

Noktürnal Bruksizmin Etiyolojisi

The Aetiology of Nocturnal Bruxism: Review

Dr.Dt. Duygu KOÇ,^a
Prof.Dr. Arife DOĞAN,^a
Prof.Dr. Bülent BEK^a

^aProtetik Diş Tedavisi AD,
Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Ankara

Geliş Tarihi/Received: 05.07.2010
Kabul Tarihi/Accepted: 24.11.2010

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr.Dt. Duygu KOÇ
Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi,
Protetik Diş Tedavisi AD, Ankara,
TÜRKİYE/TURKEY
dtduyguc@hotmail.com

ÖZET Bruksizm, gün boyunca veya uyku sırasında görülebilen diş sıkma ve/veya gıcırdatma ile karakterize olan bir çiğneme sistemi rahatsızlığıdır. Bruksizm etiyojisi ile ilgili çalışmaların çoğu, bilimsel araştırmalarda güvenilir bir teşhis sağlanması açısından daha uygun olan noktürnal bruksizm üzerine odaklanmıştır. Ancak, noktürnal bruksizmin etiyojisi tartışmalı bir fenomendir. Bruksizmin tanımı ve teşhis yöntemleri ile ilgili bir fikir birliğinin olmaması da bruksizm etiyojisinin açıklanmasını güçleştirmektedir. Bu nedenle araştırmacılar çok faktörlü etiyojistik teori üzerinde fikir birliğine varmışlardır. Bununla birlikte, bruksizm etiyojisi periferel (morfolojik) ve santral (patofizyolojik ve psikolojik) olmak üzere ikiye ayrılabilir. Daha önceleri bruksizm etiyojisi ve fizyolojisi ile ilgili yapılan çalışmalar oklüzal uyumsuzluklar ve orofasiyal bölge kemik yapısı anatomisi deviasyonları gibi morfolojik faktörler üzerine odaklanmıştı ve bruksizmi esas teşkil eden faktörler olarak düşünülüyordu. Ancak, daha sonraki çalışmalarda morfolojik faktörlerin bruksizm etiyojisinde rolünün az olduğu gösterilmiştir. Bu sebeple, son zamanlarda yapılan çalışmalar patofizyolojik faktörler üzerine odaklanmıştır. Bruksizmin uyanma yanıtı, santral sinir sistemindeki çeşitli nörotransmitterler, santral dopaminerjik sistem rahatsızlıkları, genetik, travma ve ilaç kullanımı ile ilişkili bulunmuştur. Bununla birlikte, stres ve kişilik özellikleri gibi psikososyal faktörlerin de bruksizm etiyojisinde önemli olduğu bildirilmiştir. Bruksizm etiyojisi halen belirsiz olup daha fazla araştırma gerektirse de, bruksizmin periferel faktörlerden çok santral faktörlerle ilişkili olduğu görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diş gıcırdatma; uykuda diş gıcırdatma; fizyopatoloji

ABSTRACT Bruxism is a disorder of the masticatory system that is characterized by teeth grinding and/or clenching during sleep and wakefulness. The most of the studies regarding the aetiology of bruxism have focused on nocturnal bruxism because this type is better suited for a reliable diagnosis in scientific researches. However, the aetiology of nocturnal bruxism is a controversial phenomenon. Also, the lack of agreement in the definition and diagnostic procedures of bruxism makes it difficult to interpret the aetiology of bruxism. Therefore, authors have arrived at a consensus on the multifactorial theory of the aetiology. In addition, the aetiology of bruxism can be distinguished as peripheral (morphological) and central (pathophysiological and psychological) factors. In the past, the studies for the aetiology and the physiology of bruxism focused on the morphological factors like occlusal discrepancies and deviations in the anatomy of the bony structures of the orofacial region, considered the main causative factors for bruxism. However, in the latter studies it has been showed that the role of the morphological factors in the aetiology of bruxism is small. Therefore, recent studies have focused on the pathophysiological factors. Bruxism have been found related to sleep arousal response, various neurotransmitters, disturbances in the central dopaminergic system, genetics, trauma and drugs. Besides, it has been stated that the psychosocial factors like stress and personality is important in the aetiology of bruxism. Although the aetiology of bruxism is still equivocal and needs further studies, bruxism seems to be mainly regulated centrally, not peripherally.

Key Words: Bruxism; sleep bruxism; physiopathology

İlk kez 1907 yılında tanımlanan bruksizm, genel anlamda fonksiyonel amaca yönelik olmayan diş sıkma ve/veya gıcırdatma olarak tanımlanır.¹ Bruksizm, uyku sırasında ya da gün içinde oluşabilir. Uyanık iken oluşan bruksizm diurnal; gece uykuda oluşan bruksizm ise noktürnal veya uyku bruksizmi olarak adlandırılır.¹ Bruksizmin bu iki tipi birbirinden yeterli bir şekilde ayırt edilmekle birlikte, diurnal bruksizmin gün içindeki streslere bağlı oluşabilen tikler ya da parafonksiyonel alışkanlıklarla ilişkili olabileceği bildirilmiştir.² Bruksizm ile ilgili çalışmaların çoğunda, gündüz bruksizmine göre teşhisi daha kesin ve güvenilir konulabildiğinden dolayı uyku bruksizmi çalışılmıştır.³⁻⁶

Literatürde, bruksizm değişik kaynaklarca tanımlanmıştır; Protez Akademisi (2005) bruksizmi çiğneme hareketleri dışında, istemsiz, ritmik veya düzensiz, fonksiyonel olmayan diş sıkma ya da gıcırdatma ile oluşan oral alışkanlık olarak tanımlarken, Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi (2008) dişlerin sıkılması veya gıcırdatılmasıyla oluşan diurnal ya da noktürnal parafonksiyonel aktivite olarak tanımlamıştır.^{7,8} Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (2005) ise diğerlerinden farklı olarak, noktürnal bruksizmi bir “uyku rahatsızlığı” olarak değerlendirmiş ve uyku sırasında genellikle uykudan uyanma ile görülen, dişlerin sıkılması ya da gıcırdatılmasıyla karakterize, uykuyla ilişkili hareket rahatsızlığı olarak tanımlamıştır.⁹

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda bruksizm, idiyopatik ve iyatrojenik olmak üzere iki şekilde sınıflandırılmaktadır.^{1,3,10} İdiyopatik tip, herhangi bir tıbbi nedene bağlı olmaksızın oluşan diş sıkma alışkanlığıdır. İyatrojenik tip ise nörolojik, psikiyatrik, uyku bozuklukları ve ilaç kullanımı sonucu oluşan bruksizmdir.³

BRUKSİZM EPİDEMİYOLOJİSİ

Teşhis kriterleri ve hasta popülasyonlarının farklılığından dolayı, bruksizmle ilgili çalışma sonuçlarında bruksizm görülme sıklığı %6-95 arasında geniş bir dağılım göstermektedir.^{10,11} Bruksizmin varlığı, genelde oda arkadaşı veya yatak partnerinin gözlemine dayanarak yapılmakta ve tek başına

uyuyan kişilerde bruksizmin varlığı gizli kalabilmektedir.^{10,12} Bu durum, farklı popülasyonlarda ankete dayalı olarak yapılan bruksizm görülme sıklığı ile ilgili çalışmalar arasındaki farklılıkları kısmen izah edebilir. Hastanın ifadesine dayalı çalışmalarda, genel olarak gündüz diş sıkma alışkanlığının %20, uyku sırasında diş sıkmanın %10 ve uyku sırasında diş gıcırdatma alışkanlığının da %8-16 oranında görüldüğü bildirilmiştir.¹⁰⁻¹³

Bruksizmin sıklıkla 20-50 yaşlar arasında görüldüğü ve ilerleyen yaşla birlikte azalma eğiliminde olduğu; eğitim düzeyi yüksek bireylerde ve özellikle kadınlarda daha yaygın olduğu ifade edilmektedir.¹⁴ Ankete dayalı yapılan bir çalışmada, çocuklarda bruksizm görülme sıklığının %14-18 olduğu ve yaşla birlikte görülme sıklığının azalarak %3 oranına kadar düştüğü belirtilmiştir.² Yapılan çalışmalarda ileri yaştaki bireylerde bruksizm görülme sıklığının azalması, diş gıcırdatma sesini önleyen plastik dişlerden oluşan protezlerin kullanımının artmasına bağlanmaktadır.^{1,15,16}

BRUKSİZM ETİYOLOJİSİ

Bruksizmin tanımı ve teşhisi ile ilgili fikir birliği olmaması, etiyojisine ilişkin çalışma verilerinin karşılaştırılması ve yorumlanmasını zorlaştırmaktadır.¹⁷ Rahatsızlığın yaygınlığında yaş, cinsiyet ve ırk gibi faktörlerin etkisinin ortaya tam konulamamış olması da kesin bulgularla ilgili genelleme yapılmasını güçleştirmektedir.³ Bruksizm etiyojisini açıklamak için bazı teoriler ileri sürülmesine karşın, rahatsızlığın tartışmalı olan özellikleri bu teorilerin kanıtlanmasını güçleştirdiğinden dolayı araştırmacılar çok faktörlü etiyojik teori üzerinde fikir birliğine varmışlardır. Bununla birlikte, etiyojik faktörler genel olarak, morfolojik (çevresel) ve santral (patofizyolojik ve psikososyal) faktörler olarak sınıflandırılabilir.^{3,17}

A. MORFOLOJİK FAKTÖRLER

Geçmişte, oklüzal uyumsuzluklar ve orofasiyal bölge anatomisi gibi çevresel faktörlerin bruksizmin esas sebebi olduğu düşünülse de, bugün artık bu faktörlerin etiyoji üzerindeki etkilerinin daha az olduğu ortaya konmuştur.^{3,18-22}

1. Oklüzal Faktörler

Bruksizmi elektromiyografik (EMG) olarak ilk kez araştıran Ramfjord, nörotik gerginliğin etiolojide rolü olduğunu bildirmiş, ancak hastalığı başlatan esas faktörün oklüzal karakteristik olduğunu ifade etmiştir.¹⁸ Özellikle retrüze kontak pozisyonu ve interküspal pozisyon arasındaki farklılık ve artikülasyon sırasında mediotruziv kontaktın bulunması, bruksizmin etiolojisinde önemli olarak düşünülmüştür. Ramfjord, oklüzal uyumlamaların bruksizmi daima ortadan kaldırdığını bildirmiş ve bu öngörüsünü Rhesus maymunlarında yapmış olduğu, ancak yayımlamadığı çalışmayla desteklemiştir.¹⁸ Bu çalışmada, 10 Rhesus maymununun alt azalarına yüksek amalgam dolgular yerleştirilmiş ve bunun hemen ardından bruksizm olayının başlaması ve dolgu yüksekliği ortadan kalkana kadar devam etmesi sebebiyle, oklüzal düzensizliklerin bruksizmi tetiklediği sonucuna varılmıştır. Ramfjord'un EMG çalışmasının kontrol grubu içermemesi ve çalışmada bruksizmin dolaylı olarak ölçülmesi sonuçların daha sonraki çalışma sonuçlarıyla değerlendirilmesini olanaksız kılmasına karşın, bu çalışmanın diş hekimliği literatüründe önemli yeri olmuştur.¹⁸

1982 yılında Rugh ve ark., oklüzal düzensizliklerin bruksizme olan etkilerini araştırdıkları bir çalışmada, 10 hastaya öncül temasları olan kuronlar simante etmişlerdir.¹⁹ Deneklerin çoğunda ilk iki-dört gece bruksizm seviyesinde azalma gözlenirse de, Ramfjord'un çalışma bulgularına ters olarak, daha sonra durum normal diş sıkma seviyesine dönmüştür.¹⁸ Sonuçlar, bruksizm etiolojisinde oklüzyonun rolünü şüpheye düşürmüştür.¹⁹

Michelotti ve ark., 11 kadın hastada, deneysel olarak oluşturulan oklüzal düzensizliklerin masseter kas EMG aktivitesini azalttığını, ancak oklüzal düzensizliklerin temporomandibular rahatsızlık işaret ve semptomlarına sebep olmadığını bildirmişlerdir.²³

Daha kontrollü yapılan çalışmalarda, oklüzyon ve artikülasyondaki düzensizliklerin bruksizm aktivitesi üzerinde etkisinin olmadığı gösterilmiştir.²⁴ Her bruksizmi olan kişide de oklüzal uyumsuzlukların olmaması ve her oklüzal uyumsuzluk

olan kişide de bruksizmin olmaması bunun kanıtıdır.²⁵ Bu yüzden bruksizm aktivitesinde oluşan kuvvetlerin dağılımında oklüzal planların rolü olsa da, oklüzyon ve artikülasyonun bruksizmin etiolojisinde rolü olduğuna dair bilimsel bir kanıt yoktur.²⁶ Bununla birlikte, bunların etiolojideki rolünü araştıran kontrollü çalışmalar süregelmektedir.³ Gelecekte yapılacak araştırmalar; prospektif, uzun dönemli, neden-sonuç ilişkisini araştıracak şekilde tasarlanmalı ve bruksizmin teşhisi için daha objektif teknikleri içermelidir.¹⁷

2. Orofasiyal Bölge Anatomisi

Bruksizm ve orofasiyal bölge anatomisi arasındaki ilişki pek çok araştırmacı tarafından incelenmiştir.²⁷⁻²⁹ Bruksizimli bireylerde kondiler asimetrisinin daha belirgin, bizigomatik ve kranial yapının daha geniş, ön yüz yüksekliğinin daha kısa ve interinsizal açının daha geniş olduğu ve daha rektangular formda maksiller dental arka ve yüz morfolojisine sahip oldukları gösterilmiştir.²⁷⁻²⁹ Ancak, Menapace ve ark., bruksizmi olan ve olmayan bireylerin dentofasiyal morfolojik antropometrik ölçümleri arasında önemli fark olmadığını bildirmişlerdir.³⁰ Belirtilen bu çalışmaların tümünde bruksizm varlığı hastanın ifadesine ve klinik incelemelere dayalı olarak yapılmıştır.

Morfolojik faktörler ve bruksizm arasındaki ilişki, Lobbezoo ve ark.'nın kontrollü çalışmalarında polisomnografi yöntemi ile incelenmiştir.²⁰ Bruksizmi olan ve sağlıklı bireyler arasında 26 oklüzal değişken, 25 sefalometrik değişken karşılaştırılmış ve iki grup arasında önemli fark saptanamamıştır. Morfolojik değişkenler arasında önemli bir korelasyon bulunmama nedeninin, çalışmaya katılan bireylerde önemli morfolojik deformasyonların olmamasından kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür.²⁰ Özetle, ilgili çalışma sonuçları orofasiyal iskelet anatomisinin bruksizmin etiolojisinde rol oynadığına dair kesin kanıt sunmamaktadır.

B. SANTRAL FAKTÖRLER

1. Patofizyolojik Faktörler

Son yıllarda bruksizm etiolojisi ile ilgili yapılan çalışmalar patofizyolojik faktörler üzerine odaklanmıştır. Bruksizmin uyku bozuklukları, değişmiş

beyin kimyası, bazı ilaçlar, sigara, alkol, bazı travma ve hastalıklarla ilişkili olduğu bildirilmektedir.³¹⁻³⁴ Bunun yanı sıra, genetik faktörlerin de bruksizm etiyojisinde önemli olduğu bildirilmiştir.^{1,3,31}

Bruksizm genelde uyku sırasında gerçekleştiğinden, rahatsızlığın olası sebebini bulmak için uyku fizyolojisi derinlemesine incelenmiş; özellikle “uyanma yanıtı” birçok çalışmanın konusu olmuştur. Uyanma yanıtının daha hafif bir uyku evresine geçerken ya da uyanmaya neden olan ani bir değişiklikle oluştuğu ve bu yanıtta vücut hareketleri (örneğin; uykuda dönmek), elektroensefalogramda K komplekslerinin görünmesi, artmış kalp hızı, solunum değişiklikleri, periferik vazokonstriksiyon ve artmış kas aktivitesinin de eşlik ettiği belirtilmiştir.³ Macaluso ve ark., bruksizm olgularının %86’sında bruksizmin uyanma yanıtıyla ilişkili olduğunu göstermişlerdir.³⁵ Bu bulgular, bruksizmin uyanma yanıtının bir parçası olduğunu gösterdiğinden bruksizm uyku bozuklukları içinde sınıflandırılabilir.³

Bazı çalışmalarda, bruksizmin SSS’deki nörotransmitterlerce ayarlandığı; santral nörotransmitter sistemdeki rahatsızlıkların bruksizmin etiyojisine dâhil edilebileceği ve özellikle dopaminerjik sistem rahatsızlıklarının bruksizmle ilişkili olduğu bulunmuştur.³⁶ Nörotransmitterlerin, özellikle dopaminin bruksizm üzerinde etkisi olduğu varsayımı, ilk defa 1970 yılında L-dopa tedavisi altında iken dişlerini gıcırdattığı bildirilen Parkinson hastası bir olgunun raporuna dayanılarak ortaya atılmıştır.¹ 1980 yılında Clark ve ark. EMG aktivite incelemesiyle 30 erişkin bruksizimli hastanın idrarındaki katekolamin (epinefrin ve dopamin) seviyelerini karşılaştırarak yaptıkları çalışmanın sonucunda bu iki değişken arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermişlerdir.³⁷ Yaşları altısekiz arasında değişen 1167 bruksizimli çocukta bu çalışmanın benzerini gerçekleştiren Vanderas ve ark. da, epinefrin ve dopaminin bruksizmle güçlü bir bağlantısı olduğunu göstermişlerdir.³⁸ Bununla birlikte, Lobbezoo ve ark.’nın kontrollü polisomnografik çalışmasında; bir dopamin prekürsörü olan L-dopa ve D2 reseptör agonisti olan bromokripti-

nin kısa süreli kullanımının bruksizm aktivitesini inhibe ettiği gösterilmiştir.³⁶ Öte yandan, Parkinson hastalarında L-dopanin, nöroleptiklerin, dopaminerjik sistemde dolaylı etki oluşturan ilaçlardan olan seçici serotonin geri emilim inhibitörlerinin uzun dönem kullanımının da bruksizme sebep olduğu ifade edilmektedir.³⁹⁻⁴¹ Buna göre, kısa süreli dopamin agonisti tedavisiyle baskılanabilen bruksizm idiyopatik tip, çeşitli dopaminerjik ilaçların uzun süreli kullanımına bağlı gelişen bruksizm de iyatrojenik tip olarak adlandırılır. Bu görüşe karşı çıkan tek çalışma, Lavigne ve ark.’nın bromokriptinin akut kullanımıyla bruksizm üzerinde etki sağlayamadıkları çalışmadır.⁴² Bu çalışma sonucundaki farklılık, periferik yan etkileri önlemek için bromokriptinin domperidonla kombine edilmiş olması ile açıklanmıştır.⁴²

Amfetamin, alkol, sigara ve kafein gibi bağımlılık yapan maddelerin aşırı kullanımının da bruksizme neden olabileceği bildirilmektedir.^{41,43-45} Dopamin konsantrasyonunun artışına neden olan amfetaminin uzun süreli kullanımı sonucu oluşan diş gıcırdatması, iyatrojenik bruksizm olarak adlandırılabilir. Miosevic ve ark., amfetamin benzeri içerikte olan XTC (ecstasy, 3-4 metilendioksime-tamfitamin) kullanımının aşırı diş aşınmasıyla ilişkili olabileceğine ve bruksizmin bu ilaçların yan etkisi olarak ortaya çıkabileceğine dikkat çekmişlerdir.⁴⁴

Ahlberg ve ark., bruksizmin sigara içenlerde daha yaygın olduğunu bildirmiş ve sigara içenlerde içmeyenlere göre iki kat daha fazla bruksizm saptanmıştır.^{3,46} Bu durum, nikotinin santral dopaminerjik aktiviteyi stimüle etmesiyle açıklanmıştır.³ Öte yandan, bazı çalışmalarda alkol kullanımının da serotonin ve dopamin lokal konsantrasyonunda artışa neden olduğu gösterilmiş ve genel olarak alkolün bruksizmi arttırdığı fikri kabul edilmiştir. Ancak, kontrollü çalışmalara dayalı bilgilerin yetersiz olduğu ve ileri çalışmalarla bunun desteklenmesi gerektiği belirtilmiştir.⁴⁷

Winocur ve ark., dopaminle ilgili ajanlar, antidepresanlar, sedatif ve anksiyolitik ilaçlar ve uyuşturucu maddelerin (alkol, kafein, opioidler, nikotin, kokain) bruksizmle arasındaki ilişkiyi ince-

lemiştir ve bu maddelerin bruksizme etkisi hakkında anlamlı bir sonuç bulamamışlardır.⁴⁷

Lobbezzo ve ark., travma ve hastalıkların bruksizmle ilişkisini açıklamışlar, travmayla oluşan beyin hasarının bruksizm için olası neden olduğunu öne sürmüşlerdir.¹⁷ Bruksizm etiyojisiyle bağlantılı olarak, bazal gangliyon infarktüsü, serebral palsi, Down sendromu, epilepsi, Huntington hastalığı, Leigh hastalığı, meningokokal septisemi, multipl sistem atropisi, Parkinson hastalığı, travma sonrası gerginlik ve Rett sendromu gibi birçok nörolojik ve psikiyatrik içerikli hastalık bulunmaktadır. Bruksizm ve hastalık-travma arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için iyi tasarlanmış ve daha fazla sayıda çalışmaya gerek olduğu ortadadır.¹⁷

Bazı klinisyenler, bruksizm patofizyolojisinde genetik yatkınlığın bir etken olarak değerlendirilmesi gereğine dikkat çekmişlerdir. Hublin ve ark., 4000 çift ikizle yapmış oldukları geniş çaplı ankete dayalı çalışmada, kalıtımın bruksizm üzerindeki etkisinin %39-64 arasında değiştiğini göstermişlerdir.⁴⁸ Bruksizimli hastaların %20-50'sinin aile üyelerinin de çocuklukta diş sıkma alışkanlığına sahip olduğu belirtilmiştir.² Ancak, Michalowicz ve ark. 250 çift ikizle yapmış oldukları anket ve klinik incelemeye dayalı çalışmalarında, genetiğin bruksizm üzerinde etkili olmadığı sonucuna varmışlardır.⁴⁹ Bruksizmin genetik kaynaklı olup olmadığı konusu açık değildir. Kalıtsallığın bruksizm üzerindeki etkisini yeteri derecede açıklamak için, çeşitli nesiller üzerinde çalışmak ve kromozomal kimliklendirme yapmak gerekmektedir.

2. Psikolojik Faktörler

Psikolojik faktörlerin bruksizmi tetiklediğini öne süren pek çok çalışma olmakla birlikte, stres gibi psikolojik faktörlerin tespiti zor olduğundan dolayı bu faktörlerin etiyojiiye tam olarak katkısının ne olduğu tartışmalıdır.^{3,18,50-52}

Yıllardır süren klasik klinik çalışmalarda, bruksizm etiyojisinde stres ve kişilik özelliklerinin önemli rolü olduğu ve bruksizimli bireylerin daha sinirli, hiperaktif, mental ve fiziksel olarak tetikte bireyler oldukları iddia edilmiştir.^{3,53} Bu görüş Ohayon ve ark.nın üç farklı popülasyonda (İngil-

tere, Almanya, İtalya) ve 13.057 hastayı içeren telefonla yaptıkları çalışmayla desteklenmiştir.¹⁶ Çalışma sonucunda, mental rahatsızlıklar ve diğer psikolojik değişkenlerin diurnal bruksizm için daha fazla risk oluşturduğu bulunmuştur.^{2,16} van Selms ve ark. EMG kayıtlarıyla yaptıkları 20 haftalık değerlendirme süreci sonrasında, gündüz ve/veya gece bruksizmi olan dört hastanın kronik çiğneme kası ağrısının, parafonksiyonel aktivitelerdeki değişiklikten daha çok, psikolojik stresteeki değişikliklerle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.⁵⁴ van Selms ve ark.nın stresle çiğneme kas aktivitesi arasında ilişkiyi araştırdıkları diğer bir çalışmada da, stres değişiklikleri ile bruksizm değişiklikleri arasında önemli bir ilişki bulunmuştur.⁵⁰ Ancak bu çalışmada sadece bir olgu kullanılmıştır, bu yüzden daha fazla birey üzerinde yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır. Polisomnografik kayıtlarla yapılan kontrollü diğer bir çalışmada da, uyku bruksizimli hastalarda yüksek anksiyete gözlenmiştir.⁵³

Rugh ve Robbins EMG çalışmalarında, genç bir kadının EMG aktivitesini altı ay boyunca kaydetmiş ve sonuçta, sınav veya kavga gibi gerginlik yaratan durumlarda çiğneme kas aktivitesinde artış gözlemişlerdir.⁵⁵ Sonuç ilgi çekici olsa da, çalışmanın tek olguyla sınırlı olması bruksizimli hasta grupları için genelleme yapılmasına olanak sağlamamaktadır.⁵⁵

Pierce ve ark.nın bruksizm ve stres arasındaki ilişkiyi inceleyen daha geniş kapsamlı çalışmalarında, noktürnal bruksizmi olan 100 bireyden toplam 15 gece EMG aktivitesi kaydı alınmış ve bunların sekizinde bruksizmle stres arasında bağlantı olduğu belirlenmiştir.⁵⁶ Ayrıca, dört kişide bruksizm aktivitesi ve ertesi gün oluşan stres arasında bir ilişki bulunmuştur. Dolayısıyla bu bilgiler stresle bruksizm arasında zayıf bir ilişki olduğunu göstermektedir.⁵⁶

Bruksizm etiyojisinde psikolojik faktörlerin etkisi net olmamakla beraber, tahmin edilenden daha az olduğu ve bu etkinin kişiler arasında farklılık gösterdiği bildirilmiştir. Daha kesin sonuçlar için polisomnografi kayıtlı, kontrollü çalışmalara gerek vardır.³

Bütün bu bilgiler ışığında, bruksizm etiyo-lojisinin çok faktörlü olduğu görülmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, oklüzal karakteris-tik ve orofasiyal bölge anatomisi gibi morfolojik faktörlerin bruksizm etiyo-lojisi üzerindeki etki-sinin çok az olduğu ya da hiç olmadığı gösteril-miş ve çalışmalar patofizyolojik ve psikolojik

faktörler üzerine odaklanmıştır. Özet olarak; bruksizmin periferik değil, santral faktörlere bağlı olduğu sonucu çıkarılabilmektedir. Buna karşı-lık santral faktörlerin bruksizm etiyo-lojisi üze-rindeki etkisinin net olarak ortaya koyulabilmesi için kontrollü ve uzun dönemli çalışmalara ihti-yaç vardır.

KAYNAKLAR

- Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder, Review Article. *Sleep Med Rev* 2000;4(1):27-43.
- Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):476-94.
- Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28(12):1085-91.
- Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75(1): 546-52.
- Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 2007;86(9):837-42.
- Lavigne GJ, Manzini C. Bruxism. In: Kryger M, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB.Saunders; 2000. p.773.
- The Academy of Prosthodontics. The Glossary of Prosthodontic Terms. *J Prosthet Dent* 2005;94(1):10-92.
- De Leeuw R. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management.. American Academy of Orofacial Pain. 4th ed. Chicago, IL: Quintessence Books; 2008. p.1-47.
- American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*. 2nd ed. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2005. p.295.
- Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):495-508.
- Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am* 1991;35(1): 245-52.
- Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruksizm. *J Prosthet Dent* 1981;45(5):545-9.
- Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orafac Pain* 2003;17(1):50-7.
- Ahlberg J, Rantala M, Savolainen A, Nissinen M, Sarna S, Lindholm H, et al. Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30(6):405-8.
- Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994; 17(8):739-43.
- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119(1):53-61.
- 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(4):293-300.
- Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961; 62: 21-44.
- Rugh JD, Barghi H, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1982;51(4):548-53.
- Lobbezoo F, Rompré PH, Soucy JP, lafrancesco C, Turkewicz J, Montplaisir JY, et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orafac Pain* 2001;15(1): 64-71.
- Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orafac Pain* 2003;17(3):191-213.
- Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35(7):509-23.
- Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005;84(7):644-8.
- Kardachi BJR, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *J Periodontol* 1978; 49: 367-72.
- Greene, CS, Marbach JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review. *J Prosthet Dent* 1982;48(2):184-90.
- Clark GT, Adler RC. A critical evaluation of occlusal therapy: occlusal adjustment procedures. *J Am Dent Assoc* 1985;110(5):743-50.
- 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(9):721-4.
- Young DV, Rinchuse DJ, Pierce CJ, Zullo T. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod* 1999;69(1):14-8.
- Waltimo A. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res* 1994;102(2):92-6.
- Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod* 1994;64(1):43-52.
- Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE. Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(11):1272-3.
- Pollack IA, Cwik V. Bruxism following cerebellar hemorrhage. *Neurology* 1989;39(9): 1262
- Tan EK, Jankovic J, Ondo W. Bruxism in Huntington's disease. *Mov Disord* 2000;15(1): 171-3.
- Fitzgerald PM, Jankovic J, Percy AK. Rett's syndrome and associated movement disorders. *Mov Disord* 1990;5(3):195-202.
- 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(4):565-73.

36. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of the catecholamine precursor L-Dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997;12(1):73-8.
37. Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res* 1980;59(10):1571-6.
38. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzi T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil* 1999;26(2):103-10.
39. Magee KR. Bruxism related to levodopa therapy. *J Am Med Assoc* 1970;214(1):147.
40. Micheli F, Fernandez Pardal M, Gatto M, Asconapé J, Giannaula R, Parera IC. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol* 1993;16(4):315-23.
41. Ellison JM, Stanziani P. SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J Clin Psychiatry* 1993;54(11):432-4.
42. Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, Manzini C, Blanchet PJ, Pierre J, et al. Double-blind, Crossover, Placebo-controlled Trial of Bromocriptine in Patients with Sleep Bruxism. *Clin Neuropharmacol* 2001;24(3):145-9.
43. Amir I, Hermesh H, Gavish A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. *Clin Neuropharmacol* 1997;20(1):86-9.
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(4):283-7.
45. See SJ, Tan EK. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta Neurol Scand* 2003;107(2):161-3.
46. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32(4):307-11.
47. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emido Perlman A, Eli L. Drug and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain* 2003;17(2):99-111.
48. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 1998;7(1):61-7.
49. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res* 2000;79(8):1573-8.
50. van Selms MK, Lobbezoo F, Wicks DJ, Hamburger HL, Naeije M. Craniomandibular pain, oral parafunctions, and psychological stress in a longitudinal case study. *J Oral Rehabil* 2004;31(8):738-45.
51. Somtürk E, Koray M, Yalıtırık M, Ögünç NE, İşsever H, Balkaya MC, et al. [State or trait anxiety levels in patients with nocturnal bruxism]. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci* 2010;16(1):44-50
52. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 1997;24(8):581-7.
53. Major M, Rompré PH, Guitard F, Tenbokum L, O'Connor K, Nielsen T, et al. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res* 1999;78(11):1754-62.
54. van Selms MK, Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M. Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *J Oral Rehabil* 2008;35(1):45-52.
55. Rugh JD, Robbins JW. Oral habit disorders. In: Ingersoll BD, ed. *Behavioral Aspects in Dentistry*. 1st ed. New York: Appleton-Century-Crofts; 1982. p.179-202.
56. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* 1995;9(1):51-6.