

# Temporomandibuler Bozuklukların Psikiyatrik Yönü ve Bruksizm

Nurper Erberk Özen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Yard.Doç.Dr., Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Kırıkkale

## ÖZET

Temporomandibular bozukluk (TMB), temporomandibular eklem, çiğneme kasları ve ilişkili yapıları ilgilendiren, ağrı ve ağız hareketlerinde kısıtlılıkla seyreden, sık rastlanan bir bozukluktur. Süregen yüz ağrısı yanı sıra, baş ağrısı, kulak çınlaması ve eklem hareketlerinde ağrı yakınması ile başvurular siktir. Başvurular, diş hekimi, pratisyen hekim, nörolog, fizyoterapi-rehabilitasyon hekim, anesteziyolog ve psikiyatristlere olabilir. TMB'nin oluşu nedeni ile ilgili farklı görüşler bulunmaktadır. Süregen ağrının psikolojik boyutu önceden beri bilinmektedir. TMB'nin somatizasyon ya da somatoform bozukluklar içinde ele alınması ile ilgili tartışmalar sürmektedir. Genel kabul edilen görüş, multidisipliner bir yaklaşımla ele alınması gereken bir işlev bozukluğu olduğu yönündedir. Bruksizm, diş gıcırdatma ve diş sıkma ile belirli bir motor bozukluk olup stresle arttığı bilinmektedir. Öte yandan bruksizmin varlığında TMB belirtilerinin arttığı gösterilmekle beraber, aralarındaki nedensellik net olarak aydınlanmamıştır. Ancak, TMB'de psikojenik etkenlerin varlığı kabul edilmektedir. Bu derleme yazısında, TMB ve bruksizm ile ilgili genel bilgiler, ağrının psikojenik boyutu, eşlik eden psikiyatrik tanımlar ve güncel tedavi yaklaşımları literatür ışığında tartışılmıştır. Çalışmada geriye dönük kaynak taraması yapılmıştır. Bu amaçla yeni çalışmalar yanı sıra, genel bilgiler için klasik bilgilerin yer aldığı görece eski tarihli kaynaklardan da yararlanılmıştır. Pubmed ve Google arama motoru kullanılarak, "temporomandibular eklem, temporomandibular bozukluk, (kronik) ağrı, somatizasyon, bruksizm" ile ilişkili anahtar sözcükler tercih edilmiştir. Sonuç olarak, diş sıkma ve çene kaslarında ağrı ile belirli TMB veya ilişkili yakınmalar ile başvuran hastalarda, öncelikle klinik olarak eşlik eden belirtiler de göz önünde bulundurularak, çok yönlü yaklaşımlarla tedavi olanakları sağlanabilir.

**Anahtar Sözcükler:** Temporomandibuler bozukluk, bruksizm, somatizasyon.

(*Klinik Psikiyatri 2007;10:148-156*)

## SUMMARY

### Psychiatric Aspects In Temporomandibular Disorders and Bruxism

Temporomandibular disorder (TD) is a common disorder and a term used to describe a number of related disorder affecting temporomandibular joint, masticatory muscles and associated structures, all of which have common symptoms such as pain and limited mouth opening. Generally the patients who complaint chronic facial pain, headache, tinnitus and painful temporomandibular joint movements, first seek the care of specialists in general dentistry, general practitioners, neurology, physical therapy, anesthesiology or psychiatry. There are different views about etiology of TD. Psychogenic dimensions of chronic pain have been known for a long time. There is still a controversion that TD should be either included as a somatoform or somatization disorder or not. It is generally suggested that the treatment options must be in a multidisciplinary manner. Bruxism is a motor disorder associated with grinding and gnashing of the teeth that increases with stres. Although it has been reported in related literature that symptoms of TD increase with bruxism, the relation between two still remains controversial. However, it is concluded that the psychogenic factors are important in patients with TD. In this review, general information about TD and bruxism, psychogenic dimension of chronic pain, comorbid psychiatric diagnosis and current treatment methods are discussed with the light of previous literature. For this purpose, besides the textbooks with classical general information, PubMed and Google search engines were used and terms such as "temporomandibular joint, temporomandibular disorder, pain (chronical), somatisation, bruxism" were chosen as key words. As conclusion, this article emphasizes the importance of establishing accurate diagnosis and managing interdisciplinary approach to the patients who suffer from TD and related symptoms such as bruxism and orofacial pain.

**Key Words:** Temporomandibular disorders, bruxism, somatization.

## GİRİŞ

Temporomandibular bozukluk (TMB), kas ve/veya eklem yapısından kaynaklanan, sık görülen ve hastaların yaşam kalitesini bozan bir somatik ağrı bozukluğudur (Aydın ve ark. 2004). Bazı yazarlar, stereotipik hareket bozukluğu olduğunu belirtirken (Bader ve Lavigne 2000), diş hekimliğinde para-fonksiyon, uyku ile ilgili çalışan hekimler tarafından ise parasomnia olarak nitelendirilir (Kato ve ark. 2003). Kadınlarda erkeklerden üç-dokuz kat fazla gözlendiğini bildiren yayınlar olduğu gibi, cinsiyet farkı olmadığını bildirenler de vardır (Bader ve Lavigne 2000). Ancak tedavi arayışında olanların yaklaşık %80'i kadın hastalardır. Kadınlara ilgili veriler hormonal ve psikolojik nedenlerle açıklanmaya çalışıldığı gibi, ergonomik nedenlere de bağlanmıştır; şöyle ki erkeklerde kas-iskelet sistemi ile ilgili ağrıların daha çok sırt bölgesinde, kadınlarda ise boyun, kol ve omuz bölgesinde görüldüğü bildirilmiştir (Warren ve Fried 2001). Cinsiyetle ilgili yapılan çalışmaların sonuçları tartışmalıdır.

TMB'de izlenen belirtiler, temporomandibular eklem (TME) ve onu çevreleyen kasların yapısal ve işlevsel bozukluğu ile ilişkili olup (Cohen ve Pertes 2002), nedeni kesin olarak bilinmemektedir ve sıklıkla nedenini anlamaya yönelik yapılan incelemelerde fiziksel bir etken bulunamamıştır (Zide 1990). En yaygın görülen üç belirtisi şu şekildedir: 1. Myofasial ağrı ve işlev bozukluğu, 2. TME, çiğneme kasları ve ilgili yapılarda bozukluk, 3. Osteoartroz (Dimitroulis 1998). Bu belirtilerden en az biri toplumun yaklaşık olarak %60-70'inde görülürken, bu bireylerin sadece %3-7'si tedavi arayışındadır (Suvinen ve Kempainen 2007, Roda ve ark. 2007).

Myofasial ağrı ve işlev bozukluğu, TMB'si olan hastaların yaklaşık olarak %60'ında gözlenen en önemli belirtidir. Bu durum çiğneme sistemine ait bir kas işlevi bozukluğu olup, miyofasial ağrı sendromu (MAS) olarak bilinir ve diş sıkma veya diş gıcırdatma (bruksizm), tırnak, kalem, dudak yeme gibi ağız bölgesi ile ilgili alışkanlıklarla birlikte görülebilir. Bu alışkanlıklara %80 hastada baş ağrısı, süregelen sırt ağrısı ve irritabl barsak sendromu gibi psikojenik kökenli olduğu düşünülen bozukluklar da eşlik edebilir (Dimitroulis 1998). TMB'de ağrı daha çok çiğneme kasları kökenlidir,

yani MAS vardır ve bu hastalarda depresyon düzeyi ve hipokondriasis, TME'ye bağlı belirtileri olanlardan daha fazla bulunmuştur (Kino ve ark. 2005). Ayrıca, stres, anksiyete ve depresyon, tüm bu hastalıklarda temel özelliklerden birisidir (Grzesiak 2002). Ancak, MAS'de psikojenik etkenlerin, olayı başlatıcı olmaktan çok, alevlenmesi ile ilişkili olduğu da düşünülmektedir (Dimitroulis 1998).

Pek çok hastada beraberinde psikiyatrik belirtilerin de bulunuşu (Miyachi ve ark. 2007), bu sendrom ile ilgili çalışmalarda, hastaların psikolojik ve psikiyatrik açıdan da değerlendirilmelerine olan ilgiyi arttırmıştır. Literatürde TMB'nin nedenleri ve tedavi seçeneklerine yönelik psikojenik etkenlerin araştırıldığı çok sayıda çalışmaya rastlanmaktadır. Bu çalışmaların sıklıkla; 1. Ağrının psikosomatik yönü, 2. Eşlik eden psikiyatrik bulgu ve/veya tanılarının varlığı, 3. TMB olanların kişilik özellikleri, 4. Tüm bu özelliklerin TMB'nin başlangıç ve seyrine etkileri alanında yoğunlaştığı dikkat çekmektedir.

## TMB'DE AĞRI VE PSİKİYATRİK EŞTANILAR

Klinikte, süregelen, iyi lokalize edilemeyen, tedaviye dirençli, belirli bir örüntüsü olmayan (müphem) ağrılı sendromlarda psikiyatrik değerlendirme öncelik taşır (Özkan 1993). Diş hekimlerine ağrı yakınması ile yapılan başvuruların tümü ya tedaviye yanıt verir ya da kendiliğinden iyileşir. Ancak ağız-yüz bölgesindeki ağrı süregense ve işlevselliği bozuyorsa, tedaviyi uygulayan hekimin, buna neden olabilecek psikososyal etkenleri hatıra getirmesi uygun olur; zira böyle durumlarda hastada ağrının şiddeti ve kısıtlayıcı etkisi, klinik muayenede beklenenden daha fazladır (Turner ve Dworkin 2004). Süregelen ağrı, 3-6 aydan daha uzun süren ağrı yakınması ve acı çekme ile belirlidir (Turner ve Dworkin 2004, Özkan 1993). Sıklıkla altta yatan fiziksel patoloji ya bulunamaz ya da çok azdır (Turner ve Dworkin 2004). Süregelen ağrılı hasta, ciddi huzursuzluk ve yakınmalar tanımlar fakat (akut) ağrısı var gibi davranmaz ve tedaviye direnç artıkça, hasta-tedavi ekibi ilişkisi gerginleşir, böylece "gerçek" ağrı olmadığı düşüncesi gelişir (Özkan 1993). Ayrıca, ağrı ne kadar uzun süre devam ederse psikososyal etkenler daha fazla işe karışır, bir kısır döngü oluşur ve hastanın ağrı ve kısıtlılığı da

daha fazla artar. Bu nedenle, kabul edilen görüş, ağrının biyopsikososyal çerçevede ele alınması gerektiğidir (Türk ve Okufuji 2002). Genel olarak, akut ağrıdan çok süreğen ağrıda psikolojik etkenlerin varlığından söz edilmekle birlikte, akut ağrının nasıl süreğen ağrıya dönüştüğü henüz kesin olarak anlaşılamamıştır. Bu dönüşümde psikolojik etkenlerin rol aldığı düşünülmektedir. Akut ağrıda kaygı daha sık görülürken, süreğen ağrıda depresyon daha sıktır ve madde bağımlılığı ve yeme bozukluğu da tabloya eşlik edebilir. Bu nedenle akut TMB, psikolojik-psikiyatrik bir bozukluğun ilk belirtisi olabilir ve uygun tanı ve tedavi ile süreğenleşme önlenebilir (Winocur ve ark. 2007).

Somatizasyon, çok sayıda fiziksel belirti, sağlık kurumlarına sık başvurma ve belirtilerin fiziksel veya biyokimyasal açıklaması için inatçı bir arayış gibi bir dizi davranışı tanımlamakta kullanılan bir terimdir. Tanımlamalardaki ortak görüş, hastanın dile getirdiği belirti veya tedavi arayışlarının, klinik olarak saptanan patolojik süreçle uyuşmayacak kadar aşırı olmasıdır (Henningsen ve ark. 2005). Klinisyenler açısından zihin karıştırıcı olan, somatizasyon ve bir psikiyatrik tanı olarak somatizasyon bozukluğunun DSM-IV-TR'ye (American Psychiatric Association 2005) göre somatoform bozukluklar içinde yer alan farklı kavramlar olmasıdır. Somatizasyon, kişinin öznel olarak çeşitli fiziksel belirtileri olduğunu söylemesi ve/veya onları yaşaması ile belirlidir. DSM-IV-TR'nin (American Psychiatric Association 2005) kesin tanı kriterleri nedeniyle somatizasyon bozukluğu aslında seyrek rastlanan bir durumdur; oysa daha hafif bir formu olan somatizasyon, genel toplumun yaklaşık %4'ünde görülür ve psikiyatrik bir tanı olmaktan çok, bireysel farklılıkların ön planda olduğu, yani psikolojik yönü ağır basan bir tablodur (Henningsen ve ark. 2005). Fonksiyonel somatik belirtiler ile ilgili olası etiyolojik model, Şekil 1'de görülmektedir (Mayou ve ark. 2005).

Yüz ağrısı nedeniyle başvuran hastaların yaklaşık %50'sine (Carlson ve ark.1998) somatoform bozukluk tanısı konulmuştur. TMB, DSM-IV-TR'ye (American Psychiatric Association 2005) göre, somatoform bozukluklar altında, "ağrı bozukluğu" tanı kategorisinde, "hem psikolojik etkenlerin, hem de genel tıbbi bir durumun (burada fasial olarak kodlanır) eşlik ettiği ağrı bozukluğu-süreğen tip"

olarak belirtilir.

TMB'de eşlik eden psikiyatrik tanı oranı %66-76 olarak bildirilmiştir. Psikiyatrik tanılarının çoğunun hafif düzeyde depresyon ile birlikte seyreden anksiyete ağırlıklı, atipik depresyon, somatoform bozukluk ve hipokondriazis vakaları olduğu vurgulanmıştır (Miyachi ve ark. 2007). Stres ve anksiyete, kas gerginliğini arttırarak dış sıkma ve/veya dış gıcırdatmayı arttırır ve bu da TMB'ye olumsuz etki eder (Grzesiak 2002). Nitekim, stresin biyokimyasal bir göstergesi olan üriner kortizol/kreatinin oranı, TMB olanlarda yüksek olarak tespit edilmiştir (Jones ve ark. 1997).

TMB'nin altta yatan nedenlerinden biri de akut ya da yineleyen travma olabilir. Kadın hastalarda fiziksel kötüye kullanım öyküsü olan grupta, cinsel kötüye kullanım öyküsü olan ve bu tür bir öyküsü olmayan gruba göre, daha fazla ağrı, depresyon ve kaygı belirtisi olduğu bulunmuş ve hastaların bu yönden de değerlendirilmesi önerilmiştir (Campbell ve ark. 2000). Bağımlılık öyküsü ve antisosyal kişilik bozukluğu gibi psikiyatrik durumlarda travmaya maruz kalma da sık olup hastaların bu yönden de sorgulanmaları gerekebilir.

#### **TMB ve kişilik özellikleri**

TMB olanlarda nedene yönelik çalışmalarda olguların kişilik özellikleri de ele alınmıştır. "Hastalık davranışı", hastanın belirtilerinin farkına varması, değerlendirmesi ve yanıt vermesi ya da vermemesinin çeşitli yollarını tanımlayan bir kavramdır. Hastalık davranışı gösterme eğilimi yüksek olan kişilerin ağrılarının daha fazla olduğu, yaşamlarındaki stres etkenlerini inkar etme çabası içinde oldukları ve konservatif tedaviye daha dirençli oldukları bulunmuştur (Speculand ve ark. 1983). Israrlı süreğen ağrı, dışa vuran davranışları, duygusal durumu ve başa çıkma yollarını etkilerken, bir yandan da bir kısır döngü oluşturur. Şöyle ki, psikolojik etkenler de var olan temporomandibular ağrıyı ve yakınma şiddetini arttırır ve ağrıyı gidermek için uygulanan tedavilere yanıtı azaltır (Widerström-Noga ve ark. 1998). Bir başka çalışmada TMB olanların histeri puanları anlamlı olarak düşük bulunmuş ve bu ilginç sonuç "kontrol bölgesi" kavramı ile açıklanmaya çalışılmıştır. Kontrolün iç ve dış bölgesi kavramı 1966'da Rotter

tarafından ortaya atılmıştır. Buna göre, kişiler yaşamlarına yön veren güçleri içsel ya da dışsal olarak nitelerler. İçsel bir kontrol bölgesi olan kişiler, kendisine olan her şeyden kendisinin sorumlu olduğunu hissederken, dışsal bir kontrol bölgesi olanlar ise yaşamsal olayların kontrolü dışında gerçekleştiği, hatta kaderleri olduğunu hissederler. Dışsal kontrol bölgesi olanlar, diğer insanlara daha bağımlıdırlar ve daha güçlü kişiler arası ilişkiler kurarlar. TMB olan hastalar da bu gruba dahil olup, histerik hastalarda ise kişiler arası ilişkiler daha yüzeyseldir (Zach ve Andreasen 1991).

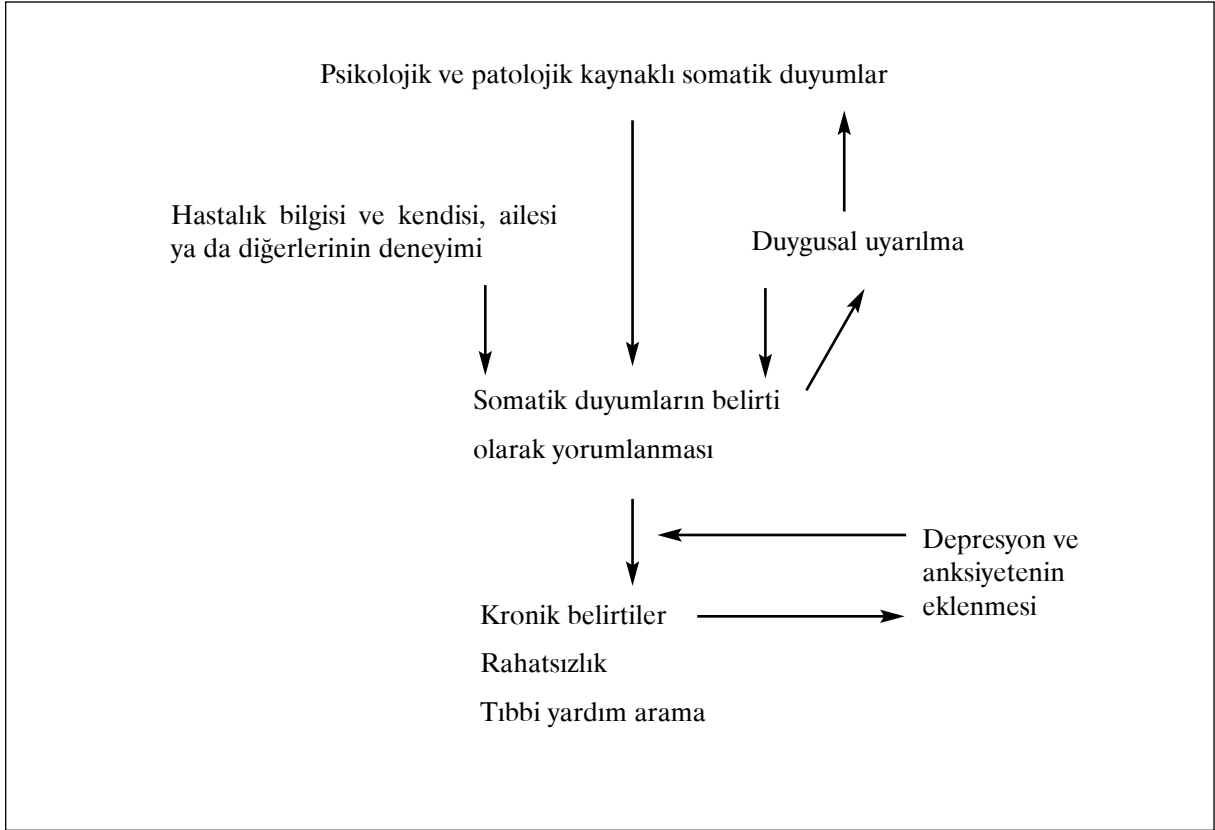
TMB olanların kişilik özelliklerinin Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) (MMPI) süreğen günlük baş ağrısı ve yüz ağrısı grubu ile karşılaştırıldığı kapsamlı bir çalışmada, TMB grubunun MMPI verileri, özellikle hipkondriasis, depresyon ve histeriyi içeren üç nörotik belirti kümesinde, diğer iki gruptan daha düşük bulunmuştur. Bu çalışmada, TMB olanların psikiyatrik eştanılarının daha az ve kişilik profili açısından diğer iki gruba göre daha normal oldukları belirtilmiştir (Mongini ve ark. 2000).

## BRUKSİZM

Bruksizm, diş gıcırdatma ve diş sıkma ile belirli olağan dışı artmış aktivite olarak tanımlanır ve sık görülür (Pergamalian ve ark. 2003; Clark ve Ram 2007). Amerikan Uyku Bozuklukları Birliği (American Sleep Disorders Association-ASDA), uykuda görülen motor bozuklukların, bir hareket bozukluğu olmaktan çok, uyku bozukluğu olduğunu belirten bir sınıflamayı önermektedirler (Montagna 2004).

Bruksizm ile TMB arasındaki ilişki, uzun süredir ilgi konusudur ve henüz net olarak aydınlatılmamıştır. Bazı yazarlar bruksizmin, TMB'nin bir ya da daha fazla alt grubunun karakteristik belirti ve bulgularından oluştuğunu, bazıları da bruksizmin kendisinin bir TMB olduğunu ve bazen TMB'nin diğer tipleriyle de birlikte bulunabildiğini öne sürmektedirler (Pergamalian ve ark. 2003). Bruksizm sadece gece olabildiği gibi, hem gece hem gündüz ortaya çıkabilir (Winocur ve ark. 2003). Uyanıklık durumunda ortaya çıkan bruksizm, istemsiz çene kası kasılması olup, diş sıkma ön plandadır; dişleri birbirine sürtme ve/veya diş gıcır-

datma daha seyrek (Lavigne ve ark. 2003). Genellikle gerginlik ve anksiyete durumlarında meydana gelir (Yager ve Gitlin 2005) ve toplumun yaklaşık %20'sinde görülür (Winocur ve ark. 2003). Gece oluşan bruksizm, DSM-IV-TR'ye (American Psychiatric Association 2005) göre, uyku bozuklukları ana başlığı altında, birincil uyku bozukluklarından parasomnialar-başka türlü adlandırılmayan olarak yer almaktadır (Wills ve Garcia 2002) ve uyanırken oluşan bruksizmden farklı olarak ele alınmalıdır (Lavigne ve ark. 2003). Uyku bozuklukları başlığında ele alınmakla beraber, bruksizmi olanların, genelde uykularından yakınmaları yoktur (Bader ve Lavigne 2000). Uykuda görülen bruksizm, çene kasında kasılma ile oluşan, 1 Hz büyüklüğünde ve 3 ya da daha fazla sayıda, yineleyici, ritmik, isotonik aktivitedir (Lavigne ve ark. 2003). Erişkin nüfusun yaklaşık %8'inde (%5-10) görülür; ancak kişi farkında olmadığı için gerçek sıklığını bilmek zordur. Her iki cinste eşit olarak görülür. Genç yaşta daha sıktır, yaş ilerledikçe azalır (Bader ve Lavigne 2000). Uykunun her evresinde görülebilmekle beraber (Bader ve Lavigne 2000), sıklıkla Evre II (delta) döneminde izlenir (Rugh ve Harlan 1988). REM dönemine olan bruksizm seyrek; ancak bu tip en fazla zarar veren tiptir. Çünkü, REM döneminde spinal refleksler ve hasarı önleyen koruyucu çene refleksleri ile ağrı refleksleri baskılanmıştır. Böylece, çiğneme daha güçlü ve baskılı olur ve oluşacak hasar artar (Rugh ve Harlan 1988). Bruksizm, parkinsonizm gibi bir nörolojik hastalık, depresyon, şizofreni gibi bir psikiyatrik bozukluk sırasında ya da bir ilaç kullanımı ile ortaya çıkıyorsa "ikincil bruksizm" olarak adlandırılır (Winocur ve ark. 2003). Öte yandan, genel olarak parasomnialar ile psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişkiye ait yeterli kanıtlar olmadığı da öne sürülmektedir (Wills ve Garcia 2002). Etiyopatogenezi net olarak bilinmemekle beraber, kaygı, stres gibi psikososyal etkenler yanı sıra, beyin nörotransmitterleri ve bazal ganglia ile ilgili çalışmalar da vardır (Bader ve Lavigne 2000). İlginç olarak, uykuda motor kas tonüsünün ortadan kalkmasına bağlı olarak, aslında çene açıktır ve dişler birbirine değmez; dişler uyanıklıkta birbirine değer. Bazı periferik duyusal girdiler, uyku-uyanıklık mekanizmasını etkileyerek bruksizmi tetiklese de, asıl santral (serebral korteks) ve/veya otonomik (kardiak) sinir sisteminin bruksizm oluşumunda



Şekil 1. Fonksiyonel somatik belirtiler için önerilen etiyolojik model (Mayou ve ark. 2005'den uyarlanmıştır).

etkili olduğu öne sürülmektedir (Kato ve ark. 2003).

CCK (kolsistokinin), adrenalin ve noradrenalin, serotonin, glutamat/NMDA, histamin, VIP, P maddesi ve anjiotensin de uykudaki ritmik çene hareketlerini arttıran nörokimyasallardır (Lavigne ve ark. 2003).

Bazı ilaçların kullanımı ile bruksizm oluşabilir. Bunlar şu şekilde sıralanabilir:

1. Dopaminerjik ve antidopaminerjik ilaçlar: Merkezi dopaminerjik sistemin, uykudaki bruksizmle ilgili olduğu şeklinde yayımlar vardır. Ancak, L-Dopa'nın bruksizmi arttırıcı yönde etkisi olsa da, D<sub>2</sub> reseptör agonisti bromokriptinin bu yönde bir etkisi olmadığı vurgulanmıştır. Dopamin reseptör blokajı yapan antipsikotikler, diskineziye yol açmakla beraber, bruksizm üzerine olan etkileri ile ilgili yayınlarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (Winocur ve ark. 2003).

2. Antidepresan (AD) ilaçlar: AD'lar ile indüklenen bruksizmin, akatizi benzeri bir durum olduğu, yani mesokortikal yolakta dopaminerjik nöronlarda serotonerjik modülasyonun bozulmuş olabileceği öne sürülmüştür. Öte yandan trisiklik AD'lar bruksizmin tedavisinde tercih edilen ilaçlardır. REM dönemini baskılayıcı yönde etkileri olduğu için, bu dönemde ortaya çıkan bruksizmi önlemede yararlıdır. Venlafaksin ve SSRI'lar ile bruksizmin arttığını bildiren olgu sunumları vardır (Winocur ve ark. 2003).

3. Sedatif ve anksiyolitik ilaçlar: Stresin bruksizmi tetiklediği yönündeki genel kaniye karşın, anksiyolitik etkili ilaçların bruksizmi ortadan kaldırıcı etkisi ile ilgili bulgular çelişkilidir. Örneğin klonezapamın TMB'ye etkili olduğu, ancak bruksizme etkisi olmadığı bildirilmiştir. Diazepamın bruksizmi azalttığı yönünde bulgular vardır (Winocur ve ark. 2003). Ancak, genel olarak benzodiazepinlerin bruksizmi arttırabileceği de unutulmamalıdır

**Tablo 1.** Uykuda görülen bruksizmin patofizyolojisi (Kato ve ark. 2001'den uyarlanmıştır)

Ekzojen/çevresel etkenler	Endojen etkenler
Stres-anksiyete	Kişilik (örn. kaygılı kişilik)
Çevresel etkiler (ailesel, dış sıkma alışkanlığı, dil hareketleri vb.)	Genetik (yeterli kanıt yok)
Emme hareketi (tartışmalı)	Nörokimyasallar (D, NA, S)
İlaçlar (L-dopa, antipsikotikler, amfetamin, SSRI)	Nörolojik hastalıklar (Parkinson vb.)
Madde bağımlılığı (kokain, alkol vb.)	Psikiyatri ile ilişkili bozukluklar (demans, zihinsel gerilik, Tourett sendromu vb.)
	Uyku bozuklukları

(Yager ve Gitlin 2005).

4. Alkol ve diğer bağımlılık yapan maddeler: Alkol alımının bruksizmi artırdığı bilinmektedir (Winocur ve ark. 2003, Yager ve Gitlin 2005). Öte yandan bruksizmi olanlarda yatmadan önce alkol alma alışkanlıklarının, kontrollerden daha fazla olduğu da bildirilmiştir. Nikotinle ilgili yapılan tek bir çalışmada, sigara kullananlarda bruksizm ve huzursuz bacaklar sendromunun daha sık olduğu gözlenmiştir. Kafein ile ilgili iki çalışma olup, bir çalışmada bruksizm üzerine artırıcı etki bildirilirken, diğerinde etkisiz olduğu söylenmiştir. Opioidler ile ilgili çalışmaya rastlanmamıştır. Kokain, dopaminerjik etkilidir ve bruksizmi önemli oranda artırır; alkolle birlikte alındığında ise additif etki ile daha şiddetli bir görünüm oluşabilir (Winocur ve ark. 2003).

Tablo 1'de uykuda görülen bruksizmin patofizyolojisi yer almaktadır (Kato ve ark. 2001).

Gece bruksizminde en önemli etiyolojik faktör, emosyonel streştir (Takemura ve ark. 2006). Çocuklarda beyin hasarı ve zeka geriliği durumlarında da görülebilir. Özellikle dış gıcırdatmanın genetik geçişinden de söz edilmektedir (Rugh ve Harlan 1988).

Bruksizm, çevresel strese anksiyete yanıtı olarak tanımlanmaktadır. Deneysel koşullarda psikolojik stres artırılınca, çiğneme kasında elektriksel aktivitenin arttığı gösterilmiştir. Stresli ve yorucu günlerden sonra da bruksizmde artış gözlenmiştir. Bruksizmde psikolojik etkenler üzerine yapılan çalışmalarda, anksiyete, düşmanlık ve hiperaktivite ile ilgili güçlü ilişkiler elde edilmiştir. Yapılan bir çalışmada, bruksizmi olanlar, psikolojik ve psikiyatrik yönden iki alt gruba ayrılmıştır: İlk grup

"gergin bruksizmliler" olup, öfkeli ve duygusal bozukluklara daha fazla rastlanan kişilerdir. İkinci grup "gergin olmayan bruksizmliler" olarak adlandırılmış ve içsel kontrolleri daha fazla olan, disforik, depresif, obsesif özellikleri olan bireyler oldukları öne sürülmüştür (Pignitore ve ark. 1991).

Bruksizm, dış bozuklukları yapan önemli bir sağlık sorunudur (Pergamalian ve ark. 2003). Yirmi yıllık izlem çalışmasında, çocuklukta başlayan bruksizmin, uzun yıllar devam ettiği bildirilmiştir (Carlsson ve ark. 2003). Uzun süre devam eden bruksizm, TME üzerinde de olumsuz etkilere ve özellikle çiğneme kaslarında hipertrofiye de neden olabilir. Diğer sık görülen etkisi ise, MAS ve gerilim baş ağrısıdır (Rugh ve Harlan 1988).

#### **TMB VE BRUKSİZM TEDAVİSİNDE GENEL İLKELER**

TMB ve bruksizmin tedavisi, ayrı bir yazının konusu olarak ele alınabilir. Ancak burada kısaca tedavi yaklaşımları ve yeni bulgular özetlenecektir.

TMB ve bruksizm, interdisipliner bir ekip tedavisi gerektirir (Israel ve Scrivani 2000). Bu tedavide, dış hekimi veya ilişkili yapılar açısından kulak-burun-boğaz hastalıkları hekimi, bilişsel-davranışçı öğeler açısından psikiyatri hekimi, ağrının kontrolü açısından farmakolojik yaklaşımlar, fizyoterapistler ve anesteziyologlar yer alabilir (Bader ve Lavigne 2000). Ancak, akut ağrı, yerini süregelen bir paterne bıraktıysa, nörofizyolojik ve psikolojik yaklaşımlar daha fazla önem kazanır (Israel ve Scrivani 2000). Hem TMB hem de bruksizmde temel tedavi ilkesi, her hastanın bireysel olarak değerlendirilip tedavisi edilmesi gerektiğidir (Bader ve Lavigne 2000).

### TMB'da Ağrı Tedavisi

Pek çok süreğen ağrı yakınması olan hastada izlenen psikolojik görünüm şu şekilde özetlenebilir:

- Stres ve kaygı düzeylerinde artış,
- İlaç toleransı ve bağımlılığına eğilimde artış,
- Aileye, doktor ve arkadaşlarına bağımlılık,
- Benlik saygısında düşüklük, apati ve geri çekilme davranışı.
- Öfke ve düşmanlılıkta artış (Israel ve Scrivani 2000).

Çalışma sonuçları çelişkili olmakla beraber, hastaların, ayrıntılı bir psikiyatrik görüşme ile değerlendirilmesi ve özellikle, depresyon, anksiyete bozuklukları, yaşamsal stres etkenleri, fiziksel ve cinsel kötüye kullanım öyküsü (travma sonrası stres bozukluğu dahil), madde bağımlılığı, yeme bozuklukları ve somatoform bozukluklar açısından sorgulanması, kişilik bozukluğunun da göz önünde bulundurulması gereklidir. Bu ilk değerlendirmeden sonra, kişiye uygun modellerin belirlenmesi gerekir (Elbi 1993).

### Ağrının Farmakolojik Tedavisi

Serotonin (5-HT) ve noradrenalin (NA), duygudurumun düzenlenmesinde olduğu gibi, SSS'inde inen ağrı yollarının inhibisyonunda etkileri olduğu bilinen iki nörotransmitterdir. 5-HT ve NA, beyinde nörogenesis ve nöroplastik değişiklikleri düzenleyerek, depresyonda hem AD etki gösterir, hem de fiziksel belirtilerin iyileşmesine katkıda bulunurlar (Delgado 2004). 5-HT ve NA gerilimini özgül olmayan bir biçimde engelleyen TAD'lar, periferik nöropatik ağrı, fibromiyalji, kanser ağrısı gibi ağrılı durumlara depresyon ya da anksiyete eşlik etsin ya da etmesin, etkili olduğu uzun süredir bilinen ilaçlardır. Ancak süreğen ağrıya etkileri ile ilgili veriler çelişkilidir (Grothe ve ark. 2004). TAD'lara göre yan etkileri daha az olan yeni nesil AD'ların ağrı üzerine etkileri ile ilgili çalışmalar artmıştır. SSRI'ların ağrı üzerine olan etkisinin serotonerjik ve/veya NA'erjik yolak üzerinden ya da endojen opioid mekanizmaları aktive etmelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Mattia ve ark. 2002). Venlafaxinin ve yine bir SNRI olan duloksetinin ağrı kesici etkisinin AD

etkisinden bağımsız olduğu, AD dozlarından daha düşük dozlarda ve daha erken başladığı, bu etkinin opioid sistemi aktive etmesiyle ilişkili ancak inflamasyonla ve nöropatik ağrı ile ilişkili L-arginin NO yolağından bağımsız olduğu öne sürülmüştür (Gültekin ve Ahmedov 2006).

AD'ların analjezik ve antiinflamatuvar etkisinin hayvan deneyleriyle değerlendirildiği bir çalışmada, TSA'lardan imipramin, amitriptilin, klomipramin ve SSRI'lardan fluoksetin ve sertralinin, heterosiklik AD trazodonun analjezik etkileri gösterilmiş, sertralin dışında tümünün antiinflamatuvar etkisi de olduğu vurgulanmıştır (Abdel-Salam ve ark. 2003). SSRI'ların ağrı tedavisinde kullanımı artmakla beraber, analjezik etkiden daha çok NA'erjik sistemin sorumlu olduğu ve sadece NA'erjik ya da hem 5-HT hem NA'erjik ilaçların, sadece serotonerjik olanlardan daha etkili olduğu düşünülmektedir (Bamholt ve ark. 2005), ancak çelişkili sonuçlar vardır. Şöyle ki, serotonerjik olan sitalopram ve noradrenerjik olan reboxetin ile yapılan bir çalışmada her ikisinin de AD etkisi aynı olmakla beraber, sitalopramın ağrı üzerine etkisi daha belirgin bulunmuştur (Aragona ve ark. 2005).

TMB'de ağrının kontrolü için bir diğer seçenek antipsikotik (AP) ilaçlardır. Klasik AP ilaçlar üzerine yapılan bir gözden geçirmede etkileri şüpheli bulunmuştur. Yeni nesil atipik AP ilaçlardan olanzapin, risperidon ve ketiapinin ise etkili olduğu bildirilmiştir (Fishbain 2004). Ayrıca bu ilaçların düşük dozda anksiyete giderici etkisi ve serotonerjik etkileri nedeniyle antidepresan özellikleri de vardır. Ancak yan etkileri nedeniyle kullanımları sınırlı ve düşük dozda olmalıdır.

TMB'nin nörobiyolojik nedeni ile yapılan çalışmalar, yeni tedavi arayışlarını da arttırmıştır. TME'de periferik ionotropik glutamat reseptörleri vardır. İnflamasyonla ve hasarla uyarılınca glutamat salınır ve bunun ağrı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Glutamat salınımını engelleyen moleküllerin ağrı üzerine etkisi olabilir (Kam ve ark. 2005).

---

Yazışma adresi: Dr. Nurper Erberk Özen, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Kırıkkale, nerberk@superonline.com

---

## KAYNAKLAR

- Abdel-Salam OM, Nofal SM, El-Shenawy SM (2003) Evaluation of the anti-inflammatory and anti-nociceptive effects of different antidepressants in the rat. *Pharmacol Res*; 48: 157-165.
- American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revision (2005) (DSM IV-TR). 4. Baskı, Washington, DC. American Psychiatric Association.
- Aragona M, Bancheri L, Perinelli D ve ark. (2005) Randomized double-blind comparison of serotonergic (Citalopram) versus noradrenergic (Reboxetine) reuptake inhibitors in outpatients with somatoform, DSM-IV-TR pain disorder. *Eur J Pain*, 9: 33-38.
- Aydın G, Keleş I, Zöğ G ve ark. (2004) Diş sıkma alışkanlığı temporomandibular rahatsızlığı olan hastalarda semptom ve bulguları ne yönde etkiliyor? *Kulak Burun Bogaz İhtis Derg*, 13: 19-24.
- Bader G, Lavigne G (2000) Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev*, 4: 27-43.
- Bamholt SF, Mikkelsen JD, Balckburn-Munro G (2005) Antinociceptive effects of the antidepressants amitriptyline, duloxetine, mirtazapine and citalopram in animal models of acute, persistent and neuropathic pain. *Neuropharmacology*, 48: 252-263.
- Campbell LC, Riley JL, Kashikar-Zuck S ve ark. (2000) Somatic, affective, and pain characteristics of chronic TMD patients with sexual versus physical abuse histories. *J Orofac Pain*, 14: 112-119.
- Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T ve ark. (2003) Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain*, 17: 50-57.
- 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.
- Cohen HV, Pertes RA (2002) Diagnosis and management of musculoskeletal orofacial pain. *Myofacial Pain and Fibromyalgia*. 2. baskı, Rachlin ES, Rachlin IS (Ed), St Louis: Mosby, Chp. 8, s.175-200.
- Delgado PL (2004) Common pathways of depression and pain. *J Clin Psychiatry*, 65(Suppl 12): 16-19.
- Dimitroulis G (1998) Temporomandibular disorders: a clinical update. *BMJ*, 317: 190-194.
- Elbi H (1993) Psikiyatrik tedavi. Ağrı ve Tedavisi içinde. Yeğül İ (Ed), 14. bölüm, Deva Holding, İzmir, s.203-210.
- Fishbain DA, Cutler RB, Lewis J ve ark. (2004) Do the second-generation "atypical neuroleptics" have analgesic properties? A structured evidence-based review. *Pain Med*, 5: 359-365.
- Grothe DR, Scheckner B, Albano D (2004) Treatment of pain syndromes with venlafaxine. *Pharmacotherapy*, 24: 621-629.
- Grzesiak RC (2002) Psychologic considerations in myofacial pain, fibromyalgia, and related musculoskeletal pain. *Myofacial Pain and Fibromyalgia*. 2. Baskı, Rachlin ES, Rachlin IS (Ed), St Louis: Mosby, s.91-117.
- Gültekin H, Ahmedov V (2006) The role of the opiodergic system and nitric oxide in the analgesic effect of venlafaxine. *Pharmac Soc Jap*, 126: 117-121.
- Henningsen P, Jakobsen T, Schiltenswolf M (2005) Somatisation revisited. Diagnosis and perceived causes of common mental disorders. *J Nerv Ment Dis*, 193:85-92.
- Israel HA, Scrivani SJ (2000) The interdisciplinary approach to oral, facial and head pain. *JADA*, 131:919-926.
- Jones DA, Rollman GB, Brooke RI (1997) The cortisol response to psychological stress in temporomandibular dysfunction. *Pain*, 171-182.
- Kam DL, Sessle BJ, Cairns BE ve ark. (2005) Neural mechanisms of temporomandibular joint and masticatory muscle pain: A possible role for peripheral glutamate receptor mechanisms. *Pain Res Mgmt*, 10:145-152.
- Kato T, Thie N, Montplaisir J ve ark. (2001) Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am*, 45:657-684.
- Kato T, Thie NM, Huynh N ve ark. (2003) Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain*, 17:191-213.
- Kino K, Sugisaki M, Haketa T ve ark. (2005) The comparison between pains, difficulties in function, and associating factors of patients in subtypes of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*, 32:315-25.
- Lavigne GJ, Kato T, Kolta A ve ark. (2003) Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med*, 14:30-46.
- Mattia C, Paoletti F, Coluzzi F ve ark. (2002) New antidepressants in the treatment of neuropathic pain. a review. *Minerva Anestesiol*, 68:105-114.
- Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G ve ark. (2005) Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-IV. *Am J Psychiatry*, 162:847-855.
- Miyachi H, Wake H, Tamaki K ve ark. (2007) Detecting mental disorders in dental patients with occlusion-related problems. *Psychiatry Clin Neurosci*, 61: 313-319.
- Mongini F, Ciccone G, Iberty F ve ark. (2000) Personality characteristics and accompanying symptoms in temporomandibular joint dysfunction, headache, and facial pain. *J Orofac Pain*, 14: 52-58.
- Montagna P (2004) Sleep-related non epileptic motor disorders. *J Neurol*, 251: 781-794.
- Özkan S (1993) Psikiyatrik ve psikososyal açıdan ağrı. *Psikiyatrik Tıp: Konsültasyon-Liyezon Psikiyatrisi*, Roche, İstanbul. 5. bölüm. s.117-134.
- Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS ve ark. (2003) The association between fear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 90:194-200.
- Pignitore G, Chrobak V, Petrie J (1991) The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent*, 65: 443-446.
- Roda RP, Bagan JV, Fernandez JMD ve ark. (2007) Review of



temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12:292-298.

Rugh JD, Harlan J (1988) Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol*, 49:329-341.

Speculand B, Goss AN, Hughes A ve ark (1983) Temporomandibular joint dysfunction: pain and illness behaviour. *Pain*; 17:139-150.

Suvinen TI, Kemppainen P (2007) Review of clinical EMG studies related to muscle and occlusal factors in healthy and TMD subjects. *J Oral Rehabil*, 34: 631-644.

Takemura T, Takahashi T, Tanaka M ve ark. (2006) A psychological study on patients with masticatory muscle disorder and sleep bruxism. *Cranio*, 24: 191-196.

Turk DC, Okufuji A (2002) Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution. *J Consult Clin Psychol*, 70: 678-690.

Turner JA, Dworkin SF (2004) Screening for psychosocial risk factors in patients with chronic orofacial pain. *JADA*, 135: 1119-1125.

Warren MP, Fried JL (2001) Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs*, 169: 187-192.

Widerström-Noga E, Dyrehag LE, Börglum-Jensen L ve ark. (1998) Pain threshold responses to two different modes of sensory stimulation in patients with orofacial muscular pain: psychologic considerations. *J Orofac Pain*, 12: 27-34.

Wills L, Garcia J (2002) Parasomnias: epidemiology and management. *CNS Drugs*, 16: 803-810.

Winocur E, Gavish A, Voikovitch M ve ark. (2003) Drugs and bruxism. *J Orofac Pain*, 17:99-111.

Winocur E, Hermesh H, Littner D ve ark. (2007) Signs of bruxism and temporomandibular disorders among psychiatric patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 103:60-63.

Yager J, Gitlin MJ (2005) Clinical manifestations of psychiatric disorders. Kaplan and Sadock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Sadock BJ, Sadock VA (Ed), 8. Baskı, Cilt 1, Bölüm 8, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, s.998.

Zach GA, Andreasen K (1991) Evaluation of the psychological profiles of patients with signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 66: 810-812.

Zide BM (1990) Psychologic aspects. *The Temporomandibular Joint*. McCarthy JG (Ed), Cilt 2, Bölüm 26, W.B. Saunders Company, Philadelphia, s.515-548.