



Temporomandibular Bozukluklar ve Bruksizmde Eşlik Eden Psikiyatrik Bozukluklar ve Tedavi Seçenekleri

Comorbid Psychiatric Disorders and Treatment Options in Temporomandibular Disorders and Bruxism

Bahadır Geniş¹ , Çiçek Hocaoğlu² 

Öz

Temporomandibular bozukluk (TMB) çiğneme kaslarının, temporomandibular eklem ve bu eklem çevresindeki yapıların etkilendiği klinik bir durumdur. Bruksizm, diş sıkma ve taşlamayla stomatognatik yapıların aşırı yüklenmesinin bir sonucu olarak ortaya çıkan, TMB etiolojisinde yer alan parafoksiyonel bir alışkanlıktır. TMB toplumun yaklaşık %10'unda, bruksizm %8-20'sinde görülür. TMB ve bruksizm etiolojisinde birçok faktör etkilidir ve bu faktörler arasında etkileşimler vardır. Biyomekanik, nöromüsküler, biyopsikosozyal ve nörobiyolojik faktörler hastalığa katkıda bulunur. Psikiyatrik bozuklukların prevalansı TMB ve bruksizm olan bireylerde yüksektir. Birçok psikiyatrik bozukluk, özellikle de depresyon ve anksiyete bozuklukları, TMB ve bruksizme eşlik eder. Bu hastalıkların tedavisinde kullanılan antidepresanlar bruksizme neden olur. Bu, TMB ve bruksizmin tedavisinde önemli zorluklardan biridir. TMB ve bruksizmin tedavisinde ilk adım temel önleme yöntemlerine değinmektedir. Amitriptilin kullanımı TMB farmakoterapisinde belirgin olmakla birlikte, bruksizmde buspiron ve klonazepam kullanılan iki önemli ilaçtır. Bu ilaçların küçük örneklerde incelenmesi ve mevcut bilgilerin çoğunlukla vaka raporlarına dayanması gerçeği, ileriki çalışmaların gerekliliğini açıkça göstermektedir. Her iki hastalıkta da bilişsel davranışçı terapi kullanımı bir çözüm olabilir. Tedavi seçeneği ne olursa olsun hem diş hekimleri hem de psikiyatrlar multidisipliner bir çalışma ortamında olmalı ve bu hastalıkları biyopsikosozyal model çerçevesinde değerlendirmelidir.

Anahtar sözcükler: Temporomandibular bozukluklar, bruksizm, depresyon

Abstract

Temporomandibular disorder (TMD) is a clinical condition in which chewing muscles, temporomandibular joint and the structures surrounding this joint are affected. Bruxism is a parafunctional habit that occurs as a result of overloading of stomatognathic structures with tooth squeezing and grinding, which is included in the etiology of TMD. TMD is seen in approximately 10% of the population and bruxism is seen in 8-20%. Many factors are effective in the etiology of TMD and bruxism, and there are interactions between these factors. Biomechanical, neuromuscular, biopsychosocial and neurobiological factors contribute to the disorder. The prevalence of psychiatric disorders is high in individuals with TMD and bruxism. Many psychiatric disorders, especially depression and anxiety disorders, accompany TMD and bruxism. The antidepressants used in the treatment of these disorders cause bruxism. This is one of the important challenges in the treatment of TMD and bruxism. The first step in the treatment of TMD and bruxism is to address the basic prevention methods. While amitriptyline use is prominent in TMD pharmacotherapy, in bruxism, buspirone and clonazepam are two important drugs used. The study of these drugs in small samples and the fact that the available information is mostly based on case reports clearly shows the necessity of further studies. The use of cognitive behavioral therapy in both disorders may be a solution. Regardless of the treatment option, both dentists and psychiatrists should be in a multidisciplinary working environment and should evaluate these disorders within the framework of the biopsychosocial model.

Keywords: Temporomandibular disorders, bruxism, depression

¹ Çaycuma Devlet Hastanesi, Zonguldak

² Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Rize

✉ Bahadır Geniş, Çaycuma Devlet Hastanesi Psikiyatri Kliniği, Zonguldak, Turkey
bahadirgenis06@gmail.com

Geliş tarihi/Received: 28.05.2019 | Kabul tarihi/Accepted: 09.07.2019 | Çevrimiçi yayın/Published online: 25.10.2019

TEMPOROMANDİBULAR bozukluk (TMB) çiğneme kaslarını, temporomandibular eklemi (TME) ve bu eklemi çevreleyen yapıların etkilendiği klinik bir durumdur. TMB, diş hekimleri açısından parafonksiyon, uyku bozuklukları ile ilgili çalışan hekimler tarafından parasomnia, bazı yazarlar tarafından ise stereotipik hareket bozuklukları olarak değerlendirilmiştir (Erberk Özen 2007). TME bazı özellikleri nedeniyle diğer eklemlerden farklıdır. Tek bir düzlemde hem menteşe hem de kayma hareketi yapması (gingli-moartrodial eklem), eklem yüzeyinin fibröz konnektif dokudan oluşması (aşınmaya karşı dirençli ve yenilenme kabiliyeti yüksek), eklem hareketlerinin ligamanlara ek olarak dişlerle sınırlanması (diğer eklemler sadece ligamanlarla sınırlanır), eklem kapsülü içerisinde büyüme merkezi aktivitesi içermesi, ilk gelişen kranial kemik olması ve ağrıya daha az duyarlı olması bunlardan bazılarıdır (Okeson 2013).

Bu kadar farklı niteliklere sahip olan bir eklem bozukluklarının da birçok araştırmaya konu olması ve birçok bilim dalı tarafından ele alınması oldukça doğaldır. Biz de çalışmamızda TMB ve bruksizmde görülen psikiyatrik bozuklukları güncel literatür eşliğinde tüm yönleriyle değerlendirmeyi amaçladık.

Epidemiyoloji

TMB ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalarda toplumun %75'inde TMB'ye ait en az bir işlev bozukluğu işareti (eklem sesi, açılmada sapma, aralıklı kitlenme vb.), %33'ünde ise en az bir belirti (yüz ağrısı, çene ağrısı vb.) bulunduğu gösterilmiştir (McNeill 1997, American Society of Temporomandibular Joint Surgeons 2003). TMB ile ilgili bu oranlar bir başka çalışma da sırasıyla %56 ve %41 olarak saptanmıştır (Okeson 2013). TMB belirtilerinden olan eklem kısıtlılığı nüfusun % 5'ini etkilerken, çiğneme kaslarının etkileneceği olarak tanımlanan miyofasial ağrı (MFA) ise %30-33 oranında görülmektedir (Erberk Özen 2007, Leeuw ve Klasser 2013).

TMB, toplumun yaklaşık olarak %10'unda görülmektedir. TMB teşhis ve tedavisinin oldukça yüksek bir maliyeti vardır (Ethunandan ve Wilson 2006). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) Sağlık Araştırma ve Kalite Ajansı (Agency for Healthcare Research and Quality), TMB'nin her 100 milyon çalışan için yılda 17.8 milyon iş günü kaybına neden olduğunu ve finansal maliyetlerin milyarlarca dolar olduğunu belirtmektedir. ABD'de her yıl 10-36 milyon kişinin bu bozukluktan etkilendiği düşünülürse bu kayıp çok ciddidir (Hoffmann ve ark. 2011).

TMB'nin yaygınlığı, temel alınan tanı kriterleri ve çalışma yöntemlerindeki farklılıklardan dolayı geniş bir aralıkta (%6-93) bildirilmektedir (Leeuw ve Klasser 2013). Ancak, şikâyeti olanların sadece %3.6-7'si tedavi arayışına girmektedir. Tedaviye başvuranların ise çoğunluğunu kadınlar oluşturmaktadır (Erberk Özen 2007, Leeuw ve Klasser 2013). Bunda kadınların sağlıkları konusunda farkındalıklarının fazla olması, psikososyal faktörler, bağ dokusu özellikleri, hormonal faktörler ve kıkırdak doku farklılıkları etkilidir (Leeuw ve Klasser 2013). Kadınlarda TME bölgesinde hassasiyet ve eklem sesine erkeklerle göre daha sık rastlanılmaktadır. Genel olarak erkeklerde kas ağrılarının sırt bölgesinde, kadınlarda ise boyun, kol ve omuz bölgesinde görülmesi bu durumu kısmen açıklayabilir (Leeuw ve Klasser 2013).

Belirtiler her yaş grubunda gözlenmekle birlikte 20-40 yaşları arasında daha sık gözlenmektedir (Suvinen ve ark. 2005). Bu durumda, kadınlardaki östrojen hormonun yüksekliliğinin önemli bir neden olarak öne sürülmüştür. Çünkü TMB etiyojisinde yer alan östrojen hormonunu ligamentlerin tonusu ile ilişkilidir (LeResche ve ark. 2003).

Sağlıklı nüfusun da yaklaşık % 50'sinde eklem sesi veya sapma gibi belirtilerin bulunması karıştırıcı bir faktördür (Suvinen ve ark. 2005). Bundan dolayı TMB veya bruksizmde görülen her belirti patolojik olmayabilir. Klinik görüşme yaparken ve araştırma sonuçları yorumlanırken bu literatür bilgisi dikkate alınmalıdır.

Etyoloji

Uzunca zamandır TMB'ye neden olan faktörler tartışılmaktadır (Marbach ve Lund 1981, McNeill 1997, Okeson 2013). TMB'lerin etiyolojisinde birçok faktör etkilidir ve bu faktörlerin birbiriyle olan etkileşimleri vardır. Nöromusküler, psikososyal ve nörobiyolojik faktörlerin hastalığın oluşumunda önemli rolleri bulunur. İlk zamanlarda TMB'nin dental sorunlar (maloklüzyon vb.) temelli olduğu düşünülse de zamanla psikososyal nedenlerin de etiyolojide yer aldığı görüşü kabul edilmiştir (Michelotti ve ark. 1998, Yap ve ark. 2002).

TMB'nin etiyolojisinde yer alan faktörler üç grupta sınıflandırılabilir. Bu gruplar hazırlayıcı (morfolojik, psikolojik, fizyolojik ve çevresel değişkenler), başlatıcı (travma, stres vb.) ve ilerletici (parafonksiyon, hormonal ve psikososyal faktörler) şeklinde adlandırılmaktadır (Oral ve ark. 2009). Bu grupların her birinde psikiyatrik değişkenlerin olduğu görülmektedir. Bir başka deyişle psikososyal faktörler, TMB'nin etiyolojisinde yer alan tüm basamaklarda vardır. Başta anksiyete bozuklukları ve depresyon gibi psikiyatrik bozukluklarda görülen emosyonel gerginlik uzamış sempatik sistem aktivasyonu ile kas tonusunu artırır. Emosyonel gerginlikten ilk etkilenen çiğneme kası ise masseterdir (Dalkız ve Baydemir 2003). Artan kas tonusu sonucunda oluşan yüksek basınç kollajen fibrilleri parçalamakta ve eklem yüzeyinde yumuşama (kondromalazi) oluşturmaktadır. Eğer bu yumuşama rejenerasyon yetisini aşan bir hasar oluşturduysa eklem fonksiyonunda bozulmalar meydana gelir. Eklem için artan basınç ile dokularda hipoksi başlar. Basıncın azalmasıyla ise dokularda reperfüzyon olur. Hipoksi-reperfüzyon süreci sonucunda serbest radikaller oluşur. Oluşan serbest radikaller ise hem ağrı eşiğini düşürür hem de lubrikan bir madde olan hyaluronik asidi yıkar (Kazan 2018). Sonuç olarak hem eklem fonksiyonu hem de diskin morfolojisi bozulur.

Bireye bağlı anatomik özellikler ve hormonal düzensizlikler TMB etiyolojisinde yer alan diğer faktörlerdir. Özellikle ligamentlerin kollajen yoğunluğu, kalitesi ve bütünlüğü önemli derecede bireysel farklılıklar göstermektedir. Bu TME'yi ve bu eklemi çevreleyen yapıları etkileyen anatomik özelliklerden bazılarıdır. Eklem ligamentlerinin tonusu östrojen seviyesi ile yakından ilişkilidir (LeResche ve ark. 2003). Östrojen artışı ligamentlerin tonusunda azalma neden olur. Bu da kadınlarda TMB sıklığının fazla olmasını açıklayan sebeplerden biridir. Ayrıca premenstrüel fazda TMB belirtilerinde artış olması ve oral kontraseptif kullanımı ile TMB ağrısının daha az görülmesi gibi bulgular hormonal etiyolojiyi destekleyen çalışmalardır (LeResche ve ark. 2003, Kazan 2018).

TMB belirtileri

TMB'lerin en sık belirtileri TME'de ve çiğneme kaslarında ağrı (palpasyonda, fonksiyonda veya spontan), çene hareketlerinde kısıtlılık, TME'de ses ve krepatasyonlardır. TMB ile ilişkili en yaygın otolojik belirtiler ise kulak çınlaması, baş dönmesi, kulak ağrısı, kulak dolgunluğu, hiperakuzi ve tıkanıklık hissidir (Stechman-Neto ve ark. 2016).

TMB ve bruksizmin sınıflandırılması

TMB sınıflandırmasının temelleri 1986 yılında Welden Bell tarafından atılmıştır. Amerikan Diş Hekimleri Birliği 1990 yılında yeniden bir düzenleme yapsa da en güncel haline Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi (American Academy of Orofacial Pain) ve Uluslararası Baş Ağrısı Derneği'nin (International Headache Society) birlikte düzenlemesiyle ulaşmıştır (Okeson 2013). TMB'ler çiğneme kası bozuklukları, TME bozuklukları, kronik mandibular hipomobilitate ve gelişimsel bozukluklar olarak dört başlıkta değerlendirilmektedir (Okeson 2013, Gezer ve Levendoğlu 2016).

Bruksizm ile ilgili sınıflamalar çok çeşitli olup zaman içinde bir sonuca ulaşmıştır. Etiyolojiye göre yapılan sınıflamada iki temel kategori vardır. İlki primer (idiopatik uyku bruksizmi) bruksizmdir. Primer bruksizmin tanımlanabilir herhangi bir biyopsikososyal nedeni yoktur. Sekonder bruksizm ise medikal bir durumla ilişkilendirilmiştir. Bu neden hareket bozukluğu, uyku bozukluğu, psikiyatrik bozukluklar ya da ilaç/kimyasal kullanımı ile ilişkili olabilen tıbbi bir durumdur. Güncel bir sınıflandırma ise bruksizmi uyku ve gündüz bruksizmi olarak ayırmıştır (Eren ve ark. 2015). Bu sınıflandırma bruksizmle ilgili araştırmalarda oldukça kolaylık sağlamıştır.

TMB ve bruksizm için tanı ölçütleri

Birçok meslek grubunun TMB ile ilgili ortak bir karara varabilmeleri için uluslararası geçerliliği olan, güvenilir ve temel bir tanı kriterleri hazırlanmıştır. Amerika Ulusal Dental ve Kraniofasiyal Araştırma Enstitüsü tarafından geliştirilen bu tanı kriterleri, TMB için Araştırma Tanı Kriterleri (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, RDC/TMD) olarak adlandırılmaktadır. RDC/TMD'ye göre TMB'ler kas bozuklukları, disk bozuklukları ve enflamatuar dejeneratif bozukluklar olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. RDC/TMD biyopsikososyal model içinde tanı ve sınıflandırma yapan iki eksenli bir sistemdir. Eksen 1, temel TMB alt grubunu tanımlarken Eksen 2 biyopsikososyal faktörleri tanımlar. Eksen 2'de ise ağrının yüz ve vücuttaki yeri, şiddeti ve ağrının oluşturduğu fonksiyon kaybı, depresyon ve anksiyete bozukluğu gibi ruhsal hastalıkları, çene eklemi fonksiyonel kısıtlılıkları ve genel sağlık durumu değerlendirmeleri yer alır (Schiffman ve ark. 2014, Kazan 2018).

Zamanla Eksen 1'deki TMB tanı ölçütleri yetersizlikler nedeniyle güncellemeler olmuştur. 2013 yılında TMB için Tanı Ölçütleri (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders=DC/TMD) adıyla son halini almıştır. DC/TMD'ye göre TMB'ler, TMB ilişkili ağrı ve baş ağrısı, eklem içi bozukluklar ve dejeneratif eklem bozuklukları olmak üzere üç başlık altında değerlendirilmektedir. Eksen 2'de ise önemli bir değişiklik olmamıştır (Schiffman ve ark. 2014).

TMB'nin psikososyal yönünü diş hekimleri Eksen 2 tanı sistemi altında değerlendirirken, psikiyatrlar ise, TMB'nin biyolojik yönünü kendi tanı sistemlerinde değerlendirmeye çalışmışlardır. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı'nın dördüncü baskısının yeniden gözden geçirilmiş metnine (The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV TR) göre TMB, somatoform bozukluklar içinde, "Ağrı Bozukluğu" tanı kategorisinde yer bulmuştur (APA 2000).

Ancak, TMB'ye DSM-5 içerisinde yer bulmak DSM-IV-TR'ye göre kısmen daha zordur. Çünkü somatoform bozukluklar DSM-5 kategorisinde "Bedensel Belirti Bozuklukları ve İlişkili Bozukluklar" olarak değiştirilmiş olup, ağrı bozukluğu tanısı ayrı bir

başlık olmaktan çıkartılmıştır (APA 2013). Ağrı bozukluğu, DSM-5'te "Bedensel Belirti Bozukluğu" tanısının içerisinde ağrının baskın olması ile giden şeklinde tanımlanmıştır. TMB'yi bu başlık altında değerlendirmek kısmen mümkün olabileceği gibi migren, fibromiyalji ve diğer psikosomatik bozuklukların yer aldığı "Diğer Sağlık Durumlarını Etkileyen Ruhsal Etkenler" başlığı altında da değerlendirmek mümkündür. Görüşümüze göre ikinci tanı TMB değerlendirmesi için daha uygundur. Çünkü bu tanıda yer alan "Ruhsal etkenlerle sağlık durumunun gelişmesi, alevlenmesi ya da iyileşmenin gecikmesi arasında yakın zamansal bir birliktelik olması ve bu etkenlerin sağlık durumunun gidişini etkilemesi" kriteri TMB'nin etiolojisinin her basamağında (hazırlayıcı, başlatıcı ve ilerletici) yer alan psikososyal faktörleri oldukça iyi tanımlamaktadır.

Bruksizmin en kabul edilebilir tanı ölçütleri Uyku Bozuklukları Uluslararası Sınıflamasının (ICSD) üçüncü baskısında belirtilmiştir. Bu sınıflandırmada bruksizm "Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları" grubunda yer almaktadır. Uyku ilişkili Bruksizm tanısının olması için mutlaka diş gıcırdatmaya bağlı diş yüzeylerinde anormal aşınmanın olması gerekir. Buna ek olarak sabahları geçici olarak meydana gelen çene kaslarında ağrı ve yorgunluk, temporal baş ağrısı ve çene kitlenmesi gibi klinik durumlardan en az birisinin olması gerekmektedir (Ursavaş 2014). Uyku Bruksizmi (Nokturnal Bruksizm) DSM-IV-TR'de Parasomnilerin içinde "Başka Türü Adlandırılmayan Parasomniler" olarak yer almaktadır. Ancak, DSM-5'te bruksizm yer almamaktadır. ICD-10'da uyku bruksizmine ek olarak psikojenik bruksizm (F45.8 Diğer somatoform bozukluklar) tanısına da yer verilmektedir. Psikojenik bruksizm, fiziksel bozukluklardan kaynaklanan duyu, fonksiyon ve davranış bozukluğunun olduğu, bunun stresli olaylar veya problemlerle zaman içinde yakından ilişkili olduğu ancak otonom sinir sistemi aracılığı olmadığı bruksizm olarak tanımlanmaktadır.

TMB ve bruksizme eşlik eden psikiyatrik bozukluklar

TMB'ye ve bruksizme depresyon, anksiyete bozuklukları ve bedensel belirti bozuklukları gibi psikiyatrik bozukluklar oldukça sık eşlik etmektedir. Bununla birlikte anksiyete bozukluğu ve depresyon gibi psikiyatrik bozukluklara sahip bireylerin tekrarlayan kronik ağrı yaşamaya eğilimi vardır (Nazeri ve ark. 2018). Psikiyatrlar tarafından psikosomatik hastalık grubunda değerlendirilen TMB, diş hekimleri tarafından da psikososyal yönünün değerlendirmesi gereken bir bozukluk olarak görülmüştür. Diş hekimleri tarafından 1992 yılında oluşturulan RDC/TMD tanı ölçütlerinde psikososyal değerlendirmeleri içeren Eksen 2 tanı kategorilerini (depresyon, anksiyete bozuklukları vb.) içermesi bunu desteklemektedir. Bundan dolayı TMB bir bütün olarak ele alınmalı ve çalışmalardan elde edilen sonuçlar bu açıdan yorumlanmalıdır.

Depresyon

Kronik ağrı yakınmaları olan hastaların önemli bir çoğunluğunda sıklıkla eşlik eden psikososyal sorunların olduğunu bildirmiştir (Canales ve ark. 2019). TMB'de bu psikososyal sorunların sıklıkla eşlik ettiği ağrılı hastalıklardan birisidir. Psikososyal sorunların başında ise depresyon gelmektedir. Birçok çalışma TMB'li hastalarda ağrı ile depresyonun yakın ilişkili olduğunu göstermiştir (Marbach ve Lund 1981, Yap ve ark. 2002, Kindler ve ark. 2012, Nazeri ve ark. 2018). TMB'li hastalar TME ve bu bölge kas ağrılarına ek olarak sıklıkla yaygın vücut ağrısı, fibromiyalji, migren, gerilim tipi baş ağrısı, ağrılı mesane sendromu gibi ağrı bozuklukları ile sıklıkla birlikte görülmektedir. Bu hastalıklara ek

olarak kronik yoğunluk sendromu ve irritabl barsak sendromu gibi diğer psikosomatik hastalıklarından da eşlik ettiği bildirilmektedir (Okeson 2013, Jariyasakulroj ve Mitrirat-tanakul 2018).

TMB ve bruksizmde depresyon ile ilgili yapılmış çalışmalar Tablo 1'de özetlenmiştir. Bu çalışmalara göre her iki bozukluğa da ciddi düzeyde depresyonun eşlik ettiği, ağrı şiddeti ve yaygınlığının depresyon belirtileriyle ilişkili olduğu, bu bozukluklar için başlan-dental tedavilerin depresyon belirtilerine de iyi geldiği bildirilmektedir (Tablo 1).

Bu çalışmalar ışığında depresyon ile bu bozuklukların yakından ilişkili olduğu görülmektedir. Bundan dolayı TMB ve bruksizmde sadece fiziksel koşulların ele alınması tedavide yetersiz kalacaktır. Psikososyal ve davranışsal yönlerini de içeren bir bakış açısı bu hastalıkların tedavisi için mutlaka gereklidir.

Anksiyete bozuklukları

Bruksizmin etiyojisi çok faktörlü olarak değerlendirilmekle birlikte, en önemli faktörlerden birisi de anksiyete bozukluklarıdır. Yakın zamanlı araştırmalar oklüzyonel bozuklukların bruksizm üzerine etkisinin olmadığını veya oldukça sınırlı olduğunu bildirmektedir. Bunun önemli kanıtlarında diş ile ilgili sorunların düzeltilmesinden sonra da bruksizmin devam etmesi gösterilebilir. Bununla birlikte anksiyete ve stresin bruksizm oluşumunda temel bir neden olduğu görüşü daha fazla kabul görmeye başlamıştır (Somtürk ve ark. 2010). Başta anksiyete bozuklukları olmak üzere çoğu psikiyatrik bozuklukta görülen emosyonel gerginlik sempatik sistemde uzun süreli aktivasyon oluşturur ve kas tonusu artar. Bu süreçte ilk etkilenen çiğneme kası ise masseter kasıdır (Dalkız ve Baydemir 2003).

Çalışmalar, kaygının TMB yaşama riskini arttırdığını göstermiştir (Manfredini ve ark. 2004a, Pallegama ve ark. 2005, Reissmann ve ark. 2014). TMB olan hastalar sağlıklı kontrol grupları ile karşılaştırıldığında hem durumluk hem de sürekli kaygısı yüksek saptanmıştır (Pallegama ve ark. 2005). TMB'li hastaların psikososyal sorunlarını tanımlamayı amaçlayan bir çalışmada hastaların anksiyete düzeyini sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek saptamıştır (Reissmann ve ark. 2014). TMB'li hastaların % 31,3'ünde ciddi düzeyde, % 25,3'ünde ise orta düzeyde durumluk anksiyete belirtileri olduğunu belirtmişlerdir. Aynı çalışmada sürekli anksiyete açısından karşılaştırılan gruplar arasında hastaların % 17,5'i ciddi düzeyde, % 29,5'u ise orta düzeyde sürekli anksiyete belirtileri bulunmuştur. Sürekli kaygı durumu için kadınların erkeklere göre 4 kat daha fazla risk altında olduğu belirtilmiştir (Reissmann ve ark. 2014). TMB ve bruksizmde eşlik eden anksiyete bozukluklarını değerlendiren diğer çalışmalar Tablo 1'de özetlenmiştir.

Araştırmalardan elde edilen bulgular anksiyete belirtileriyle TMB ve bruksizm arasındaki bir ilişki olduğunu desteklemektedir. Ancak araştırmacılar yine de sonuçların iyi yorumlanması gerektiğini vurgulamışlardır. Çünkü çalışmalarda kullanılan ölçeklerin tanı koydurucu olmaması, değerlendirmelerde bir standardizasyonun olmaması ve önyargı riskinin yüksek olması gibi nedenler sonuçları etkileyebilir. Tüm sonuçlar değerlendirdiğinde düşük kanıt düzeyine sahip olsa da bruksizm ile anksiyete belirtileri arasında bir ilişkinin var olduğu sonucunu göstermektedir (Polmann ve ark. 2019).

Bedensel belirti ve ilişkili bozukluklar

Somatizasyon, bedensel bir hastalıkla net bir şekilde açıklanamayan fiziksel yakınmaların

varlığı olarak tanımlanmaktadır. Somatizasyon bozukluğu ise DSM-IV-TR içerisinde değerlendirilen bir nadir bir psikiyatrik bozukluk olup sıklığı % 4 civarındadır (APA 2000, Erberk Özen 2007). DSM-5’de ise bu bozukluk “Bedensel belirti ve ilişkili bozukluklar” olarak adlandırılmaya ve değerlendirilmeye başlamıştır (APA 2013). Bu değişim öncesinde yapılan çalışmalarda bedensel şikayetleri değerlendirmek için somatizasyon bozuklukları tanımı kullanılmıştır (Erberk Özen 2007).

Çalışmalarda somatizasyon belirtilerini değerlendirmek için sıklıkla Ruhsal Belirti Tarama Listesi-90’nın (SCL-90) somatizasyon alt boyutu ve 15 maddelik Hasta Sağlık Anketi kullanılmıştır (Yap ve ark. 2002, Yap ve ark. 2004, Shedden Mora ve ark. 2012, Canales ve ark. 2019). TMB’si olan hastalarda psikiyatrik değerlendirmenin yapıldığı çalışma sayısı ise oldukça azdır. Bu da somatizasyon bozukluğundan (Bedensel belirti ve ilişkili bozukluk) ziyade hastalarda TMB belirtilerine ek olarak eşlik eden bedensel belirtilerin değerlendirilmesine yol açmıştır. TMB olanlarda görülen somatizasyon belirti oranlarının oldukça yüksek olarak saptanmasının temel sebeplerinden birisi bu durum olabilir.

Ağrılı TMB tanısı olan kişilerin psikososyal profillerinin belirlemeye çalışan bir çalışmada miyofasial ağrısı olan kişilerin % 85’nin, TME ağrısı olanların % 59’unun anormal somatizasyon ölçek skorları olduğu belirtilmektedir (Manfredini ve ark. 2009). Bu çalışmalara benzer bir çalışmada, 191 kişi değerlendirilmiş ve örneklemin % 47,6’sında orta-ciddi somatik belirti ölçek skorları saptanmıştır (Yap ve ark. 2003). Güncel bir çalışmada TMB olan kişilerin % 50,9’unda şiddetli, % 23,2’sinde ise orta derecede somatik belirtilerin eşlik ettiği saptanmıştır (Canales ve ark. 2019). TMB ve bruksizmde eşlik eden somatizasyon bozuklukları Tablo 1’de gösterilmiştir.

Ağrı, somatik belirtileri değerlendirirken en başta gelen belirtilerdendir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar etiyolojik köken ile ilgili faktörleri saptanmaktan ziyade süregelenleşmiş olan ağrı üzerine odaklanmıştır. Bu ağrının kastan mı yoksa eklemde mi kaynaklandığı, kas ağrısına eşlik eden yaygın vücut ağrıları, ağrının oluşturduğu fonksiyon kaybı, ruhsal durum ile ilişkisi araştırmacıların temel konusu olmuştur. Yüz doksan altı katılımcının SCL-90 ile değerlendirildiği bir çalışmada, orta ve ağır somatizasyon belirtileri olan hastaların normal hastalara göre daha fazla kas ağrısı olduğu gösterilmiştir. Ancak aynı grup hasta kontrol grubuna göre eklem ağrısı açısından farksızdı. Ciddi somatizasyon belirtilerine sahip olan hastaların orta ve hafif belirtileri olanlara göre anlamlı şekilde mandibula fonksiyonlarında kısıtlılığı olduğu da yine aynı çalışmada bildirilmiştir (Yap ve ark. 2004).

Kronik kas iskelet ağrısı yaşayan kişilerde değişen merkezi ağrı modülasyonunun belirleyicilerini araştırmayı amaçlayan bir derlemede, en az üç aylık bir takibin yapıldığı ve sağlam klinik kılavuzlara göre ağrı modülasyonunun değerlendirildiği araştırmalar incelemiştir. Çalışma sonuçlarında yüksek duyuşal duyarlılığına sahip olma, ağrıya genetik duyarlılığı olma, hastalık öncesinde daha yüksek somatik belirtilerin olması, iyileşme beklentisinin az olması ve hastalık öncesinde sık görülen baş ağrısı değişkenlerinin merkezi ağrı modülasyonu için önemli olduğu saptanmıştır (Clark ve ark. 2017).

Yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlarda TMB ve bruksizmde eşlik eden somatizasyon belirtileri oldukça siktir. Ancak depresyon ve anksiyete bozukluklarında da olduğu gibi somatizasyon bozuklukları için de yapılan çalışmaların neredeyse tamamı ölçek temellidir. Bundan dolayı çalışmaların sonuçları iyi yorumlanmalıdır.

Psikotik bozukluklar

Psikotik bozukluklar ve TMB arasındaki ilişki diğer psikiyatrik hastalıklar kadar iyi bilinmemektedir. TMB'nin etiolojisinde yer alan psikososyal faktörlerin genellikle depresyon, anksiyete bozuklukları ve somatizasyonla ilişkilendirilmesi bunun temel nedenlerinden birisidir. Bir diğer neden ise psikotik bozuklukların dış hekimlerce yeterince tanınmaması olabilir. Aslında sıklıkla ihmal edilen hastalık gruplarından birisi olan psikotik bozukluklar hem yaşadıkları duygusal stres hem de psikotrop ilaçların yan etkisi sebebiyle ciddi TMB riski altındadırlar (Gurbuz ve ark. 2009).

Şizofreni hastalarında sıklıkla görülen uyku bozuklukları, alkol kullanımı, başta depresyon olmak üzere eşlik eden psikiyatrik hastalıklar ve ciddi ilaç yan etkileri hastalardaki parafonksiyonel aktivitelerin artışına neden olabilir (Gurbuz ve ark. 2009). Ek olarak psikotrop ilaçların oluşturduğu oral diskineziler, kas sertliğine, TME'de dejeneratif değişikliklerine, mukoza lezyonlara, dişlere ve diş protezlerine zarar veren önemli bir faktördür. Şizofreni hastalarında riski arttıran önemli faktörlerden biriside hastalardaki ağrı aktivitesinin ve ağrıya verilen yanıtın azalmasıdır. Bu da TMB tanısının geç konmasına ve hastalığın ilerlemesine sebep olabilir (Gurbuz ve ark. 2009, Morales-Chávez ve ark. 2014).

Geçmiş yıllarda yapılmış çalışmalar TMB, bruksizm ve psikotik bozukluklar ilişkisini ekstazi (3,4-metilenedioksi-N-metilamfetamin) kullanımının oral sağlığa etkisini inceleyen ortaya koymuşlardır (Brand ve ark. 2008). Ekstazinin nöromusküler stimülasyonu arttırdığı, kaslarda rijidite, çene kaslarında ağrı ve hassasiyet oluşturduğu gösterilmiştir. Ekstazi kullanımı sonrasında kullanıcıların % 50-89'unda çene sıkmanın olduğu gösterilmiştir. Ekstazinin psikotik belirtileri de oluşturduğu iyi bilinen bir durumdur. Bundan dolayı TMB ve psikotik belirtilerin birlikte görüldüğü durumlarda mutlaka hastalarda madde kullanımı sorgulanmalıdır (Brand ve ark. 2008).

Şizofreni tanısı olan hastalar ile sağlıklı kontrol grubu TMB belirtileri açısından karşılaştırılmıştır (Gurbuz ve ark. 2009). Kontrol grubuna kıyasla şizofreni tanısı olanlarda eklem sesi ve sapma gibi belirtiler anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır. Ancak eklem ağrısı kontrol grubunda daha yüksektir. Eklem kısıtlılığı ise her iki grupta benzer şekilde bulunmuştur. Hastalardaki eklem ağrısı sıklığı cinsiyete göre değişmezken, sapma ve eklem sesi kadınlarda daha sık gözlenmiştir. Yine aynı çalışmada hastalarda eklem ağrısı yaşayanların diş sayısının anlamlı şekilde daha az olduğu belirtilmiştir (Gurbuz ve ark. 2009).

Ağır psikiyatrik bozukluğu (şizofreni, bipolar bozukluk, demans, zeka geriliği vb.) olan 65 kişinin değerlendirildiği bir çalışmada kas ağrısı sıklığının % 10.7, çene hareketlerinde kısıtlılık % 26.1 olarak saptanmış olup, bruksizm sıklığı ise % 6.1 olarak belirtilmiştir (Morales-Chávez ve ark. 2014).

Şizofreni hastaları TMB ve bruksizm gelişimi için risk altındadır. TMB belirtilerinin artışında hastalığın kendi doğası kadar ilaç gibi dış faktörlerde yer alır. Genellikle ağız sağlığı kötü olan hastalar gerekli ağız bakımı ve tedavilerini de yeterince alamamaktadırlar. Bu nedenle psikiyatrik belirtilerin tedavisinde yer alan psikiyatrların TMB belirtileri hakkında sorgulayıcı olmaları ve dış hekimleriyle iş birliği içinde olmaları gerekir.

Uyku bozuklukları

Uyku bozuklukları ve ağrı sorunları genel toplumda sıklıkla görülen şikayetlerdir. Bununla birlikte uyku bozukluklarının depresyon ve anksiyete bozuklukları başta olmak

üzere birçok psikiyatrik hastalıkla yakından ilişkilidir. TMB'si olan hastalar kronik ağrıya sahip olup sıklıkla uyku bozukluklarından yakınmaktadır. Polisomnografi (PSG) uyku bozukluklarının tespitinde altın standart olmasına rağmen kullanımı maliyetli olması, ciddi ekipman gerektirmesi ve sonuçları yorumlayacak uzman kişilerin gerekliliği gibi nedenlerden dolayı çok sıklıkla kullanılamamaktadır. Çalışmalarda bunun yerinde öznel değerlendirme yapan ölçekler tercih edilmektedir. Ölçeklerle 3276 kişinin değerlendirildiği bir çalışmada, uykuya dalma süresi uzadıkça ve uyanma sayısı arttıkça TME'de yaşanan ağrının şiddetlendiği belirtilmiştir. Uyku verimliliğinin artması ile ağrının azaldığını, kadınlarda ve hipnotik ilaç kullananlarda ağrının daha yüksek olduğunu bildirmişler. TMB'ta ağrı şikayetinin en önemli iki yordayıcısının ileri yaş ve düşük uyku verimliliği olduğu saptanmıştır (Lee ve Kim 2018).

Ergenlerde TMB belirtileri anksiyete, depresyon ve uyku bozuklukları arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, örneklemin % 61.4'ünde (n=355) en az bir TMB belirtisi, % 32.4'ünde iki veya daha fazla TMB belirtisi olduğu saptanmış. Katılımcıların üçte biri depresyon, stres ve uyku bozukluğu yaşarken % 65.2'si ise ciddi anksiyete belirtileri yaşadığı belirtilmiştir. Hiyerarşik lojistik regresyon analizinde TMB belirtisinin olma riskini arttıran en önemli yordayıcılar sırasıyla; anksiyete bozukluğu (OR=2,16), bozulmuş uyku (OR=1,58) ve gündüz disfonksiyonu (OR=1.43) olarak gözlenmiştir (Lei ve ark. 2016). Bu çalışmanın verilerini destekleyen bir çalışmada da 350 TMB hastası gündüz uykuluğu açısından değerlendirilmiştir (Jariyasakulroj ve Mitirattanukul 2018). Hastaların % 28.57'sinde (n=100) gündüz uykuluğu olduğu saptanmış. Bu grupta TME ağrısı, TME disfonksiyonu, stres, depresyon ve anksiyete bozukluklarının hem daha sık hem de daha şiddetli bir görünümde olduğu bildirilmiştir.

Benoliel ve arkadaşlarının (2017) yaptığı çalışmada, TMB tanılı kişilerde uyku kalitesi iyi (n=177) ve kötü (n=109) olanlar TMB belirtileri açısından karşılaştırılmıştır. Uyku kalitesi kötü olan TMB hasarında baş ağrısı, diğer vücut bölgelerinde ağrı, dişlerde aşınma, dişleri kenetleme, yanak ısırma, TME hareketleri sırasında ağrı, çiğneme ve servikal kaslarda ağrı anlamlı olarak daha sık olarak saptanmıştır.

Güncel bir çalışmada TMB ve uyku arasındaki ilişki Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) ile incelenmiştir (Natu ve ark. 2018). Çalışmada 142 sağlıklı kontrolle, 79 hafif TMD ve 23 ciddi TMB tanısı olan hastalar karşılaştırılmış ve TMB'si olanların % 69.6'sında kötü uyku kalitesi olduğu bildirilmiştir. Sağlıklı kontrollere göre TMB'si olan hastalarda uyku kalitesi daha düşük, uyku bozukluğu ve gündüz olan fonksiyon kaybı daha yüksek olarak saptanmıştır. Ciddi TMB'si olan bireyler PUKİ'nin bu alt boyutlarında hafif TMB'si olanlara göre de yüksek ortalaması olduğu gözlenmiştir. Bununla birlikte uykuya dalma süresi, toplam uyku süresi ve uyku için ilaç kullanımı arasında gruplar arasında farklılık olmadığı belirtilmiştir. Aynı çalışmada depresyon, anksiyete ve stres TMB'si olanlarda daha yüksek olarak saptanmıştır. Uyku kalitesindeki bozulma depresyon ve anksiyete bozukluklarında da oldukça sık görülen şikayetlerdendir. Bunun için uyku kalitesi, TMB ve psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişkiyi bir bütün olarak ele almak gerekmektedir. Aksi halde bu bozukluklardan hangisinin bir diğerine neden olduğunu saptamak mümkün değildir.

Kişilik özellikleri

TMB'nin etyolojisinde yer alan psikososyal sorunlara ek olarak kişilik özellikleri de zamanla araştırılmaya başlanmıştır. Yapılan araştırmalarda belirli kişilik özelliklerinin

TMB'de daha sık gözleendiğini saptanmıştır (Michelotti ve ark. 1998, Ferrando ve ark. 2004). Hastalık davranışı eğiliminin hem ağrısı hem de şikayetleri arttırdığı bilinmektedir. Ayrıca ağrısı azaltmak için uygulanan tedavilere de yanıtın azaldığı gösterilmiştir (Erberk Özen 2007). Bundan dolayı TMB tanı ve tedavisinde kişilik özelliklerinin değerlendirilmesi oldukça önemlidir. TMB ile ilgili kişilik özelliklerini ortaya koyabilmek için genellikle Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI), SCL-90, Beş faktörlü kişilik envanteri, NEO kişilik envanteri ve Cloninger'in geliştirdiği mizaç ve karakter envanteri kullanılmıştır (Michelotti ve ark. 1998, Ferrando ve ark. 2004).

Kronik ağrının eşlik ettiği birçok hastalıkta anormal MMPI profilleri ortaya konmuştur. Özellikle hipokondriazis, depresyon ve histeri gibi nevrotik alanlarda anlamlı yükselmelerin olduğu göze çarpmaktadır. Bu kişilik özelliklerinde yükselme ise kaygının belirgin olduğu akut ağrıda gözükmemektedir. Bu da kişilik özelliklerinin ağrısı ortaya çıkartan bir neden olmaktan ziyade ağrıya uyumun bir sonucu olarak değerlendirilebilir (Michelotti ve ark. 1998).

Michelotti ve arkadaşlarının (1998) 50 TMB hastasında MMPI ile yaptıkları analizde katılımcıların % 62'sinin (n=31) en az bir patolojik profile sahip oldukları saptanmıştır. Hipokondriazis, depresyon ve histeri alanlarının en az ikisinde patolojik sınıırı geçenler ise % 30 oranındaydı.

Ferrando ve arkadaşları (2004), 89 TMB hastasını (kas grubu, n=45; eklem grubu, n=42) ve 100 sağlıklı kişiyi NEO kişilik envanteri ile karşılaştırmışlardır. Kas ile ilgili TMB'si olan kişilerin kontrol grubuna göre sıkıntı, anksiyete ve depresyonu daha fazla iken, olumlu yeniden yorumlama ve mizahı kullanma durumu daha azdı. Eklem ile ilgili TMB'si olan kişilerin kontrol grubuna göre sıkıntısı yine fazla iken, olumlu yeniden yorumlama ve sosyal destek arayışı daha azdı. Kas ve eklem bozuklukları genel olarak birbirine benzerken mizahı kullanma hali kas grubundan anlamlı şekilde düşüktü. Kas grubunda davranışsal ayrılma (stresörün etkisiyle hedefinden vazgeçme) olarak adlandırılan başa çıkma stratejisinin belirgin olduğu, eklem grubunda ise dürüstlük ve öz disiplinin azalmasıyla genel sıkıntının (general distress) arttığı bildirilmiştir.

Ülkemizde Darcan ve arkadaşlarının (2008) yaptığı bir çalışmada 81 TMB hastası ile 80 sağlıklı kontrol Mizaç ve Karakter Envanteri ile karşılaştırılmıştır. TMB hastalarında yenilik arama davranışı, dürtüsellik, düzensizlik ve kolay yorulma mizaç özelliklerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu özelliklerin kararsızlık içinde ve nevrotik bir karakter gösterdiği, kolayca kederlenebileceği ve insanlarla geçimsizlik gösterebileceği bildirilmiştir. Araştırmacılar, saptanan bu farklılıklardan yola çıkarak TMB grubunda, B kümesi kişilik özelliklerinin ve somatizasyon belirtilerinin daha yoğun olabileceği ön görüşünde bulunmuşlardır.

Güncel bir derlemede kronik ağrıyla ilişkili olarak ulaşılan ortak sonuç yüksek zarardan kaçınma (harm avoidance) ve düşük kendini yönetme (self-directedness) mizaç özelliklerinin önemli yer tuttuğudur (Naylor ve ark. 2017). Yüksek zarardan kaçınma eleştiriyeye duyarlı olma, yüksek düzeyde güvence sağlama eğilimi ve karamsarlık gibi değişkenleri içerirken düşük kendini yönetme ise motivasyon düşüklüğü, hedeflerinden sapma, düşük başa çıkma gücü gibi değişkenleri içerir. Bu sonuçların klinik olarak anlamına bakarsak, bireylerin zarardan kaçınma özelliğinin yüksek olması hastalarda ağrıdan kaçınmaya ve ağrıyla ilgili ruminasyonların oluşmasına neden olarak kronik ağrının oluşmasına ve süregelenleşmesine neden olur. Düşük engellenme eşiği, zayıf başa çıkma stratejileri ve motivasyon düşüklüğü gibi düşük kendini yönetme durumu ağrıyla ilgili oluşan kısır döngüden çıkmayı zorlaştırır. Bu nedenle, yüksek zarardan kaçınma ve düşük kendini yönetme

mizaç özelliklerinin değerlendirilmesi ve tedavi için gündeme alınması faydalı olabilir.

Tablo 1. TMB ve bruksizmde eşlik eden depresyon, anksiyete bozukluğu ve somatizasyon ile ilgili çalışmalar

Yazar/Yıl	Çalışma örneklemi	Çalışma Tasarımı (Takip süresi)	Kullanılan Ölçekler (Tanı Kriteri)	Çalışma Sonuçları
Canales ve ark. /2019	Ağrılı TMB hastaları; n=691 (571K/120E, OY=42,5)	Kesitsel	GCPS, SCL-90-D, SCL-90-S (RDC/TMD)	Hastaların % 41'inde şiddetli depresyon, % 50,9'unda ise şiddetli somatizasyon vardır. Kadınlarda hem depresyon hem de somatizasyon daha yüksektir.
Manfredini ve ark. /2009	Ağrılı TMB hastaları; n=96 MFA grubu (20K/6E, OY=38,8) TME Ağrılı grup (34K/7E, OY=38,5) Kombine grup (21K/8E, OY=37,6)	Kesitsel	SCL-90 (RDC/TMD)	MFA grubunda eşik üstü depresyon ölçek skorlarına sahip olanlar % 58, TME ağrılı grupta % 37, kombine grupta ise % 59'dur. MFA grubunda eşik üstü somatizasyon ölçek skorlarına sahip olanlar % 85, TME ağrılı grupta % 59, kombine grupta ise % 69'dur. Gruplar arasında SCL-90 alt boyutları açısından farklılık yoktur.
Muzalev ve ark. / 2018	Bruksizmlı hastalar; n=293 (252K/41E, OY=40,3)	Kesitsel	PHQ-D, PHQ-S, GAD-7, OBC, GCPS (DC/TMD)	Bruksizm ve ağrı şiddeti ile depresyon, anksiyete ve somatik belirtiler pozitif yönde ilişkilidir. Gündüz bruksizmi ile ağrı yoğunluğu pozitif yönde ilişkilidir. Ancak uyku bruksizmi ile ağrı yoğunluğu arasında anlamlı bir ilişki yoktur. Gündüz bruksizmi ile ağrı yoğunluğu arasındaki ilişki depresyonun etkisi anksiyete ve somatik belirtilerden daha önemli olarak saptanmıştır.
Manfredini ve ark. /2005	Diş polikliniğine başvuran hastalar; n=105 Bruksizmi olanlar, n=38 (20K/18E, OY=23,9) Bruksizmi olmayanlar, n=67 (26K/41E, OY= 25,0)	Kesitsel	MOODS-SR (RDC/TMD)	Bruksizmi olanlarda olmayanlara göre, duygudurum psikopatolojisi daha fazladır (% 28,9'a % 8,9). Bruksizmi olanlarda depresyon, mani, bilişsel bozukluk ve vejetatif disfonksiyon ölçek puanları daha yüksektir.
Türkoğlu ve ark. /2013	Uyku bruksizmlı çocuklar; n=28 (OY=11,5) ve Kontrol grubu; n=6 (OY=12,1)	Kesitsel	CASI, STAI-C, CDI (ICSD)	Uyku bruksizmi olan çocuklarda depresyon, anksiyete duyarlılığı ve durumluk-süreklilik kaygı düzeyi daha yüksektir. Uyku bruksizmi varlığını yordayan en önemli değişken anksiyete duyarlılığıdır.
Reissmann ve ark. / 2014	TMB grubu; n=320 (269K/51E, OY=39,4) ve Kontrol grubu; n=888 (503K/385E, OY=40,4)	Kesitsel	STAI, GCPS, RDC/TMD, Eksen 2-Depresyon (RDC/TMD)	TMB grubunda depresyon ve durumluk anksiyete skorları anlamlı yüksektir. TMB'li hastaların % 31,3'ünde ciddi düzeyde, % 25,3'ünde ise orta düzeyde durumluk anksiyete belirtileri vardır. Kontrol grubunda ise bu oranlar sırasıyla % 10,0 ve % 22,2'dir. Sürekli anksiyete açısından karşılaştırılan gruplar arasında hastaların % 17,5'i ciddi düzeyde, % 29,5'ü ise orta düzeyde sürekli anksiyete belirtileri vardır. Kontrol grubunda ise bu oranlar sırasıyla % 10,9 ve % 21,7'dir. Sürekli kaygı durumu için kadınlar erkeklerle göre 4 kat daha fazla risk altındadır.
Manfredini ve ark. / 2004a	TMB grubu; n=87 (49K/38E, OY=26,36) ve Kontrol grubu; n=44 (20K/24E, OY=24,7)	Kesitsel	MOODS-SR, PAS-SR (RDC/TMD)	TMB grubundaki 38 kişide disk deplasmanı, 31 kişide MFA ve 18 kişide TME bozukluğu saptanmıştır. Depresyon eşik değerlerini aşan hastaların oranı TMB gruplarına göre sırasıyla % 7,8, % 22,2 ve % 51,6'dır. Disk deplasmanı olanların % 5,2'si, eklem bozukluğu olanların % 11,1'i, miyofasial ağrısı olanların ise % 38,7'sinin anksiyete bozukluğu

				<p>için eşik üstü bir ölçek puanına sahiptir. MFA hastalarının stres duyarlılığı, panik, ayrımla anksiyetesi, hipokondriyak uğraş ve agorafobi semptomlarının diğer gruplara göre daha yüksektir.</p> <p>Duygudurum patolojisi TMB grubunda % 26,4 iken, kontrol grubunda % 20,4'dür. Anksiyete bozukluğu ise gruplarda sırasıyla % 18,3 ve % 15,9'dur.</p>
Kindler ve ark. / 2012	<p>TMB grubu; n=122 (OY=46,7) ve Eşleştirilmiş kontrol grubu; n=2884 (OY=49,2)</p> <p>Kas ağrısı olanlar grubu; n= 50 (OY=48,7) ve Eşleştirilmiş kontrol grubu; n=2984 (OY=49,1)</p>	Prospektif (5 yıl)	CID-S (Klinik muayene ve anamnez)	<p>Panik atak, anksiyete, yaygın anksiyete, özgül fobi, depresyon ve enerji düşüklüğü her iki hasta grubunda da kontrol grubuna göre daha siktir.</p> <p>Ancak sosyal fobi ve agorafobi açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır.</p> <p>Eşlik eden ek hastalıklar açısından değerlendirildiğinde, her iki hasta grubunda da kontrol grubuna göre baş ağrısı, subokspital kas ağrısı ve migren daha siktir.</p>
Manfredini ve ark. / 2004b	<p>Diş polikliniğine başvuran hastalar; n= 85 (47E, 38K, OY=25)</p> <p>Bruksizmi olanlar; n=34 (22K/12E, OY=24,7)</p> <p>Bruksizmi olmayanlar; n=51 (16K/35E, OY= 25,2)</p>	Kesitsel	MOODS-SR PAS-SR (Klinik muayene ve anamnez)	<p>Bruksizmi olanlarda stres duyarlılığı, beklenti anksiyetesi ve güvence duyarlılığı yüksektir.</p> <p>Bruksizmi olanlarda toplam depresyon, mani ve kognitif bozukluk değerleri daha yüksektir.</p>
Cruz-Fierro N ve ark. / 2016	<p>Diş polikliniğine başvuran hastalar; n= 192 (135K/57E, OY=36,26)</p> <p>Bruksizmi olmayan grup; n=64, Uyku bruksizmi olan grup; n=26, Gündüz bruksizmi olan grup; n=52 ve Kombine bruksizmi olan grup; n=50</p>	Kesitsel	BAÖ, Başa çıkma stratejileri ölçeği (RDC/TMD)	<p>Bruksizmi olanlarda anksiyete ölçek puanları anlamlı yüksektir.</p> <p>Kombine bruksizmi olanlarda sadece gece veya sadece gündüz bruksizmi olanlarda göre somatik ve duygusal/bilişsel anksiyete belirtileri daha yüksektir.</p> <p>Bruksizm belirtilerinin şiddeti ile sosyal geri çekilme, özleştirme ve duygusal odaklı yanlış yönetim gibi başa çıkma stratejileri arasında pozitif yönlü bir ilişki vardır.</p>
Bayar ve ark. / 2011	<p>Bruksizmi olmayan grup; n=16 (5K/11E, OY=30), Uyku bruksizmi olan grup; n=12 (12E, OY=24), Gündüz bruksizmi olan grup; n=24 (3K/21E, OY=25,7) ve Kombine bruksizmi olan grup; n=33 (9K/24E, OY=27,1)</p>	Kesitsel	SCL-90 (RDC/TMD)	<p>Gündüz bruksizmi olanlar ile bruksizmi olmayanlar arasında SCL-90 alt boyutları açısından fark yoktur.</p> <p>Gece (uyku) bruksizmi olanlarda bruksizmi olmayanlara göre somatizasyon anlamlı derecede düşüktür. Diğer alt boyutları arasında anlamlı fark yoktur.</p> <p>Kombine bruksizmi olanlarda bruksizmi olmayanlara göre depresyon, anksiyete, hostile, fobik anksiyete ve paranoid düşünce anlamlı derecede yüksektir.</p> <p>Somatizasyon ve anksiyete gündüz bruksizmi olanlarda gece bruksizmi olanlara göre anlamlı yüksektir.</p>
Kara ve ark. / 2012	<p>Uyku bruksizmi olan grup; n=33 (17E/16K, OY=20,47) ve Kontrol grubu; n=32 (15E, 17K, OY=19,82)</p>	Kesitsel	STAI OSİ (Klinik muayene ve anamnez)	<p>Bruksizmi olanlarda durumluk ve sürekli anksiyete düzeyi kontrol grubuna göre yüksektir.</p> <p>OSİ bruksizmi olanlarda daha yüksektir.</p> <p>Toplam antioksidan düzeyleri arasında gruplar arasında fark yoktur.</p>
Yap ve ark. / 2003	<p>TMB tanıli hastalar; n=191 (138K/53E, OY=33,6)</p>	Kesitsel	RDC/TMD, Eksen 2-Depresyon ve Somatizasyon	<p>Hastaların % 39,8'i orta-şiddetli depresyon ve % 47,6'sı orta-şiddetli somatizasyon ölçek puanına sahiptir.</p>

			Ölçekleri, (RDC/TMD)	
Yap ve ark. / 2004	TMB tanılı hastalar; n=196 (140K/56E, OY=33,4)	Kesitsel	SCL-90 (RDC/TMD)	Orta ve ağır somatizasyon belirtileri olan hastaların hafif somatizasyonu olanlara göre daha fazla kas ağrısı vardır. Ancak eklem ağrısı açısından gruplar arasında fark yoktur. Ciddi somatizasyonu olanların orta ve hafif somatizasyonu olanlara göre mandibula fonksiyon kısıtlılığı anlamlı derecede fazladır.
Doepel ve ark. / 2018	TMB tanılı hastalar; n=65 Lokale (yüz ve baş) ağrı grubu; n=36 (25K/1E, OY=38) ve Yaygın (diğer bölgeler) ağrı grubu; n=39 (33K/6E, OY=37)	Prospektif (1 yıl*)	RDC/TMD, Eksen 2-Depresyon ve Somatizasyon Ölçekleri, SCL-90, VAS, GCPS (RDC/TMD)	Her iki grubunda bildirilen stres düzeyi ve genel sağlık düzeyi de benzerdir. Başlangıç depresyon ölçek puanları gruplara göre farklılık göstermemiştir. Ancak yaygın ağrılı olan grupta somatizasyon belirtileri daha yüksektir. Takip süresi sonrasında hastaların TMB belirtilerinde düzelmeye birlikte somatizasyon ve depresyon belirtilerinde de düzelmeye görüldüğü bildirilmiştir. Depresyon belirtilerindeki düzelmelerin 10. haftada başladığı ve bir yıl sonunda da iyilik halinin devam ettiği gözlenmiştir. Somatizasyon belirtilerindeki düzelmeye lokal ağrılı olan grupta 6. haftada başlarken, yaygın ağrılı olan grupta 10. haftada başlamıştır. Her iki grupta da bir yılın sonunda iyilik halinin devam ettiği gözlenmiştir. Bir yıl sonunda gruplar arasında hem depresyon hem de somatizasyon belirtileri açısından farklılık yoktur.
Emshoff ve ark. / 2017	TMB tanılı hastalar; n=126 Gerilim tipi baş ağrısı olan grup; n=63 (62K/1E, OY=36,3) ve Gerilim tipi baş ağrısı olmayan grup; n=63 (56K/6E, OY=35,6)	Kesitsel	SCL-90, VAS, GCPS (RDC/TMD)	TMB'ye kronik gerilim tipi baş ağrısının eşlik etmesi ile şiddetli depresyon (OR=7,2), somatizasyon (OR=13,8) ve ağrı varlığı (OR=9,7) ilişkilidir.
Schmitter ve ark. / 2019	Diş polikliniğine başvuran hastalar; n=42 (OY=45,1) TMB grubu ve TMB olmayan grup	Kesitsel	TICS, HADÖ, EMG kaydı (4 gece) (RDC/TMD)	TMB tanısı olanlarda artan iş yükü ve performans baskısının temporal kas aktivitesini artırır. TMB tanısı olmayanlarda ise bu ilişki saptanmamıştır.
Shedden Mora ve ark. / 2012	TMB grubu; n=36 (28K/8E, OY=27,4) Ağrısız brüksizmi olan grup; n=34 (29K/5E, OY=25,7) Kontrol grubu; n=36 (32K/4E, OY=24,3)	Kesitsel	SCL-90, SOMS-7, CES-D, PHQ, TMD-SL, EMG kaydı (3 gece) (RDC/TMD) (ICSD) (DSM-IV)	Depresyon, anksiyete ve somatizasyon belirtileri TMB grubunda daha yüksek iken uyku kalitesi ve stres düzeyi açısından gruplar arasında fark yoktur. Gruplar arasında uykudaki kas aktivitesi açısından da fark yoktur. Kas aktivitesi (bölüm başına aktivite) ile somatizasyon, stres düzeyi ve depresyon belirtileri pozitif yönde anlamlı bir ilişki içindedir. Kas aktivitesi (bölüm başına aktivite) ile anksiyete belirtileri (0.05 < p < 0,10) ve ağrı yoğunluğu arasında anlamlı bir ilişki yoktur.
Campris ve Siqueira / 2006	Orofasiyal ağrılı brüksizm grubu; n=70 (62K/8E, OY=37,5) ve Orofasiyal ağrısız brüksizm grubu; n=30 (18K/12E, OY=33,0)	Kesitsel	RDC/TMD, Eksen 2-Depresyon ve Somatizasyon Ölçekleri (RDC/TMD)	Orofasiyal ağrılı uyku brüksizmi olanların % 67,1'inde şiddetli düzeyde somatizasyon varken ağrısız grubun % 6,7'sinde şiddetli somatizasyonu vardır. Şiddetli depresyon oranları da benzerdir (sırasıyla % 50'ye % 13,3). Sadece yüz ağrısı olanların % 41,7'sinde şiddetli

				<p>somatizasyon ve % 25'inde şiddetli depresyon belirtileri vardır.</p> <p>Yüz ve baş ağrısı olanların % 59,1'inde şiddetli somatizasyon ve % 40,9'unda şiddetli depresyon belirtileri vardır.</p> <p>Yüz, baş ve vücudunda ağrısı olanların ise % 80,5'inde şiddetli somatizasyon ve % 63,9'unda şiddetli depresyon belirtileri vardır.</p>
--	--	--	--	--

*6. hafta, 10. hafta, 6. ay ve 1. yılda oral cihaz (appliance) tedavisinin etkisi değerlendirilmiştir.; BÇSÖ: Başa çıkma stratejileri ölçeği, CASI: Çocukluk Anksiyete Duyarlılığı İndeksi (Childhood Anxiety Sensitivity Index), CDI: Çocukluk Depresyon Envanteri (Children's Depression Inventory), CES-D: Epidemiyolojik Araştırmalar Merkezi Depresyon Ölçeği (Centre for Epidemiological Studies Depression Scale), DC/TMD: Diagnostic Criteria for TMD, E: Erkek, EMG: Elektromiyografi, GAD-7: Yaygın Anksiyete Bozukluğu Ölçeği, GCPS: Kademeli kronik ağrı ölçeği (Graded Chronic Pain Scale), HADÖ: Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği, ICSÖ: Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması (International Classification of Sleep Disorders), K: Kadın, MFA: Miyofasial ağrı, MOODS-SR: Duygudurum Spektrum Öz Bildirim Raporu (Mood Spectrum Self-Report), OBC: Oral Davranışlar Kontrol Listesi (Oral Behaviors Checklist), OSI: Oksidatif stres indeksi, OY: Ortalama Yaş, PAS-SR: Panik-Agorafobik Öz Bildirim Raporu (Panic-agoraphobic self report), PHQ-D: Hasta Sağlığı Anketi-Depresyon, PHQ-S: Hasta Sağlığı Anketi-Somatizasyon, RDC/TMD: Research Diagnostic Criteria for TMD, SCL-90-D: Ruhsal belirti kontrol listesi-90-Depresyon, SCL-90-S: Ruhsal belirti kontrol listesi-90- Somatizasyon, SOMS-7: Somatik Semptomları Tarama (Screening for Somatoform Symptoms), STAI-C: Çocuklar için Durumluk-Süreklilik Anksiyete Envanteri, TICS: Kronik stresin değerlendirilmesinde Trier envanteri (Trier inventory for the assessment of chronic stress), TMD-SL: TMB semptom listesi, TME: Temporomandibular eklem, VAS: Vizüel ağrı skalası

Tedavi

TMB ve bruksizm multifaktöryel bir etiyojiye sahip olduğu için tedavisinde de multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. TMB oluşumu ve ilerlemesinde önemli bir faktör olan psikososyal değişkenler mutlaka detaylı bir anamnez ve ruhsal durum muayenesi ile değerlendirilmelidir. Psikiyatrik yaklaşımın yanında TMB ve bruksizmin ilk evrelerinde temel hasta eğitiminin bilinmesi prognoza olumlu katkıda bulunur. Ayrıca bu bozuklukların tedavisinde kullanılan yöntemlerin genel hatlarıyla bilinmesi hastalığın hangi aşamasında hangi bölümden konsültasyon isteneceğine dair yetkinlik sağlar. Bundan dolayı çalışmamızın bu bölümünde genel tedavi yöntemleriyle ilgili bilgi verilecek olup psikiyatri temelli tedavilere odaklanılacaktır. Tedavi yöntemleri; hasta eğitimi, konservatif tedaviler, cerrahi tedaviler ve psikiyatrik tedaviler başlıkları altında incelenecektir.

Hasta eğitimi

Hastaların önemli bir kısmında, TMB ve bruksizm belirtileri temel hasta eğitimiyle veya tedavi uygulanmaksızın zaman içerisinde iyileşir. Hastaların bir yıl içinde % 50, üç yıl içinde % 85 oranında iyileştiği bildirilmektedir (Yener ve Aynali 2012). Bu nedenle koruyucu (konservatif) tedaviler, girişimsel tedavilerden önce uygulanmalıdır.

TMB ve bruksizm ile ilgili temel koruma yöntemleri hastalara detaylı bir şekilde anlatılmalı, hastaların hangi aşamalarda yaşadığı saptanmalı, bu aşamaların düzeltilmesi için hastaya sorumluluk verilmeli, gerekirse sonraki görüşmelerde önceki görüşme özetlenip, eksikler varsa tamamlanmalı ve hasta tedavisinin en başta koruma yöntemleri olduğu vurgulanmalıdır. Koruma programı genel hatlarıyla yapılması ve yapılmaması gerekkenleri içerir. Bunlar Tablo 2'de sunulmuştur.

Konservatif tedavi yöntemleri

1. Farmakolojik tedaviler

TMB ve bruksizm için kullanılan tedavi yöntemleri son yıllarda artan bir çalışma konusu olmuştur. Tedavilerde temel yaklaşım ağrının azaltılmasına dayanmaktadır. Ağrının azaltılması amacıyla analjezikler, antiinflamatuvar ajanlar, kortikosteroidler, psikotrop ilaçlar (antikonvülsanlar, antidepresanlar [AD], antipsikotikler [AP] vb.), kas gevşeticiler ve vitaminler kullanılmaktadır. Bu tedavi seçenekleri bazen monoterapi olarak bazen de

kombine bir şekilde kullanılır. Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİ) prostoglandin sentezini inhibe ederek ağrı oluşumunu azaltırken kas gevşeticiler TMB ve bruksizm tedavisinde kullanılan diğer bir ilaç grubudur. Benzodiazepinler (Diazepam, Klonazepam vb.) hem kas gevşetici hem de anksiyete bozukluklarının tedavisinde kullanılan etkin bir ilaçtır (Mısırlıoğlu ve ark. 2012). Omega-3, folik asit, vitamin B, C ve E hem beslenme bozukluklarında oluşan eksikliğin giderilmesinde hem de antioksidan özellikleri nedeniyle kullanılan tedavi seçeneğidir (Yener ve Aynali 2012, Yalıtık ve ark. 2017).

Tablo 2. TMB ve bruksizm tedavisindeki temel koruma yöntemleri

Yapılması gerekenler	Yapılmaması gerekenler
Yumuşak gıdaların hâkim olduğu diyetle beslenmek	Fındık, fıstık gibi sert kuruyemişleri sık tüketmek
Küçük lokmalar halinde yemek	Tek taraflı çiğnemek
TME eklemi istirahat pozisyonunu (dudaklar bitişik, dişler ayrı, dil ağız tavanında) hatırlamak ve uygulamak	Parafonksiyonel aktivitelerden (sakız çiğnemek, kalem ısırma, parmak emmek, dişleri sıkmak gibi) kaçınmak
Derin solunum yapmak (Burundan)	Yüzeysel solunum yapmak (Ağızdan)
Baş ve omzu dik pozisyonda tutmak	Öne eğik durmaktan kaçınmak
Sırtüstü yatmak	Yüzüstü yatmak
Esnerken veya gülerken çene desteklemek	Sigara, alkol ve madde kullanılmamak
Egzersiz yapmak	

2. Fizik tedavi

Fizik tedavi kas iskelet ağrısının giderilmesi, doku onarımı ve yenilenmesinde etkili bir tedavidir (Yener ve Aynali 2012, Yalıtık ve ark. 2017). TMB ve bruksizm tedavisinde Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS), yüzeysel ve derin ısıtıcılar, lazer uygulamaları, soğuk ve sıcak uygulama, ultrason, biofeedback, iyontoforez, fonoforez, tetik nokta enjeksiyonu, akupunktur, terapötik egzersizler, postür eğitimi ve mobilizasyon (yumuşak doku ve eklem) sıklıkla kullanılan yöntemlerdir (Karan ve Aksoy 2004, Yener ve Aynali 2012, Yalıtık ve ark. 2017).

3. Dental tedavi

Dental tedaviler okluzal yüzeyler arasındaki uyumun sağlanması, eklemi stabilize etmek ve anormal kas aktivitesini azaltmayı amaçlar (Yener ve Aynali 2012). Sıklıkla kullanılan okluzal splintler dişler arası kuvvetin dengeli dağılması, dişlerdeki aşınmanın önlenmesi ve doğru maksillo-mandibular ilişkini sağlar. Oluşan bozukluğun özelliklerine göre uygulanan splint türleri de farklılık göstermektedir. Bundan dolayı dental tedaviyi etkileyen en önemli faktörler uygun splint seçimi, splintin yapımı ve uygulanmasıdır. Bu tedavi modalitelerinin değerlendirirken mutlaka hasta uyumunu göz önünde bulundurmak gerekir (Kurita ve ark. 2000). Splint kullanım süresi ile ilgili net bir sınır olmamakla birlikte uzun süreli kullanım ciddi ve geri dönüşümsüz hasarlara yol açabilir (Mısırlıoğlu ve ark. 2012).

4. Akupunktur

Ağrı tedavisinde diğer kullanılan yöntemlere yardımcı olan bir tedavi yöntemidir. Akut diş ağrısı, idiyopatik baş ağrısı, masseter kas ağrısı, migren ve gerilim tipi baş ağrısında etkili olduğu gösterilmiştir. TMB tedavisindeki etkinliğini değerlendiren bir derleme, akupunkturun okluzal splintlere benzer bir etkinlik gösterdiğini plasebo grubuna göre ise önemli ölçüde üstün olduğunu bildirmektedir. Ancak yapılan çalışmaların küçük örneklem gruplarında yapıldığı ve takip sürelerinin kısa olduğu mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (Fernandes ve ark. 2017).

5. Botulinium toksin tedavisi

Botulinium toksin A (BTX) asetilkolin salınımını bloke ederek kaslarda ve bezlerde geçici fonksiyon kaybına neden olur. Bu toksin spazmodik distoni, servikal distoni, miyalji, siyalore, blefarospazm gibi hastalıklara ek olarak TMB ve bruksizm tedavisinde de kullanılmaktadır. TMB'da pterigoid kas spazmını, bruksizmde ise masseter ve temporal kaslarda oluşan kas spazmını azaltmak amacıyla kullanılmıştır (Mısırlıoğlu ve ark. 2012). Hem TMB'de hem de bruksizmde etkinliğin olduğunu gösteren çalışmalar vardır (Chikhani ve Dichamp 2003, Long ve ark. 2012). Çalışma sonuçlarının öznel değerlendirilmelere dayanması güvenilirliği azaltmakla birlikte yapılan enjeksiyonun unilateral mi bilateral mi yapılacağı, dozu ve etkinliği ile ilgili belirsizlikler vardır. Etkinin enjeksiyon sonrasında 3-6 ay sürdüğü belirtilmemekle birlikte uzun süreli enjeksiyon önerilmemektedir (Eren ve ark. 2015). Botulinium toksin tedavisi ile ilgili belirsizliklerin giderilmesi ve standart bir algoritmasının oluşturulması için mevcut çalışmalardan daha fazla randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Cerrahi tedavi yöntemleri

TMB belirtilerinin önemli kısmı hasta eğitimi ve konservatif tedavi seçenekleriyle önemli oranda düzelmektedir. Yapılan bir çalışmada TMB'si olan hastaların sadece % 5'inde cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulacak fonksiyonel veya patolojik bir bozukluğun olduğu bildirilmektedir (Dimitroulis 2011). Cerrahi tedavinin mutlak endikasyonları ankiloz, neoplazi, dislokasyon ve gelişimsel bozukluklardır. Bununla birlikte konservatif tedavilere yanıt vermeyen ciddi ağrı ve ileri derecede eklem kısıtlılığında da cerrahi tedaviler kullanılmaktadır (Dimitroulis 2011). Tedavilerde ki iyi yanıt oranları değişmekle birlikte anatomik komşulukları nedeniyle komplikasyonlar sık görülebilmektedir. Kanama, enfeksiyon, adezyon oluşumu, dejenerasyon artışı, postoperatif ağrı, dış-orta-iç kulak yapılarının zarar görmesi, fasiyal ve diğer kranial sinirlerin hasarı bu komplikasyonların en sık görülenleridir (Yener ve Aynalı 2012). Tedavi seçeneği olarak mutlak ve akut bir cerrahi endikasyon yoksa öncelikle hasta eğitimi ve konservatif tedavi seçenekleri düşünülmelidir. Ancak cerrahi tedavi gerekli olduğu zaman ise geciktirilmemelidir.

Psikiyatrik yaklaşımlar

Hastalıkların akut dönemlerinde tıbbi tedavi öncelikli iken, kronik dönemde tıbbi tedavinin yanında psikiyatrik tedaviler ön plana çıkar. Tüm hastalık dönemlerinde hastaların biyopsikososyal kuram çerçevesinde, fiziksel hastalığın özelliklerinin iyi tanınması ve hastanın hem bir birey olarak hem de sosyal çevre ile olan ilişkileri ele alınmalıdır. Biyolojik boyutta hastanın kalıtsal özellikleri, yaşı, cinsiyeti, etkilenen organ, hastalığın belirtileri ve şiddeti, eşlik eden ek hastalıkları ve hastalık etkileşimleri gibi özellikler gündem alınmalıdır. Psikolojik boyutta kişilik özellikleri, hastalık algısı, başa çıkma stratejileri, geçmiş hastalık öyküsü, psikopatoloji varlığı, uyum yeteneği ve hastalığı algılama şekli değerlendirilirse sosyal boyutta ise medeni durum, kültürel yapısı, kişiler arası ilişki stilleri ve aile ilişkileri gibi değişkenler değerlendirilmelidir (Özkan ve Özkan 2016).

TMB ve bruksizmde depresyon ve anksiyete bozuklukları başta olmak üzere psikiyatrik hastalıklar sık görülmektedir (Yap ve ark. 2002, Manfredini ve ark. 2004a, Pallegama ve ark. 2005). Depresyon ve anksiyete bozukluklarının başlıca farmakolojik tedavisinde kullanılan antidepresanlar bruksizme neden olarak TMB oluşumuna neden olabilir (Kuloğlu ve Ekinci 2009). Bu durum hem dış hekimleri hem de psikiyatrlar açısından klinik

bir sorundur. Bu sorunun multidisipliner bir akış açısıyla değerlendirilmesi ve güncel yazın bilgileri ışığında tedavi seçeneklerinin takip edilmesi gerekmektedir (Rajan ve Sun 2017). Çalışmamızdaki bu kısımda ağrı tedavisi, bilişsel davranışçı terapi (BDT), brüksizme neden olan psikotropolar ve brüksizm tedavisi başlıkları ele alınacaktır.

Ağrı tedavisi

TMB'de en sık gözlenen ve tedavi arayışına yönlendiren semptom ağrıdır (Stechman-Neto ve ark. 2016). Bu ağrının bir boyutu hastalık kökenli iken bir boyutu da psikosomatik hastalık kökenlidir. Akut gelişen ağrı genellikle semptomların nedenini bilindiği, yeterli ve uygun tedaviye yanıt veren, kısa süreli seyir gösteren ve hayatta kalmak için gerekli olan bir duyudur. Ancak kronik ağrı yakınmalarının nedeninin bazen bilinemediği, tedaviye yanıtın suboptimal olduğu, tam iyileşmenin sıklıkla olası olmadığı, zamansal seyrinin belirsiz olduğu ve patolojik olan ağrıdır (Stahl 2012).

İnen spinal yollardaki noradrenerjik (presinaptik alfa 2 adreno reseptörler) ve serotonerjik nöronlar (5-HT_{1B/D} reseptörler) bedensel girdilerin beyne ulaşmasını baskılar ve ağrı algısını azaltır. Eğer bu nöron fonksiyonlarında bozukluk varsa uygunsuz nosiseptif girdiler baskılanamaz ve normalde ihmal edilen girdiler ağrı olarak algılanmaya başlanır. Bu depresyon, fibromiyalji, irritabl barsak sendromu ve TMB'deki ağrılı somatik belirtileri açıklar. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ve serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI) inen yolaktan arka boynuza gelen serotonerjik ve noradrenerjik iletiyi arttırarak nosiseptif girdilerin baskılanmasını sağlarlar. Böylece ağrı oluşmadan engellenir (Stahl 2012). Benzer şekilde serotonin (5-HT), noradrenalin (NA) ve dopamin (DA) geri alımını özgül olmayan bir şekilde engelleyen trisiklik antidepresanlar (TCA) ağrı azaltılmasında etkilidir. Dopaminin de ventral tegmental alanda artarak striatum üzerine etki ederek antinosiseptif etki gösterdiği bildirilmektedir. DA salınımını arttıran AD ilaçların bu bölgede etki edip etmediği ise açık değildir (Magnusson ve Fisher 2000).

AD'ların kronik ağrı üzerine etkisi depresyon üzerindeki etkisinden farklıdır. AD'ların etki süresi ortalama 2-4 hafta iken, ağrılar üzerine 1-2 hafta içinde etki etmektedir. Antidepresanlar depresyon olmasa bile ağrı kesici özellik gösterebilmektedir (Obata 2017). Hem NA hem de 5-HT geri alımını inhibe eden ilaçların sadece 5-HT geri alımını inhibe eden ilaçlara göre ağrı kesici özelliklerinin olduğu gösterilmiştir (Obata 2017). Bu da noradrenalinin ağrı azaltılmasında önemli bir nörotransmitter olduğunu göstermektedir. Omurilikteki nöron gövdelerindeki alfa 2 reseptörünü uyarılmasının allodini ve hiperaljezi belirtilerinin kontrol edilmesinde oldukça etkili olduğu bilinmektedir (Kimura ve ark. 2012). Bu yolla GABA ve asetilkolin aracı nörotransmitter olarak rol alırlar.

TMB'nin ağrı tedavisinde öncelikli olarak TCA, SNRI, SSRI, gabapentin ve pregabalin kullanılır. Hangi ilacı seçeceğimize karar verirken, hasta tercihlerini, yaşam tarzlarını, risk faktörlerini, yan etkileri ve ek hastalıklarını göz önünde bulundurulmalıdır.

Kronik ağrı üzerinde tedavi için gerekli sayı (NNT, number needed to treat) aracılığı ile tedavilerin etkinliğini değerlendiren bir çalışma TCA'lar için bu değeri 2,1, SNRI'lar için 5, SSRI'lar için ise 6,8, gabapentin için 6,4, pregabalin için 4,5 ve opioidler için 2,6 olarak saptanmıştır (Finnerup ve ark. 2010). Bu çalışmalardan elde edilen verilerle TCA'ların ağrı üzerine etkinliği diğer ilaçlara göre daha fazla olduğunu göstermektedir.

Trisiklik antidepresanlar, özellikle amitriptilin, ağrı için ilk tedavi seçeneği olarak kullanılabilir (Rajan ve Sun 2017). Günlük 10 mg/gün dozunda başlanarak doz 150 mg/güne kadar çıkılabilir. Ancak dozu ilaç yan etkilerinden dolayı arttırmak kolay olmayabilir. Özellikle sedasyon, ağız kuruluğu ve kabızlık en sık görülen yan etkilerdir. Amitriptilini tolere edemeyen hastalarda imipramin tercih edilebilir. Ancak benzer yan etki profili bu ilaç içinde geçerlidir. Amitriptilinin dozu ile ağrı etkisi arasında doğrusal bir ilişki vardır. Yapılan bir çalışmada 75 mg/gün ilaç dozu, 25 ve 50 mg/gün ilaç dozuna göre daha fazla ağrı kesici özellik göstermiştir. Bununla birlikte ilaç yan etkilerinin de daha fazla olduğu bildirilmiştir. Amitriptilinin ağrı etkisiyle olan doğrusal ilişkisi anti-depresan etki ile gözlenmemiştir. Bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.

TMB'ye eşlik eden depresyon ve anksiyete bozukluklarında uyku bozuklukları sık görülmektedir. Uyku bozukluğu olan hastaları için bu ilaçlar avantajlı olabilir. Gece yatmadan önce kullanılacak günlük dozlar ile uyku latansı kısaldır.

Amitriptilin ile BDT etkinliğini karşılaştırmayı amaçlayan bir çalışmada, katılımcılar dört gruptan sınıflandırılmıştır; sadece Amitriptilin, sadece BDT, BDT+amitriptilin ve plasebo grubu (Calderon Pdos ve ark. 2011). Çalışma sonucunda dört grupta da ağrıda benzer azalmanın olduğu gösterilmiştir. Ağrı şiddetinde ortalama % 55 oranında azalma vardır. Ancak tedavi tamamlanmasından 4 hafta sonraki kontrolde ağrının azalmaya devam ettiği tek grup amitriptilin+BDT grubu olarak saptanmıştır. Bu grupta ağrının yanı sıra depresyon belirtilerinde düzelme ile yaşam kalitesi ve uyku kalitesinde artış saptanmıştır.

SNRI'ler içinde duloksetin ve venlafaksin bulunur. Her iki ilacında kronik ağrı kontrolünde etkili olduğu bildirilmektedir. Ancak yaygın kanı duloksetinin venlafaksine göre ağrı azaltılmasında daha etkili olduğudur. Duloksetin başlangıç dozu 30 mg günde bir defadır. Doz 120 mg/güne kadar arttırılabilir. Özellikle nöropatik ağrı, migren ve fibromiyaljide etkili olduğu yaygın olarak bilinmektedir (Scrivani ve ark. 2008). Bulantı ve kabızlık sık görülebilen yan etkilerdir. Venlafaksin ise 37,5 mg/gün dozdan başlanıp 300 mg/güne kadar doz yükseltilmesi yapılabilir. 75 mg/günde bir SSRI gibi etkinlik gösterirken, 150 mg'da noradrenerjik etki başlamakta ve 300 mg/gün dozda ise dopaminerjik etkinliğin başladığı bildirilmektedir. Venlafaksin de duloksetine benzer şekilde bulantı, kabızlık gibi yan etkiler sık gözlenir iken, kan basıncını yükseltebileceği bilinmelidir (Stahl 2012). Venlafaksin ve duloksetin için ağrı kesici etkilerinin AD etkiden bağımsız olduğu ve AD dozlara göre daha düşük dozlarda ve daha erken etki gösterdiği bildirilmektedir (Gultekin ve Ahmedov 2006). TMB hastalarında yapılan güncel bir çalışmada, katılımcılar artrosentez yapılan grup ve artrosentez sonrası 12 haftalık duloksetin kullanan grup olmak üzere iki grupta sınıflandırılmıştır (Singh ve ark. 2018). Her iki grupta da ağrıda azalma olsa da 4,6 ve 12. Haftalarda duloksetin kullanan gruptan ağrı belirgin olarak azalmıştır. Eklem kısıtlılığı duloksetin kullanan grupta belirgin olarak daha fazla düzelmiştir. Artrosentez sonrası gruplar arasından anksiyete ve depresyon yönünden benzer iken her iki grupta da IL-6 seviyeleri düşmüştür. Ancak IL-6 seviyeleri açısından gruplar arasında farklılık gözlenmemiştir.

SSRI'lar ağrı tedavisinde etkinlikleri gösterilmiş olsa bile diğer tedavilere göre etkinliğinin daha az olduğu bilinmektedir. Ancak daha kolay tolere edilmeleri, hasta uyumunun daha iyi olması ve yan etki oranlarının daha az olması sebebiyle sıklıkla tercih edilmektedir (Obata 2017). Güncel bir derlemede SSRI'ların ağrı üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir (Patetsos ve Horjales-Araujo 2016). Sertralin (9 çalışmanın 4'ünde iyi sonuç), sitalopram (2/7) ve paroksetin (4/9) ile ilgili çelişkili sonuçlar gözlenirken, fluok-

setin (9/10), fluvoksamin (3/3) ve essitalopramda (3/3) ağrıda belirgin azalmaların olduğu bildirilmiştir. Bu derleme sonuçlarına göre fluoksetin diğer SSRI'lara göre bir basamak daha önde gibi görülmektedir. Ancak, araştırmacılar çalışmadaki sonuçların iyi analiz edilmesi gerektiğini söylemektedirler. Çünkü derlemeye dahil edilen 36 çalışmanın 23'ünün yüksek ön yargı riskine sahip olabilecek herhangi bir metodolojik eksiklik içerdiği ve sadece 4 çalışmanın düşük ön yargı riski ile değerlendirildiğini belirtmektedir.

Antikonvülsan ilaçların (gabapentin, pregabalin) tipik olarak nöropatik ağrı için kullanılmasına rağmen, orofasiyal bölge dahil olmak üzere TMB ağrısı devam ettiği içinde kullanılan potansiyel bir tedavi seçeneğidir (Hersh ve ark. 2008). Özellikle Gabapentin, diğer antikonvülsanlara kıyasla nispeten düşük yan etki profiline sahip olması ve çeşitli kronik ağrı sendromlarında etkinliğinin gösterilmesi nedeniyle çekici bir ajandır. Yapısal olarak benzer bir antikonvülsan pregabalin de nöropatik ağrıda etkin ve iyi tolere edilen bir ilaçtır. Randomize kontrollü bir çalışma, miyojen kökenli TMB'si olan hastalarda, gabapentinin, plaseboya kıyasla, temporal ve masseter kaslarındaki ağrı yoğunluğunu önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (Kimos ve ark. 2007). Bu çalışmada gabapentin başlangıç dozu 300 mg iken ağrının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azaldığı 8. haftadaki ortalama doz 3315 mg/gün olarak belirtilmiştir. Gabapentin ilaç dozu arttıkça baş dönmesi, sedasyon ve unutkanlık şikayetleri en sık bildirilen yan etkiler olmuştur. Antikonvülsanlar, uzun süredir devam eden ağrıları olan hastalarda, bir alternatif olarak düşünülebilir.

Ağrı kontrolünde kullanılabilecek bir diğer ilaç grubu antipsikotikler olabilir. On bir araştırmayı birlikte değerlendiren bir derlemede, genel olarak tipik antipsikotiklerin (flupentiksol, flufenazin, haloperidol, sülpirid, pimozid vb.) çeşitli ağrı grupları (somatoform ağrı bozukluğu, kanser ve kalp krizi sonrası gelişen ağrı vb.) üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir (Seidel ve ark. 2013). Beş çalışmada ortalama ağrı şiddetinin azaldığı gösterilmiştir. Ancak çalışmalardaki örneklemin küçük olması bu etkiyi oldukça sınırlandırmaktadır. Atipik antipsikotiklerin etkisini değerlendiren bir derleme olan zafin ve ketiyapinin ağrı kontrolünde (kanserin neden olduğu ağrı, migren, kronik baş ağrısı, fibromiyalji) etkili olduğu gösterilmiştir (Fishbain ve ark. 2004). Atipik antipsikotiklerin düşük dozlarda depresyon ve anksiyete bozuklukları üzerindeki iyileştirici etkisi ile serotonerjik ağrı yolları üzerine oluşturduğu etki ağrı azaltılmasındaki olası mekanizmaları gibi görünmektedir.

Bilişsel davranışçı terapi (BDT)

Son zamanlarda, BDT çeşitli psikosomatik hastalıklarda uygulanmaya başlanmış olup tedavi etkinliği birçok çalışmada doğrulanmıştır (List ve Axelsson 2010, Matsuoka ve ark. 2017). BDT; gevşeme, ağrı yönetimi, hatalı düşünceleri saptama, alternatif düşünceler oluşturma, bilişsel yeniden yapılandırma sağlama, korkudan kaçınma, stres yönetimi ve nüks önleme gibi TMB tedavisinden kullanılan birçok alt başlık içerir (Matsuoka ve ark. 2017). Bu konulara ek olarak biofeedback yöntemi de BDT tedavisiyle birlikte kullanılmıştır (Shedden Mora ve ark. 2013). Biofeedback tedavi yönteminde hastalar, kas aktivitesini elektromiyografi aracılığıyla izlerler. Bu sırada da kaslarını gevşeterek pratik yaparlar. Hastalar, kaslarının kontrolünün kendi eline alarak bu konu ile ilgili farkındalığını arttırmaya başlar. Bu teknik aslında gevşeme egzersizlerindeki temel düşünceyle benzerdir. Bundan dolayı TMB tanısı olan hastaların tedavisinde gevşeme egzersizleri ve nefes egzersizleri de kullanılır. Biofeedback tedavisinin kısa vadedeki etkinliği kanıtlan-

mıştır (Türk ve ark. 1993). Bu etkinin olduğu gören araştırmacılar ise bu tedaviyi BDT ile birlikte kullanmayı hedeflemişlerdir. Bu sayede hem kısa vadede hem de uzun vadede ağrı kontrollerinde etkinlik sağlanmıştır. Biofeedback temelli BDT ile oklüzal splint kullanımının karşılaştırıldığı bir çalışmada (Shedden Mora ve ark. 2013) klinik olarak iyileşme her iki grupta da benzer olarak bulunmuştur (sırasıyla % 45 ve % 48). Ancak BDT uygulanan grupta ağrı yoğunluğu ve morbiditede daha belirgin düşüş gözlenirken ağrı ile baş etme becerileri ve tedavi memnuniyeti daha yüksek olarak saptanmıştır. Biofeedback temelli BDT uygulanan gruptaki iyilik halinin ise 6 ay boyunca devam ettiği de gözlenmiştir.

BDT etkinliğinin TMB'de etkili olmasına rağmen yüksek maliyeti ve uzman bir terapist bulma zorluğu bu tedavi seçeneğine erişimi zorlaştırmaktadır. BDT temel olarak psikiyatristler ve psikologlar tarafından uygulanmaktadır. Yapılan bir çalışmada, 8 saatlik TMB ile ilgili temel BDT eğitimi alan dış hekimlerinin de TMB'deki ağrıyı ve ağrı ile ilgili girişimleri azaltmada başarılı olduklarını göstermiştir (Dworkin ve ark. 2002). Bu çalışmadan yola çıkarak BDT'nin ilerleyen zamanlarda TMB tedavisinde daha sık kullanılacağı söylenebilir.

Bruksizme neden olan psikotrop ilaçlar

SSRI'lar TMB'de ağrı kontrolü için kullanılmakla birlikte bruksizmi de tetiklediği literatürde kabul gören bir durumdur (Kuloğlu ve Ekinci 2009). SSRI tedavisi sonrasında artan serotonin mezokortikal yolaktaki DA salınımını azaltmaktadır. Azalan dopaminin hareketlerde disinhibisyona neden olarak bruksizm oluşumundaki en önemli mekanizmayı oluşturduğu varsayılmaktadır. Bruksizimli hastalarda D2 reseptörlerinde DA bağlanmasındaki değişiklikler DA agonistlerinin bruksizm belirtilerini azaltması ve DA antagonistlerinin bruksizm belirtilerini arttırması gibi literatür bilgileri bruksizmde DA'nın önemli bir nörotransmitter olduğunu göstermektedir (Kuloğlu ve Ekinci 2009, Stahl 2012).

Literatürde neredeyse tüm SSRI'lar (sertralin, fluoksetin, paroksetin, fluvoksamin ve sitalopram) ile ilgili bildirilmiş bruksizm vakaları vardır. SSRI kullanımı sonrasında hareket bozukluklarını değerlendiren bir derlemede 127 olgunun % 7,8'inde (n=10) bruksizm görüldüğünü belirtmiştir (Gerber ve Lynd 1998). Bu çalışmada belirtilerin başlamasını 1 gün-11 ay (Ort. 2,3 ay) arasında belirtmektedir. Gelişen bruksizmin tedavisinde SSRI doz azaltılması ve ilaç eklenmesi (benztropin, prosiklidin veya buspiron) ilaç eklenmesi tercih edilmiştir.

SSRI'lara benzer şekilde, SNRI'lerin de bruksizmi indüklediği bilinmektedir. SNRI'lerden venlafaksin duloksetine göre daha fazla bruksizm oluşturduğu görülmektedir (Kuloğlu ve ark. 2010, Chang ve ark. 2011). Bunda venlafaksinin 5-HT geri alım inhibisyonunda NA'ya göre 30 kat daha fazla seçici olması (Duloksetinde 10 kat) ve düşük dozlarda (<150 mg/gün) venlafaksinin SSRI gibi etki etmesi neden olarak görülebilir (Rajan ve Sun 2017). Literatürde venlafaksinden duloksetine geçişle düzelen bir olgununda olması bu bilgileri destekler niteliktedir (Chang ve ark. 2011). Duloksetin kullanımıyla da bruksizm oluştuğunu bildiren çalışmalar vardır (Kuloğlu ve Ekinci 2009, Onat ve Malas 2015). Bu olguların birisinde duloksetin dozunun azaltılmasına (60 mg/günden 30 mg/güne) rağmen bruksizmin devam ettiği ancak tedaviye amitriptilin (25mg/gün) eklenmesinden sonra dördüncü günde şikayetlerin düzeldiği bildirilmiştir (Onat ve Malas 2015).

Bruksizmin tedavisi

TCA'ların kullanımının genel olarak zamanla azalmasına rağmen kronik ağrı, insomnia ve psikosomatik hastalıkların tedavisinde kullanılmaktadır. TCA'ların REM uykusunu baskılaması ve NREM uykusunun 4. Evresinin süresini uzatmasından kaynaklı etkileri nedeniyle bruksizm oluşumunu azaltabileceği düşünülmektedir. Ancak bruksizm tedavisinde en sık kullanılan TCA'lardan birisi olan amitriptilinin ağrı azaltılmasındaki doğrulanmış etkisi bruksizm tedavisi için yetersiz gibi gözükmektedir. Takip süreleri 1 hafta ve 4 hafta olan amitriptilinin (25 mg/gün) plasebo ile karşılaştırıldığı randomize kontrollü çift kör iki çalışma da masseter kas aktivitesinde anlamlı değişiklik oluşturmadığı bildirilmiştir (Mohamed ve ark. 1997, Raigrodski ve ark. 2001). Bu çalışmalarda örneklemin on kişide yapıldığı için araştırmacılar amitriptilin etkisinin büyük örneklerde yapılması gerektiğini bildirmişlerdir. Yine benzer bir tasarımda yapılan çalışmada amitriptilinin (25 mg/gün) bruksizmde değişiklik yapmadığı ancak stres algısını azalttığı belirtilmiştir (Raigrodski ve ark. 2001).

Bruksizmin dopamin azalmasıyla ilişkisinin ortaya konmasından sonra dopamin agonistleri bruksizm tedavisinde araştırılmaya başlanmıştır. D1 / D2 reseptörü agonisti olan pergolid'in bir olgu sunumunda (Van der Zaag ve ark. 2007), D2 reseptör agonisti olan bromokriptinin randomize çift kör bir çalışmada (Lobbezoo ve ark. 1997) bruksizm belirtilerini azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmalar tedavide yaygın kullanımı yan etkilerden dolayı oldukça zordur. Bruksizm etiyojisinde dopamin etkisinin doğrulanmasından sonra prefrontal kortekstre DA salınımını arttıran bupiron bruksizm tedavisinde kullanılan diğer ilaçlardan birisidir. Bupiron DA salınımındaki artışı 5HT1A parsiyel agonist etkisiyle oluşturmaktadır. Literatürde bupironun bruksizmdeki etkisiyle ilgili randomize kontrollü bir çalışma bulunmamakla birlikte etkinliğini destekleyen çok sayıda olgu sunumu vardır (Kuloğlu ve Ekinci 2009, Garrett ve Hawley 2018). Bu olgu sunumlarından yola çıkarak bupironunun bruksizmde kullanılabileceğini söylesek de etkinliğinin netleşmesi için ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Bruksizm tedavisinde diğer bir farmakolojik tedavi seçeneği benzodiyazepinlerdir. Benzodiyazepinler anksiyete bozukluklarında da etkili olduğu için bruksizme eşlik eden anksiyete bozukluğu olanlarda öncelikli olarak tercih edilebilir. Ancak bağımlılık oluşturma ihtimali unutulmamalıdır. Bu grup ilaç seçiminde hastanın beklentileri, kişilik özellikleri, psikiyatrik hastalıkları, bağımlılık potansiyeli, ek hastalıkları (akciğer hastalıkları, epilepsi vb.) ve kullandığı diğer ilaçlar göz önünde bulundurulmalıdır. Klonazepam'ın (1 mg/gün) plasebo ile karşılaştırıldığı tek kör-randomize olmayan bir çalışmada bruksizm belirtilerini ve eşlik eden periyodik bacak hareketlerini azalttığı, uyku kalitesi ve verimliliğini arttırdığı gösterilmiştir (Saletu ve ark. 2005). Bununla birlikte apne ve hipopne de artış görülmüş ve bu artışın normal sınırlar içinde olduğu belirtilmiştir. Güncel bir randomize çift kör çalışmada klonidin, klonazepam ve plasebo grupları karşılaştırılmıştır (Sakai ve ark. 2017). Klonidin klonazepam göre çiğneme kaslarındaki ritmik kasılmalarda % 30 daha fazla azaltma yapmıştır. Ancak klonidin ile ilgili kardiyolojik yan etkiler gözlenirken klonazepamda bu yan etkiler gözlenmemiştir. Bruksizmle ilgili tedavileri değerlendiren araştırmacılar klonidinin etkin tedavilerden birisi olduğunu ancak sabah hipotansiyonu yaptığını, klonazepamın kısa süreli bir tedavi için daha ideal olduğunu öne sürmüştür (Huynh ve ark. 2006). Çocuklarda diazepamın 2 hafta boyunca (5-10 mg/gün) kullanıldığı randomize kontrollü bir çalışmada, diazepamın bruksizm şiddet

skorunda anlamlı bir düşüş gösterdiği ancak bu düşüşün plasebo grubunda da gözlemlendiği belirtilmiştir (Mostafavi ve ark. 2019).

Yazında propranolol, lamotrijinin, gabapentin, tandospiron bruksizm belirtilerinde düzelme olduğu bilgileri yer alsada, bu ilaçlarla ilgili ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır (Kuloğlu ve İkinci 2009).

Bu bilgiler ışığında psikotrop ilaçların neden olduğu bruksizmde temel olarak takip edilecek tedavi önerileri vardır. Bunlar aşağıda sıralanmıştır;

1. Öncelikle Tablo 2’de gösterilen temel koruma yöntemlerini uygulamak
2. Temel koruma yöntemleri yetersiz kalıyorsa antidepresan ilaç dozunu düşürmek
3. Gerekirse sorumlu antidepresanı kesmek
4. Farklı gruptan bir antidepresana geçmek
5. Buspironu (5-HT_{1A} parsiyel agonisti) tedaviye eklemek
6. Plaseboya benzer etkinlik göstermiş olsa da anksiyete ve uyku bozukluklarında etkinliği bilinen benzodiazepinleri (özellikle klonazepam) eklemek
7. Bruksizm tedavisinde istenilen etkiyi ortaya koyamasa da ağrı kontrolünde faydalı olduğu doğrulanmış olan amitriptilini eklemek
8. Dopamin agonistlerini (bromokriptin) yan etkilerini (psikozu alevlendirme, hipertansiyon, sedasyon, baş ağrısı vb.) göz önünde bulundurarak eklemek
9. Bruksizme neden olduğu düşünülen ilacın etkileşimlerine dikkat etmek
10. Çoklu ilaç kullanımından kaçınmak
11. Ek psikiyatrik hastalıkların tedavisini bruksizme yol açma ihtimali düşük ilaçlarla tedavi etmek, mümkünse BDT kullanmak
12. Bruksizmde sıklıkla görülen depresyon ve anksiyete bozuklukları için yeniden bilişsel yapılandırma sağlamak amacıyla BDT’yi kullanmak
13. Diş hekimlerine dental tedavi için yönlendirmek

Prognoz

TMB’de cerrahi tedavi seçenekleri %5 gibi oldukça düşük orandadır. Bir başka deyişle hastaların %95’i konservatif tedavi yöntemleriyle tedavi edilmektedir (Yener ve Aynalı 2012). Özellikle temel koruma yöntemlerinin uygulanması maliyeti düşük ve ilk uygulanması gereken tedavi basamağıdır. Bruksizm TMB’nin önemli nedenlerinden birisi olup mutlaka tedavi gerektirmektedir. Bruksizm sonucunda stomatognatik yapılarda meydana gelen yüksek basınç ilgili dokularda rejenerasyon sınırını aştıktan sonra TME, dişler, destek dokular ve kaslarda patolojik değişimlere neden olur. Meydana gelen patolojiler eklemde adezyon, disk hasarları ve osteoartrit gibi bozuklukların oluşumuna aracı olur (Mısırlıoğlu ve ark. 2012). Bruksizm sadece TMB’ye neden olmakla kalmaz ayrıca, estetik sorunları da yanında getirir. Cilt atrofisi, ligamanlarda gevşeme, kemik deformiteleri, yüzeyel ve derin yağ kompartmanlarında azalma, masseter ve temporal kaslarda hipertrofi gibi kraniyofasial değişimler de meydana gelmektedir (Aguilera ve ark. 2017). Bu gibi bozulmaların oluşmadan tedavisi hem kolay hem de maliyeti az olacaktır.

Sonuç

Hem bruksizm hem de TMB'nin etiyojisi ve tedavisi tartışmalıdır. TMB ve bruksizm eşlik eden psikiyatrik bozukluklarla ilgili araştırmalarının çoğu kesitseldir. Bu nedenle psikiyatrik bozuklukların ağırlığa yatkınlık oluşturduktan sonra mı TMB gelişimini te-

tiklediği veya TMB geliştikten sonra mı psikiyatrik bozuklukların oluştuğu konusundan net bir sonuca ulaşmak mümkün değildir. Ancak, TMB oluşumunda ve ilerlemesinde psikososyal faktörlerin etkisinin olduğu açıktır. TMB oluşuktan sonra da TMB belirtilerinin (özellikle ağrı) psikiyatrik bozuklukların hem oluşumunda hem de ilerlemesinde etkisinin olduğu aşıkardır.

TMB ve bruksizme eşlik eden psikiyatrik bozukluklar oldukça sık olup tedavide psikotrop ilaçlar kullanılmaktadır. Bu ilaçların neden olduğu bruksizm ise tedavide sorun yaratmaktadır. Bununla birlikte şiddetli olmayan bruksizm belirtilerinin konuşulmaması psikotrop ilaçlar kaynaklı bruksizmin gerçek sıklığının belirlenmesini engeller. Saptanmamış bruksizm ise tedavi kontrolleri sırasında ilerlemiş bir aşamada tespit edilebilir. Bundan dolayı ilaç yan etkileri sorgulanırken mutlaka bruksizmde sorgulanmalıdır. Hafif-orta belirtilerin olduğu durumlarda ise temel koruma yöntemleri ele alınarak hastanın farkındalığı artırılmalıdır. TMB farmakoterapisinde amitriptilin kullanımı öne çıkarken bruksizmde ise buspiron ve klonazepam iki önemli ilaçtır. Bu ilaçların küçük örnekleme çalışılması ve mevcut bilgilerin çoğunlukla olgu bildirimlerine dayanması ileri çalışmaların gerekliliğini açıkça göstermektedir. Bu iki bozuklukta BDT kullanımının yaygınlaşması hem bir çözüm olarak gelebilir. Bundan dolayı TMB ve bruksizm tedavisinde BDT'nin yaygınlaşmalıdır. Tedavi seçeneği ne olursa olsun hem diş hekimleri hem de psikiyatristler multidisipliner bir çalışma ortamı içinde olmalı ve bu hastalıkları biyopsikososyal model çerçevesinde değerlendirmelidir.

Kaynaklar

- Aguilera SB, Brown L, Perico VA (2017) Aesthetic treatment of bruxism. *J Clin Aesthet Dermatol*, 10:49-55.
- American Society of Temporomandibular Joint Surgeons (2003) Guidelines for diagnosis and management of disorders involving the temporomandibular joint and related musculoskeletal structures. *Cranio*, 21:68-76.
- APA (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth edition-text revision (DSM-IV TR). Arlington, American Psychiatric Association. /
- APA (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth edition (DSM-5). Arlington, American Psychiatric Association.
- Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C (2012) Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clin Oral Investig*, 16:305-311.
- Benoliel R, Zini A, Zakuto A, Slutzky H, Haviv Y, Sharav Y et al. (2017) Subjective sleep quality in temporomandibular disorder patients and association with disease characteristics and oral health-related quality of life. *J Oral Facial Pain Headache*, 31:313-322.
- Brand HS, Dun SN, Nieuw Amerongen AV (2008) Ecstasy (MDMA) and oral health. *Br Dent J*, 204:77-81.
- Calderon Pdos S, Tabaquim Mde L, Oliveira LC, Camargo AP, Ramos Netto Tde C, Conti PC (2011) Effectiveness of cognitive-behavioral therapy and amitriptyline in patients with chronic temporomandibular disorders: a pilot study. *Braz Dent J*, 22:415-421.
- Camparis CM, Siqueira JT (2006) Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101:188-193.
- Canales GDLT, Guarda-Nardini L, Rizzatti-Barbosa CM, Conti PCR and Manfredini D (2019) Distribution of depression, somatization and pain-related impairment in patients with chronic temporomandibular disorders. *J Appl Oral Sci*, 27:e20180210.
- Chang JP, Wu CC, Su KP (2011) A case of venlafaxine-induced bruxism alleviated by duloxetine substitution. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 35:307.
- Chikhani L, Dichamp J (2003) [Bruxism, temporo-mandibular dysfunction and botulinum toxin]. *Ann Readapt Med Phys*, 46:333-337.

- Clark J, Nijs J, Yeowell G, Goodwin PC (2017) What are the predictors of altered central pain modulation in chronic musculoskeletal pain populations? a systematic review. *Pain Physician*, 20:487-500.
- Cruz-Fierro N, Vanegas-Farfano MTJ, González-Ramírez MT, Landero-Hernández R (2016) Anxiety symptoms, the mismanagement of negative emotions and the association with self-reported bruxism. *Ansiedad y Estrés*, 22:62-67.
- Dalkız M, Baydemir B (2003) Temporomandibular Eklem Hastalıklarının Teşhis ve Tedavi Yöntemleri. Ankara, Gata Basımevi.
- Darcan A, Onur E, Köse T, Alkın T, Erdem A (2008) Temporomandibuler bozukluğu olan hastalarda mizaç ve karakter boyutları. *Türk Psikiyatri Derg*, 19:274-282.
- Dimitroulis G (2011) Temporomandibular joint surgery: what does it mean to the dental practitioner?. *Aust Dent J*, 56:257-264.
- Doepel M, Nilner M, Vahlberg T, Le Bell Y (2018) Similar treatment outcome in myofascial TMD patients with localized and widespread pain. *Acta Odontol Scand*, 76:175-182.
- Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, Mandl L, Turner J, Massoth D et al. (2002) A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain*, 16:48-63.
- Emshoff R, Bertram F, Schnabl D, Emshoff I (2017) Association between chronic tension-type headache coexistent with chronic temporomandibular disorder pain and limitations in physical and emotional functioning: a case-control study. *J Oral Facial Pain Headache*, 31:55-60.
- Erbek Özen N (2007) Temporomandibuler bozuklukların psikiyatrik yönü ve bruksizm. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 10:148-156.
- Eren S, Arıkan H, Tamam C, Kasapoğlu Ç (2015) Bruksizm ve güncel tedavi yaklaşımları. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, 24:241-258.
- Ethunandan M, Wilson AW (2006) Temporomandibular joint arthrocentesis -more questions than answers?. *J Oral Maxillofac Surg*, 64:952-955.
- Fernandes AC, Duarte Moura DM, Da Silva LGD, De Almeida EO, Barbosa GAS (2017) Acupuncture in temporomandibular disorder myofascial pain treatment: a systematic review. *J Oral Facial Pain Headache*, 31:225-232.
- Ferrando M, Andreu Y, Galdon MJ, Dura E, Poveda R, Bagan JV (2004) Psychological variables and temporomandibular disorders: distress, coping, and personality. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 98:153-160.
- Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS (2010) The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain*, 150:573-581.
- Fishbain DA, Cutler RB, Lewis J, Cole B, Rosomoff RS, Rosomoff HL (2004) Do the second-generation "atypical neuroleptics" have analgesic properties? A structured evidence-based review. *Pain Med*, 5:359-365.
- Garrett AR, Hawley JS (2018) SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurol Clin Pract*, 8:135-141.
- Gerber PE, Lynd LD (1998) Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Ann Pharmacother*, 32:692-698.
- Gezer İ, Levendoğlu F (2016) Temporomandibular eklem rahatsızlıklarının sınıflandırılması, tanı ve tedavisi. *Genel Tıp Dergisi*, 26:34-40.
- Gultekin H, Ahmedov V (2006) Role of the opioidergic system and nitric oxide in the analgesic effect of venlafaxine. *Yakugaku Zasshi*, 126:117-121.
- Gurbuz O, Alatas G, Kurt E (2009) Prevalence of temporomandibular disorder signs in patients with schizophrenia. *J Oral Rehabil*, 36:864-871.
- Hersh EV, Balasubramaniam R, Pinto A (2008) Pharmacologic management of temporomandibular disorders. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 20:197-210.
- Hoffmann RG, Kotchen JM, Kotchen TA, Cowley T, Dasgupta M, Cowley AW (2011) Temporomandibular disorders and associated clinical comorbidities. *Clin J Pain*, 27:268-274.
- Huynh NT, Rompre PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ (2006) Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. *Int J Prosthodont*, 19:435-441.
- Jariyasakulroj S, Mittrattanakul S (2018) Excessive daytime sleepiness in temporomandibular disorder patients. *Cranio*, 1-5.
- Kara MI, Yanik S, Keskinruzgar A, Taysi S, Copoglu S, Orkmez M et al. (2012) Oxidative imbalance and anxiety in patients with sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 114:604-609.
- Karan A, Aksoy C (2004) Temporomandibular Eklem Rehabilitasyonu. İstanbul, Nobel Kitabevi.
- Kazan D (2018) Temporomandibular eklem bozukluğu olan hastalarda tükürük ve serum oksidatif stres ve inflamasyon markerlerinin değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Samsun, Ondokuz Mayıs Üniversitesi.

- Kimos P, Biggs C, Mah J, Heo G, Rashiq S, Thie NM et al. (2007) Analgesic action of gabapentin on chronic pain in the masticatory muscles: a randomized controlled trial. *Pain*, 127:151-160.
- Kimura M, Saito S, Obata H (2012) Dexmedetomidine decreases hyperalgesia in neuropathic pain by increasing acetylcholine in the spinal cord. *Neurosci Lett*, 529:70-74.
- Kindler S, Samietz S, Houshmand M, Grabe HJ, Bernhardt O, Biffar R et al. (2012) Depressive and anxiety symptoms as risk factors for temporomandibular joint pain: a prospective cohort study in the general population. *J Pain*, 13:1188-1197.
- Kuloglu M, Ekinci O, Caykoylu A (2010) Venlafaxine-associated nocturnal bruxism in a depressive patient successfully treated with buspirone. *J Psychopharmacol*, 24:627-628.
- Kuloğlu M, Ekinci O (2009) Psikiyatride bruksizm. *Yeni Symposium*, 47:218-224.
- Kurita H, Ikeda K, Kurashina K (2000) Evaluation of the effect of a stabilization splint on occlusal force in patients with masticatory muscle disorders. *J Oral Rehabil*, 27:79-82.
- Lee HJ, Kim ST (2018) A questionnaire-based study of sleep-wake patterns and sleep quality in a TMJ and orofacial pain clinic. *Cranio*, doi: 10.1080/08869634.2018.1550134.
- Leeuw Rd, Klasser GD (2013) *Orofacial Pain : Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*. Chicago, Quintessence Publishing.
- Lei J, Fu J, Yap AU, Fu KY (2016) Temporomandibular disorders symptoms in Asian adolescents and their association with sleep quality and psychological distress. *Cranio*, 34:242-249.
- LeResche L, Mandl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF (2003) Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain*, 106:253-261.
- List T, Axelsson S (2010) Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Oral Rehabil*, 37:430-451.
- Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ (1997) Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res*, 76:1610-1614.
- Long H, Liao Z, Wang Y, Liao L, Lai W (2012) Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. *Int Dent J*, 62:1-5.
- Magnusson JE, Fisher K (2000) The involvement of dopamine in nociception: the role of D(1) and D(2) receptors in the dorsolateral striatum. *Brain Res*, 855:260-266.
- Manfredini D, Bandettini di Poggio A, Cantini E, Dell'Osso L, Bosco M (2004a) Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorder: a spectrum approach. *J Oral Rehabil*, 31:933-940.
- Manfredini D, Ciapparelli A, Dell'Osso L, Bosco M (2005) Mood disorders in subjects with bruxing behavior. *J Dent*, 33:485-490.
- Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M (2004b) Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J*, 49:84-89.
- Manfredini D, Marini M, Pavan C, Pavan L, Guarda-Nardini L (2009) Psychosocial profiles of painful TMD patients. *J Oral Rehabil*, 36:193-198.
- Marbach JJ, Lund P (1981) Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes. *Pain*, 11:73-84.
- Matsuoka H, Chiba I, Sakano Y, Toyofuku A, Abiko Y (2017) Cognitive behavioral therapy for psychosomatic problems in dental settings. *Biopsychosoc Med*, 11:18-18.
- McNeill C (1997) Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent*, 77:510-522.
- Michelotti A, Martina R, Russo M, Romeo R (1998) Personality characteristics of temporomandibular disorder patients using M.M.P.I.. *Cranio*, 16:119-125.
- Mısırlıoğlu M, Adışen M, Yılmaz S (2012) Bruksizmin tanısı, tedavisi ve görüntülenmesi üzerine yeni görüşler Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 39:93-102.
- Mohamed SE, Christensen LV, Penchas J (1997) A randomized double-blind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). *Cranio*, 15:326-332.
- Morales-Chávez MC, Rueda-Delgado YM, Peña-Orozco DA (2014) Prevalence of bucco-dental pathologies in patients with psychiatric disorders. *J Clin Exp Dent*, 6:e7-e11.
- Mostafavi SN, Jafari A, Hoseini SG, Khademian M, Kelishadi R (2019) The efficacy of low and moderate dosage of diazepam on sleep bruxism in children: A randomized placebo-controlled clinical trial. *J Res Med Sci*, 24:8.

- Muzalev K, van Selms MK, Lobbezoo F (2018) No dose-response association between self-reported bruxism and pain-related temporomandibular disorders: a retrospective study. *J Oral Facial Pain Headache*, 32:375-380.
- Natu VP, Yap AU, Su MH, Irfan Ali NM, Ansari A (2018) Temporomandibular disorder symptoms and their association with quality of life, emotional states and sleep quality in South-East Asian youths. *J Oral Rehabil*, 45:756-763.
- Naylor B, Boag S, Gustin SM (2017) New evidence for a pain personality? A critical review of the last 120 years of pain and personality. *Scand J Pain*, 17:58-67.
- Nazeri M, Ghahrechahi HR, Pourzare A, Abareghi F, Samiee-Rad S, Shabani M et al. (2018) Role of anxiety and depression in association with migraine and myofascial pain temporomandibular disorder. *Indian J Dent Res*, 29:583-587.
- Obata H (2017) Analgesic mechanisms of antidepressants for neuropathic pain. *Int J Mol Sci*, 18:2483.
- Okeson JP (2013) Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis, Elsevier Health.
- Oral K, Bal Kucuk B, Ebeoglu B, Dincer S (2009) Etiology of temporomandibular disorder pain. *Agri*, 213:89-94.
- Özkan S, Özkan M (2016) Liyezon psikiyatrisi açısından temporomandibular eklem rahatsızlıkları. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 56:49-52.
- Pallegama RW, Ranasinghe AW, Weerasinghe VS, Sitheequa MA (2005) Anxiety and personality traits in patients with muscle related temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*, 32:701-707.
- Patetsos E, Horjales-Araujo E (2016) Treating chronic pain with SSRIs: What do we know? *Pain Res Manag*, 2016:2020915-2020915.
- Polmann H, Domingos FL, Melo G, Stuginski-Barbosa J, Guerra E, Porporatti AL et al. (2019) Association between sleep bruxism and anxiety symptoms in adults: A systematic review. *J Oral Rehabil*, 46:482-491.
- Raigrodski AJ, Christensen LV, Mohamed SE, Gardiner DM (2001) The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *Cranio*, 19:21-25.
- Raigrodski AJ, Mohamed SE, Gardiner DM (2001) The effect of amitriptyline on pain intensity and perception of stress in bruxers. *J Prosthodont*, 10:73-77.
- Rajan R, Sun YM (2017) Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. *J Psychiatr Pract*, 23:173-179.
- Reissmann DR, John MT, Seedorf H, Doering S, Schierz O (2014) Temporomandibular disorder pain is related to the general disposition to be anxious. *J Oral Facial Pain Headache*, 28:322-330.
- Onat SS, Malas FU (2015) Duloxetine-induced sleep bruxism in fibromyalgia successfully treated with amitriptyline. *Acta Reumatol Port*, 40:391-392.
- Sakai T, Kato T, Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, Ono Y et al. (2017) Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial. *J Sleep Res*, 26:73-83.
- Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H et al. (2005) On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology*, 51:214-225.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP et al. (2014) Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache*, 28:6-27.
- Schmitter M, Kares-Vrincianu A, Kares H, Malsch C, Schindler HJ (2019) Chronic stress and temporalis muscle activity in TMD patients and controls during sleep: a pilot study in females. *Clin Oral Investig*, 23:667-672.
- Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB (2008) Temporomandibular disorders. *N Engl J Med*, 359:2693-2705.
- Seidel S, Aigner M, Ossege M, Pernicka E, Wildner B, Sycha T (2013) Antipsychotics for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 8:Cd004844.
- Shedden Mora M, Weber D, Borkowski S, Rief W (2012) Nocturnal masseter muscle activity is related to symptoms and somatization in temporomandibular disorders. *J Psychosom Res*, 73:307-312.
- Shedden Mora MC, Weber D, Neff A, Rief W (2013) Biofeedback-based cognitive-behavioral treatment compared with occlusal splint for temporomandibular disorder: a randomized controlled trial. *Clin J Pain*, 29:1057-1065.
- Singh RK, Pal US, Goyal P, Nischal A, Gurung TR, Daga D (2018) TMJ arthrocentesis alone and in combination with duloxetine in temporomandibular joint pain. *J Maxillofac Oral Surg*, 17:270-275.

- Somtürk E, Koray M, Yaltirik M, Ögünç N, İşsever H, Balkaya M et al (2010) State or trait anxiety levels in patients with nocturnal bruxism. *Türkiye Klinikleri Journal of Dental Sciences*, 16:44-50.
- Stahl S (2012) Stahl'ın Temel Psikofarmakoloji (Çeviri Ed. İT Uzbay). İstanbul, İstanbul Tıp Kitabevi.
- Stechman-Neto J, Porporatti AL, Porto de Toledo I, Costa YM, Conti PC, De Luca Canto G et al. (2016) Effect of temporomandibular disorder therapy on otologic signs and symptoms: a systematic review. *J Oral Rehabil*, 43:468-479.
- Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P, Kononen M, Dworkin SF (2005) Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain*, 9:613-633.
- Turkoglu S, Akca OF, Turkoglu G, Akca M (2014) Psychiatric disorders and symptoms in children and adolescents with sleep bruxism. *Sleep Breath*, 18:649-654.
- Turk DC, Zaki HS, Rudy TE (1993) Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 70:158-164.
- Ursavaş A (2014) Yeni Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD-3) Uykuda solunum bozukluklarında neler değişti? *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*, 2:139-151.
- Van der Zaag J, Lobbezoo F, Van der Avoort PG, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M (2007) Effects of pergolide on severe sleep bruxism in a patient experiencing oral implant failure. *J Oral Rehabil*, 34:317-322.
- Yaltirik M, Palancıoğlu A, Turgut CT, Koray M (2017) Temporomandibular bozuklukların tedavileri. *7tepe Klinik*, 13:43-50.
- Yap AU, Chua EK, Tan KB, Chan YH (2004) Relationships between depression/somatization and self-reports of pain and disability. *J Orofac Pain*, 18:220-225.
- Yap AU, Dworkin SF, Chua EK, List T, Tan KB, Tan HH (2003) Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients. *J Orofac Pain*, 17:21-28.
- Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH (2002) Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 88:479-484.
- Yener M, Aynali G (2012) Temporomandibular eklem bozukluklarında tedavi seçenekleri. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 3:150-154.

Yazarların Katkıları: Tüm yazarlar, her bir yazarın çalışmaya önemli bir bilimsel katkı sağladığını ve makalenin hazırlanmasında veya gözden geçirilmesinde yardımcı olduğunu kabul etmişlerdir.

Danışman Değerlendirmesi: Dış bağımsız

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

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

Authors Contributions: All authors attest that each author has made an important scientific contribution to the study and has assisted with the drafting or revising of the manuscript.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

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