





Psikotrop ilaçların bruksizm etiyojisi ve tedavisindeki etkisi: Güncel bilgiler ışığında bruksizme genel bakış

The effect of psychotropic drugs in bruxism ethiology and treatment: An overview of bruxism in the light of information

Özkan MİLOĞLU 
Ahmet Berhan YILMAZ 
Mustafa Taha GÜLLER 
Betül SUBAŞI AKSAKAL 

Atatürk Üniversitesi, Diş Hekimliği
Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene
Radyolojisi Anabilim Dalı, Erzurum,
Türkiye

öz

Diş gıcırdatması olarak da bilinen bruksizm, insanların yaşam kalitesini belirli oranlarda etkileyen, olağan dışı aktivite olarak karşımıza çıkmaktadır. Gün içerisinde ve/veya uyku sırasında ortaya çıkan bruksizmin multi-faktöriyel etiyojisi olduğu düşünülmektedir. Bruksizmin etiyojisine yönelik birçok çalışma vardır ancak bu çalışmalarda belli konulara tam bir açıklık getirilememiştir. Tedavide çeşitli yöntemler uygulanır ama bruksizmin efektif tedavisinin uygulanabilmesi için asıl etkenin bulunulması gerekmektedir. Bruksizm tedavisinde kullanılan psikotrop ilaçlar olduğu gibi bruksizmi başlatan veya var olan bruksizmi indükleyen psikotrop ilaçlar da bulunmaktadır. Bu ilaçların farklı dozlarda ve sürelerde etkileri değişmektedir. Bu derlemede bruksizm etiyojisini ve psikotrop ilaçların bruksizmi başlatma, indükleme ve tedavi etme üzerindeki etkilerini araştırdık. Böylece bruksizmi değerlendirirken veya tedavi ederken kullanılan ilaçların etkisini vurgulamaya çalıştık.

Anahtar Kelimeler: Bruksizm, etiyojisi, tedavi, psikotrop ilaçlar

ABSTRACT

Bruxism, also known as teeth grinding, is an unusual activity that affects people's quality of life to a certain extent. Bruxism that occurs during the day and / or during sleep is thought to have a multifactorial etiology. There are many studies on the etiology of bruxism, but certain issues have not been fully clarified in these studies. Various methods are used in the treatment, but the main factor must be found in order to apply effective treatment of bruxism. As well as psychotropic drugs used in the treatment of bruxism, there are also psychotropic drugs that initiate bruxism or induce bruxism. The effects of these drugs at different doses and durations vary. In this review, we investigated the etiology of bruxism and the effects of psychotropic drugs on initiation, induction and treatment of bruxism. Thus, we tried to emphasize the effect of drugs used in evaluating or treating bruxism.

Keywords: Bruxism, etiology, treatment, psychotropic drugs

GİRİŞ

Bruksizm toplumda diş gıcırdatması olarak bilinir. Tanım olarak bruksizm fenomeni; diş gıcırdatma ve/veya diş sıkma ile ortaya çıkan, güçlü çene hareketlerine neden olan, olağan dışı artmış aktivite olarak tanımlanan ve birçok insanı etkileyen oral motor bir bozukluktur.¹ Uzun yıllar boyunca bu bozukluğu tanımlamak için diş yüzeylerinin nonfonksiyonel olarak gıcırdatılması, karolyi etkisi, okluzal alışkanlık nevrozu, bruksomani, neuralgia traumatica şeklinde farklı tanımlamalar kullanılmıştır.² Amerikan orofasiyal ağrı akademisi, bruksizmi; dişlerde gıcırdatma, sıkma, gerginlik ve öğütücü hareketler gösteren; diüurnal (gün içinde) veya noktüurnal (uykuda) görülen parafonksiyonel aktiviteler olarak tanımlamaktadır.³ Başka bir tanıma göre bruksizm; çiğneme kasları tarafından gerçekleştirilen, dişlerin sıkılması veya gıcırdatılmasına yol açan parafonksiyonel, istemsiz, ritmik veya ritmik olmayan spazmodik bir eylemdir.⁴⁻⁸

Bruksizmde meydana gelen istemsiz kas aktivitesi; diş hekimliği, nöroloji ve psikiyatri gibi çeşitli disiplinleri ilgilendiren motor bozukluktur.⁹ Diş hekimleri tarafından parafonksiyon, uyku ile ilgili çalışan hekimler tarafından parasomnia ve bazı yazarlar tarafından da stereotipik hareket bozukluğu olarak ifade edilmiştir.¹⁰⁻¹²

Bruksizm günümüzde bozukluk olarak kabul görmez, ancak sebep olduğu klinik sonuçlar için risk faktörüdür.^{13,14} Bruksizm yeni tanımında bir hastalık veya birincil bozukluk olarak kabul edilmez, onun ritmik veya fazik çiğneme kas aktivitesinin bireysel sağlık sonuçlarına odaklanılmaktadır.¹⁵ Bu sonuçlar kendi arasında zararsız, olumsuz veya koruyucu olarak farklılaşır. Lobbezoo ve ark.^{3,16} Bruksizm için yaptıkları revize sınıflandırmada çiğneme sistemini "olası", "muhtemel" ve "kesin" uyku ve / veya uyanık bruksizm

Geliş Tarihi/Received: 28.05.2020

Kabul Tarihi/Accepted: 10.11.2020

Sorumlu Yazar/Corresponding Author:

Özkan MİLOĞLU

E-posta: omiloglu@hotmail.com

Cite this article: Miloğlu Ö, Yılmaz A.B, Güller MT, Aksakal Subaşı B. The effect of psychotropic drugs in bruxism ethiology and treatment: An overview of bruxism in the light of information. *Curr Res Dent Sci.* 2022; 32(1): 108-113



Content of this journal is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

kategorilerine göre yeniden düzenlemişler, ayrıca klinik ve araştırma amaçlı önerilerde bulunmuşlardır.

Uyku sırasında ve uyanıklık durumunda meydana gelen iki çeşit bruksizm vardır. Uyanıklık bruksizmi zayıf kuvvette ama uzun süreli diş sıkma olurken, uyku bruksizmi ise güçlü ama kısa süreli kuvvetlerle diş sıkma olayıdır.¹⁶⁻¹⁸ Uyanıklık bruksizminde, çene kaslarının istemsiz kasılması ve diş sıkma daha sık olurken; dişleri birbirine sürtme ve/veya diş gıcırdatma daha seyrek görülür. Uyanıklık bruksizmi toplumun %20'sinde var olmakla beraber kadınlarda daha sık görülür ve daha çok stres ve anksiyete durumlarında ortaya çıkar.^{3,19,20}

Uyku bruksizmi uyku sırasındaki ritmik veya ritmik olmayan kas aktivitesidir.²¹ Uyku ile ilişkili hareket bozukluğu kapsamında sınıflandırılan uyku bruksizminde kişi uyku sırasında gerçekleşen bruksizmi fark edemediği için toplumda bu tipin görülme sıklığı tam olarak belirlenememektedir.³ Genç yaşta insanlarda daha sık görülür, ilerleyen yaşlarda görülme sıklığı azalır.⁶ Cinsiyet ayrımı yoktur.²² Uyku bruksizmi, DSM-IV-TR'ye (american psychiatric association 2005) göre, uyku bozuklukları ana başlığı altında, birincil uyku bozukluklarından parasomniler (başka türlü adlandırılmayan) kısmında yer almaktadır.²³ Uyku bruksizmi, uykunun evre II [delta] döneminde daha çok görülürken, uykunun her evresinde de görülebilir.³ Uykunun rem döneminde bruksizm daha seyrek görülmesine rağmen zararlı etkisi en fazla bu dönemde ortaya çıkmaktadır.¹⁰ Rem döneminde baskılanan spinal refleksler, koruyucu çene refleksleri ve ağrı reflekslerinden dolayı daha güçlü çignemeler gerçekleşir ve böylece meydana gelen zarar daha fazla olur.²⁴

Ayrıca bruksizm, parkinson gibi bir nörolojik hastalık esnasında, depresyon, şizofreni gibi bir psikiyatrik bozukluk sırasında veya bir ilaç kullanımı ile ortaya çıkıyorsa "ikincil bruksizm" olarak adlandırılır.²⁰

Bruksizmin belirtileri ve semptomları bilinmesine rağmen, etiolojisi tam olarak belli değildir¹², ancak merkezi ve otonom sinir sistemleri arasında anormal etkileşimden ve subkortikal yapıların aktivasyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir.^{25,26} Yaygın olarak kabul edilen başka bir hipoteze göre bruksizm sırasında tespit edilen anormal ritmik mandibular hareketin, merkezi ve otonom sinir sisteminden kaynaklandığı düşünülmektedir.²⁷ Ancak günümüzde santral sinir sistemindeki çeşitli nörotransmitterlerin, özellikle dopaminerjik sistemdeki düzensizliklerin, afferent ve efferent talamik ve/veya striatopallidal yollardaki işlev bozukluğunun, hareketlerin koordinasyonunda rol oynayan bazal ganglionların rolü üzerinde durulmaktadır.^{3,6,26,28}

Bruksizmin etiyojisi okluzal problemler, stres veya dopamini etkileyen tıbbi bozukluklarla sınırlı değildir.²⁹ Bruksizmi artıran risk faktörleri arasında sigara, alkol, bazı ilaçlar, solunum problemleri, uyku bozuklukları, reflü ve çocukluk çağı uyku bruksizmi yer almaktadır.^{25,30-33}

Çocuklarda bruksizm ile ilişkili risk faktörlerini tespit etmeyi amaçlayan çalışmalardan yapılan derlemede; cinsiyet, yaş, kalıtım, sigara dumanına maruz kalma, anksiyete, gergin kişilik, yüksek psikolojik reaksiyonlar, fazla sorumluluk duygusu, uyku boyunca fazla hareket etme, ağzı açık uyuma, yüksek sesle horlama, huzursuz uyku, sekiz saatten az uyku, ışıklı ortamda uyuma, gürültülü oda, baş ağrısı, obje ısırma, akranlarıyla problemler, duygusal semptomlar ve zihinsel sağlık problemleri bruksizm ile ilişkilendirilmiştir.³⁴

Dopaminerjik ve serotinerjik sistemler arasındaki dengesizlik bruksizm görülme sıklığını ve şiddetini etkiler.³⁵⁻³⁹ Tipik ya da atipik antipsikotiklerin, merkezi sinir sistemindeki dopamine-2 reseptörleri üzerine inhibe edici etkileri vardır ve bu nedenle sıklıkla bruksizm, orofasiyal distoni ve oromandibular diskinezi de dahil olmak üzere ekstrapiramidal istemsiz hareketlere neden olabilir.^{40,41} Bütün bunlara ek olarak uyku bruksizmi kardiyovasküler hastalıklarla yakın ilişkilidir çünkü kardiyopatik hastalığı olanlarda, olmayanlara göre daha fazla uyku bruksizmi olduğu saptanmıştır.⁴²

Her ne kadar bruksizm için anlatılan bu teorileri kabul etmek veya reddetmek zor olsa da multifaktoriyel etiyojisi olduğu düşünülmektedir.⁶

Bruksizm etiyojisinde antidepresanlar

Antidepresanlar, sedatifler, anksiyolitikler ve dopamin sistemini etkileyen ilaçları kullanan hastalarda, ilaca bağlı bruksizm bildirmiştir.²⁰ Anksiyete ve depresyon hastaları için sık reçete edilen sitalopram, escitalopram, fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin ve sertraline gibi seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ile atomoksetin, venlafaksin ve duloksetin gibi serotonin ve noradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI) bruksizm ile ilişkilendirilmiştir.^{40,43,44} Antidepresanla ilişkili bruksizm en sık ilaç başlangıcından veya doz titrasyonundan itibaren 3-4 hafta içinde başlar ve ilacın kesilmesinden itibaren 3-4 hafta sonra düzelebilir.⁴³

Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (ssri)

SSRI'lar güvenlik açısından eski antidepresan ilaçlara göre belirgin şekilde üstündür.⁴⁵ Genellikle depresyon hastalarına tedavide ilk seçenek olarak ssri verilir, çünkü bu ilaçlar depresyon için birincil farmakolojik tedavidir.⁴⁶ SSRI'lar mezokortikal nöronlar üzerine olağanüstü serotonerjik aktivasyona neden olabilir, bu sebeple çene kaslarının belirli akathisia benzeri hareket formuna yol açabilir ve böylece dopaminerjik eksikliğin bir sonucu olarak bruksizm ortaya çıkabilir.²⁵ Başka bir deyişle; dopamin, spontan sinir hareketlerini önleme işlevi görür, ancak serotonin, dopaminin etkisini engellerse, o zaman kendiliğinden hareketler oluşabilir.⁴⁷ Bu mekanizma, bruksizmde görülen tekrarlayan kas kasılmalarını ve serotonin konsantrasyonunu artıran SSRI'ların yan etkisi olarak bruksizm gelişmesini açıklamaktadır.⁴⁸

SSRI'ların merkezi sinir sistemi üzerine genel etkisi uykusuzluk bruksizmidir; canlı rüyalar, obstrüktif uyku apnesi, uyurgezerlik ve huzursuz bacak sendromu gibi uyku bozuklukları tarzında olumsuz etkileri de olabilir.⁴⁸⁻⁵³ SSRI'ların en sık yan etkileri ilk üç ayda cinsel işlev bozukluğu, uyuşukluk ve kilo almazdır.⁵⁴ Lobbezzoo ve ark.⁵⁵ Yaptıkları çalışmada, ssri kullanan hastaların %3.2'sinde bruksizm varlığını tespit etmişlerdir.⁴⁴ Ssri'ların farmakolojik özellikleri farklı olduğundan her ssri'nın yan etkisi olarak bruksizm görülmeylebilir, bu yüzden her SSRI kendi içerisinde farklı değerlendirilmelidir.

Paroksetin

Milanlioğlu ve ark.⁵⁵ Depresif bir hastada 20 mg / kg paroksetin kullanımının uyku sırasında şiddetli diş sıkma ve gıcırdatmaya neden olabileceğini bildirmiştir ve dozajın azalmasına ve ilacın nihai olarak kesilmesine rağmen bruksizmin devam ettiğini ifade etmişlerdir. Aynı konu üzerinde yapılan başka bir vaka raporunda ise kişi ve ark.⁵⁶ 30 Mg/gün paroksetin kullanımına bağlı olarak çene kaslarında görülen spontan tekrarlayan kas kasılmaları nedeniyle, diş ve çene ağrısı geliştiğini bildirmişlerdir.

Fluoksetin

Fluoksetin, çocuklarda ve ergenlerde major depresif bozukluk, anksiyete bozukluğu ve obsesif kompulsif bozukluk gibi psiki-

yatrik bozukluklarda yaygın olarak kullanılan ssri'dir.⁵⁷ Fluoksetin kullanımı uyku bruksizmine neden olabilir.^{48,58,59} Sabuncuoğlu ve ark.⁵⁹ 20 Mg/gün fluoksetin dozunun, genç bir hastada ciddi bruksizme yol açtığını söylemişlerdir. Fluoksetin ile yapılan başka bir çalışmada ise soyata ve arkadaşlarının⁶⁰ 20 mg fluoksetin alımının huzursuz bacak sendromu dahil, diş sıkma ve gıcırdatma, baş ağrısı ve çene ağrısı gibi şiddetli bruksizm semptomlarına yol açtığını ifade etmişlerdir. Dokuzu erkek yirmi biri kadın otuz hastalı bir seride yapılan çalışmada, fluoksetin ve paroksetin kullanımının uyku bruksizmini başlatabileceğini veya şiddetlendirebileceğini ortaya koymuşlardır.⁶¹

Sertralin

Yapılan bir çalışmada, fluoksetin ve sertralin ile tedaviye başlandıktan 2 ila 4 hafta sonra, gece bruksizmi gelişen 4 hasta takip edildiği bildirilmiştir.⁶² Başka bir çalışmada dopaminerjik sistem üzerinde, bilinen herhangi bir etkisi olan ilaç kullanmayan ve sertralin kaynaklı bruksizmi olan bir vaka raporu bildirilmiştir.⁵⁰ Fitzgerald ve Healy⁵⁸ fluoksetin, sertralin ve paroksetin de dahil olmak üzere farklı ssri'lar alan hastalarda ssri ile ilişkili beşi uyanıklık ve 1'i uyku bruksizmi olan 6 vaka bildirmişlerdir.⁵⁸ Ssri'nin kesilmesi ile, hastaların 4'ünde semptomlarda rahatlama sağlanmış, 2 hastada ise bruksizmin semptomları devam etmiştir.

Sitalopram

Bir vaka raporuna göre sitalopram kaynaklı bruksizmi olan 2 hasta bildirilmiştir. Birinci vakada 20 mg/gün sitalopram kullanan hastada 6 hafta sonra doz 40 mg'a çıkarılmıştır. Doz artışından 10 gün sonra uyku bruksizmi görülmüştür. İkinci vaka da ise trisiklik antidepresan ve buspiron kullanan hastanın ilacı 40 mg/gün sitalopram olarak değiştirildikten 3 hafta sonra uyku bruksizmi geliştiği bildirilmiştir. Sitalopram dozu 20 mg/güne düşürüldükten sonra ise bruksizm semptomları ortadan kalkmıştır.⁵²

Fluvoksamin

Daha önce bruksizmi olmayan major depresyon tanısı konulan bir hastada 1 ay boyunca 100mg/gün fluvoksamin verilmesinin ardından, 3 hafta sonra gittikçe kötüleşen seviyede bruksizm geliştiği bildirilmiştir.⁶³

Serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI)

SNRI'lar sınıflamasının gereği olarak hem serotonin hem de noradrenalin geri alımını bloke eder. SNRI'ların en sık yan etkileri bulantı, ağız kuruluğu, terleme, baş dönmesi ve baş ağrısıdır.⁴³ Ayrıca ssri'lar, SSRI'lar gibi bruksizmi indükleyen antidepresanlardır.⁶²

Farklı ssri'ların serotonin ve noradrenalin üzerine etkinliği ve seçiciliği farklıdır. Venlafaksin, noradrenalin geri alımına 150 mg/günden fazla dozlar da etki eder.⁶² Bunun sonucu olarak venlafaksin düşük dozlarda SSRI işlevi görmektedir.⁶⁴ Ayrıca venlafaksin serotonin geri alımını inhibe etmede, noradrenalin inhibe etmesine göre 30 kat daha seçicidir.⁶³ Başka bir ssri olan duloksetin, serotonin geri alımını inhibe etmede, noradrenalin geri alımını inhibe etmesine göre 10 kat daha seçicidir.⁶⁵ Böylece farklı ssri'ların etkinliği ve seçiciliği farklı olduğu için, bruksizm üzerine etkileri farklı olabilir. En sık bruksizm indüklediği bildirilen SNRI, venlafaksindir.^{64,66}

Ranjan ve ark.,⁶⁷ venlafaksin dozajını 225 mg/gün den 187,5/güne azalttıklarında dozaj azaltılmasından itibaren 3 gün içerisinde bruksizmin kaybolduğunu göstermişlerdir. Bu durum venlafaksin içerikli ilaçlarda, ilaç dozunun bruksizmin başlamasında etkili olduğunu göstermektedir. Şahin Onat ve Malas⁶⁸ 60 mg/gün duloksetinin bruksizmi indüklediğini ve bu dozun yarıya indirilmesine rağmen bruksizm semptomlarının devam ettiğini bildirmişlerdir. Chang ve ark.⁶⁶ bir vakada venlafaksinden duloksetine geçilmesi-

nin ardından 3 hafta içinde bruksizm semptomlarının hafiflediğini bildirmişlerdir. Bunun sebebi venlafaksinın serotonin geri alımını inhibe etmede duloksetine göre daha etkili olması olabilir.

Atomoksetin seçici bir noradrenalin geri alım inhibitörüdür (snri) ve abd gıda ve ilaç idaresi (food and drug administration-fda) 2002 yılında dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunun tedavisi için bu ilaca onay vermiştir.⁶⁹ Atomoksetinin en sık görülen yan etkileri bulantı, iştah azalması, kusma, karın ağrısı, uyku hali ve baş ağrısıdır.⁷⁰ Atomoksetin ile bruksizmi ilişkilendiren 4 olgu sunumu yayınlanmıştır.⁷¹⁻⁷⁴

Ssri'lar ile tedavi edilen hastalarda bruksizmin tek başına serotonin konsantrasyonundaki değişikliklerden mi kaynaklandığı veya serotoninin yanında noradrenalinin de bruksizmin indüklenmesine katkıda bulunup bulunmadığı hala belirsizdir.⁶²

Noradrenalin-dopamine geri alım inhibitörleri (NDRI)

Ndri'lar serotonin sistemini doğrudan etkilemediği, aksine dopamin konsantrasyonunu artırdığı için hareketlerin düzenlenmesine yardımcı olacağından dolayı diğer antidepresanlardan farklı olarak bruksizmi indüklemeyebilir.

Bupropion, noradrenalin-dopamin geri alım inhibitörüdür. Bupropion, diğer antidepresanların çoğunda görülen kilo alımı, cinsel işlev bozukluğu ve uyku hali gibi yan etkilere sahip değildir.⁶² Bupropion ile bruksizm belirtileri arasında doğrudan bir ilişki olduğunu gösteren bir araştırma bulunamamakla birlikte, bir vakada, günde bir kez 150 mg sürekli salınımlı bupropion kullanımı ile herhangi bir yan etki görülmezken günde iki doza çıkarıldığında, hastada 24 ila 48 saat içinde boyun sertliği, trismus ve tek taraflı temporomandibular eklem subluksasyonu belirtileri geliştiği bildirilmiştir. Bupropion dozunun tekrar günde bire düşürülmesiyle semptomların durduğu ve hastada bu dozajda bir yıl boyunca olumsuz etkiler görülmediği ortaya koyulmuştur.⁷⁵

Bruksizm tedavisinde antidepresanlar

Trisiklik antidepresanlar (TCA)

Tca'lar kardiyotoksitesite gibi ciddi yan etkilerinin olması ve SSRI'lar gibi daha fazla tolere edilebilir ilaçların kullanımının artması nedeniyle zaman içerisinde tedavide ilk tercih edilen ilaç olmaktan uzaklaşmıştır.⁷⁶ Ancak günümüzde SSRI veya ssri ilaçlarına cevap vermeyen hastalarda TCA'lar kullanılmaktadır.⁶² Ayrıca TCA'lar bağımlılık riski düşük, yatıştırıcı ve anajezik nitelikleri nedeniyle somatizasyon ağrısı veya uykusuzluğu olan depresif hastaları tedavi etmek için kullanılır, ancak aşırı dozda alındığında intihar riskini arttırmaktadır.⁷⁷

Ware ve Rugh⁷⁸ yaptıkları çalışmada TCA'nın uykunun rem döneminde görülen bruksizmin tedavisinde yarar sağlayabileceğini ve rem döneminde meydana gelen bruksizmin zarar verici etkisini önleyebileceğini ifade etmişlerdir. Bruksizmin tedavisinde tca olan amitriptilin kullanılarak tedavi edilen vakalar mevcuttur.^{79,80} Mohamed ve ark.⁷⁹ 25 Mg / gece amitriptilin uyku bruksizmi üzerindeki etkisini değerlendirmek için 10 hastada rastgele bir çift kör çalışma yaptılar. Sonuç olarak amitriptilin bruksizm tedavisinde kullanılamayacağını ortaya koymaktadırlar. Raigrodski ve ark.⁸⁰ Yaptığı çalışmada bir önceki çalışma ile aynı şekilde 4 hafta boyunca 25 mg/gece amitriptilin bruksizm üzerinde etkisini araştırmışlardır. Önceki çalışmalara göre daha uzun tedavi süresine rağmen plasebo ve aktif ilaç arasında masserik elektromyogramda istatistiksel olarak anlamlı bir fark ortaya çıkmadığını tespit etmişlerdir. Sonuç olarak TCA'ların bruksizm tedavisinde kullanılabileceği için daha fazla araştırılması gerekmektedir.

Monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI):

MAOI, monoamin oksidaz enzimini bloke etmekten sorumludur. Monoamin oksidaz enzimi beyinden; noradrenalin, serotonin, dopamin ve tiramin gibi farklı tipte nörotransmitterleri parçalar. MAOI'lar bu nörotransmitterlerin parçalanmasını engeller, böylece nörotransmitterlerin seviyelerini artırır.^{80,81} MAOI'ler tanıtılan ilk antidepresanlar olmasına rağmen, çeşitli diyet kısıtlamaları, yan etkiler ve güvenlik endişeleri nedeniyle depresyon bozukluklarının tedavisinde ilk seçenek değildirler. MAOI'lar sadece diğer tüm ilaçlar başarısız olduğunda tercih edilen tedavi seçeneğidir. MAOI'lar dopamin, serotonin ve noradrenalin gibi çeşitli nörotransmitterleri etkilediklerinden dolayı, hangi değişikliklerin bruksizm üzerinde doğrudan bir etkisi olup olmayacağını bilmek veya tahmin etmek zordur.^{81,82}

Bruksizm tedavisinde anksiyolitikler

Stres bruksizm için psikolojik faktörlerden biridir.⁸³⁻⁸⁵ Bu nedenle bruksizm tedavisinde anksiyolitikler kullanılabilir.

Benzodiyazepinler

Benzodiyazepinler, yetişkin popülasyonda şiddetli bruksizm tedavisinde kullanılan anksiyolitik ve antispazmodik ilaçtır.⁸⁶ Yapılan çalışmada uzun etkili bir benzodiyazepin, klonazepam ile plasebo karşılaştırılmıştır ve 1 mg klonazepam uygulandıktan sonra, bruksizm semptomlarının azaldığı ve uyku kalitesinde de iyileşme olduğu bildirilmiştir.⁸⁷ Yapılan başka bir çalışmada, uykudan önce 1 mg tek doz klonazepamin bruksizm indeksini anlamlı derecede azalttığı ve uyku kalitesinde iyileşme gözlemlendiği bildirilmiştir.⁸⁸ Ancak başka bir çalışmada ise klonazepamin bruksizm üzerine olumlu etkiler göstermediği ve uyku kalitesini değiştirmediği sonucuna varılmıştır.⁸⁹

Diazepam

Diazepamin bruksizmi azalttığı yönünde bulgular vardır.²⁰ Montgomery⁹⁰ kısa süreli diazepam kullanımı olan 11 hastada bruksizmin azaldığını bildirmiştir. Hipnoz için diazepam kullanarak davranış değişikliği ile tedavi edilen bir uyku bruksizmi vakası bildirilmiştir.⁹¹ Ayrıca, çiğneme hiperaktivitesinin klinik semptomları olan hastalarda yatmadan önce diazepam kullanımının ardından nokturnal masseter elektromiyografik aktivitenin önemli ölçüde azaldığı bulunmuştur.^{20,90} Yapılan başka bir çalışmada ise diazepamın çocuklarda uyku bruksizmi şiddetini azaltmada önemli bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir.⁸⁶

HT1A

Bruksizmi tedavi etmede etkisi olan, 5-HT_{1A} parsiyel agonisti buspiron üzerine yapılmış birçok çalışma mevcuttur. Buspironun özellikle ilaçların yan etkisi olarak ortaya çıkmış ikincil bruksizm üzerinde iyileştirici etkisi olduğu rapor edilmiştir.^{48,52,55,58,64,71,92-95} Pavlovic⁹⁵ buspironun venlafaksin kaynaklı uyanıklık bruksizminde etkili olduğunu bulmuştur. Fitzgerald ve ark.⁵⁸ Göre buspironun, sadece psikotrop ilaç kullanan 4 ssr'i kaynaklı uyanıklık bruksizmi hastasından sadece 1 tanesinde etkili olduğunu ortaya koymuşlardır. Bostwick ve jaffee⁹³ 4 olguda ssr'i kaynaklı bruksizmin buspiron kullanımı sonrasında azaldığını bildirmişlerdir. Milanlioğlu,⁵⁵ paroksetin kaynaklı uyku bruksizmi vakasında buspirone başladıktan sonraki 2 hafta içinde, bruksizm semptomlarının azaldığını bildirmiştir. Yapılan başka bir çalışmada, buspironun ilaç kaynaklı bruksizm tedavisinde yararlı olabileceği ancak genellikle dozaj değişimiyle bruksizmi tedavi etmenin daha doğru olacağı bildirilmiştir.⁶⁷ 5-HT_{1A} parsiyel agonisti olan tandospironun, dopamin d2 reseptörüne etkisi buspirona göre daha azdır. 30 Mg/gün paroksetin kullanan ve ilaca bağlı bruksizm gelişen olguda tandospiron ile bruksizmin tedavi edildiği bildirilmiştir.⁵⁶

SONUÇ

Bruksizmin tedavisinde kullanılan psikotrop ilaçlar olduğu gibi bruksizmi başlatan veya var olan bruksizmi indükleyen psikotrop ilaçlar da vardır. Bu nedenle bruksizmi değerlendirirken hastanın kullandığı ilaçların etkisini bilmek kadar bruksizmi tedavi ederken önerilecek ilaçların etkisini bilmek de bir o kadar önemlidir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Tasarım – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Denetleme – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Kaynaklar – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Analiz ve/veya Yorum – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Literatür Taraması – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Yazıyı Yazan – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Eleştirel İnceleme – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions: Concept – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Design – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Supervision – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Resources – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Materials – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Data Collection and/or Processing – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Analysis and/or Interpretation – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Literature Search – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Writing Manuscript – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.; Critical Review – Ö.M., A.B.Y., M.T.G., B.S.A.

Conflict of Interest: The authors have no conflict of interest to declare.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

KAYNAKLAR

1. Patır Muneveroglu A, Didinen S. Çocuklarda tüm yönleriyle bruksizm. *Atatürk Üni Dış Hek Fak Derg.* 2016;16:114-119.
2. Strausz T, Ahlberg J, Lobbezoo F, et al. Awareness of tooth grinding and clenching from adolescence to young adulthood: a nine-year follow-up. *J Oral Rehabil.* 2010;37(7):497-500.
3. Kuloğlu M, Ekinci O, editors. Psikiyatride bruksizm yeni symposium; 2009;47(4):218-224.
4. Mısırlıoğlu M, Adışen MZ. Bruksizmin tanısı, tedavisi ve görüntülenmesi üzerine yeni görüşler. *A.Ü Dış Hek Fak Derg.* 2012;39(2):93-102.
5. Diniz MB, Silva RCD, Zuanon ACC. Bruksizmismo na infância: um sinal de alerta para odontopediatras e pediatras. *Revista Paulista de Pediatria.* 2009;27(3):329-334.
6. Bader G, Lavigne G. Sleep bruksizmism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. Review article. *Sleep Med Rev.* 2000;4(1):27-43.
7. Shinkai R, Santos I, Silva F, Dos Santos M, editors. Prevalence of nocturnal bruksizmism in 2-11-year-old children. *Rev Odontol.* 1998;12(1):29-37.
8. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. International consensus on the assessment of bruksizmism: report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018;45:837-844.
9. Byrd K, Romito L, Dziedzic M, Wong D, Talavage T. FMRI study of brain activity elicited by oral parafunctional movements. *J Oral Rehabil.* 2009;36(5):346-361.
10. Özen NE. Temporomandibuler bozuklukların psikiyatrik yönü ve bruksizm. *Klin Psikiyatri Derg.* 2007;10(3):148-156.
11. Giraki M, Schneider C, Schafer R, et al. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruksizmism. *Head Face Med.* 2010;6:2-8.

12. Mercup V, Scricciu M, Popescu SM, Crăițoiu M, Mărășescu P, Marinescu R. Extended case report. Bruksizmism with a history of early onset in a 25-year-old male. 2011.
13. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current concepts of bruksizmism. *Int J Prosthodont*. 2017;30(5):437-438.
14. Castrillon Ee, Exposto FG. Sleep bruksizmism and pain. *Dent Clin North Am*. 2018;62(4):657-663.
15. Meira ECM, Ettlin D. Bruksizmism-what is missing in the new consensus definition? *J Oral Rehabil*. 2018;45(12):921.
16. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruksizmism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil*. 2013;40(1):2-4.
17. Fujisawa M, Kanemura K, Tanabe N, et al. Determination of daytime clenching events in subjects with and without self-reported clenching. *J Oral Rehabil*. 2013;40(10):731-736.
18. Kato S, Ekuni D, Kawakami S, Mude AH, Morita M, Minagi S. Relationship between severity of periodontitis and masseter muscle activity during waking and sleeping hours. *Arch Oral Biol*. 2018;90:13-8.
19. Lavigne G, kato T. Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. *Int J Prosthodont*. 2003;16(80-2):9-90.
20. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruksizmism: a critical review. *J Orofac Pain*. 2003;17(2):99-111.
21. Martynowicz H, Gac P, Brzecka A, et al. The relationship between sleep bruksizmism and obstructive sleep apnea based on polysomnographic findings. *J Clin Med*. 2019;8(10):1653.
22. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. *Neurotherapeutics* 2012;9(4):687-701.
23. Wills L, Garcia J. Parasomnias: epidemiology and management. *Cns Drugs*. 2002;16(12):803-810.
24. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruksizmism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol*.1988;49:329-341.
25. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruksizmism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*. 2008;35(7):476-494.
26. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruksizmism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*. 2001;80(10):1940-1944.
27. Klasser Gd, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruksizmism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc*. 2015;81:f2.
28. Lobbezoo F, Naeije M. Bruksizmism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28(12):1085-1091.
29. Donnarumma V, Cioffi I, Michelotti A, Cimino R, Vollaro S, Amato M. Analysis of the reliability of the italian version of the oral behaviours checklist and the relationship between oral behaviours and trait anxiety in healthy individuals. *J Oral Rehabil*. 2018;45(4):317-322.
30. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Deregibus A. Sleep bruksizmism and related risk factors in adults: a systematic literature review. *Arch Oral Biol*. 2017;83:25-32.
31. Goettens ML, Poletto-Neto V, Shqair AQ, Pinheiro RT, Demarco FF. Influence of maternal psychological traits on sleep bruksizmism in children. *Int J Paediatr Dent*. 2017;27(6):469-475.
32. Itani O, Kaneita Y, Ikeda M, et al. Disorders of arousal and sleep-related bruksizmism among japanese adolescents: a nationwide representative survey. *Sleep Med*. 2013;14(6):532-541.
33. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruksizmism in the general population. *Chest*. 2001;119(1):53-61.
34. Guo H, Wang T, Niu X, et al. The risk factors related to bruksizmism in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Oral Biol*. 2018;86:18-34.
35. Camparis CM, Siqueira JT. Sleep bruksizmism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006;101(2):188-193.
36. Huynh N, Kato T, Rompre PH, et al. Sleep bruksizmism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res*. 2006;15(3):339-346.
37. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruksizmism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am*. 2001;45(4):657-684.
38. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruksizmism. *J Orofac Pain*. 1995;9(1):51-56.
39. Manfredini D, Ahlberg J, Castroflorio T, Poggio CE, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruksizmism: a systematic literature review of polysomnographic studies. *J Oral Rehabil*. 2014;41(11):836-842.
40. Clark GT, Ram S. Four oral motor disorders: bruksizmism, dystonia, dyskinesia and drug-induced dystonic extrapyramidal reactions. *Dent Clin North Am*. 2007;51(1):225-243.
41. Fratto G, Manzon L. Use of psychotropic drugs and associated dental diseases. *Int J Psychiatry Med*. 2014;48(3):185-197.
42. Marconcini S, Giammarinaro E, Cosola S, et al. Bruksizmism and cardio vascular diseases: a cross-sectional study. *J Cardio Therapy*. 2018;5(1):734-737.
43. Garrett AR, Hawley JS. SSRI-associated bruksizmism: a systematic review of published case reports. *Neurol Clin Pract*. 2018;8(2):135-141.
44. Lobbezoo F, Van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of ssri-associated bruksizmism in the family physician's office. *J Orofac Pain*. 2001;15(4):340-346.
45. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Comprehensive textbook of psychiatry: *Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia*. 2000.
46. Anderson IM, Tomenson BM. Treatment discontinuation with selective serotonin reuptake inhibitors compared with tricyclic antidepressants: a meta-analysis. *BMJ*. 1995;310(6992):1433-1438.
47. Falisi G, Rastelli C, Panti F, Maglione H, Quezada Arcega R. Psychotropic drugs and bruksizmism. *Expert Opin Drug Saf*. 2014;13(10):1319-1326.
48. Ellison JM, Stanziani P. SSRI-associated nocturnal bruksizmism in four patients. *J Clin Psychiatry*. 1993;54(11):432-434.
49. Zandifar A, Mohammadi MR, Badrfam R. Low-dose quetiapine in the treatment of ssri-induced bruksizmism and mandibular dystonia: case series. *Iran J Psychiatry*. 2018;13(3):227-229.
50. Uvais NA, Sreeraj VS, Sathish Kumar SV. Sertraline induced mandibular dystonia and bruksizmism. *J Family Med Prim Care*. 2016;5(4):882-884.
51. Raveendranathan D, Rao SG. Sertraline induced acute mandibular dystonia. *J Neurosurgical Pract*. 2015;6(4):586-587.
52. Wise M. Citalopram-induced bruksizmism. *Br J Psychiatry*. 2001;178:182.
53. Drapier D, Bentue-Ferrer D, Laviolle B, et al. Effects of acute fluoxetine, paroxetine and desipramine on rats tested on the elevated plus-maze. *Behav Brain Res*. 2007;176(2):202-209.
54. Hu XH, Bull SA, Hunkeler EM, et al. Incidence and duration of side effects and those rated as bothersome with selective serotonin reuptake inhibitor treatment for depression: patient report versus physician estimate. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(7):959-965.
55. Milanlioglu A. Paroxetine-induced severe sleep bruksizmism successfully treated with buspirone. *Clinics (sao paulo)*. 2012;67(2):191-192.
56. Kishi Y. Paroxetine-induced bruksizmism effectively treated with tandospirone. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2007;19(1):90-91.
57. Brambilla P, Cipriani A, Hotopf M, Barbui C. Side-effect profile of fluoxetine in comparison with other SSRIS, tricyclic and newer antidepressants: a meta-analysis of clinical trial data. *Pharmacopsychiatry*. 2005;38(2):69-77.
58. Fitzgerald K, Healy D. Dystonias and dyskinesias of the jaw associated with the use of ssris. Human psychopharmacology: *Clinical and Experimental*.1995;10(3):215-219.
59. Sabuncuoglu O, Ekinci O, Berkem M. Fluoxetine-induced sleep bruksizmism in an adolescent treated with buspirone: a case report. *Spec Care Dentist*. 2009;29(5):215-217.
60. Soyata AZ, Oflaz S. Gabapentin treatment in bruksizmism associated with fluoxetine. *J Clin Psychopharmacol*. 2015;35(4):481-483.
61. Isa Kara M, Ertas ET, Ozen E, et al. Bitestrip analysis of the effect of fluoxetine and paroxetine on sleep bruksizmism. *Arch Oral Biol*. 2017;80:69-74.

62. Rajan R, Sun YM. Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. *J Psychiatr Pract.* 2017;23(3):173-179.
63. Miyaoka T, Yasukawa R, Mihara T, et al. Successful electroconvulsive therapy in major depression with fluvoxamine-induced bruxism. *J Ect.* 2003;19(3):170-172.
64. Kuloglu M, Ekinci O, Caykoğlu A. Venlafaxine-associated nocturnal bruxism in a depressive patient successfully treated with buspirone. *J Psychopharmacol.* 2010;24(4):627-628.
65. Montgomery SA. Tolerability of serotonin norepinephrine reuptake inhibitor antidepressants. *Cns Spectr.* 2008;13(7-11):27-33.
66. Chang JP, Wu CC, Su KP. A case of venlafaxine-induced bruxism alleviated by duloxetine substitution. *Prog neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2011;35(1):307.
67. Ranjan S, P SC, Prabhu S. Antidepressant-induced bruxism: need for buspirone? *Int J Neuropsychopharmacol.* 2006;9(4):485-487.
68. Sahin Onat S, Malas FU. Duloxetine-induced sleep bruxism in fibromyalgia successfully treated with amitriptyline. *Acta Reumatol Port.* 2015;40(4):391-392.
69. Michelson D, Allen AJ, Busner J, et al. Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry.* 2002;159(11):1896-901.
70. Garnock-jones KP, Keating GM. Atomoxetine: a review of its use in attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Paediatr Drugs.* 2009;11(3):203-226.
71. Mendhekar d, lohia d. Worsening of bruxism with atomoxetine: a case report. *World J Biol Psychiatry.* 2009;10(4 pt 2):671-672.
72. Yuç M, Karabekiroğlu K, say GN, Mujdeci M, Oran M. Buspirone use in the treatment of atomoxetine-induced bruxism. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2013;23(9):634-635.
73. Bahali K, Yalcin O, Avci A. Atomoxetine-induced wake-time teeth clenching and sleep bruxism in a child patient. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2014;23(12):1233-1235.
74. Bilac O, Percinel I, Kavurma C. Atomoxetine-related bruxism in a 7-year-old boy: a case report. *Indian J Psychiatry.* 2020;62(1):104-105.
75. Detweiler MB, Harpold GJ. Bupropion-induced acute dystonia. *Ann Pharmacother.* 2002;36(2):251-254.
76. Qin B, Zhang Y, Zhou X, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants in young patients: a meta-analysis of efficacy and acceptability. *Clin Ther.* 2014;36(7):1087-1095.
77. Raigrodski AJ, Mohamed SE, Gardiner DM. The effect of amitriptyline on pain intensity and perception of stress in bruxers. *J Prosthodont.* 2001;10(2):73-77.
78. Ware JC, Rugh JD. Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep* 1988;11(2):172-181.
79. Mohamed SE, Christensen LV, Penchas J. A randomized double-blind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). *Cranio.* 1997;15(4):326-332.
80. Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM. The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *Cranio.* 2001;19(1):21-25.
81. Vandenberg CM. Maoin and transdermal delivery. *J Clin Psychiatry.* 2012;73(9):e28.
82. Baker GB, Coutts RT, McKenna KF, Sherry-Mckenna RL. Insights into the mechanisms of action of the mao inhibitors phenelzine and tranylcypromine: a review. *J Psychiatry Neurosci* 1992;17(5):206-214.
83. Serra-Negra JM, Lobbezoo F, Martins CC, Stellini E, Manfredini D. Prevalence of sleep bruxism and awake bruxism in different chronotype profiles: hypothesis of an association. *Med Hypotheses.* 2017;101:55-8.
84. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23(2):153-166.
85. Manfredini D, Arreghini A, Lombardo L, et al. Assessment of anxiety and coping features in bruxers: a portable electromyographic and electrocardiographic study. *J Oral Facial Pain Headache.* 2016;30(3):249-254.
86. Mostafavi SN, Jafari A, Hoseini SG, Khademian M, Kelishadi R. The efficacy of low and moderate dosage of diazepam on sleep bruxism in children: a randomized placebo-controlled clinical trial. *J Res Med Sci.* 2019;24:28.
87. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology.* 2005;51(4):214-225.
88. Saletu A, Parapatics S, Anderer P, Matejka M, Saletu B. Controlled clinical, polysomnographic and psychometric studies on differences between sleep bruxers and controls and acute effects of clonazepam as compared with placebo. *Eur Arch Psychiatry Clin Neuro Sci.* 2010;260(2):163-174.
89. Sakai T, Kato T, Yoshizawa S, et al. Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial. *J Sleep Res.* 2017;26(1):73-83.
90. Montgomery M. Effect of diazepam on nocturnal masticatory muscle activity. *J Dent Res.* 1986;65:96.
91. Johar SQ. A case of sleep bruxism treated through behavioural change using hypnosis. *Med J Dr Dy Patil Uni.* 2012;5(2):154.
92. Romanelli F, Adler DA, Bungay KM. Possible paroxetine-induced bruxism. *Ann Pharmacother.* 1996;30(11):1246-1248.
93. Bostwick JM, Jaffee MS. Buspirone as an antidote to ssri-induced bruxism in 4 cases. *J Clin Psychiatry.* 1999;60(12):857-860.
94. Jaffee MS, Bostwick JM. Buspirone as an antidote to venlafaxine-induced bruxism. *Psychosomatics.* 2000;41(6):535-536.
95. Pavlovic ZM. Buspirone to improve compliance in venlafaxine-induced movement disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2004;7(4):523-524.