

# Bruksizmin tanı ve tedavisinde güncel yaklaşımlar

Melike Güleç(0000-0002-7127-109X)<sup>α</sup>, Melek Taşsöker(0000-0001-5380-000X)<sup>α</sup>, Sevgi Özcan(0000-0001-5380-000X)<sup>α</sup>

*Selcuk Dent J*, 2019; 6: 221-228 (Doi: 10.15311/selcukdentj.440702)

Başvuru Tarihi: 04 Temmuz 2018  
Yayına Kabul Tarihi: 06 Kasım 2018

### ÖZ

#### Bruksizmin tanı ve tedavisinde güncel yaklaşımlar

Bruksizm, çiğneme ve öğütme gibi fonksiyonel bir amaç olmaksızın dişlerde sıkma ve/veya gıcırdatma ile karakterize parafonksiyonel bir aktivitedir. Etiyolojisinde genel olarak morfolojik, psikolojik ve parafonksiyonel faktörler suçlanmaktadır. Bruksizm uyku esnasında (nokturnal) veya uyanırken (diurnal) gerçekleşebilir. Bruksizm, dişlerde fraktür ve aşınmalar, periodontal dokularda destek kaybı ve mobilite, çiğneme sisteminde ve orofasiyal bölgede ağrı ile temporomandibular eklem disfonksiyonu gibi problemlere yol açabilmektedir. Bruksizm tanısında temel olarak beş yöntem uygulanmaktadır. Bunlar; anket yöntemi, klinik gözlem, ağız içi apareyleri, çiğneme kaslarının elektromyografik analizi ve polisomnografi (PSG)'dir. Bruksizmin etiyolojisindeki farklılıklar tedavilerinde de farklı yaklaşımlar gerektirir. Günümüzde bruksizm tedavi yaklaşımları; kişiye yönelik yaklaşımlar (bilişsel-davranışsal terapi), farmakolojik yaklaşımlar ve dental yaklaşımlar olarak özetlenebilir. Bu çalışmanın amacı, bruksizmin güncel tanı ve tedavi prensiplerini sunmaktır.

#### ANAHTAR KELİMELELER

**Bruksizm, etiyoloji, parafonksiyon, uyku tıbbı**

### ABSTRACT

#### Current concepts of diagnosis and treatment of bruxism

Bruxism is a parafunctional activity characterized by clenching and/or grinding of teeth without a functional purpose such as chewing and grinding. In etiology, morphological, psychological and parafunctional factors are generally accused. Bruxism can occur during sleep (nocturnal) or while awake (diurnal). Bruxism can cause problems such as wear and fractures in teeth, loss of periodontal support and mobility, pain in the masticatory system and orofacial region, and temporomandibular joint dysfunction. There are basically five methods for bruxism diagnosis. These are questionnaire method, clinical observation, intraoral appliances, electromyographic analysis of masticator muscles and polysomnographic evaluation (PSG). Differences in the etiology of bruxism require different approaches on treatment. Current bruxism treatment approaches are personal approaches (cognitive-behavioral therapy), pharmacological approaches and dental approaches. The aim of this study is to present current diagnosis and treatment principles of bruxism.

#### KEYWORDS

**Bruxism, etiology, parafunction, sleep medicine**

En güncel tanıma göre bruksizm, dişlerde sıkma ve/veya gıcırdatma ile karakterize mandibula hareketi ile meydana gelen tekrarlayıcı çene-kas aktivitesidir.<sup>1</sup> Diş sıkma (clenching, sentrik bruksizm), dişlerin birbiri ile maksimum interkuspizasyonda olması; diş gıcırdatma (grinding, eksentrik bruksizm) ise tüberküllerin mandibular hareketler sırasında birbiri ile olan eksentrik pozisyonlardaki teması olarak tanımlanmaktadır.<sup>2</sup>

Bruksizm, gece veya gündüz uyku esnasında (nokturnal) ya da uyanırken (diurnal) gerçekleşebilir. Diurnal bruksizmde, diş sıkma daha ön planda iken,<sup>3, 4</sup> nokturnal bruksizmde diş sıkmanın yanı sıra gıcırdatma da görülür.<sup>5</sup>

Etiyolojisinde stres, oklüzal düzensizlikler, alerji, uyku kalitesi gibi etkenler tartışılmaktadır. Multifaktöriyel bir etiyojijiye sahip olabileceğinden; tanı ve tedavisinde zorluklar yaşanmaktadır.<sup>6</sup> Bu derlemenin amacı bruksizmin tanı ve tedavisine ilişkin güncel bilgileri sunmaktır.

### EPİDEMİYOLOJİ

Subjektif tanı kriterleri nedeniyle, bruksizm teşhisinde dünya genelinde kabul görmüş bir yöntem bulunmamaktadır. Bu durumun yanı sıra bruksizm prevalansı da bruksizmin nasıl değerlendirildiğine ve tanımlandığına göre değişiklik göstermektedir.<sup>7</sup> Bruksizmin görülme sıklığının yetişkinlerde % 9, çocuklarda % 14-20, 18-29 yaş arası genç yetişkinlerde % 13, 60 yaş üstü grupta ise ortalama % 3 civarında olduğu bildirilmiştir.<sup>8</sup> Diurnal bruksizm kadınlarda daha fazla görülürken,<sup>9,10</sup> nokturnal tipte cinsiyet farkı görülmemektedir. Diurnal bruksizm prevalansının % 20 olduğu belirtilirken, nokturnal tip toplumun büyük çoğunluğunda sıklıkla karşımıza çıkar. Ancak, birey farkındalığının az oluşu sebebiyle prevalansının % 8-16 arasında olduğu ve artan yaşla birlikte görülme sıklığında azalma olduğu bildirilmiştir.<sup>10, 11</sup>

<sup>α</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş Ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, İstanbul

## ETİYOLOJİ

Bruksizm üzerinde etkili olduğu düşünülen etiyolojik faktörler halen tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte son yıllarda bruksizmin multifaktöriyel olduğu konusunda görüş birliği sağlanmıştır.<sup>12,13</sup>

Temel olarak etiyolojik faktörler periferik ve santral olarak ikiye ayrılır.<sup>14,15</sup> Periferik faktörler morfolojik (lokal/dental) faktörlerden, santral faktörler ise sistemik, patofizyolojik, nörofizyolojik ve psikolojik faktörlerden oluşur (Tablo 1).<sup>16</sup>

**Tablo 1.**

### Bruksizm üzerinde etkili olduğu düşünülen etiyolojik faktörler

Periferik faktörler	Santral faktörler	
	Patofizyolojik	Psikosozyal
Fasiyal morfoloji	Uyku hastalıkları	Stres
Kondiler asimetri	Beyin kimyasındaki değişimler	Anksiyete
Dental ark formu	Bazı ilaçların kullanımı	Korku
Maloklüzyon	Alkol/kahve/sigara tüketimi	Hayal kırıklığı
Sentrik ilişki-maksimum interküspidizasyon uyumsuzluğu	Ailesel-genetik faktörler	Zayıf sosyal destek
Oklüzal düzensizlikler	Alerjiler	Kişilik
	Beslenme yetersizlikleri (kalsiyum, magnezyum vs.)	

### Morfolojik faktörler

Geçmişten bugüne bruksizm etiyolojisi incelendiğinde ilk teorinin 'oklüzal teori' olduğu görülmektedir. Bu teori bruksizmin anormal oklüzal kontaklar ve orofasial bölgenin anatomik yapısında görülen değişiklikler sebebiyle oluştuğunu savunur.<sup>17</sup>

Bruksist bireylerde yapılan elektromiyografik (EMG) araştırmalar oklüzal teorinin geçerliliğinin sorgulanmasına sebep olmuştur.<sup>18-20</sup> Özellikle Rugh ve ark.<sup>21</sup> yaptıkları araştırmada, oklüzal temas noktalarının bruksizmi etkilemediği, hatta yapay olarak oluşturulan erken oklüzal temasların EMG aktivitesini % 90 oranında azalttığını bildirmişlerdir. Bu sonucu dışlara iletilen aşırı yüklerin, nosiseptif refleks mekanizmasını aktive etmesi sonucu kas kontraksiyonunu durdurmasına bağlamışlar, bu sebeple de aşırı oklüzal yüklerin bruksizm oluşturması yerine bu parafonksiyonu durdurması gerektiğini ileri sürmüşlerdir.

Bir diğer morfolojik faktör, orofasial bölgedeki anatomik bozukluklardır. Kondiler asimetrisinin bruksizm üzerindeki etkisinin incelendiği bir araştırmada, bruksist hastaların bruksizmin görülmediği hastalara göre daha fazla kondiler asimetrisi olduğu görülmüştür.<sup>22</sup>

## Patofizyolojik Faktörler

### Uyku fizyolojisi

Bruksizmin uyku sırasında daha sık görülmesi sebebiyle ve bruksizm ile uyku fizyolojisi arasındaki ilişkinin tespiti amacıyla araştırmacılar uyku fizyolojisi üzerine yoğunlaşmışlardır.<sup>14</sup> Uyku bozukluklarının bruksizme yol açabileceği düşünülmektedir. Bu konuda Serra-Negra ve ark.<sup>23</sup> yaptıkları çalışmada kötü kalitedeki uykunun bruksizmi tetiklediğini ortaya koymuşlardır.

Uyku döngüsü REM ve non-REM olmak üzere iki aşamadan meydana gelir. Çalışmalar bruksizmin tüm uyku evrelerinde gerçekleşebileceğini göstermiştir, ancak yetişkinlerde uyku bruksizm epizotlarının % 60-80'inin non-REM uykunun ilk iki aşamasında görüldüğü tespit edilmiştir.<sup>24-27</sup> REM evresinde meydana gelen bruksizmin seyrek görülmesine karşın en fazla zarar veren tip olduğu belirtilmiştir.<sup>28</sup>

### Santral sinir sistemi bozuklukları

Yapılan bazı araştırmalarda beyin travmalarının bruksizme sebep olduğu bildirilmiştir.<sup>29</sup> Ayrıca, bazal ganglia infarksiyonu<sup>30</sup>, serebral palsi<sup>31</sup>, Down Sendromu<sup>31</sup>, epilepsi<sup>32</sup>, Parkinson hastalığı<sup>33</sup>, Rett Sendromu<sup>34</sup> gibi nörolojik ve psikiyatrik hastalıkların bruksizm meydana getirdiği veya bu gibi rahatsızlıkları olan bireylerde bruksizm görüldüğü bildirilmiştir.

### İlaç kullanımının yan etkileri

Alkol, kafein, sigara ve sistemik hastalıklarda kullanılan çeşitli ilaçların yan etkilerinin bruksizm üzerinde etkili olduğu yapılan birçok araştırmada belirtilmiştir.<sup>9,35,36</sup> Lobbezoo ve ark.<sup>37</sup> yaptıkları çalışmada, düşük doz levo-dopa (L-dopa) kullanan hastalarda bruksizm aktivitesinin azaldığı, Parkinson hastalığı gibi rahatsızlıklarda uzun süre L-dopa kullanımının bruksizmi artırdığını bildirmişlerdir. Yine Lobbezoo ve ark.<sup>38</sup> yaptıkları bir çalışmada antidepressan ilaç gruplarından olan SSRI'ların (Selective Serotonin Re-uptake Inhibitor) uzun süre kullanımının bruksizme neden olduğunu savunmuşlardır. Bu ilaç grubunun uzun süreli kullanımlarda bruksizm aktivitesini artırdığına dair genel bir görüş birliği olmakla birlikte henüz kontrollü araştırmalarla desteklenmemiştir.

### Nörolojik faktörler

Nokturnal bruksizmin uyku sırasında meydana gelen gerginlik sebebiyle merkezi sinir sisteminde başladığı düşünülmekteyse de nokturnal bruksizmi etkileyen nörolojik epizotların bu mekanizmayı ne şekilde etkileyerek bruksizme neden olabileceği halen netlik kazanmamıştır.<sup>26,39,40</sup>

## Genetik faktörler

Literatürde Abe ve ark.<sup>41</sup>'nin 2012'de yaptıkları çalışmada HTR2A genindeki polimorfizmin uyku bruksizmi görülmesinde yüksek risk faktörü teşkil ettiği ortaya konmuştur. Bunun yanı sıra nokturnal bruksizm görülen bireylerin % 20-50'sinin diş gıcırdatan aile bireylerine sahip oldukları bildirilmiştir.<sup>42</sup> Hublin ve ark.<sup>43</sup> çok sayıda ikiz çifte yaptıkları anket çalışmasında, uyku bruksizmi üzerindeki genetik faktör etkisinin % 39'dan % 64'e kadar değişiklik gösterdiğini ve nokturnal bruksizmin çift yumurta ikizlerine göre tek yumurta ikizlerinde daha fazla görüldüğünü belirtmişlerdir. Buna karşın Milosevic ve ark.<sup>44</sup> 250 çift ikiz üzerinde yaptıkları araştırmada genetik faktörlerin bruksizm üzerinde herhangi bir etkisi olmadığını belirtmişlerdir.

2014 yılında Lobbezoo ve ark.<sup>45</sup>'nin genetikle bruksizm ilişkisini araştıran 10 yayını analiz ettikleri meta-analiz sonucunda bruksizmin kısmi olarak genetik geçişli olduğu sonucuna varılmıştır.

## Sistemik etkenler

İntestinal parazitlerin, beslenme yetersizliğinin, endokrin rahatsızlıklarının ve alerjinin bruksizm üzerinde etkisi olabileceğini bildiren vakalar olmasına rağmen bu konuda kesinlik kazanmış bir görüş bulunmamaktadır.<sup>46</sup>

## Psikososyal faktörler

Psikososyal teori, stres ve kişilik yapısının bruksizm üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğunu ileri sürerek, günlük hayattaki streslerin bruksizm şiddetini ve sıklığını artırdığı hipotezini savunur.<sup>35</sup> Kişisel bildirilere ve anket verilerine dayanan çalışmaların bir kısmı bruksizm hastalarının daha hiperaktif, agresif ve endişeli bir kişiliğe sahip olduğunu savunurken<sup>27,47</sup>, bazı araştırmacılar da tipik bir 'bruksist kişilik' tanımı yapmanın mümkün olmadığını belirtmişlerdir.<sup>42</sup> Stresin nokturnal bruksizm patofizyolojisini etkilediğine dair görüş birliği bulunmaktadır ve birçok araştırmacı bruksizmin anksiyete ve strese karşı reaktif bir yanıt olduğunu savunmaktadır.<sup>20,48</sup>

## TANI

Bruksizm tanı kriterleri çeşitli yayınlarda farklılık göstermektedir. Bunlar içinde en çok kabul göreni olan Amerikan Uyku Tıbbi Birliği'nin (American Academy of Sleep Medicine, AASM) 2014 yılında güncellediği kriterlerdir (Tablo 2).<sup>49</sup>

**Tablo 2.**

### Uyku bruksizmi tanı kriterleri (AASM, 2014)

A ve B kriterleri sağlanmalıdır
A. Uykuda diş sıkma seslerinin sıkça ya da düzenli olarak duyulması
B. Aşağıdaki klinik bulgulardan bir ya da daha fazlasının olması
1-Uykuda diş sıkma ile uyumlu anormal diş aşınmalarının görülmesi
2-Sabahları çene kaslarında geçici ağrı veya yorgunluk; ve/veya temporal baş ağrısı; ve/veya diş gıcırdatmaya bağlı sabahları uyanma sırasında çenede kilitlenme

Bruksizm tanısında dünya genelinde bir konsensus olmadığından, 2013 yılında bruksizm konusunda uzman araştırmacıların önerileri doğrultusunda, klinikte ve yapılacak araştırmalarda kullanılabilecek yeni bir derecelendirme sistemi önerilmiştir (Tablo 3).<sup>50</sup>

**Tablo 3.**

### 2013'te yapılan bruksizm (nokturnal ya da diurnal) derecelendirme sistemi

Bruksizm(nokturnal ya da diurnal) derecelendirme sistemi
<b>Olası (possible):</b> Anket ya da anamnez yolu ile bireyin kendi bildirmesine dayanır
<b>Muhtemel (probable):</b> Bireyin kendi bildirisi + klinik muayene bulgusu
<b>Kesin (definite):</b> Bireyin kendi bildirisi + klinik muayene bulgusu + PSG (tercihen ses ve görüntü kaydı içeren)

Bruksizm tanısının konması için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Koyano ve ark.<sup>3</sup> yaptıkları araştırmada bruksizm tanısında beş yöntem olduğunu vurgulamışlardır: Anket yöntemi, klinik gözlem, ağız içi apareyleri, çiğneme kaslarının EMG analizi, PSG ile değerlendirme.

## Anket yöntemi

Bu yöntemde bruksizmle ilgili edinilen bilgiler subjektiftir. Yöntemin başlıca avantajı geniş kitlelere uygulayabilme kolaylığıdır.<sup>3</sup>

## Çiğneme kaslarının EMG analizi

1970'li yıllarda taşınabilir EMG cihazları nokturnal bruksizm tanısında kullanılmaya başlanmıştır. Evde uygulanabilme rahatlığı olması ve kolay ulaşılabilir olması gibi avantajlara sahiptir ancak bu cihazların tanı koymadaki yeterliliği halen sorgulanmaktadır. Çünkü EMG sinyallerinin kalitesi elektrotların lokalizasyonundan, başın pozisyonundan ve elektrotların cilde tutunma miktarından etkilenebilmektedir. Ses ve görüntü kaydı olmadığından öksürme, konuşma gibi diğer orofasiyal aktiviteleri bruksizmden ayırt etmek mümkün olmamaktadır. Tanı koyma amacıyla EMG cihazı kullanılacak hekimlerin uyku esnasında çiğneme kaslarında görülen kas kontraksiyonlarının % 30'unun bruksizmle ilgili olmadığı bilgisine sahip olması gerekmektedir.<sup>3,51</sup>

### Ağız içi aparey kullanımı

Oklüzal apareyler üzerindeki aşınmaların değerlendirilmesi ya da oklüzal kuvvetler ölçülerek bruksizm aktivitesinin kanıtlanması prensibine dayanır. Son yıllarda 'T-SCAN' ve 'Bite Strip' gibi çiğneme gücünü ölçen apareylerin tanı amacıyla kullanılmasını öneren yayınlara rastlanmaktadır. T-SCAN sistemlerinin oklüzal güçlerin kantitatif bir şekilde ölçülmesini mümkün kıldığı belirtilmiştir. T-SCAN sensörü sayesinde ağız içinde ısırma kuvvetini tespit eden sistem, verilerin bilgisayar ortamına da aktarılmasını sağlamaktadır.<sup>52</sup> Son geliştirilen sistem olan T-SCAN III'ün, dişler maksimum interkuspizasyona geçtiği aşamada, oklüzal kontakların sırasını tespit ederken aynı zamanda kontakların kuvvet yüzdesindeki değişimleri de saptadığı belirtilmiştir.<sup>53</sup> Bite Strip sistemleri ise evde uygulanabilen EMG'ye benzer şekilde iki elektromyografik elektroda sahiptir. Bruksizm varlığını ve frekansını tespit eden sistemde 5 saatlik uyku periyodu süresince masseter kasının kaç kez kasıldığı bir bilgisayar çipi aracılığıyla kaydedilir.<sup>54</sup>

### PSG ile değerlendirme

Belirli limitasyonları olmasına rağmen bruksizmi saptamak için altın standart olarak kabul edilmektedir. En önemli dezavantajları; pahalı cihazlar olduğundan maliyetin yükselmesi ve sadece uyku laboratuvarlarında uygulanabildiği için hastanın ev ortamından uzak olmasının mevcut bruksizm aktivitesini değiştirebileceğidir.<sup>3,55</sup> Nokturnal bruksizm aktivitesi esas olarak çiğneme kaslarının EMG aktivitesi ile değerlendirilir. Uyku laboratuvarlarında uygulandığı için nokturnal bruksizmi; uyku apnesi ve insomnia (uykusuzluk) gibi uyku bozuklukları ile uyku sırasında oluşan homurdanma, yutkunma ve öksürme gibi diğer orofasiyal aktivitelerden ayırt etmek daha kolaydır. Ayrıca uyku bruksizmi ile bağlantılı diğer fizyolojik değişiklikler de kaydedilir.<sup>25,26,56,57</sup>

### Klinik gözlem

Klinik olarak bruksizmin güncel teşhisi; anamnez bilgileri, dişlerde görülen aşınmalar, diş mobilitesi, TME'de ağrı, baş ağrısı, çiğneme kaslarında ağrı, hipertrofi ve yorgunluk hissi gibi klinik bulgulara dayanır (Tablo 4).<sup>3</sup>

Tablo 4.

### Bruksizmin olası sonuçları

Biyolojik	Fiziksel	Estetik	Diğer
Hipersensitivite	Diş aşınmaları	Anterior diş estetiği kaybı	Amalgam restorasyonlardanciva salınımı
Hipermobilite	Diş kırıkları	Fasiyal dikey boyutta azalma	Kserostomi
Hipersementoz	Restorasyon kırıkları	Çiğneme kaslarında hipertrofi (kare yüz)	Diş aşınmasına ilişkin anksiyete
Periodontal hasar	İmplant başarısızlıkları		Partnerlerin gece uykularını rahatsız etme
Pulpitis			
Pulpal nekroz			
Kretrezorbsiyonu			
Torusmandibularis			
Dil, yanak, dudak ısırma izleri			
Çiğneme kası ağrıları			
TME ağrıları, disk düzensizlikleri			

### Diş aşınmaları

Çeşitli mekanizmalara bağlı olarak yavaş gelişen, fizyolojik bir olaydır. Aşınma derecesi fazla olan, dişin spesifik fonksiyonunu yapamadığı, ağrı ve hassasiyete sebep olduğu ve diş dokusundaki kaybın restorasyon gerektirecek seviyeye geldiği durumlar patolojik diş aşınması olarak adlandırılır.<sup>58</sup> Oluşumuna etki eden faktörlere göre atrizyon, abrazyon, korozyon ve abfraksiyon olarak adlandırılmaktadır (Resim 1).<sup>59,60</sup>



Resim 1.

Dişlerde görülen şiddetli aşınmalar

**a.Atrizyon:** Çiğneme fonksiyonu dışında, maksiller ve mandibular dişlerin birbirleri ile uzun süre sürtünmesi sonucu oluşan patolojik bir olaydır.<sup>61</sup> Çiğneme fonksiyonu etkisiyle düzenli ve yavaş olarak meydana gelirse, fizyolojik atrizyon olarak tanımlanır. Fizyolojik atrizyon büyük oranda yaşlanma ile ilişkilidir. Bruksizm etkisiyle oluşan atrizyonlar daha şiddetli ve hızlı gelişir.<sup>62,63</sup> Fonksiyonel aktivitelerden dolayı oluşan aşınmalar genellikle fonksiyonel tüberküllerde (üst çenede palatinal, alt çenede bukkal tüberküllerde) bulunur. Eğer diş aşınmaları eksentrik diş kontaklarında ise bu durum aşınmanın bruksizm kaynaklı olduğunun göstergesidir.<sup>2</sup>

**b.Abrazyon:** Dişlerin diğer materyallerle sürtünmesi sonucu oluşan aşınmalardır. Sert diş fırçaları, aşındırıcı diş macunları ve bazı aşındırıcı maddelerin sürekli çiğnenmesi sonucunda gelişebilir.<sup>64,65</sup> Bruksist bireylerde tekrarlayıcı oklüzal stresler sonucu abfraksiyon geliştiğinde diş dokusunun abrazyonlara de maruz kalması odontolitik etkinin daha şiddetli olmasına yol açmaktadır.<sup>66</sup>

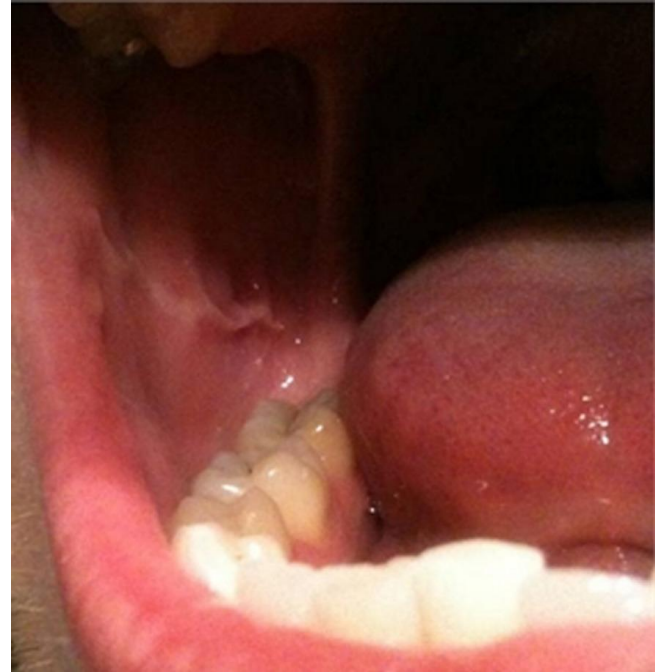
**c.Korozyon:** Bakteriyel etken olmaksızın diş sert dokusunda kimyasal veya elektrokimyasal etkenler sebebiyle meydana gelen kayıptır.<sup>67</sup> Bu aşınma tipi önceki yayınlarda 'erozyon' adıyla anılmış, kimyasal faktörler sebebiyle oluştuğunu belirtmek için de 'asit erozyonu' tanımıyla ayırım yapılmaya çalışılmıştır. 2002 yılında Amerikan Materyal Testleri Birliği (American Society for Testing and Materials, ASTM) erozyonu 'sıvıların sürtünme etkisiyle yüzeyel moleküllerin ortamdaki uzaklaştırılması' olarak tanımlamıştır. 'Moleküllerin kimyasal faktörler etkisiyle yüzeyden uzaklaşması' da 'korozyon' olarak tanımlanmış aradaki fark açıkça belirtilmiştir.<sup>68</sup>

Korozyon endojen (iç kaynaklı) veya eksojen (dış kaynaklı) nedenlerle meydana gelmektedir. Eksojen kaynakları temel olarak asitli gıdalar ve bazı ilaçlar oluşturur. Endojen kaynaklı korozyonlar ise temelde gastroözofajeal reflü ve blumia şikayeti olan hastalarda karşımıza çıkmaktadır. Korozyon ve atrizyon bruksist bireylerde sıklıkla birlikte görülür.<sup>68,69</sup>

**d.Abfraksiyon:** Abfraksiyon, çürük sonucunda oluşmayan, dişlerin servikal bölgelerinin mine-sement birleşim yerinde görülen aşınmalar olup "kuru çürük" olarak da adlandırılan kama şeklindeki defektlerdir.<sup>68</sup> Yarım ay şeklindeki bu defektler çoğunlukla maksiller ve mandibular birinci premolarlar, onu takiben ikinci premolar ve kanin dişlerin bukkal yüzeylerinde görülür. Lezyonların üçte ikisi üst çenede görülmektedir.<sup>2,66,70</sup> Bruksist bireylerde dişlerin servikal bölgelerinde çekme gerilimine maruz kalmaları sonucu oluştuğunu bildirilmektedir.<sup>71</sup> Grippo<sup>72</sup>, abfraksiyonun en temel sebebinin bruksizm olduğunu öne sürmüştür.

## Bruksizm sonucunda ağız içi yumuşak dokuda görülen değişimler

Yumuşak dokuda görülen değişimler genellikle dil kenarlarında ve yanak mukozasında karşımıza çıkmaktadır. Dilin dişlere temas ettiği kenarlarda görülen şekil değişikliğinin (scallop), parafonksiyon sırasında kişinin refleks koruma işleviyle dilini dişler arasına iterek temasları azaltma çabası sonucu oluştuğu ileri sürülmektedir. Dildeki diş izlerinin derin olması ve diş yüzeylerinde aşınmaların veya parlak aşınma görünümünün olmaması olayın diş gıcırdatmaktan çok diş sıkma olduğunun göstergesidir. Dildeki şekillenmenin yüzeyel olması ve aşınan yüzeylerin parlak görünümde olması olayın dinamik olduğu kanısını oluşturur (diş gıcırdatma). Yanak mukozasında görülen değişiklik (linea alba) (Resim 2) ise alt ve üst dişlerin birbirleriyle teması sürecinde, bireylerin burundan nefes almaları sonucunda ağız kavitesinde meydana gelen negatif basınç sebebiyle oluşmaktadır. Yanak mukozasında görülen çizgi şeklindeki bu oluşum, genellikle buksinatör kasın yer aldığı bölgede ve normal mukozadan daha açık renktedir.<sup>3,73-76</sup>



**Resim 2.**  
Linea alba

## TEDAVİ

Bruksizmin etiolojisindeki farklılıklar tedavilerinde de farklı yaklaşımlar gerektirir. Günümüzde bruksizm tedavi yaklaşımları; kişiye yönelik yaklaşımlar (bilişsel-davranışsal terapi), farmakolojik yaklaşımlar ve dental yaklaşımlar olarak özetlenebilir.<sup>68</sup>

### Kişiyeye yönelik yaklaşımlar

Biofeedback, hipnoz, meditasyon, psikoanaliz olarak özetlenebilir.<sup>68</sup>

-Biofeedback tedavisi; otonom olarak oluşan fizyolojik aktivitelerin, bilinçli olarak kontrol edilebilme yeteneğinin bireye kazandırılması esasına dayanmaktadır.<sup>55</sup> Hastalara görsel, işitsel, titreşimsel, elektriksel ve tad (hardal, zencefil, sarımsak rüptüre olan kapsüller) uyarıcıları ile çene kası aktivitelerinden haberdar olarak parafonksiyon geliştirmemeleri amaçlanır. Bu konuda 2018 yılında yayınlanan bir meta-analizde kısa süreli olarak brüksiz hastalarda tedavi edici görünmekle birlikte uzun dönem tedavi sonuçları ile ilgili yeni çalışmaların yapılması gerekliliği vurgulanmıştır.<sup>77</sup>

-Hipnoz uygulamalarının brüksizm tedavisindeki başarısını destekleyen yeterli bilimsel veri bulunmamakla birlikte,<sup>78,79</sup> oto hipnoz yolu ile kişiyeye kendini rahatlatma prosedürü öğretilerek ağrıların azaltılması hedeflenmektedir.<sup>6,15</sup>

-Psikoanaliz uygulamaları brüksizm tedavisinde yetersiz kalmıştır. Psikiyatrik tedavi yaklaşımları ancak dış gıcırdatma veya sıkıyı artıracak psikolojik nedenlerden şüphelenildiğinde önerilmelidir.<sup>80</sup>

### Farmakolojik yaklaşımlar

Bruksizmin tedavisinde ilaç kullanımı son on yıl içerisinde artarak gündeme gelmiştir. Genel kanı nokturnal brüksizm üzerinde etkili bir farmakolojik tedavi olmadığı yönündedir. Kullanılan ilaçlar kas gevşeticiler (benzodiazepin), dopamin içeren ilaçlar (L-dopa), antikonvülsanlar (gabapentin), trisiklikantidepresanlar (amitriptyline), sempatolitik ilaçlar (prapronolol), botulinum toksin A'dır.<sup>55</sup>

Bu yöntemlerin arasında son yıllarda oldukça popüler hale gelen Botulinum toksin A (botoks), anaerobik bir mikroorganizma olan Clostridium botulinum'dan elde edilen güçlü bir nörotoksindir. Motor son plaklarda lokal kemodenerjasyon yaparak istemsiz kas spazmlarını önlediği için kasta atrofi meydana getirmektedir. Bruksizm tedavisinde masseter ve/veya temporal kaslarına intramusküler enjeksiyon gerçekleştirilir, 3-6 ay süresince etkinliği devam etmektedir.<sup>81</sup>

### Dental yaklaşımlar

Dental yaklaşımlar; oklüzal düzeltmeleri, ortodontik tedaviyi ve oklüzal apareyleri içermektedir. Oklüzal apareyler brüksizmin küratif tedavisinden ziyade dişlerde oluşabilecek aşınmaların engellenmesi, çığneme kaslarının aktivitesinin azaltılması, bilateral kas aktivitesinde simetri sağlanması, dişlerin parafonksiyonel kontakta kalma sürelerinin azaltılması ve hastanın parafonksiyonun farkına varmasının sağlanması amaçlarıyla kullanılmaktadır ancak uzun

dönem kontrolsüz kullanımı ciddi ve geri dönüşümsüz hasarlara yol açabilmektedir.<sup>82</sup> Yapılan EMG çalışmalarında stomatognatik aktiviteyi azalttıkları bildirilmiştir, belirli vakalar dışında birkaç aydan fazla kullanılması önerilmez.<sup>15</sup> Oklüzal splintler hastayı iyileştirmez ancak yoğun kas aktivitesine engel olur ve hastalara kendilerini iyileştirme şansı tanır. Bu konuda sert splintlerin yumuşak olanlara göre daha etkili olduğu bildirilmiştir.<sup>6</sup>

### Diğer yöntemler

Akupunktur, fizik tedaviye yönelik Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS), soğuk-sıcak uygulamaları, masaj, ağrı kesici elektrik akımı gibi yöntemlerle hastada kas gerilimi azaltılmaya çalışılır.<sup>6</sup>

### SONUÇ

Yaygın görülen bir parafonksiyon olan brüksizmin etiyolojisinde periferik ve santral faktörler rol oynamaktadır. Tanısında en güvenilir yöntem PSG olarak kabul edilmekte ve tedavide en sık oklüzal splintlerin uygulanması tercih edilmektedir. Bruksizm multifaktöriyel etiyolojiye sahip olduğundan tanıda konvansiyonel yöntemlerin yanı sıra botoks uygulamaları, biofeedback tedavisi gibi güncel yöntemlere de yer verilmeli ve ileriki çalışmalarda bu alanlarda yapılacak daha fazla kontrollü deney ile en başarılı tedavi yönteminin belirlenmesi sağlanmalıdır.

**KAYNAKLAR**

1. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current Concepts of Bruxism. *International Journal of Prosthodontics*. 2017; 30: 437-8.
2. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion-E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2014.
3. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil*. 2008; 35: 495-508.
4. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*. 2008; 35: 476-94.
5. Klasser G, Greene C. Role of Oral Appliances in the Management of Sleep Bruxism and Temporomandibular Disorders. *Alpha Omegan*. 2007; 100: 111-9.
6. Eren S, Arıkan HK, Tamam C, Kasapoğlu Ç. Bruksizm ve güncel tedavi yaklaşımları. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*. 2016; 25: 241-58.
7. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J Dent Res*. 1988; 67: 1323-33.
8. Kato T, Dal-Fabbro C, Lavigne GJ. Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview. *Alpha Omegan*. 2003; 96: 24-32.
9. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain*. 2003; 17: 99-111.
10. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*. 1981; 45: 545-9.
11. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev*. 2000; 4: 27-43.
12. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain*. 1995; 9: 51-6.
13. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *J Prosthodont Res*. 2011; 55: 127-36.
14. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of oral rehabilitation*. 2001; 28: 1085-91.
15. Mısırlıoğlu M, Yılmaz S, Adışen MZ. Bruksizmin Tanısı, Tedavisi ve Görüntülenmesi Üzerine Yeni Görüşler. *AÜ Diş Hek Fak Der*. 2012; 39: 93-102.
16. Bulut AC, Saadet E. Bruksizm Tanı ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2012; 14: 20-5.
17. Safari A, Jowkar Z, Farzin M. Evaluation of the Relationship between Bruxism and Premature Occlusal Contacts. *J Contemp Dent Pract*. 2013; 616-21.
18. Clark GT, Beemsterboer PL, Rugh JD. Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. *J Oral Rehabil*. 1981; 8 :279-86.
19. Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *J Am Dent Assoc*. 1979; 99: 607-11.
20. Rugh JD, Solberg WK. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *J Calif Dent Assoc*. 1975; 3: 56-9.
21. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*. 1984; 51: 548-53.
22. Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser C. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 1998; 25: 721-4.
23. Serra-Negra JM, Scarpelli AC, Tirsä-Costa D, Guimaraes FH, Pordeus IA, Paiva SM. Sleep bruxism, awake bruxism and sleep quality among Brazilian dental students: a cross-sectional study. *Braz Dent J*. 2014; 25: 241-7.
24. Sjöholm T, Lehtinen I, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. *J Sleep Res*. 1995; 4: 48-55.
25. Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep*. 1997; 20: 982-90.
26. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res*. 1998; 77: 565-73.
27. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal Teeth-Grinding: All-Night Psychophysiologic Studies. *J Dent Res*. 1968; 47: 786-97.
28. Özen NE. Temporomandibuler Bozuklukların Psikiyatrik Yönü ve Bruksizm. *Klinik Psikiyatri Dergisi*. 2007; 10: 148-56.
29. Millwood J, Fiske J. Lip-biting in patients with profound neuro-disability. *Dent Update*. 2001; 28: 105-8.
30. Tan E-K, Chan L-L, Chang H-M. Severe bruxism following basal ganglia infarcts: insights into pathophysiology. *J Neurol Sci*. 2004; 217: 229-32.
31. Manzano FS, Granero LM, Masiero D, Botti MT. Treatment of muscle spasticity in patients with cerebral palsy using BTX-A: a pilot study. *Spec Care Dentist*. 2004; 24: 235-9.
32. Louis ED, Tampone E. Bruxism in Huntington's disease. *Mov Disord*. 2001; 16: 785-6.

33. Srivastava T, Ahuja M, Srivastava M, Trivedi A. Bruxism as presenting feature of Parkinson's disease. *J Assoc Physicians India*. 2002; 50: 457.
34. Magalhães MHCG, C. MH, Kawamura JY, Araújo LCA. General and oral characteristics in Rett syndrome. *Spec Care Dentist*. 2002; 22: 147-50.
35. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Könönen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004; 32: 307-11.
36. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review\*. *J Oral Rehabil*. 2006; 33: 293-300.
37. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res*. 1996; 75: 1804-10.
38. Lobbezoo F, van Denderen RJ, Verheij JG, Naeije M. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *J Orofac Pain*. 2001; 15: 340-6.
39. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain*. 2003; 17: 191-213.
40. Dettmar DM, Shaw RM, Tilley AJ. Tooth wear and bruxism: a sleep laboratory investigation. *Aust Dent J*. 1987; 32: 421-6.
41. Abe Y, Suganuma T, Ishii M, Yamamoto G, Gunji T, Clark GT ve ark. Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population. *Journal of sleep research*. 2012; 21: 289-96.
42. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res*. 1966; 45: 1198-204.
43. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res*. 1998; 7: 61-7.
44. Milosevic A, Agrawal N, Redfearn P, Mair L. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine). *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999; 27: 283-7.
45. Lobbezoo F, Visscher C, Ahlberg J, Manfredini D. Bruxism and genetics: a review of the literature. *Journal of oral rehabilitation*. 2014; 41: 709-14.
46. Nadler SC. Bruxism, a classification: critical review. *J Am Dent Assoc*. 1957; 54: 615-22.
47. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol*. 1988; 49: 329-41.
48. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent*. 1991; 65: 443-6.
49. American Academy of Sleep Medicine. *The International Classification of Sleep Disorders*. 3rd ed, 2014.
50. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros A, Kato T, Koyano K, Lavigne G ve ark. Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of oral rehabilitation*. 2013; 40: 2-4.
51. Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain*. 1996; 10: 270-82.
52. Yamamura M, Takahashi A, Aoki H, Takeuchi N, Endo Y, Tamaki K ve ark. A study on display and accuracy of occlusal contacts by means of T-Scan System. *Kanagawa shigaku The Journal of the Kanagawa Odontological Society*. 1990; 25: 236-41.
53. Bozhkova TP. The T-SCAN System in Evaluating Occlusal Contacts. *Folia Med (Plovdiv)*. 2016; 58: 122-30.
54. Kara Mİ, Ertaş ET, Özen E, Atıcı M, Aksoy S, Erdoğan MS ve ark. BiteStrip analysis of the effect of fluoxetine and paroxetine on sleep bruxism. *Arch Oral Biol*. 2017; 80: 69-74.
55. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil*. 2008; 35: 509-23.
56. Lavigne GJ, Guitard F, Rompré PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res*. 2001; 10: 237-44.
57. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010; 109: 26-50.
58. Bartlett D, Phillips K, Smith B. A difference in perspective--the North American and European interpretations of tooth wear. *Int J Prosthodont*. 1999; 12: 401-8.
59. Knight DJ, Leroux BG, Zhu C, Almond J, Ramsay DS. A longitudinal study of tooth wear in orthodontically treated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997; 112: 194-202.
60. Hugoson A, Bergendal T, Ekfeldt A, Helkimo M. Prevalence and severity of incisal and occlusal tooth wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand*. 1988; 46: 255-65.
61. Çelik Ç, Özgünaltay G, Attar N. Diş aşınmaları. *HÜ Diş Hek Fak Derg*. 2007; 31: 22-30.
62. Kydd WL. Maximum forces exerted on the dentition by the perioral and lingual musculature. *J Am Dent Assoc*. 1957; 55: 646-51.
63. Lehman ML, Meyer ML. Relationship of dental caries and stress: concentrations in teeth as revealed by photoelastic tests. *J Dent Res*. 1966; 45: 1706-14.



64. Paesani D.A. *Bruxism: Theory and Practice*, London: Quintessence Publishing, 2011.
65. Smith BG, Knight JK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br Dent J*. 1984; 157: 16-9.
66. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc*. 2004; 135: 1109-18.
67. Asher C, Read MJ. Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid. *Br Dent J*. 1987; 162: 384-7.
68. Oral K. *Bruksizm: Tanı ve tedavi*, İstanbul: Quintessence Yayıncılık, 2012.
69. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M. Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro. *Caries Res*. 2003; 37: 450-5.
70. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Singh P, Franz M ve ark. In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. *J Prosthet Dent*. 2007; 98: 150-8.
71. Sarode GS, Sarode SC. Abfraction: a review. *Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP*. 2013; 17:222.
72. Grippo JO. Tooth flexure. *The Journal of the American Dental Association*. 1991; 122:13.
73. Travell J. Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent*. 1960; 10: 745-63.
74. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies. *J Prosthet Dent*. 1997; 77: 510-22.
75. de Leeuw R, Klasser GD. *Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*, 5th edn. Chicago: Quintessence Publishing, 2013.
76. Long JH, Jr. A device to prevent jaw clenching. *J Prosthet Dent*. 1998; 79: 353-4.
77. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A. Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta-analysis. *Journal of oral rehabilitation*. 2018; 45: 485-95.
78. Clarke JH, Reynolds PJ. Suggestive Hypnotherapy for Nocturnal Bruxism: A Pilot Study. *Am J Clin Hypn*. 1991; 33: 248-53.
79. Goldberg G. The psychological, physiological and hypnotic approach to bruxism in the treatment of periodontal disease. *J Am Soc Psychosom Dent Med*. 1973; 20: 75-91.
80. Olkinuora M. A review of the literature on, and a discussion of studies of bruxism and its psychogenesis and some new psychological hypotheses. *Suom Hammaslaak Toim*. 1969; 65: 312-24.
81. Baş B, Özcan B, Muğlalı M, Çelebi N. Treatment of masseteric hypertrophy with botulinum toxin: a report of two cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010; 15: 649-52.
82. Ré JP, J.-P R, Perez C, Darmouni L, Carlier JF, Orthlieb JD. The occlusal splint therapy. *Int J Stomatol Occlusion Med*. 2009; 2: 82-6.

**Yazışma Adresi:**

Melek TAŞSÖKER  
Necmettin Erbakan Üniversitesi  
Diş Hekimliği Fakültesi  
Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi AD  
Karacığın Mahallesi, Ankara Cd. No:74/A,  
42050, Karatay, Konya  
Tel : +90 332 220 00 25  
E-mail : dishekmelek@gmail.com