

Psikiyatride Bruksizm

Murat Kuloğlu*, Okan Ekinci**

* Doç. Dr., Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Elazığ

** Arş. Gör. Dr., Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Kliniği, Ankara

Yazışma Adresi:

Doç. Dr. Murat KULOĞLU

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, ELAZIĞ

Tel: +904242333555 / 2964

E-posta: kuloglum@yahoo.com

ÖZET

Bruksizm diş sıkma ve/veya gıcırdatma ile karakterize olup, popülasyonun yaklaşık %8 ilâ 21'ini etkileyen ve sık görülen bir klinik durumdur. Bruksizm başlıca tekrarlayıcı çene kasları kasılması ile oluşan ritmik çiğneme kas aktiviteleri ile ilişkilidir. Günümüzde bruksizmin altında yatan nörokimyasal mekanizmalar tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak eldeki bilgiler patofizyolojisinde sıklıkla dopaminerjik ve serotoninerjik sistem arasındaki dengesizliğin rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Psikiyatrik hastalar rutin olarak çeşitli psikotrop ilaçlarla tedavi edilirler. İnsanlarda ve hayvanlarda dopaminerjik, serotoninerjik ve adrenerjik sistemi etkileyen çeşitli moleküllerin bruksizmi iyileştirdiği veya kötüleştirdiği öne sürülmüştür.

İlaçlarla ilişkili bruksizm diş bütünlüğünün kaybı, geriye dönüşsüz temporomandibuler eklem hasarı, ciddi baş ve yüz ağrısı gibi yıkıcı nitelikte sağlık sorunlarına yol açabilir. Bununla birlikte çeşitli ilaçlarla bruksizm arasında bir ilişki olduğunu öne süren raporlar az sayıda ve vak'a raporlarıyla sınırlıdır. Bruksizmin etioloji ve tedavisine yönelik çalışmaların sayısı gün geçtikçe artsa da, bu klinik problem hala anlaşılması zor ve tartışmaya açık bir konu olarak karşımızda durmaktadır. Bu gözden geçirme yazısında bruksizmin oluş nedenleri, eşlik eden psikiyatrik tanılar, psikotrop ilaçların etkileri ve güncel tedavi yaklaşımları literatür bilgileri ışığında tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: bruksizm, psikotrop ilaçlar, dopamin, serotonin

ABSTRACT

Bruxism in Psychiatry

Bruxism, which is characterized by clenching and/or grinding of the dentition, is a common condition affecting approximately 8 to 21 percent of the population. Bruxism is mainly associated with rhythmic masticator muscle activity characterized by repetitive jaw muscle contractions. The neurochemical mechanisms underlying sleep bruxism are little understood at present. However, recent pharmacologic evidence suggests that the imbalance between dopaminergic and serotonergic system may be involved in the pathophysiology of bruxism. Psychiatric patients are routinely treated with various psychotropic drugs. It has been suggested that various substances related to the dopaminergic, serotonergic and adrenergic systems ameliorate or exacerbate bruxism in humans and animals. Bruxism associated with drugs can be destructive, resulting in severe consequences to health that include destruction of tooth structure, irreversible harm to the temporomandibular joint, severe myofascial pain, and muscle contraction headache. However, reports concerning a possible association between bruxism and various psychotropic drugs are scarce and mostly anecdotal.

Although an increasing number of studies on the etiology and management of bruxism, this clinical problem is still difficult to understand and as a subject open to discussion in our stands. In this review article, the effect of psychotropic drugs on bruxism, its etiology, comorbid psychiatric diagnosis and current treatment methods are discussed with the light of previous literature.

Keywords: bruxism, psychotropic drugs, dopamine, serotonin

GİRİŞ

Bruksizm, diş gıcırdatma ve/veya diş sıkma ile belirli güçlü çene hareketlerinin neden olduğu olağan dışı artmış aktivite olarak tanımlanan ve sık görülen bir bozukluktur (Clark ve Ram 2007). Yüzyıllar boyunca bu bozukluğu tanımlamak için “diş yüzeylerinin non-fonksiyonel olarak gıcırdatılması”, “Karolyi etkisi”, “okluzal alışkanlık nevrozu”, “bruksomani”, “neuralgia travmatica” şeklinde farklı terimler kullanılmıştır. Bu tanımın, ilk defa 1931 yılında Frohman tarafından kullanıldığı ve eski Yunancada diş gıcırdatma anlamına gelen “brychein”den türediği belirtilse de, ilk kez 1900'lü yılların başında Marie Pietkiewicz'in “la bruxomanie” terimini kullandığını belirten kaynaklar da mevcuttur (Bader ve Lavigne 2000).

Bruksizm, gece ve/veya gündüz ortaya çıkabilir (Winocur ve ark. 2003). Uyanıklık durumunda ortaya çıkan bruksizmde, istemsiz çene kası kasılması ve dişleri sıkma ön planda olup; dişleri birbirine sürtme ve/veya diş gıcırdatma daha seyrektr. Bu tip genellikle gerginlik ve anksiyete durumlarında ortaya çıkar ve toplumun yaklaşık %20'sinde görülür (Lavigne ve Kato 2003, Winocur ve ark. 2003).

Uyku sırasında [nokturnal] ortaya çıkan bruksizm [NB], bruksizm tipleri arasında en sık gözleneni olup, uyku ile ilişkili hareket bozukluğu arasında sınıflandırılmaktadır. NB, DSM-IV-TR'ye (American Psychiatric Association 2005) göre, uyku bozuklukları ana başlığı altında, birincil uyku bozukluklarından parasomniler-başka türlü adlandırılmayan- kısmında yer almakta ve uyanırken oluşan bruksizmden farklı olarak değerlendirilmektedir (Wills ve Garcia 2002). NB, uykunun her evresinde görülebilmekle beraber, sıklıkla Evre II [delta] döneminde izlenir. REM döneminde olan bruksizm seyrektr. Ancak REM döneminde spinal refleksler ve hasarı önleyen koruyucu çene refleksleri ile ağrı refleksleri baskılandığından en fazla zarar da bu dönemde oluşmaktadır (Rugh ve Harlan 1988).

NB, erişkin nüfusun yaklaşık %8'inde [%5-10] görülür; ancak kişi farkında olmadığı için gerçek sıklığını bilmek zordur. Her iki cinste eşit olarak rastlanır. Genç yaşta daha sıktır, yaş ilerledikçe azalır (Bader ve Lavigne 2000). Bruksizm, parkinsonizm gibi bir nörolojik hastalık, depresyon, şizofreni gibi bir psikiyatrik bozukluk sırasında veya bir ilaç kullanımı ile ortaya çıkıyorsa “ikincil bruksizm” olarak adlandırılır (Winocur ve ark. 2003).

Bu gözden geçirme yazısı bruksizm üzerinde psikotrop ilaçların iyileştirici ya da kötüleştirici etkileri ile ilgili mevcut literatür bilgilerini gözden geçirmeyi amaçlamaktadır. Ayrıca bu yazıda bruksizm hakkında

genel bilgilerle, oluş nedenleri, eşlik eden psikiyatrik tanılar ve güncel tedavi yaklaşımları tartışılmıştır.

OLUŞ NEDENLERİ

Geçmiş yıllarda, oklüzal bozukluklar ve orofasiyal bölgenin kemik yapısının anatomisi gibi morfolojik faktörlerin bruksizme neden olduğu öne sürülmüştür. Ancak günümüzde santral sinir sistemindeki çeşitli nörotransmitterlerin, özellikle dopaminerjik sistemdeki düzensizliklerin, afferent ve efferent talamik ve/veya striatopallidal yollardaki işlev bozukluğunun, hareketlerin koordinasyonunda rol oynayan bazal gangliyonların rolü üzerinde durulmaktadır (Bader ve Lavigne 2000, Lobbezoo ve Naejei 2001, Kato ve ark. 2001). Bunun yanı sıra stres, anksiyete gibi faktörler, genetik etkenler ve üst hava yolu direnci de öne sürülen diğer patofizyolojik mekanizmalardır (Hublin ve Kaprio 2003, Lavigne ve ark. 2008).

NB'li hastaların büyük bir kısmında yüksek frekans ve amplitütte ritmik çiğneme kas aktivitesi gözlenmiştir. Bu nedenle ritmik çiğneme kas aktivitesinin oluşumuna ilişkin mekanizmalar yoluyla da bruksizm açıklanmaya çalışılmıştır. Dopamin, noradrenalin, serotonin, kolesistokin, glutamat/NMDA, histamin, glisin, adenosin, asetilkolin, vazodilatör intestinal peptid, P maddesi ve anjiyotensin uyku sırasında ritmik çiğneme kas aktivitesinin frekans ve amplitüdünü farklı şekillerde etkileyen nörokimyasal maddelerin, bruksizm üzerine etkilerinin olması da muhtemeldir (Lobbezoo ve Naejei 2001, Kato ve ark. 2001).

NB'in uyku ile ilişkili çok küçük uyarılmalara ikincil olduğu öne sürülmektedir. Bu uyarılmalar uyku esnasında saatte 8 ile 14 defa tekrarlayan otonomik kardiyak ve solunumsal aktivitede artış olarak tanımlanmaktadır. İlginç olarak, uykuda motor kas tonüsünün ortadan kalkmasına bağlı olarak, aslında çene açıktır ve dişler birbirine değmez; dişler ancak uyanıklıkta birbirine değ. Bazı periferik duyuşal girdiler, uyku-uyanıklık mekanizmasını etkileyerek bruksizmi tetiklese de, asıl santral (serebral korteks) ve/veya otonomik (kardiyak) sinir sisteminin bruksizm oluşumunda etkili olduğu öne sürülmektedir (Kato ve ark. 2001).

Bruksizmin oluş nedenlerine yönelik çalışmaların sayısı gün geçtikçe artsa da, bu klinik problem hâlâ anlaşılması zor ve tartışmaya açık bir konudur. Ayrıca ilgili çalışmaların karşılaştırılması ve eşdeğerliliklerinin belirlenmesi oldukça zordur. Diğer bir problem de, hastalığın yaygınlığı üzerine ırk ve cinsiyetin etkisinin tam kesinleşmemiş olmasıdır. Hastalığın tartışmaya açık karakterine bağlı olarak bu teorileri kabul

veya reddetmek zor olsa da multifaktöriyel etiyojisi olduğu düşünülmektedir (Bader ve Lavigne 2000).

PSİKİYATRİK HASTALIKLAR VE BRUKSİZM

Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında psikiyatrik hastalar arasında ağrının algılanması ve bildirilmesi bazı farklılıklar göstermektedir. Blumensohn ve arkadaşları (2002) şizofren hastalarda duyarlılık eşiği, ağrı eşiği ve ağrı toleransının sağlıklı kontrollerle karşılaştırılınca anlamlı olarak yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Psikiyatrik hastalar aldıkları tedaviler gereği bruksizm gelişimine daha yatkın olabilmelerinin yanı sıra özellikle psikotik hasta grubundaki ağrı duyarsızlığı var olandan çok daha düşük oranda bruksizm rapor edilmesine, tanı ve tedavide gecikmeye ve ciddi klinik sonuçlara yol açabilir (Winocur ve ark. 2007).

Bruksizimli bireyler manik ve depresif semptomatoloji yönünden değerlendirildiğinde, duygudurum bozukluk prevalansının normal bireylere oranla daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, duygudurum bozuklukları, özellikle anksiyete eşlik ettiğinde bruksizmle daha yüksek oranda ilişkili olabilmektedir. Diğer yandan, bruksizimli bireylerde subklinik anksiyete semptomlarının normal popülasyona oranla anlamlı olarak yüksek olduğu da gözlenmiştir (Manfredini ve ark. 2005, John 2006).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu [DEHB] olan çocuklarda bruksizmin anlamlı olarak daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Ayrıca, bruksizm ve DEHB'nun birlikte bulunduğu çocuklarda komorbid olarak karşı gelme bozukluğunun da sık görüldüğü tesbit edilmiştir. Bu sık birlikteliğin bruksizmin, uyku mikro-uyarımları ile ilişkili etiyojisine yönelik bir ipucu sağlayabileceği de öne sürülmüştür (Ghanizadeh 2008).

PSİKOTROP İLÂÇLAR VE BRUKSİZM

Dopaminerjik ajanlar ve bruksizm

Striat D2 reseptör bağlanma oranları normal ve bruksizimli insanlarda karşılaştırıldığında, bruksizimli grupta bazı bölgesel farklılıklar gözlenmiştir. D2 reseptörlerinde gözlenen bu dengesiz D2 bağlanma oranlarının NB'de santral dopaminerjik sistemin rolü olabileceğine işaret etmektedir (Lobezzo ve ark. 1996). Literatürde dopamin agonisti ajanların bruksizm üzerinde iyileştirici etkileri olabileceği gibi etkisinin olmadığı yönünde de kanıtlar bulunmaktadır. Benserazid ile kombine levadopa'nın bruksizm epizodları sayısında ve EMG'de bruksistik aktivitede anlamlı azalma sağladığı gösterilmiştir. Yine düşük dozda kullanılan D1/D2 agonisti pergolid'in bruksizimli bir hasta da anlamlı klinik iyileşme sağladığı da bildirilmiştir (Van der Zaag ve ark. 2007). Bunun yanı sıra dopamin agonisti bromokriptin'in 2 hafta süreli uygulanmasının bruksizm epizodlarını plasebodan üstün olarak azalttığı bulunmuş, ancak bromokriptin'in uyku parametrelerine ve nokturnal çene kısı EMG aktivitesine etkisinin olmadığı da öne sürülmüştür (Lobezzo ve ark. 1997).

Diğer yandan dopamin antagonisti ilaçların bruksizm ortaya çıkarıcı veya mevcut olan bruksizmi kötüleştirici etkileri olduğu düşünülmektedir (Micheli ve ark. 1993, Kasantikul ve Kanchanatawan 2007). Bu yönde demanslı bir hastada risperidon tedavisi ile semptomlarda belirgin düzelme sağlandığı ancak, dopamin antagonisti tedavinin bruksizmi tetiklediği ve bunun ilâca karşı gelişmiş tardif distonik bir cevap olabileceği öne sürülmüştür (Shiwach ve Woods 1998).

Antidepresanlar ve bruksizm

Trisiklik antidepresanların [TSA] REM uykusu sırasında meydana gelen zarar verici bruksizmin tedavisinde yarar sağlayabilecekleri öne sürülmüştür (Ware ve Rugh 1988). Bruksizimli hastalarda en belirgin tedavi edici etkileri fizyolojik REM evresini kısaltması ve NREM evresinin 4. basamağını uzatmaları olabilir. TSA bruksizmin tedavisinde tavsiye edilmekle birlikte, literatürde bu konuda yeterli sayıda çalışma yoktur. Meselâ amitriptilin'in bruksizm üzerinde tedavi edici etkisini ortaya koymuş çalışmalar mevcuttur (Mohamed ve ark. 1997, Raigrodski ve ark. 2001). Esas olarak bu çalışmalarda, ajanın uyku organizasyonu üzerindeki etkilerinden çok depresyon üzerindeki etkilerinin bruksizmde terapötik etki sağlayabileceği öne sürülmüştür. Ancak örneklemelerin sınırlı olması nedeni ile bu çalışmalar ajanın etkinliği konusunda güvenilir kanıtlar sunmamaktadır.

Son yıllarda giderek daha sık kullanmaya başladığımız seçici serotonin geri alım inhibitörleri [SSGİ] grubu ilaçların bruksizm üzerinde kayda değer etkileri vardır. Ancak çoğunlukla hasta tarafından, özellikle şiddeti az olduğunda, belirtilmeyen veya psikiyatriklerin gözden kaçırdıkları bir durum olması dolayısı ile daha az sıklıkta gibi görünmektedir. Dahası, bu hastalar çoğunlukla dış hekimlerine başvurmaktadırlar. Lavigne ve Montplaisir (1995) merkezî sinir sisteminde serotonin transmisyonunun artışı ile ilişkili olarak SSGİ grubu ilaçlarla bruksizm arasında nedensel bir ilişki olabileceğini öne sürmüşlerdir. Genelde kabul edilen görüş bu ajanların var olan bruksizmi ağırlaştırdıkları yönündedir. Literatürde bu konuda kontrollü çalışma bulunmamakla birlikte, tanımlanmış çok sayıda SSGİ kullanımı ile ortaya çıkmış bruksizm vak'ası

TABLO 1. Psikiyatride sık kullanılan bazı ilaçlarla bruksizm ilişkisini inceleyen çalışmalar

Çalışma	Tedavi	Çalışma düzeni	Örneklem	Sonuç
Raigrodski ve ark., 2001	Amitriptilin	Randomize kontrollü çift kör çalışma	10	Anlamli etkinlik yok
Mohamed ve ark., 1997	Amitriptilin	Randomize kontrollü çalışma	10	Anlamli etkinlik yok
Ellison ve Stanziani, 1993	Fluoksetin	Olgu sunumu	3	kötüleşme
Fitzgerald ve Healy, 1995		Olgu sunumu	4	kötüleşme
Ellison ve Stanziani, 1993	Sertralin	Olgu sunumu	1	kötüleşme
Fitzgerald ve Healy, 1995		Olgu sunumu	1	kötüleşme
Bostwick ve Jaffee, 1999		Olgu sunumu	4	kötüleşme
Fitzgerald ve Healy, 1995	Paroksetin	Olgu sunumu	1	kötüleşme
Romanelli ve ark., 1996		Olgu sunumu	1	kötüleşme
Kishi ve ark., 2007		Olgu sunumu	1	kötüleşme
Wise, 2005	Sitalopram	Olgu sunumu	2	kötüleşme
Miyaoka ve ark., 2003	Fluvoksamin	Olgu sunumu	1	Kötüleşme, EKT sonrası düzelme
Brown ve Hong, 1999	Venlafaksin	Olgu sunumu	1	kötüleşme
Kuloglu ve ark., 2009		Olgu sunumu	1	kötüleşme
Jaffee ve Bostwick, 2000		Olgu sunumu	2	kötüleşme
Saletu ve ark., 2005	Klonazepam	Plasebo kontrollü çift kör çalışma	10	Plaseboya oranla anlamli klinik iyileşme
Bostwick ve Jaffee, 1999	Buspiron	Olgu sunumu	4	Sertralin'le bağıli bruksizmde iyileştirici etki
Jaffee ve Bostwick, 2000		Olgu sunumu	2	Venlafaksin'e bağıli bruksizmde iyileşme
Ellison ve Stanziani, 1993		Olgu sunumu	3	Sertalin ve fluoksetin'e bağıli bruksizmde iyileşme
Fitzgerald ve Healy, 1995		Olgu sunumu	4	3 olgu sertralin, fluoksetin ve paroksetin'e bağıli bruksizmde etki yok, 1 olgu fluoksetin'e bağıli bruksizmde iyileşme
Romanelli ve ark., 1996		Olgu sunumu	1	Paroksetin'e bağıli bruksizmde iyileşme
Wise ve ark., 2005		Olgu sunumu	1	Sitalopram'a bağıli bruksizmde iyileşme
Mendhekar ve Lohia, 2009		Olgu sunumu	1	Atomoksetin'e bağıli bruksizmde iyileşme
Kuloglu ve ark., 2009		Olgu sunumu	1	Venlafaksin'e bağıli bruksizmde belirgin iyileşme
Kishi ve ark., 2007	Tandospiron	Olgu sunumu	1	Paroksetin'e bağıli bruksizmde iyileşme
Brown ve Hong, 1999	Gabapentin	Olgu sunumu	1	Venlafaksin'e bağıli bruksizmde iyileşme

bulunmaktadır. Tanımlanmış vak'aların bâzılarında eş-zamanlı ilâç, özellikle nöroleptik kullanımının bruksizm oluşumuna zemin hazırladığı öne sürülmekte ise de, çoğunlukla serotoninerjik ve dopaminerjik sistem arasındaki etkileşim dolayısı ile bruksizm geliştiği görüşü daha yaygındır. Özellikle bruksizmin mezokortikal yolaktaki dopaminerjik sistem bozukluğu ile ilişkili olduğu ve bu bölgede serotoninerjik nörotransmisyonun dopaminerjik sistemi etkilemesinin bruksizme neden olduğu veya mevcut olan bruksizmin kötüleş-tirdiği öne sürülmektedir. Ayrıca ventral tegmental alandan doğan mezokortikal yolakta, SSGİlerle ortaya çıkarılan aşırı serotonin transmisyonunun dopamin defisiti ortaya çıkararak çene kaslarında daha sonra bruksizme öncü olabilecek olan akatizi benzeri hareketler ortaya çıkarabileceği hipotezi de öne sürülmektedir (Ellison ve Stanziani 1993, Bostwick ve Jaffee 1999, Lavigne ve Kato 2003, Kishi 2007). Farklı SSGİlerin bruksizm üzerine farklı etkileri olup olmadığı konusunda yorum yapmak kontrollü çalışma olmaması nedeni ile oldukça güçtür. Şu ana kadar literatürde sertralin, fluoksetin, paroksetin, fluvoksamin ve sita-lopram ile ortaya çıkmış sekonder bruksizm olguları tanımlanmıştır (Ellison ve Stanziani 1993, Fitzgerald ve Healy 1995, Romanelli ve ark. 1996, Bostwick ve Jaffee 1999, Wise 2001, Miyaoka ve ark. 2003, Kishi 2007).

Bir serotonin noradrenalin geri alım inhibitörü [SNGİ] olan venlafaksin'in de bruksizm ortaya çıkara-bileceği yâhut mevcut olan bruksizmi arttırabileceği yönünde literatür bilgisi mevcuttur. Bu çalışmalarda 150 mg/gün'ün altındaki dozlarda venlafaksin'in bir SSGİ gibi davrandığı ve bunun sonucunda serotoniner-jik etki ile bruksizm ortaya çıkardığı vurgulanmıştır. Ayrıca bruksizmin mezokortikal yolakta dopaminerjik nöronların serotonin ile modüle edilmesi ile ortaya çıkmış akatizi benzeri bir fenomen olabileceği öne sürül-müştür (Brown ve Hong 1999, Jaffee ve Bostwick 2000).

Anksiyolitikler ve bruksizm

Stresin insanlar ve hayvanlarda bruksizmi kötüleş-tirdiği iyi bilinmektedir ve bu yönden bakıldığında, bruksizm tedavisinde anksiyete giderici ajanların etki-li olması beklenir (Carvalho ve ark. 2008, von Selms ve ark. 2008). Uzun etkili bir benzodiyazepin olan ve temporomandibuler hastalıklarda da kullanılan klo-nezepam'ın, plasebo ile karşılaştırıldığında bruksizmi azalttığı, uyku kalitesini iyileştirdiği bildirilmiştir (Sa-letu ve ark. 2005). Yine diazepam'ın da bruksizm semptomlarında iyileşme sağladığı ve noktürnal mas-seter kas EMG aktivitesini anlamlı olarak azalttığı rap-or edilmiştir (Montgomery ve ark. 1986).

Bruksizmin tedavisinde postsinaptik 5HT1a parsi-yel agonisti olan buspiron'un da etkili olduğu bildiril-mektedir. Ajanın sedasyon yaratmadan anksiyolitik etkililik sağlaması yönünden avantajlı olduğu düşünül-mektedir. Buspiron'un özellikle ilâçlar tarafından orta-ya çıkmış ikincil bruksizm üzerinde iyileştirici etkisi ol-duğu rapor edilmiştir (Ellison ve Stanziani 1993, Roma-nelli ve ark. 1996, Bostwick ve Jaffe 1999, Jaffe ve Bost-wick 2000, Wise 2001, Mendhekar ve Lohia 2009, Ku-loglu ve ark. 2009). Bir diğer 5HT1a parsiyel agonisti olan, ancak buspiron'a oranla dopamin D2 reseptörü üzerinde daha az potense sâhip tandospiron'un da pa-roksetin'e bağlı olarak ortaya çıkmış bruksizimli bir ol-guda tama yakın iyileşme sağladığı bildirilmiştir (Kishi 2007). Çoğunlukla, bu ajanın ilaca bağlı tardif hareket bozukluğu veya akatizi benzeri tablolarla klinik düzel-me sağladığı ve bruksizm içinde benzer etki mekaniz-ması ile klinik iyileşme sağladığına inanılmaktadır.

Naidu ve Kulkarni (2001) sıçanlarda haloperi-dol'ün indüklediği çene hareketlerinin 5HT1a, 5HT2b/2c agonistleri tarafından baskılanabildiğini ortaya koyarak, serotoninerjik sistemin haloperidol ta-rafından indüklenmiş orofasiyal diskineziler üzerinde etkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. Rafe çekirdeğin-deki presinaptik alanda somatodentritik 5HT1a otore-septörlerinin agonizması ile serotoninerjik hücre ateş-lenmesi, sentezi ve salınımı azalır. Bu durum ventral tegmental bölgede dopaminerjik hücre ateşlenmesini arttırırken, prefrontal bölgede de dopamin salıveril-mesini arttırmaktadır. Ayrıca 5HT1a agonizması post-sinaptik etki ile de, prefrontal dopamin salıverilmesi üzerinde etkiye sâhiptir (Bostwick ve Jaffe 1999, Saka-ue ve ark. 2000). 5HT1a agonistlerinin bruksizm üzeri-ne, dopaminerjik sistem üzerindeki etkileri ile klinik iyileşme sağladığı öne sürülmesine rağmen, mekaniz-ma açık değildir. Yine SSGİlere bağlı olarak gelişen bruksizimli olgularda buspiron kullanmak yerine ilâç dozunun azaltılarak da başarılı sonuç alınabileceği bildirilmiştir (Ranjan ve ark. 2006).

Diğer yandan, anksiyolitik olarak kullanılan gaba-pentin'in de venlafaksin tarafından endüklenmiş bruksizm tedavisinde etkili olduğunu öne süren bir vak'a raporu mevcuttur (Brown ve Hong 1999). An-cak, literatürde bu konuda yapılmış kontrollü bir ça-lışma bulunmamaktadır.

Psikiyatride sık kullanılan bazı ilâçlarla bruksizm ilişkisini inceleyen çalışmalar Tablo-1'de vurgulanmış-tır.

Diğer ilâçlar ve bruksizm

Propranolol'ün etkili olarak bruksizm tedavisinde

kullanılabileceği bildirilmiştir (Fitzgerald ve Healy 1995, Sjöholm ve ark. 1996). Bu durum bruksizm patogenezinde serotoninergik ve noradrenerjik yolların rolü olabileceği hipotezi ile açıklanmaya çalışılmıştır. Yine klonidin'in otonomik faaliyeti azaltarak bruksizm tedavisinde etkili olabileceği de bildirilmiştir (Huynh ve ark. 2006).

McMeekin (2007) bipolar bozukluğa ek olarak bruksizmi de bulunan yedi vak'ada lamotrijin tedavisi ile bruksizm semptomlarında da belirgin iyileşme ortaya çıktığını gözlemlemiştir. Ancak, iyileşmenin psikolojik stresin ortadan kalkması ile mi yoksa reseptörler ve/veya nörotransmitter sistemleri ile mi ilişkili olduğu açıklanamamıştır.

Mendhekar ve Andrade (2008) DEHB tedavisinde sıklıkla kullanılan metilfenidat'ın bruksizm ortaya çıkardığını bildirilmişlerdir. Aynı bozuklukta kullanılan atomoksetin'in de bir çocuk hastada bruksizme sebep olduğu rapor edilmiştir (Mendhekar ve Lohia 2009).

ALKOL VE DİĞER PSİKOAKTİF MADDELER

Geniş örneklemli bir tarama çalışmasında bruksizmi olan erişkinlerin, olmayanlardan daha fazla sıklıkla özellikle uykuya geçmeden önceki dönemde alkol aldıkları saptanmıştır (Ohayon ve ark. 2001). Ancak bulguların dikkatle sorgulanması ve daha fazla çalışma ile desteklenmesi gerekli gibi görünmektedir. Genel olarak alkolün bruksizm semptomlarını arttırdığı kabul edilir, ancak eldeki kanıtlar henüz yetersizdir (Hartman 1994).

Nikotin, merkezî dopaminerjik aktiviteyi arttıran bir ajandır. Çeşitli çalışmalarda sigaranın bruksizm için anlamlı bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (Lavigne ve ark. 1997, Kato ve ark. 2001, Ohayon ve ark. 2001, Nunn 2005).

Kafein kullanıcılarının da bruksizm açısından yüksek risk taşıdıkları öne sürülmüştür (Ohayon ve ark. 2001). Diğer yandan bu konudaki kontrollü bir çalışmada kafein ve plasebo alan kişilerde bruksizmle ilişkili masseter kası aktivitesi açısından anlamlı farklılık bulunamamıştır (Bastien ve ark. 1990).

Kokain, dopamin geri-alım taşıyıcısına bağlanarak etkili biçimde dopamin geri-alımını inhibe eden stimulan bir ajandır. Friendeler ve Gorelick (1988) kokain bağımlısı bireylerin bruksizme yatkın olduklarını öne sürmüşlerdir.

Amfetamin türevleri dopamini de içine alan katekolaminerjik nörotransmitterlerin salıverilmesini artırır. Yapılan çalışmalarda bruksizmin amfetamin türevlerinin bir yan etkisi olabileceği bildirilmiştir (Goodchild ve Donaldson 2007, Rhodus ve Little 2008). Yi-

ne ekstazi bağımlısı bireylerde bruksizm ortaya çıktığı ve ekstazi'nin ağız sağlığı üzerine olan olumsuz etkileri arasında bruksizmin de olduğu gözlenmiştir (Brand ve ark. 2008).

SONUÇ

Bruksizm bir psikotrop ilaç yan etkisi olarak ortaya çıkmasının yanı sıra, doğrudan psikopatolojinin bir parçası olarak da görülebildiği hâlde sıklıkla psikiyatri hekimlerince göz ardı edilen ama sonuçları ciddi olabilen bir klinik durumdur. Bruksizmin oluş nedenleri ve tedavisine yönelik çalışmaların sayısı gün geçtikçe artsa da, bu klinik problem hâlâ anlaşılması zor ve tartışmaya açık bir konu olarak karşımızda durmaktadır. Bu açıdan bakılırsa, bruksizm tedavisi de yine etiyolojisindeki anlaşılabilir yönlerin giderilmesi ile mümkündür. Ayrıca bu yönde kullanılan psikotrop ilaçların ortaya çıkarttığı yan etkilerle bruksizmin neden olduğu zararlar arasında iyi bir denge kurmak da tedavisinin önemli bir parçası olmalıdır. Psikotrop ilaçlarla bruksizm arasındaki ilişkiyi ortaya koyan sınırlı literatür bilgisi bulunmaktadır. Farklı psikotrop ilaçlarla bruksizm arasındaki ilişkiyi araştıran uygun ve geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç olduğu kesindir.

Bütün bunların ötesinde, belki de en önemlisi, psikiyatri hekimlerinin ilaç yan etkilerini değerlendirirken başta antidepresanlar olmak üzere tüm psikotropolar için bruksizmi de kayda değer bir yan etki olarak göz önünde tutmalarının gerekliliğidir.

KAYNAKLAR

- Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Kononen M (2004) Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol*; 32: 307-311.
- American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revision (2005) (DSM-IV-TR) 4. Edition, Washington, DC: APA.
- Bader G, Lavigne G (2000) Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev*; 4: 27-43.
- Bastien R, Gale EN, Mohl ND (1990) An exploratory study on increases in masseteric activity induced by caffeine. *J Can Dent Assoc*; 56: 943-947.
- Blumensohn R, Ringle D, Eli I (2002) Pain perception in patients with schizophrenia. *J Nerv Ment Dis*; 190: 481-483.
- Bostwick JM, Jaffee MS (1999) Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism. *J Clin Psychiatry*; 60: 857-860.
- Brand HS, Dun SN, Nieuw Amerongen AV (2008) Ecstasy (MDMA) and oral health. *Br Dent J*; 26: 77-81.
- Brown ES, Hong SC (1999) Antidepressant-induced bruxism successfully treated with gabapentin. *J Am Dent Assoc*; 130: 1467-1469.
- Carvalho AL, Cury AA, Garcia RC (2008) Prevalence of bruxism and emotional stress and the association between them in Brazilian police officers. *Braz Oral Res*; 22: 31-35.
- Clark GT, Ram S (2007) Four oral motor disorders: bruxism, dystonia, dyskinesia and drug-induced dystonic extrapyramidal reactions. *Dent Clin North Am*; 51: 225-243.

- Ellison JM, Stanziani P (1993) SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J Clin Psychiatry*; 54: 432-434.
- Fitzgerald K, Healy D (1995) Dystonias and dyskinesias of the jaw associated with the use of SSRIs. *Hum Psychopharmacology*; 10: 215-219.
- Friedlander AH, Gorelick A (1988) Dental management of the cocaine addicts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 65: 45-48.
- Ghanizadeh A (2008) ADHD, bruxism and psychiatric disorders: does bruxism increase the chance of a comorbid psychiatric disorder in children with ADHD and their parents? *Sleep Breath*; 12: 375-380.
- Goodchild JH, Donaldson M (2007) Methamphetamine abuse and dentistry: a review of the literature and presentation of a clinical case. *Quintessence Int*; 38: 583-590.
- Hartman E (1994) *Bruxism*. Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2. Edition. Philadelphia: WB Saunders, 598-601.
- Hublin C, Kaprio J (2003) Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev*; 7: 413-421.
- Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J (2006) The effect of 2 sympatholytic medications-propranolol and clonidine-on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *Sleep*; 29: 307-316.
- Jaffee MS, Bostwick JM (2000) Buspirone as an antidote to venlafaxine-induced bruxism. *Psychosomatics*; 41: 535-536.
- John MT (2006) Mood psychopathology is possibly associated with bruxism. *J Evid Based Dent Pract*; 6: 189-190.
- Kasantikul D, Kanchanatawan B (2007) Antipsychotic-induced tardive movement disorders: a series of twelve cases. *J Med Assoc Thai*; 90: 188-194.
- Kato T, Rompre P, Monplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ (2001) Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res*; 80: 1940-1944.
- Kishi Y (2007) Paroxetine-induced bruxism effectively treated with tandospirone. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 19: 90-91.
- Kuloglu M, Ekinci O, Caykoylu A (2009) Venlafaxine-associated nocturnal bruxism in a depressive patient successfully treated with buspirone. *J Psychopharmacol*; Mar 5 [Epub ahead of print].
- Lavigne G, Kato T (2003) Usual and unusual orofacial motor activities associated with tooth wear. *Int J Prosthodont*; 16 Suppl: 80-2; discussion 89-90.
- Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K (2008) Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*; 35: 476-494.
- Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir J (1997) Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep*; 20: 290-293.
- Lobbezoo F, Naeije M (2001) Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 1085-1091.
- 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: 1604-1610.
- Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ (1996) Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon emission computed tomography. *J Dent Res*; 75: 1804-1810.
- Manfredini D, Ciapparelli A, Dell'Osso L, Bosco M (2005) Mood disorders in subjects with bruxing behavior. *J Dent*; 33: 485-490.
- McMeekin H (2007) Treatment of bipolar disorder, restless legs syndrome and parkinsonian symptoms using lamotrigine: a report of seven patients. *JSC Med Assoc*; 103: 69-73.
- Mendhekar D, Lohia D (2009) Worsening of bruxism with atomoxetine: a case report. *World J Biol Psychiatry*; 22: 1-2.
- Mendhekar DN, Andrade C (2008) Bruxism arising during monotherapy with methylphenidate. *J Child Adolesc Psychopharmacol*; 18: 537-538.
- Micheli F, Fernandez Pardal M, Gatto M, Asconapé J, Giannaula R, et al. (1993) Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol*; 16: 315-323.
- Miyaoka T, Yasukawa R, Mihara T, Shimizu Y, Tsubouchi K, Maeda T, et al. (2003) Successful electroconvulsive therapy in major depression with fluvoxamine-induced bruxism. *JECT*; 19: 170-172.
- 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). *J Craniomandib Pract*; 15: 326-332.
- Montgomery MT, Nishioka G, Rugh JD, Thrash WJ (1986) Effect of diazepam on nocturnal masticatory muscle activity. *J Dent Res*; 65: 180.
- Naidu PS, Kulkarni SK (2001) Effect of 5HT1A and 5HT2A/2C receptor modulation on neuroleptic-induced vacuous chewing movements. *Eur J Pharmacol*; 428: 81-86.
- Nunn M (2005) Bruxism is significantly more prevalent among smokers. *J Evid Based Dent Pract*; 5: 86-87.
- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C (2001) Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*; 119: 53-61.
- Raigrodski A, Christensen L, Mohamed S, Gardiner D (2001) The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *Cranio*; 19: 21-25.
- Ranjan S, S Chandra P, Prabhu S (2006) Antidepressant-induced bruxism: need for buspirone? *Int J Neuropsychopharmacol*; 9: 485-487.
- Rhodus NL, Little JW (2008) Methamphetamine abuse and "meth mouth". *Pa Dent J*; 75: 19-29.
- Romanelli F, Adler DA, Bungay KM (1996) Possible paroxetine induced bruxism. *Ann Pharmacother*; 30:1247-1248.
- Rugh JD, Harlan J (1988) Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol*; 49: 329-341.
- Sakaue M, Somboonthum P, Nishihara B, Koyama Y, Hashimoto H, Baba A, et al. (2000) Postsynaptic 5-hydroxytryptamine (1A) receptor activation increases in vivo dopamine release in rat prefrontal cortex. *Br J Pharmacol*; 129: 1028-1034.
- 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.
- Shiwach RS, Woods S (1998) Risperidol and withdrawal bruxism in Lewy body dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*; 13: 64-67.
- Sjoholm TT, Lehtinen I, Piha SJ (1996) The effect of propranolol on sleep bruxism: Hypothetical considerations based on a case report. *Clin Auton Res*; 6: 37-40.
- 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.
- von Selms MK, Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M (2008) Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *J Oral Rehabil*; 35: 45-52.
- Ware JC, Rugh JD (1988) Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep*; 11: 172-181.
- Wills L, Garcia J (2002) Parasomnias: epidemiology and management. *CNS Drugs*; 16: 803-810.
- Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I (2003) Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain*; 17: 99-111.
- Winocur E, Hermesh H, Littner D, Shiloh R, Peleg L, Eli I (2007) Signs of bruxism and temporomandibular disorders among psychiatric patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*; 103: 60-63.
- Wise M (2001) Citalopram-induced bruxism. *Br J Psychiatry*; 178: 182.