

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ



ΤΙΤΛΟΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

**Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΟΥ
ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΕΛΛΕΙΨΕΙΣ ΟΠΙΣΘΙΩΝ ΔΟΝΤΙΩΝ**

ΑΝΤΩΝΙΟΣ Γ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗΣ

ΑΘΗΝΑ 2015

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΔΡΟΥΚΑΣ ΒΥΡΩΝ: ΟΜΟΤΙΜΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΕΚΠΑ (ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ)

ΤΖΑΚΗΣ ΜΙΧΑΗΛ: ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ, ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ, ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΕΚΠΑ

ΨΑΡΡΑΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ: ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ, ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΕΚΠΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα μεταπτυχιακή εργασία εκπονήθηκε σε συνεργασία με την Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών (ΚΣΑΑ) της Οδοντιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.

Θεωρώ, λοιπόν, χρέος να εκφράσω τις ολόθερμες ευχαριστίες μου σε όλους αυτούς που συνέβαλαν στην πραγματοποίηση αυτής της εργασίας.

1. Ευχαριστώ τον Αναπληρωτή Καθηγητή της Φυσιολογίας του Στοματογναθικού Συστήματος και διευθυντή της Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου κύριο Μιχαήλ Τζάκη, για την καθοδήγηση που μου παρείχε κατά τη διάρκεια των ακαδημαϊκών μου σπουδών.
2. Θερμά ευχαριστώ τον Ομότιμο Καθηγητή της Κλινικής Αντιμετώπισης του Στοματοπροσωπικού Πόνου της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ κύριο Βύρων Δρούκα, για τις πολύτιμες γνώσεις που μου προσέφερε, τελείως απλόχερα, όλα αυτά τα χρόνια.
3. Ευχαριστώ τον Λέκτορα της Φυσιολογίας του Στοματογναθικού Συστήματος κύριο Βασίλειο Ψάρρα για την κλινική εμπειρία που μου προσέφερε.
4. Ευχαριστώ, επίσης, την Καθηγήτρια Αφροδίτη Κακάμπουρα που μου παρεχώρησε ευγενικά το δικαίωμα να εξετάζω ασθενείς της Κλινικής Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ.

Επιπλέον, θα ήθελα να ευχαριστήσω ολόψυχα τους γονείς μου, για την αμέριστη συμπαράστασή τους, υλική και ηθική, καθώς και για το ήθος και την ανατροφή που μου προσέδωσαν.

Τέλος, τη σύντροφο και συνοδοιπόρο στη ζωή μου, για την καθοδήγηση, συμπαράσταση, απεριόριστη εμπιστοσύνη και στήριξη που μου επιδεικνύει καθημερινά.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Συντμήσεις	6
Περίληψη	7
Εισαγωγή	11

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Λειτουργική δραστηριότητα του Σ.Σ	13
Στοιχεία ανατομίας του Στοματογναθικού Συστήματος	18
Ορολογία των λειτουργικών διαταραχών του Στοματογναθικού Συστήματος	28
Ιστορική αναδρομή της δυσλειτουργίας του Στοματο- γναθικού Συστήματος	29
Επιδημιολογικά δεδομένα	30
Η αιτιολογία των κρανιογναθικών διαταραχών	33
Ο ρόλος της σύγκλεισης στην αιτιοπαθογένεια των ΚΡΓΔ	35
Η συμβολή των παραλειτουργικών έξεων στην αιτιο- λογία των κρανιογναθικών διαταραχών	39
Ο τραυματικός παράγων	40
Χαλαρότητα ή υπερκινητικότητα των αρθρώσεων	41
Φυσιοπαθολογικοί παράγοντες	42
Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες	43
Η γενική κατάσταση υγείας του ατόμου και η συμβολή	44

της στην αιτιολογία των κρανιογναθικών διαταραχών	
Απώλεια οπισθίων δοντιών και αλλαγές στο Στοματογ- ναθικό Σύστημα	45
Τα βεβραχυσμένα (βραχέα) οδοντικά τόξα (Β.Ο.Τ)	47

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Σκοπός	49
Ερευνητικά ερωτήματα	49
Υλικό και μέθοδος	50
Δειγματοληψία	50
Κριτήρια επιλογής	51
Κριτήρια αποκλεισμού	51
Σχεδιασμός μελέτης	52
Στατιστική ανάλυση	62
Αποτελέσματα	63
Συμπεράσματα στατιστικής ανάλυσης	66
Συζήτηση	73
Συμπεράσματα	78
Summary	81
Βιβλιογραφία	83

ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ

1. ΚΑΣΠ: Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου
2. Σ.Σ: Στοματογναθικό Σύστημα
3. ΚΓΔ: Κροταφογναθικές Διαρθρώσεις
4. ΚΡΓΔ: Κροταφογναθικές Διαταραχές
5. ΚΓ: Κάτω γνάθος
6. Β.Ο.Τ : Βραχέα Οδοντικά Τόξα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο επιπολασμός της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος σε ασθενείς με ελλείψεις οπισθίων δοντιών.

Γενικά. Ο όρος δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος (ΣΣ) ή Κρανιογναθικές Διαταραχές (ΚΡΓΔ) ορίζει ένα σύνολο νοσηρών εκδηλώσεων, οι οποίες πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς εντοπίζονται στην ευρύτερη περιοχή του εν λόγω συστήματος. Είναι, επίσης, όρος συλλεκτικός και εμπεριέχει τις κλινικές οντότητες που εμπλέκουν ολόκληρη τη δομή του, τόσο τη μυϊκή, όσο και τη σκελετική.

Υπό την ευρεία τους έννοια οι καταστάσεις αυτές εντάσσονται ως υποομάδα στο χώρο των μυοσκελετικών και ρευματολογικών παθήσεων.

Συμπερασματικά, πρόκειται περί αθροιστικών διαταραχών με κοινά συμπτώματα, τα οποία εντοπίζονται στο στοματογναθικό σύστημα και στην ευρύτερη περιοχή του και τα οποία δε σχετίζονται ή δεν προέρχονται από πόνο οδοντικής αιτιολογίας.

Η διαγνωστική τους εμβέλεια περιλαμβάνει παθήσεις της στοματικής κοιλότητας, κεφαλαλγίες, νευραλγίες και παθήσεις που σχετίζονται με διαταραχές παρακείμενων ανατομικών μορίων όπως οφθαλμών, ωτών, ρινός, κόλπων και οδόντων, κ.λ.π.

Η θεραπεία ασθενών με κρανιογναθικές διαταραχές, αποβλέπει στον έλεγχο του πόνου και της δυσανεξίας στο Στοματογναθικό Σύστημα, στην ελάττωση του άγχους και της υπερέντασης και στην αποκατάσταση τυχόν υπάρχουσας δυσαρμονίας μεταξύ των παραγόντων της σύγκλεισης και των κροταφογναθικών διαρθρώσεων. Πιο συγκεκριμένα, επιδιώκεται η μείωση των βλαβερών φορτίων, η μυοχάλαση και η βελτίωση της λειτουργίας.

Σκοπός. Να διερευνηθεί η επίδραση της νωδότητας και των δημογραφικών χαρακτηριστικών του δείγματος στη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών.

Σχεδιασμός μελέτης. Πρόκειται για μία κλινική μελέτη, που αποβλέπει στη διερεύνηση του επιπολασμού της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος σε ασθενείς με αμφοτερόπλευρες ελλείψεις ανταγωνιστών οπισθίων δοντιών και σε υγιείς ενόδοντες. Ακολούθως, πραγματοποιήθηκε στατιστική ανάλυση και αξιολόγηση των δεδομένων που προέκυψαν.

Υλικό της έρευνας. Για την πραγματοποίηση της έρευνας επελέγησαν 50 ασθενείς, που προσήλθαν για οδοντιατρική περίθαλψη στην Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών (ΚΣΑΑ) της Οδοντιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.

Επιλογή ασθενών. Οι ασθενείς επιλέχθηκαν με βάση τη μελέτη του οδοντιατρικού φακέλου της ΚΣΑΑ και εντάχθηκαν σε μία από τις δύο προαναφερθείσες κατηγορίες ασθενών. Για τους ασθενείς που επιθυμούσαν να συμμετάσχουν στη μελέτη, οριζόταν, εν συνέχεια, συνεδρία, χρονικής διάρκειας 25-30 λεπτών, για λεπτομερή εξέταση στην Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών της Οδοντιατρικής Σχολής (ΚΣΑΑ) του ΕΚΠΑ.

Μεθοδολογία. Στην προγραμματισμένη συνεδρία των ασθενών στην ΚΣΑΑ πραγματοποιούνταν λήψη του ιατρικού και οδοντιατρικού ιστορικού, συμπλήρωση του ατομικού αναμνηστικού, έλεγχος ευαισθησίας και λειτουργικότητας των Κροταφογναθικών Διαρθρώσεων (ΚΓΔ), έλεγχος ευαισθησίας των μυών του Στοματογναθικού Συστήματος (ΣΣ), έλεγχος κινητικότητας κάτω γνάθου και πόνου κατά τις κινήσεις. Η βαρύτητα της δυσλειτουργίας κατηγοριοποιήθηκε με βάση τους κλινικούς δείκτες δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος κατά Helkimo.

Αποτελέσματα. Οι ασθενείς κατετάγησαν σε δύο ομάδες. Η μία ομάδα αφορούσε ασθενείς με νωδότητα οπισθίων δοντιών και η άλλη, ασθενείς με πλήρη φραγμό. 46% του δείγματος ήταν άνδρες και 54% γυναίκες, με μέσο όρο ηλικίας $51,16 \pm 11,75$ έτη. Για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ των ανεξάρτητων και της εξαρτημένης μεταβλητής, χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία χ^2 κατά Pearson (Pearson's Chi-Square). Ως ανεξάρτητες μεταβλητές ορίστηκαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος, η νωδότητα κατά τεταρτημόριο, και ο αριθμός των ελλειπόντων δοντιών κατά γνάθο, ενώ ως εξαρτημένη μεταβλητή ορίστηκε η βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών (δείκτης Helkimo, Di_0 , Di_i , Di_{ii} , Di_{iii}). Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίζεται το 0,05 και όλες οι αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το πρόγραμμα SPSS IBM, v21, για ηλεκτρονικούς υπολογιστές. Τα αποτελέσματα αξιολογήθηκαν με βάση τον κλινικό δείκτη δυσλειτουργίας Di κατά Helkimo, το φύλο, την ηλικία, το επίπεδο εκπαίδευσης, τη νωδότητα κατά τεταρτημόρια και το συνολικό αριθμό των ελλειπόντων δοντιών.

Συμπεράσματα:

1. Η συντριπτική πλειονότητα του δείγματος ανήκε στις κατηγορίες Di_{ii} και Di_0 .
2. Οι δημογραφικές μεταβλητές του δείγματος (φύλο, ηλικία και επίπεδο εκπαίδευσης) δεν φάνηκαν να συσχετίζονται σημαντικά με τη βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών.
3. Η νωδότητα κατά τεταρτημόριο διαπιστώθηκε πως επιβαρύνει στατιστικά σημαντικά το κρανιογναθικό σύστημα μόνο όσον αφορά στην κάτω γνάθο και μάλιστα και στα 2 τεταρτημόρια.
4. Από την άλλη μεριά, όσο αυξάνεται ο αριθμός των ελλειπόντων δοντιών, τόσο επιδεινώνονται σημαντικά οι κρανιογναθικές διαταραχές και στις δύο γνάθους.

Λέξεις κλειδιά: δημογραφικά χαρακτηριστικά δείγματος, νωδότητα κατά τεταρτημόριο, αριθμός ελλειπόντων δοντιών κατά γνάθο, βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών, κλινικός δείκτης δυσλειτουργίας κατά Helkimo D_i.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το Στοματογναθικό Σύστημα (Σ.Σ) είναι το βιολειτουργικό σύνολο με το οποίο πραγματοποιούνται οι λειτουργίες της μάσησης, κατάποσης, αναπνοής και ομιλίας. Ταυτοχρόνως, το Σ.Σ λειτουργεί και ως κέντρο έκφρασης του ψυχικού κόσμου του ατόμου επειδή επηρεάζεται άμεσα από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, αλλά και από την ψυχική σφαίρα και διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην ανθρώπινη επικοινωνία.

Αποτελείται από ιστούς και όργανα, τα οποία, συνδεόμενα μεταξύ τους και συνεργαζόμενα αρμονικά, συγκροτούν μία ενιαία λειτουργική μονάδα. Οι κινήσεις της κάτω γνάθου ελέγχονται και καθορίζονται από τους καθοριστικούς ή ελεγκτικούς παραγόντες των κινήσεων της κάτω γνάθου, τους οποίους διακρίνουμε σε: ανατομικούς που είναι οι δύο κροταφογναθικές διαρθρώσεις και η σύγκλειση των δοντιών και στον έναν φυσιολογικό ελεγκτή, που είναι το νευρομυϊκό σύστημα.

Με τον όρο δυσλειτουργία του Σ.Σ, εννοούμε το σύνολο των παθολογικών ευρημάτων, τα οποία πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς εντοπίζονται στην ευρύτερη περιοχή του εν λόγω συστήματος. Ο όρος δυσλειτουργία του Σ.Σ είναι συλλεκτικός και εμπεριέχει τις κλινικές οντότητες, οι οποίες εμπλέκουν ολόκληρη τη δομή του, τόσο τη μυϊκή, όσο και τη σκελετική. Είναι, επίσης, συνώνυμος του όρου κρανιογναθικές διαταραχές (ΚΡΓΔ). Οι λειτουργικές διαταραχές του Σ.Σ αρχικώς περιγράφησαν ως σύνδρομο του Costen. Η τρέχουσα, εντούτοις, έρευνα απέδειξε ότι οι εν λόγω διαταραχές απέχουν από το να χαρακτηρίζονται ως «σύνδρομο» (Okeson 1995). Πρόκειται περί αθροιστικών διαταραχών με κοινά συμπτώματα, τα οποία εντοπίζονται στο Σ.Σ και στην ευρύτερη περιοχή του και πού δεν σχετίζονται ή δεν προέρχονται από πόνο οδοντικής αιτιολογίας. Οι καταστάσεις αυτές χαρακτηρίζονται κυρίως από πόνο, ήχους από τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις, κεφαλαλγίες και ανώμαλη ή σημαντικά αποκλίνουσα από το φυσιολογικό λειτουργία της ΚΓ (Δρούκας 2008).

Έγκριτες επιδημιολογικές έρευνες, των τελευταίων ετών, αποκαλύπτουν πώς ο μέσος όρος σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας του Σ.Σ, κυμαίνεται σε ποσοστό 50-60% του γενικού πληθυσμού, διεθνώς.

Επιπλέον, η αιτιολογία των εν λόγω διαταραχών του Σ.Σ, αποτελεί ένα από τα πλέον αμφιλεγόμενα πεδία στο χώρο της Φυσιολογίας του Στοματογναθικού Συστήματος και της Οδοντιατρικής γενικότερα. Η διάσταση των απόψεων εκπροσωπείται από δύο κυρίως σχολές. Η πρώτη σχολή επικεντρώνεται στον συγκλεισιακό παράγοντα, ενοχοποιώντας τον ως τον κυρίαρχο παράγοντα πρόκλησης ΚΡΓΔ, ενώ η δεύτερη σε ψυχολογικούς και κεντρικής αιτιολογίας παράγοντες (Carlsson, Δρούκας & Τζάκης, 2011).

Η πλειοψηφία των ασθενών με κρανιογναθικές διαταραχές ανακουφίζονται με συντηρητική θεραπεία. Οι κρανιογναθικές διαταραχές είναι παρόμοιες με άλλες μυοσκελετικές διαταραχές και επειδή δε γνωρίζουμε πολλά πράγματα για την πορεία της νόσου ή για το ποιά σημεία και συμπτώματα θα εξελιχθούν σε πιο σοβαρές διαταραχές, θα πρέπει να αποφεύγεται η μη αντιστρεπτή θεραπεία.

Η θεραπεία ασθενών με κρανιογναθικές διαταραχές, αποβλέπει: στον έλεγχο του πόνου και της δυσανεξίας στο στοματογναθικό σύστημα, στην ελάττωση του άγχους και της υπερέντασης, καθώς και στην αποκατάσταση τυχόν υπάρχουσας δυσαρμονίας μεταξύ των παραγόντων της σύγκλεισης και των κροταφογναθικών διαρθρώσεων. Σκοπός είναι η μείωση των βλαβερών φορτίων, η μυοχάλαση και η βελτίωση της λειτουργίας (Τζάκης 2013).

Στο γενικό μέρος της παρούσας μελέτης, παρατίθενται ορισμένα βασικά στοιχεία ανατομίας των δομών του Στοματογναθικού Συστήματος, εν συνεχεία αναφέρονται τα νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα σχετικά με τις διαταραχές του Σ.Σ και ακολουθούν λεπτομερή στοιχεία για την αιτιολογία και τη διαγνωστική προσέγγιση.

Στο ειδικό μέρος, αναφέρεται ο σκοπός της παρούσας μελέτης, το υλικό και η στατιστική μεθοδολογία που ακολουθήθηκε, με τους πίνακες και τα ιστογράμματα. Ακολουθούν τα αποτελέσματα, η συζήτηση και τα συμπεράσματα. Τέλος, παρατίθεται η σχετική βιβλιογραφία και η περίληψη στην αγγλική γλώσσα.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Λειτουργική δραστηριότητα του Σ.Σ

Το Στοματογναθικό Σύστημα (Σ.Σ) είναι το βιολειτουργικό σύστημα με το οποίο πραγματοποιούνται οι λειτουργίες της μάσησης, κατάποσης, αναπνοής και ομιλίας.¹ Οι περισσότερες από αυτές τις λειτουργίες έχουν «αντανακλαστικοποιηθεί», δηλαδή πραγματοποιούνται αυτόματα. Άλλα αντανακλαστικά του Σ.Σ είναι ο βήχας, ο έμετος, το χασμουρητό, το γέλιο, κτλ. Ταυτοχρόνως, το Σ.Σ λειτουργεί και ως κέντρο έκφρασης του ψυχικού κόσμου του ατόμου επειδή επηρεάζεται άμεσα από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, αλλά και από την ψυχική σφαίρα και διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην ανθρώπινη επικοινωνία.²

Αποτελείται από ιστούς και όργανα, τα οποία, συνδεόμενα μεταξύ τους και συνεργαζόμενα αρμονικά, συγκροτούν μία ενιαία λειτουργική μονάδα που περιλαμβάνει και τις γνάθους.³ Οι κινήσεις της κάτω γνάθου ελέγχονται και καθορίζονται από ένα μηχανισμό αλληλεπίδρασης, των καθοριστικών ή ελεγκτικών παραγόντων των κινήσεων της κάτω γνάθου⁴, τους οποίους διακρίνουμε σε:

I. Ανατομικούς που είναι:

- 1) οι δύο κροταφογναθικές διαρθρώσεις (οπίσθιοι ελεγκτές) και
- 2) η σύγκλειση των δοντιών (πρόσθιος ελεγκτής) και

II. Στον έναν φυσιολογικό ελεγκτή, που είναι το νευρομυϊκό σύστημα.

Τα ανατομικά μέρη του Στοματογναθικού Συστήματος έχουν ως ακολούθως:

1. Σκληρά μόρια του Σ.Σ που περιλαμβάνουν την άνω και την κάτω γνάθο με τα δόντια, τους κονδύλους με τις κροταφικές γλάνες και το πρόσθιο αρθρικό φύμα.
2. Μαλακά μόρια του Σ.Σ που αποτελούνται από τον διάρθριο δίσκο, τον αρθρικό θύλακο, τη δίστιβη ζώνη, καθώς και από τους συνδέσμους και τους μυς της περιοχής.⁵

Οι κινήσεις της κάτω γνάθου, οι οποίες σχετίζονται με τη μορφολογία της σύγκλεισης των δοντιών και τη λειτουργικότητα του Σ.Σ, ξεκινούν από βασικές θέσεις της κάτω γνάθου.

Αυτές είναι: η **κεντρική σχέση ή θέση** και η **θέση ανάπαυσης**.

Κεντρική σχέση της κάτω γνάθου ως προς την άνω, είναι η θέση εκείνη στην οποία οι κόνδυλοι βρίσκονται στην πιο επάνω και εμπρός θέση μέσα στην κροταφική γλήνη, στο λεπτότερο και πλέον ανάγγειο και άνευ νεύρων τμήμα του δίσκου, ενώ το σύμπλεγμα κονδύλου-δίσκου βρίσκεται σε μία άνω και πρόσθια θέση (Glossary of Prosthodontic Terms, 2007).

Εφόσον οι κόνδυλοι βρίσκονται στην κεντρική θέση κατά το δυνατόν «κεντραρισμένοι» μέσα στην κροταφική γλήνη, η κάτω γνάθος μπορεί να πραγματοποιεί κίνηση ανοίγματος και κλεισίματος της κάτω γνάθου, χωρίς καμία μετατόπιση προς τα πλάγια ή προς τα εμπρός εκτελώντας μόνο περιστροφική κίνηση. Για το λόγο αυτό θεωρείται ως θέση αξονικής περιστροφικής κίνησης της ΚΓ. Οι κινήσεις μετατόπισης της ΚΓ ξεκινούν από τη θέση αυτή, επειδή είναι θέση σταθερή και αναπαραγώγιμη.⁶

Κατά τον Mohl, η **θέση ανάπαυσης** είναι η θέση που παίρνει η ΚΓ όταν το άτομο κάθεται ή στέκεται σε όρθια στάση.⁷

Στη θέση ανάπαυσης υπάρχει, έστω, ένας μικρός βαθμός μυϊκής δραστηριότητας των ανασπόντων μυών, προκειμένου, η κάτω γνάθος να μπορεί να παραμείνει στη θέση αυτή.

Η θέση ανάπαυσης υπαγορεύεται από το μυϊκό τόνο των ανασπόντων την κάτω γνάθο μυών, ο οποίος υπαγορεύεται από το μυοτατικό αντανακλαστικό που και αυτό με τη σειρά του, επηρεάζεται από το βάρος της ΚΓ.⁸

Συνήθως, όταν η κάτω γνάθος βρίσκεται σε θέση ανάπαυσης, η απόσταση μεταξύ των δοντιών κυμαίνεται από 2-4 χιλ. Η απόσταση αυτή ονομάζεται **ελεύθερος μεσοφραγματικός χώρος ή μεσοφραγματική απόσταση** και δε συμπίπτει με τη θέση της ελάχιστης ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας.⁹

Η θέση ανάπαυσης δεν είναι σταθερή. Υπόκειται σε μεταβολές εξαρτώμενες από τον μυϊκό τόνο και τη θέση της κεφαλής, παράγοντες που με τη σειρά τους επηρεάζονται από τη γενικότερη στάση του σώματος, τη λειτουργική δραστηριότητα του Σ.Σ, την ηλικία, την ώρα της ημέρας, ακόμη και από τη συναισθηματική φόρτιση του ατόμου.¹⁰

Για να μεταβεί η ΚΓ σε θέση ανάπαυσης, θα πρέπει ο μασητήρας, ο κροταφίτης και πιθανόν ο έσω πτερυγοειδής να συσταλούν ελαφρώς.

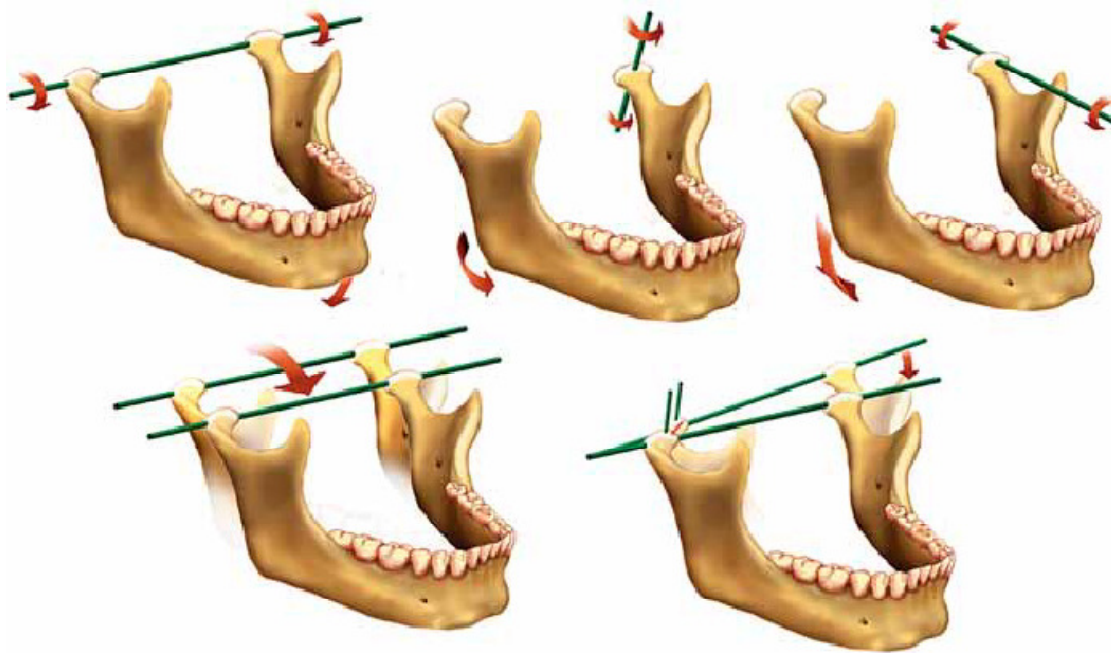
Το άνοιγμα του στόματος περίπου 8 χιλ. μετά από βαθιά χαλάρωση των μυών, περιγράφεται ως ηλεκτρομυογραφική θέση ανάπαυσης, κατ' αντιδιαστολή προς την κλινική θέση ανάπαυσης.¹¹

Εκτός από τις **βασικές θέσεις**, η ΚΓ κατά τη λειτουργία της μπορεί να διαγράφει τροχιές, οι οποίες την οδηγούν σε **ακραίες θέσεις** τις οποίες ονομάζουμε **οριακές**.

Πέραν των θέσεων αυτών η κίνηση της κάτω γνάθου εμποδίζεται από τα διάφορα επιμέρους ανατομικά στοιχεία των ΚΓΔ.

Οι θέσεις αυτές είναι: η **μέγιστη κατάσπαση**, η **μέγιστη προολίσθηση**, η **μέγιστη πλαγιολίσθηση** και, τέλος, οι **ακραίες και ενδιάμεσες θέσεις πλαγιολίσθησης**, οι οποίες προκύπτουν από το συνδυασμό πλαγιολίσθησης και προολίσθησης.

Η κινητικότητα της ΚΓ είναι εξαιρετικά πολύπλοκη, επειδή οι συνδυασμένες κινήσεις της πραγματοποιούνται στο χώρο σε τρία επίπεδα, το οριζόντιο, το οβελιαίο και το μετωπιαίο.¹² Τα επίπεδα αυτά ονομάζονται αναφορικά επίπεδα των κινήσεων της ΚΓ.



Εικόνα 1. Οι κινήσεις της κάτω γνάθου, κατά σειρά, από άνω αριστερά: περιστροφή γύρω από οριζόντιο άξονα, περιστροφή γύρω από κάθετο άξονα, περιστροφή γύρω από οβελιαίο άξονα, μετατόπιση κατά την προολίσθηση, μετατόπιση της ΚΓ κατά την πλαγιολίσθηση (Μετασχεδίαση από Okeson 2005).

Η ανάλυση των κινήσεων της ΚΓ καταλήγει σε δύο απλούστερες μορφές κίνησης, στην περιστροφή και στη μετατόπιση.

Οι ΚΓΔ παραμένουν μοναδικές σε σύγκριση με τις υπόλοιπες αρθρώσεις του σώματος, επειδή κείμενες αμφοτερόπλευρα αλληλοεξαρτώνται άμεσα κατά την κίνησή τους, δημιουργώντας έτσι προϋποθέσεις πολύπλοκης κινητικότητας (Αδάμ 1971). Η ΚΓΔ από λειτουργική άποψη συνδυάζει κινήσεις διάρθρωσης και γίγγλυμης άρθρωσης, επειδή αποτελείται από δύο επιμέρους αρθρώσεις.¹³

Οι πιο πάνω θέσεις των οριακών κινήσεων υπαγορεύονται από τα δόντια και ως εκ τούτου διαφέρουν ανάλογα με το ανατομικό σχήμα των δοντιών, το συγκλεισιακό σχήμα και την αποτριβή.

Οι περισσότερες κινήσεις γίνονται μέσα σε λογικά όρια στις τρεις διαστάσεις του χώρου.¹⁴

Οι πλάγιες κινήσεις που η ΚΓ εκτελεί κατά τη διάρκεια της ομιλίας είναι ελάχιστες, σε αντίθεση με τις πλάγιες κινήσεις που εκτελεί κατά τη διάρκεια της μάσησης.

Κατά τη διάρκεια της μάσησης η ΚΓ έχει ως θέση επανόδου της τη μέγιστη συγγόμφωση, στην οποία όμως σπάνια έχουμε οδοντικές επαφές κατά τη διάρκεια της ομιλίας.

Τα περισσότερα άτομα καταπίνουν με την ΚΓ σε θέση μέγιστης συγγόμφωσης.¹⁵

Στοιχεία ανατομίας του Στοματογναθικού Συστήματος

Το Σ.Σ αποτελείται από ιστούς και όργανα, τα οποία, συνδεόμενα μεταξύ τους και συνεργαζόμενα αρμονικά, συγκροτούν μία ενιαία λειτουργική μονάδα. Ακολουθεί εκτενής αναφορά των δομών που απαρτίζουν το εν λόγω σύστημα. Πιο συγκεκριμένα:

Οι κροταφογναθικές διαρθρώσεις είναι δύο, μία αριστερή και μία δεξιά και σχηματίζουν ένα ενιαίο λειτουργικό σύνολο. Έτσι, οι δύο ΚΓΔ δεν μπορούν να λειτουργήσουν ξεχωριστά, αλλά κάθε επίδραση στη μία επιδρά και στην άλλη.

Κάθε κροταφογναθική διάρθρωση αποτελείται από: τις αρθρικές επιφάνειες, το διάρθριο δίσκο, τον οπισθοδισκικό ιστό, τον αρθρικό θύλακο και τους συνδέσμους.^{16,17}

Πιο αναλυτικά:

Ο κόνδυλος της κάτω γνάθου έχει σχήμα κυλινδρικό και προβάλλει προς τα έξω. Το σχήμα του κονδύλου δεν είναι πάντοτε το ίδιο. Ανατομικά αποτελείται από την κεφαλή και τον αυχένα. Η άνω επιφάνειά του στο μετωπιαίο επίπεδο εμφανίζει σχήμα κυρτό σε αναλογία 58%, επίπεδο στο 25%, γωνιώδες στο 12% και υποστρόγγυλο στο 3%.¹⁸

Η κροταφική γλήνη έχει σχήμα ωοειδές και βαθύ, ώστε να παρέχει στον κόνδυλο, ο οποίος αρθρώνεται εντός αυτής, άνεση κίνησης ακόμη και ως προς τον κατακόρυφο άξονα. Η κροταφική γλήνη χωρίζεται μέσω της εγκάρσιας σχισμής του Glaser σε δύο μοίρες, την πρόσθια και την οπίσθια. Η πρόσθια ανήκει στο λεπιδοειδές οστό και η οπίσθια στο τυμπανικό. Προς τα εμπρός, η κροταφική γλήνη καταλήγει στο πρόσθιο αρθρικό φύμα, το οποίο βρίσκεται εντός του αρθρικού θυλάκου. Το πίσω τμήμα της καλύπτεται από πυκνό ινώδη συνδετικό ιστό και βρίσκεται εκτός του αρθρικού θυλάκου.¹⁹

Το πρόσθιο αρθρικό φύμα από ανατομικής πλευράς απαρτίζει την πρόσθια ρίζα της ζυγωματικής απόφυσης με ασαφή διαχωρισμό προς τα εμπρός από την υποκροτάφιο επιφάνεια του σφηνοειδούς οστού. Το σχήμα του σε εγκάρσια διατομή είναι κοίλο, ενώ σε οβελιαία κυρτό.

Σχηματίζεται δε, από τη βάση της ζυγωματικής απόφυσης του κροταφικού οστού. Το ύψος και η κυρτότητα του προσθίου αρθρικού φύματος επηρεάζουν την κονδυλική απόκλιση του κάθε ατόμου. Η διαπίστωση αυτή σε καμία περίπτωση δεν αποτελεί ένδειξη ότι το σχήμα του προσθίου αρθρικού φύματος σχετίζεται με τις συγκλεισιακές σχέσεις των δοντιών. Κατά τη διάρκεια της πρώτης δεκαετίας της ζωής του ατόμου, το πρόσθιο αρθρικό φύμα δεν έχει πλήρως διαπλασθεί, επομένως η κονδυλική απόκλιση είναι σχετικά αβαθής. Συνεπώς, είναι δυνατόν να παρατηρηθεί δυσκολία στην αποσυναρμογή μεταξύ των μονίμων και νεογλών γομφίων κατά τη διάρκεια της προωστικής κονδυλικής ατραπού και των πλαγίων κινήσεων της κάτω γνάθου.²⁰

Ο διάρθριος δίσκος ή χόνδρος έχει σχήμα ερυθροκυττάρου με στενό και λεπτό κέντρο και παχιά περιφερικά χείλη. Ιστολογικά αποτελείται από πυκνό δίκτυο κολλαγόνων ινών. Ο διάρθριος δίσκος χωρίζει την ΚΓΔ σε δύο επιμέρους θαλάμους, τον άνω και τον κάτω.

Στον κάτω θάλαμο, η άμεση επαφή κονδύλου και διαρθρίου δίσκου επιτρέπει κινήσεις περιστροφής. Στον άνω θάλαμο, που έχει χαλαρή δομή, διάρθριος δίσκος και κόνδυλος λειτουργούν ως ενιαίο σύνολο κατά τη διάρκεια των κινήσεων μετατόπισης και κατολίσθησης της κάτω γνάθου. Το σημαντικότερο από τα ανατομικά στοιχεία που συνθέτουν το διάρθριο δίσκο είναι η οπίσθια πρόσφυσή του, η οποία αποκαλείται δίστιβη ζώνη. Αυτή αποτελείται από δύο στιβάδες, την άνω και την κάτω. Μεταξύ τους μεσολαβεί χαλαρός συνδετικός ιστός. Με τη βοήθεια της κάτω στιβάδας ο διάρθριος δίσκος προσφύεται στον αυχένα του κονδύλου, ενώ με την άνω προσφύεται στο τυμπανικό πέταλο του κροταφικού οστού. Η μεταξύ τους περιοχή διαθέτει πλούσιο δίκτυο νεύρων και αγγείων. Η απώλεια των προφύσεων του δίσκου με τα παρακείμενα μόρια έχει ως αποτέλεσμα τη μετατόπισή του και τη δημιουργία ηχητικών φαινομένων clicking. Προς τα εμπρός ο δίσκος προσφύεται στην άνω μοίρα του έξω πτερυγοειδούς μυός. Αξίζει να σημειωθεί πώς η κίνηση του διαρθρίου δίσκου ελέγχεται και περιορίζεται από τη δράση των ελαστικών ινών της οπίσθιας σύνδεσης του δίσκου με τη δίστιβη ζώνη. Με αυτόν, λοιπόν, τον τρόπο αναστέλλεται η υπέρμετρη προολίσθηση του δίσκου.

Ο αρθρικός θύλακος είναι λεπτός και χαλαρός, ιδιαίτερα προς τα εμπρός. Αποτελείται από ινώδη συνδετικό ιστό. Προς τα κάτω περιβάλλει τον κόνδυλο, φθάνοντας μέχρι τον αυχένα του. Προς τα άνω προσφύεται στη λιθοτυμπανική σχισμή και το πρόσθιο χείλος του προσθίου αρθρικού φύματος, καθώς και στα πλάγια χείλη της κροταφικής γλήνης. Λειτουργικά, ο αρθρικός θύλακος σχετίζεται περισσότερο με την κατανομή του αρθρικού υγρού. Προς τα εμπρός συνέχεται με το διάρθριο δίσκο, ενώ προς τα πίσω με τη δίστιβη ζώνη επιτρέποντας την προς τα εμπρός κίνηση του συμπλέγματος δίσκου-κονδύλου. Όταν η κάτω γνάθος βρίσκεται σε θέση ανάπαυσης, το αρθρικό υγρό κατανέμεται ισομερώς εμπρός και πίσω από το διάρθριο δίσκο. Όταν η κάτω γνάθος μετακινείται προς τα κάτω και εμπρός, το αρθρικό υγρό ακολουθεί το σχήμα του αρθρικού θύλακου και συγκεντρώνεται προς τα πίσω διατηρώντας με αυτό τον τρόπο υγρές τις αρθρικές επιφάνειες.²¹

Οι σύνδεσμοι της ΚΓΔ ενισχύουν τον αρθρικό θύλακο και δεν είναι ιδιαίτερα αναπτυγμένοι. Ο έξω πλάγιος είναι τριγωνικός και ισχυρός. Εκφύεται από τη ζυγωματική απόφυση και φέρεται λοξά προς τα κάτω και πίσω και καταφύεται στον αυχένα του κονδύλου εμποδίζοντας την κίνηση του κονδύλου προς τον έξω ακουστικό πόρο. Εμποδίζει, επίσης, τις υπέρμετρες πλάγιες κινήσεις του κονδύλου.

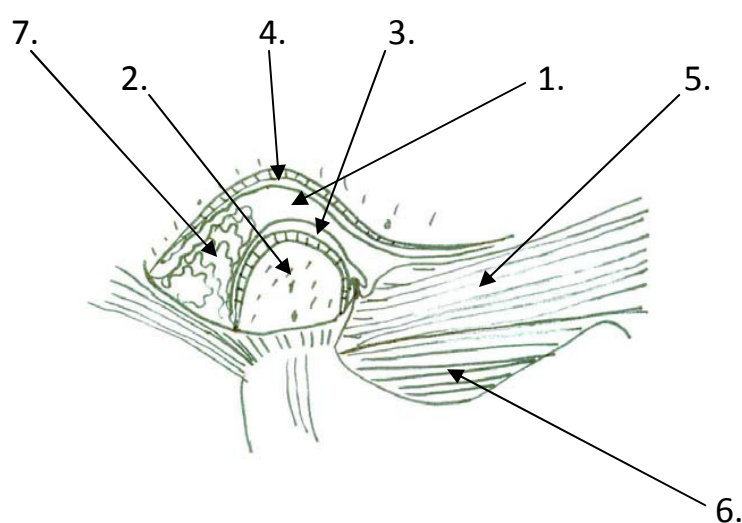
Στην έσω πλευρά της άρθρωσης βρίσκονται δύο ασθενέστεροι σύνδεσμοι που δε σχετίζονται άμεσα με αυτήν.

Ο σφηνογναθικός σύνδεσμος εκφύεται από την άκανθα του σφηνοειδούς οστού και καταφύεται στη γλωσσίδα της κάτω γνάθου στο έσω γναθιαίο τρήμα.

Ο βελονογναθικός σύνδεσμος συνδέει τη βελονοειδή απόφυση με τη γωνία της κάτω γνάθου.

Ο αγκιστρογναθικός ή πτερυγογναθικός σύνδεσμος είναι μία τενοντώδης ταινία, η οποία εκφύεται από το πτερυγοειδές άγκιστρο του σφηνοειδούς οστού και καταφύεται στην κάτω γνάθο στην περιοχή πίσω από τον τρίτο γομφίο.

Οι λειτουργίες του Σ.Σ συντελούνται με την κίνηση της κάτω γνάθου από τους μύες μετά από νευρικές διεγέρσεις, ενώ τα σκελετικά τμήματα συμμετέχουν παθητικά στις λειτουργίες του. Πρόκειται για ιδιαίτερα λεπτές και πολύπλοκες κινήσεις, γεγονός που επιβεβαιώνεται από το ότι οι κινητικές μονάδες, των μυών που τις προκαλούν, αποτελούνται από μικρό αριθμό μυϊκών ινών.



Εικόνα 2.

1. Διάρθριος Δίσκος
2. Κόνδυλος
3. Κάτω αρθρική κοιλότητα
4. Άνω αρθρική κοιλότητα
5. Άνω μοίρα του έξω πτερυγοειδούς μυός
6. Κάτω μοίρα του έξω πτερυγοειδούς μυός
7. Οπίσθια δίστιβη ζώνη

(Μετασχεδίαση από Okeson 2003).

Οι κινήσεις της κάτω γνάθου είναι σύνθετες και αποτελούν όλες συνδυασμό των βασικών κινήσεων της κάτω γνάθου που είναι η περιστροφή και η μετατόπιση. Ακόμη και για την πιο απλή μορφή κίνησης της κάτω γνάθου συμμετέχει ένας μεγάλος αριθμός μασητήριων μυών, οι οποίοι δραστηριοποιούνται είτε συνεργικά, είτε ανταγωνιστικά.²² Για να κατανοηθεί ο τρόπος με τον οποίο οι μύες επιτυγχάνουν να κινήσουν την κάτω γνάθο, χρειάζεται η γνώση των

εκφυτικών και καταφυτικών πεδίων των διαφόρων μυών του Σ.Σ.²³ Οι μασητήριοι μύες είναι:

1. ο Μασητήρας,
2. ο Κροταφίτης,
3. ο Έσω πτερυγοειδής,
4. ο Έξω πτερυγοειδής, ενώ
 - οι άνωθεν του υοειδούς οστού και
 - οι κάτωθεν του υοειδούς οστού

αναφέρονται ως βοηθητικοί μασητήριοι μύες διότι εμπλέκονται έμμεσα στη λειτουργία της ΚΓ. Αξίζει να σημειωθεί, πώς όλοι οι μύες της κεφαλής επηρεάζονται άμεσα τόσο κατά τις λειτουργικές κινήσεις της ΚΓ, όσο και σε περιπτώσεις δυσλειτουργίας, λόγω του ότι είναι αδύνατον να μην προκαλείται δραστηριότητα μεταξύ γειτνιαζόντων μυών. Συνεπώς, οι ακόλουθοι μύες συγκαταλέγονται σε αυτούς που απαιτείται να αξιολογούνται σε περιπτώσεις ΚΡΓΔ:

1. Στερνοκλειδομαστοειδείς,
2. Οπίσθιοι τραχηλικοί,
3. Πρόσθιος Διγάζτρορας,
4. Οπίσθιοι Διγάζτρορες,
5. Τραπεζοειδείς,
6. Μυώδες πλάτυσμα,
7. Μιμικοί Μύες.

Για την κατάσπαση της ΚΓ λειτουργούν κυρίως ο έξω πτερυγοειδής, ο διγάζτρορας (πρόσθια γαστέρα), ο γναθοϋοειδής, ο γενειοϋοειδής, ο βελονοϋοειδής, το μυώδες πλάτυσμα και οι μύες κάτωθεν του υοειδούς οστού. Για την ανάσπαση της ΚΓ λειτουργούν κυρίως ο μασητήρας, ο κροταφίτης και ο έσω πτερυγοειδής. Για τις πλάγιες κινήσεις λειτουργεί κυρίως, ο ετερόπλευρος έξω πτερυγοειδής.²⁴

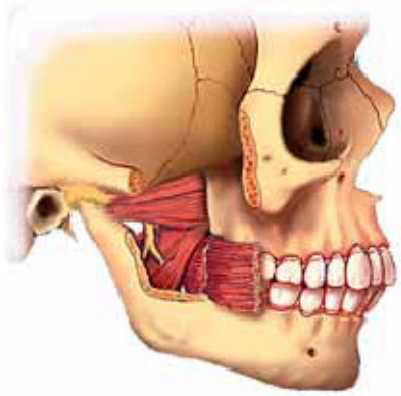
Ο μασητήρας καλύπτει τον έξω κλάδο της κάτω γνάθου και μπορούμε να ψηλαφήσουμε την επιτολής και την εν τω βάθει μοίρα του. Αποτελεί έναν ισχυρό και τετράπλευρο μυ. Εκφύεται από τη ζυγωματική απόφυση της άνω γνάθου και το ζυγωματικό τόξο και καταφύεται στην έξω επιφάνεια του κλάδου και πλάγια επιφάνεια της κορωνοειδούς αποφύσεως της ΚΓ. Με την ενέργεια του ανασπά την ΚΓ, ενώ οι εν τω βάθει ίνες του φέρουν την κάτω γνάθο προς τα πίσω.

Ο κροταφίτης παριστάνει τον μεγαλύτερο μασητήριο μυ.²⁵ Είναι αποπεπλατυσμένος και καταλαμβάνει όλη την κροταφική περιοχή. Εκφύεται κάτω από την κάτω κροταφική γραμμή της υποκροτάφιας ακρολοφίας και της κροταφικής περιτονίας, ο δε μίσχος του συνεχεται προς τα κάτω με ισχυρότατο τένοντα. Καταφύεται στην κορωνοειδή απόφυση και ειδικότερα στην κορυφή, την έσω και την πρόσθια επιφάνεια αυτής. Με την πρόσθια και μέση μοίρα του ανασπά μαζί με τον μασητήρα την ΚΓ, ενώ η οπίσθια μοίρα του επαναφέρει τον κόνδυλο στην κροταφική γλήνη.



Εικόνα 3. Ο κροταφίτης και ο μασητήρας μυς (Μετασχεδίαση από Netter 2014).

Ο έξω πτερυγοειδής είναι τρίγωνος μυς και μικρότερος από τους άλλους μασητήριους. Τοπογραφικά είναι οριζόντιος στην υποκροτάφιο περιοχή και αποτελείται από την άνω και την κάτω μοίρα. Η άνω μοίρα του εκφύεται από την κάτω επιφάνεια της μείζονος πτέρυγας του σφηνοειδούς οστού. Η κάτω μοίρα του εκφύεται από την έξω επιφάνεια του έξω πετάλου της πτερυγοειδούς απόφυσης του σφηνοειδούς οστού. Και οι δύο μοίρες συγκλίνουν προς τα πίσω και καταλήγουν σε κοινό τένοντα, που καταφύεται στο πτερυγοειδές βοθρίο του κονδύλου και εν μέρει στο διάρθριο δίσκο της ΚΓΔ. Με την ενέργειά τους ο κόνδυλος με τον διάρθριο δίσκο κινούνται προς τα εμπρός, ενώ όταν ενεργούν μεμονωμένα κινούν τη γνάθο προς τα πλάγια.



Εικόνα 4. Ο έξω πτερυγοειδής μάς (Μετασχεδίαση από Netter 2014).

Ο έσω πτερυγοειδής βρίσκεται στην έσω επιφάνεια του κλάδου και έχει την ίδια διεύθυνση με τον μασητήρα. Τετράπλευρος και αυτός, εκφύεται από τον πτερυγοειδή βόθρο και καταφύεται στην έσω επιφάνεια της γωνίας της κάτω γνάθου. Με την ενέργεια του ανασπά κυρίως την κάτω γνάθο, αλλά βοηθάει και τις προσθιοπλάγιες κινήσεις.



Εικόνα 5. Ο έσω πτερυγοειδής μάς (Μετασχεδίαση από Netter 2014).

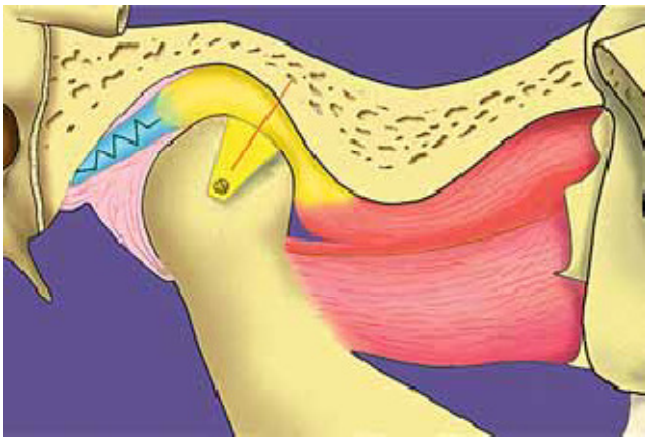
Οι άνωθεν του υοειδούς οστού μύες είναι ο πρόσθιος και ο οπίσθιος διγάστορας, ο γναθοϋοειδής, ο γενειοϋοειδής και ο βελονοϋοειδής. Οι μύες αυτοί σχηματίζουν το έδαφος του στόματος και συγκεκριμένα αμφίπλευρα οι γναθοϋοειδείς με τους διγάστορες και τους βελονοϋοειδείς από κάτω προς την πλευρά του δέρματος του λαιμού και τους γενειοϋοειδείς από πάνω, προς τον βλεννογόνο του στόματος. Η λειτουργία των άνωθεν του υοειδούς μυών είναι η κατάσπαση της κάτω γνάθου. Μεγαλύτερο κλινικό ενδιαφέρον παρουσιάζει ο διγάστορας και για το λόγο αυτό περιγράφεται λεπτομερειακά.

Ο διγαστορας έχει δύο μοίρες (γαστέρες) συνεχόμενες που ενώνονται με τον αντίστοιχο διάμεσο τένοντα. Η οπίσθια γαστέρα εκφύεται από την διγαστορική εντομή της μαστοειδούς απόφυσης και πορεύεται προς το μείζον κέρας του υοειδούς οστού όπου συγκρατείται με τον διάμεσο τένοντα. Η πρόσθια γαστέρα του διγαστορα συνεχίζει μετά τον διάμεσο τένοντα, αλλάζοντας κατεύθυνση προς την έσω επιφάνεια της κάτω γνάθου κοντά στην μέση γραμμή και καταλήγει στο διγαστορικό βοθρίο. Κατά την λειτουργία του ο διγαστορας κατασπά την κάτω γνάθο και τραβά το γένειο στην κατάφυσή του, ώστε σε συνεργασία και με τον έσω πτερυγοειδή εκτός από τη διάνοιξη του στόματος συμμετέχει και στην οπισθολίσθηση της κάτω γνάθου.

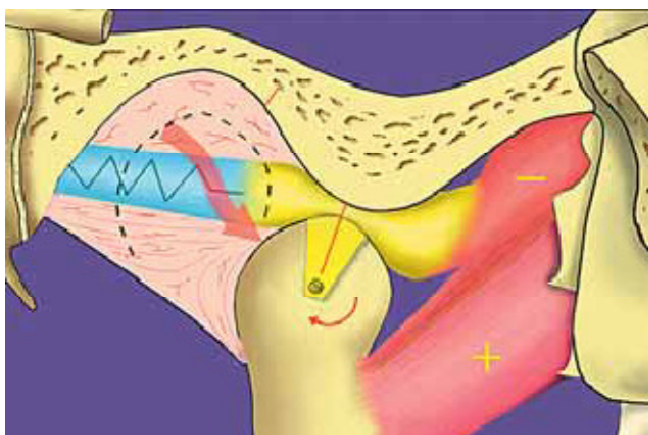
Ο στερνοκλειδομαστοειδής φέρεται λοξά στα πλάγια του τραχήλου από την μαστοειδή απόφυση μέχρι το στέρνο και την κλείδα. Είναι ισχυρός μυς με λοξή κατεύθυνση, που χωρίζει τον τράχηλο σε δύο τρίγωνα, το πρόσθιο και το οπίσθιο. Ο μυς αυτός εκφύεται με διπλή έκφυση από τη λαβή του στέρνου και το έσω τμήμα της κλείδας και καταφύεται στην μαστοειδή απόφυση και το ινιακό οστού. Η ετερόπλευρη λειτουργία του στρέφει το κεφάλι προς τον αντίστοιχο ώμο ενώ η αμφίπλευρη λειτουργία τους φέρνει το κεφάλι επάνω και εμπρός.

Οι οπίσθιοι τραχηλικοί (αυχενικοί) μύες είναι τρεις, ο επιμήκης τραχηλικός, ο επιμήκης κεφαλικός και ο πρόσθιος ορθός κεφαλικός μυς.²⁶ Ο επιμήκης τραχηλικός εκφύεται από τα σώματα και τις εγκάρσιες αποφύσεις των 4 τελευταίων αυχενικών και των 3 πρώτων θωρακικών σπονδύλων και καταφύεται στα σώματα και τις εγκάρσιες αποφύσεις των 6 πρώτων αυχενικών σπονδύλων. Η λειτουργία του κάμπτει την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης προς τα εμπρός. Ο επιμήκης κεφαλικός εκφύεται από τις εγκάρσιες αποφύσεις του 3^{ου}-6^{ου} αυχενικών σπονδύλων και καταφύεται στη βάση του ινιακού οστού. Με τη λειτουργία του συμβάλλει στην κάμψη της κεφαλής μπροστά και πλάγια. Ο πρόσθιος ορθός κεφαλικός εκφύεται από την εγκάρσια απόφυση του άτλαντα και καταφύεται και αυτός στη βάση του ινιακού οστού. Με τη λειτουργία του συμμετέχει στην ομόπλευρη περιστροφή του κεφαλιού.

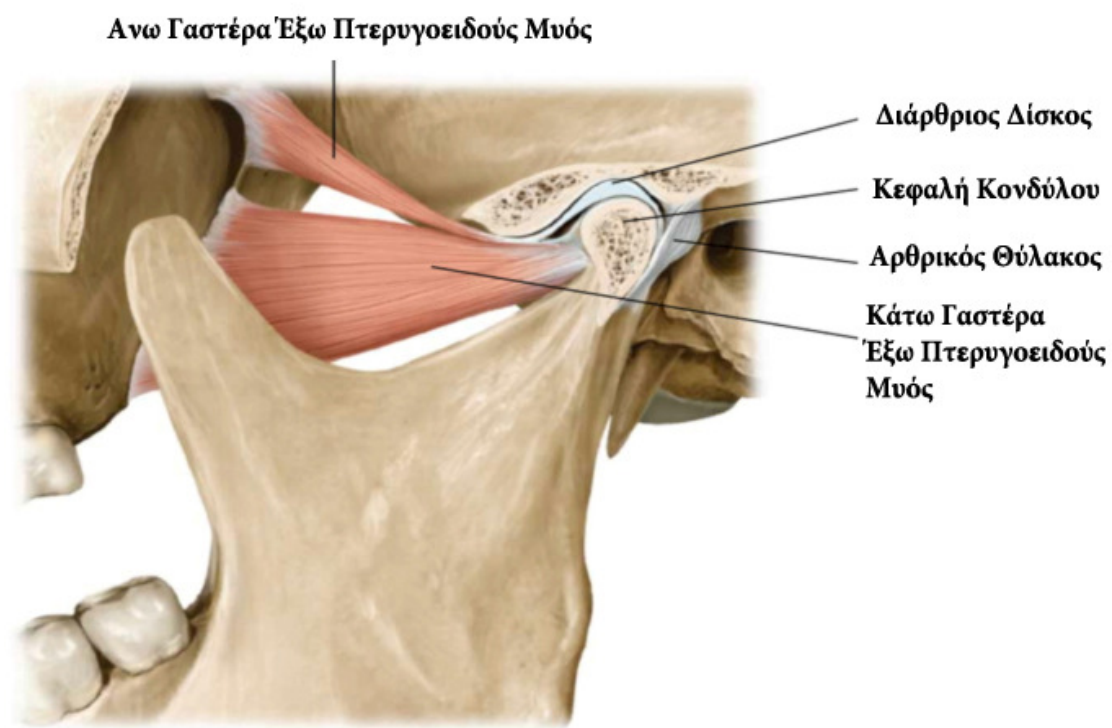
Ο τραπεζοειδής είναι ένας μεγάλος, πλατύς, επίπεδος μυς της ράχης που καλύπτει το πίσω τμήμα του τραχήλου. Ο τραπεζοειδής μυς είναι τρίγωνος και πλατύς και σχηματίζει με τον απέναντί του ένα τραπέζιο. Η ονομασία του οφείλεται ουσιαστικά στο τραπεζοειδές σχήμα που σχηματίζουν οι δύο μαζί τριγωνικού σχήματος μύες της ράχης. Ο μυς εκφύεται από τις ακανθοειδείς αποφύσεις του 7^{ου} αυχενικού σπονδύλου και των θωρακικών σπονδύλων προς τα κάτω ενώ προς τα άνω ο μυς εκφύεται από την άνω αυχενική γραμμή, το ινιακό όγκωμα και τον αυχενικό σύνδεσμο. Ο μυς καταφύεται στο έξω τριτημόριο της κλείδας και στην ωμοπλάτη. Αποτελείται από τρεις κατηγορίες μυϊκών ινών, τις ανώτερες, τις μέσες και τις κατώτερες. Οι ανώτερες ίνες ξεκινούν από το κρανίο και τον αυχενικό σύνδεσμο και είναι υπεύθυνες για την ανύψωση της ωμοπλάτης. Ο τραπεζοειδής μυς στρέφει με τις άνω και τις κάτω ίνες του το έξω χείλος της ωμοπλάτης. Οι μέσες ίνες του τραπεζοειδή προσάγουν την ωμοπλάτη και οι κάτω την κατασπούν.



Εικόνα 6. Τα κύρια στοιχεία της ΚΓΔ, σε τέλεια συναρμογή (Μετασχεδίαση από Okeson 2005).



Εικόνα 7. Οι σχέσεις των κύριων στοιχείων της ΚΓΔ σε λειτουργική διαδρομή προολίσθησης (Μετασχεδίαση από Okeson 2005).



Εικόνα 8. Τα κύρια στοιχεία της ΚΓΔ, σε τέλεια μεταξύ τους συνάφεια (Μετασχεδίαση από www.tmjdysfunction.net).

Ορολογία των λειτουργικών διαταραχών του Στοματογναθικού Συστήματος

Η ορολογία των ΚΡΓΔ περιλαμβάνει μεγάλο αριθμό ονομάτων που κατά καιρούς χρησιμοποιήθηκαν για να τις χαρακτηρίσουν, όπως:

Costen's syndrome (Costen, 1934)

TMJ syndrome (Schwartz, 1955)

TMJ dysfunction syndrome (Shore, 1959)

TMJ pain dysfunction syndrome (Schwartz, 1959)

Arthrosis deformans (Boering, 1966)

Oto-dental syndrome (Myrhaug, 1969)

Autodestruction (Drum, 1969)

Myofascial pain dysfunction syndrome (Laskin, 1969)

Functional TMJ disturbances and disorders (Olsson, 1969, Ramjford & Ash, 1971)

Occlusomandibular disturbances (Gerber, 1971)

Myoarthropathy of the temporomandibular joint (Graber, 1972)

Mandibular Dysfunction (Helkimo, 1974)

Craniocervical mandibular syndrome (Gelb, 1975)

Internal derangement of the TMJ (Kiehn, 1952, Farrar, 1978)

Craniomandibular disorders, CMD (McNeill et al, 1980)

Temporomandibular pain-dysfunction syndrome (Merskey, 1986)

Temporomandibular disorders (Bell, 1982. McNeill et al, 1990)

(Αναπροσαρμογή από Suvinen T.I (1991): Psychophysiological Aspects in Temporomandibular Pain & Dysfunction, PhD Thesis, Melbourne).²⁷

Ιστορική αναδρομή της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος

Σταθμό στην ερμηνεία των δυσλειτουργικών συμπτωμάτων αποτέλεσαν οι παρατηρήσεις του Costen (1934), ο οποίος περιέγραψε ένα σύνδρομο χαρακτηριζόμενο από εμβοές ή ιλίγγους, ήχους και πόνο στις ΚΓΔ και στους μυς της περιοχής, περιορισμό της κινητικότητας ή απόκλιση της κάτω γνάθου κατά τη διάρκεια των λειτουργικών κινήσεων. Οι παρατηρήσεις του Costen επικεντρώθηκαν στη μετατόπιση των κονδύλων μέσα στην κροταφική γλήνη λόγω της απώλειας των γομφίων σε νωδούς ασθενείς με εκσεσημασμένη κάθετη πρόταξη των προσθίων δοντιών. Απέδωσε δε τα συμπτώματα σε πίεση της χορδής του τυμπάνου και του ωτοκροταφικού νεύρου από τους μετατοπισμένους κονδύλους. Η παθολογική αυτή οντότητα που περιέγραψε ο Costen πρώτος, έγινε ευρέως αποδεκτή με τον όρο «Σύνδρομο του Costen». ²⁸

Αρκετά χρόνια μετέπειτα, η ανατομική βάση του συνδρόμου αναθεωρείται από τους Harvey²⁹ (1948), Sicher³⁰ (1948) και Zimmerman³¹ (1951). Η διαχρονική αξία των κλινικών παρατηρήσεων του Costen εντοπίζεται στο γεγονός ότι κατάφερε να στρέψει το ερευνητικό ενδιαφέρον των ασχολούμενων με τα προβλήματα των ΚΓΔ και του Στοματογναθικού Συστήματος γενικότερα, προς άλλες διευθύνσεις. Συνεπώς, εκτός από τις ενδοαρθρικές βλάβες συνεπεία εκφυλιστικών αλλοιώσεων της ΚΓΔ, οι αλλαγές της θέσης του κονδύλου στην κροταφική γλήνη λόγω δυσαρμονίας μεταξύ της άρθρωσης και της σύγκλεισης είναι δυνατόν να προκαλέσουν λειτουργικές ή νευρομυϊκές διαταραχές στο Στοματογναθικό Σύστημα.

Επιδημιολογικά δεδομένα

Οι επιδημιολογικές μελέτες για τις κρανιογναθικές διαταραχές εμφάνισαν ιδιαίτερο ενδιαφέρον, από τις αρχές της δεκαετίας του 1970. Το ενδιαφέρον αυτό, ξεκίνησε από τις Σκανδιναβικές Χώρες (από μία διδακτορική διατριβή του Helkimo το 1974),³² αλλά μετέπειτα ακολούθησαν έρευνες σε ολόκληρο τον κόσμο (Carlsson 1984, Solberg 1986).^{33,34}

Τα κύρια συμπεράσματα από αυτές τις μελέτες ήταν πώς σημεία και συμπτώματα κρανιογναθικών διαταραχών είναι συνηθισμένα σε μη επιλεγμένα δείγματα γενικού πληθυσμού και παρουσιάζουν τεράστια ποικιλομορφία.

Οι μέσες τιμές για 18 μελέτες, ήταν 32% για αναφερόμενα συμπτώματα και 61% για κλινικά σημεία (Carlsson et al, 1984). Με τα ευρήματα αυτά συμφωνούν και άλλες μελέτες (Schiffman & Friction 1988, Okeson 1996).^{35,36}

Σύμφωνα με άλλες έγκριτες επιδημιολογικές έρευνες, ο μέσος όρος σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας, κυμαίνεται σε ποσοστό 50-60% του γενικού πληθυσμού, διεθνώς.

Διαπιστώνεται επίσης σε σημαντικό αριθμό ερευνών, όπως αυτές των Pullinger & Seligman το 1987,³⁷ του Randolph το 1990³⁸ και του Magnusson και συν. το 2000,³⁹ πώς οι κρανιογναθικές διαταραχές αυτοπεριορίζονται ή παρουσιάζουν διακυμάνσεις με την πάροδο του χρόνου.

Τα σημεία και τα συμπτώματα των ΚΡΓΔ αυξάνονται σε συχνότητα και σοβαρότητα από τη δεύτερη έως την τέταρτη δεκαετία της ζωής.^{40,41}

Φαίνεται πώς υπάρχει μία τάση μείωσης των σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας, αυξανομένης της ηλικίας.⁴²

Σε επιδημιολογική μελέτη μεγάλης χρονικής διάρκειας, από τον Magnusson το 2002,⁴³ η οποία αφορούσε ηλικιακές ομάδες 15 έως 35 ετών, διαπίστωθηκε μία μικρή αύξηση των κλινικών σημείων από την ηλικία των 15 έως 25 ετών, και μία σημαντική μείωση αυτών των

σημείων από την ηλικία των 25 έως 35 ετών. Ενδεχομένως αυτό οφείλεται στη συντηρητική θεραπεία που έλαβαν οι ασθενείς.

Σύμφωνα με την Wedel,⁴⁴ το ερώτημα γιατί κάποιοι άνθρωποι παρουσιάζουν κρανιογναθικές διαταραχές, δεν έχει απαντηθεί ακόμη με ακρίβεια με τις επιδημιολογικές μελέτες.

Οι Agerberg,⁴⁵ Centore,⁴⁶ Salonen & Hellden,⁴⁷ Johansson και συν.,⁴⁸ Takehara και συν. και Miyake και συν.,^{49,50} καταλήγουν στο ότι οι κρανιογναθικές διαταραχές εμφανίζονται συχνότερα στις γυναίκες.

Έρευνα σε εφήβους του Wahlund το 2003,⁵¹ συμπέρανε πώς ο πόνος των ΚΓΔ είναι περισσότερο συνηθισμένος στα κορίτσια.

Κλινικές μελέτες του McNeill το 1985 και του Howard το 1990,⁵² αναφέρουν μία αναλογία 4/1 μεταξύ γυναικών/ανδρών, που αναζητούν θεραπεία, ενώ ο Shah αναφέρει πώς η αναλογία μεταξύ γυναικών και ανδρών κυμαίνεται από 3/1 μέχρι 9/1, στα άτομα εκείνα που αναζητούν θεραπεία των δυσλειτουργικών τους συμπτωμάτων.⁵³

Ιδιοσυστασιακοί, ψυχολογικοί, ορμονικοί, κοινωνικοί, είναι μερικοί από τους παράγοντες στους οποίους απεδόθη η τεράστια διαφορά μεταξύ των δύο φύλων.

Μία αποδεκτή, ίσως, ερμηνεία του φαινομένου είναι το γεγονός ότι οι γυναίκες είναι περισσότερο ευάλωτες σε επώδυνες καταστάσεις, οι οποίες και τις οδηγούν ευκολότερα σε αναζήτηση θεραπείας, σε αντίθεση με τους άνδρες (Woda & Pionchon, Esposito και συν.).^{54,55}

Σύμφωνα με πρόσφατες επιδημιολογικές έρευνες, οι γυναίκες εμφανίζουν περισσότερα προβλήματα τα οποία έχουν σχέση με τις αρθρώσεις και το σκελετικό τους σύστημα γενικότερα.

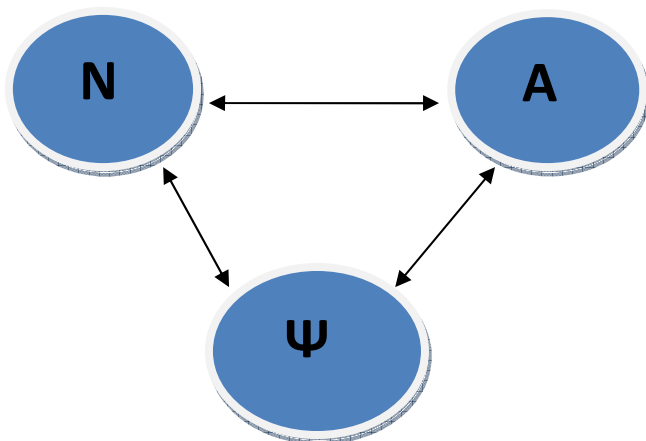
Όσο βελτιώνεται και ανέρχεται το βιολογικό επίπεδο, που με τη σειρά του είναι επακόλουθο του στρες και του άγχους, παρατηρείται αύξηση των ανάλογων προβλημάτων. Μία από τις σημαντικότερες αιτίες, λοιπόν, αυτών των διαταραχών είναι το άγχος και το στρες. Οι Pertes & Gross το 1995,⁵⁶ αναφέρουν πώς αυτές οι καταστάσεις οδηγούν στην εκδήλωση παθολογικών φαινομένων σε περισσότερο ευαίσθητα άτομα.

Ο Rieder το 1983,⁵⁷ αναφέρει πώς το μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών με δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος είναι άτομα με ανώτερη και ανώτατη εκπαίδευση.

Η αιτιολογία των κρανιογναθικών διαταραχών

Η αιτιολογία των εν λόγω διαταραχών αποτελεί ένα από τα πλέον αμφιλεγόμενα ζητήματα στο χώρο της Φυσιολογίας του Στοματογναθικού Συστήματος και της Οδοντιατρικής γενικότερα. Η διάσταση των απόψεων έχει διαμορφωθεί από δύο κύριες σχολές. Η πρώτη σχολή επικεντρώνει στον συγκλεισιακό παράγοντα, ενοχοποιώντας τον ως τον κυρίαρχο παράγοντα πρόκλησης ΚΡΓΔ, ενώ η δεύτερη σε ψυχολογικούς και κεντρικής αιτιολογίας παράγοντες. Η σύγχρονη βιβλιογραφία, αδυνατεί να αποκαλύψει αιτιολογική συσχέτιση ανάμεσα στη σύγκλειση και στις ΚΡΓΔ στο σύνολό τους, πιθανόν και λόγω των πολυπαραγοντικών συσχετίσεων που υπάρχουν. Πρόσφατη ανασκόπηση των Carlsson και συν.,⁵⁸ καταλήγει στο ότι ο βαθμός των συγκλεισιακών δυσαρμονιών δε προδικάζει τη βαρύτητα των ΚΡΓΔ. Παρά το γεγονός πως ακόμα και σήμερα, υπάρχουν ποικίλες απόψεις σχετικά με την αιτιολογία των ΚΡΓΔ, για περισσότερα από είκοσι χρόνια η βιβλιογραφία συμφωνεί ότι η αιτία των Κρανιογναθικών Διαταραχών είναι πολυπαραγοντική και η προέλευση των διαταραχών αυτών είναι ετερογενής.⁵⁹ Οι πλέον έγκριτες δημοσιεύσεις, τα τελευταία χρόνια, στο χώρο της Φυσιολογίας του Σ.Σ καταλήγουν σχεδόν στο σύνολό τους στην άποψη πως οι ΚΡΓΔ είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας και ότι τρεις είναι οι κύριοι βασικοί παράγοντες πρόκλησης της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος:

1. Ανατομικοί (σύγκλειση, υπερκινητικότητα των ΚΓΔ, κακές προσθετικές αποκαταστάσεις).
2. Νευρομυϊκοί (βρυγμός, παραλειτουργικές έξεις) και
3. Ψυχολογικοί, (αγχώδεις διαταραχές, συναισθηματικές διαταραχές, προβλήματα προσωπικότητας) οι οποίοι μέσω ενεργοποίησης του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος είναι δυνατό να προκαλέσουν αύξηση του μυϊκού τόνου των μασητήριων μυών, μυϊκή υπερλειτουργία και κατ' επέκταση δυσλειτουργία και κόπωση του Σ.Σ.⁶⁰



Εικόνα 9. Τρεις ομάδες παραγόντων, ανατομικός (Α), νευρομυϊκός (Ν), ψυχολογικός (Ψ), αλληλοεπηρεάζουν την κλινική εικόνα των ΚΓΔ είτε με δεσπόζοντα, είτε με εναρκτήριο, είτε με διηνεκή χαρακτήρα (Μετασχεδίαση από Δρούκας 2008).

Η διαταραχή των δύο ή και των τριών από τους παράγοντες που αναφέρονται ανωτέρω, αυξάνει τις πιθανότητες εκδήλωσης δυσλειτουργίας του Σ.Σ. Η ερμηνεία της διακύμανσης των δυσλειτουργικών συμπτωμάτων από ασθενή σε ασθενή εξαρτάται από ποιος παράγοντας επικρατεί έναντι των άλλων. Συνεπώς, η διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με δυσλειτουργικά σημεία και συμπτώματα από το Σ.Σ δεν μπορεί να είναι τυποποιημένη και μοναδική.⁶¹ Η πολυπαραγοντική άποψη της αιτιολογίας προϋποθέτει πώς ο ίδιος παράγων σε διαφορετικές περιπτώσεις ασκεί διαφορετική επίδραση ως προς τη βαρύτητα, την προέλευση και τη διάρκεια των συμπτωμάτων. Διαφορές ως προς την αιτιολογία των δυσλειτουργιών υφίστανται και μεταξύ των διαφόρων ηλικιών. Οι πιθανότητες προσβολής του Σ.Σ γενικότερα και των ΚΓΔ ειδικότερα, ιδιαίτερα από συστηματικές παθήσεις, αυξάνονται αυξανόμενης της ηλικίας, σε αντίθεση με τα υποκειμενικά συμπτώματα τα οποία ακολουθούν αντίστροφη πορεία. Οι αιτιολογικοί παράγοντες διακρίνονται σε:

Α) Δεσπόζοντες,

Β) Εναρκτήριους και

Γ) Διηνεκείς ή Συνεχείς, και περιγράφονται αναλυτικότερα στον ακόλουθο πίνακα. (πίνακας 2)

Πίνακας 1. Η ταξινόμηση των αιτιολογικών παραγόντων που σχετίζονται με τις Κρανιογναθικές Διαταραχές ανάλογα με το ρόλο που διαδραματίζουν στην αιτιολογία τους.⁶²

Τύπος Παράγοντα	Παραδείγματα τύπων παραγόντων
ΔΕΣΠΟΖΟΝΤΕΣ (είναι οι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εκδήλωσης δυσλειτουργίας)	Συστηματικοί (διαταραγμένη γενική υγεία, αυτοάνοσα νοσήματα) Ψυχολογικοί (συμπεριφορά, προσωπικότητα) Δομικοί (σύγκλειση, απώλεια δοντιών)
ΕΝΑΡΚΤΗΡΙΟΙ (είναι οι παράγοντες οι αιτιώμενοι την έναρξη της δυσλειτουργίας)	Τραύμα (μικρο- και μακρο- τραύμα) Παραλειτουργικές έξεις Υπερφόρτιση Σ.Σ
ΔΙΗΝΕΚΕΙΣ ή ΣΥΝΕΧΕΙΣ (παράγοντες που εμπλέκονται διηνεκώς και περιπλέκουν τη θεραπεία των ΚΡΓΔ)	Μηχανική και μυϊκή φόρτιση Προβλήματα στο μεταβολισμό Ψυχοκοινωνικές δυσκολίες

Ο ρόλος της σύγκλεισης στην αιτιοπαθογένεια των ΚΡΓΔ

Είναι ευρέως διαδεδομένο ότι η σύγκλειση ως αιτιολογικός παράγων πρόκλησης δυσλειτουργίας αποτέλεσε το πλέον συζητημένο και αμφιλεγόμενο θέμα στο χώρο της Φυσιολογίας του Στοματογναθικού Συστήματος.⁶³ Αποτελεί γεγονός αδιαμφισβήτητο ότι η απώλεια των δοντιών διαταράσσει σημαντικά το συγκλεισιακό πρότυπο. Οι συνέπειες στο Σ.Σ έχουν σχέση κυρίως με την απόκλιση, τη μετακίνηση, τη στροφή των παρακείμενων δοντιών, όπως επίσης και με την υπερέκφυση των ανταγωνιστών δοντιών.⁶⁴

Συγλεισιακή, ωστόσο, δυσαρμονία μπορεί να προκαλέσουν και άλλοι παράγοντες όπως συγγενείς και οδοντογναθικές ανωμαλίες (II και III τάξεως κατά Angle), η σταυροειδής σύγκλειση και ιατρογενή αίτια, όπως κακότεχνες προσθετικές αποκαταστάσεις, εμφράξεις, κλπ.

Οι συνέπειες των ανωτέρω οδηγούν στην πρόκληση πρόωρων επαφών στην κεντρική σχέση και συγκλεισιακών παρεμβολών στη μη λειτουργούσα πλευρά, με συνέπεια την αύξηση των φορτίων στις Κροταφογναθικές Διαρθρώσεις, κατά την πλάγια κίνηση της κάτω

γνάθου, τη διαφοροποίηση του συγκλεισιακού προγραμματισμού και την εμφάνιση δυσμενών επιπτώσεων κατά τη λειτουργία του Σ.Σ.⁶⁵

Πιο συγκεκριμένα κατά τη διάρκεια των λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου, οι συγκλεισιακές παρεμβολές στη μη λειτουργούσα ή αντιρροπούσα ή μη εργαζόμενη πλευρά ασκούν στο περιοδόντιο πλάγιες- λοξού τύπου δυνάμεις. Σύμφωνα με πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Carlsson και συν., οι λοξές δεσμίδες της περιοδοντικής μεμβράνης, οι οποίες παρέχουν τη μεγαλύτερη αντίσταση στις πλάγιες δυνάμεις της μάσησης, είναι ικανές να αντισταθμίσουν δυνάμεις παράλληλες προς τον επιμήκη άξονα του δοντιού, προκαλώντας, κυρίως, εφελκυστικές τάσεις στα τοιχώματα του αγγείου και όχι συνθλιπτικές.⁶⁶

Όταν υπάρχει μία συγκλεισιακή παρεμβολή, οι δυνάμεις οι ασκούμενες κατά τη μάσηση, ή πιο συχνά κατά την παραλειτουργία, στις περιπτώσεις που υπερβαίνουν το όριο αντοχής της περιοδοντικής μεμβράνης, την συνθλίζουν, συμπιέζοντάς την μεταξύ της ρίζας και του φατνιακού πετάλου του δοντιού, οδηγώντας πιθανόν σε περιοδοντικό τραυματισμό, οστική απορρόφηση, ακόμη και νέκρωση της περιοχής. Στο σημείο αυτό, αξίζει να σημειωθεί ότι ως συγκλεισιακή παρεμβολή, ορίζεται η σύγκρουση που γίνεται από το τμήμα εκείνο της μύλης ενός δοντιού, το οποίο παρεμβάλλεται εμποδίζοντας τις κινήσεις της ΚΓ κατά τη διάρκεια της μάσησης.⁶⁷ Υπό τέτοιες προϋποθέσεις, εφόσον η συγκλεισιακή παρεμβολή δεν αφαιρείται, εν δυνάμει μπορεί να οδηγήσει σε μυϊκού τύπου δυσλειτουργία.⁶⁸

Οι ιατρογενείς, ωστόσο, παρεμβολές, όπως υψηλές στεφάνες και κακότεχνες εμφράξεις, λανθασμένη μορφολογία γεφυρών και συγκλεισιακών σχημάτων, είναι ενδεχόμενο να εμπλέκονται τόσο αιτιολογικά όσο και παθογενετικά στην πρόκληση δυσλειτουργίας του Σ.Σ. Αυτή η εμπλοκή είναι δυνατόν να είναι υπεύθυνη, περισσότερο ίσως από κάθε άλλη παρά φύση επαφή της φυσικής οδοντοφυΐας, στην δημιουργία προϋποθέσεων εμφάνισης ιατρογενών ΚΡΓΔ.⁶⁹ Ο πιθανότερος πάντως μηχανισμός πρόκλησης δυσλειτουργίας του Σ.Σ, εξαιτίας ιατρογενών παρεμβολών έχει ως εξής: Οι αισθητηριακές

πληροφορίες από το εσωτερικό και εξωτερικό περιβάλλον φθάνουν στο ΚΝΣ με τη βοήθεια αισθητηριακών υποδοχέων.

Αυτοί οι υποδοχείς είναι, ουσιαστικά, μεταλλάκτες που μετατρέπουν διάφορες μορφές ενέργειας σε δυναμικά ενεργείας των νευρώνων. Οι υποδοχείς των ΚΓΔ είναι κυρίως σωμάτια Vater-Pacini, σωμάτια Ruffini, ελεύθερες νευρικές απολήξεις και τενόντιο όργανο του Golgi και ανευρίσκονται στον αρθρικό θύλακο, στην περιφέρεια του διαρθρίου δίσκου καθώς και στον έξω πλάγιο σύνδεσμο της ΚΓΔ.⁷⁰ Αυτοί οι υποδοχείς είναι υπεύθυνοι για τη διαβίβαση στο ΚΝΣ των αισθητικών και κινητικών πληροφοριών, των σχετικών με την κίνηση και τη θέση της κάτω γνάθου, σε συνδυασμό με πληροφορίες που προέρχονται από υποδοχείς της περιφέρειας που εντοπίζονται στους μυς, το περιοδόντιο, κλπ.

Συνεπώς, εφόσον οι ιατρογενείς παρεμβολές διαταράσσουν τη φυσιολογική ανταπόκριση και λειτουργία κέντρου και περιφέρειας, σταδιακά επέρχεται μεταβολή της κιναισθητικής εικόνας και του συγκλεισιακού προγραμματισμού. Εάν η παρεμβολή είναι αμελητέα το ΚΝΣ αντιδρά με αναπροσαρμογή ή τροποποίηση του συγκλεισιακού προγραμματισμού στην προσπάθεια υπερκερασμού της παρεμβολής και ομαλοποίησης της λειτουργίας του Σ.Σ.⁷¹ Εάν η προσπάθεια υπερκερασμού καταστεί ανέφικτη, είναι πιθανή η εκδήλωση ακόμη και δυσλειτουργίας του Σ.Σ.⁷²

Ένα, επιπλέον, ενδιαφέρον στοιχείο, είναι ότι σταδιακά οι απόψεις περί σύγκλεισης απέκτησαν ένα πιο φιλελεύθερο χαρακτήρα, ο οποίος σε πολλές περιπτώσεις ξέφευγε από το πρότυπο «της ιδανικής σύγκλεισης». Η άποψη περί «φυσιολογικής σύγκλεισης» είναι η απάντηση στο αυστηρό στερεότυπο της «ιδανικής σύγκλεισης», διότι αποτελεί το πρότυπο που σηματοδοτεί μία μορφή σύγκλεισης που με έναν ή περισσότερους τρόπους, μπορεί να αποκλίνει από την θεωρητικά ιδανική σύγκλειση, είναι όμως, καλά προσαρμοσμένη με τα υπόλοιπα στοιχεία του Σ.Σ και δεν υπάρχει καμία ανάγκη ή απαίτηση για θεραπευτική παρέμβαση. Οι συγκλεισιακές παρεμβολές εκλαμβάνονται επομένως, ως συνήθεις καταστάσεις, οι οποίες μάλιστα δεν απαιτούν απαραίτητως ιατρικές παρεμβάσεις.⁷³

Επίσης, πρόσφατες, ενδιαφέρουσες μελέτες υποστηρίζουν την ελάσσονα σημασία της σύγκλεισης, επαυξάνοντας ακόμη περισσότερο την αντιπαράθεση για της σημασία της. Πράγματι, πειραματικές μελέτες υποστηρίζουν πώς μερικοί ασθενείς είναι περισσότερο ευάλωτοι σε διαταραχές που σχετίζονται με τη σύγκλειση, συγκριτικά με άλλους, γεγονός που επισημαίνει ότι ο ρόλος της σύγκλεισης δεν μπορεί να παραβλέπεται ως ένας πιθανός παράγων στην αιτιολογία των ΚΡΓΔ και επομένως χρειάζεται περισσότερη διερεύνηση, σχετικά με τους ρόλους που είναι πιθανόν να διαδραματίζει.⁷⁴

Οι έρευνες για τη συσχέτιση της σύγκλεισης με τις ΚΡΓΔ δεν είναι πειστικές και επομένως, η συγκλεισιακή θεραπεία δεν έχει θέση σαν θεραπευτικό μέσο των ΚΡΓΔ, στις σημερινές ημέρες, παρά το γεγονός ότι οι μέχρι σήμερα μελέτες απέτυχαν να διαψεύσουν τεκμηριωμένα τον αιτιολογικό ρόλο της σύγκλεισης στις ΚΡΓΔ.⁷⁵ Κανείς δεν είναι δυνατόν να παραβλέψει πώς, σε κάθε περίπτωση, η σύγκλειση, διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο στην καθημερινή κλινική πράξη των οδοντιάτρων.⁷⁶

Πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Carlsson και συν.,⁷⁷ καταλήγει στο συμπέρασμα πώς σε αντίθεση με τις παραδοσιακές απόψεις, ο ρόλος του συγκλεισιακού παράγοντα φαίνεται να έχει υπερεκτιμηθεί, τουλάχιστον όσον αφορά την αιτιολογία των ΚΡΓΔ. Κανείς, εντούτοις, δεν μπορεί να αμφισβητήσει το ότι η σύγκλειση δεν δύναται να αγνοηθεί, διότι διαδραματίζει κεντρικό ρόλο σε ολόκληρη την οδοντιατρική πράξη. Πρέπει όμως, να εξετάζεται πάντοτε και να αξιολογείται σε εξατομικευμένη βάση για κάθε ασθενή. Συμπερασματικά, καταλήγουμε πώς οι διάφορες συγκλεισιακές παράμετροι, σύμφωνα με νεότερα δεδομένα, δεν έχουν την ίδια βαρύτητα στην αιτιολογία και τη θεραπεία των δυσλειτουργιών του Στοματογναθικού Συστήματος, όπως επιστεύετο κατά το παρελθόν.

Η συμβολή των παραλειτουργικών έξεων στην αιτιολογία των κρανιογναθικών διαταραχών

Οι παραλειτουργικές έξεις αποτελούν επιβλαβείς συνήθειες με αρνητική επίδραση στη λειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος. Οι συνηθέστερες από αυτές είναι ο βρυγμός (μη λειτουργικό σφίξιμο και τρίξιμο των δοντιών), το δάγκωμα των νυχιών, χειλέων, των παρειών και ξένων γενικά αντικειμένων, κλπ.⁷⁸ Οι παραλειτουργικές έξεις, κατά τεκμήριο, επιβαρύνουν τις ΚΓΔ με υπερβολικά μηχανικά φορτία, εκτοπίζοντας ταυτόχρονα την κάτω γνάθο σε έκκεντρες θέσεις.⁷⁹

Θεωρούνται, επίσης, ως «συνοδοιπόροι» στην αιτιολογία των δυσλειτουργιών του Σ.Σ. Το τρίξιμο των δοντιών, είναι ίσως η συχνότερη και σημαντικότερη από τις παραλειτουργικές έξεις που σε χρόνια βάση οδηγεί σε αποτριβή των δοντιών. Οι βρυγμοφασέτες ή φασέτες αποτριβής, οι οποίες χαρακτηρίζονται ως απαστράπτουσες, κυπελλοειδούς σχήματος, λείες επιφάνειες, κυρίως στην αδαμαντίνη, είναι συχνό εύρημα στο γενικό πληθυσμό, γεγονός που καθιστά αρκετά δύσκολη την αξιολόγησή τους σε σχέση με την επίδραση που ενδεχομένως έχουν στη δυσλειτουργία του Σ.Σ. Η συμβολή των παραλειτουργικών έξεων στην αιτιολογία των λειτουργικών διαταραχών του Σ.Σ έχει γενικό χαρακτήρα και δεν προσομοιάζει με εκείνον των ειδικών υποομάδων, όπως των αιτιολογικών προβλημάτων των οποίων η σημασία είναι ιδιαίτερα σημαντική.⁸⁰

Κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες απέδειξαν την ασθενή συσχέτιση των παραλειτουργικών έξεων με την εκδήλωση δυσλειτουργίας. Η άποψη, πώς οι παραλειτουργικές έξεις αποτελούν τη διαμαρτία μιας παθολογικής σύγκλεισης έχει απορριφθεί ως μία απλοποιημένη αντίληψη της θέσης ότι η διόρθωση και εξομάλυνση της σύγκλεισης οδηγεί σταδιακά στην ελάττωση των παραλειτουργικών έξεων.⁸¹

Ο βρυγμός, θεωρείται σήμερα, ως παραλειτουργία σχετιζόμενη περισσότερο με την προσωπικότητα του ατόμου παρά σε δομικούς παράγοντες της περιοχής.⁸²

Εν κατακλείδι, οι παραλειτουργικές έξεις αποτελούν έναν σημαντικό κρίκο στο πολυδιάστατο αιτιολογικά σύμπλεγμα των δυσλειτουργικών διαταραχών υπαγόμενες στην ομάδα του μυϊκού παράγοντα και με σαφή επίδραση στις ενδοαρθρικές δυσλειτουργίες.

Ο τραυματικός παράγων

Διάφοροι τραυματισμοί στην περιοχή του αυχένα, των ΚΓΔ και του Σ.Σ γενικότερα, συμμετέχουν στο βαθμό που τους αναλογεί στην αιτιολογία ή την εκδήλωση της δυσλειτουργίας.

Το άμεσο εξωγενές τραύμα, σε οποιοδήποτε από τα στοιχεία που απαρτίζουν το Σ.Σ, μπορεί να προκαλέσει αυτόματα την έναρξη απώλειας της δομικής ακεραιότητας και να τροποποιήσει τη λειτουργία, μειώνοντας ταυτόχρονα την προσαρμοστική ικανότητα του εν λόγω συστήματος.⁸³

Το τραύμα στο κεφάλι, τη γνάθο ή τον αυχένα, μπορεί να προκληθεί από κάποιο ατύχημα. Το τραύμα στον αυχένα δύναται να επηρεάσει τη λειτουργία των ΚΓΔ.⁸⁴

Οι Pullinger & Seligman,⁸⁵ αναφέρουν ότι το 38% έως 79% την ενηλίκων με ΚΡΓΔ σε διαφορετικές ομάδες, έχουν ιστορικό τραυματισμού, ενώ τέτοιο ιστορικό παρουσιάζει μόνο το 12% έως 18% των ατόμων του γενικού πληθυσμού.

Επιπλέον, χτύπημα στην περιοχή των ΚΓΔ μπορεί να οδηγήσει σε εμφάνιση πόνου και θορύβων από τις ΚΓΔ και συμβαίνει συχνότερα στις γυναίκες.⁸⁶

Ο Ash,⁸⁷ διαπίστωσε ότι οι τραυματισμοί κατά τη διάρκεια αθλημάτων μπορεί να προκαλέσουν εκδήλωση κρανιογναθικής διαταραχής, συνήθως στις ηλικίες από 15 έως 30 ετών.

Ιατρογενές τραύμα μπορεί, επιπλέον, να προκληθεί κατά τις συνηθισμένες οδοντιατρικές επεμβάσεις, όπως εξαγωγή δοντιού,

συγκόλληση ακίνητων προσθετικών εργασιών, κυρίως στο τόξο της ΚΓ, ή πολύωρης οδοντιατρικής συνεδρίας.

Οι Taylor και συν.,⁸⁸ αναφέρουν πώς η ενδοτραχειακή διασωλήνωση για πραγματοποίηση γενικής αναισθησίας έχει ενοχοποιηθεί ως αιτιολογικός παράγων.

Τέλος, μία άλλη μορφή τραυματισμού προκαλείται από ανισόρροπη στάση της κεφαλής. Έχει υποστηριχθεί πώς η στάση της κεφαλής προς τα μπροστά ή το κράτημα του τηλεφώνου, μπορεί να προκαλέσουν αύξηση της τάσης στους μυς και τις αρθρώσεις και να οδηγήσουν σε μυοσκελετικό πόνο και πονοκεφάλους σε ασθενείς με κρανιογναθικές διαταραχές.⁸⁹

Χαλαρότητα ή υπερκινητικότητα των αρθρώσεων

Η χαλαρότητα ή η υπερκινητικότητα των αρθρώσεων του σώματος πέραν της ΚΓΔ, αποτελεί σημαντικό παράγοντα στη δυσλειτουργία του Σ.Σ, όπως έχει υποστηριχθεί σε αρκετές μελέτες.⁹⁰

Η μέτρηση της κινητικότητας μίας άρθρωσης επιτυγχάνεται με τη βοήθεια ειδικής κλίμακας. Δεν ισχύει το ίδιο ωστόσο, για την ΚΓΔ. Αυτή καθ' εαυτή η άρθρωση, η θέση και η σχέση των κονδύλων με τα υπόλοιπα δομικά στοιχεία της άρθρωσης, οι ανατομικές διαφορές μεταξύ αριστερής και δεξιάς πλευράς αποτελούν ιδιαιτερότητες, που παρεμποδίζουν την αξιολόγηση της κινητικότητας των ΚΓΔ.

Δεν πρέπει ακόμη, να διαλάβει της προσοχής μας το γεγονός ότι οι ΚΓΔ είναι αλληλοεξαρτώμενες λειτουργώντας ως ενιαίο σύνολο και όχι μεμονωμένα.

Η υπερκινητικότητα ή χαλαρότητα των αρθρώσεων, συνδέεται από πλευράς αιτιολογίας με ισχυρότερους δεσμούς με τη δυσλειτουργία του Σ.Σ απ' ότι συνδέεται η συγκλιση των δοντιών.

Οι διαταραχές επίσης του διαρθρίου δίσκου πιστεύεται πως συχνά συνδέονται με τη γενικότερη χαλάρωση των αρθρώσεων. Το ίδιο ακριβώς ισχύει και για την απόκλιση της θέσης του κονδύλου.⁹¹

Φυσιοπαθολογικοί παράγοντες

Σε αυτούς μπορεί να συμπεριλαμβάνονται: εκφυλιστικές, μολυσματικές, ενδοκρινικές, μεταβολικές, νευρολογικές, ρευματολογικές, αγγειακές και νεοπλασματικές διαταραχές. Οι Byrd & Stein, διαπίστωσαν ότι αυτοί οι παράγοντες μπορούν να δράσουν ταυτόχρονα σε κεντρικό και τοπικό επίπεδο.⁹²

Μέσα στο φάσμα των εν λόγω διαταραχών που προσβάλλουν το εν λόγω σύστημα, είτε πρωτογενώς είτε δευτεροπαθώς, είναι οι διάφορες εκφυλιστικές αρθροπάθειες, τα αυτοάνοσα νοσήματα, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η χρόνια νεανική αρθρίτιδα, η ψωριασική αρθρίτιδα, η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, κ.λ.π.⁹³ Αποτελούν μία ομάδα γενικών παθήσεων, οι οποίες ενδεχομένως σε κάποια φάση της πορείας τους, είναι δυνατόν να προσβάλλουν τις ΚΓΔ. Πολλές φορές μάλιστα, είναι η εκ των πρώτων προσβαλλόμενη άρθρωση, γεγονός που μπορεί να δημιουργήσει διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα.

Μία άλλη σημαντική κατηγορία παθήσεων είναι τα διάφορα σύνδρομα, όπως το σύνδρομο Reiter ή οι διάφορες δυσπλασίες.

Επειδή ο χώρος αυτός εντοπίζεται στην περιοχή της κεφαλής και του τραχήλου, συμπορεύεται και με άλλες παθολογικές καταστάσεις, οι οποίες έχουν το ίδιο πεδίο εκδήλωσης, αλλά αποτελούν αντικείμενο άλλων ειδικοτήτων, όπως για παράδειγμα της λαρυγγολογίας, της νευρολογίας ή της νευροχειρουργικής, κ.λ.π.⁹⁴ Συνεπώς, είναι δυνατόν η δυσλειτουργία να συνυπάρχει και με άλλες παθολογικές καταστάσεις ή να επικαλύπτεται από αυτές. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η κροταφική αρτηρίτιδα, η οποία σε αρχόμενο στάδιο υποδύεται νευρομυϊκού τύπου δυσλειτουργία.⁹⁵

Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες

Σαν ομάδα, τα άτομα που εμφανίζουν ΚΡΓΔ και στοματοπροσωπικό πόνο, διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους στην παιδεία και στα οικονομικά. Σύμφωνα με τους Duinkerke και συν.,⁹⁶ Eversole και συν.,⁹⁷ και Ferrando και συν.,⁹⁸ παρόμοιοι ασθενείς μπορεί να έχουν τέτοια χαρακτηριστικά προσωπικότητας και συναισθηματικής κατάστασης που να δυσκολεύονται στη διαχείριση καταστάσεων της καθημερινής ζωής.

Είναι γεγονός πως μερικοί ασθενείς με ΚΡΓΔ είναι πολύ αγχώδεις και τα συμπτώματά τους μπορεί να αποτελούν μέρος των σωματικών εκδηλώσεων της συναισθηματικής τους έντασης σύμφωνα με τους Gerschman και συν.,⁹⁹ καθώς και τους Knutsson και συν.¹⁰⁰ Οι ασθενείς με κρανιογναθική διαταραχή έχουν διαφορετικό ψυχολογικό προφίλ (κατάθλιψη, κ.λ.π.).

Κλινικές μελέτες υποστηρίζουν ότι η ψυχολογική σύγκρουση και η συναισθηματική καταπόνηση μπορεί να συμβάλλουν στην εμφάνιση και επιδείνωση των κρανιογναθικών διαταραχών.

Ο Glaros,¹⁰¹ αναφέρει ότι η πιθανότητα ύπαρξης συναισθηματικών προβλημάτων φαίνεται να είναι μεγαλύτερη στα άτομα με στοματοπροσωπικό πόνο και μικρότερη σε αυτά με παρεκτόπιση του δίσκου.

Οι Ahlberg και συν., υποστηρίζουν ότι η αποτελεσματική αντιμετώπιση των ΚΡΓΔ, επιβάλλει διακοπή του καπνίσματος, γιατί το κάπνισμα ενισχύει την αντίδραση του ασθενούς στον πόνο και προκαλεί την εμφάνιση βρυγμού.

Συνεπώς, οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες μπορεί να προδιαθέτουν συγκεκριμένους ασθενείς σε εμφάνιση κρανιογναθικής διαταραχής, και μπορεί επίσης να συμβάλλουν στη διατήρηση των συμπτωμάτων μετά την εμφάνισή τους. Μία προσεκτική θεώρηση των ψυχοκοινωνικών παραγόντων είναι σημαντική για τη διαγνωστική εκτίμηση και θεραπεία κάθε ασθενή με κρανιογναθική διαταραχή.¹⁰²

Όσο βελτιώνεται και ανέρχεται το βιοτικό επίπεδο, που και αυτό εν δυνάμει είναι συνακόλουθο του στρες και του άγχους, παρατηρείται αύξηση αυτών των προβλημάτων. Μία από τις βασικότερες, λοιπόν, αιτίες των διαταραχών αυτών, είναι το άγχος και το στρες.

Σε περιπτώσεις ασθενών των οποίων η δυσλειτουργία είναι απόηχος σοβαρότερης ψυχιατρικής πάθησης, όπως για παράδειγμα μείζονος κατάθλιψης, υποχονδρίασης, σωματοποιητικής διαταραχής, κ.λ.π., η μονομερής θεραπευτική αντιμετώπιση δεν επιφέρει το προσδόκιμο θεραπευτικό αποτέλεσμα, αν παράλληλα δεν υπάρχει η κατάλληλη ψυχιατρική υποστήριξη από ειδικό.

Η γενική κατάσταση υγείας του ατόμου και η συμβολή της στην αιτιολογία των κρανιογναθικών διαταραχών

Πληθώρα ερευνών, ανάμεσα στις οποίες των Agerberg & Carlsson το 1973, Alanen & Kirveskari το 1983,¹⁰³ καθώς και των Wedel & Carlsson το 1987,¹⁰⁴ αποδεικνύουν ότι η γενικότερη κατάσταση της υγείας του ατόμου συσχετίζεται θετικά με τη δυσλειτουργία του Σ.Σ.

Άτομα με εξασθενημένη και κακή υγεία παρουσιάζουν περισσότερα δυσλειτουργικά συμπτώματα και σημεία σε σχέση με υγιή άτομα. Ομοίως, συστηματικές παθήσεις, μεταξύ των οποίων η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η ψωριασική αρθρίτιδα, η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, κ.ά., εκτός των υπολοίπων αρθρώσεων προσβάλλουν και τις κροταφογναθικές σε κάποιο από τα στάδια διαδρομής της νόσου, συνήθως δευτεροπαθώς.

Η δευτεροπαθής προσβολή των ΚΓΔ από τις παθήσεις αυτές, ασφαλώς διευκολύνει τη διαφορική διάγνωση, σε αντίθεση με την πρωτογενή προσβολή τους. Μία, ακόμη, παράμετρος, η οποία ενισχύει τη σχέση της δυσλειτουργίας με τη γενικότερη κατάσταση της υγείας, είναι η περιοδική κεφαλαλγία.

Ποσοστό μεγαλύτερο του 66% των ασθενών με περιοδική κεφαλαλγία εμφανίζει νευρομυϊκού ή ενδοαρθρικού τύπου δυσλειτουργία του Σ.Σ, η οποία δε γίνεται άμεσα αντιληπτή, επειδή η κεφαλαλγία παραμένει το κυρίαρχο σύμπτωμα, σύμφωνα με τους Schokker και συν.¹⁰⁵

Απώλεια οπισθίων δοντιών και αλλαγές στο Στοματογναθικό Σύστημα

Η απώλεια οπισθίων δοντιών, εκτός από τη δημιουργία συγκλεισιακών ανωμαλιών, είναι πολύ πιθανόν να εμπλακεί ή να εμπλέξει γενικότερες διαταραχές στη λειτουργία του Σ.Σ, οι οποίες μπορεί να εξελιχθούν και σε παράγοντες πρόκλησης κρανιογναθικών διαταραχών.

Η ηλικία του ασθενούς, ο αριθμός και η θέση των χαμένων δοντιών, το είδος της νωδότητας και ο χρόνος που μεσολάβησε μέχρι την αντιμετώπισή της με προσθετική αποκατάσταση είναι παράγοντες που μπορεί να χαρακτηρίζουν τις συνέπειες στο Σ.Σ, οι οποίες σε αρκετές περιπτώσεις μπορεί να είναι σοβαρές.¹⁰⁶

Η απώλεια, κυρίως, των γομφίων θεωρείται πώς είναι από τις πλέον σοβαρές, αν και σήμερα αμφισβητείται από πολλούς η αιτιολογική συσχέτιση αυτής της απώλειας με τις ΚΡΓΔ. Η νωδότητα επιφέρει μεταβολές στο λειτουργικό πρότυπο της μάσησης, αλλά και γενικά στον προγραμματισμό όλων ουσιαστικά των λειτουργιών του Σ.Σ.

Η ερμηνεία όλων αυτών των μεταβολών περιλαμβάνει και προσαρμοστικούς μηχανισμούς του Σ.Σ που αναλαμβάνουν να αντιρροπήσουν τη δυσκολία που προκαλείται στον ασθενή από τη νωδότητα, και οι οποίοι για να επιτύχουν κάτι τέτοιο, επιχειρούν να καθοδηγήσουν τη μάσηση στα εναπομείναντα δόντια, ώστε να αποκαταστήσουν τη μασητική ικανότητα.¹⁰⁷

Τονίζεται ωστόσο, πώς από μόνη της η σύγκλειση σπάνια μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στο Σ.Σ, το οποίο έχει αυξημένη ικανότητα απορρόφησης τέτοιων συγκλεισιακών ανωμαλιών, παρόλη την αστάθεια που ομολογουμένως δημιουργείται.

Η ικανότητα απορρόφησης μεταβάλλεται και επηρεάζεται προς το χειρότερο, ιδιαίτερα από την ψυχροσύνθεση του ατόμου και τη λειτουργική κατάσταση των υπόλοιπων παραγόντων που συμμετέχουν στη λειτουργία του Σ.Σ, κάποια δεδομένη χρονική στιγμή.

Σύμφωνα με τους Carlsson και συν., η απουσία γομφίων (βραχέα οδοντικά τόξα), προσφέρει ικανοποιητική συγκλεισιακή σταθερότητα, στη συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών, όταν υπάρχουν τα πρόσθια δόντια και οι προγόμφιοι. Στις περιπτώσεις όμως, κατά τις οποίες έχουμε βραχέα τόξα στα οποία υπάρχει απουσία και των προγομφίων, αναφέρεται πώς ενδέχεται να προκληθούν και λειτουργικές δυσκολίες, όπως κατά τη μάσηση και τη φώνηση, σε αρκετούς ασθενείς.

Καθίσταται σαφές πώς ο ρόλος που διαδραματίζει η σύγκλειση είναι εξαιρετικά σημαντικός και πώς όταν τα δόντια χάνονται, η αποκατάσταση της σύγκλεισης είναι σημαντική και επιτακτική, για την επαναφορά του εκάστοτε ασθενούς σε επαρκή λειτουργία και υγεία. Από την άλλη πλευρά, ο ρόλος τον οποίο διαδραματίζει η συγκλεισιακή επιβάρυνση στην πρόκληση γενικά δυσλειτουργίας των ιστών του Σ.Σ είναι σχεδόν σε κάθε περίπτωση αυτός του δευτερογενούς παράγοντα.¹⁰⁸

Τα βεβραχυσμένα (βραχέα) οδοντικά τόξα (Β.Ο.Τ)

Αρκετοί οδοντίατροι πιστεύουν ότι η απώλεια των δοντιών πρέπει να αναπληρώνεται για πολλούς και διαφόρους λόγους και περισσότερο αυτό που κυρίως αναφέρεται είναι ο κίνδυνος εμφάνισης ΚΡΓΔ. Ο Ολλανδός προσθετολόγος Kayser με την ομάδα του εκπόνησαν έναν ιδιαίτερα σημαντικό αριθμό μελετών μέσα από τις οποίες καταδεικνύεται πώς δεν υφίστανται αξιοσημείωτες διαφορές μεταξύ των ατόμων με βραχέα οδοντικά τόξα των 3-5 συγκλεισιακών μονάδων και ατόμων με πλήρη οδοντικά τόξα.^{109,110}

Αυτά τα αποτελέσματα προέκυψαν από μελέτες σε ασθενείς στους οποίους μετρήθηκε η συχνότητα και η βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών, η μασητική τους ικανότητα, η μετανάσταυση των εναπομείναντων δοντιών, η περιοδοντική στήριξη και η στοματική άνεση.

Τα βεβραχυσμένα οδοντικά τόξα στα οποία εμπεριέχονται προγόμφιοι και πρώτοι γομφίοι έχει βρεθεί πώς, γενικά, εκπληρώνουν πλήρως τις λειτουργικές απαιτήσεις και πώς επίσης, η απώλεια των δοντιών και η έλλειψη των δοντιών υποστήριξης, φαίνεται να ασκεί μικρή επίδραση στην εκδήλωση ΚΡΓΔ.¹¹¹

Η διαπίστωση αυτή, απαντά στο ερώτημα, του κατά πόσον η προσθετική αποκατάσταση βοηθά είτε στην πρόληψη, είτε στη θεραπεία των ΚΡΓΔ, διότι είναι γεγονός ότι πολύ λίγες μελέτες αναφέρουν ότι βρήκαν συσχέτιση μεταξύ της ελάττωσης του αριθμού των δοντιών και της έντασης των σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας από το Σ.Σ.¹¹²

Πιο συγκεκριμένα, κάποιοι συγγραφείς πιστεύουν πώς η απώλεια οπισθίων δοντιών μπορεί να έχει αρνητική επίδραση στις Κ.Γ.Δ. Οι απόψεις τους στηρίζονται σε κλινικές παρατηρήσεις, ιστοπαθολογικές μελέτες σε πειραματώζωα, καθώς και σε κλινικές μελέτες. Οι Holmlund & Axelsson,¹¹³ σε μία κλινική μελέτη σε 60 ασθενείς με χρόνια επώδυνο «κλείδωμα» της Κ.Γ.Δ, δε διαπίστωσαν σχέση μεταξύ της απώλειας των γομφίων και της συχνότητας εμφάνισης οστεοαρθρίτιδας.

Οι Hattori και συν.,¹¹⁴ μελέτησαν ηλεκτρομυογραφικά και χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο πεπερασμένων στοιχείων τη φόρτιση που δέχονται τα δόντια και οι Κ.Γ.Δ σε άτομα με «πειραματικό» βεβραχυσμένο οδοντικό τόξο. Συμπέραναν πώς το Β.Ο.Τ δεν προκαλεί υπερφόρτιση των Κ.Γ.Δ και των δοντιών. Φαίνεται ότι νευρομυϊκοί ρυθμιστικοί μηχανισμοί ελέγχουν τη μέγιστη δύναμη δήξεως σε διάφορες συγκλεισιακές καταστάσεις.

Οι κλινικές μελέτες που διερευνούν τον επιπολασμό των κρανιογναθικών διαταραχών σε άτομα με Β.Ο.Τ είναι ελάχιστες. Οι Sarita και συν.,¹¹⁵ συνέκριναν άτομα με Β.Ο.Τ (με 0 έως 8 συγκλεισιακές μονάδες) με άτομα με πλήρη φραγμό ως προς τα σημεία και τα συμπτώματα από το Σ.Σ. Οι μόνες διαφορές που βρήκαν μεταξύ των δύο ομάδων ήταν η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης ήχων από τις ΚΓΔ και αποτριβής των δοντιών σε περιπτώσεις ολικής, ετερόπλευρης ή αμφοτερόπλευρης, απουσίας οπίσθιας στήριξης. Οι Witter και συν.,¹¹⁶ δε βρήκαν σημαντική διαφορά στα συμπτώματα από τις Κ.Γ.Δ- πόνος, ήχοι, περιορισμένη κινητικότητα της ΚΓ- μεταξύ των ατόμων με Β.Ο.Τ, των ατόμων με Β.Ο.Τ και μερικές οδοντοστοιχίες με ελεύθερα άκρα και εκείνων με πλήρη φραγμό.

Η σύγχρονη, πάντως, άποψη επί των βεβραχυσμένων οδοντικών τόξων συνοψίζεται στην πεποίθηση ότι δεν υφίστανται ισχυρές ενδείξεις ή αποδείξεις για το ρόλο που διαδραματίζει η σύγκλειση στην αιτιοπαθογένεια των λειτουργικών διαταραχών του Σ.Σ και μάλιστα θεωρείται πώς η σύγκλειση δεν διαδραματίζει κύριο και πρώτευοντα ρόλο στην αιτιοπαθογένεια των ΚΡΓΔ.

Η επίδραση της δεν είναι εντούτοις μηδενική και θα πρέπει να αξιολογείται εξατομικεύμενα και ξεχωριστά σε κάθε περίπτωση ασθενούς, σύμφωνα με τον Carlsson.¹¹⁷

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης, είναι η διερεύνηση της επίδρασης της νωδότητας και των δημογραφικών μεταβλητών του δείγματος στη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών.

Για το σκοπό αυτό, εξετάστηκαν η λειτουργικότητα του Σ.Σ και η αξιολόγηση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του κλινικού δείκτη δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος κατά Helkimo D_i (D_i Index).

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ

1. Η νωδότητα κατά τεταρτημόριο επηρεάζει σημαντικά τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών;

Μηδενική υπόθεση: Η νωδότητα κατά τεταρτημόριο δεν επηρεάζει σημαντικά τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών.

Εναλλακτική υπόθεση: Η νωδότητα κατά τεταρτημόριο επηρεάζει σημαντικά τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών.

2. Ο αριθμός των ελλειπόντων δοντιών κατά γνάθο επηρεάζει σημαντικά τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών;

Μηδενική υπόθεση: Ο αριθμός των ελλειπόντων δοντιών κατά γνάθο δεν επηρεάζει σημαντικά τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών.

Εναλλακτική υπόθεση: Ο αριθμός των ελλειπόντων δοντιών κατά γνάθο επηρεάζει σημαντικά τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών.

3. Οι δημογραφικές μεταβλητές (ηλικία, φύλο, επίπεδο εκπαίδευσης) επηρεάζουν σημαντικά τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών;

Μηδενική υπόθεση: Οι δημογραφικές μεταβλητές δεν επηρεάζουν σημαντικά τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών.

Εναλλακτική υπόθεση: Οι δημογραφικές μεταβλητές επηρεάζουν σημαντικά τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 50 ασθενείς, οι οποίοι προσήλθαν για οδοντιατρική περίθαλψη στην Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών (ΚΣΑΑ) της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ. Οι ασθενείς επελέγησαν τυχαία με βάση τη μελέτη του οδοντιατρικού φακέλου της ΚΣΑΑ και κατετάγησαν είτε στην ομάδα ασθενών με αμφοτερόπλευρες ελλείψεις ανταγωνιστών οπισθίων δοντιών, είτε σε αυτή των υγιών ενοδόντων. Για τους ασθενείς που επιθυμούσαν να συμμετάσχουν στη μελέτη, ορίστηκε στη συνέχεια συνεδρία χρονικής διάρκειας 25-30 λεπτών, για λεπτομερή εξέταση στην Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ. Σε όλους τους ασθενείς της μελέτης πραγματοποιήθηκε λήψη ατομικού αναμνηστικού, ιστορικού και κλινική εξέταση του Στοματογναθικού Συστήματος σύμφωνα με το πρωτόκολλο που χρησιμοποιείται στην μεταπτυχιακή Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου (ΚΑΣΠ).

ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ

Η επιλογή των ατόμων έγινε τυχαία ως προς την ηλικία, το φύλο, το βάρος, το επάγγελμα, την κοινωνική θέση και την εθνική προέλευση. Η επιλογή των ατόμων που συμμετείχαν στη μελέτη έγινε βάσει συγκεκριμένων κριτηρίων.

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ

Για τα άτομα της μελέτης, είναι:

- Να έχουν ηλικία > 18 έτη.
- Να έχουν αμφοτερόπλευρες ελλείψεις ανταγωνιστών οπισθίων δοντιών στη μία ή/και τις δύο γνάθους, χωρίς να χρησιμοποιούν προσθετικές αποκαταστάσεις, ή
- Να είναι υγιείς ενόδοντες με πλήρη φραγμό.
- Να μην έχουν υποβληθεί ποτέ σε θεραπεία δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού τους Συστήματος με ενδοστοματική συσκευή.

Πρόκειται, πιο συγκεκριμένα, για ασθενείς που προσήλθαν στην ΚΣΑΑ με οποιαδήποτε αιτία προσέλευσης, πλην της θεραπείας της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού τους Συστήματος.

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ

- Τοπικές ή συστηματικές παθολογικές καταστάσεις που μπορεί να σχετίζονται με νοσηρότητα, πάρα- ή/και δυσλειτουργία ή τραυματισμό των επιμέρους τμημάτων του Στοματογναθικού Συστήματος καθώς και με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης βρυγμού.
- Νευρολογικά νοσήματα- νόσος του Parkinson, νόσος του Huntington, διανοητική καθυστέρηση, σύνδρομο Rett, Meige, ασθένεια Whipple, πολλαπλή σκλήρυνση, πολιομυελίτιδα, ιστορικό εγκεφαλικού τραυματισμού.
- Συστηματικές ή τοπικές (προσβολή μόνο της μίας ή και των δύο κροταφογναθικών διαρθρώσεων) αθροπάθειες- οστεοαρθρίτιδα, οστεοάρθρωση, ουρική αρθρίτιδα, αγκυλωτική σπονδυλίτις, χονδρασβέστωση, χονδρομαλακία, καλοήθεις ή κακοήθεις όγκοι των ΚΓΔ. Αυτοάνοσα νοσήματα- Ρευματοειδής αρθρίτιδα, Χρόνια νεανική αρθρίτιδα, Ψωριασική αρθρίτιδα, Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, σύνδρομο Reiter, Sjogren. Νοσήματα συνδετικού ιστού, Κροταφική αρτηρίτιδα, Σκληροδερμία, Πολυμυοσίτιδα, Σαρκοείδωση, Μυασθένεια Gravis.

- Λήψη φαρμάκων που μπορεί να επηρεάζουν τα επίπεδα μυϊκής δραστηριότητας, όπως: ηρεμιστικά, μυοχαλαρωτικά, νευροληπτικά (αγωνιστές DOPA, αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης), αμφεταμίνες.

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Όλοι οι ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη εξετάστηκαν στην Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών (ΚΣΑΑ) της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ, από 9-4-2014 έως 22-10-2014, κατόπιν εγκρίσεως του ερευνητικού πρωτοκόλλου με θέμα: «Ο επιπολασμός της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος σε ασθενείς με ελλείψεις οπισθίων δοντιών», στις 8-4-2014 από την Επιτροπή Δεοντολογίας και Έρευνας της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ. Στην προγραμματισμένη συνεδρία των ασθενών στην ΚΣΑΑ, όσοι από αυτούς εκπλήρωναν τα κριτήρια επιλογής της μελέτης, ενημερώνονταν εγγράφως για αυτήν, παραλάμβαναν το σχετικό Πληροφοριακό Δελτίο και υπέγραφαν το Δελτίο Συγκτάθεσης. Έπειτα, μετά την έγγραφη συναίνεσή τους, ακολουθούσε λεπτομερής λήψη του ιατρικού και οδοντιατρικού ιστορικού, συμπλήρωση του ατομικού αναμνηστικού, έλεγχος της ευαισθησίας και της λειτουργικότητας των Κροταφογναθικών τους Διαρθρώσεων (ΚΓΔ), εξέταση της ευαισθησίας των μυών του Στοματογναθικού Συστήματος (ΣΣ) και τέλος, έλεγχος της κινητικότητας της κάτω γνάθου και του πόνου κατά τις κινήσεις. Η βαρύτητα της δυσλειτουργίας κατηγοριοποιήθηκε με βάση τους κλινικούς δείκτες δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος κατά Helkimo D_i.

Πίνακας 2. Ατομικό
αναμνηστικό αθενών ΚΑΣΠ.
ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ
Β' ΤΟΜΕΑΣ
Φυσιολογία Στοματογναθικού
Συστήματος
Κλινική Αντιμετώπισης
Στοματοπροσωπικού Πόνου

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ
ΕΠΩΝΥΜΟ: _____
ΌΝΟΜΑ: _____
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ: _____
ΦΥΛΛΟ: _____ ΗΛΙΚΙΑ: _____
ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ: _____
ΤΗΛ. οικ.: _____
ΕΡΓ.: _____
ΚΙΝ.: _____

Αγαπητέ/ή φίλε/η, καλώς ήρθες στην κλινική μας. Για να μπορέσουμε να σε βοηθήσουμε καλύτερα χρειαζόμαστε κάποιες γενικές πληροφορίες που έχουν σχέση με τα ενοχλήματα που σε ταλαιπορούν. Διάβασε προσεκτικά το παρακάτω ερωτηματολόγιο και σημείωσε με "x" το κατάλληλο τετραγωνάκι. Οι πληροφορίες που μας δίνεις είναι άκρως εμπιστευτικές και σε ευχαριστούμε για τη συνεργασία.

1. Ποιά είναι η οικογενειακή σου κατάσταση;
Έγγαμος/η ☐ Άγαμος/η ☐ Διαζευγμένος/η ☐ Αριθμός

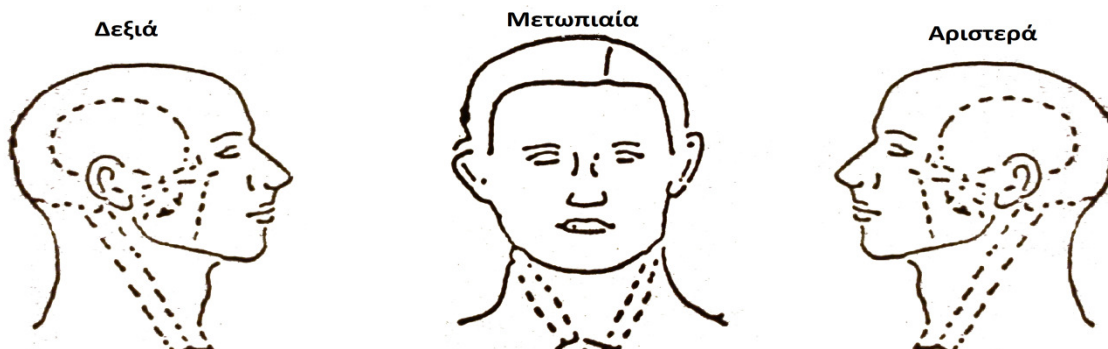
2. Τι δουλειά κάνεις;

3. Η υγεία σου είναι: Καλή ☐ Μέτρια ☐ Κακή ☐

4. Παίρνεις κάποια φάρμακα; Ναι ☐ Όχι ☐
Αν «Ναι» ποιά;

5. Για ποιό λόγο ήρθες σε εμάς (τι σε ενοχλεί ή σε πονάει);

6. Σημείωσε με σταυρό (+) σε ποιά σημεία εντοπίζεται ο πόνος ή το ενοχλημα:



7. Πως θα περιέγραφες τον πόνο σου;
Οξύς- διαξιφιστικός (σουβλιά) ☐
Βαθύς- πιεστικός ☐
Σφυγμώδης ☐
Σα στεφάνι που σφίγγει γύρω απ' το κεφάλι ☐
Άλλος τύπος (περίγραψε) _____ ☐

8. Πόσο ενοχλητικά είναι τα συμπτώματα; Ναι Όχι
 Έγιναν αιτία να μην πας στη δουλειά σου; ----- ☐ ----- ☐
 Επηρεάζουν την δουλειά σου; ----- ☐ ----- ☐
 Διαταράσσουν τον ύπνο σου; ----- ☐ ----- ☐
 Διαταράσσουν την προσωπική σου ζωή; ----- ☐ ----- ☐
 Αναγκάζεσαι να χρησιμοποιήσεις παυσίπονα; --- ☐ ----- ☐

9. Ξέρεις αν: ναι όχι
- | | |
|---|--|
| ναι όχι
Σφίγγεις τα δόντια ☐ ☐
Τρίζεις τα δόντια ☐ ☐
Πιέζεις τη γλώσσα ☐ ☐
Δαγκώνεις το μάγουλο ☐ ☐ | Δαγκώνεις τα νύχια ☐ ☐
Δαγκώνεις αντικείμενα ☐ ☐
Κάνεις κάτι απ' αυτά όταν είσαι αγχωμένος ☐ ☐ |
|---|--|

10. Έχεις κάτι από τα παρακάτω;
- | | | |
|---|---|--|
| Καρδιακό ή αγγειακό νόσημα ☐ | Δερματικά νοσήματα ☐ | Προβλήματα ☐ |
| πλάτης-μέσης | | |
| Νόσημα αίματος ☐ | Αδυναμίες ☐ | Προβλήματα ☐ |
| στομάχου | | |
| Πίεση ☐ | Άγχος ☐ | Ρευματικά ☐ |
| νοσήματα* | | |
| Αλλεργίες-Άσθμα ☐ | Δυσκολία κατάποσης ☐ | Τραυματισμό ☐ |
| κεφαλής | | |
| ΩΡΛ / λογικά νοσήματα ☐ | Προβλήματα αυχένος ☐ | Άλλα ενοχλήματα ☐ |

*Τι νόσημα ακριβώς;

(Δώσε λεπτομέρειες). Ποιός γιατρός σε βλέπει;

11. Πόσο συχνά έχεις μία ή και περισσότερες από τις παρακάτω ενοχλήσεις;

	ποτέ	1-2 φορ. /μήνα	1-2 φορ. /εβδομ.	Κάθε μέρα	Χρόνος που άρχισε το ενοχλήμα
01-Πόνο στο πρόσωπο ή τις γνάθους					
02-Πονοκέφαλο					
03-Πόνο στις κινήσεις της κάτω γνάθου ή στη μάσηση					
04-Δυσκολία στο άνοιγμα του στόματος					
05-Αίσθημα κόπωσης στο πρόσωπο					
06-Ήχο «κλικ» στην άρθρωση κατά τη λειτουργία					
07-Άλλο ήχο -//-					
08-Δυσκολία στο κλείσιμο του στόματος					

09-Πονόδοντο ή ευαίσθησία στα δόντια					
10-Ημικρανία					
11-Ίλιγγο					
12-Βούισμα ή μπούκωμα στα αυτιά					
13-Καυσαλγία					
14-Ξηροστομία					
15-Άλλο τι	ΝΑΙ	☐	ΟΧΙ	☐	
16-Αποτριβή στα δόντια	ΝΑΙ	☐	ΟΧΙ	☐	

12. Ποιά από τα παραπάνω είναι ενοχλητικά (αριθ. 01-16);
.....

13. Η ικανότητά σου για μάσηση είναι: ☐ Καλή ☐ Μέτρια ☐
Κακή

14. Αξιολόγησε τη βαρύτητα των ενοχλήσεων:
☐ Ασήμαντες ☐ Ελαφρές ☐ Μέτριες ☐ Σοβαρές ☐ Πολύ σοβαρές

15. Αξιολόγησε τον εαυτό σου βάζοντας ένα σταυρό πάνω στη γραμμή:
Ήρεμος (0)----- (10) πολύ
νευρικός

16. Περιγράψε τις σχέσεις σου στη δουλειά ή το σχολείο βάζοντας ένα σταυρό πάνω στη γραμμή:
Πολύ καλές (0)----- (10) πολύ
κακές

17. Περιγράψε τις οικογενειακές σου σχέσεις βάζοντας ένα σταυρό πάνω στη γραμμή:
Πολύ καλές (0)----- (10) πολύ
κακές

Πίνακας 3. Ιστορικό ΚΑΣΠ.

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ
Β' ΤΟΜΕΑΣ (ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ)
Φυσιολογία Στοματογεννητικού
Συστήματος
Κλινική Αντιμετώπισης
Στοματοπροσωπικού Πόνου

Αριθμός φακ:
 Παραπεμπτικό:
 Λόγος Παραπομπής:

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	
ΕΠΩΝΥΜΟ:	_____
ΟΝΟΜΑ:	_____
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ:	_____
ΦΥΛΟ:	_____ ΗΛΙΚΙΑ: _____
ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ:	_____
ΤΗΛ. οικ.:	_____
εργ.:	_____
κιν.:	_____

ΕΠΩΝΥΜΟ: _____

ONOMA: _____

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ: _____

ΦΥΛΟ: _____ ΗΛΙΚΙΑ: _____

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ: _____

ΤΗΛ. ΟΙΚ.: _____

ΕΡΩΤ.: _____

KLV.: _____

Όνομ/μο Φοιτητού: _____

Όνομ/μο Βοηθού: _____

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΣΘΕΝΟΥΣ:

This image shows a full page of white paper with horizontal dotted lines, resembling notebook paper. The lines are evenly spaced and extend across the entire width of the page. There are no margins, text, or other markings present.

ΥΠΟΓΡΑΦΗ ΒΟΗΘΟΥ

ΕΛΕΓΧΟΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΟΣ Κ.Γ.Δ.

Ημερομηνία														
Κ.Γ.Δ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.
ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ απο ΠΛΑΓΙΑ														
Ευαισθ. Από Ακουστ. Πόρο														
Κρουστικός ήχος (clicking)														
Κριγμός														
Κλείδωμα														
Εξάρθρωμα														
Απόκλιση Κ.Γν. στο άνοιγμα >2mm														

ΕΛΕΓΧΟΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΜΥΩΝ ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ

ΜΥΕΣ	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.	Δεξ	Αρ.
Κροταφίτης πρόσθια μοίρα														
-//- Μέση μοίρα														
-//- Πίσω μοίρα														
-//- Κατάφυση														
Μασσητήρας επιπολής μοίρα														
-//- Εν τω βάθει μοίρα														
Έσω Πτερυγοειδής														
Έξω Πτερυγοειδής														
Διγαστρ. πρόσθια μοίρα														
-//- οπίσθια μοίρα														
ΣτερνοκλειδοΜαστοειδής														
Τραπεζοειδής														
Αυχενικοί														

Απόκλιση Κ.Γν. κατά την Κατάσπαση	Απόκλιση Κ.Γν. κατά την Προολίσθηση
5 0 5	5 0 5

**ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΟΣ ΚΑΤΩ ΓΝΑΘΟΥ
ΚΑΙ ΠΟΝΟΥ ΚΑΤΑ ΤΙΣ ΚΙΝΗΣΕΙΣ**

Ημερομηνία														
Κινήσεις Κ.Γν.	m m	πόνος	m m	πόνος	mm	πόνος	mm	πόνος	m m	πόνος	mm	πόνος	mm	πόνος
Πρόταξη: οριζόντια														
κάθετη														
Μεγ. Προολίσθηση														
Μεγ. Κατάσπαση														
Μεγ. Πλαγιολίσθ. Δεξιά														
Μεγ. Πλαγιολίσθ. Αριστ.														

Υποκειμενικά ενοχλήματα δυσλειτουργίας								Συχνότητα κεφαλαλγίας							
Ημερομηνία								Ημερομηνία							
Κανένα								Απουσία							
ελαφρά								1-2 φορές/μήνα							
Μέτρια								1 φορά/βδομάδα							
Σοβαρά								Συχνά /βδομάδα							
Πολύ σοβαρά								καθημερινά							

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΩΝ ΕΝΟΧΛΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΩΝ

ΣΥΓΚΛΕΙΣΙΑΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ

Οδοντική κατάσταση 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8	Επαφές στην Προσθιολίσθηση 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8	Κ.Σχ. Μεγ. Συγγόμφωση Ολίσθηση στο Οβελιαίο.....mm (μπρός-πίσω) Ολίσθηση στο Οριζόντιο.....mm Δεξιά ☐ Αριστερά ☐ Ολίσθηση στο Μετωπιαίο.....mm (Κάθετα) Ολική Οδ/χία Άνω ☐ Κάτω ☐ Μερική Οδ/χία Άνω ☐ Κάτω ☐
Επαφές σε μεγ. συγγόμφωση 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8	Επαφές στην πλαγιολίσθηση Δεξιά 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8	Αποτριβές και βαθμός αποτριβής 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8
Επαφές σε Κεντρική Σχέση 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8	Επαφές στην πλαγιολίσθηση Αριστερά 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8 8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8	

ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΡΟΥΣΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

(Εντυπώματα γλώσσας ή παρειάς, βρυγμός ή άλλες παραλειτουργικές έξεις, διαταραχές διάπλασης ή ανάπτυξης, ασυμμετρίες προσώπου, προγναθισμός, πρόσθια ανοιχτή δήξη, προηγούμενη ορθοδοντική θεραπεία κ.τ.λ.)

ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ Κ.Γ.Δ.	ΕΥΡΗΜΑΤΑ
☐ Πανοραμική ακτινογραφία	_____
☐ Πλάγια λοξή διακρανιακή προβολή Κ.Γ.Δ.	_____
☐ Υπολογιστική Τομογραφία Κ.Γ.Δ.	_____
☐ Μαγνητική τομογραφία Κ.Γ.Δ.	_____
ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	
☐ Γενική	_____
☐ Ra test	_____

ΠΑΡΑΠΟΜΠΗ ΣΕ ΑΛΛΕΣ ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΕΣ _____

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΜΠΛΗΡΩΣΗ:

- ΨΗΛΑΦΗΣΗ:** Βάλτε παύλα (σε απουσία αντίδρασης) ή 1-3 σταυρούς, ανάλογα με το βαθμό αντίδρασης στην ψηλάφηση των Κ.Γ.Δ. και των Μυών
- ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ:** Προσθέστε την οριζόντια πρόταξη στην μέγ. Προολίσθηση, την κάθετη πρόταξη στην μέγ. Κατάσπαση και σημειώστε με ένα σταυρό αν υπάρχει πόνος κατά την διάρκεια ή το τέλος της κίνησης
- ΣΥΓΚΛΕΙΣΗ:** Σημειώστε ενώνοντας με γραμμή τα δόντια, μπλε για τις επαφές και κόκκινη για τις παρεμβολές
- ΑΠΟΤΡΙΒΕΣ:** Επισημάνετε το δόντι που έχει αποτριβή σημειώνοντας πάνω ή κάτω από αυτό το Λατινικό "I" για αποτριβές που περιορίζονται στην αδαμαντίνη, το "II" για αποτριβές μέχρι το όριο Αδαμαντίνης – Οδοντίνης, το "III" για αποτριβές στην Οδοντίνη και "IV" για αποτριβές σε δευτερογενή οδοντίνη.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ -----

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

Πίνακας 4. Δείκτης δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος κατά **Helkimo**. (από το δελτίο εξέτασης της ΚΑΣΠ)

Αναμνηστικός δείκτης δυσλειτουργίας (A_i)

Ύπαρξη ήχων από τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις (A_iI)

Κόπωση ή άλλες ενοχλήσεις από τις γνάθους (A_iI)

Δυσκολία στο άνοιγμα του στόματος (A_iII)

Πόνος ή άλλες δυσκολίες στο άνοιγμα του στόματος (A_iII)

Πόνος γενικά στο πρόσωπο (A_iII)

Κλείδωμα ή εξάρθρωμα στις κινήσεις της κάτω γνάθου (A_iII)

Κλινικός δείκτης δυσλειτουργίας (D_i)

		Βαθμοί		
		0	1	5
Ικανότητα κίνησης της κάτω γνάθου				
Μέγιστη κατάσπαση	>40mm	30-40mm	<30mm	
Μέγιστη πλαγιολίσθηση δεξιά	>7mm	4-6mm	<4mm	
Μέγιστη πλαγιολίσθηση αριστερά	>7mm	4-6mm	<4mm	
Μέγιστη προολίσθηση	>7mm	4-6mm	<4mm	

Λειτουργικότητα κροταφογναθικών διαρθρώσεων (ΚΓΔ)

Λειτουργικότητα φυσιολογική (βαθμός 0)

Παρεκόπιση της κάτω γνάθου >2mm και ήχοι από τις ΚΓΔ (βαθμός 1)

Κλείδωμα, Εξάρθρωμα (βαθμοί 5)

Μυϊκός πόνος

Έλλειψη ευαισθησίας στην ψηλάφηση των μυών (βαθμός 0)

Ευαισθησία σε 1-3 μυς (βαθμός 1)

Ευαισθησία σε >3 μυς (βαθμοί 5)

Πόνος στις ΚΓΔ

Έλλειψη ευαισθησίας στην ψηλάφηση (βαθμός 0)

Ευαισθησία στην ψηλάφηση από τα πλάγια (βαθμός 1)

Ευαισθησία στην ψηλάφηση από πίσω (βαθμοί 5)

Πόνος κατά τις κινήσεις της κάτω γνάθου

Καθόλου πόνος (βαθμός 0)

Πόνος σε μία κίνηση (βαθμός 1)

Πόνος σε πάνω από δύο κινήσεις (βαθμοί 5)

Βαρύτητα δυσλειτουργίας

Βαθμοί 0=D_i0 (χωρίς δυσλειτουργία)

Βαθμοί 1-4=D_iI (ελαφρά δυσλειτουργία)

Βαθμοί 5-9=D_iII (μέτρια δυσλειτουργία)

Βαθμοί 10-25=D_iIII (σοβαρή δυσλειτουργία)

Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων αρχικά, περιλαμβάνει την περιγραφική ανάλυση του δείγματος [συχνότητα, (%)] κατά φύλο, ηλικία, επίπεδο εκπαίδευσης και βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών (δείκτης Helkimo)]. Στη συνέχεια, για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ των ανεξάρτητων και της εξαρτημένης μεταβλητής, χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία χ^2 του Pearson (Pearson's Chi-Square). Ανεξάρτητες μεταβλητές ήταν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος, η νωδότητα κατά τεταρτημόριο, και ο αριθμός των ελλειπόντων δοντιών κατά γνάθο. Ως εξαρτημένη μεταβλητή ορίστηκε η βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών (δείκτης Helkimo, Di_0 , Di_i , Di_{ii} , Di_{iii}). Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το 0,05 και όλες αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το πρόγραμμα SPSS IBM, v21, για ηλεκτρονικούς υπολογιστές. Το δείγμα αποτελείται συνολικά από 50 άτομα που κατανεμήθηκαν σε 2 ισάριθμες ομάδες (με νωδότητα οπισθίων δοντιών και μη). 46% του δείγματος ήταν άνδρες και 54% γυναίκες, με μέσο όρο ηλικίας τα $51,16 \pm 11,75$ έτη. Η κατανομή κατά εκπαίδευση του δείγματος ήταν απόφοιτοι δημοτικού 12%, Γυμνασίου/Λυκείου 66%, και Ανώτερης/Ανώτατης εκπαίδευσης 22%. Το μέγεθος του δείγματος κρίθηκε ως επαρκές, αφού διαπιστώθηκε ικανοποιητική στατιστική ισχύς ($>0,85$), χρησιμοποιώντας την επίδραση αποτελέσματος (effect size) της νωδότητας στην βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών [G*Power Calculator, χ^2 (contingency tables), University of Dusseldorf].

Αποτελέσματα

Η κατανομή του δείγματος κατά ανεξάρτητες και εξαρτημένη μεταβλητή, απεικονίζεται στον πίνακα που ακολουθεί. Επιπλέον, στα γραφήματα που έπονται, παρουσιάζεται η συχνότητα (%) της βαρύτητας των κρανιογναθικών διαταραχών σε σχέση με τη νωδότητα ανά τεταρτημόριο, τον αριθμό των ελλειπόντων οπισθίων δοντιών, το φύλο, την ηλικία, καθώς και το επίπεδο εκπαίδευσης. Πιο αναλυτικά, πραγματοποιήθηκε:

1. **Ανάλυση κατά D_i :** η συντριπτική πλειονότητα του δείγματος άνηκε στις κατηγορίες D_{ii} , (50%) και D_{i0} (32%), ενώ στις κατηγορίες D_{i1} και D_{iii} άνηκε μόλις το 14% και 4% αντίστοιχα.
2. **Ανάλυση κατά φύλο:** περισσότερο από το διπλάσιο ποσοστό γυναικών κατανεμήθηκε στην κατηγορία D_{i1} σε σχέση με τους άνδρες (18,5% έναντι 8,7%, αντίστοιχα), ωστόσο η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 1,012$, $p < 0,798$). Στις υπόλοιπες διαβαθμίσεις κατά Helkimo, οι άνδρες είχαν σχεδόν παρόμοια κατανομή σε σχέση με τις γυναίκες.
3. **Ανάλυση κατά ηλικία:** το ποσοστό των ατόμων ηλικίας ≤ 50 ετών ήταν υπερδιπλάσιο σε σχέση με τα άτομα ηλικίας > 50 ετών στην κατηγορία D_{i1} (21,1% και 9,7%, αντίστοιχα), αν και η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 1,595$, $p < 0,661$). Στις υπόλοιπες διαβαθμίσεις κατά Helkimo, τα ποσοστά των ατόμων των δύο ηλικιακών ομάδων ήταν παρεμφερή.
4. **Ανάλυση κατά επίπεδο εκπαίδευσης:** καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δεν εντοπίστηκε ως προς την επίδραση του επιπέδου εκπαίδευσης των συμμετεχόντων στη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών ($\chi^2 = 7,391$, $p < 0,286$). Από την άλλη μεριά, το ποσοστό των ατόμων αποφοίτων Ανώτερης/ Ανώτατης ήταν πολύ περισσότερο στην διαβάθμιση με D_{i1} (23,3%) σε σχέση με τα υπόλοιπα επίπεδα εκπαίδευσης. Αντίθετα, στην κατηγορία D_{ii} το υψηλότερο ποσοστό άνηκε στους αποφοίτους Γυμνασίου-Λυκείου (54,5%).
5. **Ανάλυση κατά νωδότητα τεταρτημορίων:** Όσον αφορά στη νωδότητα της άνω γνάθου, κανένα τεταρτημόριο δε φάνηκε να συσχετίζεται σημαντικά με τη βαρύτητα της κρανιογναθικών διαταραχών (ΑΔ, $\chi^2 = 2,522$, $p < 0,471$ και ΑΑ, $\chi^2 = 2,205$, $p < 0,532$). Ωστόσο, και στα δύο τεταρτημόρια, τα άτομα με νωδότητα είχαν πολύ υψηλότερα ποσοστά D_{ii} σε σχέση με τα μη νώδα (ΑΔ: 63,6% έναντι 46,2%, ΑΑ: 70% έναντι 45%, αντίστοιχα). Αντίθετα, η

νωδότητα της κάτω γνάθου φάνηκε να επηρεάζει στατιστικά σημαντικά τη βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών. Συγκεκριμένα, τα άτομα με νωδότητα στο κάτω αριστερά τεταρτημόριο εμφάνισαν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά στις κατηγορίες υψηλότερης βαρύτητας Di_{II} και Di_{III} , σε σχέση με τα μη νωδά (72,7% και 9,2%, έναντι 32,1% και 0%, αντίστοιχα, $\chi^2 = 13,723$, $p < 0,003$). Επιπλέον, τα άτομα με νωδότητα στο κάτω δεξιά τεταρτημόριο εμφάνισαν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά στις κατηγορίες υψηλότερης βαρύτητας Di_{II} και Di_{III} , σε σχέση με τα μη νωδά (75% και 5%, έναντι 33,3% και 3%, αντίστοιχα, $\chi^2 = 9,673$, $p < 0,022$).

6. **Ανάλυση κατά αριθμό ελλειπόντων δοντιών:** ο αριθμός των ελλειπόντων δοντιών διαπιστώθηκε πως επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την παρουσία κρανιογναθικών διαταραχών και στις δύο γνάθους. Συγκριμένα, στην άνω γνάθο η απουσία 8 δοντιών επιφέρει υψηλά ποσοστά κρανιογναθικών διαταραχών υψηλότερης βαρύτητας Di_{II} και Di_{III} (αθροιστικά) σε σχέση με την παρουσία όλων των δοντιών (66,7% έναντι 42,4%, αντίστοιχα, $\chi^2 = 34,726$, $p < 0,010$). Αντίστοιχα, στην κάτω γνάθο, η απουσία 8 δοντιών επιφέρει υψηλά ποσοστά κρανιογναθικών διαταραχών υψηλότερης βαρύτητας Di_{II} και Di_{III} (αθροιστικά) σε σχέση με την παρουσία όλων των δοντιών (80% έναντι 30,8%, αντίστοιχα, $\chi^2 = 40,032$, $p < 0,0001$).

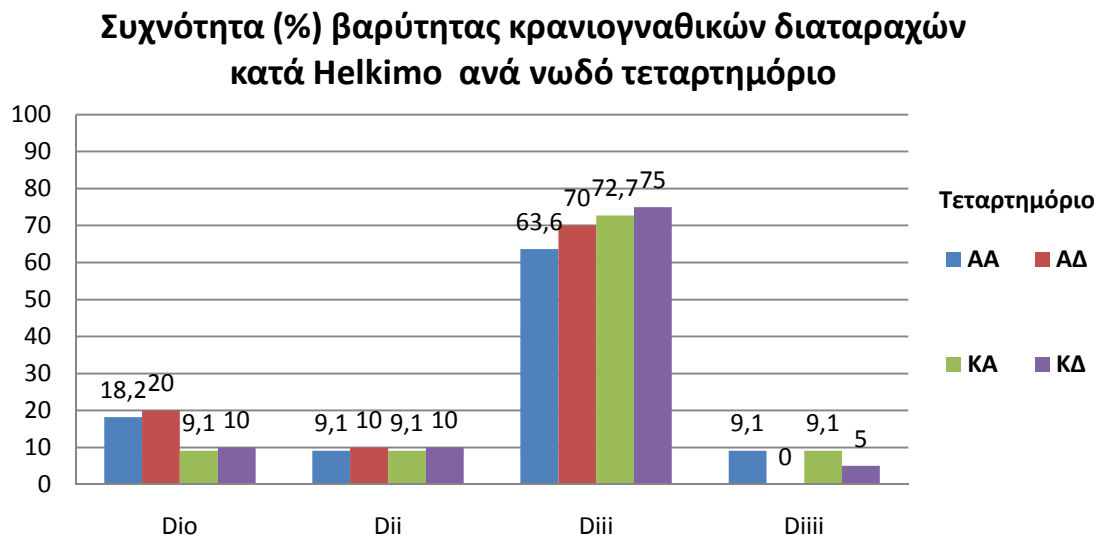
Πίνακας 5. Συχνότητα βαρύτητας κρανιογναθικών διαταραχών κατά Helkimo, κατά δημογραφικές μεταβλητές και τύπο νωδότητας (ΑΑ: άνω αριστερά, ΑΔ: άνω δεξιά, ΚΑ: κάτω αριστερά, ΚΔ: κάτω δεξιά).

Βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών κατά Helkimo					
Ανεξάρτητη μεταβλητή	Di _o	Di _i	Di _{ii}	Di _{iii}	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Φύλο					
Άνδρες	8 (34,8)	2 (8,7)	12 (52,2)	1 (4,3)	23 (100)
Γυναίκες	8 (29,6)	5 (18,5)	13 (48,1)	1 (3,7)	27 (100)
$\chi^2=1,012, p<0,798$					
Ηλικία					
≤50 έτη	6 (31,6)	4(21,1)	8 (42,2)	1 (5,3)	19 (100)
>50 έτη	10 (32,3)	3 (9,7)	17 (54,8)	1 (3,2)	31 (100)
$\chi^2=1,595, p<0,661$					
Επίπεδο εκπαίδευσης					
Δημοτικό	2 (33,3)	0 (0)	3 (50)	1 (16,7)	6 (100)
Γυμνάσιο/Λύκειο	11 (33,4)	4 (12,1)	18 (54,5)	0 (0)	33 (100)
Ανώτερης/τατης	3 (27,3)	3 (27,3)	4 (36,3)	1 (9,1)	11 (100)
$\chi^2=7,391, p<0,286$					
Νωδότητα, τεταρτημόριο ΑΔ					
Ναι	2 (18,2)	1 (9,1)	7 (63,6)	1 (9,1)	11 (100)
Όχι	14(35,9)	6 (15,4)	18(46,2)	1 (2,6)	39 (100)
$\chi^2=2,522 p<0,471$					
Νωδότητα, τεταρτημόριο ΑΑ					
Ναι	2 (20)	1 (10)	7 (70)	0 (0)	10 (100)
Όχι	14 (35)	6 (15)	18 (45)	2 (5)	40 (100)
$\chi^2=2,205 p<0,532$					
Νωδότητα, τεταρτημόριο ΚΑ					
Ναι	2 (9,1)	2 (9,1)	16 (72,7)	2 (9,1)	22 (100)
Όχι	14 (50)	5 (17,9)	9 (32,1)	0 (0)	28 (100)
$\chi^2=13,723 p<0,003$					
Νωδότητα τεταρτημόριο ΚΔ					
Ναι	2 (10)	2 (10)	15 (75)	1 (5)	20 (100)
Όχι	14 (46,7)	5 (16,7)	10 (33,3)	1 (3,3)	30 (100)
$\chi^2=9,673 p<0,022$					
Αριθμός ελλειπόντων δοντιών άνω					
0	14 (42,5)	5 (15,2)	13 (39,4)	1 (3)	33 (100)
1	0 (0)	1 (50)	1 (50)	0	2 (100)
2	0 (0)	0(0)	2 (100)	0	2 (100)
3	0 (0)	0(0)	1 (100)	0	1 (100)
4	0 (0)	0(0)	0(0)	1 (100)	1 (100)
7	0 (0)	0 (0)	2 (100)	0 (0)	2 (100)
8	2 (22,2)	1 (11,1)	6 (66,7)	0 (0)	9 (100)
$\chi^2=34,726, p<0,010$					
Αριθμός ελλειπόντων δοντιών κάτω					
0	13 (50)	5 (19,2)	8 (30,8)	0 (0)	26 (100)
1	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
2	0 (00)	0(0)	1(100)	0(0)	1(100)
4	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	1 (100)
5	0 (0)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	1 (100)
8	2 (10)	2 (10)	15 (75)	1 (5)	20 (100)
$\chi^2=40,032 p<0,0001$					
Σύνολο	16 (32)	7 (14)	25 (50)	2 (4)	50 (100)

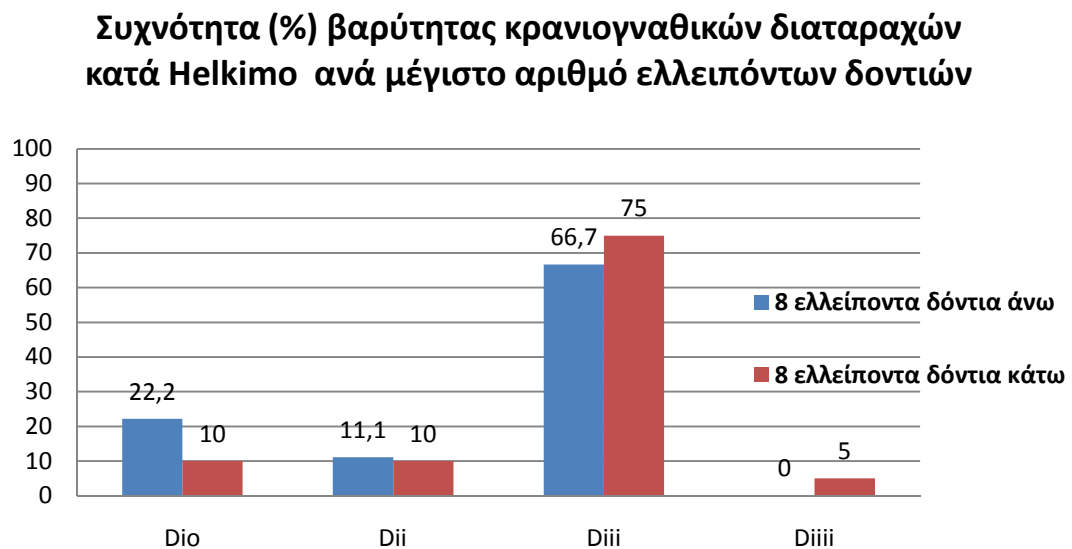
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ

1. Η συντριπτική πλειονότητα του δείγματος ανήκε στις κατηγορίες $D_{I_{II}}$ και D_{I_0} .
2. Οι δημογραφικές μεταβλητές του δείγματος (φύλο, ηλικία και επίπεδο εκπαίδευσης) δεν φάνηκαν να συσχετίζονται σημαντικά με τη βαρύτητα των κρανιογναθικών διαταραχών.
3. Η νωδότητα κατά τεταρτημόριο διαπιστώθηκε πως επιβαρύνει στατιστικά σημαντικά το κρανιογναθικό σύστημα μόνο όσον αφορά στην κάτω γνάθο και μάλιστα και στα 2 τεταρτημόρια.
4. Από την άλλη μεριά, όσο αυξάνεται ο αριθμός των ελλειπόντων δοντιών, τόσο επιδεινώνονται σημαντικά οι κρανιογναθικές διαταραχές και στις δύο γνάθους.

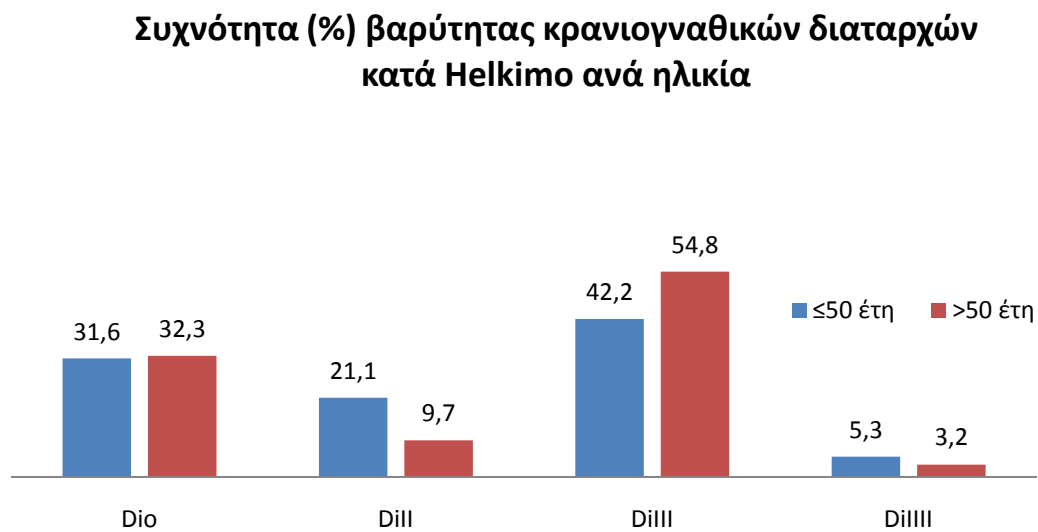
Διάγραμμα 1. Νωδότητα Άνω Δεξιά, $\chi^2 = 2,522$, $p < 0,471$, Νωδότητα Άνω Αριστερά, $\chi^2 = 2,205$, $p < 0,532$, Νωδότητα Κάτω Αριστερά, $\chi^2 = 13,723$, $p < 0,003$, Νωδότητα Κάτω Δεξιά, $\chi^2 = 9,673$, $p < 0,022$.



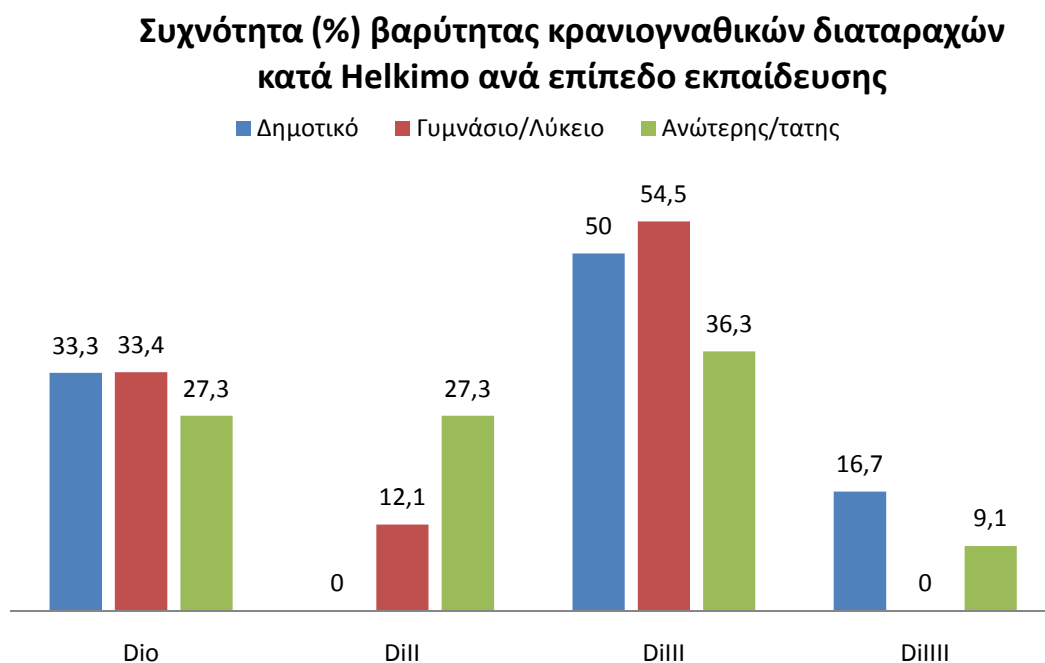
Διάγραμμα 2. 8 ελλείποντα δόντια στην άνω γνάθο, $\chi^2 = 34,726$, $p < 0,010$, 8 ελλείποντα δόντια στην κάτω γνάθο $\chi^2 = 40,032$, $p < 0,0001$.



Διάγραμμα 3. Ηλικία, $\chi^2=1,595$, $p<0,661$.

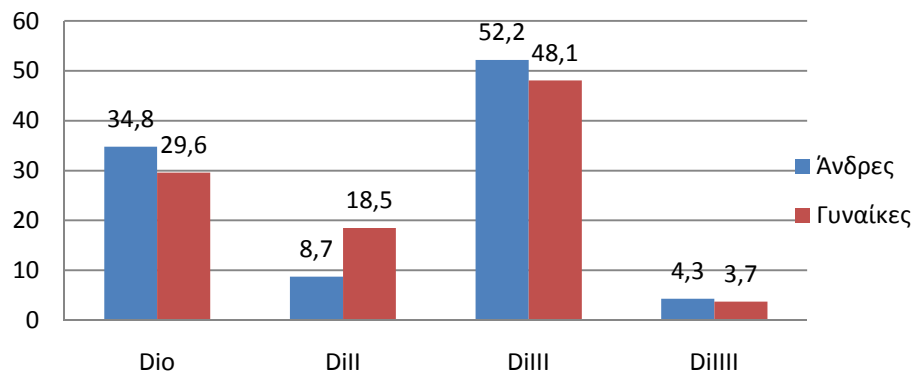


Διάγραμμα 4. Επίπεδο εκπαίδευσης, $\chi^2=7,391$, $p<0,286$.



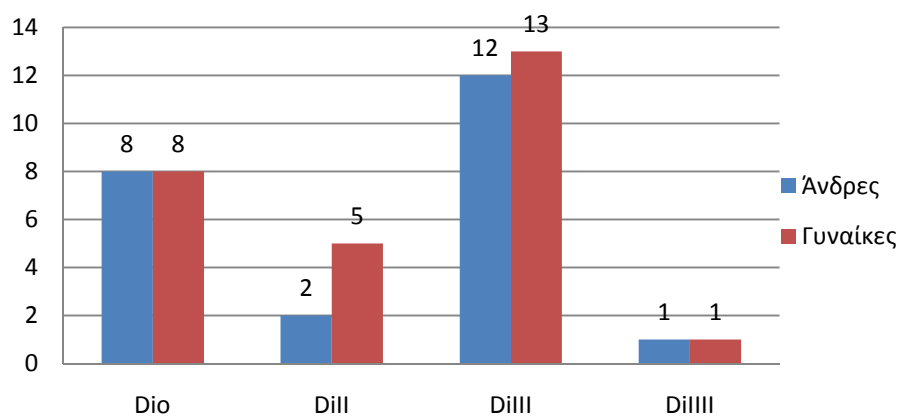
Διάγραμμα 5. Φύλο, $\chi^2=1,012$, $p<0,798$.

**Συχνότητα (%) βαρύτητας κρανιογναθικών
διαταραχών κατά Helkimo ανά φύλο**



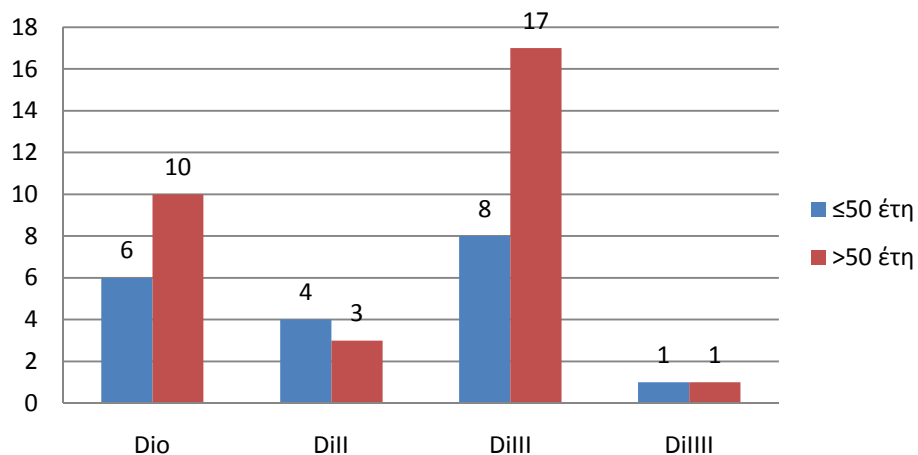
Διάγραμμα 6. Φύλο, $\chi^2=1,012$, $p<0,798$.

**Κατανομή των ατόμων του δείγματος κατά φύλο
και βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών κατά
Helkimo**



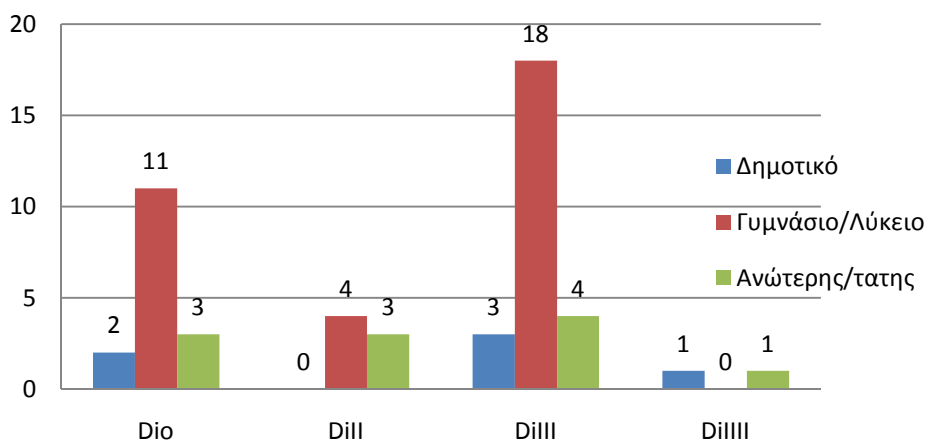
Διάγραμμα 7. Ηλικία, $\chi^2=1,595$, $p<0,661$.

Κατανομή των ατόμων του δείγματος κατά ηλικία και βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών κατά Helkimo



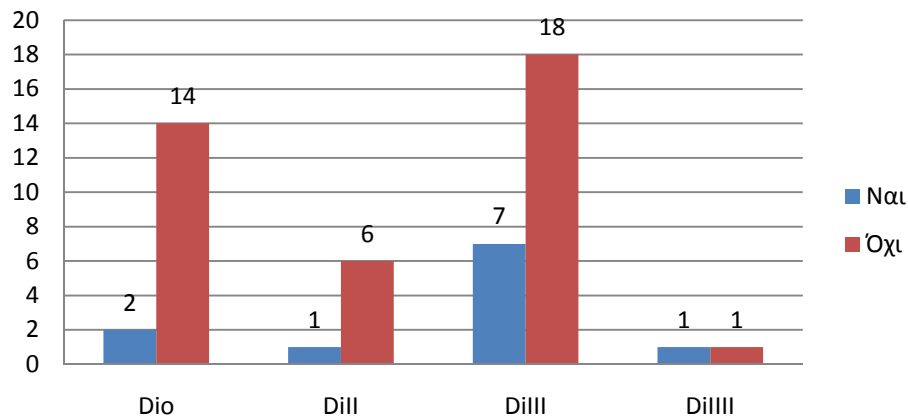
Διάγραμμα 8. Επίπεδο εκπαίδευσης, $\chi^2=7,391$, $p<0,286$.

Κατανομή των ατόμων του δείγματος κατά επίπεδο εκπαίδευσης και βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών κατά Helkimo



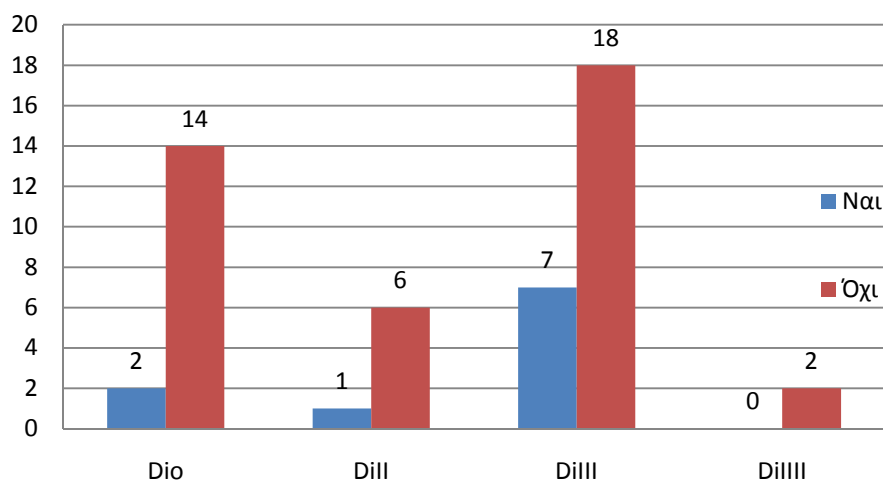
Διάγραμμα 9. Νωδότητα Άνω Δεξιά, $\chi^2=2,522$, $p<0,471$.

**Κατανομή των ατόμων του δείγματος κατά
νωδότητα Άνω Δεξιά και βαρύτητα
κρανιογναθικών διαταραχών κατά Helkimo**



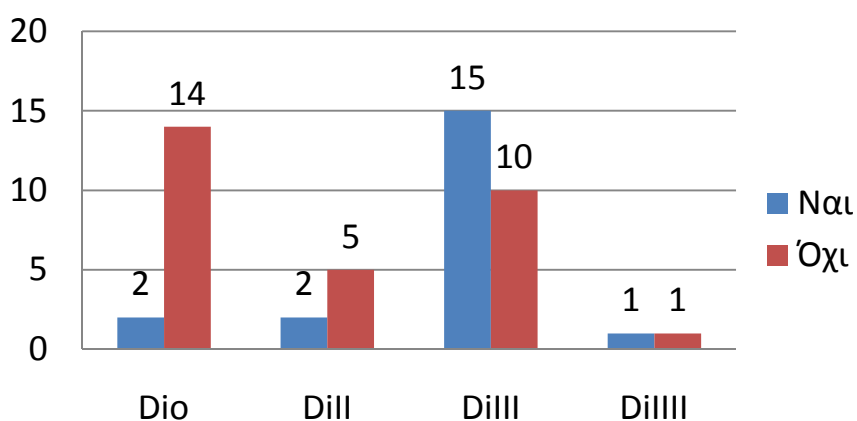
Διάγραμμα 10. Νωδότητα Άνω Αριστερά, $\chi^2=2,205$, $p<0,532$.

**Κατανομή των ατόμων του δείγματος κατά
νωδότητα Άνω Αριστερά και βαρύτητα
κρανιογναθικών διαταραχών κατά Helkimo**



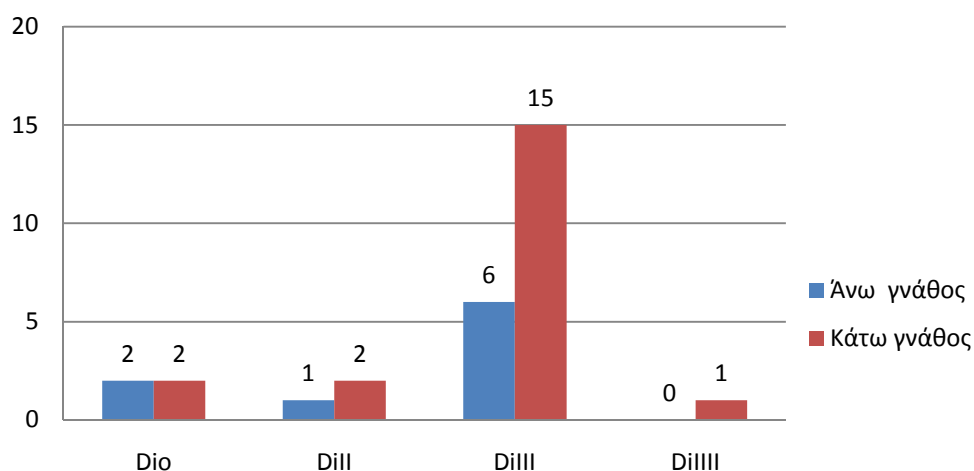
Διάγραμμα 11. Νωδότητα Κάτω Δεξιά, $\chi^2=9,673$, $p<0,022$.

Κατανομή των ατόμων του δείγματος κατά νωδότητα Κάτω Δεξιά και βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών κατά Helkimo



Διάγραμμα 12. 8 ελλείποντα δόντια στην άνω γνάθο, $\chi^2=34,726$, $p<0,010$, 8 ελλείποντα δόντια στην κάτω γνάθο, $\chi^2=40,032$, $p<0,0001$.

Κατανομή των ατόμων του δείγματος κατά μεγιστό αριθμό ελλειπόντων δοντιών (8) και βαρύτητα κρανιογναθικών διαταραχών κατά Helkimo



Συζήτηση

Ο παράγων «έλλειψη οπισθίων δοντιών» αναφέρεται πώς δεν επηρεάζει ή/και πώς ασκεί ελάχιστη επίδραση στον επιπολασμό της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος (Pullinger & Seligman, 2000). Τα ευρήματα αυτά φαίνεται να συμφωνούν με τα αποτελέσματα πρόσφατων μελετών που προέκυψαν από απλά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης. Εντούτοις, όταν αναλυθούν συνδυαστικά ο αριθμός των νωδών τεταρτημορίων με τον μέγιστο αριθμό ελλειπόντων δοντιών ανά τεταρτημόριο, την ηλικία και το φύλο, προκύπτει ότι ο αριθμός των ελλειπόντων οπισθίων δοντιών επηρεάζει σε βαθμό στατιστικά σημαντικό τον επιπολασμό της δυσλειτουργίας του ΣΣ (Wang et al., 2009).¹¹⁸

Ορισμένοι συγγραφείς, κατά το παρελθόν, επεσήμαναν την επίδραση της έλλειψης οπισθίων δοντιών και κυρίως γομφίων στην εκδήλωση οστεοαρθρίτιδος (Kopp, 1977;¹¹⁹ Seligman & Pullinger, 1991;¹²⁰ Sheridan et al., 1991¹²¹) και δυσλειτουργίας του ΣΣ (Winstanley, 1986;¹²² Pullinger et al., 1993;¹²³ Luder, 2002;¹²⁴ Tallents et al., 2002¹²⁵).

Οι M.Q. Wang και συν.¹¹⁸ πραγματοποίησαν κλινική μελέτη με σκοπό να διαλευκάνουν τη σχέση ανάμεσα στην έλλειψη οπισθίων δοντιών και τον επιπολασμό της δυσλειτουργίας του ΣΣ. Στη μελέτη τους αναφέρουν ότι εξέτασαν 521 ασθενείς με 1 έως και 14 ελλείποντα δόντια και πως υπήρχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην έλλειψη του πρώτου προγομφίου της άνω γνάθου και του επιπολασμού της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος, χωρίς να μπορέσουν να δώσουν κάποια σαφή εξήγηση για το εν λόγω αποτέλεσμα.

Κατέληξαν δε, στο συμπέρασμα πώς η κατανομή των ελλειπόντων οπισθίων δοντιών ανά τεταρτημόριο ήταν η σημαντικότερη μεταβλητή στη μελέτη τους και πως οι ασθενείς οι οποίοι έχασαν οπίσθια δόντια παρακείμενα στην περιοχή των αρχικά απωλεσθέντων οπισθίων δοντιών, παρουσίαζαν μικρότερο σχετικό κίνδυνο εμφάνισης δυσλειτουργίας του ΣΣ από αυτούς που απώλεσαν οπίσθια δόντια σε διαφορετικό τεταρτημόριο με διάσπαρτη κατανομή.

Τα ευρήματα της μελέτης τους συμφωνούσαν με αυτά προγενέστερων ερευνών, όπως αυτές των Al-Jabrah & Al-Shumailan,¹²⁶ που ανέφεραν ότι ο επιπολασμός της δυσλειτουργίας του ΣΣ είναι μεγαλύτερος σε ασθενείς μερικώς νωδούς, που φορούσαν μερικές οδοντοστοιχίες, σε σχέση με ασθενείς ολικά νωδούς, οι οποίοι είχαν αποκατασταθεί με ολικές οδοντοστοιχίες.

Είναι γνωστό ότι η απώλεια οπισθίων δοντιών, ιδιαίτερα σε νεαρή ηλικία και η μη αποκατάστασή τους, συχνά προκαλεί υπερανάτολη των ανταγωνιστών οπισθίων δοντιών και παρεκτόπιση ή/και στροφή των παρακείμενων δοντιών. Μόλις ένα δόντι αρχίζει να παρεκκλίνει, το διάνυσμα των δυνάμεων μεταβάλλεται και τείνει να προκαλέσει παρεκτόπιση ή /και στροφή των γειτονικών δοντιών, ασκώντας διαφορετική βιο-μηχανική επίδραση στις γνάθους (Wang et al., 2004)¹²⁷. Τα αποτελέσματα της μελέτης των Wang και συν. συμφωνούν με τα ευρήματα προγενέστερων ερευνών ότι η «αυστηρά κλειδωμένη σύγκλειση» που δημιουργείται δευτερογενώς ως αποτέλεσμα της υπερανάτολης των οπισθίων δοντιών και της στροφής ή της παρεκτόπισης των γειτονικών δοντιών, συνδέεται σε βαθμό στατιστικά σημαντικό με την εμφάνιση Κρανιογναθικών Διαταραχών (Karlan, 1985).¹²⁸

Γενικά, ο αριθμός των ελλειπόντων οπισθίων δοντιών αυξάνεται με την ηλικία και ο επιπολασμός της εμφάνισης «αυστηρά κλειδωμένης σύγκλεισης» μειώνεται όσο ο αριθμός των εναπομείναντων δοντιών ελαττώνεται. Το γεγονός αυτό, εξηγεί εν μέρει, τον προστατευτικό ρόλο ή αλλιώς το χαμηλό σχετικό κίνδυνο που έχουν τα άτομα, αυξανόμενου της ηλικίας τους να εμφανίσουν δυσλειτουργία του ΣΣ. Είναι, ακόμη, γνωστό ότι οι γυναίκες μειονεκτούν σε σχέση με τους άνδρες σε μυϊκή δύναμη και ισχύ. Το μασητικό σύστημα των γυναικών έχει ίσως μικρότερη ικανότητα να ανθίσταται στις επιβλαβείς συνέπειες που προκαλούν οι καταστάσεις ανώμαλης σύγκλεισης και συνεπώς ανφέρεται πώς οι γυναίκες είναι ίσως περισσότερο ευάλωτες στην εμφάνιση Κρανιογναθικών Διαταραχών από ότι οι άνδρες (LeReche, 1997;¹²⁹ Warren & Fried, 2001;¹³⁰ Kapila, 2003;¹³¹ LeReche et al., 2003;¹³² Johansson et al., 2003¹³³).

Οι Bruno-Gama Magalhaes και συν.¹³⁴ διεξήγαγαν έρευνα στην πόλη Ρεσίφε της Βραζιλίας με σκοπό να εξετάσουν την επιρροή των κοινωνικο-οικονομικών και δημογραφικών χαρακτηριστικών (φύλο, ηλικία, οικονομική κατάσταση) ενός δείγματος εκατό ατόμων στην εμφάνιση Κρανιογναθικών Διαταραχών. Από τα αποτελέσματα της μελέτης τους φάνηκε ότι κανείς από τους συμμετέχοντες με δυσλειτουργία του ΣΣ στην έρευνά τους δεν ανήκε στην ανώτερη/ανώτατη οικονομική τάξη, το 72% των συμμετεχόντων με δυσλειτουργία του ΣΣ ανήκε στην μεσαία οικονομική τάξη και το 28% στην κατώτερη. Η πολυεπίπεδη ανάλυση τους αποκάλυψε ότι οι συμμετέχοντες που ανήκαν στην κατώτερη οικονομική τάξη είχαν 4.35 φορές περισσότερη πιθανότητα να εκδηλώσουν μυοπεριτονιακό πόνο και 11.3 φορές περισσότερο σχετικό κίνδυνο να εκδηλώσουν ενδοαρθρικές διαταραχές. Κατέληξαν δε, στο συμπέρασμα ότι η φτώχεια και η εξαθλίωση του βραζιλιάνικου λαού αποτελεί έναν παράγοντα που επηρεάζει σε βαθμό στατιστικά σημαντικό την εκδήλωση Κρανιογναθικών Διαταραχών, ανοίγοντας το δρόμο σε άλλες μελλοντικές μελέτες με μεγαλύτερο δείγμα ασθενών.

Η μεγαλύτερη και σημαντικότερη, ίσως, έρευνα που μελέτησε την επίδραση των κοινωνικο-δημογραφικών χαρακτηριστικών στην εκδήλωση δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος ήταν η προοπτική μελέτη ασθενών-μαρτύρων OPPERA¹³⁵ (Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment) που διεξήχθη σε 4 διαφορετικές Αμερικανικές πόλεις και στις γύρω περιοχές τους. Στη μελέτη εγγράφηκαν αρχικά 3.263 άτομα, ηλικίας από 18 έως 44 ετών, χωρίς Κρανιογναθικές Διαταραχές, εκ των οποίων επελέγησαν με βάση τα κριτήρια επιλογής της συγκεκριμένης μελέτης 1.633 άτομα ως μάρτυρες. Την ομάδα των ασθενών αποτέλεσαν 185 εθελοντές, αντίστοιχης ηλικίας, με Κρανιογναθικές Διαταραχές. Οι ερευνητές διαπίστωσαν πώς οι γυναίκες είχαν 3 φορές περισσότερη πιθανότητα να εμφανίσουν δυσλειτουργία του ΣΣ από ότι οι μη-Ισπανόφωνοι λευκοί άνδρες. Άνδρες που ανήκαν σε διαφορετικές φυλετικές ομάδες είχαν 1 προς 5 σχετικό κίνδυνο να αναπτύξουν ΚΡΓΔ σε σχέση με τις γυναίκες.

Οι ερευνητές βρήκαν αύξηση της πιθανότητας εκδήλωσης δυσλειτουργίας του ΣΣ, αυξανόμενης της ηλικίας, ιδιαίτερα στις γυναίκες, ένα αποτέλεσμα που έρχεται σε αντίθεση με προγενέστερη συγχρονική μελέτη που παρουσίαζε «αρνητική γραμμική συσχέτιση μεταξύ εμφάνισης δυσλειτουργίας του ΣΣ και ηλικίας».¹³⁶ Είναι γεγονός, ωστόσο, ότι το συγκεκριμένο αποτέλεσμα οφείλεται στους εγγενείς περιορισμούς της εν λόγω συγχρονικής μελέτης.

Εν κατακλείδι, οι ερευνητές συμπέραναν ότι η πιθανότητα εκδήλωσης δυσλειτουργίας του ΣΣ αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας, ότι είναι περισσότερο συχνή στις γυναίκες από ότι στους άνδρες και πώς οι μη-Ισπανόφωνοι λευκοί άνδρες είναι περισσότερο επιρρεπείς στην εκδήλωση Κρανιογναθικών Διαταραχών από τους άνδρες που ανήκουν σε άλλες φυλετικές ομάδες. Τέλος, δε παρατηρήθηκε οποιαδήποτε συσχέτιση ανάμεσα στα κοινωνικο-οικονομικά χαρακτηριστικά των ατόμων του δείγματος και την εκδήλωση ΚΡΓΔ, ένα εύρημα που συμφωνεί με την παρούσα ερευνητική μελέτη και το οποίο αντιπαραβάλλεται με τις κοινωνικο-οικονομικές ανισότητες που παρατηρούνται σε αρκετές καταστάσεις που αφορούν την γενική υγεία.

Η παρούσα μελέτη, είναι μία πρόδρομη μελέτη στην προσπάθεια να διερευνηθεί ερευνητικά, το πώς επηρεάζει η έλλειψη οπισθίων δοντιών την πιθανότητα εκδήλωσης δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος.

Στην ερευνητική μας μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε σε συνεργασία με την Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών (ΚΣΑΑ) της Οδοντιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ, φαίνεται πως οι δημογραφικές μεταβλητές του δείγματος δε σχετίζονται σε βαθμό στατιστικά σημαντικό με τη βαρύτητα των ΚΡΓΔ. Πρόκειται για ένα εύρημα που συμφωνεί με την προοπτική μελέτη ασθενών- μαρτύρων OPPEA, όπως προαναφέρθηκε. Διαπιστώνεται, ακόμη, ότι η νωδότητα ανά τεταρτημόριο της κάτω γνάθου επιβαρύνει σε βαθμό στατιστικά σημαντικό το κρανιογναθικό σύστημα και πώς η αύξηση του αριθμού των ελλειπόντων οπισθίων δοντιών, και στις δύο γνάθους, επαυξάνει σε βαθμό στατιστικά σημαντικό τη δυσλειτουργία του ΣΣ.

Παρόλα αυτά, χρειάζεται περισσότερη μελέτη του θέματος με μεγαλύτερο δείγμα ασθενών, έτσι ώστε να διερευνηθεί διεξοδικά η σχέση ανάμεσα στην έλλειψη οπισθίων δοντιών και στην πιθανότητα εκδήλωσης δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος.

Με βάση τα παραπάνω στοιχεία, η παρούσα διπλωματική εργασία μπορεί να αποτελέσει πιλότο για την πραγματοποίηση εκτενέστερων ερευνών, στο εγγύς μέλλον, με αντικείμενο την επίδραση της έλλειψης οπισθίων δοντιών στην εκδήλωση και τη βαρύτητα των Κρανιογναθικών Διαταραχών.

Συμπεράσματα

- Ο όρος δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος αναφέρεται στο σύνολο των παθολογικών ευρημάτων, τα οποία πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς εντοπίζονται στην ευρύτερη περιοχή του εν λόγω συστήματος. Είναι ένας όρος συλλεκτικός και εμπεριέχει τις κλινικές οντότητες που εμπλέκουν ολόκληρη τη δομή του, τόσο τη μυϊκή, όσο και τη σκελετική. Ο δια βίου επιπολασμός της δυσλειτουργίας του ΣΣ ανέρχεται, σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες, σε ποσοστό 6.7%-33.4% για το ανδρικό φύλο και σε ποσοστό 8.9%-38.9% για το γυναικείο φύλο αντίστοιχα. Πρόκειται, συνεπώς, για μία διαταραχή που εμφανίζεται αρκετά συχνά στο γενικό πληθυσμό κατά τη διάρκεια της ζωής.
- Η επίδραση της έλλειψης οπισθίων δοντιών και κυρίως γομφίων στην εκδήλωση ερπυστικών ήχων και οστεορθρίτιδος από τις Κροταφογναθικές Διαρθρώσεις έχει αποδειχθεί από πλήθος μελετών, ήδη από τα τέλη της δεκαετίας του 1970.
- Σύμφωνα με δεδομένα από κλινικές μελέτες της παρελθούσης δεκαετίας, ο παράγων «έλλειψη οπισθίων δοντιών» δε φαίνεται να επηρεάζει σε βαθμό στατιστικά σημαντικό τον επιπολασμό της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος. Πρόκειται για μελέτες με εγγενείς, ωστόσο, περιορισμούς που βασίζονταν σε απλά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης, τα οποία αδυνατούσαν να μελετήσουν συνδυαστικά την επίδραση του συνόλου των εξετασθέντων μεταβλητών στον επιπολασμό της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος.
- Σύμφωνα με δεδομένα από πρόσφατες κλινικές μελέτες, η διάσπαρτη κατανομή των απωλεσθέντων οπισθίων δοντιών και η έλλειψη του 1^{ου} προγομφίου της άνω γνάθου σχετίζονται σε βαθμό στατιστικά σημαντικό με τον επιπολασμό της δυσλειτουργίας του Σ.Σ. Πρόκειται, ωστόσο, για ένα εύρημα που χρειάζεται περαιτέρω τεκμηρίωση από μελλοντικές έρευνες με μεγαλύτερη εσωτερική αξιοπιστία, εγκυρότητα και με πιο ικανοποιητικό δείγμα ασθενών.

- Πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες με πολύ ικανοποιητικό δείγμα ασθενών και μεγάλη εσωτερική αξιοπιστία, που επιτρέπουν τη γενικοποίηση των ευρημάτων τους, αναφέρουν πως η δυσλειτουργία του ΣΣ είναι περισσότερο συχνή στις γυναίκες και πως οι λευκοί άνδρες της Καυκάσιας φυλής είναι περισσότερο επιρρεπείς στην εκδήλωση συμπτωματολογίας από τις Κροταφογναθικές τους Διαρθρώσεις από ότι οι άνδρες άλλων φυλών. Αναφέρουν, επιπλέον, ότι η πιθανότητα εκδήλωσης Κρανιογναθικών Διαταραχών αυξάνεται συναρτήσει της ηλικίας και πως οι κοινωνικο-δημογραφικοί παράγοντες δε φαίνεται να επηρεάζουν τον κίνδυνο εκδήλωσης δυσλειτουργίας του ΣΣ. Πρόκειται για εύρημα που έρχεται σε αντίθεση με προγενέστερες μελέτες που ανέφεραν την προστατευτική επίδραση της ηλικίας στον κίνδυνο εκδήλωσης Κρανιογναθικών Διαταραχών, καθώς και ότι η δυσλειτουργία του ΣΣ εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα της κατώτερης οικονομικής τάξης από ότι σε άτομα της μεσαίας ή/και της ανώτερης/ανώτατης οικονομικής τάξης.
- Η παρούσα διπλωματική εργασία διαπίστωσε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στη νωδότητα ανά τεταρτημόριο της κάτω γνάθου και την εκδήλωση Κρανιογναθικών Διαταραχών. Αντιθέτως, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στις δημογραφικές μεταβλητές (φύλο, ηλικία, επίπεδο εκπαίδευσης) του δείγματος και τη βαρύτητα των Κρανιογναθικών Διαταραχών. Διαπιστώθηκε, επιπλέον, ότι καθώς αυξάνεται ο αριθμός των οπισθίων ελλειπόντων δοντιών ανά γνάθο, επιβαρύνεται σε βαθμό στατιστικά σημαντικό το Κρανιογναθικό Σύστημα. Πρόκειται για ευρήματα που χρειάζονται, ωστόσο, περαιτέρω τεκμηρίωση από τη βιβλιογραφία, στο εγγύς μέλλον, με τη διεξαγωγή ερευνητικών μελετών που να διέπονται από ικανοποιητικό δείγμα ασθενών και μεγάλη εσωτερική εγκυρότητα και αξιοπιστία.
- Η εκτενής ανασκόπηση του συνόλου της βιβλιογραφίας φανερώνει, τέλος, την αναγκαιότητα άμεσης αποκατάστασης των ελλειπόντων οπισθίων δοντιών με ακίνητες ή/και κινητές προσθέσεις, με σκοπό να αποφευχθούν οι βλαβερές συνέπειες

της υπερανατολής των ανταγωνιστών οπισθίων δοντιών και της στροφής ή/και παρεκτόπισης των παρακείμενων δοντιών και η συνακόλουθη αλλαγή του διανύσματος των δυνάμεων που ασκούνται στο Στοματογναθικό Σύστημα, με ότι αυτό συνεπάγεται στη λειτουργία του εν λόγω συστήματος.

Summary

The prevalence rate of Temporomandibular Disorders in patients that missing posterior teeth

Temporomandibular Disorder (TMD) refers to a cluster of conditions that affect the temporomandibular joint and orofacial musculature. TMD can cause stiffness, restricted mandibular movements, joint noises and orofacial pain. Orofacial pain is an important factor directly associated with oral health-related quality of life.

The prevalence rate of TMD is quite variable in the literature. Epidemiological studies estimate that 40% to 75% of the population worldwide exhibit at least one sign of TMD, such as joint noises, and 33% exhibit at least one symptom, such facial or joint pain. A number of studies report a higher prevalence rate in the female gender as well as peaks in adolescence and early adulthood.

The etiology of TMJ disorders remains unclear, but is likely multifactorial. The literature reports possible risk factors, such as stress, anxiety, abnormal occlusion, parafunctional habits (e.g., teeth grinding, teeth clenching, lip biting), abnormalities of the intrarticular disk, trauma, hormonal factors, genetic factors, social status, ethnicity and gender.

Additionally, the association between tooth loss and temporomandibular disorders (TMD) remains controversial. Some authors have stated that losing molar support was associated with the presence and severity of osteoarthritis or with TMD. However, the majority of epidemiological, cross-sectional and longitudinal clinical studies have shown that, in general, there are no clinically significant differences between individuals with dental arches shortened 3 to 5 occlusal units and those with complete dental arches in terms of signs and symptoms of TMD.

The aim of the present study is to investigate whether the number of missing posterior teeth, their distribution, age, gender and educational status are associated with TMD.

Material and Methods: Material comprised fifty individuals, aged >18-year-old that were recruited from the Total Dental Care of Patients Clinic at the Dental School in the University of Athens (UoA). Patients were divided into two equal groups. Twenty-five of them were missing posterior teeth and the remaining twenty-five were healthy dentulous individuals. All participants gave informed consent to the procedures, which were approved by the Human Subjects Ethics Committee of the Dental School at the UoA. Patients that agreed with the consent form were examined according to the protocol of the Orofacial Pain Management Clinic at the UoA. The severity of Temporomandibular Disorders was categorized based on Clinical dysfunction index D_i according to Helkimo.

Results: Six variables- Helkimo Index D_i , gender, age, educational status, the number of missing posterior teeth, and the number of dental quadrants with missing posterior teeth- were analyzed with a logistic regression model. All six variables were entered into the logistic model SPSS IBM, v21 for computers ($P < 0.05$). Patients missing posterior teeth on the lower left quadrant had a statistically significant effect on TMD ($P < 0.003$) as well as those that missing posterior teeth on the lower right quadrant ($P < 0.022$). The absence of 8 maxillary posterior teeth had a statistically significant effect on TMD ($P < 0.010$) as well as the absence of 8 mandibular posterior teeth ($P < 0.0001$).

Conclusions: The results of the present study indicated that the demographic variables (age, gender, educational status) of the sample did not appear to be related to the severity of TMD. On the other hand, patients missing posterior teeth on the lower left and on the lower right quadrants had a statistically significant effect on TMD. Additionally, the greater the number of missing posterior teeth in the mandible or/and in the maxilla, the greater the statistically significant effect on TMD.

Key words: Temporomandibular disorders (TMD), posterior teeth, occlusion, survey, logistic regression analysis.

Βιβλιογραφία

1. Berkovitz BK, Holland GR, Moxham BJ. A color atlas and textbook of oral anatomy, histology and embryology. 2nd ed. London: Wolf publishing Ltd; 1992.
2. Dorland's, Illustrated Medical Dictionary, 30th Edition, Saunders, New York, 2003.
3. Drake R.L., Vogl W., Mitchell A.W.M., Ανατομία Gray's, Εκδόσεις Πασχάλιδης, Αθήνα 2000.
4. Αδάμ Α, Στοιχεία Ακινήτου Οδοντικής Προσθετικής. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1971.
5. Agerberg G, Carlsson GE (1973). Functional disorders of the masticatory system II. Indices for symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire. Acta Odontol Scand 31: 335-347.
6. Carlsson GE, Magnuson T. Κλινική Φυσιολογία του Στοματογναθικού Συστήματος για τον γενικό οδοντίατρο. Μετάφραση: Δρούκας Β, Κοιλιαρίδης Σ. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1983.
7. Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD. A textbook for occlusion. Quintessence Publ Co, Chicago 1988.
8. McNamara JA (1974). Electromyography of the mandibular postural position in the rhesus monkey (Macaca Mulatta). J Dent Res, 53:945.
9. Rugh JD, Drago CJ (1981). Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. J Prosthet Dent, 45: 670-5.
10. Rugh JD, Johnson RW (1988). Mandibular movements. In: Mohl, Zarb, Carlsson, Rugh (eds). A textbook of occlusion. Publ Quintessence Co. Chicago, 117:33.
11. Goldstein DF, Kraus SL, Williams WB et al (1984). Influence of vertical posture of mandibular movement. J Prostet Dent, 52: 421-6.
12. Rugh JD, Smith BR (1988). Mastication In: Mohl, Zarb, Carlsson, Rugh (eds). A textbook of occlusion. Publ Quintessence Co Inc. Chicago, 143-52.

13. Miller CW (1952). The temporomandibular joint, JADA, 44: 387.
14. Ahlgren J (1967). Kinesiology of the mandible. Acta Odont Scand, 25: 293.
15. Δρούκας Β (2003). Λειτουργία και Δυσλειτουργία του ΣΓΣ. Β' Έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Α.Ε. Αθήνα.
16. Guyton A (1984). Φυσιολογία του ανθρώπου. Μετάφραση: Ευαγγέλου Α, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
17. Guyton A, Hall J (1998). Ιατρική φυσιολογία. Ένατη Έκδοση. Δεύτερος τόμος. Επιστημονικές Εκδόσεις Γ. Παρισιάνου, Αθήνα.
18. Rohen WJ, Yokochi C (1988). Έγχρωμος άτλας ανατομικής του ανθρώπου. Ματάφραση: Παπαδόπουλος Ν. 2^η έκδ. Ιατρικές εκδ. Λίτσας, Αθήνα.
19. Canong WF (1985). Ιατρική Φυσιολογία. 1^{ος} τόμος. 11^η έκδοση. Μετάφραση: Σπανός Β. Επιστημονικές εκδ. Παρισιάνου, Αθήνα.
20. Frick M, Leonhardt M, Stark D (1985). Ειδική Ανατομία ΙΙ. Μετάφραση: Νικηφόρος Ν. Επιστημονικές εκδ. Παρισιάνου, Αθήνα.
21. Gray's Anatomy (1988). Williams P, Warnick R, Dyson M, Banister L. 37th ed. Churchill Livingstone.
22. Hannam AC, DeCou RE, Scott JD, Wood WW (1977). The relationship between dental occlusion, muscle activity and associated jaw movement in man. Arch Oral Biol, 22:25-32.
23. Κατρίτσης Ε., Παπαδόπουλος Ν. (1986). Ανατομική του ανθρώπου. Βιβλίο ΙΙ. Μυϊκό σύστημα- Περιφερικό κυκλοφορικό σύστημα- Περιφερικό νευρικό σύστημα και οδηγός ανατομικών παρασκευών. Ιατρικές εκδ. Λίτσας, Αθήνα.
24. Hanson TL (1986). Current concepts about temporomandibular joint. J Prosthet Dent, 55 :370-71.
25. Σάββας Α (1980). Ανατομική του Ανθρώπου, Θεσσαλονίκη.
26. Scott JH, Dixon AD (1972): Anatomy for students of dentistry. 3rd Ed, Churchill Livingstone, Edinburg.
27. Suvinen T.: Rpsychophysiological aspects in temporomandibular pain and dysfunction. [PhD Thesis] The University of Melbourne, Melbourne (1991).

28. Costen JB (1934). A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol*, 43:1-15.
29. Harvey W (1948). Investigation and survey of malocclusion and ear symptoms, with particular reference to otitic barotraumas (pain in the ears due to change in attitude) *Br Dent J*, 85:219.
30. Sicher H (1948). Temporomandibular articulation in mandibular overclosure, *J Am Dent Assoc*, 36:131.
31. Zimmerman A (1951). An evaluation of Costen's syndrome from an anatomical point of view. In: Sarant BG (eds). *The temporomandibular joint*. Publ CC Thomas. Springfield.
32. Helkimo M (1974). Studies of function and dysfunction of the masticatory system. II: Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swed Dent J* 67:101-21.
33. Carlsson GE (1984). Long term effects of treatment of craniomandibular disorders. *J Craniomandib Pract* 237-42.
34. Solberg WK (1986). *Temporomandibular Disorders*. British Dental Association, London (Papers reprinted from *Br Dent J* 1986: 160).
35. Schiffman E, Friction JR (1988). Epidemiology of TMJ and craniofacial pain. In Friction JR, Kroening RJ, Hathaway KM, editors. *TMJ and Craniofacial Pain: Diagnosis and Management*. St Louis: IEA Publishers 1-10.
36. Okeson JP (1996). *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management*. Chicago: Quintessence Publishing Co., ed.
37. Seligman DA, Pullinger AG (1989). Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 3: 227-36.
38. Randolph CS, Greene CS, Moretti R, Forbes D, Perry HT (1990). Conservative management of temporomandibular disorders: A post treatment comparison between patients from a university clinic and from private practice. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 98: 77-82.
39. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE (2000). A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of

- temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 14(4): 310-19.
40. Dworkin SF, Huggins KH, LeReche LR, Von Korff, Howard J, Truelove E, Sommens E (1990). Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: Clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 120:273-81.
 41. Agerberg G, Inkapool I (1990). Craniomandibular disorders in an urban Swedish population. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 4: 154-164.
 42. Hitunen K, Peltola JS, Vehkalahti MM, Narhi T, Ainamo A (2003). A 5- year follow-up of signs and symptoms of TMD and radiographic findings in the elderly. *Int J Prosthodont* 16(6): 631-34.
 43. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE (2002). Treatment received, treatment demand, and treatment need for temporomandibular disorders in 35-year-old subjects. *Cranio* 20(1): 11-17.
 44. Wedel A (1988). Heterogeneity of patients with craniomandibular disorders. A longitudinal study. Goteborg.
 45. Agerberg G, Bergenholtz A (1989). Craniomandibular disorders in adult populations of West Bothnia, Sweden. *Acta Odontol Scand* 47: 129-40.
 46. Centore L, Bianchi P, McNeill C (1989). The relationship between nonorganic multiple physical complaints and narcissism. *J Dent Res* 68 (special issue): abstr 317.
 47. Salonen L, Hellden L (1990). Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: An epidemiologic study in an adult Swedish population. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 4: 241-50.
 48. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Soderfeldt B, Halling A (2003). Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. *J Orofac Pain* 17 (1): 29-51.
 49. Takehara J, Honda O, Morita M (2004). Association of caries and treatment experiences with subjective symptoms of

- temporomandibular disorders in female adolescents. *J Oral Rehabil* 31(7): 623-27.
50. Miyake R, Ohkubo R, Takehara J, Morita M (2004). Oral parafunctions and association with symptoms of temporomandibular disorders in Japanese university students. *J Oral Rehabil* 31(6): 518-23.
 51. Wahlund K (2003). Temporomandibular disorders in adolescents. Epidemiological and methodological studies in a randomized controlled trial. *Swsd Dent J Suppl* (164): inside front cover, 2-64.
 52. McNeill C (1985). The optimum temporomandibular joint condyle position in clinical practice. *Int J Periodont Rest Dent* 6:53-76.
 53. Shah N (2003). Gender issues and oral health in elderly Indians. *Int Dent J* 53(6): 475-84.
 54. Woda A, Pionchon P (1999). A unified concept of idiopathic orofacial: Clinical features. *J Orofac Pain* 13(3): 172-84; discussion 185-95.
 55. Esposito CJ, Panucci PJ, Farman AG (2000). Associations in 425 patients having temporomandibular disorders. *J Ky Med Assoc* 98(5): 213-15.
 56. Pertes R, Gross S (1995). *Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain*. Quintessence Publishing Co.
 57. Rieder C, Martinoff J, Wilcox S.T (1983). The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: Sex and distribution of related signs and symptoms, *J Prosthet. Dent.* 50: 81-88.
 58. Carlsson GE, Δρούκας Β, Τζάκης Μ. Η αιτιολογία των Κρανιογναθικών Διαταραχών, με ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο της σύγκλεισης. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος* 2011, 65(2): 180-203.
 59. DeBoever J & Carlsson GE (1994). Etiology and Differential Diagnosis. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ& Mohl ND: *Temporomandibular Joint and Masticatory muscle disorders*. Munksgaard, Copenhagen.

60. Okeson JP (2008). The Classification of Orofacial Pains. Oral & Maxillofacial Surgery Clinics of North America, Vol 20, Issue 2. Pages 133-144.
61. Carlsson GE, Δρούκας Β (1984). Dental occlusion and the health of the masticatory system. The Journal of Craniomandibular Practice, 2: 141-7.
62. Τζάκης Μ: Η αντιμετώπιση των λειτουργικών διαταραχών του Στοματογναθικού Συστήματος, Ελληνικά Στομ Χρονικά. 32(3): 200-13.
63. Lipton JA, Ship JA & Larach-Robinson D (1993). Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. Journal of the American Dental Association, 124, 115-121.
64. Τζάκης Μ (2014). Φυσιολογία του Στοματογναθικού Συστήματος & Σύγκλειση,Κεφ. Ι(1): 4-40, Αθήνα.
65. Δρούκας Β (2008). Αιτιολογία και μηχανισμός λειτουργικών διαταραχών του στοματογναθικού συστήματος. Λειτουργία και δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου.
66. Κοντός Ι, Καλούμενου Β, Καλούμενος Κ, Τζάκης Μ: Σύγκλειση-βιβλιογραφική ανασκόπηση. Οδοντοστοματολογικά Νέα, Τόμος 11: 44-56.
67. Carlsson GE, Lindee C, Δρούκας Β (1985). Occlusion and mandibular dysfunction. A clinical study for patients referred for functional disturbances of the masticatory system, J Prosthet Dent, 53: 402-6.
68. Neff P. TMJ, Occlusion and Function. 1975, Georgetown University Publications.
69. Ψάρρας Β, Τζάκης Μ. Κρανιογναθικές Διαταραχές (2006). Από την Μηχανική στην Βιολογία. Οδοντοστοματολογική Πρόοδος, 60.401-11.
70. Magnusson T, Enbom L (1984). Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing-side interferences. Acta Odontol Scand, 42: 129-35.

71. Carlsson GE, Lindee C, Δρούκας Β (1984). Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. A clinical study in 48 young adults. *Acta Odontol Scan*, 42: 277-83.
72. Douglas A, DePorter, Zarb G (1988). Role of periodontal sensory receptors in occlusion. *The Periodontium*. Mohl, Zarb, Carlsson, Rugh (eds). A textbook of Occlusion. Quintessence Publishing Co, Inc. Chapter 5, p. 79.
73. Michelotti A, Fraela M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R (2005). Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res*, 84: 644-48.
74. Stohler CS. Management of dental occlusion. In: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL, editors. *Temporomandibular disorders. An evidence- based approach to diagnosis and treatment*. Chicago: Quintessence; 2006. P 403-11.
75. LeBell Y, Jamsa T, Korri S, Niemi PM, Alanen P (2002). Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scan*, 60: 219-22.
76. Γώγου Ε, Παναγιώτου Σ, Τζάκης Μ (2010). Θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με κροταφογναθικές διαταραχές νευρομυϊκής αιτιολογίας. *Οδοντοστοματολογικά Νέα*, 11: 82-102.
77. Carlsson GE, Δρούκας Β, Τζάκης Μ (2011). Η αιτιολογία των Κρανιογναθικών Διαταραχών, με ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο της σύγκλεισης. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος*, 65(2): 180-203.
78. Glaros AO, Rao SM (1977). Bruxism: A critical review. *Psychological Bulletin*, 84: 767-81.
79. Rugh JD, Ohrbach R (1988). Occlusal Parafunction. In: Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD (eds). A textbook of Occlusion. Chicago: Quintessence, 249-61.
80. Rugh JD, Harlan J (1984). Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Advances in Neurology*, 49: 329-35.
81. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM (1995). Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain*, 9: 51-56.

82. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J (1991). The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent*, 65: 443-46.
83. Harkins SJ, Marteney JL (1985). Extrinsic trauma: a significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction, *J Prosthet Dent*, 54: 271-2.
84. Klobas L, Tegelberg A, Axelsson S (2004). Symptoms and signs of temporomandibular disorders in individuals with chronic whiplash- associated disorders. *Swed Dent J* 28(1): 29-36.
85. Seligman DA, Pullinger AG (1989). Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 3: 227-36.
86. Howard JA (1990). Temporomandibular joint disorders, facial pain and dental problems of performing artists. In: Sataloaff R, Brandfonbrener A, Lederman R, editors. *Textbook of Performing Arts Medicine*. New York: Raven Press.
87. Ash MM (1986). Current concepts in the etiology, diagnosis and treatment of TMJ and muscle dysfunction. *J Oral Rehabil* 13:1-20.
88. Taylor RC, Way WL, Hendrixson RA (1968). Temporomandibular joint problems in relation to the administration of general anesthesia. *J Oral Surg*. May, 26(5): 327-9.
89. Travell JG, Simons DG (1983). *Myofascial Pain and Dysfunction : The Trigger Point Manual*. Baltimore, Williams and Wilkins, p 63-158.
90. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE (2005). A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. Vol. 63, No. 2, p. 99-109.
91. Westling L (1988). Fingernail biting: A literature review and case reports. *J Craniomandib Pract* 6: 182-87.
92. Byrd KE, Stein ST (1990). Effects of lesions to the trigeminal motor nucleus on temporomandibular disc morphology. *J Oral Rehabil* 17: 529-40.
93. Dworkin SF, Bugess JA (1987). Orofacial pain of physiogenic origin: current concepts and classification. *J AM Dent Assoc*, 115: 565-67.

94. Okeson JP (1996). Orofacial Pain. Guidelines for Assessment Diagnosis and Management. Quintessence, 128.
95. Αυγουστάτος Π, Αυγουστάτος Γ, Μαλαγάρης Ι, Δρούκας Β (1989). Η δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος ως πρώτο σύμπτωμα της κροταφικής αρτηρίτιδας. Οδοντοστοματολογική Πρόοδος, 43: 265-71.
96. Duinkerke AS, Luteijn F, Bouman TK, de Jong HP (1985). Relations between TMJ pain dysfunction syndrome (PDS) and some psychologic and biographic variables. Community Dent Oral Epidemiol 13: 185-89.
97. Eversole LR, Stone CE, Mathson D, Kaplan H (1985). Psychometric profiles and facial pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 60: 269-74.
98. Ferrando M, Andren Y, Galdon MJ, Dura E, Poveda R, Bagan JV (2004). Psychological variables and temporomandibular disorders: Distress, coping and personality. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 98(2): 153-60.
99. Gerschman Ja, Wright JL, Hall WD, Reade PC, Burrows GD, Holwill BJ (1987). Comparisons of physiological and social factors in patients with chronic orofacial pain and dental phobic disorders. Aust Dent J 32(5): 331-35.
100. Knutsson K, Hasselgren G, Nilner M, Petersson A (1989). Craniomandibular disorders in chronic orofacial pain patients. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 3: 15-19.
101. Glaros AG (2001). Emotional factors in temporomandibular joint disorders. J Indian Dent Assoc. 79(4): 20-3.
102. Rugh JD, Dahlstrom L (1994). Behavioral and psychological mechanisms. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. Munksgaard. Copenhagen 208-18.
103. Alanen P, Kirveskari P (1983). Association between TMJ dysfunction and sick leaves. Community Dent Oral Epidemiol, 11: 95-7.

104. Wedel A, Carlsson GE (1986). A four-year follow-up by means of questionnaire of patients with functional disturbances of the masticatory system. *J Oral Rehabil*, 13: 105-13.
105. Schokker RP, Hansson TL, Ansink BJJ (1989). Craniomandibular disorders in headache patients. *J Craniomandib Disord Oral Pain*, 3: 71-4.
106. Χατζή Π, Τζάκης Μ, Δουκουδάκης Α. Η κλινική σημασία της κεντρικής σχέσης από το Α ως το Ω. *Οδοντοστοματολογικά Νέα*, Τόμος 11, Νο 1, σελ. 24-43.
107. Battistuzzi P, Kayser AF, Peer P (1987). Tooth loss and remaining occlusion in Dutch population. *J Oral Rehabil*, 14: 541-7.
108. Kalk W, Kayser AF, Witter DJ. Needs for tooth replacement. *International Dental Journal* 1993, 43(1): 41-9.
109. Kayser AF, Witter DJ, Spanauf AJ (1987). Overtreatment with removable partial dentures in shortened dental arches. *Aust Dent J*, 32(3): 178-82.
110. Kayser AF (1981). Shortened dental arches and oral function. *J Oral Rehabil*, 8: 457-62.
111. Kayser AF (1985). Oral functional needs and its consequences for dentulous older people. *Community Dent Health*, 2: 285-91.
112. Kayser AF (1989). The Shortened Dental Arch: A Therapeutic Concept in Reduced Dentitions and Certain High-Risk Groups. *Int J Periodontol Restor Dent*, 9(6): 427-49.
113. Holmlund A, Axelsson A (1994). Temporomandibular joint osteoarthritis. Correlation of clinical and arthroscopic findings with degree of molar support. *Acta Odontol Scand*, 52: 214-8.
114. Hattori Y, Satoh C, Seki S, Watanabe Y, Ogino Y, Watanabe M (2003). Occlusal and TMJ Loads in Subjects with Experimental Shortened Dental Arches. *J Dent Res*, 82: 532-6.
115. Sarita PT, Kreulen CM, Witter DJ, Creugers NHJ (2003). Signs and Symptoms Associated with TMD in Adults with Shortened Dental Arches. *Int J Prosthodont*, 16: 265-70.

116. Witter DJ, van Elderen P, Kayser AF, van Rossum GMJM (1990). Signs and symptoms of mandibular dysfunction in shortened dental arches. *J Oral Rehabil*, 17: 137-43.
117. Kiliaridis S, Lyka I, Friede H, Carlsson GE, Ahlqwist M (2000). Vertical Position, Rotation, and Tipping of Molars without Antagonists. *Int J Prosthodont*, 16(4): 375-80.
118. M.Q. Wang, F. Xue, J.J. He, J.H. Chen, C.S. Chen & A. Raustia (2009). Missing posterior teeth and risk for Temporomandibular Disorders. *J Dent Res*, 88:942.
119. Kopp S (1977). Clinical findings in temporomandibular joint osteoarthritis. *Scand J Dent Res* 85: 434-43.
120. Seligman DA, Pullinger AG (1991). The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord* 5: 96-106.
121. Sheridan SG, Mittler DM, Van Gerven DP, Covert HH (1991). Biomechanical association of dental and temporomandibular pathology in a medieval Nubian population. *Am J Phys Anthropol* 85: 201-5.
122. Winstanley RB (1986). A retrospective analysis of the treatment of occlusal disharmony by selective grinding. *J Oral Rehabil* 13: 169-81.
123. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA (1993). A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 72: 969-79.
124. Luder HU (2002). Factors affecting degeneration in human temporomandibular joints as assessed histologically. *Eur J Oral Sci* 110: 106-13.
125. Tallents RH, Macher DJ, Kyrkanides S, Katzberg RW, Moss ME (2002). Prevalence of missing posterior teeth and intrarticular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 87: 45-50.
126. Al-Jabrah OA, Al-Shumailan YR (2006). Prevalence of temporomandibular disorder signs in patients with complete versus partial dentures. *Clin Oral Investig* 10: 167-73.

127. Wang M, Zhang M, Zhang J (2004). Photoelastic study of the effects of occlusal surface morphology on tooth apical stress from vertical bite forces. *J Contemp Dent Pract* 5: 74-93.
128. Kaplan P (1985). Drifting, tipping, supraeruption, and segmental alveolar bone growth. *J Prosthet Dent* 54: 280-3.
129. LeReche L (1997). Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Ral Biol Med* 8: 291-305.
130. Warren MP, Fried JL (2001). Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs* 169: 187-92.
131. Kapila S (2003). Does the relaxin, estrogen, and matrix metalloproteinase axis contribute to degradation of TMJ fibrocartilage? *J Musculoskel Neuron Interact* 3: 401-5.
132. LeReche L, Mancl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF (2003). Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain* 106: 253-61.
133. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Soderfeldt B, Halling A (2003). Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. *J Orofac Pain* 17: 29-35.
134. Magalhaes BG, De-Sousa ST, De Mello VVC, Da-Silva-Barbosa AC, De-Assis-Morais MPL, Barbosa-Vasconcelos MMV, Caldas-Junior ADF (2014). Risk factors for temporomandibular disorder: Binary logistic regression analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 1; 19 (3): 232-6.
135. Slade GD, Bair E, By K, Mulkey F, Baraian C, Rothwell R, Reynolds M, Miller V, Gonzalez Y, Gordon S, Ribeiro-DaSilva M, Pei Feng Lim, Greenspan JD, Dubner R, Fillingim RB, Diatchenko L, Maixner W, Dampier D, Knott C, Orhbach R (2011). Study methods, recruitment, sociodemographic findings, and dempographic representaviness in the OPPERA study. *The Journal of Pain*, Vol 12, No 11 (November), Suppl. 3; p 12-26.
136. Macfarlane TV, Glenny AM, Worthington HV (2001). Systematic review of population-based epidemiological studies of orofacial pain. *J Dent* 29: 551-67.

