



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ:
«ΑΛΓΟΛΟΓΙΑ: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ – ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ
ΘΕΡΑΠΕΙΑ – ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ, ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

***Ο ΠΟΝΟΣ ΣΤΙΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ
ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ***

ΜΟΡΑΛΗ ΑΘΑΝΑΣΙΑ
ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΟΣ

ΑΘΗΝΑ, 2019

Επιβλέπων καθηγητής για την εκπόνηση της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας κ. Βύρων Δρούκας, Ομότιμος Καθηγητής ΕΚΠΑ.

Τριμελής Επιτροπή για την αξιολόγηση της Μεταπτυχιακής Εργασίας:

- 1. Βύρων Δρούκας, Ομότιμος Καθηγητής ΕΚΠΑ**
- 2. Αικατερίνη Μελεμένη, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας ΕΚΠΑ**
- 3. Αθανασία Τσαρουχά, Επίκουρος Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας ΕΚΠΑ**

**Ο ΠΟΝΟΣ ΣΤΙΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ
ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
Ευχαριστίες	6
Πρόλογος	7
Σκοπός	9
1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ (Μέρος πρώτο)	
1.1 Ορολογία	10
1.2 Αρχές που διέπουν τις λειτουργικές διαταραχές του Στοματογναθικού Συστήματος	11
1.3 Αιτιολογία	15
1.4 Μηχανική θεωρία	15
1.5 Νευρομυϊκή θεωρία	16
1.6 Μυϊκή θεωρία	17
1.7 Ψυχοφυσιολογική θεωρία	17
1.8 Ψυχολογική θεωρία	18
1.9 Νεότερες απόψεις	19
1.10 Η σύγκλειση	21
1.11 Οι παραλειτουργικές έξεις	22
1.12 Οι διάφοροι τραυματισμοί	23
1.13 Προβλήματα υγείας	24
1.14 Συννοσηρότητα της δυσλειτουργίας του ΣΣ με άλλες παθολογικές καταστάσεις	24
1.15 Συστηματικοί παράγοντες	25
1.16 Ψυχολογικοί παράγοντες	26
1.17 Βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο	27
1.18 Συμπεράσματα	28

2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ (Μέρος δεύτερο)

2.1 Περιγραφή και παθοφυσιολογία του πόνου	30
2.1.1 Είδη πόνου	34
2.1.2 Οι αιτίες και θέσεις εντόπισης του πόνου	41
2.2 Ο στοματοπροσωπικός πόνος	42
2.3 Συζήτηση	53
2.4 Συμπεράσματα	59
Περίληψη	60
Summary	62
Βιβλιογραφία	64

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Από τη θέση αυτή, θα ήθελα να εκφράσω ένα μεγάλο ευχαριστώ στους γονείς μου, που στήριξαν την απόφασή μου να ξεκινήσω το συγκεκριμένο μεταπτυχιακό, προκειμένου να θέσω τις πρώτες βάσεις για τον επόμενο στόχο μου, που είναι η ειδικότητα της Ορθοδοντικής. Η επιλογή του θέματος της διπλωματικής μου εργασίας σχετίζεται άμεσα με τον στόχο αυτό.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω την καθηγήτρια του μεταπτυχιακού μου, κυρία Ιωάννα Σιαφάκα, τόσο για τη βοήθειά της, όσο και γιατί πρότεινε ως επιβλέποντα της εργασίας μου τον ομότιμο καθηγητή του ΕΚΠΑ κύριο Βύρωνα Δρούκα. Έτσι, εγώ είχα την τύχη να γνωρίσω έναν υπέροχο άνθρωπο και επιστήμονα, η βοήθεια του οποίου ήταν καταλυτική για την εκπόνηση της συγκεκριμένης εργασίας.

Το μεγαλύτερο ευχαριστώ οπότε, θέλω να το αφιερώσω στον μέντορά μου, κύριο Βύρωνα Δρούκα, ως ελάχιστο τρόπο έκφρασης της ευγνωμοσύνης που νιώθω για τη βοήθεια που μου προσέφερε, αλλά και τις γνώσεις που μου μετέδωσε για τη φυσιολογία του Στοματογναθικού Συστήματος, κάνοντάς με να το αγαπήσω περισσότερο σαν αντικείμενο.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο όρος Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος (ΣΣ) ή όποιος άλλος χρησιμοποιείται για την περιγραφή αυτού του είδους των διαταραχών, χαρακτηρίζει το σύνολο των παθολογικών καταστάσεων οι οποίες πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς εκδηλώνονται στο εν λόγω σύστημα και στην ευρύτερη περιοχή του. Θα μπορούσαμε επίσης να θεωρήσουμε ότι ο όρος δυσλειτουργία του ΣΣ είναι όρος συλλεκτικός, ο οποίος εμπεριέχει εκείνες τις κλινικές οντότητες οι οποίες εμπλέκουν ολόκληρη τη δομή του, μυϊκή και σκελετική. Ουσιαστικά, πρόκειται περί αθροιστικών διαταραχών με κοινά συμπτώματα τα οποία δε σχετίζονται και δεν προέρχονται από πόνο οδοντικής αιτιολογίας (Okeson 1995, Bell 1990).

Σημειολογικά, οι διαταραχές αυτές χαρακτηρίζονται από μια τετραλογία συμπτωμάτων που είναι:

- 1) Πόνος στην περιοχή των Κροταφογναθικών Διαρθρώσεων (ΚΓΔ) και στην ευρύτερη περιοχή.
- 2) Ήχοι από τις ΚΓΔ
- 3) Απόκλιση της κάτω γνάθου (ΚΓ) από τη μέση γραμμή κατά τη διάρκεια των λειτουργικών κινήσεων, συνοδευόμενη από μερική ή ολική μείωση της κινητικότητας.
- 4) Κεφαλαλγία με τα χαρακτηριστικά της Κεφαλαλγίας Τύπου Τάσεως (ΚΤΤ).

Τα περιγραφέντα συμπτώματα χαρακτηρίζονται ως καρδιακά δεδομένης της ύπαρξης και άλλων δευτερευόντων συμπτωμάτων, όπως η καυσalgία, η αστάθεια, ο ίλιγγος και τα ωτοβουίσματα. Για όλα αυτά τα δευτερεύοντα συμπτώματα, η τεκμηρίωση είναι ελλιπής και άλλες αιτίες είναι περισσότερο πιθανές εκτός της δυσλειτουργίας του ΣΣ. Πόνος οφειλόμενος σε δυσλειτουργία του ΣΣ, δεν πρέπει να συγχέεται με άλλες μορφές πόνου, όπως νευρογενούς (νευροπαθητικός) ή ψυχογενούς προελεύσεως και αιτιολογίας.

Συνεπώς, οι λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ αποτελούν μια εντελώς ιδιαίτερη κατηγορία παθήσεων στις οποίες συμπεριλαμβάνεται το σύνολο των δομικών (μυϊκών και σκελετικών) υποδομών του ΣΣ και της ευρύτερης περιοχής του. Υπό την

ευρεία τους έννοια εντάσσονται ως υποομάδα στον ευρύτερο χώρο των μυοσκελετικών και ρευματολογικών παθήσεων.

Η παθολογική φυσιολογία του ΣΣ συμποσούμενη στον όρο Κρανιογναθικές Διαταραχές (Cranio-mandibular Disorders) ή αλλιώς λειτουργικές διαταραχές, τις τελευταίες δεκαετίες αποτέλεσε ένα από τα πλέον πολυσυζητημένα και αμφίσημα, ίσως σε υπερβάλλοντα βαθμό σε σχέση με τα λοιπά, πεδία της σύγχρονης Οδοντιατρικής.

Ιστορικά, οι πρώτες αναφορές ανευρίσκονται στον 5^ο π.Χ. αιώνα, στις οποίες περιγράφονται από τον Ιπποκράτη τεχνικές ανάταξης της κάτω γνάθου, ανάλογες με εκείνες που εφάρμοζαν οι Αιγύπτιοι 2.500 χρόνια π.Χ. Η γνώση μας σχετικά με τη δομή και τη λειτουργική ανατομία της ΚΓΔ μέχρι και τις αρχές του περασμένου αιώνα, παρέμενε στάσιμη, με εξαίρεση ίσως τις ανατομικές σπουδές του Leonardo Da Vinci (15^{ος} αιώνας), του Andreas Vesalius (16^{ος} αιώνας – Θεωρείται πατέρας της σύγχρονης Ανατομίας) και του John Hunter (18^{ος} αιώνας).

Οι πρώτες όμως αναφορές που σχετίζονται με τη δυσλειτουργία του ΣΣ έγιναν από τους Prentis και Summa το 1918, οι οποίοι περιέγραψαν την εκδήλωση πειστικών φαινομένων στην ανατομική δομή της ΚΓΔ, τα οποία υπέθεσαν ότι ασκούν οι μετατοπισμένοι κόνδυλοι, λόγω απώλειας των οπίσθιων δοντιών στήριξης.

Ωστόσο, κομβικός σταθμός στην εξέλιξη της παθολογίας του ΣΣ αποτέλεσαν οι παρατηρήσεις του Αμερικανού Λαρυγγολόγου James Costen (1934), ο οποίος περιέγραψε ένα σύνδρομο, στο οποίο έδωσε και το όνομά του, χαρακτηριζόμενο από εμβοές και ιλίγγους, ήχους από τις ΚΓΔ, πόνο στην ΚΓΔ και στους μασητήριους μυς, περιορισμό των λειτουργικών κινήσεων της ΚΓ και απόκλιση από τη μέση γραμμή. Ο Costen απέδωσε τα συμπτώματα στην πίεση της χορδής του τυμπάνου και του ωτοκροταφικού νεύρου από τους μετατοπισμένους κονδύλους, λόγω απώλειας των πίσω δοντιών στήριξης.

Στις δεκαετίες που ακολούθησαν τρεις ανατόμοι (Harvey 1948, Sicher 1948 και Zimmerman 1951) εργαζόμενοι ξεχωριστά, αναθεώρησαν την ανατομική βάση του συνδρόμου του Costen. Η διαχρονική αξία των παρατηρήσεων του Costen φάνηκε

από το γεγονός ότι κατάφερε να στρέψει το ερευνητικό ενδιαφέρον των ασχολούμενων στον συγκεκριμένο χώρο και προς άλλες κατευθύνσεις. Έκτοτε, η βιβλιογραφία που σχετίζεται άμεσα με τις λειτουργικές ή κρανιογναθικές διαταραχές του ΣΣ, άρχισε να εμπλουτίζεται με αυξανόμενο ενδιαφέρον. Παράλληλα όμως, διαπιστώθηκε και μία ευρύτατη απόκλιση και διάσταση αναφορικά με τους αιτιολογικούς παράγοντες που υπεισέρχονται στην παθογένεση και εξέλιξη αυτών των διαταραχών.

Ο Greene, το 1980, επισημαίνει ότι σπάνια διαπιστώνεται μια τόσο μεγάλη διάσταση απόψεων, πράγμα που για το συγκεκριμένο αντικείμενο οδήγησε στην πλέον αμφιλεγόμενη περιοχή της οδοντιατρικής. Η διχογνωμία των απόψεων υπήρξε ευρύτατη και κάλυψε το πάνθεον αυτών των διαταραχών στην:

- Ορολογία
- Στις αρχές που διέπουν τις λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ
- Στα συμπτώματα
- Στη θεραπευτική προσέγγιση

Το γενικό μέρος της εργασίας αυτής (μέρος πρώτο) αναφέρεται στις προλεχθείσες παραμέτρους, ενώ το ειδικό μέρος (μέρος δεύτερο) αναφέρεται στον πόνο γενικά και ειδικότερα στο στοματοπροσωπικό πόνο, που αποτελεί και τον κύριο άξονα της διπλωματικής εργασίας. Ακολουθούν η συζήτηση και τα συμπεράσματα.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της εργασίας είναι η αναδίφηση της πρόσφατης και σχετικής με το θέμα βιβλιογραφίας με έμφαση στην αιτιοπαθογένεια των εν λόγω διαταραχών, και στον πόνο ως σύμπτωμα, που ασφαλώς, επηρεάζουν τη διαφορική διάγνωση και συνεπώς και τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Σκοπός επίσης της εργασίας είναι η κριτική αξιολόγηση των διαφόρων απόψεων επί του θέματος, η οποία θα παρατεθεί στη συζήτηση.

1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ (Μέρος πρώτο)

1.1 Ορολογία

Από το 1934, όταν ο James Costen περιέγραψε τη δυσλειτουργία του ΣΣ ως σύνδρομο του Costen, εμφανίστηκε μια πληθώρα ετερόκλητων ονομάτων και όρων, στην προσπάθεια απόδοσης, κατά το δυνατόν αρτιότερα και σφαιρικότερα, το σύνολο των νοσηρών συμπτωμάτων που χαρακτηρίζουν αυτές τις διαταραχές. Στον πίνακα 1 που ακολουθεί, παρατίθενται οι σημαντικότεροι όροι, οι οποίοι εμφανίστηκαν στην οδοντιατρική βιβλιογραφία από το 1934 μέχρι και το 1990.

Κατά την άποψή μας, ο όρος δυσλειτουργία ή λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ αποδίδει σαφέστερα το σύνολο αυτών των παθολογικών καταστάσεων που εκδηλώνονται στο εν λόγω σύστημα. Επιπλέον, θεωρούμε ότι οι προαναφερθέντες όροι είναι πλέον δόκιμοι έναντι του όρου κρανιογναθικές διαταραχές, ο οποίος τελικά επικράτησε κατά τη δεκαετία του 1990.

Πίνακας 1: Ορολογία [Δρούκας Β. 2008 (Με την άδεια του συγγραφέα)]

- Σύνδρομο του Costen – Costen's Syndrome (Costen 1934).
- Σύνδρομο της κροταφογναθικής διάρθρωσης – TMJ Syndrome (Schwartz 1955).
- Δυσλειτουργικό σύνδρομο της κροταφογναθικής διάρθρωσης – TMJ dysfunction syndrome (Shore 1959, Lupton 1969).
- Επώδυνο δυσλειτουργικό σύνδρομο της κροταφογναθικής διάρθρωσης – TMJ pain-dysfunction syndrome (Schwartz 1959).
- Επώδυνο δυσλειτουργικό σύνδρομο – Pain-dysfunction syndrome (Voss 1964).
- Παραμορφωτική αρθροπάθεια – Arthrosis deformans (Boering 1966).
- Ωτο-οδοντικό σύνδρομο – Oto-dental syndrome (Myrhaug 1969).
- Ενδοδιαταραχή – Autodestruction (Drum 1969).
- Επώδυνο μυοπροσωπικό δυσλειτουργικό σύνδρομο – Myofacial pain-dysfunction syndrome, M.P.D. (Laskin 1969).
- Λειτουργικές ενοχλήσεις και διαταραχές της κροταφογναθικής διάρθρωσης – Functional temporomandibular joint disturbances and disorders (Olson 1969, Ramfjord και Ash 1971).
- Γναθοσυγκλεισιακές διαταραχές – Occluso-mandibular disturbances (Gerber 1971).
- Μυοαρθροπάθεια της κροταφογναθικής διάρθρωσης – Myoarthropathy of the temporomandibular joint (Graber 1972).
- Δυσλειτουργία της κάτω γνάθου – Mandibular dysfunction (Helkimo 1972).
- Κρανιογναθικό αυχενικό σύνδρομο – Cranio-cervical mandibular syndrome (Gelb 1975).
- Ενδογενείς διαταραχές της κροταφογναθικής διάρθρωσης – Internal derangement of the TMJ (Kiehn 1952, Farrar 1978).
- Σύνδρομο έντασης της κάτω γνάθου – Mandibular stress syndrome (Ogus και Toller 1981).
- Κρανιογναθικές διαταραχές – Craniomandibular disorders CMD (McNeill και συν. 1980).
- Επώδυνο δυσλειτουργικό σύνδρομο της κροταφογναθικής διάρθρωσης – Temporomandibular pain-dysfunction syndrome (Merskey 1986).
- Διαταραχές της κροταφογναθικής διάρθρωσης – Temporomandibular disorders, TMD (Bell 1982, McNeil και συν. 1990, Zarb και συν. 1994).

1.2 Αρχές που διέπουν τις λειτουργικές διαταραχές του Στοματογναθικού Συστήματος

Από τη δεκαετία του 70' κι έκτοτε, παρατηρείται ένα διαρκώς αυξανόμενο ενδιαφέρον στον χώρο της παθολογικής φυσιολογίας του ΣΣ. Επίκεντρο της έρευνας, κυρίως επιδημιολογικού χαρακτήρα και όχι μόνο, υπήρξε η Σκανδιναβία. Στόχος των ερευνών ήταν η μελέτη και η διακρίβωση των δυσλειτουργικών σημείων και συμπτωμάτων σε πληθυσμιακά δείγματα υγιών ατόμων. Σε μια εκτενή ανασκόπηση 18 επιδημιολογικών ερευνών, από την αξιολόγηση των ευρημάτων διαπιστώθηκε ότι οι μέσες τιμές ήταν για μεν τα αναφερθέντα συμπτώματα 32%, ενώ για τα κλινικά ευρήματα 61%. Τέλος της δεκαετίας του 70' και στα μέσα της δεκαετίας του 80', δημοσιεύθηκαν νέες επιδημιολογικές έρευνες, οι οποίες και πάλι είχαν ως επίκεντρο την Σκανδιναβία.

Από τη μελέτη του πίνακα 2 που ακολουθεί φαίνεται ότι η μεθοδολογία μεταξύ των διαφόρων ερευνών παρουσιάζει σημαντικές διαφορές. Μερικές από αυτές βασίζονται μόνο σε συνεντεύξεις, άλλες σε ερωτηματολόγια, ενώ μερικές συμπεριλαμβάνουν και κλινική εξέταση του υπό μελέτη δείγματος, χρησιμοποιώντας διαφορετικές τεχνικές αξιολόγησης.

Η σύγκριση των αποτελεσμάτων του πίνακα 2 με εκείνα παλαιότερων μελετών, δείχνει ότι τα ποσοστά επί τοις εκατό των σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας συγκλίνουν αρκετά μεταξύ τους. Η διακύμανση των υποκειμενικών συμπτωμάτων κυμαίνεται από 16-50% , ενώ για τα κλινικά ευρήματα δυσλειτουργίας από 33-86%. Αντιστοίχως, οι μέσες τιμές είναι 32% και 61%. Αξιοπρόσεκτο είναι επίσης, το γεγονός ότι τα ποσοστά δυσλειτουργίας στις παιδικές ηλικίες είναι χαμηλότερα σε σχέση με τους ενήλικες, αυξανόμενα με την πάροδο της ηλικίας (Carlsson 1984).

Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες απέδειξαν ότι η συχνότητα των δυσλειτουργικών σημείων και συμπτωμάτων δεν αφορά μόνο ομάδες ασθενών, αλλά και ομάδες υγιών ατόμων. Η γενίκευση των ποσοστών δυσλειτουργίας, όπως

αυτά προκύπτουν από τις διάφορες επιδημιολογικές έρευνες, είναι δύσκολο να ερμηνευθεί επειδή δεν υπάρχουν κοινώς αποδεκτά κριτήρια που να προσδιορίζουν τις ερευνητικές μεθόδους και την παρουσίαση των αποτελεσμάτων.

Πίνακας 2: Επιδημιολογικές μελέτες διερεύνησης σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας του ΣΣ (τέλη δεκαετίας 70' – μέσα δεκαετίας 80')

Συγγραφείς	Αρ. ατόμων	Ηλικία	Χώρα	Δείγμα πληθυσμού	Αναφερθέντα συμπτώματα	Κλινικά Ευρήματα
1. Abdel-Hakim	215	17-65	Αίγυπτος	Άνδρες Βεδουίνοι	>24	>39
2. Alanen και Kirveskari	853	18-57	Φινλανδία	Βιομηχανικοί εργάτες 2 δείγματα ανδρών	57%	-
3. Buttistuzzi	850	25-24	Ολλανδία	εργαζομένων) και 1 δείγμα των συζύγων τους 3 δείγματα (οδοντιατρικοί ασθενείς, υγιεινολόγοι, εξωτερικό δείγμα)	25%	-
4. Bush et al	1352	<20- >70	Αμερική	Μαθητές	51%	-
5. Egermark-Eriksson et al	402	7, 11 & 15	Σουηδία	Μαθητές	16-25%	33-61%
6. Gazit et al	369	10-18	Ισραήλ	Μαθητές	-	56%
7. Helm et al	758	28-34	Δανία	ορθοδοντικώς μη θεραπευθέντες	48%	-
8. Heloe and Heloe	246	25	Νορβηγία	Τυχαίο	32%	-
9. Ingervall et al	389	21-54	Σουηδία	Στρατιώτες	12%	60%
10. Kanonis	850	16-93	Ελλάδα	Τυχαίο	35%	-
11. Mohlin	272	20-45	Σουηδία	Γυναίκες (τυχαίο δείγμα)	28%	66%
12. Nilner	309	15-18	Σουηδία	Έφηβοι	41%	77%
13. Nilner and Lassing	440	7-14	Σουηδία	Μαθητές	36%	72%
14. Osterberg και Carsson	384	70	Σουηδία	Τυχαίο	50%	86%
15. Rao and Rao	1187	16- >56	Ινδία	Οδοντιατρικοί ασθενείς	-	20%
16. Rieder et al	1040	13-86	Αμερική	Οδοντιατρικοί ασθενείς	-	88%
17. Solberg et al	739	19-25	Αμερική	Φοιτητές	25%	76%
18. Svanljung and Rantanen	583	18-64	Φινλανδία	Τυχαίο	50%	41%

Δρούκας Β. 2008 (Με την άδεια του συγγραφέα)

Ένας τρόπος εκτίμησης της βαρύτητας και της σοβαρότητας των δυσλειτουργιών του ΣΣ είναι η χρησιμοποίηση συστήματος δεικτών. Ο πρώτος που χρησιμοποιήθηκε και έγινε ευρέως αποδεκτός είναι ο δείκτης του Helkimo (1974), ο οποίος διευκολύνει την αξιολόγηση και ταξινόμηση των σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας, ιδιαίτερα στις επιδημιολογικές μελέτες. Είναι δε, η αριθμητική εκτίμηση του βαθμού δυσλειτουργίας του ΣΣ. Διακρίνεται στον αναμνηστικό δείκτη δυσλειτουργίας Ai (anamnestic index) και στον κλινικό Di (dysfunction index). Η συμπλήρωση του πρώτου βασίζεται στις απαντήσεις του ασθενούς σε ορισμένες ερωτήσεις, ενώ η συμπλήρωση του δεύτερου βασίζεται στην κλινική εξέταση.

Ο αναμνηστικός δείκτης Ai αποτελείται από τρεις σκάλες:

- Ai0: Κανένα σύμπτωμα
- AiI: Ελαφρά συμπτώματα
- AiII: Έντονα συμπτώματα

Ο κλινικός δείκτης Di βασίζεται σε τιμές 5 διαφορετικών συμπτωμάτων:

- Περιορισμένη κινητικότητα της ΚΓ
- Περιορισμένη λειτουργικότητα των ΚΓΔ
- Αντίδραση κατά την ψηλάφηση των μυών
- Αντίδραση κατά την ψηλάφηση των ΚΓΔ
- Πόνος κατά τις κινήσεις της ΚΓ

Κάθε σύμπτωμα βαθμολογείται αφού αξιολογηθεί. Μηδέν όταν δεν υπάρχουν συμπτώματα, 1 όταν υπάρχουν ελαφρά συμπτώματα και 5 όταν τα ευρήματα είναι σοβαρά. Η βαθμολογία χρησιμοποιείται για την ταξινόμηση 4 δυσλειτουργικών ομάδων:

- Di0: Δεν υπάρχουν σημεία δυσλειτουργίας
- DiI: 1-4 βαθμοί, ελαφρά δυσλειτουργία
- DiII: 5-9 βαθμοί, μέτρια δυσλειτουργία
- DiIII: 10-25 βαθμοί, βαριά δυσλειτουργία

Οι δείκτες του Helkimo έγιναν ευρέως αποδεκτοί, χωρίς όμως να αποτελούν την τέλεια λύση του προβλήματος.

Άλλοι ερευνητές έχουν χρησιμοποιήσει δικούς τους δείκτες, οι οποίοι εξυπηρέτησαν τις ανάγκες των ερευνών τους, χωρίς όμως να έχουν ευρύτερες εφαρμογές σε άλλες έρευνες. Στα πλαίσια της εξεύρεσης κοινώς αποδεκτών κριτηρίων, θεσπίστηκαν τα κριτήρια RDC/TMD, αρχικά των λέξεων Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders και ακολούθησε άλλη μια ομάδα κριτηρίων, τα DC (Diagnostic Criteria). Τα κριτήρια αυτά επιτρέπουν την τυποποίηση και επανάληψη της έρευνας στις συνηθέστερες μυϊκές και ενδοαρθρικές διαταραχές του ΣΣ.

Η εφαρμογή της επιδημιολογίας στην Ιατρική και Οδοντιατρική έρευνα, είναι ένα μέσον αποτελεσματικό και χρήσιμο. Απαιτεί προσεκτικό σχεδιασμό της έρευνας των κριτηρίων επιλογής και των μεθόδων εξέτασης. Οι στόχοι της επιδημιολογίας είναι:

1. Η περιγραφή και διακρίβωση των συνθηκών υγείας.
2. Η ερμηνεία των αιτιών της νόσου.
3. Η πρόβλεψη για τυχόν επέλευση της νόσου.
4. Ο έλεγχος ή η καταστολή της νόσου (Carlsson 1984).

Τα σημαντικότερα συμπεράσματα τα οποία προκύπτουν από τη μελέτη και αξιολόγηση των επιδημιολογικών ερευνών στο χώρο των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ, είναι τα εξής:

- A. Τα δυσλειτουργικά σημεία και συμπτώματα από το ΣΣ είναι συνηθέστερα σε μη επιλεγμένο υλικό. Αυτό καθιστά επιτακτικότερη την ανάγκη προσεκτικότερης εξέτασης του ΣΣ από τους γενικούς οδοντιάτρους για την ανεύρεση σημειολογίας συμβατής με δυσλειτουργία του ΣΣ.
- B. Όσον αφορά στη συχνότητα, δεν παρατηρούνται σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Ψυχολογικοί και κοινωνικοί παράγοντες επηρεάζουν σημαντικά.
- Γ. Τα δυσλειτουργικά συμπτώματα ανευρίσκονται σε όλες τις ομάδες ηλικιών. Οι μεγαλύτερες εμφανίζουν περισσότερα σε σύγκριση με τις μικρότερες.
- Δ. Δεν κατέστη δυνατή η απομόνωση ενός πρωταρχικού και κυρίαρχου αιτιολογικού παράγοντα, επειδή προφανώς εμπλέκονται πολλοί και διάφοροι.

Ε. Όλα τα άτομα με δυσλειτουργική σημειολογία δε χρήζουν απαραίτητως θεραπείας. Υπολογίζεται ότι 20-25% του διερευνηθέντος πληθυσμιακού δείγματος χρειάζεται θεραπεία των συμπτωμάτων του.

1.3 Αιτιολογία

Η αιτιολογία των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ, όπως ήδη επισημάναμε, αποτελεί ένα από τα πλέον αντιμαχόμενα πεδία της παθολογικής φυσιολογίας του ΣΣ. Η αντιπαράθεση εκπροσωπήθηκε κυρίως από δύο σχολές. Η πρώτη επικεντρώθηκε σε συγκλειακούς παράγοντες, ενώ η δεύτερη σε κεντρικούς ή ψυχολογικούς (Molin 1973, Storey 1979, Riise 1983, Kampe 1987).

Ωστόσο, το σύνολο των κλινικών, πειραματικών και επιδημιολογικών ερευνών κατέδειξε και τεκμηρίωσε ότι η σύγκλειση των δοντιών ως αιτιολογικός παράγοντας είναι ήσσονος σημασίας (Carlsson και Δρούκας 1984, Δρούκας και συν. 1984, Δρούκας και συν. 1985, Mohl και συν. 1988).

Παρόλα αυτά, οι συζητήσεις για την αιτιολογία εξακολούθησαν να υφίστανται ακόμα και μετά την αποδοχή της πολυπαραγοντικής της φύσεως, η οποία προσπάθησε να γεφυρώσει το χάσμα μεταξύ των δύο σχολών. Ο DeBoever (1979) από το σύνολο της σχετικής βιβλιογραφίας, ταξινόμησε τα αφορούντα την αιτιολογία των δυσλειτουργιών του ΣΣ σε πέντε βασικές θεωρίες:

1. Θεωρία της μηχανικής μετατόπισης των κονδύλων
2. Νευρομυϊκή θεωρία
3. Μυϊκή θεωρία
4. Ψυχοφυσιολογική θεωρία
5. Ψυχολογική θεωρία

1.4 Μηχανική θεωρία

Υποστηρίζει την άποψη του Costen σχετικά με την έκκεντρη μετατόπιση των κονδύλων μέσα στις κροταφικές γλήνες, συνέπεια απώλειας των δοντιών

υποστήριξης, συγκλεισιακών παρεμβολών ή λανθασμένων προσθετικών αποκαταστάσεων που θα μπορούσαν να προκαλέσουν έκκεντρη μετατόπιση των κονδύλων (Weinberg 1979, Geering 1974, Hatcher και συν. 1986). Η έκκεντρη θέση των κονδύλων οδηγεί σε παραλειτουργική δραστηριότητα των μυών της περιοχής, που έχει ως συνέπεια τον σπασμό, ο οποίος εξελίσσεται σε πόνο. Οι έκκεντρες θέσεις που μπορεί να καταλάβει ο κόνδυλος είναι:

- α. Μετακίνηση του κονδύλου προς την κορυφή της κροταφικής γλήνης, με αποτέλεσμα τη συμπίεση του διάρθριου δίσκου.
- β. Μετατόπιση οφειλόμενη στην απώλεια γομφίων, οπότε τα πρόσθια δόντια δέχονται ισχυρότατες δυνάμεις, ενώ οι κόνδυλοι υφίστανται περιστροφή έξω από την κροταφική γλήνη.
- γ. Πρόσθια μετατόπιση του κονδύλου, που παρατηρείται σε άτομα με πλήρη οδοντοφυΐα, αλλά εκτεταμένη αποτριβή και ως εκ τούτου απώλεια της τομικής τροχιάς.
- δ. Οπίσθια μετατόπιση του κονδύλου, οφειλόμενη σε συγκλεισιακές καταστάσεις, οι οποίες ασκούν υπέρμετρες πιέσεις στην κεντρική σχέση της ΚΓ.

Η θεωρία της μηχανικής μετατόπισης των κονδύλων στηρίχθηκε σε αναπόδεικτες υποθέσεις.

1.5 Νευρομυϊκή θεωρία

Συγκλεισιακοί παράγοντες (παρεμβολές) και παραλειτουργικές έξεις (βρυγμός), σε συνδυασμό με παράγοντες κεντρικής αιτιολογίας (άγχος – stress) προκαλούν μυϊκό σπασμό και υπερλειτουργία. Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων εξαρτάται κυρίως από κεντρικούς παράγοντες παρά από ανατομικούς, όπως οι διάφορες συγκλεισιακές δυσαρμονίες. Ασφαλώς ο βρυγμός, σύνθητες φαινόμενο σε δυσλειτουργικούς ασθενείς, οδηγεί σε σπασμό των μασητηρίων μυών και πόνο στους μυς και τις αρθρώσεις. (Agezberg και Carlsson 1973, Ramfjord 1961, Olsson και Krogh-Poulsen 1966).

Η ανωτέρω άποψη τεκμηριώθηκε με πειραματικό βρυγμό (Christensen 1971), ο οποίος μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στον τρόπο συστολής των μασητηρίων μετά από προσθήκη ή απομάκρυνση τεχνητών συγκλεισιακών παρεμβολών. Οι παρεμβολές αυτές, ανάλογα με τη βαρύτητά τους, είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε νέο πρότυπο κίνησης προκειμένου αυτές να αποφευχθούν. Αυτό συνεπάγεται απόκλιση της ΚΓ οδηγώντας εν τέλει σε δυσλειτουργία, εφόσον οι οδοντικές παρεμβολές εξακολουθούν να υφίστανται.

Ωστόσο, η σύγκλειση αφ' εαυτής δεν αποτελεί μοναδικό και κυρίαρχο παράγοντα πρόκλησης δυσλειτουργίας και αυτό έχει καταδειχθεί από σωρεία κλινικών, πειραματικών και επιδημιολογικών ερευνών. Στη νευρομυϊκή θεωρία υποστηρίζεται η σημασία της επίδρασης του κεντρικών παραγόντων στην αιτιολογία των ΚΓΔ.

1.6 Μυϊκή θεωρία

Υποστηρίζει ότι η διαρκής υπερδιέγερση των μασητηρίων μυών οδηγεί σε επώδυνο μυϊκό σπασμό. Η ερμηνευτική υπόθεση που στην ουσία βασίζεται η μυϊκή θεωρία κατά τον Schwartz (1959), είναι ότι οι δυσλειτουργικοί ασθενείς ευρίσκονται υπό συνεχή υπερένταση των μασητηρίων μυών, η οποία τελικά οδηγεί σε σπασμό και πόνο. Τα συγκλεισιακά προβλήματα είναι δευτερευούσης σημασίας ή τυχαία ευρήματα (Ware και Taylor 1968). Οι Yemm (1976), Honee και De Vries (1977) αξιολογώντας τη σχετική βιβλιογραφία, υποστηρίζουν την κεντρικής αιτιολογίας προέλευση των δυσλειτουργικών συμπτωμάτων. Αντίθετα, οι Helkimo (1974), Agerberg και Carlsson (1975), υποστηρίζουν ότι στους δυσλειτουργικούς ασθενείς παρατηρούνται γενικότερα προβλήματα και από τις υπόλοιπες αρθρώσεις και τους μυς.

1.7 Ψυχοφυσιολογική θεωρία

Υποστηρίζει ότι ο αιτιολογικός παράγοντας δυσλειτουργίας είναι ο σπασμός των μασητηρίων μυών, οφειλόμενος σε υπερέκταση, σε υπερσυστολή ή κόπωση αυτών

κατά τη διάρκεια παραλειπουργικών έξεων (Franks 1965, Laskin 1969). Η μυϊκή κόπωση σχετιζόμενη με ψυχολογικούς παράγοντες αποτελεί τον κύριο αιτιολογικό παράγοντα, ενώ η συγκλεισιακή δυσαρμονία είναι το αποτέλεσμα. Οι μεταβολές της θέσης της ΚΓ και των κονδύλων και κατ' επέκταση η δυσαρμονία στη σύγκλειση των δοντιών, είναι το αποτέλεσμα του μυϊκού σπασμού.

Ο Yemm (1971, 1976) απέδειξε ηλεκτρομυογραφικά, ότι η αύξηση του άγχους των ασθενών με δυσλειτουργία προκαλεί αύξηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας του μαστηέρα, συμπεραίνοντας ότι η μυϊκή υπερλειτουργία είναι κεντρικής αιτιολογίας και μπορεί να προκληθεί από καθημερινές ψυχολογικές και κοινωνικές δυσκολίες.

Η συνολική εκτίμηση των εργασιών που υποστήριζαν την ψυχοφυσιολογική θεωρία χρήζει περαιτέρω επιστημονικής τεκμηρίωσης.

1.8 Ψυχολογική θεωρία

Υποστηρίζει ότι οι συναισθηματικές διαταραχές μέσω του κεντρικού νευρικού συστήματος προκαλούν μυϊκή υπερλειτουργία, η οποία ακολούθως οδηγεί σε παραλειπουργία και εν συνεχεία σε συγκλεισιακές ανωμαλίες (McCall και συν. 1961, Lefer 1966, Lupton 1969).

Η αξιολόγηση των ερευνών που υποστήριζαν την ψυχολογική θεωρία διαπίστωσε ορισμένες αδυναμίες, όπως:

- A. Έλλειψη κοινώς αποδεκτών κριτηρίων και ότι
- B. Η διερεύνηση των χαρακτηριστικών της προσωπικότητας, του άγχους κλπ, των ασθενών στηρίζεται σε πληθώρα ψυχαναλυτικών μεθόδων.

Παρά τις αδυναμίες των ερευνών που καλύπτουν την ψυχολογική θεωρία, τα γενικά συμπεράσματα που εξάγονται είναι τα εξής:

1. Στην εκδήλωση της δυσλειτουργίας του ΣΣ, σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η προσωπικότητα του ατόμου και οι διάφοροι συναισθηματικοί παράγοντες.
2. Η μυϊκή κόπωση και ο πόνος προκαλούνται από την υπερένταση των ασθενών.

3. Η δυσλειτουργία δε συνδέεται κατ' ανάγκη με ένα ειδικό χαρακτηριστικό της προσωπικότητας του ατόμου.
4. Σε ασθενείς με επώδυνες παραλειτουργικές έξεις διαπιστώθηκε η σχέση του πόνου με ορισμένες ψυχολογικές παραμέτρους.

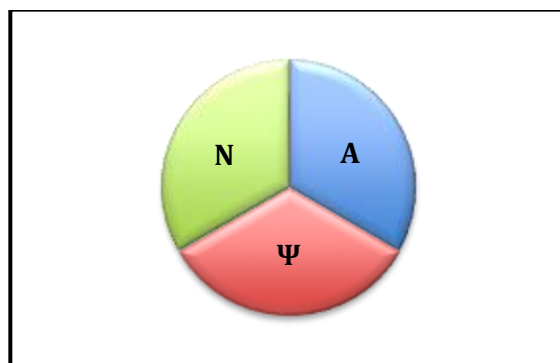
1.9 Νεότερες απόψεις

Από τις αρχές της δεκαετίας του 80' έγινε ευρέως αντιληπτό ότι οι διάφοροι μεμονωμένοι παράγοντες στους οποίους στηρίχθηκαν οι προγενέστερες θεωρίες, δεν είναι ικανοί να στηρίξουν την αιτιολογία των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ. Βαθμηδόν έχασαν την επιστημονική τους αξία, δίνοντας τη θέση τους σε ένα περισσότερο προωθημένο «πρότυπο» πολυπαραγοντικής αιτιολογίας, στο οποίο, σε ισότιμη βάση, συνυπάρχουν τρεις βασικοί παράγοντες:

- Ανατομικοί
- Νευρομυϊκοί
- Ψυχολογικοί (Εικόνα 1)

Η διαταραχή δύο ή και των τριών παραγόντων αυξάνει τις πιθανότητες πρόκλησης δυσλειτουργίας. Συμπερασματικά, η δυσλειτουργία του ΣΣ δεν αποτελεί μεμονωμένη παθολογική οντότητα, αλλά συγκερασμό δομικών και λειτουργικών διαταραχών.

Εικόνα 1: «Πρότυπο» πολυπαραγοντικής αιτιολογίας δυσλειτουργιών ΣΣ



Δρούκας Β. 2008 (Με την άδεια του συγγραφέα)

Η ΚΓΔ, αποτελώντας μέρος του υπόλοιπου αρθρο-μυοσκελετικού συστήματος του ανθρώπου, υπόκειται στους ίδιους νόμους και ρυθμούς, καθώς και στα ίδια δεδομένα που αφορούν στην ονοματολογία και στην ταξινόμηση των υπόλοιπων αρθρώσεων. Κατ' αυτόν τον τρόπο διευκολύνεται η ερευνητική , διαγνωστική και θεραπευτική επικοινωνία μεταξύ των σχετικών ειδικοτήτων της Οδοντιατρικής και της Ιατρικής.

Η ΚΓΔ υποκείμενη στις ίδιες αρχές της φυσιολογίας και της ανατομίας που διέπουν και τις άλλες αρθρώσεις, προσβάλλεται πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς από ένα ευρύτατο φάσμα παθήσεων, γεγονός που συχνά δημιουργεί διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα. Η αποδοχή, από μέρους μας, της πολυπαραγοντικής αιτιολογίας σηματοδοτεί και την είσοδο παραγόντων διαφορετικών από άτομο σε άτομο.

Σύμφωνα λοιπόν με τα σύγχρονα θέσφατα, οι αιτιολογικοί παράγοντες διακρίνονται σε:

- A. Δεσπόζοντες
- B. Εναρκτήριοι
- Γ. Διηνεκείς ή συνεχείς

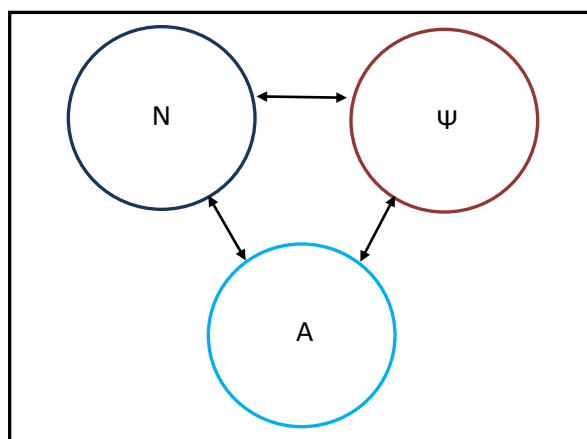
Οι δεσπόζοντες διακρίνονται σε:

- α. Συστηματικούς
- β. Ψυχολογικούς (π.χ. η προσωπικότητα)
- γ. Δομικούς (όλες οι μορφές συγκλεισιακών δυσαρμονιών, λανθασμένα οδοντιατρικά θεραπευτικά σχήματα, υπερκινητικότητα των αρθρώσεων).

Στους εναρκτήριους υπάγονται διάφοροι τραυματισμοί, φορτία επιβλαβή για τη δομή της ΚΓΔ, καθώς και όλες οι παραλειτουργικές έξεις και δραστηριότητες. Στην τρίτη κατηγορία ανήκουν τα διάφορα προβλήματα του μεταβολισμού, η μυϊκή και μηχανική καταπόνηση και κυρίως προβλήματα που έχουν σχέση με την προσωπικότητα του ατόμου, καθώς επίσης και με διάφορες κοινωνικές και συναισθηματικές αντιξοότητες (DeBoever και Carlsson 1994).

Ανάλογα με τη μορφή της δυσλειτουργίας, οι τρεις βασικοί παράγοντες μπορούν να αλληλοεπηρεάζονται μεταξύ τους, δεσπάζοντας ταυτόχρονα σε ισότιμη βάση (Εικόνα 2).

Εικόνα 2: Αιτιολογικοί παράγοντες δυσλειτουργίας του ΣΣ αλληλοεπηρεαζόμενοι σε ισότιμη βάση



Δρούκας Β. 2008 (Με την άδεια του συγγραφέα)

1.10 Η σύγκλειση

Είναι ευρέως γνωστό, όπως ήδη έχουμε επισημάνει, ότι η σύγκλειση των δοντιών, ως αιτιολογικός παράγοντας πρόκλησης δυσλειτουργία στο ΣΣ, αποτελεί διαχρονικά το «μήλον της έριδος». Τρία διαφορετικά είδη έρευνας, κλινική, επιδημιολογική και πειραματική, προσπάθησαν να προσεγγίσουν ερμηνευτικά τον αιτιολογικό της ρόλο, με την τοποθέτηση διαφόρων τύπων παρεμβολών. Από την μελέτη και ανάλυση της σχετικής με το θέμα βιβλιογραφίας, το συμπέρασμα που συνάγεται κατά πλειοψηφία είναι η αρνητική συσχέτιση σύγκλεισης – δυσλειτουργίας ΣΣ ως αιτιολογικού παράγοντα. Επισημαίνουμε ωστόσο και την ύπαρξη της αντίθετης άποψης που υποστηρίζει τον θετικό συσχετισμό σύγκλεισης – δυσλειτουργίας ΣΣ.

Μια ψυχραιμότερη προσέγγιση θα μπορούσε να υποστηρίξει ότι ο συγκλεισιακός παράγοντας δεν μπορεί να θεωρείται μεμονωμένος και κυρίαρχος. Η βαρύτητά του πρέπει να εντάσσεται στο ευρύτερο πλαίσιο στο οποίο διακινούνται και αξιολογούνται και οι λοιποί παράγοντες ως πρόξενοι δυσλειτουργίας. Στην

καλύτερη των περιπτώσεων, η εκτενής αξιολόγηση της σύγκλεισης απέδειξε την ασθενή της συσχέτιση με τις λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ.

Παρόμοια συμπεράσματα, λόγω των πολυπαραγοντικών σχέσεων, προέκυψαν από την ανάλυση και μελέτη των επιδημιολογικών ερευνών. Ακόμη και στις περιπτώσεις ασθενούς συσχέτισης, διαπιστώθηκε ότι η βαρύτητα της δυσλειτουργίας δε φαίνεται να επηρεάζεται.

Ένα ιδιαίτερα σημαντικό στοιχείο είναι η προσαρμοστικότητα του νευρομυϊκού παράγοντα της περιοχής στην υπερκέραση των εν δυνάμει βλαπτικών αποτελεσμάτων, συνέπεια της συγκλεισιακής αστάθειας (πχ συγκλεισιακές παρεμβολές), όπως τεκμηριώθηκε σε σχετική έρευνα (Karlsson και Carlsson 1992). Σε αυτή την έρευνα διαπιστώθηκε ότι η αντίδραση των ατόμων που συμμετείχαν ήταν ευρύτατη και ως προς τον βαθμό βαρύτητας της δυσλειτουργίας, αλλά και ως προς το χρόνο.

Μία ασταθής σύγκλειση, ως πιθανός παράγοντας δυσλειτουργίας, δε θα πρέπει να οδηγεί σε εκτεταμένες προσθετικές, χειρουργικές ή και ορθοδοντικές αποκαταστάσεις. Ασθενείς με ασταθή σύγκλειση είναι πολύ πιθανό να αναπτύξουν παθολογικές καταστάσεις εξαιτίας αυξημένων φορτίων που τραυματίζουν και επιβαρύνουν την ΚΓΔ. Ομοίως, η έλλειψη δοντιών στήριξης δρα ως παράγων πρόκλησης οστεοάρθρωσης και λιγότερο ως παράγων πρόκλησης δυσλειτουργίας (Mejersjö και Carlsson 1984).

Συμπερασματικά, θα μπορούσαμε να υποστηρίξουμε ότι οι διάφορες συγκλεισιακές δυσαρμονίες, σύμφωνα με νεότερα δεδομένα, δεν έχουν την ίδια σημασία τόσο στην αιτιολογία, όσο και στη βαρύτητα των δυσλειτουργιών του ΣΣ, όσο πίστευαν στο παρελθόν.

1.11 Οι παραλειτουργικές έξεις

Οι παραλειτουργικές έξεις (επιβλαβείς συνήθειες με αρνητική επίδραση στο ΣΣ), με προεξάρχοντα τον βρυγμό, ανήκουν στην ομάδα των νευρομυϊκών παραγόντων, θεωρούμενοι συνοδοιπόροι στην αιτιοπαθογένεια των λειτουργικών διαταραχών

του ΣΣ. Ωστόσο, η ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφία δεν τεκμηριώνει επαρκώς την ανωτέρω άποψη (Ramfjord και Ash 1983).

Πρόσφατες έρευνες σε παιδιά και ενήλικες αναφέρουν αξιοσημείωτες συσχετίσεις μεταξύ παραλειτουργικών έξεων και δυσλειτουργίας ΣΣ (DeBoever και Carlsson 1994, Rugh και Dahlström 1994, Lobbbezo και συν. 1997). Σε μια εκτενή και αξιόλογη επιδημιολογική έρευνα, η οποία διεξήχθη σε περισσότερα από 17.000 άτομα ηλικίας 50 και 60 ετών, διαπιστώθηκε ότι ο βρυγμός αποτελεί τον υψηλότερο παράγοντα κινδύνου για την πρόκληση πόνου και τη δυσκολία κατάσπασης της ΚΓ. Συμπερασματικά, το σύνολο των εργασιών υποστηρίζει την ισχυρή συσχέτιση που υφίσταται μεταξύ βρυγμού και δυσλειτουργίας του ΣΣ. Σπανίως έχουν δημοσιευθεί αντίθετες απόψεις (Rossetti 2008).

Η άποψη ότι οι παραλειτουργικές έξεις γενικώς είναι πρόξενοι συγκλεισιακών ανωμαλιών, έχει απορριφθεί θεωρούμενη ως απλοποιημένη αντίληψη ότι η εξομάλυνση και αντικατάσταση μιας ελαττωματικής σύγκλεισης, τμηματικά θα οδηγήσει στην ελάττωση των παραλειτουργικών έξεων. Αντιθέτως στις εκφυλιστικές παθήσεις των ΚΓΔ, η διαχρονική παρουσία των παραλειτουργικών έξεων, επιδρά επιβαρυντικά στον πόνο και στη δυσλειτουργία, λόγω αυξημένων φορτίων που δέχεται η ΚΓΔ.

Οι παραλειτουργικές έξεις αποτελούν έναν ακόμη κρίκο στο πολυπαραγοντικό σύμπλεγμα των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ, υπαγόμενες στον μυϊκό παράγοντα ως υποομάδα, με ιδιαίτερη επίδραση στις ενδοαρθρικές παθήσεις (DeBoever και Carlsson 1994).

Τέλος ο βρυγμός, με τα σημερινά δεδομένα, θεωρείται ως παραλειτουργία σχετιζόμενη κατά κύριο λόγο, με την προσωπικότητα του ατόμου, παρά με δομικούς παράγοντες της περιοχής (Rugh και Montgomery 1987).

1.12 Οι διάφοροι τραυματισμοί

Οι διάφοροι τραυματισμοί στην περιοχή του αυχένα, των ΚΓΔ και στην ευρύτερη περιοχή του ΣΣ, μετέχουν στην αιτιολογία των δυσλειτουργιών του ΣΣ. Η τραυματική

αρθρίτιδα, παραδείγματος χάριν, μπορεί να προκύψει από τραυματισμό στο πιγούνι ή σε άλλες περιοχές της ΚΓ. Ο τραυματισμός της παρειά επιπλέον, μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή στον μασητήρα. Επίσης, παρατεταμένες οδοντιατρικές αποκαταστάσεις, υπέρμετρη κατάσπαση της ΚΓ (συνέπεια ενδοτραχειακής διασωλήνωσης) κλπ, εν δυνάμει προκαλούν υπερέκταση των συνδέσμων της ΚΓΔ. Ομοίως η υπερέκταση στον αυχένα μπορεί να προκαλέσει ευαισθησία των μασητήριων μυών.

Ο άμεσος τραυματισμός της ΚΓΔ και το συνοδό οίδημα επιφέρουν σοβαρή διαταραχή των ενδοαρθρικών στοιχείων, οδηγώντας σε διαταραχές του διάρθριου δίσκου (μετατόπιση με επαναφορά – clicking ή μετατόπιση χωρίς επαναφορά – locking) ή ακόμη σε σύνθλιψη ή και διάτρησή του. Η αντίληψη ότι ο έμμεσος τραυματισμός της περιοχής του τρίτου γομφίου κατά τη διάρκεια της εξαγωγής του ενδεχομένως να αποτελεί κίνδυνο εκδήλωσης δυσλειτουργίας, δεν κατέστη δυνατό να επαναληφθεί (Carlsson και συν. 1979).

Γενικώς, δυνάμεις οι οποίες υπερβαίνουν τα φυσιολογικά λειτουργικά φορτία τα οποία μπορεί να αντιστατήσει το ΣΣ, μπορούν να οδηγήσουν σε τραυματισμό των δομών στις οποίες ασκούνται.

1.13 Προβλήματα υγείας

Σχετικές επιδημιολογικές έρευνες κατέδειξαν ότι η εξασθένηση της υγείας αποτελεί παράγοντα κινδύνου εμφάνισης δυσλειτουργίας. Είναι επίσης πιθανό μια τέτοια κατάσταση να αποτελεί ένδειξη της επίδρασης μιας φλεγμονώδους νόσου στα επιμέρους τμήματα του ΣΣ.

1.14 Συννοσηρότητα της δυσλειτουργίας του ΣΣ με άλλες παθολογικές καταστάσεις

Η συννοσηρότητα των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ με γενικότερες παθολογικές καταστάσεις έχει τεκμηριωθεί πολλαπλώς από ερευνητικές εργασίες (The American Academy of Orofacial Pain. De Leeuw (ed) 2008, Carlsson και

Magnusson 1999). Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν όλες οι αυτοάνοσες και φλεγμονώδεις παθήσεις, οι οποίες στο σύνολό τους σχεδόν, πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς, προσβάλλουν τις διάφορες δομές του ΣΣ. Χαρακτηριστικά παραδείγματα είναι η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η ψωριασική αρθρίτιδα, η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα κλπ.

Αποτελεί κοινή παραδοχή ότι οι παράγοντες κεντρικής αιτιολογίας (άγχος, stress) συσχετίζονται σημαντικά με τις λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ. Έρευνα σε 1000 ασθενείς με κεφαλαλγία τύπου τάσεως, όπου μελετήθηκαν οι συναισθηματικοί αιτιολογικοί παράγοντες, κατέδειξε ότι οι παράγοντες αυτοί ήταν παρόντες στο 100% των ασθενών. Λεπτομερείς έρευνες στις οποίες έγιναν αναλύσεις της προσωπικότητας των ασθενών με το Minnesota Multiphasic Personality Inventory, κατέδειξαν ανάλογα συμπεράσματα. Επίσης τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ψυχοσωματικές διαταραχές (υποχονδρίαση, κατάθλιψη κλπ) συνυπήρχαν σταθερά.

Η ερμηνεία της συννοσηρότητας των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ με άλλες παθολογικές καταστάσεις θα μπορούσε ενδεχομένως, μεταξύ άλλων, να αποδοθεί στην κατανομή παραγόντων υψηλού κινδύνου ή στην αλληλεπίδραση μεταξύ τους (Carlsson και Magnusson 1999).

1.15 Συστηματικοί παράγοντες

Όπως ήδη επισημάναμε, οι εκφυλιστικές και φλεγμονώδεις παθήσεις μπορούν να προσβάλλουν και το ΣΣ. Η πλέον συνήθης είναι η οστεοαρθρίτιδα της οποίας η συχνότητα προσβολής αυξάνει με την ηλικία. Δεδομένου ότι η κλινική σημειολογία είναι παρόμοια με τις άλλες παθήσεις, οι οποίες επίσης προσβάλλουν το ΣΣ, η διαφορική διάγνωση διευκολύνεται από τη διακρίβωση ερπηστικών ήχων και ετερόπλευρων συνήθως ευρημάτων στις ακτινογραφίες των ΚΓΔ.

Άλλη ενδιαφέρουσα συστηματική νόσος είναι η ρευματοειδής αρθρίτιδα. Έχει υπολογιστεί ότι οι μισοί ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα, σε κάποια φάση της διαδρομής της γενικής νόσου θα εμφανίσουν συμπτώματα από την ΚΓΔ. Επίσης το

10-15% από αυτούς θα εμφανίσουν σοβαρή δυσλειτουργία εξαιτίας δομικών καταστροφών της ΚΓΔ (Carlsson και Magnusson 1999).

Έχει διαπιστωθεί ότι παθολογικές εξεργασίες εντοπιζόμενες στον μεσάρθριο χώρο των δακτύλων του χεριού, αποτελούν προγνωστικό σημείο σοβαρής δυσλειτουργίας του ΣΣ. Επίσης, η γενικευμένη χαλαρότητα των αρθρώσεων έχει ενοχοποιηθεί ως πιθανός γενεσιουργός παράγοντας δυσλειτουργίας, ιδιαίτερα για τις παθήσεις του διάρθριου δίσκου.

Η συστηματική ανασκόπηση της σχετικής με το θέμα δυσλειτουργίας, διαπίστωσε αντικρουόμενες απόψεις και ως εκ τούτου απαιτείται εκτενέστερη διερεύνηση του θέματος (Dijkstra και συν. 2002). Συμπερασματικά, η βεβαρημένη υγεία μπορεί να επηρεάσει τη σημειολογία των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ. Συνήθως είναι επιβεβλημένη η λήψη ενός προσεγμένου ιστορικού, το οποίο σε συνδυασμό με την κλινική εξέταση στη συνέχεια, θα αποκαλύψει τη σχετική με τη δυσλειτουργία του ΣΣ σημειολογία.

1.16 Ψυχολογικοί παράγοντες

Ασθενείς που πάσχουν από χρόνια πόνο, βιώνουν, κατά τεκμήριο, καταστάσεις ανησυχίας και κατάθλιψης, παραπονούμενοι συχνά για διάφορα ψυχοσωματικά συμπτώματα σε σχέση με υγιείς μάρτυρες. Ασφαλώς, ο τρόπος αντιμετώπισης από άτομο σε άτομο είναι διαφορετικός για προβλήματα που έχουν σχέση με την υγεία, καθώς και ο τρόπος αντίδρασης στο stress γενικά. Αναμφίβολα, οι ψυχολογικοί και συναισθηματικοί παράγοντες προκαλούν μυϊκή υπερλειτουργία, η οποία με τη σειρά της παράγει πόνο και δυσλειτουργία στο ΣΣ.

Σε δύο ελληνικές έρευνες (Mitsikostas και Thomas 1999) διαπιστώθηκε ότι οι αρνητικές συναισθηματικές καταστάσεις (θυμός, άγχος κλπ) συσχετίζονται άμεσα με τη χρονιότητα του πόνου. Δεν είναι όμως σαφές εάν ο χρόνιος πόνος καταστέλλει το συναίσθημα αυξάνοντας το άγχος ή αντιστρόφως. Βέβαια, θα πρέπει να υπογραμμισθεί ότι ο μηχανισμός μέσω του οποίου το stress προκαλεί πόνο, αγγίζει μόνο υποθέσεις.

Η ψυχαναλυτική και γνωσιακή προσέγγιση του θέματος υποστηρίζει ότι οι διάφορες στρεσογόνες καταστάσεις διευκολύνουν σημαντικά την έλευση του πόνου και αποτελούν έναν από τους βασικότερους μηχανισμούς πρόκλησης πόνου στο πρόσωπο. Κλινικώς, είναι αποδεκτό ότι όλοι σχεδόν οι πόνοι συνοδεύονται από ανάλογες συναισθηματικές καταστάσεις.

Ασφαλώς, οι περισσότεροι ασθενείς με λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ δε χρειάζονται απαραίτητως ψυχοθεραπευτική υποστήριξη. Η ελάττωση του άγχους και της ανησυχίας του ασθενούς μπορούν να επιτευχθούν μέσα από σχετικές συζητήσεις, οι οποίες κατατείνουν στο να εξηγήσουμε στον ασθενή τη φύση του προβλήματός του και επίσης του καλοήγη χαρακτήρα του, συμβουλευοντας ταυτόχρονα για τον τρόπο αντιμετώπισής του.

Σε πληθυσμιακή έρευνα που έγινε σε άτομα ηλικίας 50 ετών, διαπιστώθηκε ότι η πτώση της γενικής υγείας αποτελούσε τον σημαντικότερο προγνωστικό παράγοντα δυσλειτουργίας του ΣΣ σε σχέση με ψυχοκοινωνικούς παράγοντες. Μικρή μειοψηφία ασθενών θα αναπτύξει σύνδρομο χρόνιου πόνου, σχετιζόμενου με χαμηλή ψυχοκοινωνική και συμπεριφορική κατάσταση. Η θεραπευτική αντιμετώπιση παρόμοιων ασθενών είναι προτιμότερο να αναληφθεί από ειδικότερους θεραπευτές παρά από τον γενικό οδοντίατρο.

Μια ιδιαίτερη κατηγορία ασθενών με χρόνια πόνο αποτελεί η αποκαλούμενη «δευτερογενής προσθήκη». Οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονται από την επιθυμία να εξαιρούν τον εαυτό τους από τις καθημερινές υποχρεώσεις και από προσπάθειες που απαιτούν κόπο, επιδιώκοντας ταυτόχρονα να προσελκύουν συνεχώς την προσοχή φίλων και συγγενών (The American Academy of Orofacial Pain. De Leeuw R. (ed) 2008).

1.17 Βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο

Για την καλύτερη ερμηνεία και κατανόηση των χρόνιων επώδυνων διαταραχών, έχει αναπτυχθεί το λεγόμενο «βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο». Σύμφωνα με το εν λόγω πρότυπο, πιστεύεται ότι όλοι, ανεξαιρέτως, οι πόνοι προέρχονται από

σοβαρές ασθένειες ή από δομικές βλάβες. Η θέση αυτή πρεσβεύει το μηχανιστικό πρότυπο της νόσου.

Είναι ξεκάθαρο ότι στο πρότυπο αυτό δεν ανταποκρίνονται όλες οι μορφές πόνου, ιδιαιτέρως οι χρόνιες, επειδή οι ψυχολογικές επιδράσεις είναι ιδιαίτερα συνήθεις. Το πρότυπο αυτό φαίνεται να ανταποκρίνεται στα διάφορα προβλήματα που προκύπτουν από τις λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ, τόσο σωματοαισθητικά, όσο και ψυχοκοινωνικά. Η ολοκληρωμένη ταξινόμηση αυτών των διαταραχών θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει καταστάσεις σε δύο επίπεδα ή σε δύο άξονες. Στον πρώτο άξονα απεικονίζονται οι φυσικοί παράγοντες, ενώ στον δεύτερο οι ψυχοκοινωνικοί. Η άποψη αυτή θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε ασθενείς με δυσλειτουργία του ΣΣ (Greene 2001).

1.18 Συμπεράσματα

Με βάση όλα τα προαναφερθέντα, οι λειτουργικές διαταραχές του Στοματογναθικού Συστήματος αιτιοπαθογενετικώς, είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας.

- Η μεμονωμένη αξιολόγηση και εν συνεχεία ερμηνεία με βάση τα σύγχρονα επιστημονικά θέσφατα, δεν επαρκεί για την αιτιολόγηση των νοσηρών αυτών φαινομένων, τα οποία πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς, όπως ήδη αναφέρθηκε, προσβάλλουν το ΣΣ και την ευρύτερη περιοχή του.

Μια δεύτερη διαπίστωση, εξίσου σημαντική, είναι ότι η συννοσηρότητα μεταξύ της σημειολογίας του πόνου λόγω δυσλειτουργίας του ΣΣ και των διαταραχών από άλλες περιοχές του σώματος, τυγχάνει ιδιαίτερης προσοχής και ενδιαφέροντος.

- Οι συστηματικές παθήσεις, σε συνδυασμό με την εξασθένηση της γενικής υγείας, αποτελούν γενεσιουργούς παράγοντες πρόκλησης δυσλειτουργίας στο ΣΣ και στην ευρύτερη περιοχή του.
- Κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών έχει τεκμηριωθεί ο ρόλος και η επίδραση των ψυχολογικών και ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην

αιτιολογία των δυσλειτουργιών του ΣΣ, παρά τις όποιες αντιθέσεις περί του αντιθέτου.

- Η οδοντική σύγκλειση, παρά το γεγονός ότι επί δεκαετίες αποτέλεσε το κορυφαίο επίκεντρο της διχογνωμίας σχετικά με την αιτιοπαθογένεια των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ, εν τούτοις, δεν κατέστη δυνατό να τεκμηριωθεί επαρκώς ως καταλυτικός κύριος αιτιολογικός παράγοντας. Ο μηχανιστικός της ρόλος δεν μπόρεσε να ερμηνεύσει σωρεία άλλων παραγόντων κεντρικής αιτιολογίας, αλλά και γενικότερων παθολογικών καταστάσεων, οι οποίες υπεισέρχονται στην παθογένεια και εκδήλωση αυτών των διαταραχών. Η σύγκλειση ως παράγοντας δυσλειτουργίας του ΣΣ είναι ήσσονος σημασίας, χωρίς όμως να αποκλείεται ο ρόλος και η βαρύτητά της στις εν λόγω καταστάσεις κατά περίπτωση.
- Η θεραπευτική αντιμετώπιση των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ, στη συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών, είναι επιτυχής παρά τις όποιες ενδεχομένως διαφορετικές απόψεις σχετικά με την αιτιολογία τους. Ο κλινικός οφείλει να εφησυχάζει τον ασθενή του εξηγώντας την πιθανή φύση του προβλήματος και τον καλοήγη χαρακτήρα του. Οι καταστάσεις αυτές θεραπεύονται με απλές θεραπευτικές μεθόδους και με καλή πρόγνωση.

2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ (Μέρος δεύτερο)

2.1 Περιγραφή και παθοφυσιολογία του πόνου

Η λέξη αλγολογία προέρχεται από το ελληνικό «άλγος», που σημαίνει πόνος. Ο πόνος αποτελεί πανανθρώπινη εμπειρία και ένα σύμπτωμα για πολλές παθολογικές καταστάσεις και διεργασίες. Ιατρικώς, σαν ορολογία, χρησιμοποιήθηκε πρώτη φορά από τον Ιπποκράτη, ενώ ετυμολογικά προέρχεται από το ρήμα πένομαι, που σημαίνει κοπιάζω, μοχθώ. Ο Ιπποκράτης θεωρούσε ότι ο πόνος είναι αποτέλεσμα ανισορροπίας των χυμών που αποτελούν τους δομικούς λίθους της ζωής, αλλά και ολόκληρου του σύμπαντος, όχι μεμονωμένο σύμπτωμα, αλλά μέρος νόσου (Μουντοκαλάκης 1997, Βασιλάκος 2008).

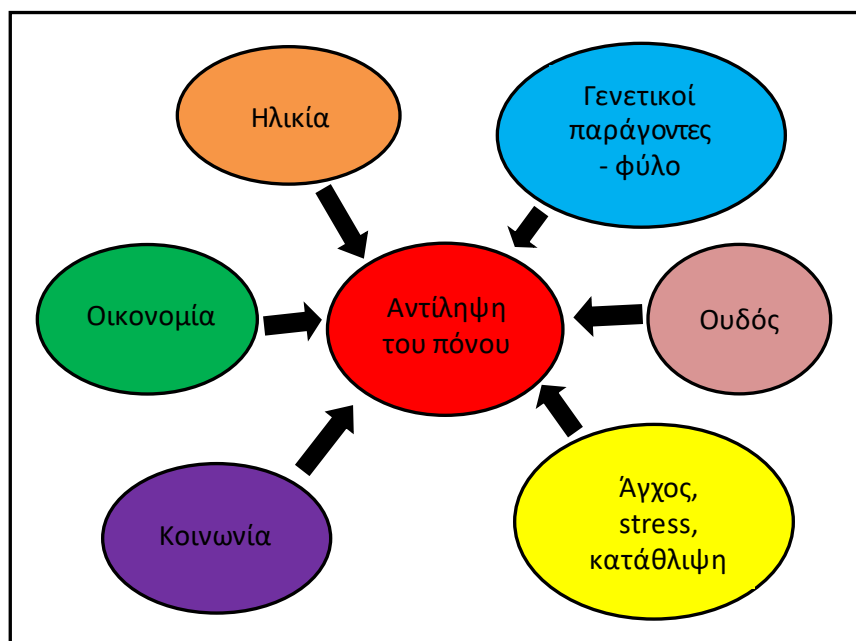
Έχουν δοθεί κατά καιρούς διάφοροι ορισμοί για τον πόνο, όπως ότι «αποτελεί δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία, μετά από επιβλαβή ερεθίσματα, τα οποία δρουν στις τελικές νευρικές απολήξεις και οφείλεται σε βλάβη των ιστών» (Bonika 1990, Schnitzler και Ploner 2000). Σύμφωνα με τη Διεθνή Εταιρεία Μελέτης του Πόνου (International Association for the Study of Pain) ο πόνος ορίζεται ως «η δυσάρεστη αισθητηριακή και συναισθηματική εμπειρία που σχετίζεται με πραγματική ή πιθανή βλάβη ιστών ή που περιγράφεται απλώς ως σχετιζόμενη με τέτοια βλάβη (Merskey 1986, Merskey (IASP) 1994).

Η υποκειμενική εμπειρία του πόνου διαδραματίζει σημαντικό παράγοντα, καθώς αποτελεί δεδομένο ότι το άτομο επηρεάζεται από παράγοντες όπως η ψυχολογία, η κοινωνία, η ηλικία, το φύλο, ο ουδός και άλλοι, γι' αυτό και η αντιλήψή του αποτελεί καθαρά προσωπική εμπειρία. Αποτελεί σκέψη, συναίσθημα, συμπεριφορά και κάθε άνθρωπος τον βιώνει διαφορετικά και μαθαίνει να χρησιμοποιεί τη λέξη πόνος μέσα από επώδυνες εμπειρίες ήδη από τα πρώτα χρόνια της ζωής του (IASP 1994). Μία σχηματική αναπαράσταση των παραγόντων που επηρεάζουν την αντίληψη του πόνου παρατίθενται στην εικόνα 3.

Κάποιες φορές ο πόνος προσδιορίζεται συγκεκριμένα π.χ. ως κάψιμο και άλλες με πιο αφηρημένες έννοιες, όπως λόγου χάρη σφύζων ή υποβόσκων. Συνεπώς, γίνεται

κατανοητό, ότι ο ασθενής δυσκολεύεται να προσδιορίσει με ακρίβεια τις επώδυνες ενοχλήσεις που αισθάνεται και εξαιτίας της υποκειμενικής αντίληψης του πόνου παρουσιάζονται δυσκολίες στην περιγραφή του και ακόμα μεγαλύτερες δυσκολίες στο να γίνει αντιληπτός από άλλα άτομα. Πρέπει επίσης να επισημανθεί ότι διαφέρει και η αντίδραση κάθε ατόμου σε αλγεινά ερεθίσματα ίδιας έντασης, κάνοντας ακόμα πιο συγκεχυμένη τη διαδικασία μέτρησης του πόνου.

Εικόνα 3: Παράγοντες που επηρεάζουν την αντίληψη του πόνου



Τροποποιημένο από δημοσίευση του Adloni S. 2012 "Pain management for nurses"

Όπως ήδη αναφέρθηκε, δεδομένης της υποκειμενικότητας του πόνου, η αξιολόγησή του από τον θεράποντα ιατρό δεν εξαρτάται από τη διαγνωστική του ικανότητα, αλλά και από τη σαφήνεια περιγραφής του ίδιου του ασθενή (Μουντοκαλάκης 1997). Πολλές φορές μάλιστα καθίσταται δύσκολη έως αδύνατη η κλινική του εκτίμηση. Αυτός είναι και ο λόγος που έχουν γίνει πολλές προσπάθειες, ανά διαστήματα, για τη μέτρησή του με χρήση αλγομέτρων, αλλά και ερωτηματολογίων και κλιμάκων αξιολόγησης από τον ίδιο τον ασθενή (Σολδάτος, 1991).

Ευρέως διαδεδομένο ερωτηματολόγιο ποιοτικής αξιολόγησης του πόνου αποτελεί το ερωτηματολόγιο McGill (Melzack 1975), ενώ από τις πιο συχνές κλίμακες εκτίμησης της έντασης του πόνου είναι η οπτική αναλογική, VAS (Visual Analogue Scale), όπου ο ασθενής καλείται να σημειώσει την ένταση του πόνου που βιώνει σε μια κλίμακα, όπου το μηδέν αντιστοιχεί με «καθόλου πόνο» και το δέκα με «αφόρητο δυνατό πόνο, που μοιάζει αδύνατο ν' αντιληφθεί κάποιος» (Carlsson, 1983, Chapman και συν, 1985).

Όσον αφορά στον ουδό του πόνου έχει διαπιστωθεί ότι αυτός είναι χαμηλότερος σε γυναίκες και άτομα χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου, σε αντίθεση με χειρώνακτες και άτομα με υψηλότερο κοινωνικό επίπεδο, που έχουν υψηλότερο ουδό πόνου.

Πέρα από τον ουδό στον πόνο, άλλοι παράγοντες που επιδρούν στον τρόπο με τον οποίο αντιδράει το άτομο σ' ένα ερέθισμα που είναι επώδυνο, αποτελούν οι διάφορες κεντρικής αιτιολογίας ψυχικές διαταραχές. Η ένταση του πόνου αυξάνεται από το άγχος και την κατάθλιψη. Σε άτομα με απουσία οργανικών αιτίων υπάρχει το παράπονο για πιο έντονο πόνο, που χαρακτηρίζεται ως ψυχογενής (Σολδάτος, 1991).

Όσον αφορά στον μηχανισμό πρόκλησης του πόνου, επώδυνα ερεθίσματα στις ελεύθερες νευρικές απολήξεις στο δέρμα και τους εσωτερικούς ιστούς διεγείρουν τις αισθητικές ίνες του πόνου, ενεργοποιώντας μέσω συνάψεων τους αισθητικούς νευρώνες που μεταφέρουν τα αλγεινά ερεθίσματα, με μορφή ώσεων, στον εγκέφαλο ή τον νωτιαίο μυελό. Από τον εγκέφαλο, οι πληροφορίες του πόνου μεταβιβάζονται στους αισθητικούς πυρήνες των εγκεφαλικών συζυγιών, ενώ οι προερχόμενες από τα χαμηλότερα επίπεδα του σώματος, επώδυνες πληροφορίες, συγκεντρώνονται στις οπίσθιες, κυρίως, ρίζες του νωτιαίου μυελού.

Υπάρχουν δύο διαφορετικά είδη κεντρομόλων ινών για τη μεταβίβαση της επώδυνης αίσθησης. Πρόκειται για τις ίνες C και τις ίνες Αδ. Οι ίνες C διαμέτρου 0,4 – 1,1 μm , είναι αμύελες και βραδείας αγωγιμότητας, δηλαδή ο πόνος εκδηλώνεται 1 λεπτό μετά την επίδραση του ερεθίσματος, ενώ οι ίνες Αδ είναι εμμύελες,

διαμέτρου 1 – 5 μm και ταχείας αγωγιμότητας, με τον πόνο να εκδηλώνεται μετά από 0,1 sec.

Ο χρόνιος πόνος μεταβιβάζεται με τις ίνες βραδείας αγωγιμότητας, ενώ ο οξύς με τις Αδ. Οι αισθητικές ίνες κάθε νευροτομίου καταλήγουν στο αντίστοιχο νευροτόμιο, γεγονός που βοηθάει στην εντόπιση της βλάβης επώδυνων καταστάσεων στην τραχηλοπροσωπική περιοχή.

Στον μηχανισμό μεταβίβασης επώδυνων ερεθισμάτων στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, σημαντικό ρόλο παίζουν νευροτροποποιητικές ουσίες. Η σημαντικότερη εξ αυτών είναι ένα πολυπεπτίδιο γνωστό ως ουσία P, η εξουδετέρωση του οποίου προκαλεί αναλγησία, αναστέλλοντας τον πόνο. Αναστολή του πόνου προκαλεί και η δράση ενδογενών ουσιών, που δρουν παρόμοια με τη μορφίνη και ονομάζονται ενδορφίνες. Οι σημαντικότερες από αυτές είναι η β-ενδορφίνη, η εγκεφαλίνη και η δυνορφίνη και η ανακάλυψή τους ήταν καθοριστική στη μελέτη αντίληψης του πόνου.

Στην κατανόηση των μηχανισμών του πόνου, σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν και οι λεγόμενοι «μηχανισμοί ελέγχου της πύλης». Πρόκειται για μηχανισμό τροποποίησης της αίσθησης και της αντίληψης του πόνου στα ερεθίσματα που προκαλούν πόνο. Ενεργοποιείται από ανώτερες εγκεφαλικές λειτουργίες, αλλά και από επιδράσεις στην περιφέρεια. Με άλλα λόγια, ο μηχανισμός αυτός κλείνει την πύλη και αποκλείει τη δίοδο επώδυνων ερεθισμάτων που μεταβιβάζονται μέσω της αισθητικής οδού (Guyton, 1991).

Έχει μεγάλη σημασία, προκειμένου να διαγνωσθεί και να αντιμετωπισθεί ο πόνος, να γίνουν κατανοητά τα είδη, τα αίτια, αλλά και η εντόπισή του. Όσον αφορά στην ταξινόμηση, σύμφωνα με τα διεθνή δεδομένα, ο πόνος μπορεί να κατηγοριοποιηθεί με βάση δύο κλίμακες:

- I. Τη χρονική του διάρκεια και
- II. Την παθολογική του φυσιολογία

2.1.1 Είδη πόνου

I. Με κριτήριο τη χρονική του διάρκεια τον κατατάσσουμε σε:

A. **Οξύ** (έως έναν μήνα): Πρόκειται για προβλεπόμενη αντίδραση σε συγκεκριμένο βλαπτικό, χημικό, θερμικό, μηχανικό ερέθισμα, χειρουργική επέμβαση, οξεία νόσο. Η έναρξή του είναι αιφνίδια και η φυσιολογική απάντηση του οργανισμού χαρακτηρίζεται από υπερβολική δραστηριότητα των αυτόνομων λειτουργιών (αυξημένοι παλμοί, αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένος αναπνευστικός ρυθμός, εφίδρωση, ανησυχία, ωχρότητα και διαστολή των κορών). Βοηθάει στον εντοπισμό του προβλήματος και απαντά στις συνήθεις θεραπευτικές αγωγές.

B. **Υποξύ** (από έναν έως τρεις μήνες)

Γ. **Χρόνιο** (πάνω από τρεις μήνες): Πρόκειται για πόνο που συνεχίζει εκεί που δε θα έπρεπε. Αποτελεί νόσο καλοήγη ή κακοήγη. Η έναρξή του είναι βαθμιαία και το αίτιό του είτε προσδιορίζεται επαρκώς είτε όχι. Υπάρχει φυσιολογική δραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ταυτίζεται με βραδέως εξελισσόμενες παθολογικές καταστάσεις. Συνήθη χαρακτηριστικά του ασθενούς αποτελούν η κατάθλιψη, η κόπωση, η φυσική αδράνεια και η κοινωνική απόσυρση (Sipros Cox D και Karapas 2010, Bonica 1990). Η Διεθνής Επιτροπή IASP χρησιμοποιεί ένα μοντέλο ταξινόμησης των συνδρόμων του χρόνιου πόνου, βασιζόμενο σε πέντε άξονες, όπως φαίνεται στον πίνακα 3 (Merskey 1986, Merskey (IASP) 1994). Το 2015 (Treede R.-D.), η IASP ταξινομεί τον χρόνιο πόνο στις εξής γενικές κατηγορίες:

- i. *Χρόνιος πρωτοπαθής πόνος*: Πρόκειται για πόνο με εντόπιση σε 1 ή περισσότερες ανατομικές περιοχές που επιμένει για περισσότερο από 3 μήνες. Σχετίζεται με σημαντική συναισθηματική κατάπτωση ή λειτουργική αναπηρία, όπως για παράδειγμα δυσκολίες στην άσκηση καθημερινών δραστηριοτήτων και στη συμμετοχή στην κοινωνική ζωή (π.χ. πόνος στην πλάτη που δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως μυοσκελετικός ή νευροπαθητικός) (Caraceni A. et al 2012).

- ii. *Χρόνιος καρκινικός πόνος:* Είναι ο πόνος που προκαλείται από τον καρκίνο (πρωτογενή όγκο και μεταστάσεις), αλλά και ο πόνος από τη θεραπεία του καρκίνου (χειρουργική, χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία κ.α.). Υποδιαιρείται με βάση την εντόπισή του σε σπλαγχνικό, μυοσκελετικό και σωματοαισθητικό (νευροπαθητικό) (Caraceni A. και Portenoy, 1999).
- iii. *Χρόνιος μετεγχειρητικός/μετατραυματικός πόνος:* Είναι ο πόνος που παραμένει πέραν της κανονικής επούλωσης μετά από χειρουργική επέμβαση ή τραυματισμό ιστού (συμπεριλαμβανομένων των εγκαυμάτων) και συνεχίζεται για τουλάχιστον 3 μήνες μετά. Συχνά ο πόνος αυτός είναι νευροπαθητικός πόνος (Macrae 2008).
- iv. *Χρόνιος Νευροπαθητικός πόνος:* Πρόκειται για τον πόνο που προκαλείται από βλάβη ή ασθένεια του σωματοαισθητικού νευρικού συστήματος και μπορεί να είναι αυτόματος ή μετά από ερέθισμα. Η διάγνωση του νευροπαθητικού πόνου απαιτεί ιστορικό τραυματισμού του νευρικού συστήματος, καθώς και λογική, νευροανατομικά, κατανομή του πόνου (Jensen et al 2011).
- v. *Χρόνιες κεφαλαλγίες και στοματοπροσωπικός πόνος:* Οι πόνοι που εμφανίζονται στο 50% τουλάχιστον των ημερών κατά τη διάρκεια του τελευταίου τριμήνου. Ο πιο συνηθισμένος χρόνιος στοματοπροσωπικός πόνος είναι ο προερχόμενος από διαταραχές των κροταφογναθικών διαρθρώσεων (Schiffman et al 2014).
- vi. *Χρόνιος σπλαγχνικός πόνος:* Είναι επίμονος ή επαναλαμβανόμενος πόνος, προερχόμενος από τα εσωτερικά όργανα κεφαλής και τραχήλου και από τη θωρακική, κοιλιακή και πυελική κοιλότητες. Συχνά, παρατηρείται δευτερογενής υπεραλγησία, δηλαδή αυξημένη ευαισθησία σε επώδυνα ερεθίσματα, αλλά σε περιοχές διαφορετικές από την πρωταρχική θέση του ερεθίσματος και η ένταση του

συμπτώματος μπορεί να μην έχει καμία σχέση με την έκταση της βλάβης εσωτερικά ή το επιβλαβές σπλαγχνικό ερέθισμα (Cervero 2000).

- vii. **Χρόνιος μυοσκελετικός πόνος:** Ορίζεται ως επίμονος ή επαναλαμβανόμενος πόνος μέρος μιας διεργασίας ασθένειας, που επηρεάζει άμεσα οστά, αρθρώσεις, μύες ή σχετικούς μαλακούς ιστούς. Σε αυτή την κατηγορία εντάσσονται οι οντότητες που χαρακτηρίζονται από εμμένουσα φλεγμονή μολυσματικής, αυτοάνοσης ή μεταβολικής αιτιολογίας, όπως π.χ. η ρευματοειδής αρθρίτιδα, αλλά και από δομικές αλλαγές που επηρεάζουν οστά, αρθρώσεις, τένοντες και μύες, όπως η συμπτωματική οστεοάρθρωση (Treede R.-D. 2015).

Επιδημιολογικά, ο χρόνιος πόνος αποτελεί μείζων πρόβλημα υγείας με ένα 30% του πληθυσμού των ανεπτυγμένων χωρών να πάσχει από αυτόν. Σύμφωνα με στοιχεία της IASP, σε ολόκληρη την Ευρώπη, ένας στους πέντε ενήλικες υποφέρει από χρόνια πόνο (19%). Υψηλότερο επιπολασμό παρουσιάζει η Νορβηγία, η Πολωνία και η Ιταλία, ενώ χαμηλότερο η Ισπανία. Επιπλέον, το 1/3 των Ευρωπαϊκών οικογενειών υποφέρει από χρόνια πόνο, με ένα ποσοστό των πασχόντων, μεγαλύτερο του 40%, να δηλώνει ότι αδυνατεί να σκεφτεί και να λειτουργήσει φυσιολογικά. Μάλιστα, ένας στους έξι ισχυρίζεται πως ο πόνος είναι τόσο επώδυνος που προτιμά να πεθάνει (Breivik και συν. 2006).

Πίνακας 3: Σύστημα ταξινόμησης συνδρόμων χρόνιου πόνου σύμφωνα με την IASP, βασισμένο σε πέντε άξονες

Άξονας I	Περιοχές του σώματος που εμφανίζεται ο πόνος
Άξονας II	Οργανικά συστήματα που έχει επηρεάσει ο πόνος
Άξονας III	Χαρακτηριστικά πόνου κατά την εξέταση
Άξονας IV	Διάρκεια και ένταση πόνου
Άξονας V	Αιτίες πόνου

IASP 1994

II. Με κριτήριο την παθοφυσιολογία τον διακρίνουμε σε:

A. Σωματογενή

1. Αλγαισθητικός: Είναι ο φυσιολογικός, ο «καλός» - προσαρμοστικός πόνος που προκαλείται από τραύμα σε ιστούς, μετά από ερέθισμα στην περιφέρεια. Οι νευρικές οδοί παραμένουν φυσιολογικές και ανέπαφες, αναπτύσσονται μηχανισμοί νευροπλαστικότητας* και στόχος είναι η αποφυγή και επούλωση. Ο αλγαισθητικός πόνος υποδιαιρείται σε σπλαγχνικό και σωματικό, φλεγμονώδη και μη φλεγμονώδη και σε οξύ και χρόνιο.

Σωματικός είναι ο πόνος μετά από επώδυνο ή επιβλαβές ερέθισμα σε φυσιολογικές δομές. Ως επιφανειακός εμπλέκεται σε οξείες καταστάσεις, είναι διαξιφιστικός και δεν εμφανίζει προβλήματα στη διάγνωση. Ο σπλαγχνικός προέρχεται από βαθύτερες δομές του σώματος και παρουσιάζει βύθιο και πιεστικό χαρακτήρα. Η έλξη, διάταση, πίεση, ο σπασμός και η ισχαιμία πυροδοτούν σπλαγχνικό πόνο. Μπορεί να παρατηρηθούν φαινόμενα κεντρικού τύπου (αντανακλαστικός πόνος), αλλά και αυτόνομα φαινόμενα, όπως για παράδειγμα κάποιο τοπικό οίδημα, δάκρυα κ.α.

2. Νευροπαθητικός: Σύμφωνα με την Διεθνή Επιτροπή για τη Μελέτη του Πόνου (NeuPSIG, IASP 2007), πρόκειται για τον πόνο που εκλύεται ή προκαλείται από πρωτοπαθή βλάβη ή δυσλειτουργία του σωματοαισθητικού συστήματος, χωρίς ερέθισμα στην περιφέρεια. Είναι ευρέως γνωστό ότι αποτελεί ένα από τα πιο δύσκολα στην αντιμετώπιση σύνδρομα πόνου (Bennett και συν.2006). Περιγράφεται ως παροξυσμικός,

*Μεταβολές στις νευρωνικές οδούς και νευρωνικές συνάψεις μετά από σωματική βλάβη ή μεταβολές της συμπεριφοράς, του περιβάλλοντος ή της διαδικασίας νευρικής διαβίβασης, αποδεικνύοντας τη δυνατότητα του εγκεφάλου και του νευρικού συστήματος γενικότερα, να αλλάζει στην διάρκεια της ζωής, ανάλογα με τα εξωτερικά ή εσωτερικά ερεθίσματα.

ως αίσθημα καύσου, ως ηλεκτρικό ρεύμα, ως κάψιμο, συμπίεση ή αιμωδία. Διακρίνεται σε Κεντρικό ΝΠ, μετά από βλάβη ή νόσο που προσβάλλει το σωματοαισθητικό σύστημα κεντρικά (δεν ανταποκρίνεται σε αποκλεισμό με τυπικά αναισθητικά) και Περιφερικό ΝΠ, μετά από βλάβη ή νόσο που προσβάλλει το σωματοαισθητικό σύστημα στην περιφέρεια [μπορεί να προκληθεί από ασήμαντο τραυματισμό και χαρακτηρίζεται από αίσθημα καύσου στην περιοχή όπου έχει προηγηθεί τραυματισμός νεύρου, ενδοστοματικά ή εξωστοματικά (Harrison 2001)]. Στον περιφερικό ΝΠ ανήκει και η νευραλγία τριδύμου που αφορά στον στοματοπροσωπικό πόνο (Attal και συν. 2012). Ο ΝΠ πόνος, είτε περιφερικός είτε κεντρικός μπορεί να είναι οξύς ή χρόνιος. Ο χρόνιος συντηρείται από την ανάπτυξη δυσπροσαρμοστικών μηχανισμών, πέραν της φυσιολογικής νευροπλαστικότητας (Baron 2010). Στον πίνακα 4, παρουσιάζονται τα συμπτώματα του ΝΠ.

3. Μικτός: Είναι ο πόνος με χαρακτηριστικά νευροπαθητικού, αλλά και εξαιτίας κάποιου ερεθίσματος (καρκινικός, χρόνιος μετεγχειρητικός, χρόνιος πόνος μέσης).
4. Ιδιοπαθής (ή δυσλειτουργικός): Πρόκειται για πόνο που υφίσταται χωρίς κάποιο ερέθισμα στην περιφέρεια. Στον ιδιοπαθή πόνο δυσλειτουργεί η σωματοαισθητική μηχανή και κυρίως ο ρυθμιστικός μηχανισμός της κατιούσας αναστολής (DNIC). Ίσως πυροδοτείται από περιφερικά ερεθίσματα (πχ ινομυαλγία κ.ά. υπό έρευνα, Staud 2009). Υφίστανται δομικές μεταβολές στον θάλαμο και υπάρχει αυξημένη δραστηριότητα σε περιοχές του εγκεφάλου (f MRI). Στην αιτιολογία του ιδιοπαθούς πόνου συμβάλλουν γονιδιακοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Παραδείγματα ιδιοπαθούς πόνου αποτελούν η ινομυαλγία, τα σύνδρομα χρόνιας κόπωσης, κροταφογναθικής διαταραχής και ευερέθιστου εντέρου, η

διάμεση κυστίτιδα, η κεφαλαλγία τάσης και η βολβοδυνία (Diatchenko και συν. 2006)

Πίνακας 4: Συμπτώματα Νευροπαθητικού πόνου

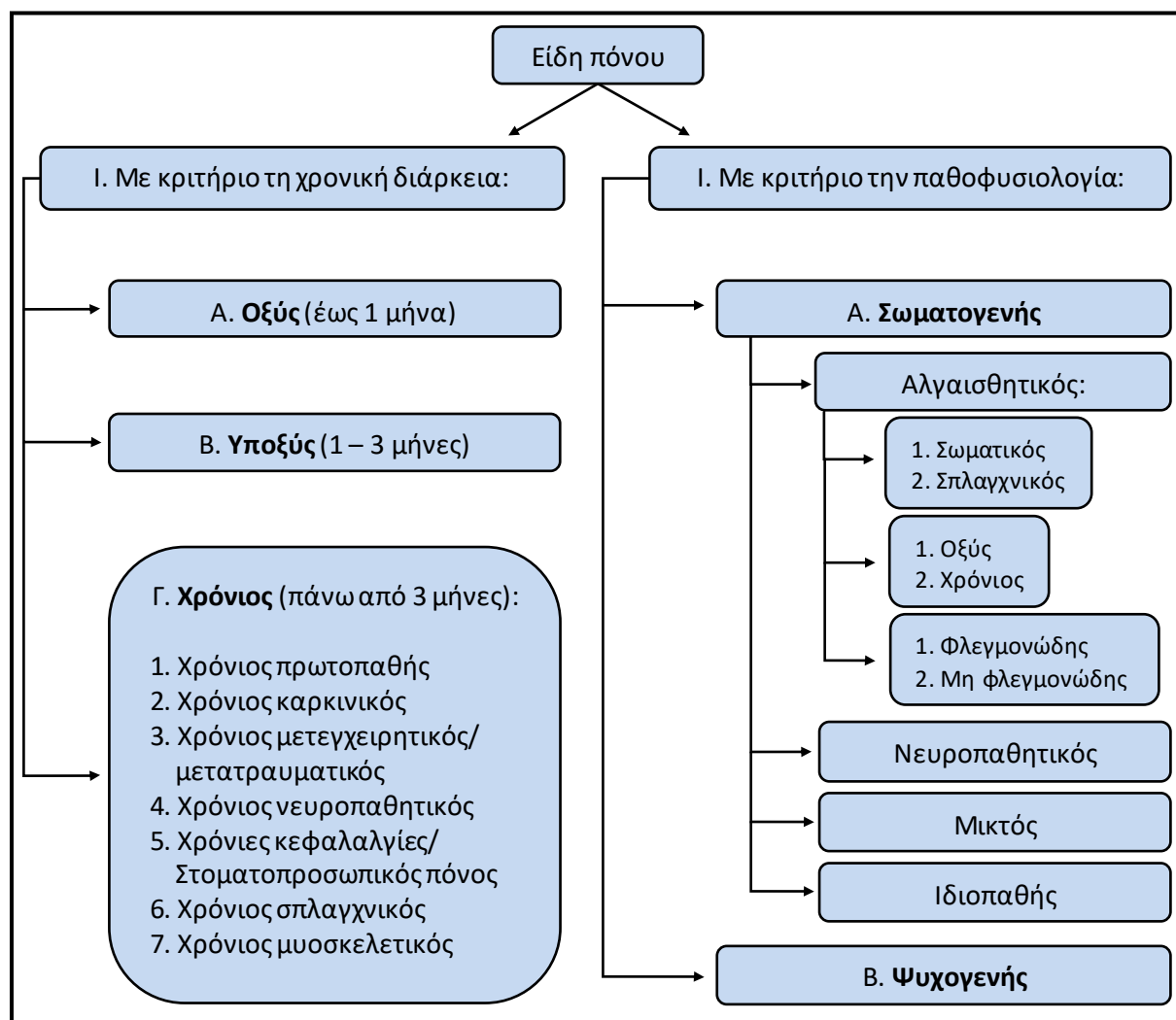
<i>Ένδειξη/σύμπτωμα</i>	<i>Περιγραφή</i>
Αυτόματα συμπτώματα	
Αυτόματος πόνος	Επίμονο κάψιμο, διαλείπων πόνος υπό μορφή σοκ ή οξέος πόνου
Δυσαισθησίες	Μη φυσιολογικές, δυσάρεστες αισθήσεις, π.χ. τρύπημα, οξύς πόνος, κάψιμο
Παραισθησίες	Μη φυσιολογικές αλλά όχι δυσάρεστες αισθήσεις, π.χ. μυρμηκίαση
Συμπτώματα μετά από ερέθισμα (κατά την κλινική εξέταση)	
Αλλοδυνία	Επώδυνη απόκριση σε μη επώδυνο ερέθισμα, π.χ. ζεστό, πίεση, χτύπημα
Υπεραλγησία	Έντονη απόκριση σε επώδυνο ερέθισμα, π.χ. τρύπημα με καρφίτσα, κρύο, ζεστό
Υπερπάθεια	Καθυστερημένη, έντονη απόκριση σε <u>οποιοδήποτε</u> επώδυνο ερέθισμα

Baron. Clin J Pain. 2000;16:S12-S20

Β. Ψυχογενή: Δεν προκαλείται από κάποιο αλγεινό ερέθισμα ή βλάβη του Νευρικού συστήματος και αντικειμενικά δεν υπάρχει κάποια φυσιολογική ή οργανική βλάβη του οργανισμού. Η αιτιολογία του είναι καθαρά ψυχολογική με εντόπιση που ποικίλλει (Κανελλοπούλου 2001, Breivik και συν. 2006, Laskin και συν. 2006).

Στην εικόνα 4 που ακολουθεί, αποδίδεται συνοπτικά η ταξινόμηση του πόνου με βάσει τα κριτήρια της χρονικής διάρκειας και της παθοφυσιολογίας που περιγράφηκαν παραπάνω.

Εικόνα 4: Ταξινόμηση του πόνου

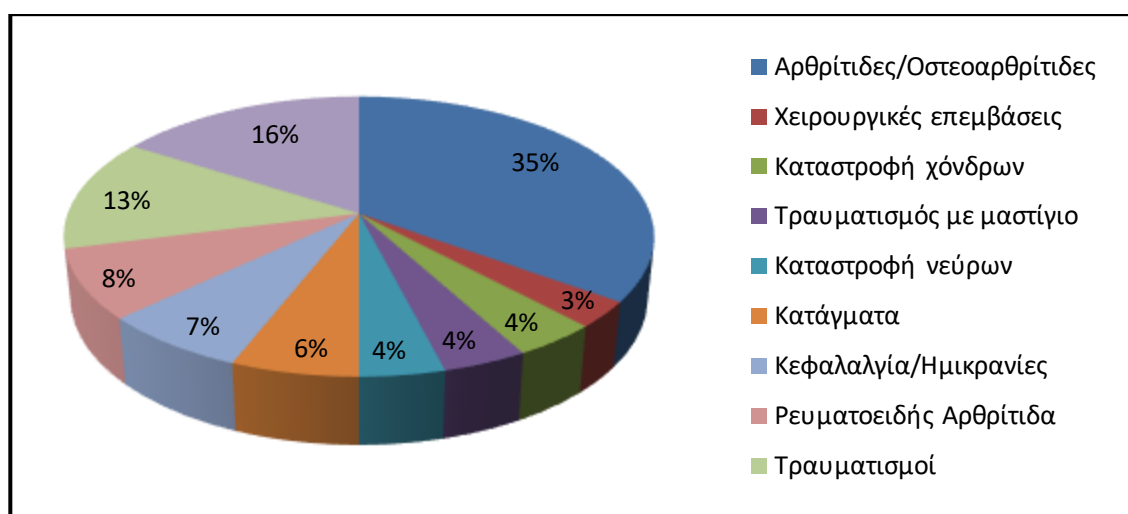


Ιδία Σχεδίαση

2.1.2 Οι αιτίες και θέσεις εντόπισης του πόνου

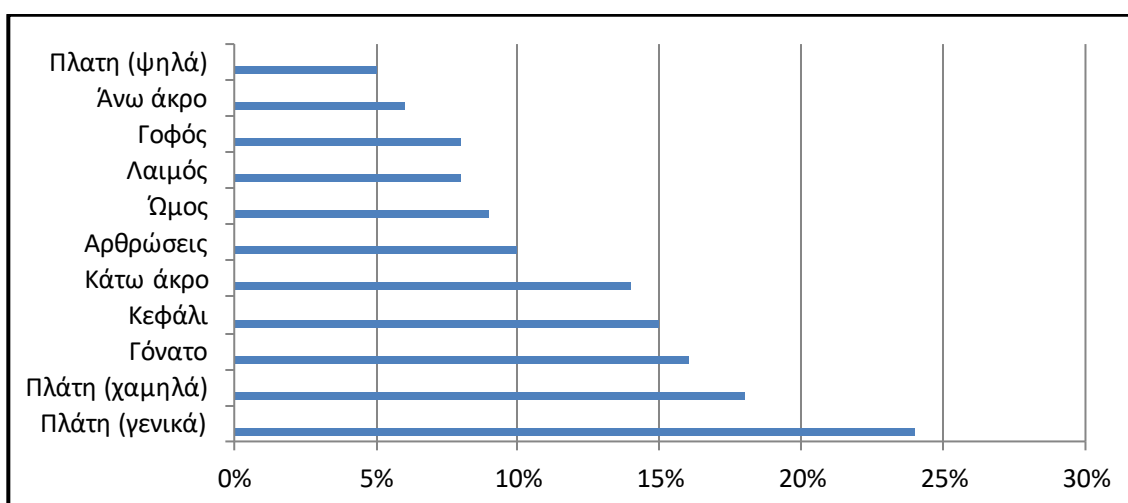
Στο γράφημα 1 αναφέρονται οι συχνότερες αιτίες πρόκλησης πόνου, με τις αρθρίτιδες να καταλαμβάνουν το 35% αυτών, ενώ στο γράφημα 2 που ακολουθεί δίνονται με ποσοστά επί τοις εκατό οι πιο συχνές θέσεις εντόπισης του πόνου.

Γράφημα 1: Συχνότερες αιτίες πόνου



European Journal of Pain 10, 2006

Γράφημα 2: Συχνότερες θέσεις εντόπισης πόνου



European Journal of Pain 10, 2006

2.2 Ο στοματοπροσωπικός πόνος

Το πρόσωπο, η ευρύτερη περιοχή του και ο τράχηλος αποτελούν συχνές περιοχές εντόπισης του πόνου. Η περιοχή από τα μάτια και μέχρι το χείλος της κάτω γνάθου αποτελεί πεδίο που αφορά τόσο την ιατρική όσο και την οδοντιατρική, πράγμα που προκαλεί σύγχυση στον κόσμο, όσον αφορά στο ποιον ειδικό πρέπει να συμβουλευτεί όταν εκδηλώνεται πόνος στην περιοχή αυτή (Zakrzewska 2013). Ασθενείς με στοματοπροσωπικό πόνο συχνά παρουσιάζουν συννοσηρότητα με σημαντικό αριθμό γενικότερων παθολογικών καταστάσεων, που σχετίζονται με το στοματογναθικό σύστημα και την ευρύτερη περιοχή είτε πρωτογενώς είτε δευτεροπαθώς (Δρούκας και Λιναρδάκου 2016).

Ο στοματοπροσωπικός είναι πόνος που εντοπίζεται ή εκπορεύεται από το πρόσωπο, οφειλόμενος σε διάφορα αίτια. Όσον αφορά στην προέλευσή του, μπορεί να είναι κεντρικός ή περιφερικός νευριτικός πόνος, δηλαδή να οφείλεται σε ερεθισμό των αισθητικών ινών ενός νεύρου κατά τη διαδρομή του πριν τον αισθητικό νευρώνα (Μητσικώστας 2004), αλλά και ψυχογενής ή ιδιοπαθής. Ο νευριτικός πόνος, αν και οφείλεται σε βλάβη του νεύρου, στερείται παθολογοανατομικού υποστρώματος, εξαιρώντας τις περιπτώσεις δευτεροπαθούς νευραλγίας. Ένα 2% των περιπτώσεων ΣΠ είναι νευρογενούς προέλευσης και διακρίνεται σε παροξυσμικό και συνεχή. Από την άλλη, ο ΣΠ είναι δυνατόν να προέρχεται και από ανατομικές περιοχές του εγκεφάλου ή του ώμου.

Συνήθεις αιτίες αποτελούν τα δόντια, οι κροταφογναθικές διαρθρώσεις, οι μασητήριοι μύες, η γλώσσα, οι σιελογόνοι αδένες και ανατομικά μορφώματα της περιοχής (Laskin D και συν. 2006). Εμπειρικά έχει διαπιστωθεί ότι η δυσλειτουργία των ΚΓΔ αποτελεί άμεση αιτία του ΣΠ.

Κι ενώ τα επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν πως ο ΣΠ είναι αρκετά συνήθης κατάσταση, η αξιολόγηση των ερευνών αυτών στο οδοντιατρικό πεδίο συναντά πολλές δυσκολίες και αυτό συμβαίνει κυρίως λόγω έλλειψης κριτηρίων σχετικά με τους χρησιμοποιούμενους όρους. Άλλοι συγγραφείς χρησιμοποιούν γενικόλογους και άλλοι πιο περιεκτικούς όρους, προκειμένου να περιγράψουν τον ΣΠ. Επιπλέον,

υπάρχουν διαφορές ως προς τα συμπτώματα που συγκεντρώνουν οι συγγραφείς στις έρευνές τους, με αποτέλεσμα το αδύνατο της εμπεριστατωμένης ανάλυσης επιμέρους συμπτωμάτων. Τέλος, πρόβλημα από τη μελέτη της σχετικής βιβλιογραφίας προκύπτει και από την ανεπάρκεια πληροφοριών που αφορούν στο κατά πόσο η συχνότητα και η ένταση ενός συμπτώματος κρίνεται ως θετικό εύρημα (Δρούκας και Λιναρδάτου 2016).

Σε πάνω από 30 επιδημιολογικές μελέτες, με εξαίρεση έναν μικρό αριθμό ερευνών, χρησιμοποιείται ο όρος Στοματοπροσωπικός Πόνος, πράγμα που επιτρέπει τις συγκρίσεις. Στον πίνακα 6 που ακολουθεί φαίνεται, μέσα από σειρά επιδημιολογικών ερευνών που έχουν γίνει, η συχνότητα του ΣΠ και, πλην ελαχίστων εξαιρέσεων, οι επικρατούσες τιμές είναι κάτω από 5%.

Πίνακας 6: Η συχνότητα του ΣΠ σε επιδημιολογικές μελέτες

Συγγραφείς	Έτος	Αριθμός Ατόμων	Ηλικία	Πόνος εντοπιζόμενος στο πρόσωπο και στη γνάθο
Helkimo	1974	321	15-65	12,8%
Solberg et al	1979	739	19-25	8,8%
Ingervall et al	1980	389	21-54	3,4%
Nilner & Lassing	1981	440	7-14	3%
Nilner	1981	309	15-18	4%
Szentpetery	1986	600	12-85	5,8%
Wanman & Agerberg	1986	285	17	2,5%
Agerberg & Bergenholtz	1989	1992	25, 35, 50, 65	3%
Agerberg & Inkapool	1990	637	18-65	20,6%
Schiffman et al	1990	269	22-25	5%
Konomen % Nystrom	1993	131	14, 35, 50, 65	1-6%

Δρούκας Β. 2008 (Με την άδεια του συγγραφέα)

Παράλληλα, για κλινικές έρευνες όπου συμμετείχαν ασθενείς με δυσλειτουργία του ΣΣ, χρησιμοποιήθηκαν άλλοι όροι ή παρατέθηκαν ως δείκτες τα υποκειμενικά κριτήρια. Σε αντίθεση με τις προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες, εδώ φάνηκε πως το σύμπτωμα του ΣΠ είναι συνηθέστερο σε ασθενείς με δυσλειτουργία των ΚΓΔ (Πίνακας 7).

Πίνακας 7: Η συχνότητα του ΣΠ σε κλινικές μελέτες με διαφορετικούς όρους και υποκειμενικά συμπτώματα ως δείκτες

Συγγραφείς	Έτος	Αριθμός Ατόμων	Ηλικία	Πόνος εντοπιζόμενος στο πρόσωπο και στη γνάθο
Carlsson et al	1982	350	12-80	38%
Gelb & Bernstein	1983	200	10-80	32%
Cooper et al	1986	837	7-76	40%
Skeppar & Nilner	1993	99	4-19	40%

Δρούκας Β. 2008 (Με την άδεια του συγγραφέα)

Βιβλιογραφικά, έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει θετική επίδραση στα συμπτώματα δυσλειτουργίας μετά από θεραπεία του ΣΣ. Ωστόσο και αυτές οι έρευνες έχουν ως μειονέκτημα τους όρους και τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται. Κατόπιν εξετάσεων για μεγάλο χρονικό διάστημα, φάνηκε πως η θεραπεία του ΣΣ είχε σημαντική βελτίωση στον ΣΠ, όπως παρατηρεί κανείς και στον πίνακα 8 (Δρούκας Β. 2008).

Πίνακας 7: Μεταβολή του ΣΠ μετά από θεραπεία δυσλειτουργίας του ΣΣ.

Συγγραφείς	Έτος	Αριθμός Ατόμων	Περίοδος παρακολούθησης	Πόνος εντοπιζόμενος στο πρόσωπο και στη γνάθο	Μετά τη θεραπεία
Agerberg & Carlsson	1974	104	3-5 έτη	63%	18%
Mejerson & Carlsson	1983	208	7 έτη	69%	22%
Wedel & Carlsson	1986	146	4 έτη	32%	13%

Δρούκας Β. 2008 (Με την άδεια του συγγραφέα)

Ο ΣΠ σπανίως εμφανίζεται μεμονωμένα και στην πλειονότητα των περιπτώσεων συνυπάρχει με ένα σύνολο επώδυνων συνδρόμων της περιοχής. Στον πίνακα 8 παρουσιάζονται τρεις ιδιαίτερες επιδημιολογικές μελέτες που μεταξύ των άλλων μορφών πόνου συμπεριλαμβάνουν και τον ΣΠ.

Πίνακας 8: Επιδημιολογικά δεδομένα ΣΠ

Συγγραφείς	Δείγμα	Μορφές πόνου
Von Korff et al 1988	2016 άτομα	12% ανέφερε ΣΠ το τελευταίο 6μηνο 41% Πόνο στην πλάτη 26% Κεφαλαλγία 17% Πόνο στην κοιλιά 12% Πόνο στο στήθος
Bratteberg et al 1989	827 άτομα, τυχαίο πληθυσμιακό δείγμα	66% Πόνο σε διάφορες ανατομικές περιοχές 10% Πόνο σε κεφαλή, πρόσωπο και λαιμό
Lipton et al 1993	45.711 αμερικάνικα νοικοκυριά	22% του γενικού πληθυσμού ανέφερε τουλάχιστον 1 από τις 5 κατηγορίες πόνου το τελευταίο 6μηνο 12,2% Οδονταλγία 5,3% TMS 1,4% Πόνο στο πρόσωπο και τις παρειές

Δρούκας Β. 2017 (Με την άδεια του συγγραφέα)

Από τη μέχρι τώρα επιστημονική και εμπειρική γνώση του θέματος συνάγεται ότι ο ΣΠ αποτελεί ένα υποκειμενικό σύμπτωμα με θεραπεία αποτελεσματική στις περισσότερες των περιπτώσεων. Αποτελεί θέμα αμφιλεγόμενο το κατά πόσο ο ΣΠ πρέπει να εμπερικλείεται στο χώρο των επώδυνων συνδρόμων κεφαλής, προσώπου και της ευρύτερης περιοχής, ενώ είναι επιστημονικά τεκμηριωμένο ότι στην πλειονότητά αυτών των συνδρόμων εμπλέκεται και δυσλειτουργία του ΣΣ, προκαλώντας έτσι δυσκολίες διαφοροδιάγνωσης τόσο σε γιατρούς όσο και σε οδοντιάτρους.

Έως και σήμερα δεν υπάρχει μία κοινώς αποδεκτή ταξινόμηση του ΣΠ, προκειμένου να διευκολυνθεί η διαφορική διάγνωση. Το 1988 έγινε μια πρώτη προσπάθεια κατηγοριοποίησης κρανιοπροσωπικών αλγών και συνδρόμων και ακολούθησαν άλλες δύο από τη Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας το 2004 και 2013 (Δρούκας Β. 2017).

Σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια της Διεθνούς Εταιρείας κεφαλαλγίας (International Headache Society 1988, Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society 2013) οι κρανιακές νευραλγίες κατηγοριοποιούνται

σε παροξυσμικές (όπου εντάσσονται η ινιακή και οι νευραλγίες τριδύμου, γλωσσοφαρυγγικού, διάμεσου, άνω λαρυγγικού νεύρου) και σε συνεχείς (στις οποίες συμπεριλαμβάνεται ο πόνος από συμπίεση κρανιακών νεύρων, η απομυελίνωση, το έμφρακτο και οι φλεγμονές κρανιακών νεύρων, το σύνδρομο Tolosa – Hunt και το σύνδρομο λαιμού – γλώσσας). Τέλος, μία τρίτη κατηγορία αποτελούν καταστάσεις που δεν μπορούν να ταξινομηθούν, όπως είναι η επώδυνη αναισθησία, ο θαλαμικός πόνος, η άτυπη προσωπαλγία, η άτυπη οδονταλγία και πόνοι από το Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα.

Πρέπει πάντα να έχουμε κατά νου ότι ΣΠ παράγουν τόσο εξωκρανιακές όσο και ενδοκρανιακές βλάβες ή φλεγμονές του ΚΝΣ. Ο πόνος από βλάβη του ΚΝΣ παρουσιάζει αυξανόμενη ευαισθησία με την πάροδο του χρόνου και οι ασθενείς αναφέρουν μία αίσθηση μουδιάσματος, μυρμηγκίασης ή αδυναμίας. Ένα μικρό ποσοστό μπορεί να οφείλεται σε όγκους κεφαλής ή εγκεφάλου ή σε όγκους που έχουν εντόπιση στις ΚΓΔ, τους σιελογόνους αδένες και τις γύρω ανατομικές περιοχές.

Τις παθολογικές καταστάσεις που συσχετίζονται με το ΣΣ και έχουν ως αποτέλεσμα τον ΣΠ μπορούμε να τις ταξινομήσουμε σε επτά ομάδες με κριτήριο τη συχνότητα που μπορεί να τις συναντήσουμε στην καθ' ημέραν οδοντιατρική πράξη (Δρούκας 2017).

- Ομάδα 1^η: Μυϊκές Διαταραχές
 1. Μυοπεριτοναϊκός πόνος
 2. Μυαλγία (οστεοαρθρίτις, νεοπλασία, ινομυαλγία, μυοσίτις)
 3. Μυοσίτις (μυαλγία, μυοπεριτοναϊκός πόνος)
 4. Μυϊκός σπασμός (μυοσίτις, μυαλγία, νεοπλάσματα)
 5. Μυϊκή σύσπαση (αγκύλωση της ΚΓΔ, υπερπλασία της κορωνοειδούς αποφύσεως) [Δρούκας 2008].

Με τα μέχρι στιγμής δεδομένα, το 85% του γενικού πληθυσμού πάσχει σε κάποια φάση της ζωής του από μυοσκελετικό πόνο οποιασδήποτε μορφής (Staud 2009).

- Ομάδα 2^η: Φλεγμονές των παραρρίνιων κόλπων
 1. Μετωπιαία κολπίτιδα (πόνος σε μέτωπο και οπισθοβολβικά)
 2. Παραρρινοκολπίτιδα (πόνος σε άνω γνάθο, ζυγωματικά, μέτωπο)
 3. Ιγμορίτιδα (πόνος μεταξύ οφθαλμών και στους κροτάφους)
 4. Σφηνοειδίτιδα (πόνος στο ινίο, βρέγμα, μέτωπο και οπισθοβολβικά)
[Headache Classification Committee 1988, Πανταζόπουλος 1975, Δρούκας 2008].
- Ομάδα 3^η: Νευραλγία – Νευριτικός πόνος
 1. Κλασσική νευραλγία τριδύμου
 - I. Κολπίτιδες
 - II. Φλεγμονές και νεοπλάσματα κεφαλής και αυχένα
 - III. Αθροιστική κεφαλαλγία
 - IV. Μεθερπητική νευραλγία
 - V. Πόνος από παθήσεις της στοματικής κοιλότητας
 2. Κλασσική νευραλγία γλωσσοφαρυγγικού
 - I. Νεοπλάσματα γλώσσας και ρινοφάρυγγα
 - II. Όγκοι αμυγδαλών
 - III. Ανευρύσματα έσω κερωτίδας
 - IV. Φλεγμονές περιοχής
 - V. Πόνος από παθήσεις της στοματικής κοιλότητας (Headache Classification Committee 1988, Fromm και συν. 1984, Merck 1998, Okeson 1996).

Στον ΣΠ από παθήσεις της στοματικής κοιλότητας συγκαταλέγονται:

1. Πόνος οδοντικής αιτιολογίας
 - I. Οδοντική τερηδόνα
 - II. Αντιστρεπτή – μη αντιστρεπτή πολφίτιδα
 - III. Οδοντινική υπερευαισθησία
 - IV. Περιοδοντικές νόσοι (ουλίτιδα, περιοδοντίτιδα, περιστεφανίτιδα, ελκονεκρωτική ουλίτιδα κα)

- V. Νόσοι αυτοάνοσης αρχής με εκδηλώσεις από το στόμα (πέμφιγα, ομαλός λειχήνας κ.α.) [Κανελλοπούλου 2001].
2. Πρόωρες επαφές
 3. Σύνδρομο σπασμένου δοντιού (cracked tooth syndrome)
 4. Ξηρό φατνίο (Zakrzewska 2013).
- Ομάδα 4^η: Κεφαλαλγίες
 1. Πρωτοπαθείς:
 - I. Ημικρανία
 - II. Κεφαλαλγία τύπου τάσεως
 - III. Αθροιστική κεφαλαλγία και χρόνια παροξυσμική ημικρανία
 2. Δευτεροπαθείς
 - Ομάδα 5^η: Φλεγμονώδεις και εκφυλιστικές παθήσεις των ΚΓΔ
 1. Οστεοαρθρίτις
 2. Ρευματοειδής αρθρίτις
 3. Χρόνια νεανική αρθρίτις
 4. Αγκυλωτική σπονδυλίτις
 5. Ψωριασική αρθρίτις
 6. Σύνδρομο Reiter
 7. Σκληροδερμία κ.α. (Δρούκας 2008)
 - Ομάδα 6^η: Ενδοκρανιακοί όγκοι, όγκοι βάσεως κρανίου και άλλες νεοπλασίες
 1. Ενδοκρανιακοί όγκοι:
 - I. Ακουστικό σβάνωμα: Ο πλέον συνήθης ενδοκρανιακός όγκος. Κύριο χαρακτηριστικό γνώρισμά του ο ΣΠ που προσομοιάζει τη νευραλγία τριδύμου. Ο πόνος είναι οξύς ή σαν ηλεκτρικό ρεύμα και κάποιες φορές μοναδικό σύμπτωμα είναι η οδονταλγία. Λόγω εμπλοκής της όγδοης εγκεφαλικής συζυγίας, μπορεί να υπάρχει ελάττωση της ακοής στην πάσχουσα πλευρά. Η εξέλιξη είναι αργή και στη διάγνωσή της σημαντικό ρόλο παίζει η μαγνητική απεικόνιση της οπίσθιας περιοχής της κροταφικής γλήνης.

- II. Μηνιγγίωμα
- III. Επιδερμοειδείς όγκοι

2. Όγκοι βάσεως κρανίου (πρόσθιος, μέσος, οπίσθιος βόθρος):

- I. Στον οπίσθιο βόθρο: Οι όγκοι προκαλούν πόνο στην ινιακή χώρα ή στην περιοχή κατανομής του τριδύμου (εικόνα τριδυμικής νευραλγίας)
- II. Στον μέσο βόθρο: Οι όγκοι προκαλούν άτυπη προσωπαλγία.
- III. Στο πρόσθιο βόθρο: Νευρινώματα και μηνιγγιώματα προκαλούν νευραλγικές κρίσεις, λόγω πίεσης της ρίζας ή του νευρικού στελέχους (Levyman και συν. 1991, Huntley και Wiesenfeld 1998, Δρούκας και Λιναρδάκου 2016, Bhaya και Hal-El 1998).

3. Άλλες νεοπλασίες:

- I. Νεοπλάσματα στοματικής κοιλότητας
- II. Όγκοι παραρρίνιων κόλπων
- III. Κακοήθη νεοπλάσματα ρινοφάρυγγα
- IV. Επιθηλιακές ή μη νεοπλασματικές εξεργασίες σιελογόνων αδένων (Lindeman και συν. 1985, Peszkowski και Larsson 1990, Langius και συν. 1993, Wertheimer – Hatch και συν. 2000).

- Ομάδα 7^η: Ψυχογενής Πόνος, που δεν οφείλεται σε παθολογικά αίτια, όπως για παράδειγμα η άτυπη προσωπαλγία

Ένας καλός κλινικός πρέπει να είναι σε θέση να γνωρίζει τα χαρακτηριστικά κάθε πάθησης αποβλέποντας στην έγκαιρη και σωστή διαφορική διάγνωση. Προκειμένου να καταλήξει σε μία ακριβή διάγνωση πολύ σημαντικό ρόλο παίζει η λήψη ενός καλού ιστορικού, το οποίο φυσικά απαιτεί εξάσκηση και εμπειρία (Carlsson και Magnusson 1984). Διακρίνουμε τρεις τύπους ιστορικού:

- Το καθοδηγούμενο: Κατάλληλο για την αξιολόγηση της αξιοπιστίας των πληροφοριών που λαμβάνονται. Ωστόσο στην πράξη υστερεί γιατί περιορίζει των αριθμό των λαμβανόμενων πληροφοριών (Ohrbach 1994).
- Το αυτοαναμνηστικό ή ανοιχτό ιστορικό: Επιτρέπει τη λήψη μεγαλύτερου όγκου πληροφοριών που αφορούν στα συμπτώματα του προβλήματος του ασθενή,

μειώνοντας την πιθανότητα να παραληφθούν στοιχεία που είναι σημαντικά για τη διάγνωση (Carlsson και Magnusson 1984).

- Το ημικαθοδηγούμενο: Αποτελεί έναν ενδιάμεσο τύπο ιστορικού που ελαχιστοποιεί τα μειονεκτήματα των δύο παραπάνω, καθιστώντας το πιο αξιόπιστο (Ohrbach 1994).

Ανεξαρτήτως του τύπου ιστορικού που θα επιλέξει ο κλινικός, τα στοιχεία που σε κάθε περίπτωση πρέπει να αξιολογηθούν προκειμένου να γίνει σωστή εκτίμηση της λειτουργικότητας ή δυσλειτουργίας του ΣΣ και κατ' επέκταση εκτίμηση του ΣΠ, είναι τα εξής:

1. Ο χρόνος εμφάνισης των συμπτωμάτων
2. Η θέση εντόπισης των συμπτωμάτων
3. Ο χαρακτήρας του πόνου (στον πίνακα 9 περιγράφεται η ποιότητα του πόνου και τα δευτερογενή συμπτώματα ανάλογα με την κατηγορία του πόνου, αν δηλαδή πρόκειται για μυοσκελετικό, νευρομυϊκό, νευροπαθητικό ή ψυχογενή)
4. Εκλυτικοί παράγοντες - Διαφοροδιαγνωστικά σημεία [αντίδραση στο ζεστό, στο κρύο, στο γλυκό, στο παρατεταμένο δάγκωμα, στη μάσηση, στο βούρτσισμα, στην ψηλάφηση, στον καιρό, στην φυσική δραστηριότητα, στο άγχος, στην κούραση (Zakrzewska 2013)]
5. Παραλειτουργικές έξεις
6. Λειτουργία μάσησης
7. Οδοντιατρική φροντίδα
8. Ιατρικό ιστορικό
9. Φάρμακα
10. Κοινωνικές σχέσεις
11. Υποκειμενική εκτίμηση της έντασης και του βαθμού των ενοχλημάτων (Carlsson και Magnusson 1984).

Πίνακας 9: Περιγραφή ποιότητας πόνου

Κατηγορία Πόνου	Ποιότητα	Δευτερογενή συμπτώματα
Μυοσκελετικός	Βαθύς Οξύς Σφυγμώδης Πιεστικός Περιστασιακός	Στιγμιαίος Υπεραλγησία Αλλοδυνία Προερχόμενος από μακρινή απόσταση Επιδεινούμενος
Νευρομυϊκός	Παλμικός Διαξιφιστικός Συσφιγκτικός Ρυθμικός	Επιδεινούμενος με την αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης (valsava, φυσικές δραστηριότητες). Ευαισθησία στο φως ή τον ήχο Ναυτία, τάση για εμετό
Νευροπαθητικός	Δυνατός – ζωντικός Στιγμιαίος Καυστικός Σαν φαγούρα Σαν ηλεκτρικό ρεύμα Σαν αίσθημα καύσου	Σαν μούδιασμα Υπεραλγησία Αλλοδυνία Παραίσθησία
Ψυχογενής	Περιγραφικός	Παράπονα που δε σχετίζονται με ανατομικό ή παθολογικό υπόβαθρο

Δρούκας Β. 2017 (Με την άδεια του συγγραφέα)

Μετά τη λήψη του ιστορικού ακολουθεί ενδελεχής κλινική εξέταση κατά την οποία ο κλινικός οφείλει να κάνει τα εξής προκειμένου να διαπιστώσει δυσλειτουργία ή μη του ΣΣ:

1. Μέτρηση της κατάσπασης, μέγιστης διάνοιξης και πλαγίων κινήσεων της ΚΓ.
2. Ψηλάφηση της προωτιαίας χώρας.
3. Ψηλάφηση και ακρόαση των κροταφογναθικών διαρθρώσεων για τη διαπίστωση παρουσίας ήχων.
4. Ψηλάφηση μασητηρίων μυών και κροταφίτη και έλεγχος αν αυτή είναι επώδυνη.
5. Έλεγχος για ύπαρξη οδοντικών αποτριβών, κινητικότητας δοντιών, εντυπώματα στις παρειές ή τα πλάγια χείλη της γλώσσας.
6. Έλεγχος της συμμετρίας του προσώπου, των γνάθων και των οδοντικών τόξων.

Εν συνεχεία, και εφόσον κριθεί απαραίτητο από το ιατρικό ιστορικό, γίνεται γενική κλινική και παρακλινική αξιολόγηση του ασθενή που αναφέρει ΣΠ ως εξής:

1. Γενικός έλεγχος κεφαλής και αυχένα (έλεγχος για την ύπαρξη ασυμμετρίας, του μεγέθους, του σχήματος και της θέσης αυτής, καθώς και για ύπαρξη ακούσιας κινητικότητας ή ευαισθησίας).
2. Νευρολογική αξιολόγηση συμπεριφοράς κρανιακών νεύρων.
3. Αξιολόγηση μυών που σχετίζονται με τις ΚΡΔ και τον αυχένα, που διενεργείται ως ακουλούθως:
 - I. Ψηλάφηση μυών περιοχής
 - II. Μέτρηση κινητικότητας και πόνου σε αυτήν
 - III. Ακρόαση ΚΓΔ για εντοπισμό ήχων κατά τις κινήσεις της ΚΓ
 - IV. Έλεγχος ευαισθησίας κατά την κατάποση
 - V. Έλεγχος σύστασης-μεγέθους ανατομικών μορίων περιοχής
4. Εξέταση αυτιών, μύτης, λαιμού προς εύρεση κάποιας παθολογίας.
5. Ενδοστοματικός έλεγχος με εξέταση σκληρών και μαλακών ιστών και ανάλυση της σύγκλεισης (Δρούκας 2017).

Μετά τη διάγνωση ακολουθεί η θεραπεία, ενότητα που δεν άπτεται του θέματος αυτής της διπλωματικής εργασίας. Ωστόσο, αξίζει να αναφέρουμε ότι πρωταρχικής σημασίας, μετά τη διάγνωση κάποιας διαταραχής του ΣΣ, που ενδεχομένως να συσχετίζεται και με Στοματοπροσωπικό Πόνο, είναι ο εφησυχασμός του ασθενή. Η καλή ψυχολογία διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην καλή έκβαση μιας θεραπείας. Ονομαστικά μόνο παρατίθενται πιο κάτω τα θεραπευτικά σχήματα που ακολουθούνται, όχι απαραίτητα με τη σειρά που παρουσιάζονται:

1. Οδοντιατρικές μέθοδοι
2. Φυσικές μέθοδοι
3. Θεραπεία βασιζόμενη σε ψυχολογικά σχήματα
4. Φαρμακευτικές μέθοδοι
5. Χειρουργική θεραπεία (Δρούκας 2018).

2.3 Συζήτηση

Ανατρέχοντας στο γενικό μέρος της εργασίας, μια πρώτη διαπίστωση που προκύπτει είναι ότι για μεγάλο χρονικό διάστημα απουσιάζει μία κοινώς αποδεκτή ορολογία, η οποία θα συμπεριλάμβανε και θα χαρακτήριζε το σύνολο των διαταραχών, οι οποίες είτε πρωτογενώς είτε δευτεροπαθώς προσβάλλουν το ΣΣ και την ευρύτερη περιοχή του. Η κοινή αποδοχή παραμένει διαχρονικώς μια αναφαίρετη πραγματικότητα ικανή να εξυπηρετεί τόσο την κλινική πράξη (διαγνωστικά και θεραπευτικά) όσο και την ερευνητική.

Για κάποιες δεκαετίες, οι παρατηρήσεις του Αμερικανού Ωτορινολαρυγγολόγου James Costen, σύμφωνα με τις οποίες, οι εν λόγω παθήσεις χαρακτηρίστηκαν ως Σύνδρομο του Costen, «εξυπνήτησαν» την έως τότε θα λέγαμε περιορισμένη γνώση αναφορικά με την παθολογική φυσιολογία του Στοματογναθικού Συστήματος. Αιτιοπαθογενετικώς, οι διαταραχές αυτές κατά τον Costen, αποδόθηκαν στην πίεση της χορδής του τυμπάνου και του ωτοκροταφικού νεύρου από τους μετατοπισμένους κονδύλους.

Δέκα και πλέον χρόνια μετέπειτα, τρεις ανεξάρτητοι μεταξύ τους ανατόμοι – ερευνητές, Harvey και Sicher (1948) και Zimmerman (1951), απέδειξαν το λανθασμένο των ανατομικών παρατηρήσεων του James Costen.

Έκτοτε, το ενδιαφέρον και η ερευνητική αναζήτηση των ασχολουμένων με το θέμα στράφηκε και προς άλλες κατευθύνσεις. Η απόρριψη όμως, τόσο του χαρακτηρισμού «σύνδρομο» όσο και της αιτιολογίας των διαταραχών του ΣΣ, δεν έφερε την προσδοκόμενη ερμηνεία τους. Ήδη από τις αρχές του περασμένου αιώνα και κυρίως μετά την πρώτη δεκαετία του, προέκυψε μια εντονότατη διχογνωμία αναφορικά με την αιτιολογία, η οποία αποτέλεσε ένα από τα πλέον αντιμαχόμενα πεδία της Οδοντιατρικής.

Η αντιπαράθεση επικεντρώθηκε σε δύο μεγάλες σχολές, οι οποίες για δεκαετίες κυριάρχησαν περιπλέκοντας ακόμα περισσότερο τους αιτιοπαθογενετικούς παράγοντες των δυσλειτουργικών διαταραχών. Η αντιπαράθεση όμως αυτή δεν αποτέλεσε απλώς ένα θεώρημα διαφορετικό για κάθε σχολή, αλλά είχε και άμεση

επίδραση – επίπτωση στην ερμηνεία και συνεπώς τη θεραπευτική προσέγγιση στην καθημερινή οδοντιατρική πράξη.

Η εντυπωσιακή, ομολογουμένως, εξέλιξη της νευροφυσιολογίας και της γνωσιακής ψυχοθεραπείας στην ερμηνεία των εμπλεκόμενων διεργασιών γένεσης και εξέλιξης του πόνου, κυρίως στην περιοχή του ΣΣ, αλλά και στην ευρύτερη περιοχή του, ανέτρεψαν και αναθεώρησαν άρδην τα έως προσφάτως, σχετικά πιστεύω, αναφορικά με την αιτιοπαθογένεια των υπό συζήτηση διαταραχών. Στην μεταστροφή αυτή, κορυφαίο έως και πρωταγωνιστικό ρόλο έπαιξαν οι επιδημιολογικές έρευνες σε μεγάλα πληθυσμιακά δείγματα, οι οποίες είχαν ως επίκεντρο τη Σκανδιναβία και ειδικότερα τη Σουηδία, οι οποίες ξεκίνησαν από τις αρχές της δεκαετίας του 70'.

Ανασκοπώντας τις σημαντικότερες από αυτές (Carlsson 1984, Solberg 1986), διαπιστώνουμε ότι οι μέσες τιμές κλινικής σημειολογίας στα εξετασθέντα πληθυσμιακά δείγματα ήταν 61%, έναντι των αναφερθέντων συμπτωμάτων, όπου το ποσοστό ανερχόταν στο 32%. Ένα ακόμη σημαντικό στοιχείο των ερευνών αυτών ήταν η διαπίστωση ότι η συχνότητα της δυσλειτουργικής σημειολογίας δεν αφορούσε μόνο ασθενείς, αλλά και ομάδες υγιών ατόμων. Άλλη μία διαπίστωση που προέκυψε ήταν ότι ποσοστό 20-25% των υπό έρευνα δειγμάτων έχρηζε θεραπευτικής αντιμετώπισης.

Βεβαίως θα πρέπει να επισημάνουμε ότι η γενίκευση των αποτελεσμάτων κρίνεται αρκετά δύσκολη, λόγω έλλειψης αποδεκτών ερευνητικών κριτηρίων και μεθόδων παρουσίασης των αποτελεσμάτων.

Οι πρώτοι κοινώς αποδεκτοί δείκτες που χρησιμοποιήθηκαν και άλλαξαν τα μέχρι τότε ερευνητικά δεδομένα, ήταν οι δείκτες του Helkimo (1974), οι οποίοι διευκόλυναν τα μέγιστα την αξιολόγηση και ταξινόμηση των δυσλειτουργικών σημείων και συμπτωμάτων.

Από τη δεκαετία του 80' κι έπειτα άρχισε να γίνεται κατανοητό ότι οι διάφοροι μεμονωμένοι παράγοντες και κυρίως η σύγκλειση των δοντιών, δεν απαντούν ερμηνευτικά στην αιτιοπαθογένεια των δυσλειτουργικών διαταραχών. Σταδιακά

λοιπόν, αρχίζουν να χάνουν την ερμηνευτική τους ικανότητα, παραχωρώντας τη θέση τους σ' ένα περισσότερο προωθημένο πρότυπο πολυπαραγοντικής αιτιολογίας, στο οποίο συνυπάρχουν σε ισότιμη βάση, τρεις σημαντικοί παράγοντες, νευρομυϊκοί, ανατομικοί και ψυχολογικοί. Η εκτροπή ενός ή περισσοτέρων από τους προαναφερθέντες παράγοντες έχει ως αποτέλεσμα την εκδήλωση δυσλειτουργίας. Μέσω της κλινικής έρευνας απεδείχθη η ασθενής συσχέτιση της σύγκλεισης στην αιτιοπαθογένεια των δυσλειτουργιών του ΣΣ, ανοίγοντας τον δρόμο και προς άλλες κατευθύνσεις και κυρίως προς τον ευρύτερο ιατρικό χώρο.

Η κροταφογναθική διάρθρωση, όπως και κάθε άλλη άρθρωση του μυοσκελετικού συστήματος, είναι επιρρεπής σε εξωγενείς και ενδογενείς μεταβολές, οι οποίες μεταξύ άλλων παθολογικών ευρημάτων εκδηλώνονται με τη μορφή πόνου, συνεχούς ή διακοπτόμενου, ο οποίος εντοπίζεται ή και προβάλλει σε διάφορες περιοχές της κεφαλής, του αυχένα, της ωμικής ζώνης κλπ. Εκτός του πόνου, συνυπάρχουν και άλλοτε άλλου βαθμού, παθολογικές εκδηλώσεις, όπως π.χ. ήχοι από τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις, μεταβολές του κινητικού προτύπου της κάτω γνάθου, κεφαλαλγίες κλπ.

Η ολιστική αντίληψη της Ιπποκρατικής σκέψης, στηριζόμενης επιπλέον και στα σύγχρονα επιστημονικά θέσφατα, ασφαλώς δεν καθιστούν αμέτοχη και ανεπηρέαστη την εξειδικευμένη οδοντιατρική.

- Εκφυλιστικές και φλεγμονώδεις παθήσεις
- Αυτοάνοσα νοσήματα
- Νευροπαθητικός πόνος σε όλες του τις εκφάνσεις (κεντρικός και περιφερικός, ανεξαρτήτως αιτιολογίας)
- Φλεγμονές των παραρρίνιων κόλπων
- Κρανιοπροσωπικά άλγη και σύνδρομα
- Ψυχογενής πόνος και πληθώρα ακόμη γενικότερων παθολογικών νοσημάτων, εν δυνάμει, προσβάλλουν πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς το Στοματογναθικό σύστημα και την ευρύτερη περιοχή του είτε ως αυτούσιες καταστάσεις είτε

με τη μορφή της συννοσηρότητας, περιπλέκοντας ακόμα περισσότερο τη διαφορική διάγνωση.

Η αποκοπή είτε ο διαμοιρασμός της παθολογίας σε επιμέρους «διαμερίσματα», στερούμενα επικοινωνίας με το κυρίως οικοδόμημα, στις μέρες μας, καθίσταται ανεπίκαιρη αντίληψη και, εν πολλοίς, ίσως και επικίνδυνη.

Προχωρώντας στο ειδικό μέρος αυτής της εργασίας, βλέπουμε πως έχουν δοθεί κατά καιρούς διάφοροι ορισμοί για τον πόνο. Κατά Bonica (1990) πρόκειται για μια δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία, μετά από επιβλαβές ερέθισμα στις τελικές νευρικές απολήξεις, λόγω βλάβης των ιστών. Από την άλλη, σύμφωνα με την IASP (1994), ο πόνος ορίζεται ως δυσάρεστη αισθητηριακή και συναισθηματική εμπειρία οφειλόμενη ή σχετιζόμενη απλώς με πραγματική ή πιθανή βλάβη των ιστών.

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι η αντίληψη του πόνου είναι εντελώς υποκειμενική και επηρεάζεται από ποικίλους παράγοντες, όπως είναι η ηλικία, γενετικοί και ψυχολογικοί παράγοντες, ο ουδός κ.α. (Σολδάτος 1991, Μουντοκαλάκης 1997, Adloni 2012), γι' αυτό και είναι δύσκολη έως αδύνατη κάποιες φορές η εκτίμησή του (Σολδάτος 1991, Μουντοκαλάκης 1997).

Έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες ταξινομήσεις για τον πόνο κατά καιρούς. Σε αυτή την εργασία, η ταξινόμηση γίνεται με βάση τη χρονική του διάρκεια, σε οξύ, υποξύ και χρόνιο, και με βάση την παθολογική φυσιολογία σε σωματογενή (αλγαισθητικό, νευροπαθητικό, μικτό και ιδιοπαθή) και σε ψυχογενή. Ωστόσο, σύμφωνα με τον Paul Ingraham (2018), δύο κύριοι τρόποι να ταξινομηθεί ο πόνος είναι πρώτον, ανάλογα με το αν πρόκειται για βλάβη ιστού ή του νευρικού συστήματος, σε αλγαισθητικό και νευροπαθητικό αντίστοιχα και δεύτερον, ανάλογα με την εντόπισή του, σε σωματικό (δέρμα, μύες, οστά και αρθρώσεις) και σπλαγχνικό (όργανα).

Όσον αφορά στα αίτια του πόνου, συνηθέστερη αιτία αποτελούν οι αρθρίτιδες, ενώ συχνότερη θέση εντόπισης αποτελεί η πλάτη σύμφωνα με τα δεδομένα έρευνας που δημοσίευσε το 2006, το European Journal of Pain.

Επικεντρώνοντας το ενδιαφέρον μας στο στοματοπροσωπικό πόνο, συνήθεις αιτίες, σύμφωνα με τον Laskin και συν. (2006), αποτελούν τα δόντια, οι ΚΓΔ, οι μασητήριοι μύες, η γλώσσα, οι σιελογόνοι αδένες και ανατομικά μορφώματα της περιοχής, ενώ σύμφωνα με τους Δρούκα και Λιναρδάκου (2016), εμπειρικά έχει διαπιστωθεί ότι πιο άμεση αιτία αποτελεί η δυσλειτουργία των ΚΓΔ.

Οι περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες καταδεικνύουν συχνότητα Στοματοπροσωπικού Πόνου που κυμαίνεται σε τιμές έως 5%, με ελάχιστες ωστόσο εξαιρέσεις, όπως πχ η έρευνα του Helkimo (1974) που έδωσε ποσοστό 12,8%, του Solberg και συν. (1979) που βρήκε ποσοστό 8,8% και των Agerberg και Inkarool (1990), όπου το ποσοστό άγγιξε το 20,6%.

Αποτελεί αμφιλεγόμενο θέμα το αν και πόσο ο ΣΠ πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στο χώρο των επώδυνων συνδρόμων κεφαλής και τραχήλου. Σπανίως ο ΣΠ εμφανίζεται μεμονωμένα, ενώ είναι επιστημονικά τεκμηριωμένο ότι στην πλειονότητά των επώδυνων αυτών συνδρόμων εμπλέκεται και δυσλειτουργία του ΣΣ, με συνέπεια τη δυσκολία διαφοροδιάγνωσης τόσο από γιατρούς όσο και από οδοντιάτρους.

Κοινώς αποδεκτή ταξινόμηση του ΣΠ δεν υπάρχει μέχρι στιγμής. Προσπάθειες έχουν πραγματοποιηθεί πρώτα το 1988 και αργότερα από τη Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας το 2004 και 2013 (Δρούκας και Λιναρδάκου 2016, Δρούκας 2017). Ωστόσο, με βάση τα δεδομένα που συγκεντρώθηκαν από μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον Δρούκα Β. (2017) και που περιγράφηκαν αναλυτικά στο ειδικό μέρος της συγκεκριμένης εργασίας έγινε προσπάθεια ταξινόμησης του ΣΠ σε επτά ομάδες με κριτήριο τη συχνότητα εμφάνισης του ΣΠ στην καθ' ημέραν κλινική πράξη. Οι ομάδες αυτές αφορούν στις μυϊκές διαταραχές, τις φλεγμονές παραρρινίων κόλπων, τη νευραλγία, τις κεφαλαλγίες, τις φλεγμονώδεις και εκφυλιστικές παθήσεις των ΚΓΔ, τους όγκους (ενδοκρανιακούς, βάσης κρανίου και άλλες νεοπλασίες) και τον ψυχογενή πόνο.

Αξίζει, στο σημείο αυτό, να επισημανθεί η σημασία της λήψης ενός καλού ιστορικού, η γνώση πάνω στα χαρακτηριστικά κάθε πάθησης, καθώς και η

ενδεδειγμένης κλινικής εξέτασης, προκειμένου ο κλινικός να οδηγηθεί σε σωστή διαφοροδιάγνωση και κατ' επέκταση σε σωστό τρόπο θεραπείας (οδοντιατρικές, φυσικές, φαρμακευτικές μέθοδοι, θεραπεία βασιζόμενη σε ψυχολογικά σχήματα και χειρουργική θεραπεία).

2.4 Συμπεράσματα

Αξιολογώντας τα βιβλιογραφικά δεδομένα που αφορούν στο ειδικό μέρος της εργασίας για τον πόνο, καταλήγουμε στα ακόλουθα συμπεράσματα:

- Ο πόνος είναι μία δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία σε κάποιο επώδυνο ερέθισμα και οφείλεται σε βλάβη των ιστών.
- Η υποκειμενική αντίληψη του πόνου εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η ψυχολογία, η κοινωνία, η οικονομία, η ηλικία, το φύλο, γενετικοί παράγοντες και ο ουδός.
- Όσον αφορά στα είδη του πόνου, τον διακρίνουμε με βάση τη χρονική του διάρκεια σε οξύ, υποξύ και χρόνιο, ενώ με βάση την παθοφυσιολογία του σε σωματογενή και ψυχογενή. Τον σωματογενή τον κατηγοριοποιούμε σε αλγαισθητικό, νευροπαθητικό, μικτό και ιδιοπαθή. Σύμφωνα με το European Journal of Pain το 2006, συχνότερη αιτία πόνου αποτελούν οι αρθρίτιδες, ενώ συχνότερη θέση εντόπισής του είναι η πλάτη.
- Ο στοματοπροσωπικός πόνος αποτελεί μορφή πόνου που συνδέεται με σκληρούς και μαλακούς ιστούς κεφαλής, προσώπου και τραχήλου. Μπορεί να οφείλεται σε διάφορα αίτια (δόντια, μασητήριοι μύες, σιελογόνοι αδένες, γλώσσα, ανατομικά μορφώματα περιοχής) ωστόσο, εμπειρικά έχει φανεί, ότι η δυσλειτουργία των ΚΓΔ αποτελεί άμεσο αίτιο του ΣΠ.
- Ο ΣΠ, χωρίς να αποκλείεται και η μεμονωμένη παρουσία του, συνήθως συνυπάρχει με σύνολο επώδυνων συνδρόμων της περιοχής.
- Η διαγνωστική εμβέλεια του ΣΠ εκτείνεται σε κεφαλαλγίες, νευροπαθητικές διαταραχές, μυοσκελετικές διαταραχές, ψυχογενείς διαταραχές, νεοπλασίες, φλεγμονές, αυτοάνοσα νοσήματα και τραυματικές καταστάσεις. Γι' αυτόν τον λόγο και απαιτείται επέκταση και συνεργασία με ειδικότητες του ευρύτερου ιατρικού χώρου τόσο για τη διάγνωση όσο και για τη θεραπεία του.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Υπάρχει πληθώρα πληροφοριών στην παγκόσμια επιστημονική βιβλιογραφία που αφορά στο αντικείμενο του πόνου και ιδιαίτερα του Στοματοπροσωπικού Πόνου (ΣΠ). Προκειμένου να γίνεται σωστή και έγκαιρη διάγνωση, είναι αναγκαία η διαρκής προσπάθεια και ενημέρωση του κλινικού, έτσι ώστε να εφαρμόσει τελικά και το σωστό θεραπευτικό σχήμα.

Στο γενικό μέρος της εργασίας αυτής, περιγράφεται αρχικά ο όρος Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος (ΣΣ), που αφορά στο σύνολο των παθολογικών καταστάσεων που εκδηλώνονται πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς στο Στοματογναθικό Σύστημα και την ευρύτερη περιοχή του, αλλά και οι ορολογίες που έχουν κατά καιρούς χρησιμοποιηθεί για τον ίδιο σκοπό. Παρατίθενται οι βασικές αρχές που χαρακτηρίζουν τις λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ, τεκμηριώνοντας τα δεδομένα μέσα από μεγάλο αριθμό επιδημιολογικών ερευνών, ενώ δίνεται έμφαση στα σημεία και τα συμπτώματα δυσλειτουργίας, καθώς και στη συχνότητα εμφάνισής τους στα πληθυσμιακά δείγματα.

Εν συνεχεία του πρώτου μέρους της εργασίας, δίνεται μεγάλη βάση στην αιτιολογία δυσλειτουργίας του ΣΣ, περιγράφοντας αναλυτικά τις πέντε θεωρίες περί μετατόπισης των κονδύλων, τη νευρομυϊκή, τη μυϊκή, την ψυχοφυσιολογική και την ψυχολογική, καταλήγοντας στο πολυπαραγοντικό πρότυπο αιτιολογίας και ελαχιστοποιώντας την ισχύ της σύγκλεισης ως κύριου αιτιολογικού παράγοντα, όπως πίστευαν στο παρελθόν. Σημαντική, ωστόσο, φαίνεται να είναι η επίδραση των παραλειτουργικών έξεων, των γενικότερων προβλημάτων υγείας, των συστηματικών και ψυχολογικών παραγόντων, καθώς και της συννοσηρότητας με άλλες παθολογικές καταστάσεις στην αιτιολογία των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ.

Στο δεύτερο και ειδικό μέρος αυτής της εργασίας περιγράφονται αναλυτικά τα είδη του πόνου (κατηγοριοποιώντας τον με βάση δύο παραμέτρους: τη χρονική του διάρκεια και την παθολογική του φυσιολογία), τα αίτια του πόνου, με τις αρθρίτιδες

να αποτελούν τη συχνότερη αιτία, ενώ γίνεται και αναφορά στις συχνότερες θέσεις εντόπισης του πόνου.

Η εργασία καταλήγει με μία εκτενή ανασκόπηση του Στοματοπροσωπικού Πόνου, πιο συγκεκριμένα, δίνοντας έμφαση τόσο στα αίτιά του, όπου η δυσλειτουργία των ΚΓΔ αποτελεί την αμεσότερη αιτία ΣΠ, όσο και στην ταξινόμησή του. Στη συνέχεια, παρατίθενται δεδομένα που αφορούν στα χαρακτηριστικά και στην ποιότητα του πόνου ανάλογα με το είδος, ενώ απώτερος σκοπός, μέσα από εκτεταμένη περιγραφή, αποτελεί η ενημέρωση σχετικά με τον τρόπο λήψης ενός λεπτομερούς ιστορικού, το πρωτόκολλο κλινικής εξέτασης που πρέπει να ακολουθηθεί και η ανάγκη ενίσχυση της γνώσης για τις διάφορες παθολογικές καταστάσεις στην περιοχή, προκειμένου ο κλινικός να οδηγηθεί σε σωστή διαφορική διάγνωση και θεραπεία.

SUMMARY

There is a great amount of scientific-based information and references, concerning pain and more specifically orofacial pain. In order to make the right and prompt diagnosis, it is necessary for the clinician to try and be informed at all times, so as to implement the proper treatment.

In the first part of this assignment, it is going to be described the term “Temporomandibular Joint dysfunction”. It concerns all the pathologies presented, primarily or secondary, to the temporomandibular joint system and the area around it. In the same chapter there are references as well, to the terminologies that have been used for the same purpose through the years. Basic principles about temporomandibular joint dysfunction are also cited, substantiating the data found in a large number of epidemiological researches, while emphasis is given to the dysfunction signs and symptoms, as well as to the frequency that the symptoms are presented to the population sample.

Secondly, great significance is given to the causes of temporomandibular joint dysfunction, describing thoroughly five theories, which are the condyles displacement theory, the neuromuscular, muscular, psychophysiological and psychological theories. However, a multifactor model of reasoning is supported most, minimizing at the same time, the strength of malocclusion as the main factor of dysfunction, that it was thought to be in the past. It is of great importance also, the effect of parafunctional habits, the general health problems, the systematic and psychological factors, as well as the co-morbidity along with other pathological conditions in etiology of operational temporomandibular joint dysfunctions.

In the second part of this assignment, pain classification is described in detail and pain is categorized based on two parameters: its duration and its pathophysiology. There are also mentioned the reasons causing pain, most important of which is arthritis, while there is a reference about the most frequent pain sites.

In conclusion, it is presented a wide review of orofacial pain, emphasizing as much the causes, where temporomandibular joint disorders constitute the most direct

cause of temporomandibular joint dysfunction, as its classification. Moreover, data are mentioned concerning the features and pain quality, depending on the type of pain. The ultimate aim is the updating regarding the way we receive a detailed patients health history, the protocol followed during clinical examination and the need of knowledge reinforcement upon various pathologies in this specific area, so as the clinician can be guided to the right differential diagnosis and treatment.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Agerberg G, Carlsson GE. 1973, Functional disorders of the masticatory system. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand*, 31:335.
2. Agerberg G, Carlsson GE. 1975, Symptoms of functional disturbances of the masticatory system. A comparison of frequencies in a population sample and in a group of patients. *Acta Odontol Scand*, 33:183-90.
3. Baron R. 2010, Neuropathic Pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurology*.
4. Bell WE. 1990, Temporomandibular Disorders. Classification, Diagnosis, Management, 3rd ed. Chicago: Year Book: 166-76.
5. Bennett MI, Smith BH, Torrance N, Lee AJ. 2006, Can pain can be more or less neuropathic? Comparison of symptom assessment tools with ratings of certainty by clinicians. *Pain*, 122(3):289-94.
6. Bhaya MH, Hal-El G. 1998, Referred facial pain from intracranial tumors: a diagnostic dilemma. *Am J Otorhinolaryngol*, 19:383-386.
7. Bonica JJ. 1990, The management of Pain, 2nd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, (1).
8. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. 2006, Survey of chronic Pain in Europe. Prevalence impact on daily life and treatment. *European J Pain* 10, 287-33.
9. Caraceni A, Hanks G, Kaasa S, Bennett MI, Brunelli C, Cherny N, Dale O, De Conno F, Fallon M, Hanna M, Haugen DF, Juhl G, King S, Klepstad P, Laugsand EA, Maltoni M, Mercadante S, Nabal M, Pigni A, Radbruch L, Reid C, Sjogren P. 2012, Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain: evidence based recommendations from the EAPC. *Lancet Oncol*, 13:58–68.
10. Caraceni A, Portenoy RK. 1999, An international survey of cancer pain characteristics and syndromes. IASP Task Force on Cancer Pain. International Association for the Study of Pain. *PAIN*, 82:263–74.

11. Carlsson AM. 1983, Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. *Pain*, May;16(1):87-101.
12. Carlsson GE, Kopp S, Oberg T. 1979, Arthritis and allied diseases of the TMJ. In Zarb GA, Carlsson GE, editors: *Temporomandibular Joint: function and dysfunction*, St Louis, Mosby.
13. Carlsson GE, Droukas Ch. B. 1984, Dental occlusion and the health of the masticatory system. *J Craniomandib Pract.* 2:141-7.
14. Carlsson GE, Magnusson T. 1984, Κλινική φυσιολογία του Στοματογναθικού Συστήματος για τον γενικό οδοντίατρο. Μετάφραση Δρούκας Β, Κοιλιαρίδης Σ. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
15. Carlsson GE, Magnusson T. 1999, *Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice*. Chicago: Quintessence.
16. Carlsson GE. 1984, Epidemiological studies of sign and symptoms of temporomandibular joint-pain-dysfunction. A literature review. *Autr Prosth Soc Buletin*, 14:7-12.
17. Cervero F. 2000, Visceral pain—central sensitization. *Gut*, 47:56–7.
18. Chapman C.R. Casey KL, Dubner R, Foley KM, Gracely RH, Reading AE. 1985, Pain Measurement: An overview. *Pain*, 22(1):1-31.
19. Christensen VL. 1971, Facial Pain and internal pressure of masseter muscle in experimental bruxism in man. *Archs Oral Biol*, 16:1021.
20. Costen JB. 1934, A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol*, 43:1-15.
21. De Boever JA, Carlsson GE. 1994, Etiology and differential diagnosis. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). *Temporomandibular joint*. Munksgaard. Copenhagen, 171-87.
22. De Boever JA. 1979, Functional Disturbances of the temporomandibular joint. In: Zarb GA, Carlsson GE (eds). *Temporomandibular joint. Function and dysfunction*. Munksgaard. Copenhagen, 193-214.

23. Diatchenko, Luda, Nackley, Andrea G, Slade, Gary D, Fillingim, Roger B, Maixner, William. 2006, Idiopathic pain disorders – Pathways of vulnerability. *Pain*, 3(123):226-30.
24. Dijkstra P.U, Kropmans TJ, Stegenga B. 2002, The Association between Generalized Joint Hypermobility and Temporomandibular Joint Disorders: A Systematic Review. *Journal of Dental Research*, 81(3):158-63.
25. Droukas B. et al. 1984, Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. A clinical study of 48 dental students. *Acta Odontol Scand*, 42:277-83.
26. Droukas B. et al. 1985, Occlusion and mandibular dysfunction: A clinical study of patients referred for functional disturbances of the masticatory system. *J Prosthet Dent*, 53:402-6.
27. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS, Kalso EA, Loeser JD, Miaskowski C, Nurmikko TJ, Portenoy RK, Rice AS, Stacey BR, Treede RD, Turk DC, Wallace MS (IASP). 2007, Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain*, 132:237-51.
28. Franks AS. 1965, Masticatory muscle hyperactivity and temporomandibular joint dysfunction. *J Prosthet Dent*, 15:1122.
29. Geering AH. 1974, Occlusal interferences and functional disturbances of the masticatory system. *J Clin Periodontol*, 1:112.
30. Gerhard H. Fromm, Christopher F. Terrence, Joseph C. Maroon. 1984, Trigeminal Neuralgia Current Concepts Regarding Etiology and Pathogenesis. *Arch Neurol*, 41(11):1204-1207.
31. Greene CS. 1980, Myofacial pain dysfunction syndrome: Non surgical treatment. In: Sarnat BS, Laskin DM (eds). *The temporomandibular joint. A biological basis for clinical practice*. Publ CC Thomas Springfield, 315-34.
32. Greene CS. 2001, The Etiology of Temporomandibular Disorders: Implications for Treatment. *J Orofacial Pain*, 2(15):93-105.

33. Guyton AC. 1991, Text book of Medical Physiology, 7th ed. WB Saunders, Philadelphia.
34. Hantley TA, Wiesenfield D. 1994, Delayed diagnosis of the cause of facial pain in patients with neoplastic disease: a report of eight cases. J Oral Maxillofac Surg, 52:81-85.
35. Harrison D. 2001, Εσωτερική Παθολογία. 14^η έκδοση, Επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης Δημοσθένης Μπούρος, Αθήνα
36. Harvey W. 1948, Investigation and survey of malocclusion and ear symptoms, with particular reference to otitic barotrauma (pain in the ears due to change in attitude). Br Dent J, 85:219.
37. Hatcher D. et al. 1986, Temporomandibular joint spatial relationships: osseous and soft tissues. J Prosthet Dent, 56:343-53.
38. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. 2013, The international classification of headache disorders. 3rd ed. Cephalalgia, 33(9):629-808.
39. Helkimo M. 1974, Studies on function and dysfunction of the masticatory system. Thesis. Göteborg.
40. Honee CLGM, DeVries JH. 1977, Aspects of functional improvement after treatment of pain dysfunction patient. J Oral Rehabil, 4:131.
41. International Headache Society. 1988, Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia, 8(7):1-96.
42. Jensen TS, Baron R, Haanpaa M, Kalso E, Loeser JD, Rice AS, Treede RD. 2011, A new definition of neuropathic pain. PAIN, 152:2204–5.
43. Kampe T. 1987, Function and dysfunction of the masticatory system in individuals with intact and restored dentitions. A clinical psychological and physiological study. Swed Dent J, Suppl 42.
44. Karlsson S, Cho SA, Carlsson GE. 1992, Changes in mandibular masticatory movements after insertion of nonworking-side interference. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 6:177-83.
45. Langius A, Bjorvell H, Lind MG. 1993, Oral and Pharyngeal cancer patients perceived symptoms and health. Cancer Nurse, 16:214-221.

46. Laskin D, Greene C, Hylander W. 2006, TMDs. An evidence - based Approach to Diagnosis and Treatment. Quintessence Pub. Co.
47. Laskin DM, 1969, Etiology of the pain dysfunction syndrome. J Am Dent Assoc, 79:147.
48. Lefer L. 1966, A psychoanalytic view of a dental phenomenon. Contemp Psychoan, 2:135.
49. Levyman C, Dague Filho Adoss, Volpato MM, Settanni FA, de Lima WC. 1991, Epidermoid tumor of the posterior fossa causing multiple facial pain. A case report. Cephalalgia, 11:33-36.
50. Lindeman P, Eggertsson S, Edstrom, Aberg B. 1985, Diagnostic considerations of tongue-base malignancies. Arch Otorhinolaryngol, 203-7.
51. Lobbezoo F, Soucy JP, Hartman NG, Montplaisir JY, Lavigne GJ. 1997, Effects of the Dg. Receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single patient clinical trials J Dent Res, 9:1610-4.
52. Lupton DE. 1969, Physiological aspects of the temporomandibular joint dysfunction. J Am Dent Assoc, 79:131.
53. Macrae WA. 2008, Chronic post-surgical pain: 10 years on. Br J Anaesth, 101:77-86.
54. McCall SM et al. 1961, Personality characteristics in patients with temporomandibular joint symptoms. J Am Dent Assoc, 62:694.
55. Mejersjo C, Carlsson GE. 1984, Analysis of factors influencing the long-term effect of treatment of TMJ-pain dysfunction. J Oral Rehabil, 11:289-97.
56. Melzack R. 1975, The McGill Pain Questionnaire Major Properties and Scoring Methods. Pain, 1, 277-299.
57. Merck. 1998, Εγχειρίδιο. Διάγνωση και Θεραπεία. Πρώτη Ελληνική έκδοση, Επιμέλεια - Μετάφραση Χατζημηνάς Ι, Πρωτόπαπας Θ, Νικηφόρος Ν. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
58. Merskey H. 1986, Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, Suppl 3:10-24.

59. Merskey H. 1994, Classification of chronic pain, 2nd ed. IASP, Seattle.
60. Mitsikostas DD, Thomas AM. 1999, Co-morbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia*, 19(4):211-7.
61. Mohl ND et al. 1988, A textbook of occlusion. Publ Quintessence Co Inc. Chicago.
62. Molin C. 1973, Studies in mandibular pain dysfunction syndrome. *Swed Dent J*, Suppl 4.
64. N. Attal et al. 2012, Neuropathic Pain Update: From basic Mechanisms to Clinical Management. Pain Ref. Courses, IASP.
65. Ohrbach R. 1994, History and clinical examination. Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). *Temporomandibular Joint and Masticatory muscle disorders*. Munksguard, Copenhagen.
66. Okeson JP. 1995, Bell's Orofacial Pains, 5th ed. Chicago, Quintessence, 123-33.
67. Okeson JP. 2005, Bell's Orofacial Pains. The clinical management of Orofacial Pain, 6th ed. Quintessence Publishing Co.
68. Olsson A, Krogh-Poulson WG. 1966, Occlusal disharmonies and dysfunction of the stomatognathic system. *Dent Clin N Amer Nov*, 627.
69. Paul Ingraham. 2018, The Basic Types of Pain. [Painscience.com/pain_types](https://painscience.com/pain_types), first published 2016.
70. Pesrkowski MJ, Larsson A. 1990, Extraosseous and intraosseous oral traumatic neuromas and their association with tooth extraction. *J Oral Maxillofac Surg*, 48:963-67.
71. Prentis H. 1918, A Preliminary report upon the temporomandibular articulation in the human type. *Dent Cosmos*, 60:505.
72. Ramfjord SP, Ash MM. 1983, Occlusion. 3rd ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia.
73. Ramfjord SP. 1961, Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc*, 62:21.

74. Riise C. 1983, Clinical and electromyographic studies on occlusion. Thesis. Karolinska Institutet. Stockholm.
75. Roland Staud, Susann Nagel, Michael E. Robinson, Donald D. Price. 2009, Enhanced central pain processing of fibromyalgia patients is maintained by muscle afferent input: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *International Association for the Study of Pain*, 1-2(125):96-104.
76. Rolf-Detlef Treede, Winfried Rief, Antonia Barke, Qasim Aziz, Michael I. Bennett, Rafael Benoliel, Milton Cohen, Stefan Evers, Nanna B. Finnerup, Michael B. First, Maria Adele Giamberardino, Stein Kaasa, Eva Kosek, Patricia Lavand'homme, Michael Nicholas, Serge Perrot, Joachim Scholz, Stephan Schug, Blair H. Smith, Peter Svensson, Johan W.S. Vlaeyen, Shuu-Jiun Wang. (IASP) 2015. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain*, 156 (2015) 1003–1007.
77. Rossetti LM, Rossetti PH, Conti PC, de Araujo Cdos R. 2008, Association between sleep bruxism and temporomandibular disorders: a polysomnographic pilot study. *Cranio*, 26: 16-24
78. Rugh JD, Dahlström L. 1994, Behavioral and psychological mechanisms. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*. Munksgaard. Copenhagen, 208-18.
79. Rugh JD, Montgomery GT. 1987, Physiological reactions of patients with T.M. Disorders vs symptom-free controls on a physical stress task. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, 4:243-50.
80. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet J-P, List T, Svensson P, Gonzalez Y, Lobbezoo F, Michelotti A, Brooks L, Ceusters W, Drangsholt M, Ettlin D, Gaul C, Goldberg LJ, Haythornthwaite JA, Hollender L, Jensen R, John M, De Laat A, de Leeuw R, Maixner W, van der Meulen M, Murray GM, Nixdorf DR, Palla S, Petersson A, Pionchon P, Smith B, Visscher CM, Zakrzewska J, Dworkin SF. 2014, 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. *J Oral Facial Pain Headache*, 28:6–27.

81. Schnitzeler A, Ploner M. 2000, Neurophysiology and Functional Neuroanatomy of Pain Perception. *J Clin Neurophysio*, 17(6):592-603.
82. Schwartz L. 1959, Disorders of the temporomandibular joint. WB Saunders Co. Philadelphia.
83. Sicher H. 1948, Temporomandibular articulation in mandibular overclosure, *J Am Dent Assoc*, 36:131.
84. Storey A. 1979, Controversies related to temporomandibular joint function and dysfunction. In: Zarb GA, Carlsson GE (eds). Temporomandibular joint. Function and dysfunction. Munksgaard. Copenhagen, 433-57.
85. Summa R. 1918, The importance of the inter-articular-fibro-cartilage of the temporomandibular articulation. *Dent Cosmos*, 60:512-5
86. De Leeuw R. 2008, American Academy of Orofacial Pain. Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management, 4th ed, University of Michigan: Quintessence.
87. Ware WH, Taylor RC. 1968, Management of temporomandibular joint disorders. *Dent Clin N Amer March*, 125.
88. Weinberg LA. 1979, The etiology, diagnosis and treatment of TMJ dysfunction pain syndrome. Part I: Etiology. *J Prosthet Dent*, 42:6-43.
89. Wertheimer-Hatch L, Hatch GF 3rd Hatch BSKF, Davis GB, Blanchard DK, Foster RS Jr, Skandalakis JE. 2000, Tumors of the oral cavity and pharynx. *World J Surg*, 24:395-400.
90. Yemm R. 1971, A comparison of the electrical activity of masseter and temporal muscles of human subjects during experimental stress. *Archs Oral Biol*, 16:269.
91. Yemm R. 1976, Neurophysiologic studies of temporomandibular joint dysfunction. *Oral Scienc Rev*, 7:31.
92. Zakrzewska J.M. 2013, Differential diagnosis of pain facial pain and guidelines for management. *British Journal of Anaesthesia*, 111(1):95-104.

93. Zimmerman A. 1951, An evaluation of Costen's syndrome from an anatomical point of view. In: Sarnat BG (ed). The temporomandibular joint. Charles C. Thomas, Springfield, 3:82-107.
94. Βασιλάκος Δ. 2008, Ο πόνος και η αντιμετώπισή του, Ιωάννινα, 2, 8:31, 157-61.
95. Δρούκας Β, Λιναρδάκου Α. 2016, Η αιτιοπαθογενετική πολυμορφία του Στοματοπροσωπικού Πόνου και η σχέση του με τα κρανιοπροσωπικά άλγη και σύνδρομα. Οδοντιατρικό Βήμα- Επιστημονικά θέματα, Μάρτιος: 4-8.
96. Δρούκας Β. 2008, Λειτουργία και Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος. 3^η έκδοση. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 5-7:77-146.
97. Δρούκας Β. 2017, Ο Στοματοπροσωπικός Πόνος - Η Διαφορική Διάγνωση - Ο Γενικός Οδοντίατρος - Τα 5 βήματα και οι 6 Ομάδες. Οδοντιατρικό Βήμα - Επιστημονικά Θέματα, Οκτώβριος: 8-10.
98. Δρούκας Β. 2018, Η θεραπευτική προσέγγιση των λειτουργικών διαταραχών του στοματογναθικού συστήματος. Οδοντιατρικό Βήμα - Επιστημονικά Θέματα, σελ. 13.
99. Κανελλοπούλου Α. 2001, Παθογένεια και Διαφορική Διάγνωση του Στοματοπροσωπικού Πόνου. Διπλωματική Εργασία.
100. Μητσικώστας Δ. 2004, Κεφαλαλγία. 2^η έκδοση, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα.
101. Μουντολακάκης Θ. 1997, Διαφορική Διάγνωση, 3^η έκδοση, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
102. Πανταζόπουλος Π. 1975, Ωτορινολαρυγγολογία. 2η έκδοση. Εκδόσεις Ζερμπίνης, Αθήνα.
103. Σολδάτος Κ. 1991, Πόνος: Κλινικές εικόνες και αντιμετώπιση. Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, Αθήνα.