

Psikotrop ilaçlar ve bruksizm / *Psychotropic drugs and bruxism*

Murat KULOĞLU, Fırat Üniversitesi, Elazığ
E-mail: kuloglum@yahoo.com

Bruksizm, diş gıcırdatma ve diş sıkma ile belirli güçlü çene hareketlerinin neden olduğu olağan dışı artmış aktivite olarak tanımlanan ve sık görülen bir bozukluktur. Bruksizmin özellikle mezokortikal yolaktaki dopaminerjik sistem bozukluğu ile ilişkili olduğu ve bu bölgede serotonerjik nörotransmisyonun dopaminerjik sistemi etkilemesinin neden olabileceği öne sürülmektedir. Bruksizm, parkinsonizm, depresyon, şizofreni gibi bozukluklar sırasında ya da bir ilaç kullanımı ile ortaya çıkıyorsa, "ikincil bruksizm" olarak adlandırılır.¹

Trisiklikler, bruksizm tedavisinde yoğun olarak kullanılan antidepresanlardır. Bu ajanların tedavi edici etkilerinin fizyolojik REM evresini kısaltma ve non-REM evresinin 4. basamağını uzatmaları şeklinde açıklanmaktadır. Santral sinir sisteminde serotonin transmisyonunun artışı ile ilişkili olarak serotonin geri alım inhibitörü ilaçlarla bruksizm arasında nedensel bir ilişki olabileceği öne sürülmüştür. Genelde kabul edilen görüş,

bu ajanların var olan bruksizmi ağırlaştırdıkları yönündedir. Bir serotonin/ noradrenalin geri alım inhibitörü olan venlafaksin de bruksizm ortaya çıkarabileceği ya da var olan bruksizmi artırabileceği bildirilmiştir. Stresin bruksizmi kötüleştirdiği bilinmektedir ve bu nedenle tedavide anksiyete giderici ajanların etkili olması beklenir. Nitekim klonazepamın uyanıklık halindeki performansı değiştirmeksizin bruksizmi azalttığı ve uyku kalitesini iyileştirdiği bildirilmiştir. Postsinaptik 5-HT_{1a} parsiyel agonisti olan buspironun özellikle ilaçlar tarafından ortaya çıkmış ikincil bruksizm üzerinde iyileştirici etkisi olduğu da bildirilmiştir.^{2,3}

Bruksizmin etiyoloji ve tedavisine yönelik çalışmaların sayısı gün geçtikçe artsa da, bu klinik sorun hala anlaşılması zor ve tartışmaya açık bir konu olarak durmaktadır.

Anahtar sözcükler: Bruksizm, antidepresanlar, antipsikotikler

Psychotropic drugs and bruxism

Bruxism is an involuntary activity of the jaw musculature that is characterized, by jaw clenching and tooth grinding and it is a common condition. It has been postulated that disturbances in the central dopaminergic system, especially within the mesocortical tract, are linked to bruxism. In addition, it has been suggested that bruxism is considered to be a consequence of serotonergically mediated inhibition of the dopaminergic system in this brain region. Bruxism can occur during the course of various diseases such as depression, schizophrenia, parkinsonism or it can be associated with drug use. In these conditions, it is named as "secondary bruxism".

Tricyclic antidepressants are commonly used in the treatment of bruxism. These agents suppress the physiologic REM sleep state and increase in level four of NREM and this effect is considered a major factor in ameliorating bruxism. It has been suggested a possible relationship between SSRI and bruxism, claiming that substances known to increase serotonin trans-

mission in the CNS could affect bruxism. There seems to be a general agreement that these agents exacerbate bruxism. In addition, it has been reported that venlafaxine, a serotonin noradrenaline reuptake inhibitor, may induce or exacerbate bruxism in humans. As stress has been implicated in the exacerbation of bruxism in humans anxiolytic or sedative hypnotic drugs are often suggested as effective in the treatment of bruxism. Thus, it has been found that clonazepam therapy significantly improved not only the bruxism but also objective and subjective sleep quality, with unchanged performance upon awakening. It has been reported that buspirone, a partial agonist of the 5-HT_{1A} receptor, ameliorates especially drug-induced bruxism.

Although an increasing number of studies on the etiology and management of bruxism, this clinical problem is still difficult to understand and as a subject open to discussion in our stands.

Key words: bruxism, antidepressants, antipsychotics

Kaynaklar/References

1. Lavigne GJ, Montplaisir JV. *Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology*. JR Frinckton, R Dubner (Eds.), *Orofacial and Temporomandibular Disorders*. New York, Raven Press, 1995, p.387-404.
2. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. *Drugs and bruxism: a critical review*. J Orofac Pain 2003; 17:99-111.
3. Bostwick JM, Jaffee MS. *Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism*. J Clin Psychiatry 1999; 60:857-860.

Seçici serotonin geri alım inhibitörleriyle oluşan uygunsuz antidiüretik hormon sendromu ve hiponatremi / SSRI-induced inappropriate antidiuretic hormone syndrome and hyponatremia

Ömer Akil ÖZER, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara
E-mail: omerakilo@hotmai.com

Hiponatremi, serum sodyum konsantrasyonunun 130 mEq/lit'nin altında olması olarak tanımlanır. Uygunsuz ADH salgılamasına bağlı ortaya çıkan hiponatremi, birçok medikal duruma ve ilaç kullanımına bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. SSRI kullanımına bağlı sekonder olarak gelişen fazla ADH salgılamasının 5-HT₂ ve 5-HT_{1c} reseptörleri ile oluştuğu varsayılmaktadır. Suyun aşırı retansiyonuna bağlı hiponatremi gelişir ve sodyum konsantrasyonu 120 mEq/lit'nin altına inerse nöropsikiyatrik belirtiler ortaya çıkar. Bulgular bulantı, kusma, kas güçsüzlüğü, baş ağrısı, letarji, ataksi, intrakranial basınç artışı, konvülsiyon ve komaya kadar gidebilir.

Özellikle yaşlı hastalar, kadınlar, diüretik kullananlar, düşük beden ağırlığı ve düşük sodyum konsantrasyonu bulunan hastalar uygunsuz ADH sendromu açısından riskli gruplardır. Hipo-

natremi genellikle SSRI kullanımından sonraki ilk haftalarda ortaya çıkmakta ve ilacın kesilmesinden sonraki iki hafta içinde normale dönmektedir. Sıklığı %0.5-1 olarak bildirilmişse de, riskli gruplarda %32'ye kadar varan oranlar bildirilmiştir.

Tedavide ilacın kesilmesi, değiştirilmesi, sıvı kısıtlaması yeterli olur. Bazen de loop diüretiklerin, demoksisilin ve lityum kullanımı, hipertonic solüsyon verilmesi gerekebilir. Özellikle yaşlı hastalarda en sık kullanılan antidepresanlar olan SSRI grubu ilaçlar, nadir olarak hiponatremiye yol açabilir. Çoğu zaman asemptomatik olan, bazan ölüme kadar götürebilen yan etkileri olan bu durum riskli gruplarda akılda tutulmalıdır.

Anahtar sözcükler: Antidepresanlar, hiponatremi, antidiüretik hormon

SSRI-induced inappropriate antidiuretic hormone syndrome and hyponatremia

Hyponatremia is described, as sodium level is lower than 130 mEq/lit. It is known that syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) resulting in hyponatremia can be associated with various medical conditions and drugs. It has been suggested that SIADH secondary to SSRI use can be mediated with 5-HT₂ and 5-HT_{1c} receptors that activate ADH secretion. Hyponatremia occurs because of water retention and when sodium level is lower than 120 mEq/lit, the patients exhibit neuropsychiatric symptoms. The symptoms and signs include emesis, vomiting, muscle weakness, headache, lethargia, ataxia, increased intracranial pressure, convulsion, and coma.

The older patients, women, the patients who had used diuretics, low body weight, low sodium level particularly have a high risk for SIADH. Generally, hyponatremia occurs within a few weeks after the beginning of SSRI use and end off within two weeks after the cessation of drug. Although it has been reported that frequency of disease is approximately %0.5-1, there is also literature data concerning that frequency can reach to % 32 at the risky groups. In the treatment of syndrome, cessation, or changing of drug, fluid restriction can mostly be enough. However, it can be necessary to use of loop diuretics, demeclocycline, lithium, and hypertonic solution.