

# Bruksizmin Tedavisinde Amitriptilinin Etkinliği

## The Efficacy of Amitriptyline in the Treatment of Bruxism

Ahmet SARAÇOĞLU<sup>1</sup> Baybars VEZNEAROĞLU<sup>2</sup> Cenk CURA<sup>1</sup> Fisun AKDENİZ<sup>2</sup>

Ege Üniversitesi, <sup>1</sup>Dişhekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi AD, <sup>2</sup>Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD, İzmir

### Özet

**Amaç:** Amitriptilinin bruksizmin tedavisindeki etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bruksizm yakınmasıyla kliniğimize başvuran ya da dental muayene sırasında bruksizme ait semptom ve işaretleri taşıyan bireylere ağız yoluyla amitriptilin verilmiştir. Bu hastalarda bruksizm ve kas ağrısı değişim oranları *Vizüel Analog Skala* (VAS) ile; ağız açıklığı ise klinik olarak değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Amitriptilinin bruksizmi ve buna bağlı kas ağrısını anlamlı düzeyde azalttığı ya da ortadan kaldırdığı, yine ağız açıklığını anlamlı düzeyde artırdığı saptanmıştır.

**Sonuç:** Amitriptilinin bruksizm tedavisinde anlamlı düzeyde etkili olduğu belirlenmiştir.

**Anahtar sözcükler:** bruksizm, trisiklik antidepresan

### Abstract

**Objective:** The aim of this study was to investigate the effect of amitriptyline in the treatment of bruxism.

**Methods:** Patients with complaints of bruxism or individuals who were, in the clinical examination, traced to have symptoms and signs of bruxism and muscle pain was assessed by Visual Analog Scale (VAS), and oral opening was evaluated clinically.

**Results:** It has been observed that amitriptyline significantly decreased or eliminated bruxism and the related muscle pain, and increased oral opening.

**Conclusion:** It has been determined that amitriptyline may have a significant effect in the treatment of bruxism.

**Keywords:** bruxism, tricyclic antidepressants

Dişlerin fonksiyonel olmayan şekilde sıkılması ve gıcırdatılması olarak tanımlanabilen bruksizm nedeniyle oluşan aşırı kuvvetler; dişlerde aşınmalar, kırıklar, mobilite, periodontal destek kaybı, çığneme kasları ve temporomandibular eklem (TME) bölgesinde ağrı ve ses gibi sorunlara neden olmaktadır. Bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıkların TME rahatsızlıklarına yol açtığı araştırmacılar tarafından bildirilmektedir.<sup>1,2</sup>

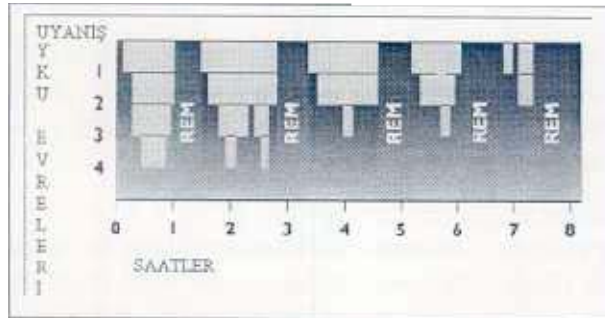
Bruksizmin etiolojisi hala kesin olarak belirlenememiştir. Araştırmacılar bruksizmin etiolojisinde dental, sistemik ve psikolojik faktörlerin rol oynadığını

belirlemişlerdir; ancak bu faktörlerin hangisinin baskın olduğu tartışma konusudur. Son yıllarda bruksizmin anksiyete ve strese bir yanıt olarak geliştiği daha fazla kabul gören bir görüştür.<sup>2-4</sup>

Bruksizm gündüz (diurnal) ya da gece (nokturnal) görülebilir. Nokturnal bruksizmin en belirgin özelliği; ritmik, çığnemeye benzer çene hareketleri ile uzun süreli ve güçlü kontraksiyonlardır. Bruksizme ilişkin bir uyku araştırmasında, gece boyunca bu parafonksiyonel hareketlerin oluş süresinin 10 dakika civarında olduğu belirlenmiştir.<sup>5</sup> Bilindiği üzere, uyku fizyolojik olarak REM (*Rapid Eye Movements*-

Hızlı Göz Hareketleri) uykusu ve non-REM (NREM) uykusu şeklinde başlıca iki evreden oluşur. Bir kişi gece uyumak için yattığında, öncelikle NREM uykusu ortaya çıkar. Dört evreden oluşan NREM uykusu başlangıçta, birinci evrede hafiftir, giderek derinleşir. Üçüncü ve dördüncü evreler uyandırılma eşliğinin en yüksek olduğu evrelerdir ve yavaş dalga uykusu olarak adlandırılırlar. Bu evreler özellikle fiziksel restorasyon için gereklidir. NREM uykusunu, yattıktan 90 dakika sonra ortaya çıkan REM uykusu izler. Rüya uykusu olarak da bilinen REM uykusunda hafif vücut hareketleri gözlenir, göz kasları ise oldukça hareketlidir ve uyku ismini bu olgudan alır. REM uykusunda solunum düzeni bozulur, kalp atışı hızlanır ve kan basıncı yükselir. Kas tonusunun azalması dışında bu evre uyanıklığa benzer. NREM ve REM'nin toplam süresi 90-110 dakika kadar olup, sabaha dek 4-6 kez yinelenir. İlk REM uykusu 10 dakikadan kısadır. Sabaha doğru REM uykularının süresi giderek uzar, 15-40 dakikayı bulur (Grafik 1). Sabaha karşı uzun ve ayrıntılı düş görmemizin nedeni budur. Uyku süresinin evreler açısından paylaşımını inceleyen araştırmacılar aşağıdaki oranları saptamışlardır.<sup>6-8</sup>

|      |        |        |
|------|--------|--------|
| NREM | evre 1 | %2-5   |
|      | evre 2 | %45-55 |
|      | evre 3 | %3-8   |
|      | evre 4 | %10-15 |
| REM  |        | %20-25 |



Grafik 1. Uyku evreleri

Bruksizm ve uyku evrelerinin araştırıldığı bazı çalışmalarda<sup>9,10</sup> parafonksiyonel aktivitenin daha sık olarak REM evresinde olduğu savunulurken, bir diğer grup araştırmada<sup>2,6</sup> ise NREM evresinde ve özellikle

1. ve 2. basamağında gözlemlendiği bildirilmektedir. Ancak araştırmacıların büyük çoğunluğu tarafından benimsenen temel görüş, parafonksiyonel aktivitenin sıklıkla REM evresinde ve NREM'nin 1. ve 2. basamaklarında olduğudur.<sup>5,11</sup>

Bruksizmde, çığneme kasları ve dişler kısır döngüdedir. Kaslar dişlerin bir araya gelmesinden, dişlerde kaslardaki gerilimin artmasından sorumludur. Çığneme kaslarının sürekli aktivasyonu çeşitli semptom ve işaretlere yol açar. En erken bulgu kaslarda yorgunluk hissidir. Yorgun bir kas yeterince oksijen alamaz, katabolizma ürünlerini uzaklaştırılmaz ve laktik asit birikimine bağlı olarak duyarlılık kaybı gösterir. Yorgunluk oluşmasa da kasların sürekli çalışması hipertrofiye neden olabilir. Yeterli süre dinlenmeksizin çalışan kasta istem dışı ağırlı bir kontraksiyon olan spazm gelişebilir. Spazm sonucu ağız açıklığında kısıtlılık, mandibular harekette koordinasyon bozukluğu ve deviasyon, TME sesleri ortaya çıkar. Bruksizm sırasında gergin olan kas uzun süre açık kalması gibi nedenlerle uzayabilir. Bunun sonucunda ağrı, duyarlılık, kısıtlanma, deviasyon, koordinasyon bozukluğu, eklem sesi ve spazm oluşabilir. Yorgun kasın sürekli kontraksiyonu doku yıkımına ve buna bağlı enflamatuvar yanıtı yol açabilir. Kas liflerinin fibröz bağ dokusu ile yer değiştirdiği irreversible değişiklikler oluşabilir. Bu klinik olarak kasın sürekli kontraksiyonda kalmasına neden olur.<sup>12</sup>

Bruksizmin tedavisi, etiyojisi gibi oldukça karmaşıktır. Fiziksel gerginliği azaltmak, okluzal çatışma noktalarını ortadan kaldırmak ve nöromusküler alışkanlık kalıplarını yok etmeye yönelik olarak fizik tedavi, okluzal splint, okluzal düzenleme ve rehabilitasyon uygulanabilir.<sup>1,2,15</sup> Bruksizmin tedavisinde semptomların kontrol altına alınabilmesi için analjezik-antienflamatuvar, sedatif, kas gevşetici ve anksiyolitik ilaçlar da uygulanmaktadır.<sup>13,14</sup> Örneğin; etiyojide anksiyete ve depresyon gibi psikiyatrik faktörlerin önem taşıdığı düşünülüyorsa psikotrop ajanlardan yararlanılabilir. Eğer anksiyete yanında, ağız açıklığında kısıtlılık ve kapsüler ödem saptanmışsa, uyku saatlerinde anksiyolitik ve antienflamatuvar ilaçların birlikte kullanılması yararlı sonuç vermektedir.<sup>15,16</sup>

Trisiklik antidepresanlardan olan amitriptilin, düşük dozda birkaç hafta kullanıldığında kronik ağrılarda

etkili olur. Buna bağlı olarak, son yıllarda, bu ilaçtan TME rahatsızlıklarının tedavisinde de yararlanılabileceği düşünülmüştür.<sup>15,16</sup> Amitriptilin, ayrıca antalgik etkisi olan bir ajandır. REM'nin baskılanmasına yol açarken NREM'nin üçüncü ve dördüncü evrelerini uzatmasıyla uyku kalitesini artırması bir başka avantajıdır. Son olarak amitriptilin serotonin, noradrenalin, histamin ve asetil kolin gibi geniş bir nörotransmitter yelpazesi üzerinde etkilidir ve anksiyolitik etkisi vardır.<sup>16-19</sup> Yukarıda söz edilen etkilerinden yararlanılabilmesi için uygulanacak doz (10 mg/gün), anti-depresan etki için gerekli dozlarından (75-250 mg/gün) çok farklıdır.<sup>18</sup>

Bu çalışmada brüksizmin tedavisinde trisiklik bir anti-depresan olan amitriptilinin etkinliği incelenmiştir.

## Gereç ve Yöntem

Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı Kliniği'ne brüksizm yakınmasıyla başvuran ya da kontroller sırasında brüksizme ait semptom ve işaretleri taşıyan 40 birey çalışma grubuna alındı. Bu bireylerin 22'si bayan ve 18'i erkek olup yaşları 17-28 arasında (ortalama 21) değişmekteydi. Seçilen bireylerin Sınıf I okluziyona sahip olmalarına, herhangi bir dental anomaliye ve restorasyona sahip olmamalarına özen gösterildi.

Klinik ve radyografik tüm incelemeleri tamamlanan bireylerin noktural brüksizm ve çiğneme kaslarındaki ağrı değişiklikleri *Vizüel Analog Skala* (VAS) ile, ağız açıklığı miktarı ise farklı dişhekimleri tarafından klinik olarak kaydedildi.

|                      |                       |
|----------------------|-----------------------|
| Vizüel Analog Skala: | Kötü yönde değişiklik |
| 0                    | Değişiklik yok        |
| +                    | Hafif düzelme         |
| ++                   | Orta derecede düzelme |
| +++                  | Belirgin düzelme      |

İlk kontroller tamamlandıktan sonra hastalara akşam yatmadan bir saat önce içilmek kaydıyla günde tek doz 10 mg amitriptilin uygulamasına başlandı ve bu tedavinin ara vermeksizin 30 gün süreyle uygulanması sağlandı. Hastalar 10. günde, 30. günde ve tedavi bitiminden 10 gün sonra kontrollere çağırıldı ve brüksizme ait bulgularındaki değişiklikler incelendi. Ana değerlendirme kriterleri olarak tedavi başlangıcı ve bitimindeki durum esas alındı.

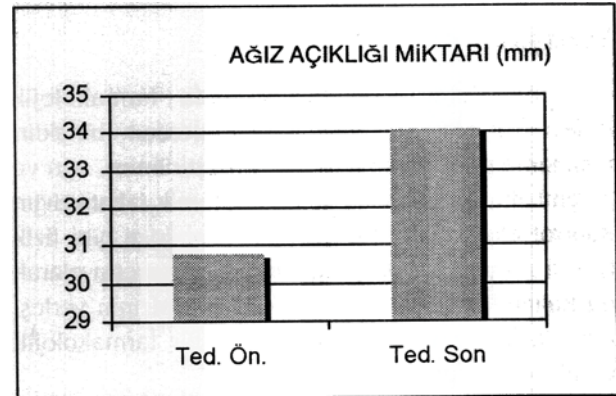
VAS ve klinik olarak ağız açıklığının ölçülmesi işlemi tedavi bitiminde tekrarlandı ve ilk kayıtlarla karşılaştırılmasının yapılabilmesi amacıyla tablo haline getirildi. Tedavi öncesi ve sonrası brüksizm ve ağrı yakınmasına ilişkin veriler ki-kare testi ile, ağız açıklığına ilişkin veriler ise *eşleştirilmiş t-testi* ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı. İstatistiksel değerlendirmelerde SPSS for Windows programı kullanılmıştır.

## Bulgular

Klinik olarak tedavi öncesi ve sonrası ağız açıklığı miktarlarındaki artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ( $p < 0,001$ ). Tedavi öncesi 30,76 mm. olan ağız açıklığı miktarı 30 günlük ilaç tedavisi sonucunda 34,05 mm'ye yükselmiştir (Tablo 1, Grafik 2). Tedavi sonucunda ağız açıklığındaki artış miktarı ortalama 3,30 mm'dir.

Tablo 1. Tedavi öncesi ve sonrası ağız açıklığı değişim miktarları

| Ağız açıklığı | Tedavi öncesi |                | Tedavi sonrası |                | Değişim miktarı |                | p     |
|---------------|---------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|----------------|-------|
|               | Ort.          | Standart sapma | Ort.           | Standart sapma | Ort.            | Standart sapma |       |
| mm.           | 30,755        | 3,252          | 34,050         | 3,376          | 3,30            | 2,17           | 0,000 |

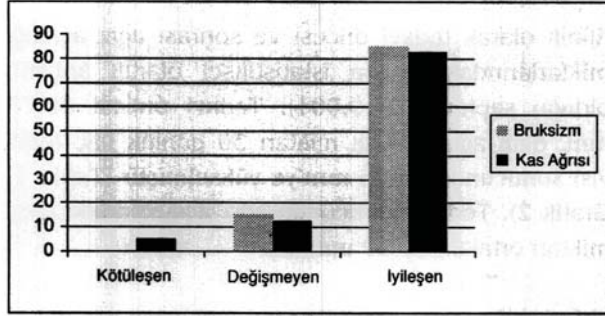


Grafik 2. Ağız açıklığı değişim grafiği.

VAS ile değerlendirilen brüksizm aktivitesindeki değişim miktarı istatistiksel olarak anlamlı azalma göstermiştir ( $p < 0,001$ ) (Tablo 2, Grafik 3). Hastaların %85'i gece diş sıkma ve gıcırdatma süre ve yoğunluğunda azalma olduğunu belirtmişlerdir. %15 hasta da belirgin bir değişiklik gözlenmemiştir. Aynı analog skala ile çiğneme kaslarındaki ağrı açısından da

Tablo 2. VAS ile değerlendirilen bruksizm ve kas ağrısı değerleri.

|                       | Kötüleşen | 0<br>Değişmeyen | +<br>Az iyi | ++<br>Orta iyi | +++<br>Çok iyi | Toplam<br>İyileşen | P     |
|-----------------------|-----------|-----------------|-------------|----------------|----------------|--------------------|-------|
| VAS 1<br>(Bruksizm)   | 0         | 6<br>(%15)      | 10<br>(%25) | 13<br>(%32,5)  | 11<br>(%27,5)  | 34<br>(%85)        | 0,000 |
| VAS 2<br>(Kas ağrısı) | 2<br>(%5) | 5<br>(%12,5)    | 10<br>(%25) | 12<br>(%30)    | 11<br>(%27,5)  | 33<br>(%82,5)      | 0,000 |



Grafik 3. Bruksizm ve kas ağrısı değişim yüzdeleri.

tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamlı azalma gözlenmiştir ( $p < 0.001$ ) Hastaların toplam %82,5'i ağrı yakınmasında azalma bildirirken, hastaların %12,5'i herhangi bir değişiklik belirtmemiş, %5'lik bir bölüm kaslarındaki ağrı artış rapor etmiştir.

## Tartışma

Çiğneme sistemi rahatsızlıklarında farmakolojik tedavi sıklıkla kullanılan yöntemlerden birisidir. Uygulama nedenleri tanının kesinleştirilmesi, ağrı ve gerginliğin azaltılması, lokal ve sistemik rahatsızlığın kontrol altına alınması şeklinde olabildiği gibi fizik tedavi rehabilitasyon programının bir parçası olarak da kullanılırlar.<sup>13,19</sup> Buna karşın, bruksizmin yerleşmiş, üzerinde uzlaşma sağlanmış bir farmakolojik tedavisi mevcut değildir.<sup>20</sup>

Miyofasiyal ağrıların psişik komponenti bulunduğu araştırmacılar tarafından belirtilmektedir. Amitriptilin psikosomatik hastalıklarda, kronik ağrılar ve migren tedavisinde kullanılan bir ajandır.<sup>18</sup> Antaljik etkisinin bulunması amitriptilinin TME rahatsızlıklarında da kullanılmaya uygun bir ajan olduğunu düşündürmektedir.<sup>15,18,19</sup>

Bu çalışmada, bruksizimli hastalarda elde edilen olumlu sonuçlar, amitriptilinin antaljik etkisine,

bruksizmin sık olarak görüldüğü REM uykusunu bas-kılama özelliğine ve anksiyolitik etkisine bağlanmıştır. Değerlendirmeye alınan bireylerin büyük bir bölümü bruksizmin azaldığını veya tamamen geçtiğini belirtirlerken, özellikle sabahları çiğneme kaslarında var olan ağrı ve çiğneme güçlüğüne de azaldığını bildirmişlerdir.

Amitriptilinin bir başka özelliği ise anksiyolitik etkisidir.<sup>18</sup> Bruksizmin anksiyete ile olası bağlantısı göz önüne alındığında, amitriptilin tedavisine iyi yanıt alınmasının bir başka nedeni daha ortaya çıkmaktadır. Bruksizimli hastaların uyku sorunları bulunduğu, ayrıca bu bireylerin stres ve anksiyete değerlerinin de yüksek olduğu literatürde belirtilmektedir.<sup>13,16</sup> Bu özellikleri nedeniyle amitriptilinin bruksizmin tedavisinde uygun bir seçenek olduğu ortadadır.

Depresyonun kronik miyofasiyal ağrıya neden olduğu araştırmacılar tarafından belirtilmektedir.<sup>21</sup> Trisiklik antidepresanlar, özellikle amitriptilin, farmakolojik özellikleri nedeniyle depresyon belirtilerinin ortadan kaldırılması amacıyla kullanılır. Normal dozlarda, bireylerde psişik stimülasyonun tersine sedasyon oluştururlar. Etkileri nöroleptik ilaçlarla benzerdir. Depresyonlu bireylerdeki etkileri 10-15 günlük tedaviden sonra belirginleşir.<sup>21,22</sup>

Trisiklik antidepresanlar bruksizmin tedavisinde önerilmekle birlikte literatürde bu konuda yeterli sayıda çalışma yoktur. Mohamed ve ark.<sup>23</sup> bruksizimli bireylere bir hafta süreyle trisiklik antidepresan (25 mg/gün) uygulamışlar ve tedavi başarısını yetersiz bulmuşlardır. Oysa literatürde trisiklik antidepresanların etki süresinin 2-3 haftada başladığı belirtilmektedir.<sup>16,17,19</sup> Bu çalışmada gece yatmadan önce alınan 10 mg amitriptilinin bruksizmi ve buna eşlik eden ağrıyı azalttığı ve hareket kısıtlılığını anlamlı ölçüde arttırdığı saptanmıştır. Hastalarda ilacın kullanım süresi 30 gün olarak belirlenmiş ve tedavi sonuçları

bu süre sonunda belirlenmiştir. Farmakolojik tedavinin başarılı bulunmasının nedeni yeterli süre uygulanmasına bağlıdır.

Trisiklikler, bruksizm tedavisinde en yoğun olarak kullanılan antidepresanlardır. Bruksizimli hastalarda en belirgin etkisi REM evresini kısaltması ve NREM evresinin 4. basamağını uzatmasıdır.<sup>19,24</sup> Bu çalışmada VAS ile değerlendirilen bruksizm ve kas ağrısı değerlerindeki azalma ve klinik olarak ölçülen ağız açıklığında artışın temel nedeni de bruksizmin en sık olarak görüldüğü REM uykusunun kısaltılması ya da ortadan kalkmasıdır. Değerlendirmeye alınan bireyler bruksizm olgusunun azaldığını ya da yok olduğunu belirtirlerken, özellikle sabahları gözlenen kas ağrısının ve çiğneme gücünün de azaldığını rapor etmişlerdir. Dao ve Lavigne'nin<sup>25</sup> yaptığı bir araştırmada bruksizimli bireylerin büyük çoğunluğunun sabahları yoğun bir baş ağrısı ve çiğneme kaslarında yorgunluk ve duyarlılıktan yakındıkları belirlenmiştir. Trisiklik antidepresanlar bu tür bulguların giderilmesinde de oldukça başarılıdır.

Klinik olarak değerlendirmeye alınmayan ancak hastaların büyük çoğunluğu tarafından belirtilen önemli bir bulgu da, hastaların ilaç alımı süresince daha derin ve rahat uyumaları, sabahları daha dinlenmiş olarak kalkmalarıdır. Bruksizimli hastaların uyku sorunları bulunduğu, ayrıca bu bireylerin stres ve anksiyete değerlerinin de yüksek olduğu göz önüne alındığında trisiklik antidepresanların bruksizm tedavisindeki önemi bir kez daha ortaya çıkmaktadır.<sup>8,15</sup>

## Sonuç

Bu çalışmada elde edilen bulguların ışığında bruksizmin tedavisinde amitriptilinin başarılı olduğu saptanmıştır. Belirli süre uygulanan farmakolojik tedavi sonucu, bruksizmin ana belirtilerinden olan çiğneme kaslarında ağrının azaldığı ya da ortadan kalktığı ve ağız açıklığının belirgin oranda arttığı gözlenmiştir. Antaljik etkisinin olması, REM supresyonu ve NREM uykusunun üçüncü ve dördüncü evrelerini uzatması ile uyku kalitesini artırması, anksiyolitik özelliklerinin bulunması nedeniyle amitriptilin, bruksizmin tedavisinde araştırılmaya değer bir ajan olarak gözükmektedir.

İleri dönemlerde trisiklik antidepresanların bruksizmdeki etkinliğinin çift kör plasebo kontrollü çalış-

malarla araştırılması uygundur. Ayrıca ilacın EMG, EEG, EKG gibi yöntemlerle elektrofizyolojik etkilerinin araştırılması bruksizme ait mekanizmaların açıklanmasında yol gösterici olacaktır.

Amitriptilinin kullanım süresi ve dozuna ilişkin daha detaylı çalışmalara gereksinim vardır. Amitriptiline yanıt vermeyen olgularda SSRI (*Specific Serotonine Re-uptake Inhibitors*) ya da SNRI (*Serotonine Noradrenaline Re-uptake Inhibitors*) tedavi seçenekleri olarak denemeye değer gözükmektedir. Gerek amitriptilinin, gerekse SSRI ve SNRI'lar gibi daha yeni ilaçlarla yapılacak çalışmalar, anksiyete, depresyon ve uyku bozukluklarıyla direkt ilgisi olduğu düşünülen bruksizmin daha etkin bir şekilde tedavi edilmesine katkıda bulunacaktır.

## Kaynaklar

1. Pavone BW. Bruxism and its effect on natural teeth. *J Prosthet Dent* 1985; 53: 692-696.
2. Dawson PE. Evaluation, diagnosis, treatment of occlusal problems. C.V. Mosby, St. Louis, 1989.
3. Veznedaroğlu B, Atalay ND. Nocturnal Bruksizm. *Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları* 1996; 1: 95-105.
4. Gıllaros AG, Tabacchi KN, Glass EG. Effect of parafunctional clenching on TMD pain. *J Orofac Pain* 1998; 12: 145-152.
5. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Advances in Neurology* 1988; 49: 329-341.
6. Okeson JP, et al. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep, disordered breathing and control subjects. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1991; 5: 258-264.
7. Yaltkaya K. Düşlere bilimsel yaklaşım. *Tübitak Bilim ve Teknik Derg* 1992; 296: 28-30.
8. Sjöholm TT, Polo OJ, Alihanka JM. Sleep movements in teeth grinders. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992; 6: 184-191.
9. Reding GR, Zepelin H, Robinson JJ, Zimmerman SO, Smith VH. Nocturnal teeth-grinding: All-night psychophysiological studies. *J Dent Res* 1968; 47: 786-797.
10. Clark GT, Solberg WK. Perspectives in temporomandibular disorders. Quintessence Publishing, Chicago 1987.
11. Wiesselmann G, Permann R, Körner E, Flooh E, Reinhart B, Moser F, Lechner H. Nocturnal sleep studies of bruxism. *Electroencephalogr Verwandte Geb* 1986; 17: 32-36.

12. Laskin DM, Block S. Diagnosis and treatment of myofascial pain-dysfunction (MDP) syndrome. *J Prosthet Dent* 1986; 56: 75-84.
  13. Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD. Textbook of occlusion. Quintessence Publishing, Chicago, 1998.
  14. Singer E, Dionne R. A controlled evaluation of Ibuprofen and Diazepam for chronic orofacial muscle pain. *J Orofacial Pain* 1997; 11: 139-146.
  15. Halpern LM. Psychotropic drugs and the management of chronic pain. *Ad Neurol* 1974; 4: 539-545.
  16. Gessel AH. Electromyographic biofeedback and tricyclic antidepressants in myofascial pain-dysfunction syndrome: psychological predictors of outcome. *J Am Dent Assoc* 1975; 91: 1048-1052.
  17. Kayaalp O. Tibbi farmakoloji. Ankara Üniversitesi Yayinevi, 2. Baskı, Ankara, 1982, 1556-1566.
  18. Schatzberg AF, Nemeroff CB. Textbook of Psychopharmacology. American Psychiatric Press, Washington D.C., 1995.
  19. Reisner-Keller LA. Pharmacotherapeutics in the management of orofacial pain. *Dental Clinics of North America* 1997; 41: 259-277.
  20. Williams RL, Karacan I, Moore CA, Hirshkowitz M. Sleep Disorders. Kaplan HI, Sadock BJ. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.
  21. Moldofsky H, Scarisbrick P, Englan R, Smyth H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbances in patients with 'Fibrositis Syndrome' and healthy objects. *Psychosom Med* 1975; 37: 341-351.
  22. Gregg JM. Central nervous system factors in the myofascial pain dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1978; 62: 22-26.
  23. Mohamed SE, Christensen LV, Penchas J. A randomized doubleblind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). *Cranio* 1997; 15: 326-332.
  24. Pettengill CA, Reisner-Keller L. The use of tricyclic antidepressants for the control of chronic orofacial pain. *Cranio* 1997; 15: 53-56.
  25. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9: 345-361.
- 

**Yazışma Adresi:**

Dr. Ahmet SARAÇOĞLU  
Ege Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi  
Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı  
35100 Bornova, İZMİR  
Tel. : (232) 388 03 27  
Faks : (232) 388 03 25  
E-posta : Asaracoglu@superonline.com