

Bruksizam: klinički znakovi, dijagnostika i liječenje

Khaiat Mardni, Fuad

Master's thesis / Diplomski rad

2015

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:127:262888>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-27**



Repository / Repozitorij:

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



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Fuad Khaiat Mardni

**BRUKSIZAM: KLINIČKA SLIKA,
DIJAGNOSTIKA I TERAPIJA**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, srpanj 2015.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Fuad Khaiat Mardnli

**BRUKSIZAM: KLINIČKA SLIKA,
DIJAGNOSTIKA I TERAPIJA**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, srpanj 2015.

Rad je ostvaren na Stomatološkom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu, Zavod za mobilnu protetiku

Voditelj rada: izv. prof. dr. sc. Tomislav Badel, Zavod za stomatološku protetiku,
Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: prof. Danijela Petaros Globan

Adresa: Đakovačka 6, 10000 Zagreb, broj mob: 098 624 425

Lektor engleskog jezika: prof. Željana Šurlan

Adresa: Letovanićka ulica 32, 10000 Zagreb, broj mob: 098 9757 267

Rad sadrži: 25 stranice

9 slika

1 CD

ZAHVALA

Zahvaljujem se svome mentoru, prof. dr. sc. Tomislavu Badelu na svim savjetima i potpori tijekom izrade ovog rada. Također zahvaljujem svima koji su me na bilo koji način podupirali tijekom studija.

SADRŽAJ

1. Uvod	1
2. Svrha rada	2
3. Definicija bruksizma	3
4. Povijest	4
5. Prevalencija i epidemiologija.....	5
6. Etiologija	6
7. Klinička slika i dijagnostika	9
8. Terapija	14
9. Rasprava	17
10. Zaključak	19
11. Sažetak	20
12. Summary	21
13. Literatura	22
14. Životopis	25

1. UVOD

Bruksizam je poremećaj parafunkcijskih kretnji stiskanja i škripanja zubima. To je vrlo raširen problem koji prati ljudsku vrstu od pamtivijeka. Najčešći simptom bruksizma je abrazivno trošenje zuba, ali može biti praćen i ostalim simptomima poput preosjetljivost zuba, škljocanje čeljusnog zgloba i glavobolje. Neki ljudi pogođeni bruksizmom, radi neizraženosti simptoma, nisu niti svjesni svoga problema. Uzroci bruksizma još uvijek nisu dovoljno razjašnjeni. Razna istraživanja i studije na području bruksizma su kontradiktorni, a dosadašnji pristupi u liječenju djelomično i neadekvatni (1, 2). Većina se ipak slaže da je etiologija multifaktorska. Kako su stres i psihički faktori na vrhu ljestvice vjerojatnih uzročnika, danas, u stresnim modernim vremenima, liječenje bruksizma predstavlja veliki izazov u svakodnevnoj stomatološkoj praksi (Slika 1).



Slika 1. Izražena atricija zubi kao posljedica bruksizma (preuzeto iz 2)

2. SVRHA RADA

Svrha rada je bila:

- ukazati na prevalenciju bruksizma u modernom svijetu
- opisati koje su manifestacije bruksizma na zubima i općenito u ustima, kao i cijelom stomatognatom sustavu
- objasniti na temelju čega se postavlja dijagnoza bruksizma i koje su metode prepoznavanja
- navesti neke metode liječenja

3. DEFINICIJA BRUKSIZMA

Iako do dan-danas nema jednoglasne, definitivne definicije bruksizma, slobodno se može zaključiti da se radi o parafunkcijskim kretnjama. Mišljenja se razilaze oko toga treba li i dnevne kretnje također uvrstiti pod taj pojam. Pa tako Lobbezzova definicija glasi (1): “Bruksizam je ponavljana aktivnost mišića i zgloba karakterizirana škripanjem i struganjem zubima i/ili stiskanjem donje čeljusti. Bruksizam ima dvije različite manifestacije: može se pojaviti tijekom sna ili u budnom stanju“. *American Academy of Orofacial Pain* (3) na sličnu definiciju također dodaje da se “može jasno klinički dijagnosticirati na osnovu prisutnosti izraženih brusnih faseta koje nisu mogle nastati mastikacijom“. Neki spominju mogućnost nastanka okluzalne traume (4). Prema *American Sleep Disorders Association* (5), dijagnoza se postavlja tek kada je prisutan barem jedan od simptoma - trošenje zuba, zvukovi ili osjetljivost žvačnih mišića, koja se ne može pripisati niti jednom drugom poremećaju. Navodi se i nespješno i nefunkcijsko ponavljana kontrakcija mišića (maseter i temporalis) (6). Neki časopisi i članci koriste riječ bruksomanija za nespješno škripanje po danu.

4. POVIJEST

Bruksizam je poremećaj koji seže daleko u ljudsku povijest. Taj problem prati čovjeka praktički od njegova nastanka, od barbarskih vremena, preko Biblije i kršćanstva do današnjeg modernog, stresom opterećenog čovjeka (7). Škripanje zubima se od davnina smatralo kao znak bijesa, ljutnje i frustracije. Riječ bruksizam potiče od grčke riječi “*brukein*“ što znači škrgutanje zubima. Iako je Black još u 19. stoljeću opisao abnormalno trošenje zubne cakline povezano s nefunkcionalnom aktivnošću (7), termin bruksizam u znanstvenoj literaturi prvi put koristi Marie Pietkiewicz 1907. (*La bruxomanie*) (3). Stav o uzroku i liječenju se mijenjao tijekom godina. U '60. godinama prošloga stoljeća, Ramfjord je kao uzrok prvenstveno smatrao okluzijsku interferencu (8). Današnja istraživanja kao i klinička iskustva ne ukazuju na veliku važnost malokluzija u etiologiji bruksizma, iako su i danas mnogi skloni vjerovanju u tu teoriju. Danas je opće prihvaćen biopsihosocijalni model bruksizma (Slika 2).



Slika 2. Nekontrolirani bruksizam kao uzrok potpunog gubitka zubnih kruna (preuzeto iz 2)

5. PREVALENCIJA I EPIDEMIOLOGIJA

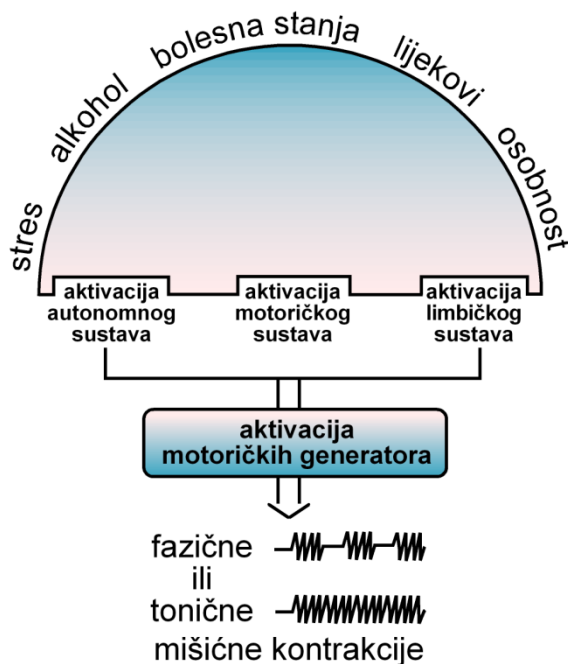
Postoje različite studije o pogođenosti opće populacije bruksizmom. Međunarodna klasifikacija poremećaja spavanja tvrdi da čak 85-90% ljudi škripi zubima u nekom periodu tijekom života, ali samo 5% njih razvije kliničke simptome (8). Neke studije izjavljuju da je prevalencija noćnog bruksizma izjednačena između oba spola, dok kod tzv. “budnog bruksizma“ te brojke idu u prilog ženama (9). Iznenadujuće je da se javlja čak i u djece, i to 14–20% (Slika 3). Štoviše, može se pojaviti već nicanjem prvog zuba (10). Bruksizam se najčešće razvija u adolescentnoj dobi, između 18–29 godina, a izgleda da sa starenjem opada njegova učestalost (10). Zbog mimoilaženja u definicijama, razlika u metodama istraživanja, istraženih uzoraka populacije i subjektivnosti kliničkih nalaza, brojke o prevalenciji jako variraju. Rezultati zadnjeg istraživanja 2013. godine ukazuju na 8–31,4%, od čega 22,1–31% otpada na “budni bruksizam“, a 9,7–15,9% na noćni (9, 10).



Slika 3. Okluzija s još neprimjetnom atricijom, a klinički potvrđenim bruksizmom u desetogodišnjeg dječaka (preuzeto iz 2)

6. ETIOLOGIJA:

Teorije o faktorima koji uzrokuju bruksizam i dan-danas su stvar kontroverze u suvremenoj literaturi. Unatoč tome, postoji suglasnost oko njegove multifaktorske etiologije (Slika 4). Još početkom 20. stoljeća, Karolyi je smatrao da škripanje zubima nastaje zbog izmjeničnog djelovanja okluzijskih interferenci i psihičkih faktora (7, 11). Ramfjord je kao glavni uzrok smatrao okluzijske interference (8), no razne studije negiraju njenu direktnu povezanost s bruksizmom (12, 11). Postoje dvije glavne teorije nastanka bruksizma (13, 14).



Slika 4. Shema međudnosa različitih potencijalnih etioloških faktora na aktivnost žvačne muskulature (preuzeto iz 14)

Prva, neuromuskularna, smatra da morfološke nepravilnosti na zubima i malokluzije uzrokuju parafunkcijske kretnje poput škripanja i struganja. Taj etiološki model se bazira na teoriji da nedovoljno prilagođena okluzija rezultira smanjenim tonusom žvačnih mišića. U odsustvu uravnotežene okluzije, aktivnost motoričkih neurona za žvačne mišiće je potaknuta periodontalnim receptorima (6). Međutim, dokazano je da se bruksizam može pojaviti i u osoba s pravilnim okluzijskim odnosima ili samo blagim odstupanjima, te da ga nema u nekim slučajevima s izrazito narušenim okluzijskim odnosima (15). Druga teorija je psihofiziološka, po kojoj se tvrdi da su uznemirenja centralnog živčanog sustava u području bazalnih ganglija glavni uzrok bruksizmu. Neravnoteža u obrađivanju informacija koje provode bazalni gangliji bi trebala biti odgovorna za mišićnu hiperaktivnost tijekom noćne diskinezije poput bruksizma (6).

Postoje dokazi da je noćni bruksizam povezan s abnormalnosti u neurotransmiterima (16). Također, eksperimentalno podraživanje amigdale, koja je dio limbičkog sustava, izazvalo je ritmičke pokrete mandibule slične onima kod bruksizma. Bruksizam je patofiziološka osnova vezana uglavnom za REM fazu spavanja (17). Dnevni bruksizam je teži patološki i klinički oblik manifestiranja parafunkcijske aktivnosti u čijoj patologiji nije primarna uloga okluzije, već prema neurofiziološkoj teoriji refleksno uzrokovana preosjetljivost (hipervigilancija) dijelova centralnog živčanog sustava (1). Smatra se da zahvaljujući složenim međuodnosima u centralnom živčanom sustavu dolazi do pretvaranja emocionalne tenzije u motorički odgovor, što se u stomatognatom sustavu manifestira pojačanim tonusom žvačnih mišića (15, 18). Neki smatraju emocionalni stres kao glavni okidač u nastanku bruksizma (19). Pokazalo se da bruksisti drugačije reaguju na depresiju i

stres za razliku od ostalih nepogođenih (20). U prilog tome ide da su češće pogođeni neoženjeni te osobe visokog obrazovnog statusa. Uočena je i povezanost bruksizma s nekim tipovima ličnosti i vrstama ponašanja, npr. agresivni, željni uspjeha, priznanja, natjecateljski tip i sl. (21).

Iako za sada nisu identificirani geni, koji bi mogli biti direktno odgovorni za bruksizam, promatranja su pokazala da 21–50% bruksista ima u obitelji nekog s manje ili više izraženom kliničkom slikom bruksizma (9). Važno je napomenuti provocirajući učinak alkohola, duhana, malnutriciju, poremećaje sna (13). Veća učestalost bruksizma je uočena kod ovisnika o drogama kao kokain i amfetamini (22), te kod pretjeranog konzumiranja proizvoda s kofeinom (23). Može biti povezan s Huntingtonovom bolešću, Parkinsonom, atipičnom facijalnom boli (13). Lijekovi također mogu uzrokovati bruksizam (16), a među njima su agonisti dopamina, triciklički antidepresivi, levadopa itd. (24) (Slika 5).



Slika 5. Aktricija psihijatrijske pacijentice na antidepresivnoj terapiji inhibitorom ponovne pohrane serotoninom (preuzeto iz 24)

7. KLINIČKA SLIKA I DIJAGNOSTIKA

Bruksizam se najčešće zamjećuje zbog svojeg destruktivnog učinka na stomatognatni sustav, rijede radi samog procesa škripanja. Ogromne sile, koje se ispoljavaju tijekom samog procesa, mogu biti i tisuću puta jače od onih fizioloških. Perzistentnost takvih sila neizbježno dovodi do pojave specifične kliničke slike (25).

1. Brusne fasete, abrazija i ostale promjene na tvrdim zubnim tkivima

Patološka abrazija je trošenje tvrdih zubnih tkiva izazvano nekarijesnim procesom. Nastaje djelovanjem sila različitih od onih tijekom mastikacije. Gubitak zubne supstancije kompenzira se reparativnim i regenerativnim procesima (25):

- sekundarni dentin kojim se očuva pulpa ide ukorak s abrazijom samo do određene mjere. Daljnjim napredovanjem abrazije otvara se pulpna komorica—tada se govori o patološkoj abraziji.
- alveolarna kost postaje široka i hipertrofična—egzostoze
- hipertrofija parodonta
- novim naslagama cementa—čime se povećava otpornost zuba na opterećenje.

Na prednjim zubima abrazija može biti horizontalna gdje se grizni brid troši jednolično i nastaje kod plitkog pregriza i bridnog zagrizu (Slika 6), te vertikalna gdje se troši palatinalna ploha i nastaje pri dubokom zagrizu (Slika 7). Na stražnjim zubima razlikujemo tri stupnja: prvi stupanj—abrazija centričnih kvržica (jača na palatinalnim kvržicama), drugi stupanj—palatinalne su kvržice nestale, a vestibularne znatno snižene, treći stupanj—žvačnu plohu čini samo dentin.

Može doći do hiperemije pulpe (26). U početku pulpa reagira stvarajući reparatorni dentin, čime se smanjuje broj dentinskih tubula i broj odontoblasta. Povećava se prag podražljivosti zuba. U vezivnome tkivu gingive dolazi do hijaline

degeneracije kolagenskih vlakana, a poslije i do sklerozacije krvnih žila. Dolazi do postupne obliteracije pulpne komorice, vertikalne resorpcije alveolarnoga grebena interdentalnog septuma s proširenjem periodontalne pukotine i demineralizacijom kosti, što se očituje na RTG snimci. Također dolazi do gubitka vertikalne dimenzije te smanjenja donje trećine lica (25, 26).



Slika 6. Posljedice ekscentričnog bruksizma–škripanja zubima (preuzeto iz 2)



Slika 7. Posljedice centričnog bruksizma–stiskanja zubi (preuzeto iz 2)

2. Utjecaj na mobilnost zuba

Povećana pokretljivost zuba često je povezana s bruksizmom, osobito u slučajevima parodontne bolesti. Kao posljedica kronične traume vide se histološke promjene u parodontnom ligamentu. Parodontna pukotina adaptivno se proširuje u obliku pješčanog sata, što se klinički očituje kao povećana pomičnost traumatiziranih zubi, a rentgenski kao triangulacija (19, 26).

3. Povećani tonus i hipertrofija žvačnih mišića

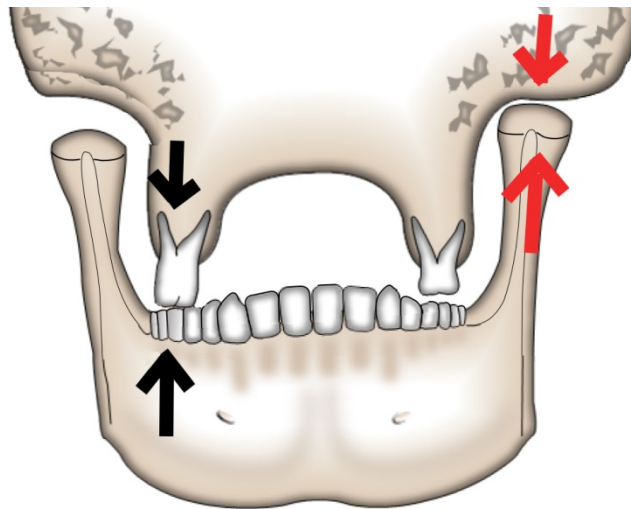
M. masseter, m. temporalis i m. pterygoideus medialis neprestano su stimulirani tijekom bruksizma. Klinički je, u dugotrajnom bruksizmu, uočljiva unilateralna i/ili bilateralna hipertrofija masetera dok elektromiografske studije pokazuju abnormalno visoki tonus u sva tri spomenuta mastikatorna mišića (26, 27).

4. Glavobolja i bolovi u žvačnim mišićima

U slučajevima noćnog bruksizma glavobolje se javljaju u ranim jutarnjim satima, dok se u slučajevima dnevnog stiskanja zubi prisutne glavobolje tenzijskog tipa i javljaju se kao posljedica mišićne napetosti (28). Bolne točke se nalaze u području prednje gornje granice masetera i medijalnog pterigoidnog mišića, te na temporalnim mišićima, a povezane su sa zamaranjem čeljusti i ograničenim kretnjama (26). Mišićna bol u bruksista nije tako karakteristična, jer zapravo mišićna hiperaktivnost dovodi tek do tzv. mišićnog umora (27). Bol kod bruksista je epizodnog karaktera i ponavljajuća. Mišićna bol uslijed opterećenja objašnjava se lezijama zbog mikrotrauma i ishemijom mišićnog tkiva. Tandomiopatski bolovi nastaju kada se prekorači tolerancija opterećenja (28).

5. Promjene u temporomandibularnim zglobovima

Temporomandibularni poremećaj je funkcijski poremećaj, gdje je bol u žvačnim mišićima i/ili čeljusnim zglobovima glavni razlog traženja pomoći, te ujedno i cilj terapije. To je oblik mišićno-koštanog poremećaja, a u stomatognatskom sustavu karakteriziran je bolovima i drugim simptomima, koji se javljaju u području čeljusnih zglobova i/ ili žvačnih mišića. Stoga je podjela tempromandibularnih poremećaja na dvije skupine: miogeni i artrogeni oblik (2, 17). Limitacija otvaranja usta je najčešće uzrokom bolova u čeljusnom zglobu i mišićima, sve do akutnog trizmusa mišića. Prema teoriji mehaničkog pomaka, gubitak zubi potporne zone, a tako i smanjenje vertikalne dimenzije kao kod bruksizma, uzrokuje pomak kondila u odnosu na lubanju, što uzrokuje orofacijalnu bol. Po psihofiziološkoj teoriji glavni je uzrok mišićni spazam, a nastaje zbog zamora mišića, prevelike mišićne kontrakcije ili ekstenzija, pa dolazi do parafunkcije i poremećaja okluzije (28).



Slika 8. Međuodnos razvoja žvačnih sila na zubnih plohamu antagonista radne strane i kompresije u kontralateralnom čeljusnom zglobu (preuzeto iz 2)

Svaka teorija za sebe je kontroverzna u svojoj primjeni, jer se međusobno isključuju u etiologiji koja se njima objašnjava. Danas se temporomandibularni poremećaj objašnjava multifaktorskom koncepcijom (28). Okluzija osigurava ortopedsku stabilnost čeljusnih zglobova, a okluzijsku stabilnost osiguravaju međusobni antagonistički dodiri u položaju maksimalne interkuspidacije. Poremećaj odnosa tih dvaju čimbenika mogao bi dovesti do opterećenja zglobnih struktura i posljedično sudjelovati u stvaranju rizika razvoja temporomandibularnih poremećaja (28). U pacijenata i najmanja interferencija može izazvati stanje visoke podražljivosti i mišićnu hiperaktivnost, koja kod snižene razine adaptacije može izazvati iste poremećaje. Glavni klinički znakovi su (2):

- smetnje i ograničenje pokretljivosti donje čeljusti
- bolovi, umor i ukrućenost žvačnog mišićja
- bolovi i/ili zvukovi u čeljusnim zglobovima

Već i ovaj kratak osvrt na moguće etiološke čimbenike, koji se redovito objedinjavaju pod multifaktorijalne i biopsihosocijalne koncepcije, u biti naglašava nepoznatost etiopatogeneze temporomandibularnih bolova.

8. TERAPIJA

Terapija bruksizma je kompleksna, kao i svaka terapija pojava i stanja koja nemaju jasnu etiologiju. Ciljevi u liječenju bruksizma, koje pred sebe treba postaviti svaki praktičar, moraju uključiti redukciju psihološkog stresa, tretiranje simptoma i znakova mandibularne parafunkcije, redukciju okluzijske iritacije i zaustavljanje ustaljenih neuromuskularnih navika (15). Dvije osnovne stavke u terapiji bruksizma su kontrola stresa (uključuje promjene u stilu života i rada), te direktne terapeutske metode koje se primjenjuju na stomatognatni sustav, a uključuju prilagodbu okluzije, intraoralne naprave, farmakoterapiju i fizikalnu terapiju. Kontrola stresa uključuje pomoć psihologa i fizikalnu terapiju. Farmakološka terapija bazira se na lijekovima kao što su benzodiazepini i mišićni relaksansi. Važno je da pacijent postane svjestan vlastitih destruktivnih parafunkcijskih aktivnosti, što je osnovni princip biofeedback terapije.

Na noćni bruksizam utječu emocionalni stres i događanja za vrijeme spavanja. Terapija okluzijskom udlagom može reducirati negativne posljedice parafunkcijskih aktivnosti, ali ih ne može zaustaviti. Cilj okluzijske terapije je stvaranje uvjeta kojima će se zaustaviti štetno djelovanje bruksizma. Neki od učinaka udlage su (28):

- smanjuje hiperaktivnost, odnosno relaksira žvačno mišićje
- pozicioniraju kondil u terapijski položaj, odnosno položaj centrične relacije
- štiti zube, njihov potporni aparat i meka tkiva od bruksizma
- smanjuje stupanj stanične hipoksije, odnosno tlak u gornjem zglobnom prostoru kod pomaka zglobne pločice
- bihevioralnim učinkom podiže samosvjesnost o položaju , funkciji i parafunkciji donje čeljusti

- postiže učinak placeba.

U terapiji se koriste sljedeći oblici udlaga: interdentalni štitnici, repozicijske i stabilizacijske udlage. Štitnici služe relaksiranju mišića koji su bolni zbog bruksizma (stiskanja, škripanja zubima i loših navika). Ova udlaga je sastavni dio terapije kojoj je cilj relaksirati sastavne dijelove stomatognatnog sustava. Repozicionirajuće udlage koriste se tijekom početne terapije udlagama, kada je narušen funkcijski odnos kondil–disk unutar čeljusnog zgloba (2). Udlagom se nastoji ponovno uspostaviti funkcijsko jedinstvo kondilarnog nastavka mandibule i zglobne pločice u slučajevima dislokacije diska. Stabilizacijske (michiganska) udlage imaju važnu ulogu u nastavku terapije udlagama (Slika 9). Cilj ove udlage je uspostaviti pravilno prednje vođenje, vođenje očnjakom, kao osnovu uspješne rehabilitacije (15).



Slika 9. Okluzijska udlaga na gornjem zubnom nizu (preuzeto iz 2)

Negativne strane udlage su nezaustavljanje noćnog bruksizma, već modifikacijom parafunkcijske aktivnosti i/ili mijenjanjem distribucije traume mastikatornog sustava često djeluje na smanjenje simptoma, koji nakon prestanka terapije egzacerbiraju (25). Jedan od načina terapije dnevnog bruksizma je da se postigne pretvaranje mišićne aktivnosti u objektivni znak, zvuk ili skretanje

indikatora mjernog instrumenta. Putem površinskih elektroda smještenih nad maseterom registrira se elektromiografska aktivnost, a u ovisnosti o intenzitetu aktivnosti mijenja se zvuk ili položaj indikatora. U trenucima kada se registrira pojačanje aktivnosti pacijent dobije znak, time postaje svjestan te primjenjuje tehniku mišićne relaksacije (15).

9. RASPRAVA

Kako smo mogli uočiti u gore navedenom, još uvijek postoji mnogo kontroverza o bruksizmu, počevši od njegove definicije, preko etiologije, pa sve do učinkovite terapije. Što se definicije tiče, znanstvenici u svojim formulacijama još uvijek nisu jednoglasni obuhvaća li termin samo noćne ili uključuje i dnevne parafunkcijske kretnje. Neki bruksizam danju ili tzv. "budni bruksizam" nazivaju bruksomanijom (1, 2).

Po pitanju etiologije, ona je kod bruksizma uglavnom nespecifična. Nema suglasnosti naučne zajednice oko određenog uzroka, ali većina se slaže oko multifaktorske etiologije. Neko vrijeme se smatralo da je bruksizam uzrokovan okluzijskom interferencom ili malokluzijom, no to je danas pobijeno eksperimentima, a i klinička iskustva su pokazala da uklanjanje okluzijske interference ne daje nikakve pozitivne rezultate niti rješava bruksizam. Aktualno je stajalište da se radi o poremećaju sna vezanim za psihičko stanje (15). U prilog tome govore podaci o promjenama intenziteta i frekvencije parafunkcijskih epizoda iz noći u noć, kao i dokazani utjecaji stresnih životnih događaja na nastup bruksizma (27). Neka istraživanja upućuju i na mogućnost postojanja genetske predispozicije za bruksizam. U razmatranju etiologije svakako treba spomenuti provocirajući učinak alkohola, duhana, malnutriciju, poremećaj centralnog živčanog sustava i poremećaj sna. U odraslih se bruksizam još povezuje Huntingtonovom bolesti, Parkinsonovom bolesti ili se javlja kao posljedica uzimanja antidepresiva (15, 27, 28).

Bruksizam se smatra oblikom parafunkcije stomatognatskog sustava, što znači da može biti uvjetno patološki. U dijagnostici je stoga problem utvrditi je li i kolikog intenziteta je bruksistička aktivnost pojedinog pacijenta. Naime, pacijenti i sami

teško zamjećuju bruksizam (škripanje i stiskanje zubima), pa se ne može slobodno procijeniti koliko ljudi u općoj populaciji treba stomatološku pomoć (28). Bruksizam uzrokuje prejake žvačne sile između antagonističkih zubi što dovodi do izlaganja dentina, stvaranja abfrakcije (loma) cakline u cerviklanom području vestibularnih ploha zubi, a može doći i do prosijavanja zubne pulpe kroz znatno istrošeni dentinski sloj (npr. na palatinalnim ploham gornjih sjekutića) (28).

Najpoznatije i najčešće terapijsko sredstvo je okluzijska udlaga (25). Kako je uglavnom patofiziološki i psihološki uvjetovana etiologija bruksizma, udlaga možda neće moći ukloniti bruksističku aktivnost. Već samo postojanje reverzibilnog sredstva između zubnih lukova pretpostavlja ako ništa drugo protektivnu ulogu okluzijske udlage. Ako nošenje udlage neće smanjiti bruksističku aktivnosti, trošit će se akrilatna ploha udlage, a zaštititi tvrda zubna tkiva (28). Messing upozorava da udlaga pacijentima stvara nelagodu, da je nepraktična, te može uzrokovati promjene u okluziji, otvoreni zagriz, karijes, bolesti parodonta i voditi do degenerativnih promjena zglobova (25). Postoje i novi pristupi, kao što su mini udlaga i okusno-orijentirani pristup, koji stvaranjem neugodnih okusnih senzacija odvraća pacijenta od parafunkcije. Navedene metode još uvijek moraju proći ozbiljna klinička ispitivanja kako bi se procijenila njihova terapijska vrijednost (25).

10. ZAKLJUČAK

Iz svega navedenog, može se zaključiti da je bruksizam rastući problem u moderno doba. Obično se pojavljuje u adolescentno doba , no može se pojaviti i u djece. Unatoč neslaganjima naučne zajednice oko njegove etiologije, danas se zna da je bruksizam uzrokovan zbog mnogo faktora, a među glavnima je psihološki stres. Uzrokuje raznovrsnu kliničku sliku, od abrazije tvrdih zubnih tkiva do bolova u temporomandibularnom zglobu. Iako nema u potpunosti učinkovite terapije, danas se najčešće koriste okluzijske udlage, jer štite tvrda zubna tkiva i imaju placebo učinak.

11. SAŽETAK

Bruksizam je nesvjesno struganje i škripanje zubima. Može biti izražen noću ili danju. Etiologija je nejasna, ali danas se zna da je uzrokovan mnogim faktorima, a među glavnima je psihološki stres. Klinička obilježja su različita. Pojavljuju se brusne fasete, abrazija, povećana mobilnost zubi, bolovi u žvačnim mišićima, temporomandibularnom zglobu, glavobolje. Danas je široko prihvaćeno terapijsko sredstvo za liječenje bruksizma okluzijska udlaga. Postoje i druga sredstva u terapiji, ali se rijetko primjenjuju.

12. SUMMARY

BRUXISM: CLINICAL PICTURE; DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Bruxism is an unconscious grinding and crunching of teeth. It may be pronounced at night or during the daytime. The etiology of the term is unclear, but today it is known that it is caused by many factors, psychological stress being among the main factors. Its clinical features are various. These are as follows: tooth wear, abrasion, increased tooth mobility, pain of the masticatory muscles and temporomandibular joint, as well as headaches. The occlusal splint is a widely accepted therapeutic means utilised for the treatment of bruxism. There are other means utilised for the therapy, but they are rarely implemented

13. LITERATURA

1. Lobbezzo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28:1085-91.
2. Badel T. Temporomandibularni poremećaji i stomatološka protetika. Zagreb, Medicinska naklada; 2007. p.18-166.
3. American Academy of Orofacial Pain. Temporomandibular disorders: guidelines for classification, assessment and management. Chicago: Quintessence Publ. Co., 1993. p.3-35.
4. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. *J Indian Prosthodont Soc.* 2010;10:141-8.
5. Attanasio R. An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am.* 1997;41:229-41.
6. Persaud R, Garas G, Silva S, Stamatoglou C, Chatrath P, Patel K. An evidence-based review of botulinum toxin (Botox) applications in non-cosmetic head and neck conditions. *JRSM Short Rep.* 2013;4:10.
7. Basić V. Bruksizam: istraživanje udjela anksioznosti i stresa u etiologiji bruksizma (diplomski rad). Zagreb, Stomatološki fakultet 2003. p.6-15.
8. Behr M, Hahnel S, Faltermeier A, Bürgers R, Kolbeck C, Handel G, Proff P. The two main theories on dental bruxism. *Ann Anat.* 2012;194:216-9.
9. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev.* 2007:CD005514.
10. Gosselin N, Lanfranchi P, Michaud M, Fantini L, Carrier J, Lavigne G, Montplaisir J. Age and gender effects on heart rate activation associated with

- periodic leg movements in patients with restless legs syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2003;114:2188-95.
11. Ramfjord S, Ash MM. Occlusion. Philadelphia: W.B Saunders Co., 1983. pp. 55-62.
 12. Wang LF, Long H, Deng M, Xu H, Fang J, Fan Y, Bai D, Han XL. Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review. *Sleep Breath.* 2014;18:235-42.
 13. Kardachi BJR, Bailey JO, Ash MM. A comparison of biofeedback and occlusal adjustment on bruxism. *J Periodontol.* 1978;49:367-72.
 14. Badel T, Kocijan Lovko S. Etiologija i terapija bruksizma. U: Knjiga sažetaka – 4. hrvatski psihijatrijski kongres. p.125.
 15. Soldo S, Čimić S, Kraljević Šimunković S. Etiologija i terapija bruksizma. *Sonda.* 2009. p.71-73.
 16. Blažević A. Bruksizam u etiologiji abrazije (diplomski rad). Zagreb: Stomatološki fakultet, 2002. p. 1-12.
 17. Badel T. Temporomandibularni poremećaj ili bruksizam ili oboje, *Sonda.* 2009;9:71-73.
 18. Wassell R, Naru A, Steele J, Nohl F. *Applied occlusion.* London: Quintessence, 2008. p. 26-30.
 19. Uhač I. Oralne parafunkcije. *Medix.* 2001;35:115-7.
 20. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain.* 2009;23:153-66.
 21. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil.* 2009;33:293-300.

22. Poveda Roda R, Bagan JV, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal* 2007;12: E292-8.
23. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain.* 2003;17:99-111.
24. Badel T, Kocijan Lovko S, Keros J. Bruxist behaviour in a patient with depression: A reported case. *Eur Psychiatry* 2008;23(Supp 2):242.
25. 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.
26. Basić V. Bruksizam: istraživanje udjela anksioznosti i stresa u etiologiji bruksizma (diplomski rad). Zagreb: Stomatološki fakultet, 2003. p. 11-15.
27. Štritof K. Abrazija, atricija, erozija- protetska sanacija (diplomski rad): Zagreb 2014. p.16-22.
28. Ivanović M Bruksizam kao mogući uzrok glavobolje (diplomski rad) Zagreb; Stomatološki fakultet: 2009. p.18-27.

14. ŽIVOTOPIS

Fuad Khaiat Mardnli je rođen u Zagrebu 3. siječnja 1990. Osnovnu i srednju školu završio je u Siriji. Maturirao je 2008. godine, kada se i vraća u Hrvatsku, a sljedeće, 2009. godine upisuje Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Trenutno je redovan student dvanaestoga semestra.