

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ Α΄ ΚΥΚΛΟΥ
ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ

ΤΙΤΛΟΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:

«Αξιολόγηση των διαφόρων βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων που
συσχετίζονται με την εκδήλωση στοματοπροσωπικού πόνου σε ασθενείς
με κρανιογναθικές διαταραχές.»

ΠΟΥΛΙΟΥ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

ΑΘΗΝΑ 2016

Επιβλέπων Καθηγητής για την εκπόνηση της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας:
ΤΖΑΚΗΣ ΜΙΧΑΗΛ: Αναπληρωτής Καθηγητής Γναθολογίας, Κλινική Αντιμετώπισης
Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Δ/ντης Κ.Α.Σ.Π.

Τριμελής Επιτροπή για την αξιολόγηση της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας:

1. ΔΡΟΥΚΑΣ ΒΥΡΩΝ: Ομότιμος Καθηγητής, Κλινική Αντιμετώπισης
Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.
2. ΤΖΑΚΗΣ ΜΙΧΑΗΛ: Αναπληρωτής Καθηγητής Γναθολογίας, Κλινική
Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.,
Δ/ντης Κ.Α.Σ.Π.
3. ΨΑΡΡΑΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ: Επίκουρος Καθηγητής Φυσιολογίας Στοματογναθικού
Συστήματος, Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου,
Οδοντιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

Πίνακας περιεχομένων

Εισαγωγή.....	6
1 ^ο Κεφάλαιο	8
Στοματοπροσωπικός Πόνος.....	8
Ταξινόμηση του Στοματοπροσωπικού Πόνου	10
Οξύς και χρόνιος Στοματοπροσωπικός Πόνος	15
2 ^ο Κεφάλαιο	16
Γενικά χαρακτηριστικά του πόνου	16
Οι θεωρίες για τον πόνο.....	18
Φυσιολογία της αλγαισθησίας.....	21
Μετατροπή.....	22
Μεταβίβαση.....	26
Τροποποίηση.....	27
Αντίληψη.....	30
Φυσιολογικός και παθολογικός πόνος.....	31
Περιφερική και Κεντρική ευαισθητοποίηση.....	32
3 ^ο κεφάλαιο	35
Ανατομία και νευροφυσιολογία του ΣΤΠΠ.....	35
Η διαδρομή του πόνου στη κεφαλή	38
Τα ανώτερα κέντρα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος.....	40
4 ^ο κεφάλαιο	41
Κρανιογναθικές διαταραχές.....	41
Νεότερα δεδομένα	42
Ταξινόμηση των κρανιογναθικών διαταραχών	44
Συμπτώματα των κρανιογναθικών διαταραχών	48
Οι κρανιογναθικές διαταραχές ως παράγοντας εκδήλωσης στοματοπροσωπικού πόνου	50
5 ^ο κεφάλαιο	53
Ανεπάρκεια του βιοϊατρικού προτύπου	53
Βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο υγείας.....	54
Η επίδραση των βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων στην εκδήλωση χρόνιου στοματοπροσωπικού πόνου.	56
Βιολογικοί μηχανισμοί.....	57
Ψυχολογικοί παράγοντες που επιδρούν στην αντίληψη του πόνου	58
Κοινωνικοί παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία.....	60
Σκοπός.....	63
Μέθοδος και Υλικό	64

Στατιστική Ανάλυση	69
Περιγραφικά στοιχεία του δείγματος.....	70
Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με τα χαρακτηριστικά του ΣΤΠΠ.	78
<i>Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με την εκδήλωση ΣΤΠΠ.....</i>	<i>78</i>
<i>Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με την ένταση του ΣΤΠΠ.</i>	<i>80</i>
<i>Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με την χρονιότητα του ΣΤΠΠ και τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας.</i>	<i>82</i>
<i>Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με την διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ.....</i>	<i>84</i>
Συσχέτιση βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων και ΣΤΠΠ σε ασθενείς με ΚρΓΔ.	85
<i>Συσχέτιση μεταξύ συννοσηρού φορτίου και έντασης ΣΤΠΠ</i>	<i>85</i>
<i>Συσχέτιση μεταξύ συννοσηρού φορτίου και χρονιότητας ΣΤΠΠ.</i>	<i>87</i>
<i>Συσχέτιση του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ με τις αιμοδυναμικές μεταβολές.....</i>	<i>88</i>
<i>Συσχέτιση του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ με τις ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές.....</i>	<i>89</i>
<i>Συσχέτιση του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ με την διαταραχή μετατραυματικού στρες.</i>	<i>92</i>
<i>Συσχέτιση του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ με της σχετιζόμενης με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής.....</i>	<i>93</i>
<i>Έλεγχος συσχέτισης/συνάφειας βιοψυχοκοινωνικών παραμέτρων.</i>	<i>95</i>
Συζήτηση	97
Συμπεράσματα	98
Περίληψη	103
Abstract	105
Βιβλιογραφία	106
Παράρτημα	116
<i>Παράρτημα εικόνων</i>	<i>116</i>
<i>Παράρτημα πινάκων.....</i>	<i>116</i>
<i>Παράρτημα γραφημάτων</i>	<i>117</i>
Επεξήγηση συντμήσεων	117
Ερωτηματολόγια	117

Ευχαριστίες

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στα πλαίσια του προγράμματος Μεταπτυχιακών σπουδών Α' κύκλου στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου της Οδοντιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., σε συνεργασία με την Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών.

Θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες και την ευγνωμοσύνη μου στον κύριο επιβλέποντα κ. Τζάκη Μιχαήλ, Αναπληρωτή Καθηγητή Γναθολογίας, Ε.Κ.Π.Α. και Διευθυντή της Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου για την ανάθεση του συγκεκριμένου θέματος και τον χρόνο που διέθεσε για την διεκπεραίωση της διπλωματικής εργασίας. Επίσης, θα ήθελα να τον ευχαριστήσω θερμά για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε και για την πολύτιμη βοήθεια του καθ' όλη την διάρκεια των σπουδών μου.

Προσωπικές ευχαριστίες θα ήθελα να απευθύνω στον κ. Δρούκα Βύρωνα, Ομότιμο Καθηγητή Ε.Κ.Π.Α. για τις πολύτιμες γνώσεις, εμπειρίες και συμβουλές, που απλόχερα μοιράστηκε μαζί μου.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες θα ήθελα να απευθύνω στον κ. Ψάρρα Βασίλειο, Επίκουρο Καθηγητή Φυσιολογίας Στοματογναθικού Συστήματος Ε.Κ.Π.Α., για την συνεχή και έμπρακτη υποστήριξη και καθοδήγηση του στα πλαίσια της κλινικής μου άσκησης καθώς και κατά την συμμετοχή μου στα διάφορα συνέδρια.

Ευχαριστίες θα ήθελα επίσης να απευθύνω στον κ. Λιαπόπουλο Νικόλαο, Μηχανικό Παραγωγής και Διοίκησης, Διδάκτωρ στον τομέα της Βιομηχανικής Διοίκησης και Τεχνολογίας του Πανεπιστημίου Πειραιώς, για την πολύτιμη βοήθεια του στην διεκπεραίωση της στατιστικής μελέτης.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω το σύνολο των μελών Δ.Ε.Π. και συνεργατών την Κλινικής Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών, για την αρμονική συνεργασία μας κατά την διεκπεραίωση της παρούσας διπλωματικής εργασίας.

Ακόμη, θα ήθελα να ευχαριστήσω το σύνολο των συμφοιτητών μου, των υποψηφίων διδασκόντων και συνεργατών της Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, για την άψογη συνεργασία μας, τα τρία αυτά χρόνια.

Ευχαριστίες οφείλω και στην κ. Ζαμάγια Κυριακή, Διευθύντρια της Μονάδας Υγείας – Π.Ε.Δ.Υ. Αλεξάνδρας, για την πολύτιμη υποστήριξή της.

Τέλος, θα ήθελα να εκφράσω ιδιαίτερες ευχαριστίες στην οικογένεια μου για την αμέριστη συμπαράσταση, υποστήριξη και κατανόηση που υπέδειξε όλα αυτά τα χρόνια ώστε να ολοκληρώσω με επιτυχία τις σπουδές μου στα προπτυχιακά προγράμματα της Οδοντικής Τεχνολογίας Α.Τ.Ε.Ι. Αθηνών και της Οδοντιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., καθώς και στο μεταπτυχιακού πρόγραμμα της Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου.

Γενικό Μέρος

Εισαγωγή

Ο στοματοπροσωπικός πόνος (ΣΤΠΠ) αποτελεί μια κλινική οντότητα που δεν ορίζεται με σαφήνεια και η αιτιοπαθογένειά της είναι δύσκολο να προσδιοριστεί με ακρίβεια. Μπορεί να επηρεάσει ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού.⁽¹⁾ Η διάγνωση και η διαχείριση των ασθενών με στοματοπροσωπικό πόνο μοιράζεται μεταξύ των οδοντιάτρων και των διαφόρων ιατρικών ειδικοτήτων καθώς και παραϊατρικών ειδικοτήτων που ασχολούνται με τον πόνο.⁽²⁾

Ο ΣΤΠΠ είτε εκπορεύεται είτε εντοπίζεται στην περιοχή του προσώπου, μπορεί να οφείλεται σε πολλές και διαφορετικές αιτίες.⁽³⁾ Σπάνια εμφανίζεται ως ένα μεμονωμένο σύμπτωμα. Συχνά αναγνωρίζεται μεταξύ των συμπτωμάτων που προκαλούν οι κρανιογναθικές διαταραχές.

Με τον γενικό όρο κρανιογναθικές διαταραχές (ΚρΓΔ) περιγράφονται καταστάσεις που εκδηλώνονται με (i)πόνο στους στοματοπροσωπικούς μύες, τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις (ΚΓΔ) και τις παρακείμενες ανατομικές δομές, (ii)διαταραχές στην λειτουργικότητα του στοματογναθικού συστήματος (ΣΣ) καθώς και (iii)ενδοαρθρικές διαταραχές των ΚΓΔ.

Οι ΚρΓΔ είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας, και μάλιστα με ετερογενή προέλευση, χωρίς όμως η αιτιολογία τους να είναι ξεκαθαρισμένη ακόμη και σήμερα. Ωστόσο, η συννοσηρότητα μεταξύ των ΚρΓΔ, του πόνου και γενικευμένων διαταραχών, σε άλλα επιμέρους οργανικά συστήματα, έχει σχολιασθεί σε αρκετές μελέτες. Η γενική εξασθένιση της υγείας και οι συστηματικές παθήσεις, συνιστούν σημαντικά τμήματα στην πολυπαραγοντική αιτιολογία των δυσλειτουργικών αυτών προβλημάτων του ΣΣ.⁽⁴⁾

Οι πολλές και ποικίλες παράμετροι των ΚρΓΔ και των συμπτωμάτων ΣΤΠΠ, με την πολύπλοκη αλληλεπίδρασή τους, υπαγορεύουν τη μελέτη των καταστάσεων αυτών σε ένα ευρύ βιοψυχοκοινωνικό πλαίσιο.

Βιολογικοί παράγοντες, όπως τραυματισμός (άμεσος ή έμμεσος) και γενικές νόσοι που προσβάλλουν τους μύες και τις αρθρώσεις, μπορούν να οδηγήσουν σε εκδήλωση πόνου ή/και άλλων συμπτωμάτων από τις προσβληθείσες δομές. Επίσης,

τα τελευταία χρόνια, όλο και περισσότερο ερευνητικό ενδιαφέρον εστιάζεται στο ρόλο των γενετικών παραγόντων, σε σχέση με την ένταση του πόνου και τον κίνδυνο ανάπτυξης συμπτωμάτων δυσλειτουργίας.⁽⁵⁾

Εξατομικευμένοι ψυχολογικοί μηχανισμοί που περιλαμβάνουν τρόπους συμπεριφοράς, συγκινησιακές καταστάσεις, γνωσίες και πεποιθήσεις του ατόμου συνθέτουν ένα σύνολο παραγόντων που μπορεί να αποτελέσει το έναυσμα ή το αποτέλεσμα εκδήλωσης ΣΤΠΠ.⁽³⁾ Επίσης, διάφοροι συγκυριακοί παράγοντες της προσωπικότητας του ατόμου, το δυσκολεύουν να ανταποκριθεί με επιτυχία σε εντάσεις της καθημερινότητας.⁽⁶⁾ Καταθλιπτικά και αγχώδη στοιχεία της προσωπικότητας, που σχετίζονται με άλλα βιώματα, τροποποιούν την αντίληψη των ασθενών στον πόνο και την αντοχή τους σε φυσικά συμπτώματα,⁽⁷⁾ επηρεάζοντας και την πρόγνωση της θεραπείας. Επίσης, το κοινωνικό περιβάλλον είναι δυνατόν να επηρεάσει με τη σειρά του την ένταση των συμπτωμάτων.⁽⁸⁾

Τονίζεται, επομένως, η σημασία της διερεύνησης των αναφερόμενων συμπτωμάτων ΣΤΠΠ, καθώς και των υπόλοιπων δυσλειτουργικών συμπτωμάτων, όχι μόνο σε σχέση με την φυσική κατάσταση των ασθενών, αλλά και με την ψυχική τους υγεία, το κοινωνικό τους υπόβαθρο, τις δραστηριότητές τους αλλά και τη γενικότερη ικανότητα που διαθέτουν να διαχειρίζονται καταστάσεις.

Στην συγκεκριμένη διπλωματική εργασία, η αιτιολογία, οι πιθανοί μηχανισμοί πρόκλησης και η κλινική εμφάνιση του ΣΤΠΠ αναλύονται από την βιοψυχοκοινωνική τους διάσταση.

1^ο Κεφάλαιο

Στοματοπροσωπικός Πόνος

Ο Στοματοπροσωπικός Πόνος (ΣΤΠΠ) είναι ο πόνος, ο οποίος άμεσα ή έμμεσα συνδέεται με τους σκληρούς και μαλακούς ιστούς της κεφαλής, του προσώπου, του λαιμού καθώς και όλων ανεξαρτήτως των στοματικών δομών. Αναφέρεται σε μια μεγάλη ομάδα διαταραχών που περιλαμβάνουν πόνο, όπως είναι οι διαταραχές της κροταφογναθικής διάρθρωσης (ΚΓΔ), οι κεφαλαλγίες, οι νευραλγίες, οι οδονταλγίες ή ο πόνος από τους μύες, το βλεννογόνο ή άλλα ανατομικά στοιχεία της στοματοπροσωπικής περιοχής, καθώς και στον ιδιοπαθή πόνο.^{(1) (5)}

Πηγή προέλευσης του ΣΤΠΠ μπορεί να αποτελούν καταστάσεις, όπως: (1) η φλεγμονή των ιστών του στοματογναθικού συστήματος (ΣΣ), αλλά και (2) οξείες ή χρόνιες παθήσεις του ΣΣ που επηρεάζουν σημαντικά την λειτουργικότητα της περιοχής. Η πρώτη κατηγορία αφορά καταστάσεις, όπως οξεία πολφίτιδα ή βλεννογονίτιδα, ενώ η δεύτερη κατηγορία περιλαμβάνει παθολογικές καταστάσεις των ΚΓΔ ή/και του νευρομυϊκού συστήματος.⁽¹⁾

Τα επώδυνα ερεθίσματα που προέρχονται από τα δόντια, τους μασητήριους μύες, τις ΚΓΔ, τους σιελογόνους αδένες, την γλώσσα, τα δέρμα, τα αγγεία ή άλλα ανατομικά μέρη της στοματοπροσωπικής και ευρύτερης περιοχής, αποστέλλονται, μέσω του τρίδυμου νεύρου, στο φλοιό του εγκεφάλου, όπου αναγνωρίζονται από τα αντίστοιχα κέντρα ως πόνος.⁽⁹⁾ Από τα διάφορα είδη πόνου που εκδηλώνονται στο ΣΣ, ο πόνος που οφείλεται σε κρανιογναθικές διαταραχές (ΚρΓΔ) μυϊκού τύπου αποτελεί την συνηθέστερη μορφή ΣΤΠΠ μη οδοντικής αιτιολογίας.⁽³⁾

Η ταξινόμηση και η επιδημιολογία του ΣΤΠΠ εμφανίζει αρκετές δυσκολίες λόγω της ύπαρξης πολλών διαφορετικών μεταξύ τους ανατομικών δομών, πολλών και ποικίλων αιτιών, διαφορετικών συμπτωμάτων καθώς και δυσκολιών και έλλειψης ομοφωνίας σχετικά με τα διαφοροδιαγνωστικά κριτήρια.⁽¹⁾

Επιδημιολογικές έρευνες έχουν τεκμηριώσει τα υψηλά ποσοστά στην συχνότητα εκδήλωσης ΣΤΠΠ, οξύ ή χρόνιου.⁽¹⁰⁾ Υπολογίζεται ότι προσβάλλει το 10% του ενήλικου πληθυσμού και το 50% των ηλικιωμένων.⁽¹⁾ Η χρόνια εκδοχή του, δηλαδή πόνος που δεν υποχώρησε μέσα στη φυσική πορεία ή δεν απαντά στις ιατρικές θεραπείες, αντιπροσωπεύει το 40% των χρόνιων καταστάσεων πόνου.⁽²⁾

Αναφέρεται, επίσης, ότι το 22% του γενικού πληθυσμού έχει τουλάχιστον μια εμπειρία ΣΠ στη διάρκεια ενός εξαμήνου, ενώ το 5% του ίδιου πληθυσμού αναφέρει ΣΤΠΠ οφειλόμενο σε ΚρΓΔ.⁽¹⁰⁾ Ο πόνος στην στοματοπροσωπική περιοχή αναστατώνει, επομένως, τη ζωή εκατομμυρίων ατόμων. Επίσης, το οικονομικό κόστος των ΚρΓΔ, ενός δηλαδή από τους παραάγοντες πρόκλησης ΣΤΠΠ, υπολογίστηκε ότι, μόνο στις ΗΠΑ, μπορεί να φτάνει το ποσό των 6 δισεκατομμυρίων δολαρίων.⁽¹¹⁾

Ο ΣΤΠΠ αναγνωρίζεται από μια πλειάδα ιατρικών ειδικοτήτων και κυρίως από τον αναισθησιολόγο, το νευρολόγο, τον ψυχίατρο αλλά και τον οδοντίατρο.⁽²⁾

Σύμφωνα με την ψυχιατρική ορολογία, η διαταραχή αυτή ανήκει στο ευρύτερο διαγνωστικό πλαίσιο των αποκαλούμενων «Ιατρικώς Ανεξήγητων Φυσικών Συμπτωμάτων» (ΙΑΣΦ) ή των σωματόμορφων διαταραχών.⁽²⁾

Χαρακτηριστικό του ΣΠ αποτελεί το γεγονός ότι κατά τις περιόδους εξάρσεων, τα συμπτώματα πόνου συνοδεύονται από δυσλειτουργία των ιστικών δομών που επηρεάζονται. Επίσης, συχνά, η απάντηση στις θεραπευτικές μεθόδους που εφαρμόζονται είναι ανεπαρκής.⁽²⁾

Η διαφοροδιάγνωση του ΣΤΠΠ αποτελεί μια πολύπλοκη διαδικασία, η οποία περιλαμβάνει ένα ευρύ πεδίο παθολογικών καταστάσεων που συχνά εμπλέκονται μεταξύ τους, αλληλοεπηρεάζοντας η μια την άλλη. Είναι, λοιπόν, δυνατό να εκδηλωθούν συμπτώματα πόνου που σχετίζονται με (i)το μυοσκελετικό σύστημα του προσώπου και της ευρύτερης περιοχής, (ii)το νευροαγγειακό σύστημα, με εκπροσώπους τον αντανακλαστικό πόνο (refferal) της ημικρανίας ή κάποια από τις υπόλοιπες τριδυμικές κεφαλαλγίες, (iii)συμπτώματα νευροπαθητικού πόνου, με αντιπροσώπους το σύνδρομο της καυσαλγίας του στόματος και (iv)τις νευροπάθειες π.χ. τραυματικές.⁽²⁾ Ακόμη, ενδοστοματικές παθολογικές καταστάσεις μη οδοντογενούς φύσεως, συναισθηματικού τύπου διαταραχές αλλά και διαταραχές ύπνου θα πρέπει να αξιολογούνται στην προσπάθεια διερεύνησης του μηχανισμού πρόκλησης του ΣΠ.^{(5) (12)}

Η μελέτη του ΣΤΠΠ καταδεικνύει τα μειονεκτήματα και τους περιορισμούς της αμιγούς βιοϊατρικής προσέγγισης του πόνου και ταυτόχρονα δηλώνει την ανάγκη για μια ευρύτερη θεώρηση, όπου οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες θα πρέπει να αξιολογούνται κατά τον ίδιο τρόπο.⁽²⁾

Ταξινόμηση του Στοματοπροσωπικού Πόνου

Οι βασικότερες παράμετροι που χαρακτηρίζουν τον πόνο είναι ο τρόπος έναρξής του, η εντόπιση και η επέκτασή του, η διάρκεια, η ένταση, η χροιά και η συχνότητα εκδήλωσής του. Παράγοντες που επηρεάζουν την ένταση του πόνου, διάφοροι εκλυτικοί παράγοντες πόνου, τα πιθανά συνοδά συμπτώματα αλλά και η επίδραση του πόνου στην λειτουργικότητα του ασθενή αποτελούν σημαντικά στοιχεία και βοηθούν στην λεπτομερή περιγραφή της αίσθησης του πόνου.⁽¹³⁾

Ο ΣΤΠΠ, ανάλογα με τα χαρακτηριστικά που παρουσιάζει, διακρίνεται σε: 1)μυοσκελετικό, 2)νευροπαθητικό, 3)αγγειακό, 4)νευροαγγειακό, 5)πόνου που προκαλείται από τοπική, απομακρυσμένη ή συστηματική παθολογία, 6)ψυχογενή και 7)ιδιοπαθή πόνο.

Την συνηθέστερη αιτία χρόνιου **μυοσκελετικού** πόνου στην στοματοπροσωπική περιοχή αποτελούν οι ΚρΓΔ, οι οποίες θα αναφερθούν λεπτομερώς σε ειδικό κεφάλαιο.

Ο **νευροπαθητικός** πόνος είναι αποτέλεσμα πρόκλησης βλάβης στο περιφερικό ή κεντρικό νευρικό σύστημα.⁽¹⁴⁾ Στην διεργασία αυτή δεν εμπλέκονται ειδικοί υποδοχείς και ο πόνος οφείλεται στην δυσλειτουργία των νευρικών κυττάρων. Στην περίπτωση του νευρικού άλγους, ο πόνος δημιουργείται από το ίδιο το νευρικό σύστημα, ενώ στο αποκαλούμενου «συμπαθητικό» άλγος, ο πόνος οφείλεται στην υπερλειτουργία περιφερικών ή/και κεντρικών νευρικών μηχανισμών.^{(15) (16) (17)}

Τα χαρακτηριστικά του νευροπαθητικού πόνου είναι τα ακόλουθα:

α)**Αλλοδυνία**: είναι πόνος σαν απάντηση σε ένα μη αλγαισθητικό ερέθισμα.

β)**Υπεραλγησία**: ορίζεται ως η αυξημένη ευαισθησία στον πόνο λόγω ελάττωσης του ουδού των υποδοχέων στα επώδυνα ερεθίσματα. Αναπτύσσεται μετά από διακοπή της περιφερικής αισθητικής οδού (διατομή του νεύρου πριν από το γάγγλιο της οπίσθιας ρίζας). Οφείλεται στις αυτόματες πυροδοτήσεις του νωτιαίου μυελού και του θαλάμου από ερεθίσματα που έρχονται από την περιφέρεια λόγω ανώμαλων εκβλαστήσεων των νεύρων, διακοπής των ανασταλτικών ώσεων, τροποποίησης των νευρομεταβιβαστών και των υποδοχέων, ενδογενή διεγερσιμότητα των κομμένων νωτιαίων νευρώνων, ή φυσιολογική λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ), ενώ η αισθητική οδός είναι καταστρεμμένη.

⁽¹⁸⁾

Έπειτα από κάποια ιστική βλάβη, στις τελικές απολήξεις εκλύεται ουσία P και συγκεντρώνονται αλγογόνες ουσίες (βραδυκίνη, ακετυλοχολίνη, ιόντα H⁺ και K⁺, προσταγλαδίνες, λευκοτριένια). Οι ουσίες αυτές προκαλούν την *πρωτοπαθή υπεραλγησία*. Η ουσία P προκαλεί αγγειοδιαστολή και επιδρά στα μαστοκύτταρα που εκκρίνουν ισταμίνη και στα αιμοπετάλια που εκκρίνουν σεροτονίνη. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ευαισθητοποίηση των γειτονικών υποδοχέων πόνου και την πρόκληση *δευτεροπαθούς υπεραλγησίας*. Η πρωτοπαθής και η δευτεροπαθής υπεραλγησία αποτελούν την περιφερική ευαισθητοποίηση. Ακολούθως, προκύπτει ένας καταιγισμός ερεθισμάτων στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού (NM), ευαισθητοποίηση δηλαδή των νευρώνων των οπίσθιων κερμάτων, και επέκταση των δεκτικών πεδίων.⁽¹⁸⁾

Ο **νευροπαθητικός** στοματοπροσωπικός πόνος διακρίνεται σε *περιοδικό*, όπως η νευραλγία του τριδύμου νεύρου, και σε *παρατεταμένο*, όπως η μεθερπητική νευραλγία και η νευραλγία τραυματικής αιτιολογίας.⁽⁵⁾

Η νευραλγία του τριδύμου νεύρου χαρακτηρίζεται από οξύ-διαξυφιστικό πόνο, μικρής διάρκειας, με περιόδους εξάρσεων και κατανέμεται σε έναν ή περισσότερους κλάδους της πέμπτης (V) εγκεφαλικής συζυγίας. Οι κρίσεις έχουν διάρκεια από μερικά δευτερόλεπτα έως και δυο λεπτά και μπορούν να προκληθούν από μη επιβλαβή ερεθίσματα, όπως η αφή σε περιοχές του δέρματος ή του βλεννογόνου που νευρώνεται από το τρίδυμο νεύρο. Χαρακτηριστικό είναι ότι ο πόνος δεν διακόπτει τον ύπνο του ασθενή. Η δευτεροπαθής ή συμπτωματική νευραλγία του τριδύμου παρουσιάζεται με πόνο παρόμοιο με εκείνον της πρωτοπαθούς, ο οποίος αναπτύσσεται έπειτα από βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ). Τέτοιες βλάβες μπορεί να προκληθούν από όγκους, καλοήθης ή κακοήθης, καθώς και από απομυελυνωτικές νόσους, όπως είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας.⁽³⁾

Η μεθερπητική νευραλγία χαρακτηρίζεται από πόνο που επιμένει για διάστημα μεγαλύτερο των 3 μηνών έπειτα από την επούλωση των δερματικών βλαβών που προκαλεί ο έρπητας ζωστήρας (Herpes Zoster Virus, HZV).⁽¹⁾ Προσβάλλει κυρίως άτομα μεγάλης ηλικίας, ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς καθώς και άτομα με επιβαρυνμένο ψυχολογικό υπόβαθρο. Ο πόνος περιγράφεται ως έντονος και καυστικός με διαξιφιστικά χαρακτηριστικά, ενώ συχνά παρατηρείται αλλοδυνία και υπεραλγησία.⁽¹⁹⁾

Η τραυματική νευραλγία προκαλείται από κάκωση της περιφερικής οδού πόνου και εξάλειψη των κεντρομόλων αισθητικών ώσεων. Ο πόνος περιγράφεται ως συνεχής και καυστικός με περιοδικούς διαξιφιστικούς παροξυσμούς, αλλοδυνία και υπεραλγησία, ενώ μπορεί να συνυπάρχουν κινητικά ελλείμματα. Ο πόνος μπορεί να εμφανιστεί με καθυστέρηση μετά την κάκωση.

Ο **αγγειακός** πόνος μπορεί να προκληθεί από γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα.⁽²⁰⁾ Πρόκειται για μια πολυεστιακή αγγειϊτιδα που χαρακτηρίζεται από γιγαντοκυτταρική διήθηση του τοιχώματος των κρανιακών αρτηριών. Προσβάλλει πιο συχνά τις κροταφικές αρτηρίες και γι' αυτό αναφέρεται ως κροταφική αρτηρίτιδα. Μεταξύ των συμπτωμάτων της αναφέρονται κεφαλαλγία, πόνος έντονος και σφυγμώδης που επιδεινώνεται με την κατάκλιση και πόνος στους μασητήριους μύες.⁽³⁾

Οι **νευροαγγειακές** αιτιοπαθογένειες πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες, όπως η ημικρανία, η αθροιστική κεφαλαλγία και η χρόνια παροξυσμική ημικρανία, μπορεί να προκαλέσουν συμπτώματα πόνου και στην στοματοπροσωπική περιοχή.^{(13) (21)} Στην περίπτωση αυτή τα τυπικά χαρακτηριστικά τους όσον αφορά την ένταση, την χροιά και τη διάρκεια του πόνου καθώς και τα συνοδά φαινόμενα δε διαφέρουν, το μόνο που πιθανά διαφοροποιείται είναι η εντόπιση του πόνου.⁽¹³⁾

Παθολογικές καταστάσεις **εντοπιζόμενες** σε οποιοδήποτε ανατομικό μέρος του προσώπου και της κεφαλής δεν θα πρέπει να αποκλειστούν ως πιθανή αιτία προέλευσης ΣΤΠΠ. Ο οδοντικός πόνος εμφανίζεται πολύ συχνά στη στοματοπροσωπική περιοχή και μπορεί να αντανakλά σε διάφορες περιοχές της κεφαλής. Αφ' ετέρου, ο μυοσκελετικός, ο νευροπαθητικός και ο νευροαγγειακός πόνος μπορεί αντανakλά στην περιοχή των δοντιών, με αποτέλεσμα να προσομοιάζει με πόνο οδοντικής αιτιολογίας και να δυσχεραίνει τη διάγνωση. Ο πόνος οδοντικής αιτιολογίας συνήθως επιδεινώνεται ή βελτιώνεται με το χρόνο. Αντίθετα, πόνος που έχει μείνει αμετάβλητος για μεγάλο χρονικό διάστημα τυπικά δεν οφείλεται σε οδοντική παθολογία.^{(5) (17)}

Ο ΣΤΠΠ μπορεί, επίσης, να οφείλεται σε ποικίλες βλάβες του βλεννογόνου του στόματος, όπως οξεία ελκονεκρωτική ουλίτιδα, άφθες, έρπητα, καντιντίαση και ομαλό λειχήνα. Η οξεία ιγμορίτιδα χαρακτηρίζεται από περικογχικό πόνο, ο οποίος είναι πιθανό να αντανakλά στα δόντια της άνω γνάθου. Ο πόνος αυτός περιγράφεται ως αμβλός και συνεχής και τα δόντια είναι ευαίσθητα στην επίκρουση. Ο ασθενής

εμφανίζει γενική κακουχία, πυρετό, ρινική συμφόρηση και πυώδεις ρινικές εκκρίσεις, συμπτώματα που συμβάλλουν στη σωστή διάγνωση.⁽⁵⁾

Πόνος στη περιοχή των σιελογόνων αδένων, ο οποίος εντείνεται αμέσως πριν και κατά τη διάρκεια γευμάτων, συχνά προέρχεται από απόφραξη του σιελογόνου πόρου από σιελόλιθο και συχνά οδηγεί σε χρόνια σιελαδενίτιδα. Οι όγκοι των σιελογόνων αδένων, επίσης, μπορεί να ευθύνονται για την εμφάνιση πόνου στη στοματοπροσωπική περιοχή. Οι όγκοι του εν τω βάθει λοβού της παρωτίδας συχνά προκαλούν πόνο και συμπτώματα δυσλειτουργίας της ΚΓΔ.^{(5) (19)}

Ο ΣΤΠΠ που έχει επιδεινωθεί σε σύντομο χρονικό διάστημα μπορεί να οφείλεται σε κακοήγη νεοπλασματική εξεργασία. Κακοήγη νεοπλάσματα προσβάλλουν οποιοδήποτε μαλακό ή σκληρό ιστό της στοματοπροσωπικής περιοχής, συμπεριλαμβανομένης της ΚΓΔ.^{(3) (5)}

Ο **αντανεκλαστικός** πόνος εμφανίζεται συχνά στη στοματοπροσωπική περιοχή και αποτελεί διαγνωστική πρόκληση για τον θεράποντα ιατρό. Τα κρανιακά νεύρα V(τρίδυμο), VII (προσωπικό), IX (γλωσσοφαρυγγικό), και X (πνευμονογαστρικό), καθώς και τα ανώτερα αυχενικά νεύρα συγκλίνουν στον τριδυμικό πυρήνα της νωτιαίας οδού, παρέχοντας το ανατομικό υπόστρωμα για αντανάκλαση του πόνου στη στοματοπροσωπική περιοχή. Κατά συνέπεια, παθολογικές καταστάσεις σε απομακρυσμένες δομές, όπως ο αυχένας, ο καρδιακός μυς, ο εγκέφαλος και ο πνεύμονας μπορεί να αποτελούν την πηγή προέλευσης του αντανεκλαστικού ΣΤΠΠ.

Η ψηλάφηση των μυών του αυχένα και η αξιολόγηση του αυχενικού εύρους κίνησης πρέπει να αποτελούν αναπόσπαστο μέρος της εξέτασης του ασθενούς με ΣΤΠΠ, με σκοπό τη διερεύνηση πιθανότητας υποκείμενης αυχενοσπονδυλικής δυσλειτουργίας. Η στηθάγχη, επίσης, μπορεί να αντανεκλά στην κάτω γνάθο και τους αντίστοιχους γομφίους. Ιστορικό ισχαιμικής καρδιακής νόσου, επιδείνωση του πόνου κατά την άσκηση και άμβλυση των συμπτωμάτων κατά την ανάπαυση ή μετά τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης θα συμβάλλουν στη σωστή διάγνωση.

Σπάνια, ο ΣΤΠΠ μπορεί να οφείλεται σε υποκείμενο ενδοκρανιακό όγκο. Ποσοστό 50-70% των ασθενών με πρωτοπαθείς ή μεταστατικούς όγκους του εγκεφάλου πάσχουν από κεφαλαλγία. Ο πόνος συνήθως διακόπτει τον ύπνο του ασθενούς και μπορεί να ενταθεί με το βήχα, την καταπόνηση, την άσκηση και τις αλλαγές στη στάση του σώματος. Επίσης, συχνά συνοδεύεται από ναυτία, έμεση ή

διαταραχές οράσεως. Η διαφοροποίηση προϋπάρχουσας κεφαλαλγίας, η κεφαλαλγία σε ηλικιωμένα άτομα, και τα παθολογικά ευρήματα κατά τη νευρολογική εξέταση υποδηλώνουν πιθανό υποκείμενο ενδοκρανιακό όγκο.⁽⁵⁾

Πολλές **συστηματικές** νόσοι συσχετίζονται με την εμφάνιση πόνου στη στοματοπροσωπική περιοχή. Ρευματολογικής φύσεως παθήσεις, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η ψωριασική αρθρίτιδα και ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος μπορούν να προσβάλλουν τις ΚΓΔ και να προκαλέσουν μυοσκελετικό πόνο και δυσλειτουργία. Η ινομυαλγία προσβάλλει 15-20% των ασθενών με ΚρΓΔ, ενώ ο επιπολασμός της στο γενικό πληθυσμό κυμαίνεται μεταξύ 0.5-5%. Επιπλέον, 75% των ασθενών με ινομυαλγία εμφανίζει συμπτωματολογία από το ΣΣ. Νευρολογικές παθήσεις, όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας, μπορεί να ευθύνονται για την εμφάνιση νευροπαθητικού ΣΤΠΠ.⁽²²⁾

Διάφορες **ψυχολογικές** διαταραχές έχουν συσχετιστεί με το χρόνιο ΣΤΠΠ, συμπεριλαμβανομένων των σωματόμορφων διαταραχών. Η διάγνωση του ψυχογενούς πόνου δεν απαιτεί μόνο αποκλεισμό άλλων οργανικών αιτίων, αλλά και εκπλήρωση συγκεκριμένων διαγνωστικών κριτηρίων. Δεδομένης της πολυπλοκότητας της διάγνωσης και της αντιμετώπισης των ψυχικών ασθενειών, η παραπομπή σε ψυχίατρο ή ψυχολόγο κρίνεται απαραίτητη.⁽²⁾

Ο **ιδιοπαθής** ΣΤΠΠ αναφέρεται στον πόνο άγνωστης αιτιολογίας. Η διάγνωση βασίζεται στον αποκλεισμό οργανικής βλάβης μετά από εξάντληση όλων των απαραίτητων διαγνωστικών μεθόδων, συμπεριλαμβανομένων των εργαστηριακών εξετάσεων και των σύγχρονων απεικονιστικών τεχνικών. Απαιτούνται, λοιπόν, συνήθως νευρολογική αξιολόγηση της κεφαλής και του τραχήλου, ωτορινολαρυγγολογική εξέταση καθώς και απεικονιστικές μελέτες του προσώπου και του εγκεφάλου συνήθως απαιτούνται. Επίσης, ο ασθενής θα πρέπει να παρακολουθείται σε τακτά χρονικά διαστήματα, διότι η διάγνωση μπορεί να διαφοροποιηθεί στη πορεία της νόσου καθώς τα κλινικά ή/και τα ακτινολογικά ευρήματα συχνά μεταβάλλονται.^{(5) (1)}

Ο ιδιοπαθής ΣΤΠΠ περιλαμβάνει την άτυπη οδονταλγία, την άτυπη προσωπαλγία, την στοματοδυνία (σύνδρομο καυσαλγίας του στόματος) και ιδιοπαθής αρθρομυαλγία του προσώπου.⁽¹⁾

Οξύς και χρόνιος Στοματοπροσωπικός Πόνος

Ως προς την διάρκεια, ο πόνος μπορεί να χαρακτηριστεί **οξύς** ή **χρόνιος**.

Οξύς είναι ο πόνος που έχει πρόσφατη έναρξη και είναι, πιθανώς, περιορισμένη διάρκεια. Έχει συνήθως αναγνωρίσιμη χρονική και αιτιολογική συσχέτιση με τραυματισμό ή ασθένεια και απαιτεί άμεση οδοντιατρική ή ιατρική αντιμετώπιση. Η ιστική βλάβη που προκαλείται είναι αναστρέψιμη. Από βιολογική άποψη μπορεί να έχει προειδοποιητική, διαγνωστική ή θεραπευτική αξία. Ο οξύς μετεγχειρητικός πόνος είναι άχρηστος και βλαβερός. Έχει αιφνίδια έναρξη, μικρή διάρκεια και εντοπίζεται εύκολα. Επηρεάζει τον καρδιακό ρυθμό και αυξάνει την αρτηριακή πίεση.^{(23) (24)}

Σύμφωνα με τον Διεθνή Οργανισμό Μελέτης του Πόνου (*International Association for the Study of Pain- IASP*), χρόνιος είναι ο πόνος που διαρκεί πάνω από τρεις μήνες ή αλλιώς είναι ο πόνος που επιμένει ένα μήνα πέρα από τη συνηθισμένη πορεία μιας οξείας νόσου ή ενός λογικού χρονικού διαστήματος που απαιτείται για την επούλωση κάποιου τραύματος. Εμφανίζεται σε χρόνιες παθολογικές καταστάσεις και συνήθως υποτροπιάζει.^{(18) (25)} Η αίσθηση αυτή του χρόνιου πόνου, ενώ δεν εξυπηρετεί κανένα προστατευτικό ρόλο, μπορεί να επηρεάσει πολλούς τομείς της ζωής του ασθενούς. Καθώς η παρουσία του επιμηκώνεται, συχνά συσχετίζεται και με ψυχολογικές διαταραχές, μεταβολές στη διάθεση, στη συμπεριφορά και στην ψυχοκοινωνική λειτουργία του ασθενούς.⁽²⁶⁾ Επίσης, επηρεάζει αρνητικά βασικές λειτουργίες του ανθρώπου, όπως τον ύπνο και την πρόσληψη τροφής.⁽²⁵⁾

Οι μηχανισμοί της **αλλοδυνίας** και της **υπεραλγησίας** συμμετέχουν στην εκδήλωση του οξέως ΣΤΠΠ, ενώ στις χρόνιες καταστάσεις πόνου εμπλέκεται ο μηχανισμός της **κεντρικής ευαισθητοποίησης**. Η κατανόηση του μηχανισμού της ευαισθητοποίησης έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία καθώς μπορεί να εξηγήσει το πώς μικρής έντασης ερεθίσματα μπορούν να προκαλέσουν έντονα συμπτώματα πόνου από τον ασθενή. Αυτή η μεταβολή της αντίληψης του ασθενή για τον πόνο συχνά συγχέεται με ψυχοσωματικές καταστάσεις και ερμηνεύεται ως τέτοιες.

Όλο και πιο συχνά, η ευαισθητοποίηση φαίνεται πως σχετίζεται με ένα πλήθος διαγνώσεων, όπως είναι η ημικρανία, η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου και η ινιμυαλγία. Οι παθήσεις αυτές συχνά συνυπάρχουν με συμπτώματα στοματοπροσωπικού πόνου. Ιδιαίτερα σημαντική είναι

η άμεση αντιμετώπιση των οξέων συμπτωμάτων πόνου και η εξάλειψη κάθε πηγής πρόκλησης πόνου, καθώς, από τη στιγμή που θα εγκατασταθεί η κεντρική ευαισθητοποίηση, είναι δύσκολο να αντιμετωπιστεί με τις υπάρχουσες φαρμακευτικές ή μη φαρμακευτικές μεθόδους.⁽²⁾

Συνοψίζοντας, λοιπόν, ο πόνος στην στοματοπροσωπική περιοχή μπορεί να είναι δυσβάσταχτος και να επηρεάζει τις καθημερινές δραστηριότητες. Συχνά περιλαμβάνει την ενεργοποίηση του γαγγλίου του τριδύμου νεύρου και την ανάπτυξη περιφερικής και κεντρικής ευαισθητοποίησης. Τα συμπτώματα του πόνου μπορεί να υποδηλώνουν οξείες ή παροδικές καταστάσεις, όπως πόνο οδοντικής αιτιολογίας ή κεφαλαλγίες, είτε μπορεί να μετατραπούν σε χρόνιες καταστάσεις, όπως είναι οι ΚρΓΔ ή οι διάφορες μορφές νευραλγίας.

2^ο Κεφάλαιο

Γενικά χαρακτηριστικά του πόνου

Σε αντίθεση με τις υπόλοιπες αισθήσεις, είναι δύσκολο να αποδοθεί ένας ικανοποιητικός ορισμός για την αίσθηση του πόνου, που αποτελεί υποχρεωτική εμπειρία της ανθρώπινης ζωής αφ' ότου υπάρχει ο άνθρωπος. Στην ουσία ο πόνος είναι εντελώς προσωπική υπόθεση, εξολοκλήρου υποκειμενικής φύσεως και φαινόμενο κατ' εξοχήν σύνθετο.

Ο πόνος (ποινή-τιμωρία) είναι συνυφασμένος με τη ζωή του ανθρώπου, αφού προσβάλλει τον άνθρωπο ανεξάρτητα από φύλο, ηλικία, οικονομικό και πολιτισμικό επίπεδο. Ο πόνος ενέχει φόβο και αγωνία, καθώς μειώνει την αυτονομία και την αυτοεκτίμηση, ενώ συχνά συνοδεύεται από αισθήματα μοναξιάς και απελπισίας. Στην αρχαία ελληνική γραμματεία, ο πόνος αναφέρεται ως ο γιος της Έριδας και ο εγγονός της Νύκτας και αποτελεί την ποινή-τιμωρία των ανθρώπων για την αποδοχή της κλοπής της φωτιάς από τον Προμηθέα. Στα Ομηρικά έπη ανευρίσκονται λέξεις που αναφέρονται τόσο στο σωματικό όσο και στον ψυχικό πόνο, όπως άλγος, κήδος, πένθος, οδύνη, πήμα, πάσχω, καθώς και λέξεις που αναφέρονται στο χαρακτήρα του πόνου, όπως οξύς, πικρός, κ.α.. Σύμφωνα με τον Engel ο πόνος είναι ένα δυσάρεστο

αίσθημα που αντιπροσωπεύει τη θλίψη και προέρχεται από την ψυχική αντίληψη μια πραγματικής, απειλητικής ή φανταστικής βλάβης.⁽¹⁸⁾

Σύμφωνα με τον τελευταίο ορισμό που καθιέρωσε η Διεθνής Ένωση για την Μελέτη του Πόνου (International Association for the Study of Pain, IASP, 1986) «Ο πόνος είναι μία δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία που έχει σχέση με πραγματική ή δυνητική ιστική βλάβη ή που περιγράφεται σαν τέτοια».

Ο πόνος είναι πάντα υποκειμενικός, κάθε άτομο μαθαίνει τη χρήση της λέξης μέσω εμπειριών που σχετίζονται με τραυματισμούς κατά τη διάρκεια των πρώτων χρόνων της ζωής του. Είναι αναμφισβήτητα μια αίσθηση που αναφέρεται σε κάποιο ή σε κάποια σημεία του σώματος άλλα είναι πάντα δυσάρεστη και ως εκ τούτου αποτελεί συναισθηματική εμπειρία. (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, 1989).

Γεγονός είναι ότι τον πόνο επηρεάζουν πολλοί παράγοντες όπως η κληρονομικότητα, το φύλο, η ηλικία, η φυλή, η προσωπικότητα, η ιδιοσυγκρασία, η εκπαίδευση και η διαπαιδαγώγηση του ατόμου, η καλλιέργεια, η ανατροφή και βεβαίως η συναισθηματική κατάσταση.⁽¹⁸⁾

Ο Αριστοτέλης θεωρούσε τον πόνο σαν «μια ποιοτική ιδιότητα ή πάθος της ψυχής, αίσθηση που αποκτάται εμπειρικά και είναι εκ διαμέτρου αντίθετη της ευχαρίστησης». Ο πόνος και η ευχαρίστηση, κατά τον Αριστοτέλη, είναι οι κύριες φυσιολογικές δυνάμεις που καθοδηγούν την ανθρώπινη δράση. Η άποψη του για τον πόνο ήταν παραδεκτή μέχρι τα μέσα του 19^{ου} αιώνα, όταν πλέον οι επιστήμονες άρχισαν να θεωρούν τον πόνο ως μια ιδιαίτερη μορφή αίσθησης.

Ο Σοφοκλής πάλι είπε το περίφημο «για να ασκήσουμε επίδραση επί του πόνου είναι περισσότερο χρήσιμο να γνωρίζουμε τις σκέψεις των ανθρώπων παρά τη φυσιολογία αυτών».⁽¹⁸⁾

Ο πόνος αποτελείται από δυο βασικά στοιχεία. Το πρώτο από αυτά είναι η αντίληψη του επώδυνου ερεθίσματος, που προϋποθέτει την ακεραιότητα του εγκεφαλικού φλοιού. Η αντίληψη του πόνου είναι μια αυτοτελής νευροφυσιολογική διαδικασία με τις δικές της δομικές, ανατομικές, λειτουργικές και αισθητικές ιδιότητες και επιτυγχάνεται με ανάλογους νευρικούς, αισθητικούς και μεταβιβαστικούς μηχανισμούς. Στο στοιχείο αυτό οφείλεται η εκτίμηση της έντασης, της ποιότητας, της προέλευσης και της διάρκειας του πόνου. Φάρμακα, προμετωπιαία λευκοτομή ή καταστροφή του νωτιαίου μυελού είναι παράγοντες που μπορούν να μεταβάλλουν

την αντίληψη του πόνου. Σε αυτήν την περίπτωση το άτομο αν και αντιλαμβάνεται τον πόνο, δεν μπορεί να καθορίσει την αιτία του.

Το δεύτερο στοιχείο του πόνου είναι η απάντηση στο επώδυνο ερέθισμα. Αυτή εκφράζεται μέσω των απαγωγών νεύρων του κινητικού συστήματος, με αντιπροσωπευτικές λειτουργίες την ομιλία και την κίνηση, αλλά και μέσω του ΑΝΣ, δηλαδή, μέσω της λειτουργικής δραστηριότητας της καρδιάς, των αγγείων και των σπλάχνων. Αρχικά, η διαδικασία αυτή πραγματοποιείται με εκούσιο τρόπο και προϋποθέτει την επικοινωνία με τον εγκεφαλικό φλοιό. Στην συνέχεια η απάντηση δίνεται με ακούσιο τρόπο, μέσω της επικοινωνίας με κατώτερα κέντρα του ΝΜ, χωρίς να απαιτείται πλέον η ύπαρξη του αρχικού ερεθίσματος.⁽²⁷⁾

Τέλος, η αντίδραση στον πόνο είναι μία σύνθετη διαδικασία, η οποία περιλαμβάνει και τις γνωστικές λειτουργίες του ατόμου. Αντιπροσωπεύει τις συγκινησιακές και φυσιολογικές εκδηλώσεις που προκύπτουν από τον πόνο, ανάλογα με το τι αισθάνεται, τι πιστεύει και τι κάνει το κάθε άτομο όταν πονάει. Είναι προφανές ότι η αντίδραση στον πόνο διαφέρει από άτομο σε άτομο, καθώς και στο ίδιο το άτομο με την πάροδο του χρόνου και τις εμπειρίες που αποκτά από τη ζωή.

Μια αδρή ταξινόμηση κατατάσσει τον πόνο σε τέσσερις κατηγορίες: τον **αλγαισθητικό πόνο** (nociceptive), τον **νευροπαθητικό**, τον **ψυχογενή** και τον **φλεγμονώδη πόνο**. Ο αλγαισθητικός και ο φλεγμονώδης πόνος προέρχονται από την ενεργοποίηση των υποδοχέων του πόνου (**αλγουποδοχέων ή αλγοδεκτικών υποδοχέων**-nociceptors) που βρίσκονται σε όλους τους ιστούς, εκτός από το ΚΝΣ, και συνδέονται με βλάβη των περιφερικών ιστών.⁽²⁸⁾

Οι θεωρίες για τον πόνο

Μία από τις πρώιμες θεωρίες για τον πόνο ήταν η θεωρία της εξειδίκευσης (*specificity theory*). Είχε διατυπωθεί ως αξίωμα και υποστήριζε ότι υπάρχουν ειδικοί υποδοχείς για κάθε είδος και αίσθηση πόνου. Για παράδειγμα, τα σωματίδια Meissner's ανταποκρίνονται αποκλειστικά στο άγγιγμα, τα αποτελούμενα από μεμβράνη Pacinian σωματίδια στην πίεση, τα σωματίδια Ruffini και Krayse, που εντοπίζονται στις απολήξεις των οργάνων, ανταποκρίνονται στο ψύχος και στη θερμότητα, και τέλος οι ελεύθερες απολήξεις των νεύρων στον πόνο.

Οι Melzack και Wall ήθελαν να δείξουν ότι αυτή η θεωρία είναι υπερβολικά υπεραπλουστευμένη, υποστηρίζοντας ότι υπάρχει μια σταθερή σχέση μεταξύ της νευρολογικής θεώρησης για την μεταφορά του επώδυνου ερεθίσματος και της ψυχολογικής εμπειρίας.⁽²⁹⁾

Η θεωρία ειδικής μορφής (*pattern theory*), που ακολούθησε την θεωρία της εξειδίκευσης δέχθηκε κριτική διότι υποτίμησε την ψυχολογική διάσταση της εμπειρίας του πόνου. Η θεωρία αυτή βασίστηκε στην αντίληψη ότι η διέγερση των εξειδικευμένων υποδοχέων στο δέρμα δημιουργεί μια ειδικής μορφής δέσμη νευρικών ινών που εισέρχεται στο νωτιαίο μυελό από τις οπίσθιες ρίζες. Οι δέσμες αυτές των νευρικών ινών διασχίζουν τις πρώτες στιβάδες της φαιάς ουσίας, σχηματίζοντας συναπτική σχέση με τους κύριους πυρήνες των οπίσθιων κεράτων, και έτσι προκαλείται το επώδυνο ερέθισμα.

Παρόλα αυτά η πιο διαδεδομένη θεωρία είναι αυτή του ελέγχου του πόνου στην πύλη (*Gate Control Theory, GCT*) που προτάθηκε το 1965 για πρώτη φορά από τους Melzack και Wall. Η θεωρία βασίζεται σε νευροανατομικά δεδομένα, δηλαδή στις διαφορετικές ιδιότητες των Αδ και C νευρικών ινών.⁽²⁹⁾

Η θεωρία αυτή αναφέρει ότι, φυσιολογικά, η πύλη ελέγχου του πόνου, η οποία βρίσκεται στη φαιά ουσία των οπίσθιων κεράτων του ΝΜ (οπίσθια πηκτωματώδης ουσία στο ραχιαίο τμήμα του οπίσθιου κέρατος του νωτιαίου μυελού), είναι μισάνοικτη εξαιτίας συνεχούς, αλλά μικρής, δραστηριότητας των νευρικών ινών C.

Αν αυξηθεί η κίνηση στις ίνες C η πύλη θα ανοίξει εντελώς. Το αντίθετο θα γίνει όταν αυξηθεί η κίνηση στις ίνες Αδ. Όταν προκύψει κάποιο επώδυνο ερέθισμα, αυξάνεται η κίνηση τόσο στις ίνες C όσο και στις Αδ, και παρατηρούνται τα ακόλουθα φαινόμενα:

- I. Εξαιτίας του ότι το ερέθισμα μεταδίδεται ταχύτερα στις ίνες Αδ, η πύλη κλείνει και το ερέθισμα δεν μεταδίδεται πλέον.

Έτσι ερμηνεύεται η ανακούφιση του μετατραυματικού πόνου ενός μέλους με τη θωπεία (μάλαξη) του μέλους, ή του πόνου του εγκαύματος με την τοποθέτηση του μέλους στο κρύο νερό.

- II. Επειδή, όμως, οι ίνες Αδ εθίζονται σύντομα, η δράση τους ελαττώνεται και υπερισχύει η δράση των μικρών ινών C, με συνέπεια να ανοίξει η πύλη και να μεταδίδεται το επώδυνο ερέθισμα.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί το μαρτύριο της σταγόνας: στην αρχή οι σταγόνες που πέφτουν σε κάποιο σημείο του σώματος, π.χ. στο αντιβράχιο, διεγείρουν τις ίνες Αδ με συνέπεια να κλείσει η πύλη και το ερέθισμα να μην γίνεται αντιληπτό. Στη συνέχεια, όταν οι ίνες αυτές εθισθούν, ελαττώνεται η δράση τους. Αντίθετα, αυξάνεται η δράση των ινών C, με αποτέλεσμα να ανοίξει η πύλη και το ερέθισμα να γίνει αντιληπτό, ενοχλητικό, επώδυνο, μαρτύριο.

- III. Το ΚΝΣ πληροφορούμενο άμεσα από τις ίνες Αδ για τις μεταβολές στην πύλη ασκεί επιπρόσθετο έλεγχο, έτσι ώστε να ελαττωθεί η δραστηριότητα των ινών C και να κλείσει η πύλη.⁽²⁹⁾

Με την θεωρία της πύλης εισόδου του πόνου εξηγείται η αναλγητική δράση του διαδερμικού νευροερεθισμού και του βελονισμού για την αντιμετώπιση του οξέος περιεγχειρητικού και του χρόνιου πόνου. Τελευταία, όμως, η παρατήρηση ότι κατά την απώλεια μεγάλου αριθμού των Αδ και C ινών δεν εκδηλώνονται πάντοτε αντίστοιχα πόνος ή αναλγησία, έθεσε ερωτηματικά και αμφισβητήθηκε η αξιοπιστία της θεωρίας.

Σύμφωνα με ποιο σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα, φαίνεται ότι ο εγκέφαλος είναι ικανός να αναγεννά την αντιληπτική εμπειρία του πόνου και σε απουσία των κεντρομόλων βλαβερών νευρικών ώσεων. Στη βάση της νέας αυτής έννοιας βρίσκονται τόσο οι κλινικές παρατηρήσεις που σχετίζονται με τον **πόνο φάντασμα**, ο οποίος εμφανίζεται αρκετές φορές κατόπιν ακρωτηριασμών, όσο και οι πειραματικές έρευνες πάνω στις νευρωνικές συνδέσεις των θαλαμο-φλοιο-υπο-θαλαμικών οδών που παίζουν τον ρόλο μιας πραγματικής «νευρομήτρας-**neuromatrix**», η οποία καθορίζεται γενετικά. Στο επίπεδο του σύνθετου νευρωνικού δικτύου του **neuromatrix** λαμβάνουν χώρα νευροχημικά φαινόμενα επεξεργασίας και αναπαραγωγής των βλαβερών πληροφοριών, οι οποίες είναι κωδικοποιημένες και αποτυπωμένες υπό την μορφή της «νευροϋπογραφής-**neurosignature**». Επικεντρώνοντας το ενδιαφέρον στην ύπαρξη μιας πιθανής υπολειπόμενης νευρικής **μνήμης του πόνου**, η θεωρία του **neuromatrix** (νευρωνική μήτρα) ανοίγει νέες οδούς

κλινικοπειραματικών ερευνών πάνω στους κεντρικούς μηχανισμούς της παραγωγής της υπεραλγησίας, του ψυχογενούς πόνου και της αναλγησίας γενικότερα.⁽³⁰⁾

Φυσιολογία της αλγαισθησίας

Ανάμεσα στο σημείο δημιουργίας της ιστικής βλάβης και της αντίληψης του πόνου παρεμβάλλεται μια πολύπλοκη και πολυεπίπεδη σειρά ηλεκτροχημικών φαινομένων που είναι γνωστή ως «απάντηση στο βλαπτικό ερέθισμα». Η διαδικασία της πρόκλησης και της αντίληψης του πόνου ονομάζεται **αλγαισθησία** (nociception).⁽²⁸⁾

Συγκεκριμένα, με όρους φυσιολογίας, ο όρος αλγαισθησία έχει χρησιμοποιηθεί για να περιγράψει τη νευρική διαδικασία της κωδικοποίησης και προώθησης των βλαπτικών ερεθισμάτων. Κατά αυτόν τον τρόπο, ως **βλαπτικό ερέθισμα** ορίζεται “ένα συμβάν που προκαλεί πραγματική ή δυνητική ιστική βλάβη”, ενώ ο **αλγοϋποδοχέας** είναι “ένας αισθητικός υποδοχέας που είναι ικανός να μετατρέψει σε ηλεκτρική ενέργεια και να κωδικοποιήσει τα βλαπτικά ερεθίσματα”. Επειδή, όμως, δεν είναι όλα τα βλαπτικά ερεθίσματα επαρκή για την ενεργοποίηση των αλγοϋποδοχέων, χρησιμοποιήθηκε ο όρος **αλγαισθητικό ερέθισμα** που υποδηλώνει “ένα πραγματικό ή δυνητικό συμβάν που προκαλεί ιστική βλάβη και είναι μετατρέπόμενο και κωδικοποιούμενο από τους αλγοϋποδοχείς” και επομένως **αλγαισθητικός πόνος** είναι “ο πόνος που προκαλείται από την δραστηριοποίηση των αλγοϋποδοχέων”.

Ο μηχανισμός της αλγαισθησίας περιλαμβάνει μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση δομών του περιφερικού και του ΚΝΣ, που ξεκινάει από το δέρμα, τα σπλάχνα και τους μυοσκελετικούς ιστούς και φθάνει στον εγκεφαλικό φλοιό. Τα επώδυνα ερεθίσματα (μηχανικά, θερμικά, χημικά) διεγείρουν τους αλγοϋποδοχείς, ενώ οι αλγογόνες πληροφορίες μεταφέρονται ως νευρικές ώσεις με τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώνες που προβάλλουν στο νωτιαίο μυελό ή σε πυρήνες κρανιακών νεύρων. Συγκεκριμένα, αναφορικά με την περιοχή της κεφαλής, οι αλγογόνες πληροφορίες μεταφέρονται με τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώνες στον πυρήνα του τριδύμου νεύρου, στην γέφυρα.

Η πληροφορία από το νωτιαίο μυελό ή τον πυρήνα του κρανιακού νεύρου μεταβιβάζεται στον έσχατο και μέσο εγκέφαλο για να φτάσει, τελικά, στον θάλαμο, όπου και αναλύεται. Στην συνέχεια, διαμέσου των θαλαμοφλοιωδών συνδέσεων, φτάνει στο φλοιό και σε περιοχές υπεύθυνες για την συνείδηση και την αντίληψη του πόνου. Το σήμα που μπορεί να ερμηνευτεί σαν πόνος είναι δυνατόν να παραχθεί σε κάθε σημείο της διαδρομής.^{(31) (32)}

Η αλγαισθησία περιλαμβάνει τέσσερις φυσιολογικές διαδικασίες:

1. Μετατροπή (transduction)
2. Μεταβίβαση (transmission)
3. Τροποποίηση (modulation)
4. Αντίληψη (perception)^{(32) (31)}

Μετατροπή

Μετατροπή είναι η διαδικασία, κατά την οποία τα επώδυνα ερεθίσματα μετατρέπονται σε ηλεκτρική δραστηριότητα στα άκρα των αισθητικών νευρώνων. Το βλαπτικό ερέθισμα (noxious stimuli) ενεργοποιεί τους περιφερικούς αλγοδεκτικούς υποδοχείς (nociceptors) του πόνου, δηλαδή, τις τελικές απολήξεις των πρωτογενών αισθητικών ινών, οι οποίες ανιχνεύουν επώδυνα ερεθίσματα. Να αναφερθεί ότι ειδικοί υποδοχείς πόνου δεν υπάρχουν.

Το δυναμικό ενεργείας των ενεργοποιημένων νευρικών ινών μεταβιβάζεται προς τις συναπτικές απολήξεις που εντοπίζονται στο οπίσθιο κέρας του νωτιαίου μυελού, όπου επάγεται η απελευθέρωση χημικών νευροδιαβιβαστών. Στη συνέχεια διαμέσου των οδών του πόνου μεταφέρεται η πληροφορία του άλγους στον εγκέφαλο. Η διέγερση των αλγοϋποδοχέων μπορεί να παράγει μια παρόμοια εικόνα με εκείνη που καλείται νευρογενής φλεγμονή^{(33) (34)}.

Οι υποδοχείς του πόνου

Οι υποδοχείς του πόνου (αλγοϋποδοχείς) είναι νευροεπιθηλιακά κύτταρα περιβαλλόμενα από κάψα ή ελεύθερες νευρικές απολήξεις με εξειδικευμένη ευαισθησία στα αλγογόνα ερεθίσματα.⁽³¹⁾

Από το πλήθος των διαφορετικών νευρικών απολήξεων, μόνο ορισμένες είναι υπεύθυνες για την αντίληψη των τραυματικών ερεθισμάτων και την μετάδοση των

αλγεινών ερεθισμάτων. Κάποιες νευρικές ίνες μεταφέρουν τις ώσεις των τραυματικών ερεθισμάτων, ενώ άλλες μεταφέρουν ώσεις, οι οποίες επηρεάζουν άμεσα την αντίληψη του πόνου.

Οι αλγοϋποδοχείς διακρίνονται σε δύο τύπους: σε υποδοχείς υψηλού ουδού και σε πολυπαραγοντικούς υποδοχείς.⁽¹⁾

➤ ***Υποδοχείς υψηλού ουδού ή μηχανο-υποδοχείς (high threshold, mechano-ceptors)***

Οι υποδοχείς αυτοί είναι οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις των εμμέλων Αδ νευρικών ινών. Εντοπίζονται, κυρίως, στο δέρμα και έχουν υψηλό ουδό διέγερσης, με αποτέλεσμα να αντιδρούν σε πολύ ισχυρά ερεθίσματα. Οι Αδ-ίνες έχουν διάμετρο 2-5μm και μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ γρήγορα (5-30 m/sec). Ο ερεθισμός τους προκαλεί τον αποκαλούμενο «πρώτο» ή «ταχύ» πόνο που εμφανίζεται αμέσως, είναι οξύς, παροδικός και καλά εντοπισμένος. Ο πόνος αυτός αποτελεί αμυντικό μηχανισμό ταχείας ανάληψης δράσης προς αποφυγή της αιτίας του πόνου⁽³⁴⁾.

Υπάρχουν δυο κατηγορίες Αδ αλγοϋποδοχέων. Και οι δυο αντιδρούν σε έντονα μηχανικά ερεθίσματα, αλλά έχουν διαφορετική ανταπόκριση στην υψηλή θερμοκρασία ή στο πώς επηρεάζονται από την ιστική βλάβη.

➤ ***Πολυπαραγοντικοί υποδοχείς (poly-modal receptors)***

Οι υποδοχείς αυτοί είναι οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις των αμύελων C-ινών. Βρίσκονται διασκορπισμένοι σε διάφορους ιστούς (δέρμα, περιτονίες, μύες, τένοντες, οστά, αρθρώσεις, οδοντικός πολφός κλπ). Ανταποκρίνονται σε ερεθίσματα διάφορης έντασης και διαφόρων ειδών, όπως (i)μηχανικά ερεθίσματα, πχ πίεση, (ii) θερμικά ερεθίσματα, πχ ζεστό-κρύο και (iii)χημικά ερεθίσματα, πχ χημικές ουσίες που εκλύονται ή παράγονται ως αποτέλεσμα κάποιας ιστικής βλάβης. Οι C-ίνες έχουν διάμετρο περίπου 1,5μm και μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ βραδύτερα (1-2m/sec). Ο ερεθισμός τους προκαλεί τον αποκαλούμενο «δεύτερο» ή «βραδύ» πόνο, που είναι βραδύτερος στην έναρξη, βύθιος, διάχυτος, παρατεταμένος και όχι καλά εντοπισμένος. Η κλινική μορφή του πόνου αυτού αποτελεί τον μηχανισμό που

κινητοποιεί την άμυνα του οργανισμού με στόχο την αποκατάσταση της βλάβης.⁽³⁴⁾
(35)

Οι C-αλγοϋποδοχείς καλούνται «σιωπηλοί» ή «κοιμώμενοι» υποδοχείς και ανταποκρίνονται μόνο όταν ευαισθητοποιούνται από ιστική βλάβη.

➤ **Αβ-ίνες**

Οι μεγάλες Αβ-ίνες, με ταχύτητα αγωγής 40-50 m/sec και χαμηλό ουδό διέγερσης, παρόλο που διεγείρονται από μη βλαπτικά ερεθίσματα, όπως την αφή ή την πίεση, εμπλέκονται στη διαδικασία τροποποίησης του πόνου με δύο τρόπους:

- i. η διέγερσή τους μπορεί να καταστείλει επώδυνα ερεθίσματα.
- ii. παρεμβάλλονται στη διαδικασία πρόκλησης υπεραλγησίας και αλλοδυνίας⁽³⁶⁾.

Στην πραγματικότητα, ο ερεθισμός των μεγάλων Αβ-ινών μπορεί να ελαττώσει τον πόνο, όπως συμβαίνει όταν αυτές ενεργοποιούνται με την τριβή.

Οι Αδ και C ίνες αποτελούν τους κυριότερους μεταβιβαστές των επώδυνων ώσεων, παρόλο που είναι πιθανό να συμμετέχουν και άλλες ίνες. Ο τραυματισμός τους έχει σαν αποτέλεσμα τον έντονο πόνο.

Η υποδιαίρεση αυτή παρατηρείται μόνο κάτω από σταθερές συνθήκες και δεν φαίνεται να έχει μεγάλη σημασία. Επιπλέον, δεν συνδέονται με αισθητικούς υποδοχείς πόνου όλες οι ίνες C και Αδ. Μεταξύ αυτών των κεντρομόλων ινών υπάρχουν και άλλες νευρικές ίνες που μεταφέρουν ερεθίσματα θερμού-ψυχρού και κιναισθησίας. Οι C ίνες, επίσης, μεταφέρουν φυγόκεντρα ερεθίσματα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος προς διάφορα όργανα της περιφέρειας, όπως π.χ. προς τις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων και τους ιδρωτοποιούς αδένες. Έτσι, παρότι δεν εξυπηρετούν στη μεταφορά ερεθισμάτων πόνου, συχνά έχουν σημασία στην ολοκλήρωση του φαινομένου του πόνου.⁽¹⁸⁾

Η διέγερση των υποδοχέων και η αντίληψη του πόνου

Ποικίλου τύπου ερεθίσματα (θερμικά, μηχανικά, χημικά) μπορούν να ενεργοποιήσουν τους υποδοχείς του πόνου. Ο ουδός, όμως, διέγερσης του υποδοχέα

δεν συμπίπτει πάντα με τον ουδό της αίσθησης του πόνου, ο οποίος στις περισσότερες περιπτώσεις είναι υψηλότερος από αυτόν του υποδοχέα. Ο ουδός του πόνου είναι ένα νευροφυσιολογικό μέγεθος αντικειμενικά μετρήσιμο, ανεξάρτητο εν πολλοίς από άλλες υποκειμενικές παραμέτρους τελικής αξιολόγησής του. Δεν είναι ο ίδιος σε όλους τους ανθρώπους και εκτός από εμπειρικά δεδομένα, έχουν αποδειχθεί γενετικές διαφορές που δίνουν στο καθένα μας ένα διαφορετικό νευροφυσιολογικό προφίλ στην πρόσληψη του πόνου.

Προκειμένου να προκληθεί πόνος, θα πρέπει οι ώσεις από τους υποδοχείς να αθροισθούν τοπικά και χρονικά στο ΚΝΣ. Τέτοια αθροιστικά φαινόμενα συμβαίνουν σ' όλα τα αισθητικά συστήματα.⁽³⁷⁾

Παρόλο, όμως, που δεν ταυτίζονται ο ουδός διέγερσης του υποδοχέα με τον ουδό του πόνου, έχει αποδειχθεί ότι ο ρυθμός διέγερσης του υποδοχέα και η υποκειμενική αίσθηση του πόνου αυξάνονται με την αύξηση της έντασης του ερεθίσματος.⁽¹⁸⁾

Χημικές επιδράσεις επί των υποδοχέων

Το «μικρόπεριβάλλον» του υποδοχέα του πόνου αποτελείται από τριχοειδή αγγεία, λείες μυϊκές ίνες και φυγόκεντρες συμπαθητικές ίνες και μπορεί να υποστεί παθοφυσιολογικές μεταβολές. Οι μεταβολές αυτές επηρεάζουν την ερεθισιμότητα του υποδοχέα και συμβάλλουν στην δημιουργία του πόνου.

Διάφορες χημικές ουσίες μπορεί να ερεθίσουν τους υποδοχείς, είτε να τους κάνουν πιο ευαίσθητους σε άλλα ερεθίσματα. Αυτό περιγράφεται με τον όρο **ευαισθητοποίηση** του υποδοχέα.

Οι ενδογενείς αλγινές ουσίες, η μεταβολή του τόνου των λείων μυϊκών ινών καθώς και η επίδραση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος μπορούν να προκαλέσουν την ευαισθητοποίηση των υποδοχέων του πόνου.⁽¹⁸⁾

Οι παθοφυσιολογικές μεταβολές στο «μικρόπεριβάλλον» των υποδοχέων οφείλονται πρωταρχικά στην αυξημένη απελευθέρωση ενδογενών ουσιών από τους περιβάλλοντες ιστούς, όπως KCl, ιόντα H⁺, σεροτονίνη, βραδυκίνη, ισταμίνη, προσταγλαδίνες, καθώς και μερικές σφαιρίνες. Συγκεντρώσεις βραδυκινίνης και σεροτονίνης ικανές να προκαλέσουν πόνο εκκρίνονται στις φλεγμονώδεις διεργασίες.

Είναι αποδεδειγμένο ότι οι ενδογενείς αυτές ουσίες παίζουν ουσιαστικό ρόλο στον πόνο και στην φλεγμονή και γι' αυτό είναι γνωστές ως **αλγινές ουσίες**.

Οι αλγινές ουσίες αποτελούν ένα ισχυρό επώδυνο ερέθισμα σε όλα τα όργανα. Σε συγκεντρώσεις χαμηλές, κάτω από τον ουδό διέγερσης του υποδοχέα, όταν δηλαδή δεν μπορούν να διεγείρουν τους υποδοχείς, έχουν μία τάση ευαισθητοποιητική. Σε μικρές δόσεις, η βραδυκινίνη και η προσταγλαδίνη E2, μπορούν να ελαττώσουν τον ουδό του υποδοχέα έναντι κάποιου άλλου ερεθίσματος, π.χ. έναντι ενός θερμικού ερεθίσματος.

Η δράση των αλγινών ουσιών στους υποδοχείς είναι αρκετά περίπλοκη. Για παράδειγμα, η διέγερση αισθητικών υποδοχέων του πόνου των μυών από τη βραδυκινίνη αυξάνεται πάρα πολύ, εάν την ίδια στιγμή υπάρχει η σεροτονίνη ή η προσταγλαδίνη E2. Από την άλλη πλευρά η σύνθεση της προσταγλαδίνης E2 διευκολύνεται από τη βραδυκινίνη. Αυτή η πολλαπλή αλληλοεπίδραση σχετίζεται ίσως και με τον πόνο της φλεγμονής.⁽¹⁸⁾

Μεταβίβαση

Μεταβίβαση είναι η διαδικασία που αναφέρεται στην διαβίβαση ώσεων διαμέσου του αισθητικού νευρικού συστήματος. Οι νευρωνικοί οδοί που εξυπηρετούν τη μεταβίβαση είναι: οι πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες, οι ανιούσες οδοί και οι θαλαμοφλοιώδεις προβολές.

Οι πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες είναι προσαγωγοί νευρώνες, οι οποίοι προβάλλουν στο ΝΜ. Οι νευρώνες αυτοί μεταφέρουν τις προερχόμενες από τους αλγοϋποδοχείς νευρικές ώσεις, είτε στο νωτιαίο μυελό, διαμέσου των περιφερικών νεύρων, είτε στα γάγγλια των εγκεφαλικών νεύρων, διαμέσου των νεύρων αυτών.⁽³³⁾ Τα κύτταρα όλων των προσαγωγών ινών βρίσκονται στα γάγγλια των οπίσθιων ριζών. Οι κεντρικές αποφυάδες των κυττάρων αυτών εισέρχονται στο ΝΜ διαμέσου των οπίσθιων ριζών, για να καταλήξουν στους ειδικούς νευρώνες του άλγους, που βρίσκονται στη φαιά ουσία των οπισθίων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Η σύναψη μεταξύ προσαγωγών ινών και νευρώνων μέσα στα οπίσθια κέρατα αποτελεί σημαντική θέση για την περαιτέρω επεξεργασία των εισερχόμενων πληροφοριών του

πόνου. Τα οπίσθια κέρατα αποτελούν το επίπεδο, όπου οι πληροφορίες αυτές είτε προωθούνται σε ανώτερα κέντρα είτε αναστέλλονται από τα κατιόντα συστήματα.

Οι **ανιούσες οδοί του πόνου** είναι η νωτιοθαλαμική οδός (spinothalamic tract), νωτιοϋποθαλαμική οδός (spinohypothalamic tract), η νωτιοδικτυωτή οδός (spinoreticular tract) και η νωτιομεσεγκεφαλική οδός (spinomencephalic tract).⁽³⁸⁾

Η νωτιοϋποθαλαμική οδός είναι υπεύθυνη για αυτόνομες λειτουργίες, όπως ύπνος όρεξη, θερμοκρασία, ενδοκρινική απάντηση στο stress κ.α. Σχηματίζει, επομένως, το ανατομικό υπόστρωμα που επιτρέπει τις αυτόνομες αντανακλαστικές αντιδράσεις στα επώδυνα ερεθίσματα.

Η νωτιοδικτυωτή οδός που προβάλλει στο δικτυωτό σχηματισμό και η νωτιομεσεγκεφαλική οδός που προβάλλει στο μεσεγκέφαλο, είναι υπεύθυνες για τις συναισθηματικές απαντήσεις στον πόνο, την εγρήγορση και την κινητοποίηση καθώς και για απαντήσεις από το ΑΝΣ.

Νεότερες περιγραφείσες οδοί είναι και η νωτιο(τρίδυμο)-γεφυρο-αμυγδαλοειδής οδός (Spino/trigemino-rontoamyg/daloid pathway) και η νωτιο-υποθαλαμική οδός (Spino-hypothalamic pathway) για τις οποίες δεν έχει ακόμη γίνει γνωστή η ακριβής φύση της λειτουργίας τους.

Τροποποίηση

Τροποποίηση είναι η διαδικασία κατά την οποία η μεταβίβαση των αλγαισθητικών ώσεων τροποποιείται διαμέσου νευρωνικών επιδράσεων. Η ανάλυση της πληροφορίας με τη βοήθεια της μνήμης στον εγκέφαλο αποτελεί την αρχή μιας αλληλουχίας γεγονότων. Κατιούσες οδοί, που προβάλλουν από συγκεκριμένες εγκεφαλικές δομές στα οπίσθια κέρατα του ΝΜ, αναστέλλουν (κατιούσα αναστολή) ή ενισχύουν (κατιούσα διευκόλυνση) την μεταφορά των αλγαισθητικών μηνυμάτων στον εγκέφαλο. Οι φυγόκεντρες οδοί βασικά είναι ανασταλτικές, τα δε σημαντικότερα κέντρα τους είναι οι πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους⁽³⁵⁾. Τα δύο σπουδαιότερα συστήματα στην τροποποίηση της αλγαισθησίας είναι το σύστημα των NMDA και οπιοειδών υποδοχέων⁽²⁸⁾.

Οι **κατιούσες ανασταλτικές οδοί** του πόνου είναι: ο σωματοαισθητικός φλοιός, ο θάλαμος, το στέλεχος (πυρήνες), η περί τον υδραγωγό φαιά ουσία, ο

μεγάλος πυρήνας της ραφής, ο παραγιναντοκυτταρικός πυρήνας, ο μέλας και υπομέλας τόπος, τα κύτταρα της οπίσθιας δεσμίδας και τα αλγοκύτταρα του οπίσθιου κέρατος.

Οι κατιούσες ανασταλτικές οδοί του πόνου καταλήγουν εκεί που κυρίως καταλήγουν και οι ανιούσες αλγαισθητικές οδοί.

Η ενεργοποίηση του κατιόντος αναλγητικού συστήματος έχει άμεση επίδραση στη διέλευση των πληροφοριών πόνου από το επίπεδο του οπίσθιου κέρατος προς τον εγκέφαλο.⁽³⁴⁾ Αυτές οι οδοί μπορούν να ενεργοποιηθούν από ηλεκτρική διέγερση, συστηματική ή νωτιαία χορήγηση οπιοειδών, νωτιαία χορήγηση α_2 -αγωνιστών και από το άγχος ή τον πόνο.⁽³³⁾ Η άμεση απάντηση είναι η προειδοποίηση και η προστασία, δηλαδή κινήσεις απόσυρσης, φωνές, έλεγχος της περιοχής που υπέστη βλάβη και απάντηση από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Αν αναλυθούν οι ενέργειες αυτές διαπιστώνεται η συμμετοχή διαφόρων τμημάτων του εγκεφάλου, όπως του κινητικού φλοιού για την κίνηση, του αισθητικού για την ανάλυση της φύσης του ερεθίσματος, των μετωπιαίων λοβών για την συναισθηματική απάντηση και του υποθαλάμου για την απάντηση από το ΑΝΣ. Δεν υπάρχει, δηλαδή, ένα κέντρο πόνου στον εγκέφαλο, αλλά τόσο η αντίληψη όσο και η απάντηση στον πόνο είναι μια λειτουργία ολόκληρου του ΚΝΣ.

Η διαδικασία της αγωγής και της αναστολής του ερεθίσματος του πόνου διεκπεραιώνεται με την απελευθέρωση χημικών ουσιών, των νευροδιαβιβαστών.⁽³⁹⁾

Νευροδιαβιβαστές (neurotransmitters)

Οι ουσίες αυτές είναι χημικοί φορείς σημάτων και βοηθούν στην μετάδοση της ώσης προς τη μετασυναπτική μεμβράνη. Υπάρχουν στο οπίσθιο κέρα και προέρχονται από τρεις πηγές: τους πρωτογενείς αισθητικούς νευρώνες, τους διάμεσους νευρώνες (διανευρώνες) και τα κατιόντα συστήματα νευρικών ινών.

Οι νευροδιαβιβαστές μπορεί να είναι διεγερτικοί ή ανασταλτικοί.⁽⁴⁰⁾

Οι **διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές** είναι πεπτίδια, πουρίνες και αμινοξέα. Οι κυριότερες γνωστές ουσίες είναι η ουσία P, το πεπτίδιο που σχετίζεται με το γονίδιο της καλσιτονίνης (CGRP), το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο (VIP), η δυνορφίνη B και η νευροκινίνη A από τα πεπτίδια, το ATP από τις πουρίνες και το γλουταμικό και

ασπαρτικό οξύ από τα αμινοξέα⁽³⁶⁾. Οι διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές βρίσκονται στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού. Η έκλυσή τους προκαλείται από τον ερεθισμό των Αδ και C-ινών και έχει σαν αποτέλεσμα την ενίσχυση των βλαπτικών ερεθισμάτων. Η διαδικασία της ενίσχυσης των βλαπτικών ερεθισμάτων καλείται ευαισθητοποίηση (sensitization). Οι μεταβολές αυτές μπορεί να είναι μικρής διάρκειας ή μπορεί να διαρκέσουν ημέρες ή μήνες ή ακόμη και να γίνουν μη αναστρέψιμες.⁽⁴¹⁾ Η ευαισθητοποίηση οδηγεί σε υπεραλγησία, αλλοδυνία, αυτόματο πόνο και διακρίνεται σε περιφερική και κεντρική ευαισθητοποίηση.^{(42) (43)}

Η καψαϊσίνη, δραστική ουσία που προέρχεται από το εκχύλισμα της καυστικής πιπεριάς, απευαισθητοποιεί τις C-ίνες και ελαττώνει την περιεκτικότητά τους σε ουσία P, μειώνοντας την αίσθηση του πόνου. Τα τελευταία χρόνια εφαρμόζεται τοπικά σε περιοχές με υπεραλγησία π.χ. στην μεθερπητική νευραλγία.⁽³⁹⁾

Οι **ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές** ενισχύουν τις κατιούσες ανασταλτικές οδούς του πόνου και συμμετέχουν στη μειωμένη αντίληψή του. Τέτοιες ουσίες είναι η νορεπινεφρίνη, η σεροτονίνη, το GABA (γ-αμινοβουτυρικό οξύ), τα ενδογενή οπιοειδή κ.α.. Το GABA βρίσκεται σε προσυναπτικές απολήξεις στο νωτιαίο μυελό και σήμερα υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην αναστολή των νευρώνων του νωτιοθαλαμικού δεματίου. Υποδοχείς όλων των ανασταλτικών νευροδιαβιβαστών, και κυρίως των ενδορφινών, έχουν βρεθεί στο οπίσθιο κέρατο του ΝΜ.⁽³⁶⁾

Ενδογενείς μηχανισμοί αναλγησίας

Υπάρχουν ποικίλοι ενδογενείς μηχανισμοί (τμηματικοί, νωτιαίοι και υπερνωτιαίοι) για την αναστολή της μεταβίβασης των αλγαισθητικών σημάτων, που γίνονται με τη μεσολάβηση ενδογενών νευροδιαβιβαστικών συστημάτων (οπιοειδές, σεροτονινεργικό, αδρενεργικό, χολινεργικό). Οι μηχανισμοί αυτοί προκαλούν ενδογενή αναλγησία και δεν περιορίζονται μόνο στο ΚΝΣ.^{(44) (45)}

Οπιοειδείς υποδοχείς

Είναι ειδικοί υποδοχείς των οπιοειδών. Βρίσκονται στο στέλεχος του εγκεφάλου, στο θάλαμο και στο φλοιό, σε προσυναπτικές και μετασυναπτικές θέσεις

στα οπίσθια κέρατα του ΝΜ και στην περιφέρεια. Τελευταία υποστηρίζεται η ύπαρξη οπιοειδών υποδοχέων σε φλεγμαίνοντες ιστούς. Οι υποδοχείς αυτοί βρίσκονται σε νευρικές δομές που σχετίζονται με τον πόνο και η κατανομή τους διαφέρει στα διάφορα θηλαστικά.^{(46) (47)}

Υπάρχουν τρεις τουλάχιστον βασικοί οπιοειδείς υποδοχείς, οι μ (υπότυποι: μ_1 , μ_2 , μ_3), οι κ (υπότυποι: κ_1 , κ_2 , κ_3) και οι δ (υπότυποι: δ_1 , δ_2). Η αναλγησία οφείλεται σε ενεργοποίηση των οπιοειδών υποδοχέων (κυρίως των μ).⁽⁴⁷⁾

Ενδογενή οπιοειδή

Τα ενδογενή οπιοειδή δρουν στους οπιοειδείς υποδοχείς (μ υποδοχείς: ενδορφίνες, εγκεφαλίνες, δυνορφίνες – δ υποδοχείς: εγκεφαλίνες – κ υποδοχείς: δυνορφίνες) και εμπλέκονται στην επεξεργασία της επώδυνης πληροφορίας που φθάνει από την περιφέρεια στο ΚΝΣ διαδραματίζοντας σημαντικό ρόλο στην αντίληψη του πόνου. Οι υποδοχείς οπιοειδών ανευρίσκονται στο στέλεχος του εγκεφάλου, στο θάλαμο και στο φλοιό, σε προσυναπτικές και μετασυναπτικές θέσεις στα οπίσθια κέρατα του ΝΜ και στην περιφέρεια.^{(48) (49)}

Αντίληψη

Αντίληψη είναι η τελική διαδικασία κατά την οποία η μετατροπή, η μεταβίβαση και η τροποποίηση αλληλεπιδρούν με τη ψυχολογία, τη μνήμη και τη συναισθηματική κατάσταση του ατόμου, για να δημιουργήσουν την τελική, υποκειμενική, συναισθηματική εμπειρία, την οποία αντιλαμβάνεται το κάθε άτομο σαν πόνο. Η εμπειρία αυτή εμπεριέχει δυσφορία και επιθυμία αποφυγής. Η αντίληψη του πόνου από τα ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου, δεν περιλαμβάνει απλώς μια στιγμιαία ανάλυση της επιβλαβούς νευρικής ώσης που αναμεταδίδεται με μία ηλεκτροχημική διαδικασία, αλλά είναι μια δυναμική και διάχυτη διαδικασία που μπορεί να τροποποιηθεί (υποκειμενικότητα) και η οποία επηρεάζεται από προηγούμενες εμπειρίες (μνήμη πόνου).⁽⁵⁰⁾

Φυσιολογικός και παθολογικός πόνος

Με κριτήριο την ύπαρξη ή όχι ιστικής βλάβης, ο πόνος διακρίνεται σε **φυσιολογικό** πόνο (physiological pain) και σε **παθολογικό** πόνο (pathological pain).

Στον φυσιολογικό πόνο, ο πόνος προέρχεται από ισχυρά ερεθίσματα, τα οποία όμως δεν οφείλονται σε ιστική βλάβη. Προκαλείται έπειτα από διέγερση των αλγαισθητικών υποδοχέων με υψηλό ουδό ενεργοποίησης από μηχανικό, θερμικό ή χημικό ερέθισμα. Ο όρος χρησιμοποιείται για να καθορίσει μια σειρά παροδικών αισθήσεων που αντιλαμβανόμαστε όταν ένα ερέθισμα έχει ένταση αρκετή για να προκαλέσει βλάβη στους ιστούς ή τραύμα μικρής έκτασης, το οποίο όμως δεν προκαλεί εκτεταμένη αντιδραστική φλεγμονή, ούτε βλάβη του νευρικού συστήματος. Ο ρόλος του είναι προστατευτικός, διότι πληροφορεί τον οργανισμό για ενδεχόμενο κίνδυνο ή απειλή. Είναι σαφώς εντοπισμένος και άγεται με τις Αδ και C ίνες.⁽²⁵⁾

Κατά τον παθολογικό πόνο διακόπτεται η εκλεκτικότητα ή εξειδίκευση του σωματοαισθητικού συστήματος και παρατηρείται δυσαρμονία μεταξύ ερεθίσματος και απάντησης. Τα ερεθίσματα είναι χαμηλής έντασης και υπό φυσιολογικές συνθήκες δεν προκαλούν πόνο. Το φαινόμενο του παθολογικού πόνου δημιουργείται μόνο σε συνθήκες ιστικής βλάβης (συνήθως συντηρούμενης επί μακρόν π.χ. σε χρόνια οστεοαρθρίτιδα) ή σε βλάβη νεύρου (π.χ. σε περιφερική νευροπάθεια λόγω πίεσης νεύρου). Οφείλεται σε ευαισθητοποίηση των αλγαισθητικών υποδοχέων. Όταν ελαττώνεται ο ουδός διέγερσης των υποδοχέων, παρατηρείται αλλοδυνία (allodynia). Άλλες φορές ενισχύεται η απαντητικότητά τους προκαλώντας υπεραλγησία (βιώνεται πόνος ισχυρότερος από τον αναμενόμενο). Άλλες φορές πάλι, όταν το αίσθημα του πόνου παρατείνεται και πέρα από την λήξη του χρόνου εφαρμογής του αντίστοιχου ερεθίσματος, παρατηρείται το φαινόμενο της υπερπάθειας (hyperpathia).⁽⁵¹⁾

Κοινό σημείο σε όλες τις περιπτώσεις δημιουργίας παθολογικού πόνου είναι η ύπαρξη πηγών συνεχούς εκπομπής αλγαισθητικών ώσεων. Η συνεχής είσοδος αλγοδεκτικών ώσεων στο ΚΝΣ, λόγω βλάβης νεύρου ή λόγω ιστικής καταστροφής, δημιουργεί ανατομολειτουργικές αλλαγές στο ΚΝΣ. Ο όρος «central neuroplasticity to pathological pain» αναφέρεται στο φαινόμενο αυτό. Χαρακτηριστικό παράδειγμα θεραπευτικής παρέμβασης, της οποίας το σκεπτικό βασίζεται στον ανωτέρω μηχανισμό, είναι η προληπτική προεγχειρητική αναλγησία (preemptive analgesia). Οι μηχανισμοί δημιουργίας της περιφερικής και κεντρικής ευαισθητοποίησης που

ακολουθούν, περιγράφουν τις μεταβολές στο περιφερικό και ΚΝΣ μετά από τη συνεχή και αυξημένη είσοδο αλγαισθητικών ερεθισμάτων.⁽⁵¹⁾

Περιφερική και Κεντρική ευαισθητοποίηση

Διακρίνονται τέσσερις κατηγορίες μεταβολών του νευρικού συστήματος, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν πόνο:

1. περιφερική ευαισθητοποίηση των πρωταρχικών προσαγωγών οδών
2. κεντρική ευαισθητοποίηση των νευρώνων των οπισθίων κέρατων του ΝΜ
3. παρατεταμένες μεταβολές στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού εξαιτίας των προσαγωγών ινών C
4. μόνιμες μεταβολές στο ΚΝΣ⁽²⁹⁾

❖ *Περιφερική ευαισθητοποίηση των πρωταρχικών προσαγωγών οδών*

Η καταστροφή ιστών, η χρόνια φλεγμονή, η χρόνια ιστική υποξία, η αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα είναι παράγοντες που έχει διαπιστωθεί ότι συμβάλλουν στην αλλαγή της συμπεριφοράς των αλγαισθητικών υποδοχέων. Η συνεχής ενεργοποίηση των αλγοϋποδοχέων όχι μόνο μεταφέρει προσαγωγά αισθητικά μηνύματα στο νωτιαίο μυελό και από εκεί στον εγκέφαλο, αλλά επίσης προκαλεί την έναρξη της **νευρογενούς φλεγμονής** που χαρακτηρίζεται από αγγειοδιαστολή, τοπικό οίδημα και επέκταση της αγγειοδιαστολής (τριάδα του Lewis).

Παράλληλα, η προκαλούμενη έκλυση νευρομεταβιβαστών, κυρίως ουσίας P και CGRP (πεπτίδιο σχετιζόμενο με το γονίδιο της καλσιτονίνης) και NGF από τις τελικές απολήξεις, προκαλεί περεταίρω αγγειοδιαστολή και εξαγγείωση πλάσματος καθώς και ενεργοποίηση πολλών μη νευρικών κυττάρων, όπως βασεόφιλα, ουδετερόφιλα, ινοβλάστες και αιμοπετάλια. Αυτά τα κύτταρα προσθέτουν επιπλέον υλικά (σεροτονίνη, ισταμίνη κ.α.) σε μια «σούπα» φλεγμονωδών μεσολαβητών που αυξάνουν την ευαισθησία των αλγοϋποδοχέων. Το αποτέλεσμα είναι η μείωση του ουδού διέγερσης (αύξηση του ρυθμού πυροδότησης) και η εμφάνιση αυτόματης δραστηριότητας, γεγονός που οδηγεί στην αυξημένη παραγωγή και μεταβίβαση ώσεων προς το ΝΜ.

Η διαδικασία αυτή παράγει το φαινόμενο της **περιφερικής ευαισθητοποίησης**, το οποίο προκαλεί μια σειρά μεταβολών που επιφέρει την ενίσχυση του βλαπτικού ερεθίσματος. Τέτοιες μεταβολές περιλαμβάνουν χαμηλό ουδό διέγερσης, μικρότερο χρόνο ανταπόκρισης στο ερέθισμα, αυξημένη ανταπόκριση σε ερεθίσματα συγκεκριμένης έντασης και αυτόματη δραστηριότητα (ενεργοποίηση υποδοχέων χωρίς ερέθισμα).

Συνεπώς, υπεύθυνη για την περιφερική ευαισθητοποίηση θεωρείται η τοπική ισχαιμία, η τοπική ιστική βλάβη και η τροποποίηση της δραστηριότητας του ΑΝΣ που οδηγούν σε αύξηση της ευαισθησίας των αλγοϋποδοχέων. Κλινικά, η περιφερική ευαισθητοποίηση εκφράζεται με υπεραλγησία, αλλοδυνία και αυτόματο πόνο.

Το παραγόμενο αλγαισθητικό ερέθισμα προωθείται στο οπίσθιο κέρας του ΝΜ, όπου θα συμβεί η **τροποποίησή** του. Στο οπίσθιο κέρας τα ερεθίσματα ενισχύονται αλλά και καταστέλλονται για να φτάσουν τροποποιημένα στον τελικό τους προορισμό.⁽⁵²⁾

❖ **Κεντρική ευαισθητοποίηση των νευρώνων των οπίσθιων κεράτων του ΝΜ.**

Η συνεχής και παρατεταμένη εκφόρτιση αλγαισθητικών ώσεων, από την περιφέρεια (δέρμα, μυς, περιτονίες, αρθρώσεις κ.α. ιστούς) προς το ΚΝΣ, έχει διαπιστωθεί ότι προκαλεί ανατομικές και λειτουργικές αλλαγές στο επίπεδο του ΝΜ. Οι διαπιστώσεις αυτές ξεκίνησαν από διάφορες έρευνες που έδειξαν ότι η ιστική βλάβη στο δέρμα προκαλεί δύο ζώνες υπεραλγησίας: α) μια στη δερματική περιοχή της βλάβης (πρωτοπαθής υπεραλγησία) και β) μια στην περιοχή του υγιούς ιστού που περιβάλλει τη βλάβη, στην οποία υπάρχει ευαισθησία και των μηχανοϋποδοχέων (δευτεροπαθής υπεραλγησία).

Διαπιστώθηκε, επίσης, ότι ο παθολογικός πόνος επέμενε και μετά την ολοκλήρωση της επούλωσης των τραυματισμένων ή φλεγμαινόντων ιστών. Καθώς το γεγονός αυτό δε μπορούσε πλέον να αποδοθεί σε περιφερική ευαισθητοποίηση, έγινε η υπόθεση, η οποία επιβεβαιώθηκε αργότερα, ότι έπρεπε να υπάρχει και ένας άλλος παράγοντας που να ερμηνεύει τον επιμένοντα πόνο. Η περιφερική ευαισθητοποίηση αφορά μια περιοχή αλγοδεκτικών υποδοχέων περίπου 5-10mm γύρω από την περιοχή του τραύματος, ενώ αντίθετα η περιοχή υπεραλγησίας, δηλαδή

η περιοχή που αντιστοιχεί στην κεντρική ευαισθητοποίηση, εκτείνεται συνήθως 10-20 cm γύρω από τη βλάβη.

Το ίδιο φαινόμενο παρατηρήθηκε και σε πιθήκους αλλά και σε ανθρώπους, όταν επώδυνα μηχανικά ή χημικά ερεθίσματα προκάλεσαν υπεραλγησία σε έκταση ευρύτερη της περιοχής ερεθισμού, χωρίς αντίστοιχη ευαισθητοποίηση των αλγοδεκτικών υποδοχέων.

Πολυάριθμες σχετικές εργασίες έχουν οδηγήσει τους ερευνητές στην περιγραφή ενός πολύπλοκου μηχανισμού, της **κεντρικής ευαισθητοποίησης ή «wind-up»** που σε απλουστευμένη μορφή έχει ως εξής (μοντέλο Wilcox): Ο ερεθισμός των Αδ, και κυρίως των C-ινών, έχει ως αποτέλεσμα την έκλυση ουσίας P και διεγερτικών αμινοξέων. Οι ουσίες αυτές ενεργοποιούν τους NMDA υποδοχείς και οδηγούν σε υπερδιέγερση των νευρώνων του οπισθίου κέρατος, αποτέλεσμα την ενίσχυση των βλαπτικών ερεθισμάτων. Μέσα από μια αλυσίδα βιοχημικών αντιδράσεων και αλληλεπιδράσεων, προκαλείται μια αυξημένη διαπερατότητα στην κυτταρική μεμβράνη για παρατεταμένες περιόδους, με αποτέλεσμα την αυξημένη είσοδο ιόντων Ca^{++} στο κύτταρο. Τα ιόντα Ca^{++} αντιδρούν με την φωσφολιπάση C και προκαλούν αλλαγές στην έκφραση ειδικών «πρωτοογκογονιδίων», των C-fos και των C-jun, τα οποία παράγουν ειδικές πρωτεΐνες. Οι πρωτεΐνες αυτές επιδρούν στο τμήμα εκείνο του m-RNA που κωδικοποιεί τα ενδογενή οπιούχα δυνορφίνη και εγκεφαλίνη ευοδώνοντας παρατεταμένες αλλαγές στην κυτταρική λειτουργία.⁽⁴¹⁾

Όπως παρατηρείται, λοιπόν, οι αλγαισθητικοί νευρώνες, εφόσον ευαισθητοποιηθούν, συνεχίζουν να διεγείρονται κατά πολύ, ακόμα και χωρίς την ύπαρξη των προσαγωγών ερεθισμάτων. Παρατηρείται, δηλαδή, μια αύξηση της «ενίσχυσης» των κυκλωμάτων νωτιαίου μυελού-στελέχους από βλαπτικά ερεθίσματα και αύξηση του πόνου.⁽⁴¹⁾ Η υπερδιέγερση αυτή προκαλεί ταυτόχρονα και έναν καταρράκτη γεγονότων σε κυτταρικό επίπεδο, όπου προκαλείται είσοδος ασβεστίου, η οποία με τη σειρά της προκαλεί έκκριση νιτρικού οξειδίου (NO) και προσταγλανδινών. Οι ουσίες αυτές διεγείρουν παλίνδρομα τις C-ίνες, με αποτέλεσμα να μην είναι πλέον απαραίτητα τα περιφερικά ερεθίσματα για τη διατήρηση της υπερδιέγερσης.

Κλινικά, η κεντρική ευαισθητοποίηση εκδηλώνεται με αυτόματο πόνο, αλλοδυνία και δευτεροπαθή υπεραλγησία, η οποία εμφανίζεται σε περιοχές γύρω

από την κάκωση (επέκταση-διάχυση της υπερευαισθησίας σε μη τραυματισμένους ιστούς). Η υπεραλγησία και η αλλοδυνία οδηγούν σε αύξηση του μετεγχειρητικού και του μετατραυματικού πόνου και αυξάνουν την πιθανότητα πρόκλησης χρόνιου πόνου.^{(53) (54) (55)}

Η περιφερική ευαισθητοποίηση διαφέρει από την κεντρική, διότι καθιστά ικανά τα χαμηλής έντασης ερεθίσματα να προκαλούν επιβλαβή σήματα, μέσω της ενεργοποίησης αλγοϋποδοχέων και πρωτογενών προσαγωγών οδών. Η κεντρική ευαισθητοποίηση αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα των μεταβολών στο NM και αντιπροσωπεύει μια ανώμαλη ερμηνεία της πληροφορίας από τις χαμηλού ουδού αισθητικές ίνες, των οποίων η ώση μεταφράζεται πλέον ως πόνος. Η κλινική επίπτωση της ευαισθητοποίησης είναι το ότι, από τη στιγμή που θα εγκατασταθεί ο πόνος, τα αναλγητικά είναι λιγότερο αποτελεσματικά στον έλεγχο του πόνου.⁽³⁹⁾

3^ο κεφάλαιο

Ανατομία και νευροφυσιολογία του ΣΤΠΠ

Στην περιοχή της κεφαλής, ο πόνος σχετίζεται πάντοτε με το τρίδυμο νεύρο και τις δύο ανώτερες αυχενικές ρίζες, που νευρώνουν αισθητικά την κεφαλή. Το τρίδυμο νεύρο νευρώνει τα 2/3 της ενδοκράνιας και εξωκράνιας πρόσθιας επιφάνειας της κεφαλής και οι A1, A2 ρίζες το οπίσθιο 1/3 της εξωκράνιας μοίρας και τον οπίσθιο κρανιακό βόθρο. Οι αισθητικές νευρικές απολήξεις του πόνου βρίσκονται στο τοίχωμα των αγγείων των μηνίγγων στην ενδοκράνια περιοχή, ή στο τοίχωμα των αγγείων των ιστών του προσώπου και της κεφαλής για την περικράνια χώρα.^{(56) (57)}

εικόνες

Το τρίδυμο νεύρο

Το τρίδυμο νεύρο (V εγκεφαλική συζυγία), το αισθητικό νεύρο της κεφαλής, περιέχει κυρίως σωματικές και κεντρομόλες ίνες με μια μικρότερη αναλογία σπλαχνικών απαγωγών ινών. Οι τρεις μεγάλοι σωματικοί κλάδοι του αναδύονται από τον μέσο κρανιακό βόθρο στις ακόλουθες θέσεις:

- i. Ο οφθαλμικός κλάδος (V_1) εισχωρεί στον κόγχο περνώντας από την άνω κογχική σχισμή.
- ii. Ο άνω γναθικός κλάδος (V_2) εισχωρεί στον πτερυγοϋπερώιο βόθρο περνώντας από το στρογγύλο τρήμα.
- iii. Ο κάτω γναθικός κλάδος (V_3) διασχίζει το ωοειδές τρήμα προς την κάτω επιφάνεια της βάσης του κρανίου και είναι ο μόνος κλάδος που περιέχει κινητικές ίνες.

Και οι τρεις μεγάλοι κλάδοι του τριδύμου νευρώνουν το δέρμα του προσώπου και τον βλεννογόνο του ρινοφάρυγγα. Τα πρόσθια 2/3 της γλώσσας δέχονται αισθητική νεύρωση (αφή, πόνος και θερμική αίσθηση) από το γλωσσικό νεύρο, που αποτελεί κλάδο του κάτω γναθικού κλάδου (V_3). Οι μύες της μάσησης νευρώνονται από την κινητική ρίζα του τρίδμου νεύρου, οι νευράξονες της οποίας εισδύουν στον κάτω γναθικό κλάδο.

Πολλές από τις κύριες ίνες του τριδύμου νεύρου φτάνουν, ως ελεύθερες νευρικές απολήξεις στους ιστούς της στοματοπροσωπικής περιοχής και λειτουργούν ως αισθητικοί υποδοχείς, καθώς ενεργοποιούνται από επιβλαβή ερεθίσματα. Οι νευρικές, αυτές, απολήξεις κατηγοριοποιούνται ως (α) ειδικοί αλγοδεκτικοί υποδοχείς (nociceptive specific, NS) και (β) αλγοϋποδοχείς ευρέως δυναμικού πεδίου (wide dynamic range, WDR). Οι NS υποδοχείς αντιδρούν σε βλαπτικά ερεθίσματα που εφαρμόζονται σε συγκεκριμένη περιοχή του προσώπου και του στόματος, δηλαδή στο υποδεκτικό πεδίο (receptive field, RF) του νευρώνα, ενώ οι WDR μπορούν να διεγερθούν από βλαπτικά ή μη βλαπτικά ερεθίσματα, π.χ. αφή. Επίσης, οι δυο αυτοί τύποι νευρώνων μπορούν να διεγερθούν από περιφερειακά προσαγωγά ερεθίσματα που προέρχονται από τις ΚΓΔ και τον μυϊκό ιστό, διαδραματίζοντας ουσιαστικό ρόλο στον επιπολής (επιφανειακό) πόνο.^{(43) (58)}

Η πλειοψηφία, όμως, των παραπάνω νευρώνων εκτός από επιπολής RF, διαθέτει και εν τω βάθει RF. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, οι ίδιοι νευρώνες να μπορούν να διεγερθούν και από μηχανικά βλαπτικά ερεθίσματα ή ενδογενή αλγογόνα χημικά που εφαρμόζονται σε αρθρικούς ή και μυϊκούς ιστούς. Με τον τρόπο αυτό πραγματοποιείται η εκτίμηση και απαρτίωση του εν τω βάθει πόνου στην κρανιοπροσωπική περιοχή.^{(43) (58)}

Πυρήνες τριδύμου νεύρου και ανάδυση από την γέφυρα

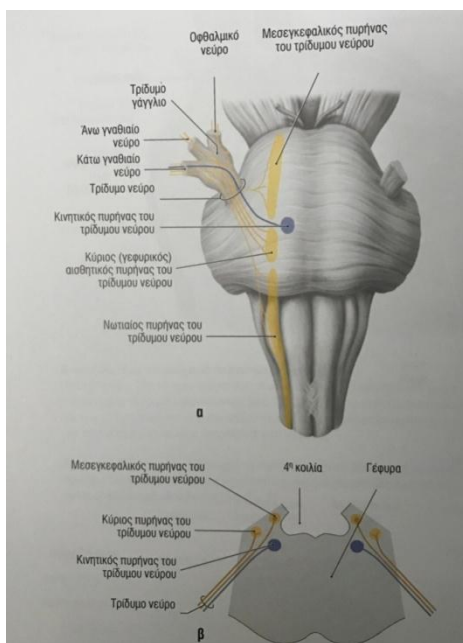
Το τρίδυμο γάγγλιο περιέχει ψευδομονόπολα γαγγλιακά κύτταρα, οι κεντρικές αποφυάδες των οποίων καταλήγουν στους αισθητικούς πυρήνες του τρίδυμου νεύρου. Οι περιφερικές αποφυάδες τους αποτελούν τους σωματικούς προσαγωγούς (υποδεκτικούς) πυρήνες.

Οι μεγαλύτεροι αισθητικοί πυρήνες του τρίδυμου νεύρου είναι τοποθετημένοι κατά μήκος του εγκεφαλικού στελέχους και εκτείνονται προς τα κάτω μέχρι το νωτιαίο μυελό. Η αισθητική ρίζα του τριδύμου νεύρου σχηματίζει από τον κύριο όγκο των ινών, ενώ η κινητική ρίζα σχηματίζεται από ίνες που εκφύονται από μικρούς κινητικούς πυρήνες στην γέφυρα. Οι κινητικοί αυτοί πυρήνες δίνουν αισθητική νέρωση στους μύες της μάσησης.

Οι **πυρήνες** του τρίδυμου νεύρου διακρίνονται στους:

- ✓ **Μεσεγκεφαλικό πυρήνα του τρίδυμου νεύρου.** Πρόκειται για ιδιοδεκτικές ίνες από τους μύες της μάσησης που υπηρετούν κυρίως την βαθύτερη αισθητικότητα. Οι νευρώνες αυτού του πυρήνα είναι ψευδομονόπολα γαγγλιακά κύτταρα που έχουν μεταναστεύσει στον εγκέφαλο.
- ✓ **Κύριος (γεφυρικός) αισθητικός πυρήνας του τρίδυμου νεύρου.** Διαμεσολαβεί κυρίως στην αίσθηση της αφής και της πίεσης.
- ✓ **Νωτιαίος πυρήνας του τρίδυμου νεύρου.** Διαδραματίζει σημαντικό ρόλο,

κυρίως, στην αίσθηση του πόνου και της θερμοκρασίας αλλά και στην αφή. Υποδιαιρείται στον στοματικό (oralis), μεσοπολικό (interpolaris) και ωτιαίο ή κερκοφόρο (caudalis) υποπυρήνα. (59) (60)



Εικόνα 1: Τρίδυμο νεύρο(V), πυρήνες και διανομή. Μετασχεδίαση από “Βασική Περιγραφική Ανατομική: Κεφαλή και Νευρικό Σύστημα ΠΡΟΜΗΘΕΑΣ” (60)

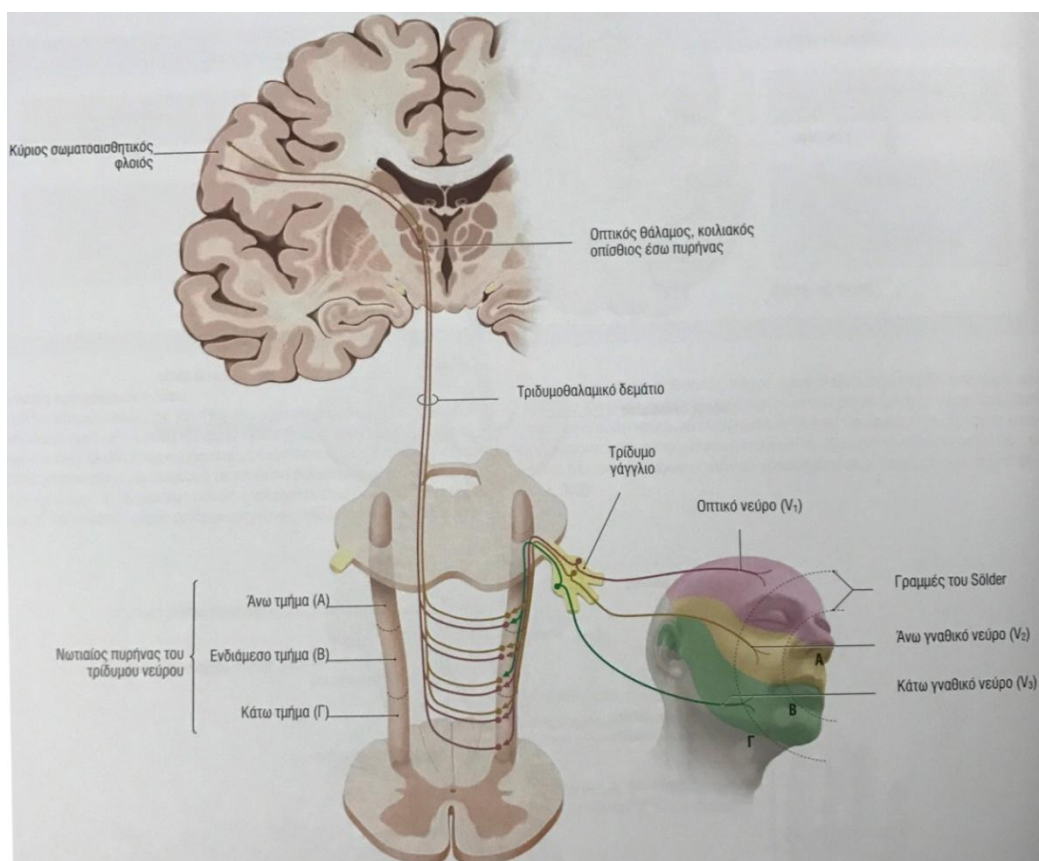
Ο ωτιαίος υποπυρήνας, θεωρείται ο κύριος νευρικός «αναμεταδότης» της αισθητικής πληροφορίας του πόνου μέσω του τριδυμικού συστήματος. Είναι γνωστός και ως οπίσθιο κέρασ του προμήκους επειδή εκτείνεται ουριαία από τον προμήκη μέχρι τα άνω αυχενικά νευροτόμια το ΝΜ. Η εντόπισή του αυτή εξηγεί την αλληλοκάλυψη που εμφανίζεται συχνά, ως προς την αισθητικότητα του πόνου και της θερμοκρασίας, στις κατώτερες περιοχές της κεφαλής και στον αυχένα ή στις ανώτερες περιοχές του θώρακα. Ανατομικά, ο ωτιαίος υποπυρήνας, αποτελείται από πέταλα, όπως το οπίσθιο κέρασ του ΝΜ. Σε αυτά εισέρχονται οι αλγοδεκτικές πληροφορίες από τους διάφορους κρανιοπροσωπικούς ιστούς, όπως από τις ΚΓΔ και τους μασητήριους μύες.^{(61) (62) (63)}

Οι νευρώνες που καταλήγουν στον ωτιαίο υποπυρήνα είναι οι κύριοι νευρώνες για την ανίχνευση, εντόπιση, κωδικοποίηση της έντασης και διάκριση του επιφανειακού βλαπτικού ερεθίσματος, ενώ οι νευρώνες που καταλήγουν στα επιπολής και εν τω βάθει πέταλα του κερκοφόρου υποπυρήνα αποτελούν τα ζωτικά νευρικά στοιχεία για την εκτίμηση και απαρτίωση του εν τω βάθει πόνου στην κρανιοπροσωπική περιοχή.^{(58) (43)}

Η διαδρομή του πόνου στη κεφαλή

Το πρόσωπο και η στοματική κοιλότητα είναι πλούσια σε αλγοϋποδοχείς. Οι κύριες αλγοδεκτικές κεντρομόλες ίνες για το κεφάλι προέρχονται κυρίως από το τρίδυμο νεύρο. Η αισθητική κάλυψη της κεφαλής από το τρίδυμο νεύρο είναι τόσο εκτεταμένη, ώστε θεωρείται το βασικό αισθητικό νεύρο της περιοχής.⁽⁶⁴⁾

Περιγράφοντας το σωματοαισθητικό σύστημα της κεφαλής, τα σώματα των νευρικών κυττάρων για την αφή, την πίεση, τον πόνο και την θερμοκρασία βρίσκονται στο μηνοειδές γάγγλιο του τριδύμου νεύρου (CNV). Τα κυτταρικά σώματα των νευρώνων που μεταφέρουν πληροφορίες για την ιδιοδεκτικότητα βρίσκονται στον μεσεγκεφαλικό πυρήνα του CNV. Οι περισσότεροι νευρώνες που μεταβιβάζουν τις νευρικές ώσεις προβάλλουν στον ετερόπλευρο κοιλιακό οπίσθιο μέσο πυρήνα (VPM) του θαλάμου και από εκεί στην οπίσθια κεντρική έλικα του εγκεφαλικού φλοιού, όπου αντιπροσωπεύονται σωματοτοπογραφικά.⁽⁶⁵⁾



Εικόνα 2: Η οδός του πόνου στην κεφαλή και το Κεντρικό Σύστημα Αναλγησίας. Μετασχεδίαση από “Βασική Περιγραφική Ανατομική: Κεφαλή και Νευρικό Σύστημα ΠΡΟΜΗΘΕΑΣ” ⁽⁶⁰⁾

Σύμφωνα με τον Lorke, οι ίνες του πόνου στην κεφαλή αντιστοιχούν στις κύριες διαιρέσεις του τρίδυμου νεύρου (V_1 - V_3). Τα κυτταρικά σώματα των πρώτων κεντρομόλων νευρώνων της οδού του πόνου εντοπίζονται στο τρίδυμο γάγγλιο. Οι νευράξονές τους τερματίζουν στον νωτιαίο πυρήνα του τρίδυμου νεύρου. Οι νευράξονες των δεύτερων νευρώνων διασχίζουν την μέση γραμμή και πορεύονται με το τριδυμοθαλαμικό δεμάτιο προς τον κοιλιακό οπίσθιο-έσω θαλαμικό πυρήνα και τους ενδοπεταλικούς θαλαμικούς πυρήνες της αντίθετης πλευράς, όπου και τερματίζουν. Οι πυρήνες αυτοί σχετίζονται με την επεξεργασία της αλγαισθησίας. Ο τρίτος (θαλαμικός) νευρώνας της οδού του πόνου τερματίζει στον κύριο σωματοαισθητικό φλοιό. ⁽⁶⁰⁾

Ο ουραίος κατιών πυρήνας του τρίδυμου νεύρου αποστέλλει, επίσης, αμφοτερόπλευρες προβολές προς τον δικτυωτό σχηματισμό και τον υποθάλαμο για την επεξεργασία του έντονου πόνου. ⁽⁶⁵⁾ Με τον τρόπο αυτό, οι αισθητήριες πληροφορίες μεταδίδονται από το σύστημα του τριδύμου σε υψηλότερο επίπεδο,

όπως στον θάλαμο, ή σε άλλες περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού που περιλαμβάνουν τον δικτυωτό σχηματισμό και τους πυρήνες των κρανιακών κινητικών νεύρων.⁽¹⁾

Τα ανώτερα κέντρα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος

Ο **θάλαμος** είναι ουσιαστικά «ο σταθμός αναμετάδοσης εισερχόμενων επώδυνων ερεθισμάτων». Πρόκειται για ένα σύμπλεγμα πολλαπλών πυρήνων με δυο μοίρες (έσω και έξω μοίρα) που δέχονται επώδυνες ώσεις. Πιστεύεται ότι οι πυρήνες αυτοί προβάλλουν σε δομές του μεταιχμιακού συστήματος που εμπλέκονται στην συναισθηματική συνιστώσα του πόνου, καθώς δεν υπάρχει ειδική πληροφορία πόνο που να μεταβιβάζεται με αυτούς σε ανώτερες περιοχές το φλοιού.^{(62) (61) (58)}

Ο **υποθάλαμος** δέχεται ανώδυνα και επώδυνα ερεθίσματα από ολόκληρο το σώμα, περιλαμβανομένων και ερεθισμάτων από τους εν τω βάθει ιστούς, χωρίς να συμβάλλει στην διαφοροποίηση και εντόπιση του πόνου. Οι πυρήνες του υποθαλάμου στέλνουν προβολές στην υπόφυση, στο εγκεφαλικό στέλεχος και το ΝΜ. Η υπόφυση ρυθμίζει την λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και την νευροενδοκρινική απάντηση στο stress, συμπεριλαμβανομένου και του πόνου. Αυτό πρακτικά μπορεί να σημαίνει ότι, αυξημένα επίπεδα stress, μπορούν να διεγείρουν τον υποθάλαμο, για επαναρρύθμιση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, και με αυτόν τον τρόπο να επηρεαστούν σημαντικά τα αλγαισθητικά ερεθίσματα που φτάνουν στα ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου. Το γεγονός αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία σε καταστάσεις χρόνιου ΣΤΠΠ.^{(62) (64) (43)}

Το **μεταιχμιακό σύστημα** αποτελείται από υποφλοιώδη τμήματα του τελικού, μέσου και διάμεσου εγκεφάλου, δέχεται κεντρομόλα ερεθίσματα από το νωτιοθαλαμικό δεμάτιο, τον θάλαμο και τον δικτυωτό σχηματισμό και προβάλλει σε διάφορα τμήματα του εγκεφαλικού φλοιού, κυρίως στον μετωπιαίο και κροταφικό λοβό. Ο ρόλος του έχει σχέση με την συναισθηματική πλευρά του πόνου, τα κίνητρα συμπεριφοράς, την ψυχική διάθεση και τις προηγούμενες εμπειρίες.^{(64) (62) (43)}

Ο **σωματοαισθητικός φλοιός** αποτελεί την πιο σημαντική περιοχή του εγκεφαλικού φλοιού που εμπλέκεται στην αντίληψη του πόνου. Δέχεται κεντρομόλα ερεθίσματα από διάφορους πυρήνες του θαλάμου. Διαθέτει κυτταροαρχειτεκτονική οργάνωση και παίζει σημαντικό ρόλο στην διαφοροποίηση και στην εντόπιση του

πόνου. Επίσης, πιστεύεται πως συμβάλλει στην ερμηνεία της ποιότητας του πόνου, διαθέτοντας την ιδιότητα της διάκρισης και της ακριβούς αίσθησης του πόνου. Η εξάλειψη ακόμη και ολόκληρης της περιοχής του σωματοαισθητικού φλοιού δεν καταλήγει σε άρση του πόνου, καθώς κατώτερα κέντρα, όπως ο θάλαμος, προκαλούν κάποια συνειδητή αντίληψη του πόνου. Επίσης, η υπάρχουσα συναισθηματική αντίδραση στον πόνο δεν οφείλεται στον εγκεφαλικό φλοιό, αλλά στις ποικίλες συνδέσεις των οδών του πόνου με τον θάλαμο. Είναι, λοιπόν, σημαντικός ο ρόλος του θαλάμου και του εγκεφαλικού φλοιού στην εκτίμηση του πόνου.⁽¹⁾

4^ο κεφάλαιο

Κρανιογναθικές διαταραχές

Σύμφωνα με τον ορισμό της Αμερικανικής Ακαδημίας Στοματοπροσωπικού Πόνου (AAOP: American Academy of Orofacial Pain), οι **Κρανιογναθικές Διαταραχές (ΚρΓΔ)** είναι συλλεκτικός όρος και περιλαμβάνει νοσολογικές οντότητες, οι οποίες αφορούν το σύμπλεγμα των μασητήριων μυών, των ΚΓΔ και τα παρακείμενα ανατομικά τους μέρη.⁽⁶⁶⁾

Αποτελούν την κύρια αιτία πρόκλησης χρόνιου ΣΤΠΠ μη οδοντογενούς αιτιολογίας και εντάσσονται στο ευρύτερο πλαίσιο των μυοσκελετικών και ρευματολογικών παθήσεων.⁽⁶⁷⁾

Από διάφορες επιδημιολογικές μελέτες προκύπτει ότι το 80-90% του ενήλικου πληθυσμού εμφανίζει σημεία και συμπτώματα δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος (ΣΣ). Παρόλα αυτά μόνο το 5% αναζητά θεραπεία και αυτό οφείλεται καθαρά σε ψυχολογικούς παράγοντες και συμπεριφορικές ιδιαιτερότητες.⁽⁴⁾

Αναφορικά με τον εντοπισμό των ΚρΓΔ, σχετικά πρόσφατη μελέτη αναφέρει ότι το 8% των ασθενών με ΣΤΠΠ είχαν διαταραχές αποκλειστικά από την άρθρωση, το 73% των ασθενών είχε μυϊκή δυσλειτουργία, ενώ στο 19% των ασθενών συνυπήρχαν και οι δυο τύποι διαταραχών.⁽⁶⁸⁾

Νεότερα δεδομένα

Η αιτιοπαθογένεια των ΚρΓΔ αποτελεί ένα από τα πλέον αλληλοσυγκρουόμενα ζητήματα στο χώρο της φυσιολογίας του ΣΣ και της οδοντιατρικής γενικότερα. Η τάση που επικρατεί σήμερα είναι ότι οι ΚρΓΔ δεν οφείλονται σε μια και μοναδική αιτία, ούτε στοιχειοθετούν μια μεμονωμένη παθολογική κατάσταση. Αντίθετα, αποτελούν ένα συγκερασμό δομικών και λειτουργικών διαταραχών. Το γεγονός αυτό καθιστά την διαφορική διάγνωση ιδιαίτερα σημαντική.⁽⁶⁹⁾

Από το '80 και έπειτα, οι θεωρίες που διατυπώθηκαν σχετικά με την αιτιοπαθογένεια των διαταραχών αυτών αναθεώρησαν την σημασία της άρθρωσης και των συνδέσμων της περιοχής στην πρόκληση παθολογικών συμπτωμάτων από τις ΚΓΔ.⁽⁷⁰⁾

Οι ΚΓΔ προσβάλλονται από ένα ευρύ φάσμα παθήσεων, πρωτοπαθώς ή δευτεροπαθώς, καθώς υπόκεινται στις ίδιες αρχές της φυσιολογίας και της ανατομίας που διέπουν και τις άλλες αρθρώσεις. Το γεγονός αυτό δημιουργεί συχνά προβλήματα διαφορικής διάγνωσης. Είναι δυνατόν προβλήματα της ΚΓΔ, και κατ' επέκταση του ΣΣ, να επικαλύπτονται από συμπτώματα που είναι αποτέλεσμα ή συνυπάρχουν με γενικότερες παθολογικές καταστάσεις.⁽³⁾

Είναι χαρακτηριστικό ακόμη ότι η αιτιολογία των ΚρΓΔ παρουσιάζει ευρύτατες διακυμάνσεις μεταξύ διαφόρων ομάδων ασθενών με την ίδια διάγνωση και παρόμοια συμπτώματα. Διαφορές στην αιτιολογία τους υφίστανται και μεταξύ των διαφόρων ηλικιακών ομάδων. Οι πιθανότητες προσβολής του ΣΣ, ιδιαίτερα από τις συστηματικές παθήσεις, αυξάνονται με το πέρασμα της ηλικίας, σε αντίθεση με τα υποκειμενικά συμπτώματα που ακολουθούν αντίστροφη πορεία.⁽³⁾

Η αποδοχή ενός πολυπαραγοντικού «μηχανισμού» πρόκλησης ΚρΓΔ γεφύρωσε κατά κάποιο τρόπο το χάσμα ανάμεσα στις διάφορες παλαιότερες σχολές. Οι θεωρίες που υποστήριζαν ότι μεμονωμένοι παράγοντες μπορούν να οδηγήσουν στην εκδήλωση ΚρΓΔ έχουν παραμεριστεί. Σύμφωνα με τα σύγχρονα επιστημονικά δεδομένα, υπάρχουν τρεις κύριοι ή πρωταρχικοί παράγοντες, οι οποίοι λειτουργώντας συνεργικά ή μεμονωμένα, μπορούν να προκαλέσουν προβλήματα ΚρΓΔ. Οι παράγοντες αυτοί είναι:

- i. Ανατομικοί παράγοντες: σύγκλειση, υπερκινητικότητα των ΚΓΔ, κακές προσθετικές αποκαταστάσεις.
- ii. Νευρομυϊκοί παράγοντες: βρυγμός, παραλειειτουργικές έξεις.
- iii. Ψυχολογικοί παράγοντες: συναισθηματικές διαταραχές, προβλήματα προσωπικότητας, αγχώδεις διαταραχές.

Οι ψυχολογικοί παράγοντες, μέσω της ενεργοποίησης του αυτόνομου νευρικού συστήματος, είναι δυνατό να προκαλέσουν μυϊκή υπερλειτουργία, αύξηση του μυϊκού τόνου των μασητηρίων μυών και κατ'επέκταση δυσλειτουργία και κόπωση του ΣΣ.⁽⁷¹⁾

Η διαταραχή των δύο ή και των τριών από τους πιο πάνω παράγοντες αυξάνει την πιθανότητα εκδήλωσης δυσλειτουργίας. Η διακύμανση των συμπτωμάτων εξαρτάται από το ποιος παράγοντας επικρατεί. Ο ίδιος παράγοντας σε διαφορετικές περιπτώσεις ασκεί διαφορετική επίδραση ως προς τη βαρύτητα, την προέλευση και τη διάρκεια των συμπτωμάτων. Η επίδραση τους σε κάθε περίπτωση είναι αθροιστική, γεγονός που ερμηνεύει την εκκόλαψη τους για μεγάλο χρονικό διάστημα πριν εμφανιστούν τα δυσλειτουργικά συμπτώματα. Με τον ίδιο τρόπο ερμηνεύεται και το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από την στιγμή της εμφάνισης των πρώτων συμπτωμάτων μέχρι τη στιγμή που το ίδιο το άτομο θα αναζητήσει την θεραπεία τους.⁽³⁾

Η ταξινόμηση των εμπλεκόμενων παραγόντων πρόκλησης ΚρΓΔ περιγράφεται παρακάτω:⁽⁴⁾

- α) **προδιαθεσικοί ή δεσπόζοντες παράγοντες**: παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για την ανάπτυξη ΚρΓΔ.
- β) **εναρκτήριοι παράγοντες**: παράγοντες οι αιτιώμενοι την έναρξη των ΚρΓΔ.
- γ) **διηνεκείς ή συνεχείς παράγοντες**: παράγοντες, οι οποίοι εμπλέκονται διηνεκώς που περιπλέκουν και στην θεραπεία των ΚρΓΔ.

Οι **προδιαθεσικοί** παράγοντες περιλαμβάνουν ένα συνδυασμό μορφολογικών, φυσιολογικών, περιβαλλοντικών και βιοχημικών παραγόντων, που προδιαθέτουν ένα άτομο στην ανάπτυξη ΚρΓΔ και υποδιαιρούνται σε:

- I. **συστηματικούς**, στους οποίους ανήκουν διάφορες συστηματικές παθήσεις και κυρίως αυτοάνοσα νοσήματα.

- II. **δομικούς**, στους οποίους υπάγονται όλοι οι τύποι συγκλεισιακών δυσαρμονιών, λανθασμένα οδοντιατρικά θεραπευτικά σχήματα και υπερκινητικότητα των αρθρώσεων.
- III. **ψυχολογικούς**, οι οποίοι αφορούν κυρίως την προσωπικότητα του κάθε ατόμου. Οι ψυχολογικοί παράγοντες διακρίνονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: ⁽⁷²⁾ ⁽⁷³⁾
- i) Παράγοντες που αφορούν τη συμπεριφορά των ατόμων. Στη κατηγορία αυτή εμπερικλείονται οι παραλειτουργικές έξεις, προβλήματα μυϊκής τάσης και αντίληψη του πόνου.
 - ii) Παράγοντες που σχετίζονται με τις γνώσεις των ατόμων, τις πεποιθήσεις και τις αντιλήψεις τους.
 - iii) Ψυχοσυγκινησιακοί παράγοντες, που περιλαμβάνουν συγκινησιακές καταστάσεις, όπως άγχος, πίεση και φόβο.

Στην κατηγορία των **εναρκτήριων** παραγόντων, ανήκουν οι διάφοροι τραυματισμοί οι οποίοι διακρίνονται σε μακροτραύμα και μικροτραύμα της ΚΓΔ, καθώς επίσης και όλες οι παραλειτουργικές έξεις. Στη κατηγορία αυτή μπορούν να υπαχθούν και οι διάφοροι στρεσογόνοι, ψυχολογικοί παράγοντες οι οποίοι διαμεσολαβούν στην υπερφόρτιση του ΣΣ.

Οι **διηνεκείς** παράγοντες τέλος, περιλαμβάνουν διάφορα προβλήματα του μεταβολισμού, μυϊκή και μηχανική καταπόνηση και κυρίως προβλήματα που έχουν σχέση με τη προσωπικότητα του ατόμου, καθώς και με κοινωνικές και συναισθηματικές αντιξοότητες.

Ανάλογα με την μορφή της δυσλειτουργίας, οι παράγοντες αυτοί μπορούν να αλληλοεπηρεάζονται μεταξύ τους παίζοντας διαφορετικό ρόλο στην έναρξη, επίσπευση και διαιώνιση των ΚρΓΔ. ⁽⁴⁾

Ταξινόμηση των κρανιογναθικών διαταραχών

Παρά το γεγονός ότι η έρευνα σχετικά με την αιτιοπαθογένεια και την φυσική εξέλιξη των ΚρΓΔ τα τελευταία χρόνια έχει προχωρήσει, ωστόσο η ταξινόμηση των διαταραχών αυτών αποτελεί μια δύσκολη διαδικασία. Αυτό οφείλεται κυρίως στην απουσία κοινών κλινικών και διαγνωστικών κριτηρίων μεταξύ των ερευνητών. ⁽³⁾

Η ταξινόμηση των ΚρΓΔ αποτελεί μια δύσκολη διαδικασία με πολλές αντικρουόμενες απόψεις, οι οποίες οφείλονται κυρίως στους εξής λόγους: ⁽³⁾

- ✓ Διαφορετικά κλινικά κριτήρια χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση, την διαφορική διάγνωση και την κλινική εξέταση
- ✓ Διαφορετικά εργαστηριακά κριτήρια

Η χρήση συγκεκριμένων διαγνωστικών κριτηρίων επιτρέπει την σύγκριση μεταξύ των πληθυσμών σε διαφορετικές μελέτες, ενώ παράλληλα διευκολύνει την ύπαρξη ενός κοινού «κώδικα» επικοινωνίας ικανού να καθορίσει το πλαίσιο αξιολόγησης των ασθενών στην κλινική πράξη. ⁽⁵⁾ Κάθε σύστημα κατηγοριοποίησης ή ταξινόμησης θα πρέπει να αποτελεί ένα εξελισσόμενο πλαίσιο, ικανό να τροποποιηθεί από τα νεότερα δεδομένα. Είναι πιθανό ένα μόνο σύστημα διαγνωστικών κριτηρίων να μην ανταποκρίνεται επαρκώς σε όλες τις περιστάσεις. Για παράδειγμα, η απαιτούμενη διαγνωστική ευαισθησία και η ειδικότητα που θα πρέπει να διαθέτουν τα διαγνωστικά κριτήρια, πολλές φορές αποκτούν διαφορετική αξία για τον ερευνητή που διεξάγει μια κλινική έρευνα και τον θεραπευτή. Ο ερευνητής χρειάζεται κριτήρια με υψηλού βαθμού ειδικότητα, σε βάρος της ευαισθησίας, ώστε να καταφέρει να συγκεντρώσει ένα ομοιογενές δείγμα του πληθυσμού που να εμφανίζει μεγάλη πιθανότητα εκδήλωσης της νόσου που μελετάται. Αντίθετα, ο θεραπευτής χρειάζεται να αναγνωρίσει στους ασθενείς όλο το φάσμα των συμπτωμάτων της νόσου που εμφανίζουν. Αυτό απαιτεί υψηλού βαθμού ευαισθησία των διαγνωστικών κριτηρίων που θα χρησιμοποιηθούν, σε βάρος της ειδικότητας. ⁽²²⁾

Για την μελέτη των ΚρΓΔ δημοσιεύθηκαν, το 2014, τα διαγνωστικά κριτήρια “The Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications (Axis I&II)”, by Schiffman et al., σύμφωνα με την International Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC-TMD) Consortium και με την υποστήριξη της *International Association for Dental Research* και του *Special Interest Group on Orofacial Pain of the International Association for the Study of Pain*. ^{(74) (75)} Τα διαγνωστικά αυτά κριτήρια μπορούν να χρησιμοποιηθούν τόσο για ερευνητικούς σκοπούς, όσο και στην κλινική πράξη. Αποτελούν τροποποίηση των παλαιότερων διαγνωστικών κριτηρίων Research Diagnostic Criteria for

Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), τα οποία προορίζονται κυρίως για ερευνητική χρήση.⁽⁷⁶⁾

Το πρωτόκολλο των DC/TMD περιλαμβάνει δυο άξονες αξιολόγησης. Ο άξονα I (Axis I) αποτελεί έναν διαγνωστικό αλγόριθμο που (i)ανιχνεύει με εγκυρότητα την ύπαρξη συμπτωμάτων πόνου που σχετίζονται με ΚρΓΔ και (ii)περιλαμβάνει διαγνωστικά κριτήρια για την διαφοροδιάγνωση των πιο κοινών κατηγοριών ΚρΓΔ που εμφανίζουν πόνο (ευαισθησία>0.86, ειδικότητα>0.98) και για την ενδαρθρικών διαταραχών (ευαισθησία-0.8, ειδικότητα-0.97). Αναφορικά με τις υπόλοιπες ενδαρθρικές διαταραχές, τα διαγνωστικά κριτήρια, δεν παρουσιάζουν επαρκή εγκυρότητα ώστε να τεθεί η κλινική διαγνώση, μπορούν όμως να χρησιμοποιηθούν για την διαπίστωση της ύπαρξης των παθολογικών αυτών καταστάσεων.⁽⁷⁶⁾ Ο άξονας II (Axis II) ελέγχει παράγοντες, όπως η ψυχολογική φόρτιση του ατόμου και η ποιότητα ζωής του, που φαίνεται πως επηρεάζουν σε σημαντικό βαθμό την πρόγνωση των διαταραχών που μελετώνται, όπως προκύπτει από ερευνητικά δεδομένα.⁽²²⁾ Περιλαμβάνει κάποια από τα εργαλεία που προϋπήρχαν στα RDC/TMD, στα οποία έχουν προστεθεί εργαλεία αξιολόγησης της λειτουργικότητας των ΚΓΔ καθώς και εργαλεία αξιολόγησης συμπεριφορικών και ψυχοκοινωνικών παραγόντων.⁽⁷⁶⁾

Σύμφωνα με κριτήρια αυτά η πιο συχνή κατάσταση που περιλαμβάνει πόνο είναι η μυαλγία με συμπτώματα, όπως πόνος από τους μασητήριους μύες που επηρεάζει την κινητικότητα της κάτω γνάθου, ενώ κατά την ψηλάφηση του μασητήρα μύ ή του κροταφίτη προκαλείται ο ίδιος, γνώριμος πόνος. Αν ο πόνος ακτινοβολεί σε άλλες δομές της περιοχής τότε ορίζεται ως μυοπεριτονιακός πόνος με αντανάκλαση. Οι διαταραχές του δίσκου της ΚΓΔ έχουν σαν αποτέλεσμα την εκδήλωση ήχου «clicking» και αν ο δίσκος δεν επανέρχεται στη θέση του οδηγεί σε περιορισμό της διάνοιξης του στόματος και πιθανώς «κλείδωμα» της κάτω γνάθου. Οι διαταραχές του δίσκου, από μόνες τους, δεν προκαλούν πόνο, αλλά συχνά μπορεί να συνυπάρχει μυϊκός πόνος. Εκφυλιστικού τύπου διαταραχές της άρθρωσης, εξαρθήματα που συχνά εμφανίζονται σε υπερ- ή υποκινητικότητα των αρθρώσεων δεν προκαλούν συγκεκριμένο πόνο. Γίνεται συνεχώς όλο και περισσότερο αποδεκτό το γεγονός, ότι ο ΣΤΠΠ ως σύμπτωμα των ΚρΓΔ σχετίζεται και με άλλες συνοδές καταστάσεις, όπως η ινομυαλγία, ημικρανία, πόνος στην πλάτη κ.α.. Επίσης, φαίνεται πως ορισμένες κεφαλαλγίες σχετίζονται με τις ΚρΓΔ, καθώς κατά τις κινήσεις της κάτω γνάθου

προκαλείται η ίδια μορφή πόνου. Σύμφωνα με μελέτες του γενικού πληθυσμού, οι ασθενείς με ΚρΓΔ αδυνατούν να κάνουν σωστή διαχείριση του στρες.⁽²²⁾ Ακόμη, η ποιότητα ζωής τους που σχετίζεται με τη στοματική υγεία επηρεάζεται αρνητικά από τα συμπτώματα των ΚρΓΔ και μάλιστα, όσο μεγαλύτερης διάρκειας και έντασης είναι τα συμπτώματα που εμφανίζουν, τόσο περισσότερο επιβαρύνεται η ποιότητα ζωής τους.^{(22) (12)}

Η ταξινόμηση των ΚρΓΔ που παρουσιάζεται παρακάτω στηρίζεται στα διαγνωστικά κριτήρια DC/TMD.⁽⁷⁶⁾

Κατατάσσονται σε δυο βασικές κατηγορίες, με τις υποδιαιρέσεις τους, και περιγράφονται με τον κωδικό που τους έχει αποδοθεί σύμφωνα με την “The International Classification of Diseases, Tenth and Ninth Editions (ICD-10 and ICD-9)”

❖ Επώδυνες Κρανιογναθικές Διαταραχές και Κεφαλαλγίες

- Μυαλγία (ICD-9 729.1; ICD-10 M79.1)
 - Τοπική Μυαλγία (ICD-9 729.1; ICD-10 M79.1)
 - Μυοπεριτονιακός Πόνος (ICD-9 729.1; ICD-10 M79.1)
 - Μυοπεριτονιακός Πόνος με Αντανακλώμενο Πόνο (ICD-9 729.1; ICD-10 M79.1)
- Αρθραλγία (ICD-9 524.62; ICD-10 M26.62)
- Κεφαλαλγία σχετιζόμενη με ΚρΓΔ (ICD-9 339.89 and 748.0; ICD-10 G44.99)

❖ Ενδοαρθρικές Διαταραχές

- Πρόσθια μετατόπιση με επαναφορά (ICD-9 524.63; ICD-10 M26.63) /Επιβεβαιωμένη με MRI, αν χρειάζεται
- Πρόσθια μετατόπιση με επαναφορά με περιστασιακό «κλείδωμα» (ICD-9 524.63; ICD-10 M26.63)/ Επιβεβαιωμένη με MRI, αν χρειάζεται
- Πρόσθια μετατόπιση χωρίς επαναφορά με μειωμένη διάνοιξη (ICD-9 524.63; ICD-10 M26.63)/ Επιβεβαιωμένη με MRI, αν χρειάζεται
- Πρόσθια μετατόπιση χωρίς επαναφορά χωρίς μειωμένη διάνοιξη (ICD-9 524.63; ICD-10 M26.63)/ Επιβεβαιωμένη με MRI, αν χρειάζεται
- Εκφυλιστικές διαταραχές της άρθρωσης (ICD-9 715.19; ICD-10 M19.19)/Επιβεβαιωμένη με CT, αν χρειάζεται
- Υπεξάρθρωμα (ICD-9 830.1; ICD-10 S03.OXXA)

Συμπτώματα των κρανιογναθικών διαταραχών

Διαχρονικά, πολλά και διαφορετικά υποκειμενικά συμπτώματα αποδόθηκαν στις ΚρΓΔ. Τα κύρια συμπτώματα ασθενών με ΚρΓΔ που αποτελούν και τον λόγο αναζήτησης θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι τα ακόλουθα: ^{(67) (77)}

- Στοματοπροσωπικός πόνος
- Ήχοι από τις ΚΓΔ
- Περιορισμένη και διαταραγμένη κινητικότητα της κάτω γνάθου.
- Κεφαλαλγίες, κυρίως με τα χαρακτηριστικά της κεφαλαλγίας τύπου τάσης.

Στοματοπροσωπικός πόνος

Ο πόνος αποτελεί σύνηθες υποκειμενικό σύμπτωμα σε ασθενείς με ΚρΓΔ και είναι ο κυριότερος λόγος για τον οποίο οι ασθενείς αυτοί αναζητούν θεραπεία σε διάφορες ιατρικές ειδικότητες.

Ο ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ, εντοπίζεται συχνά στις αρθρώσεις της περιοχής ή στους μαστήριους μύες. ^{(78) (79)} Σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να εμπλέκει τα δόντια ή άλλα ανατομικά στοιχεία της περιοχής.

Ήχοι από τις ΚΓΔ

Οι ήχοι στις ΚΓΔ είναι ένα πολύ συνηθισμένο κλινικό εύρημα στις επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες ασθενών με λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ. Η ανεύρεσή τους είναι πολύ συνήθης χωρίς την παρουσία κανενός άλλου σημείου ή συμπτώματος δυσλειτουργίας από το ΣΣ, όταν όμως σχετίζονται με πόνο ή περιορισμένη λειτουργικότητα θα πρέπει να αντιμετωπίζονται θεραπευτικά. Η κύρια πηγή των ήχων σε ποσοστό που αγγίζει το 70-78% των περιπτώσεων, είναι η μετατόπιση του διάρθριου δίσκου της ΚΓΔ. ⁽⁸⁰⁾

Εκτός από τους φυσιολογικούς ήχους οι οποίοι παράγονται στην ΚΓΔ και οι οποίοι οφείλονται σε φυσιολογικά αίτια όπως ήχοι από το αρθρικό υγρό ή τη συσώρευση λέμφου στον έξω ακουστικό πόρο, υφίσταται και μια σειρά ήχων οφειλόμενων σε παθολογικά αίτια ως ακολούθως: ⁽³⁾

Κριγμώδεις ή ερπυστικοί ήχοι: αποτελούν κύριο σημείο για την ύπαρξη δομικών μεταβολών σε κάποιο τμήμα της ΚΓΔ και συνήθως συνοδεύουν τραυματικές, εκφυλιστικές και φλεγμονώδεις παθήσεις των αρθρώσεων, καθώς και φυσιολογικές αρθρικές μεταβολές λόγω γήρανσης.

Clicking λόγω ανατομικής απόκλισης: ο ήχος παράγεται όταν οι αρθρικές επιφάνειες της ΚΓΔ, που μορφολογικά αποκλίνουν από το φυσιολογικό πρότυπο, κινούνται κατά μήκος και ξεπερνούν η μια την άλλη.

Clicking από υπερκινητικότητα: παράγεται όταν η κεφαλή του κονδύλου απότομα ξεπερνά την κορυφή του πρόσθιου αρθρικού φύματος.

Clicking οφειλόμενο σε έλλειψη μυϊκού συντονισμού: σε ασθενείς με παραλειτουργικές έξεις λόγω της μυϊκής υπερλειτουργίας, διαταράσσεται η φυσιολογική δράση των δυο ανταγωνιστικών μοιρών του έξω πτερυγοειδή μυ. Αυτή η ασυντόνιστη κίνηση της κεφαλής του κονδύλου και του δίσκου κατά τις κινήσεις της γνάθου προκαλεί πολλαπλούς, ασταθείς ήχους με διάσπαρτη εμφάνιση.

Clicking οφειλόμενο σε παρεκτόπιση του διάρθριου δίσκου: ο δίσκος βρίσκεται σε ανώμαλη θέση ως προς την κεφαλή του κονδύλου, συνήθως βρίσκεται μετατοπισμένος πρόσθια.

Clicking οφειλόμενο σε τραυματικές κακώσεις: τραυματισμός μπορεί να συμβεί άμεσα στην περιοχή των ΚΓΔ ή έμμεσα, σε απομακρυσμένο σημείο από αυτές. Το clicking που δημιουργείται μπορεί να είναι μονόπλευρο ή αμφίπλευρο, ενώ μπορεί να συνυπάρχει πόνος, οίδημα, ερυθρότητα, οστικό κάταγμα, τραυματισμός των προσφύσεων του δίσκου ή των μυών, καθώς και περιορισμός ή δυσκολία στις κινήσεις της κάτω γνάθου. ⁽⁸¹⁾

Περιορισμένη κινητικότητα της κάτω γνάθου

Η εξατομικευμένη ικανότητα κατάσπασης της κάτω γνάθου εξαρτάται από ανατομικούς παράγοντες αλλά και από παράγοντες όπως η ηλικία ή το φύλο.

Σύμφωνα με τους διαγνωστικούς δείκτες δυσλειτουργίας, η περιορισμένη κινητικότητα της κάτω γνάθου θεωρείται σημείο δυσλειτουργίας των ΚΓΔ. Ικανότητα κατάσπασης της τάξεως των 30-39mm κρίνεται ελαφρώς ως μη φυσιολογική, ενώ εάν είναι μικρότερη των 30mm, θεωρείται ως σοβαρή απόκλιση από τα φυσιολογικά δεδομένα. Αντίστοιχα οι κατώτερες αποδεκτές φυσιολογικές τιμές της προολισθήσεως και των πλαγιολισθήσεων της κάτω γνάθου είναι τα 7mm. ⁽⁸²⁾

Τα αίτια της ελαττωμένης διάνοιξης του στόματος μπορεί να είναι :

- ✓ Τρισμός έπειτα από στελεχιαία αναισθησία στην κάτω γνάθο
- ✓ Μυογενής περιορισμός της διάνοιξης του στόματος
- ✓ Ελαττωμένη διάνοιξη του στόματος ενδοαρθρικής προέλευσης

- ✓ Οστικός περιορισμός της διάνοιξης (οστεοποιός μυοσίτις, αγκύλωση)
- ✓ Τραυματική αρθρίτιδα
- ✓ Μετατόπιση δίσκου χωρίς επαναφορά
- ✓ Δομικές μεταβολές της ΚΓΔ

Κεφαλαλγίες

Η κεφαλαλγία είναι ένα εξαιρετικά σύννηθες σύμπτωμα που οφείλεται σε διάφορες αιτίες ποικίλης προέλευσης. Αποτελεί ένα συνηθισμένο σύμπτωμα στον γενικό πληθυσμό και φαίνεται ότι υπάρχει στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας των ΚρΓΔ και της συχνότητας της κεφαλαλγίας και συγκεκριμένα της Κεφαλαλγίας τύπου Τάσεως (ΚΤΤ) και της Μικτής κεφαλαλγίας.⁽⁸³⁾ Σύμφωνα με κλινικές έρευνες, οι ΚρΓΔ είναι σε ποσοστό 14-26% η κύρια αιτία των χρόνιων κεφαλαλγιών.⁽⁸⁴⁾ Σχετικές έρευνες, κατέδειξαν ότι η περιοδική κεφαλαλγία με τους χαρακτήρες της πρωτοπαθούς ΚΤΤ, επισυμβαίνει σε ποσοστό 70-85% μεταξύ ασθενών με ΚρΓΔ.⁽⁸⁵⁾ Η ΚΤΤ στους ασθενείς με ΚρΓΔ σχετίζεται κατά κύριο λόγο με την τάση των περικρανιακών μυών και τη συνοδό αγγειοσύσπαση. Είναι, πλέον, κατοχυρωμένη η συσχέτιση των ΚρΓΔ με τις κεφαλαλγίες.

Σύμφωνα με την Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας (ΔΕΚ), η δυσλειτουργία των ΚΓΔ καταχωρείται σε σχέση με την κεφαλαλγία στη θέση 11-7 της ΔΕΚ. Αφορά, δηλαδή, σε δευτεροπαθή κεφαλαλγία που σχετίζεται με διαταραχή ή βλάβη ιστών της κεφαλής και του τραχήλου. Επίσης, οι διαταραχές των μασητήριων μυών κατατάσσονται στη θέση 11-8 της ΔΕΚ. (86)

Οι κρανιογναθικές διαταραχές ως παράγοντας εκδήλωσης στοματοπροσωπικού πόνου

Η νευροφυσιολογική ερμηνεία των ΚρΓΔ στηρίζεται στις ιδιότητες των υποδοχέων του πόνου, των νευρικών οδών καθώς και του ΚΝΣ. Παράλληλα, η ευαισθησία των μυών και των γύρω ιστών τους, κατά τη ψηλάφηση ή κατά τις διάφορες κινήσεις, ερμηνεύεται με βάση τα χαρακτηριστικά των υποδοχέων του πόνου που βρίσκονται στην περιφέρεια.⁽³⁾

Οι υποδοχείς των ΚΓΔ και των μυών του ΣΣ διαφέρουν από εκείνους που εντοπίζονται σε άλλα σημεία του σώματος.⁽³⁾ Πρόκειται για εξειδικευμένες αισθητικές τελικές απολήξεις των μικρών αμύελων και εμμύελων νευρικών ινών του τριδύμου νεύρου. Είναι εγκατεστημένοι στον αρθρικό θύλακο, στην περιφέρεια του διάρθριου δίσκου, στον έξω πλάγιο σύνδεσμο αλλά και στους μύες, στις περιτονίες, στους τένοντες και στο περιοδόντιο. Ανήκουν στους ιδιοδεκτικούς υποδοχείς ή ιδιοδεκτικά όργανα και δέχονται ερεθίσματα από το εσωτερικό του οργάνου στο οποίο βρίσκονται. Τα ερεθίσματα αυτά αφορούν την πίεση, την θέση και την κίνηση.^{(1) (3)}

Οι ιδιοδεκτικοί υποδοχείς της ΚΓΔ παίζουν σημαντικό ρόλο στην εναρμόνιση των κινήσεων της κάτω γνάθου, καθώς μεταφέρουν συνεχώς στο ΚΝΣ πληροφορίες σχετικά με την θέση και τον προσανατολισμό της ΚΓΔ. Με τον τρόπο αυτό το ΚΝΣ μπορεί να ρυθμίζει και να συντονίζει την κίνηση της κάτω γνάθου ανάλογα με τις πληροφορίες που δέχεται αλλά και να εξασφαλίζει την απαραίτητη μυϊκή ενέργεια για την πραγματοποίηση της κίνησης.

Γενικώς, είναι αποδεκτό ότι οι περισσότεροι υποδοχείς του πόνου πυροδοτούνται από τις μεταβολές των συγκεντρώσεων των χημικών ουσιών του περιβάλλοντος. Έχει διαπιστωθεί πως υπάρχει σχέση μεταξύ του ΑΝΣ και της φλεγμονής, καθώς και των διαφόρων τύπων χρόνιου πόνου. Προφανώς, στρεσογόνες καταστάσεις οδηγούν στην αύξηση της δραστηριότητας των συμπαθητικών νευρώνων επιδεινώνοντας με τον τρόπο αυτό τα σημεία και τα συμπτώματα των ΚρΓΔ.⁽³⁾

Όσον αφορά τους κεντρικούς μηχανισμούς που συμμετέχουν στη διάδοση και στην αντίληψη του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ, ο ΝΜ και οι δευτερεύοντες πυρήνες του τριδύμου νεύρου αποτελούν σημαντικά δομικά στοιχεία αυτών. Περιέχουν νευρώνες με διαφορετικά σωματοαισθητικά δεκτικά πεδία που μεταφέρουν ερεθίσματα σε υψηλότερα κέντρα και συμβάλλουν στην αντίληψη του πόνου.

Ορισμένοι από τους σωματοαισθητικούς αυτούς νευρώνες απαντούν σε αβλαβή μηχανικά ερεθίσματα των αρθρώσεων και των μυών. Το σημαντικότερο, όμως, χαρακτηριστικό τους είναι ότι μεταφέρουν πληροφορίες που αφορούν τον ΣΤΠΠ και δέχονται ερεθίσματα από κεντρομόλες νευρικές ίνες.

Οι νευρικές ίνες του τριδύμου νεύρου συμβάλλουν στην αντίληψη του άλγους κατά την πίεση και την αφή, καθώς και στη διάδοσή του, χαρακτηρίζοντας καταστάσεις παρόμοιες με αυτές των ΚρΓΔ. Παράγοντες, όπως, η φλεγμονή

νευρογενούς προέλευσης και η ευαισθητοποίηση των περιφερικών και κεντρικών υποδοχέων είναι σημαντικοί στην εκδήλωση ΣΤΠΠ ως σύμπτωμα των ΚρΓΔ, χωρίς ωστόσο να μπορεί να προσδιοριστεί επακριβώς ο αιτία πρόκλησής τους.⁽³⁾

Η ψυχολογική ερμηνεία των διαταραχών των ΚρΓΔ υποστηρίζει ότι συγκινησιακές καταστάσεις αλλά και οι γνωσίες του ατόμου συνθέτουν ένα σύνολο παραγόντων, το οποίο μπορεί να αποτελέσει το έναυσμα ή το αποτέλεσμα των διαταραχών αυτών. Οι ψυχολογικοί παράγοντες μπορούν να διακριθούν σε τρεις κατηγορίες: α) παράγοντες που αφορούν την συμπεριφορά, β) παράγοντες που σχετίζονται με τις γνωσίες των ατόμων και γ) καθαρά ψυχοσυγκινησιακοί παράγοντες. Καταστάσεις που σχετίζονται με το ΣΣ, όπως οι διάφορες στοματικές έξεις, το παίξιμο μουσικών οργάνων, τραυματισμοί από υπέρμετρα φορτία κατά τη λειτουργία του μυοσκελετικού συστήματος, ανήκουν στον χώρο της συμπεριφοράς. Οι παράγοντες αυτοί αποτελούν αιτία δυσλειτουργίας μόνο σε ένα υποσύνολο ατόμων. Η θετική ή η αρνητική αντίδραση του ασθενούς σε ένα συγκεκριμένο σύμπτωμα, καθώς και οι γνωσίες του γύρω από αυτό, αποτελούν παραμέτρους που μπορούν να τροποποιήσουν την συμπεριφορά του ατόμου ως προς την εκδήλωση, την ένταση ή την διάρκεια των συμπτωμάτων που σχετίζονται με τις ΚρΓΔ.⁽³⁾

Επίσης, συγκινησιακοί παράγοντες, όπως το άγχος, η μελαγχολία, η κατάθλιψη κ.α., επηρεάζουν την δυσλειτουργία του ΣΣ, ενώ ταυτόχρονα τροποποιούν την αντίληψη των ασθενών σχετικά με τα συμπτώματα που εμφανίζουν και συγχρόνως μεταβάλλουν την ικανότητα τους να τα διαχειριστούν. Από την άλλη πλευρά, οι δυσάρεστες ψυχοσυναισθηματικές καταστάσεις μπορεί να είναι αποτέλεσμα του οξέως ή χρόνιου ΣΤΠΠ, γεγονός που αυξάνει το άγχος και την αγωνία των ασθενών.⁽³⁾ Διαπιστώνεται, επομένως, ότι διατήρηση ισορροπίας στο ΣΣ και η απουσία συμπτωμάτων ΣΤΠΠ που συνοδεύουν τις ΚρΓΔ είναι αποτέλεσμα μιας σύνθετης αλληλεπίδρασης πολλών και ετερογενών μεταξύ τους παραγόντων.

5^ο κεφάλαιο

Ανεπάρκεια του βιοϊατρικού προτύπου

Σύμφωνα με το βιοϊατρικό μοντέλο, η υγεία αποτελεί έκφραση της φυσιολογικής λειτουργίας που χαρακτηρίζει το ανθρώπινο είδος. Η φυσιολογική αυτή λειτουργία καθορίζεται, κυρίως, με βάση τους επιδημιολογικούς δείκτες και τις βιοστατιστικές μετρήσεις, τα οποία ανιχνεύουν παθολογικές παρεκτροπές από το φυσιολογικό.⁽⁸⁷⁾

Το σύγχρονο βιοϊατρικό μοντέλο υγείας στηρίζεται ως ένα βαθμό, στον κλασικό δυϊσμό του Καρτέσιου, σύμφωνα με τον οποίο, «άλλο ψυχή και άλλο σώμα». Το ανθρώπινο σώμα θεωρείται ως «μηχανή» που μπορεί να γίνει κατανοητή όταν αναλυθούν τα τμήματα που την αποτελούν. Όταν η «οργανική μηχανή» δεν λειτουργεί φυσιολογικά, τότε το άτομο θεωρείται άρρωστο. Από την εποχή του Καρτέσιου, η προσοχή της ιατρικής επιστήμης στράφηκε αποκλειστικά στη μελέτη των οργάνων και λειτουργιών του σώματος υπό το πρίσμα της κυτταρικής και μοριακής βιολογίας.

Γνωστός για τις έρευνες του, ο Louis Pasteur ανακάλυψε και απομόνωσε μικρόβια που αποτελούσαν την αιτία μεταδοτικών ασθενειών. Ανέπτυξε τη «μικροβιακή θεωρία» των παθήσεων και υποστήριξε ότι κάθε αρρώστια οφείλεται στη δράση συγκεκριμένων μικροοργανισμών. Η άποψη ότι μία πάθηση οφείλεται σε έναν κυρίως παράγοντα ήταν απόλυτα ευθυγραμμισμένη με την καρτεσιανή λογική. Ο εντοπισμός αυτού του παράγοντα θα συνέβαλλε στη διάγνωση της βλάβης ή της δυσλειτουργίας σε οργανικό επίπεδο. Σύμφωνα, λοιπόν, με το γραμμικό τρόπο σκέψης που διακρίνει το βιοϊατρικό μοντέλο υγείας «κάθε αποτέλεσμα (σύμπτωμα, πάθηση) έχει μια συγκεκριμένη αιτία». Αρκεί να βρεθεί η αιτία για τη εξηγηθεί οποιοδήποτε οργανικό φαινόμενο.

Το βιοϊατρικό μοντέλο χαρακτηρίζει μέχρι και σήμερα το μεγαλύτερο μέρος της σύγχρονης ιατρικής πρακτικής, χαρακτηριστικό της οποίας είναι ότι επικεντρώνεται στο βιολογικό επίπεδο, παραγνωρίζοντας το ρόλο των ψυχοκοινωνικών και περιβαλλοντικών παραμέτρων που επηρεάζουν την ανάπτυξη και αντιμετώπιση της αρρώστιας.⁽⁸⁸⁾ Η προσέγγιση αυτή αφορά κυρίως τη σωματική

διάσταση της υγείας, ενώ φαίνεται να αγνοεί την ύπαρξη της ψυχικής και κοινωνικής διάστασης.⁽⁸⁷⁾

Η αδυναμία της ιατρικής να δει τον άνθρωπο στην ολότητα του, να κατανοήσει τον ανθρώπινο οργανισμό ως πολύπλοκο και λεπτά ισορροπημένο σύστημα οργανικών, ψυχικών και συναισθηματικών λειτουργιών, οδήγησε στην παραγνώριση της σημασίας που έχουν τα ίδια τα θεραπευτικά αποθέματα του ανθρώπινου οργανισμού.⁽⁸⁸⁾

Το βιοϊατρικό μοντέλο υγείας δεν μπορεί να εξηγήσει φαινόμενα, όπως οι ψυχοσωματικές αρρώστιες και οι ατομικές διαφορές μεταξύ των ασθενών ως προς την αντιμετώπιση της αρρώστιας, του πόνου, της θεραπείας και της αποκατάστασης της υγείας τους, ακόμα και σε περιπτώσεις όπου η πρόγνωση είναι βαριά. Επιπλέον, η αποκατάσταση μιας οργανικής δυσλειτουργίας δεν ισοδυναμεί πάντοτε με την αποκατάσταση της υγείας, καθώς παραγνωρίζονται ψυχοκοινωνικοί παράγοντες που μπορεί να συμβάλουν στην επανεμφάνιση μιας νέας οργανικής ή ψυχικής διαταραχής.⁽⁸⁸⁾

Η αντίληψη αυτή δυσκολεύει τους ασθενείς αλλά και τους γιατρούς να αποδεχθούν ότι το περίπλοκο βίωμα του πόνου, εκτός των βιολογικών, έχει και ψυχοκοινωνικές αιτιοπαθολογικές και θεραπευτικές συνιστώσες. Η ανεπάρκεια της παραδοσιακής βιοϊατρικής προσέγγισης καταδεικνύεται από πλειάδα παρατηρήσεων, που τεκμηριώνουν και τις ψυχοκοινωνικές διαστάσεις του χρόνιου πόνου.⁽²⁾

Βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο υγείας

Χάρη στον προβληματισμό που γέννησε η κρίση της ιατρικής, άρχισε να κλονίζεται τα τελευταία χρόνια το κυρίαρχο βιοϊατρικό μοντέλο που επέβαλε η σύγχρονη ιατρική επιστήμη. Οι διεργασίες που δρομολογήθηκαν έκτοτε προσανατόλισαν τις αναζητήσεις σε νέες κατευθύνσεις. Ο ρόλος του φυσικού και κοινωνικού περιβάλλοντος και της ανθρώπινης συμπεριφοράς τέθηκαν στο κέντρο του ενδιαφέροντος αποτελώντας τον πυρήνα ενός νέου, υπό διαμόρφωση βιοψυχοκοινωνικού μοντέλου ερμηνείας της υγείας και της ασθένειας.⁽⁸⁷⁾

Η ολιστική θεώρηση της υγείας και της αρρώστιας δίνει περισσότερο βάρος στην κοινωνική τους διάσταση υποστηρίζοντας ότι η αρρώστια δεν αποτελεί μόνο ένα βιολογικό φαινόμενο. Ο ορισμός της υγείας, όπως διατυπώθηκε από τον ΠΟΥ «ως η

πλήρης σωματική ψυχική, και κοινωνική ευεξία του ανθρώπου και όχι απλά η απουσία νόσου ή αναπηρίας» δεν κρίνεται πλέον απόλυτα επαρκής για να καλύψει τις σύγχρονες προσεγγίσεις της υγείας και της αρρώστιας. Η ολιστική προσέγγιση τονίζει ιδιαίτερα τον πολυπαραγοντικό και πολυδιάστατο χαρακτήρα της υγείας, καθώς εκτιμάται ότι η υγεία συσχετίζεται θετικά περισσότερο με το περιβάλλον (φυσικό, κοινωνικό, πολιτιστικό), ενώ επηρεάζεται ταυτόχρονα από τη βιολογική υπόσταση του ατόμου (γενετική προδιάθεση). Στο πλαίσιο αυτό, η αρρώστια εκλαμβάνεται ως μία αποτυχημένη προσπάθεια του οργανισμού να προσαρμοστεί στις συνεχείς προκλήσεις και απειλές που προέρχονται από το περιβάλλον.⁽⁸⁹⁾

Το μοντέλο αυτό αντιλαμβάνεται την υγεία και την αρρώστια ως τις δύο αλληλοσυμπληρούμενες όψεις ενός συνεχούς ενιαίου συστήματος. Η υγεία δεν αποτελεί μια κατάσταση την οποία το άτομο «αποκτά» ή «χάνει» και η αρρώστια δεν θεωρείται ως γεγονός που «εισβάλλει» στον οργανισμό. Κάθε άτομο είναι περισσότερο ή λιγότερο υγιές ή άρρωστο σε μια δεδομένη στιγμή. Η κατάσταση της υγείας του εξαρτάται από το φυσικό και ψυχοκοινωνικό περιβάλλον, το οποίο με τη σειρά του διαρκώς μεταβάλλεται. Με λίγα λόγια, η υγεία ορίζεται ως μια ολότητα, όπου η σωματική, διανοητική και συναισθηματική υπόσταση του ατόμου λειτουργούν συνολικά, αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και παράλληλα βρίσκονται σε δυναμική ισορροπία με το φυσικό και κοινωνικό περιβάλλον.⁽⁸⁸⁾ Θα αποτελούσε σαφή αποπτώχευση της υγείας ως έννοια, αν ο ορισμός της επικεντρωνόταν μόνο στις διαστάσεις που μπορούν να προσδιοριστούν βιοϊατρικά και να μετρηθούν, όπως η νοσηρότητα και η θνησιμότητα.⁽⁸⁷⁾

Στα πλαίσια αυτής της θεώρησης, η αρρώστια αποτελεί «προειδοποίηση» ότι κάτι δεν πάει καλά στη ζωή του ατόμου. Δεν θεωρείται κάτι «κακό» ούτε αποτελεί «εχθρό» που πρέπει, πάση θυσία, να καταπολεμηθεί για να αποκατασταθεί η υγεία. Αντίθετα, γίνεται αντιληπτή ως «μήνυμα» του οργανισμού ή «σήμα» κινδύνου που δηλώνει την ύπαρξη ανισορροπίας ή δυσαρμονίας στα διάφορα επίπεδα της βιοψυχοκοινωνικής υπόστασης του ατόμου. Αυτή η ανισορροπία δεν οφείλεται σε μια μόνο συγκεκριμένη αιτία, αλλά σε ένα σύνολο οργανικών, ψυχοκοινωνικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και επηρεάζουν το άτομο.

Στα πλαίσια του βιοψυχοκοινωνικού μοντέλου υγείας, όλες οι ασθένειες θεωρούνται «ψυχοσωματικές» καθώς συμμετέχουν στην αέναη αλληλουχία της ψυχής και του σώματος. Ωστόσο, στην κλινική πράξη συχνά οι «ψυχοσωματικές» διαταραχές διαφοροποιούνται από τις «σωματοψυχικές». Ως ψυχοσωματικά φαινόμενα ορίζονται τα οργανικά προβλήματα που οφείλονται κυρίως σε ψυχολογικούς παράγοντες, ενώ «σωματοψυχικά» φαινόμενα αποκαλούνται τα ψυχολογικά προβλήματα που προκύπτουν από οργανικές διαταραχές.

Η βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση υποστηρίζει ότι δεν υπάρχει αμιγές βιολογικό πρόβλημα, γεγονός που απαιτεί μια ολιστική παρέμβαση σε ατομικό επίπεδο (οργανικό και ψυχολογικό), σε κοινωνικό επίπεδο και μερικές φορές σε οικολογικό επίπεδο. Για το λόγο αυτό κρίνεται, συχνά, απαραίτητη η συνεργασία όχι μόνο μεταξύ των διαφόρων ιατρικών ειδικοτήτων αλλά και με ειδικούς από το χώρο της ψυχολογίας, της κοινωνιολογίας ή/και της κοινωνικής εργασίας για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του άρρωστου ατόμου. Παράλληλα, όμως, είναι αναγκαία η ενεργός συμμετοχή του ίδιου του ασθενή στην αποκατάσταση της υγείας του. Ο ίδιος καλείται να αναθεωρήσει τις συνήθειες και τον τρόπο ζωής του, να αναλάβει την ευθύνη να τροποποιήσει συμπεριφορές που βλάπτουν την υγεία του και να προωθήσει άλλες που συμβάλλουν στην πρόληψη και διατήρηση της καλής του υγείας.⁽⁸⁸⁾

Η επίδραση των βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων στην εκδήλωση χρόνιου στοματοπροσωπικού πόνου.

Τα νευροανατομικά μονοπάτια του χρόνιου πόνου φαίνεται να είναι διαφορετικά και πιο πολύπλοκα από αυτά του οξέος πόνου.⁽⁹⁰⁾ Το πρότυπο της «πύλης του πόνου»⁽⁹¹⁾ έδωσε νέα διάσταση στην μελέτη του πόνου και την προώθηση του βιοψυχοκοινωνικού προτύπου.

Βιολογικοί μηχανισμοί

Σε **κλινικό** επίπεδο, σημειώνεται η ασυμβατότητα ή η έλλειψη γραμμικής αντιστοιχίας μεταξύ της ιστικής βλάβης και του χρόνιου πόνου. Ο πόνος μπορεί να επιμείνει ακόμη και αν η ιστική βλάβη, εφόσον υπήρχε, έχει επουλωθεί. Ο ασθενής μπορεί να βιώσει κάποιο ερέθισμα ως επώδυνο, χωρίς το ίδιο το ερέθισμα να είναι ικανό να προκαλέσει πόνο, ενώ «αθώα», αναφορικά με τον πόνο ερεθίσματα είναι σε θέση να προκαλέσουν πόνο (αλλοδυνία). Κάποιος μπορεί να βιώσει πόνο σε κάποιο μέλος του σώματος που λείπει, όπως π.χ. άκρο ή δόντι (άκρο ή δόντι φάντασμα). Η κατανομή του πόνου μπορεί να είναι διαφορετική από το σημείο της βλάβης, η φύση του πόνου να αλλάζει με το πέρασμα του χρόνου, ενώ ο πόνος μπορεί να περιλαμβάνει ένα φάσμα αισθήσεων παρά μια μοναδική αίσθηση.⁽²⁾

Διάφορα φυσιολογικά ευρήματα παρατηρούνται κατά την εκδήλωση των συμπτωμάτων πόνου. Οι μεταβολές στην αυτόνομη φυσιολογική εγρήγορση του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) έχουν σαν αποτέλεσμα αυξημένη φυσιολογική εγρήγορση, η οποία με τη σειρά της αυξάνει τις πιθανότητες αντίληψης και παρερμηνείας των σωματικών αισθήσεων. Οι ενδοκρινικές μεταβολές που παρατηρούνται, λόγω αυξημένης δραστηριότητας του υποθαλαμο-υποφυσιο-φλοιοεπινεφριδιακού άξονα (ΗΡΑ) ως απάντηση στο στρες, επιφέρουν αυξημένη αντίληψη της αίσθησης του πόνου. Οι ανοσολογικές διακυμάνσεις επηρεάζουν και την υπο- και την υπερ-αλγησία. Η έκκριση βιοχημικών παραγόντων, όπως αμινοξέα και νευροδιαβιβαστές, σεροτονίνη, νοραδρεναλίνη, ουσία P, προκαλεί νευροφυσιολογικές αλλαγές με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση του «pain matrix» από σχηματισμούς, όπως υποθάλαμος, αμυγδαλή, ιππόκαμπος, προμετωπιαίος, επιχείλιος φλοιός, αλλά και από τον θάλαμο και τις σωματοαισθητηριακές περιοχές. Η ευαισθησία στην ενδοδεκτική αίσθηση ή σωματο-αισθητηριακή επίγνωση είναι ένας άλλος παράγοντας με αρκετή βιβλιογραφία, που ενοχοποιείται για συμμετοχή στην αιτιοπαθογενετική αλυσίδα του χρόνιου πόνου.⁽⁹²⁾ Μελετάται, επίσης, η εμπειρία της γενικής κακουχίας, σε σχέση με τέτοιες βιοχημικές δραστηριότητες, όπως τις κυτοκινίνες,⁽⁹³⁾ τα σερετονινεργικά συστήματα,⁽⁹⁴⁾ τα ελλείμματα στον ΗΡΑ άξονα⁽⁹⁵⁾ κ.ά..

Πρόσφατες αναλύσεις έχουν επιχειρήσει την διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ των διαφόρων συννοσηρών καταστάσεων και της εκδήλωσης χρόνιου πόνου.

Η φύση αυτής της συσχέτισης ποικίλει και μπορεί να είναι: (α) άμεση, μέσω απορρύθμισης φυσιολογικών μηχανισμών του οργανισμού ή (β) έμμεση, όταν στρεσογόνοι παράγοντες επιδρούν σε ένα υπόβαθρο αυξημένων ψυχολογικών, συμπεριφορικών και κοινωνικών απαιτήσεων και επηρεάζουν τη διαχείριση επιβαρυντικών καταστάσεων από τα άτομα. Τα ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι τόσο το συσσωρευμένο συννοσηρό φορτίο, όσο και οι διάφοροι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία, λειτουργούν συνεργικά στην εκδήλωση χρόνιου πόνου, αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισής του.⁽⁹⁶⁾ Οι ίδιοι παράγοντες φαίνεται πως επηρεάζουν και την αποτελεσματικότητα των διαφόρων θεραπευτικών μεθόδων που εφαρμόζονται.⁽²²⁾

Η συννοσηρότητα μεταξύ των ΚρΓΔ, του πόνου και γενικευμένων διαταραχών από άλλα επιμέρους οργανικά συστήματα, έχει σχολιασθεί σε αρκετές μελέτες. Οι ασθενείς με ΣΤΠΠ οφειλόμενο σε ΚρΓΔ αναφέρουν την ύπαρξη συνοδών παθολογικών καταστάσεων, όπως κεφαλαλγίες, ινομυαλγία, σύνδρομο χρόνιας κόπωσης, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου και διάμεση κυστίτιδα. Αναφέρονται, επίσης, καρδιαγγειακές παθήσεις, πόνο στο στήθος, συμπτώματα πόνου από τα αυτιά ή τον αυχένα, μυοσκελετικά προβλήματα, ρευματοειδής αρθρίτιδα, συμπτώματα διαταραχών μετατραυματικού στρες, ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές ακόμη και διαταραχές ύπνου.^{(96) (5) (97)} Η γενική εξασθένηση της υγείας και οι συστηματικές παθήσεις συνιστούν επιβαρυντικές παραμέτρους στην πολυπαραγοντική αιτιολογία των ΚρΓΔ και των συμπτωμάτων ΣΤΠΠ που τις συνοδεύουν.⁽⁴⁾

Ψυχολογικοί παράγοντες που επιδρούν στην αντίληψη του πόνου

Στην αιτιοπαθογενετική αλυσίδα του πόνου συμμετέχουν αναδυόμενες νοητικές δραστηριότητες, συναισθήματα και συμπεριφορές που δημιουργούν ένα φαύλο κύκλο με τελική κατάληξη την χρονιότητα των συμπτωμάτων.⁽⁹⁸⁾

Συναισθήματα ανησυχίας και άγχους, ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια της εκδήλωσης του πόνου, με την πάροδο του χρόνου μετατρέπονται σε θυμό, για να καταλήξουν σε αισθήματα εγκατάλειψης και κατάθλιψης. Το άγχος, ο θυμός και η κατάθλιψη αποτελούν την κύρια τριάδα συναισθημάτων στους ασθενείς με χρόνια πόνο.⁽⁹⁹⁾ Οι αρνητικές αυτές συγκινήσεις, πέραν της ουσιαστικής τους συμβολής στην

αιτιοπαθογενετική αλυσίδα, αποτελούν επιπρόσθετα εμπόδια στη συμμόρφωση (compliance) ή σύμπλευση (concordance) των ασθενών.⁽¹⁰⁰⁾ Ενδιαφέρουσα είναι και η επισήμανση του Swanson,⁽¹⁰¹⁾ για τις αναλογίες που υπάρχουν μεταξύ πόνου, οξέος και χρόνιου, από τη μια μεριά και άγχους και κατάθλιψης από την άλλη. «Ο οξύς πόνος είναι ανάλογος του φόβου (συγκεκριμένη απειλή) ή της λύπης του οξέος πένθους, ενώ ο χρόνιος πόνος είναι ανάλογος του άγχους (αόριστη απειλή) ή της κατάθλιψης του χρόνιου (επιπεπλεγμένου) πένθους.»

Νοητικοί μηχανισμοί επηρεάζουν τη φυσική και ψυχολογική λειτουργία, τις προσπάθειες αντιμετώπισης του πόνου, τη συμπεριφορά και τη θεραπεία του πόνου.⁽¹⁰²⁾ Από τους διάφορους νοητικούς μηχανισμούς που εμπλέκονται στο χρόνιο πόνο, οι περισσότεροι μελετημένοι αναλύονται παρακάτω.⁽¹⁰³⁾ Οι «εξηγήσεις» (αποδόσεις) είναι καθοριστικής σημασίας, για τα συναισθήματα και τη συμπεριφορά του ατόμου με χρόνιο πόνο.⁽¹⁰⁴⁾ Η κατανόηση του πόνου ως απότοκου βιολογικής, αποκλειστικά, βλάβης, ωθεί τον ασθενή να απευθύνεται συνεχώς σε ιατρούς, με την ελπίδα της διάγνωσης και της θεραπείας. Οι «προσδοκίες» του πόνου ενεργοποιούν περιοχές που αντιστοιχούν στην αντίληψη του συμπτώματος, ενώ αποτροπή της προσοχής οδηγεί σε μείωση της ενεργοποίησης των παραπάνω περιοχών.⁽¹⁰⁵⁾ Οι αρνητικές προσδοκίες, αναφορικά με την πορεία και την πρόγνωση του πόνου, συνεπάγονται την αύξηση της έντασης βίωσης του πόνου και δυσκολία στη θεραπευτική συνεργασία. Η «καταστροφολογία», δηλαδή, η πίστη του ατόμου να θεωρεί την *πιθανότητα* και το *βαθμό* βλάβης τόσο μεγάλα, ώστε ούτε ο *ίδιος* ούτε κανείς *άλλος* να είναι σε θέση να βοηθήσει,⁽¹⁰⁶⁾ αποτελεί σημαντικό προβλεπτικό παράγοντα και υπολογίζεται ότι συνεισφέρει από 7%-31% στη διακύμανση (variance) του πόνου.⁽¹⁰⁷⁾⁽¹⁰⁸⁾ Τέλος, το «νόημα» του πόνου μπορεί να επηρεάσει αρνητικά το ευρύτερο νόημα της ζωής του ασθενούς. Η αδυναμία των χρονίως πασχόντων να λειτουργήσουν ανεπηρέαστα στην καθημερινότητά τους, έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια «πραγμάτων» που ήταν σπουδαία για τη ζωή τους και πυροδοτεί μια σειρά ψυχοκοινωνικών προβληματισμών. Οι ασθενείς συχνά βιώνουν τη «διάβρωση» της ταυτότητάς τους (της αίσθησης του εαυτού), τη μοναξιά, τον κοινωνικό αποκλεισμό (εγκατάλειψη από γιατρούς, συγγενείς, φίλους) και τελικά την απώλεια νοήματος της ύπαρξής τους.^{(109) (110) (111) (112) (113) (114)}

Συχνά οι ασθενείς με επίμονο και ανυποχώρητο πόνο για πάνω από 6 μήνες αναφέρουν και συνοδά προβλήματα, όπως δυσκολίες στον ύπνο, κόπωση, κοινωνική απομόνωση, διαταραχές στις οικογενειακές διαπροσωπικές σχέσεις, συχνά συναισθηματικά προβλήματα και φοβίες. Όλα αυτά προκαλούν και αρνητικές επιπτώσεις στις γνωστικές λειτουργίες, στη μνήμη και στη συγκέντρωση.

Είναι πολύ βασικό στους ασθενείς αυτούς, η θεραπεία να μην εστιάζεται μόνο στο πρόβλημα του πόνου, αλλά στο σύνολο των προβλημάτων που αναφέρονται. Υπάρχει μεγάλη διαφορά μεταξύ αίσθησης του **πόνου** και της αίσθησης ότι κάποιος **υποφέρει**. Το πρώτο απορρέει από επώδυνο ερέθισμα ενώ το δεύτερο είναι μια συναισθηματική απάντηση. Δεν είναι λίγες οι φορές που ο κλινικός παρατηρεί στοιχεία που ταιριάζουν περισσότερο στο ότι υποφέρει ο ασθενής παρά στον πόνο.⁽⁵⁾

Κοινωνικοί παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία

Η προστασία της υγείας εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το κοινωνικό περιβάλλον, στο οποίο γεννιέται, μεγαλώνει, εκπαιδεύεται, εργάζεται και ζει κάθε άτομο. Το κοινωνικό περιβάλλον επιδρά στην υγεία με διάφορους τρόπους. Οι οικονομικές δυνατότητες κάθε ατόμου ή κάθε ομάδας ατόμων, η μορφή της κοινωνικής οργάνωσης, η οικογένεια, η εκπαίδευση, η εργασία, οι υπηρεσίες υγείας, και βέβαια ο πολιτισμός που σφραγίζει την ουδετερότητα και τη διαφορετικότητα κάθε κοινωνίας, αποτελούν μείζονος σημασίας παράγοντες που επιδρούν στην υγεία.⁽⁸⁷⁾

Το περιβάλλον διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην προστασία της υγείας και στην πρόληψη της αρρώστιας. Το φυσικό περιβάλλον, όπου ζει ο άνθρωπος, αποτελεί έναν από τους βασικούς παράγοντες που καθορίζουν την υγεία του. Ο άνθρωπος και το περιβάλλον συναποτελούν ένα ευρύτερο σύστημα. Η έννοια του περιβάλλοντος δεν περιλαμβάνει, όμως, μόνο το φυσικό περιβάλλον. Επιδράσεις στην υγεία ασκεί, επίσης, το κοινωνικό, το οικονομικό και το πολιτισμικό περιβάλλον, ενώ ορισμένοι ερευνητές αναφέρονται ξεχωριστά και στις επιδράσεις που ασκεί το πολιτικό και το προσωπικό/βιολογικό περιβάλλον του ατόμου. Όλα αυτά, εκτός από την άμεση και καθοριστική επίδραση που ασκούν στην ανθρώπινη υγεία, επιδρούν και έμμεσα, επηρεάζοντας σε σημαντικό βαθμό την ανθρώπινη συμπεριφορά σε όλους τους τομείς⁽⁸⁷⁾ Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, όταν τα άτομα έχουν προσαρμοστεί στο

περιβάλλον και το περιβάλλον δεν δημιουργεί ασυνήθεις κινδύνους ή υπερβολικές απαιτήσεις, τα άτομα είναι σε θέση να διατηρούν μια δυναμική ισορροπία, και έτσι να είναι υγιή.

Τα τελευταία χρόνια έχει ανανεωθεί το ενδιαφέρον για τη σχέση μεταξύ των δύο φύλων και της ασθένειας. Ο άνδρας σαν οργανισμός είναι πιο ευάλωτος από ότι η γυναίκα και αυτό πολύ πριν εκτεθεί στους διαφορετικούς κοινωνικούς ρόλους και στις ψυχοπιεστικές καταστάσεις της μετέπειτα ζωής του. Οι άνδρες εμφανίζουν υψηλότερους δείκτες θνησιμότητας σε όλες τις ηλικίες και ως προς τις κυριότερες αιτίες θανάτου, όπως καρδιοπάθειες, καρκίνος, ασθένειες εγκεφαλικών αγγείων, ατυχήματα. Αντίθετα, οι γυναίκες πάσχουν συχνότερα από ασθένειες ή δυσλειτουργικές παθολογικές καταστάσεις διαφόρων μορφών, αλλά αυτά τα προβλήματα υγείας δεν είναι, συνήθως, ούτε τόσο σοβαρά, ούτε τόσο απειλητικά για την επιβίωση τους.⁽¹¹⁵⁾

Κοινωνικοί θεσμοί, όπως η οικογένεια και η εκπαίδευση, καθώς και η κοινωνική οργάνωση, η θέση στην κοινωνική ιεραρχία και οι αντίξοες κοινωνικές συνθήκες, επιδρούν σημαντικά στην υγεία. Η οικογένεια, εκτός από την ασφάλεια, την καθοδήγηση και τη βοήθεια που προσφέρει στα μέλη της, επηρεάζει θετικά και την υγεία τους. Η επίδραση αυτή είναι πιο έντονη στα παιδιά.⁽⁸⁷⁾

Η εκπαίδευση αποτελεί, επίσης, κοινωνικό θεσμό που επιδρά στην υγεία. Η εκπαίδευση συμβάλλει στην επίτευξη μεγαλύτερης κοινωνικής ισότητας και δικαιοσύνης, καθώς και στην προσωπική ολοκλήρωση του ατόμου. Ενισχύει ακόμα την κοινωνική υπευθυνότητα, διαμορφώνει και μεταδίδει την πολιτισμική ταυτότητα.⁽⁸⁷⁾

Το κοινωνικό στρες έχει άμεση σχέση με την υγεία. Το στρες δεν θεωρείται βέβαια ψυχική νόσος, είναι όμως σημαντικός παράγοντας για τη δημιουργία σωματικής ή ψυχικής νόσου. Το στρες ορίζεται ως η απάντηση του οργανισμού σε εξωτερικά ή εσωτερικά ερεθίσματα και συνοδεύεται από σύνολο φυσιολογικών αλλαγών και οργανικών συμπτωμάτων. Το άτομο θεωρεί ότι τα ερεθίσματα αυτά θέτουν σε κίνδυνο την επιβίωση του, είτε πολύ άμεσα, όταν η απειλή προέρχεται από συγκεκριμένα άτομα ή αντικείμενα, είτε έμμεσα, όταν το άτομο αισθάνεται απειλούμενο βιώνοντας συγκεκριμένες κοινωνικές καταστάσεις, όπως π.χ. ανταγωνισμό στην εργασία. Οποσδήποτε η ίδια κοινωνική κατάσταση, τα ίδια

αντικείμενα ή άτομα δεν αποτελούν απειλές για όλους και δεν προκαλούν την ίδια απάντηση, δηλαδή η ποιότητα της ψυχικής έντασης είναι διαφορετική από άτομο σε άτομο. Το χρόνιο στρες μπορεί να δημιουργήσει άγχος.

Κοινωνικές καταστάσεις που είναι στρεσογόνες, όπως ένα διαζύγιο, οι συνθήκες εργασίας, η χηρεία, η ανεργία κ.τ.λ. μπορεί να οδηγήσουν σε ασθένεια, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις μακροχρόνιου στρες. Κυρίως, αυτό το οποίο είναι καθοριστικό, είναι η ανικανότητα του ανθρώπινου οργανισμού να απαντήσει αποτελεσματικά σε μια κοινωνική κατάσταση.⁽¹¹⁵⁾

Επίσης, η σχέση της οικονομίας με την υγεία είναι πολλαπλά τεκμηριωμένη. Η φτώχεια γεννά την αρρώστια, ενώ ο πλούτος προστατεύει και προάγει την υγεία. Σε παγκόσμιο επίπεδο, υπάρχει σαφής αντιστοιχία ανάμεσα στην οικονομία κάθε χώρας και την υγεία του πληθυσμού της. Μέχρι και τα 2/3 των διαφορών που παρουσιάζουν οι δείκτες υγείας από πληθυσμό σε πληθυσμό οφείλονται σε οικονομικούς λόγους.

Η αύξηση του εισοδήματος οδηγεί σε βελτίωση της υγείας, εφόσον παρέχει τη δυνατότητα για καλύτερη κατοικία, για πιο ασφαλές και υγιεινό περιβάλλον, για επαρκή διατροφή, καθώς και για πολλούς άλλους κοινωνικούς και υλικούς παράγοντες που σχετίζονται με την υγεία. Υψηλότερο εισόδημα σημαίνει, επίσης, περισσότερους πόρους για πρόληψη, περίθαλψη και άλλες κοινωνικές υπηρεσίες.⁽⁸⁷⁾

Εκτός όμως από την οικονομία, σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν και άλλοι κοινωνικοί παράγοντες, και κυρίως η μορφή της κοινωνικής οργάνωσης. Η σημασία αυτών των παραγόντων, και κυρίως της σχέσης της οικονομίας με την κοινωνική οργάνωση, έχουν οδηγήσει πολλούς ερευνητές να προσεγγίζουν τα ζητήματα αυτά από τη σκοπιά της «κοινωνικοοικονομικής κατάστασης» του ατόμου, που συνδυάζει την οικονομία με την κοινωνική θέση, χωρίς αυτό να αναιρεί την επίδραση που ασκεί καθεμιά χωριστά στην υγεία.⁽⁸⁷⁾

Τέλος, η εργασία επηρεάζει την υγεία έμμεσα και άμεσα. Έμμεσα, διαμορφώνοντας σε σημαντικό βαθμό το εισόδημα, που, όπως ήδη τονίστηκε, επιδρά αποφασιστικά στην υγεία. Η εργασία επιδρά στην ψυχοκοινωνική ανάπτυξη και ωρίμανση, στον βασικό προσανατολισμό και στον εγκοινωνισμό του ατόμου. Ακόμα, η εργασία αποτελεί μέτρο κοινωνικής κατάταξης και κοινωνικής αναγνώρισης. Εξάλλου, μεγάλο μέρος της κοινωνικής δραστηριότητας και της ψυχολογικής εμπειρίας συντελείται στο εργασιακό περιβάλλον.⁽⁸⁷⁾

Ειδικό Μέρος

Σκοπός

Ο ΣΤΠΠ που εκδηλώνεται σε ασθενείς με ΚρΓΔ συνήθως αποτελεί μια μακροχρόνια κατάσταση επιδρώντας σε σημαντικό βαθμό στην ποιότητα ζωής τους.

Συνοψίζοντας τα δεδομένα από την υπάρχουσα βιβλιογραφία, σχετικά με την αξιολόγηση των αναφερόμενων βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων που μπορεί να λειτουργήσουν ως παράγοντες κινδύνου και να ενοχοποιηθούν ως επιβαρυντικοί οδηγώντας στην εκδήλωση ΣΤΠΠ στις διαφορετικές ομάδες ασθενών με ΚρΓΔ, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι θα μπορούσε να αποτελεί σημαντική επιστημονική ενέργεια η περαιτέρω διερεύνηση του θέματος, ιδιαίτερα στον ελληνικό πληθυσμό, όπου δεν έχουν γίνει ανάλογες έρευνες.

Το ερώτημα που διερευνάται στην παρούσα διπλωματική εργασία είναι:

Η ύπαρξη διαφορών ως προς τους βιοψυχοκοινωνικούς παράγοντες, που μπορεί να ενοχοποιηθούν ως επιβαρυντικοί και να οδηγήσουν στην εκδήλωση ΣΤΠΠ, επηρεάζοντας την ένταση και την χρονιότητά του, στις διάφορες ομάδες ασθενών με ΚρΓΔ. Η διερεύνηση αυτή έγινε σε σχέση με οδοντιατρικούς ασθενείς, χωρίς ΚρΓΔ.

- **Μηδενική υπόθεση:** Δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ των διαφορετικών ομάδων ασθενών με ΚρΓΔ (μυϊκού και ενδαρθικού τύπου διαταραχές) και των οδοντιατρικών ασθενών χωρίς ΚρΓΔ, ως προς τους αναφερόμενους βιοψυχοκοινωνικούς παράγοντες που μπορεί να ενοχοποιηθούν ως επιβαρυντικοί και να οδηγήσουν στην εκδήλωση ΣΤΠΠ.
- **Εναλλακτική υπόθεση:** Υπάρχει διαφορά μεταξύ των διαφορετικών ομάδων ασθενών με ΚρΓΔ (μυϊκού και ενδαρθικού τύπου διαταραχές) και των οδοντιατρικών ασθενών χωρίς ΚρΓΔ, ως προς τους αναφερόμενους βιοψυχοκοινωνικούς παράγοντες που μπορεί να ενοχοποιηθούν ως επιβαρυντικοί και να οδηγήσουν στην εκδήλωση ΣΤΠΠ.

Μέθοδος και Υλικό

Σχεδιασμός της έρευνας

Πρόκειται για μια κλινική έρευνα που διεξάχθηκε στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου της Οδοντιατρικής Σχολής του Ε.Κ.Π.Α., σε συνεργασία με την Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών.

Κριτήρια επιλογής ασθενών

- Ασθενείς με κρανιογναθικές διαταραχές.
- Ασθενείς που προσέρχονται στην Οδοντιατρική Σχολή για τη θεραπευτική και προσθετική αποκατάσταση της στοματικής τους κοιλότητας.
- Ασθενείς άνω των 18 ετών.

Κριτήρια αποκλεισμού ασθενών

- Ασθενείς με νευροπαθητικό πόνο.
- Ασθενείς με γενετικά σύνδρομα.
- Ασθενείς με αποστήματα της τραχηλοπροσωπικής χώρας.
- Ασθενείς με διαταραχές αυχενικών μυών.
- Ασθενείς κάτω από 18 ετών.

Στάδια αξιολόγησης των ασθενών

Προκαταρκτικό στάδιο - Επιλογή ασθενών

Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 64 ασθενείς που προσήλθαν για θεραπεία στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, καθώς και 51 ασθενείς που προσήλθαν για οδοντιατρική θεραπεία στη Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών της Οδοντιατρικής Σχολής του Ε.Κ.Π.Α. και οι οποίοι χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδα ελέγχου. Για τους ασθενείς που επιθυμούσαν να συμμετάσχουν, διενεργήθηκε μια αρχική αξιολόγηση του ΣΣ. Οι ασθενείς, που εκπλήρωσαν τα κριτήρια επιλογής, ενημερώθηκαν αναλυτικά για την μελέτη, παρέλαβαν το Πληροφοριακό Δελτίο, υπέγραψαν το Δελτίο Συγκατάθεσης και ενσωματώθηκαν στη μελέτη με ένα κωδικό αναγνώρισης.

Αξιολόγηση ασθενών

Για την εξέταση και αξιολόγηση της κατάστασης του ΣΣ των ασθενών χρησιμοποιήθηκαν δυο μέθοδοι:

I) Το πρωτόκολλο εξέτασης της Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου της Οδοντιατρικής Σχολής, το οποίο αναλυτικά περιλαμβάνει:

- Λήψη ατομικού αναμνηστικού, οδοντιατρικού και ιατρικού ιστορικού:
Οι ασθενείς κλήθηκαν να συμπληρώσουν το αντίστοιχο ερωτηματολόγιο (ατομικό αναμνηστικό) απαντώντας σε ερωτήσεις σχετικά με τα δημογραφικά του στοιχεία, την κοινωνικοεπαγγελματική τους κατάσταση, παθήσεις γενικής υγείας και την εκδήλωση, έναρξη και διαδρομή στο χρόνο διαφόρων συμπτωμάτων από το ΣΣ. Ακολούθησε συνέντευξη-συζήτηση με πρόσθετες διερευνητικές ερωτήσεις για την ολοκλήρωση της λήψης του ιστορικού.
- Έλεγχο της ευαισθησίας και λειτουργικότητας των κροταφογναθικών διαρθρώσεων:
Αξιολόγηση των ΚΓΔ με ψηλάφηση και ακρόαση για την ανίχνευση παθολογικών σημείων (ήχων και πόνου σε στατική θέση ή κατά τις λειτουργικές κινήσεις, ύπαρξη κλειδώματος, αποκλίσεων ή εξαρθρώματος, υπεξαρθρώματος).
- Έλεγχο των μυών του ΣΣ και της ευρύτερης περιοχής του:
Αξιολόγηση της κατάστασης και βαθμού αντίδρασης του μυϊκού συστήματος (κροταφίτη και μασητήρα κυρίως, έξω και έσω πτερυγοειδή, διγάζστορα, αυχενικών, τραπεζοειδή, στερνοκλειδομαστοειδή) με ενδοστοματική και εξωστοματική ψηλάφηση.
- Έλεγχο της κινητικότητας κάτω γνάθου και πόνου κατά τις κινήσεις:
Μέτρηση του εύρους των κινήσεων της κάτω γνάθου σε θέση μέγιστης κατάσπασης, πλαγιολισθήσεων δεξιά-αριστερά και προσθιολίσθησης καθώς και ανίχνευση ύπαρξης πόνου στις κινήσεις.
- Έλεγχο της στοματικής κατάστασης και της ύπαρξης οδοντικών αποτριβών και εντυπωμάτων στα πλάγια χείλη της γλώσσας και στον βλεννογόνο της παρειάς για τη διαπίστωση της παραλειτουργικής συνήθειας του βρυγμού ή λοιπών παραλειτουργικών έξεων.

II) Επιπρόσθετα, για την εκτίμηση της ύπαρξης ΚρΓΔ χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια αξιολόγησης των ΚρΓΔ The Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications (Axis I&II), by Schiffman et

al., όπως έχουν προταθεί από την International Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC-TMD) Consortium με την υποστήριξη της *International Association for Dental Research* και του *Special Interest Group on Orofacial Pain of the International Association for the Study of Pain*.^{(74) (76)} Όλες οι μετρήσεις των σημείων αξιολόγησης του ΣΣ έγιναν από τον ίδιο εξεταστή.

Οι συμμετέχοντες, ακολούθως, χωρίστηκαν σε **δύο ομάδες**:

- Στην **πρώτη ομάδα (Group 1)** ταξινομήθηκαν άτομα με ΚρΓΔ. Τα άτομα αυτά αποτέλεσαν την ομάδα των ασθενών.
- Στην **δεύτερη ομάδα (Negative Group)** ταξινομήθηκαν άτομα με ποικίλα οδοντιατρικά προβλήματα, χωρίς ΚρΓΔ, που προσήλθαν στην Κλινική Συνολικής Αντιμετώπισης Ασθενών για αντιμετώπιση. Τα άτομα αυτής της ομάδας χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδα ελέγχου.

Τα άτομα όλων των ομάδων κλήθηκαν να συμπληρώσουν τα ακόλουθα:

- **Ερωτηματολόγιο κοινωνικοδημογραφικών στοιχείων.** Στα άτομα του δείγματος δόθηκε ερωτηματολόγιο που περιλαμβάνει ερωτήσεις για τα κοινωνικοδημογραφικά στοιχεία τους (οικογενειακή κατάσταση, αδέρφια, παιδιά, επίπεδο εκπαίδευσης, επαγγελματική κατάσταση, διαμονή) και την ταυτότητά τους (φύλο, ηλικία).
- **Ιατρικό Αναμνηστικό.** Ένα ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς, το οποίο περιλαμβάνει οχτώ κατηγορίες νοσηρών καταστάσεων και μια κατηγορία επιβαρυντικών για την υγεία παραγόντων.

Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε το έντυπο που συμπληρώνουν οι ασθενείς όταν προσέρχονται στην Κλινική Διαγνωστικής & Ακτινολογίας Στόματος της Οδοντιατρικής Σχολής του Ε.Κ.Π.Α. και που περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με την αιτία προσέλευσης του ασθενούς, την παρούσα νόσο, το ατομικό αναμνηστικό (ιατρικό και οδοντιατρικό) και το οικογενειακό αναμνηστικό. Το έντυπο αυτό τροποποιήθηκε ώστε στο ιατρικό ιστορικό να συμπεριληφθούν και κάποιες επιπλέον νοσολογικές οντότητες αλλά και επιβαρυντικές για την υγεία καταστάσεις, που μπορεί να μην παρουσιάζουν κλινικά σημεία ή/και συμπτώματα, είναι όμως σκόπιμο να διερευνηθούν στα πλαίσια της παρούσας έρευνας.

Ακολούθως, πραγματοποιήθηκε κλινική εξέταση όλων των του δείγματος, από τον ίδιο εξεταστή, σύμφωνα με το διαγνωστικό πρωτόκολλο **DC/TMD**. Πρόκειται για ένα εργαλείο που χρησιμοποιείται για να τυποποιηθεί η τελική διάγνωσή και να προσδιοριστεί η υποκατηγορία των ΚρΓΔ σύμφωνα με τα σημεία και συμπτώματα των ασθενών, χρησιμοποιώντας συγκεκριμένο διαγνωστικό αλγόριθμο. Αποτελείται από δυο άξονες. Ο άξονας I (Axis I) προσδιορίζει τα κλινικά χαρακτηριστικά των ΚρΓΔ και, μέσω της φυσικής εξέτασης των ασθενών, τις διαχωρίζει σε κατηγορίες (i)ανάλογα με την ύπαρξη πόνου από τους μύες του ΣΣ (μυαλγία), τις ΚΓΔ (αρθραλγία) ή την ύπαρξη κεφαλαλγίας που σχετίζεται με ΚρΓΔ και (ii)ανάλογα με την ύπαρξη ενδοαρθρικών διαταραχών. Ο άξονας II (Axis II) περιλαμβάνει μια σειρά ερωτηματολογίων με τα οποία διερευνάται η επίδραση των ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην εκδήλωση ΚρΓΔ.

Όλα τα άτομα του δείγματος συμπλήρωσαν το ερωτηματολόγιο που περιλαμβάνει ο άξονας I (Axis I).

Το **DC/TMD Symptom Questionnaire (DC/TMD SQ)** που αποτελεί το ερωτηματολόγιο διερεύνησης των συμπτωμάτων του ασθενή. Οι πληροφορίες που συλλέγονται από αυτό, αξιολογούνται από τον εξεταστή και επιβεβαιώνονται με την κλινική εξέταση του ασθενή. Με την χρήση συγκεκριμένου διαγνωστικού αλγόριθμου, συναξιολογούνται τα παραπάνω ευρήματα και τίθεται τελικά η διάγνωση. (Copyright International RDC/TMD Consortium Network. Available at <http://www.rdc-tmdinternational.org> Version 12May2013. No permission required to reproduce, translate, display, or distribute)

Από τα ερωτηματολόγια του άξονα II (Axis II) χρησιμοποιήθηκαν:

- Η Κλίμακα Διαβάθμισης Χρόνιου Πόνου, **Graded Chronic Pain Scale (GCPS v2.0)** για να μελετηθεί η ένταση του πόνου, η χρονιότητα του και η παρέμβαση του στις συνηθισμένες δραστηριότητες του ασθενή. Πρόκειται για την νέα έκδοση του Graded Chronic Pain Scale που περιλαμβάνεται άξονα II των διαγνωστικών κριτηρίων RDC.⁽¹¹⁶⁾

Η συγκεκριμένη κλίμακα μελετά τις ημέρες εκδήλωσης πόνου τους τελευταίους 6 μήνες (180 ημέρες), την ένταση του πόνου τον τελευταίο ένα μήνα (30 ημέρες) και το κατά πόσο ο πόνος αυτός επιδρά στην ικανότητα των ασθενών να ανταπεξέρχονται στις καθημερινές, κοινωνικές και εργασιακές δραστηριότητες τους.

Οι ασθενείς με βάση το ερωτηματολόγιο χωρίζονται σε 5 ομάδες:

Ομάδα 0: Καθόλου πόνος τους τελευταίους 6 μήνες

Ομάδα I: Πόνος χαμηλής έντασης, χαμηλή αδυναμία.

Ομάδα II: Πόνος υψηλής έντασης, χαμηλή αδυναμία.

Ομάδα III: Υψηλή αδυναμία, μέτριος περιορισμός δραστηριοτήτων.

Ομάδα IV: Υψηλή αδυναμία, σοβαρός περιορισμός δραστηριοτήτων.

Το **Patient Health Questionnaire – 9 (PHQ-9)**, ένα μικρό και αξιόπιστο εργαλείο που ανιχνεύει την ψυχολογική φόρτιση των ασθενών, η οποία μπορεί να οφείλεται στο άγχος ή/και την κατάθλιψη. (Συντάχθηκε από τους Δόκτορες Robert L. Spitzer, Janet B.W. Williams, Kurt Kroenke και τους συνεργάτες τους με εκπαιδευτική επιχορήγηση από την Pfizer Inc. Δεν απαιτείται άδεια για αναπαραγωγή, μετάφραση, εμφάνιση ή διανομή.)

Επιπλέον χρησιμοποιήθηκαν:

- Η ελληνική έκδοση του **Oral Health Impact Profile (OHIP-14)**, για να μελετηθεί η επίδραση του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ στην ποιότητα ζωής των ασθενών.

Από ένα ευρύ φάσμα ερευνών έχει αποδειχθεί ότι ο OHIP-14 έχει συγκρίσιμη αξιοπιστία και ισχύ σε σχέση με την πλήρη έκδοσή του. Επιπλέον ως πιο εύχρηστος και λιγότερο χρονοβόρος, προτιμάται από την πλειοψηφία των ερευνητών.⁽¹¹⁷⁾

Συσχετίζοντας τις μετρήσεις του OHIP-14 με κοινωνικό-οικονομικούς παράγοντες και με κλινικά χαρακτηριστικά εξάγονται συμπεράσματα για την επίπτωση της στοματικής υγείας στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Επειδή η συγκεκριμένη κλίμακα είναι ευρέως και διεθνώς χρησιμοποιούμενη παρέχει τη δυνατότητα σύγκρισης των αποτελεσμάτων σε άτομα με διαφορετικά πολιτιστικά χαρακτηριστικά. Το ερωτηματολόγιο OHIP-14 αποδόθηκε με επιτυχία στην ελληνική γλώσσα, γεγονός που επιβεβαιώνεται από τη μέθοδο της ανάστροφης μετάφρασης. Το OHIP-14 αποτέλεσε μια αθροιστική κλίμακα βάσει των στατιστικών ελέγχων που έγιναν και, επομένως, συνιστά μια ασφαλή μέθοδο μέτρησης της επίπτωσης της στοματικής υγείας στην ποιότητα, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί με επιτυχία στην ελληνική γλώσσα.⁽¹¹⁸⁾

Οι 14 ερωτήσεις ομαδοποιούνται σε 7 κατηγορίες:

A. Λειτουργικοί περιορισμοί

B. Σωματικός πόνος

- Γ. Ψυχολογική δυσανεξία
- Δ. Σωματική αδυναμία
- Ε. Ψυχολογική δυσκολία
- ΣΤ. Κοινωνική συμπεριφορά
- Ζ. Αναπηρία/ειδικές δεξιότητες.

- Η Κλίμακα Μέτρησης Συμπτωμάτων Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες **PTSD Checklist Civilian Version (PCL-C)** (Weathers, Litz, Huska & Keane, 1994). Πρόκειται για ένα ερωτηματολόγιο αυτοαναφοράς που περιλαμβάνει 17 ερωτήσεις και δηλώσεις που διερευνούν τρεις κατηγορίες συμπτωμάτων που εμφανίζονται κατά την ανάπτυξη μετατραυματικού στρες: (i) την επαναβίωση του τραύματος, (ii) το συναισθηματικό μούδιασμα και (iii) τα αγχώδη και καταθλιπτικά συμπτώματα. ⁽¹¹⁷⁾

Τέλος, πραγματοποιήθηκε μέτρηση της **αρτηριακής πίεσης** (διαστολική– συστολική), των **καρδιακών παλμών** και του **κορεσμού οξυγόνου** όλων των ατόμων του δείγματος κατά την προσέλευσή τους για αρχική κλινική αξιολόγηση. Οι μετρήσεις έγιναν με την χρήση ηλεκτρονικού πιεσόμετρου OMRON M4-I Intellisense της εταιρίας OMRON Healthcare Europe B.V., Hoofddorp The Netherlands και ηλεκτρονικής συσκευής μέτρησης κορεσμού οξυγόνου της εταιρίας SANITAS Hans Dinslage GmbH, Germany.

Στατιστική Ανάλυση

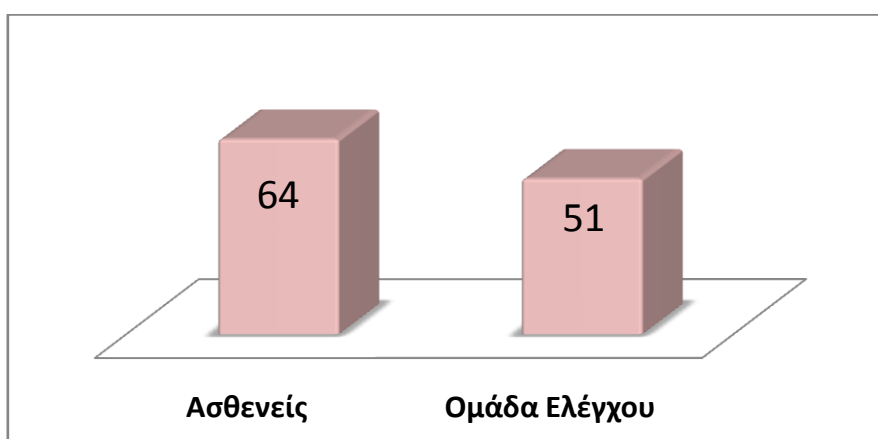
Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων αρχικά περιλαμβάνει την περιγραφική ανάλυση του δείγματος κατά φύλο, ηλικία, επίπεδο εκπαίδευσης, ετήσιο οικογενειακό εισόδημα, τόπο καταγωγής, ιατρικό ιστορικό και ερευνητική ομάδα του δείγματος. Ανεξάρτητες μεταβλητές είναι η ύπαρξη ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ, η διαβάθμιση του χρόνιου πόνου (GCPS), καθώς και τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος. Εξαρτημένες μεταβλητές είναι οι επιμέρους και οι συνολικές βαθμολογίες των δεικτών OHIP-14, PHQ-9, PCL-C και η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης (συστολικής-διαστολικής), των παλμών και του κορεσμού οξυγόνου .

Η συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών πραγματοποιήθηκε με τη χρήση παραμετρικών και μη παραμετρικών δοκιμασιών, ανάλογα με την κατανομή των τιμών των εξαρτημένων μεταβλητών στο δείγμα. Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το 0,05. Όλες οι αναλύσεις έγιναν με το πρόγραμμα SPSS IBM, v22, για ηλεκτρονικούς υπολογιστές.⁽¹¹⁷⁾

Περιγραφικά στοιχεία του δείγματος

Ταξινόμηση των ατόμων του δείγματος

Στην μελέτη συμπεριελήφθησαν 115 άτομα. Τα 64 άτομα παρουσίαζαν ΣΤΠΠ οφειλόμενο σε ΚρΓΔ και ταξινομήθηκαν στην **Ομάδα Ασθενών**. Τα υπόλοιπα 51 άτομα ήταν οδοντιατρικοί ασθενείς χωρίς σημεία και συμπτώματα ΚρΓΔ και ταξινομήθηκαν στην **Ομάδα Ελέγχου**. (γράφημα 1)



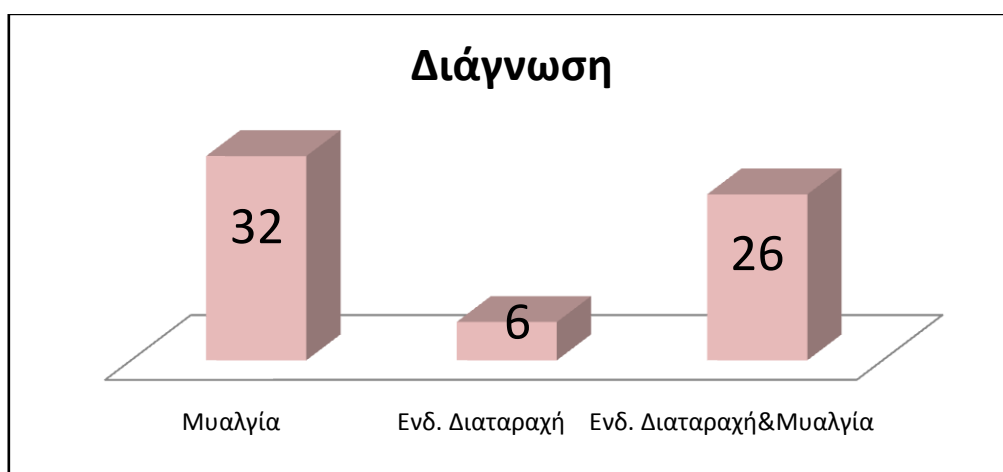
Γράφημα 1: Υλικό της μελέτης

Ταξινόμηση της ομάδας ασθενών με βάση την διάγνωση

Η ομάδα των ασθενών ταξινομήθηκε με σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια DC/TMD σε τρεις υποομάδες. Από τα 64 άτομα που παρουσίασαν σημεία και συμπτώματα ΚρΓΔ, στα 32 άτομα (ποσοστό 50%) τέθηκε η διάγνωση της μυαλγίας, 6 άτομα (ποσοστό 9,4%) διαγνώστηκαν με κάποια ενδαρθρική διαταραχή, ενώ τα υπόλοιπα 26 άτομα (ποσοστό 40,6%) παρουσίαζαν κάποιον τύπο ενδαρθρικής διαταραχής που συνοδευόταν από πόνο προερχόμενο από τους μύες της στοματοπροσωπικής περιοχής (μυαλγία). (πίνακας 1, γράφημα 2)

	Επιπολασμός	Ποσοστό
Μυαλγία	32	50%
Ενδ. Διαταραχή	6	9,4%
Εν. Διαταραχή&Μυαλγία	26	40,6%
Σύνολο	64	100%

Πίνακας 1: Ταξινόμηση ασθενών βάσει της διάγνωσης



Γράφημα 2: Διάγνωση ασθενών με ΚρΓΔ

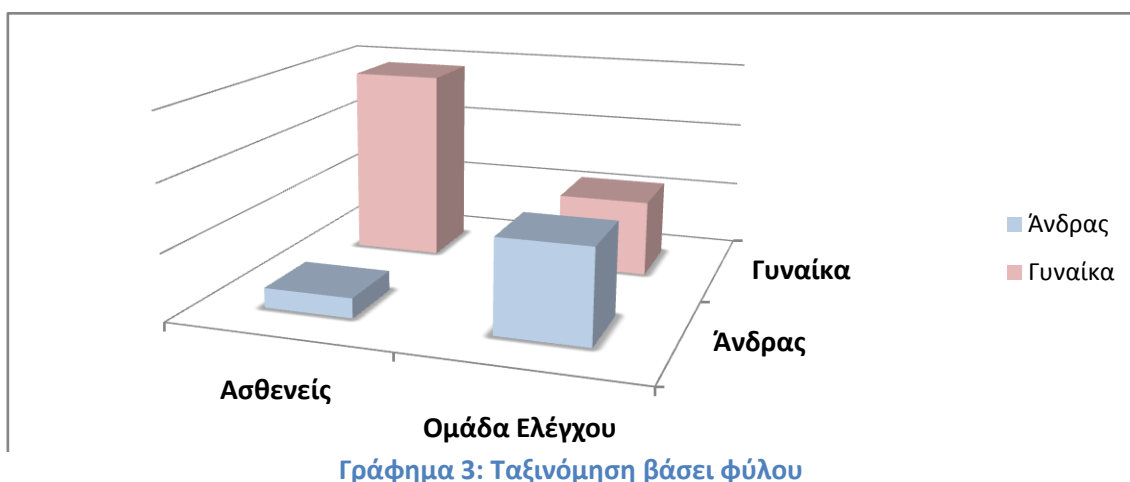
Ταξινόμηση του δείγματος βάσει φύλου

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζεται η ταξινόμηση των ατόμων των δυο ομάδων της έρευνας ως προς το φύλο. (πίνακας 2)

	Γυναίκα	Άνδρας	Σύνολο
Ασθενείς	58	6	64
Ομάδα Ελέγχου	23	28	51
Σύνολο	81	34	115

Πίνακας 2: Ταξινόμηση βάσει φύλου

Συγκεκριμένα, στην ομάδα των ασθενών με ΣΤΠΠ οφειλόμενο σε ΚρΓΔ το ποσοστό των γυναικών ήταν 90,6%, ενώ στην ομάδα ελέγχου ήταν 45%. (γράφημα 3)



Ακολούθως, πραγματοποιήθηκε η στατιστική δοκιμασία χ^2 για να ελεγχθεί εάν η εκδήλωση ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ επηρεάζεται από το φύλο.

Μηδενική υπόθεση (H_0): Η εκδήλωση ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και το φύλο είναι ανεξάρτητα.

Εναλλακτική υπόθεση (H_1): Η εκδήλωση ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και το φύλο είναι εξαρτημένα.

Διαπιστώθηκε ότι η εκδήλωση ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ επηρεάζεται από το φύλο, σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$). (πίνακας 3)

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	28,250 ^a	1	,000		
Continuity Correction ^b	26,106	1	,000		
Likelihood Ratio	29,607	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	28,005	1	,000		
N of Valid Cases	115				
a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 15,08.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Πίνακας 3: Έλεγχος χ^2 για την αναλογία ανδρών/γυναικών ανάμεσα στις δυο ομάδες

Ταξινόμηση του δείγματος βάσει ηλικίας

Η ηλικιακή κατανομή του δείγματος ήταν από 18 μέχρι 74 ετών. Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 39,2 έτη. (πίνακας 4)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Ηλικία	114	18	74	39,20	13,947
Valid N (listwise)	114				

Πίνακας 4: Μέσος όρος ηλικίας δείγματος

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζονται οι μέσες τιμές, οι διάμεσες τιμές και το τυπικό σφάλμα για την ηλικιακή κατανομή των ατόμων στις δυο ομάδες της έρευνας. Τα άτομα της ομάδας των ασθενών με ΣΤΠΠ οφειλόμενο σε ΚρΓΔ έχουν σχεδόν την ίδια κατανομή ως προς την ηλικία με τα άτομα της ομάδας ελέγχου. (πίνακας 5)

	Ασθενείς			Ομάδα ελέγχου		
	Mean	Median	Std. Error	Mean	Median	Std. Error
Ηλικία	38,08	35,00	1,837	40,59	37,00	1,837

Πίνακας 5: Ταξινόμηση βάσει ηλικίας

Ταξινόμηση του δείγματος σύμφωνα με το ιατρικό ιστορικό

Από τα 115 άτομα του δείγματος, τα 82 άτομα (ποσοστό 71,3%) ανέφεραν ότι παρουσιάζουν μία ή/και περισσότερες παθολογικές καταστάσεις που περιλαμβάνονται στις οχτώ κατηγορίες συστηματικών παθήσεων ή κάποιον από τους παράγοντες που αναφέρονται στην ένατη κατηγορία του ιατρικού αναμνηστικού. Τα 33 άτομα (ποσοστό 28,7%) του δείγματος δεν δήλωσαν κάποιον από τους παραπάνω παράγοντες στο ιατρικό αναμνηστικό τους. (πίνακας 6)

	Θετική απάντηση		Αρνητική απάντηση		Σύνολο	
	Άτομα	Ποσοστό	Άτομα	Ποσοστό	Άτομα	Ποσοστό
Ιατρικό Ιστορικό	82	71,3%	33	28,7%	115	100,0%

Πίνακας 6: Ιατρικό ιστορικό

Οι συμμετέχοντες είχαν τη δυνατότητα να απαντήσουν θετικά σε μια ή περισσότερες από τις παθολογικές ή επιβαρυντικές για την υγεία καταστάσεις που περιλαμβάνονται στο ιατρικό αναμνηστικό. Στον ακόλουθο πίνακα οι δυο πρώτες στήλες αφορούν τις απόλυτες και τις σχετικές συχνότητες επί των απαντήσεων. Η τρίτη στήλη περιλαμβάνει πληροφορίες αναφορικά με τις σχετικές συχνότητες επί των συμμετεχόντων. Το άθροισμα των σχετικών συχνοτήτων επί των συμμετεχόντων, (285,4%) υποδηλώνει ότι κατά μέσο όρο το κάθε άτομο ανέφερε 2,85 θετικές απαντήσεις.

	Απαντήσεις		Σχετικές συχνότητες επί των συμμετεχόντων
	Αριθμός	Ποσοστό	
Καρδιαγγειακές παθήσεις	16	6,8%	19,5%
Νόσοι αιμοποιητικού συστ.	25	10,7%	30,5%
Νόσοι νευρικού συστήματος	46	19,7%	56,1%
Νόσοι γαστρεντερικού συστ.	36	15,4%	43,9%
Ενδοκρινικές διαταραχές	17	7,3%	20,7%
Νόσοι αναπνευστικού συστ.	22	9,4%	26,8%
Μυοσκελετικά προβλήματα και άλλες διαταραχές	20	8,5%	24,4%
Νόσοι ουρογεννητικού συστ.	5	2,1%	6,1%
Άλλες καταστάσεις	47	20,1%	57,3%
Σύνολο	234	100,0%	285,4%

Πίνακας 7: Ταξινόμηση βάση ιατρικού ιστορικού

Αναλύοντας τα αποτελέσματα της τρίτης στήλης του παραπάνω πίνακα προκύπτουν τα ακόλουθα συμπεράσματα: το 19,5% των συμμετεχόντων ανέφερε

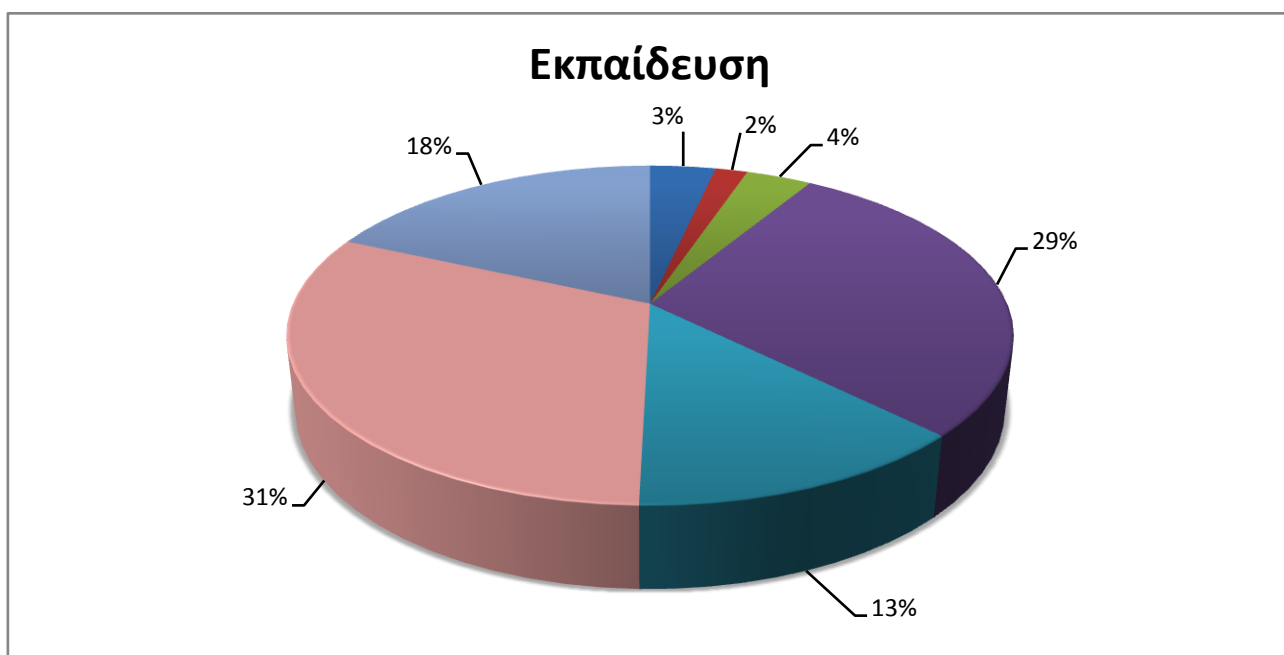
νόσους που αφορούν το καρδιαγγειακό σύστημα, το 30,5% των συμμετεχόντων ανέφερε νόσους που αφορούν το αιμοποιητικό σύστημα, το 56,1% των συμμετεχόντων ανέφερε νόσους που αφορούν το νευρικό σύστημα, το 43,9% των συμμετεχόντων ανέφερε νόσους που αφορούν το γαστρεντερικό σύστημα, το 20,7% των συμμετεχόντων ανέφερε παθολογικές καταστάσεις που αφορούν το ενδοκρινικές διαταραχές, το 26,8% των συμμετεχόντων ανέφερε νόσους που αφορούν το αναπνευστικό σύστημα, το 24,4% των συμμετεχόντων ανέφερε μυοσκελετικά προβλήματα και άλλες διαταραχές, το 6,1% των συμμετεχόντων ανέφερε νόσους που αφορούν το ουρογεννητικό σύστημα και το 57,3% των συμμετεχόντων ανέφερε άλλες, επιβαρυντικές για την υγεία, καταστάσεις. (πίνακας 7)

Κοινωνικο-οικονομικά και δημογραφικά στοιχεία

Ως δείκτης προσδιορισμού του κοινωνικού επιπέδου των ατόμων του δείγματος χρησιμοποιήθηκε το μορφωτικό τους επίπεδο. Από την περιγραφική στατιστική ανάλυση των στοιχείων του δείγματος διαπιστώθηκε ότι, το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων κατείχε κάποιον τίτλο ανώτατης εκπαίδευσης. (πίνακας 8, γράφημα 4)

	Συχνότητα	Ποσοστό
Δημοτικό	4	3,5%
Γυμνάσιο(3ετές)	2	1,7%
Γυμνάσιο(6ετές)	4	3,5%
Λύκειο(3ετές)	33	28,7%
Πτυχίο ΤΕΙ	15	13,0%
Πτυχίο ΑΕΙ	36	31,3%
Μεταπτυχιακές σπουδές	21	18,3%
Σύνολο	115	100,0%

Πίνακας 8: Ταξινόμηση βάσει μορφωτικού επιπέδου

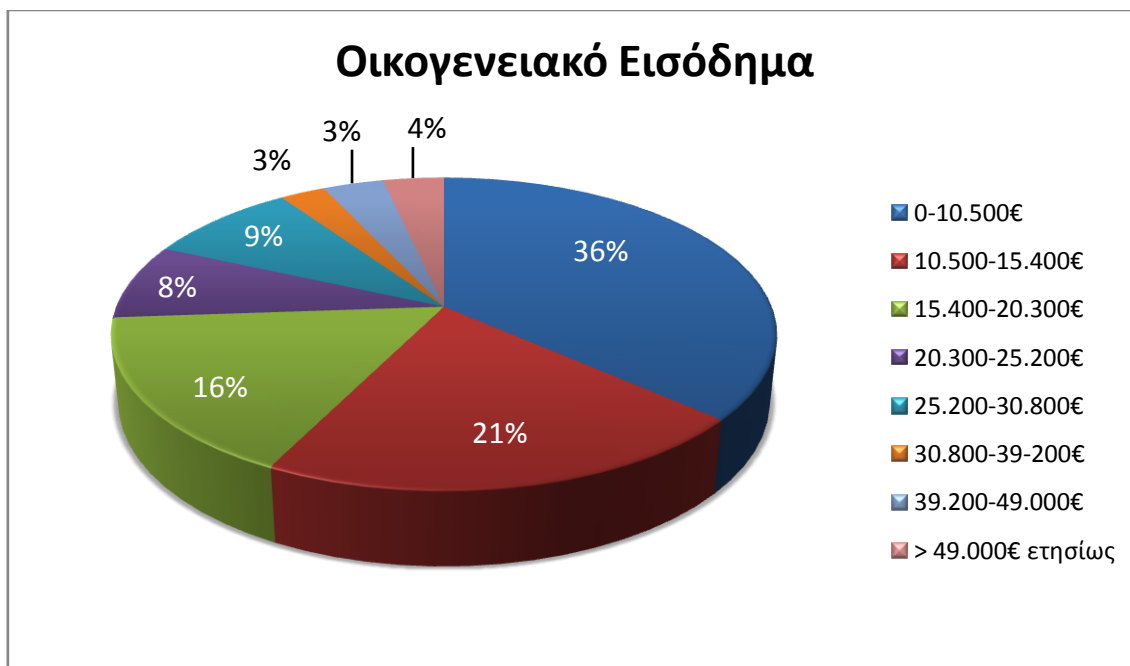


Γράφημα 4: Ταξινόμηση βάσει μορφωτικού επιπέδου

Από την περιγραφική στατιστική ανάλυση των οικονομικών στοιχείων του δείγματος προέκυψε ότι, το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (36,5%) ανέφερε χαμηλό ετήσιο οικογενειακό εισόδημα (0-10.500 €). (πίνακας 9, γράφημα 5)

	Επιπολασμός	Ποσοστό
0-10.500€	42	36,5
10.500-15.400€	24	20,9
15.400-20.300€	19	16,5
20.300-25.200€	9	7,8
25.200-30.800€	10	8,7
30.800-39.200€	3	2,6
39.200-49.000€	4	3,5
> 49.000€ ετησίως	4	3,5
Σύνολο	115	100,0%

Πίνακας 9: Ταξινόμηση βάσει οικογενειακού εισοδήματος



Γράφημα 5: Ταξινόμηση βάσει οικογενειακού εισοδήματος

Από την ανάλυση των δημογραφικών στοιχείων του δείγματος προέκυψε ότι το 66,1% των ατόμων δήλωσε ως τόπο καταγωγής κάποιο αστικό κέντρο, το 18,3% ατόμων καταγόταν από κάποια επαρχιακή περιοχή, ενώ το 15,7% των ατόμων δήλωσε ως τόπο καταγωγής κάποια πόλη του εξωτερικού. (πίνακας 10, γράφημα 6)

	Επιπολασμός	Ποσοστό
Αστικό Κέντρο	76	66,1%
Ύπαιθρος	21	18,3%
Εξωτερικό	18	15,7%
Σύνολο	115	100%

Πίνακας 10: Ταξινόμηση βάσει δημογραφικών στοιχείων



Γράφημα 6: Ταξινόμηση βάσει δημογραφικών στοιχείων

Από την περιγραφική στατιστική ανάλυση του δείγματος δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την εκπαίδευση, το ετήσιο οικογενειακό εισόδημα και τον τόπο καταγωγής των ασθενών

Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με τα χαρακτηριστικά του ΣΤΠΠ.

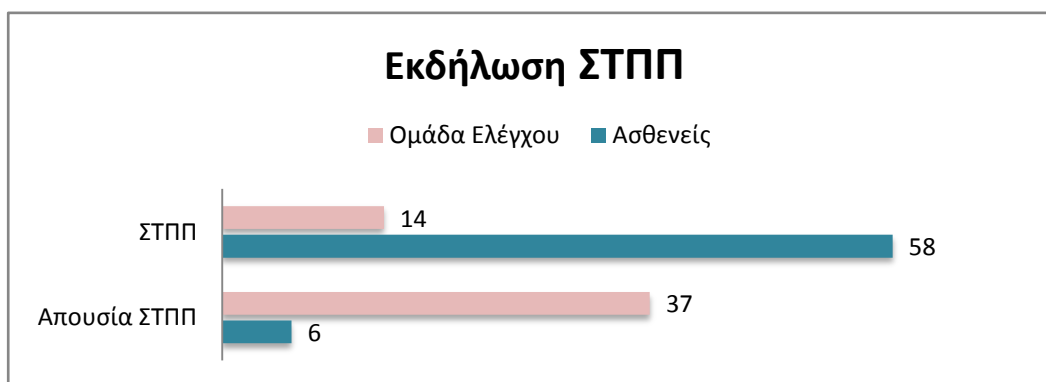
Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με την εκδήλωση ΣΤΠΠ.

Όλα τα άτομα του δείγματος αξιολογήθηκαν αναφορικά με την εκδήλωση ΣΤΠΠ. Στην ομάδα των ασθενών ο ΣΤΠΠ αποτελεί σύμπτωμα των ΚρΓΔ, ενώ στην ομάδα ελέγχου ο αναφερόμενος ΣΤΠΠ οφείλεται κυρίως σε βλάβη ή φλεγμονή των οδοντικών ή περιοδοντικών ιστών.

Στην ομάδα των ασθενών αναφέρθηκαν συμπτώματα ΣΤΠΠ από το 80,6% των ατόμων, ενώ στην ομάδα ελέγχου από το 19,4% των ατόμων. (πίνακας 11, γράφημα 7)

	Ασθενείς	Ομάδα Ελέγχου	Σύνολο
ΣΤΠΠ	58 (80,6%)	14 (19,4%)	72 (100,0%)
Απουσία ΣΤΠΠ	6 (14,0%)	37 (86,0%)	43 (100,0%)
Σύνολο	64 (55,7%)	51 (44,3%)	115 (100,0%)

Πίνακας 11: Περιγραφικά στοιχεία αναφορικά με την εκδήλωση ΣΤΠΠ μεταξύ των δυο ομάδων



Γράφημα 7: Περιγραφικά στοιχεία αναφορικά με την εκδήλωση ΣΤΠΠ μεταξύ των δυο ομάδων

Ακολούθως, πραγματοποιήθηκε η στατιστική δοκιμασία χ^2 για να ελεγχθεί εάν η εκδήλωση ΣΤΠΠ επηρεάζεται από τις ΚρΓΔ.

Μηδενική υπόθεση (H_0): Η εκδήλωση ΣΤΠΠ και οι ΚρΓΔ είναι ανεξάρτητα.

Εναλλακτική υπόθεση (H_1): Η εκδήλωση ΣΤΠΠ και οι ΚρΓΔ είναι εξαρτημένα.

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	48,386 ^a	1	,000		
Continuity Correction ^b	45,726	1	,000		
Likelihood Ratio	52,262	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	47,966	1	,000		
N of Valid Cases	115				
a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 19,07.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Πίνακας 12: Έλεγχος χ^2 για την εκδήλωση ΣΤΠΠ ανάμεσα στις δυο ομάδες

Διαπιστώθηκε ότι οι ΚρΓΔ επηρεάζουν την εκδήλωση ΣΤΠΠ σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$). (πίνακας 12)

Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με την ένταση του ΣΤΠΠ.

Η Κλίμακα Διαβάθμισης Χρόνιου Πόνου, **Graded Chronic Pain Scale (GCPS v2)**, που περιλαμβάνεται στον άξονα II (Axis II) των διαγνωστικών κριτηρίων DC/TMD, αξιολογεί την ένταση και την χρονιότητα του πόνου καθώς και το κατά πόσο ο πόνος αυτός επηρεάζει την ικανότητα των ασθενών να ανταπεξέρχονται στις καθημερινές, κοινωνικές και εργασιακές δραστηριότητες τους.

Η Κλίμακα Διαβάθμισης Χρόνιου Πόνου περιλαμβάνει μια ερώτηση σχετικά με τις ημέρες εμφάνισης πόνου στην διάρκεια των τελευταίων 6 μηνών (180 ημέρες), 3 ερωτήσεις σχετικά με την ένταση του πόνου τον τελευταίο ένα μήνα (30 ημέρες) και 4 ερωτήσεις που αφορούν την λειτουργικότητα του ασθενή τον τελευταίο ένα μήνα (30 ημέρες). Σύμφωνα, λοιπόν, με την κλίμακα αυτή προκύπτουν οι ακόλουθες παράμετροι:

1. Characteristic Pain Intensity (CPI) – Αξιολογεί την χαρακτηριστική ένταση του πόνου.
2. Disability points for the interference score – Αξιολογεί τον βαθμό αδυναμίας των ατόμων να πραγματοποιήσουν τις καθημερινές τους δραστηριότητες τις ημέρες που πονούν.
3. Chronic Pain Grade – Αποτελεί την συνολική κλίμακα διαβάθμισης του χρόνιου πόνου.

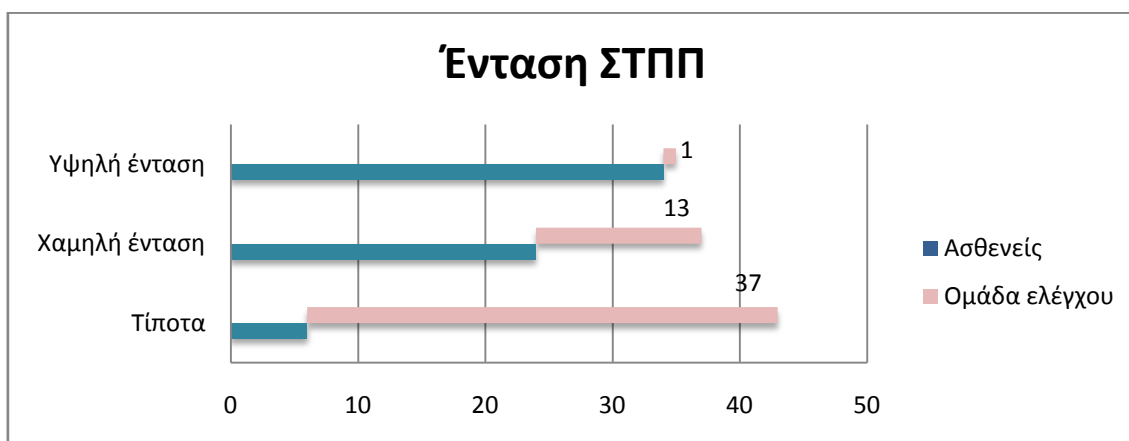
Σύμφωνα με την κλίμακα αξιολόγησης της χαρακτηριστικής έντασης πόνου τα άτομα μπορούν να συγκεντρώσουν άθροισμα από 0 έως 100 και να ταξινομηθούν στις ακόλουθες ομάδες:

- i. **0**: Απουσία πόνου
- ii. **0-49**: Χαμηλής έντασης πόνος
- iii. **≥50**: Υψηλής έντασης πόνος

Από την στατιστική ανάλυση των δεδομένων που καταχωρήθηκαν σχετικά με την χαρακτηριστική ένταση του πόνου (CPI) διαπιστώθηκε ότι η ομάδα των ασθενών παρουσίασε χαμηλής έντασης ΣΤΠΠ σε ποσοστό 64,9% και υψηλής έντασης ΣΤΠΠ σε ποσοστό 97,1% σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου που ανέφερε χαμηλής έντασης ΣΤΠΠ σε ποσοστό 35,1% και υψηλής έντασης πόνου σε ποσοστό 2,9%. (πίνακας 13, γράφημα 8)

	Ασθενείς	Ομάδα ελέγχου	Σύνολο
Απουσία	6 (14,0%)	37 (86,0%)	43 (100,0%)
Χαμηλή ένταση	24 (64,9%)	13 (35,1%)	37 (100,0%)
Υψηλή ένταση	34 (97,1%)	1 (2,9%)	35 (100,0%)
Σύνολο	64 (55,7%)	51 (44,3%)	115 (100,0%)

Πίνακας 13: Ταξινόμηση ανάλογα με την ένταση του ΣΤΠΠ



Γράφημα 8: Ταξινόμηση ανάλογα με την ένταση του ΣΤΠΠ

Πραγματοποιήθηκε η στατιστική δοκιμασία χ^2 για να ελεγχθεί εάν η ένταση του αναφερόμενου ΣΤΠΠ επηρεάζεται από τις ΚρΓΔ.

Μηδενική υπόθεση (H_0): Η ένταση του ΣΤΠΠ και οι ΚρΓΔ είναι ανεξάρτητα.

Εναλλακτική υπόθεση (H_1): Η ένταση του ΣΤΠΠ και οι ΚρΓΔ είναι εξαρτημένα.

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	55,979 ^a	2	,000
Likelihood Ratio	66,142	2	,000
Linear-by-Linear Association	54,620	1	,000
N of Valid Cases	115		

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 15,52.

Πίνακας 14: Έλεγχος χ^2 για την ένταση του ΣΤΠΠ ανάμεσα στις δυο ομάδες

Η μηδενική υπόθεση απορρίπτεται. Προκύπτει, λοιπόν, ότι οι ΚρΓΔ επηρεάζουν την ένταση του αναφερόμενου ΣΤΠΠ σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$). (πίνακας 14)

Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με την χρονιότητα του ΣΤΠΠ και τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας.

Με βάση την Κλίμακα Διαβάθμισης Χρόνιου Πόνου διερευνήθηκε η συσχέτιση των δυο ομάδων της έρευνας αναφορικά με την χρονιότητα του ΣΤΠΠ. Επίσης, διερευνήθηκε η συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας των ατόμων λόγω των συμπτωμάτων ΣΤΠΠ.

Αρχικά, πραγματοποιήθηκε ο απαραίτητος έλεγχος κανονικής κατανομής των ποσοτικών μεταβλητών (ημέρες πόνου και ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας) στις δυο ομάδες και διαπιστώθηκε ότι είναι διαφορετική η κατανομή των μεταβλητών ανάμεσα στις δυο ομάδες της έρευνας. Για τον λόγο αυτό εφαρμόστηκε η μη παραμετρική δοκιμασία **Mann – Whitney U-test**, η οποία αποτελεί την ισοδύναμη δοκιμασία του t-test, προκειμένου να ελεγχθεί η ύπαρξη ομοιογένειας στις μέσες τιμές των μεταβλητών.

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζονται οι μέσες τιμές, οι διάμεσες τιμές και οι σταθερές αποκλίσεις για την χρονιότητα του ΣΤΠΠ (ημέρες πόνου) και τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας των ατόμων εξαιτίας των αναφερόμενων συμπτωμάτων ΣΤΠΠ. (πίνακας 15)

	Ασθενείς			Ομάδα Ελέγχου		
	Mean	Median	Std. Deviation	Mean	Median	Std. Deviation
Ημέρες Πόνου	61,8	30,0000	67,82780	3,24	,0000	9,74151
Ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας	4,89	,00	9,692	,04	,00	,295

Πίνακας 15: Μέσες και διάμεσες τιμές για την χρονιότητα του πόνου και τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας

Προκειμένου να εφαρμοστεί ο έλεγχος υπόθεσης/ έλεγχος σημαντικότητας, καθορίστηκαν η μηδενική και η εναλλακτική υπόθεση για την χρονιότητα του ΣΤΠΠ ως ακολούθως:

Μηδενική υπόθεση (H_0): Υπάρχει ομοιογένεια ως προς την χρονιότητα του ΣΤΠΠ ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών με ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Εναλλακτική υπόθεση (H_1): Δεν υπάρχει ομοιογένεια ως προς την χρονιότητα του ΣΤΠΠ ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών με ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Από την στατιστική επεξεργασία του δείγματος με την χρήση του **Mann – Whitney U-test** για ανεξάρτητα δείγματα απορρίπτεται η μηδενική υπόθεση. Επομένως, υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,001$) ως προς την χρονιότητα του ΣΤΠΠ ανάμεσα στους ασθενείς με ΚρΓΔ και τους ασθενείς με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα. (πίνακας 16, 17)

Αντίστοιχα, καθορίστηκαν οι μηδενική και η εναλλακτική υπόθεση για τις ημέρες που περιορίζονται οι δραστηριότητες των ατόμων εξαιτίας του ΣΤΠΠ ως ακολούθως:

Μηδενική υπόθεση (H_0): Υπάρχει ομοιογένεια ως προς τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας λόγω του ΣΤΠΠ ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών με ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Εναλλακτική υπόθεση (H_1): Δεν υπάρχει ομοιογένεια ως προς τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας λόγω του ΣΤΠΠ ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών με ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Μετά από την στατιστική επεξεργασία του δείγματος με την χρήση του **Mann – Whitney U-test** για ανεξάρτητα δείγματα απορρίπτεται η μηδενική υπόθεση. Επομένως, υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,001$) ως προς τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας λόγω του ΣΤΠΠ ανάμεσα στους ασθενείς με ΚρΓΔ και τους ασθενείς με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα. (πίνακας 16, 17)

	Ημέρες πόνου	Ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας
Mann-Whitney U	361,500	854,000
Wilcoxon W	1687,500	1935,000
Z	-7,393	-4,834
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,000
a. Grouping Variable: Ομάδες		

Πίνακας 16: Mann – Whitney U-test

	p-value	Ho
Ημέρες πόνου	<0,001	Απορρίπτεται
Ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας	<0,001	Απορρίπτεται

Πίνακας 17: Έλεγχος των μέσων τιμών

Συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με την διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ.

Σύμφωνα με την συνολική αξιολόγηση της Κλίμακας Διαβάθμισης Χρόνιου Πόνου, **Graded Chronic Pain Scale (GCPS v2)**, τα άτομα μπορούν να ταξινομηθούν στις ακόλουθες κατηγορίες:

- I. Απουσία συμπτωμάτων
- II. Χαμηλή ένταση πόνου, χωρίς δυσλειτουργία
- III. Υψηλή ένταση πόνου, χωρίς δυσλειτουργία
- IV. Ήπιος λειτουργικός περιορισμός
- V. Σοβαρός λειτουργικός περιορισμός

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζεται η ταξινόμηση των δυο ομάδων της έρευνας στις παραπάνω κατηγορίες. (πίνακας 18)

	Απουσία συμπτωμάτων	Χαμηλή ένταση πόνου, χωρίς δυσλειτουργία	Υψηλή ένταση πόνου, χωρίς δυσλειτουργία	Ήπιος λειτουργικός περιορισμός	Σοβαρός λειτουργικός περιορισμός	Σύνολο
Ασθενείς	6	20	19	8	11	64
Ομάδα ελέγχου	37	13	0	1	0	51
Σύνολο	43	33	19	9	11	115

Πίνακας 18: Ταξινόμηση ως προς την διαβάθμιση χρόνιου πόνου

Εφαρμόστηκε η δοκιμασία χ^2 προκειμένου να διερευνηθεί εάν η διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ επηρεάζεται από την ύπαρξη ΚρΓΔ.

Μηδενική υπόθεση (H_0): Η διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ και οι ΚρΓΔ είναι ανεξάρτητα.

Εναλλακτική υπόθεση (H_1): Η διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ και οι ΚρΓΔ είναι εξαρτημένα.

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	58,557 ^a	4	,000
Likelihood Ratio	72,666	4	,000
Linear-by-Linear Association	46,484	1	,000
N of Valid Cases	115		
a. 2 cells (20,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,99.			

Πίνακας 19: Έλεγχος χ^2 για την διαβάθμιση χρόνιου πόνου

Διαπιστώθηκε ότι η διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ και οι ΚρΓΔ είναι εξαρτημένες μεταβλητές. Επομένως, η διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ επηρεάζεται, σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$), από την ύπαρξη ΚρΓΔ. (πίνακας 19)

Συσχέτιση βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων και ΣΤΠΠ σε ασθενείς με ΚρΓΔ.

Συσχέτιση μεταξύ συννοσηρού φορτίου και έντασης ΣΤΠΠ

Τα άτομα του δείγματος αξιολογήθηκαν ως προς το ιατρικό τους ιστορικό, ανάλογα με τις θετικές απαντήσεις που δήλωσαν στο ερωτηματολόγιο του ιατρικού αναμνηστικού. Το ερωτηματολόγιο περιλαμβάνει οχτώ κατηγορίες συστηματικών παθήσεων και μια κατηγορία επιβαρυντικών για την υγεία καταστάσεων. Το συνολικό άθροισμα που θα μπορούσε να συγκεντρώσει κάθε άτομο, ανάλογα με τις θετικές του απαντήσεις ήταν από 0 έως 9. Το άθροισμα αυτό χρησιμοποιήθηκε ως ένας αδρός δείκτης του νοσηρού φορτίου του κάθε ατόμου. Ακολούθως, διερευνήθηκε το αν η συνύπαρξη περισσότερων της μιας παθολογικών καταστάσεων (συννοσηρών καταστάσεων) στον ίδιο ασθενή επηρεάζει τις διάφορες παραμέτρους που σχετίζονται με τον ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ. Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζεται η κατανομή των ατόμων του δείγματος ανάλογα με τον αριθμό των συννοσηρών καταστάσεων που αναφέρουν. (πίνακας 20)

Συννοσηρές καταστάσεις	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Αριθμός ατόμων	33	18	21	15	14	9	1	3	0	0

Πίνακας 20: Κατανομή των ατόμων σε σχέση με τις συννοσηρές καταστάσεις

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζεται η κατανομή των ατόμων του δείγματος ανάλογα με την ένταση του αναφερόμενου ΣΤΠΠ στις διάφορες ομάδες συννοσηρών καταστάσεων. (πίνακας 21)

Συννοσηρές καταστάσεις	0	1	2	3	4	5	6	7	Σύνολο
Απουσία συμπτωμάτων	16 (48,5%)	8 (44,4%)	9 (42,9%)	6 (40,0%)	1 (7,1%)	1 (11,1%)	1 (100%)	0 (0,0%)	42 (36,8%)
Χαμηλή ένταση	12 (36,4%)	5 (27,8%)	6 (28,6%)	5 (33,3%)	4 (28,6%)	4 (44,4%)	0 (0,0%)	1 (33,3%)	37 (32,5%)
Υψηλή Ένταση	5 (15,2%)	5 (27,8%)	6 (28,6%)	4 (26,7%)	9 (64,3%)	4 (44,4%)	0 (0,0%)	2 (66,7%)	35 (30,7)
Σύνολο	33 (100%)	18 (100%)	21 (100%)	15 (100%)	14 (100%)	9 (100%)	1 (100%)	3 (100%)	114 (100%)

Πίνακας 21: Ταξινόμηση ως προς την ένταση ανάλογα με τον αριθμό των συννοσηρών καταστάσεων

Στον παραπάνω πίνακα ενδιαφέρον παρουσιάζει η στήλη με τον αριθμό 7. Η στήλη αυτή περιλαμβάνει άτομα που απάντησαν θετικά για τις 7 από τις 9 κατηγορίες του ιατρικού αναμνηστικού. Πρόκειται, δηλαδή, για άτομα με ιδιαίτερα βεβαρυμμένο ιατρικό ιστορικό και αυξημένο νοσηρό φορτίο. Παρότι το ποσοστό αυτών των ατόμων στο δείγμα δεν είναι μεγάλο, παρατηρείται ότι όλα τα άτομα ανέφεραν κάποιας έντασης ΣΤΠΠ. Συγκεκριμένα, το 66,7% ποσοστό των ατόμων αυτών, αξιολόγησε τα συμπτώματα ΣΤΠΠ που νιώθει ως υψηλής έντασης.

Ακολούθως, διερευνήθηκε η ύπαρξη συσχέτισης, ταυτόχρονης δηλαδή εμφάνισης, των δυο μεταβλητών. Πραγματοποιήθηκε μη παραμετρική δοκιμασία χρησιμοποιώντας τον δείκτη συσχέτισης/συνάφειας **Spearman's rho**.

			Συν- νοσηρότητα	Ένταση
Spearman's rho	Συν- νοσηρό- τητα	Correlation Coefficient	1,000	,308**
		Sig. (2-tailed)	.	,001
		N	114	114
	Ένταση	Correlation Coefficient	,308**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,001	.
		N	114	115
**, Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).				

Πίνακας 22: Έλεγχος συσχέτισης/συνάφειας μεταξύ συννοσηρού φορτίου και έντασης ΣΤΠΠ

Διαπιστώθηκε ότι, ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και στην ένταση του αναφερόμενου ΣΤΠΠ ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,308^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01. (πίνακας 22)

Συσχέτιση μεταξύ συννοσηρού φορτίου και χρονιότητας ΣΤΠΠ.

Αντίστοιχη διαδικασία με αυτή που περιγράφηκε παραπάνω εφαρμόστηκε και για την διερεύνηση της ύπαρξης συσχέτισης ανάμεσα στο συννοσηρό φορτίο των ατόμων και την χρονιότητα του ΣΤΠΠ.

Εφαρμόστηκε η μη παραμετρική δοκιμασία που χρησιμοποιεί τον δείκτη συσχέτισης/συνάφειας **Spearman's rho**.

			Συν- νοσηρότητα	Χρονιότητα πόνου
Spearman's rho	Συν- νοσηρότητα	Correlation Coefficient	1,000	,281**
		Sig. (2-tailed)	.	,002
		N	114	114
	Χρονιότητα πόνου	Correlation Coefficient	,281**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,002	.
		N	114	115

Πίνακας 23: Έλεγχος συσχέτισης μεταξύ συννοσηρού φορτίου και χρονιότητας ΣΤΠΠ

Διαπιστώθηκε ότι, ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και στην χρονιότητα του αναφερόμενου ΣΤΠΠ ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,281^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01. (πίνακας 23)

Συσχέτιση του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ με τις αιμοδυναμικές μεταβολές.

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζονται οι μέσες τιμές, οι διάμεσες τιμές και οι σταθερές αποκλίσεις που αφορούν τις μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης (συστολική – διαστολική), των καρδιακών παλμών και του κορεσμού του οξυγόνου όλων των ατόμων στις δυο ομάδες της έρευνας. (πίνακας 24)

	Ασθενείς			Ομάδα ελέγχου		
	Mean	Median	Std. Deviat.	Mean	Median	Std. Deviat.
Καρδιακοί παλμοί	72,68	71,5	9,63	77,06	78,00	8,88
Συστολική πίεση	119,33	120,5	18,40	117,94	123,0	18,35
Διαστολική πίεση	76,29	77,00	11,40	70,84	73,5	11,35
Κορεσμός οξυγόνου	97,89	98,00	1,46	98,16	98,00	0,84

Πίνακας 24: Μέσες τιμές, διάμεσες τιμές και σταθερές αποκλίσεις αιμοδυναμικών μετρήσεων

Οι μεταβλητές δεν ακολουθούν κανονική κατανομή και στις δυο ομάδες της έρευνας, οπότε ο σχετικός έλεγχος υποθέσεων έγινε με την μη παραμετρική δοκιμασία **Mann – Whitney U-test**, η οποία αποτελεί την ισοδύναμη δοκιμασία του t-test, προκειμένου να ελεγχθεί η ύπαρξη ομοιογένειας στις μέσες τιμές των μεταβλητών.

Προκειμένου να εφαρμοστεί ο έλεγχος υπόθεσης/ έλεγχος σημαντικότητας, καθορίστηκαν η μηδενική και η εναλλακτική υπόθεση για τις μετρήσεις των καρδιακών παλμών, της συστολικής πίεσης, της διαστολικής πίεσης και του κορεσμού οξυγόνου ως ακολούθως:

Μηδενική υπόθεση (H_0): Υπάρχει ομοιογένεια ως προς τις μετρήσεις των καρδιακών παλμών, της συστολικής πίεσης, της διαστολικής πίεσης και του κορεσμού οξυγόνου ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών με ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Εναλλακτική υπόθεση (H₁): Δεν υπάρχει ομοιογένεια ως προς τις μετρήσεις των καρδιακών παλμών, της συστολικής πίεσης, της διαστολικής πίεσης και του κορεσμού οξυγόνου ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών με ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

	Καρδιακοί παλμοί	Συστολική πίεση	Διαστολική πίεση	Κορεσμός οξυγόνου
Mann-Whitney U	952,000	1291,000	996,000	1254,000
Wilcoxon W	2437,000	2566,000	2271,000	2739,000
Z	-2,592	-,384	-2,305	-,663
Asymp. Sig. (2-tailed)	,010	,701	,021	,507
a. Grouping Variable: Ομάδες				

Πίνακας 25: Mann – Whitney U-test για τις αιμοδυναμικές μετρήσεις

Από την στατιστική επεξεργασία του δείγματος με την χρήση του **Mann – Whitney U-test** για ανεξάρτητα δείγματα απορρίπτεται η μηδενική υπόθεση μόνο την μεταβλητή των καρδιακών παλμών και την μεταβλητή της διαστολικής πίεσης. Επομένως, υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) ως προς την μεταβολή των καρδιακών παλμών και της διαστολικής πίεσης ανάμεσα στους ασθενείς με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και τους ασθενείς με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα. (πίνακας 25)

Συσχέτιση του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ με τις ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές.

Όλα τα άτομα του δείγματος κλήθηκαν να συμπληρώσουν το **Patient Health Questionnaire – 9 (PHQ-9)** του άξονα II (Axis II) των διαγνωστικών κριτηρίων DC/TMD, προκειμένου να διερευνηθεί η ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών, κυρίως της κατάθλιψης.

Σύμφωνα με την κλίμακα αξιολόγησης των ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών, τα άτομα μπορούν να συγκεντρώσουν άθροισμα από 0 έως 27 και να ταξινομηθούν στις ακόλουθες κατηγορίες:

- i. **0-5:** Απουσία συμπτωμάτων
- ii. **≥5:** Ήπια κατάθλιψη
- iii. **≥ 10:** Μέτρια κατάθλιψη
- iv. **≥15:** Μετρίως σοβαρή κατάθλιψη
- v. **≥20:** Σοβαρή κατάθλιψη

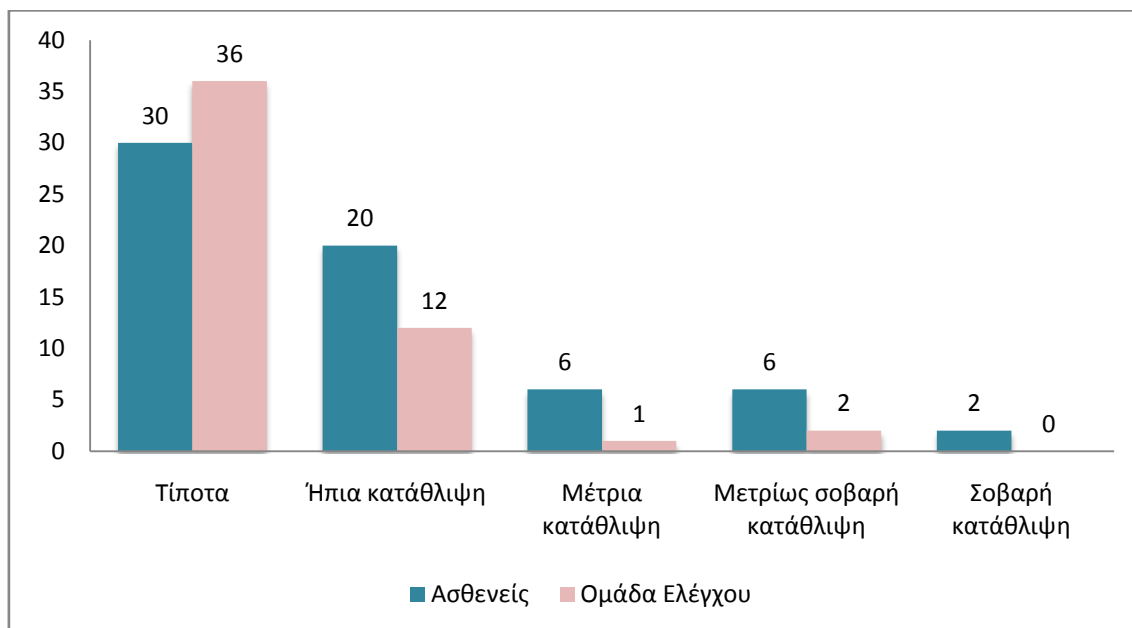
Στο ακόλουθο πίνακα παρουσιάζεται η ταξινόμηση των ατόμων των δυο ομάδων της έρευνας στις διάφορες κατηγορίες του **PHQ-9** . (πίνακας 26)

	Ασθενείς	Ομάδα Ελέγχου	Σύνολο
Απουσία	30 (46,9%)	36 (70,6%)	66 (57,4%)
Ήπια κατάθλιψη	20 (31,3%)	12 (23,5%)	32 (27,8%)
Μέτρια κατάθλιψη	6 (9,4%)	1 (2,0%)	7 (6,1%)
Μετρίως σοβαρή κατάθλιψη	6 (9,4%)	2 (3,9%)	8 (7,0%)
Σοβαρή κατάθλιψη	2 (3,1%)	0 (0,0%)	2 (1,7%)
Σύνολο	64 (100,0%)	51 (100,0%)	115 (100,0%)

Πίνακας 26: Ταξινόμηση των δυο ομάδων σύμφωνα με το PHQ-9

Από τα στοιχεία του παραπάνω πίνακα φαίνεται πως οι ασθενείς με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ παρουσιάζουν ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές σε υψηλότερο ποσοστό και σε σοβαρότερο βαθμό σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. (εικόνα 9)

Για τον έλεγχο της σχέσης ανάμεσα στον ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και στην ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών στα άτομα έγινε στατιστική ανάλυση των μέσων τιμών της συνολικής βαθμολογίας του ερωτηματολογίου PHQ-9 για τις δυο ομάδες της έρευνας.



Γράφημα 9: Ταξινόμηση των δυο ομάδων σύμφωνα με το PHQ-9

Για την εφαρμογή της μη παραμετρικής στατιστικής δοκιμασίας **Mann – Whitney U-test** για ανεξάρτητα δείγματα καθορίστηκαν η μηδενική και η εναλλακτική υπόθεση ως ακολούθως:

Μηδενική υπόθεση (H_0): Υπάρχει ομοιογένεια ως προς την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών (κατάθλιψη) ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Εναλλακτική υπόθεση (H_1): Δεν υπάρχει ομοιογένεια ως προς την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών (κατάθλιψη) ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Διαπιστώθηκε ότι η μηδενική υπόθεση απορρίπτεται. Επομένως, υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) ως προς την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών (κατάθλιψη) ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και την ομάδα των ατόμων με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα. (πίνακας 27)

	PHQ-9
Mann-Whitney U	1191,000
Wilcoxon W	2517,000
Z	-2,795
Asymp. Sig. (2-tailed)	,005
a. Grouping Variable: Ομάδες	

Πίνακας 27: Mann – Whitney U-test για την κλίμακα ψυχοσ/κων διαταραχών

Συσχέτιση του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ με την διαταραχή μετατραυματικού στρες.

Με την **Κλίμακα Μέτρησης Συμπτωμάτων Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες - PTSD Checklist Civilian Version (PCL-C)** διερευνήθηκαν τρεις κατηγορίες συμπτωμάτων που εκδηλώνονται κατά την ανάπτυξη διαταραχής μετατραυματικού στρες: (i) η επαναβίωση του τραύματος, (ii) το συναισθηματικό μούδιασμα και (iii) τα αγχώδη και καταθλιπτικά συμπτώματα.

Για τον έλεγχο της σχέσης του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και του μετατραυματικού στρες, έγινε στατιστική ανάλυση των μέσων τιμών για κάθε μια από τις τρεις κατηγορίες συμπτωμάτων, ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών με ΣΤΠΠ οφειλόμενο σε ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Εφαρμόστηκε η μη παραμετρική στατιστική δοκιμασία **Mann – Whitney U-test** για ανεξάρτητα δείγματα καθορίστηκαν η μηδενική και η εναλλακτική υπόθεση ως ακολούθως:

Μηδενική υπόθεση (H_0): Υπάρχει ομοιογένεια ως προς την ύπαρξη διαταραχής μετατραυματικού στρες ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Εναλλακτική υπόθεση (H_1): Δεν υπάρχει ομοιογένεια ως προς την ύπαρξη διαταραχής μετατραυματικού στρες ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

	Επαναβίωση τραύματος	Ψυχολογικό μούδιασμα	Αγχώδη&Καταθλιπτικά συμπτώματα
Mann-Whitney U	1281,500	1192,500	1199,000
Wilcoxon W	3361,500	3272,500	3279,000
Z	-3,292	-3,515	-3,364
Asymp. Sig. (2-tailed)	,001	,000	,001
a. Grouping Variable: Ομάδες			

Πίνακας 28: Mann – Whitney U-test για την κλίμακα PCL-C

	p-value	H ₀
Επαναβίωση τραύματος	0,001	Απορρίπτεται
Ψυχολογικό μούδιασμα	<0,001	Απορρίπτεται
Αγχώδη&Καταθλιπτικά συμπτώματα	0,001	Απορρίπτεται

Πίνακας 29: Έλεγχος των μέσων τιμών των τριών κατηγοριών συμπτωμάτων της κλίμακας μέτρησης συμπτωμάτων διαταραχής μετατραυματικού στρες

Διαπιστώθηκε ότι η μηδενική υπόθεση απορρίπτεται και για τις τρεις από τις κατηγορίες συμπτωμάτων που σχετίζονται με την διαταραχή μετατραυματικού στρες. Επομένως, υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,001$ και $p = 0,001$) ως προς την ύπαρξη διαταραχής μετατραυματικού στρες, ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και στην ομάδα των ατόμων με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα. (πίνακας 28, 29)

Συσχέτιση του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ με της σχετιζόμενης με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής.

Για τον έλεγχο της σχέσης του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚΡΓΔ και της σχετιζόμενης με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής, έγινε στατιστική ανάλυση των μέσων τιμών της συνολικής βαθμολογίας του ερωτηματολογίου **OHIP-14**, καθώς και των μέσων τιμών κάθε μίας από τις επτά υποκατηγορίες του, ανάμεσα στην ομάδα των ασθενών με ΣΤΠΠ οφειλόμενο σε ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Στον πίνακα που ακολουθεί αναλύονται οι μέσες τιμές και οι σταθερές αποκλίσεις, όπως προέκυψαν από την ανάλυση των ερωτηματολογίων **OHIP-14** και για τις δύο ομάδες της μελέτης. (πίνακας 30)

	Ασθενείς			Ομάδα Ελέγχου		
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Λειτουργικός περιορισμός	1,1406	1,53134	,19142	,6667	1,01325	,14188
Σωματικός πόνος	3,4063	2,64106	,33013	,9804	1,56831	,21961
Ψυχολογική δυσανεξία	2,5313	1,92699	,24087	1,2157	1,34631	,18852
Σωματική αδυναμία	2,6563	2,75000	,34375	,5294	1,10187	,15429
Ψυχολογική δυσκολία	2,6406	2,37291	,29661	1,1176	1,72797	,24196
Κοινωνική συμπεριφορά	2,7969	2,00143	,25018	1,5098	1,89074	,26476
Αναπηρία/Ειδικές δεξιότητες	2,3750	2,45273	,30659	,5882	1,28338	,17971
Συνολική Ποιότητα ζωής	17,5313	12,48360	1,56045	6,5686	6,81837	,95476

Πίνακας 30: Περιγραφική στατιστική ανάλυση του ερωτηματολογίου OHIP-14

Για να εφαρμοστεί ο έλεγχος υπόθεσης/έλεγχος σημαντικότητας καθορίστηκαν η μηδενική και η εναλλακτική υπόθεση ως ακολούθως:

Μηδενική υπόθεση (H_0): Υπάρχει ομοιογένεια ως προς την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής μεταξύ της ομάδας των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και της ομάδας ελέγχου.

Εναλλακτική υπόθεση (H_1): Δεν υπάρχει ομοιογένεια ως προς την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής μεταξύ της ομάδας των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και της ομάδας ελέγχου.

Μετά την στατιστική επεξεργασία του δείγματος με τη χρήση του **Mann-Whitney U-test** για ανεξάρτητα δείγματα απορρίπτεται η μηδενική υπόθεση τόσο για τη συνολική βαθμολογία της ποιότητα ζωής, όσο και για τις έξι από τις επτά υποκατηγορίες. (πίνακας 31)

	p-value	Ho
Λειτουργικοί περιορισμοί	0,122	Δεν απορρίπτεται
Σωματικός πόνος	<0,001	Απορρίπτεται
Ψυχολογική δυσανεξία	<0,001	Απορρίπτεται
Σωματική αδυναμία	<0,001	Απορρίπτεται
Ψυχολογική δυσκολία	<0,001	Απορρίπτεται
Κοινωνική συμπεριφορά	<0,001	Απορρίπτεται
Αναπηρία/ειδικές δεξιότητες	<0,001	Απορρίπτεται
Συνολική Ποιότητα Ζωής	<0,001	Απορρίπτεται

Πίνακας 31: Έλεγχος των μέσων τιμών της συνολικής βαθμολογίας του OHIP και των υποομάδων

Επομένως, υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,001$) ως προς την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και στην ομάδα των ατόμων με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα.

Έλεγχος συσχέτισης/συνάφειας βιοψυχοκοινωνικών παραμέτρων.

Ολοκληρώνοντας την παρούσα μελέτη, πραγματοποιήθηκε ένας συγκεντρωτικός έλεγχος συσχέτισης/συνάφειας μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων που αξιολογήθηκαν παραπάνω. Υπολογίστηκαν οι συντελεστές συσχέτισης/συνάφειας ανάμεσα στις εξής μεταβλητές: συννοσηρότητα, συνολική κλίμακα αξιολόγησης του πόνου (GCPS), συνολική κλίμακα αξιολόγησης της σχετιζόμενης με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής (OHIP-14) και κλίμακα ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών (PHQ-9).

			Συννοση- ρότητα	GCPS	OHIP -14	PHQ-9
Spearman's rho	Συν- νοσηρότητα	Correlation Coefficient	1,000	,343**	,444**	,278**
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,000	,003
		N	114	114	114	114
	GCPS	Correlation Coefficient	,343**	1,000	,562**	,346**
		Sig. (2-tailed)	,000	.	,000	,000
		N	114	115	115	115
	OHIP -14	Correlation Coefficient	,444**	,562**	1,000	,325**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	.	,000
		N	114	115	115	115
	PHQ-9	Correlation Coefficient	,278**	,346**	,325**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,003	,000	,000	.
		N	114	115	115	115

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Πίνακας 32: Έλεγχος συσχέτισης/συνάφειας βιοψυχοκοινωνικών παραμέτρων.

Προέκυψαν τα ακόλουθα αποτελέσματα:

- Ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και την διαβάθμιση του αναφερόμενου ΣΤΠΠ ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,343^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,444^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,278^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Ανάμεσα στην διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ και την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,562^{**}$) είναι υψηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.

- Ανάμεσα στην διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ και την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,346^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Ανάμεσα στην σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής και την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,325^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01. (πίνακας 32)

Συζήτηση

Ο ΣΤΠΠ αποτελεί κύριο σύμπτωμα των ασθενών με ΚρΓΔ. Συχνά περιορίζει την λειτουργικότητα των ατόμων και επηρεάζει σε σημαντικό βαθμό την ποιότητα ζωής τους. Για τον λόγο αυτό, τις τελευταίες δεκαετίες παρατηρείται μια τάση αλλαγής του ερευνητικού πεδίου ως προς τον προσδιορισμό των παραγόντων που συμβάλλουν στην αιτιοπαθογένεια των ΚρΓΔ και οδηγούν στην εκδήλωση του ΣΤΠΠ, με σκοπό την αρτιότερη και πιο αποτελεσματική διαχείριση των ασθενών αυτών.^{(121) (122)}

Στις περισσότερες περιπτώσεις ο ΣΤΠΠ αποτελεί μια χρόνια κατάσταση.⁽¹²³⁾ Η εκδήλωση και τα χαρακτηριστικά του (χρονιότητα, ένταση) φαίνεται πως επηρεάζονται από διάφορες παραμέτρους που αφορούν μοριακούς και γενετικούς παράγοντες καθώς και ψυχοκοινωνικές παραμέτρους. Διάφορες νοσηρές καταστάσεις που εμπεριέχουν πόνο μπορεί να υπάρχουν ταυτόχρονα στον ίδιο ασθενή, είτε τυχαία είτε λόγω κοινού αιτιοπαθογενετικού μηχανισμού. Το συσσωρευμένο νοσηρό φορτίο φαίνεται πως λειτουργεί αθροιστικά και επηρεάζει τον φυσιολογικό μηχανισμό του πόνου. Επίσης, η χρονιότητα των καταστάσεων αυτών επηρεάζει και την χρονιότητα του πόνου. Ο χρόνιος πόνος με τη σειρά του επιφέρει αλλαγές στο ψυχικό και συναισθηματικό υπόβαθρο των ασθενών.⁽⁹⁶⁾ Στους παράγοντες αυτούς εμπλέκονται κοινωνικά και πολιτιστικά στοιχεία που διαμορφώνουν την υποκειμενική αντίληψη των ατόμων για τον πόνο και την ανταπόκρισή τους σε αυτόν.⁽¹²⁴⁾ Μέσα από αυτή την σύνθετη και πολυεπίπεδη αλληλεπίδραση παραγόντων, η έννοια του πόνου

μεταβάλλεται. Ο πόνος παύει, πλέον, να αποτελεί «σύμπτωμα» και αποκτά την διάσταση «νόσου».

Οι ψυχολογικές και κοινωνικές προεκτάσεις του ΣΤΠΠ φαίνεται να επιδρούν σε σημαντικότερο βαθμό στην λειτουργικότητα των ατόμων με ΚρΓΔ σε σύγκριση με τα λοιπά οδοντιατρικά προβλήματα που χρίζουν θεραπευτικής και προσθετικής αποκατάστασης. Φαίνεται πως επηρεάζεται η φυσική δραστηριότητα των ασθενών που εκδηλώνουν τέτοιου είδους συμπτωματολογία, ενώ παράλληλα μειώνεται η λειτουργικότητά τους.⁽¹²⁵⁾ Ο ΣΤΠΠ, λοιπόν, που εκδηλώνεται σε ασθενείς με ΚρΓΔ μπορεί να επιβαρύνει την ποιότητα ζωής τους,⁽¹²⁶⁾ ⁽¹²⁷⁾ ενώ δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις ασθενών που καταφεύγουν στην αναζήτηση πολλαπλών και υψηλού κόστους θεραπευτικών παρεμβάσεων, με αμφίβολα συνήθως αποτελέσματα.⁽¹²⁸⁾

Η κλινική σημασία της διερεύνησης βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων που μπορεί να ενοχοποιηθούν ως επιβαρυντικοί και να οδηγήσουν στην εκδήλωση χρόνιου ΣΤΠΠ σε ασθενείς με ΚρΓΔ, συμβαδίζει με τη μετάβαση, σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ., από το βιοϊατρικό στο βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο στην υγεία.

Οι θεωρίες που απαρτιώνουν τη βιολογική και την ψυχολογική προσέγγιση με το κοινωνικό υπόστρωμα του ασθενούς (βιοψυχοκοινωνικές), είναι αυτές που αναπτύχθηκαν πρόσφατα και που αξιολογούνται ως προς την επεξηγηματικότητα, την εφαρμοσιμότητα και αποτελεσματικότητά τους.⁽¹²⁹⁾ Οι θεράποντες δε θα πρέπει να περιορίζονται, αποκλειστικά και μόνο, στην αντιμετώπιση της οποιασδήποτε διακριτής και αναγνωρίσιμης ασθένειας, αλλά επιβάλλεται να επιζητούν τη σωματική, ψυχική και κοινωνική αρμονία των ασθενών.

Συμπεράσματα

Από την περιγραφική στατιστική επεξεργασία του υλικού της παρούσας μελέτης, προέκυψαν τα ακόλουθα συμπεράσματα:

- Στην ομάδα των ασθενών με ΣΤΠΠ οφειλόμενο σε ΚρΓΔ, υπερίσχυσαν σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$) οι γυναίκες, με ποσοστό 90,6%, σε σχέση με τους άνδρες. Στην ομάδα ελέγχου τα ποσοστά των γυναικών ήταν 45%.

- Τα άτομα και των δύο ομάδων παρουσίασαν παρόμοια η ηλικιακή κατανομή, με μέσο όρο ηλικίας τα 39,2 έτη.
- Από την περιγραφική στατιστική ανάλυση του δείγματος δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές, όσο αφορά την εκπαίδευση, την καταγωγή και το συνολικό ετήσιο οικογενειακό εισόδημα των ασθενών.

Από την συσχέτιση των δυο ομάδων αναφορικά με τα χαρακτηριστικά του ΣΤΠΠ, προέκυψαν τα ακόλουθα συμπεράσματα:

- Οι ΚρΓΔ επηρεάζουν την εκδήλωση του ΣΤΠΠ σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$). Συγκεκριμένα, στην ομάδα των ασθενών αναφέρθηκαν συμπτώματα ΣΤΠΠ από το 80,6% των ατόμων, ενώ στην ομάδα ελέγχου από το 19,4% των ατόμων.

Επομένως, οι ασθενείς με ΚρΓΔ αναφέρουν συχνότερα συμπτώματα ΣΤΠΠ σε σχέση με τους άλλους οδοντιατρικούς ασθενείς, σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$).

- Οι ΚρΓΔ επηρεάζουν την ένταση του αναφερόμενου ΣΤΠΠ σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$).

Η ομάδα των ασθενών παρουσίασε χαμηλής έντασης ΣΤΠΠ σε ποσοστό 64,9% και υψηλής έντασης ΣΤΠΠ σε ποσοστό 97,1% σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου που ανέφερε χαμηλής έντασης ΣΤΠΠ σε ποσοστό 35,1% και υψηλής έντασης πόνο σε ποσοστό 2,9%. Επομένως, οι ασθενείς με ΚρΓΔ αξιολόγησαν τον πόνο τους υψηλότερα ως προς την ένταση σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$) σε σχέση με τους άλλους οδοντιατρικούς ασθενείς.

- Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,001$) ως προς την χρονιότητα του ΣΤΠΠ ανάμεσα στους ασθενείς με ΚρΓΔ και τους ασθενείς με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα.

Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με ΚρΓΔ αναφέρουν περισσότερες ημέρες ΣΤΠΠ στη διάρκεια των 6 μηνών (Μ.Ο. 62 ημέρες) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Μ.Ο. 3 ημέρες), σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p < 0,001$).

- Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,001$) ως προς τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας λόγω του ΣΤΠΠ ανάμεσα στους ασθενείς με ΚρΓΔ και τους ασθενείς με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα.

Συγκεκριμένα, στους ασθενείς με ΚρΓΔ ο ΣΤΠΠ περιορίζει τις δραστηριότητες τους περισσότερες ημέρες στην διάρκεια ενός μήνα (Μ.Ο. 5 ημέρες/μήνα) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Μ.Ο. 0 ημέρες/μήνα), σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p<0,001$).

- Διαπιστώθηκε ότι η διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ επηρεάζεται, σε βαθμό στατιστικά σημαντικό ($p<0,001$), από την ύπαρξη ΚρΓΔ.

Από την διερεύνηση της συσχέτισης των βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων και της εκδήλωσης ΣΤΠΠ σε ασθενείς με ΚρΓΔ, προέκυψαν τα ακόλουθα συμπεράσματα:

- Διαπιστώθηκε ότι, ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και στην ένταση του αναφερόμενου ΣΤΠΠ ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,308^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Διαπιστώθηκε ότι, ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και στην χρονιότητα του αναφερόμενου ΣΤΠΠ ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,281^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.

Με βάσει τις δυο παραπάνω αναφορές, διαπιστώνεται ότι η ένταση και η χρονιότητα του ΣΤΠΠ επηρεάζεται από την παρουσία συννοσηρών καταστάσεων. Συγκεκριμένα, υπάρχει η ένδειξη ότι όσο μεγαλύτερο είναι το συννοσηρό φορτίο, τόσο περισσότερο επηρεάζονται και οι συγκεκριμένες παράμετροι του ΣΤΠΠ. Ερευνητικά δεδομένα αναφέρουν την ύπαρξη συσχέτισης των καταστάσεων που προκαλούν ΣΤΠΠ με παθολογικές καταστάσεις/διαταραχές που σχετίζονται με τη γενική υγεία των ασθενών καθώς και με καταστάσεις γενικευμένου διάχυτου πόνου.^{(5) (96) (97)} Ωστόσο, για να διαπιστωθεί αυτή η συσχέτιση απαιτείται περαιτέρω έρευνα.

- Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,05$) ως προς την μεταβολή των καρδιακών παλμών και της διαστολική πίεση ανάμεσα στους ασθενείς με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και τους ασθενείς με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα.

Στην προσπάθεια να προσδιοριστούν παράγοντες ελέγχου του χρόνιου πόνου, διερευνάται η διακύμανση αιμοδυναμικών παραμέτρων σε ασθενείς με ΣΤΠΠ και πολλαπλές συνυπάρχουσες νοσηρές καταστάσεις.⁽²²⁾ Η

λειτουργική αλληλεπίδραση που υπάρχει ανάμεσα στο καρδιαγγειακό σύστημα και στο μηχανισμό ελέγχου του πόνου αποτελεί σημαντικό ενδογενή παράγοντα ρύθμισης του πόνου. Συγκεκριμένα, φαίνεται πως υπάρχει συσχέτιση μεταξύ αυξημένης αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) και χαμηλής ευαισθησίας στον οξύ πόνο. Αυτή η σχέση ΑΠ/ευαισθησίας στον πόνο λειτουργεί ως ομοιοστατικός μηχανισμός που μέσω ανατροφοδότησης επαναφέρει σε φυσιολογικά επίπεδα την υπεραντίδραση που προκαλεί στον οργανισμό οποιοδήποτε επώδυνο ερέθισμα. Ωστόσο, αυτός ο προσαρμοστικός μηχανισμός τροποποιείται σημαντικά σε καταστάσεις χρόνιου πόνου, επηρεάζοντας την ανταπόκριση του οργανισμού τόσο στα οξέα όσο και στα χρόνια επώδυνα ερεθίσματα.⁽¹³⁰⁾

- Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$) ως προς την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών (κατάθλιψη) ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και την ομάδα ελέγχου.

Οι ασθενείς, δηλαδή, με ΣΤΠΠ παρουσιάζουν ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές σε υψηλότερο ποσοστό και σε σοβαρότερο βαθμό σε σχέση με την ομάδα των ατόμων με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα. Η κατάθλιψη και το άγχος διαδραματίζουν ιδιαίτερο ρόλο σε αυτό καθώς έχει βρεθεί πως μοριακοί δείκτες που σχετίζονται με το άγχος και το φόβο μπορούν να εντείνουν το χρόνιο πόνο.⁽¹³¹⁾

Το ερώτημα, βέβαια, που γεννάται από την συγκεκριμένη διαπίστωση είναι το κατά πόσο η συνύπαρξη των παθολογικών αυτών καταστάσεων θα πρέπει να αναγνωρίζεται ως η αιτία ή το αποτέλεσμα της χρονιότητας του ΣΤΠΠ που αναφέρουν οι ασθενείς.⁽⁹⁶⁾

- Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,001$ και $p = 0,001$) ως προς την ύπαρξη διαταραχής μετατραυματικού στρες ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και στην ομάδα των ατόμων με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα.

Η διερεύνηση των τριών κατηγοριών συμπτωμάτων που εμφανίζονται κατά την ανάπτυξη διαταραχής μετατραυματικού στρες, δηλαδή η επαναβίωση του τραυματικού γεγονότος, το συναισθηματικό μούδιασμα και τα αγχώδη και καταθλιπτικά συμπτώματα, φαίνεται πως αποτελούν

παραμέτρους που θα πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν κατά την αξιολόγηση των ασθενών με χρόνια ΣΤΠΠ.

- Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,001$) ως προς την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής ανάμεσα στην ομάδα των ατόμων με ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και στην ομάδα των ατόμων με άλλα οδοντιατρικά προβλήματα.

Η σχετιζόμενη με τη στοματική υγεία ποιότητα ζωής τους φαίνεται πως επηρεάζεται αρνητικά από τα συμπτώματα ΣΤΠΠ στους ασθενείς με ΚρΓΔ. Συγκεκριμένα, όσο μεγαλύτερης διάρκειας και έντασης είναι τα συμπτώματα πόνου που αναφέρονται, τόσο περισσότερο επιβαρύνεται η ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών.^{(22) (12)}

- Ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και την διαβάθμιση του αναφερόμενου ΣΤΠΠ ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,343^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,444^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Ανάμεσα στην ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων και την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,278^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Ανάμεσα στην διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ και την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,562^{**}$) είναι υψηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Ανάμεσα στην διαβάθμιση του χρόνιου ΣΤΠΠ και την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,346^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.
- Ανάμεσα στην σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής και την ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών ο συντελεστής συσχέτισης ($r=0,325^{**}$) είναι χαμηλός θετικά και στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο σημαντικότητας 0,01.

Με βάση τις έξι τελευταίες αναφορές, διαπιστώνεται ότι η **εκδήλωση**, η **ένταση** και η **χρονιότητα** του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ καθώς και ο **λειτουργικός περιορισμός** που ο πόνος αυτός μπορεί να προκαλέσει, συσχετίζονται με παράγοντες που αφορούν το συννοσηρό φορτίο του κάθε ασθενή, την ύπαρξη και την βαρύτητα των ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών (άγχος, κατάθλιψη) καθώς και την ύπαρξη μετατραυματικού στρες. Τέλος, κάθε ένας από τους παραπάνω παράγοντες, αλλά και στο σύνολό τους, επηρεάζουν αρνητικά την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής των ασθενών.

Στην παρούσα μελέτη, και με τους περιορισμούς που αυτή έχει, επιβεβαιώνεται η συσχέτιση μεταξύ των διαφόρων βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων και του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ. Στο πλαίσιο αυτό, κρίνεται απαραίτητη η πολυδιάστατη και διεπιστημονική προσέγγιση και αξιολόγηση των ασθενών με ΣΤΠΠ, ώστε να διερευνώνται, ταυτόχρονα με την φυσική τους κατάσταση, η ψυχική και συναισθηματική τους υγεία, το κοινωνικό τους υπόβαθρο αλλά και παράγοντες, όπως η γενικότερη ικανότητά τους να διαχειρίζονται καταστάσεις.⁽⁹⁶⁾

Περίληψη

Σύμφωνα με το σύγχρονο βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο της υγείας, ο στοματοπροσωπικός πόνος(ΣΤΠΠ) που εκδηλώνεται σε ασθενείς με κρανιογναθικές διαταραχές (ΚρΓΔ),είναι αποτέλεσμα της σύνθετης αλληλεπίδρασης διαφόρων βιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων.

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η αξιολόγηση των διαφόρων βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων, που μπορεί να ενοχοποιηθούν ως επιβαρυντικοί και να οδηγήσουν στην εκδήλωση ΣΤΠΠ, επηρεάζοντας την ένταση και την χρονιότητά του, σε ασθενείς με ΚρΓΔ.

Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε κλινική έρευνα σε 115 άτομα, τα οποία διαχωρίστηκαν σε δυο ομάδες, σύμφωνα με τα κριτήρια αξιολόγησης των ΚρΓΔ

DC/TMD. Στην ομάδα των ασθενών ταξινομήθηκαν 61 άτομα με ΚρΓΔ, ενώ την ομάδα ελέγχου αποτέλεσαν 54 άτομα με ποικίλα οδοντιατρικά προβλήματα, χωρίς ΚρΓΔ.

Όλα τα άτομα του δείγματος συμπλήρωσαν τα ακόλουθα έντυπα: (α)κοινωνικοδημογραφικά στοιχεία, (β)ιατρικό αναμνηστικό, (γ)Κλίμακα Διαβάθμισης Χρόνιου Πόνου(**GCPS v2**), (δ)**Oral Health Impact Profile(OHIP-14)**(ελληνική έκδοση), (ε)**Patient Health Questionnaire–4(PHQ-4)** και (στ)Κλίμακα Μέτρησης Συμπτωμάτων Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες(**PTSD**). Πραγματοποιήθηκε μέτρηση της αρτηριακής πίεσης (συστολική-διαστολική), των καρδιακών παλμών και του κορεσμού οξυγόνου.

Αποτελέσματα: Από την στατιστική ανάλυση του υλικού προκύπτει ότι η εκδήλωση, η ένταση και η χρονιότητα του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ και ο λειτουργικός περιορισμός που ο πόνος αυτός μπορεί να προκαλέσει, συσχετίζονται με παράγοντες όπως, το συννοσηρό φορτίο, η ύπαρξη ψυχοσυναισθηματικών διαταραχών (άγχος, κατάθλιψη) και η βαρύτητά τους καθώς και η εκδήλωση διαταραχής μετατραυματικού στρες. Καθένας από τους παραπάνω παράγοντες, αλλά και στο σύνολό τους, επηρεάζουν αρνητικά την σχετιζόμενη με την στοματική υγεία ποιότητα ζωής των ασθενών.

Συμπεράσματα: Στα υπό μελέτη άτομα, επιβεβαιώνεται η ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ των διαφόρων βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων και του ΣΤΠΠ που οφείλεται σε ΚρΓΔ. Στο πλαίσιο αυτό, τονίζεται η ανάγκη για πολυδιάστατη και διεπιστημονική προσέγγιση στην αξιολόγηση των ασθενών με ΣΤΠΠ.

Λέξεις κλειδιά: Στοματοπροσωπικός Πόνος, Κρανιογναθικές Διαταραχές, Βιοψυχοκοινωνικοί Παράγοντες, Συννοσηρές Καταστάσεις, Διαταραχή Μετατραυματικού Στρες, Ψυχοσυναισθηματικές Διαταραχές, Ποιότητα Ζωής.

Abstract

According to the modern biopsychosocial model of health orofacial pain (OP) is the result of a complex interaction within several biological, psychological and social factors.

Aim: The purpose of this study is to evaluate the various biopsychosocial factors that can be implicated as burdensome and lead to OP, affecting the intensity and chronicity of the symptoms, in TMD patients.

Material and Methods: A clinical research on 115 people was carried out. Participants were divided into two groups, according to (DC/TMD). In the group of patients classified 61 TMD patients, while in the control group classified 54 people with various dental problems and without TMD.

All participants were asked to fill out: (a)sociodemographic data form, (b)form of medical commemorative, (c)Graded Chronic Pain Scale(**GCPS v2**), (d)Oral Health Impact Profile(**OHIP-14**)(greek version), (e)Patient Health Questionnaire-4(**PHQ-4**) and (f)Posttraumatic Stress Disorder (**PTSD**). Also, blood pressure (systolic-diastolic), cardiac pulse and oxygen saturation were recorded.

Results: According to statistical results, seems that the occurrence, the intensity and chronicity of OP in TMD patients and the functional limitation in these patients due to pain symptoms, are associated with comorbid medical conditions, the existence and gravity of psychological disorders (anxiety, depression) and the existence of posttraumatic stress disorder (PTSD). Each one of these factors, but also on the whole, affects negatively the patient's oral health quality of life.

Conclusions: In this study, correlation between the various biopsychosocial factors and OP in TMD patients is confirmed. Therefore, the need for multidimensional and multidisciplinary approach of the OP patients is highlighted.

Keywords: Orofacial Pain, Temporomandibular Disorders, Biopsychosocial Factors, Comorbid Conditions, Posttraumatic Stress Disorder , Psychological Disorders, Quality of Life.

Βιβλιογραφία

1. **Τζάκης, Μ.** Φυσιολογία του Στοματογναθικού Συστήματος και Σύγκλειση. s.l. : Ε.Κ.Π.Α., 2014.
2. **Παπακώστας, Ι.** Ψυχιατρική προσέγγιση του χρόνιου στοματοπροσωπικού πόνου. *Οδοντοστοματολογική πρόοδος*. 2011, 65 (2).
3. **Δρούκας, Β.** Λειτουργία και Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος. 3η Έκδοση Επ. Αθήνα : Εκδόσεις Παρισιάνου, 2008.
4. **Carlsson G., Δρούκας Β. , Τζάκης Μ.** Η αιτιολογία των Κρανιογναθικών Διαταραχών, με ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο της σύγκλεισης. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος*. 2011, 65 (2).
5. **Reny de Leeuw, Gary D. Klasser.** *Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management. Fifth Edition.* s.l. : Quintessence Publishing Co, Inc, 2013.
6. **Southwell J, Deary IJ, Geissler P.** Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients. *J Oral Reh.* 1990, 1990,17(3):239-43.
7. **Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, et al.** Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain.* 1994, 56(3): 289-97.
8. **Pearce, JM.** Psychosocial factors in chronic disability. *Med Sci Monit.* 2002, 8(12): 275-81.
9. **Groenewegen HJ, Uylings HBM.** The prefrontal cortex and the integration of sensory, limbic and autonomic information. *Prog Brain Res.* 2000, Τόμ. 126:3-28.
10. **Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D.** Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc.* 1993 Oct, Τόμ. 124 (10):115-21.
11. **Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff MR, Howard J, Truelove E, et al.** Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Asssoc.* 1990, Τόμ. 120:273-281.
12. **Ελαιοτριβιάρης, Δ.** Ποιότητα ζωής και ύπνου ασθενών με κраниγναθικές διαταραχές. Διπλωματική εργασία. 2015.
13. **Μητσικώστας, Δ.Δ.** Κεφαλαλγίες. Δεύτερη έκδοση. Αθήνα : Δ.Δ. Μητσικώστας & ΒΗΤΑ Εκδόσεις ΜΕΠΕ, 2004.

14. The IASP Taxonomy website. <http://www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/Pain-Definitions/default.htm>. [Ηλεκτρονικό] [Παραπομπή: 12 February 2013.]
15. **Fields, H.** *Pain*. New York : McGraw-Hill, 1987.
16. **Wall P, Meltzack R.** *Textbook of Pain*, ed. 5. Edinburg : Churchill Livingstone , 2005.
17. **Okeson, JR.** *Principles of pain diagnosis*. In: *Bell's Orofacial Pains*, ed 6. Chicago : Quintessence, 2005.
18. **Παρλαπάνης, Α.** *Ο πόνος και η αντιμετώπισή του*. s.l. : University studio press, 1999.
19. **Αγγελόπουλος, Παπνικολάου, Αγγελόπουλος.** *Σύγχρονη Στοματική και Γναθοπροσωπική Παθολογία*. 3η έκδοση. Αθήνα : Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 2000.
20. **Μουτσόπουλος, Χ.** *Εγκυκλοπαίδεια Αυτοάνοσων Νοσημάτων*. Αθήνα : Εκδόσεις Καπον, 2010.
21. **ICHD-II.** The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia*. 2004, 24(1): 1-160.
22. **Zakrzewska, Joanna M.** Multi-dimensionality of chronic pain of the oral cavity and face. *The Journal of Headache and Pain*. 2013, Τόμ. 14:37.
23. **Kingery, WS.** A critical review of controlled clinical trials for peripheral pain and complex regional pain syndromes. *Medline*. 1997, 73(2): 123-139.
24. **Thayer JF, Siegel GJ.** Neurovisceral integration of cardiac and emotional regulation. *Eng Med Biol Mag. IEEE*, 2002, Τόμ. 24(4):24-29.
25. **Kremer E, Atkinson JH, Ingelzi RJ.** Measurement of pain: patient preference does not confound pain measurment. *Medline*. 1981, 10(2): 241-248.
26. **Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, Le Resche L, Von Korff M (eds).** Epidemiology of Pain: A Report of the Task Force on Epidemiology of the International Association for the Study of Pain. IASP Press, Seattle, 1999, Τόμ. 87.
27. **Price D, Pierre R.** Hypnotic Analgesia. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. s.l. : Elsevier Churchill Livingstone, 2006.
28. **Riedel W, Neck G.** Nociception pain, and antinociception: current concepts. *Z Rheumatol*. 2001, 60: 404-15.

29. **Dennis T.C., Herta F. 2006.** The cognitive – behavioural approach to pain management. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. s.l. : Elsevier Churchill Livingstone., 2006.
30. **Giummarra MJ, Gibson SJ, Georgiou-Karistianis N, Bradshaw JL.** Central mechanisms in phantom limb perception: the past, present and future. *Brain Res Rev.* 2007, 54(1): 219-32.
31. **Woolf C.J., Salter M.W.** Neuronal plasticity increasing the gain in pain. *Science.* 2000, 288: 1765-1768.
32. **Porreca F., Ossipon M.H. &Gebhart G.F.** Chronic pain and medullary fascilitation. *Trends in Neuroscience.* 2002, 25: 319-325.
33. Σύγχρονες απόψεις για νευρικές οδούς και μηχανισμούς πόνου. Αντίδραση σε βλαπτικά ερεθίσματα. **Ferrante, FM.** Συμπόσιο: Οξύς πόνος, Ηράκλειο Κρήτης : s.n., 1996. p12-4.
34. **Kittelberger PK, Boorsok D.** Η νευρωνική βάση του πόνου. [συγγρ. βιβλίου] LeBel A, McPeck B (Eds) Borsook D. *Εγχειρίδιο αντιμετώπισης του πόνου*. . Αθήνα : Εκδ. Λίτσας, 1998.
35. **Millan, MJ.** Descending control of pain. *Prog Neurobiol.* 2002, 66:355-74.
36. **Dickenson, A.** Pharmacology of pain transmission control. *Pain.* James N Cambell (Ed), An updated review. IASP press, Seattle 1996, 1996, pp113-21.
37. **Eccleston, C.** Role of psychology in pain management. *.British Journal of Anesthesia.* 2001.
38. **Masanori Otsuka, and Mitsuhiro Yanagisawa.** Pain and Neurotransmitters Cellular and Molecular Neurobiology. 1990, 10(3): 293-302.
39. **Iatrou, Christos A.** What we need to know about nociceptive pain. *The Greek E- Journal of Perioperative Medicine.* 2003, 1: 48-57.
40. **Marshall, D.** Pain mechanisms and pain syndromes. *Pain.* An updated review. Refresher courses. Ed. James N Cambell, Seattle 1996., 1996.
41. *Neuroplasticity and wind-up. Theoretical and Clinical Aspects.* **Petersen-Felix, S.** Bern, Switzerland : Proceedings of the 7th World Congress of Veterinary Anaesthesia., Sept 2000.
42. **Hargreaves KM, Roszkowski MT, Jackson DL, Bowels W, et al.** Neuroendocrine and immune responseto injury, degeneration,and repair. [συγγρ. βιβλίου] Bryant PS,

- Dionne RA (eds) Sessle BJ. *Temporomandibular disorders and related pain condition. Progress in pain research and management. Vol. 4.* Seattle : IASP Press, 1995.
43. **Sessle, BJ.** Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000, 11: 57-91.
44. **Waterman-Pearson EA: Analgesia.** In: **Seymour C, Gleed R (Ed): Manual of small animal anaesthesia and analgesia.** British Small Animal Veterinary Association, UK 1999, pp59-70.
45. **Schmitt, KT.** Modulation of peripheral endogenous opioid analgesia by central afferent blockade. *Anesthesiology.* 2003, 98:195-202.
46. **Lascelles, BDX.** Clinical pharmacology of analgesics agents. Ed. Hellebrekers LJ. Van der Wees Uitgeverij, Utrecht, The Netherlands, 2000, pp:85-116.
47. **Inturrisi, CE.** Clinical pharmacology of opioids for pain. *Clin J Pain.* 2002, 18(4 suppl): S3-13.
48. **Seybold, V.S.** The role of peptides in central sensitization. *HandbExpPharmacol.* 2009, 194:451-91.
49. **Millan, M.J.** Descending control of pain. *ProgNeurobiol.* 2002, 66: 355-74.
50. **Scholz J, Woolf C.J.** Can we conquer pain(review). *Nature Neuroscience Suppl., Vol.5.* 2002, 1061-1067.
51. **Mercadante, S.** Malignant bone pain: pathophysiology and treatment. *Medline,* 1997, 69 (1-2): 1-18.
52. **Tunks R, Marskey H.** *Psychotherapy in the management of chronic pain.* s.l. : Bonica's, 2001.
53. **Treed RD, Meyer RA, Raja SN, et al.** Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Prog Neurobiol.* 1992, 38:397-421.
54. **Dirks J, et al.** Mechanisms of postoperative pain: Clinical indication for a contribution of central neuronal sensitization. *Anesthesiology.* 2002, 97:1591-6.
55. **Cervero F, Laird J, Garcia-Nicas E.** Secondary hyperalgesia and presynaptic inhibition: An update. *Eur J Pain.* 2003, 7:345-51.
56. **Μητσικώστας, Δ.-Δ.** Παθοφυσιολογία κεφαλικού πόνου. Κεφαλαλγία που σχετίζεται με διαταραχές ή βλάβες ιστών του προσώπου και του κρανίου.

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος. Εταιρία Οδοντοστοματολογικής Ερεύνης, Μάιος-Αύγουστος 2011, Τόμ. 65, Στοματοπροσωπικός Πόνος.

57. **Moskowitz MA, Reinhard JF Jr, Romero J, et al.** Neurotransmitters and the fifth cranial nerve: Is there a relation to the headache phase of migraine? *Lancet*. 1979 Oct 27, 2(8148): 883-5.

58. **Dubner, R.** Recent advances in our understanding of pain. [συγγρ. βιβλίου] Sessle B (eds) Klineberg I. *Orofacial Pain and Neuromuscular Dysfunction: Mechanisms and Clinical Correlates*. Oxford : Pergamon Press, 1985.

59. **Bonica, JJ.** *Biochemistry and modulation of nociception and pain. (2nd ed.)*. Philadelphia : Lea & Febiger, 1990.

60. **Schunke M., Schulte E., Schumacher U.** *Βασική Περιγραφική Ανατομική: Κεφαλή και Νευρικό Σύστημα ΠΡΟΜΗΘΕΑΣ*. Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2007.

61. **Hannam AG, Sessle BJ.** Temporomandibular neurosensory and neuromuscular physiology. [συγγρ. βιβλίου] Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (nds) Zarb GA. *Temporomandibular joint and Masticatory Muscle Disorders*. Copenhagen: : Munksgaard, 1994.

62. **Dubner R, Sessle BJ, Storey AT (eds).** *The Neural Basis of Oral and Facial Function*. New York : Platinum Press, 1978.

63. **De Laat, A.** Reflexes excitable in the jaw muscles and their role during jaw function and dysfunction: A review of the literature Part II. Central connections of orofacial afferent fibers. *J Craniomand Pract* . 1987, (5): 247-253.

64. **Bonica, JJ.** *Biochemistry and modulation of nociception and pain. (2nd ed.)*. Philadelphia : Lea & Febiger, 1990.

65. **Felten L. David, Josefowicz Ralph.** *Netter's Atlas of Human Neuroscience - Άτλας Βασικών Ιατρικών Επιστημών: Νευροανατομία του Ανθρώπου Τόμος III*. Αθήνα : Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2004.

66. **The American Academy of Orofacial Pain. De Leeuw R, (ed.).** *Orofacial pain. Guidelines for assesement, diagnosis and management. 4th ed.* Quintessence : Chicago, 2008.

67. **Okeson, JP.** *Management of Temporomandibular disorders and occlusion. 6th ed.* St. Louis : Mosby, 2008.

68. **Bove SR, Guimaryes AS, Smith RL.** Characterization of patients in a temporomandibular dysfunction and orofacial pain outpatient clinic. . *Rev Lat Am Enfermagem.* 2005, 13(5): 686-91.
69. **Okeson, JP.** Joint Intracapsular Disorders. Diagnostic and Non Surgical Management Considerations. *Den Clin N Am.* 2007, 39(2): 285-300.
70. **Dworkin SF, LeResche L.** Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib. Disord.* 1992, 6(4): 301-55.
71. **Green C., Olson R, Laskin D.** Physiological factors in the etiology, progression and treatment of MPD syndrome. *J Am Dent Assoc.* 1982, 105(3): 44-8.
72. **Rugh JD, Dahlstrom L, Woods BJ.** Temporomandibular disorders: assessment of psychological factors. *Adv Dent Res.* 1993 Aug, 7(2):127-36.
73. **Rugh JD, Dahlstrom L.** Behavioral and psychological mechanisms. [συγγρ. βιβλίου] Carlsson GE, Sesle BJ, Mohl ND (eds) In: Zarb GA. *Temporomandibular joint and masticatory muscles dysfunction.* Copenhagen : Munksgaard, 1994.
74. **Ohrbach R, Gonzalez Y, List T, Michelotti A, Schiffman E.** Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) Clinical Examination Protocol: Version)2 June 2013 www.rdc-tmdinternational.org Accessed on July 1, 2013.
75. **Christofer C. Peck, Jean-Paul Goulet, Frank Lobbezoo, Eric L. Schiffman, Per Alstergren, Gary C. Anderson, Reny de Leeuw, Rigmor Jensen, Ambra Michelotti, Richard Ohrbrach, Arne Retersson, Thomas List.** Expanding the Taxonomy of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD). *J Oral Rehabil.* 2014 Jan, 41(1):2-23.
76. **Sciffman E., Ohrbach R., Truelove E., et al.** Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group. *Quintessence Publishing Co.* 2014, 28(1): 6-22.
77. **McNeil, C.I.** *Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment and management.* Quintessence Co Inc. . Chicago : Quintessence Co Inc., 1993.

78. **Ψάρρας Β., Τζάκης Μ.** Νευροφυσιολογία στοματοπροσωπικού πόνου. *Ελλ. Στοματολογικά Χρονικά*. 2007, 51:191.
79. **Psarras V., Tzakis M.** Processing and modulation of Orofacial pain. a. Peripheral and central sensitization. . *Europ J Dent Science*. 2013, 1:11.
80. **Kononen M, Valtimo A, Nystrom M.** Does Clicking in adolescence lead to painful temporomandibular joint locking? . *Lancet*. 1996, 347:1080-1081.
81. **Μάτσιουλα Χ., Τάγκα Ε-Μ., Τζάκης Μ.** Η επιρροή του Clicking των Κροταφογναθικών Διαρθρώσεων στις Κρανιογναθικές Διαταραχές. Ανασκόπηση. *Οδοντοστοματολογικά Νέα*. Στοματολογική Εταιρία Θεσσαλίας, 2011, 11:72-81.
82. **Helkimo, M.** Studies on the function and dysfunction of the masticatory system. *ActaOdontolScand*. 1974, 32: 255-67.
83. *Mandibular dysfunction and recurrent headaches. Thesis.* **Magnusson, T.** s.l. : University of Goteborg, 1981.
84. **Lupoli TA, LockeyRF.** Temporomandibular dysfunction: An often overlooked cause of chronic headaches. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2007, 99:314-318.
85. **Bush FM, Harkins SW.** Pain-related limitation in activities of daily living in patients with chronic orofacial pain. Psychometric properties of a disability index. *J. Orofac. Pain*. 1995, 9: 57-76.
86. *Cephalalgia* 33(9)629-808. **The International Classification of Headache Disorders., 3rd edition (betaversion).** 2013.
87. **Τούντας, Γ.** Κοινωνία και Υγεία. Αθήνα : Οδυσσέας, 2000.
88. **Παπαδάτου Δ., Αναγνωστοπούλου Φ.** Η ψυχολογία στο χώρο της υγείας. Αθήνα : Ελληνικά Γράμματα, 1999.
89. **Σαρρής, Μ.** Κοινωνιολογία της υγείας και ποιότητα ζωής. Αθήνα : Παπαζήση, 2001.
90. **Nicholson K, Martelli MF.** The problem of pain. *J Head Taruma Rehabil*. 2004, 19:2-9.
91. **Melzack, R.** Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dental education*. 2001, 65: 13781382.
92. **Barsky AJ, Borus JF.** Functional somatic syndromes. *Ann Inter Med*. 1999, 910-921.
93. **Dantzer R, Kelley KW.** Twenty years of research on cytokine-induced sickness behavior. *Brain Behav Immun*. 2007, 21(2): 153-160.

94. **Riel W, Pilger F, Ihle D et al.** Psychobiological aspects of somatoform disorders: contributions of monoaminegic transmitter systems. *Neuropsychobiology*. 2004, 49: 24-29.
95. **Glass JM, Lyden AK, Petzke F et al.** The effect of brief exercise cessation on pain, fatigue, and mood symptoms development in health, fit individuals. *J Psychosom Res*. 2004, 57: 391-398.
96. **Giamberardino Maria Adele, Troels Staehelin Jensen.** *Understanding and treating the complex patient*. s.l. : IASP Press, 2012.
97. **Aaron LA, Burke MM, Buchwald D.** Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Arch Intern Med*, 2000, 160:221-227.
98. **Ferrari, R.** Biopsychosocial solutions to TMD. *J Can Dent Assoc*. 1999, 65: 498-499.
99. **Brown FF, Robinson ME, Riley JL,et al.** Pain severity, negative effect, and microstressors as predictors of life interference in TMD patients. *Cranio*. 1996, 14: 63-70.
100. **Turner J, Kelly B.** Emotional dimensions of chronic disease. *West J Med*. 2000, 172: 124-128.
101. **Swanson, DW.** Chronic pain as third pathological emotion. *Am J Psychiatry*. 1984, 141: 210-214.
102. **Jensen MP, Romano JM, Turner JA,et al.** Patient beliefs predict patient functioning: further support for a cognitive-behavioural model of chronic pain. *Pain*. 1999, 81: 95-104.
103. **Deary V, Chalder T, Sharpe M.** The cognitive behavioural model of medically unexplained symptoms: a theoretical and empirical review. *Clin Psychol Rev*. 2007, 27 (7): 781-97.
104. **Skevington, MS.** *Psychology of Pain*. England : Willey, 1995.
105. **Rief W, Broadbent E.** Explaining medically unexplained symptoms-models and mechanisms. . *Clin Psychol Rev*. 2007, 27 (7): 821-41.
106. **Παπακώστας, Ι.** *Γνωσιακή Ψυχοθεραπεία. Θεωρία και Πράξη*. αθήνα : Ελληνική Εταιρία Έρευνας της Συμπεριφοράς, 1994.
107. **Geisser M, Robinson M, Keefe F,et al.** Catastrophizing,depression and the sensory, affective and evaluative aspects of chronic pain. *Pain*. 1994, 59: 79-83.

108. **Sullivan M, Ferrell B.** Ethical challenges in the management of chronic non-malignant pain: negotiating through the cloud of doubt. *J Pain*. 2005, 6 (1): 2-9.
109. **Andrasik F, Flor H, Turk DC.** An expanded view of psychological aspects in head pain: the biopsychosocial model. *Neurol Sci*. 2005, 26: 587-591.
110. **Chapman CR, Gavrin J.** *Suffering: the contributions of persistent pain*. Lancet, 353: 2233-2237 : s.n., 1999.
111. **Harding G, Parsons S, Rahman A, et al.** "It struck me that they didn't understand pain" The specialist pain clinic experience of patients with chronic musculoskeletal pain. *Arthritis & Rheumatism*. 2005, 53 (5): 691-696.
112. **Honkasalo, M-L.** Chronic pain as a posture towards the word. *Scand J of Psychol*. 2000, 41: 197-208.
113. **Resnik DB, Rehm M, Minard RB.** The undertreatment of pain. Scientific, clinical, cultural and philosophical factors. *Medicine, Health Care and Philosophy*. 2001, 4: 277-288.
114. **Casey, AE.** Healing mind, body and soul in chronic pain patients: using heart-centered hypnotherapy with women who have debilitating interstitial cystitis. *J Heart-Centered Therapies*. 2005, 8 (2): 3-40.
115. **Κουκούλη, Σ.** *Σημειώσεις Κοινωνιολογίας*. 2000-1.
116. **Slade, GD.** " Derivation and validation of a short form oral health impact profile". *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1997, 25(4): 284-290.
117. **Slade GD.** Derivation and validation of a short form oral health impact profile. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1997, 25(4): 284-290.
118. **Papagiannopoulou et al.** Validation of a Greek version of the oral health impact profile (OHIP-14) for use among adults. *Health and Quality of Life Outcomes*. 10:7.
119. **The PTSD checklist: reliability, validity & diagnostic utility. Weathers F.W., Litz B.T., Herman D.S., et al.** San Antonio TX : s.n., 1993.
120. **Manfredini D., Arboretti R., Guarda Nardini L., Carrozzo E., Salmaso L.** *Statistical approaches to orofacial pain and temporomandibular disorders research*. . s.l. : SpringerBriefs in Statistics, 2014.
121. **Dworkin SF, Von Korff M, LeResche L.,** Epidemiologic studies of chronic pain: a dynamic ecologic prospective. . *Ann Behav Med*. 1992, 14:3-11.

122. **Dworkin SF, LeResche L.,** Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomand Disord Facial Oral Pain.* 1992, 6:301-355.
123. **Corine M. Visscher, Lannie Ligthart, Annamarie A. Schuller, Frank Lobezzo, Ad de Jongh, Caroline M.H.H., vna Houten, Dorret I, Boomsma,.** Comorbid disorders and sociodemographic variables in temporomandibular pain in the general Dutch population. *Journal of oral and facial pain and headache.* Quintessence Publishing Co. Inc, 2015.
124. **Dworkin SF, Massoth DL.** Temporomandibular disorders and chronic pain: disease or illness? . *J Prosthet Dent.* 1994, 72:29-38.
125. **Bush FM, Harkins SW.** Pain-related limitation in activities of daily living in patients with chronic orofacial pain: Psychometric properties of a disability index. *J Orofacial Pain .* 1995, 9:57-63.
126. **Campbell LC, Clauw DJ, Keefe FJ.** Persistant pain and depression; A biopsychosocial perspective. *Biol Psychiatry.* 54:399-409.
127. **Dahlstrom L, Carlsson GE.** Temporomandibular disorders and oral health-related quality of life. A case-control study. *J Orofacial Pain.* 15:218-227.
128. **Stowell AW, Gatchel RJ, Wildenstein L.** Cost effectiveness of treatments for temporomandibular disorders: Biopsychosocial intervention versus treatment as usual. *J Am Dent Assoc .* 2007, 138:202-208.
129. **Skevington, MS.** Psychology of Pain. Wiley, England 1995.
130. **Bruehl S, Chung OY.** Interactions between the cardiovascular and pain regulatory system: an updated review of mechanisms and possible alterations in chronic pain. *Neurosci Biobehav Rev.* 2004 Jul, 28(4):395-414.
131. **Fillinging RB, Wallace MR, Herbstman DM, Ribeiro Dasilva M, Staud R.** Genetic contributions to pain: A review of findings in humans. *Oral Dis.* 14:673-682.
132. **Blaxter, M.** *Health and Lifestyles.* London, New York : Routledge, 1990.
-

Παράρτημα

Παράρτημα εικόνων

Εικόνα 1: Τρίδυμο νεύρο(V), πυρήνες και διανομή. Μετασχεδίαση από “Βασική Περιγραφική Ανατομική: Κεφαλή και Νευρικό Σύστημα ΠΡΟΜΗΘΕΑΣ” ⁽⁶⁰⁾	37
Εικόνα 2: Η οδός του πόνου στην κεφαλή και το Κεντρικό Σύστημα Αναλγησίας. Μετασχεδίαση από “Βασική Περιγραφική Ανατομική: Κεφαλή και Νευρικό Σύστημα ΠΡΟΜΗΘΕΑΣ” ⁽⁶⁰⁾	39

Παράρτημα πινάκων

Πίνακας 1: Ταξινόμηση ασθενών βάσει της διάγνωσης.....	71
Πίνακας 2: Ταξινόμηση βάσει φύλου	71
Πίνακας 3: Έλεγχος χ^2 για την αναλογία ανδρών/γυναικών ανάμεσα στις δυο ομάδες	72
Πίνακας 4: Μέσος όρος ηλικίας δείγματος.....	73
Πίνακας 5: Ταξινόμηση βάσει ηλικίας	73
Πίνακας 6: Ιατρικό ιστορικό	74
Πίνακας 7: Ταξινόμηση βάση ιατρικού ιστορικού	74
Πίνακας 8: Ταξινόμηση βάσει μορφωτικού επιπέδου	75
Πίνακας 9: Ταξινόμηση βάσει οικογενειακού εισοδήματος	76
Πίνακας 10: Ταξινόμηση βάσει δημογραφικών στοιχείων.....	77
Πίνακας 11: Περιγραφικά στοιχεία αναφορικά με την εκδήλωση ΣΤΠΠ μεταξύ των δυο ομάδων	79
Πίνακας 12: : Έλεγχος χ^2 για την εκδήλωση ΣΤΠΠ ανάμεσα στις δυο ομάδες.....	79
Πίνακας 13: Ταξινόμηση ανάλογα με την ένταση του ΣΤΠΠ	81
Πίνακας 14: : Έλεγχος χ^2 για την ένταση του ΣΤΠΠ ανάμεσα στις δυο ομάδες	81
Πίνακας 15: Μέσες και διάμεσες τιμές για την χρονιότητα του πόνου και τις ημέρες περιορισμού της δραστηριότητας	82
Πίνακας 16: Mann – Whitney U-test.....	83
Πίνακας 17: Έλεγχος των μέσων τιμών	83
Πίνακας 18: Ταξινόμηση ως προς την διαβάθμιση χρόνιου πόνου	84
Πίνακας 19: Έλεγχος χ^2 για την διαβάθμιση χρόνιου πόνου	85
Πίνακας 20: Κατανομή των ατόμων σε σχέση με τις συννοσηρές καταστάσεις.....	86
Πίνακας 21: Ταξινόμηση ως προς την ένταση ανάλογα με τον αριθμό των συννοσηρών καταστάσεων.....	86
Πίνακας 22: Έλεγχος συσχέτισης/συνάφειας μεταξύ συννοσηρού φορτίου και έντασης ΣΤΠΠ	87
Πίνακας 23: Έλεγχος συσχέτισης μεταξύ συννοσηρού φορτίου και χρονιότητας ΣΤΠΠ	87
Πίνακας 24: Μέσες τιμές, διάμεσες τιμές και σταθερές αποκλίσεις αιμοδυναμικών μετρήσεων.....	88
Πίνακας 25: Mann – Whitney U-test για τις αιμοδυναμικές μετρήσεις.....	89

Πίνακας 26: Ταξινόμηση των δυο ομάδων σύμφωνα με το PHQ-9	90
Πίνακας 27: Mann – Whitney U-test για την κλίμακα ψυχοσ/κων διαταραχών	91
Πίνακας 28: Mann – Whitney U-test για την κλίμακα PCL-C.....	92
Πίνακας 29: Έλεγχος των μέσων τιμών των τριών κατηγοριών συμπτωμάτων της κλίμακας μέτρησης συμπτωμάτων διαταραχής μετατραυματικού στρες.....	93
Πίνακας 30: Περιγραφική στατιστική ανάλυση του ερωτηματολογίου OHIP-14	94
Πίνακας 31: Έλεγχος των μέσων τιμών της συνολικής βαθμολογίας του OHIP και των υποομάδων	95
Πίνακας 32: Έλεγχος συσχέτισης/συνάφειας βιοψυχοκοινωνικών παραμέτρων.	96

Παράρτημα γραφημάτων

Γράφημα 1: Υλικό της μελέτης	70
Γράφημα 2: Διάγνωση ασθενών με ΚρΓΔ	71
Γράφημα 3: Ταξινόμηση βάσει φύλου.....	72
Γράφημα 4: Ταξινόμηση βάσει μορφωτικού επιπέδου.....	76
Γράφημα 5: Ταξινόμηση βάσει οικογενειακού εισοδήματος.....	77
Γράφημα 6: Ταξινόμηση βάσει δημογραφικών στοιχείων.....	78
Γράφημα 7: Περιγραφικά στοιχεία αναφορικά με την εκδήλωση ΣΤΠΠ μεταξύ των δυο ομάδων.....	79
Γράφημα 8: Ταξινόμηση ανάλογα με την ένταση του ΣΤΠΠ	81
Γράφημα 9: Ταξινόμηση των δυο ομάδων σύμφωνα με το PHQ-9	91

Επεξήγηση συντμήσεων

ΣΤΠΠ: Στοματοπροσωπικός Πόνος
ΚρΓΔ: Κρανιογναθικές Διαταραχές
ΚΓΔ: Κροταφογναθική Διάρθρωση
ΣΣ: Στοματογναθικό Σύστημα
ΚΝΣ: Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
ΑΝΣ: Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα
ΜΝ: Νωτιαίος Μυελός
Π.Ο.Υ.: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
DC/TMD: Diagnostic Criteria/Temporomandibular Disorders

Ερωτηματολόγια

- Ιατρικό Αναμνηστικό
- Patients Health Questionnaire (PHQ-9)
- Κλίμακα Μέτρησης Συμπτωμάτων Διαταραχής Μετατραυματικού Στρες (PCL-C)
- Oral Health Impact Profile (OHIP-14)

ΙΑΤΡΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ

<u>(1) Καρδιαγγειακές παθήσεις</u> ☐ έμφραγμα ☐ εμφύσημα ☐ στηθάγχη ☐ υπέρταση ☐ βαλβιδοπάθειες ☐ κοπλική μαρμαρυγή ☐ πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας ☐ ρευματικός πυρετός ☐ καρδιακή ανεπάρκεια ☐ μεταμόσχευση καρδιάς ☐ ανεύρισμα ☐ εγκεφαλικό επεισόδιο ☐ πόνος στο στήθος ☐ άλλο	<u>(4) Νόσοι γαστρεντερικού συστήματος</u> ☐ πεπτικό έλκος ☐ κολίτιδες ☐ σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου ☐ κίρρωση ήπατος ☐ ηπατίτιδες ☐ ίκτερος ☐ διατροφικές διαταραχές ☐ παλινδρόμηση γαστρικών οξέων ☐ νόσος Crohn ☐ άλλο	<u>(7) Μυοσκελετικά προβλήματα και άλλες διαταραχές</u> ☐ οστεοαρθρίτιδα ☐ ρευματοειδής αρθρίτιδα ☐ προθέσεις ☐ ινομυαλγία ☐ ερυθματώδης λύκος ☐ σκληρόδερμα ☐ σύνδρομο Sjogren ☐ κροταφική αρτηρίτιδα ☐ σύνδρομο χρόνιας κόπωσης ☐ σύνθετο επώδυνο περιοχικό σύνδρομο CRPS I ☐ Καυσαλγία (CRPS II) ☐ άλλο
<u>(2) Νόσοι αιμοποιητικού συστήματος</u> ☐ αναιμία ☐ αιμοφιλία ☐ μεσογειακή αναιμία ☐ λευχαιμία ☐ ακοκκιοκυτταραιμία ☐ στίγμα ☐ άλλο	<u>(5) Ενδοκρινικές διαταραχές</u> ☐ υποθυρεοειδισμός ☐ υπερθυρεοειδισμός ☐ υπερπαραθυρεοειδισμός ☐ σακχαρώδης διαβήτης ☐ θυρεοειδίτιδα Hashimoto ☐ ορμονική θεραπεία ☐ θεραπεία με κορτιζόνη ☐ άλλο	<u>(8) Νόσοι ουρογεννητικού συστήματος</u> ☐ μεταμόσχευση νεφρού ☐ ενδομητρίωση ☐ διάμεση κυστίτιδα ☐ σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα ☐ HIV νόσος ☐ Άλλο
<u>(3) Νόσοι νευρικού συστήματος</u> ☐ προβλήματα όρασης ☐ γλαύκωμα ☐ πόνος στα αυτιά ☐ κεφαλαλγία ☐ σκλήρυνση κατά πλάκας ☐ αίσθηση λιποθυμίας ☐ ίλιγγος ☐ επιληψία ☐ ψυχιατρικά προβλήματα ☐ φοβίες ☐ κρίσεις πανικού ☐ άλλο	<u>(6) Νόσοι αναπνευστικού συστήματος</u> ☐ πνευμονία ☐ άσθμα ☐ εμφύσημα ☐ χρόνια βρογχίτιδα ☐ αλλεργίες ☐ φυματίωση ☐ δυσκολία στην αναπνοή ☐ σαρκοείδωση ☐ άλλο	<u>(9) Άλλες καταστάσεις</u> ☐ αγχώδεις διαταραχές ☐ κατάθλιψη ☐ κάπνισμα ☐ χρήση αλκοόλ ☐ χρήση φαρμάκων ☐ εθισμός ☐ νεοπλασματα/όγκοι ☐ ακτινοθεραπεία ☐ χημειοθεραπεία ☐ άπνοια ύπνου ☐ ροχαλητό ☐ άλλο

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΥΓΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ (ΡΗQ-9)

Τις <u>τελευταίες 2 εβδομάδες</u> πόσο συχνά ενοχληθήκατε απ' οποιοδήποτε από τα παρακάτω προβλήματα: (Υποδείξτε την απάντησή σας με ένα "✓")	Καθόλου	Αρκετές μέρες	Περισσότερες από τις μισές μέρες	Σχεδόν κάθε μέρα
1. Μικρό ενδιαφέρον ή λίγη απόλαυση στις δραστηριότητές μου	0	1	2	3
2. Νιώθετε καταβεβλημένος(η), κατατεθλιμμένος(η) ή απελπισμένος(η)	0	1	2	3
3. Έχετε πρόβλημα να αποκοιμηθείτε ή να συνεχίσετε τον ύπνο σας ή κοιμάστε υπερβολικά	0	1	2	3
4. Νιώθετε κουρασμένος(η) ή έχετε λίγη ενέργεια	0	1	2	3
5. Έχετε λίγη όρεξη ή τρώτε υπερβολικά	0	1	2	3
6. Νιώθετε άσχημα για τον εαυτό σας ή ότι έχετε αποτύχει ή ότι έχετε απογοητεύσει τον εαυτό σας ή	0	1	2	3
7. Έχετε πρόβλημα συγκέντρωσης σε κάποιες ενέργειες, όπως όταν διαβάζετε την εφημερίδα ή όταν τηλεόραση	0	1	2	3
8. Κινείστε ή μιλάτε τόσο αργά που άλλοι άνθρωποι θα το παρατηρούσαν Ή το αντίθετο – είστε τόσο ανήσυχος(η) ή νευρικός(ή), που κινείστε πολύ	0	1	2	3
9. Σκεπτόσαστε ότι θα ήταν καλύτερα αν είχατε πεθάνει ή σκεπτόσαστε να προκαλέσετε κακό στον εαυτό σας με κάποιο τρόπο	0	1	2	3

FOR OFFICE CODING 0 + + +

=Total Score:

Εάν επιλέξατε κάποια προβλήματα, πόση δυσκολία προκάλεσαν τα προβλήματα αυτά στη δουλειά σας, στις οικιακές εργασίες σας ή στην επικοινωνία σας με άλλα άτομα;

Καμία δυσκολία Μερική δυσκολία Μεγάλη δυσκολία Υπερβολική δυσκολία

ΚΛΙΜΑΚΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ

ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ

ΟΔΗΓΙΕΣ: Παρακάτω δίνεται μια λίστα με προβλήματα και συμπτώματα που οι άνθρωποι παρουσιάζουν μερικές φορές, ως συνέπεια τραυματικών εμπειριών της ζωής τους. Παρακαλώ διαβάστε την κάθε πρόταση προσεκτικά και κυκλώστε το αντίστοιχο νούμερο ανάλογα με το κατά πόσο σας έχει ενοχλήσει το κάθε πρόβλημα (σχετικά με την εκδήλωση συμπτωμάτων) στη διάρκεια του τελευταίου μήνα.

		Καθόλου	Λίγο	Μέτρια	Αρκετά	Πάρα πολύ
1.	Επαναλαμβανόμενες αναμνήσεις, σκέψεις ή εικόνες ενός τραυματικού γεγονότος του παρελθόντος, που προκαλούν υποκειμενική ενόχληση και αναστάτωση.	1	2	3	4	5
2.	Επαναλαμβανόμενα ενοχλητικά όνειρα που σχετίζονται με το τραυματικό γεγονός του παρελθόντος.	1	2	3	4	5
3.	Ξαφνικά δράτε ή αισθάνεστε σαν να ξανασυμβαίνει τώρα το τραυματικό γεγονός του παρελθόντος, να ξαναζωντανεύει και να το ξαναζείτε;	1	2	3	4	5
4.	Υπάρχει έντονη αναστάτωση και ταραχή όταν κάτι σας υπενθυμίζει το τραυματικό γεγονός του παρελθόντος;	1	2	3	4	5
5.	Νιώθετε να έχετε σωματικές αντιδράσεις, όπως ταχυκαρδία, δυσκολίες στην αναπνοή ή ιδρώμα, όταν κάτι σας θυμίζει το τραυματικό γεγονός του παρελθόντος;	1	2	3	4	5
6.	Αποφεύγετε σκέψεις ή συνομιλίες που συνδέονται με το τραυματικό γεγονός του παρελθόντος ή αποφεύγετε να νιώσετε ή απωθείτε τα συναισθήματα που σχετίζονται με αυτό το γεγονός;	1	2	3	4	5
7.	Αποφεύγετε να συμμετέχετε σε δραστηριότητες ή να βρεθείτε σε καταστάσεις που ξυπνούν αναμνήσεις και σας θυμίζουν το τραυματικό γεγονός του παρελθόντος;	1	2	3	4	5

8.	Έχετε πρόβλημα και δυσκολία στο να θυμηθείτε σημαντικές πλευρές του σημαντικού γεγονότος του παρελθόντος;	1	2	3	4	5
9.	Έχετε χάσει το ενδιαφέρον σας για δραστηριότητες που σας άρεσαν, σας ευχαριστούσαν ή που επαναλαμβάνετε στο παρελθόν;	1	2	3	4	5
10.	Νιώθετε απομάκρυνση, συναισθηματική απόσταση ή αποξένωση από τους άλλους ανθρώπους, σαν ξεκομμένος από αυτούς;	1	2	3	4	5
11.	Νιώθετε συναισθηματικό μούδιασμα ή νιώθετε αδύναμος/η να έχετε συναισθήματα αγάπης για τους κοντινούς σας ανθρώπους;	1	2	3	4	5
12.	Νιώθετε ότι το μέλλον σας μπορεί να είναι κατά κάποιον τρόπο σύντομο, ότι δεν έχετε φυσιολογική διάρκεια ζωής ή ότι δεν θα πραγματοποιήσετε μελλοντικά σχέδια;	1	2	3	4	5
13.	Δυσκολεύεστε να σας πάρει ο ύπνος ή να παραμείνετε κοιμισμένος/η για πολύ;	1	2	3	4	5
14.	Είστε ευερέθιστος ή έχετε εξάρσεις θυμού;	1	2	3	4	5
15.	Δυσκολεύεστε να συγκεντρώσετε την προσοχή σας και να μην διασπάται η σκέψη σας;	1	2	3	4	5
16.	Νιώθετε ότι βρίσκεστε σε κατάσταση υπερβολικής επαγρύπνησης ή υπερδιέγερση, σε εγρήγορση, σε επιφυλακή και δεν μπορείτε να ησυχάσετε;	1	2	3	4	5
17.	Νιώθετε να αιφνιδιάζεστε εύκολα, να πετιέστε από τη θέση σας απότομα ή να έχετε αυξημένη αντίδραση ξαφνιάσματος και να τρομάζετε εύκολα;	1	2	3	4	5

Oral Health Impact Profile (OHIP-14)

Πόσο συχνά έχετε βιώσει κάθε μία από τις ακόλουθες καταστάσεις, κατά τη διάρκεια του τελευταίου έτους, εξαιτίας προβλημάτων με τα δόντια, το στόμα, τις οδοντοστοιχίες ή τη γνάθο σας; Παρακαλώ βάλτε ένα Χ στην κατάλληλη στήλη.

		Πολύ Συχνά	Αρκετά	Κάπου-Κάπου	Σπάνια	Ποτέ
1	Αντιμετωπίζετε πρόβλημα στο να μιλήσετε;					
2	Νιώθετε να αλλάζει η γεύση σας;					
3	Νιώθετε έντονο πόνο στο στόμα σας;					
4	Είναι δυσάρεστο να φάτε κάποιες τροφές;					
5	Νιώθετε τα δόντια σας ξένα;					
6	Αισθάνεστε ότι έχετε νεύρα;					
7	Δεν μπορείτε να φάτε ότι θέλετε χωρίς πρόβλημα;					
8	Χρειάζεται να διακόψετε ένα γεύμα;					
9	Δυσκολεύεστε να ξεκουραστείτε;					
10	Έρχεστε σε δύσκολή θέση;					
11	Εκνευρίζεστε με άλλους ανθρώπους;					
12	Συναντήσατε δυσκολία στο να κάνετε τις καθημερινές σας δουλειές;					
13	Νιώθετε ότι δε θέλετε να βγείτε έξω για φαγητό;					
14	Νιώθετε ότι δεν μπορείτε να μασήσετε, να χαμογελάσετε ή να μιλήσετε;					