

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ  
ΤΜΗΜΑ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ

**«Μελέτη της δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος  
σε ασθενείς με πρωτοπαθή κεφαλαλγία τύπου τάσεως, με ή  
χωρίς ημικρανία, σε σύγκριση με μη-κεφαλαλγικούς ασθενείς».**

ΚΑΤΖΟΥ Σ. ΝΙΚΟΛΙΤΣΑ



ΑΘΗΝΑ 2015

Επιβλέπων Καθηγητής για την εκπόνηση της Μεταπτυχιακής  
Διπλωματικής Εργασίας κ. Δρούκας Βύρων

Τριμελής Επιτροπή για την αξιολόγηση της Μεταπτυχιακής  
Διπλωματικής Εργασίας:

1. Δρούκας Βύρων
2. Τζάκης Μιχαήλ
3. Ψάρρας Βασίλειος

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο συλλεκτικός όρος Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος αποτελεί την συχνότερη αιτία του Στοματοπροσωπικού Πόνου. Ήδη από τις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα απετέλεσε ερευνητικό πεδίο της οδοντιατρικής επιστήμης με αντικρουόμενες απόψεις και διαφορετικά συμπεράσματα. Διατυπώθηκαν πολλές θεωρίες και προβληματισμοί αναφορικά με την αιτιοπαθογένειά του και κατ' επέκταση με την θεραπευτική προσέγγιση και αντιμετώπιση των ασθενών με παρόμοια προβλήματα.

Επί σειρά ετών, μέχρι και τις αρχές της δεκαετίας του 1980, η μη ισόρροπη σύγκλειση θεωρήθηκε ως ο κύριος αιτιολογικός παράγων της «Δυσλειτουργίας των Κροταφογναθικών Διαρθρώσεων». Στην δεκαετία που ακολούθησε μία σειρά επιδημιολογικών ερευνών με επίκεντρο τη Σκανδιναβία, διατύπωσε μια πλέον ανθρωποκεντρική άποψη αναφορικά με την αιτιολογία των λειτουργικών διαταραχών του Στοματογναθικού Συστήματος. Δημιουργήθηκε λοιπόν ένα πρότυπο πολυπαραγοντικής αιτιολογίας στο οποίο συνυπάρχουν σε ισότιμη βάση τρεις παράγοντες: ανατομικοί, νευρομυικοί, ψυχολογικοί. Η διαταραχή ενός εκ των τριών παραγόντων έχει ως αποτέλεσμα την εκδήλωση δυσλειτουργίας.

Κατά τη διάρκεια της μεταπτυχιακής μου κλινικής άσκησης, η διαπίστωση της συνύπαρξης της κεφαλαλγίας γενικότερα και ειδικότερα της κεφαλαλγίας τύπου τάσεως με τις λειτουργικές διαταραχές του Στοματογναθικού Συστήματος απετέλεσε ισχυρό κίνητρο για την ανάληψη της παρούσας διπλωματικής εργασίας. Επίσης η πλούσια σχετική βιβλιογραφία η οποία τεκμηριώνει τη θετική επίδραση του θεραπευτικού πρωτοκόλλου της κλινικής Στοματοπροσωπικού πόνου στην κεφαλαλγία τύπου τάσεως, ήταν επίσης ένας σημαντικός παράγων που συνέβαλε στην πραγμάτωση της έρευνας.

Δεν αποτελεί εξάλλου τυχαίο γεγονός η κατάταξη των λειτουργικών διαταραχών του Στοματογναθικού Συστήματος από τη Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας, τόσο στην ταξινόμηση του 1988 όσο και του 2004, στην 11<sup>η</sup> θέση μαζί με την μεγάλη κατηγορία των διαταραχών του κρανίου, αυχένα, ματιών,

μύτης, παραρρινίων κόλπων, δοντιών, στόματος ή άλλων ιστών του προσώπου και του κρανίου.

Από τη θέση αυτή, θα ήθελα με όλο το σεβασμό, να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες, ιδιαίτερα στον Δάσκαλο και διευθυντή της Κλινικής Στοματοπροσωπικού Πόνου Αθηνών, καθηγητή Δρ.Βύρωνα Δρούκα, ο οποίος με την εμπιστοσύνη που έδειξε στο πρόσωπό μου, μου έδωσε την ευκαιρία να φοιτήσω στο μεταπτυχιακό πρόγραμμα της κλινικής αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, και στη συνέχεια, με την αμέριστη συμπαράσταση και διαρκή υποστήριξη του να μπορέσω να ολοκληρώσω τη μεταπτυχιακή μου εκπαίδευση.

Επίσης θα ήθελα να προσθέσω πόσο τυχερή ένιωθα καθώς περνούσαν τα εξάμηνα και συνειδητοποιούσα ότι βρισκόμουν ανάμεσα σε μια ομάδα διδασκόντων οι οποίοι με την εξειδικευμένη γνώση τους και την πρόθυμη παρουσία τους με βοήθησαν να διευρύνω τις γνώσεις και τις ικανότητές μου στη διαχείριση και εν τέλει στη θεραπεία ασθενών.

Τέλος ευχαριστώ ολόψυχα τον διευθυντή της Νευρολογικής Κλινικής του Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών(NNA) Δρ. Δ.Δ. Μητσικώστα ο οποίος ευχαρίστως δέχθηκε την πραγματοποίηση της έρευνάς μου στη Νευρολογική κλινική του NNA. Η πάντα πρόθυμη συνεργασία του και προσφορά της γνώσης του σε όλη τη διάρκεια της κλινικής αυτής έρευνας καθώς και η ευγενική φιλοξενία του να εξετάζω κεφαλαλγικούς ασθενείς στα εξωτερικά ιατρεία της νευρολογικής κλινικής του NNA, υπήρξαν καθοριστικοί παράγοντες στην ολοκλήρωση της προσπάθειάς μου.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	3
Περιεχόμενα.....	5
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
1. ΠΟΝΟΣ.....	7
α. Ορισμός περιγραφή και παθοφυσιολογία πόνου .....	7
β. Ο μηχανισμός, η νευροφυσιολογία και τα είδη του πόνου.....	8
2. ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ.....	17
3. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	20
α. Εισαγωγή.....	20
β. Αιτιοπαθογένεια .....	23
γ. Ταξινόμηση.....	25
δ. Κλινικά σημεία και συμπτώματα.....	27
4. ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΕΣ.....	30
α. Γενικά.....	30
β. Επιδημιολογικά δεδομένα Πρωτοπαθών κεφαλαλγιών.....	32
γ. Ημικρανία.....	32
δ. Κεφαλαλγία τύπου τάσεως.....	35
ε. Μικτή κεφαλαλγία και χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία.....	40
στ. Αθροιστική κεφαλαλγία.....	40
5. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ ΜΕ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	42
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
6. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ .....	46
7. ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....	46
α) Σχεδιασμός της έρευνας.....	46
β) Κριτήρια επιλογής ασθενών.....	48
γ) Κριτήρια αποκλεισμού ασθενών.....	48
8. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	50
α. Στατιστική Μεθοδολογία.....	50
β. Γενικά χαρακτηριστικά του δείγματος της μελέτης.....	50
γ. Περιγραφή του δείγματος κατά τις μεταβλητές της μελέτης και στατιστικές συσχετίσεις.....	52

9. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	56
10. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	62
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....</b>	<b>63</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>65</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....</b>	<b>67</b>

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 1. ΠΟΝΟΣ

#### 1α. Ορισμός, περιγραφή και παθοφυσιολογία πόνου

Η παθοφυσιολογία του πόνου και η αντιμετώπισή του αποτελεί ένα από τα πιο ενδιαφέροντα και συναρπαστικά κεφάλαια στην ιστορία της ιατρικής. Η ιδέα που προτάθηκε από τον Αριστοτέλη και άλλων αρχαίων Ελλήνων φιλοσόφων, ότι ο πόνος ήταν το πάθος της ψυχής, παρέμεινε ευρέως αποδεκτή για 22 αιώνες περίπου.

Για έναν αιώνα, αφότου ξεκίνησε η επιστημονική μελέτη του πόνου, προτάθηκαν διάφορες θεωρίες που οδήγησαν στην ανάπτυξη διαφόρων θεραπευτικών μεθόδων. Ωστόσο, μέχρι πριν από τρεις δεκαετίες, η έρευνα της αιτιοπαθογένειας του πόνου παρέμεινε στάσιμη. Συνεπώς και η θεραπεία του παρέμεινε κατά βάση εμπειρική και αναποτελεσματική. Όποια και αν ήταν η γνώση και οι θεραπευτικές διαδικασίες που ήταν διαθέσιμες, δεν εφαρμόζονταν σωστά, κυρίως λόγω ελλιπούς γνώσεως των βασικών αρχών διαχείρισης του πόνου.

Κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στη γνώση των βασικών μηχανισμών και μια ποικιλία νέων μεθόδων έχει εισαχθεί. Αν και θα πρέπει να είμαστε υπερήφανοι για τις προόδους αυτές, μένουν ακόμα πολλά να γίνουν, ώστε να διαχειρίζονται αποτελεσματικά οι εκατομμύρια ασθενείς με οξύ και χρόνιο πόνο.

Αυτό απαιτεί τη διατήρηση και την επέκταση των ερευνητικών προγραμμάτων, εκπαίδευση και κατάρτιση των επαγγελματιών υγείας, αλλά και την ενημέρωση του κοινού.

Πόνος είναι η δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία η οποία προέρχεται από ερεθίσματα των τελικών νευρικών απολήξεων και οφείλεται σε βλάβη των ιστών. Ο πόνος διακρίνεται σε οξύ και σε χρόνιο.

Ο οξύς πόνος σχετίζεται με καταστάσεις κατά τις οποίες η επίλυσή του είναι ταχεία και αιφνίδια. Η διάρκειά του είναι 6 μήνες ή λιγότερο και χαρακτηρίζεται από την άρση των αιτιών που τον προκάλεσαν σε εύλογο χρονικό διάστημα.

Ο χρόνιος πόνος ταυτίζεται με βραδέως εξελισσόμενες παθολογικές καταστάσεις. Χαρακτηριστικό γνώρισμά του είναι η μονιμότητά του, και προϊόντος του χρόνου μετατρέπεται ο ίδιος σε νόσο, ταλαιπωρώντας τον ασθενή.<sup>1</sup> Σημειώνεται ασυμβατότητα ή έλλειψη γραμμικής αντιστοιχίας μεταξύ της ιστικής βλάβης και του χρόνιου πόνου. Λ.χ. ο πόνος μπορεί να επιμένει, ακόμη και αν η ιστική βλάβη ( εφόσον υπήρχε) έχει επουλωθεί. Ένα επώδυνο ερέθισμα ούτε αναγκαίο ούτε ικανό είναι για να βιωθεί πόνος, ενώ «αθώα» (αναφορικά με τον πόνο) ερεθίσματα είναι σε θέση να προκαλέσουν πόνο (αλλοδυνία)\*. Η κατανομή του πόνου μπορεί να είναι διαφορετική από το σημείο της βλάβης. Η φύση του πόνου μπορεί να αλλάζει με τον καιρό, ενώ ο πόνος μπορεί να περιλαμβάνει ένα φάσμα αισθήσεων παρά μια μεμονωμένη αίσθηση.<sup>2</sup>

Ο πιο εύστοχος ορισμός για τον πόνο έχει δοθεί από τη Διεθνή Ένωση για τη Μελέτη του Πόνου (IASP) που ορίζει τον πόνο ως: *“μια δυσάρεστη αισθητηριακή και συναισθηματική εμπειρία που συνδέεται με πραγματική ή πιθανή ιστική βλάβη ή απλώς περιγράφεται ως τέτοια”*.<sup>3</sup>

\*Αλλοδυνία σημαίνει την πρόκληση πόνου από ένα φυσιολογικά μη επώδυνο ερέθισμα.

## **1β. Ο μηχανισμός, η νευροφυσιολογία και τα είδη του πόνου**

Ο πόνος είναι ένας μηχανισμός προστασίας του οργανισμού. Εφ’ όσον όμως είναι χρόνιος έχει ως αποτέλεσμα παθοφυσιολογικές διεργασίες βλαπτικές για τον οργανισμό.

Ο μηχανισμός του πόνου έχει ως ακολούθως: Ο ιστικός τραυματισμός οδηγεί στην απελευθέρωση αλγογόνων μεσολαβητών και πυροδοτεί μια σειρά αντιδράσεων. Σε τοπικό επίπεδο κινητοποιείται μια φλεγμονώδης διαδικασία,



ενώ νευρικές απολήξεις μέσω χημικού ή και μηχανικού ερεθισμού μεταδίδουν σήματα από την περιφέρεια στο κεντρικό νευρικό σύστημα όπου ερμηνεύονται ως αίσθηση άλγους. Η βίωση της αλγεινής εμπειρίας δεν εξαρτάται όμως μόνο από τα ίδια τα ερεθίσματα, αλλά και από τον τρόπο με τον οποίο ο εγκέφαλος τα αντιλαμβάνεται (μηχανισμοί ενίσχυσης ή καταστολής) και τα μεταφράζει ως δυσάρεστα (πόνος). Σκοπός των παραπάνω είναι να σηματοδοτηθεί ο κίνδυνος (αποφυγή παρόμοιων καταστάσεων) και να κινητοποιηθούν οι ενδογενείς μηχανισμοί επιδιόρθωσης της βλάβης. Μια εννοηστρομένη διαδικασία στην οποία συμμετέχουν το νευρικό, ενδοκρινικό και ανοσοποιητικό σύστημα.

Η αντιμετώπιση των επώδυνων καταστάσεων είναι ένας εξελισσόμενος κλάδος της Ιατρικής. Στόχος είναι η ανακούφιση του πόνου, η αποκατάσταση της λειτουργικότητας και η βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ατόμου. Καλύπτει δε, την ανάγκη φροντίδας του ασθενούς σύμφωνα με τα σύγχρονα επιστημονικά δεδομένα.<sup>1</sup>

Τα είδη του πόνου είναι τρία:

- A. ΑΛΓΑΙΣΘΗΤΙΚΟΣ, που χωρίζεται στον Σωματικό και στον Σπλαγγχνικό.
- B. ΜΗ ΑΛΓΑΙΣΘΗΤΙΚΟΣ, που χωρίζεται στον Νευροπαθητικό (κεντρικό, περιφερικό) και στον Συμπαθητικό.
- Γ. ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ

Αναλυτικότερα:

**A. Αλγαισθητικός** είναι ο πόνος που προκαλείται από τη διέγερση ειδικών υποδοχέων πόνου που ονομάζονται αλγοϋποδοχείς. Αυτοί οι υποδοχείς απαντούν σε ερεθίσματα όπως ψυχρό, θερμό, δόνηση, διάταση, και χημικά ερεθίσματα που απελευθερώνονται από κύτταρα που έχουν υποστεί βλάβη.

Είδη ή μορφές αλγαισθητικού πόνου:

- ❖ *Σωματικός* είναι ο πόνος που προέρχεται από ιστούς όπως το δέρμα, οι μύες, τα οστά, οι σύνδεσμοι και συχνά αναφέρεται ως μυοσκελετικός πόνος. Στο σωματικό πόνο υπάρχει καταστροφή ιστών του σώματος εξαιτίας διαφόρων παραγόντων όπως ο τραυματισμός, η φλεγμονή, η πίεση, θερμά ή ψυχρά ερεθίσματα. Τα σήματα του πόνου αναγνωρίζονται από υποδοχείς που αντιδρούν στον πόνο – τους επονομαζόμενους αλγοϋποδοχείς (οι

οποίοι βρίσκονται στο δέρμα, στους μύες, οστά κ.λπ.). Συχνά ο πόνος είναι οξύς. Έχει σαφή εντόπιση και αναπαράγεται με την κίνηση ή την πίεση του πάσχοντος ιστού ή της περιοχής. Τα φάρμακα που επιλέγονται για την αντιμετώπισή του είναι η παρακεταμόλη, τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, τα ελαφρά οπιοειδή και τα ισχυρά οπιοειδή.

- ❖ *Σπλαγχνικός* είναι ο πόνος που προέρχεται από τα σπλάγχνα τα οποία έχουν υποστεί κάποια βλάβη και δυσλειτουργούν. Υπάρχουν τρεις κύριες κοιλότητες στο ανθρώπινο σώμα: ο θώρακας (καρδιά και πνεύμονες), η κοιλιά (ήπαρ, νεφροί σπλήνας και έντερο), και η πύελος (κύστη, ωθήκες, μήτρα). Τα χαρακτηριστικά του σπλαγχνικού πόνου είναι η βυθιότητα και η μη σαφής εντόπιση η οποία προσομοιάζει με σφίξιμο ή είναι συνεχής ή κωλικοειδής. Συνήθως η μορφή αυτή πόνου αντανακλά στη μέση ή στην πλάτη ανάλογα με το ύψος της βλάβης. Τα φάρμακα εκλογής είναι τα ήπια και τα ισχυρά οπιοειδή.

**B. Μη αλγαισθητικός** πόνος είναι αυτός που προέρχεται από δυσλειτουργία ή βλάβη του περιφερικού ή του κεντρικού νευρικού συστήματος. Είδη ή μορφές μη αλγαισθητικού πόνου:

- ❖ Ο *συμπαθητικός* πόνος προκύπτει πιθανότατα από υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος. Μπορεί να προκληθεί μετά από μικρούς τραυματισμούς (π.χ διάστρεμμα), κάταγμα, βλάβη μαλακών ιστών, μετεγχειρητικά κ.λπ. Ο μηχανισμός είναι άγνωστος. Το γνωστό σύνδρομο αντανακλαστικής συμπαθητικής δυστροφίας έχει πλέον ονομαστεί «σύνδρομο περίπλοκου περιοχικού πόνου» τύπου I και II (CRPS I, II) Τα χαρακτηριστικά του πόνου είναι η εξαιρετική υπερευαισθησία στην πάσχουσα περιοχή, η αλλοδυνία, το οίδημα, ο περιορισμός της κινητικότητας, διαταραχές από το αυτόνομο νευρικό σύστημα όπως, μεταβολές της θερμοκρασίας, του χρώματος, της τροφικότητας και της εφίδρωσης. Φάρμακα εκλογής είναι τα αντικαταθλιπτικά, τα αντιεπιληπτικά, οι NMDA ανταγωνιστές, τα ελαφρά και ισχυρά οπιοειδή και οι α2 αγωνιστές.<sup>3</sup>
- ❖ *Νευροπαθητικός* πόνος, σύμφωνα με τη Διεθνή Ένωση για τη μελέτη του Πόνου (International Association for the study of pain) ορίζεται ως ο πόνος που εκλύεται ή προκαλείται από πρωτοπαθή βλάβη ή

δυσλειτουργία του Κεντρικού ή Περιφεριακού Νευρικού Συστήματος. Στη συνέχεια μετέχουν μη φυσιολογικοί μηχανισμοί της περιφέρειας και του Κέντρου, που μπορούν ή όχι, να προκαλέσουν διέγερση του πόνου. Είναι δηλαδή ο πόνος που προέρχεται από βλάβη ή δυσλειτουργία του περιφερικού (τα νεύρα ανάμεσα στο δέμα και το νωτιαίο μυελό) ή του κεντρικού νευρικού συστήματος (τα νεύρα ανάμεσα στο νωτιαίο μυελό και τον εγκέφαλο). Στις αιτίες βλάβης των νεύρων περιλαμβάνονται ο τραυματισμός (τομές των νεύρων ή μακροχρόνια συνεχής πίεση), μεταβολική δυσλειτουργία (π.χ. στο σακχαρώδη διαβήτη), κατάχρηση ουσιών (π.χ. αλκοόλ), λοιμώξεις από ιούς (έρπητα ζωστήρα), ή φλεγμονή. Ο πόνος της μέσης (οσφυαλγία) μπορεί επίσης, να έχει νευροπαθητικούς χαρακτήρες, για παράδειγμα όταν τα νεύρα τραυματίζονται από πίεση ή μετακίνηση δίσκου.

Ο χαρακτήρας του νευροπαθητικού πόνου περιγράφεται συνήθως ως κάψιμο (καυσαλγία) ή αιχμηρός σαν μαχαιριά. Ο πόνος μπορεί να είναι διαπεραστικός, σύντομος και επιθετικός, ή βουβός και συνεχής. Αίσθηση τρυπήματος σαν από βελόνα ή καρφί και μεγάλη ευαισθησία στην αφή μπορεί να εμφανιστούν, έτσι ώστε η παραμικρή επαφή ή και απλές καθημερινές εργασίες να προκαλούν πόνο. Πόνος στη μέση που απλώνεται («ακτινοβολεί») στο κάτω άκρο ή ακόμη και στο πέλμα ή τα δάχτυλα, συνοδευόμενος από κάψιμο ή μούδιασμα, μπορεί να αποτελεί εκδήλωση οσφυαλγίας με νευροπαθητικό υπόστρωμα.

Διακρίνεται σε *Κεντρικό και Περιφερικό Νευροπαθητικό* πόνο., ενώ μια τρίτη μορφή είναι ο *ψυχογενής* πόνος. Ο Κεντρικός Νευροπαθητικός πόνος δεν ανταποκρίνεται σε αποκλεισμό με τοπικά αναισθητικά. Εκτός από τη μη ανταπόκρισή του στον αποκλεισμό, άλλα στοιχεία που τον χαρακτηρίζουν είναι η Αλλοδυνία και η Υπεραλγησία. Αλλοδυνία είναι η κατάσταση κατά την οποία ένα φυσιολογικά μη επώδυνο ερέθισμα, προκαλεί επώδυνη αίσθηση, ενώ αντίθετα στην Υπεραλγησία ένα φυσιολογικό επώδυνο ερέθισμα προκαλεί μια εντονότερη επώδυνη αίσθηση. Τα φάρμακα επιλογής είναι τα αντικαταθλιπτικά, τα αντιεπιληπτικά, οι NMDA ανταγωνιστές τα ελαφρά και ισχυρά οπιοειδή και τοπικά επιθέματα λιδοκαΐνης και καπσαϊκίνης.<sup>5</sup>

**Γ. Ψυχογενής πόνος** είναι ο πόνος για τον οποίο δεν ανευρίσκεται καμία αντικειμενική οργανική βλάβη ή παθοφυσιολογική διεργασία και ο οποίος σχετίζεται με ψυχιατρικές διαταραχές. Ειδικοί ψυχολογικοί και μη ειδικοί παράγοντες είναι σε θέση να τροποποιούν τον πόνο προς το καλύτερο ή προς το χειρότερο. Ο πόνος και οι διακυμάνσεις του έχουν στενές σχέσεις με συναισθηματικές καταστάσεις, όπως απειλή (φόβος, άγχος), παραβίαση δικαιωμάτων (οργή, θυμός) και απώλεια (λύπη, κατάθλιψη). Υπάρχουν επίσης αρκετά ευρήματα, που δίνουν βασιμότητα στον παθοπλαστικό ρόλο των γνωσιακών παραμέτρων (λ.χ. καταστροφολογία), στις υποκειμενικές πλευρές του πόνου (π.χ. ένταση), στη φυσική λειτουργικότητα και την ψυχο-κοινωνική προσαρμογή, ενώ θεραπείες (π.χ. γνωσιακή ψυχοθεραπεία), που εστιάζονται στους παράγοντες αυτούς, εμφανίζονται αποτελεσματικές σε μια σειρά συνδρόμων πόνου. Τα ευρήματα αυτά, αλλά με λιγότερο συστηματικό τρόπο, έχουν καταγραφεί και για τον ΧΣΠΠ. Η πίστη και η προσδοκία αναλγησίας - τα θεραπευτικά «συστατικά» των «αναλγητικών» εικονικών δράσεων (placebo και nocebo\*) - προκαλούν διακριτές φυσιολογικές μεταβολές, που οδηγούν στην ανακούφιση από τον πόνο, χάρις στο μεσολαβητικό ρόλο των ενδογενών οπιοειδών.<sup>2,5.</sup>

\* Placebo: Ιατρική παρέμβαση με εικονικό (αδρανές) φάρμακο η οποία μπορεί να κάνει τον ασθενή να πιστέψει ότι η θεραπεία θα αλλάξει την κατάστασή του, και αυτή η πεποίθηση μπορεί να παράγει μια υποκειμενική αντίληψη θεραπευτικού αποτελέσματος, κάνοντας τον ασθενή να αισθανθεί ότι η κατάστασή του έχει βελτιωθεί.

Nocebo: Ιατρική παρέμβαση με εικονικό (αδρανές) φάρμακο στην οποία ο ασθενής δυσπιστεί με αποτέλεσμα η θεραπεία να μη μπορεί να βελτιώσει την κατάσταση του, κι έτσι τα συμπτώματα της πάθησης αδικαιολόγητα να χειροτερεύουν.

Όταν ο πόνος έχει διάρκεια μεγαλύτερη των τριών μηνών από την αρχική διάγνωση ή κάκωση, ή επιμένει ένα μήνα πέρα από τη συνηθισμένη πορεία μιας οξείας νόσου ή ενός λογικού χρόνου που απαιτείται για την επούλωση του τραύματος, χαρακτηρίζεται ως *χρόνιος πόνος*. Ο χρόνιος πόνος λοιπόν (που δεν αποτελεί μόνο την σωματική εκδήλωση μιας πάθησης, αλλά συγχρόνως την

ψυχολογική και κοινωνική έκφρασή της), είναι συνεχής για εβδομάδες, μήνες, ακόμη και χρόνια. Μπορεί διαχρονικά να αυξομειώνεται ή να παραμένει σταθερός. Επιπλέον έχει τη δυνατότητα να επηρεάζει αρνητικά τον ύπνο, να μειώνει την όρεξη και να προκαλεί κατάθλιψη. Ακόμη εμφανίζεται σε χρόνιες παθολογικές καταστάσεις και μπορεί να υποτροπιάσει<sup>6</sup>. Αποτελεί πλέον ο ίδιος νόσο, που χρειάζεται θεραπεία είτε αιτιολογική, διερευνώντας την αιτία και εφαρμόζοντας κατευθυνόμενη θεραπεία, είτε συμπτωματική όταν δεν αναγνωρίζεται, πάρα τον έλεγχο, σαφής αιτία. Συχνές καταστάσεις χρόνιου πόνου είναι η κεφαλαλγία, η οσφυαλγία, η αρθραλγία, ο νευροπαθητικός πόνος και ο καρκινικός πόνος. (Πίνακας 1)

<b>Πίνακας 1: Κατηγορίες χρόνιου του χρόνιου πόνου</b>	
<b>1. Σωματο-σπλαγχνικός</b>	
Αιτία	Βλάβες ιστών, οστών, φλεγμονές, τραύματα ή βλάβες
Εντόπιση	Σαφής ή ικανοποιητικά εντοπισμένος πόνος
Χαρακτηριστικά	Οξύς, διάχυτος πόνος
Παραδείγματα	Αρθρίτιδα, καρκίνος, στεφανιαίος πόνος, σκωληκοειδίτιδα
Θεραπεία	Ασπιρίνη, NSAIDs, αναστολείς COX-C, οπιοειδή, άλλα αναλγητικά.
<b>2. Νευροπαθητικός</b>	
Αιτία	Βλάβη του νευρικού ιστού περιφερικά ή στο ΚΝΣ
Εντόπιση	Κατανομή νεύρου, δυσχερής εντόπιση στην περιοχή του ΚΝΣ
Χαρακτηριστικά	Παραισθησία, αιμωδία (μούδιασμα), κάψιμο, τσιμπήματα.
Θεραπεία	Αντικαταθλιπτικά, αντισπασμικά.
<b>3. Ψυχογενής</b>	
Αιτία	Μη σαφή αιτία, ψυχολογική κόπωση
Εντόπιση	Πτωχή εντόπιση
Χαρακτηριστικά	Μη σαφώς προσδιοριζόμενα
Θεραπεία	Ψυχοτρόπα φάρμακα, ψυχοθεραπεία
<b>* Συνοτομογραφίες:</b>	ΚΝΣ: Κεντρικό νευρικό σύστημα, COX-2: Κυκλοξυγενάση2, NSAIDs: Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα.

Η διαδικασία της πρόκλησης και της αντίληψης του πόνου στο σωματοαισθητικό φλοιό του εγκεφάλου, ως αναμενόμενη απάντηση σε ένα ανάλογο ερέθισμα καλείται **αλγαισθησία (nociception)**<sup>7</sup>. Η αλγαισθησία ως διαδικασία αναλύεται σε 4 στάδια:

- 1) Μετατροπή (transduction)
- 2) Μεταβίβαση (transmission)
- 3) Τροποποίηση (modulation)
- 4) Αντίληψη (perception)

Η **μετατροπή (transduction)** είναι η διαδικασία, κατά την οποία τα επώδυνα ερεθίσματα μετατρέπονται σε ηλεκτρική δραστηριότητα στα άκρα των αισθητικών νευρώνων. Το βλαπτικό ερέθισμα ενεργοποιεί τους αλγοδεκτικούς υποδοχείς ενώ το δυναμικό ενεργείας των νευρικών ινών μεταβιβάζεται προς τις συναπτικές απολήξεις που εντοπίζονται στο οπίσθιο κέρασ του νωτιαίου μυελού, όπου επάγεται η απελευθέρωση χημικών νευροδιαβιβαστών. Στη συνέχεια διαμέσου των οδών του πόνου μεταφέρουν την πληροφορία του άλγους στον εγκέφαλο.<sup>8</sup>

Οι αλγοϋποδοχείς είναι δύο τύπων: υποδοχείς υψηλού ουδού (ελεύθερες νευρικές απολήξεις των εμμύελων Αδ-ινών που μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ γρήγορα, 5-30 m/sec και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον καλούμενο «πρώτο» ή «ταχύ» πόνο), και οι πολυπαραγοντικοί υποδοχείς (ελεύθερες νευρικές απολήξεις των αμύελων C-ινών μεταφέρουν τη νευρική διέγερση πολύ βραδύτερα, 1-2 m/sec, και ο ερεθισμός τους προκαλεί τον καλούμενο «δεύτερο» ή «βραδύ» πόνο, που είναι βραδύτερος στην έναρξη, βύθιος, διάχυτος, παρατεταμένος και όχι καλά εντοπισμένος).<sup>9</sup>

Η **μεταβίβαση (transmission)** είναι η διαδικασία που αναφέρεται στη μεταβίβαση (διαβίβαση) ώσεων διαμέσου του αισθητικού νευρικού συστήματος. Οι νευρωνικοί οδοί που εξυπηρετούν τη μεταβίβαση είναι:

- οι πρωτογενείς αισθητικοί νευρώνες,
- οι ανιούσες οδοί και
- οι θαλαμοφλοιώδεις προβολές.

Οι σπουδαιότεροι διεγερτικοί χημικοί διαβιβαστές των αλγοδεκτικών νευρώνων είναι το γλουταμικό οξύ και τα διεγερτικά νευροπεπτίδια: ουσία P, νευροκινίνες A και B, το πεπτίδιο γονιδίου της καλτσιτονίνης (CGRP) κ.α., που προκαλούν εκπόλωση στο μετασυναπτικό νευρώνα δηλαδή διέγερση. Διαμέσου των μεμβρανο-ϋποδοχέων τύπου AMPA και NMDA, το γλουταμικό οξύ προκαλεί ταχέα μετασυναπτικά δυναμικά τόσο στο επίπεδο των τελικών αλγοδεκτικών οδών, όσο και στους διάμεσους ανασταλτικούς νευρώνες. Παρόμοια με τα παραπάνω ηλεκτρικά δυναμικά αλλά μεγαλύτερης διάρκειας προκαλούν τα νευροδραστικά πεπτίδια, ιδιαίτερα η ουσία P. Η ηλεκτρική διέγερση των αμύελων νευρικών ινών τύπου C προκαλεί την απελευθέρωση της ουσίας P στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η καψαΐσίνη, δραστική ουσία που προέρχεται από το εκχύλισμα της καυστικής πιπεριάς, ανταγωνίζεται την ουσία P στο επίπεδο των πρωτοταγών κεντρομόλων αισθητικών οδών, μειώνοντας έτσι την αίσθηση του πόνου. Τα οπίσθια κέρατα αποτελούν το επίπεδο, όπου οι πληροφορίες αυτές είτε προωθούνται σε ανώτερα κέντρα είτε αναστέλλονται από τα κατιόντα συστήματα. Οι ανιούσες οδοί του πόνου είναι: η νωτιοθαλαμική οδός, νωτιοϋποθαλαμική οδός, η νωτιοδικτυωτή οδός και η νωτιομεσεγκεφαλική οδός.<sup>10</sup>

Η **τροποποίηση (modulation)** είναι η διαδικασία κατά την οποία η μεταβίβαση των αλγαισθητικών ώσεων τροποποιείται διαμέσου νευρωνικών επιδράσεων. Η ανάλυση της πληροφορίας με τη βοήθεια της μνήμης στον εγκέφαλο αποτελεί την αρχή μιας αλληλουχίας γεγονότων. Κατιούσες οδοί, που προβάλλουν από συγκεκριμένες εγκεφαλικές δομές στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού, αναστέλλουν (κατιούσα αναστολή) ή ενισχύουν (κατιούσα διευκόλυνση) τη μεταφορά της αλγαισθητικής πληροφορίας στον εγκέφαλο. Οι κατιούσες ανασταλτικές οδοί του πόνου προβάλλουν από τον σωματοαισθητικό φλοιό, το θάλαμο, το στέλεχος, την περί τον υδραγωγό φαιά ουσία, τον πυρήνα της ραφής και τον παραγιγαντοκυτταρικό πυρήνα.

Οι ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές ενισχύουν τις κατιούσες ανασταλτικές οδούς του πόνου και συμμετέχουν στη μειωμένη αντίληψη του πόνου. Τέτοιες ουσίες είναι η νορεπινεφρίνη, η σεροτονίνη, το GABA (γ-αμινοβουτυρικό οξύ), τα ενδογενή οπιοειδή κ.α. Υποδοχείς όλων των ανασταλτικών νευροδιαβιβαστών

και κυρίως των ενδορφινών έχουν βρεθεί στο οπίσθιο κέρασ του νωτιαίου μυελού. Τα ενδογενή οπιοειδή δρουν στους οπιοειδείς υποδοχείς (μ υποδοχείς: ενδορφίνες, εγκεφαλίνες, δυνορφίνες – δ υποδοχείς: εγκεφαλίνες – κ υποδοχείς: δυνορφίνες) εμπλέκονται στην επεξεργασία της επώδυνης πληροφορίας που φθάνει από την περιφέρεια στο ΚΝΣ και παίζουν σημαντικό ρόλο στην αντίληψη του πόνου. Οι υποδοχείς οπιοειδών ανευρίσκονται στο στέλεχος του εγκεφάλου, στο θάλαμο και στο φλοιό, σε προσυναπτικές και μετασυναπτικές θέσεις στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού και στην περιφέρεια.<sup>11,12.</sup>

**Αντίληψη** είναι η τελική διαδικασία κατά την οποία η μετατροπή, η μεταβίβαση και η τροποποίηση αλληλεπιδρούν με τη ψυχολογία, τη μνήμη και τη συναισθηματική κατάσταση του ατόμου, για να δημιουργήσουν την τελική, υποκειμενική, συναισθηματική εμπειρία, την οποία αντιλαμβανόμαστε σαν πόνο. Η εμπειρία αυτή εμπεριέχει δυσφορία και επιθυμία αποφυγής. Η αντίληψη του πόνου από τα ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου, δεν περιλαμβάνει απλώς μια στιγμιαία ανάλυση της επιβλαβούς νευρικής ώσης που αναμεταδίδεται απλώς με μία ηλεκτροχημική διαδικασία, αλλά είναι μια δυναμική και διάχυτη διαδικασία που μπορεί να τροποποιηθεί (υποκειμενικότητα) και η οποία επηρεάζεται από προηγούμενες εμπειρίες (μνήμη πόνου).<sup>13</sup>

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



πάνω στους κεντρικούς μηχανισμούς της παραγωγής της υπεραλγησίας, του ψυχογενούς πόνου και της αναλγησίας γενικότερα.<sup>14</sup>

## 2. ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

Ο στοματοπροσωπικός πόνος, ο οποίος είτε εκπορεύεται είτε εντοπίζεται στην περιοχή του προσώπου, μπορεί να οφείλεται σε πολλές, διαφορετικές αιτίες.

Ο πόνος στην περιοχή του προσώπου μπορεί να είναι κεντρικός ή περιφερικός νευρικός πόνος, μπορεί επίσης να είναι ψυχογενής ή ιδιοπαθής αλλά μπορεί και να προέρχεται από διάφορες ανατομικές περιοχές της κεφαλής, του τραχήλου και του ώμου.<sup>15,16</sup> Η πιο συνηθισμένη αιτία εντούτοις είναι επώδυνα ερεθίσματα από τα δόντια, τις γνάθους, τους μασητήριους μυς, τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις, τους σιελογόνους αδένες, τη γλώσσα ή από άλλα ανατομικά στοιχεία της περιοχής.

Στην καθημερινή οδοντιατρική πράξη, ο πόνος που προέρχεται από τα δόντια είναι μια πολύ συνηθισμένη κατάσταση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση του πόνου οδοντικής προέλευσης δεν είναι δύσκολη. Παρόλα αυτά, το βασικό αντικείμενο της έρευνάς μας δεν είναι αυτή η μορφή πόνου, αλλά ο πόνος, ο οποίος πρωτογενώς ή δευτερογενώς οφείλεται σε λειτουργικές διαταραχές του στοματογναθικού συστήματος(ΣΣ).

Ο στοματοπροσωπικός πόνος, ο οποίος οφείλεται στη δυσλειτουργία των κροταφογναθικών διαρθρώσεων και του στοματογναθικού συστήματος γενικότερα, εντοπίζεται συχνά στις εν λόγω αρθρώσεις ή στους μασητήριους μύες. Μπορεί όμως να εμπλέκει και τα δόντια ή άλλα ανατομικά στοιχεία της περιοχής. Πολλοί ασθενείς με στοματοπροσωπικό πόνο, που οφείλεται στις κροταφογναθικές διαρθρώσεις, εμφανίζουν ιστορικό κόπωσης των μασητήριων μυών. Το είδος αυτού του πόνου είναι επίσης ένα από τα κλασσικά συμπτώματα που ανέφερε ο Costen στο ομώνυμο σύνδρομο. Βεβαίως ο όρος αυτός σήμερα έχει ιστορική αξία δεδομένου ότι έχει αντικατασταθεί με τον όρο «Κρανιογναθικές διαταραχές»ή Λειτουργικές διαταραχές του Στοματογναθικού Συστήματος. Σε μια

άλλη συχνά αναφερόμενη έρευνα του Campbell (1958) σχετικά με τη συμπτωματολογία 899 ασθενών με δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος(ΣΣ), ο πόνος στη στοματοπροσωπική περιοχή ήταν μια πολύ συνηθισμένη αναφορά.

Μέσα από ένα εμπειρικό κυρίως υπόβαθρο εδραιώθηκε η άποψη ότι η δυσλειτουργία των κροταφογναθικών διαρθρώσεων ή του ΣΣ μπορεί να αποτελεί την άμεση αιτία του στοματοπροσωπικού πόνου.

Εάν αξιολογήσουμε τις επιδημιολογικές έρευνες που έγιναν στο χώρο της Οδοντιατρικής και ειδικότερα στο χώρο της Φυσιολογίας του ΣΣ, θα διαπιστώσουμε σημαντικές δυσκολίες και αποκλίσεις στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Η μεγαλύτερη δυσκολία εντοπίζεται στην έλλειψη ξεκάθαρων κριτηρίων που αφορούν τους χρησιμοποιούμενους όρους. Σε πολλές έρευνες στον ίδιο χώρο, οι συγγραφείς συγκεντρώνουν διάφορα συμπτώματα μαζί, καθιστώντας έτσι αδύνατη την εμπειριστατωμένη ανάλυση των επιμέρους συμπτωμάτων. Όταν ο Helkimo (1974) παρουσίασε τους δείκτες δυσλειτουργίας που χρησιμοποιήθηκαν σε παγκόσμια κλίμακα, ο πόνος στην περιοχή των κροταφογναθικών διαρθρώσεων ή στους μασητήριους μυς ήταν μία από τις έξι μεταβλητές, η οποία συμπεριλαμβανόταν στο δείκτη των υποκειμενικών συμπτωμάτων.

Άλλοι συγγραφείς, οι οποίοι χρησιμοποίησαν τον ίδιο δείκτη δυσλειτουργίας, συχνά χρησιμοποιούν τον όρο «πόνος στο πρόσωπο και στη γνάθο» ως μία παρόμοια μεταβλητή, σε πείσμα του γεγονότος ότι ο πόνος στο πρόσωπο και στη γνάθο είναι ένας πολύ ευρύτερος όρος από ότι ο πόνος στην περιοχή των κροταφογναθικών διαρθρώσεων ή των μασητήριων μυών.<sup>17</sup> Μετά από πολυάριθμες μελέτες και κλινικές έρευνες ασθενών με δυσλειτουργία του ΣΣ, μόνο ένας μικρός αριθμός ερευνητών χρησιμοποίησε τον όρο «στοματοπροσωπικός πόνος» καθιστώντας έτσι δύσκολη την ανεύρεση και σύγκριση των σχετικών ερευνών. Ωστόσο, τα συμπεράσματα που προέκυψαν από σχετικές έρευνες ήταν ότι ο στοματοπροσωπικός πόνος μπορεί να οφείλεται σε πολλές διάφορες αιτίες.

Μία από αυτές είναι η δυσλειτουργία των κροταφογναθικών διαρθρώσεων. Η γνώση που διαθέτουμε σήμερα, εν μέρει εμπειρική και εν μέρει επιστημονική,

είναι ότι ο στοματοπροσωπικός πόνος αποτελεί σύνηθες υποκειμενικό σύμπτωμα σε ασθενείς με δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος και η θεραπεία του στοματογναθικού συστήματος έχει θετικό αποτέλεσμα , σε πολλές περιπτώσεις.<sup>17,1</sup>

Ο ειδικευμένος στην αντιμετώπιση του στοματοπροσωπικού πόνου ασχολείται με την πρόληψη, την αξιολόγηση, τη διάγνωση, τη θεραπεία και την αποκατάσταση των διαταραχών του Στοματογναθικού Συστήματος. Τέτοιες διαταραχές μπορεί να εμφανίζουν πόνο και συναφή συμπτώματα που προκύπτουν από μία διακριτή αιτία, όπως αυτή του μετεγχειρητικού πόνου ή του πόνου που συνδέεται με κακοήθεια, ή μπορεί να είναι επώδυνα σύνδρομα στα οποία ο πόνος αποτελεί το πρωτεύον πρόβλημα.<sup>18,3</sup>

Ερευνητικά προκύπτει ότι από το σύνολο των περιπτώσεων με Στοματοπροσωπικό πόνο, ένα ποσοστό 2% είναι νευρογενούς προελεύσεως και ένα μικρό επίσης ποσοστό οφείλεται σε όγκους της κεφαλής ή του εγκεφάλου, καθώς και σε όγκους που εντοπίζονται στις κροταφογναθικές διαρθρώσεις, στους σιελογόνους αδένες και στις γύρω ανατομικές περιοχές. Έτσι, νεοπλάσματα της στοματικής κοιλότητας, οι όγκοι των παραρρινίων κόλπων και κακοήθη νεοπλάσματα του ρινοφάρυγγα αποτελούν νεοπλασίες που επίσης προκαλούν στοματοπροσωπικό πόνο.<sup>5</sup>

Συμπερασματικά, οι παθολογικές καταστάσεις που προκαλούν στοματοπροσωπικό πόνο είναι οι ακόλουθες:

- Πόνος οδοντικής αιτιολογίας.
- Πόνος μη οδοντογενούς προέλευσης (μυικός, παθήσεις ιγμορείου)
- Φλεγμονώδεις νόσοι (οστεομυελίτης)
- Λοιμώδεις νόσοι (ελκονεκρωτική ουλοστοματιτίδα, έρπης ζωστήρ)
- Αυτοάνοσες νόσοι με στοματικές εκδηλώσεις (πέμφιγα, ομαλός λειχήνας)
- Νόσοι σιελογόνων αδένων (φλεγμονή σιελολιθίαση)
- Ενδοκρανιακοί όγκοι (ακουστικό σβάνωμα , μηνιγγίωμα)
- Κακοήθεις όγκοι (στοματικής κοιλότητας, ρινοφάρυγγα , σιελογόνων αδένων και βάσεως του κρανίου)
- Κρανιακές νευραλγίες (παροξυσμικές , συνεχείς)

- Αταξινόμητες επώδυνες καταστάσεις (άτυπη προσωπαλγία, άτυπη οδονταλγία , επώδυνη αναισθησία)

Λόγω της πολυπλοκότητας η οποία χαρακτηρίζει τον Στοματοπροσωπικό Πόνο και ιδιαίτερως όταν αυτός αποτελεί σύμπτωμα σοβαρών παθολογικών καταστάσεων, ο κλινικός ιατρός καλείται να αντιμετωπίσει με ιδιαίτερη προσοχή τον ασθενή, προβαίνοντας στον κατάλληλο κλινικό και παρακλινικό έλεγχο.

### **3. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.**

#### **3α.Εισαγωγή**

Το Στοματογναθικό Σύστημα (ΣΣ) αποτελεί ένα εξαιρετικά σύνθετο, τόσο βιολογικά όσο και λειτουργικά, σύστημα διά μέσου του οποίου επιτελούνται πολλαπλές και σημαντικές λειτουργίες όπως αναπνοή, αφή, γεύση και ομιλία, κατάποση και φυσικά η πολύπλοκη λειτουργία της μάσησης. Κατά συνέπεια, το ΣΣ περιλαμβάνει όλες τις δομές (τόσο μαλακών, όσο και σκληρών ιστών) που είναι άρρηκτα συνδεδεμένες με τις παραπάνω λειτουργίες δηλαδή οδοντικούς φραγμούς, μύες, αδένες, γλώσσα, οστά γνάθων, αγγεία νεύρα και τις δύο ΚΓΔ.

Είναι πολύ σημαντικό να κατανοηθούν οι αμοιβαίες σχέσεις αυτών των δομών και οι ισχυρές αλληλεπιδράσεις τους ώστε να αποκαλυφθούν οι βαθύτερες αιτιοκρατικές διεργασίες που κρύβονται μέσα στην πολυπλοκότητα του ΣΣ.

Διαμεσολαβητής και ρυθμιστής κάθε λειτουργικής δραστηριότητας του ΣΣ είναι το ΚΝΣ, το οποίο διά μέσου ενός πλουσιότατου δικτύου κεντρομόλων νευρικών αισθητικών ινών, συλλέγει τις πληροφορίες από αισθητικούς υποδοχείς που βρίσκονται στα χείλη, παρειές, γλώσσα, μύες, οστά, δόντια, περιοδόντιο και αφού υποστούν την κατάλληλη επεξεργασία τις αποστέλλει στα εκτελεστικά όργανα (μύες, αγγεία, αδένες) για την εκτέλεση της ανάλογης εντολής.

Στην περιοχή του στοματογναθικού συστήματος, οι μυοσκελετικές παθήσεις περιγράφονται υπό τον όρο Κρανιογναθικές ή Κροταφογναθικές Διαταραχές . Με αυτόν τον γενικό όρο, περιγράφονται διαταραχές που εμφανίζονται με πόνο στο στοματογναθικό σύστημα, διαταραχές λειτουργικότητας του στοματογναθικού συστήματος και ενδοαρθρικές διαταραχές των κροταφογναθικών διαρθρώσεων.<sup>19</sup>

Ιστορικά, έχουν χρησιμοποιηθεί αρκετοί όροι για να περιγράψουν τις παθήσεις στο κраниοπροσωπικό σύμπλεγμα, όπως το σύνδρομο του Costen,<sup>20,21</sup> σύνδρομο κροταφογναθικής διάρθρωσης, κраниογναθικές διαταραχές κ.λπ. Ο όρος που χρησιμοποιείται σήμερα ευρέως στην ελληνική γλώσσα, είναι η δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος (ΣΣ), ενώ στην αγγλική ορολογία χρησιμοποιείται ο όρος Temporomandibular Disorders- TMD (Κροταφογναθικές διαταραχές). Τελικώς ο όρος ο οποίος έχει επικρατήσει διεθνώς είναι: Κρανιογναθικές Διαταραχές (Craniomandibular Disorders).

Η Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος αποτελεί ένα σύνολο αθροιστικών διαταραχών με κοινά συμπτώματα που εντοπίζονται στο στοματογναθικό σύστημα και στην ευρύτερη περιοχή του, εμπλέκοντας όλη τη μυική και σκελετική δομή του και που δεν σχετίζονται με πόνο οδοντικής αιτιολογίας ή που δεν προέρχονται από αυτόν, των οποίων τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα είναι:

- Ο στοματοπροσωπικός πόνος.
- Οι ήχοι από τις ΚΓΔ.
- Η περιορισμένη ή διαταραγμένη κινητικότητα της κάτω γνάθου.
- Οι κεφαλαλγίες

Μέχρι το 1970 δημοσιεύθηκαν λίγες μελέτες επιδημιολογικού χαρακτήρα σε αντίθεση με την κλασική δημοσίευση του Costen. Από τότε εκπονήθηκαν αρκετές έρευνες, κυρίως στις Σκανδιναβικές χώρες. Αποκορύφωμα της πραγμάτωσης παρόμοιων ερευνών αποτελεί η δεκαετία του '80, στη διάρκεια της οποίας παρατηρείται έκρηξη δημιουργικότητας στον αριθμό και την ποιότητα των επιδημιολογικών ερευνών σε σχέση με τη διερεύνηση των συμπτωμάτων,

της διάγνωσης και της θεραπείας των κρανιογναθικών διαταραχών του Στοματογναθικού Συστήματος.<sup>22</sup>

Ο σκοπός των επιδημιολογικών ερευνών δεν είναι μόνο η διακρίβωση της συχνότητας και της κατανομής μιας νόσου στον πληθυσμό, αλλά επίσης η ανεύρεση των παραγόντων εκείνων οι οποίοι διαδραματίζουν πρωτεύοντα ρόλο στην αιτιολογία της νόσου.

Ο Helkimo ( 1979 ) αξιολογώντας τα αποτελέσματά διαφόρων ερευνών από το 1968 έως το 1978, διαπίστωσε τα ακόλουθα: Από τα εξετασθέντα δείγματα πληθυσμού ποσοστό 12-57% ανέφερε υποκειμενικά συμπτώματα δυσλειτουργίας. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν επίσης σημεία δυσλειτουργίας σε ποσοστά κυμαινόμενα από 28-88%. Οι μέσες τιμές ήταν αντίστοιχα 25% και 73%.<sup>23</sup>

Αξιοσημείωτο επίσης είναι το γεγονός ότι τα ποσοστά δυσλειτουργίας σε μικρές ηλικίες και κυρίως σε παιδιά είναι χαμηλότερα από ότι στους ενήλικους και αυξάνουν αυξανόμενης της ηλικίας και ιδιαίτερα στη δεύτερη και Τρίτη δεκαετία της ζωής.<sup>24</sup> Πόνος στο πρόσωπο, το στόμα ή τις γνάθους, αναφέρεται από το 12-19% ατόμων του γενικού πληθυσμού. Άτομα με πόνο στις ΚΓΔ εμφανίζουν επιπολασμό 1,5%, ενώ η ετήσια επίπτωση κυμαίνεται μεταξύ 1,6% και 3,9% στο γενικό πληθυσμό. Σε όλες τις επιδημιολογικές μελέτες, οι γυναίκες εμφανίζουν αναλογία 2:1 ή και μεγαλύτερη, σε σχέση με τους άντρες.<sup>25</sup>

Στην πλειοψηφία τους, οι επιδημιολογικές έρευνες εμφανίζουν διακυμάνσεις όσον αφορά τα υποκειμενικά αναφερόμενα συμπτώματα και τα κλινικά σημεία (από 16% έως 86%) της Δυσλειτουργίας, που όμως είναι κοινά αποδεκτό ότι οι κρανιογναθικές διαταραχές αποτελούν μια πολύ συχνή πάθηση στο γενικό πληθυσμό.<sup>26,27</sup>

Συμπερασματικά, η δυσλειτουργία του ΣΣ αποτελεί το συχνότερο αίτιο στοματοπροσωπικού πόνου.<sup>28</sup>

### 3β. Αιτιοπαθογένεια

Η αιτιολογία των κρανιογναθικών διαταραχών παραμένει σε μεγάλο βαθμό αδιευκρίνιστη<sup>29</sup>, πράγμα που ισχύει και για τον μυϊκής αιτιολογίας πόνο σε άλλα μέρη του σώματος.<sup>20</sup> Το γεγονός αυτό δημιουργεί μια τεράστια πρόκληση για τον ερευνητικό κόσμο, ο οποίος μέσα από συστηματικές και μεθοδικές προσπάθειες πασχίζει να διαλευκάνει τα αίτια αυτών των διαταραχών, που ταλαιπωρούν στην καθημερινότητά τους μια μεγάλη μερίδα του πληθυσμού. Διευκρίνιση της αιτιολογίας θα οδηγούσε σε ανάπτυξη αποτελεσματικών θεραπειών, με θετικά για τους ασθενείς αποτελέσματα.<sup>22</sup>

Στη σύγχρονη ιστορία των κρανιογναθικών διαταραχών, πολλοί παράγοντες θεωρήθηκαν σημαντικοί στην αιτιολογία, με προεξάρχοντα το ρόλο της σύγκλεισης. Κατά καιρούς έχουν προταθεί διάφορες αιτιολογικές θεωρήσεις όπως θεωρία μηχανικής μετατόπισης των κονδύλων, μυϊκή θεωρία, νευρομυϊκή θεωρία, ψυχοφυσιολογική θεωρία, ψυχολογική θεωρία οι οποίες παρόλο που η καθεμία από αυτές μπόρεσε να συσχετίσει έναν κύριο αιτιολογικό παράγοντα με την νόσο δεν κατέστη δυνατό να δώσει μια ολοκληρωμένη ερμηνεία της αιτιοπαθογένειας των διαταραχών συνολικά.

Στις μέρες μας, η πεποίθηση αυτή έχει αποδυναμωθεί<sup>7</sup> και η αιτιολογία θεωρείται πολυπαραγοντική, με το λεγόμενο βιο-ψυχο-κοινωνικό πρότυπο να καλύπτει σε σημαντικό βαθμό τις τρέχουσες αντιλήψεις μας.<sup>2</sup>

Στην πολυπαραγοντική αιτιολογία των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ συνυπάρχουν τρεις βασικοί παράγοντες: Ανατομικός, Νευρομυϊκός και Ψυχολογικός. Στον κάθε ασθενή η βαρύτητα και η αλληλεπίδραση αυτών των παραγόντων είναι διαφορετική και εξαρτάται από 1) τις οργανικές του δομές που μεταφέρουν τη νευρική ώση στα ανώτερα εγκεφαλικά κέντρα προς αξιολόγηση, 2) την ψυχολογική του κατάσταση, τη συμπεριφορά του και την αντίδρασή του στο stress οι οποίες καθορίζονται από τον τρόπο ερμηνείας και αξιολόγησης της πληροφορίας από τις εγκεφαλικές δομές ο οποίος τρόπος είναι ένας συγκερασμός διαφόρων παραμέτρων (ένστικτα, καταγεγραμμένες μνήμες και εμπειρίες, συναισθήματα, κίνητρα) που συνθέτουν το «ψυχοκοινωνικό προφίλ»

του ατόμου. Στο ψυχοκοινωνικό τμήμα του βιο-ψυχο-κοινωνικού προτύπου, περιλαμβάνονται εξατομικευμένοι, διαπροσωπικοί και συγκυριακοί παράγοντες της προσωπικότητας του ατόμου, που το δυσκολεύουν να ανταποκριθεί με επιτυχία σε εντάσεις της καθημερινότητας.<sup>30</sup> Καταθλιπτικά και αγχώδη στοιχεία της προσωπικότητας, που σχετίζονται με άλλα βιώματα, τροποποιούν την αντίληψη των ασθενών στο πόνο και την αντοχή τους σε φυσικά συμπτώματα<sup>31</sup>, επηρεάζοντας και την πρόγνωση της θεραπείας.

Είναι πλέον ευρέως αποδεκτό από τον επιστημονικό κόσμο ότι ο ρόλος των ψυχογενών παραγόντων στις διαταραχές των κροταφογναθικών διαρθρώσεων και της στοματοπροσωπικής περιοχής αποτελεί στην πλειοψηφία των μελετών είτε το έναυσμα είτε το αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας του ΣΣ<sup>32,33,34</sup>. Πληθώρα ερευνών συσχετίζει την καταθλιπτική διάθεση<sup>32,34,35</sup> καθώς και τις αγχώδεις διαταραχές<sup>37,38,39</sup> με τη δυσλειτουργία του ΣΣ με θετικά αποτελέσματα. Δεν είναι λίγες οι έρευνες οι οποίες υποστηρίζουν ότι η συνδυασμένη θεραπευτική αντιμετώπιση (ψυχολογική υποστήριξη σε συνδυασμό με την ενδεδειγμένη θεραπεία που ακολουθείται από τις κλινικές στοματοπροσωπικού πόνου) προσφέρει μεγαλύτερη επιτυχία στην έκβαση του θεραπευτικού αποτελέσματος<sup>40,41</sup> σε ασθενείς με κατάθλιψη και δυσλειτουργία του ΣΣ.

Πολλές έρευνες εμφανίζουν θετικά ευρήματα όσον αφορά την συσχέτιση ψυχοσυγκινησιακών παραγόντων με παραλειτουργικές έξεις(βρυγμός)<sup>42</sup> και κεφαλαλγία<sup>35,43</sup> σε ασθενείς με δυσλειτουργία του ΣΣ. Καταλήγουμε λοιπόν στο συμπέρασμα ότι οι επιστημονικές μελέτες στην πλειοψηφία τους υποστηρίζουν την άρρηκτη σχέση των ψυχολογικών παραγόντων με τη δυσλειτουργία του ΣΣ. Επίσης, το κοινωνικό περιβάλλον είναι δυνατόν να επηρεάσει με τη σειρά του την ένταση των συμπτωμάτων.<sup>44</sup> Για το λόγο αυτό, η ψυχοκοινωνική αξιολόγηση του ασθενούς είναι σημαντική και η αντιμετώπισή του οφείλει να γίνεται ως μιας σωματικής, πνευματικής και ψυχοκοινωνικής ολότητας.<sup>45</sup>

Ο εξειδικευμένος κλινικός ιατρός οφείλει να προσεγγίσει με ιδιαίτερη προσοχή και ευαισθησία τον ασθενή λαμβάνοντας υπ'όψιν την μοναδικότητα και την πολυπλοκότητα της προσωπικότητας του καθενός εξετάζοντας και αξιολογώντας εκτός από τον πόνο του, την συμπεριφορά του, την λειτουργική



κατάσταση του ΣΣ , την ψυχολογική του κατάσταση, την ποιότητα ζωής του, τις συνήθειες του καθώς και την γενικότερη κατάσταση της υγείας του με πιθανή λήψη φαρμάκων έτσι ώστε η θεραπευτική αντιμετώπιση να είναι όσο το δυνατόν πιο επιτυχής.

Δεν είναι τυχαίο το γεγονός ότι ο στοματοπροσωπικός πόνος συνδέεται πολλές φορές με χρόνιο πόνο του οποίου η πολυδιάστατη φύση του απαιτεί και ανάλογη προ σέγγιση και κατά συνέπεια και θεραπευτική αντιμετώπιση. Αρκετές έρευνες αφορούν το χρόνιο πόνο με ψυχολογικές, συναισθηματικές και ψυχοκοινωνικές διαταραχές καθώς και με παράγοντες που πρέπει να προσδιοριστούν και να αξιολογηθούν σωστά σε κάθε ασθενή.<sup>46,47</sup>

Οι αιτιολογικοί παράγοντες διακρίνονται σε προδιαθεσικούς, εναρκτήριους και συνεχείς.<sup>48</sup> Βιολογικοί παράγοντες, όπως τραυματισμός (άμεσος ή έμμεσος) και γενικές νόσοι που προσβάλλουν τους μύες και τις αρθρώσεις, μπορούν να οδηγήσουν σε ανάπτυξη συμπτωματολογίας. Επίσης, σημαντικό ρόλο θεωρείται ότι διαδραματίζει ο μικροτραυματισμός μέσω στοματικών παραλειπουργικών έξεων, τόσο στην ανάπτυξη όσο και στη διαιώνιση της συμπτωματολογίας.

### **3γ. Ταξινόμηση**

Η ταξινόμηση των λειτουργικών διαταραχών του στοματογναθικού συστήματος μέχρι σήμερα δεν έτυχε ομόφωνης αποδοχής. Η διαφωνία οφείλεται κυρίως στους εξής λόγους: α) διαφορετικά κλινικά κριτήρια για τη διάγνωση, τη διαφορική διάγνωση και την κλινική εξέταση και β) διαφορετικά εργαστηριακά κριτήρια.

Η πρώτη προσπάθεια ταξινόμησης έγινε από τον Bell (1970) ο οποίος ταξινόμησε τις διαταραχές σε έξι (6) ομάδες. Αργότερα, το 1986, ο Bell προτείνει ταξινόμηση βασισμένη κυρίως στα κλινικά ευρήματα και κατατάσσει τις διαταραχές των κροταφογναθικών διαρθρώσεων ( T.M. Disorders) σε 5 γενικές κατηγορίες, ως ακολούθως:

1. Διαταραχές των μασητήριων μυών.
2. Διαταραχές των διάρθριων δίσκων.
3. Φλεγμονώδεις διαταραχές των κροταφογναθικών διαρθρώσεων.
4. Χρόνια υποκινητικότητα της κάτω γνάθου.
5. Διαταραχές της ανάπτυξης των κροταφογναθικών διαρθρώσεων.

Συνολικά, μέχρι σήμερα έχουν καταχωρηθεί στη σχετική βιβλιογραφία εννέα διαφορετικές ταξινομήσεις ( Dworkin and Burgess 1987, Ohrbach και Stohler 1992 ) η αξιολόγηση των οποίων διαπιστώνει ελλείψεις κριτηρίων για τον ακριβή προσδιορισμό και την αξιολόγηση των κροταφογναθικών διαταραχών.

Από τα παραπάνω, προκύπτει το συμπέρασμα ότι υπάρχει μεγάλη αδυναμία κατάρτισης ιδανικής ταξινόμησης. Μια συνοπτική ταξινόμηση των πιο συνηθισμένων διαταραχών η οποία παρέχει τη δυνατότητα για ευρύτερη αξιολόγηση των δυσλειτουργιών των κροταφογναθικών διαρθρώσεων, μυϊκού ή ενδοαρθρικού τύπου, είναι η ακόλουθη:

- A) Αρθρικές διαταραχές.
- B) Μυϊκές διαταραχές.
- Γ) Μικτού τύπου διαταραχές.

Στην Α ομάδα, έχουμε τις μη φλεγμονώδεις διαταραχές και τις φλεγμονώδεις ή αρθρίτιδες. Οι μη φλεγμονώδεις διαταραχές ή αρθρίτιδες οφείλονται κυρίως σε μηχανική καταπόνηση των επιμέρους τμημάτων σε χρόνια συνήθως βάση και περιλαμβάνουν 3 υποκατηγορίες:

- 1) Επίκτητες διαταραχές της αύξησης και της ανάπτυξης, που εκδηλώνονται σε μικρές ηλικίες προκαλώντας ασυμμετρίες στο πρόσωπο, όπως απλασία, αγενεσία, υπερπλασία, κλπ.
- 2) Αποκλίσεις από το φυσιολογικό (δομικές – εκφυλιστικές διαταραχές), όπου εντάσσονται καταστάσεις που συνδέονται με εκφυλιστικές διαδικασίες των κροταφογναθικών διαρθρώσεων. Εάν εξαιρέσουμε τον κριγμό, το περιστασιακό clicking και την απόκλιση της κάτω γνάθου από τη μέση γραμμή κατά τη διάρκεια της κατάσπασης, δεν εμφανίζουν άλλα κλινικά χαρακτηριστικά γνωρίσματα.
- 3) Μηχανικές διαταραχές, των οποίων η συμπτωματολογία τις καθιστά

ιδιαίτερα ευκολοδιάγνωστες. Μερικά από τα χαρακτηριστικά τους συμπτώματα είναι ο πόνος, η μειωμένη κατάσπαση της κάτω γνάθου, οι ήχοι από τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις, η ευαισθησία κατά την ψηλάφηση των μασητήριων μυών, κλπ.

Στην Β ομάδα υπάγονται οι μυϊκές διαταραχές (μυϊκός σπασμός, μυϊκή συστολή, μυοπεριτονικός πόνος, μωσσίτιδα) και δεν είναι φλεγμονώδους αιτιολογίας.

Στην Γ ομάδα υπάγονται μυϊκές και ενδοαρθρικές διαταραχές, ταυτόχρονα.

Αξίζει να σημειωθεί ότι οι λειτουργικές διαταραχές ή κраниογναθικές διαταραχές του στοματογναθικού συστήματος, σύμφωνα με τη νέα κατάταξη των κεφαλαλγιών της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας ταξινομούνται στη θέση 11, μαζί με τη μεγάλη κατηγορία του Κρανίου, Αυχένα, Ματιών, Μύτης, Αυτιών, Παραρρινίων Κόλπων, Δοντιών, Στόματος ή άλλων ιστών του προσώπου και του κρανίου.<sup>4</sup> Υπό την ευρεία έννοια οι λειτουργικές διαταραχές του Στοματογναθικού συστήματος εντάσσονται στον ευρύτερο χώρο των μυοσκελετικών και ρευματολογικών διαταραχών.<sup>23</sup>

### **3δ. Κλινικά σημεία και συμπτώματα**

Η δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος είναι δυνατόν να εμφανίζεται με μια πλειάδα κλινικών σημείων και συμπτωμάτων. Τα κυριότερα κλινικά συμπτώματα των κраниογναθικών διαταραχών συνοπτικά είναι τα εξής:

1. Οι ήχοι από τις ΚΓΔ, οι οποίοι μπορεί να είναι α) κριγμώδεις ή ερπυστικοί και αναφέρονται συνήθως σε αρθρικές μεταβολές (τραυματικές, εκφυλιστικές και φλεγμονώδεις παθήσεις) των κροταφογναθικών διαρθρώσεων<sup>49</sup>. β) clicking\* λόγω ανατομικής απόκλισης, δίχως να αποτελεί σημείο δυσλειτουργίας γ) clicking\* από υπερκινητικότητα λόγω χαλάρωσης των αρθρώσεων ή επίπεδης ή χαμηλότερης από το φυσιολογικό η οπίσθια κεκλιμένη επιφάνεια του πρόσθιου αρθρικού

φύματος. Δεν αποτελεί επίσης σημείο δυσλειτουργίας. γ) clicking\* λόγω έλλειψης μυϊκού συντονισμού, εξαιτίας της ασυντόνιστης κίνησης του κονδύλου και του δίσκου κατά τις κινήσεις της γνάθου, προκαλώντας ήχους πολλαπλούς και ασταθείς. δ) clicking\* λόγω μετατόπισης του διάρθριου δίσκου, το οποίο αποτελεί σοβαρό κλινικό σημείο δυσλειτουργίας, εμποδίζοντας την κίνηση του κονδύλου. Χρειάζεται έγκαιρη θεραπεία εξαιτίας του κινδύνου ο δίσκος να μείνει μόνιμα μετατοπισμένος αδυνατώντας να επιστρέψει σε φυσιολογική σχέση ως προς τον κόνδυλο ( κλείδωμα ή locking).

\* Clicking: Μορφή ξηρού ήχου κατά της ανάσπαση ή κατάσπαση της κάτω γνάθου που μπορεί να οφείλεται σε ανωμαλίες των αρθρικών επιφανειών των ΚΓΔ ή σε μη αρμονική συνεργασία των δύο κεφαλών του έξω πτερυγοειδούς ή όταν ο διάρθριος δίσκος βρίσκεται σε ανώμαλη σχέση με τον κόνδυλο.

2. Περιορισμένο εύρος της κινητικότητας της κάτω γνάθου, τα πιθανά αίτια του οποίου είναι τρισμός μετά από στελεχιαία αναισθησία στην κάτω γνάθο, μυογενής περιορισμός της διάνοιξης του στόματος, τραυματική αρθρίτιδα, μετατόπιση δίσκου χωρίς επαναφορά, δομικές μεταβολές της ΚΓΔ και οστικός περιορισμός της διάνοιξης.
3. Αίσθημα κόπωσης των μασητήριων μυών
4. Πόνος στην ευρύτερη περιοχή του προσώπου
5. Κεφαλαλγίες.

Πολύ συχνά οι δυσλειτουργικοί ασθενείς αναφέρουν πόνο στις ΚΓΔ (αρθραλγία) ή στους μασητήριους μύες με επώδυνη την ψηλάφηση αυτών, ο οποίος επιδεινώνεται κατά τις λειτουργικές κινήσεις της κάτω γνάθου, όπως στη διάρκεια της μάσησης, του χασμουρητού, ή ακόμα και της απλής διάνοιξης του στόματος. Επειδή ο πόνος δεν έχει μόνιμο χαρακτήρα, αλλά συχνά εμφανίζει περιοδικές αυξομειώσεις της έντασής του, συνήθως χρησιμοποιείται το χρονικό διάστημα του προηγούμενου μηνός, ως βάση για να τεθεί διάγνωση.

Τα συνοδά συμπτώματα μπορούν να ταξινομηθούν σε δύο βασικές κατηγορίες:

- τα σωματικά συμπτώματα (τα οποία περιλαμβάνουν πόνο στο αυτί, αίσθημα

πληρότητας στο αυτί ή αλλαγές αισθητικότητας, όπως για παράδειγμα δυσαισθησία, ευαισθησία ή πόνος των δοντιών, καυσαλγία, αστάθεια, ίλιγγος και ωτοβουίσματα) και

- τα ψυχοκοινωνικά, (όπως επιδείνωση του πόνου σχετιζόμενη με ψυχοσωματική ένταση).<sup>50</sup>

Για τη διάγνωση της μυϊκού τύπου δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος μπορούν να χρησιμοποιηθούν διάφορα συστήματα, τα οποία επεξεργάζονται διαφορετικές πληροφορίες από το ιστορικό και την κλινική εξέταση, και μέσω κάποιων αλγορίθμων, καταλήγουν σε συγκεκριμένη διάγνωση. Ανάμεσα σ' αυτά είναι το σύστημα της Διεθνούς Εταιρείας Μελέτης Πόνου (International Association for the Study of Pain – IASP)<sup>3</sup>, της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας (International Headache Society – IHS<sup>16</sup>, της Αμερικανικής Ακαδημίας Στοματοπροσωπικού Πόνου (American Academy of Orofacial Pain<sup>50</sup> – AAOP και των Ερευνητικών Κριτηρίων για τη Διάγνωση των Κροταφογναθικών Διαταραχών. Τα συστήματα της IASP και IHS είναι πολύ γενικά και δεν χρησιμοποιούνται ευρέως στη κλινική πράξη.

Αντίθετα, τα συστήματα της AAOP και των RDC/TMD είναι αρκετά αναλυτικά και χρησιμοποιούνται τόσο στην κλινική πράξη (κυρίως αυτό της AAOP), όσο και στην κλινική έρευνα στον τομέα των Κροταφογναθικών Διαταραχών (κυρίως το RDC/TMD) και για αυτό το λόγο θα αναφερθούν αναλυτικά.

Για καθεμιά από τις παραπάνω κλινικές διαγνωστικές οντότητες, περιγράφονται αναλυτικά τα συμπτώματά τους, καθώς και διαγνωστικά κριτήρια, κάποια από τα οποία στηρίζονται στο ιστορικό και κάποια στην κλινική εξέταση (ψηλάφηση των μυών και ύπαρξη σημείων διέγερσης – trigger points). Τα κριτήρια αυτά δεν είναι αυστηρά για κάθε διάγνωση, με συνέπεια πολλές φορές να αλληλοεπικαλύπτονται και να υπάρχει η δυνατότητα να τεθούν περισσότερες της μιας διαγνώσεις για έναν συγκεκριμένο ασθενή.

Αντίθετα, το σύστημα RDC/TMD<sup>23</sup> περιγράφει τις μυϊκού τύπου παθήσεις σε δύο κατηγορίες, ανάλογα με το αν συνυπάρχει ή όχι μειωμένη κατάσταση της κάτω γνάθου (μικρότερη από 40 χιλιοστά). Στηρίζεται στην ψηλάφηση των μυών, και η ύπαρξη τουλάχιστον 3 (από τους 20 συνολικά) επώδυνων μυών (από τους

οποίους τουλάχιστον ένας πρέπει να είναι στην ίδια πλευρά με την αναφορά του πόνου από τον ασθενή), οδηγεί σε διάγνωση, για την οποία χρησιμοποιείται αποκλειστικά ο όρος "μυοπεριτονιακός πόνος".<sup>52</sup> Πολύ σημαντικός είναι ο άξονας II ο οποίος με τη βοήθεια αλγορίθμων αξιολογεί την ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς, τη συμπεριφορά του καθώς και ψυχοκοινωνικούς παράγοντες. Βοηθά επίσης στην αξιολόγηση του χρόνιου πόνου.<sup>53</sup>

Βάσει πολλών επιστημονικών ερευνών και βάσει της ένταξης των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ από τη Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας στην 11<sup>η</sup> θέση, προκύπτει η άρρηκτη σύνδεση της κεφαλαλγίας (ειδικότερα των πρωτοπαθών κεφαλαλγιών) με τις κρανιογναθικές διαταραχές, η αντιμετώπιση των οποίων θα πρέπει διαφορογνωστικά και θεραπευτικά να γίνει σε ισότιμη βάση με τις εμπλεκόμενες στο ίδιο πεδίο ειδικότητες του ευρύτερου ιατρικού χώρου.

Με αυτή τη σύγχρονη γνώση θεωρήθηκε σκόπιμο να αναφερθούμε στις κεφαλαλγίες και ειδικότερα στις πρωτοπαθείς, όσον αφορά τα χαρακτηριστικά τους και την επιδημιολογία τους, καθώς επίσης και στη συσχέτιση αυτών με τις λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ.

## **4. ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΕΣ**

### **4α.Γενικά**

Η κεφαλαλγία είναι ένα πολύ συχνό σύμπτωμα για την πλειοψηφία του πληθυσμού και η εμφάνισή της ποικίλει τόσο ως προς τα χαρακτηριστικά της (εντόπιση, ένταση, έναρξη) όσο και στη συχνότητα και διάρκειά της. Ορισμένοι ασθενείς βιώνουν μια χαμηλή ποιότητα ζωής λόγω της έντονης κεφαλαλγίας, σχεδόν σε καθημερινή βάση, ενώ οι περισσότεροι κεφαλαλγικοί ασθενείς εμφανίζουν την πάθηση αυτή σπανιότερα. Η κεφαλαλγία, γενικά, εφόσον εμφανίζεται περισσότερες από μία φορές την εβδομάδα θεωρείται σοβαρό σύμπτωμα και η συχνότητα επέλευσης είναι 35% για τις γυναίκες και 20% για τους άνδρες.

Το 1988 η Διεθνής Εταιρεία Κεφαλαλγίας (International Headache Society – IHS), όρισε μια ομάδα από ειδικούς στην κεφαλαλγία από ολόκληρο τον κόσμο, η οποία συνέταξε ένα σύστημα ταξινόμησης για τις κεφαλαλγίες, που γρήγορα έγινε κανόνας για τη διάγνωση της κεφαλαλγίας στην κλινική πράξη, αλλά και σε ερευνητικό επίπεδο.

Πριν από την κατάταξη αυτή, υπήρχε εκείνη της Αμερικανικής Εταιρείας Κεφαλαλγίας (1962), που ήταν αφενός ασαφής σε πολλές κατηγοριοποιήσεις της κι αφετέρου λίγο γνωστή και επομένως όχι κοινά αποδεκτή. Η κατάταξη της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας (IHS) προσέφερε μια λεπτομερή ταξινόμηση όλων των κεφαλαλγιών σε καθαρά αιτιολογική βάση, θεσπίζοντας για πρώτη φορά συγκεκριμένα διαγνωστικά κριτήρια ακολουθώντας το παράδειγμα της κατάταξης των ψυχικών παθήσεων από την Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρεία (Williams 1995).

Έπειτα από διαφωνίες που υπήρχαν στην κατάταξη των κεφαλαλγιών κατά IHS του 1988, ανακοινώθηκε στο τελευταίο συνέδριο της IHS στη Ρώμη (Σεπτέμβριος 2003) η αναθεώρηση της κατάταξης των κεφαλαλγιών (2004) η οποία και θεμελιώθηκε. Σύμφωνα, λοιπόν, με τη νέα αυτή κατάταξη, υπάρχουν 13 βασικοί άξονες και ένας 14<sup>ος</sup> στον οποίο καταχωρούνται όλες οι αταξινόμητες κεφαλαλγίες. Οι κατηγορίες από 1 έως 4 περιλαμβάνουν τις πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες. Αυτές είναι:

- Η ημικρανία με τις υποκατηγορίες της.
- Η κεφαλαλγία τύπου τάσεως με τις υποκατηγορίες της.
- Η αθροιστική κεφαλαλγία και η παροξυσμική ημικρανία με τις υποκατηγορίες της.
- Άλλες πρωτοπαθείς.

Οι άξονες 5 έως 11 περιλαμβάνουν όλες τις δευτεροπαθείς κεφαλαλγίες. Ο άξονας 12 περιλαμβάνει κεφαλαλγίες που σχετίζονται με ψυχικές διαταραχές ενώ ο 13 περιλαμβάνει τις κρνιακές νευραλγίες και τις κεντρικές αιτίες προσωπαλγίας. Τέλος, ο άξονας 14 περιλαμβάνει άλλες κεφαλαλγίες, κρνιακές, νευραλγικές, κεντρικής αιτιολογίας ή πρωτοπαθείς προσωπαλγίες.

Για τον ειδικευμένο στην αντιμετώπιση του στοματοπροσωπικού πόνου οδοντίατρο, ιδιαίτερο ενδιαφέρον εκτός από τις πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες παρουσιάζουν οι άξονες 11 και 13. Ο άξονας 11 περιλαμβάνει την κεφαλαλγία ή προσωπαλγία που σχετίζεται με διαταραχές κρανίου, αυχένα, ματιών, μύτης, αυτιών, παραρρηγίων κόλπων, δοντιών, στόματος ή άλλων ιστών του προσώπου και του κρανίου.<sup>54</sup>

Όπως έχει αναφερθεί, ένα από τα κύρια συμπτώματα στις λειτουργικές διαταραχές του Στοματογναθικού Συστήματος αποτελεί η κεφαλαλγία, η οποία μπορεί να είναι πολλές φορές και το μόνο σύμπτωμα σε αυτές τις διαταραχές. Κατά συνέπεια, κρίνεται σκόπιμο εν συντομία να αναφερθούμε στις πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες και κυρίως στην κεφαλαλγία τύπου τάσεως και κατά δεύτερο σκοπό στην ημικρανία, δεδομένου ότι αποτελούν τις κύριες κατηγορίες πρωτοπαθούς κεφαλαλγίας που εμπλέκονται στις λειτουργικές διαταραχές του Στοματογναθικού Συστήματος.

#### **4β. Επιδημιολογικά δεδομένα Πρωτοπαθών κεφαλαλγιών**

Ο ετήσιος επιπολασμός των πρωτοπαθών κεφαλαλγιών κυμαίνεται στις διάφορες χώρες από 20-69% για τους άνδρες και από 17-84% για τις γυναίκες.<sup>54,55</sup> Οι γυναίκες υπερτερούν σημαντικά στα ποσοστά, της αναλογίας γυναικών:ανδρών κυμαινόμενης από 1 έως 2.<sup>55</sup> Σύμφωνα με ερευνητικά δεδομένα, ο ετήσιος επιπολασμός της κεφαλαλγίας τύπου τάσεως στους άνδρες είναι ελαφρώς υψηλότερος των γυναικών<sup>54,56</sup> ενώ άλλα ερευνητικά δεδομένα καταλήγουν σε αντίθετα ευρήματα. Αντιθέτως, στην ημικρανία η αναλογία γυναικών σε σχέση με αυτή των ανδρών είναι 2 έως 5 φορές μεγαλύτερη.<sup>55,56</sup>

#### **4γ. Ημικρανία**

Η ημικρανία είναι μια ιδιοπαθής, καλοήθης, παροξυσμική και γονιδιακή διαταραχή. Οι δύο βασικές μορφές ημικρανίας είναι η ημικρανία χωρίς αύρα και η ημικρανία με αύρα, με συχνότερη από τις δύο την πρώτη που παλαιότερα



ονομαζόταν «κοινή ή απλή ημικρανία». Η δεύτερη μορφή ημικρανίας χαρακτηρίζεται από πρόδρομα, εστιακά, νευρολογικά συμπτώματα, τα οποία αποτελούν μια ασαφή προαίσθηση που προειδοποιεί τον ασθενή για την επερχόμενη κρίση. Διακρίνονται σε αρνητικά και θετικά. Τα αρνητικά συμπτώματα συνίστανται σε αίσθημα κόπωσης, νύστα, χασμουρητά, ελάττωση της όρεξης, της προσοχής και της συγκέντρωσης, υποδραστηριότητα, αίσθημα δυσανεξίας και καταθλιπτικόμορφο συναίσθημα. Τα θετικά συμπτώματα, αντίθετα, περιλαμβάνουν αίσθημα ευεξίας, υπερδραστηριότητα, αυξημένη ευαισθησία στο φως και τους θορύβους, ευερεθιστότητα, αύξηση της όρεξης και συχνουρία.<sup>55</sup>

Η Διεθνής Εταιρεία Κεφαλαλγίας (IHS 1988) κατέταξε την ημικρανία σε επτά κατηγορίες με τις υποκατηγορίες τους. Στη νέα κατάταξη (IHS 2004) υπάρχουν μερικές σημαντικές αλλαγές που αφορούν: την προσθήκη της πιθανής ημικρανίας και την απαλοιφή της οφθαλμοπληγικής ημικρανίας και της ημικρανίας με παρατεταμένη αύρα. Επίσης, στις επιπλοκές της ημικρανίας προστέθηκε η χρονία ημικρανία.<sup>55</sup> Η κρίση της ημικρανίας χαρακτηρίζεται από πέντε στάδια: (1) πρόδρομα συμπτώματα, (2) ημικρανική αύρα (εφόσον υπάρχει, οπότε πρόκειται για την ημικρανία με αύρα), (3) κεφαλαλγία και συνοδά συμπτώματα, (4) υποχώρηση και (5) αποκατάσταση στο φυσιολογικό.

Τα βασικά χαρακτηριστικά της ημικρανίας σύμφωνα με τα Διαγνωσικά κριτήρια της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας είναι: Η ετερόπλευρη εντόπιση του πόνου, ο σφύζων χαρακτήρας του, η μέτρια ή μεγάλη ένταση, η επίταση του πόνου κατά τη διάρκεια φυσικών δραστηριοτήτων. Τα συνοδά συμπτώματα είναι: Ναυτία-έμετος, Φωτοφοβία-ηχοφοβία. Για να χαρακτηριστεί ένας ασθενής ως πάσχων από ημικρανία, θα πρέπει να υπάρχουν στο ιστορικό του τουλάχιστον 5 ημικρανικές κρίσεις, με διάρκεια της κάθε κρίσης από 4 έως 72 ώρες και με τουλάχιστον 2 από τα παραπάνω χαρακτηριστικά.

Η αιτιοπαθογένεια, σε γενικές γραμμές, παραμένει αδιευκρίνιστη. Η αγγειακή θεωρία που διατυπώθηκε από τον H.Wolff είναι η παλαιότερη και η διαχρονικότερη θεωρία σύμφωνα με την οποία η δραστηριοποίηση του εγκεφάλου και οι αλλαγές στην εγκεφαλική αιματική ροή προκαλούν

αγγειοσύσπαση βασικών αρτηριών με συνεπακόλουθη ισχαιμία και η οποία προκαλεί αντανάκλαστικά αγγειοδιαστολή, εξαγγείωση υγρών και περιαγγειακό οίδημα. Ερευνητικές ενδείξεις συνάδουν στην εμφάνιση ημικρανικών κρίσεων λόγω διαφορετικών εγκεφαλικών δομών (διαφορετική νευρωνική αντίληψη). Ο ημικρανικός εγκέφαλος έχει διαφορετική νευρωνική αντίληψη η οποία δημιουργεί έναν διαφορετικό τρόπο επεξεργασίας και αντίδρασης στα περιφερικά σήματα πόνου τόσο στον αισθητικό πυρήνα του τριδύμου όσο και στον υποθάλαμο.

Η ημικρανία, αν και λιγότερο συχνή από την Κεφαλαλγία Τύπου Τάσεως, προσβάλλει περισσότερο από το 10% του παγκόσμιου πληθυσμού, προκαλεί ουσιωδώς πολύ μεγαλύτερη νοσηρότητα σε ατομικό επίπεδο και δημιουργεί σημαντική κοινωνικο-οικονομική επιβάρυνση, τόσο για το άτομο όσο και για την κοινωνία. Ένα σημαντικό μέγεθος υποσύνολο των ασθενών εξελίσσεται στο χρόνιο υπότυπο της νόσου. Νοούμενη ως μια χρόνια νευρολογική διαταραχή με επεισοδικές εκδηλώσεις, η ημικρανία έχει σημαντική ιατρική και ψυχιατρική συνοσηρότητα.

Ο επιπολασμός της ημικρανίας έχει παραμείνει αξιοσημείωτα σταθερός στους διαφορετικούς πληθυσμούς και στα διαφορετικά χρονικά σημεία. Η Αμερικανική μελέτη ημικρανίας I (American Migraine Study I : AMS-I) του 1992 <sup>57</sup>, η Αμερικανική μελέτη ημικρανίας II του 2001 <sup>58</sup> και η Αμερικανική μελέτη επιπολασμού και πρόληψης της ημικρανίας [American Migraine Prevalence and Prevention: AMPP] του 2007 <sup>59</sup>, παρέχουν σχεδόν ταυτόσημους υπολογισμούς του επιπολασμού. Στο σύνολο των τριών μελετών, απεστάλησαν μέσω ταχυδρομείου ερωτηματολόγια σε ένα δείγμα νοικοκυριών σε εθνική βάση, που επιλέχθηκαν ώστε να αντιπροσωπεύουν τον πληθυσμό των ΗΠΑ αναφορικά με την ηλικία, το φύλο, το μορφωτικό επίπεδο, το εισόδημα, τη φυλή και τη γεωγραφία. Ο επιπολασμός της ημικρανίας ήταν 12% στο γενικό πληθυσμό, 18% στις γυναίκες και 6% στους άντρες, σύμφωνα με κάθε μια από τις τρεις μελέτες.

#### 45. Κεφαλαλγία Τύπου Τάσεως (ΚΤΤ)

Η κεφαλαλγία τύπου τάσεως, σύμφωνα με την κατάταξη της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας, διακρίνεται σε δύο μορφές: την επεισοδιακή και τη χρόνια. Το βασικό στοιχείο για τη διάκριση αυτή της ΚΤΤ είναι η συχνότητα των κρίσεων κεφαλαλγίας. Αν οι κρίσεις υπερβαίνουν τις 180 ημέρες (περισσότερες από τις μισές μέρες του χρόνου) τότε η κεφαλαλγία χαρακτηρίζεται ως χρόνια. Ενώ στην αντίθετη περίπτωση χαρακτηρίζεται ως επεισοδιακή.

Υπάρχει, επίσης, και μια άλλη διαχωριστική παράμετρος, ο μυϊκός τόνος των περικρανιακών μυών<sup>60</sup>. Σύμφωνα με μελέτη των Νιούφελντ και συνεργατών του, νεαροί ασθενείς που πάσχουν από ΚΤΤ έχουν υπερβολικά μεγάλη ευαισθησία στους περικρανιακούς μυς ακόμα και όταν δεν πάσχουν από κεφαλαλγία<sup>61</sup>. Η ίδια έρευνα δείχνει πως η επέλευση ΚΤΤ μετά από επώδυνο ερέθισμα συνδέεται εντονότερα με την τάση των ασθενών αυτών να πάσχουν από κεφαλαλγία (η οποία σχετίζεται με παθολογία στην μετάδοση του πόνου από το ΚΝΣ, η οποία εμφανίζεται με ευαισθησία των περικρανιακών μυων) από ότι με κόπωση των μυών λόγω βρυγμού<sup>61</sup>. Όταν ο μυϊκός τόνος των περικρανιακών μυών διαπιστώνεται κλινικά με την ψηλάφηση ή ηλεκτρομυογραφικά αυξημένη μυϊκή δραστηριότητα των περικρανιακών μυών, τότε πρόκειται για κεφαλαλγία τύπου τάσεως που συνδέεται με διαταραχές των περικρανιακών μυών ενώ στην αντίθετη περίπτωση πρόκειται για ΚΤΤ που δε συνδέεται. Η συσχέτιση της ΚΤΤ με αυξημένη τάση των περικρανιακών μυών, με συνοδό συμπτωματολογία τη σύσπαση των αρτηριών, την ισχαιμία των μυών και τελικά τον πόνο στην περιοχής κεφαλής, έχει τεκμηριωθεί με ερευνητικές εργασίες.<sup>62,63,67</sup>

Στη νέα κατάταξη των κεφαλαλγιών, οι ΚΤΤ διακρίνονται σε τέσσερις κατηγορίες με βάση τον αριθμό ημερών που ο ασθενής αναφέρει ότι έχει κεφαλαλγία. Πρώτον, σε μη συχνή (<1 ημέρα / μήνα), σε συχνή (>1 ημέρα και <15 ημέρες / μήνα), σε χρόνια (>15 ημέρες / μήνα) και πιθανή (που έχει όλα τα συμπτώματα της ΚΤΤ εκτός από ένα).<sup>55</sup>

Σε έρευνα χιλίων ατόμων, τα ποσοστά ασθενών που είχαν ΚΤΤ τον προηγούμενο χρόνο ήταν 63% για τους άντρες και 86% για τις γυναίκες.<sup>62</sup> Άλλη

έρευνα, επιβεβαίωσε την συννοσηρότητα μεταξύ κεφαλαλγιών και ψυχιατρικών διαταραχών, αλλά και τη σχέση μεταξύ ψυχολογικών παραγόντων και ΚΤΤ ενώ έδειξε πως οι ασθενείς με ΚΤΤ είναι άνθρωποι που δυσκολεύονται να εκφράσουν τα συναισθήματα τους.<sup>64</sup> Παρά το γεγονός όμως πως η ΚΤΤ είναι ιδιαίτερα συχνή στο γενικό πληθυσμό, μόνο ένας στους έξι φαίνεται πως αναζητά ιατρική συμβουλή από γενικό ιατρό και ακόμα μικρότερο ποσοστό ασθενών αναζητά εξειδικευμένη θεραπεία.<sup>65</sup>

Παρά το γεγονός πως τα διεθνώς αναγνωρισμένα κριτήρια της ΗΙΣ είναι ιδιαίτερα ακριβή και εξειδικευμένα, θα μπορούσαν να βελτιωθούν, αναφέρει έρευνα που κατέληξε στο συμπέρασμα πως η συμπλήρωση ημερολογίου κεφαλαλγίας στο οποίο θα καταγράφονται η συχνότητα αλλά και η διαβαθμισμένη βαρύτητα των συμπτωμάτων, θα βοηθήσει περαιτέρω στον διαχωρισμό μεταξύ κατηγοριών κεφαλαλγιών.<sup>66</sup> Η ΚΤΤ είναι τόσο συχνή μορφή κεφαλαλγίας ώστε να θεωρείται φυσιολογικό φαινόμενο που σχεδόν όλος ο γενικός πληθυσμός κάποτε στη ζωή του βιώνει.<sup>62,68</sup> Επίσης, από τις δύο μορφές ΚΤΤ η επεισοδιακή είναι πολύ πιο συχνή από τη χρόνια.<sup>69</sup>

Η επεισοδιακή μορφή της ΚΤΤ μπορεί να εξελιχθεί σε χρόνια ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν ειδικά στοιχεία της προσωπικότητας όπως κατάθλιψη και χαμηλή αυτοεκτίμηση. Σύμφωνα με μελέτες, οι ψυχολογικοί παράγοντες και η συναισθηματική κατάσταση του ασθενή είναι βασικές παράμετροι στην ένταση και συχνότητα της κεφαλαλγίας.<sup>70,71</sup>

Ο πόνος είναι συσφυκτικός ή με τη μορφή καρηβαρίας, συνήθως αμφοτερόπλευρης εντόπισης και δεν επιτείνεται με τις φυσικές δραστηριότητες ούτε απαγορεύει στον ασθενή να συνεχίζει την εργασία του. Μπορεί να συνοδεύεται από ηχοφοβία ή φωτοφοβία, όχι όμως και από τα δύο. Η ύπαρξη ηχοφοβίας ή φωτοφοβίας σε κρίση ΚΤΤ είναι σπάνια. Πιο συχνά ωστόσο παρατηρείται το αίσθημα ζάλης και η ναυτία, χωρίς όμως τάση προς έμετο.<sup>54</sup> Είναι ήπια, καλοήθης μορφή κεφαλαλγίας, επαναλαμβανόμενη κατά επεισόδια τα οποία διαρκούν κατά μέσο όρο 12 ώρες. Η διάρκειά της ποικίλλει ευρέως από 30 λεπτά έως 72 ώρες.<sup>17</sup> Οι αιτιοπαθογενετικοί παράγοντες είναι οι ακόλουθοι:

Οι ψυχολογικοί, η μυϊκή τάση περικρανιακών μυών και οι νευροφυσιολογικές παράμετροι, οι αγγειακοί, οι λοιμώδεις, οι βιοχημικοί και το κατώφλι του πόνου.<sup>55</sup>

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, στη χρόνια ΚΤΤ ο ασθενής έχει περισσότερες από 180 μέρες κεφαλαλγικές κρίσεις. Η χρόνια ΚΤΤ είναι σπανιότερη από ότι η επεισοδιακή ΚΤΤ και η συχνότητά της υπολογίζεται στο 2 έως 5% του γενικού πληθυσμού.<sup>72</sup> Η μορφή αυτή της κεφαλαλγίας εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες από ότι στους άνδρες.<sup>55</sup>

Αρκετά συχνά η ΚΤΤ, ειδικά στη χρόνια μορφή της, μπορεί να συνυπάρχει με κρίσεις ημικρανίας (μικτή κεφαλαλγία)<sup>73</sup> Η Διεθνής Εταιρεία Κεφαλαλγίας στις ταξινομήσεις της δε συμπεριέλαβε τις μικτές κεφαλαλγίες στην κατάταξή της. Η μικτή κεφαλαλγία υποδιαιρείται στην τροποποιημένη ημικρανία και στην εξελισσόμενη ΚΤΤ και είναι η συχνότερη μορφή πρωτοπαθούς κεφαλαλγίας στην κεφαλαλγία από κατάχρηση φαρμάκων.<sup>55</sup>

Οι σημαντικότερες καταστάσεις με δευτεροπαθή κεφαλαλγία, από τις οποίες θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί η ΚΤΤ, είναι οι εξής: φλεγμονές των παραρρινίων κόλπων, αυχενική σπονδύλωση, αυχενογενής κεφαλαλγία, διαταραχές της ενδοκρανιακής πίεσης, ιδιοπαθής ενδοκρανιακή υπέρταση, κεφαλαλγία από κατάχρηση φαρμάκων και τέλος, διαφορική διάγνωση ημικρανίας από την κεφαλαλγία τύπου τάσεως και τη δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος.<sup>17</sup>

Η κεφαλαλγία τύπου τάσης είναι η πρωτοπαθής διαταραχή κεφαλαλγίας με το μεγαλύτερο επιπολασμό. Η χρόνια κεφαλαλγία τύπου τάσης προκαλεί σημαντική ανικανότητα και συχνά απαιτεί την ιατρική προσοχή. Ένα διαγνωστικό δίλημμα είναι η αλληλοεπικάλυψη της ΚΤΤ και της πιθανούς ημικρανίας. Οι μελέτες που υπολογίζουν τον επιπολασμό της ΚΤΤ σε επίπεδο πληθυσμού παρουσιάζουν ευρείες διαφορές, ως προς τον ορισμό των περιπτώσεων, τις διαδικασίες δειγματοληψίας του πληθυσμού και τη μεθοδολογία συλλογής δεδομένων, μεταξύ και πολλών άλλων παραγόντων.

Η μεγαλύτερη αμερικανική μελέτη κατέληξε σε έναν επιπολασμό ισόβιο της

τάξης του 38,3% που σημειώνει αιχμή στην τέταρτη δεκαετία ζωής, τόσο στους άντρες (42,3%) όσο και στις γυναίκες (46,9%). Οι γυναίκες είχαν ελαφρώς υψηλότερο συνολικό επιπολασμό σε σχέση με τους άντρες, όπως και τα άτομα υψηλού μορφωτικού επιπέδου και καυκάσιας φυλής. Ο επιπολασμός της χρόνιας κεφαλαλγίας τύπου τάσης ήταν πολύ χαμηλότερος από αυτόν της επεισοδικής κεφαλαλγίας τύπου τάσης, στο 2,2%. Όπως και για την επεισοδική κεφαλαλγία τύπου τάσης, ο επιπολασμός της χρόνιας κεφαλαλγίας τύπου τάσης ήταν υψηλότερος στις γυναίκες. Ωστόσο, αντίθετα με ό,τι στην επεισοδική κεφαλαλγία τύπου τάσης, ο επιπολασμός της χρόνιας κεφαλαλγίας τύπου τάσης μειωνόταν καθώς αυξανόταν το μορφωτικό επίπεδο.

Σε μια ανεξάρτητη μελέτη από τη Δανία, στην οποία οι ίδιοι συμμετέχοντες αξιολογήθηκαν κατά το 1989<sup>62</sup> και κατά το 2001<sup>67</sup>, ο επιπολασμός ενός έτους της συχνής επεισοδικής κεφαλαλγίας τύπου τάσης (12 έως 179 ημέρες κεφαλαλγίας ανά έτος) αυξήθηκε, από 29,0 σε 37,2%, στο διάστημα αυτής της περιόδου των 12 ετών. Στο σύνολο της ΚΤΤ, ο επιπολασμός αυξήθηκε σε στατιστικά σημαντικό βαθμό μόνο στους άντρες (από 66,1 σε 81,5%). Ο συνολικός ισόβιος επιπολασμός της ΚΤΤ, αυξήθηκε, από 81,9 σε 89,4%. Η ομάδα αυτή ερευνητών πρότεινε ότι η αύξηση θα μπορούσε να σχετίζεται με σημαντικά χαμηλότερους ουδούς άλγους κατά το 2001, σε σύγκριση με το 1989, σε γυναίκες με όχι συχνή ΚΤΤ.<sup>68</sup>

Η μεγαλύτερη από τις Ευρωπαϊκές μελέτες αξιολόγησε πάνω από 33000 δίδυμους από τη Δανία, ηλικίας 12 έως 41 ετών.<sup>69</sup> Ο επιπολασμός ενός έτους ήταν 83,5% (78,9% στους άντρες, 92,5% στις γυναίκες) για το σύνολο των πασχόντων από ΚΤΤ, το 63,5% εμφάνιζε όχι συχνή επεισοδική ΚΤΤ, το 21,6% εμφάνιζε συχνή επεισοδική ΚΤΤ ενώ το 0,9% εμφάνιζε χρόνια ΚΤΤ. Οι γυναίκες είχαν μεγαλύτερες πιθανότητες να εμφανίζουν συχνή επεισοδική ΚΤΤ και χρόνια ΚΤΤ. Η συχνή επεισοδική ΚΤΤ παρουσίαζε αύξηση του επιπολασμού της μέχρι την ηλικία των 39 ετών και ακολούθως μείωση, τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες. Η χρόνια κεφαλαλγία τύπου τάσης ήταν σπάνια κατά την πρώιμη εφηβική ηλικία, συσχετιζόταν με αυξημένο επιπολασμό μέχρι την ηλικία των 39 ετών και ακολούθως με μείωση. Το αυτοαναφερόμενο ιστορικό ημικρανίας συσχετιζόταν με αυξημένη συχνότητα των κεφαλαλγιών της ΚΤΤ.

Καθώς η ΚΤΤ είναι υπερβολικά συχνή στο γενικό πληθυσμό σε ένα μεγάλο εύρος ηλικιακών ομάδων, ενώ παράλληλα απαιτεί εκτεταμένες, διαχρονικές και βασισμένες στον πληθυσμό μελέτες για να ανιχνευτούν οι νέες περιπτώσεις της, η συχνότητά της δεν μπορεί να μελετηθεί εύκολα. Υπάρχει μόνο μια προοπτική μελέτη που μέτρησε τη συχνότητα της ΚΤΤ.<sup>70</sup> Σε αυτή τη μελέτη παρακολούθησης διάρκειας 12 ετών, αξιολογήθηκαν 549 άτομα, τόσο κατά το 1989 όσο και κατά το 2001. Η συχνότητα της συχνής ΚΤΤ, οριζόμενης από τους ερευνητές ως η νέα εμφάνιση τουλάχιστον 15 ημερών κεφαλαλγίας ανά έτος, ήταν 14,2 ανά 1000 άτομα-έτη. Ο λόγος γυναικών προς άντρες ήταν 3 προς 1. Οι παράγοντες κινδύνου για νέα εμφάνιση ΚΤΤ περιλάμβαναν τη φτωχή υγιεινή σχετικά με τον εαυτό και τον ύπνο και η δυσκολία ανάπαυσης μετά από την εργασία, αλλά όχι και το μορφωτικό επίπεδο. Η συχνότητα της κεφαλαλγίας τύπου τάσης μειωνόταν με την ηλικία. Στην ομάδα των ηλικιών 25 έως 24 ετών, η συχνότητα για τις γυναίκες ήταν περίπου 40 ανά 1000 άτομα, ενώ για τους άντρες ήταν 15 ανά 1000 άτομα, αριθμοί που μειώθηκαν σε αμφότερα τα φύλα, σε κάτω του 5 ανά 1000 άτομα για την ηλικιακή ομάδα των 55 έως 64 ετών.

Όπως ποικίλουν οι εκτιμήσεις του επιπολασμού της ΚΤΤ, έτσι ποικίλουν και οι εκτιμήσεις για το νοσηρό φορτίο της. Για παράδειγμα, η μελέτη από τη Δανία των αρχών της δεκαετίας του 1990 υπολόγισε ότι για κάθε 1000 άτομα γενικού πληθυσμού, υπάρχουν 820 ημέρες απουσιών από την εργασία που οφείλονται στην ΚΤΤ, ενώ το 12 % των ασθενών με ΚΤΤ θα σημειώσουν απουσία από την εργασία τους σε διάστημα ενός έτους.<sup>71</sup> Η αμερικανική μελέτη έδειξε ότι μόνο το 4% των ασθενών με ΚΤΤ σημειώνουν απουσίες από την εργασία τους σε διάστημα ενός έτους.<sup>72</sup> Η τελευταία μελέτη αξιολόγησε τόσο τις απουσίες (απώλεια χρόνου εργασία) όσο και τις παρουσίες με απώλεια παραγωγικού χρόνου στην εργασία [presenteeism], τόσο για την επεισοδιακή ΚΤΤ όσο και για την χρόνια ΚΤΤ.<sup>73</sup> Οι ασθενείς με χρόνια ΚΤΤ έχασαν κατά μέσο όρο 27,4 ημέρες και παρουσίαζαν μειωμένη αποδοτικότητα για 20,4 ημέρες εργασίας, σε διάστημα ενός έτους, σε σύγκριση με 8,9 και 5,0 ημέρες, αντίστοιχα, στην επεισοδιακή ΚΤΤ. Η διαφορά αυτή καταδεικνύει το μεγαλύτερο χωριστό αντίκτυπο της χρόνιας ΚΤΤ, αλλά καθώς αυτή η μορφή είναι σχετικά όχι συχνή, διαθέτει ένα πιο μικρό αντίκτυπο σε επίπεδο πληθυσμού, σε σχέση με την επεισοδιακή ΚΤΤ.

#### **4ε. Μικτή κεφαλαλγία και χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία**

Η μικτή κεφαλαλγία αναφέρεται στις περιπτώσεις όπου η χρόνια ΚΤΤ έχει μακρό ατομικό ιστορικό, στο παρελθόν του οποίου ανιχνεύεται ημικρανία ή συνυπάρχει με κρίσεις ημικρανίας, και που η οποία στην πάροδο του χρόνου τροποποιείται σε χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία.

Στον όρο χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία περιλαμβάνονται κάθε μορφής κεφαλαλγίας (ΚΤΤ, τροποποιημένη ημικρανία, κεφαλαλγία από κατάχρηση αναλγητικών) οι οποίες έχουν συχνότητα σχεδόν καθημερινή. Στην κατάταξη της IHS δεν περιλαμβάνεται η μικτή κεφαλαλγία και κατά συνέπεια, στις περιπτώσεις που ένας ασθενής εμφανίζει και τις δύο αυτές περιπτώσεις κεφαλαλγίας (ΚΤΤ – Κρίσεις ημικρανίας) θα πρέπει να γίνονται και οι δύο διαγνώσεις και να γίνεται με σαφήνεια η διάκριση της χρόνιας ΚΤΤ (αμιγής μορφή), γιατί η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι εντελώς διαφορετική στις δύο αυτές καταστάσεις.<sup>55</sup>

Η αναφορά μακρού αναμνηστικού ιστορικού κεφαλαλγιών αποτελεί σίγουρα μια σταθερή και ασφαλή σχετική βάση, ενώ η πρόσφατη έναρξη της χρόνιας καθημερινής κεφαλαλγίας θα πρέπει να πιστοποιείται μετά από αρνητικό παρακλινικό έλεγχο.

Οι παραπάνω θέσεις ελήφθησαν υπόψιν στην επιλογή του δείγματος των ασθενών που εξετάστηκαν.

#### **4στ. Αθροιστική κεφαλαλγία**

Η αθροιστική κεφαλαλγία, σύμφωνα με την ταξινόμηση της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας, αποτελεί μια ιδιαίτερη υποομάδα ιδιοπαθών κεφαλαγιών με τα ακόλουθα συμπτώματα: πόνος έντονος, ετερόπλευρος, κογχικός ή υπερκογχικός ή κροταφικός, ο οποίος συνοδεύεται από τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω συμπτώματα, τα οποία αποτελούν εκδηλώσεις του αυτόνομου νευρικού συστήματος: ένεση επιπεφυκότα, δακρύρροια, ρινική συμφόρηση,



ρινόρροια, εφίδρωση προσώπου-μετώπου, μύηση, βλεφαρόπτωση, οίδημα βλεφάρου.

Η κεφαλαλγία χαρακτηρίστηκε ως αθροιστική λόγω του ότι θεωρήθηκε ότι περιέγραφε πιστά τη συσσώρευση αυτή των κρίσεων σ'ένα άθροισμα άλγους που βιώνεται καθημερινά από τον ασθενή με μια μοναδική κερκαδική ρυθμικότητα και με ποικίλα μεσοδιαστήματα μεταξύ τους.<sup>55</sup> Εκλυτικοί παράγοντες των κρίσεων της αθροιστικής κεφαλαλγίας είναι κυρίως το κάπνισμα και η συχνή κατανάλωση αλκοόλ.<sup>74</sup> Έρευνα σε δείγμα 180 ασθενών κατέληξε σε συσχέτιση τραυματισμού κεφαλής με συνοδό διάσειση, παρά το γεγονός πως φαίνεται να υπάρχει μεγάλο χρονικό διάστημα μεταξύ του τραυματισμού και της εμφάνισης της αθροιστικής κεφαλαλγίας, η οποία συνήθως συμβαίνει στην πλευρά της κεφαλής όπου συνέβει ο τραυματισμός.<sup>75</sup>

Είναι μια σπάνια μορφή κεφαλαλγίας, με ποσοστό προσβολής επί του γενικού πληθυσμού 0,07% ενώ για άγνωστο λόγο οι άνδρες προσβάλλονται 6-8 φορές συχνότερα από τις γυναίκες.<sup>17,74,76</sup> Η εμφάνιση της νόσου αφορά τις ηλικίες των 20-40 ετών, ενώ ο μέσος όρος ηλικίας είναι τα 31,5 έτη, μπορεί όμως να εμφανιστεί και σε ακραίες ηλικίες.<sup>76</sup> Μελέτες στη Σουηδία έδειξαν υψηλά ποσοστά και σε ηλικίες κάτω των 18 ετών.<sup>77</sup> Επίσης αναφέρεται σχέση του φύλου και της ηλικίας του ασθενούς με τη χρονική περίοδο εμφάνισης της κεφαλαλγίας. Ενώ στις ηλικίες των 20-40 ετών υπερτερούν σαφώς οι άνδρες έναντι των γυναικών, όταν η νόσος εμφανιστεί μετά την ηλικία των 50 ετών, τα ποσοστά μεταξύ ανδρών και γυναικών τείνουν να συμπλησιάσουν.<sup>76</sup>

Η διαφορική διάγνωση της αθροιστικής κεφαλαλγίας αναφέρει τις ακόλουθες περιπτώσεις: Νευραλγία τριδύμου, γλαύκωμα, επαναλαμβανόμενη εξέλκωση του κερατοειδούς, διαχωριστικό ανεύρυσμα της καρωτίδας, κροταφική αρτηρίτιδα, σύνδρομο Raeder (παρατριδυμικό σύνδρομο), σύνδρομο Tolosa-Hunt (επώδυνη οφθαλμοπληγία), αυχενογενής κεφαλαλγία, χρόνια παροξυσμική ημικρανία, δευτεροπαθής αθροιστική κεφαλαλγία.

Η αθροιστική κεφαλαλγία εκτός της τυπικής της μορφής, είναι δυνατόν να παρουσιασθεί ως στοματοπροσωπικός πόνος, οπότε στην περίπτωση αυτή

εκδηλώνεται ως οδονταλγία ή ως πόνος στις γνάθους. Εφόσον η αθροιστική κεφαλαλγία εκδηλώνεται με τη μορφή πόνου στις γνάθους, η οδονταλγία θα διαφοροδιαγνστεί και από τη δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος, πολύ δε περισσότερο όταν στα συμπτώματα της τελευταίας εμπλέκεται και η κεφαλαλγία.<sup>55</sup>

Μία έρευνα σε 120 ασθενείς με αθροιστική κεφαλαλγία στην Ιταλία έδειξε ότι επιρρεπείς είναι οι καπνιστές και αυτοί που έχουν ιστορικό τραυματισμού ή οικογενειακό ιστορικό κεφαλαλγίας.<sup>78</sup> Το αλκόολ φαίνεται ότι επηρεάζει περισσότερο την παράταση του πόνου και ένα ποσοστό 79% των ασθενών με αθροιστική κεφαλαλγία έχουν μειώσει τη λήψη αλκόολ σε περιόδους οξείας φάσης της νόσου.<sup>79</sup> Έχει παρατηρηθεί αυξημένο ποσοστό αθροιστικής κεφαλαλγίας σε άτομα που ήταν καπνιστές και έκαναν χρήση αλκοόλ.<sup>79,80</sup> Επίσης, έχει αναφερθεί συσχέτιση αθροιστικής κεφαλαλγίας με τη λήψη καφέ και το είδος της εργασίας.<sup>81</sup> Ακόμη μελέτες έχουν αποδείξει ότι πλέον επιρρεπείς στον τύπο αυτό της κεφαλαλγίας είναι άτομα με διαταραγμένη προσωπικότητα ή άτομα με ψυχολογικά προβλήματα.<sup>82</sup>

## **5. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ**

Η κεφαλαλγία αποτελεί το συχνότερο σύμπτωμα της δυσλειτουργίας του ΣΣ και έχει αποτελέσει αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνών βάσει των οποίων μελετάται ο βαθμός συσχέτισης αυτών των δύο ασθενειών<sup>83,84,85,86,87,88</sup>. Σε πολλές έρευνες, το ποσοστό των ασθενών με δυσλειτουργία του ΣΣ που εμφανίζει κεφαλαλγία ξεπερνά το 60% έως και 75% έναντι 20%-40% του γενικού πληθυσμού<sup>43,87,89,90,91,92,93,94,95,96,97,98</sup>

Τα συμπεράσματα των ερευνών ως προς τα ποσοστά εμφάνισης διαφορετικών ειδών κεφαλαλγίας σε δυσλειτουργικούς ασθενείς είναι αντικρουόμενα. Άλλοτε συνέκλιναν στο ότι η προεξάρχουσα μορφή κεφαλαλγίας ήταν η κεφαλαλγία τύπου τάσεως<sup>93,94,98,99,100</sup> και άλλοτε η ημικρανία<sup>94</sup>.

Σε κάποιες έρευνες αξιολογείται ο βαθμός συσχέτισης της ΚΤΤ συνδυαζόμενης με ημικρανικές κρίσεις σε σχέση με τη δυσλειτουργία με θετικά αποτελέσματα. Σε γενικά πλαίσια υπάρχει πληθώρα επιστημονικών εργασιών στις οποίες επιχειρείται η εξακρίβωση της σχέσης της κεφαλαλγίας (συνήθως πρωτοπαθείς όπως ΚΤΤ, ημικρανία, χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία ή και συνδυασμός αυτών) με την δυσλειτουργία του ΣΣ με μειωηφία αυτών να καταλήγουν σε μη στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα.<sup>34</sup>

Ήδη από τη δεκαετία του 70 αρκετές έρευνες ανέδειξαν στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας της δυσλειτουργίας και της συχνότητας της κεφαλαλγίας όπως σε κλινική έρευνα του Magnusson το 1981<sup>101</sup>.

Σε άλλη κλινική έρευνα των Daniela AG Goncalves et al το 2010 σε δείγμα 1148 ατόμων εκ των οποίων σε ποσοστό 41.1% διαπιστώθηκε η ύπαρξη κεφαλαλγίας (ημικρανία 20.8%, κεφαλαλγία τύπου τάσεως 17.4% και χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία 2.9%), μελετήθηκε η ύπαρξη ή όχι συμπτωμάτων δυσλειτουργίας ΣΣ εν συγκρίσει με το υπόλοιπο δείγμα των μη κεφαλαλγικών ασθενών (58.9%) και διαπιστώθηκαν τα εξής: ποσοστό 56.5% των κεφαλαλγικών ασθενών είχε 1 σύμπτωμα δυσλειτουργίας ΣΣ έναντι 31.9% των μη κεφαλαλγικών. Αντίστοιχα, ποσοστό 65.1% έναντι 36.3% είχε 2 συμπτώματα δυσλειτουργίας ΣΣ και ποσοστό 72.8% έναντι 37.9% είχε 3 και παραπάνω συμπτώματα δυσλειτουργίας ΣΣ. Ως εκ τούτου, βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας της δυσλειτουργίας και της συχνότητας της κεφαλαλγίας<sup>87,98</sup>

Υπάρχουν αρκετά ερευνητικά δεδομένα τα οποία έχουν καταδείξει την δυσλειτουργία ως αιτιολογικό και εξελικτικό παράγοντα της κεφαλαλγίας<sup>85,100</sup> ή και το αντίθετο<sup>17</sup>. Επίσης σε άλλες έρευνες εξετάζονται κοινοί αιτιολογικοί παράγοντες μεταξύ της κεφαλαλγίας και της δυσλειτουργίας, όπως γονιδιακοί.<sup>98</sup> Ασφαλώς είναι αναγκαίο να επισημανθεί ότι είναι πολλοί οι ασθενείς στους οποίους η δυσλειτουργία είναι άσχετη με τη κεφαλαλγία.<sup>34,93</sup>

Η θεραπεία που ακολουθείται στους δυσλειτουργικούς ασθενείς από τις κλινικές στοματοπροσωπικού πόνου με συνοδό σύμπτωμα κεφαλαλγία είναι

συντηρητική και εναλλακτική των νευρολογικών μεθόδων θεραπείας (οδοντιατρικές μέθοδοι).

Παλαιότερες αλλά και πρόσφατες κλινικές μελέτες, ανεξάρτητα από τον τύπο της κεφαλαλγίας που συνδέεται με δυσλειτουργία, καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η συντηρητική και σχετικά απλή θεραπεία που εφαρμόζεται στις κλινικές στοματοπροσωπικού πόνου είναι αποτελεσματική τόσο στην μείωση της έντασης όσο και της συχνότητας της κεφαλαλγίας ακόμα και σε ποσοστό που σε μερικές μελέτες ξεπερνά το 90%.<sup>90,101,102,103,104,105</sup>

Τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα θεραπευτικά σχήματα είναι οι οδοντιατρικές μέθοδοι και ιδιαίτερα οι ενδοστοματικοί νάρθηκες. Οι Ekberg et al (2006) που μελέτησαν την εφαρμογή ενδοστοματικού νάρθηκα και κινησιοθεραπείας σε δείγμα 60 ασθενών με δυσλειτουργία του ΣΣ μυϊκής αιτιολογίας και ΚΤΤ διαπίστωσαν βελτίωση τόσο στην ευαισθησία κατά την ψηλάφηση των μασητηρίων μυών όσο και στην ένταση και συχνότητα της κεφαλαλγίας.<sup>104,106</sup>

Σύμφωνα με την εργασία των Lupoli et al 2007, η δυσλειτουργία του ΣΣ είναι σε ποσοστό 14-26% η κύρια αιτία των χρονίων κεφαλαλγιών.<sup>107</sup> Η έγκαιρη διάγνωση της κρανιογναθικών διαταραχών, με τη λήψη λεπτομερούς ιστορικού και κλινικής εξέτασης που πραγματοποιούν οι κλινικές στοματοπροσωπικού πόνου, βοηθά στην αποτελεσματική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών εφαρμόζοντας το θεραπευτικό πρωτόκολλο που ακολουθείται από τις εν λόγω κλινικές.

Ως εκ τούτου, είναι πλέον ευρέως αποδεκτό από τον ευρύτερο ιατρικό επιστημονικό κόσμο ότι, οι κεφαλαλγικοί ασθενείς, εφόσον η κεφαλαλγία δεν αποτελεί σύμπτωμα άλλης παθολογικής οντότητας, να εξετάζονται κλινικά για την ύπαρξη ή όχι σημείων δυσλειτουργίας του ΣΣ και, σε περίπτωση θετικού αποτελέσματος, να ακολουθείται το πρωτόκολλο θεραπείας της κλινικής στοματοπροσωπικού πόνου.

Βάσει όλων αυτών των δεδομένων που παρατέθηκαν, η διερεύνηση της σχέσεως κεφαλαλγίας-δυσλειτουργίας θεωρείται πάντα χρήσιμη και

επιστημονικά αναγκαία, ιδιαίτερα μετά την δεύτερη αναθεώρηση της ταξινόμησης των κεφαλαλιών το 2004 από την Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας όπου θεσπίστηκαν διαγνωστικά κριτήρια αξιολόγησης των πρωτοπαθών και δευτεροπαθών κεφαλαλιών μαζί με τα κρανιοπροσωπικά άλγη και σύνδρομα.

Υπό την σκέπη όλων των προαναφερθέντων τολμήσαμε το σχεδιασμό της κλινικής αυτής έρευνας την οποία αναλυτικά παραθέτουμε ως ακολούθως.

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 6. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σκοπός της παρούσης κλινικής έρευνας είναι να διερευνηθεί η δυσλειτουργία του ΣΣ σε δείγμα ασθενών με κεφαλαλγία τύπου τάσεως ακολουθώντας το πρωτόκολλο της κλινικής αντιμετώπισης του Στοματοπροσωπικού Πόνου, συγκριτικά με ομάδα μη-κεφαλαλγικών ασθενών. Ειδικότερα, να εκτιμηθεί ο βαθμός συσχέτισης της δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος με την κεφαλαλγία τύπου τάσεως με ή χωρίς ημικρανία σε ασθενείς οι οποίοι ως μοναδικό σύμπτωμα ανέφεραν την κεφαλαλγία.

### 7. ΜΕΘΟΔΟΣ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

#### α) Σχεδιασμός της έρευνας

Η έρευνα η οποία είναι ελεγχόμενη διεξήχθη σε ασθενείς που προσήλθαν στο ιατρείο κεφαλαλγίας του Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών. Μελετήθηκαν τρεις ομάδες ασθενών.

- Ομάδα 1: Ασθενείς με κεφαλαλγία τύπου τάσεως
- Ομάδα 2: Ασθενείς με μικτή κεφαλαλγία
- Ομάδα 3: Μη κεφαλαλγικοί ασθενείς των εξωτερικών ιατρείων του Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

Σε πρώτο στάδιο, οι ασθενείς της πρώτης και δεύτερης ομάδας αξιολογήθηκαν μετά από νευρολογικό έλεγχο ρουτίνας έτσι ώστε να αποκλείονται περιπτώσεις δευτεροπαθών κεφαλαλγιών ή άλλων νευρολογικών παθήσεων, σύμφωνα με την κατάταξη και τα κριτήρια που έχει θεσπίσει η Διεθνής Εταιρεία Κεφαλαλγίας (International Headache Society) το 1988 και το 2004. Επίσης, σύμφωνα με τα ως άνω κριτήρια, αποκλείστηκαν οι ασθενείς μόνο με ημικρανία και αθροιστική κεφαλαλγία ή και με άλλες

πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες όπως αναφέρονται στην κατηγορία 4 στην νέα κατάταξη κεφαλαλγιών της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας.

Συνεπώς, η πρώτη αξιολόγηση απέβλεπε στην επιλογή ασθενών με κεφαλαλγία τύπου τάσεως (επεισοδιακή ή χρόνια) συνυπάρχουσα ή όχι με ημικρανία και η λήψη ιατρικού ιστορικού, η κλινική αξιολόγηση και οι απαραίτητες παρακλινικές εξετάσεις γίνονταν από εξιδικευμένο νευρολόγο στον χώρο των κεφαλαλγιών.

Σε δεύτερο επίπεδο, οι ασθενείς και των δύο ομάδων εξετάστηκαν και αξιολογήθηκαν σύμφωνα με το πρωτόκολλο και τη μέθοδο ρουτίνας που ακολουθεί η Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου της Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών για τη διακρίβωση ή μη σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος.

Αναλυτικότερα:

1. Λήψη οδοντιατρικού και γενικότερου ιατρικού ιστορικού
2. Ενδοστοματική και Εξωστοματική ψηλάφηση των μυών του ΣΣ και της ευρύτερης περιοχής του – Ψηλάφηση και ακρόαση των κροταφογναθικών διαρθρώσεων.\*
3. τυχόν απαραίτητες παρακλινικές εξετάσεις (πανοραμική ακτινογραφία, υπολογιστική ή και μαγνητική τομογραφία των κροταφογναθικών διαρθρώσεων), κατά περίπτωση.
4. Το επιλεγμένο δείγμα ασθενών αξιολογήθηκε επίσης, με βάση τις κλίμακες άγχους και μελαγχολίας του Hamilton για τις ψυχολογικές παραμέτρους (αίσθημα ενοχής, ανασφάλειας, αυτοτιμωρίας), τον τρόπο αντιμετώπισης των στρεσογόνων παραγόντων καθώς και για τον καταθλιπτικό ή μη τρόπο σκέψης τους.

\* Η αξιολόγηση των μυών του Στοματογναθικού συστήματος και των Κροταφογναθικών διαρθρώσεων έγινε με τη βοήθεια των δεικτών δυσλειτουργίας του Helkimo. Οι δείκτες δυσλειτουργίας του Helkimo είναι η αριθμητική εκτίμηση του βαθμού δυσλειτουργίας που παρουσιάζει το Στοματογναθικό σύστημα κατά τις λειτουργικές διαταραχές του. Διακρίνονται στον αναμνηστικό δείκτη δυσλειτουργίας (Ai), ο οποίος βασίζεται στις

απαντήσεις του ασθενούς, και στον κλινικό δείκτη δυσλειτουργίας(Di), ο οποίος βασίζεται στην κλινική εξέταση του ασθενούς. Ο αναμνηστικός δείκτης αποτελείται από τρεις κλίμακες:

Ai0 = Κανένα σύμπτωμα,

AiI = Ελαφρά συμπτώματα,

AiII = Έντονα συμπτώματα.

Ο κλινικός δείκτης δυσλειτουργίας βασίζεται σε τιμές πέντε διαφορετικών συμπτωμάτων: περιορισμένη κινητικότητα της κάτω γνάθου, περιορισμένη λειτουργικότητα των κροταφογναθικών διαρθρώσεων, αντίδραση κατά την ψηλάφηση των μυών του στοματογναθικού συστήματος, αντίδραση κατά την ψηλάφηση της περιοχής των κροταφογναθικών διαρθρώσεων και πόνος κατά τις κινήσεις της κάτω γνάθου. Καθένα από τα συμπτώματα βαθμολογείται αφού πρώτα αξιολογηθεί, με 0 όταν δεν υπάρχει κανένα εύρημα, 1 όταν υπάρχουν ελαφρά ευρήματα και 5 όταν τα ευρήματα είναι σοβαρά. Η βαθμολογία χρησιμοποιείται για την ταξινόμηση 4 δυσλειτουργικών ομάδων:

Di0 (0 βαθμοί) = ο ασθενής δεν εμφανίζει κλινικά σημεία δυσλειτουργίας

DiI (1-4 βαθμοί) = Ελαφρά δυσλειτουργία

DiII (5-9 βαθμοί) = Μέτρια δυσλειτουργία

DiIII (10-25 βαθμοί) = Βαριά δυσλειτουργία

## **β) Κριτήρια επιλογής ασθενών**

Στην έρευνα συμμετείχαν ασθενείς με κεφαλαλγία τύπου τάσεως (επεισοδιακή ή χρονία) συνυπάρχουσα ή όχι με ημικρανία οι οποίοι έχουν ήδη επιλεγεί από την πρώτη εξέταση (πρώτο στάδιο) και μία δεύτερη ομάδα μη κεφαλαλγικών ασθενών για λόγους συγκριτικής στατιστικής ανάλυσης της δυσλειτουργίας του ΣΣ στις δύο ομάδες ασθενών .

## **γ) Κριτήρια αποκλεισμού ασθενών**

Από την έρευνα αποκλείστηκαν ασθενείς με οιαδήποτε μορφή δευτεροπαθούς κεφαλαλγίας ή και πρωτοπαθούς κεφαλαλγίας με εξαίρεση



την κεφαλαλγία τύπου τάσεως με ή χωρίς ημικρανία. Επίσης αποκλείστηκαν ασθενείς με εκφυλιστική αρθρίτιδα των κροταφογναθικών διαρθρώσεων και ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα τα οποία πρωτογενώς ή δευτεροπαθώς έχουν προσβάλλει το ΣΣ και τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις.

## **8. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ**

### **8α. Στατιστική Μεθοδολογία**

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων αρχικά περιλαμβάνει την περιγραφική ανάλυση του δείγματος [συχνότητα (%)] κατά φύλο και παράμετρο δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος (ΣΣ).

Στη συνέχεια, για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ των ανεξάρτητων και της εξαρτημένης μεταβλητής, χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία  $\chi^2$  του Pearson (Pearson's Chi-Square). Ανεξάρτητες μεταβλητές ήταν οι διάφορες παράμετροι δυσλειτουργίας του ΣΣ (Ai, Di, Hamilton A, Hamilton D), η παρουσία βρυγμού καθώς και το φύλο. Ως εξαρτημένη μεταβλητή ορίστηκε η παρουσία ή όχι κεφαλαλγίας.

Για την πιο ενδελεχή συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών, πραγματοποιήθηκαν 2 αναλύσεις σε ότι αφορά την εξαρτημένη μεταβλητή: η (α) αφορούσε στη χρήση ως εξαρτημένης μεταβλητής την παρουσία κεφαλαλγίας ανεξαρτήτως τύπου (συνολικά περιστατικά ΚΤΤ και μικτής κεφαλαλγίας) συγκρινόμενη με την ομάδα ελέγχου (όχι κεφαλαλγία), και η (β) αφορούσε στη χρήση ως εξαρτημένης μεταβλητής την παρουσία κεφαλαλγίας ΚΤΤ συγκρινόμενη με την παρουσία κεφαλαλγίας μικτού τύπου και με την ομάδα ελέγχου (όχι κεφαλαλγία).

Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το 0,05 και όλες αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το πρόγραμμα SPSS IBM, v21, για ηλεκτρονικούς υπολογιστές.

### **8β. Γενικά χαρακτηριστικά του δείγματος της μελέτης**

Το δείγμα αποτελείται συνολικά από 66 άτομα που κατανεμήθηκαν σε 2 ομάδες με κεφαλαλγία (ΚΤΤ και μικτή κεφαλαλγία) και σε 1 ομάδα ελέγχου. Σύμφωνα με τον πίνακα 1, 34 άτομα είχαν κεφαλαλγία, από τα οποία τα 20

είχαν ΚΤΤ και τα 14 μικτή κεφαλαλγία, ενώ τα άτομα χωρίς κεφαλαλγία (ομάδα ελέγχου) ήταν 32.

Οι άνδρες ήταν συνολικά 30 άτομα και το 43,7% είχε κεφαλαλγία (30% ΚΤΤ και 13,3 % μικτή) και το 56,7% άνηκε στην ομάδα ελέγχου. Από την άλλη μεριά, 36 γυναίκες συμπεριλήφθηκαν στο δείγμα και κατανεμήθηκαν ως εξής: 58,3% με κεφαλαλγία (30,6% ΚΤΤ και 27,8% μικτή) και 41,7% στην ομάδα ελέγχου.

Όσον αφορά στην ηλικιακή κατανομή του δείγματος, ο συνολικός μέσος όρος ηλικίας ήταν τα 43,6 έτη και τα άτομα χωρίς κεφαλαλγία είχαν παρόμοια ηλικία με αυτά με κεφαλαλγία (42,3 και 44,8 έτη, αντίστοιχα). (Πίνακας 2).

Πίνακας 2. Περιγραφικά στοιχεία του δείγματος της μελέτης							
Ομάδα	Φύλο				Ηλικία		Σύνολο
	Άνδρες		Γυναίκες		ΜΟ <sup>1</sup>	ΣΑ <sup>2</sup>	
	N	%	N	%			
<b>Με κεφαλαλγία</b>	13	43,7	21	58,3	44,8	11,8	34
<b><i>ΚΤΤ</i><sup>3</sup></b>	9	30,0	11	30,6	47,6	11,9	20
<b><i>Μικτή</i></b>	4	13,3	10	27,8	40,7	10,9	14
<b>Ελέγχου (όχι κεφαλαλγία)</b>	17	56,7	15	41,7	42,3	9,2	32
<b>Σύνολο</b>	30	100	36	100	43,6	10,6	66
<sup>1</sup> Μέσος όρος, <sup>2</sup> Σταθερή απόκλιση, <sup>3</sup> Κεφαλαλγία Τύπου Τάσεως							

## 8γ. Περιγραφή του δείγματος κατά τις μεταβλητές της μελέτης και στατιστικές συσχετίσεις

Η κατανομή το δείγματος ανά ερευνητική ομάδα, κατά φύλο και παράμετρο δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος απεικονίζεται στον πίνακα 2. Επίσης στο γράφημα 1 τα άτομα του δείγματος κατανέμονται ανά κατηγορία παραμέτρου δυσλειτουργίας ΣΣ. Πιο αναλυτικά:

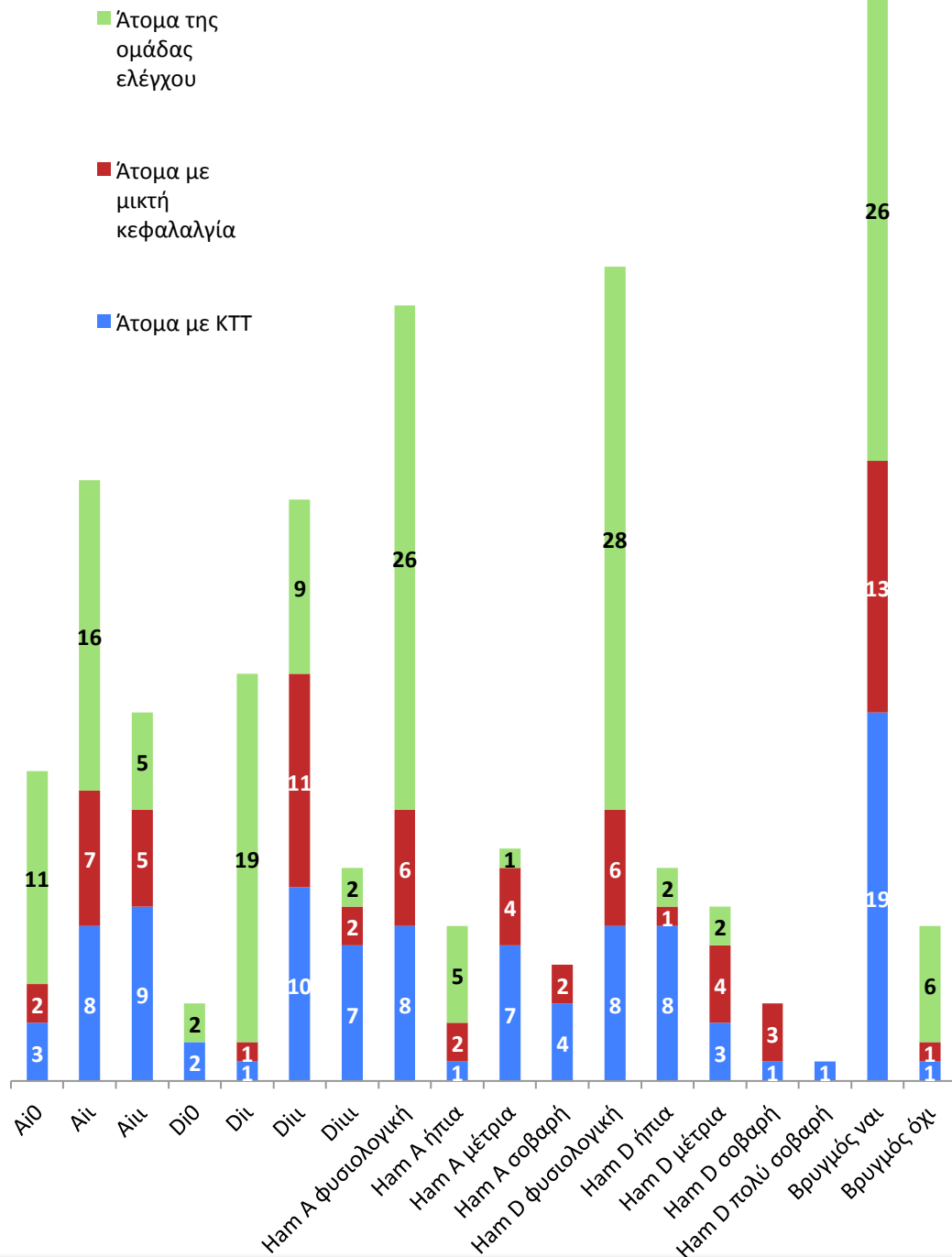
- 1. Κατά φύλο ανάλυση:** σχεδόν διπλάσιο ποσοστό γυναικών είχαν μικτή κεφαλαλγία σε σχέση με τους άνδρες (27,8% έναντι 13,3%, αντίστοιχα), ωστόσο η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 2,371$ ,  $p < 0,306$ ). Όσον αφορά στον τύπο κεφαλαλγίας, η ΚΤΤ παρατηρήθηκε πιο συχνά και στα δύο φύλα (άνδρες 9 από τους 13 [69,2%], γυναίκες 11 από τις 21 [52,4%], σε σχέση με τη μικτή κεφαλαλγία.
- 2. Ανάλυση κατά  $A_i$ :** το ποσοστό των ατόμων στην κατηγορία  $A_{i_0}$  και  $A_{i_1}$  (68,8% και 51,6%, αντίστοιχα) της ομάδας ελέγχου ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερο σε σχέση με τα αντίστοιχα ποσοστά των ατόμων που είχαν κεφαλαλγία (31,2% και 48,4%) ( $\chi^2 = 6,491$ ,  $p < 0,039$ ). Από την άλλη μεριά, το ποσοστό των ατόμων με κεφαλαλγία στην κατηγορία  $A_{i_{II}}$  (73,7%) ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερο σε σχέση με τα αντίστοιχο ποσοστό της ομάδας ελέγχου (26,3%) ( $\chi^2 = 6,491$ ,  $p < 0,039$ ). Αν και περισσότερα άτομα με ΚΤΤ άνηκαν στην κατηγορία  $A_{i_{II}}$  σχέση με τα άτομα με μικτή κεφαλαλγία (47,4% έναντι 26,3%), η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 6,194$ ,  $p < 0,14$ ).
- 3. Ανάλυση κατά  $D_i$ :** το ποσοστό των ατόμων στην κατηγορία  $D_{i_1}$  (90,5%) της ομάδας ελέγχου ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερο σε σχέση με το αντίστοιχο ποσοστό των ατόμων που είχαν κεφαλαλγία (9,5%) ( $\chi^2 = 22,997$ ,  $p < 0,0001$ ). Από την άλλη μεριά, το ποσοστό των ατόμων με κεφαλαλγία στις κατηγορίες  $D_{i_{II}}$  και  $D_{i_{III}}$  (70% και 81,8%) ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερο σε σχέση με τα αντίστοιχο ποσοστό της ομάδας ελέγχου (30% και 18,2%) ( $\chi^2 = 22,997$ ,  $p < 0,0001$ ). Επίσης, περισσότερα άτομα με ΚΤΤ άνηκαν στην κατηγορία  $D_{i_{III}}$  σχέση με τα άτομα με μικτή κεφαλαλγία (63,6% έναντι 18,2%), και η διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 27,947$ ,  $p < 0,0001$ ).

4. **Ανάλυση κατά Hamilton A:** το ποσοστό των ατόμων στις κατηγορίες «φυσιολογική» και «ήπια» δυσλειτουργία (65% και 62,5%) της ομάδας ελέγχου ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερο σε σχέση με τα αντίστοιχα ποσοστά των ατόμων που είχαν κεφαλαλγία (35% και 37,5%) ( $\chi^2 = 18,390$ ,  $p < 0,0001$ ). Από την άλλη μεριά, το ποσοστό των ατόμων με κεφαλαλγία στις κατηγορίες «μέτρια» και «σοβαρή» (91,7% και 100%) ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερο σε σχέση με τα αντίστοιχα ποσοστά της ομάδας ελέγχου (8,3% και 0%) ( $\chi^2 = 18,390$ ,  $p < 0,0001$ ). Επίσης, περισσότερα άτομα με ΚΤΤ άνηκαν στις κατηγορίες «μέτρια» και «σοβαρή» (58,3% και 66,7%, αντίστοιχα) σχέση με τα άτομα με μικτή κεφαλαλγία (33,3% και 33,3%, αντίστοιχα), και η διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 19,470$ ,  $p < 0,003$ ).
5. **Ανάλυση κατά Hamilton D:** το ποσοστό των ατόμων στην κατηγορία «φυσιολογική» (68,3%) της ομάδας ελέγχου ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερο σε σχέση με το αντίστοιχο ποσοστό των ατόμων που είχαν κεφαλαλγία (31,7%) ( $\chi^2 = 17,676$ ,  $p < 0,01$ ). Από την άλλη μεριά, το ποσοστό των ατόμων με κεφαλαλγία στις κατηγορίες «ήπια», «μέτρια», «σοβαρή» και «πολύ σοβαρή» (81,8%, 77,8%, 100% και 100%, αντίστοιχα) ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερο σε σχέση με τα αντίστοιχα ποσοστά της ομάδας ελέγχου (18,2%, 22,2%, 0% και 0%) ( $\chi^2 = 17,676$ ,  $p < 0,01$ ). Επίσης, περισσότερα άτομα με ΚΤΤ άνηκαν στην κατηγορία «ήπια» (72,7%) σχέση με τα άτομα με μικτή κεφαλαλγία (9,1%) και διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 29,231$ ,  $p < 0,0001$ ). Αντίθετα, σημαντικά περισσότερα άτομα με μικτή κεφαλαλγία άνηκαν στις κατηγορίες «μέτρια» και «σοβαρή» (44,4% και 75%, αντίστοιχα) σχέση με τα άτομα με ΚΤΤ (33,3% και 25%, αντίστοιχα), ( $\chi^2 = 29,231$ ,  $p < 0,0001$ ). Μόνο ένα άτομο εμφάνισε «πολύ σοβαρή» δυσλειτουργία και είχε ΚΤΤ.
6. **Ανάλυση κατά βρυγμό:** αν και το ποσοστό των ατόμων με βρυγμό ήταν περισσότερο στα άτομα με κεφαλαλγία, σε σχέση με τα άτομα της ομάδας ελέγχου (55,2% έναντι 44,8%), η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 2,562$ ,  $p < 0,109$ ). Όσον αφορά στον τύπο κεφαλαλγίας, ο βρυγμός παρατηρήθηκε πιο συχνά στα άτομα με ΚΤΤ σε σχέση με τη μικτή κεφαλαλγία (32,8% έναντι 22,4%), αλλά και η διαφορά αυτή ήταν μη σημαντική ( $\chi^2 = 2,598$ ,  $p < 0,173$ ).

(Πίνακας 3, Γράφημα 1)

Πίνακας 3. Κατανομή δείγματος ανά ερευνητική ομάδα, ανά φύλο & παράμετρο δυσλειτουργίας του ΣΣ				
Ομάδα				
Ανεξάρτητη μεταβλητή	Κεφαλαλγίας		Ελέγχου (όχι κεφαλαλγία)	Σύνολο
	ΚΤΤ N (%)	Μικτή N (%)		N (%)
<b>Φύλο</b>				
Άνδρες	9 (30)	4 (13,3)	17 (56,7)	30 (100)
Γυναίκες	11(30,6)	10 (27,8)	15 (41,7)	36 (100)
$\alpha \chi^2 = 1,474, p < 0,225,$ $\beta \chi^2 = 2,371, p < 0,306$				
<b>Ai</b>				
Ai <sub>0</sub>	3 (18,8)	2 (12,5)	11 (68,8)	16 (100)
Ai <sub>I</sub>	8 (25,8)	7 (22,6)	16 (51,6)	31 (100)
Ai <sub>II</sub>	9 (47,4)	5 (26,3)	5 (26,3)	19 (100)
$\alpha \chi^2 = 6,491, p < 0,039,$ $\beta \chi^2 = 6,194, p < 0,14$				
<b>Di</b>				
Di <sub>0</sub>	2 (50)	0 (0)	2 (50)	4 (100)
Di <sub>I</sub>	1 (4,8)	1 (4,8)	19 (90,5)	21 (100)
Di <sub>II</sub>	10 (33,3)	11 (36,7)	9 (30,0)	30 (100)
Di <sub>III</sub>	7 (63,6)	2 (18,2)	2 (18,2)	11 (100)
$\alpha \chi^2 = 22,997, p < 0,0001$ $\beta \chi^2 = 27,947, p < 0,0001$				
<b>Hamilton A</b>				
φυσιολογική	8 (20)	6 (15)	26 (65)	40 (100)
ήπια	1 (12,5)	2 (25)	5 (62,5)	8 (100)
μέτρια	7 (58,3)	4 (33,3)	1 (8,3)	12 (100)
σοβαρή	4 (66,7)	2 (33,3)	0 (0,0)	6 (100)
$\alpha \chi^2 = 18,390, p < 0,0001,$ $\beta \chi^2 = 19,470, p < 0,003$				
<b>Hamilton D</b>				
φυσιολογική	7 (17,1)	6 (14,6)	28 (68,3)	41 (100)
ήπια	8 (72,7)	1 (9,1)	2 (18,2)	11 (100)
μέτρια	3 (33,3)	4 (44,4)	2 (22,2)	9 (100)
σοβαρή	1 (25)	3 (75)	0 (0,0)	4 (100)
Πολύ σοβαρή	1 (100)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (100)
$\alpha \chi^2 = 17,676, p < 0,01,$ $\beta \chi^2 = 29,231, p < 0,0001$				
<b>Βρυγμός</b>				
Ναι	19 (32,8)	13 (22,4)	26 (44,8)	58 (100)
Όχι	1 (12,5)	1 (12,5)	6 (75)	8 (100)
$\alpha \chi^2 = 2,562, p < 0,109,$ $\beta \chi^2 = 2,598, p < 0,173$				
$\alpha$ Συσχέτιση μεταξύ ανεξάρτητης μεταβλητής (π.χ. φύλο) και κεφαλαλγίας (ΚΤΤ και μικτή συνολικά) ή μη (ομάδα ελέγχου). $\beta$ Συσχέτιση μεταξύ ανεξάρτητης μεταβλητής (π.χ. φύλο) και κεφαλαλγίας ΚΤΤ ή μικτής κεφαλαλγίας ή μη (ομάδα ελέγχου).				

**Γράφημα 1. Κατανομή των ατόμων του δείγματος (άτομα με ΚΤΤ, με μικτή κεφαλαλγία και της ομάδας ελέγχου) ανά κατηγορία παραμέτρων δυσλειτουργίας ΣΣ**



## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στο σημείο αυτό κρίνεται απαραίτητο να δούμε τη στατιστική ανάλυση της έρευνάς μας σε συνδυασμό με ότι αναφέραμε στο Γενικό Μέρος. Αναλυτικότερα, ερευνούμε τη σχέση της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος με την κεφαλαλγία ή αν αυτή παρουσιάζει περισσότερες συσχετίσεις με άλλες ασθένειες.

Βάσει πολλών επιστημονικών ερευνών και βάσει της ένταξης των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ από τη Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας στην 11<sup>η</sup> θέση, προκύπτει η άρρηκτη σύνδεση της κεφαλαλγίας (ειδικότερα των πρωτοπαθών κεφαλαλγιών) με τις κρανιογναθικές διαταραχές. Όπως έχει αναφερθεί, ένα από τα κύρια συμπτώματα στις λειτουργικές διαταραχές του Στοματογναθικού Συστήματος αποτελεί η κεφαλαλγία, η οποία μπορεί να είναι πολλές φορές και το μόνο σύμπτωμα σε αυτές τις διαταραχές. Η κεφαλαλγία αποτελεί το συχνότερο σύμπτωμα της δυσλειτουργίας του ΣΣ και έχει αποτελέσει αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνών βάσει των οποίων μελετάται ο βαθμός συσχέτισης αυτών των δύο ασθενειών<sup>82,83,84,85,86,87,108</sup>. Σε πολλές έρευνες, το ποσοστό των ασθενών με δυσλειτουργία του ΣΣ που εμφανίζει κεφαλαλγία ξεπερνά το 60% έως και 75% έναντι 20%-40% του γενικού πληθυσμού<sup>87,88,89,90,91,92,93,94,95,96,97</sup>.

Αλλά συμβαίνει επίσης και το αντίθετο, σύμφωνα πάντα με τη διεθνή βιβλιογραφία. Έτσι, μεταξύ των κεφαλαλγικών ασθενών είναι πιθανότερο να υπάρχουν συμπτώματα δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς κεφαλαλγίες. Το μέγεθος της συσχέτισης, μάλιστα, είναι υψηλότερο για τις ημικρανίες.<sup>107,109</sup>

Σε κλινική έρευνα των Daniela AG Goncalves et al το 2010, σε δείγμα 1230 ατόμων, εκ των οποίων σε ποσοστό 41.1% διαπιστώθηκε η ύπαρξη κεφαλαλγίας (ημικρανία 20.8%, κεφαλαλγία τύπου τάσεως 17.4% και χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία 2.9%), μελετήθηκε η ύπαρξη ή όχι συμπτωμάτων δυσλειτουργίας ΣΣ εν συγκρίσει με το υπόλοιπο δείγμα των μη κεφαλαλγικών ασθενών (58.9%) και διαπιστώθηκαν τα εξής: ποσοστό 56.5% των



κεφαλαλγικών ασθενών είχε 1 σύμπτωμα δυσλειτουργίας ΣΣ έναντι 31.9% των μη κεφαλαλγικών. Αντίστοιχα, ποσοστό 65.1% έναντι 36.3% είχε 2 συμπτώματα δυσλειτουργίας ΣΣ και ποσοστό 72.8% έναντι 37.9% είχε 3 και παραπάνω συμπτώματα δυσλειτουργίας ΣΣ.<sup>110</sup> Σύμφωνα με την εργασία των Luroli et al 2007, η δυσλειτουργία του ΣΣ είναι σε ποσοστό 14-26% η κύρια αιτία των χρόνιων κεφαλαλγιών.<sup>107</sup>

Βάσει των δεδομένων που παρατέθηκαν, η διερεύνηση της σχέσεως κεφαλαλγίας-δυσλειτουργίας θεωρείται πάντα χρήσιμη και επιστημονικά αναγκαία, ιδιαίτερα μετά την δεύτερη αναθεώρηση της ταξινόμησης των κεφαλαλγιών το 2004 από την Διεθνή Εταιρεία Κεφαλαλγίας όπου θεσπίστηκαν διαγνωστικά κριτήρια αξιολόγησης των πρωτοπαθών και δευτεροπαθών κεφαλαλγιών μαζί με τα κρανιοπροσωπικά άλγη και σύνδρομα.

Εάν αξιολογήσουμε τις επιδημιολογικές έρευνες που έγιναν στο χώρο της Οδοντιατρικής και ειδικότερα στο χώρο της Φυσιολογίας του ΣΣ, θα διαπιστώσουμε σημαντικές δυσκολίες και αποκλίσεις στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Η μεγαλύτερη δυσκολία εντοπίζεται στην έλλειψη ξεκάθαρων κριτηρίων που αφορούν τους χρησιμοποιούμενους όρους. Σε πολλές έρευνες στον ίδιο χώρο, οι συγγραφείς συγκεντρώνουν διάφορα συμπτώματα μαζί, καθιστώντας έτσι αδύνατη την εμπειριστατωμένη ανάλυση των επιμέρους συμπτωμάτων. Όταν ο Helkimo (1974) παρουσίασε τους δείκτες δυσλειτουργίας που χρησιμοποιήθηκαν σε παγκόσμια κλίμακα, ο πόνος στην περιοχή των κροταφογναθικών διαρθρώσεων ή στους μασητήριους μυς ήταν μία από τις έξι μεταβλητές, η οποία συμπεριλαμβανόταν στο δείκτη των υποκειμενικών συμπτωμάτων.

Μετά από πολυάριθμες μελέτες και κλινικές έρευνες ασθενών με δυσλειτουργία του ΣΣ, μόνο ένας μικρός αριθμός ερευνητών χρησιμοποίησε τον όρο «στοματοπροσωπικός πόνος» καθιστώντας έτσι δύσκολη την ανεύρεση και σύγκριση των σχετικών ερευνών. Ωστόσο, τα συμπεράσματα που προέκυψαν από σχετικές έρευνες ήταν ότι ο στοματοπροσωπικός πόνος μπορεί να οφείλεται σε πολλές διάφορες αιτίες.

Σε ό,τι αφορά στις κεφαλαλγίες, δε, καθώς ο όρος μικτή κεφαλαγία δεν υπάρχει στην τελευταία κατάταξη των κεφαλαγιών, άρθρα που να αναφέρονται σε συνυπάρχουσα ημικρανία και ΚΤΤ με τον όρο μικτή κεφαλαγία δεν είναι συχνά. Το φαινόμενο κατονομάζεται ως μικτή κεφαλαγία, σύνδρομο μικτής κεφαλαλγίας, μεταμορφωμένη ημικρανία, χρόνια ημικρανία, χρόνια καθημερινή κεφαλαγία και συνυπάρχουσα ημικρανία με ΚΤΤ. Όπως και να κατονομάζεται όμως η κατάσταση αυτή, κατά κοινή ομολογία, και παρά το ότι συνήθως δεν δίνονται συγκεκριμένα ποσοστά, είναι συχνότερη στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. Στην έρευνα αυτή βρέθηκε πως το ποσοστό των γυναικών που είχαν μικτή κεφαλαγία ήταν παραπάνω από διπλάσιο σε σχέση με το αντίστοιχο ποσοστό των ανδρών (27,8% έναντι 13,3%, αντίστοιχα).<sup>62,110</sup>

Σχετικά με τον τύπο κεφαλαλγίας, συμφωνώντας με την διεθνή βιβλιογραφία, στην έρευνα αυτή η ΚΤΤ παρατηρήθηκε πιο συχνά και στα δύο φύλα, σε σχέση με τη μικτή κεφαλαγία.<sup>62,110</sup>

Βιβλιογραφικά, κρανιογναθικές διαταραχές, κεφαλαγία και κατάθλιψη σχετίζονται. Δυστυχώς δεν είναι πολλές οι μελέτες που ερευνούν ταυτόχρονα τη σχέση και των τριών αυτών παραμέτρων, αλλά υπάρχει πληθώρα ερευνών που αναζητά συσχέτιση τουλάχιστον μεταξύ δυο από τις τρεις αυτές παραμέτρους. Τα ποσοστά διαφέρουν από έρευνα σε έρευνα, αλλά είναι πάντα σαφώς μεγαλύτερα από ότι στην ομάδα ελέγχου, και η συσχέτιση παραμένει στατιστικά σημαντική,<sup>34,107,108,109,111,112</sup>. Για παράδειγμα, έρευνα του 2011 είχε σκοπό να διερευνήσει εάν συνυπάρχουν οι κρανιογναθικές διαταραχές με τις διάφορες μορφές κεφαλαλγίας. Καθώς προγενέστερες μελέτες έχουν δείξει ότι οι κρανιογναθικές διαταραχές μπορεί να αποτελούν ένα παράγοντα κινδύνου για την εξέλιξη της ημικρανία, αν αυτό αληθεύει, τότε οι κρανιογναθικές διαταραχές πρέπει να σχετίζονται με συγκεκριμένα σύνδρομα κεφαλαλγίας (π.χ. ημικρανία και χρόνιες ημικρανίες), αλλά όχι με κεφαλαλγίες συνολικά. Κατά συνέπεια, ο στόχος ήταν να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ των κρανιογναθικών διαταραχών και η σοβαρότητα τους με πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες. Τα αποτελέσματα στα οποία κατέληξε η έρευνα ήταν, ότι τα άτομα με δυσλειτουργία είχαν σημαντικά περισσότερες

πιθανότητες να πάσχουν από χρόνια κεφαλαλγία, ημικρανία και κεφαλαλγία τύπου τάσεως σε σχέση με αυτά που δεν είχαν δυσλειτουργία. Η σοβαρότητα της δυσλειτουργίας συσχετίστηκε επίσης με τη συχνότητα της κεφαλαλγίας . Οι δυσλειτουργίες και οι διάφοροι τύποι της συσχετίζονται άμεσα με συγκεκριμένα σύνδρομα κεφαλαλγίας και με διάφορες συχνότητες κεφαλαλγίας.<sup>108</sup>

Στην παρούσα έρευνα η συσχέτιση της κεφαλαλγίας και της δυσλειτουργίας του στοματογναθικού έγινε με βάση τη διάγνωση του νευρολόγου, σε ότι αφορά στην κεφαλαλγία και με βάση τους δείκτες του Helkimo (ανamnηστικό και κλινικό), σε ότι αφορά στη δυσλειτουργία του στοματογναθικού. Έχοντας υπόψη μας τη διεθνή βιβλιογραφία, στην οποία έχει γίνει συσχέτιση της κεφαλαλγίας και της δυσλειτουργίας του στοματογναθικού<sup>34,39,43,85,87,89,92,93,95,98,107</sup> βασιζόμενη σε διάφορους δείκτες<sup>113,114,115</sup>, τα αποτελέσματα δεν μας εξέπληξαν, καθώς: πάνω από 2 στους 3 ασθενείς που δεν δήλωσαν συμπτώματα δυσλειτουργίας στοματογναθικού ήταν από την ομάδα ελέγχου, λίγο περισσότερο από 1 στους 2 ασθενείς που δήλωσαν ελαφρά συμπτώματα δυσλειτουργίας ήταν από την ομάδα ελέγχου και τα ποσοστά αναστρέφονταν πλήρως στους ασθενείς που δήλωσαν έντονα συμπτώματα δυσλειτουργίας στοματογναθικού, με σχεδόν 3 στους 4 από αυτούς να είναι κεφαλαλγικοί ασθενείς. Όλες οι προαναφερόμενες συσχετίσεις κεφαλαλγίας και αναμνηστικού δείκτη δυσλειτουργίας του Helkimo, ήταν στατιστικά σημαντικές. Παρόμοια ήταν και τα επίσης αναμενόμενα αποτελέσματα της συσχέτισης της κεφαλαλγίας και του κλινικού δείκτη δυσλειτουργίας, όπου επίσης όλες οι συσχετίσεις βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές. Εδώ, 9 στους 10 ασθενείς που είχαν ελαφρά δυσλειτουργία, ανήκαν στην ομάδα ελέγχου, ενώ τα ποσοστά αναστρέφονταν πλήρως στις ομάδες της μέτριας δυσλειτουργίας (όπου 7 στους 10 ήταν κεφαλαλγικοί ασθενείς), και της βαριάς δυσλειτουργίας (όπου πάνω από 8 στους 10 ήταν κεφαλαλγικοί ασθενείς). Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι πάνω από 3 στους 4 κεφαλαλγικούς ασθενείς που βρέθηκαν με βαριά δυσλειτουργία του στοματογναθικού, ήταν ασθενείς με ΚΤΤ και συνεπώς λιγότερο από 1 στους 4 ήταν ασθενής με μικτή κεφαλαλγία, κάτι που επίσης συνοδεύεται από στατιστική σημαντικότητα.

Σε ότι αφορά την συσχέτιση της ψυχολογικής κατάστασης των ασθενών (αγχώδεις διαταραχές, κατάθλιψη κτλ) με την ύπαρξη δυσλειτουργίας του στοματογναθικού, τα ευρήματα στη διεθνή βιβλιογραφία δείχνουν ότι υπάρχει συσχέτιση. Τα αποτελέσματα της έρευνας, συμφωνώντας με τη διεθνή βιβλιογραφία<sup>112,116,117</sup>, δείχνουν πως οι κεφαλαλγικοί ασθενείς πάσχουν σε μεγαλύτερο βαθμό από αγχώδεις διαταραχές και κατάθλιψη διαφόρων βαθμών, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (με ποσοστά τουλάχιστον υπερδιπλάσια). Αναλυτικότερα, το ποσοστό των ατόμων με κεφαλαλγία στις κατηγορίες «μέτρια» και «σοβαρή» αγχώδη διαταραχή (91,7% και 100%), ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερο σε σχέση με τα αντίστοιχα ποσοστά της ομάδας ελέγχου (8,3% και 0%) ( $\chi^2 = 18,390$ ,  $p < 0,0001$ ). Επίσης, περισσότερα άτομα με ΚΤΤ άνηκαν στις κατηγορίες «μέτρια» και «σοβαρή» (58,3% και 66,7%, αντίστοιχα) σχέση με τα άτομα με μικτή κεφαλαλγία (33,3% και 33,3%, αντίστοιχα), και η διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική. Αντίθετα, διπλάσια ποσοστά ασθενών από την ομάδα ελέγχου ήταν στις κατηγορίες «φυσιολογική» και «ήπια» της κλιμακας Hamilton Anxiety και η συσχέτιση ήταν στατιστικά σημαντική. Σε ότι αφορά στην κατάθλιψη, τα αποτελέσματα έδειξαν πως το ποσοστό των ατόμων με κεφαλαλγία που είχαν κάποιας μορφής κατάθλιψη (στις κατηγορίες «ήπια» ως και «πολύ σοβαρή») ήταν από 77,8% ως 100% ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά της ομάδας ελέγχου ήταν από 0% ως 22,2% ( $\chi^2 = 17,676$ ,  $p < 0,01$ ). Οι ασθενείς με ΚΤΤ άνηκαν συνήθως στην κατηγορία «ήπια» κατάθλιψη (72,7%). Αντίθετα, σημαντικά περισσότερα άτομα με μικτή κεφαλαλγία άνηκαν στις κατηγορίες «μέτρια» και «σοβαρή» (44,4% και 75%, αντίστοιχα) σχέση με τα άτομα με ΚΤΤ (33,3% και 25%, αντίστοιχα), ( $\chi^2 = 29,231$ ,  $p < 0,0001$ ). Μόνο ένα άτομο εμφάνισε «πολύ σοβαρή» δυσλειτουργία και είχε ΚΤΤ.

Δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ του χαρακτηρισμού του Hamilton A ή του Hamilton D και του δείκτη βαρύτητας δυσλειτουργίας (Di), σε αντίθεση με την κεφαλαλγία, που παρουσιάζει συσχέτιση με το δείκτη βαρύτητας δυσλειτουργίας (Di). Επίσης προκύπτει ότι τόσο η ΚΤΤ όσο και η ΚΤΤ με κρίσεις ημικρανίας παρουσιάζουν μεγάλο δείκτη Ham-A.

Σημαντικό πεδίο προς έρευνα είναι το κατά πόσο έχει επίδραση στους ασθενείς με δυσλειτουργία του ΣΣ η νευρολογική θεραπεία. Έρευνα που διενεργήθηκε και δημοσιεύτηκε το 2009 έδειξε ότι ασθενείς που παρουσίαζαν στοματοπροσωπική δυσλειτουργία και πόνο στην περιοχή της πλάτης και του κεφαλιού εμφανίζονται συνήθως ανθεκτικοί στις συμβατικές θεραπείες. Ο βελονισμός αποδείχθηκε αποτελεσματικός στη μείωση του πόνου τους. Πιο συγκεκριμένα, 23 ασθενείς με κρανιογναθικές διαταραχές, κεφαλαλγία και ειδικά στοματοπροσωπικό πόνο του τραχήλου και της κροταφογναθικής διάρθρωσης υποβλήθηκαν τυχαία σε θεραπείες με βελονισμό ή με placebo / εικονικές μεθόδους θεραπείας με laser. Ο πόνος αξιολογήθηκε από μια οπτική αναλογική κλίμακα (VAS) αμέσως πριν και μετά τη θεραπεία. Τα ευρήματα της έρευνας αυτής ήταν ότι η μείωση του πόνου που μετράται από VAS ήταν σημαντικά πιο έντονη μετά το βελονισμό από ό, τι μετά τη θεραπεία με εικονικό φάρμακο / placebo ( $p = 0,031$ ).<sup>97</sup>

Τέλος, βρυγμός (και άλλες παραλειπουργικές έξεις), σημεία και συμπτώματα δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος και κυρίως επώδυνες κρανιογναθικές διαταραχές, συσχετίζονται, συμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία.<sup>(105,106,118,119,120,121,122)</sup> Μάλιστα, εκτενής επιδημιολογική έρευνα, η οποία διεξήχθη σε περισσότερα από 17.000 άτομα ηλικίας 50 και 60 ετών, διαπίστωσε ότι ο υψηλότερος παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση δυσλειτουργικού πόνου και δυσκολίες κατάσπασης της κάτω γνάθου, ήταν ο βρυγμός.<sup>(108)</sup> Συσχέτιση όμως υπάρχει, σύμφωνα με την διεθνή βιβλιογραφία και μεταξύ επώδυνων κρανιογναθικών διαταραχών και κεφαλαλγιών, συγκεκριμένα ημικρανίας και ΚΤΤ. Στην παρούσα έρευνα, φαίνεται πως τα αποτελέσματα συμφωνούν, παρόλο που δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά. Πιο συγκεκριμένα, αν και το ποσοστό των ατόμων με βρυγμό ήταν περισσότερο στα άτομα με κεφαλαλγία, σε σχέση με τα άτομα της ομάδας ελέγχου (55,2% έναντι 44,8%), η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 2,562$ ,  $p < 0,109$ ). Όσον αφορά στον τύπο κεφαλαλγίας, ο βρυγμός παρατηρήθηκε πιο συχνά στα άτομα με ΚΤΤ από ότι στα άτομα με μικτή κεφαλαλγία (32,8% έναντι 22,4%), αλλά και η διαφορά αυτή ήταν μη σημαντική ( $\chi^2 = 2,598$ ,  $p < 0,173$ ).

## Γ. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Το φύλο και η παρουσία βρυγμού δεν φάνηκαν να συσχετίζονται σημαντικά με την παρουσία ή όχι κεφαλαλγίας, ούτε με τον τύπο της κεφαλαλγίας.
2. Όλες οι παράμετροι ΣΣ ( $A_i$ ,  $D_i$ , Hamilton A, Hamilton D) επηρέαζαν στατιστικά σημαντικά την παρουσία ή όχι κεφαλαλγίας. Συγκεκριμένα, τα άτομα που άνηκαν στις βαρύτερες κατηγορίες των παραμέτρων ΣΣ (δηλαδή στις κατηγορίες  $A_{ii}$ ,  $D_{ii}$  και  $D_{iii}$ , κατηγορίες «μέτρια» και «σοβαρή» κατά Hamilton A και κατηγορίες «ήπια», «μέτρια» και «σοβαρή» κατά Hamilton D) ήταν σημαντικά περισσότερα στην συνολική ομάδα της κεφαλαλγίας σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.
3. Όσον αφορά στον τύπο της κεφαλαλγίας, σημαντικά περισσότερα άτομα με ΚΤΤ άνηκαν στην κατηγορία  $D_{iii}$  και στις κατηγορίες «μέτρια» και «σοβαρή» κατά Hamilton A, σχέση με τα άτομα με μικτή κεφαλαλγία. Αντίθετα, σημαντικά περισσότερα άτομα με μικτή κεφαλαλγία άνηκαν στις κατηγορίες «μέτρια» και «σοβαρή» κατά Hamilton D, σχέση με τα άτομα με ΚΤΤ. Συνεπώς, η ΚΤΤ συσχετίστηκε σημαντικά με τις βαρύτερες κατηγορίες των παραμέτρων  $D_i$  και Hamilton A, ενώ η μικτή κεφαλαλγία με συσχετίστηκε σημαντικά με τις βαρύτερες κατηγορίες κατά Hamilton D.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

### Εισαγωγή

Η κεφαλαλγία τύπου τάσεως είναι η συνηθέστερη μορφή από τις πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες ενώ ταυτόχρονα αποτελεί ένα από τα βασικά συμπτώματα των λειτουργικών διαταραχών του Στοματογναθικού Συστήματος. Πλήθος ερευνών και μετρήσεων έχουν λάβει χώρα τα τελευταία 60 χρόνια με σκοπό να διαπιστωθεί εάν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της δυσλειτουργίας και της κεφαλαλγίας και ο βαθμός αυτής. Τα αντικείμενα των μελετών αυτών ήταν η συχνότητα και η ένταση των κεφαλαλγιών.

### Σκοπός της έρευνας

Ο σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η διερεύνηση του βαθμού της δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού Συστήματος, σε ασθενείς που υποφέρουν από κεφαλαλγία τύπου τάσεως, με ή χωρίς ημικρανία, και σε μη κεφαλαλγικούς ασθενείς.

### Υλικά και μέθοδος

Η έρευνα μας έλαβε χώρα στο Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, συγκεντρώνοντας στοιχεία από ασθενείς οι οποίοι εξετάστηκαν για προσωπικές τους υποθέσεις στο εξωτερικό ιατρείο του νοσοκομείου. Οι ασθενείς αυτοί ρωτήθηκαν και συμφώνησαν υπογράφοντας σχετικό δελτίο συγκατάθεσης να αποτελέσουν περιπτώσεις μελέτης στην έρευνα αυτή, εφόσον η κεφαλαλγία τους πληρούσε τα κριτήρια της κεφαλαλγίας τύπου τάσεως, βάσει των κριτηρίων της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας.

Στο πρώτο μέρος της εργασίας (Γενικό μέρος) αναλύονται ο ορισμός και η νευροφυσιολογία του πόνου όπως αυτός ορίζεται από τη Διεθνή Ένωση για τη Μελέτη του Πόνου (IASP). Στη συνέχεια αναλύεται ο Στοματοπροσωπικός Πόνος και οι λειτουργικές διαταραχές του ενώ προχωρούμε με τις κεφαλαλγίες, εστιάζοντας περισσότερο στις κεφαλαλγίες τύπου τάσεως. Το κομμάτι όμως που μας ενδιαφέρει περισσότερο και εκεί εμβαθήναμε ήταν η συσχέτιση της κεφαλαλγίας με τη δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος.

Στο δεύτερο μέρος (Ειδικό) της εργασίας μελετήθηκαν και αναλύθηκαν γραφικά, με πίνακες και γραφήματα, τα αποτελέσματα της έρευνας που καταγράφηκαν με τη μορφή ερωτηματολογίων στους ασθενείς και αποτέλεσαν τη βάση δεδομένων μας. Αυτή, λοιπόν, επεξεργάστηκε ηλεκτρονικά και αναλύθηκε στατιστικά με το πρόγραμμα IBM Statistics 20 (πρώην SPSS/PASW).

### **Συμπέρασμα**

Μετά την ανάλυση των στατιστικά σημαντικών θεμάτων προέκυψε ότι υπάρχει άρρηκτη και ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της Κεφαλαλγίας, κυρίως της τύπου τάσεως, με τη δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος. Η παραπάνω διαπίστωση μελετήθηκε και αποδείχθηκε βάσει των μετρήσεων των δεικτών Helkimo (Αναμνηστικός δείκτης Ai, Κλινικός δείκτης Di και Di-score).



## **SUMMARY**

### **Introduction**

While Tension-type headache (TTH) is considered the most frequent among headaches, it also is one of the main symptoms of Temporomandibular Disorders (TMD). During the past 60 years many researchers worked on finding whether there is a relationship between TMD and headaches and if there is, what kind of a relationship that is. Research and statistical analysis have therefore focused on the frequency and intensity of the headaches.

### **Aim of the study**

This study aims to detect how TMD is expressed in patients that suffer from TTH, with and without migraine, and in patients that are headache free.

### **Materials and methods**

The research took place in the Naval Hospital in Athens, and data were received from individual patients that randomly came to the hospital to be examined by the doctors there. Patients were informed of the study and those patients that freely consented to participating in it, were included in the research, provided that they suffered from TTH (diagnosed according to the standards of the International Headache Association).

This study is written in two parts. The first part of the study explains the definitions and neurophysiology of pain, TMD and cephalalgies (mainly TTH), while focusing on the relationship between cephalalgia and TMD. Then, the second part of the study comprises of the clinical research results, and the subsequent statistical analysis of that data, accompanied by charts and tables, which was done by IBM Statistics 20 (called before as SPSS/PASW). The data concerning possible TMD were collected by questionnaires and clinical examination and were subsequently examined and evaluated by Helkimo indices (Ai, Di and Di score), in order to be correlated to the cephalalgia type diagnosed by the neurologists.

## **Results and Conclusion**

This research concludes that there is a strong correlation between Cephalagias (mainly TTH), and TMD.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bonica JJ. History of pain concepts and pain therapy. Multidisciplinary Pain Center, University of Washington School of Medicine, Seattle 98195, Mt Sinai J Med. 1991 May
2. Ι. Παπακώστας. Ψυχιατρική προσέγγιση του χρόνιου στοματοπροσωπικού πόνου. Οδοντοστοματολογική πρόοδος 2011, 65 (2): 236-247.
3. International Association for the study of Pain (IASP)
4. Harrison. Εσωτερική παθολογία, 14<sup>η</sup> έκδοση Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης Δημοσθένης Μπούρος. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε. Αθήνα 2001
5. Turner JA, Dworkin SF, Mancl L, et al. The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. Pain 2001, 92: 41-51.
6. Kremer E, Atkinson JH, Ingelzi RJ. Measurement of pain: patient preference does not confound pain measurement. Pain, 1981, April;10(2): 241-8
7. Riedel W, Neck G (2001) Nociception pain, and antinociception: current concepts. Z Rheumatol 2001; 60:404-15.
8. Woolf C, J&Salter, M.W.(2000) Neuronal plasticity increasing the gain in pain, Science 288,1765-1768
9. Porreca F., Ossipon, M; H&Gebhart, G.F (2002) Chronic pain and medullary facilitation. Trends in Neuroscience 25,319-325
10. Masanori Otsuka, and Mitsuhiro Yanagisawa (1990) Pain and Neurotransmitters Cellular and Molecular Neurobiology, Vol. 10, No. 3,293-302
11. Seybold VS (2009) The role of peptides in central sensitization (2009) Handb Exp Pharmacol. (194):451-91.
12. Millan MJ (2002) Descending control of pain. Prog Neurobiol (2002) 66:355-74
13. J.Scholz and C.J. Woolf (2002) Can we conquer pain(review) Nature Neuroscience Suppl., Vol.5,1061-1067
14. Giummarra MJ, Gibson SJ, Georgiou-Karistianis N, Bradshaw JL. (2007) Central mechanisms in phantom limb perception: the past, present and

- future. *Brain Res Rev.* 54(1):219-32.
15. American Academy of Orofacial pain. What is orofacial pain? Patient resources
  16. Bell W., Orofacial pain, 2<sup>nd</sup> Edition 1979.
  17. Δρ Βύρων Δρούκας. Λειτουργία και δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος, 3<sup>η</sup> έκδοση, Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε. 2008
  18. Β. Ψάρρας – Β. Δρούκας, Ο ρόλος της κλινικής αντιμετώπισης στοματοπροσωπικού πόνου στη φροντίδα του ασθενούς με καρκίνο του ρινοφάρυγγα. Σύντομη ανασκόπηση και παρουσίαση περίπτωσης, *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος* 2011; 65(2): 279-283.
  19. Greene CS, The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain* 2001, 15(2):93-105.
  20. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Mense S. Fundamentals of musculoskeletal pain. IASP publications, Seattle 2008
  21. Costen Jb, A syndrome of ear and symptoms depended upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol* 1934, 43:1-15.
  22. Carlsson E., Droukas B. Dental occlusion and the health of the masticatory system – A Literature review *J Craniomandib Pract* 1984; 2: 142-147.
  23. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004,24 Suppl 1:9 160.
  24. Egermark K, Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T. A long – term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescent. *J Dent Res* 1987;67:67-71.
  25. Bora Bagis, Elif Aydogan Ayaz, Sedanur Turgut, Rukiye Durkan, and Mutlu Özcan Gender. Difference in Prevalence of Signs and Symptoms of Temporomandibular Joint Disorders: A Retrospective Study on 243 Consecutive Patients. *Int J Med Sci.* 2012; 9(7): 539–544.
  26. Helkimo M., Studies on function and dysfunction of masticatory system, *Swed Dent J*, 67, 101-121,1974.
  27. Carlsson GE., Epidemiology studies of signs and symptoms in TDM, *J Dent Res*, 1993, 72,1509-1518.
  28. De Leeuw R. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and

- management. . Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc, 2008.
29. Greene CS, The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain* 2001, 15(2):93-105.
  30. Koutris M, Lobbezoo F, Naeije M, Wang K, Svensson P, Arendt-Nielsen L, Farina D. Effects of intense chewing exercises on the masticatory sensory-motor system. *J Dent Res* 2009,88(7):658-62.
  31. Türker KS, Koutris M, Sümer NC, Atiş ES, Linke IR, Lobbezoo F, Naeije M. Provocation of delayed-onset muscle soreness in the human jawclosing muscles. *Arch Oral Biol* 2010,55(9):621-6.
  32. Slade GD, Diatchenko I, Bhalang K, Sigurdsson A., Filingim RB, Belfer I., Max MB, Goldman D., Maixner W. Influence of psychological factors on risk of temporomandibular disorders. *J Dent Res.* 2007 Nov;86(11):1120-5.
  33. Giannakopoulos NN, Keller L, Rammelsberg P, Kronmüller KT, Schmitter M. Anxiety and depression in patients with chronic temporomandibular pain and in controls. *J Dent* 2010 May;38(5):369-76.
  34. Benoliel R, Sela G, Teich S, Sharav Y. Painful temporomandibular disorders and headaches in 359 dental and medical students. *Quintessence Int.*, 2011 Jan;42(1):73-8.
  35. List T, John MT, Ohrbach R, Schiffman EL, Truelove EL, Anderson GC. Influence of temple headache frequency on physical functioning and emotional functioning in subjects with temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain.* 2012 Spring;26(2):83-90.
  36. Pelkonen ES, Mäki PH, Kyllönen MA, Miettunen JA, Taanila AM, Sipilä KK. Pain-related symptoms of temporomandibular disorders in the offspring of antenatally depressed mothers and depressed parents: A 31-year follow-up of the Northern Finland Birth Cohort 1966. *Eur J Pain.* 2012 Dec 18.
  37. Lajnert V, Francisković T, Grzic R, Kovacević Pavčić D, Bakarbić D, Buković D, Celebić A, Braut V, Fugosić V. Depression, somatization and anxiety in female patients with temporomandibular disorders (TMD). *Coll Antropol.* 2010 Dec;34(4):1415-9.
  38. Pizolato RA, de Freitas-Fernandes FS, Gavião MB, Anxiety/depression and orofacial myofacial disorders as factors

- associated with TMD in children *Braz Oral Res.* 2013 Mar-Apr;27(2):156-62.
39. Costa AL, D'Abreu A, Cendes F. Temporomandibular joint internal derangement: association with headache, joint effusion, bruxism, and joint pain. *J Contemp Dent Pract.* 2008 Sep 1;9(6):9-16.
  40. Gatchel RJ, Stowell AW, Buschang P. The relationships among depression, pain, and masticatory functioning in temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain.* 2006 Fall;20(4):288-96.
  41. Aggarwal VR, Lovell K, Peters S, Javidi H, Joughin A, Goldthorpe J. Psychosocial interventions for the management of chronic orofacial pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Nov 9;(11):CD008456
  42. Gungormus Z, Erciyas K. Evaluation of the relationship between anxiety and depression and bruxism. *J Int Med Res.* 2009 Mar-Apr;37(2):547-50.
  43. Glaros AG, Urban D, Locke J., Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia.* 2007 Jun;27(6):542-9. Epub 2007 Apr 18
  44. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *Orofac Pain* 1995, 9(1): 73-90.
  45. Magni G, Moreschi C, RigattiLuchini S, Merskey H. Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1994,56(3):289-97.
  46. Meltem Ozdemir-Karatas, Kadriye Peker, Ali Balik, Omer Uysal and Erman B. Tuncer, Identifying potential predictors of pain-related disability in Turkish patients with chronic temporomandibular disorder pain, *J Headache Pain.* 2013; 14(1): 17
  47. Shedden Mora MC, Weber D, NeffA., Rief W, Biofeedback-based Cognitive-Behavioral Treatment Compared with Occlusal Splint for Temporomandibular Disorder: A randomized controlled trial. *Clin J.Pain* 2013 Feb 26
  48. Κεφαλαλγία , Ελληνική Εταιρεία Κεφαλαλγίας, , 10-12/2006;14(4): 21-26
  49. Magnusson T. Patient referred for stomatognathic treatment- a survey of 282 patients. *Swed Dent J.* 1984;8:193-201

50. Pearce JM. Psychosocial factors in chronic disability. *Med Sci Monit* 2002,8(12):275-81.
51. Visscher CM, Naeije M, De Laat A, Michelotti A, Nilner M, et al. Diagnostic accuracy of temporomandibular disorder pain tests: a multicenter study. *J Orof Pain* 2009,23(2):108-14.
52. De Leeuw R. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. . Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc, 2008.
53. International Consortium for RDC/TMD – Based Research (website). Availble at <http://www.rdc-tmdinternational.org>.
54. Kim BK, Chu MK, Lee TG, Kim JM, Chung CS, Lee KS, Prevalence and impact of migraine and tension-type headache in Korea. *J Clin Neurol*. 2012 Sep;8(3):204-11
55. Μησικώστας Δ.Δ. Κεφαλαλγίες, Δεύτερη έκδοση. Εκδόσεις ΒΗΤΑ Αθήνα 2004
56. Sara H Schramm, Mark Obermann, Zaza Katsarava, Hans-Christoph Diener, Susanne Moebus, and Min-Suk Yoon. Epidemiological profiles of patients with chronic migraine and chronic tension-type headache. *J Headache Pain*. 2013; 14(1): 40.
57. Stewart Walter F, Lipton Richard B, Celentano DD, Reed Michael. Prevelence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race and other sociodemographic factors. *JAMA*, 1992 Jan 1;267(1):64-9
58. Lipton Richard B, Diamond Seymour, Reed Michael, Diamond Merle L., Stewart Walter F. Migraine Diagnosis and Treatment: Results From the American Migraine Study II. *Headache* 2001;41, 638-645
59. Silberstein S, Loder E, Diamond S, Reed ML, Bigal ME, Lipton RB, et al. Probable migraine in the United States: results of the American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) study. *Cephalalgia* 2007 Mar;27(3):220-234.
60. Jensen R, Rasmussen BK. Muskular disorders in tension-type headache. *Cephalalgia* 1996 16: 97-103
61. Neufeld JD, Holroyd KA, Lipchik GL. Dynamic assessment of abnormalities in central pain transmission and modulation in tension-type headache sufferers. *Headache* 2000, 40: 142-151

62. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiology* 1991, 44: 1147-1157
63. Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and non-symptomatic headaches in a general population. *Neurology* 1992, 42: 1225-1231
64. Torelli P, Abrignani G, Castellini P, Lambru G, Manzoni GC. Human psyche and headache: tension-type headache. *Neurol Sci* 2008, Suppl 1: 593-5
65. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 1995, 15:45-68.
66. Iversen HK, Langermark M, Andersson PG, Hansen PE, Olesen J. Clinical characteristics of migraine and tension-type headache in relation to new and old diagnostic criteria. *Headache* 1990, 30: 514-519.
67. Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jørgensen T, Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005;20(3):243–249
68. Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Increased prevalence of tension-type headache over a 12-year period is related to increased pain sensitivity. A population study. *Cephalalgia* 2007;27(2):145–152
69. Russell MB, Levi N, Saltyte-Benth J, Fenger K. Tension-type headache in adolescents and adults: a population based study of 33,764 twins. *Eur J Epidemiol* 2006;21(2):153–160
70. Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jørgensen T, Jensen R. Incidence of primary headache: a Danish epidemiologic follow-up study. *Am J Epidemiol* 2005;161(11):1066–1073
71. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: a Danish population study. *J Epidemiol Community Health* 1992; 46(4):443–446
72. Schwartz BS, Stewart WF, Lipton RB. Lost workdays and decreased work effectiveness associated with headache in the workplace. *J Occup Environ Med* 1997;39(4):320–327
73. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998;279(5):381–383



74. Lovshin L.L. Clinical caprices of histaminic cephalalgia. *Headache* 1961,1: 7-10
75. Manzoni GG, Tezano MC, Bono G, Micieli G, Martucci N, Nappi G. Cluster headache clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia* 1983, 3:21-30.
76. Ekbom K., Svensson Da, Traff H., Waldenlind E. Age at onset and sex ratio in cluster headache: observations over three decades. *Cephalalgia* 2002, 22: 94-100.
77. Ekbom K, Ahlborg B, Schele R. Prevalence of migraine and cluster headache in Swedish men of 18. *Headache* 1978, 8: 9-19
78. Nappi G, Micieli G, Cavallini A, Zanferrari C, SANDRINI G, Manzoni GC. Accompanying symptoms of cluster attacks: their relevance to the diagnostic criteria. *Cephalalgia* 1992,12: 165-168
79. Zakrzewska JM. Cluster headache: review of the literature. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2001,39: 103-113
80. Mather PJ, Silberstein SD, Schulman EA, Hopkins MM. The treatment of cluster headache with repetitive intravenous dihydroergotamine. *Headache* 1991,31: 525- 532
81. Levi R, Edman GV, Ekbom K, Waldenlind E. Episodic cluster headache II: high tobacco and alcohol consumption in males. *Headache* 1992,32: 184-187
82. Levi R, Edman GV, Ekbom K, Waldenlind E. Episodic cluster headache I: personality and some neuropsychological characteristics in male patients. *Headache* 1992,32: 119- 125
83. Magnusson T, Carlsson GE. Comparison between two groups of patients in respect of headache and mandibular dysfunction. *Swed Dent J.* 1978; 2: 85-92
84. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous J, Olesen J. Oromandibular disorders in a general population. *J. Orofac Pain* 1993; 7: 175-182
85. Gonçalves DA, Camparis CM, Speciali JG, Franco AL, Castanharo SM, Bigal ME Temporomandibular disorders are differentially associated with headache diagnoses: a controlled study. *Clin J Pain.* 2011 Sep;27(7):611

86. Magnusson T, Carlsson GE. Recurrent headache in relation to temporomandibular joint pain-dysfunction Acta, Odontol Scand 1978,36;33-338
- 86.
87. Gonçalves DA, Bigal ME, Jales LC, Camparis CM, Speciali JG, Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study, Headache. 2010 Feb;50(2):231-41. doi: 10.1111/j.1526-4610.2009.01511.x. Epub 2009 September
88. Bevilaqua Grossi D, Lipton RB, Bigal ME, Temporomandibular disorders and migraine chronification, Curr Pain Headache Rep. 2009 Aug;13(4):314-8.
89. Özkan NC, Ozkan F., The relationship of temporomandibular disorders with headaches: a retrospective analysis, Agri. 2011 Jan;23(1):13-7
90. De Leeuw R. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnoses and Management. Hanover Park, IL: Quintessence Publishing Co, Inc; 2008
91. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies Prosthet Dent .1997; 77: 510-522
92. Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, Jensen R. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. Cephalalgia. 2008; 28: 832-841
93. Cooper BC, Kleiberg I. Relationship of temporomandibular disorders to muscle tension-type headaches and a neuromuscular orthosis approach to treatment. Cranio, 2009; 27 (2): 101-8
94. Franco AL, Goncalves DA, Castanharo SM, Speciali JB, Bigal ME, Camparis CM. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders, J Orofac Pain 2010; 24 (3): 287-92
95. Akhter R, Morita M, Ekuni D, Hassan NM, Furuta M, Yamanaka R, Matsuka Y, Wilson D. Self-reported aural symptoms, headache and temporomandibular disorders in Japanese young adults. BMC Musculoskelet Disord. 2013 Feb 6;14:58. doi: 10.1186/1471-2474-14-58.
96. List T, John MT, Ohrbach R, Schiffman EL, Truelove EL, Anderson GC. Influence of temple headache frequency on physical functioning and emotional functioning in subjects with temporomandibular disorder pain. J

- Orofac Pain. 2012 Spring;26(2):83-90.
97. Plesh O, Noonan C, Buchwald DS, Goldberg J, Afari N. Temporomandibular disorder-type pain and migraine headache in women: a preliminary twin study. *J Orofac Pain*. 2012 Spring;26(2):91-8.
  98. Anderson GC, John MT, Ohrbach R, Nixdorf DR, Schiffman EL, Truelove ES, List T. Influence of headache frequency on clinical signs and symptoms of TMD in subjects with temple headache and TMD pain. *Pain*. 2011 Apr;152(4):765-71. doi: 10.1016/j.pain.2010.11.007. Epub 2010 Dec 31.
  99. Forcell H, 1985, Mandibular Dysfunction and headache. Thesis. Ege University of Turkey.
  100. Baad-Hansen L, Leijon G, Svensson P, List T. Comparison of clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia and temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2008 Winter;22(1):7-14.
  101. Magnusson T. Mandibular dysfunction and recurred headaches. Thesis University of Goteborg. 1981.
  102. Liljeström MR, Le Bell Y, Laimi K, Anttila P, Aromaa M, Jämsä T, Metsähonkala L, Vahlberg T, Viander S, Alanen P, Sillanpää M. Are signs of temporomandibular disorders stable and predictable in adolescents with headache. *Cephalalgia*. 2008 Jun;28(6):619-25.
  103. Δρούκας Β, Παπαγιαννοπούλου Π, Τζάκης Μ, 1989, Μελέτη της συχνότητας και του ποσοστού θεραπείας του πονοκεφάλου σε ασθενείς με κρανιογναθικές διαταραχές. (Κλινική έρευνα επί 116 ασθενών). *Στοματογναθολογία*, 46: 123-30
  104. Simmons HC 3rd, Gibbs SJ. Anterior repositioning appliance therapy for TMJ disorders: specific symptoms relieved and relationship to disk status on MRI. *J Tenn Dent Assoc*. 2009 Fall;89(4):22-30; quiz 30-1.
  105. Erixon CL, Ekberg E. Self-perceived effects of occlusal appliance therapy on TMD patients : an eight-year follow-up. *swed Dent J*. 2013;37(1):13-22
  106. Simma I, Gleditsch JM, Simma L, Piehslinger E., Immediate effects of microsystem acupuncture in patients with oromyofacial pain and craniomandibular disorders (CMD): a double-blind, placebo-controlled trial. *Br Dent J*. 2009 Dec 19;207(12):E26. doi: 10.1038/sj.bdj.2009.959.

- Epub 2009 Oct 30 PMID: 19876045 [PubMed - indexed for MEDLINE]
107. Lupoli et al. Temporomandibular dysfunction: an often overlooked cause of chronic headaches. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2007 Oct;99(4):314-8
  108. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Risk factors associated with symptoms of temporomandibular disorders in a population of 50-and 60-year-old subjects. *J Oral Rehabil* 2006;33:473-481
  109. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Differences in four reposted symptoms related to temporomandibular disorders in a cohort of 50-year-old subjects followed up after 10 years. *Acta Odontol Scand* 2008;66:50-7
  110. Gonçalves DA, Bigal ME, Jales LC, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. *Headache The Journal of Head and Face Pain*, 50: 231–241. doi: 10.1111/j.1526-4610.2009.01511.x
  111. Hoffmann Raymond G et al. Temporomandibular Disorders and Associated Clinical Comorbidities. *Clinical Journal of Pain: March/April 2011 - Volume 27 - Issue 3 - p 268–274* (doi: 10.1097/AJP.0b013e31820215f5)
  112. Rausa et al.: Personality traits in chronic daily headache patients with and without psychiatric comorbidity: an observational study in a tertiary care headache center. *The Journal of Headache and Pain* 2013 14:22.
  113. Miller VJ et al. The temporomandibular opening index, report of headache and TMD and implications for screening in general practice: an initial study. *Quintessence Int.* 2014 Jul-Aug;45(7):605-12
  114. Caspersen N et al. Is there a relation between Tension-Type headache, Temporomandibular disorders and sleep? *Pain Res Treat.* 2013;2013:845684.
  115. Leandro Lauriti et al. Are occlusal characteristics, headache, parafunctional habits and clicking sounds associated with the signs and symptoms of temporomandibular disorder in adolescents? *J.Phys.Ther.Sci.* 25:1331-1334, 2013

116. Molgat CV, Pattern SB. Comorbidity of major depression and migraine: A Canadian population-based study. *Canadian J Psychiatry* 2005;50:832-7
117. Mitsikostas, D. and Thomas, A. (1999), Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia*, 19: 211–217. doi: 10.1046/j.1468-2982.1999.019004211.x
118. Fernandes G, Franco AL, Gonçalves DA, Speciali JG, Bigal ME, Camparis CM, Univ Estadual Paulista, Sao Paulo, Brazil, *Journal of Orofacial Pain* [2013, 27(1):14-20]
119. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005;63:99-109.
120. Marklund S, Wänman A. Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A oneyear prospective study on dental students. *Acta Odontol Scand* 2008;66:113-21.
121. Mundt T, Mack F, Schwahn C, Bernhardt O, Koher T, John U, Biffar R. Gender differences in associations between occlusal support and signs of temporomandibular disorders: results of the population - based Study of Health in Pomerania (SHIP). *Int J Prosthodont* 2005;18:232-9.
122. Österberg T, Carlsson GE. Relationship between symptoms of temporomandibular disorders and dental status, general health and psychosomatic factors in two cohorts of 70-year-old subjects. *Gerodontology* 2007, 24:129-135