

# Etiologija i terapija bruksizma

---

**Prpić, Vladimir**

**Master's thesis / Diplomski rad**

**2016**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Zagreb, School of Dental Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:127:296909>

*Rights / Prava:* [Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Unported / Imenovanje-Nekomercijalno-Bez prerađivanja 3.0](#)

*Download date / Datum preuzimanja:* **2025-01-12**



*Repository / Repozitorij:*

[University of Zagreb School of Dental Medicine Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

STOMATOLOŠKI FAKULTET

Vladimir Prpić

# **ETIOLOGIJA I TERAPIJA BRUKSIZMA**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, rujan 2016.

Rad je izrađen na Zavodu za mobilnu protetiku

Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu

Voditelj rada: izv. prof. dr. sc. Sonja Kraljević Šimunković, Zavod za mobilnu  
protetiku Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: Iva Popovački Kramarić, prof. hrvatskog i engleskog jezika  
i književnosti

Lektor engleskog jezika: Iva Popovački Kramarić, prof. hrvatskog i engleskog jezika  
i književnosti

Rad sadrži: 29 stranica

7 slika

1 CD

*Zahvaljujem mentorici izv. prof. dr. sc. Sonji Kraljević Šimunković na stručnoj  
pomoći prilikom izrade ovog rada.*

*Hvala mojoj obitelji i prijateljima na podršci tijekom mog školovanja.*

## **SADRŽAJ:**

1. UVOD .....	1
1.1. Žvačni sustav .....	1
1.2. Definicija bruksizma .....	1
1.3. Klasifikacija bruksizma .....	2
2. SVRHA RADA .....	4
3. ETIOLOGIJA I EPIDEMIOLOGIJA BRUKSIZMA .....	5
3.1. Etiologija bruksizma .....	5
3.2. Epidemiologija bruksizma .....	6
4. UTJECAJ NA ŽVAČNI SUSTAV .....	7
4.1. Utjecaj bruksizma na zube .....	7
4.2. Utjecaj bruksizma na endodontski prostor .....	11
4.3. Utjecaj bruksizma na parodont .....	12
4.4. Utjecaj bruksizma na mišiće .....	13
4.5. Utjecaj bruksizma na temporomandibularni zglob .....	14
5. DIJAGNOSTIKA BRUKSIZMA .....	15
5.1. Anamneza .....	15
5.2. Klinički pregled .....	15
6. TERAPIJSKE MOGUĆNOSTI .....	18
6.1. Farmakoterapija .....	18

6.2. Terapijske udlage .....	18
6.3. Biofeedback.....	21
7. RASPRAVA .....	22
8. ZAKLJUČAK .....	24
9. SAŽETAK .....	25
10. SUMMARY .....	26
11. LITERATURA.....	27
12. ŽIVOTOPIS .....	29

## 1. UVOD

### 1.1. Žvačni sustav

Žvačni ili mastikatorni sustav je iznimno složen. Predstavlja funkcijsku jedinicu tijela koja je zaslužna za žvakanje, gutanje i govor. Pojedini dijelovi imaju ulogu u osjetu okusa te pri disanju. Osim tih osnovnih funkcija obavlja i neke druge aktivnosti koje se nazivaju parafunkcijama. Funkcije kao što su grickanje usnice, obraza, jezika, noktiju i nekih predmeta smatraju se parafunkcijama. Žvačni sustav čine kosti, zglobovi, ligamenti, mišići i zubi. Pokrete regulira neurološki kontrolni sustav u kojem sudjeluju mozak, moždano deblo i periferni živčani sustav. Pokreti su usklađeni na način da se povećava funkcija te istodobno smanji oštećenje bilo koje strukture (1).

### 1.2. Definicija bruksizma

Naziv bruksizam dolazi od grčkog „brychein odontas“, što u prijevodu znači „mljevenje zubima“ (2).

Prema definiciji *American Academy of Orofacial Pain*, bruksizam je dnevna ili noćna parafunkcijska aktivnost koja uključuje mljevenje, škr gutanje i stiskanje zubi (3).

Sličnu definiciju navodi i *American Sleep Disorders Association*, koja definira bruksizam kao dnevni ili noćni poremećaj kretanja koji karakteriziraju mljevenje, stiskanje, lupkanje i škr gutanje zubima (2).

Iako danas nema jedinstvene definicije bruksizma, jasno je da se radi o parafunkcijskoj kretnji koja ima negativan utjecaj na kvalitetu pacijentova života i često je povezana s drugim poremećajima kao što su emocionalni stres i poremećaji sna (4).

### **1.3. Klasifikacija bruksizma**

*American Academy of Sleeping Disorders* klasificira bruksizam u dvije kategorije - dnevni i noćni bruksizam (3).

Noćni bruksizam karakterizira ritmična aktivnost žvačnih mišića, koja se može podijeliti u 3 tipa. Fazni uključuje minimalno tri mišićne kontrakcije koje traju 0.25 do 2 sekunde. Kod toničkog bruksizma mišićna kontrakcija traje dulje od 2 sekunde. Kombinirani bruksizam predstavlja kombinaciju faznih i toničkih epizoda između kojih se nalazi interval bez kontrakcija u trajanju od 30 sekundi. Studije su pokazale da je najučestaliji tip noćnog bruksizma fazni bruksizam s učestalošću od 52,5 %, zatim slijede kombinirani sa 36,1 % te tonički sa 11,4 % (3).

Najučestaliji tip dnevnog bruksizma karakterizira stiskanje zubi. Emocionalni stres smatra se jednim od uzroka. Kod nekih pacijenata javlja se mljevenje - parafunkcija koja je u svojoj osnovi blaga i ne proizvodi zvuk tipičan za mljevenje zubima. Iznimka mogu biti pacijenti s neurološkim smetnjama i lezijama na mozgu. Kod nekih pacijenata javljaju se oba tipa bruksizma, dnevni i noćni (3).

Etiologija bruksizma i danas se smatra kontroverznim pitanjem. Dok se dnevni bruksizam povezuje s dnevnim stresom, uzrok noćnog bruksizma nalazi se u CNS-u i



povezuje se s „laganim snom“. Neke studije ukazuju na to da i genetika ima utjecaj na pojavu bruksizma dok druge studije to opovrgavaju (3).

## **2. SVRHA RADA**

Svrha rada je opisati etiologiju i utjecaj bruksizma na zube i njihov potporni aparat te simptome i znakove po kojima se najčešće prepoznaje te sukladno tome i tretira.

### **3. ETIOLOGIJA I EPIDEMIOLOGIJA BRUKSIZMA**

#### **3.1. Etiologija bruksizma**

Bruksizam ima prevalenciju od 10 % u općoj populaciji, a navodi se kao uzročni faktor temporomandibularne boli i trošenja zuba. Faktori koji uzrokuju bruksizam mogu se podijeliti u tri kategorije: morfološke, psihosocijalne i patofiziološke (3).

Morfološki faktori, kao što su anomalije u okluziji i artikulaciji te anatomija orofacijalne regije, u prošlosti su se smatrali glavnim uzrokom bruksizma. Danas se ovim faktorima daje manji značaj. Ramfjord je smatrao da okluzijske karakteristike kao što su razlika između retrudiranog kontaktnog položaja i interkuspidacijskog položaja te prisutnost mediotruzijskih kontakata prilikom lateralnih kretnji uzrokuju bruksizam. Usklađivanje okluzije prema toj teoriji dovodi do eliminacije bruksizma. Novija istraživanja negiraju Ramfjordova s tvrdnjom da nema svaki brukser okluzijske interference. Jednako tako svaka osoba s okluzijskim interferencama nije brukser. Istraživanjima orofacijalne anatomije dokazano je da ona nema utjecaj na pojavu bruksizma (3).

U istraživanjima na životinjama uočena je povezanost između psihosocijalnih faktora, stresa i pojave bruksizma. Korištenjem upitnika velik broj istraživanja dokazao je povezanost psihosocijalnih faktora i bruksizma i kod ljudi. Istraživanjima Olkinoura i Kampe zamijećeno je da je bruksizam učestaliji kod perfekcionista i anksioznih osoba. Faktorom rizika za pojavu noćnog bruksizma smatra se „stresan život“, dok se pojava dnevnog bruksizma objašnjava doživjelim stresom (3).

Sve češće se patofiziološki faktori predlažu uzročnim faktorom bruksizma. Na primjer, bruksizam se povezuje s poremećajima spavanja, promijenjenom kemijom mozga, uporabom lijekova (selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina), konzumacijom alkohola, pušenjem, konzumacijom droga (amfetamin), traumama i nekim bolestima (cerebralna paraliza, Downov sindrom, epilepsija, Parkinsonova bolest). Navedeni parametri utječu na rad centralnog dopaminergičnog sustava, tako da se smatra da te promjene mogu biti uzrokom bruksizma (3).

### **3.2. Epidemiologija bruksizma**

U općoj populaciji jako je teško odrediti prevalenciju bruksizma. Provedena istraživanja ne pokazuju razliku između muškog i ženskog spola, ali postoji razlika u rezultatima pojavnosti što se objašnjava različitim metodama ispitivanja, karakteristikama ispitivane populacije i vrsti ispitivanoga bruksizma (2). Prevalencija bruksizma kreće se od 6 % do 91 % (3). Bruksizam se najčešće javlja u mlađoj populaciji, dok mu prevalencija s godinama pada (5).

## **4. UTJECAJ NA ŽVAČNI SUSTAV**

### **4.1. Utjecaj bruksizma na zube**

Trošenje zubi naziv je koji se koristi za različite procese koji dovode do ireverzibilnog gubitka tvrdih zubnih tkiva. U stalnom je porastu pa pacijenti traže profesionalnu pomoć kako bi ublažili simptome kao što su zubobolja, osjetljivost zubi, žvačne i estetske smetnje. Trošenje zubi jedan je od najučestalijih simptoma bruksizma. Procesi za koje se smatra da su odgovorni za trošenje zubnog tkiva su abrazija, demastikacija, atricija, abfrakcija, erozija i resorpcija (3).

Pod nazivom abrazija smatra se gubitak tvrdog zubnog tkiva uzrokovanog mehaničkim silama stranog objekta. Energično i snažno četkanje zubi je najpoznatiji primjer abrazije. Nekoliko faktora utječe na četkanje - dužina i fleksibilnost drške zubne četkice, pH zubne paste, snaga četkanja, manualna spretnost te učestalost četkanja (3). Kod abrazije brusne fasete nalaze se na radnim površinama prednjih zubi i očnjaka, ali i na stražnjim zubima. Proces abrazije razvija se jako sporo (2).

Demastikacija označava gubitak zubnog tkiva uzrokovanog prisutnošću hrane između zubnih lukova. Opseg takvog gubitka ovisi o abrazivnosti konzumirane hrane. Značaj ovog gubitka zubnog tkiva je vrlo malen (3).

Atricija podrazumijeva gubitak tvrdog zubnog tkiva uzrokovanog kontaktom zuba antagonista. Javlja se tijekom škripanja zubima, žvakanja i tijekom govora (3). Osim gubitkom incizalnih bridova, atricija se očituje i fasetama koje se javljaju na aproksimalnim površinama zubi te na okluzalnim površinama stražnjih zubi,

palatinalnim ploham prednjih gornjih zubi i vestibularnim ploham donjih prednjih zubi. Atricija se razvija jako sporo (2).

Naziv abfrakcija odnosi se na oštro ograničene lezije u području caklinsko-cementnog spojišta uzrokovane ekscentričnim silama tijekom horizontalnih pokreta čeljusti (3).

Erozija je proces karakteriziran asimptomatskim postepenim gubitkom zubne površine koji je uzrokovan elektrolitičkim ili kemijskim mehanizmom. Kiseline koje dovode do erozije potječu iz hrane, okoliša ili su endogene (3). Za razliku od abrazije proces napreduje puno brže (2).

Resorpcija je gubitak zubne strukture uzrokovan biološkim degradacijskim procesom. Ovaj proces može biti fiziološki (resorpcija korijenova mliječnih zubi) te patološki (resorpcija korijena uzrokovana traumom, prejakim ortodontskim silama, cistama i tumorima) (3).

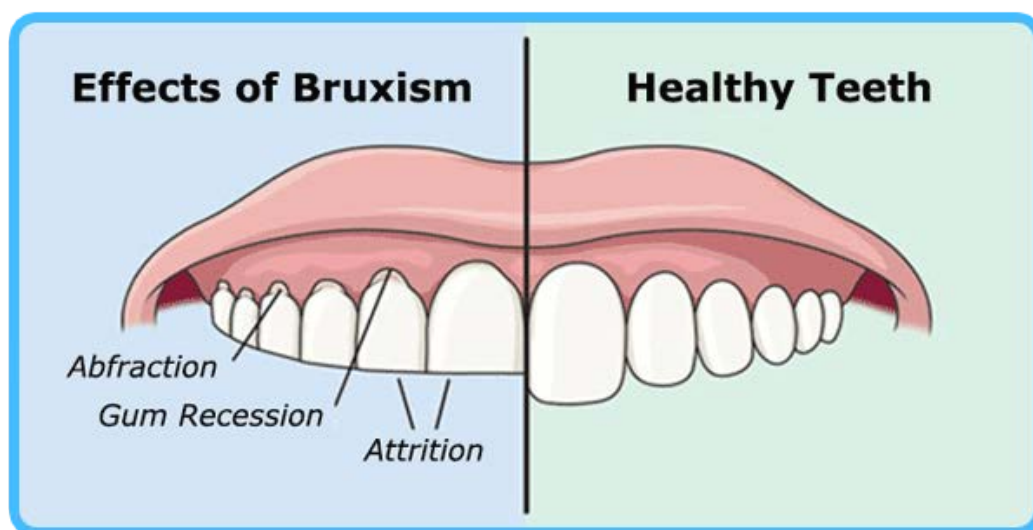
Brusne fasete na zubima povezane su s bruksističkom aktivnošću, ali nisu specifičan znak jer su neovisno o bruksizmu na svim zubima vidljive u manjem ili većem postotku (3). Trošenje zubi je fiziološka pojava uzrokovana kumulativnim učinkom raznih čimbenika. Uzorak trošenja zuba trag je koji je antagonist napravio prilikom parafunkcijske kretnje mandibule. S obzirom na uzorak razlikujemo tri karakteristična uzorka kretnji: protruzijsku, laterotruzijsku i centričnu kretnju (2).

Protruzijsko mljevenje karakterizira kontakt između prednjih zubi, dok se kontakti u stražnjem segmentu smatraju neobičnim. Zubi uključeni u ovaj tip bruksizma su incizivi, dok su očnjaci zahvaćeni u samo 5 % slučajeva. Kontinuirana

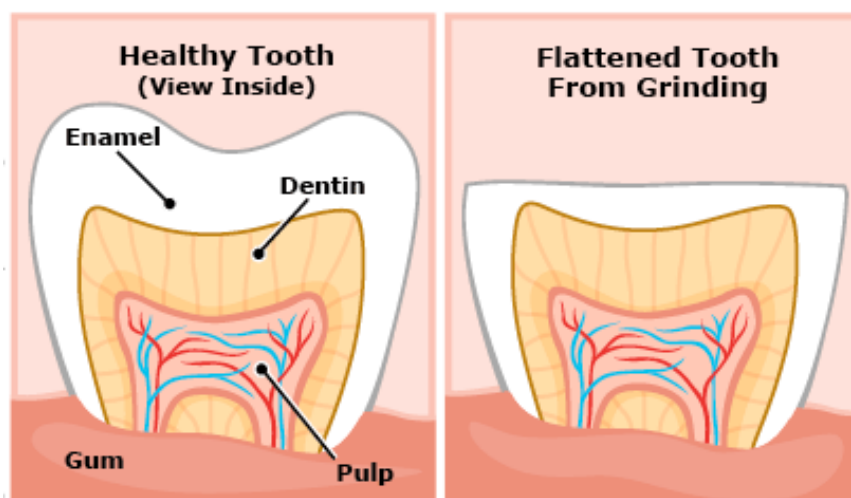
pojava ovog tipa bruksizma uzrokuje smanjenje dužine krune sjekutića što ugrožava estetski izgled osobe. Stražnji zubi, koji su zaduženi za vertikalnu dimenziju, nisu u kontaktu tijekom protruzijskog mljevenja tako da oni nisu zahvaćeni trošenjem, zbog čega je vertikalna dimenzija očuvana. Prednji zubi gube kontakt u maksimalnoj interkuspidaciji, što dovodi do izrastanja zubi u slobodan prostor (2, 3).

Mljevenje u lateralnom smjeru uglavnom zahvaća očnjake. Odmah nakon erupcije, očnjaci predstavljaju prepreku koja omogućava diskluziju stražnjih zubi prilikom lateralnih kretnji. Naziv za ovaj mehanizam je i očnjakom zaštićena okluzija. Ta se zaštita obično izgubi do odrasle dobi kao rezultat atricije. Potrošenost očnjaka kao rezultat bruksističkih lateralnih kretnji uzrokuje kontakte stražnjih zubi na radnoj strani pa vođenje očnjakom postaje grupna funkcija (2, 3).

Centrično stiskanje zuba često je zanemareno u istraživanjima. Ovaj tip bruksizma specifičan je za budno stanje, a javlja se dva puta češće nego bruksizam tijekom spavanja. Vidljive su kavitacije na akrilatnim restauracijama kada se na zubu antagonistu nalazi kompozit, amalgam ili je antagonist intaktan (2, 3).



Slika 1. Posljedice bruksizma na zubnim tkivima. Preuzeto iz: (6)



Slika 2. Trošenje tvrdih zubnih tkiva. Preuzeto iz: (7)



#### **4.2. Utjecaj bruksizma na endodontski prostor**

Kod bruksizma se u određenim uvjetima mogu razviti upalne ili degenerativne promjene pulpe. Degenerativni procesi uzrokovani okluzijskom traumom uzrokuju atrofiju i kalcifikaciju pulpe. U mnogim slučajevima ove promjene pulpe uzrokovane su manjim gubitcima zubne cakline koja uzrokuje ekspoziciju dentina oralnom okolišu. Okluzijske sile potiču pulpu na obranu, odnosno zatvaranje dentinskih tubula ili pojačano odlaganje sekundarnog dentina. Ovo rezultira djelomičnom ili potpunom kalcifikacijom dentinskih tubula. Navedeno rezultira smanjenjem veličine pulpne komorice i smanjenom pulpnom osjetljivošću. Osim trošenja zubnog tkiva, kod bruksera treba obratiti pozornost i na promjenu boje zubnog tkiva koja je često povezana sa smanjenom pulpnom osjetljivošću. U sporim procesima trošenja postoji ravnoteža između gubitka tvrdog zubnog tkiva i procesa pulpne obrane. U takvim slučajevima pulpa stvori barijeru koja štiti pulpu. U slučajevima brzog trošenja zubne površine, pulpa nema vremena stvoriti barijeru i dolazi do inflamacije koja u konačnici može rezultirati nekrozom. U takvim slučajevima neophodan je endodontski tretman. Djelovanje okluzijskih sila i obrambeni mehanizmi pulpe dovode do smanjene veličine pulpne komorice što uvelike otežava endodontski tretman (3).

### 4.3. Utjecaj bruksizma na parodont

*American Academy of Periodontology* definira okluzijsku traumu kao ozljedu parodontnog ligamenta ili zuba kao rezultat pretjerane okluzijske sile. S obzirom na veličinu okluzijskih sila i status potpornih zubnih tkiva, okluzijska trauma klasificira se kao primarna i sekundarna. Primarna okluzijska trauma ozljeda je koja rezultira promjenom tkiva kada se jaka sila primjeni na zub s zdravim potpornim tkivom. Sekundarna okluzijska trauma je ozljeda nastala djelovanjem normalne ili jake okluzijske sile na zub koji ima oslabljen potporni aparat. Klinički gledano, znakovi i simptomi koji se detektiraju kod pacijenata s okluzijskom traumom su mobilnost zuba, fremitus, prerani okluzijski kontakti, patološka migracija zubi, fraktura zuba i toplinska osjetljivost. Radiološki gledano, prostor parodontnog ligamenta je proširen, a često se nalazi vertikalna ili cirkumferentna resorpcija kosti. Histološka istraživanja dokazala su povećan broj krvnih žila i leukocita. Postoji povećan broj osteoklasta, a smanjen postotak kolagenih vlakana vezanih u cementu i alveolarnoj kosti (3). Okluzijska trauma neće uzrokovati gingivitis i parodontitis, ali može uzrokovati neupalne lezije. Kod parodontitisa okluzijska trauma pogoršava stanje zbog čega bi uz liječenje parodontitisa trebalo uvesti i liječenje okluzijske traume (2).

#### **4.4. Utjecaj bruksizma na mišiće**

Uloga mišića je da svojim kontrakcijama pomiču kosti i na taj način omoguće kretanje. Normalna funkcija mišića može biti promjenjena određenim faktorima kao što je bruksizam. Kod funkcijskih aktivnosti (žvakanje, govor, gutanje) dolazi do izotoničnih i izometričnih kontrakcija koje se izmjenjuju s pauzama za odmor što omogućava opskrbu mišića kisikom. Kod parafunkcijskih aktivnosti koje se sastoje od izometričkih kontrakcija, smanjen je normalan protok krvi kroz mišiće pa se smanjuje i opskrba kisikom (2).

Kod funkcionalnih kretnji, čeljusti se nalaze u položaju maksimalne interkuspidacije koja omogućava povoljnu raspodjelu sila. Kod parafunkcijskih kretnji kondili nisu u stabilnom muskuloskeletnom položaju tako da postoji šansa za ozljedu zgloba i mišića (2, 3). Stalnim ponavljanjem parafunkcijskih kretnji dolazi do povećanja mišićne mase koja nosi naziv hipertrofija (2). Povećanom parafunkcijskom aktivnosti opterećeni su i vratni mišići u kojima se javljaju smetnje. Prema nekim istraživanjima, aktivnost vratnih mišića povećana je 7.6 do 33 puta (3). Ako izuzmemo odontogenu bol, najveći broj pacijenta javlja se terapeutu zbog bolova u mišićima (2).

#### **4.5. Utjecaj bruksizma na temporomandibularni zglob**

Temporomandibularni poremećaji su skupina bolesti karakterizirana problemima u mastikatornoj muskulaturi i/ili temporomandibularnom zglobu i njihovim pripadajućim strukturama. Karakterizirana je kao unilateralna ili bilateralna bol u temporomandibularnom zglobu i pripadajućoj kraniofacijalnoj muskulaturi. Najčešći simptomi su bol na palpaciju zgloba, bol mišića tijekom žvakanja, smanjen opseg otvaranja usta, ograničenja tijekom ekscentričnih pokreta donje čeljusti. Bruksizam je predložen kao inicijalni faktor kod određenih temporomandibularnih poremećaja, ali njegova točna uloga u etiologiji još uvijek nije razjašnjena. Pretpostavka je da kronično opterećenje zgloba radi mikrotraumu koja dovodi do poremećaja. Smatra se da stiskanje koje se prenosi u područje TMZ-a uzrokuje smanjenje količine intraartikularne sinovijalne tekućine i povećanje napetosti, što dovodi do bolova unutar zgloba (3).

## **5. DIJAGNOSTIKA BRUKSIZMA**

### **5.1. Anamneza**

Razgovor između terapeuta i pacijenta neophodan je za ispravno postavljanje dijagnoze. Visok stres, konzumacija kave i alkohola te neki lijekovi mogu indicirati nastanak bruksizma tako da kod bruksera navedeni parametri često budu pozitivni. Stres, depresija i strah pridonose nastanku bruksizma pa sve situacije u kojima ih nalazimo predstavljaju vanjske faktore nastanka. Najbrži način prikupljanja pacijentovih simptoma je pomoću upitnika na koje pacijent odgovara. Upitnici skraćuju vrijeme trajanja anamneze, ali često je upitna njihova preciznost (3).

### **5.2. Klinički pregled**

Nakon provedene anamneze pristupa se kliničkom pregledu koji obuhvaća intraoralni pregled, pregled kretnji donje čeljusti, auskultaciju temporomandibularnog zgloba, palpaciju zgloba i okolne muskulature (2).

Prisutnost pojedinih znakova i simptoma kao što su trošenje zubi, frakture zubi, pomičnost zubi, nekroza pulpe, traumatski ulkusi, hipertrofija žvačne muskulature, *linea alba* te otisci zuba na jeziku zahtijevaju terapijski postupak. Ostali klinički znakovi mogu biti redukcija salivacije, griženje usnica i obraza te ograničeno otvaranje usta (3).

Potrošenost zubi najistaknutiji je klinički znak bruksizma. Pri postavljanju dijagnoze važno je razlikovati oštećenja nastala fiziološkim trošenjem, kemijskim erozijama i parafunkcijom. Pregled morfologije zubi i procjena pacijentovog

psihičkog naprezanja dovodi do diferencijalno-dijagnostičkog razgraničenja između patološkog i fiziološkog trošenja. Od pomoći nam može biti izrada studijskih modela i njihova analiza. Simptomatologija je različita ovisno o jačini poremećaja te se, u skladu s time, provode različite vrste terapija (2).



Slika 3. Atricija zubi kod pacijenta s bruksizmom. Preuzeto: izv. prof. dr. sc. Sonja Kraljević Šimunković



Slika 4. Gubitak incizalnih bridova kod pacijenta s bruksizmom. Preuzeto iz: (8)

## **6. TERAPIJSKE MOGUĆNOSTI**

### **6.1. Farmakoterapija**

S obzirom da je stres jedan od glavnih etioloških čimbenika u pojavi bruksizma, poželjne su promjene navika, redukcija stresa te rješavanje emocionalnih problema. Korisno je uključiti i psihijatra u terapijski postupak. Kako je konzumacija stimulansa kao što su alkohol, kofein i nikotin povezana s epizodama bruksizma, poželjno je da ih pacijent izbjegava. Iako nema sigurnih dokaza o neurofiziološkim mehanizmima bruksizma, postoje neke naznake koje ga povezuju s povećanom aktivnosti dopaminskog i serotoniniskog sustava (2). S obzirom na te pretpostavke, anksiolitici, antiepileptici, adrenergični antagonisti te agonisti dopaminergičnih receptora mogli bi pridonijeti smanjenju pojave bruksizma (2). Terapija Clonazepamom reducira pojavnost noćnog bruksizma te pospješuje kvalitetu spavanja. Dobri rezultati se postižu agonistom GABA receptora, hidroksibutiratom. Djelovanje navedenih lijekova još uvijek je u fazi ispitivanja (9).

### **6.2. Terapijske udlage**

Najrašireniji pristup liječenju bruksizma upravo je korištenje terapijskih udlaga. Udlage djeluju na način da štite zube, restaurativne i protetske materijale od trošenja (11). Osim toga, uklanjaju jutarnju bol u mišićima te zvuk škljocanja u zglobu. Udlage, međutim, ne rješavaju problem samostalno i ne uklanjaju aktivnost u potpunosti (2). Udlage koje se koriste kod bruksizma su stabilizacijske udlage.

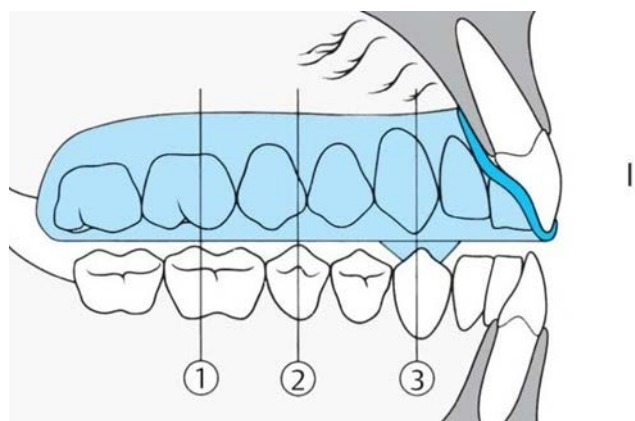


Izrađuju se za gornji zubni luk i omogućuju optimalan okluzijski odnos. Kad je udlaga namještena, kondili su u stabilnom muskuloskeletnom položaju, dok se zubi dodiruju istodobno i jednakomjerno. Prilikom lateralnih kretnji osigura se vođenje očnjakom. Značajke stabilizacijske (Michigan) udlage su sljedeće: stepenica na palatinalnim plohami gornjih sjekutića, kosina iznad sjekutića za protruzijsko vođenje, lateralno vođenje ide preko kosine na očnjacima, prilikom protruzije i laterotruzije stražnji zubi su izvan okluzijskih dodira (1).

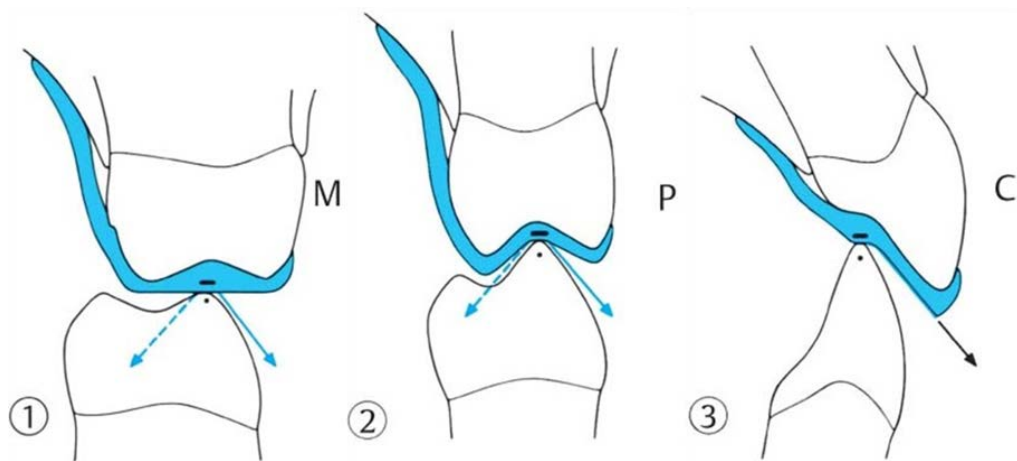
Timovi istraživača bave se dijagnostikom i terapijom bruksizma te je moguće očekivati da se u budućnosti pojavi lijek koji će u potpunosti inhibirati noćni bruksizam (3).



Slika 5. Udlaga kao terapijsko sredstvo. Preuzeto iz: (10)



Slika 6. Stabilizacijska udlaga. Preuzeto iz: (10)



Slika 7. Michigan udlaga. Preuzeto iz: (10)

### **6.3. Biofeedback**

*Biofeedback* predstavlja metodu potporne terapije kojom se kontinuirano prati aktivnost mišićne mase prilikom terapijskog vježbanja. Pomoću *biofeedback* uređaja pacijent može pratiti učinak svog vježbanja te ga bolje kontrolirati i time utjecati na kontrakcije pojedinih mišića. Povratne informacije dobivaju se u obliku vizualnog prikaza na zaslonu ili kao senzorni podražaj. Kod pacijenata s dnevnim bruksizmom povratne informacije uređaja podižu svijest o pojavnosti škripanja i stiskanja zubi (11). No, ništa od spomenutoga nije dovoljno potkrijepljeno znanstvenim dokazima niti rezultira rješavanjem problema (2).

## 7. RASPRAVA

Zbog još uvijek nerazjašnjene etiologije, bruksizam predstavlja velik izazov u liječenju. Izazov je predstavljao i znanstvenicima koji su kroz prošlost pokušavali dokazati faktore koji ga uzrokuju. Izazov predstavlja i dan danas jer postoje brojne nedoumice oko etiologije i klasifikacija.

Ramfjord je smatrao da okluzijske karakteristike uzrokuju bruksizam. Prema toj teoriji usklađivanje okluzije dovodi do eliminacije bruksizma. Novijim istraživanjima Ramfjordova su odbačena s tvrdnjom da svaki brukser nema okluzijske interference, a isto tako svaka osoba s okluzijskim interferencama nije brukser (3).

Istraživanjima Olkinoura i Kampe zamijećeno je da je bruksizam učestaliji kod perfekcionista i anksioznih osoba. Faktor rizika za pojavu noćnog bruksizma smatra se „stresan život“, dok se pojava dnevnog bruksizma objašnjava doživjelim stresom (3).

Sve se češće patofiziološki faktori predlažu uzročnim faktorom bruksizma. Bruksizam se povezuje s poremećajima spavanja, promijenjenom kemijom mozga, korištenjem lijekova, konzumacijom alkohola, pušenjem, konzumacijom droga, traumama i nekim bolestima. Novija istraživanja sugeriraju i na mogućnost genetske predispozicije (3).

Trenutno je stajalište da se radi o poremećaju sna povezanim s psihičkim stanjem (12). U prilog tome govore podatci o promjenama intenziteta i frekvencije

parafunkcijskih epizoda iz noći u noć, kao i dokazani utjecaji stresnih životnih događaja na nastup bruksizma (13).

Najčešće korišteno sredstvo za terapiju bruksizma su terapijske udlage. Uporaba okluzijske udlage neće spriječiti bruksističnu aktivnost već će „samo“ spriječiti trošenje zubi (14). Messing sugerira da okluzijska udlaga pacijentima stvara veliku nelagodu te može uzrokovati promjene u okluziji, otvoreni zagriz, karijes, bolesti parodonta, a može voditi i do degenerativnih promjena zgloba (15). Postoje i novije metode koje uključuju farmakoterapiju i *biofeedback*. Potrebna su dodatna istraživanja kojima bi se učinak prethodnih metoda i znanstveno potvrdio (15).

## 8. ZAKLJUČAK

Bruksizam je poremećaj koji ima negativne posljedice po zdravlje stomatognatog sustava (abrazija zubi, bol u mišićima, ukočenost mandibule) i vrlo visokom prevalencijom u općoj populaciji. Terapijski postupci većinom se temelje na simptomatskom liječenju jer patofiziološki mehanizmi u podlozi bruksizma još uvijek nisu u potpunosti razjašnjeni. Zbog postojanja različitih etioloških čimbenika, liječenje bruksizma zahtijeva multidisciplinarni pristup koji uključuje kombinaciju bihevioralnih, farmakoloških te orodentalnih terapijskih pristupa (3).

„Udlage su za zube ono što je kišobran za kišu.“ Oboje nude zaštitu, ali sam proces ne mogu zaustaviti. Velika je prednost udlaga mogućnost zaštite zubi - bilo prirodnih ili protetski saniranih, uključujući i implantate. Ne sprječavaju samo trošenje zubi, već preveniraju potencijalne frakture zubi, restauracija, proteza i implantata. Jednako tako korisne su za pulpu i parodont zuba budući da distribuiraju sile i preveniraju prekomjerno opterećenje pojedinih zubi. Brukseri obično ne osjećaju bol, ali kad je imaju to je obično jutarnja bol prilikom buđenja. Udlage također olakšavaju umor i jutarnju bol u mišićima te smanjuju neugodan zvuk škripanja (3).

Ako je suditi po dosadašnjem razvoju terapijskih metoda, vjerojatno će se još dugo pokušavati razumijeti ove okluzijske probleme, ali je za očekivati da će se u skorij budućnosti krenuti manje istraženim putovima jer se samo različitošću može doći do konačnog rješenja, bez obzira koliko duboko je ono skriveno u vječnoj zagonetci ljudskog tijela (16).

## 9. SAŽETAK

Bruksizam je ponavljajuća aktivnost žvačne muskulature karakteriziran stiskanjem ili škripanjem zubi. Ovisno o vremenu kad se odvija, razlikujemo dnevni i noćni bruksizam. Noćni bruksizam je nevoljni pokret žvačne muskulature koji se klasificira kao poremećaj sna. Nasuprot tome, dnevni bruksizam se definira kao svjesno stiskanje čeljusti. Bruksizam negativno utječe na kvalitetu pacijentova života i često je povezan s drugim poremećajima kao što su poremećaji sna i emocionalni stres. Dijagnoza bruksizma treba biti postavljena što ranije kako bi terapeut mogao osmisliti specifičan plan terapije sukladno aktivnosti pacijentove muskulature, stupnju bruksizma i vremenu kad se odvija. Pomagala koja nam služe u dijagnostici bruksizma su klinička dijagnostika zasnovana na simptomima i znakovima te komplementarne metode - elektromiografija i polisomnografija. Znakovi koji mogu ukazivati na bruksizam su trošenje zubi, frakture zubi, pomičnost zubi, nekroza pulpe, traumatski ulkusi, hipertrofija žvačne muskulature, *linea alba* te otisci zuba na jeziku. Zbog multifaktorijalne etiologije, terapija bruksizma se temelji na bihevioralnom, orodentalnom te farmakološkom pristupu, iako se ni jednim od njih ne može izliječiti.

## **10. SUMMARY**

### The Etiology and Treatment of Bruxism

Bruxism is a repetitive jaw-muscle activity characterized by clenching or grinding of the teeth. Depending on the time the activity occurs, we differentiate between “awake bruxism” and “sleep bruxism”. “Sleep” or “nocturnal bruxism” is an involuntary jaw-muscle activity classified as a sleep disorder. In contrast, “awake” or “diurnal bruxism” is defined as a conscious clenching of jaws. Bruxism negatively affects patient's quality of life and is often associated with other disorders such as insomnia or emotional stress. Early diagnosis of bruxism is advantageous so that a dentist can devise a treatment plan according to specific activities related to patient's muscles, the degree of bruxism and the time it takes place. A diagnosis of bruxism is usually made clinically and is mainly based on the presence of typical signs and symptoms, but we also use complementary methods, such as electromyography and polysomnography, to measure bruxism activity. Signs that could indicate bruxism are tooth wear, tooth fractures, tooth mobility, pulp necrosis, traumatic ulcers, hypertrophy of masticatory muscles, linea alba and teeth marks on the tongue. Due to its multifactorial etiology, the therapy of bruxism should be based on behavioral, oro-dental and pharmacological approach, although neither of these approaches can successfully treat bruxism.



## 11. LITERATURA

1. Okeson JP. Temporomandibularni poremećaji i okluzija. Zagreb: Medicinska naklada; 2008.
2. Lukša A. Bruksizam i rekonstrukcija okluzijskog vođenja na prirodnim zubima (diplomski rad). Zagreb: Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 2011.
3. Paesani DA, Andersen M, Arima T. Bruxism: Theory and Practice. Berlin: Quintessence publishing; 2010.
4. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism: an overview of an oromandibular sleep movement disorder. REVIEW ARTICLE. Sleep medicine reviews. 2000 Feb; 4(1):27-43.
5. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest. 2001 Jan;119(1):53-61.
6. <http://londonroaddental.com/bruxism/>
7. <http://www.mykidsdentist.com.au/bruxism-grinding-teeth/>
8. <http://comfortdds.com/dentist-lafayette-in/preventive-dental-care/bruxism-or-grinding-teeth/>
9. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H, et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. Neuropsychobiology. 2005; 51(4):214-25.
10. <http://www.pocketdentistry.com>

11. Ilovar S, Zolger D, Castrillon E, Car J, Huckvale K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Systematic reviews*. 2014;3:42.
12. Soldo S, Čimić S, Kraljević Šimunković S. Etiologija i terapija bruksizma. *Sonda*. 2009. p.71-73.
13. Štritof K. Abrazija, atricija, erozija - protetska sanacija (diplomski rad): Zagreb 2014. p.16-22.
14. Ivanović M. Bruksizam kao mogući uzrok glavobolje (diplomski rad) Zagreb; Stomatološki fakultet: 2009. p.18-27.
15. Scully C. Oral and maxillofacial medicine: the basis of diagnosis and treatment (2nd ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone, 2008. p. 291, 292, 343, 353, 359, 382.
16. Basić V. Bruksizam: Istraživanje udjela anksioznosti i stresa u etiologiji bruksizma (diplomski rad). Zagreb: Stomatološki fakultet, 2003. p. 11-15.

## **12. ŽIVOTOPIS**

Vladimir Prpić rođen je 29. travnja 1991. u Šibeniku. Osnovnu školu „Juraj Šižgorić“ pohađa od 1998. do 2006. godine. Iste godine upisuje gimnaziju „Antun Vrančić“ u Šibeniku, koju završava 2010. godine te upisuje Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci, smjer dentalne medicine, kojeg pohađa dvije godine, a nakon kojeg se prebacuje na Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu.