УДК: 616.314–008.28

БРУКСИЗАМ: ЕТИОЛОГИЈА КЛИНИЧКА СЛИКА И ТЕРАПИЈА

Миндова С., Ивановски К., Пешевска С., Николовска Ј., Апостоловска Г., Алексова П., Доковска С.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Катедра за болести на устата и пародонтот

Бруксизмот е состојба за која може да се каже дека го прати човекот од неговото создавање па до денес. Според American Dental Association честотата на бруксизмот варира од 5 до 20%. Големиот диапазон на инциденца може да се објасни со фактот дека 80% од популацијата кои имаат некој облик на шкрипење или стискање на забите несе свесни за оваа парафункцијата на стоматолошкиот систем. За овој проблем објавени се многу литературни податоци но резултатите се контрадикторни. Се појавуваат разлучни претпоставки и обиди да се реши основниот проблем, етиологијата и терапијата на бруксизмот кој често останува непрепознаен или неадекватно лечен во секојдневната стоматолошка пракса.

Клучни зборови: бруксизам, тераписки проблем,стискање на забите

Стискањето и шкрипењето на забите најверојатно постои од почетокот на создавањето на човекот. Многу култури низ историјата ја поврзуваат тагата, физичката болка „лудилото“ опседнато со стискањето на забите. Терминот потекнува од старогрчкиот збор brychelin. што значи шкрипење на забите. Во научната литература поимот бруксизам за прв пат е употребен во 1907 година. (Warie i Pietkiewitz). Black го опишал абнормалното трошење на емајлот на забите поврзано со нефункционалната активност, а Karolyi таа состојба ја нарекол neuralgia traumatica. Други автори го потврдуваат ефектот на Karolyi (Weski) а Tishler оваа состојба ја опишал како неуроза на оклузалните навики. Willer го оделува ноќното шкрипење од дневниот бруксизам и го нарекува бруксоманија (1,2). Голем број на недоразбирања има околу самата дефиниција на бруксизмот бидејќи голем број на автори од стручно-научната литература не се единствени дали во терминот ноќни парафункциски движења се вклучени и дневните.

American Academy of Orofscial Pain (3) го дефинира бруксизмот како „дневна или ноќна парафункциска активност каја вклучува стискање, шкрипење и мелење со забите“. Оваа состојба може јасно клинички да се дијагностицира врз основа на присутните а брусни фасети. American Sleep Disorders Association (1) го потврдува „шкрипењето или стискањето на забите за време на спиење“ но дијагнозата се поставува по присуството барем на еден од симптомите (трошење на забната супстанца, звукови или осетливост на мастикаторните мускули која не може да се препише на друга состојба. Според Suvin (4) бруксизмот е шкрипење и стискање на забите поради несвесна јака контракција на мастикаторните мускули. Nadler(5) зборува за антагонистички допир од кој се создаваат звукови на шкрипење и крцкање а се резултат на силни ритмички контракции

на mastikatornite muskuli (m masseter, m temporalis, m pterygoideus medialis). односно настанува прекид на нормалното физиолошко мирување за време на сонот. Преваленцата на бруксизмот варира, што може да се препише на различните методи на испитување, работни дефиниции, клиничките критериуми и примероци од популацијата. Околу 20% од луѓето ги стискаат забите дење, а 10% се оние кои имаат исти симтоми ноќе. Честотата варира од 6% до 13% (6,8). Бруксизмот најчест се јавува во време на адолесцентниот период и петтата декада од животот (7,8,), а со стареењето е поредок. (9). Во однос на половата дистрибуција некои студии покажуваат поголема присутност кај жените (6,7,8), а некои студии не ја потврдиле половата застапеност (10).

Етиологија

Причините за појава на бруксизмот се уште е контраверзен. Етиологијата веројатно е составена од повеќе фактори коин меѓусебно се поклопуваат што практично доведуваат голем проблем во спроведувањето на терапискиот план (1). На почетокот на векот (Karolyi) претпоставува дека шкрипењето на забите се случува од комбинација на дејството на оклузалните сили и емоционалните фактори. Во студиите од крајот на седумдесетите години се потенцира поврзаноста на оклузалните сили со бруксизмот (12,13), па наместо постоењето на оклузалните сили се зборува за реакцијата на пациентите од промени на оклузијата (14,14). Во својата студија (15) заклучиле дека ноќниот бруксизам не е предизвикан од оклузалните сили дури и кај пациенти со присутен бруксизам во анамнезата. Sap (16) укажува дека и по отстранување на трауматската оклузија бруксизмот е присутен.

Голем број на автори потенцираат постоење на дневен и ноќен бруксизам. Причина за дневниот бруксизам воглавно се лоши навики, додека причина за ноќнииот се поголем број на фактори. Денес се смета дека има централно потекло и дека постои поврзаност помеѓу когнитивно-бихевиоралните фактори (емоционалниот стрес, страв. карактеристиките на личноста) и бруксизмот, како и употреба на некои лекови и конзумација на алкохол, кофеин и никотин. Се смета дека влијанието на дневните стресни состојби кај бруксизмот е круцијален а интензитетот на ноќниот бруксизам е во сооднос со дневниот емоционален стрес (проблеми на работа, губење на работа, кавги во фамилијата, физичка исцрпеност, неуспешно завршена работа). Луѓето со бруксизам имаат промени во карактеристиките на личноста кои го зголемуваат целокупното ниво на стрес. Се работи за хиперактивни личности перфекционисти, анксиозни, незадоволни личности кои лесно се избувливи и прекритички расположени кон околината. Испитувањето на влијанието на психоемоционалната напнатост, докажано е дека групата на испитаници со поголеми тензии двојно повеќе стискат со забите во споредба без тензија (18). Од особена важност е поврзаноста на бруксизмот со некои пореметувања во сонот (проблеми со дишењето во текот на сонот).

Во проучувањето на етиологијата на бруксизмот треба да се потенцира влијанието на некои лекови како фенфлурин (19,20) амфетамин (21), малнутрици (22) алхохол (23), генетски фактори (34,25), пореметување на ЦНС (26), цигарите (27). Во последно време се претпоставува дека се јавува како резултат на недоволно внесување на магнезиум со исхранат кој претставува нутритивен елемент кој има важна улога во нормалното функционирање на мускулите и нервите.

Од особена важност е поврзаноста на бруксизмот со некои пореметувања во сонот (проблеми со дишењето во текот на сонот).

Дијагнозата на бруксизмот се поставува врз основа на детален разговор со пациентот (анамнеза). Од анамнезата се добиваат податоци поврзани со лоши навики, начинот на исхрана, консумирање на кафе и алхохол како податоци поврзани за присуство на болка грчеви во мускулатурата, главоболка и осетливост на забите. Понекогаш разговорот се прави и со партнерите или најблиски-

те бидејќи 10-15% од пациентите не се свесни за бруксизмот. Стоматологот прави клинички преглед, детектира присуство на абразивни фасети, предвремени контакти помеѓу забите или промена на потпорниот апарат (пародонциумот). По клиничкиот преглед се прави преглед на ТМЗ и анализа на функцијата на мускулите. Може да се употреби електронски систем (ЕМГ) со кој се мери електричната активност на мускулот како и ЕЕГ електоенцефалографско испитување на функците на ЦНС во текот на сонот од страна на неуролог или неуропсихијатар. Може да се направи и психодијагностика на личноста во насока на откривање на склоноста кон емотивниот стрес. Познато е дека зголеменото ниво на анксиозност и емоционален стрес влијае на зголеменото ниво на тн. „стресни хормони во крвта" плунката и урината. Поради овој податок кај пациенти со бруксизам може да се мери нивото на кортизол во плунка.

Клиничка слика и дијагноза

Дијагнозата на бруксизмот се темели на неговата клиничка слика односно на симптомите и промените што ги остава на стоматогнатниот систем и околните структури. Силите кои ги создаваат мастикаторните мускули во текот на ноќната парафункција се многу поголеми од нормалните сили кои се развиваат во текот на џвакањето, а некогаш дури и појаки од максималните сили, а траењето на контактот помеѓу забите трае подолго (28, 29). Се јавува трошење на забната супстанца, пукнатини во емајлот, кршење на делови од пломби или кршење на имлантот поради преоптеретување. Забната пулпа може да реагира со болка. ако во текот на трошењето на емајлот може да дојде до експонираност на дентинот. Пациентите со бруксизам се жалат на болка поради спазамот на мускулите а може да дојде до дегенеративни промени во темпоромандибуларниот зглоб. Болките се најчесто во пределот на лицето, вилиците, вратот, рамениците. Болката може да биде постојана или повремена но може да се зголемува во текот на џвакањето или говорот. Покрај вкочанетост на долната вилица некои пациенти се жалат на зголемено потење, тахикардија, ноќна палпатација како и чести утрински главоболки. Покрај епизодите на бруксизам забележано е присутност на други пореметувања во текот на сонот како гласно ркање и пречки во дишењето во теот на сонот (sleep apnea).

1. Брусни фасети, атрицијa и други промени на забите

Постои брза абразија на еден или повеќе заби т.н. нефизиолошка атрицијa. На инцизалниот раб и туберите на горните заби поради пукање на емајловите призми на местото на допирање се создаваат брусни фасети. Оштетувањето на дентинот ги прати оштетувањето во емајло, Може да се јави и болка поради хиперемија на пулпата. Кај долготраен бруксизам фасетите се наоѓаат на предните заби, а кај пациенти со протетски надоместоци обратно (2). Можни се и фрактури на забите и пломбите бидејќи за време на ексцентричен бруксизам вилицата може да се придвижи латерално при што канините доаѓаат во тет-а-тет положба (17). Доста чести се фрактури на задните заби со поголема фреквентност на првите долни молари (30).

2. Влијание на пародонталниот лигамент и покретливоста на забот

Стискањето на забите доведува до поголемо оштетување на пародонтот, при што се проширува лигаментот и лигаментарниот простор (рентгенски), а се зголемува покретливоста на забот (1).

3. Зголемен тонусот и хипертрофија на мастикаторните мускули

M masseter, M.temporalis i M. Pterygoideus medialis во текот на бруксизмот се постојано

стимулирани. Кај долготраен бруксизам клинички се забележува едностранa и /или обострана хипертрофија на М массетер а електромиографските студии покажуваат абнормално висок тонус кај овие споменати мускули.

4. Главоболка и болки во мастикаторните мускули

Според Nadler (31) постои затворен круг помеѓу бруксизмот и главоболката. Kampe (32) укажува на болка во лицето и вилиците како еден од најчестите симтоми од групата опфатени со терминот КДМ (кранио-мандибуларни пореметувања). Болните точки се во предел на предната горна граница на масетер и медијалниот птеригоиден мускул, и темпоралниот мускул а се поврзани со заморување и ограничено движење на вилицата.

5. Промени во темпоромандибуларниот зглоб

Рамфјорд (33) во 1961 година потврдил дека пациенти со промени и (или) болки во ТМЗ (темпоромандибуларниот зглоб) обично шкрипат со забите. Промените во ТМЗ можат да се манифестираат со звучен сигнал (крепитации, шкрипење, болки ограничени движења на зглобот и мускулен спазам. Кај некои видови на бруксизам доаѓа до растегнување на лигаментите на капсулата.. Главната кодила може да има различна положба, и по одреден период доаѓа до промени во конфигурацијата на зглобот што се манифестира со придвижување и болки. Останатите последици од бруксизмот се: промени во изгледот на лицето поради промени на забите, намалена вертикална димензија (34), и клинички видлива хипертрофија на матикаторните мускули (35), оштетување на саливарните жлезди од застој како резултат на хипертрофија на масетер (35), како и социјален проблем од звуците кои се произведуваат од бруксизмот.

Терапија на бруксизмот

Терапијата на бруксизмот воглавно е симптоматска и се сведува на терапија на емитивниот стрес како и во лекување на последиците на бруксизмот на компонентите на орофацијалниот систем. Во зависност од клиничката слика, тераписките методи можат да се применат поединечно или комбинирано. Секој стоматолог треба да постави одредени цели вклучувајќи ги редукција на психолошкиот стрес, третирање на симтомите и знаците на виличната парафункција, редукција на оклузалните иритации и запирање на неуромускулни навики (36). Пре да се спроведат одредени тераписки процедури треба да се анализира состојбата бидејќи успехот во терапијата зависи од многу фактори. Тераписките процедури ќе се прилагодат во зависност од присуството на етиолошките фактори.

Терапијата на бруксизмот се состои од контрола на стресот (промени во начинот на животот и работата, стручно советување, вежби за релаксација па дури и хипноза) и соодветни тераписки методи кои се употребуваат на стоматогнатниот систем како прилагодување на оклузијата, интраорални помагала, фармакотерапеутика и физикална терапија (2).

Најчестото тераписко помагало е оклузалната (нагризна) плоча. Во врска со употребата на нагризната плоча има контраверзни резултати од позитивни резултати па до половичен успех во редуцирање на ноќниот бруксизам и влошување на состојбата во 20% од случаевите (37). Споре Clark кај 80-90% од испитаниците кои користеле нагризна плоча имале подобрување на симптомите, а кај 50% од случаевите имало намалување на вредностите на мастикаторните сили. Овие податоци одат во прилог на нагризната плоча, и нејзината улога во редистрибуција на силите и растеретување на нивното влијание на ТМЗ (38). Негативните карактеристи на нагризната плоча е што не го прекинува ноќниот бруксизам туку со модификација на парафункциската активност и менување на

дистрибуција на траумата на мастикаторниот систем се намалуваат симптомите, а по прекин на терапијата состојбата се влошува (17). Нагризната плоча кај пациентите создава непријатност, а исто така може да доведи до промени во оклузијата, како отворен загриз, кариес пародонтална болест. Perl (39) песимистички заклучува дака, нема начин да се спречи бруксизмот но без разлика на тоа клиничарот треба да се обиде да го намали деструктивниот потенцијал употребувајќи ја нагризната плоча. Други тераписки мерки не се употребуваат или се отфрлени како: разни форми на психотерапија, фармакотерапија, звучен аларм темелен на ЕМГ за мерење на активноста на мускулите.

BRUXISM: ETIOLOGY, CLINICAL PRESENTATION AND THERAPY

Mindova S., Ivanovski K., Peševska S., Nikolovska J., Apostolovska G., Aleksova P., Dokovska S.

Summary

Bruxism exists as long as humanity; since barbarian times, through the Bible and christianity until the modern stressful age. According to American Sleep Disorders Association, the prevalence of bruxism varies from 5 to 20 per cent. This difference can be related to the lack of awareness in eighty per cent of the popullation that has some form of teeth clenching and/or grinding. Many studies have been published, but the results are still contradictory. There is a large scale of different etiological and therapeutical approaches presented in the scientific literature, but the main problem - bruxism in every-day practice often remains undetected and badly treated.

Key words: bruxism, etiology, therapeutical problem.

Литература

1. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. Dent Clin North Am 1997; 41: 229-41.
2. Ramfjord S., ASH MM. Occlusion. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1983.
3. Amerikan Academy of orofacial pain: Temporomandibular disorders: guidelines for classification, assessment and management. Chicago: Quintessence.Publ.Co., 1993.
4. Suvin M. Stomatoloska protetika IV Dopuneno izdanje Zagreb: Skolska kniga 1976.
5. Nadler SC. Bruxism, a classification: critical review. JAmer Dent Ass 1957; 54: 615-22.
6. Glaros A. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. J Prosthet dent 1981; 45: 545-9.
7. Guulet JP., Lund JP., Lavigne G,. Jaw pain: An epidemiologicsurvey among French Canadians in Quebec. JDent Res 1992; 71: 150.
8. Goulet JP.,Lund JP., Montplasir J et al. Dailyclenching, nocturnal bruxism, and stress and their association with TMD symptoms. J Orofac Pain 1993; 7: 120.
9. Lavigne G.,L Montplasir J. Rhythmic leg and jawmovements during sleep: Epidemiologic and polysomnographic observations. Am Physiol Soc 1993; 36: 8.3.
10. Goulet JP., Montplasir J.Lund JP et al Relationsentre les habitudes parafonctionnelles, le stress et les symptomes temporomandibulaires. In Meridien: Colloque del'AIFRO. Universite de Montreal, Faculte de Medecine Dentaire, Montreal, 1992.
11. Bailey JO., Rugh JD. Effect of occlusal adjustment onbruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. J DentRes 1980; 59: 317.
12. Carlson GE.,..Zarb GA, Bergman B, Clayton JA et al. Consequences of occlusal interferences ProsthodonticTreatment for Partially Edentulous Patients. St. Luis,CV Mosby, 1978.
13. Dubner R., Sessle BJ.,Storey AT. The Neural Basisf Oral and Facial Function. New York: Plenum Press, 1978.
14. Rught JD.,Barghi N.,Drago CJ. Experimental occlusaldiscrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 1984;51: 548-53.
15. Yap AUJ. Effects of stabilization on nocturnal parafunctionalactivities in patients with and without signs of temporomandibular disorders. J Oral Rehabil 1998; 25: 64-8.
16. Sheikh oleslam A., Holmgren K., Riise C. Therapeuticeffects of the plane occlusal splint on signs and symptoms of craniomandibular disorders in patients with nocturnal bruxism. J Oral Rehabil 1993; 20: 473-82.
17. Widgorowics-Makowerowan., Grodzki C., PanekH., Maslanka T., Plonka K. Epidemio-

logicstudies on prevalence and etiology of functional disturbances of the masticatory system. J Prosthet dent 1979;41: 76-82.
18. Brandon S. Unusual effect of fenfluramine. Br Med J1969; 4: 557.
19. Magee KR. Bruxism related to levodopa therapy. JAMA1970; 214: 147.
20. Ashcroft GW. Recognition of amphetamine addicts. BrMed J 1965; 1: 57.
21. Cheraskin, et al. Bruxism: A nutritional problem? Dent Survey 1970; 46 (12): 38-40.
22. Hartmann E, Mehta N, Forgione A. Bruxism: Effects ofalcohol. Sleep Res 1987; 16: 351
23. Abek. Parent-child similarity in some childhood behaviorcharacteristics. Biolog Psych 1976; 11: 525.
24. Olkinuoram. Psyhosocial aspects in a series of bruxists compared with a group of non-bruxists. Proceedings of the Finnish Dental Society 1972; 68: 200.
25. Lindovist B, Heljbel J. Bruxism in children with brain damage. Acta Odontol Scand 1974; 32: 313.
26. Dos Santos J, Suzuki H. Mechanical analysis of the equilibrium of occlusal splints. J ProsthetDent 1988; 59: 246-352.
27. Castaneda R. Occlusion. In: Kaplan AS and Assael LA,(eds.) Temporomandibular Disorders, Philadelphia: Saunders,1992: 40-9.
28. Tomljanovic-Rudar I. UEestalost i kliniEka obiljeaja bruksizma u psihijatrijskih bolesnika. Zagreb: Stomatoloπki fakultet SveuEiliπta u Zagrebu, 2000: 5. Magistarski rad.
29. ItoK, Nanba K, Akashi T, Murai S. Incompletefractures in intact bilateral maxillary first molars: A case report. Quintessence Int 1998; 29: 243-8.
30. Nadler SC. The Effects of Bruxism. J Periodontol 1966;37: 311-8.
31. Kampe T, Tagdae T., Bader G, Edman G, Karlsson S. S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. J Oral Rehabil 1997; 24: 581-7.
32. Ramflord S. Dysfunctional temporomandibular joint and muscular pain. J Prosthet Dent 1961; 62: 20-44.
33. Schlott WJ. Midface Collapse: an overlooked disease.Dentistry Today 1997; 16 (9): 54-7.
34. Mandel L, Tharakan M. Treatment of unilateral-masseteric hypertrophy with botulinum toxin: A case report. J Oral and Maxillofacial Surgery 1999; 57: 1017-9.
35. Mehtan N. Muscular disorders. In: Kaplan AS and Assael LA, (eds.) Temporomandibular disorders. Philadelphia: Saunders, 1992: 118-41.
36. Mikami DB. A review of psychogenic aspects and treatment of bruxism. J Prosthet dent 1977; 37: 415.
37. Perl ML. Parafunctional habits, nightguards and root formimplants. Implant Dentistry 1994; 3: 261-3.