72.
7. Hellsing E, Forsber CM. Changes in postural EMG activity in the neck and masticatory muscles following obstruction of nasal airways. Eur J Orthod 1986; 8: 247-53.
8. Neivert H. Rhinologic factors involved in the development of lower half of the face. Am J orthod 1938; 24 (1): 18-26.
9. Muzj E. Principle of the variation factors and their influence upon the somatic deviations. Am J Orthod 1963; 49(7): 530-540.
10. Oktay. H: Ortodontik Teşhiste Anamnez ve Klinik Muayene. Erzurum: Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı Ders Notları. 1992:3

11. Moyers RE, Riola ML, Kenneth EG. Differential diagnosis of class II malocclusions. Am J Orthod 1980; 78(5): 477-493.
12. Ülgen M. Ortodontik tedavi prensipleri. Ankara: Ankara Üniv Basımevi, 1983.
13. Guyton AC.: Textbook of medical physiology. London: WB Saunders, Co. 1986; (Suppl 776): 151-213
14. Shin J OH. Anatomical/physiological basis for EMG studies. Chapter 1, Clinical electromyography, Nerve Conduction studies. New-York:Williams&Wilkins Waverly Co. 1992.
15. Nochmansohn D. The structure and function of muscle physiology and biochemistry. London: Acedemic Press. 1980: 32-69.
16. Wildman AJ. The motor system: A clinical appraisal. Dental Clinics of North America 1976.; 20(4): 691-704.
17. Shin J OH. Basic components of electromyography Instruments chopter 2, clinical Electromyogrphy, Nerve Conduction studies. New-York: Williams &Wilkins Waverly Comp, 1993.
18. Williams PL, Warwick R, Dysan M, Bannister LH. Gray's anatomy. Edinburg: Churchill Livingstone co. 1989;
19. Brodie AG. Anatomy and physiology of head and neck musculature. Chicago: Saunders Company, 1950.
20. Sandallı T. Çevre kasların keser dişlerin çapraşıklığına etkilerinin incelenmesi. Marmara Üniv Diş Hek Fak Derg
21. Storey AT. Maturation of orofacial musculature. Ann Arbor Second Edition, University of Michigian, 1978: 73-76.

22. Basmajian JV. Muscles Alive Their Functions Revealed by electromyograph. Baltimore: The Williams&Wilkins Company, 1962.
23. Kandel EL, Schwartz JH. Principles of Neural Science; Spinal Cord II. London: Edward Arnold. Co. 1982.:291-304
24. Asmussen E, Jorgensen k. Effect of prolonged exercise on muscle strength performance; biomechanics VI.A, Baltimore: University Park Press, 1978: 62-68.
25. Aminoff MJ. Electrodiagnosis in clinical neurology. Newyork: Churchill Livingstone co. 1992: 249-277.
26. Andresen V, Haupl K. Funktions kiferorthopadie Die Grundlangen des "norwegischen systems" ed 2 Leipzig, 1939, H.Meusser, (as quated) Graber TM, Swain B. Orthodontics, current principles and techniques. CV Mosby Co 1985.
27. Ahlgren J. Early and late electromyographic response to treatment with activators. Am J orthod 1978; 74(1): 88-93.
28. Escher J. Die funktionelle orthopadie des Kausystem, München. 1952. C Hauser (As Quated) Ahlgren J. Early and late electromyographic response to treatment with activators. Am J orthod 1978; 74(1): 88-93.
29. Moss JP. Function-Fact or Friction. Am J Orthod 1975; 67: 625-646.
30. Graber TM. The "Three M'S" Muscles malformation, and malocclusion. Am J Orthod 1963; 49(6): 418-450.
31. Ahlgren GA, Ingervall B, Thilander B. Muscle activity in normal and postnormal occlusion. Am J Orthod 1973; 64(5): 445-457.
32. Moyers RE. Temporamandibuler muscle contraction patterns in Angle Class II Division 1 malocclusions: An electromyographic analysis. Am J Orthod 1949; 35: 837-857.

33. Möller E. The chewing apparatus: An electromyographic study of the action of the muscles of mastication and its correlation to facial morphology. *Acta Physiol Scand* 69: Suppl 280, 1966. (As Quoted) Ahlgren J. Muscle activity in normal and postnormal occlusion. *Am J orthod* 1973; 64(5): 445-455.

34. Ahlgren JG. An intercutaneous needle electrode for kinesiological EMG studies. *Acta Odontol Scand* 1967; 25: 15-19.

35. Ahlgren JG, Sonesson B. An electromyographic analysis of the temporalis function of normal occlusion. *Am J Orthod* 1985; 87(3): 230-239.

36. Lowe A, Takado K, Taylor L. Muscle activity during function and its correlation with craniofacial morphology in a sample of subjects with class II Division 1 malocclusion. *Am J Orthod* 1983; 84(1): 204-211.

37. Lowe A, Takado K. Associations between anterior temporal, masseter, and orbicularis oris muscle activity and craniofacial morphology in children. *Am J Orthod* 1984; 86(4): 319-330.

38. Latif A. An electromyographic study of the temporalis muscle in normal persons during selected positions and movement of the mandible. *Am J Orthod* 1957; 43(8): 577-591.

39. Moss JP. An electromyographic investigation of patients with a normal jaw relationship and Class III relationship. *Am J orthod* 1974; 66(3): 538-556.

40. Miralles R, Hevra R. Patterns of electromyographic activity in subjects with different skeletal facial types. *Angle Orthod* 1991; 61(4): 227-284.

41. Miralles R, Berger B. Influence of the activator on electromyographic activity of mandibular elevator muscles. *Am J Orthod* 1988; 94: 97-103.

42. Vitti M, Bosmajian JV. Muscles of mastication in small children. An

electromyographic analysis. Am J Orthod 1975; 68: 412-418.

43. Pancherz H. Temporal and masseter muscle activity in children and adults with normal occlusion. Acta Odontol Scand 1980; 38: 343-348.

44. Ingervall B, Bitsanis E. Function of masticatory muscles during the initial phase of activator treatment. Eur J Orthod 1986; 8: 172-184.

45. Ingervall B, Thüer U. Temporal muscle activity during the first year of class II, Division 1 malocclusion treatment with an activator. Am J Orthod 1991; 99: 361-368.

46. Pancherz H. Muscle activity in class II, Division 1 malocclusions treated by bite jumping with Herbst appliance. Am J Orthod 1980; 78(3): 321-329.

47. Pancherz H. Treatment of class II malocclusions by jumping the bite with the Herbst appliance. Am J Orthod 1979; 76(4): 423-443.

48. Maur HJ. Electromyographic recordings of the lateral pterygoid muscle in activator treatment of class II, Division 1 malocclusion cases. Eur J Orthod 1980; 2: 161-171.

49. Petrovitch VA, Gasson N. Wirkung der übertriebenen posturalen Vorschubstellung des Unterkiefers auf das Kondylen wachstum der normalen und der mit wachstumshormon behandelten Ratte. Fortschritte der Kieferorthopädie 1975; 36: 86-97.

50. Herren P. Das Wirkungsprinzip des distalbiß-Fortschritte der Kieferorthopädie. 1980; 41: 308-329

51. Sessle BJ, Woodside P, Altuna G. Effect of functional appliances on jaw muscle activity. Am J Orthod 1990; 98(3): 222-230.

52. Woodside DG. Removable orthodontic appliances. Philadelphia: Saunders Comp .1984. 244-309.

53. Righellis EG. Treatment effects of frankel, activator and extraoral traction appliances. *Angle Orthod* 1983; 53(2): 107-120.

54. Hullgren B, Isaacson .Mechanics growth and class II corrections. *Am J Orthod* 1978; 74: 388-392.

55. Woodside DG. Some effects of activator treatment on the mandible and the midface trans. *European Orthod* 1973: 443.

56. Mc Namara JA, Bookstein FL. Skeletal and dental changes following functional regulator therapy on class II patients. *Am J Orthod* 1985; 88(2): 91-110.

57. Mc Namara JA. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered function in the orofacial region. *Am J Orthod* 1973; 64(6): 578-605.

58. Harvold EP, Vergravik K. Morphogenetic response to activator treatment. *Am J Orthod* 1971; 60(5): 478-491.

59. Mc Namara JA. Components of class II malocclusion in children 8-10 years of age. *Angle orthod* 1981; 51(3):

60. Mc Namara JA. Functional determinants of craniofacial size and shape. *European Orthod* 1980; 2: 131-159.

61. Gianelly A. A comparison of class II treatment changes noted with the light wire, edge wise and Frankel appliance. *Am J Orthod* 1984; 86(4): 269-276.

62. Mc Namara JA. Long term mandibular adaptations to protrusive function: An experimental study in Macaco mulatta *Am. J Orthod* 1987; 92: 98-108.

63. Meach C. A cephalometric comparison of bony profile changes in class II Division 1 patients treated with extraoral force and functional jaw orthopedics. *Am J orthod* 1966; 52(5): 353-370.

64. Firouz M. Dental and orthopedic effects of high-pull headgear in treatment of

class II, Division 1 malocclusion. Am J Orthod 1992; 102(3): 197-205.

65. Simpson M. The producibility of electromyographic data. Br J Orthod 1974;2(1):41-46.

66. Gianelly A. The role of orthopedics and orthodontics in the treatment of class II, Division 1 malocclusions. Am J Orthod 1976; 69(6): 668-678.

67. Vincenzo JP. Changes in mandibular length before, during, and after successful orthopedic correction of class II malocclusions, using a functional appliance. Am J Orthod 1991; 99: 241-257.

68. Wieslander L. Long-term effect of treatment with the headgear-Herbst appliance in the early mixed dentitions stability or relapse. Am J Orthod 1993; 104: 319-329.

69. Nelson C, Harkness M. Mandibular changes during functional appliance treatment. Am J Orthod 1993; 104: 153-161.

70. Paquette D, Beattie J. A long term comparison of non-extraction and premolar extraction edgewise therapy in border line class II patients. Am J Orthod 1992; 102: 1-14.

71. Falck F. Langzeitergebnisse bei der Behandlung des Distal bisses mit dem Funktionsregler. Fortschr Kieferorthop 1991; 52: 263-267.

72. Paulton R. A three year survey of class II malocclusions with and without headgear therapy. Angle Orthod 1961; 34(3): 181-190.

73. Wieslander L, Lagerström L. The effect of activator treatment on class II malocclusions. Am J Orthod 1979; 75: 20-26.

74. Maur D A. Mandibular growth direction with conventional class II nonextraction treatment. Am J orthod 1992; 101: 543-549.

75. Teuscher U. A growth related concept for class II treatment. Am J Orthod 1978; 74(3): 258-275.

76. Pfeiffer JP, Grobety D. Simultaneous use of cervical appliance and activator: An orthopedic approach to fixed appliance therapy. Am J Orthod 1972; 61(4): 353-373.

77. Bishara SE, Cummins D. Treatment and posttreatment changes in patients with class II, Division 1 malocclusion after extraction and nonextraction treatment. Am J Orthod 1997; 111: 18-27.

78. Simpson MF, Richardson A. The reproductibility of electromyographic data. Br J Orthod 1981; 2(1): 41-46.

79. Yakota S. A growth control approach to class II, Division 1 cases during puberty involving the simultareous application of maxillary growth restriction and mandibuler forward induction. Am J Orthod 1993; 104: 211-223.

80. Vincenzo JPD, Winn MW. Orthopedic and orthodontic effects resulting from the use of a functional appliance with different amounts of protrusive activation. Am J Orthod 1989; 96: 181-190.

81. Stöckli PW. Tissue reactions in the temporamandibular joint resulting from anterior displacement of the mandible in the mankeys. Am J Orthod 1971; 60: 142-155.

82. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic Atlas of Skeletal Development of The Hand and Wrist, 2nd Ed. Standford, California: Standford University Press, 1-256, 1966

83. Gazilerli Ü. Normal kapanışlı 13-16 yaşlar arasındaki Ankara Çocuklarında Steiner normları. Doçentlik Tezi. A Ü Diş Hek Fak Diş,Çene Yüz Ortopodeki Kürsüsü, Ankara, 1976.

84. Pancherz H. The mechanism of class II correction in Herbst appliance treatment. Am J Orthod 1982; 82(2): 104-113.

85. Björk A. The principle of the Andresen method of orthodontic treatment, a discussion based on cephalometric x-ray analysis of the treated cases. Am J Orthod 1951; 37: 43

86. Richmond SB. Statistical analysis. New-York, Ronald Press Co, 1964: 7-458

87. Graber TM. Orthodontics principles and practice. London. W B Saunders Comp. 1-129.

88. Mills JRE. Principles and practice of orthodontic. The treatment of class II division 1 malocclusion. London: Churchil Livingstone, 1982: 124-151.

89. Salzman JA. Criteria for extraction in orthodontic therapy related to dentofacial development. Am J orthod 1949; 64(3): 584-654.

90. Erdem A. Longitudinal study of the relationships between cephalometric changes and increments in skeletal age and body height and weight. Turkish J Med Sci 1997; 27: 15-20.

91. Jorgensen SE. Activators in orthodontic treatment. Indications and advantages. Am J Orthod 1974; 65(83): 260-269.

92. Ingervall B, Helkimo E. Masticatory muscle force and facial morphology in man. Arch Oral Biology 1978; 23: 203-206.

93. Ahlgren J. An electromyographic analysis of the response to activator therapy. Odont Rev 1960; 11: 125-151.

94. Gülyurt M. Nötr oklüzyonu ve klas II divizyon 1 maloklüzyonlu çocuklarda masseter ve orbicularis oris kaslarının istirahat çiğneme ve yutma anındaki aktivitelerinin EMG ile tetkiki, diş ve iskeletsel yapı ile ilgisi. Doktora Tezi, Erzurum: Atatürk Üniversitesi Diş Hek Fak Ortodonti Bilim Dalı 1979,

95. Ingervall B. Facial morphology and activity of temporal and lip muscles

during swallowing and chewing. *Angle Orthod*, 1976; 46(4): 372-380.

96. Lowe A. Correlations between orofacial muscle activity and craniofacial morphology in a sample of control and anterior open-bite subjects. *Am J Orthod* 1980; 78(1): 89-98.

97. Korkhaus G. Experience with the Norwegian method of functional Orthopedics in the treatment of distoclusion. *Am J Orthod* 1960; 46(4): 270-287.

98. Bass NM. Orthopedic coordination of dentofacial development in skeletal class II malocclusion in conjunction with edgewise therapy. Part II *Am J Orthod* 1983; 84(6): 466-490.

99. Bass NM. Orthopedic coordination of dentofacial development in skeletal class II malocclusion in conjunction with edgewise therapy. Part I. *Am J Orthod* 1983; 84(5): 361-383.

100. Sandusky WC. Cephalometric evaluation of the effects of the Kloeohn type of cervical traction used as an auxiliary with the edgewise mechanism following Tweed's principles for correction of class II, Division 1 malocclusion. *Am J Orthod* 1965; 51(4): 262-287.

101. Luder H. The effects of activator treatment -evidence for the occurrence of two different type of reaction. *Eur J Orthod* 1981; 3: 205-222.

102. Dahan J. Cephalometric changes in class II, Division 1 cases after orthopedic treatment with the bioactivator. *Am J Orthod* 1989; 95: 127-137.

103. Freunthaller P. Cephalometric observations in class II, Division 1 malocclusions treated with the activator. *Angle Orthod* 1967; 37(1): 18-25.

104. McNamara JA. Quantitative analysis of temporomandibular joint adaptations to protrusive function. *Am J Orthod* 1979; 76(6): 593-611.

105. Vergarvik K, Harvold EP. Response to activator treatment in class II malocclusions. *Am J Orthod* 1985; 88(3): 242-252.

106. Cura N, Sarac M, Öztürk M. Orthodontic and orthopedic effects of activator, Activator HG combination, and bass appliances: A comparative study. *Am J Orthod* 1996; 110: 36-45.

107. Owen AH. Maxillary incisor labial responses in class II division 1 treatment with frankel and edge-wise. *Angle Orthod* 1986; 67-87.

108. Hirzel HC, Grewe JM. Activators: A practical approach. *Am J Orthod* 1974; 66(5): 557-569.

109. Wieslander L, Tandlakare L. The effect of orthodontic treatment on the concurrent development of the craniofacial complex. *Am J Orthod* 1963; 49(1): 15-27.

110. Pancherz H. Class II correction in Herbst and Bass therapy. *European Orthod*. 1989; 11: 17-30.

111. Pancherz H. The effect of continuous bite jumping on the dentofacial complex: a follow-up study after Herbst appliance treatment of class II malocclusions. *Eur J Orthod* 1981; 3: 49-60.

112. Baumrind S, Korn EL, Molthen R. Changes in facial dimensions associated with the use of force to retract the maxilla. *Am J Orthod* 1981; 80(1): 17-30.

113. Björk A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod* 1969; 55(6): 585-599.

114. Hullgren BW, Isaacson RJ, Erdman G. Mechanics, growth and class II corrections. *Am J Orthod* 1978; 76(4): 388-395.

115. DeVincenzo JP, Winn MV. Orthopedic and orthodontic effects resulting from the use of a functional appliance with different amounts of protractive activation. *Am J*

Orthod 1989; 96(3): 181-190.

116. Marschner JF, Harris J. Mandibular growth and class II treatment. Angle Orthod 1966; 36(1): 89-93.

117. DeVincenzo JP, Huffer RA, Winn MW. A study in human subjects using a new device designed to mimic, the protrosive functional appliances used previously in monkeys. Am J Orthod 1987; 91(3): 213-224.

118. De Vincenzo JP. Changes in mandibular length before during and after successful orthopedic correction of class II malocclusions, using a functional appliance. Am J Orthod 1991; 99(3): 241-257.

119. Wieslander L. Intensive treatment of severe class II malocclusions with a headgear-herbst appliance in early mixed dentition. Am J orthod 1984; 86(1): 1-13.

120. Wieslander L. The effect of force on craniofacial development. Am J Orthod 1974; 65(5): 531-538.

121. Remmer R, Mamantras A. Cephalometric changes associated with treatment using the activator, Frankel appliance and the fixed appliance. Am J Orthod 1985; 88(5): 363-372.

122. Pancherz H, Zieher K, Hayer B. Cephalometric characteristics of class II division 1 and class II division 2 malocclusions: A comparative study in children. Angle Orthod 1997; 67(2): 111-121.

123. Anderson GM. Mesioclusion of maxillary teeth. Am J orthod 1938; 24(8): 967-972.

124. Cangiolosi TJ, Meistrell ME, Leung ME. A cephalometric appraisal of edgewise class II nonextraction treatment with extraoral force. Am J Orthod 1988; 93: 315-324.

125. Jakobsson SO. Cephalometric evaluation of treatment effect on class II, Division 1 malocclusion. *Am J Orthod* 1967; 53(6): 446-457.
126. Carels C, Steenberghe . Changes in neuromuscular reflexes in masseter muscles during functional orthopedic treatment in children. *Am J Orthod* 1986; 90: 410-419.
127. Ingervall B, Erikson IE. Function of temporal and masseter muscles in individuals with Dual bite. *Angle Orthod* 1979; 49(2): 131-140.
128. Frome JW, Rothwell PS, Duxbury AJ. The standardization of electromyograph of the masseter muscle in man. *Arch Oral Biol* 1973; 18: 1419-1423.

EK TABLO

Ek Tablo 1. SNA'ya ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	48.24	24.12	22.27	0.000
Hata	32	34.66	1.08		
Toplam	34	82.90			

Ek Tablo 2. SNA'ya ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	2.233	1.178
Edge-wise	2.000	0.850
Kontrol	-0.450	0.985

Ek Tablo 3. SNB'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	2.246	1.123	1.32	0.282
Hata	32	27.325	0.854		
Toplam	34	29.571			

Ek Tablo 4. SNB'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-1.200	0.902
Edge-wise	-0.850	1.270
Kontrol	-0.600	0.394

Ek Tablo 5. ANB'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	63.14	3.57	21.38	0.000
Hata	32	47.26	1.48		
Toplam	34	110.40			

Ek Tablo 6. ANB'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	3.433	1.438
Edge-wise	2.950	1.039
Kontrol	0.300	0.978

Ek Tablo 7. 1-SN'e ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	34.6	17.3	1.24	0.303
Hata	32	446.1	13.9		
Toplam	34	480.6			

Ek Tablo 8. 1-SN'e ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-1.433	3.863
Edge-wise	0.600	4.115
Kontrol	0.550	3.068

Ek Tablo 9. IMPA'ya ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	34.6	17.3	1.24	0.303
Hata	32	446.1	13.9		
Toplam	34	480.6			

Ek Tablo 10. IMPA'ya ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-1.433	3.863
Edge-wise	0.600	4.115
Kontrol	0.550	3.068

Ek Tablo 11. SnGo-Gn'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	3.11	1.56	0.51	0.606
Hata	32	98.06	3.06		
Toplam	34	101.17			

Ek Tablo 12. SnGo-Gn'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-0.567	1.771
Edge-wise	-0.050	1.674
Kontrol	0.100	1.792

Ek Tablo 13. GoGn'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	51.42	25.71	5.82	0.007
Hata	32	141.32	4.42		
Toplam	34	192.74			

Ek Tablo 14. GoGn'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-4.300	1.645
Edge-wise	-2.100	2.777
Kontrol	-1.650	1.944

Ek Tablo 15. Cd-Go'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	199.4	99.7	9.92	0.000
Hata	32	321.5	10.0		
Toplam	34	521.0			

Ek Tablo 16. Cd-Go'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-7.800	3.844
Edge-wise	-4.150	2.848
Kontrol	-2.250	2.151

Ek Tablo 17. OL-1'e ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	27.12	13.56	2.11	0.138
Hata	32	205.98	6.44		
Toplam	34	233.10			

Ek Tablo 18. OL-1'e ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-0.133	2.622
Edge-wise	1.550	1.802
Kontrol	-0.650	2.991

Ek Tablo 19. OL- $\bar{I}$ 'e ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	55.6	27.8	2.44	0.103
Hata	32	364.1	11.4		
Toplam	34	419.7			

Ek Tablo 20. OL- $\bar{I}$ 'e ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-4.167	3.853
Edge-wise	-3.800	3.765
Kontrol	-1.250	1.783

Ek Tablo 21. OL- $\bar{6}$ 'ya ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	69.42	34.71	3.56	0.040
Hata	32	312.33	9.76		
Toplam	34	381.74			

Ek Tablo 22. OL-6'ya ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-1.900	3.078
Edge-wise	-4.700	4.171
Kontrol	-1.250	1.603

Ek Tablo 23. OL-6'ya ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	210.5	105.2	6.07	0.006
Hata	32	554.9	17.3		
Toplam	34	765.4			

Ek Tablo 24. OL-6'ya ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-3.767	4.659
Edge-wise	-9.100	4.943
Kontrol	-1.800	1.859

Ek Tablo 25. Go'a ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	7.7	3.8	0.08	0.919
Hata	32	1456.9	45.5		
Toplam	34	1464.5			

Ek Tablo 26. Go'a ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-0.633	4.129
Edge-wise	0.450	11.307
Kontrol	0.100	2.737

Ek Tablo 27. S-Go'ya ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	16.6	8.3	0.33	0.725
Hata	32	818.6	25.5		
Toplam	34	8352.0			

Ek Tablo 28. S-Go'ya ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-0.033	1.737
Edge-wise	-1.300	9.093
Kontrol	0.450	1.892

Ek Tablo 29. 1-NA'ya ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	79.9	40.0	2.06	0.144
Hata	32	621.2	19.4		
Toplam	34	701.2			

Ek Tablo 30. 1-NA'ya ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-4.200	4.407
Edge-wise	-5.300	5.922
Kontrol	-1.450	1.936

Ek Tablo 31. 1-NB'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	234.1	117.1	3.84	0.032
Hata	32	975.6	30.5		
Toplam	34	1209.7			

Ek Tablo 32. 1-NB'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	5.533	4.584
Edge-wise	-8.050	8.424
Kontrol	-1.300	2.176

Ek Tablo 33. Saddle'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	64.04	32.02	3.78	0.034
Hata	32	271.13	8.47		
Toplam	34	335.17			

Ek Tablo 34. Saddle'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	1.933	2.777
Edge-wise	-0.800	3.155
Kontrol	-0.800	2.860

Ek Tablo 35. Arc'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	7.9	4.0	0.35	0.707
Hata	32	362.3	11.3		
Toplam	34	370.2			

Ek Tablo 36. Arc'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	0.800	3.161
Edge-wise	-0.250	4.692
Kontrol	-0.050	1.641

Ek Tablo 37. Go'ya ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	7.7	3.8	0.08	0.919
Hata	32	1456.9	45.5		
Toplam	34	1464.5			

Ek Tablo 38. Go'ya ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	0.633	4.129
Edge-wise	-0.450	11.307
Kontrol	-0.100	2.737

Ek Tablo 39. S-Go'ya ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	16.6	8.3	0.33	0.725
Hata	32	818.6	25.6		
Toplam	34	835.2			

Ek Tablo 40. S-Go'ya ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	0.033	1.737
Edge-wise	1.300	9.093
Kontrol	-0.450	1.892

Ek Tablo 41. Na-Me'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	88.20	44.10	5.59	0.008
Hata	32	252.68	7.90		
Toplam	34	340.89			

Ek Tablo 42. Na-Me'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	3.833	3.431
Edge-wise	5.950	2.114
Kontrol	1.750	2.300

Ek Tablo 43. N-ANS'e ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	121.10	60.55	8.96	0.001
Hata	32	216.30	6.76		
Toplam	34	337.40			

Ek Tablo 44. N-ANS'e ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	5.100	3.241
Edge-wise	7.200	1.874
Kontrol	2.300	2.044

Ek Tablo 45. ANS-Me'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	1.00	0.50	0.26	0.776
Hata	32	62.88	1.97		
Toplam	34	63.89			

Ek Tablo 46. ANS-Me'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	2.033	1.797
Edge-wise	1.750	0.589
Kontrol	1.650	1.270

Ek Tablo 47. Wits'e ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	59.64	29.82	7.95	0.002
Hata	32	119.96	3.75		
Toplam	34	179.60			

Ek Tablo 48. Wits'e ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	2.667	1.799
Edge-wise	3.700	2.275
Kontrol	0.350	1.765

Ek Tablo 49. OL-Pg'ye ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	73.08	36.54	10.57	0.000
Hata	32	110.66	3.46		
Toplam	34	183.74			

Ek Tablo 50. OL-Pg'ye ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	-2.733	2.086
Edge-wise	-3.200	2.201
Kontrol	0.250	0.825

Ek Tablo 51. 1-1'e ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	322.1	161.1	3.98	0.029
Hata	32	1294.5	40.5		
Toplam	34	1616.6			

Ek Tablo 52. 1-İ'e ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	7.00	6.69
Edge-wise	10.50	7.89
Kontrol	2.50	3.42

Ek Tablo 53. SN'a ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	5.610	2.805	4.27	0.023
Hata	32	21.033	0.657		
Toplam	34	26.643			

Ek Tablo 54. SN'a ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	1.866	0.812
Edge-wise	2.100	0.936
Kontrol	1.100	0.658

Ek Tablo 55. S-a'ya ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	4.20	2.10	0.63	0.541
Hata	32	107.48	3.36		
Toplam	34	111.69			

Ek Tablo 56. S-a'ya ait tedavi tipleri ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	1.333	1.943
Edge-wise	1.650	2.224
Kontrol	0.750	1.061

Ek Tablo 57. Masseter kasta sıkma fazına ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	371383	185691	8.00	0.002
Hata	32	743080	23221		
Toplam	34	1114463			

Ek Tablo 58. Masseter kasta sıkma fazına ait tedavi tipi ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	323.8	157.3
Edge-wise	302.2	194.5
Kontrol	88.0	79.0

Ek Tablo 59. Masseter kasta fındık yeme fazına ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	801480	400740	13.19	0.000
Hata	32	972552	30392		
Toplam	34	1774032			

Ek Tablo 60. Masseter kasta fındık yeme fazına ait tedavi tipi ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	357.3	153.4
Edge-wise	416.6	262.0
Kontrol	50.5	53.0

Ek Tablo 61. Masseter kasta fındık yutma fazına ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	7642	3821	1.05	0.362
Hata	32	116484	3640		
Toplam	34	124126			

Ek Tablo 62. Masseter kasta fındık yutma fazına ait tedavi tipi ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	64.47	69.62
Edge-wise	38.40	41.17
Kontrol	31.70	60.90

Ek Tablo 63. Isık çalma fazında orbicularis oris kasına ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	685423	342711	8.16	0.001
Hata	32	1344753	42024		
Toplam	34	2030176			

Ek Tablo 64. Işık çalma fazında orbicularis oris kasına ait tedavi tipi ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	389.3	283.5
Edge-wise	292.4	137.4
Kontrol	53.8	74.4

Ek Tablo 65. Temporal kasta sıkma fazına ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	1386676	693338	12.58	0.000
Hata	32	1763774	55118		
Toplam	34	3150450			

Ek Tablo 66. Temporal kasta sıkma fazına ait tedavi tipi ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	509.4	269.2
Edge-wise	493.3	275.3
Kontrol	62.2	86.3

Ek Tablo 67. Temporal kasta findık yeme fazına ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	1459165	729582	28.08	0.000
Hata	32	1162882	36340		
Toplam	34	2622047			

Ek Tablo 68. Temporal kasta findık yeme fazına ait tedavi tipi ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	556.9	231.3
Edge-wise	517.1	190.9
Kontrol	90.5	97.8

Ek Tablo 69. Temporal kasta findık yutma fazına ait varyans tablosu.

Varyans Kay.	Serbestlik Der.	Kareler Topl.	Karaler Ort.	F	P
Tedavi Şekli	2	13143	6571	1.50	0.238
Hata	32	140022	4376		
Toplam	34	153164			

Ek Tablo 70. Temporal kasta findık yutma fazına ait tedavi tipi ölçümleri.

Tedavi Şekli	Ortalama	St.Sapma
Aktivatör	62.73	72.19
Edge-wise	22.70	54.63
Kontrol	24.50	66.83