

# BRUKSİZMİN TANISI, TEDAVİSİ VE GÖRÜNTÜLENMESİ ÜZERİNE YENİ GÖRÜŞLER

## NEW ASPECTS ON DIAGNOSIS, MANAGEMENT AND IMAGING OF BRUXISM

Melda Mısırhoğlu \*

M.Zahit Adışen \*

Selmi Yılmaz (Yardımcı) \*

### ÖZET

*Bruksizm üzerine 1900'lü yıllardan günümüze kadar yapılan birçok çalışma olmasına rağmen bruksizmin etiyojisi ve patolojisi henüz açıklık kazanmamıştır. Bugün genel olarak kabul edilen görüş uyku bruksizminin morfolojik faktörlerden ziyade çene-yüz fonksiyonları ve uyku ile ilgili işlemleri yürüten santral ve otonom sinir sistemindeki bozukluklardan ileri geldiği yönündedir.*

*Bruksizmin nedeni tam olarak anlaşılamadığı için efektif bir tedavi uygulamak çoğu zaman zor olmaktadır. Bu noktada diş hekiminin temel görevi farmakolojik, psikolojik ve dental yönlerden hastanın şikayetlerini azaltmak ve çene-yüz bölgesindeki yapıları gelecek zararlardan korumaktır. Araştırmacılar şu andaki bilgi düzeyi ile bruksizmin tedavisinde okluzal apareylerle beraber bilişsel-davranışsal yöntemlerin en uygun yaklaşım olduğunu bildirmektedirler.*

*Bu derlemede güncel olarak bruksizm ile ilgili yapılmış çalışmalar ışığında bu kompleks parafonksiyonun nedenleri, görüntülenmesi ve tedavisini değerlendirmeyi amaçladık.*

*Anahtar kelimeler: Bruksizm, okluzal splint, fMRI, parafonksiyonel çiğneme alışkanlığı*

### ABSTRACT

*Notwithstanding bruxism is held view in literature since 1900s' the etiology and pathology of the parafunction is still controversial. Recently bruxism appears to be mainly involved with central and autonomic nervous system*

*dysfunctions that regulates masticatory system functions more than morphologic factors.*

*An effective threatment is not usually possible because of the unrevealed mechanisms behind the bruxism. In this point the common charge of the dentist is to alleviate complaints of patient and orofacial structures with pharmacological, psychological and dental approaches. The researchers indicate with current knowledge that occlusal appliances and cognitive-behavioral approaches would be convenient in management of the parafunction.*

*In this review we aimed to evaluate the causes, screening and management of bruksizm in the light of actual bruxism studies.*

*Key words: Bruxism, occlusal splints, fMRI, jaw motor parafunction*

### Giriş

### Tanım, tarihçe

Bruksizm fenomeni; *Diş gıcırdatma* ve/veya *diş sıkma* ile belirli güçlü çene hareketlerinin neden olduğu, olağan dışı artmış aktivite olarak tanımlanan ve dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen oral motor bir bozukluktur(1). Yüzyıllar boyunca bu bozukluğu tanımlamak için diş yüzeylerinin non-fonksiyonel olarak gıcırdatılması, Karolyi etkisi, okluzal alışkanlık nevrozu, bruksomani, Neuralgia traumatica şeklinde farklı terimler kullanılmıştır(2). American Academy of Orofacial Pain, bruksizmi; dişlerde gıcırdatma,

sıkma, gerginlik ve öğütücü hareketler gösteren; diüurnal (gün içinde görülen) veya noktüurnal (uykuda görülen) parafonksiyonel aktiviteler olarak tanımlanmaktadır.

Bruksizmde görülen parafonksiyonel çiğneme kası aktivitesi; diş hekimliği, nöroloji ve psikiyatri gibi çeşitli disiplinleri bir araya getiren bir motor bozukluktur (3). Bazı araştırmacılar bruksizmin *stereotipik hareket bozukluğu* olduğunu belirtirken; diş hekimliğinde *parafonksiyon* olarak adlandırılır, uyku ile ilgili çalışan hekimler tarafından ise *parasomnia* olarak nitelendirilmektedir (4,5,6). Ortaya çıkış mekanizmalarındaki farklılıklarından dolayı, uyku ve uyanıklık bruksizminin ayrı ayrı değerlendirilmesi gerektiği savunulmaktadır. Daha iyi çalışabilmesi nedeniyle noktüurnal bruksizm ile ilgili çalışmaların çoğunlukta olduğu görülmektedir (7). Bruksizm sıklıkla uyku esnasında ortaya çıkmakta ve Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR)'na göre; uyku bozuklukları ana başlığı altında başka türlü adlandıramayan parasomnialar şeklinde yer almaktadır(2,8). Başlangıç aşamasında yalnızca uyku halinde diş sıkma ve gıcırdatma görülürken, ileri vakalarda gün içerisinde de bu parafonksiyonların devam ettiği görülmektedir.

Bruksizm üzerine 1900'lü yıllardan günümüze kadar yapılan birçok çalışma olmasına rağmen bruksizmin etiyolojisi ve patolojisi henüz açıklık kazanmamıştır (9). Bugün genel olarak kabul edilen görüş uyku bruksizminin morfolojik faktörlerden ziyade çene-yüz fonksiyonları ve uyku ile ilgili işlemleri yürüten santral ve otonom sinir sistemindeki bozukluklardan ileri geldiği yönündedir (10,11). Bruksizmin nedeni tam olarak anlaşılamadığı için efektif bir tedavi uygulamak çoğu zaman zor olmaktadır. Bu noktada diş hekiminin temel görevi farmakolojik, psikolojik ve dental yönlerden hastanın şikayetlerini azaltmak ve çene-yüz bölgesindeki yapıları gelecek zararlardan korumaktır. Araştırmacılar şu andaki bilgi düzeyi ile bruksizmin tedavisinde okluzal apareylerle beraber bilişsel-davranışsal yöntemlerin en uygun yaklaşım olduğunu bildirmektedirler (9).

## Prevalans

Bruksizm prevalansının %4 - %88 arası geniş bir değişkenlik gösterdiği ve bunun nedeninin değişik metodolojilerden kaynaklandığı belirtilmektedir. Yaklaşık 13.000 kişi üzerinde yapılan çok merkezli bir çalışmada uyku sırasındaki bruksizmin % 8.2 oranında görüldüğü belirtilmiştir (8). Her iki cinste eşit olarak rastlanmaktadır. Genel olarak yaş artışı ile prevalansda düşme gözlenmektedir (12). Noktüurnal bruksizm %10'luk bir prevalans gösterirken, diüurnal bruksizmin prevalansının %20 olduğu ve yetişkin kadınlarda daha sık gözlemlendiği bildirilmektedir (1). Bruksizmin parasomnialar arasında en sık görülen üçüncü parasomnia olduğu belirtilmiştir (8). Hasta dişlerini uyurken sıktığı için farkında olmazken ancak patolojiler ortaya çıktığında hekime başvurmaktadır.

## Etyoloji

Bruksizmin tespit ve tanımlanmasında henüz ortak bir görüş birliği sağlanamaması, hastalığın ortaya çıkış ve prevalansını etkileyen faktörlerin açığa kavuşmamış olmasından kaynaklanmaktadır. Yıllar boyunca bruksizmin etiyolojisi üzerine birçok teori formüle edilmiştir, ancak bozukluğun çelişkili karakteri ve multifaktöriyel etiyolojisinden dolayı bu teorilerin doğrulanması veya çürütülmesi de zor bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır (13).

Bu tam açığa kavuşmamış durum hastalığın tedavisini de güçleştirmektedir (14). Temel olarak iki ana etyolojik faktör üzerinde durulmaktadır (13)

- ❖ Periferal faktörler
- ❖ Santral faktörler

### Periferal Etiyolojik Faktörler

**Morfolojik faktörler** içinde dental okluzyon ve artikülasyondaki anomalilerin yanı sıra orofasial bölge anatomisi de incelenmiştir (15). Geçmişteki çalışmalara bakıldığında sıklıkla bu faktör üzerinde durulsa da güncel görüş okluzal ve anatomik faktörlerin daha az etkili olduğu yönündedir (13,16).

İlk olarak Ramfjord (1961) de EMG ile yaptığı çalışmada klinik bir fenomen olan bruksizmin etiyolojisinde *nörotik gerilim* ve

*okluzal karakteristiklerin* rol oynadığından bahsetmiştir. Ayrıca bruksizmin, hastanın bozuk okluzal ilişkilerini düzeltmek için bir “*enstrüman*” olarak görev yaptığını öne sürmüştür (16). Daha sonraki dönemlerde birçok çalışmada, oklüzyon ve artikülasyonun bruksizmle ilişkisinde çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Orofasial bölge anatomisi ve bruksizm arasındaki ilişkiye dair yeni çalışmalar yapılmış; Rejab ve ark. bruksizmi olanlar ve olmayanlar arasında, “kondiler yükseklikteki asimetri” karşılaştırılmış, bruksizmi olanlarda belirgin asimetri tespit edilmiştir. Bir diğer çalışmada ise Young ve ark. bruksizmi olan bireylerde, bruksizmi olmayanlara oranla “bizigomatik ve kranial genişliklerde artış” saptamıştır. Sonuç olarak bu periferik faktörlerin etyolojide rol oynadığıyla alakalı net kanıtlar bulunamamıştır (13).

### **Santral etiyolojik faktörler**

**Patofizyolojik faktörler** Bruksizme yol açması muhtemel patofizyolojik faktörlerden uyku bozuklukları, beyin kimyasındaki değişimler, ilaç kullanımı, sigara ve alkol kullanımı, travma, hastalıklar ve genetik faktörlerin rolü incelenmiştir. Bruksizmin sıklıkla uyku esnasında ortaya çıkmasından yola çıkılarak hastalığın olası nedenleri uyku fizyolojisinde yani santral mekanizmalarda aranmıştır. Daha güncel bazı çalışmalarda santral sinir sistemindeki nörotransmitterlerde (örn: dopamin) meydana gelen değişikliklerin bruksizmin etiyolojisinde rol oynadığı üzerinde durulmuştur. Endojen dopamin eksikliğinin görüldüğü Parkinson hastalığının tedavisinde kullanılan ilaçların ve psikotik hastalıklarda kullanılan nöroleptiklerin kronik kullanımının bruksizmi tetiklediği gözlenmiştir (17). Bağımlılık yapan kimyasal maddelerden amfetamin ve nikotinin de dopamin reseptörleri üzerinden bruksizmle ilgisi olduğu; sigara içenlerin içmeyenlere oranla 5 kat fazla bruksizm episodları gösterdiği bildirilmiştir. Benzer şekilde alkol kullananlarda bruksizmin fazla görülmesi bu bozukluğun kaynağının santral mekanizmalara dayanmakta olduğu düşüncesini desteklemektedir (14,18). Genetik faktörler üzerine çeşitli fikirler olsa da ikizler üzerinde yapılan geniş çaplı araştırmalarda net bir sonuç elde edilememiştir. Bu faktörlerin tümü göz önüne alınarak

bruksizmin birden fazla patofizyolojik faktörlere bağlı olduğu ortaya çıkmaktadır (7,19)

**Psikolojik faktörler** Ramjford, bruksizmin etiyolojisinde nörotik gerilimin etkili olduğunu görmüş aynı zamanda stres ve kişilik özelliklerinin de bruksizmin etiyolojisinde etkin olduğundan bahsetmiştir (20). Bruksizmin *çevresel strese anksiyete yanıtı* olarak tanımlanmasından yola çıkarak deneysel koşullarda yapılan çalışmalarda; psikolojik stres artırılınca, çiğneme kasında elektriksel aktivitenin arttığı gösterilmiştir. Yirmi yıllık bir izlem çalışmasında, çocuklukta başlayan bruksizmin, uzun yıllar devam ettiği bildirilmiştir (21). Okluzal ilişkinin bozuk olması veya erken temasların varlığı sinirsel gerginlikle birleştiği durumlarda bruksizmin görülme olasılığı daha artmaktadır. Psikiyatride kullanılan nörolojik etkili bazı ilaçların kullanımı ile bruksizm oluşabilir. Bu ilaçlar *Dopaminerjik ve antidopaminerjik ilaçlar, antidepresan ilaçlar, sedatif ve anksiyolitik ilaçlar* olarak sıralanabilir (2). Bruksizm nörolojik bir hastalık (örn: Parkinson), psikiyatrik bozukluk (depresyon, şizofreni gibi) veya ilaç kullanımı ile ortaya çıkıyorsa “*ikincil bruksizm*” olarak adlandırılmaktadır (2,18).

### **Klinik ve tanı**

Klinik muayenede molar dişlerin tüberküllerinde aşınmalar, anterior dişlerde insizalde kırılmalar ve aşınmalar, fasial yüzeylerde çatlaklar ve kırıklar gözlenebilir (6,18). Artmış kuvvetler pulpal nekroza neden olabilir. Dişlerde hiperestezi gözlenebilir (20). Alveol kemiği yıkımına neden olduğu ve ataşman kaybını etkilediği bildirilmekle beraber diş eti üzerine etkisi hala tartışmalıdır (17). Çiğneme kaslarında hipertrofiye bağlı asimetri, kas ve baş ağrısı da görülebilir (18,20). Bruksizmin radyografik görünümünde; lokalize veya generalize radyolüsensi kondensasyon, tüberküllerde düzleşme, dişlerde migrasyon ve eğilme olabilir.

### **Bruksizmin Tespit Edilmesi için Kullanılan Yöntemler**

Bilincin devre dışı olmasından dolayı noktürnal dönemde meydana gelen parafonksiyonel hareketlerin tespit edilmesi zor bir durumdur. Tespit edilmesi için sorgu-

lama ve anamnez ile subjektif farkındalığın belirlenmesi, ekstraoral ve intraoral muayene ile bruksizmin sekonder belirtilerinin varlığının araştırılması ve görüntüleme sistemlerinin kullanılması yöntemleri uygulanabilir (1,6).

### ***Bruksizmin görüntülenmesi***

Noktürn timer bruksizmin tespitinde laboratuvar polisomnografik kayıtlar altın standart olarak geçerken, EMG, EEG, akselerometre sistemleri, güç bazlı bruksizm tespit sistemleri, diagnostik plak ve Bruxcore Bruxism-Monitoring Device (BBMD), fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI)(5,20,22) gibi yöntemler kullanılmaktadır.

Lavigne ve arkadaşları 2 ay-7,5 yıllık bir sürede uyku bruksizminin ses ve polisomnografik kayıtları kullanılarak kas aktivite değişkenliğini incelemişlerdir (9). Bruksizimli hastalarda ağırlı masseter kaslarının farklı fonksiyonlardaki aktiviteleri elektromiyografi ile değerlendirilmiş (EMG), tespit edilen aktivitedeki düşme nedeninin kas içindeki motor nöronların fonksiyonlarında meydana gelen değişikliklere bağlı olduğu bildirilmiştir (20,21).

Mandibuler parafonksiyonel aktivitesi olan hastalarda masseter kası ultrasonografi ve Doppler ultrasonografi ile incelenmiş ve masseter kası kan desteğinin parafonksiyonel alışkanlığı olan bireylerde artmış olduğu saptanmıştır (23).

Bruksizm sırasında gece oluşan ısırma kuvvetlerinin gün boyu oluşan fizyolojik kuvvetlerden büyük olduğu molar bölgesine bağlanan (strain gauge) gerilimölçer cihazı ile tespit edilebilmektedir (16).

Polisomnografiye alternatif olarak geliştirilen Bruxcore Bruxism-Monitoring Device (BBMD) farklı renkte tabakalar içeren plastik plaklardan oluşan bir sistemdir. Gece boyunca kullanılan bu plak üzerindeki aşınmalar açığa çıkan renk farklılıklarına göre değerlendirilmektedir (24).

Byrd ve Otsuka ve ark. fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme ile yaptıkları çalışmada parafonksiyonel alışkanlığı olan bireylerde diş sıkma ve gıcırdatma ile ilişkili

serebral korteksteki bölgeleri incelemişler, bu bölgelerde artmış aktivasyon olduğunu bildirmişlerdir.

### **Bruksizm neden tedavi edilmelidir?**

Fonksiyonel aktiviteler sırasındaki kuvvetler pek çok dişe yayıldığı için dokular ve dişler zarar görmez. Oral dokulara gelen günlük fizyolojik stres 10 dk kadarken, uyku boyunca bruksizm ile 4 saate varan kuvvetli okluzal temasların ortaya çıktığı gösterilmiştir (17). Gün içinde yapılan diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlığı bilinç yerinde olduğu için önlenilebilirliğine sahipken, gece görülen bruksizm, saptanması daha güç bir problem olması sebebiyle orofasial bölgede yıkıcılığı daha fazladır (20). Diş sıkma / gıcırdatma ile ortaya çıkan stresler, ilgili dokularda proliferatif gerilme sınırına ya da dejeneratif gerilme sınırına ulaşmalarına ya da bu sınırı aşmalarına bağlı olarak; TME, dişler, destek dokular ve kaslarda; adaptif, proliferatif veya patolojik değişimlere neden olabilirler (16). Oral motor fonksiyondaki değişiklikler stomatognatik sistemde de değişimler meydana getirmektedir. Parafonksiyonel aktiviteler sonucu görülen ve birkaç dişte birden meydana gelen aşınmalar; bu hareketin eksentrik pozisyonda meydana geldiğini, kondilin stabil durumda olmadığını ve ortaya patolojik durumlar çıktığını göstermektedir (16).

Parafonksiyonel çiğneme kası aktivitelerinin temporomandibuler eklemdede adezyon ve bunun sonucu olarak osteoartrit oluşumuna katkıda bulunması yanında dişlerde aşınmalar ve kırılmalar, çiğneme kasları ve eklemdede ağrı, periodontal yapılar ve implantlar gibi protetik restorasyonlar üzerine olumsuz etkileri olduğu da bilinmektedir (13,21,23,25). Diğer sık görülen etkisi ise, miyofasial ağrı sendromu (MAS) ve gerilim tipi baş ağrısıdır. Yüz ağrısı nedeniyle başvuran hastaların yaklaşık %50'sine somatoform bozukluk tanısı konulmuştur (4).

Akut ve kronik kas ağrısı durumlarına motor fonksiyonda meydana gelen değişiklikler eşlik etmektedir. Bu oral motor fonksiyondaki değişiklikler, farklı fonksiyonlarda kasların aktivitelerini etkilemektedir (21,26). Psikolojik stres ve devamlı ağrıya bağlı olarak istemli veya istemsiz düşük seviyeli kasılmaların, kas ağrısı ve yorgunluğunun bir sebebi



olabileceği ve güçlü kasılmaların iskemiyi artırırken kan akışını bozduğu böylelikle ağrı ve yorgunluğu indüklediği düşünülmektedir (23). Bruksizmi olan bireylerde stresin biyokimyasal bir göstergesi olan üriner kortizol/kreatinin oranı yüksek olarak tespit edilmiştir (4). Fonksiyonel rahatsızlığı ve çiğneme sisteminde ağrısı olan bireylerin çiğnemelerinin, normal bireylere göre farklılık gösterdiği ve buna bağlı olarak kas aktivitesinde de normal bireylere göre farklılıklar meydana geldiği birçok araştırmacı tarafından ifade edilmektedir (21). Sonuç olarak bruksizmin kontrol edilmesi klinik açıdan da oldukça önemlidir.

### Tedavi seçenekleri

Bruksizmin tedavisi için birçok yöntem önerilmiş olsa da ağırlıklı olarak *bilişsel-davranışsal tedavi*, *farmakolojik yaklaşımlar* ve *okluzal aparey ve splintler* başlıkları altında toplanmaktadır (13).

### Bilişsel ve davranışsal yaklaşımlar

Düşünceler değiştirilerek davranışlar yeniden şekillendirilir. Bu yöntem ile olaylara ve stres kaynaklarına karşı alışılmış davranışları, olayların yorumlanış şeklini değiştirerek bruksizmi tetikleyen ya da arttıran olası etkenler ortadan kaldırılmaya çalışılır. Bu yöntemler biyofeedback, meditasyon ve gevşeme yöntemleri ile hipnozu içermektedir. Etkinlikleri kontrollü çalışmalar ile doğrulanmamıştır. Birçok hasta bu yöntemlerin uygulanmasında kooperatörlük olmamaktadır.

**Biyofeedback** yöntemi ile hastalarda şarta bağlı davranış geliştirilmektedir (astım ve hipertansiyon hastalarında da kullanılmaktadır). Hastaların çene kası aktivitelerinden haberdar olması sağlanarak parafonksiyon geliştirmemeleri amaçlanır. Yüzeysel EMG ile görsel, duysal, titreşimsel, elektriksel ve tad (hardal, zencefil, sarımsak rüptüre olan kapsüller) ile uyaran uygulanır. Az sayıda biyofeedback cihazı piyasada mevcuttur: *OralSensor Personal Trainer*, *GrindAlert*, *SleepGuard*, *GrindCare* cihazları gibi. Nokturnal bruksizmde kullanılan biofeedback cihazlarının uyku etkinliğini bozduğu bildirilmektedir. Uyku ve uyanıklık bruksizminin azaltılmasında faydalı olduğu saptanmış olmasına rağmen tedaviden sonra etkisinin devam etmediği bildirilmiştir (27,28).

**Meditasyon ve gevşeme teknikleri** insanın vücudu üzerindeki kontrolünü geliştirmesi olarak tanımlanabilir (28). Bu gevşeme teknikleri ile stres düzeyinin azaltılması hedeflenerek bruksizmin önlenmesi amaçlanmaktadır. Yine etkinlikleri kontrollü deneylerle doğrulanamamakla birlikte hastalar olumlu etkileri olduğunu bildirmektedirler (29).

**Hipnoterapi** bilişsel kavramayı artırmaya yönelik bir yöntemdir. Yaklaşık 30 yıl öncesinde Golberg ve sonrasında az sayıda araştırmacı hipnozun bruksizm üzerine etkili olabileceğinden bahsetmiş olsalar da bu vakalar bilimsel gücü az olan çalışmalardır (28,30). Hastalar bu uygulamaları kabul etmekte isteksiz olmakla birlikte etkinliği belirlenemeyen bir yöntemdir.

### Farmakolojik Yaklaşım

Bruksizmin tedavisi için ilaç kullanımı son on yıl içerisinde artarak çalışılmış bir konudur. Genel olarak, uyku bruksizmi üzerinde etkili bir farmakolojik tedavi yoktur.

Kullanılan ilaçlar kas gevşeticiler (*benzodiazepin*), dopamin içeren ilaçlar (*L-dopa*), antikonvülsanlar (*gabapentin*), trisiklik antidepresanlar (*amitriptyline*), sempatotolitik ilaçlar (*prapronolol*), botulinum toksin A (9,28)

**Kas gevşeticiler** Bruksizm tedavisinde farmakolojik yaklaşım üzerine en eski çalışmalardan birinde kas gevşeticilerin kısa süreli kullanımının etkili olduğu bildirilmektedir (31). Bu çalışmanın sonuçları hasta bildirimleriyle sınırlı kalmaktayken daha güncel çalışmalarda tedavi etkinliği polisomnografi gibi cihazlarla göstermiş; ancak uzun dönem kullanımında tolerans ve bağımlılık gelişebileceği konusuna dikkat edilmesi gerektiği belirtilmektedir (28).

**Serotonerjik ve dopaminerjik ilaçlar** etkinliği üzerine çalışmalar yapılmıştır. EMG ile yapılan ölçümler sonucunda serotonin prekürsörü L-triptofan'ın bruksizm üzerine etkisi olmadığı belirtilirken, dopamin prekürsörü L-dopa'nın düşük dozlarda bruksizmi azaltıcı etkisi olduğu gözlenmiştir. Diğer yandan dopamin-bağımlı diğer ilaçlar ile yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (28).

**Antikonvülsanların** bruksizmin tedavisinde kullanımına bakacak olursak yalnızca vaka raporları bulunduğunu görmekteyiz. Gabapentin, tiagabin gibi antiepileptiklerin kullanıldığı bir kaç vakada, hasta geribildirimini ile bruksizm üzerine olumlu etkilerinin olduğu bildirilmiştir (10,28). Ancak antikonvülsanların bruksizmin tedavisinde güvenli kullanımıyla alakalı klinik deney bulunmamaktadır.

**Antidepresanların** bruksizm üzerine şiddetlendirici (SSRI: selektif serotonin reuptake inhibitörleri) ve azaltıcı (amitriptyline) etkileri olduğu bildirilmiştir. REM dönemini baskılayıcı yönde etkileri olması sebebiyle noktürnal bruksizmde ortaya çıkan bulguları önlemede yararlıdır (2,28).

**Sempatolitik ilaçlar** ile alakalı yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiş ve yan etkileri ve güvenilirliği konusunda daha fazla çalışma gerektiği belirtilmektedir (28).

**Botulinium toksin A (BTX)** anaerobik mikronizma olan Clostridium botulinum dan elde edilen güçlü bir nörotoksindir. İlk olarak 1994 yılında masseter hipertrofisi tedavisi amacıyla kas içi enjeksiyonu gerçekleştirilen Botox; orofisial distoniler, sialorea, migren, freys sendromu, fasial tiklerde, bruksizm ve kas hipertrofilerinde kullanılan güvenli ve etkili bir yöntemdir(32). Motor son plaklarda lokal kemodenervasyon yaparak istemsiz kas spazmlarını önler. Böylece kasta atrofi meydana gelir. İntramuskuler enjeksiyon gerçekleştirilir. 3 ila 6 ay etkinliği devam eder. Bu ilaçların kısa dönem tedavide etkili olabileceğinden bahsedilirken uzun dönem kullanımı tavsiye edilmektedir.

### Dental yaklaşımlar

**Okluzal düzenlemeler** okluzal yüzeyler arası harmoninin sağlanması amacıyla uygulanan okluzal dengelemeler, okluzal rehabilitasyon ve ortodontik tedavileri içermektedir. Bruksizmin etiolojisi hakkındaki güncel bulgular ışığında bu tip tedavilere daha çok geçmişteki çalışmalarda rastlamaktayız. Güncel düşünce, okluzal düzenlemelerin terapötik değeri olmadığı, sadece okluzal travma varlığında periodontal tedavi planının bir parçası olarak uygulanması gerektiği bildirilmektedir(28).

**Okluzal splintler** İlk olarak 1901 yılında Karolyi tarafından kullanılmış ve halen yaygın olarak kullanılan okluzal splintler ( diğ er isimler ile ısırma plağı, gece plağı, deprogrammer, intraoral orthotic) genellikle fabrikasyon akrilik veya kompozit materyalden yapılmış, üst veya alt çene dişlerin tamamen veya kısmen okluzal yüzlerini kaplayan çıkarılabilir apareylerdir (33). Bu apareyler bruksizmin küratif tedavisinden çok okluzal kuvvetlerin dengeli dağılımı, dişlerde aşınmaların önlenmesi, aşırı mekanik kuvvetlerin orofasial bölgedeki yıkıcılığının önlenmesi ve doğru maksillo-mandibuler ilişkinin sağlanması amacıyla uygulanmaktadır (34). Hastanın normal okluzyonu maksimum interkuspal pozisyondayken mandibulaya yeni bir postür verdirilerek yeni bir kas ve eklem dengesi oluşturulur (35). Splint kullanımının yararlı etkilerinin neden kaynaklandığı konusunda genel bir görüş birliği bulunmamaktadır. Stomatognatik aktiviteyi azalttığına dair yapılmış EMG çalışmaları mevcuttur (35). Splint kullanım süresi ile alakalı kesin bir süre bulunmamaktadır. Uzun dönem kontrolsüz kullanımı ciddi ve geri dönüşümsüz hasarlara yol açabilmektedir. Bazı vakalar haricinde genel bir kural olarak hekim hastayı birkaç aydan fazla kullanmaması konusunda bilgilendirilmelidir.

Okluzal splintler yapıldıkları materyale, yerleştirildikleri bölgeye, karşıt diş ile kontakta olan bölgesine, kondiler pozisyona etkisine göre ve özel amaçlara göre üretilenler şeklinde gruplandırılabilir.

Geçmişte splint materyali olarak metaller kullanılmış olsa da günümüzde sıklıkla kolayca hazırlanabilen ısı veya ışıkla sertleşen akrilik ve vakumla şekillendirilen viniller (Essix, Trutain) kullanılmaktadır. Okluzal splint materyali olarak yumuşak ve sert plaklar kullanılmaktadır. Plastik veya polimer esaslı; fleksible ve bükülebilir yapıdaki yumuşak ve yarı yumuşak materyallerin (Talon) dayanıklılığı uygun değildir, uzun süre kullanılamaz. Sert materyalden yapılmış okluzal splintler etkinlik ve uzun dönem kullanım açısından daha başarılı olduğu belirtilse de kas aktivitesini azaltmak için en etkili tasarım tipinin hangisi olduğu konusunda fikir birliği yoktur (9). Bazı araştırmacılar okluzal splintin maksillaya uygulanmasını savunurken bazıları mandibulaya

uygulanması gerektiğini, diğer bir grup ise minimum diş eksikliği olan çeneye uygulanması gerektiğini savunmaktadır.

1) Karşıt çenenin tüm dişleri ile dengeli kontaklar sağlayan splintler

a) Vertikal boyut minimal değişirken kondillerin rotasyon merkezinde değişim olmaz.

b) Kondil rotasyon merkezleri aynı kalırken vertikal boyut değişimi daha fazladır.

c) Hem vertikal boyutta hem de rotasyon merkezinde değişim meydana getiren splintler

2) Karşıt arktan sadece bir bölgedeki dişlerle temasta olan splintler

a) Anterior dişlerle kontaktaki splintler

b) Premolar ve ya molar dişlerle kontaktaki splintler (36)

**Michigan tipi splint:** En sık kullanılan okluzal splint modelidir. Ramjford ve Ash temel olarak stabilizasyon ve ya Michigan-tipi splinti, akrilik rezin kullanılarak maksiller arkı tamamen kaplayan mandibulada önceden belirlenmiş repozisyon oluşturmaksızın sadece anteriorda disokluzyon meydana getiren splintler olarak tanımlamışlardır (37). Stabilizasyon splintleri kas hiperaktivitesini azaltmakta ve temporomandibuler eklemden disk repozisyonuna da yardımcı olmaktadır. Genellikle maksilla hazırlanır, dişleri örter ve palatinal yumuşak dokuya yaklaşık 4mm kadar uzanır. Hazırlanırken alt ve üst çene modelleri artikülütöre sentrik okluzyondayken sabitlenir. Protrüziv ve lateral hareketler sırasında sadece kaninlerin teması sağlanır.

**Düz splintler:** arkı tamamen örterken palatinal mukozayı açıkta bırakan ve karşıt dişlerle düzgün bir yüzeyde temas sağlayan aparatlardır. Maksimum retansiyon amacıyla splint uygulanacak çene modeli üzerinde ekvator çizgileri belirlenir ve bu seviyeye kadar akrilik uzatılır. Hastanın rahatı için en ideal dizayndır çünkü akriliğin ağız içerisinde kümelmesi engellenmiş olur.

**Anterior konumlandırma splintleri:** Maksillayı tamamen kaplayan, alt anterior dişlerin lingualine doğru hafif bir çıkıntısı olan tüm arkı kaplayan 1mm kalınlığındaki akrilik splintlerdir. Gece kullanıldığında etkinliği mandibulayı uyku süresince anteriorda konum-

landırarak retruze olmasını engellediği için fazladır.

**Mandibuler advancement devices-(MAD)** hem alt hem de üst arkı tamamen örten ve blok şeklindeki splintlerdir. Mandibula anteriorda konumlandırılır. Obstruktif uyku apnesinde de kullanılmaktadır. Mandibula maksimum protrüzyonunun %75'i kadar önde olacak şekilde splint hazırlanır (38).

**Anterior ısırma plağı (Anterior De-Programmer, NTI-tss) :** Maksiller anterior dişler, ruga , freeway space e kolayca oturarak posterior dişleri açıkta bırakan akrilikten yapılan bir splinttir. Bu splint ile posterior dişler temassız bırakılarak bruksizm nedeniyle periodontal ligament üzerinde oluşan gerilimin, tork ve intrüziv kuvvetlerin kaldırılarak dokuların normal haline dönmesi sağlanır.

**Posterior ısırma plağı:** Mandibular dişler üzerine uygulanan, sert akrilik ve lingual plaktan oluşan aparatdır. Amacı dikey boyutun düzeltilmesi ve mandibular pozisyonun değiştirilmesidir. Uzun süreli kullanımı endike değildir.

Splint kolay üretilebilir, kolay kullanılabilir ve konforlu olmalı, hangi çeşidin kullanılacağı vakaya göre seçilmeli ve hastanın yaşam kalitesini artırmalıdır.

Sonuç olarak; Lobbezo ve ark. bruksizmin tedavisinde daha geniş sayıda örnek ve kontrollü deney gerekli olduğunu ancak en iyi şekilde "3-P yöntemi" diye adlandırdıkları multidisipliner yöntem kullanılarak yönetilebileceğini bildirmiştir:

✓ Plates : (okluzal plak/splint) genellikle sert akrilikten yapılmış okluzal plakların kullanımı

✓ Pep talk : (moral verici konuşma) hastanın farkındalığını geliştirilmesi, gevşeme teknikleri ve uyku hijyeninin sağlanması gibi yöntemler

✓ Pills : (farmakolojik yaklaşım) santral etkisi olan benzodiazepin gibi ilaçların kısa dönem kullanımı.

Bruksizmin tedavisinde etiolojisinin net olarak bilinmesi gerekmektedir. Güncel görüş temel olarak periferik değil santral mekanizmalar sonucunda ortaya çıktığı yönündedir (13).

Bu noktadan yola çıkarak bruksizmin etkin tedavisinin geliştirilmesi amacıyla, etilojisini net bir şekilde ortaya koymaya yönelik daha fazla sayıda çalışma yapılması gerekmektedir.

### Literatürler

1. Strausz T, Ahlberg J, Lobbezoo F, Restrepo CC, Hublin C, Ahlberg K, Könönen M. Awareness of tooth grinding and clenching from adolescence to young adulthood: a nine-year follow-up. *Journal of Oral Rehabilitation* 2010;37:497-500

2. Kuloğlu M, Ekinci O. Psikiyatride bruksizm. *New Symposium Journal* 2009, 47

3. Byrd KE, Romito LM, Dzemic M, Wong D, Talavage TM. fMRI study of brain activity elicited by oral parafunctional movements. *Journal of Oral Rehabilitation* 2009;36: 349-361.

4. Özen NE. Temporomandibuler Bozukluklarının Psikiyatrik Yönü ve Bruksizm. *Klinik Psikiyatri* 2007;10:148-156

5. Giraki M, Schneider C, Schäfer R, Singh P, Franz M, Raab WH, Ommerborn MA. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head & Face Medicine* 2010, 6:2

6. Mercut V, Scricciu M, Popescu SM, Craitoiu M, Marasescu P, Marinescu M. Extended Case Report. Bruxism with a History of Early Onset in a 25-Year-Old Male. *OHDM - Vol. 10 - No. 4 - December, 2011*

7. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Australian Dental Journal* 2004;49:(2):84-89

8. Kılıçoğlu A, Pekkan G. Diş Kliniğine Başvuran Hastalarda Bruksizmi Olan ve Olmayanların Depresyon ve Anksiyete Açısından Karşılaştırılması. *Klinik Psikiyatri* 2009;12: 68-71

9. Kavaklı Y. Polisomnografi ile teşhis edilen uyku bruksizimli hastaların tedavisinde 2 farklı apareyin etkinliğinin değerlendirilmesi. *Doktora tezi* 2006. Hacettepe Üniversitesi.

10. Sadat Madani A, Abdollahian E, Azangoo Khiavi H, Radvar M, Foroughipour M, Asadpour H, Hasanzadeh N. The Efficacy of Gabapentin versus Stabilization Splint in Management of Sleep Bruxism. *J Prosthodont*

2012 Sep 4. doi: 10.1111/j.1532-849X.2012.00914.x.

11. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schäfer R, Handschel J, Franz M, Raab WH. Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Eur J Oral Sci* 2007 Feb;115(1):7-14.

12. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev* 2000, 4:27-43.

13. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. Lobbezoo, Naeije. *Journal of Oral Rehabilitation* 2001 28; 1085 -1091

14. Basic V, Mehdulic K. The Role of Psycho-Emotional Tension and Stress in the Etiology of Bruxism. *Acta Stomat Croat* .2003; 449-452

15. Safari A, Motamedi M, Vojdani M. Evaluation of the Relationship between occlusal interference and bruxism. *Shira Univ. Dent J* 2011 11; 8-13

16. Gültaş Ü, Bayındır F. Bruksizm ve tedavi yaklaşımları. *Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Dergi C:12 Sayı:1 sa:65 -70, 2002*

17. Clark GT, Ram S. Four Oral Motor Disorders: Bruxism, Dystonia, Dyskinesia and Drug-Induced Dystonic Extrapyrimal Reactions. *Dent Clin N Am* 51, 2007, 225-243.

18. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessler BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 14(1):30-46 (2003)

19. Flores RIGF, Baba K, Haketa T, Sasaki Y, Kino K, Ohyama T. Risk factors for sleep bruxism in Japanese dental students. *Journal of Applied Research* 2003;vol.3, No.4 420-428

20. Tokushi F, Masakazu K, Kousuke M, Mitsunori U, Toshikazu O, Yasunori M. The Expression of Bruxism during Nocturnal Sleep. *J.Gifu Dent. Soc. Vol. 36 no. 1* 9- 15

21. Bolayır G, Demir H, Soygun K, Bolayır E. Bruksizimli bireylerin ağırlı masseter kaslarının farklı fonksiyonlardaki aktivitelerinin elektromyografi (EMG) ile değerlendirilmesi. *Cumhuriyet üniv. Diş Hek Fak. Dergisi* 2008;cilt11, sayı:2.



22. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J. Dent Research* 1996 (75)1 : 546-52.

23. Yeşilova E, Akgünlü F. Mandibuler parafonksiyonel aktivitesi olan hastalarda masseter kasının ultrasonografi ve Doppler ultrasonografi teknikleri ile incelenmesi. *SÜ Diş Hek Fak dergi* 2010;19:150-155

24. Mostofsky DI, Forgione AG, Giddon DB. *Behavioral Dentistry*. Blackwell Munksgaard 2006

25. Aksoy C. Temporomandibüler Eklem Rahatsızlıkları ve Ağrı. Cihan. Baş, Boyun, Bel Ağrıları. Sempozyum Dizisi No: 30 Mayıs 2002; s. 109-117

26. Nardini LG, Manfredini D, Salamone M, Salmaso L, Tonello S, Ferronato G. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *Journal of Craniomandibular Practice*. 2008; vol.26, no.2

27. Pierce CJ, Gale EN. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res*, 67, 597-601, 1988.

28. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil*. 2008 Jul;35(7):509-23.

29. Clarke HJ, Reynolds PJ. Suggestive hypnotherapy for nocturnal bruxism: a pilot study. *Am J Clin Hypnosis*. 1991; 33:248-253

30. Goldberg G. The psychological, physiological and hypnotic approach to bruxism in the treatment of periodontal disease. *J Am Soc Psychosom Dent Med*. 1973;20(3):75-91.

31. Chasins AI. Methocarbamol (robaxin) as an adjunct in the treatment of bruxism. *J Dent Med*. 1959;14: 166-170

32. Baş B, Özcan B, Muğlalı M, Çelebi N. Treatment of masseteric hypertrophy with botulinum toxin: A report of two cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010 Jul 1;15 (4):e649-52.

33. Ramjford SP, Ash MM. Reflections on the Michigan occlusal splint. *J Oral Rehab*. 1994;21(5): 491-500

34. Saraçoğlu A, Pehlivan M, Özpinar B, Çelebi G. Bruksizmin Tedavisinde Stabilizasyon Splintinin Başarısının Kas Aktivitesi Asimetri İndeksi İle Değerlendirilmesi. *EÜ Dişhek Fak Derg*. Yıl: 2001 Cilt: 22 Sayı: 1 73-78

35. Ré JP, Perez C, Darmouni L, Carlier JF. The occlusal splint therapy. *Orthlieb. international journal of stomatology & occlusion medicine*. 04/2012; 2(2):82-86.

36. . Lundh H, Per-Lennart Westesson, Lars Eriksson, Sharon L. Temporomandibular joint disk displacement without reduction: Treatment with flat occlusal splint versus no treatment *Books Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Volume 73, Issue 6, June 1992, Pages 655-658*

37. Capp NJ. Occlusion and splint therapy. *British Dent J*. 1999 Vol 186, NO. 5, March 13

38. Prathibha BN, Jagger RG, Saunders M, Smith AP. Use of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnoea. *Journal of Oral Rehabilitation* 2003 30; 507-509

39. Rejab LT, Al-Ani RS. The Relation of Bruxism with Teeth Attrition and Condylar Asymmetry (Clinical and Radiological Assay) *Al – Rafidain Dent J* 2011 Vol. 11, No 2

40. Young, Rinchuse, Pierce, & Zullo. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod*. 1999 Feb;69(1):14-8.

41. Otsuka T, Watanabe K, Hirano Y, Kubo K, Miyake S, Sato S, Sasaguri K. Effects of mandibular deviation on brain activation during clenching: an fMRI preliminary study. *Cranio*. 2009 Apr;27(2):88-93.

**Sorumlu Yazar:** Selmi Yılmaz (Yardımcı)  
Kırıkkale Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi,  
Kurtuluş Mahallesi 692. Sokak No: 31. Merkez,  
Kırıkkale, Türkiye  
**Tel.** +90 318 224 49 27  
**Fax.** +90 318 225 06 85  
**e-mail:** selmiyard@gmail.com