

ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΟΔΟΣ

Βραβείον Ακαδημίας Αθηνών

Σε αυτό το τεύχος

ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ



Τετραμηνιαία έκδοση της Εταιρείας Οδοντοστοματολογικής Ερευνας
Τόμος 65, Τεύχος 2, Μάιος - Αύγουστος 2011

ODONTOSTOMATOLOGICAL PROGRESS

Published tri-annually by the Hellenic Society of Odontostomatological Research
Volume 65, Number 2, May - August 2011



ΠΑΡΗΡΜΕΝΟ
ΤΕΛΟΣ
ΤΥΧ. ΠΡΟΦ. ΔΡ.
Κ. Ε. Μ. Π. Α. Ε.
Αριθμός Άδειας
4719

ΕΠΗΓΥΠΟ ΚΛΕΙΣΤΟ ΑΡ. ΑΔΕΙΑΣ 2067/06 ΚΕΜΠ/ΑΓ
Μ. ΑΣΙΑΣ 70, ΓΟΥΔΙ, Τ.Κ. 11527 ΑΘΗΝΑ
ISSN 0029-9506 ΚΩΔΙΚΟΣ 1500

odontostomatological Progress

EDITED BY

HELLENIC SOCIETY OF ODONTOSTOMATOLOGICAL
RESEARCH

70 Mikras Asias street
115 27 Goudi, Athens
© +30210-77 80 671
www.proodoseoe.gr
e-mail: eoe@otenet.gr

PUBLISHER

E. Papagiannouli

EDITOR

J. Vrotsos

ASSOCIATE EDITOR

I. Karoussis

EDITORIAL COMMITTEE

K. Alexandrides
A. Doukoudakis
G. Eliades
Th. Eliades
D. Halazonetis
A. Kakamboura
A. Konstantinidis
Ph. Madianos
D. Makou
A. Pissiotis
A. Sklavounou
K. Tsiklakis
G. Vougiouklakis

EDITING

Dimitra Velliniati
Tel.: 210 68.18.815

SUBSCRIPTIONS

HELLENIC SOCIETY OF ODONTOSTOMATOLOGICAL
RESEARCH

2010 ANNUAL SUBSCRIPTION

Dentists	70 €
Students	35 €
Libraries	80 €
Cyprus	80 €
Rest of the world: Flat rate	100 \$

Tri-Annual publication of the
Hellenic Society of Odontostomatological Research

VOLUME 65, No 2
MAY - AUGUST 2011

ISSN 0029-8506

CONTENTS

Editor's Corner 178

In this issue: Orofacial Pain

Guest Editor: Professor V. Droukas

Etiology of temporomandibular disorders with special focus
on the role of occlusion 180
G. Carlsson, V. Droukas, M. Tzakis

Pathophysiology of cranial pain. Headache attributed
to facial or cranial tissues disorders 204
D.-D. Mitsikostas

Myogenous temporomandibular disorders 210
M. Koutris

Fibromyalgia and Orofacial Pain. Connected jars
or overlapping conditions? 218
P. Nikolaou

A psychiatric approach to chronic orofacial pain 236
I. Papakostas

The etiopathology of bruxism. Older theories-modern
concepts 248
V. Psarras, M. Tzakis

Physiology of reflexes - Specific reference to
the stomatognathic system 262
V.-G. Kaloumenou, N. Katzou, M. Mpitizis, K. Kaloumenos

The role of orofacial pain clinic at the post-radiation
management of nasopharyngeal cancer patient.
A case report 278
V. Psarras, V. Droukas

Orofacial pain treatment in a patient with an Ewing's sarcoma
in the Orofacial region. A case report 284
A. Linardakou, V. Droukas

Trigeminal Neuralgia and Sjögren's syndrome 298
P. Pavlakis, H. Alexopoulos, H. Moutsopoulos

Comorbidity of temporomandibular disorders and irritable bowel
syndrome in adults. The role of anxiety and depression 306
A. Kanellopoulou, K. Papaxoinis, V. Droukas

οδοντοστοματολογική Πρόοδος

ΙΔΙΟΚΤΗΣΙΑ

ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΣ
Μικράς Ασίας 70, 115 27 Γουδή, Αθήνα
© 210-77 80 671
www.proodoseoe.gr • e-mail: eoe@otenet.gr

ΕΚΔΟΤΗΣ

Ε. Παπαγιαννούλη

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΕΚΔΟΤΗΣ

Ι. Βρότσος

ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΕΚΔΟΤΗΣ

Ι. Καρούσης

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΚΔΟΣΕΩΣ

Κ. Αλεξανδρίδης
Γ. Βουγιουκλάκης
Α. Δουκουδάκης
Γ. Ηλιάδης
Θ. Ηλιάδης
Α. Κακάμπουρα
Α. Κωνσταντινίδης
Φ. Μαδιανός
Μ. Μάκου
Α. Πισιώτης
Α. Σκλαβούνου
Κ. Τσιγλάκης
Δ. Χαλαζωνίτης

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Δήμητρα Βελλινιάτη, τηλ: 210 68.18.815

ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ - ΤΡΟΠΟΙ ΠΛΗΡΩΜΗΣ

- Μετρητά στη Γραμματεία της Εταιρείας κατά τις εργάσιμες ημέρες και ώρες 12.00 - 17.00
- Κατάθεση στην Εθνική Τράπεζα (Λογαριασμός 049/48 15 35 -17 «Εταιρεία Οδοντοστοματολογικής Ερευνας»)
- Κατάθεση στην Τράπεζα ALPHA (Λογαριασμός 152-002101-067133 «Νιαμονητός-Πανταζής-Παπαγιαννούλη»)
- Κατάθεση στην Τράπεζα Eurobank (Λογαριασμός 0026-0102-10-0101068376 «Νιαμονητός-Πανταζής»)
- Αποστολή του ποσού με ταχυδρομική ή προσωπική επιταγή στα γραφεία της Εταιρείας (Μικράς Ασίας 70, 115 27 Γουδή)
- Πιστωτική κάρτα
Αριθμός κάρτας □□□□ □□□□ □□□□ □□□□
Ημερομηνία λήξης □□ - □□
CVV (κωδικός αριθμός ασφαλείας) □□□ (τριψήφιος αριθμός στο πίσω μέρος της κάρτας)

ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΗ 2010

Οδοντίατροι	70 €
Φοιτητές	35 €
Βιβλιοθήκες - Εταιρείες - Οργανισμοί	80 €
Κύπρος	80 €
Εξωτερικό	100 \$

Τετραμηνιαία Έκδοση
της Εταιρείας Οδοντοστοματολογικής Ερευνας

ΤΟΜΟΣ 65, ΤΕΥΧΟΣ 2
ΜΑΙΟΣ - ΑΥΓΟΥΣΤΟΣ 2011

ISSN 0029-8506

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Η σελίδα του επιστημονικού εκδότη..... 178

Σε αυτό το τεύχος: **Στοματοπροσωπικός Πόνος**
Φιλοξενούμενος Εκδότης: Καθηγητής Β. Δρούκας

Η αιτιολογία των Κρανιογναθικών Διαταραχών, με ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο της σύγκλεισης 180
G. Carlsson, B. Δρούκας, M. Τζάκης

Παθοφυσιολογία κεφαλικού πόνου.
Κεφαλαλγία που σχετίζεται με διαταραχές ή βλάβες ιστών του προσώπου και του κρανίου..... 204
Δ.-Δ. Μητσικώστας

Μυϊκού τύπου κροταφογναθικές διαταραχές 210
Μ. Κούτρης

Ινομυαλγία και στοματοπροσωπικός πόνος. Συγκοινωνούντα δοχεία ή συνυπάρχουσες καταστάσεις;..... 218
Π. Νικολάου

Ψυχιατρική προσέγγιση του χρόνιου στοματοπροσωπικού πόνου..... 236
Ι. Παπακώστας

Αιτιοπαθολογία του βρυγμού. Παλαιότερες θεωρίες - νεότερες απόψεις 248
Β. Ψάρρας, Μ. Τζάκης

Φυσιολογία των αντανεκλαστικών, με ειδική αναφορά στο στοματογναθικό σύστημα 262
Γ. -Β. Καλούμενου, Ν. Κάζου, Μ. Μπίτζης, Κ. Καλούμενος

Ο ρόλος της κλινικής αντιμετώπισης στοματοπροσωπικού πόνου στη φροντίδα του ασθενούς με καρκίνο του ρινοφάρυγγα.
Σύντομη ανασκόπηση και παρουσίαση περίπτωσης..... 278
Β. Ψάρρας, Β. Δρούκας

Θεραπευτική προσέγγιση ασθενών με κακοήδη νεοπλασμάτα στη στοματοπροσωπική περιοχή (επί μιας περιπτώσεως οστεοσαρκώματος Ewing's) 284
Α. Λιναρδάκου, Β. Δρούκας

Νευραλγία τριδύμου και σύνδρομο Sjögren 298
Π. Παυλάκης, Χ. Αλεξόπουλος, Χ. Μουτσόπουλος

Συνύπαρξη κροταφογναθικών διαταραχών και συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου σε ενηλίκους. Ο ρόλος του άγχους και της κατάθλιψης..... 306
Α. Κανελοπούλου, Κ. Παπαζοϊνης, Β. Δρούκας

ΑΓΓΕΛΟΣ Π. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ
Ομότιμος Καθηγητής Πανεπιστημίου Αθηνών
Επίτιμος Πρόεδρος Εταιρείας Οδοντοστοματολογικής Ερεύνης



Στις 11 Ιουνίου, έφυγε από κοντά μας ο ομότιμος Καθηγητής του Πανεπιστημίου Αθηνών **Άγγελος Π. Αγγελόπουλος**. Ένας από τους πιο συσπαστικούς ανακαινιστές και στυλοβάτες της σύγχρονης Οδοντιατρικής επιστήμης στη χώρα μας, με λαμπρή διεθνή αναγνώριση.

Είναι πολύ δύσκολο να συνοψίσει κάποιος, μέσα σε λίγες μόνο γραμμές, το έργο μιας ολόκληρης ζωής ενός ακαδημαϊκού δασκάλου, του οποίου η αγάπη για την επιστήμη του και για την, όσο το δυνατόν πιο τεκμηριωμένη, μετάδοσή της στις νεότερες γενιές έφτανε στα όρια του πάθους. Κατά συνέπεια, είναι αναγκαία μια μικρή μόνο ενδεικτική σταχυολόγηση.

Έχοντας αποφοιτήσει, το 1960, από το Οδοντιατρικό Τμήμα της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, με βαθμό ΑΡΙΣΤΑ – ο πρώτος στην ιστορία του Τμήματος – έφυγε αμέσως, με υποτροφία, για μεταπτυχιακές σπουδές στις ΗΠΑ, όπου απέκτησε Master of Science στην Παθολογία του Στόματος και, στη συνέχεια, την ειδικότητα Γναθοχειρουργικής και τον τίτλο του Διδάκτορος (Ph.D.).

Μετά από αυτά τα επιτεύγματα, προσελήφθη ως Καθηγητής και Διευθυντής της Έδρας της Παθολογίας του Στόματος στο Πανεπιστήμιο Dalhousie, του Halifax του Καναδά, όπου δίδαξε επί σειρά ετών. Το 1974, εκλέγεται τακτικός Καθηγητής και Διευθυντής της Έδρας της Στοματολογίας της Οδοντιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και επιστρέφει στην πατρίδα μας, για να αφοσιωθεί από τότε, με όλες τις γνώσεις και τις δυνάμεις του, στην αναβάθμιση και την πρόοδο της Οδοντιατρικής Εκπαίδευσης στη χώρα μας.

Αφού ολοκλήρωσε τον πλήρη εκσυγχρονισμό του Εργαστηρίου της Στοματολογίας, με τμήμα Ιστοπαθολογίας και την πρωτοποριακή ίδρυση της Διαγνωστικής Κλινικής, μετακινήθηκε, το 1995, ως Καθηγητής και Διευθυντής, στην έδρα της Γναθοχειρουργικής, θέση που κατείχε μέχρι το 2004, οπότε και αφυπηρέτησε από την ενεργό υπηρεσία και του απονεμήθηκε ο τίτλος του Ομότιμου Καθηγητού του Πανεπιστημίου Αθηνών.

Συγχρόνως, στα τριάντα χρόνια της ακαδημαϊκής του ζωής στην Οδοντιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών, προσέφερε κατ' επανάληψη τις υπηρεσίες του ως Διευθυντής του Τομέα Παθολογίας και Χειρουργικής του Στόματος, ως θεμελιωτής και Διευθυντής του Προγράμματος των Μεταπτυχιακών Σπουδών και ως Πρόεδρος της Σχολής. Επίσης, υπήρξε από τους εκπροσώπους της Ελληνικής Οδοντιατρικής στη «Διαρκή Συμβουλευτική Επιτροπή για την Οδοντιατρική Εκπαίδευση» της Ευρωπαϊκής Ενώσεως, και σε πάρα πολλά άλλα διεθνή φόρα. Με τις πρωτοβουλίες που ενέπνευσε στους συναδέλφους του, οι οποίοι και συνεργάστηκαν για την πραγματοποίηση και

εφαρμογή των νέων εκπαιδευτικών προγραμμάτων. Επί των ημερών του, η Οδοντιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών, ζήτησε να αξιολογηθεί από την αντίστοιχη Ευρωπαϊκή Επιτροπή Αξιολόγησης και απέσπασε εξαιρετικούς επαίνους.

Με μια αξιοθαύμαστη αντοχή, με πολλή εργατικότητα, επιμονή και υπομονή, και παρά τις όποιες δυσκολίες, απαιτητικός πρώτα από τον εαυτό του και μετά από τους συνεργάτες του, αναλάμβανε και έφερνε εις πέρας όσες δραστηριότητες έκρινε ότι ήταν οφέλιμες για την Οδοντιατρική επιστήμη και την εκπαίδευση. Υπήρξε μέλος του Διοικητικού Συμβουλίου πολλών ελληνικών και ξένων επιστημονικών εταιρειών, είχε λάβει μέρος σε αναρίθμητα συνέδρια και Επιτροπές, είχε τιμηθεί με δεκάδες επιστημονικές διακρίσεις και διετέλεσε Πρόεδρος και Επίτιμος Πρόεδρος της Εταιρείας Οδοντοστοματολογικής Ερεύννης.

Συγχρόνως, αφήνει πίσω του ένα πλουσιώτατο επιστημονικό συγγραφικό έργο, στο οποίο, εκτός των ελληνικών και ξενόγλωσσων δημοσιεύσεων στα πιο έγκριτα περιοδικά, συμπεριλαμβάνονται και τα συγγράμματά του, τα οποία αντικατοπτρίζουν πλήρως τον μόχθο και την ευρυμάθειά του. Μερικά από αυτά διδάσκονται ακόμη στη Σχολή μας.

Ως άνθρωπος ο Άγγελος Αγγελόπουλος, υπήρξε άνδρας αγαθός, σοφός, πιστός φίλος, πολύτιμος για την οικογένειά του, με γαλήνια και ήρεμη συνείδηση. Ήξερε καλά ποιά είναι η ζωή και η αποστολή του ακαδημαϊκού δασκάλου, ελέγχοντας και αντέχοντας τη διαδρομή της και δίνοντας, με αξιοθαύμαστη λεβεντιά, τους αγώνες που θεωρούσε ότι ήταν αναγκαίοι.

Βρέθηκε τα τελευταία χρόνια, αντιμέτωπος με την ύπουλη αρρώστια, αυτήν που τόσο καλά γνώριζε – αφού για χρόνια υπήρξε ένα από τα αντικείμενα που δίδασκε στους μαθητές του – αυτήν που τελικώς τον νίκησε. Την αντιμετώπισε σαν αληθινός άρχοντας. Δεν είχε ούτε ελπίδες, ούτε λιποψυχία.

Την παραμονή που θα γινόταν η μεγάλη ενδοεγκεφαλική επέμβαση στο Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός» (1η Νοεμβρίου του 2010), ζήτησε να με δει, θέλοντας να κουβεντιάσουμε ιδιαιτέρως. Ήρεμος και έτοιμος για «ότι ήθελε προκύψει» όπως είπε, θέλησε εκτός των άλλων, να μου εμπιστευθεί δύο κυρίως συναισθήματα που τον διακατείχαν και επιθυμούσε να τα γνωρίζω. Τα μεταφέρω σχεδόν κατά λέξη:

Α) Ότι αισθανόταν ικανοποιημένος, διότι θεωρούσε ότι εξεπλήρωσε και το τελευταίο χρέος του, αυτό που ως ακαδημαϊκός δάσκαλος είχε προγραμματίσει, αφού είχε πρόσφατα εκδοθεί και ο τρίτος τόμος της επιστημονικής τριλογίας του, και

Β) Ότι ένιωθε τυχερός που η ζωή, μαζί με κάποιες πίκρες, του χάρισε και πολλές χαρές. Ένιωθε πραγματική ευγνωμοσύνη γιατί, σ' αυτά τα τελευταία χρόνια της ζωής του, είχε την ευτυχία να έχει δίπλα του μια εξαιρετική σύντροφο, γεμάτη αγάπη, την Αρετή. Κι ακόμα, είχε χαρεί στη ζωή του την πραγματική φιλία από αληθινούς φίλους. Ήθελε, επίσης, να ξέρω ότι δεν κρατάει μέσα του κανένα παράπονο ή δυσαρέσκεια, έχοντας συγχωρήσει απόλυτα και όσους, τυχόν κατά καιρούς, τον αδικήσαν ή τον πίκραναν. «Ανθρώπινα είναι όλα και μέσα στο παιχνίδι της ζωής...», είπε με το γνωστό του χαμόγελο.

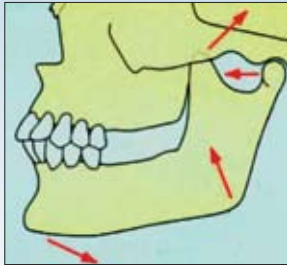
Αυτός ήταν ο Άγγελος... Τώρα, με ήρεμη συνείδηση πορεύεται την οδό της αθανασίας. Οι σύγχρονοι και οι μελλοντικοί έλληνες οδοντίατροι, θα πρέπει να τον θυμούνται με σεβασμό και ευγνωμοσύνη.

Καλό σου ταξίδι φίλε μου. Ας είσαι αναπαυμένος. Είναι μεγάλο και δυσαναπλήρωτο το κενό που αφήνεις στον χώρο μας, με την αναχωρησή σου για την απέναντι όχθη. Όμως, να είσαι βέβαιος ότι θα βρίσκεσαι πάντα στη θέση που είχες, μέσα στις καρδιές εκείνων που καλά σε γνώρισαν.

Νίκος Δ. Σπυρόπουλος

Ομότιμος Καθηγητής Πανεπιστημίου Αθηνών
τ. Πρόεδρος Εταιρείας Οδοντοστοματολογικής Ερεύννης

Etiology of temporomandibular disorders with special focus on the role of occlusion



G. Carlsson¹, V. Droukas², M. Tzakis³

The aim of this article was to present a systematic evidence –based review of literature related to the etiology of temporomandibular disorders (TMD). Since there is a scarcity of the highest level of evidence, randomized controlled studies (RCTs), on this topic, the best available knowledge of TMD etiology was mainly based on studies of lower level of evidence and some recent more or less systematic reviews. Accepting these limitations, the following conclusions have been drawn.

TMDs comprise a number of disorders and conditions in the orofacial region. It is therefore self-evident that the etiology is multifactorial. The comorbidity between TMD signs and symptoms and pain and disorders in other parts of the body has lately attracted much attention. Impaired general health and systemic diseases constitute important parts in the complex etiology of many TMD problems.

The role of psychological and psychosocial factors in the TMD etiology have received great acceptance over the last few years. Recent research indicates that occlusion does not play a major role in the etiology of TMD. However, the long controversy regarding the role of occlusion in the pathogenesis of TMD has not yet been resolved. Several dentists, although acknowledging that its importance may be smaller than previously believed, still claim that occlusion cannot be completely ruled out as a possible contributing factor in the etiology of TMD. Even if the etiology of TMD is not fully known, successful management of most TMD patients is possible. The clinician should explain to the patient the probable nature of the condition and that most TMDs are benign and can be treated with simple methods with a good prognosis.

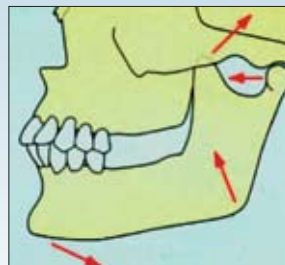
Key words: TMDs - Occlusion, pain, general health etiology, management

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 180-203

1. LDS, Odont Dr, Dr Odont hc, Dr Dent hc
2. DDS, PhD, Professor and Head of the Clinic of Orofacial Pain
3. DDS, Dr Dent, Dr Odont

Department of Orofacial Pain Clinic, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, 2 Thivon Str., Goudi, 115 27 Athens

Η αιτιολογία των Κρανιογναθικών Διαταραχών, με ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο της σύγκλεισης



G. Carlsson¹, B. Δρούκας², Μ. Τζάκης³

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η συστηματική και τεκμηριωμένη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με την αιτιολογία των Κρανιογναθικών διαταραχών (ΚΡΓΔ).

Λόγω της σπανιότητας των ερευνών βασισμένων στην υψηλή τεκμηρίωση, όπως οι συστηματικές μελέτες τυχαιοποιημένου δείγματος από μόνες με ομάδα ελέγχου (ΤΥΔΑΚ), στο χώρο της αιτιοπαθογένειας των ΚΓΔ, η καλύτερη εναλλακτική προσέγγιση, βασίζεται κυρίως σε μελέτες χαμηλότερου επιπέδου από τις προαναφερθείσες, καθώς και σε μερικές πρόσφατες, περισσότερο ή λιγότερο συστηματικές ανασκοπήσεις.

Αποδεχόμενοι τις ανωτέρω επιφυλάξεις καταλήγουμε στα ακόλουθα συμπεράσματα: Οι ΚΡΓΔ συνιστούν μια ομάδα δυσλειτουργικών καταστάσεων στη στοματοπροσωπική περιοχή. Η αιτιολογία τους είναι πολυπαραγοντική. Η συννοσηρότητα μεταξύ των δυσλειτουργικών σημείων και συμπτωμάτων και του πόνου και των διαταραχών σε άλλα τμήματα του οργανισμού, παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Η γενική εξασθένηση της υγείας και οι συστηματικές παθήσεις, συνιστούν σημαντικά τμήματα, στην πολυπαραγοντική αιτιολογία πολλών δυσλειτουργικών προβλημάτων του Στοματογναθικού συστήματος. Ο ρόλος των ψυχολογικών και ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην αιτιολογία των ΚΡΓΔ, έχει τύχει ιδιαίτερας αποδοχής τα τελευταία χρόνια. Πρόσφατες έρευνες καταδεικνύουν ότι η σύγκλειση των δοντιών δεν διαδραματίζει ιδιαίτερο ρόλο στην αιτιολογία των ΚΡΓΔ. Εντούτοις η επί μακρόν αντιπαράθεση για το ρόλο της σύγκλεισης στην αιτιοπαθογένεια των ΚΡΓΔ δεν έχει ακόμη ξεκαθαρίσει ολοκληρωτικά. Αρκετοί οδοντίατροι, αν και αποδέχονται ότι η σημασία της σύγκλεισης διαδραματίζει μικρότερο ίσως ρόλο απ' ό τι πίστευαν παλαιότερα, ακόμη υποστηρίζουν ότι η σύγκλειση δεν μπορεί να αποκλειστεί εντελώς ως πιθανός αιτιολογικός παράγων πρόκλησης δυσλειτουργίας. Ακόμη και αν η αιτιολογία των ΚΡΓΔ δεν είναι απολύτως εξακριβωμένη, η επιτυχής διαχείριση των περισσότερων ασθενών με επιτυχία, φαίνεται ότι είναι απολύτως εφικτή. Ο κλινικός θα πρέπει να εξηγήσει στον ασθενή του την πιθανή φύση του προβλήματος και να τον διαβεβαιώσει ότι οι περισσότερες ΚΡΓΔ είναι καλοήθειες καταστάσεις, που μπορούν να θεραπευθούν με απλές μεθόδους και με καλή πρόγνωση.

Λέξεις ευρητηρίου: Κρανιογναθικές Διαταραχές - Σύγκλειση, πόνος, γενική υγεία, αιτιολογία, αντιμετώπιση

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 180-203

1. Ομότιμος Καθηγητής, Πανεπιστημίου Göteborg
2. Καθηγητής, Διευθυντής Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου
3. Αναπληρωτής Καθηγητής

Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Θηβών 2, Γουδί, 115 27 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι Κρανιογναθικές Διαταραχές (ΚΡΓΔ), ανήκουν ίσως στην πλέον αμφιλεγόμενη περιοχή της κλινικής οδοντιατρικής και, μεταξύ άλλων, χαρακτηρίζονται από πληθώρα όρων, που κατά καιρούς χρησιμοποιήθηκαν τόσο για την περιγραφή, όσο και για τη διάγνωσή τους.

Η πολυφωνία αυτή προκάλεσε επί μακρόν σύγχυση, αναφορικά με τον χαρακτήρα τους, καθώς έως σήμερα διαπιστώνεται έλλειψη ισχυρής επιστημονικής τεκμηρίωσης για τους περισσότερους παράγοντες, οι οποίοι εμπλέκονται στην αιτιολογία τους.¹

Η αβεβαιότητα αυτή επηρέασε σημαντικά τους τρόπους αντιμετώπισης και θεραπειάς τους, στις διάφορες χώρες, τόσο μεταξύ των θεραπειών, όσο και μεταξύ των διαφόρων κέντρων θεραπείας. Διαχρονικώς, πολλά και διαφορετικά υποκειμενικά συμπτώματα απεδόθησαν στις ΚΡΓΔ.

Τα συνηθέστερα από αυτά είναι οι ήχοι από τις Κροταφογναθικές Διαρθρώσεις (ΚΓΔ), το περιορισμένο εύρος των λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου και το αίσθημα κόπωσης ή πόνου στο πρόσωπο και στη γνάθο κατά την ανάπαυση, ή σε συνδυασμό με τις κινήσεις της.

Στην κλασική τριάδα συμπτωμάτων, τα οποία μπορούμε να χαρακτηρίσουμε ως «καρδιακά» θα πρέπει να προσθέσουμε και την κεφαλαλγία, και ειδικότερα την κεφαλαλγία με τους χαρακτήρες της κεφαλαλγίας τύπου τάσεως (ΚΤΤ).

Η κεφαλαλγία ως σύμπτωμα μπορεί να προσβάλλει την ευρύτερη περιοχή του Στοματογναθικού συστήματος (ΣΣ).²

Σχετικές έρευνες κατέδειξαν ότι η περιοδική κεφαλαλγία, με τους χαρακτήρες της ΚΤΤ, επισυμβαίνει σε ποσοστό 70-85%, μεταξύ ασθενών με συμπτώματα δυσλειτουργίας του ΣΣ.²⁻⁴

Η ΚΤΤ στους ασθενείς με ΚΡΓΔ σχετίζεται

κατά κύριο λόγο με την τάση των περικρανιακών μυών και τη συνοδό αγγειοσύσπαση. Διαφοροδιαγνωστικά θα πρέπει να διαχωρίζεται από την κεφαλαλγία με τους ίδιους χαρακτήρες, η οποία όμως είναι προϊόν γενικότερων παθολογικών καταστάσεων (ενδοκρανιακοί όγκοι, υπαραχνοειδής αιμορραγία, αυχενική σπονδύλωση κ.λπ.).⁵⁻⁷

Η περιγραφή της κλασικής τριάδας των συμπτωμάτων, ήτοι πόνος στους μαστήριους μυς, στις (ΚΓΔ) και ο περιορισμός ή η αναστολή της κινητικότητας της κάτω γνάθου, επί μακρόν εθεωρούντο ως παθολογικές οντότητες, διεθνώς αποδεκτές. Εκ παραλλήλου, η σύγκλειση των δοντιών επιστεύετο από πολλούς ότι αποτελούσε το βασικότερο αιτιολογικό υπόβαθρο των ανωτέρω συμπτωμάτων.

Η αντίληψη αυτή οδήγησε σταδιακά στην πεποίθηση ότι η συγκλεισιακή εξισορρόπηση, καθώς και διάφορες άλλες παρεμβάσεις στη σύγκλειση, αποτελούσαν τους πλέον ενδεδειγμένους τρόπους θεραπευτικής προσέγγισης για την αντιμετώπιση των ΚΡΓΔ.⁸⁻¹⁰

Σταδιακά, ο πρωταρχικός ρόλος της σύγκλεισης ως αιτιολογικού παράγοντος των ΚΡΓΔ αρχίζει να αμφισβητείται και στη θέση του υπεισέρχονται άλλοι παράγοντες, όπως οι ψυχολογικοί, καθώς και διάφορα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας των ασθενών, ως πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες, μόνοι τους ή σε συνδυασμό με συγκλεισιακές διαταραχές. Αργότερα υποστηρίχθηκε η άποψη ότι η αιτιολογία των ΚΡΓΔ συνιστά ευρύτερη προοπτική, ενός πολυπαραγοντικού ή βιοψυχοκοινωνικού προτύπου.¹¹⁻¹³

Ο λόγος αυτής της θεώρησης, ήταν η διαπίστωση ότι ο προσδιορισμός των ΚΡΓΔ έχει ποικιλοτρόπως διευρυνθεί.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Ακαδημία Στοματοπροσωπικού Πόνου, ο όρος ΚΡΓΔ είναι «ένας συλλεκτικός όρος, ο οποίος περιλαμβάνει έναν αριθμό κλινικών προβλημάτων, τα

οποία εμπλέκουν τους μασητήριους μυς, τις ΚΓΔ καθώς και τις παρακείμενες ανατομικές δομές»¹.

Συνεπώς οι ΚΡΓΔ δεν θεωρούνται πλέον μεμονωμένες κλινικές οντότητες με κοινή αιτιολογία ή ένα σύνδρομο πολυπαραγοντικής αιτιολογίας, αλλά μια πραγματικότητα με ευρύτερο υπόβαθρο.

Συνεπώς, πρέπει να έχουμε υπόψη ότι τα συμπτώματα ασθενών, οι οποίοι παραπονούνται για πόνο στις γνάθους και στο πρόσωπο, πόνο στα αυτιά ή και κεφαλαλγία, συχνά αποτελούν μέρος ή συμπτώματα των ΚΡΓΔ.

Επειδή όμως είναι επίσης δυνατόν να οφείλονται σε ΩΡΛ παθήσεις, σε Νευρολογικές και φλεγμονώδεις παθήσεις στη στοματοπροσωπική περιοχή, και συνεπώς, στις περιπτώσεις αυτές η διαφορική διάγνωση αποκτά ιδιαίτερη σημασία.¹⁴

Η διαφορική διάγνωση αποτελεί σημαντικότατο πεδίο των κλινικών ειδικοτήτων της ιατρικής και οδοντιατρικής και πυρήνα κάθε νοσολογικής οντότητας.

Τέλος, οι ΚΡΓΔ, είναι πολυσχιδείς και πολυεπίπεδες. Εντάσσονται στο χώρο των μυοσκελετικών παθήσεων, ενώ παράλληλα εμπλέκονται και στην ευρύτερη περιοχή των κρανιοπροσωπικών αλγών και συνδρόμων. Οι παθήσεις αυτές άλλοτε υποδύονται διάφορες μορφές δυσλειτουργίας (π.χ. κροταφική αρτηρίτιδα), άλλοτε συνυπάρχουν ακολουθώντας αυτόνομη και παράλληλη πορεία με τις ΚΡΓΔ (π.χ. νευραλγία τριδύμου, γλωσσοφαρυγγικού και λοιπά), άλλοτε πάλι προσβάλλουν τις ΚΓΔ, επεκτεινόμενες στην ευρύτερη περιοχή του ΣΣ ως απότοκοι γενικότερης νόσου (εκφυλιστικές και φλεγμονώδεις αρθρίτιδες), είτε πρωτογενώς, είτε δευτεροπαθώς. Οι παθολογοανατομικές μεταβολές που επισυμβαίνουν, επηρεάζουν αρνητικά την εύρυθμη λειτουργία του ΣΣ κατά τον ίδιο τρόπο που επηρεάζεται μια περιφερική

άρθρωση, λόγω τραυματισμού ή φλεγμονής.¹⁵

Στην ανασκόπηση που ακολουθεί, μετά από μια σύντομη αναφορά στην επιδημιολογία των ΚΡΓΔ, θα ανατρέξουμε στην πρόσφατη βιβλιογραφία, που αναφέρεται στην αιτιοπαθογένεια των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ, με ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο της σύγκλεισης.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΚΡΓΔ

Τα πλούσια βιβλιογραφικά δεδομένα, αναφορικά με τα σημεία και συμπτώματα των ΚΡΓΔ, μεταξύ άλλων κατέδειξαν και τις μεγάλες διακυμάνσεις εξαιτίας των διαφορών στη διάγνωση, στον προσδιορισμό και στις μεθόδους μελέτης.¹⁶

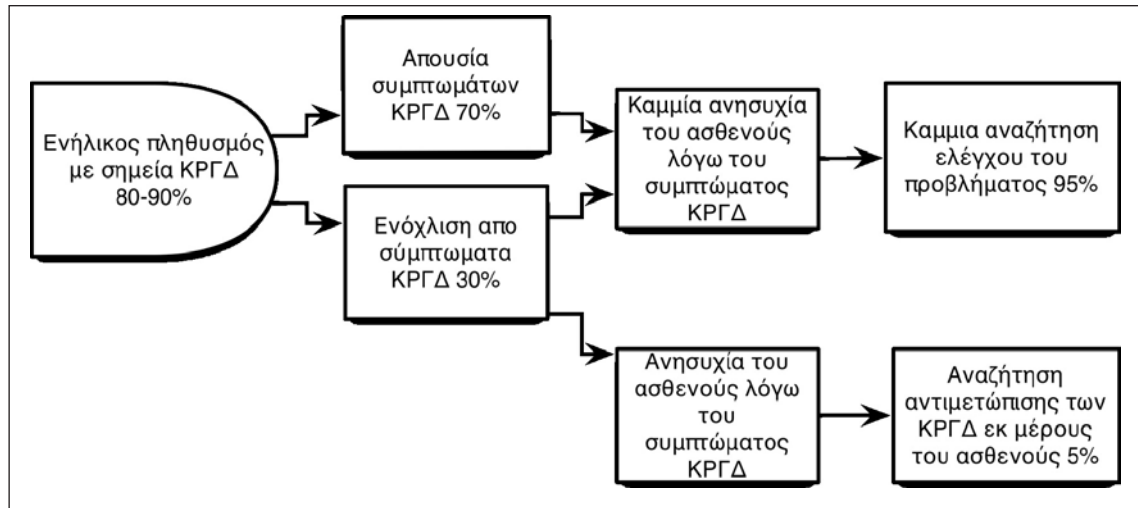
Η μεγάλη συχνότητα των σημείων και συμπτωμάτων δεν σηματοδοτεί κατ' ανάγκη και τη θεραπεία τους. Οι κλινικοί όμως θα πρέπει να είναι σε θέση να διαγιγνώσκουν και να αξιολογούν τη σημασία και την ιδιαιτερότητά τους.

Το ακριβές ποσοστό των ασθενών με καταφανή σημεία και συμπτώματα δυσλειτουργίας δεν είναι ακριβώς γνωστό.

Εκτιμάται όμως, ότι κατά προσέγγιση είναι 5%. Το ποσοστό αυτό κρίνεται αποδεκτό, με δεδομένο το γεγονός ότι ποσοστό 3-7% των μελετηθέντων πληθυσμών είχε ανάγκη θεραπείας για τη δυσλειτουργία του ΣΣ.¹⁷

Η προσπάθεια ερμηνείας της μεγάλης διαφοράς μεταξύ σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας του ΣΣ και του σχετικά μικρού ποσοστού των ατόμων που αναζητούν θεραπεία,¹⁸ φαίνεται χαρακτηριστικά στην εικόνα 1 (εικ. 1).

Η προσεκτική θεώρηση και μελέτη των επιδημιολογικών δεδομένων, καταδεικνύει επίσης ότι οι ΚΡΓΔ αντιπροσωπεύουν μια σημαντική πραγματικότητα στην κλινική οδοντιατρική πράξη.



Εικόνα 1. Η προσπάθεια ερμηνείας και επεξήγησης της αντίθεσης μεταξύ της παρουσίας των σημείων και συμπτωμάτων ΚΡΓΔ σε υψηλή συχνότητα, μεταξύ πληθυσμών ατόμων, και της σχετικά χαμηλής συχνότητας αναζήτησης αντιμετώπισης του προβλήματος, εκ μέρους των ασθενών, ενοχοποιεί ψυχολογικούς παράγοντες, καθώς και συμπεριφορικές ιδιαιτερότητες ως κύριους υπεύθυνους στην απόφαση αναζήτησης φροντίδας του προβλήματός τους ή όχι. (Απο Rugh, Dahlström¹¹ με άδεια του συγγραφέως).

ΠΟΣΑ ΠΟΛΛΑ ΓΝΩΡΙΖΟΥΜΕ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΚΡΓΔ;

Η γνώση μας γύρω από την αιτιολογία των ΚΡΓΔ φαίνεται ότι συναντά αρκετές δυσκολίες, οι οποίες ενδεχομένως επηρεάζουν και καθιστούν προβληματική την εξεύρεση της πλέον κατάλληλης θεραπείας αυτών των καταστάσεων.

Εντούτοις, σε ένα πρωτοποριακό άρθρο του ο Greene,¹⁹ αμφισβητεί την παραπάνω άποψη και προβάλλει την άποψη σύμφωνα με την οποία, ακόμη κι αν δεν γνωρίζουμε την αιτιολογία, μπορούμε να ασκούμε αξιολογία και μάλιστα τις περισσότερες φορές συντηρητική υποστήριξη σε ασθενείς με δυσλειτουργία του ΣΣ. Οι περισσότεροι ασθενείς με ΚΡΓΔ μπορούν να αντιμετωπισθούν κλινικώς, με απλές θεραπευτικές μεθόδους, οι οποίες λίγο ή σχεδόν ποτέ δεν «απαιτούν» αξιολόγηση των αιτιολογικών παραγόντων.

Ο συγγραφέας του άρθρου υποστηρίζει ότι η παλαιά θεώρηση της μηχανικής αιτιολογίας των ΚΡΓΔ (άμεσα σχετιζόμενη με τη σύγκλιση των δοντιών) δεν είναι αποδεκτή, αλλά πα-

ράλληλα και οι απόψεις περί πολυπαραγοντικής και Βιοψυχοκοινωνικής αιτιολογίας, είναι σχετικά αόριστες.

Αξιοσημείωτο είναι επίσης το συμπέρασμα του Greene, ο οποίος αναγνωρίζει ότι παρόλο που οι εν λόγω απόψεις ενδεχομένως να είναι σωστές, και ως εκ τούτου αποδεκτές σε ομαδικό επίπεδο, σε ατομικό επίπεδο υπεισέρχονται ιδιοπαθείς καταστάσεις:

Εν κατακλείδι, η γνώση μας δεν είναι ακόμη επαρκής. Η πρόταση σύμφωνα με την οποία, σε ατομικό επίπεδο ασθενών με ΚΡΓΔ, η αιτιολογία είναι άγνωστη, κρίθηκε ως ιδιαίτερα πεσομιστική,²⁰ αλλά παραμένει το γεγονός ότι υπάρχουν πολλά κενά στις γνώσεις μας.

Οξύς πόνος στους μασητήριους μυς και στις ΚΓ, συχνά οφείλεται σε τραυματισμό του προσώπου ή σε φλεγμονώδεις διαδικασίες στην ΚΓΔ. Πολλές μορφές ΚΡΓΔ, έχουν μελετηθεί επισταμένως και περιγραφεί επακριβώς. Η γνώση αυτή θα πρέπει να αξιοποιείται, όχι μόνο σε ομαδικό επίπεδο, αλλά και στην αντιμετώπιση, κατά περίπτωση, ασθενών με παρόμοια προβλήματα, τα οποία χρήζουν διαγνώσεως. Εντούτοις θα πρέπει να συμφωνήσουμε ότι σε



Εικόνα 2. Σύμφωνα με μια ιεραρχική ποιοτική αξιολόγηση των επιστημονικών κλινικών μελετών, οι συστηματικές μελέτες τυχαιοποιημένου δείγματος ατόμων με ομάδες ελέγχου (ΤΥΔΑΚ) θεωρείται ότι προσφέρουν τα πλέον αξιόπιστα ευρήματα. Αξιοσημείωτη θέση καταλαμβάνει η γνώμη των ειδικών. (Απο Harwood¹⁴ με άδεια του συγγραφέως).

πολλούς ασθενείς με χρόνια στοματοπροσωπικό πόνο, η αιτιολογία είναι άγνωστη.

Σε παρόμοιες περιπτώσεις, ο χαρακτηρισμός του πόνου ως «ιδιοπαθούς», θα μπορούσε να θεωρείται επαρκής.

Συμπερασματικά, η μελλοντική έρευνα στο χώρο των ΚΡΓΔ, θα πρέπει να αποβλέπει κατά στην όσο το δυνατόν απάλειψη της εντύπωσης, ότι η αιτιολογία τους είναι μια ιδιοπαθής κατάσταση.

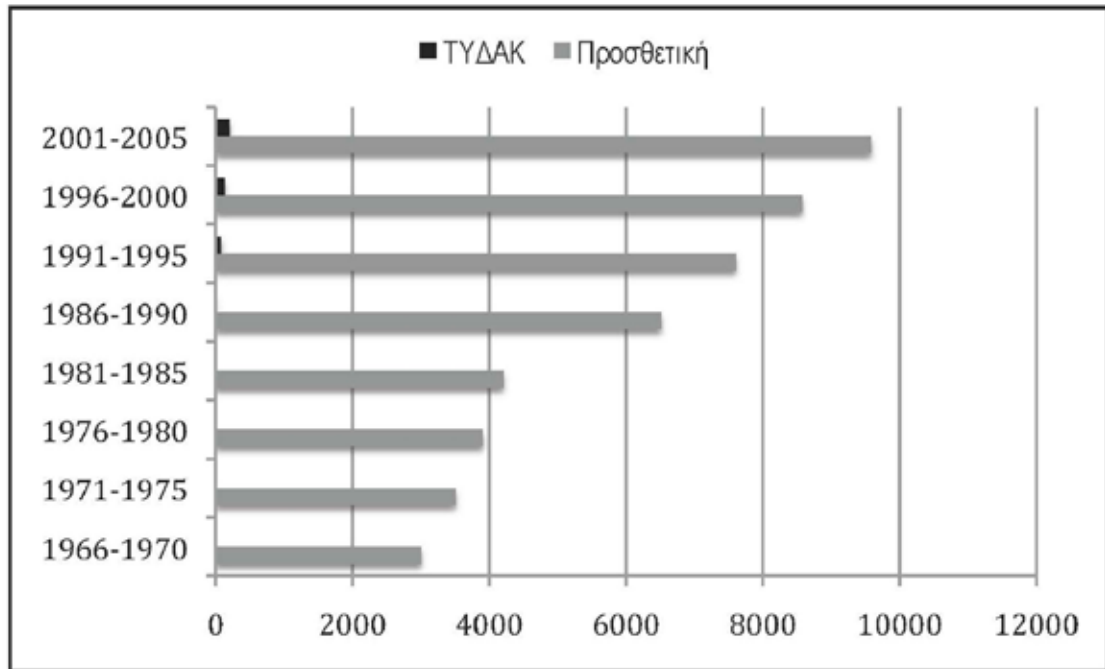
Η ΓΝΩΣΗ ΜΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΚΡΓΔ

Η ολοένα αυξανόμενη έμφαση, στην επιστημονική τεκμηρίωση της αιτιολογίας των ΚΡΓΔ, θα πρέπει να μετακυλήσει σε κλινική πράξη, αξιοποιώντας τα αποτελέσματα της επιστημονικής έρευνας. Ερευνητές και εκπαιδευτές προ-

φανώς απέτυχαν στο να μεταφέρουν καταλλήλως, την τεκμηριωμένη γνώση στο πεδίο των ΚΡΓΔ και να την καταστήσουν κτήμα, στους γενικούς οδοντιάτρους. Προφανώς απαιτείται περισσότερος χρόνος, για την αλλαγή νοοτροπίας και γνώσεων. Είναι επαρκώς τεκμηριωμένο ότι, ιεραρχικά αξιολογώντας την ποιότητα των επιστημονικών κλινικών ερευνών, οι μελέτες τυχαιοποιημένου δείγματος ατόμων με ομάδες ελέγχου (ΤΥΔΑΚ) βρίσκονται στην κορυφή, από την άποψη της ιεραρχικής ταξινόμησης της τεκμηριωμένης γνώσης (εικ. 2).²¹

Στην ίδια εικόνα βλέπουμε τη χαμηλή θέση που καταλαμβάνουν άλλες έρευνες, που δεν έχουν επαρκή τεκμηρίωση. Τέλος οι γνώμες των ειδικών έχουν επίσης μικρή αποδοχή.

Το πρόβλημα των ΤΥΔΑΚ είναι ότι σπανίζουν και μόνο τα τελευταία χρόνια παρατηρείται αύξηση του αριθμού τους (εικ. 3).²¹



Εικόνα 3. Το πρόβλημα με τις συστηματικές μελέτες τυχαιοποιημένου δείγματος ατόμων με ομάδες ελέγχου (TYΔAK) είναι ότι είναι ιδιαίτερα σπάνιες, παρά το γεγονός ότι τείνουν να αυξάνονται με την πάροδο των ετών. Η εικόνα δείχνει τον αριθμό των TYΔAK στην προσθετική σε χρονικές περιόδους πέντε ετών, όπως εξελίχθηκε από το 1966 έως το 2005. Ανάλογη κατάσταση επικρατεί στις μελέτες που αφορούν τις ΚΡΓΔ, αναλογικά με τις μελέτες στις υπόλοιπες οδοντιατρικές ειδικότητες, αλλά και γενικότερα θα έλεγε κανείς στις μελέτες που έχουν σχέση με την ιατρική γενικά.

Τέλος, ένας μεγάλος αριθμός TYΔAK δεν εκπληρώνουν ικανοποιητικά τις απαραίτητες προϋποθέσεις παρουσίασης, γεγονός που επισημαίνεται τόσο στο χώρο της οδοντιατρικής, όσο και στο γενικό μέρος της ιατρικής.^{22,23}

Η διαπίστωση της σπανιότητας ή και της έλλειψης TYΔAK κατά την προσπάθεια εκπόνησης συστηματικών ανασκοπήσεων, οδηγεί κατ' ανάγκη στην αξιολόγηση μελετών χαμηλότερου επιπέδου, ώστε να καταστεί δυνατή η εξαγωγή κάποιων συμπερασμάτων.²⁴

Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί μεταπτυχιακή έρευνα στο Pub Med (Νοέμβριος του 2008), όπου σημειώσαμε 4793 τίτλους, αναφερόμενους στην αιτιολογία των ΚΡΓΔ. Από αυτούς μόνο οι 71 ταξινομήθηκαν ως TYΔAK.

Πρακτικά, όλες οι TYΔAK σχετίζονται με τη θεραπεία των ΚΡΓΔ και ως εκ τούτου μόνον έμμεσα είναι χρήσιμες για την ανάλυση της αιτιολογίας. Στη συνέχεια της ανασκόπη-

σης επιλέξαμε τις καλύτερες, κατά την άποψή μας, εργασίες σχετικές με την αιτιολογία των ΚΡΓΔ, και οι οποίες βασίζονται σε έρευνες χαμηλού επιπέδου τεκμηρίωσης και σε μερικές πρόσφατες, περισσότερο ή λιγότερο συστηματικές ανασκοπήσεις.

ΑΠΟΨΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΚΡΓΔ

Στη σχετική βιβλιογραφία έχει προταθεί ένας αριθμός πιθανών αιτιολογικών παραγόντων πρόκλησης ΚΡΓΔ οι οποίοι παρατίθενται αναλυτικά στον **Πίνακα 1**.

Μερικοί από αυτούς τους παράγοντες θα συζητηθούν στην συνέχεια, με παραδείγματα μελετών που υποστηρίζουν είτε αμφισβητούν την αξιοπιστία τους.

Μια άλλη ταξινόμηση των εμπλεκόμενων παραγόντων πρόκλησης ΚΡΓΔ, λόγω και των αντιπαραθέσεων που υπάρχουν στο χώρο, έχει

Πίνακας 1. Παράγοντες, που έχει συχνά προταθεί, ότι σχετίζονται με την αιτιολογία των κρανιογναθικών διαταραχών (ΚΡΓΔ)

Συγκλεισιακές Διαταραχές
Κακή σύγκλειση
Απώλεια δοντιών
Παραλειτουργικές έξεις
Τραύμα
Διαταραγμένη γενική κατάσταση της υγείας
Γενικευμένη χαλάρωση των συνδέσμων των αρθρώσεων
Ψυχολογικοί παράγοντες
Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες
Συνύπαρξη ΚΡΓΔ με άλλες καταστάσεις υγείας

ως ακολούθως:

Δεσπίζοντες, (είναι οι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εκδήλωσης δυσλειτουργίας).

Εναρκτήριο, (είναι οι παράγοντες οι αιτιώμενοι την έναρξη της δυσλειτουργίας)

Διηνεκείς ή συνεχείς, (είναι οι παράγοντες οι εμπλεκόμενοι διηνεκώς και περιπλέκουν και στη θεραπεία των ΚΡΓΔ) (**Πίνακας 2**).

Οι αιτιολογικοί παράγοντες έχουν επίσης ταξινομηθεί ως ανατομικοί, νευρομυϊκοί, ψυχολογικοί/ συμπεριφεριολογικοί (**εικ. 4**).¹⁴

Έχει υπογραμμισθεί, ότι ένας εμπλεκόμενος παράγων δεν είναι απαραίτητο να εντάσσεται αποκλειστικά σε μια από τις τρεις προαναφερθείσες κατηγορίες. Ο ίδιος παράγων μπορεί σε έναν ασθενή να προκαλεί την εκδήλωση δυσλειτουργίας και σε έναν άλλον να επιδρά ως συνεχής ή διηνεκής. Τέλος, ως ομάδα μπορεί και να αλληλοεπηρεάζονται, δρώντας ταυτόχρονα σε ισότιμη συνήθως βάση (**εικ. 5**).

Ο ενδιαφερόμενος αναγνώστης για περισσότερες λεπτομέρειες και εκτενέστερη συζήτηση αφορώσα την αιτιολογία των ΚΡΓΔ, μπορεί να ανατρέξει σε σχετικές εργασίες, ήδη δημοσιευμένες.^{11,25}

ΣΥΓΚΛΕΙΣΙΑΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

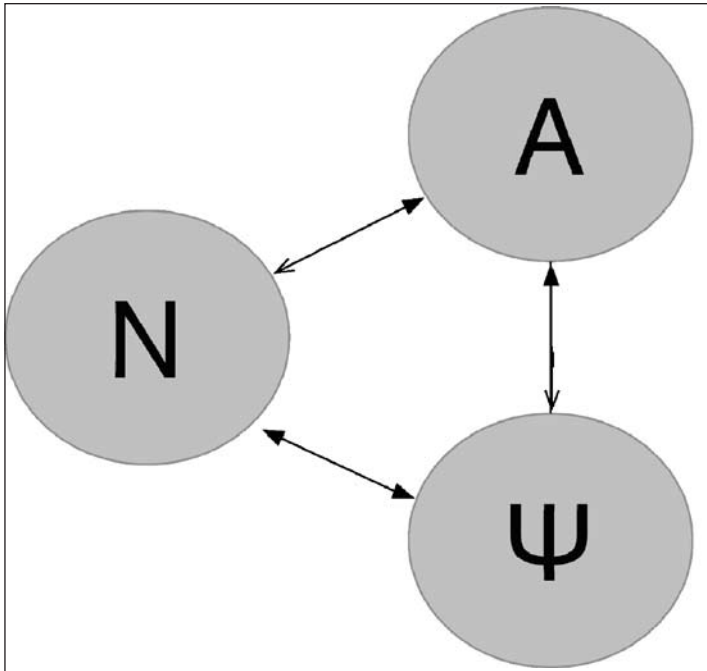
Ιστορικά οι συγκλεισιακοί παράγοντες θεωρήθηκαν ως πρωταρχικοί παράγοντες πρόκλησης δυσλειτουργίας.

Η άποψη αυτή υποστηρίχθηκε σθεναρά σε συγγράμματα περιωπής και η γνώση της μεταφέρθηκε σε γενεές φοιτητών της Οδοντιατρικής.⁸⁻¹⁰

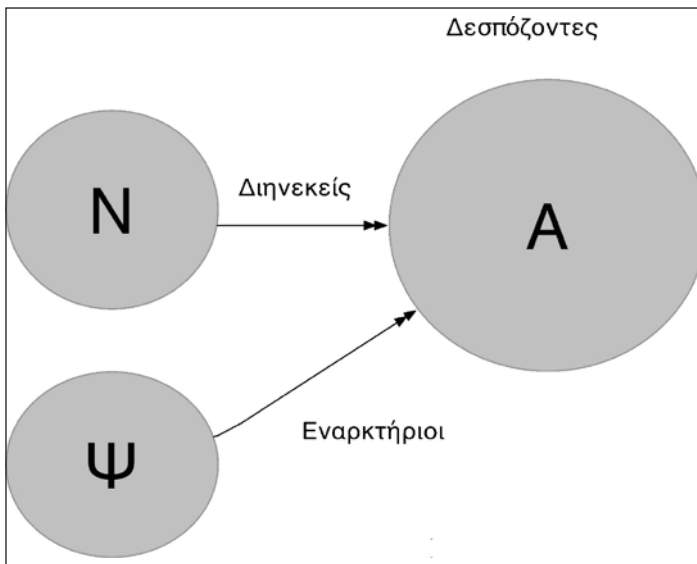
Από τότε που οι κλινικοί διαπίστωσαν ότι πολλοί ασθενείς με ΚΡΓΔ παρουσίασαν βελτίωση στον πόνο και στην δυσανεξία, μετά από θεραπευτικές παρεμβάσεις στη σύγκλειση των

Πίνακας 2. Ταξινόμηση των αιτιολογικών παραγόντων που συσχετίζονται με τις κρανιογναθικές διαταραχές (ΚΡΓΔ)

Τύπος Παράγοντα	Παραδείγματα τύπων παραγόντων
ΔΕΣΠΟΖΟΝΤΕΣ	Συστηματικοί (διαταραγμένη γενική κατάσταση υγείας, αυτοάνοσα νοσήματα) Ψυχολογικοί (Προσωπικότητα, Συμπεριφοράς) Δομικοί (Συγκλεισιακές παράμετροι, απώλεια δοντιών)
ΕΝΑΡΚΤΗΡΙΟΙ	Τραύμα (μικρο- και μακρο-τραύμα) Παραλειτουργικές έξεις Υπερφόρτιση Στοματογναθικού Συστήματος
ΔΙΗΝΕΚΕΙΣ ή ΣΥΝΕΧΕΙΣ	Μηχανική και μυϊκή φόρτιση Προβλήματα στο μεταβολισμό Ψυχοκοινωνικές δυσκολίες



Εικόνα 4. Τρεις ομάδες παραγόντων: Α (ανατομικός), Ν (νευρομυϊκός), Ψ (ψυχολογικός), αλληλοεπηρεάζουν την κλινική εικόνα των ΚΓΔ, είτε με δεσπόζοντα είτε με εναρκτηρήριο είτε και με διηνεκή χαρακτήρα. (Από De Boever, Carlsson⁵ με άδεια του συγγραφέως).



Εικόνα 5. Ένας ανατομικός ή ένας γενικός παράγων (επί παραδείγματι σε αμφοτερόπλευρο υπεξάρθρωμα της κραταφωγοναθικής διάρθρωσης) σε ορισμένους ασθενείς αποτελεί δεσπόζοντα παράγοντα. Ένα γεγονός που προκάλεσε άγχος (ψυχολογικός παράγων) προκαλεί υπερλειτουργία, δρώντας ως εναρκτηήριος παράγων για ΚΡΓΔ (νευρομυϊκός) (Από De Boever, Carlsson⁵ με άδεια του συγγραφέα).

δοντιών, απέκτησαν την πεποίθηση ότι η σύγκλειση εμπλέκεται στις λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ.

Πάραυτα, οι «συγκλεισιολόγοι» βρέθηκαν αντιμέτωποι με τους «μη συγκλεισιολόγους», οι οποίοι υποστήριξαν την ύπαρξη και άλλων πιθανών αιτιολογικών παραγόντων. Οι συσχετισμοί μεταξύ συγκλεισιακών παραμέτρων και των σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας του ΣΣ ήσαν αντιφατικοί σε γενικές γραμμές, ασθενείς ή ανύπαρκτοι, τόσο στις κλινικές, όσο και στις επιδημιολογικές έρευνες.^{1,14,26-30}

Κατά τη διάρκεια των λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου, οι συγκλεισιακές παρεμβολές (ως συγκλεισιακή παρεμβολή ορίζεται το τμήμα εκείνο της μύλης του δοντιού, που παρεμβάλλεται στη μη λειτουργούσα πλευρά, κατά τη διάρκεια της μάσησης¹⁵), στη μη λειτουργούσα ή αντιρροπούσα ή μη εργαζόμενη πλευρά ασκούν στο περιοδόντιο πλάγιες δυνάμεις (λοξού τύπου). Οι λοξές δεσμίδες της περιοδοντικής μεμβράνης παρέχουν μεγαλύτερη αντίσταση, κυρίως στις κάθετες πιέσεις της μάσησης.

Είναι συνεπώς ικανές να αντισταθμίσουν δυνάμεις παράλληλες με τον επιμήκη άξονα του δοντιού, προκαλώντας εφελκυστική τάση στα τοιχώματα του φατνίου και όχι συνθλιπτική.

Εφόσον λοιπόν οι ασκούμενες δυνάμεις κατά τη μάσηση έχουν φορά οριζόντια ή πλάγια, όπως συμβαίνει στην περίπτωση της συγκλεισιακής παρεμβολής, υπερβαίνοντας το όριο αντοχής της περιοδοντικής μεμβράνης, την συνθλίβουν, συμπιέζοντάς την μεταξύ της ρίζας και του φατνιακού πετάλου του δοντιού, οδηγώντας ενδεχομένως σε περιοδοντικό τραυματισμό η οστική απορρόφηση και νέκρωσή της.³¹

Υπό αυτές τις προϋποθέσεις και συνθήκες και εφόσον η συγκλεισιακή παρεμβολή δεν αφαιρείται, εν δυνάμει, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε μυϊκού τύπου δυσλειτουργία. Ενδεχομέ-

νωσ οι ιατρογενείς συγκλεισιακές παρεμβολές (υψηλές στεφάνες ή εμφράξεις, λανθασμένη μορφολογία γεφυρών και συγκλεισιακών σχημάτων κ.λπ.) είναι δυνατόν να εμπλέκονται αιτιοπαθογενετικά στην πρόκληση δυσλειτουργίας του ΣΣ, περισσότεροι ίσως από κάθε άλλη παρά φύση επαφή της φυσικής οδοντοφυΐας.

Ο πιθανότερος μηχανισμός πρόκλησης δυσλειτουργίας του ΣΣ εξαιτίας ιατρογενών παρεμβολών έχει ως εξής:

Οι αισθητηριακές πληροφορίες από το εξωτερικό και εσωτερικό περιβάλλον κεντρομόλων φθάνουν στο ΚΝΣ με τη βοήθεια αισθητηρίων υποδοχών. Οι αισθητηριακοί υποδοχείς, είναι μεταλλάκτες που μετατρέπουν διάφορες μορφές ενέργειας του περιβάλλοντος σε δυναμική ενέργεια των νεύρων.³³

Οι υποδοχείς των ΚΓΔ (σωμάτια Vater-Pacini, σωμάτια Ruffini, ελεύθερες νευρικές απολήξεις, τενόντιο όργανο του Golgi), οι οποίοι ανευρίσκονται στον αρθρικό θύλακο, στην περιφέρεια του διάρθριου δίσκου και στον έξω πλάγιο σύνδεσμο της ΚΓΔ, διαβιβάζουν στο ΚΝΣ αισθητικές και κινητικές πληροφορίες, σχετικές με τη θέση και την κίνηση της κάτω γνάθου.

Οι πληροφορίες προέρχονται από υποδοχείς της περιφέρειας που εντοπίζονται στο περιοδόντιο, στους μύς κ.λπ.³²

Εφόσον λοιπόν οι ιατρογενείς παρεμβολές διαταράσσουν τη φυσιολογική ανταπόκριση και λειτουργία κέντρου και περιφέρειας, σταδιακά επέρχεται μεταβολή του συγκλεισιακού προγραμματισμού και της κιναισθητικής εικόνας.

Εάν η παρεμβολή είναι αμελητέα, το ΚΝΕ αντιδρά με τροποποίηση ή αναπροσαρμογή του συγκλεισιακού προγραμματισμού, στην προσπάθεια υπερκερασμού της παρεμβολής και ομαλοποίησης της λειτουργίας του ΣΣ.

Εάν η προσπάθεια υπερκερασμού καταστεί ανέφικτη, είναι πιθανή η εκδήλωση δυσλειτουργίας.³¹

Σταδιακά οι απόψεις για τη σύγκλειση αρχίζουν να αποκτούν έναν πλέον φιλελεύθερο χαρακτήρα, και ειδικότερα έναντι του προτύπου της «ιδανικής σύγκλεισης».

Η άποψη της «φυσιολογικής σύγκλεισης» είναι η απάντηση στο αυστηρό στερεότυπο της «ιδανικής σύγκλεισης», σηματοδοτώντας τη μορφή της σύγκλεισης, η οποία μπορεί με έναν ή περισσότερους τρόπους να αποκλίνει από τη θεωρητικώς ιδανική σύγκλειση και η οποία είναι καλώς προσαρμοσμένη με τα λοιπά τμήματα και στοιχεία του ΣΣ και μη απαιτούσα θεραπευτικές παρεμβάσεις.³³

Οι συγκλεισιακές παρεμβολές συναντώνται στην κλασική βιβλιογραφία, ως συνήθεις καταστάσεις. Σε περισσότερα από τα μισά παιδιά ηλικίας 7 ετών και στα 3/4 παιδιών ηλικίας 20 ετών καταγράφηκαν παρεμβολές σε σχετική επιδημιολογική έρευνα.²⁹

Η επί μακρόν παραμονή συγκλεισιακών παρεμβολών στην κεντρική σχέση και στην μη εργαζόμενη ή αντιρροπούσα πλευρά, είναι οι πλέον επιβλαβείς και θα πρέπει να εξαλειφούνται.^{8-10,34}

Πάντως και σε κάθε περίπτωση οι προσπάθειες εξεύρεσης ικανοποιητικών απαντήσεων στη βιβλιογραφία δεν ήσαν επαρκείς.

Επιπλέον, ελεγχόμενες έρευνες κατέδειξαν ότι άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις, που δεν τροποποιούν τη σύγκλειση, παρέχουν επιτυχή αποτελέσματα.

Αρκετές, συστηματικές ανασκοπήσεις απέδειξαν ότι δεν υφίσταται επαρκής τεκμηρίωση στο κατά πόσον η συγκλεισιακή εξισορρόπηση αποβαίνει χρήσιμη στην προστασία του ΣΣ ή και στη θεραπεία των ΚΓΔ.^{35,36}

Αυτό επιβεβαιώνεται από πρόσφατες ενδιαφέρουσες μελέτες, οι οποίες επιβεβαιώνουν την ελάχιστη σημασία της σύγκλεισης, γεγονός που επαυξάνει ακόμη περισσότερο την αντιπαράθεση όσον αφορά τη σημασία της τελευταίας, στην παθογένεια των ΚΡΓΔ.

Από την άλλη πλευρά, σε μια πρόσφατη πειραματική μελέτη υποστηρίχτηκε ότι μερικοί ασθενείς είναι περισσότερο ευάλωτοι σε διαταραχές που σχετίζονται με τη σύγκλειση, συγκριτικά με άλλους. Αν αυτό είναι σωστό, η σύγκλειση δεν μπορεί να παραβλέπεται ως ένας πιθανός παράγων στην αιτιολογία των ΚΓΔ και συνεπώς απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση.³⁷

Σε μια συνεχιζόμενη ενός έτους έρευνα διερευνήθηκε η αστάθεια της κάτω γνάθου, για τη διευκρίνιση του ρόλου της σύγκλεισης. Διαπιστώθηκε σημαντική σχέση μεταξύ της αστάθειας της κάτω γνάθου αφενός και του μωπροσωπικού πόνου καθώς και των σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας, αφετέρου. Αυτή κατεγράφη, για τη διευκρίνιση του ρόλου της σύγκλεισης, στην περιοχή των γομφίων, και ήταν θετική, όταν οι γομφίοι δεν ήταν σε θέση να συγκρατήσουν φύλλο πάχους 0,0008 mm, κατά τη διάρκεια μέτριου σφιζιματος των δοντιών.^{38,39}

Συμπερασματικά, θα πρέπει να επισημανθεί, ότι οι προγενέστερες έρευνες δεν κατόρθωσαν να προτείνουν ουσιαστικά αξιόπιστες μεθόδους προσδιορισμού και μέτρησης των συγκλεισιακών παραμέτρων, υπογραμμίζοντας έτσι την ανάγκη για περισσότερη έρευνα, με τη χρησιμοποίηση νέων μεθόδων.

ΣΥΓΚΛΕΙΣΙΑΚΕΣ ΔΥΣΑΡΜΟΝΙΕΣ

Μερικές συγκλεισιακές ανωμαλίες, όπως η πρόσθια ανοιχτή δήξη, η ετερόπλευρη σταυροειδής σύγκλειση, η μεγάλη οριζόντια πρόταξη, η ΙΙΙ τάξη κατά Angle και η μακρά διαδρομή μεταξύ Κεντρικής σχέσης και καθ' ἑξιν σύγκλεισης, αναφέρονται από πολλούς ως κορυφαίοι παράγοντες αιτιολογίας σε ασθενείς με ΚΓΔ και σε άτομα με σημεία και συμπτώματα δυσλειτουργίας, συγκριτικά με υγιείς μάρτυρες.^{29,40,41}

Παρά το ότι έχει επισημανθεί ότι οι διάφο-

ρες συγκλεισιακές δυσαρμονίες έχουν επισημανθεί ως έχουσες σχέση με ΚΡΓΔ, δεν είναι ξεκάθαρο κατά πόσον οι χαρακτήρες, δηλαδή οι συγκλεισιακές παράμετροι είναι η αιτία της παθογένειας, ή αυτές οι ίδιες προκαλούνται από τις ΚΡΓΔ (π.χ. μια πρόσθια ανοιχτή δήξη μπορεί να είναι η συνέπεια – το αποτέλεσμα Οστεοαρθρίτιδας ή Ρευματοειδούς αρθρίτιδας στις ΚΓΔ).

Ουσιαστικά, λίγες συσχετίσεις υφίστανται μεταξύ συγκλεισιακής δυσαρμονίας και παραμέτρων της λειτουργικής σύγκλεισης, που να συνυπάρχουν και να εξηγούν πλήρως κλινικά τα υποκειμενικά και τα αντικειμενικά συμπτώματα ΚΡΓΔ.

Επιπλέον, ακόμα και αυτές οι συσχετίσεις δεν καταλήγουν σε ομοιογενή και ομόφωνα συμπεράσματα.⁴²

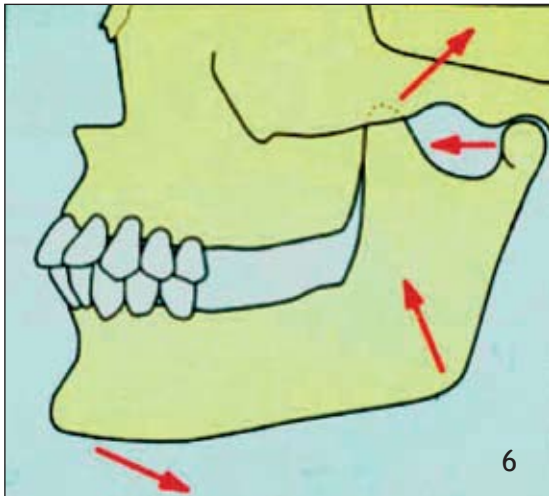
Η ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΩΝ ΔΟΝΤΙΩΝ

Στα κλασικά συγγράμματα της Προσθητικής και της Σύγκλεισης, διδάσκεται ότι η απώλεια των δοντιών θα πρέπει να αναπληρώνεται, γιατί αλλιώς ελλοχεύει ο κίνδυνος εμφάνισης λειτουργικών διαταραχών στο ΣΣ και στις ΚΔ.⁴³

Πολλοί οδοντίατροι συμφωνούν με αυτή την άποψη.⁴⁴

Ο Ολλανδός προσθετολόγος Kaÿser, ήταν ένας από τους πρώτους που τόλμησε να αμφισβητήσει την παραπάνω θέση, όταν παρουσίασε τα βεβραχυσμένα οδοντικά τόξα (BOT) (εικ. 6, 7, 8).⁴⁵

Ο Kaÿser και η ομάδα του εκπόνησαν έναν σημαντικό αριθμό μελετών, μέσα από τις οποίες καταδεικνύεται ότι κλινικώς δεν υφίστανται αξιοσημείωτες διαφορές μεταξύ ατόμων με BOT των 3-5 συγκλεισιακών μονάδων και ατόμων με πλήρη οδοντικά τόξα, αναφορικά με σταθερές, όπως η μασητική ικανότητα, σημεία και συμπτώματα δυσλειτουργίας, μετανάστευση των εναπομεινάντων δοντιών, περιοδοντι-



Εικόνες 6, 7. Βραχεία οδοντικά τόξα: Η απουσία γομφίων προσφέρει ικανοποιητική συγκλεισιακή σταθερότητα, στους περισσότερους ασθενείς, όταν υπάρχουν τα πρόσθια δόντια και οι προγόμφιοι. (Απο Käyser³ με άδεια του συγγραφέα).

κή στήριξη και στοματική άνεση.

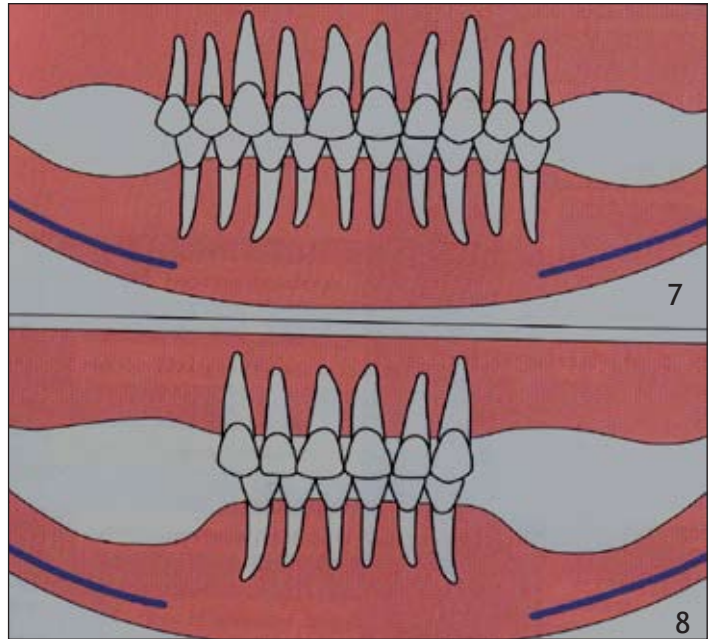
Η συστηματική και εκτενής ανασκόπηση της σχετικής με τα ΒΟΤ βιβλιογραφίας, οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι πραγματοποιηθείσες έρευνες από την ομάδα των Käyser και Nijmegen, κατέδειξαν ότι τα ΒΟΤ, στα οποία εμπεριέχονται προγόμφιοι και πρώτοι γομφίοι, γενικώς εκπληρώνουν τις απαιτήσεις.

Καμία συστηματική κλινική έρευνα δεν βρέθηκε για να αμφισβητήσει τα αποτελέσματα των ανωτέρω όσον αφορά τα ΒΟΤ.⁴⁶

Επιπλέον, η ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας, μέχρι το 2000, οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η απώλεια δοντιών και η έλλειψη δοντιών υποστήριξης, φαίνεται να έχει μικρή επίδραση στην εκδήλωση ΚΓΔ.

Η διαπίστωση αυτή απαντά στο ερώτημα, κατά πόσον η προσθετική αποκατάσταση βοηθά είτε στην πρόληψη, είτε στη θεραπεία των ΚΓΔ.⁴³

Ακόμη και στην πολύ πρόσφατη βιβλιογραφία, λίγες μόνον μελέτες αναφέρουν ότι βρήκαν συσχετίσεις μεταξύ της ελάττωσης του αριθμού των δοντιών και των σημείων έντασης και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας,⁴⁷⁻⁴⁹ σε αντί-



Εικόνα 8. Βραχεία οδοντικά τόξα, στα οποία υπάρχει απουσία και των προγομφίων μπορεί να προκαλέσουν λειτουργικές δυσκολίες (π.χ. κατά τη μάσηση ή τη φώνηση), σε αρκετούς ασθενείς. (Απο Käyser³ με άδεια του συγγραφέα).

θεση με έρευνες που δεν διαπίστωσαν τέτοιου είδους συσχετίσεις.^{50,51}

Συμπερασματικά, η σύγχρονη σκέψη συνοψίζεται στην πεποίθηση ότι δεν υφίστανται ισχυρές ενδείξεις ή αποδείξεις για το ρόλο που διαδραματίζει η σύγκλειση στην αιτιοπαθογένεια των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ.^{1,28,33,52}

Οι De Boeyer, Garlsson και Klineberg, σε μια ενδελεχή ανασκόπηση με περισσότερο προσεκτικά διατυπωμένα συμπεράσματα, καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι

«Η σύγκλειση δεν διαδραματίζει πρωτεύοντα ρόλο στην αιτιοπαθογένεια των ΚΓΔ. Η επίδρασή της δεν είναι μηδενική και συνεπώς θα πρέπει να αξιολογείται ξεχωριστά, σε κάθε μια περίπτωση».¹⁴

ΣΥΓΚΛΕΙΣΗ ΚΑΙ ΒΡΥΓΜΟΣ

Η πεποίθηση ότι ο βρυγμός προκαλείται από συγκλεισιακές παρεμβολές και ως εκ τού-

του θα μπορούσε να θεραπευθεί, με επέμβαση στη σύγκλειση,¹⁰ δεν κατέστη δυνατόν να επαληθευτεί από ελεγχόμενες έρευνες.⁵²

Η εν λόγω άποψη τροποποιήθηκε ελαφρώς με την πρόταση σύμφωνα με την οποία η αιτιολογία του βρυγμού είναι αμφίσημη, ως έχουσα σχέση τόσο με φυσικούς, όσο και συγκλεισιακούς παράγοντες.^{9,53}

Η θέση όμως αυτή δε έπεισε κανέναν. Ακόμη και οι πλέον ειδικοί στο θέμα αυτό, εγκατέλειψαν την πεποίθηση αναφορικά με το ρόλο της σύγκλεισης στην αιτιολογία του βρυγμού.^{54,55}

Από μακρόν αναγνωρίζεται ότι ο ημερήσιος (κατά τη διάρκεια της ημέρας – ο ενσυνειδητός βρυγμός), θα πρέπει να διαφοροποιείται από το νυχτερινό βρυγμό (κατά τη διάρκεια της νύχτας ή του ύπνου), επειδή ίσως η αιτιολογία τους διαφέρει.

Το ίδιο ενδεχομένως ισχύει για το τρίξιμο και το σφίξιμο των δοντιών, τα οποία έχουν διαφορετική πρόβλεψη, όπως έχει καταδειχθεί σε μακρά αναλυτική έρευνα.⁵⁴

Η αιτιολογία του βρυγμού δεν είναι απολύτως γνωστή. Πιστεύεται ότι είναι πολυπαράγοντική και σχετίζεται με το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ).

Έχουν επίσης προταθεί και άλλοι αιτιολογικοί παράγοντες, όπως το stress ή άλλες ψυχολογικές παράμετροι, χωρίς εντούτοις ισχυρή επιστημονική τεκμηρίωση.⁵⁵

Συμπερασματικά.

Ο βρυγμός αναγνωρίζεται ως ένα πολύπλοκο φαινόμενο αγνώστου αιτιολογίας. Φαίνεται ότι υπάρχει ομοφωνία στη διαπίστωση, ότι οι συγκλεισιακοί παράγοντες δεν σχετίζονται με το βρυγμό.⁵⁶

Η ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΣΥΓΚΛΕΙΣΙΑΚΩΝ ΣΧΕΣΕΩΝ

Η εδραιωμένη πεποίθηση για το ρόλο της σύγκλεισης στην αιτιολογία των ΚΡΓΔ, είχε

ως φυσικό επακόλουθο την επικέντρωση της προσοχής στην εξεύρεση των πλέον δοκίμων μεθόδων καταγραφής της.

Στα νεότερα συγγράμματα παρατίθενται εκτενή κεφάλαια, αφιερωμένα στους αρθρωτήρες και στα διάφορα όργανα καταγραφής.^{8,9,57}

Στο ίδιο ακριβώς πνεύμα, υποστηρίχθηκε η άποψη ότι η χρήση πολύπλοκων συσκευών και μεθόδων, αποφέρει καλύτερα αποτελέσματα. Πρακτικά και μέχρι σήμερα τα πάσης φύσεως σχετικά εγχειρίδια και οδηγοί, υποδηλώνουν την ανάγκη της χρήσεως προσωπικού τόξου για την πιστή καταγραφή και μεταφορά των συγκλεισιακών παραμέτρων, με σκοπό την κατασκευή κάθε μορφής, προσθετικής εργασίας. Μεταξύ των γενικών οδοντιάτρων, η αξία της χρήσης του προσωπικού τόξου, σταδιακά αμφισβητήθηκε και ειδικότερα στη Σκανδιναβία η χρήση του εγκαταλείφθηκε από μακρόν στην οδοντιατρική πράξη από όλους τους οδοντιάτρους, όχι μόνο για την κατασκευή ολικών οδοντοστοιχιών, αλλά επίσης και για τους άλλους τύπους προσθετικών εργασιών.

Ο λόγος για τον οποίο η χρήση του προσωπικού τόξου καταργήθηκε, παρετέθη από τη Σκανδιναβική Εταιρεία Προθετικής ήδη από το 1981.

Σύμφωνα με το σκεπτικό της Σκανδιναβικής Εταιρείας, δεν υφίσταται επιστημονική τεκμηρίωση δημοσιευμένη, που να αποδεικνύει, ότι η χρήση του οδηγεί σε καλύτερα αποτελέσματα.⁵⁸⁻⁶⁰

Ακόμη πιο πρόσφατες μελέτες έχουν τεκμηριώσει ότι η κατασκευή προσθετικών εργασιών με τη χρήση ή όχι του προσωπικού τόξου περιέχει όμοια κλινικά αποτελέσματα.⁶¹⁻⁶⁴

Αναφορικά με τη σπουδαιότητα της σύγκλεισης στις ΚΡΓΔ, αυτή είναι τόσο αμελητέα, ώστε πρακτικά δεν είναι ανάγκη να προβαίνουμε σε αναλύσεις με πολύπλοκες καταγραφικές συσκευές, για τη διάγνωση και την αξιολόγηση ασθενών με δυσλειτουργία του

ΣΣ.

Η αξιολόγηση της συγκλεισιακής καταστάσεως θα πρέπει να λαμβάνει χώρα στο στόμα του ασθενούς, κατά τη διάρκεια των κλινικών διαδικασιών.^{58,59}

Η χρήση του προσωπικού τόξου, ή άλλης πολύπλοκης καταγραφικής μεθόδου, δεν βελτιώνει κλινικώς την ποιότητα κατασκευής προσθετικών εργασιών, ή αναλύει καλύτερα τη σύγκλειση. Εντούτοις πολλά άρθρα, πολλοί κατασκευαστές οδοντιατρικών συσκευών, καθώς και πολλές οδοντιατρικές σχολές, εξακολουθούν να προτείνουν τη χρήση του, παρά την έλλειψη σοβαρής επιστημονικής τεκμηρίωσης.^{63,64}

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΥΓΚΛΕΙΣΙΑΚΗΣ ΝΕΥΡΩΣΗΣ (PHANTOM BITE SYNDROME)

Η συγκλεισιακή νεύρωση ή αλλιώς phantom bite syndrome, είναι ορολογία που χρησιμοποιείται σε καταστάσεις κατά τις οποίες ο ασθενής είναι απόλυτα πεπεισμένος ότι η σύγκλειση των δοντιών του έχει καταστραφεί, μετά από διάφορες οδοντιατρικές παρεμβάσεις, και ως εκ τούτου απαιτεί την εκ νέου αποκατάσταση στην αρχική της μορφή.

Οι ασθενείς αυτής της κατηγορίας, συχνά αφηγούνται το οδοντιατρικό τους ιστορικό με πολλές λεπτομέρειες, αναφέροντας παράλληλα και μια «σειρά» οδοντιάτρων, οι οποίοι ανεπιτυχώς προσπάθησαν να επιλύσουν το πρόβλημά τους. Το πιθανότερο, σε αυτές τις περιπτώσεις, είναι το γεγονός ότι δεν υφίσταται οποιαδήποτε σχέση μεταξύ των διαφόρων χαρακτήρων της σύγκλεισης και της κάθε προσπάθειας θεραπείας αυτών των ασθενών, με παρεμβάσεις στη σύγκλειση, οι οποίες είναι βέβαιο ότι θα αποτύχουν. Η αιτιολογία είναι άγνωστη, αλλά οι απόψεις αιωρούνται μεταξύ ψυχιατρικής και νευροπαθολογίας, πιθανώς με την ενισχυτική παρουσία ψυχολογικών στοιχείων. Η πρόγνωση

στη κάθε θεραπευτικής προσπάθειας είναι εξαιρετικά πτωχή, και η χειραγώγηση ασθενών με παρόμοια προβλήματα, θα πρέπει να περιορίζεται στη χρήση και εφαρμογή αντιστρεπτών μεθόδων θεραπείας.^{58,59}

Η ΑΛΛΑΓΗ ΤΟΥ «ΣΥΓΚΛΕΙΣΙΑΚΟΥ ΠΙΣΤΕΥΩ»

Η αλλαγή ή η μετατόπιση ενός τόσο ισχυρού «πιστεύω», που επί δεκαετίες πρωτοστατεί και δεσπόζει στο χώρο των ΚΡΓΔ, θα απαιτήσει γενεές οδοντιάτρων.

Είναι τόσο πολλοί οι οδοντίατροι, που γαλουχήθηκαν κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσής τους για την ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της σύγκλεισης και των ΚΡΓΔ, ώστε αρκετοί από αυτούς θα κρατήσουν αυτό το «πιστεύω» για πάντα. Ο αντίλογος στη θεώρηση της σύγκλεισης ως αιτιολογικού παράγοντος πρόκλησης ΚΡΓΔ, έχει πολλαπλώς και ισχυρώς τεκμηριωθεί ανάμεσα σε πολλούς κλινικούς και με πολλές συζητήσεις, επίκεντρο των οποίων ήταν η σύγκλειση και οι ΚΡΓΔ. Η «αντάρα» που προκλήθηκε ανάμεσα στις δύο αυτές αντικρουόμενες απόψεις, έχει περιγραφεί ως η «γνωσιακή σύγκρουση μεταξύ των ερευνητών από τη μία πλευρά και των κλινικών από την άλλη»⁶⁵ και η επίλυση της διαφοράς αυτής απαιτεί την επί μακρόν επιμόρφωση, σε όλα τα επίπεδα, ενισχυμένη και πλαισιωμένη παράλληλα από ισχυρή επιστημονική τεκμηρίωση.

Οι φοιτητές της Οδοντιατρικής και οι νεαροί οδοντίατροι συνεπώς θα πρέπει να ευαισθητοποιηθούν για την ανάγκη συνεχούς επιμόρφωσης, μελετώντας παράλληλα και τη σχετική οδοντιατρική βιβλιογραφία.

Επιπροσθέτως, στην πρόσφατη οδοντιατρική βιβλιογραφία, το γένος και η ηλικία κατανομής των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ παρέχουν επιπλέον επιχειρήματα, έναντι εκείνων που πιστεύουν, ότι η σύγκλειση και οι παράμε-

τροι που την πλαισιώνουν, αιτιολογικώς είναι σημαντική, διότι είναι καλά εξακριβωμένο ότι οι γυναίκες εμφανίζουν περισσότερα σημεία και συμπτώματα ΚΡΓΔ, σχεδόν σε όλες στις επιδημιολογικές έρευνες. Επίσης, η πλειονότητα των ατόμων που επιζητούν θεραπεία για τη δυσλειτουργία του ΣΣ, είναι γυναίκες παρά το ότι οι γυναίκες δεν έχουν χειρότερη σύγκλιση από τους άνδρες.

Είναι επίσης γνωστό, ότι τα ηλικιωμένα άτομα αναφέρουν λιγότερα συμπτώματα δυσλειτουργίας, συγκριτικά με νεότερα άτομα, παρά το γεγονός ότι η σύγκλιση των δοντιών, προϊόντος του χρόνου χειροτερεύει.^{16,17}

ΠΑΡΑΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΞΕΙΣ

Ο βρυγμός και γενικά οι παραλειτουργικές εξεις, πιστεύεται ότι αποτελούν ισχυρούς αιτιαθογενετικούς παράγοντες των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ, από πολλούς κλινικούς - παρά το ότι η άποψη αυτή αναφέρεται σε αρκετά συγγράμματα.^{9,10,63}

Η συστηματική αναδίφηση της σχετικής βιβλιογραφίας, δεν παρουσιάζει ισχυρές ενδείξεις, η έστω πειστικά δεδομένα, που να την επιβεβαιώνουν.^{11,18,52,66}

Αρκετές πρόσφατες έρευνες σε παιδιά, ενήλικους και ηλικιωμένους, αναφέρουν αξιοσημείωτες συσχετίσεις μεταξύ των διαφόρων μορφών παραλειτουργικών έξεων αφενός και σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας.^{29,39,48,50,51,67} Εκτενής επιδημιολογική έρευνα, η οποία διεξήχθη σε περισσότερα από 17.000 άτομα, ηλικίας 50 και 60 ετών, διαπίστωσε ότι ο υψηλότερος παράγων κινδύνου για την πρόκληση δυσλειτουργικού πόνου και δυσκολίες κατάσπασης της κάτω γνάθου, ήταν ο βρυγμός.⁵⁰

Λίγες όμως έρευνες διαπίστωσαν συσχέτιση μεταξύ παραλειτουργικών έξεων και παθολογίας των ΚΓΔ.

Οι συγγραφείς τέτοιων εργασιών, καταλήγουν σχεδόν στο σύνολο τους, σε γενικές γραμμές, στο συμπέρασμα ότι υφίσταται ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ του βρυγμού και της δυσλειτουργίας του ΣΣ. Και μάλιστα σπανίως έχουν δημοσιευθεί αντίθετα συμπεράσματα.⁶⁸

Εντούτοις σοβαρό πρόβλημα που προκύπτει στην ερμηνεία της σχέσεως Βρυγμού - Δυσλειτουργίας, είναι η διαγνωστική δυσκολία στη διακρίβωση του βρυγμού.

Οι περισσότερες έρευνες βασίζονται στο αυτοαναμνησικό του ασθενούς, το οποίο όμως εν δυνάμει είναι αναξιόπιστο.^{65,69}

Από την άλλη πλευρά, λίγες μόνον έρευνες χρησιμοποίησαν την αποτριβή των δοντιών ως την ένδειξη ότι κάποιος κάνει βρυγμό γεγονός όμως που δεν είναι επαρκές.

Αντίθετα, η συνήθης άποψη που κυριαρχεί μεταξύ των οδοντιάτρων, ότι η αποτριβή των δοντιών αποτελεί συνέπεια του βρυγμού δεν είναι απολύτως ακριβής, και θα μπορούσε να διατυπωθεί ως εξής:

Ο βρυγμός δεν αποτελεί την κύρια αιτία της αποτριβής των δοντιών. Εφόσον όμως συσχετίζεται με αυτήν, θα μπορούσε η αποτριβή να έχει συμβεί αρκετά χρόνια νωρίτερα.^{56,70}

Η έκταση της αποτριβής των δοντιών δεν επαρκεί για να εκτιμηθεί το επίπεδο και η συχνότητα του επερχόμενου βρυγμού, όπως μετρήθηκε κατά τη διάρκεια 5 νυχτών, με ειδικό σύστημα ανίχνευσής του,⁷¹ ούτε επίσης σε δείγμα πληθυσμού.⁷²

Ως γενικό συμπέρασμα αυτής της ενότητας θα μπορούσε να παρατεθεί μια πρόσφατη εκτενής ανασκόπηση, σύμφωνα με την οποία αρκετές έρευνες αμφισβητούν την άποψη ότι ο βρυγμός αποτελεί παράγοντα υψηλού κινδύνου για την εκδήλωση δυσλειτουργίας του ΣΣ.

Εμφαντικά, θα πρέπει να καταστεί αντιληπτό από τους κλινικούς, η μη γραμμική σχέση μεταξύ του βρυγμού και του Στοματοπροσωπικού πόνου, προς αποφυγή της υπεραπλούστευ-

σης της διάγνωσης, αλλά και της διαχείρισης του προβλήματος.

Συμπερασματικά

«Ενώ είναι ξεκάθαρο ότι υφίστανται συσχετισμοί, ο κάθε κλινικός οφείλει να είναι προσεκτικός, συμπεραίνοντας απευθείας και απλοποιώντας τη σχέση αιτίου και αποτελέσματος».⁵²

ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΣ

Άμεσος τραυματισμός στη γνάθο ή στο πρόσωπο μπορεί να ενεργοποιήσει προβλήματα στους μυς της περιοχής και στις ΚΓΔ.

Η τραυματική αρθρίτιδα, για παράδειγμα, της ΚΓΔ μπορεί να προκληθεί μετά από χτύπημα στο σαγόι ή σε άλλες περιοχές της κάτω γνάθου. Ο τραυματισμός της παρειάς, μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή στο μαστήρα.

Αμφότερες οι καταστάσεις μπορούν να οδηγήσουν σε πόνο, οίδημα και σε άλλα σημεία φλεγμονώδους αντιδράσεως, πιθανώς σχετιζόμενα με περιορισμό των λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου.

Αρκετές μελέτες κατέδειξαν ότι οι ασθενείς με ΚΡΓΔ αναφέρουν παρόμοια συμπτώματα, όπως τραυματισμό στο πρόσωπο και στην ευρύτερη περιοχή του, συχνότερα από ό,τι ανέφεραν τα άτομα της ομάδας ελέγχου.^{1,58,59}

Επιπλέον, η παλαιά αντίληψη, ότι ο πιθανός έμμεσος τραυματισμός, ως απότοκος της εξαγωγής του τρίτου γομφίου, ενδεχομένως αποτελεί κίνδυνο εκδήλωσης δυσλειτουργίας, αλλά δεν έχει καταστεί δυνατόν να επαληθευθεί. Σε μεγάλο δείγμα ασθενών, στους οποίους έγινε συγκριτική μελέτη εκείνων οι οποίοι υποβλήθηκαν σε εξαγωγή του τρίτου γομφίου, σε σχέση με ασθενείς που δεν υποβλήθηκαν σε καμία επέμβαση, δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές.⁷³

Οι τραυματισμοί της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης έχουν επίσης ενοχοποιη-

θεί ότι προκαλούν έμμεσα προβλήματα ΚΡΓΔ.

Σε σχετική βιβλιογραφική ανασκόπηση, συμπεραίνεται ότι ο υποτιθέμενος τραυματισμός της ΚΓΔ από τραύμα στον αυχένα δεν υφίσταται ως μεμονωμένη και ανεξάρτητη παθολογική οντότητα προκαλούμενη από τροχαιοτύχημα.⁷⁴

Μια δύναμη, η οποία υπερβαίνει τα φυσιολογικά λειτουργικά φορτία, μπορεί να οδηγήσει σε τραυματισμό των δομών, στις οποίες ασκείται.

Τέλος, ο βρυγμός και άλλες παραλειπτικές έξεις, μπορούν με διάφορους τρόπους να προκαλέσουν την άσκηση παρόμοιων μηχανικών φορτίων στις διάφορες δομές του ΣΣ.

Μερικές φορές χαρακτηρίζονται ως «μικροτραύματα» και ως εκ τούτου σχετίζονται με τις ΚΓΔ. Καθώς σχολιάστηκε ανωτέρω, η άποψη σύμφωνα με την οποία οι παραλειπτικές έξεις σχετίζονται με τις λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ, έχει υποστηριχθεί σθεναρώς, αλλά οι ειδικοί μηχανισμοί οι οποίοι ενεργοποιούν αυτή τη σχέση χρειάζονται περαιτέρω διευκρινήσεις.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΥΓΕΙΑΣ

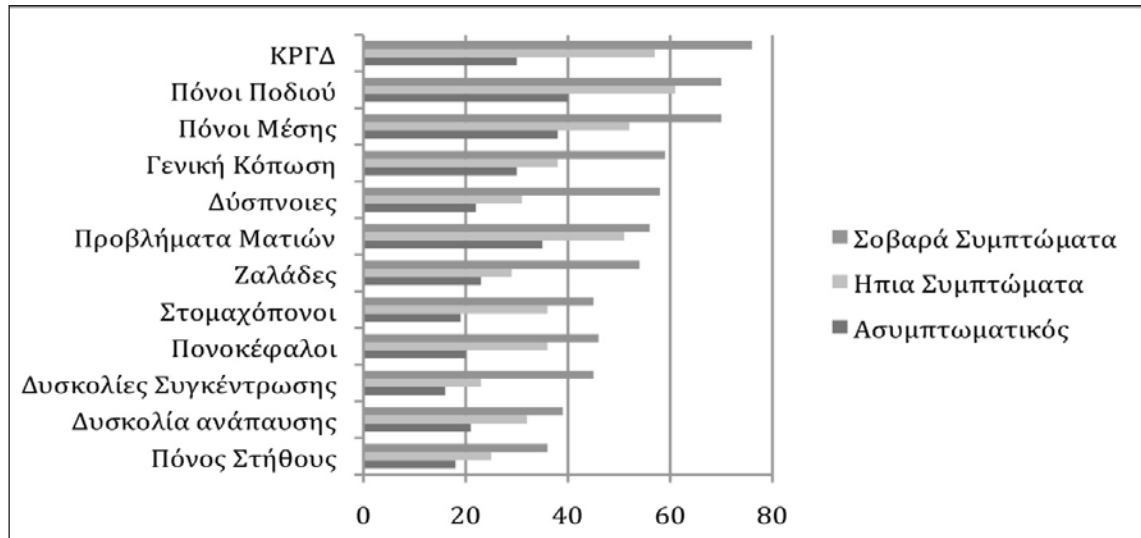
Ήδη, σε πρώιμες επιδημιολογικές έρευνες, κατεδείχθη ότι άτομα με εξασθενημένη γενική υγεία, εμφανίζουν περισσότερα σημεία και συμπτώματα δυσλειτουργίας του ΣΣ, σε σχέση με υγιή άτομα.^{75,76}

Τέτοια ευρήματα έχουν επιβεβαιωθεί σε αρκετές πληθυσμιακές έρευνες.^{50,53,77}

Σε μία από αυτές, βρέθηκε ότι η εξασθένηση της γενικής υγείας, αποτελούσε τον υψηλότερο παράγοντα κινδύνου για αναφερθέντα συμπτώματα δυσλειτουργίας του ΣΣ.⁷⁷

Αυτή ενδεχομένως να είναι το αποτέλεσμα ή η συνέπεια μιας αυξανόμενης ευπάθειας σε άτομα με εξασθενημένη γενική υγεία.

Μπορεί επίσης να αποτελεί ένδειξη της επί-



Εικόνα 9. Η κατανομή (%) γενικών παραγόντων ανάμεσα σε 900 εβδομηντάχρονους, χωρίς συμπτώματα ΚΡΔ και αυτούς με δύο ή περισσότερα συμπτώματα ΚΡΓΔ (Από Österberg, Carlsson² με άδεια του συγγραφέα).

δρασης μιας συστηματικής φλεγμονώδους νόσου στις επιμέρους δομές του ΣΣ.

ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑΞΥ ΚΡΓΔ ΚΑΙ ΑΛΛΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ

Η επισημανθείσα σχέση μεταξύ δυσλειτουργικών συμπτωμάτων και αρκετών προβλημάτων υγείας και ψυχοσωματικών ενοχλημάτων, απεικονίζεται στην **εικόνα 9**.⁵¹

Η συννοσηρότητα μεταξύ συμπτωμάτων δυσλειτουργίας, πόνου και γενικευμένων διαταραχών, σε άλλα επιμέρους οργανικά συστήματα, έχει σχολιασθεί σε αρκετές μελέτες.

Η κεφαλαλγία είναι ένα πολύ σύνηθες σύμπτωμα σε ασθενείς με ΚΡΓΔ, αλλά και πολλές άλλες καταστάσεις έχουν αναφερθεί ότι μπορεί να συμμετέχουν (**πίν. 3**).^{1,58,59,77,78}

Ακόμη και στην κλασικά πολύ συχνά ανασκοπούμενη εργασία του James Costen,⁷⁹ η κεφαλαλγία εμφανίζεται στους 7 από τους 11 ασθενείς που εξέτασε με σημειολογία δυσλειτουργίας του ΣΣ.

Έχουν περάσει περισσότερα από 55 χρόνια από τότε που οι Berlin και συν.,⁸⁰ δημοσίευσαν τα πρώτα αποτελέσματα για τη σχέση της πε-

ριοδικής κεφαλαλγίας με τη δυσλειτουργία του ΣΣ.

Για τη σχέση αυτή, ο Heiberg⁸¹ διατύπωσε την άποψη ότι η κεφαλαλγία αποτελεί μέρος του επώδυνου μυοπροσωπικού δυσλειτουργικού συνδρόμου (myofascial pain dysfunction syndrome).

Αποτελεί κοινή παραδοχή, ότι οι παράγοντες κεντρικής αιτιολογίας (ψυχολογικοί παράγοντες) συσχετίζονται σημαντικά με τους χαρακτήρες της ΚΤΤ.

Σχετική έρευνα σε 1000 ασθενείς με ΚΤΤ,⁸² κατέδειξε ότι οι συναισθηματικοί παράγοντες ήταν παρόντες στο 100% των ασθενών.

Σε ανάλογα συμπεράσματα κατέληξαν σχετικές έρευνες, στις οποίες έγιναν λεπτομερείς αναλύσεις της προσωπικότητας των ασθενών με το Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), με ΚΤΤ.

Τα αποτελέσματα απέδειξαν ότι οι ψυχοσωματικές διαταραχές (υποχονδρίαση, κατάθλιψη κ.λπ.), συνυπήρχαν σταθερά.

Χαρακτηριστικό είναι ότι πολλά ηλικιωμένα άτομα, σταδιακά εμφανίζουν προβλήματα υγείας, και συχνά τα συμπτώματα δυσλειτουργίας τους έρχονται ως μέρος μιας πολυσυμπτω-

Πίνακας 3. Η συνύπαρξη των κρανιογναθικών διαταραχών (ΚΡΓΔ) με άλλες νόσους ή καταστάσεις αναφέρεται συχνά στη βιβλιογραφία και περιλαμβάνει τις ακόλουθες νοσολογικές οντότητες:

Πονοκέφαλος
Αυχενικά άλγη,
Πόννοι στο λαιμό και τους ώμους
Διαταραγμένη γενικά υγεία
Ινομυαλγία, εξαπλωμένοι διάχυτοι πόνοι
Πόννοι από το νωτιαίο μυελό (λαιμός/ώμοι/μέση)
Ωτοβουίσματα
Σπαστική κωλίτιδα (Bowel syndrome)
Άγχος, κατάθλιψη, διαταραχές ύπνου
Διατροφικές διαταραχές

ματικής καταστάσεως.^{50,54,77,83}

Παρόμοια συννοσηρότητα μεταξύ προσωπαλγίας και διάχυτου πόνου, έχει επίσης παρατηρηθεί και σε νεαρούς ενηλίκους.⁸⁴

Η ερμηνεία της συννοσηρότητας μεταξύ των ΚΡΓΔ και άλλων παθολογικών καταστάσεων, θα μπορούσε ενδεχομένως να αποδοθεί στην κατανομή, μεταξύ τους, παραγόντων υψηλού κινδύνου ή στη μεταξύ τους αλληλεπίδραση. Όπως επισημαίνεται, συμπεράσματα χαρακτηριστικά στη σχετική έρευνα :

«Φαίνεται πως είναι ασφαλές να υποστηρίξεις, ότι υφίσταται ισχυρή τεκμηρίωση για τη σχέση μεταξύ εξασθενημένης γενικής υγείας και του πόνου της δυσλειτουργίας».⁵⁰

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι ρευματολογικές παθήσεις είναι οι πλέον συνήθεις συστηματικές νόσοι, που μπορούν να προσβάλλουν τις ΚΓΔ και τους μαστήριους μυς.

Μεταξύ αυτών, η οστεοαρθρωση / οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) είναι η πλέον συνήθης, ενώ η συχνότητα εμφάνισής της αυξάνει με την ηλικία.

Τα συμπτώματα της ΟΑ στις ΚΓΔ είναι πα-

ρόμοια με τις άλλες ΚΡΓΔ, αλλά η διαφορική διάγνωση μπορεί να διευκολυνθεί από την εμφάνιση πόνου, ερπηστικών ήχων και μεταβολών στην ακτινογραφία της ΚΓΔ, συχνά ετερόπλευρα.

Η κατανόηση της αιτιολογίας της ΟΑ απέχει αρκετά από το να είναι επαρκής. Είναι όμως καθησυχαστικό να γνωρίζουμε και ακολούθως να ενημερώνουμε τον ασθενή μας ότι, η ΟΑ της ΚΓΔ συνήθως έχει καλή πρόγνωση.^{58,59,85-88}

Μια άλλη ενδιαφέρουσα ρευματολογική πάθηση, είναι η ρευματοειδής αρθρίτιδα(ΡΑ).

Η εμπλοκή της ΚΓΔ σε άτομα με ΡΑ, εξαρτάται από τη διάρκεια και τη σοβαρότητα της γενικής νόσου.

Υπολογίζεται ότι οι μισοί από τους ασθενείς με ΡΑ, θα αναπτύξουν συμπτώματα από τις ΚΓΔ και 10% - 15%, σοβαρή δυσλειτουργία εξαιτίας καταστροφής των ΚΓΔ.^{58,59,88} Έχει βρεθεί ότι οι παθολογικές εξεργασίες στο μεσάρθριο χώρο των δακτύλων του χεριού, αποτελούν το σημαντικότερο προγνωστικό σημείο για τη σοβαρότητα της δυσλειτουργίας του ΣΣ.⁸⁹

Η γενικευμένη χαλαρότητα των αρθρώσεων επίσης ενοχοποιήθηκε ως πιθανός γενεσιουργός παράγων δυσλειτουργίας, ιδιαίτερα για τις παθήσεις του διάρθριου δίσκου της ΚΓΔ.⁹⁰

Εντούτοις όμως, η συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας απεκάλυψε αντικρουόμενα αποτελέσματα, καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι δεν είναι βέβαιο πως η γενικευμένη χαλαρότητα των αρθρώσεων σχετίζεται με παθήσεις της ΚΓΔ, και συνεπώς απαιτείται περαιτέρω σοβαρότερη διερεύνηση του θέματος.⁹¹

Αναλυτικότερη περιγραφή των συστηματικών παθήσεων που εμπλέκουν ή μπορεί να επηρεάσουν το ΣΣ και την ευρύτερη περιοχή του, ξεφεύγει ίσως από το σκοπό της παρούσης εργασίας και συνεπώς ο ενδιαφερόμενος αναγνώστης θα πρέπει να ανατρέξει σε άλλες πηγές πληροφόρησης.^{1,85,87,92}

Η μικρή αυτή ανασκόπηση πιστοποιεί όμως,

ότι η βεβαρυσμένη υγεία γενικώς, μπορεί να επηρεάσει τα σημειακά συμπτώματα των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ. Ακόμη επιβεβαιώνεται πόσο σημαντική είναι η λήψη ενός προσεγγισμένου αναμνηστικού, καθώς και του ιστορικού, που αναδεικνύει, σε συνδυασμό με την κλινική εξέταση, την παρούσα κατάσταση του ασθενούς.

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΚΑΙ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ο ρόλος και η σημασία των ψυχικών διαταραχών στην αιτιολογία των λειτουργικών διαταραχών του ΣΣ είναι αμφιλεγόμενος.

Παρά την προσπάθεια διακρίβωσης ειδικών χαρακτηριστικών της προσωπικότητας ασθενών σε σχέση με τη δυσλειτουργία του ΣΣ, η επικρατούσα ερμηνεία είναι ότι μέχρι τώρα δεν υφίσταται κάτι συγκεκριμένο.⁹³

Από την άλλη πλευρά, επανειλημμένα έχει υποστηριχθεί, ότι οι ασθενείς με δυσλειτουργία του ΣΣ και πιο συγκεκριμένα εκείνοι που πάσχουν από χρόνιο πόνο, βιώνουν καταστάσεις ανησυχίας και κατάθλιψης και παραπονούνται πολύ συχνά για διάφορα ψυχοσωματικά συμπτώματα, σε σχέση με υγιείς μάρτυρες.

Η διαπίστωση αυτή, ενδεχομένως οφείλεται στον διαφορετικό τρόπο που έχει ο κάθε ένας ατομικά στην αντιμετώπιση και φροντίδα προβλημάτων υγείας, καθώς και στο διαφορετικό τρόπο αντίδρασης στο stress γενικότερα.

Οι ανωτέρω παράγοντες είναι σε θέση να επηρεάσουν την ικανότητα του ατόμου να ανταπεξέλθει στις δυσκολίες της καθημερινότητας, συμβάλλοντας ταυτόχρονα στην επιδείνωση ή και στη διαιώνιση των συμπτωμάτων δυσλειτουργίας.

Σε αντίθεση με αυτό που θα πίστευε κανείς, την υψηλή συχνότητα των δυσλειτουργικών σημείων και συμπτωμάτων που παρουσιάζει ο γενικός πληθυσμός, μόνον ένα μικρό τμήμα,

αναζητά θεραπεία για τα συμπτώματά του.

Ψυχολογικοί παράγοντες, καθώς και παράγοντες που σχετίζονται με την προσωπικότητα του ατόμου, πιστεύεται ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη δυσλειτουργικής σημειολογίας, καθώς και στην απόφαση αναζήτησης θεραπείας (πίν. 1).¹⁸

Μεταξύ του ψυχολογικού και συναισθηματικού stress και της μυϊκής τάσης, υφίσταται σχέση, η οποία προσβάλλει το Στοματογναθικό σύστημα.^{94,95}

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι οι ψυχολογικοί και οι συναισθηματικοί παράγοντες μπορεί να προκαλούν μυϊκή υπερλειτουργία, η οποία με τη σειρά της είναι υπεύθυνη για πόνο και δυσλειτουργία του ΣΣ.

Σε δύο Ελληνικές μελέτες^{96,97} βρέθηκε ότι οι αρνητικές συναισθηματικές καταστάσεις, όπως ο θυμός, το άγχος κ.λπ. υποδηλώνουν σαφή συσχέτιση της χρονιότητας του πόνου με τη συναισθηματική κατάσταση του ασθενούς, χωρίς να είναι όμως σαφής η αιτιοπαθογενετική φορά αυτής της συσχέτισης, εάν δηλαδή ο χρόνιος πόνος καταστέλλει το συναίσθημα και αυξάνει το άγχος, ή αντιστρόφως. Η θέση αυτή αποτελεί επίκεντρο προβληματισμού και στόχο για νεότερες ερευνητικές μελέτες, διότι ο μηχανισμός μέσω του οποίου το stress προκαλεί γενικά πόνο, αγγίζει μόνον υποθέσεις.

Ο Phillips⁹⁸, μέσω συλλογισμών, συμπεραίνει ότι το stress δημιουργεί τελικά μυϊκή τάση, στο κεφάλι, στον τράχηλο και στους ώμους, υπόθεση την οποία επιβεβαιώνουν και νεότερα δεδομένα.⁹⁹

Η ψυχαναλυτική και η γνωσιακή προσέγγιση του θέματος, υποστηρίζουν ότι οι διάφορες καταστάσεις άγχους και stress, διευκολύνουν την έλευση του πόνου σημαντικά, αποτελώντας έναν από τους πιο βασικούς ίσως μηχανισμούς, πρόκλησης πόνου στο πρόσωπο. Το κατώφλι του πόνου, συνεπώς, συσχετίζεται άμεσα με την ευαισθητοποίηση και αναπρο-

σαρμογή της αντιδραστικότητας των αισθητικών νευρώνων του ΚΝΣ.¹⁰⁰

Ουσιαστικά, όλοι οι κλινικοί έχουν κατανοήσει και λαμβάνουν υπόψη ότι όλοι σχεδόν οι πόνοι συνοδεύονται από συναισθηματικές αντιδράσεις.

Όμως οι περισσότεροι ασθενείς με ΚΡΓΔ, που έχουν πόνο και συμπτώματα δυσλειτουργίας, δεν χρειάζονται απαραίτητα και ψυχοθεραπευτική υποστήριξη. Η ελάττωση του άγχους και της ανησυχίας του ασθενούς θα μπορούσε να επιτευχθεί με τη συζήτηση και τις λεπτομερείς επεξηγήσεις της φύσης της παθήσεως, καθησυχάζοντας τον ασθενή και συμβουλευόντάς τον ταυτόχρονα για τον τρόπο αντιμετώπισης.

Αυτή η προσέγγιση, σε συνδυασμό με αμοιβαίο σεβασμό και εμπιστοσύνη μεταξύ του οδοντίατρου και του ασθενούς, από την πρώτη κιάλας συνάντησης, αποτελεί το σημαντικότερο ίσως μέρος μιας επιτυχούς θεραπείας.^{58,59}

Ονομαστικά ανασκοπώντας την πρόσφατη βιβλιογραφία, που αφορά την αιτιολογία των ΚΡΓΔ, διαπιστώνεται ότι οι ψυχολογικοί και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες υπερτονίζονται, σε αντίθεση με άλλους, όπως επί παραδείγματι οι συγκλεισιακοί, οι οποίοι αιτιοπαθογενετικά σπάνια συσχετίζονται με αξιόπιστες μεθόδους.⁹⁴⁻¹⁰²

Το γεγονός ότι λίγες μελέτες διαπίστωσαν ασθενή ή και καμία συσχέτιση της δυσλειτουργίας με τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες, καταδεικνύει την πολυπλοκότητα αυτής της σχέσεως.^{13,103}

Σε μία πληθυσμιακή έρευνα, η οποία πραγματοποιήθηκε σε άτομα ηλικίας 50 ετών, διαπιστώθηκε ότι η πτώση της γενικής υγείας ήταν ο σημαντικότερος προγνωστικός παράγων δυσλειτουργίας του ΣΣ, σε σχέση με τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες.⁷⁷

Από την άλλη πλευρά, το γεγονός ότι η πλειονότητα των ασθενών με ΚΡΓΔ, είναι νέοι,

και ίσως αυτό να αποτελεί και την πιο σημαντική απάντηση για την ερμηνεία αυτών των συσχετισμών.

Μια μικρή μειοψηφία ασθενών με ΚΡΓΔ, ενδεχομένως θα αναπτύξουν σύνδρομο χρόνιου πόνου, σχετιζόμενου με επίμονο πόνο και χαμηλή ψυχοκοινωνική και συμπεριφορική κατάσταση. Η θεραπεία αυτών των ασθενών ενδεχομένως θα απαιτήσει μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, και ως εκ τούτου θα ήταν προτιμότερο η αντιμετώπισή τους να γίνει από ειδικούς, παρά από τον γενικό οδοντίατρο.

Μια ιδιαίτερη μορφή ασθενών με χρόνια πόνο αποτελεί και η αποκαλούμενη « δευτερογενής προσθήκη». Ασθενείς με δευτερογενή προσθήκη χαρακτηρίζονται από την επιθυμία τους να εξαιρούν τον εαυτό τους από τις καθημερινές υποχρεώσεις και από προσπάθειες που απαιτούν κόπο, όπως αποζημιώσεις από ασφάλειες κ.λπ. και από συνεχή προσπάθεια να προσελκύσουν την προσοχή των συγγενών και φίλων! κ.λπ.

Αυτοί οι παράγοντες επιβαρύνουν, και σε πολλές περιπτώσεις παρατείνουν την πάθηση.

ΤΟ ΒΙΟΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΠΡΟΤΥΠΟ

Για την καλύτερη κατανόηση του χαρακτήρα των χρόνιων επώδυνων διαταραχών, έχει αναπτυχθεί το λεγόμενο «Βιοψυχοκοινωνικό Πρότυπο»¹³.

Πολλοί οδοντίατροι πιστεύουν ότι όλοι οι πόνοι προέρχονται από σημαντικές ασθένειες ή από δομικές βλάβες.

Η άποψη αυτή, συνθέτει το μηχανιστικό πρότυπο της νόσου.

Είναι ξεκάθαρο ότι το εν λόγω πρότυπο δεν ανταποκρίνεται σε όλες τις μορφές πόνου, ιδιαίτερα στις χρόνιες, επειδή οι ψυχολογικές επιδράσεις και προς τις δυο κατευθύνσεις είναι ιδιαίτερα συνήθεις.

Στο πρότυπο αυτό, αναγνωρίζεται ότι κα-

νείς δεν είναι σε θέση να διαχωρίσει το νου από το σώμα, κατά την αξιολόγηση του πόνου.

Φαίνεται επίσης, και για τούτο έχει προταθεί, ότι ανταποκρίνεται στα διάφορα προβλήματα που προκύπτουν από τις ΚΡΓΔ, τόσο σωματοαισθητικά, όσο και ψυχοκοινωνικά.

Η πλήρης και ολοκληρωμένη ταξινόμηση αυτών των διαταραχών θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει καταστάσεις σε δύο επίπεδα ή άξονες.

Ο άξονας Ι απεικονίζει τους φυσικούς παράγοντες και ο άξονας ΙΙ τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες. Η άποψη αυτή έχει σχολιασθεί ιδιαίτερω¹⁹ και θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε ασθενείς με ΚΡΓΔ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι ΚΡΓΔ περιλαμβάνουν έναν αριθμό διαταραχών και καταστάσεων στη Στοματοπροσωπική περιοχή. Ως εκ τούτου, είναι αυταπόδεικτο ότι η αιτιολογία τους είναι πολυπαραγοντική.

- Η συννοσηρότητα μεταξύ σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας και του πόνου και των διαταραχών σε άλλες περιοχές του σώματος, έχει τύχει ιδιαίτερας προσοχής και ενδιαφέροντος.
- Η εξασθένηση της γενικής υγείας και οι συστηματικές παθήσεις, αποτελούν σημαντικό

μέρος της πολυπαραγοντικής αιτιολογίας για πολλά από τα προβλήματα των ΚΡΓΔ.

- Ο ρόλος και η επίδραση των ψυχολογικών και ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην αιτιολογία των ΚΡΓΔ, έχει γίνει ιδιαίτερα αποδεκτός κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών.
- Πρόσφατες έρευνες κατέδειξαν ότι η σύγκλιση των δοντιών δεν σηματοδοτεί ιδιαίτερο παράγοντα στην αιτιολογία των ΚΡΓΔ.
- Εντούτοις, παρατηρείται η επί μακρόν αντιπαράθεση, αναφορικά με το ρόλο της στην παθογένεια.
- Αρκετοί οδοντίατροι, αν και αναγνωρίζουν ότι η σύγκλιση ως αιτιολογικός παράγων πρόκλησης ΚΡΓΔ, είναι ήσσονος σημασίας, από ό,τι πίστευαν στο παρελθόν, υποστηρίζουν ότι πάραυτα η σύγκλιση δεν μπορεί να αποκλεισθεί εντελώς ως παράγων εμπλεκόμενος στις λειτουργικές διαταραχές του ΣΣ.
- Ακόμη και αν η αιτιολογία των ΚΡΓΔ δεν είναι απολύτως γνωστή, η επιτυχής αντιμετώπιση των περισσοτέρων ασθενών με ΚΡΓΔ είναι εφικτή. Ο κλινικός οφείλει να εξηγήσει στον ασθενή του, την πιθανή φύση του προβλήματος και επίσης ότι οι περισσότερες ΚΡΓΔ είναι καλοήθειες καταστάσεις, που μπορούν να θεραπευτούν με απλές μεθόδους θεραπείας και με καλή πρόγνωση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

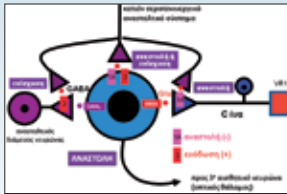
1. The American Academy of Orofacial Pain. De Leeuw R (ed). Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. Chicago: Quintessence, 2008.
2. Glaros AG, Urban D, Locke J, Headache and Temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap cephalalgia 2007; 6:542-9.
3. Bush FM, Harkins SW. Pain - related limitation in activities of daily living in patients with chronic orofacial pain: Psychometric properties of a disability index. J Orofac Pain 1995,9:57-6.
4. Magnuson T, Carlsson GE. Recurrent headache in relation to temporomandibular joint pain - dysfunction. Acta Odontol Scand 1978,36:333-338 .
5. Andrasik F, Holyroyd KA, Abbel T. Prevalence of headache within a college student population. A preliminary analysis. Headache 1979, 19:384-387.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988,8 (Suppl7):1-96.
7. ICHD-II (International Classification of Headache Disorders). Cephalalgia 2004,24(Suppl1):1-96.
8. Posselt U. Physiology of occlusion and rehabilitation. Oxford: Blackwell, 1962;2nd ed 1968.

9. Remfjord S, Ash MM. Occlusion. Philadelphia WB Saunders, 1966.
10. Dawson PE. Evaluation, diagnosis, and treatment of occlusal problems. St Louis Mosby, 1974.
11. De Boever JA, Carlsson GE. Etiology and differential diagnosis. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. Copenhagen: Munksgaard, 1994:171-187.
12. Dworkin SF, Massoth DL. Temporomandibular disorders and chronic pain: disease or illness? J Prosthet Dent 1994;72:29-38.
13. Sunvinen TI, Reade PC, Kempainen P, Könönen M, Dworkin SF. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. Eur J Pain 2005;9:613:33.
14. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. J Oral Rehabil 2000;27:367-79.
15. Δρούκας Β. Λειτουργία και Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος. 3^η Έκδοση Επ. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2008.
16. Carlsson GE, LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders. In Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA, editors, Temporomandibular disorders and related pain conditions, Progress in pain research and management, vol 4. IASP Press, Seattle, 1995:211-26.
17. Carlsson GE. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders. J Orofac Pain 1999;13:232-37.
18. Rugh JD, Dahlström L. Behavioral and psychological mechanisms. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Disorders. Copenhagen: Munksgaard, 1994:208-218.
19. Greene C. Focus article: The etiology of temporomandibular disorders: Implications for treatment. J Orofac Pain 2001;15:x-y.
20. Carlsson GE. The etiology of temporomandibular disorders: Implications for treatment. Critical commentary 1. J Orofac Pain 2001, 15:106-8.
21. Harwood CL. The evidence base for current practices in prosthodontics. Eur J Prosthodont Rest Dent 2008;16:24-34.
22. Joksted A, Esposito M, Coulthard P, Worthington HV. The reporting of randomized controlled trials in prosthodontics. Int J Prosthodont 2002,15:230-45.
23. Sjögren P. Randomized clinical trials and evidence - based general dentistry. Linköping Sweeden : Linköping University Medical Dissertations No. 865,2004.
24. Gotfredsen K, Carlsson GE, Jokstad A et al. Implants and/or teeth: consensus statements and recommendations. J Oral Rehabil 2008, 35 (Suppl 1):2-8.
25. De Boever J, Carlsson GE. Etiologia e diagnostico diferencial. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). Disfunções da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação. Sao Paulo: Santos, 1999:171-87.
26. Droukas B, Lindee C, Carlsson GE. Occlusion and mandibular dysfunction: A clinical study of patients referred for functional disturbances of the masticatory system. J Prosthet Dent 1985;3:402-6.
27. Carlsson GE, Droukas B. Dental occlusion and the health of the masticatory system. J Craniomandib Pract 1984;2:141-7.
28. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. J Orofac Pain 1995;9:73-90.
29. 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.
30. Marklund S, Wänman A. A century of controversy regarding the benefit or detriment of occlusal contacts on the mediotrusive side. J Oral Rehabil 2000;27:553-62.
31. Αδαμ. Α. Στοιχεία Ακινήτου Οδοντικής Προσθητικής. (Τόμος Ι. Γενικών Μέρους). Επιστημονικές Εκδόσεις ΓΚ Παρισιάνου Αθήνα 1971.
32. Canong WF. Ιατρική Φυσιολογία 1^{ος} Τόμος. 11^η έκδοση. Μετάφραση: Σπανός Β. Επ. ΕΚΓΔόσεις Παρισιάνου Αθήνα 1985.
33. Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD (eds). A Textbook of Occlusion. Chicago: Quintessence, 1988.
34. Kirveskari P, Jamsa T, Alanen P. Occlusal adjustment and the incidence of demand for temporomandibular disorder treatment. J Prosthet Dent 1998,79:433-8.
35. Forssell H, Kalso E. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment for temporomandibular disorders: are there lessons to be learned? J Orofac Pain 2004,18:9-22.
36. Friction J. Current evidence providing clarity in management of temporomandibular disorders: summary of a systematic review of randomized clinical trials for intra-oral appliances and occlusal therapies. J Evid Based Dent Pract 2006,6:48-52.
37. Niemi PM, Le Bell Y, Kylmäla M, Jämsä T, Alanen P. Psychological factors and response to artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorders. Acta Odontol Scand 2006,64:300-5.
38. Marklund S, Wänman A. Incidence and prevalence of temporomandibular joint pain and dysfunction. A one-year prospective study of university students. Acta Odontol Scand 2007,65:119-27.
39. Marklund S, Wänman A. Incidence and prevalence of myofacial pain in the jaw-face region. A one-year prospective study on dental students. Acta Odontol Scand 2008,66:113-21.
40. Seligman DA, Pullingar AG. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 2000,83:76-82.
41. Thilander B, Rubio G, Pena L, de

- Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod* 2002,72:146-54.
42. Gesch D, Bernhardt O, Kirbschus A. Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies. *Quintessence Int* 2004,35:211-21.
 43. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 2000,27:647-59.
 44. Lyka I, Carlsson GE, Wedel A, Kiliaridis S. Dentist's perception of risks for molars without antagonists. A questionnaire study of dentists in Sweden. *Swed Dent J* 2001,25:67-73.
 45. Käyser AF. Teeth, tooth loss and prosthetic appliances. In: Öwall B, Käyser AF, Carlsson GE (eds). *Prosthodontics. Principles and management strategies*. London: Mosby-Wolfe, 1996:35-48.
 46. Kanno T, Carlsson GE. A review of the Shortened Dental Concept focusing on the work by the Käyser/Nijmegen group. *J Oral Rehabil* 2006,33:850-62.
 47. Talents RH, Macher DJ, Kyrkanides S, Katzberg RW, Moss ME. Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002,87:45-50.
 48. 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.
 49. Schmitter M, Balke Z, Hassel A, Ohlmann B, Rammelsberg P. The prevalence of myofascial pain and its association with occlusal factors in a threshold country non-patient population. *Clin Oral Investig* 2007,11:277-81.
 50. 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.
 51. 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.
 52. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. *J Oral Rehabil* 2008,35:524-47.
 53. Ash MM, Ramfjord SR. *Occlusion*. Philadelphia: WB Saunders, 1995.
 54. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear in subjects over a 20-year follow-up. *J Orofac Pain* 2003,17:50-7.
 55. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* 2003,17:191-213.
 56. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008,35:476-94.
 57. Ash MM, Ramfjord SR. An introduction to functional occlusion. Philadelphia: WB Saunders, 1982.
 58. Carlsson GE, Magnusson T. Management of temporomandibular disorders in the general dental practice. Chicago: Quintessence, 1999.
 59. Carlsson GE, Magnusson T, Guimaraes AS. *Tratamento das disfunções temporomandibulares na clínica odontológica*. Sao Paulo: Quintessence, 2005.
 60. Tangerud T, Carlsson GE. Jaw registration and occlusal morphology. In: *A Textbook of Fixed Prosthodontics. The Scandinavia Approach*. Carlsson S, Nilner K, Dahl BL (eds). Stockholm: Gothia, 2000:209-30.
 61. Nascimento DFF, Patto RBL, Marchini L, Cunha VPP. Double-blind study for evaluation of complete dentures made by two techniques with and without face-bow. *Braz J Oral Sci* 2004,3:439-45.
 62. Kawai Y, Murakami H, Shariati B et al. Do traditional techniques produce better conventional dentures than simplified techniques? *J Dent* 2005,33:659-68.
 63. Carlsson GE. Facts and fallacies: an evidence base for complete dentures. *Dent Update* 2006,33:134-42.
 64. Carlsson GE. Critical review of some dogmas in prosthodontics. *J Prosthodont Res* 2009,53:3-10.
 65. Rephael K, Marbach JJ. Evidence-based care of musculoskeletal facial pain: Implications for the clinical science of dentistry. *J Am Dent Assoc* 1997,128:73-7.
 66. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? Review. *J Orofac Pain* 1997,11:15-23.
 67. 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.
 68. Rossetti LM, Rossetti PH, Conti PC, de Araujo Cdos R. Association between sleep bruxism and temporomandibular disorders: a polysomnographic pilot study. *Cranio*. 2008,26:16-24.
 69. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996,75:546-552.
 70. Johansson A, Johansson A-K, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil* 2008,35:548-66.
 71. Baba K, Haketa T, Clark GT, Ohyauma T. Does tooth wear status predict ongoing sleep bruxism in 30-year-old Japanese subjects? *Int J Prosthodont* 2004,17:39-44.
 72. Shierz O, John MT, Schroeder E, Lobbezoo F. Association between anterior tooth wear and tem-

- poromandibular disorder pain in a German population. *J Prosthet Dent* 2007,97:305-9.
73. Huang GJ, Drangoholt MT, Rue TC, Cruikshank DC, Hodson KA. Age and third molar extraction as risk factors for temporomandibular disorder. *J Dent Res* 2008,87:283-7.
 74. McKay DC, Christensen LV. Whiplash injuries of the temporomandibular joint in motor vehicle accidents: speculations and facts. *J Oral Rehabil* 1998,25:731-46.
 75. Agerberg G, Carlsson GE. Functional disorders of the masticatory system II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand* 1973,31:335-47.
 76. Helkimo M. Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. In: Zarb GA, Carlsson GE (eds). *Temporomandibular joint-function and dysfunction*. Copenhagen: Munksgaard:175-92.
 77. Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Helling A, Widar F. Associations between social and general health factors and symptoms related to temporomandibular disorders and bruxism in a population of 50-year-old subjects. *Acta Odontol Scand* 2004,62:231-7.
 78. Carlsson GE, Kopp S, Wedel A. Analysis of background variable in 350 patients with TMJ disorders as reported in self-administered questionnaire. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982,10:47-51.
 79. Cesten JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol* 1934,43:1-15.
 80. Berlin R, Dessner L, Aberg S, Hurdvärksdi agnostiken och kakleds syndrome. *SV Läk T.* 1954,51:678-684.
 81. Heiberg A. Funksjonelle, Kjeveplager. En klinisk psyko-somatisk undersökelse. Dissertation, Psykiatrisk Institutt, Univesrity of Oslo 1980.
 82. Martin PR, Rome HP, Swenson WM. Muscle contraction headache: a psychiatric review. *Res Clin Sthd Headache* 1967,1:184-204.
 83. Wiesinger B, Walker H, Englund E, Wänman A. Back pain in relation to musculoskeletal disorders in the jaw-face: a matched case-control study. *Pain* 2007,131:311-9.
 84. Sipilä K, Ylöstalo PV, Joukama M, Knuuttila ML. Comorbidity between facial pain, widespread pain, and depressive symptoms in young adults. *J Orofac Pain* 2006,20:24-30.
 85. Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). *Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Disorders*. Copenhagen: Munksgaard,1994.
 86. Zarb GA, Carlsson GE. Temporomandibular disorders: Osteoarthritis. *J Orofacial Pain* 1999,13:295-306.
 87. Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND. *Disfunções de articulação temporomandibular e dos músculos de mastigação*. Sao Paulo: Santos, 1999.
 88. Carlsson GE. Temporomandibular joint disorders. In: Klineberg I, Jagger R (eds). *Occlusion and Clinical Practice. An Evidence-Based Approach*. Edinburgh: Wright/Elsevier,2004:67-74.
 89. Lin YC, Hsu ML, Yang JS, Liang TH, Chou SL, Lin HY. Temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis. *J Chin Med Assoc.* 2007,70:527-34.
 90. Westling L, Carlsson GE, Helkimo M. Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1990,4:89-98.
 91. Dijkstra PU, Kropmans TJ, Stegenga B. The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: a systematic review. *J Dent Res* 2002,81:158-63.
 92. Laskin DM, Greene CS, Hylander WL (eds). *Temporomandibular disorders. An evidence-based approach to diagnosis and treatment*. Chcago: Quintessence, 2006.
 93. Dahlstöm L, Widmark G, Carlsson SG. Cognitive-behavioral profiles among different categories of orofacial pain patients: diagnostic and treatment implications. *Eur J Oral Sci* 1997,105:377-83.
 94. Akhter R, Hassan NM, Aida J, Kanehira T, Zaman KU, Morita M. Association between experience of stressful life events and muscle-related temporomandibular disorders in patients seeking free treatment in a dental hospital. *Eur J Med Res* 2007,12:535-40.
 95. Slade GD, Diatchenko L, Bhalang K et al. Influence of psychological factors on risk of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 2007,86:1120-5.
 96. Donias SH, Peioglou- Harmoussis, Georgiadis G, Manos N. Differential emotional precipitation of migraine and tension-type headache attacks. *Cephalalgia* 1991,11:45-52.
 97. Mitsikostas DD, Thomas A. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999,19:211-217.
 98. Philips C. Tension headaches: theoretical problems. *Behav Res Ther* 1979,16:249-261.
 99. Clark GT, Sakai S, Marll R, Flack PF, Mc Creary C. Cross-correlation between stress, pain, physical activity, and temporalis muscle EMG in tension-type headache. *Cephalalgia* 1995,15:511-518.
 100. Μητσικώστας Δ.Δ. Κεφαλαλγίες 2^η Έκδοση. Εκ. ΒΗΤΑ Αθήνα 2004.
 101. Storm C, Wänman A. Temporomandibular disorders, headaches, and cervical pain among fameless in a Sami population. *Acta Odontol Scand* 2006,64:319-25.
 102. Kanehira H, Agariguchi A, Kato H, Yoshimine S, Inoue H. Association between stress and temporomandibular disorders. *Nihon Hotetsy Shika Gakkai Zasshi* 2008,52:375-80.
 103. Reissmann DR, John MT, Wassell RW, Hinz A. Psychosocial profiles of diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients. *Eur J Oral Sci* 2008,116:237-44.

Pathophysiology of cranial pain. Headache attributed to facial or cranial tissues disorders



D.-D. Mitsikostas¹

Pain is an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage. Apart from sensory, cognition and memory functions are involved, consequently. In head, pain is always attributed to trigeminal nerve that innervates the two thirds of frontal head, while the remaining one third of postcranium is innervated by the the upper C1 and C2 sensory fibers. The peripheral endings of sensory C-fibers are surrounding the meningeal or facial tissue blood vessels, where the capsaicin VR₁ receptors are located. These receptors generate transmembrane signals within the C-fibers for noxious, thermal or mechanical stimulation. Sensory pathways originating from pseudomonopolar small neurons within the dorsal root ganglia or within the trigeminal ganglion, transport pain signals to second order neurons within the spinal cord or brainstem. These sensory neurons project fibers within the thalamus (3rd order sensory neurons) and from there pain transportation ends within the sensory cortex. Pain transmission is upon control by several systems, both molecular and networking across all the pathway. Descending serotonergic and noradrenergic networks attenuate noxious stimuli within the dorsal root sensory neurons. These systems are also involved in emotional and cognitive functions, explaining why and how anxiety and depression modify pain perception. In migraine the triggers are coming either from the migraine aura or by middle brain nuclei signals. In cluster headache the trigger location is within the hypothalamus most probably, while no clear hypothesis there is for tension-type headache so far. In case of secondary headache disorders, facial tissue inflammation products trigger capsaicin receptors directly resulting in headache.

Key words: Cephalic pain, Pathophysiology, facial disorders, cranial disorders

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 204-209

1. MD, PhD, Director, Neurology Department Athens Naval Hospital

Athens Naval Hospital, 70 Dinokratous str. 115 21 Athens

Παθοφυσιολογία κεφαλικού πόνου. Κεφαλαλγία που σχετίζεται με διαταραχές ή βλάβες ιστών του προσώπου και του κρανίου

Δ.-Δ. Μησικώστας¹



Πόνος είναι μια δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία, που σχετίζεται με πραγματική ή δυνητική ιστική βλάβη. Στον πόνο επομένως εμπλέκονται, εκτός από το αισθητικό σύστημα, το θυμικό και οι ανώτερες φλοιώδεις λειτουργίες της γνωσίας και μνήμης. Στην περιοχή της κεφαλής, ο πόνος πάντοτε σχετίζεται με το τρίδυμο νεύρο και τις δύο ανώτερες αυχενικές ρίζες, που νευρώνουν αισθητικά την κεφαλή (το τρίδυμο νεύρο νευρώνει τα 2/3 της ενδοκράνιας και εξωκράνιας πρόσθιας επιφάνειας της κεφαλής και οι A1, A2 ρίζες το οπίσθιο 1/3 της εξωκράνιας μοίρας και τον οπίσθιο κρανιακό βόθρο). Σε όλο το μήκος της αισθητικής οδού, το μήνυμα του πόνου επεξεργάζεται από απλούς, αντανακλαστικούς αρχικά μηχανισμούς σε επίπεδο μοριακό και στη συνέχεια από πολύπλοκους και πολυσυστηματικούς ή δικτυακούς μηχανισμούς. Τα συστήματα αυτά είναι το σεροτονινεργικό και νοραδρενεργικό κυρίως, τα οποία ελέγχονται από πυρήνες που διαμορφώνουν το συναίσθημα και τη μνήμη. Η διαφορά στην παθογένεση του πόνου μεταξύ των πρωτοπαθών και δευτεροπαθών κεφαλαλγιών, έγκειται στο πρωτογενές ερέθισμα, αυτό που ερεθίζει δηλαδή τους C νευρώνες και εκκρίνουν CGRP και γλουταμικό στις περιφερικές τους απολήξεις. Στην ημικρανία πιθανολογείται ότι είναι είτε η ημικρανική αύρα που προηγείται της ημικρανίας, είτε η διέγερση στελεχιαίων κέντρων. Στην κεφαλαλγία τύπου τάσεως δεν γνωρίζουμε τον ακριβή μηχανισμό. Στην αθροιστική κεφαλαλγία φαίνεται πως διέγερση του υποθαλάμου οδηγεί στην έκκριση CGRP στις περιφερικές απολήξεις των τριδυμικών ινών. Στις δευτερογενείς κεφαλαλγίες που προκαλούνται από φλεγμονή των ιστών του κρανίου και του προσώπου (όπως π.χ. στη δυσλειτουργία και άρα φλεγμονή της κροταφογοναθδικής άρθρωσης), τα ίδια τα προϊόντα της φλεγμονής προκαλούν διέγερση των C-ινών, ερεθίζοντας απευθείας τους υποδοχείς καιραιϊκίνης. Στις περιπτώσεις αυτές συμβάλλει σημαντικά και η αυξημένη τάση του μυϊκού συστήματος.

Λέξεις ευρετηρίου: Κεφαλαλγία, παθοφυσιολογία, προσωπικές διαταραχές, κρανιακές διαταραχές

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 204-209

1. Νευρολόγος, Δ/ντής Νευρολογικής Κλινικής Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Δεινοκράτους 70, 115 21 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με τη Διεθνή Ένωση για τη Μελέτη του Πόνου, πόνος είναι μια δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία, που σχετίζεται με πραγματική ή δυνητική ιστική βλάβη. Αυτό υποδηλώνει ότι ο πόνος δεν αποτελεί μόνον ένα αισθητικό μήνυμα, αλλά και ένα δυσάρεστο συναισθηματικό βίωμα. Η εμπλοκή του συναισθήματος είναι κεφαλαίωδους σημασίας στον τρόπο με τον οποίο αντιλαμβάνεται κανείς το επώδυνο μήνυμα και είναι αμφίδρομης εξάρτησης. Τόσο το επώδυνο μήνυμα διαμορφώνει την τρέχουσα συναισθηματική κατάσταση, όσο και η δεύτερη επηρεάζει την πρόσληψη του πόνου. Ο πόνος είναι επιπλέον και μια δυσάρεστη εμπειρία, ή γνώση, μια πληροφορία που αξιολογείται δηλαδή από τη μνήμη μας, και αρχειοθετείται σε σχέση με τις παλαιότερες πληροφορίες-εμπειρίες. Ένα τρίτο ουσιαστικό χαρακτηριστικό του πόνου είναι η συμπεριφορολογική του διάσταση. Ο πόνος προκαλεί αντιδράσεις συγκεκριμένες, στο πλαίσιο εξαρτημένων συμπεριφορών τις περισσότερες φορές, οι οποίες ενσαρκώνουν και την τελεονομία του άλλωστε. Οι αντιδράσεις αυτές στοχεύουν στην άμεση απομάκρυνση του βλαπτικού παράγοντος, που προκαλεί την ιστική βλάβη, αφενός και αφετέρου στην προστασία του τραυματικού ιστού, μέχρι την epούλωσή του.

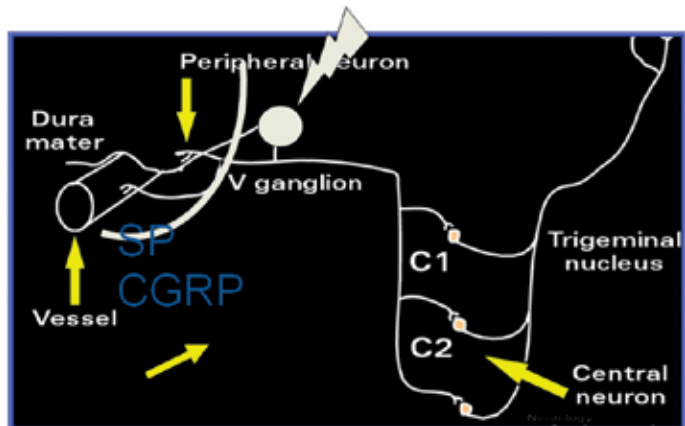
Ο πόνος διακρίνεται σε πολλές μορφές, ανάλογα με την ιστική βλάβη από την οποία προκαλείται (π.χ. νευροπαθητικός πόνος όταν οφείλεται σε βλάβη νευρικού ιστού και μη νευροπαθητικός όταν ο τραυματισμένος ιστός είναι δέρμα, ή όργανο) και ανάλογα με τη χρονική του διάρκεια (οξύς, χρόνιος). Ο χρόνιος πόνος έχει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά και επιρροές στο άτομο, είτε είναι σωματικός, είτε νευροπαθητικός. Ταπεινώνει την ποιότητα της ζωής και δημιουργεί, μαζί με την κατάθλιψη από την

οποία συνήθως συνοδεύεται (Palermo et al.), ένα εξαιρετικά δυσθεράπευτο νοσολογικό σύμπλοκο, που απαιτεί ειδική θεραπεία, φαρμακευτική και ψυχοθεραπευτική ταυτόχρονα. Η θεραπεία θα πρέπει να στοχεύει σε όλες τις συνοδούς διαταραχές, οι οποίες θα πρέπει να αποκαλυφθούν μία-μία, να κατηγοριοποιηθούν και να καταπολεμηθούν ξεχωριστά. Μεγάλη η πρόκληση για τον κλινικό ιατρό, μεγάλο και το ποσοστό υποτροπής και μη συμμόρφωσης των ασθενών στις ιατρικές οδηγίες. Αλλά δυστυχώς μικρό και το ποσοστό των ασθενών στους οποίους όλες οι συνοδοί διαταραχές διαγνώνονται και θεραπεύονται σωστά, από την άλλη πλευρά.

ΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

Στην περιοχή της κεφαλής, ο πόνος σχετίζεται πάντοτε με το τρίδυμο νεύρο και τις δύο ανώτερες αυχενικές ρίζες, που νευρώνουν αισθητικά την κεφαλή (το τρίδυμο νεύρο νευρώνει τα 2/3 της ενδοκράνιας και εξωκράνιας πρόσθιας επιφάνειας της κεφαλής και οι A1, A2 ρίζες το οπίσθιο 1/3 της εξωκράνιας μοίρας και τον οπίσθιο κρανιακό βόθρο). Οι αισθητικές νευρικές απολήξεις του πόνου βρίσκονται στο τοίχωμα των αγγείων των μηνίγγων στην ενδοκράνια περιοχή, ή στο τοίχωμα των αγγείων των ιστών του προσώπου και της κεφαλής για την περικράνια χώρα (Moskowitz et al.). Για πολλές δεκαετίες πιστεύαμε ότι οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις διαδραματίζουν το ρόλο του υποδοχέα πόνου, χωρίς τη μεσολάβηση ειδικού μεμβρανικού υποδοχέα, αλλά μόλις πριν από μερικά χρόνια αποκωδικοποιήθηκε ένα πρωτεϊνικό σύμπλοκο, που μετασχηματίζει χημική, μηχανική και θερμική ενέργεια σε ιοντικό φορτίο, ικανό να δημιουργεί μεμβρανικό δυναμικό ενέργειας, δηλαδή μήνυμα πόνου. Πρόκειται για τον υποδοχέα της καψαϊκίνης, το βασικό συστατικό των καυτερών πιπεριών, που δημιουργεί ένα αί-

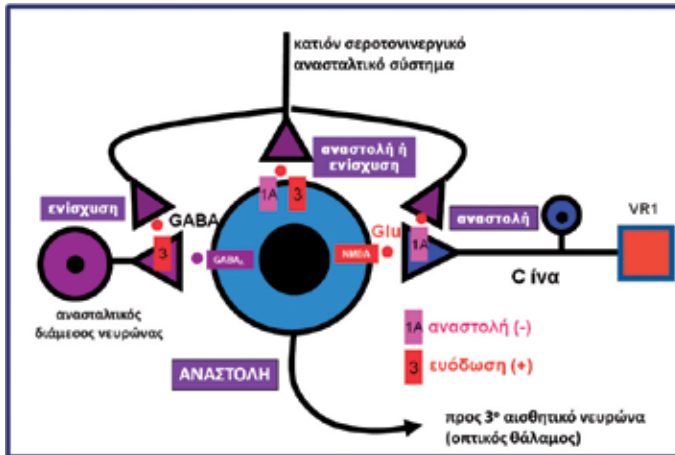
σθημα πόνου δυσδιάκριτο μεταξύ της χημικής και της θερμικής θερμότητας, επειδή ακριβώς δημιουργεί απόλυτα το ίδιο μήνυμα προς τον εγκέφαλο (Caterina et al.). Ο υποδοχέας αυτός ανήκει στην οικογένεια των βαλινοειδών υποδοχέων και ενεργοποιεί ένα διάλυο ιόντων Ca^{2+} (Caterina και Julius). Βρίσκεται στο περιφερικό (ΠΝΣ) και κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και στις δύο απολήξεις των ψευδομονόπολων αισθητικών κυττάρων του τριδυμικού γαγγλίου (Helliwelle et al.). Οι αισθητικές ίνες που μεταφέρουν μηνύματα πόνου είναι κυρίως οι λεπτές αμύελες ίνες C και δευτερευόντως οι μερικές εμμύελες Αδ. Και οι δύο τύποι ινών είναι νευράξονες μικρών αισθητικών κυττάρων στο τριδυμικό γάγγλιο. Οι κεντρικές τους απολήξεις βρίσκονται στη στιβάδα ΙΙ και ΙΙο του στελέχους και ανώτερου αυχενικού μυελού, όπου συνάπτονται με το δεύτερο αισθητικό νευρώνα του ουριαίου αισθητικού τριδυμικού πυρήνα (εικ. 1). Στο περιφερικό άκρο τους οι C-ίνες εκκρίνουν αγγειοδραστικά πεπτίδια, CGRP και ουσία P (SP), που προκαλούν αγγειοδιαστολή και νευρογενή φλεγμονή, εκτός του αιματοεγκεφαλικού φραγμού(καμπύλη γραμμή), στις μήνιγγες. Προϊόντα της νευρογενούς φλεγμονής ερεθίζουν τους υποδοχείς καψαϊκίνης και έτσι δημιουργείται το αίσθημα του πόνου, που ταξιδεύει σαν μεμβρανικό δυναμικό σε όλο το μήκος της αισθητικής οδού, μέχρι τον αισθητικό φλοιό, όπου συνειδητοποιείται η κεφαλαλγία (Goadsby και Hargreaves Goadsby). Η διαφορά στην παθογένεση του πόνου μεταξύ των πρωτοπαθών και δευτεροπαθών κεφαλαλγιών, έγκειται στο πρωτογενές ερέθισμα, αυτό που ερεθίζει δηλαδή τους C νευρώνες και εκκρίνουν CGRP στις περιφερικές τους απολήξεις. Στην ημικρανία πιθανολογείται ότι είναι είτε η ημικρανική αύρα που προηγείται της ημικρανίας (Dalkara et al.), είτε η διέγερση στελεχιαίων κέντρων (Weiller et al.). Στην κεφαλαλγία τύπου-τάσεως δεν γνωρίζουμε τον ακριβή μηχανισμό



Εικόνα 1. Το περιφερικό αισθητικό νευρικό σύστημα στην περιοχή της κεφαλής.

Οι περιφερικές νευρικές απολήξεις των αμύελων νευρικών ινών C βρίσκονται στα μηνιγγικά αγγεία και οι κεντρικές στον ουριαίο αισθητικό πυρήνα του τριδύμου νεύρου, στο στέλεχος και στην ανώτερη αυχενική μοίρα του νωτιαίου μυελού (A1 και A2 ριζοτόμιο). Εκεί συνάπτονται με τον δεύτερο αισθητικό νευρώνα, οι κεντρικές απολήξεις του οποίου καταλήγουν στο θάλαμο (трίτος αισθητικός νευρώνας). Από το θάλαμο οι κεντρικές απολήξεις καταλήγουν στον αισθητικό φλοιό, όπου και συνειδητοποιείται το αίσθημα του πόνου. Στο περιφερικό άκρο τους οι C-ίνες εκκρίνουν αγγειοδραστικά πεπτίδια, CGRP και ουσία P (SP) που προκαλούν αγγειοδιαστολή και νευρογενή φλεγμονή, εκτός του αιματοεγκεφαλικού φραγμού(καμπύλη γραμμή), στις μήνιγγες. Προϊόντα της νευρογενούς φλεγμονής ερεθίζουν τους υποδοχείς καψαϊκίνης και έτσι δημιουργείται το αίσθημα του πόνου, που ταξιδεύει σαν μεμβρανικό δυναμικό σε όλο το μήκος της αισθητικής οδού, μέχρι τον αισθητικό φλοιό, όπου συνειδητοποιείται η κεφαλαλγία (Goadsby & Hargreaves, 2000, τροποποιημένο).

(Bezov et al.). Στην αθροιστική κεφαλαλγία φαίνεται πως διέγερση του υποθαλάμου οδηγεί στην έκκριση CGRP στις περιφερικές απολήξεις των τριδυμικών ινών (Holland και Goadsby). Στις δευτερογενείς κεφαλαλγίες, που προκαλούνται από φλεγμονή των ιστών του κρανίου και του προσώπου (όπως π.χ. στη δυσλειτουργία και άρα φλεγμονή της κροταφογοναθικής άρθρωσης), τα ίδια τα προϊόντα της φλεγμονής προκαλούν διέγερση των C-ινών, ερεθίζοντας απευθείας τους υποδοχείς καψαϊκίνης. Στις περιπτώσεις αυτές συμβάλλει σημαντικά και η αυξημένη τάση του μυϊκού συστήματος (Bezov et al.).



Εικόνα 2. Έλεγχος του μηνύματος του κεφαλικού πόνου στο επίπεδο του 2^{ου} αισθητικού νευρώνα στο στέλεχος του εγκεφάλου.

Ο VR1 (υποδοχέας καψαϊκίνης) δημιουργεί το μεμβρανικό ενέργεια στη C-ίνα, που αποτελεί το πρώτο μήνυμα πόνου. Ο πυρήνας του 1^{ου} αισθητικού νευρώνα μπορεί επίσης να τροποποιήσει επαναλαμβανόμενα μηνύματα μέσω πρωτεϊνοσύνθεσης και αύξησης του αριθμού των υποδοχέων. Στη σύναψη με το 2^ο αισθητικό νευρώνα στον ουριαίο πυρήνα του τριδύμου επιδρούν: (1) το ανασταλτικό κατιόν σεροτονινεργικό σύστημα όπως απεικονίζεται, που ελέγχεται από ανώτερα κέντρα (πυρήνες ραφής και προκινητικός μετωπιαίος φλοιός), (2) το ανασταλτικό κατιόν νοραδρενεργικό σύστημα, που με παρόμοιο τρόπο αναστέλει τα ερεθίσματα στα οπίσθια κέρατα, και (3) ο τοπικός αντανεκλαστικός (αυτόματος δηλαδή) ανασταλτικός διάμεσος GABAεργικός νευρώνας. Η συνισταμένη όλων αυτών των επιδράσεων είναι ανασταλτική. Ο βασικός νευρομεταβιβαστής στις κεντρικές ανιούσες αισθητικές οδούς είναι το γλουταμικό (Glu). Συμμετέχει επίσης και το CGRP.

ΑΥΤΟΡΡΥΘΜΙΣΗ ΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ

Το αισθητικό νευρικό σύστημα δεν είναι ένας απλός αγωγός μεταφοράς μηνυμάτων, αλλά ένα δίκτυο αυτορρυθμιζόμενο, σε όλα τα στάδια μεταφοράς του μηνύματος, από τη στιγμή της δημιουργίας του στον υποδοχέα VR1 της καψαϊκίνης, μέχρι τη συνειδητοποίησή του στον αισθητικό φλοιό. Στο επίπεδο του υποδοχέα VR1, υπάρχουν μοριακοί μηχανισμοί αλληλεπίδρασης με άλλους υποδοχείς, που επηρεάζουν τη διεγερσιμότητα του ίδιου

υποδοχέα, ώστε επαναλαμβανόμενα ερεθίσματα να δημιουργούν ένα προσωρινό πάγωμα του διαύλου, ή αντίθετα να μειώνουν τον ουδό διεγερσιμότητάς του, προκαλώντας αλλοδυνία (Tomimaga et al.). Στο επίπεδο του πρώτου αισθητικού νευρώνα, ο πυρήνας του κυττάρου, μετά από διέγερση μέσω των συστημάτων ενδοκυττάριας μεταφοράς μηνύματος (κυρίως Ca²⁺, c-AMP), αντιδρά σε επαναλαμβανόμενα και συνεχή ερεθίσματα με παραγωγή mRNA πρωτεϊνών του υποδοχέα, ώστε τελικά να ενισχυθεί η παρουσία των υποδοχέων στο περιφερικό άκρο της C-ίνας, προκαλώντας τελικά ενίσχυση του χρόνιου πόνου (Price et al.). Η εντονότερη ωστόσο αυτορρύθμιση συμβαίνει στο επίπεδο του στελέχους, στη σύναψη με τον 2ο αισθητικό νευρώνα του ουραίου πυρήνα του τριδύμου νεύρου. Εκεί δρουν και τοπικοί ανασταλτικοί GABAεργικοί νευρώνες, αλλά και κατιόντα συστήματα ελέγχου του μηνύματος πόνου, που είναι κυρίως σεροινεργικά και νοραδρενεργικά (εικ. 2), ενώ αντανεκλαστικά, οι λεπτές ευοδωτικές ίνες αναστέλλονται από τις παχύτερες και ταχύτερες αισθητικές μέσω κλειστού κυκλώματος αυτορρύθμισης (θεωρία ελέγχου της πύλης του πόνου) (Melzack και Wall). Η ρύθμιση που ασκούν τα κατιόντα ανασταλτικά συστήματα εκφράζουν κεντρικές επιλογές, οι οποίες αντανεκλούν αυτόματες-ασυνείδητες, ή συναισθηματικά επηρεασμένες επιλογές. Το άγχος επί παραδείγματι χαρακτηριστικά μειώνει τον ουδό του πόνου, αλλά όταν το άγχος κορυφώνεται σε επίπεδο απειλής, τότε τα μηνύματα πόνου αποσιωπώνται πλήρως, δημιουργώντας πλήρη αναλγησία (Wiech et al.).

Στο επίπεδο του στελέχους τέτοιες ρυθμίσεις μπορούν να εξηγήσουν την επίδραση του άγχους και των συναισθηματικών διαταραχών στη συχνότητα και στην ένταση των κεφαλαλγιών, δεν μπορούν όμως να επεξηγήσουν τη δημιουργία του αρχικού ερεθίσματος. Στην

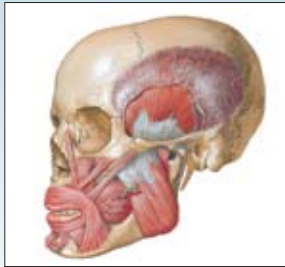
περίπτωση των δευτεροπαθών κεφαλαλγιών αναντίρρητα το αρχικό ερέθισμα αποτελεί η φλεγμονή των ιστών (παραρρινοκολπίτιδα, πολφίτιδα, κ.ο.κ.). Στην περίπτωση των πρωτοπαθών κεφαλαλγιών, οι θεωρίες για τη γένεση του αρχικού επώδυνου ερεθίσματος αναφέρθηκαν προηγουμένως. Σε όλες τις περιπτώσεις ωστόσο, ανεξάρτητα από το αρχικό ερέθισμα, όλα τα σημεία πόνου υφίστανται την ίδια επεξεργασία και ρύθμιση στους κεντρικότερους νευρωνικούς σχηματισμούς. Όσο μάλιστα κεντρικότερο το επίπεδο, τόσο και πολυπλοκότε-

ροι οι μηχανισμοί ενίσχυσης ή απόσβεσης των μηνυμάτων. Η αυτορρύθμιση επομένως, που το ίδιο το νευρικό σύστημα ασκεί σε όλη την πορεία ενός μηνύματος πόνου, είναι πολυεπίπεδη και σύνθετη. Τα νευρωνικά μονοπάτια του πόνου έχουν πολλούς κοινούς τόπους με κυκλώματα ρύθμισης του συναισθήματος, γι' αυτό και στον άνθρωπο ο πόνος δεν είναι μόνον αισθητικό, αλλά και συναισθηματικό μήνυμα, το οποίο επιπλέον απαιτεί μνήμη και προκαλεί συμπεριφορές, εμπλέκει δηλαδή όλες τις ανώτερες λειτουργίες, θυμικές και γνωσιακές.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Bezov D, Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Pain Perception Studies in Tension-Type Headache. Headache. 2010 Oct.
2. Caterina MJ, Schumacher MA, Tominaga M, Rosen TA, Levine JD, Julius D. The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. Nature. 1997 Oct 23 816-24.
3. Caterina MJ, Julius D. The vanilloid receptor: a molecular gateway to the pain pathway. Annu Rev Neurosci 2001;24:487-517. Review.
4. Dalkara T, Zervas NT, Moskowitz MA. From spreading depression to the trigeminovascular system. Neurol Sci 2006 May;27 Suppl 2:S86-90.
5. Goadsby PJ, Hargreaves RJ. Mechanisms of action of serotonin 5-HT_{1B/D} agonists: insights into migraine pathophysiology using rizatriptan. Neurology 2000, 55(9 Suppl 2):S8-14. Review.
6. Helliwell RJ, McLatchie LM, Clarke M, Winter J, Bevan S, McIntyre P. Capsaicin sensitivity is associated with the expression of the vanilloid (capsaicin) receptor (VR1) mRNA in adult rat sensory ganglia. Neurosci Lett 1998 Jul 10;250(3):177-80.
7. Holland PR, Goadsby PJ. Cluster headache, hypothalamus, and orexin. Curr Pain Headache Rep 2009 Apr, 13(2):147-54.
8. ISAP, www.isap.org
9. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science. 1965 Nov 19;150(699):971-9.
10. Moskowitz MA, Reinhard JF Jr, Romero J, Melamed E, Pettibone DJ. Neurotransmitters and the fifth cranial nerve: is there a relation to the headache phase of migraine? Lancet 1979 Oct 27, 2(8148):883-5.
11. Palermo TM, Wilson AC, Lewandowski AS, Toliver-Sokol M, Murray CB. Behavioral and psychosocial factors associated with insomnia in adolescents with chronic pain. Pain. 2010 Oct 26.
12. Price TJ, Cervero F, Gold MS, Hammond DL, Prescott SA. Chloride regulation in the pain pathway. Brain Res Rev 2009 Apr;60(1):149-70.
13. Tominaga M, Numazaki M, Iida T, Moriyama T, Togashi K, et al. Regulation mechanisms of vanilloid receptors. Novartis Found Symp 2004;261:4-12; discussion 12-8, 47-54.
14. Weiller C, May A, Limmroth V, Jüptner M, Kaube H, et al. Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks. Nat Med 1995 Jul;1(7):658-60.
15. Wiech K, Tracey I. The influence of negative emotions on pain: behavioral effects and neural mechanisms. Neuroimage 2009 Sep, 47(3):987-94.

Myogenous temporomandibular disorders



M. Koutris¹

The umbrella term temporomandibular disorders (TMD) describes disorders presenting with pain in the orofacial region, restricted jaw-mobility, and internal derangement of the temporomandibular joint. The aim of this review is to provide the current knowledge of myogenous TMD referring to recent literature that is easily accessible to the general dentist. TMDs are the most common cause of chronic pain in the orofacial region, after dental pain. Patients suffering from TMDs have a prevalence of 1.5% and a yearly incidence of 1.6%-3.9% in the general population. In all epidemiological studies, female patients present with a ratio of 2:1 or more, comparing with male patients. The etiology of TMDs remains unclear and many factors are considered to play an important role as described by the biopsychosocial etiological model. The major clinical symptoms of myogenous TMD are local pain at the masticatory muscles that is aggravated by functional movements of the mandible, like chewing, yawning, or mouth opening. For the diagnosis of myogenous TMD two major classification systems are used: 1. the one of the American Academy of Orofacial Pain – AAOP and 2. the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders – RDC/TMD. Because of the fact that the etiology of TMD is still unknown, its management is symptomatic and not etiological. Conservative management relieves the complaints of the majority of patients. Conservative treatment involves physical therapy, cognitive approach, and use of medications. It is necessary that every patient is approached in detail, setting the proper diagnosis and planning and carrying out the proper treatment that will lead to symptom relief.

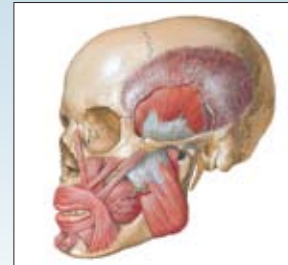
Key words: Myogenous temporomandibular disorders (TMD), muscle pain, biopsychosocial model, oral parafunctions, bruxism

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 210-216

1. DDS, MSc

Clinic of Orofacial Pain, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, 2 Thivon Str., Goudi, 115 27 Athens

Μυϊκού τύπου κροταφογναθικές διαταραχές



Μ. Κούτρης¹

Με τον γενικό όρο Κροταφογναθικές διαταραχές (Temporomandibular Disorders) περιγράφονται διαταραχές που εμφανίζονται με πόνο στο στοματογναθικό σύστημα, διαταραχές λειτουργικότητας του στοματογναθικού συστήματος και ενδοαρθρικές διαταραχές των κροταφογναθικών διαρθρώσεων. Στόχος αυτής της ανασκόπησης είναι να προσφέρει μια σύνοψη των τρεχουσών γνώσεων για τις κροταφογναθικές διαταραχές μυϊκής αιτιολογίας, συνοψίζοντας συγχρονη, προσιτή προς τον γενικό οδοντίατρο ενδεικτική βιβλιογραφία. Οι κροταφογναθικές διαταραχές αποτελούν το πιο συχνό αίτιο χρόνιου στοματοπροσωπικού πόνου, μετά τον οδοντικό πόνο. Άτομα με κροταφογναθικό πόνο 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. Η αιτιολογία των μυϊκού τύπου κροταφογναθικών διαταραχών παραμένει σε μεγάλο βαθμό αδιευκρίνιστη, αλλά θεωρείται πολυπαραγοντική, με το λεγόμενο βιο-ψυχο-κοινωνικό πρότυπο να καλύπτει σε σημαντικό βαθμό τις σημερινές αντιλήψεις μας. Τα κυριότερα κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν τοπικό πόνο στους μαστιχτήριους μύς, ο οποίος κατά κανόνα επιδεινώνεται με τις λειτουργικές κινήσεις της κάτω γνάθου, όπως κατά τη διάρκεια της μάσησης, του χαμουρητού, ή ακόμα και της απλής διάνοιξης του στόματος. Για τη διάγνωση της μυϊκού τύπου δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη και στην έρευνα κυρίως δύο συστήματα: 1. το σύστημα της Αμερικανικής Ακαδημίας Στοματοπροσωπικού Πόνου (American Academy of Orofacial Pain – AAOP) και 2. τα Ερευνητικά Κριτήρια για τη Διάγνωση των Κροταφογναθικών Διαταραχών (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders – RDC/TMD).

Μιας και η αιτιολογία των μυϊκού τύπου κροταφογναθικών διαταραχών κάθε άλλο παρά ξεκάθαρη είναι, η θεραπευτική τους προσέγγιση είναι συμπτωματική και όχι αιτιολογική. Η συντηρητική αντιμετώπιση αυτών των διαταραχών οδηγεί στην ανακούφιση του πόνου στην πλειονότητα των ασθενών. Τα συντηρητικά μέσα θεραπείας περιλαμβάνουν φυσικοθεραπεία, γνωσιακή προσέγγιση και φαρμακοθεραπεία. Κάθε ασθενής είναι απαραίτητο να αξιολογείται λεπτομερώς, οδηγώντας στην ορθή διάγνωση για να καταστρωθεί και να εκτελεστεί το κατάλληλο σχέδιο θεραπείας, που θα οδηγήσει στην εξάλειψη των συμπτωμάτων.

Λέξεις ευρητήριο: Μυϊκού τύπου κροταφογναθικές διαταραχές, μυϊκός πόνος, βιοψυχοσωματικό πρότυπο

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 210-216

1. Επιστημονικός Συνεργάτης Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Θηβών 2, Γουδή, 115 27 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι παθήσεις του μυοσκελετικού συστήματος αποτελούν στις μέρες μας επίκεντρο σημαντικό, τόσο κλινικού, όσο και ερευνητικού ενδιαφέροντος. Αυτό αποδεικνύεται, μεταξύ άλλων και από το γεγονός ότι η διεθνής οργάνωση για τη μελέτη του πόνου (International Association for the Study of Pain-IASP), ανακήρυξε το 2010 ως έτος ειδικά αφιερωμένο στον μυοσκελετικό πόνο. Στα πλαίσια αυτά, οργανώθηκε διεθνής εκστρατεία, με έντυπο και ηλεκτρονικό πληροφοριακό υλικό, μεταφρασμένο σε πλειάδα γλωσσών, διεθνή συνέδρια και επίσης συνεργασίες που θα οδηγήσουν το προσεχές διάστημα σε δημοσιεύσεις, σχετικά με τις πρόσφατες γνώσεις για την επιδημιολογία, την κλινική εμφάνιση, τη διάγνωση και την αντιμετώπιση ασθενών με μυοσκελετικό πόνο. Αυτό καταδεικνύει την έντονη κοινωνική σημασία που αρχίζουν να αποκτούν αυτές οι παθήσεις, αλλά και την αναγκαιότητα για εμπλουτισμό της γνώσης της παθοφυσιολογίας τους που θα έχει ως απώτερο σκοπό τη βελτίωση της παρεχόμενης περίθαλψης προς τους πάσχοντες ασθενείς.

Στην περιοχή του στοματογναθικού συστήματος, οι μυοσκελετικές παθήσεις περιγράφονται υπό τον όρο «Κροταφογναθικές Διαταραχές (Temporomandibular Disorders-TMD)». 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.¹ Ιστορικά, έχουν χρησιμοποιηθεί αρκετοί όροι για να περιγράψουν τις μυοσκελετικές παθήσεις στο κρανιοπροσωπικό σύμπλεγμα, όπως το σύνδρομο του Costen,² σύνδρομο κροταφογναθικής διάρθρωσης, κρανιογναθικές διαταραχές κ.λπ. Ο όρος που χρησιμοποιείται σήμερα ευρέως στην ελληνική γλώσσα, είναι η

δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος,³ ενώ στην αγγλική ορολογία χρησιμοποιείται ο όρος Temporomandibular Disorders-TMD (Κροταφογναθικές διαταραχές).

Επιδημιολογία

Πόνος στο πρόσωπο, το στόμα ή τις γνάθους, αναφέρεται από το 12-19% ατόμων του γενικού πληθυσμού. Άτομα με κροταφογναθικό πόνο 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. Συμπερασματικά, οι κροταφογναθικές διαταραχές αποτελούν το πιο συχνό αίτιο χρόνιου στοματοπροσωπικού πόνου.⁴

Αιτιολογία

Η αιτιολογία των μυϊκού τύπου κροταφογναθικών διαταραχών παραμένει σε μεγάλο βαθμό αδιευκρίνιστη,¹ πράγμα που ισχύει και για τον μυϊκής αιτιολογίας πόνο σε άλλα μέρη του σώματος.⁵ 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 οδηγήσει σε ανάπτυξη αποτελεσματικών θεραπειών, με θετικά για τους ασθενείς αποτελέσματα.

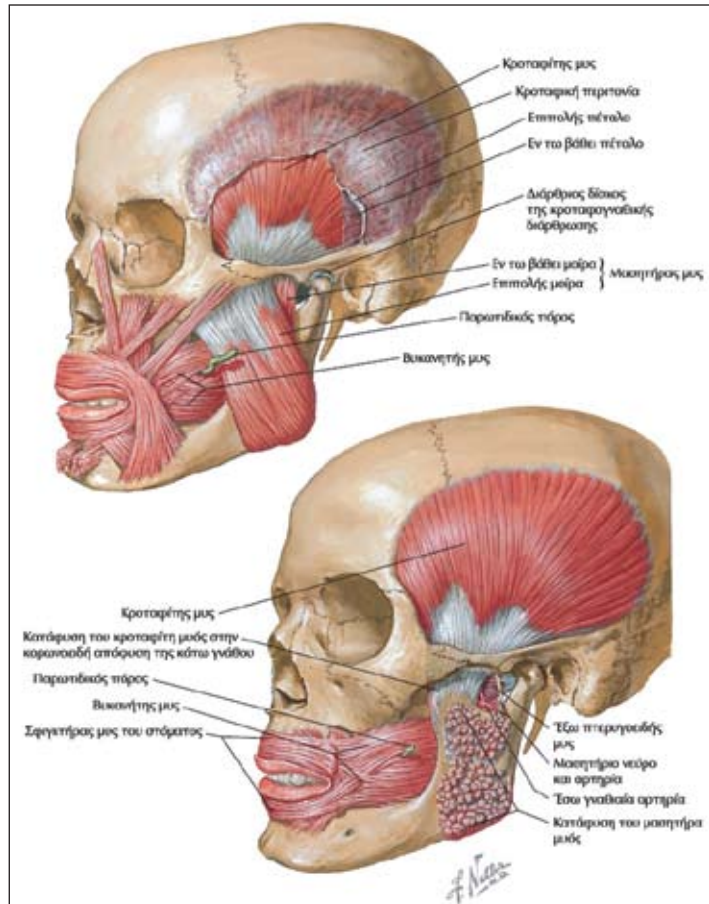
Στη σύγχρονη ιστορία των κροταφογναθικών διαταραχών, πολλοί παράγοντες θεωρήθηκαν σημαντικοί στην αιτιολογία, με προεξάρχοντα το ρόλο της σύγκλεισης. Στις μέρες μας, η πεποίθηση αυτή έχει αποδυναμωθεί⁶ και η αιτιολογία θεωρείται πολυπαραγοντική, με το λεγόμενο βιο-ψυχο-κοινωνικό πρότυπο να καλύπτει σε σημαντικό βαθμό τις τρέχουσες αντιλήψεις μας.⁷

Οι αιτιολογικοί παράγοντες μπορούν να

χωριστούν σε προδιαθεσικούς, εναρκτήριους και διαιωνίζοντες.⁴ 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 παραλειπτωτικών έξεων, τόσο στην ανάπτυξη όσο και στη διαιώνιση της συμπτωματολογίας.

Ο όρος στοματικές παραλειπτωτικές έξεις (oral parafunctions) αναφέρεται σε επαναλαμβανόμενες ισομετρικές ή δυναμικές συσπάσεις των μασητηρίων μυών, που συνήθως γίνονται ασυνείδητα.⁸ Η πιο συνηθισμένη είναι το ακούσιο σφίξιμο ή και τριξίμο των δοντιών (που αναφέρεται για πρώτη φορά στην Καινή Διαθήκη με τον όρο “βρυγμός οδόντων”). Άλλες στοματικές παραλειπτωτικές έξεις είναι το μάσημα τσίχλας, το δάγκωμα νυχιών, χειλέων και παρειάς, στυλό, κ.λπ.⁹ Μέσω της υπερλειτουργίας των μυών, κατά τη διάρκεια των παραλειπτωτικών έξεων, θεωρείται ότι προκαλείται μικροτραυματισμός της μυϊκής μάζας, που οδηγεί σε πόνο.¹⁰ Πρόσφατες πειραματικές μελέτες σε υγιείς εθελοντές, έχουν αποδείξει ότι έντονη και παρατεταμένη άσκηση των μασητηρίων μυών μπορεί να προκαλέσει σημεία και συμπτώματα μυϊκού τύπου κροταφογναθικών διαταραχών, ακόμα και λίγες ημέρες μετά τη λήξη της άσκησης.^{11,12} Ο ακριβής τρόπος που αυτή η συμπτωματολογία οδηγεί σε χρονιότητα των συμπτωμάτων, παραμένει ακόμα αδιευκρίνιστος.

Επίσης, τα τελευταία χρόνια, όλο και περισσότερο ερευνητικό ενδιαφέρον εστιάζεται στο ρόλο των γενετικών παραγόντων (και κυρίως του πολυμορφισμού της κατεχολ-Ο-μεθυλοτρανσφεράσης – COMT), σε σχέση με την ένταση του πόνου και τον κίνδυνο ανάπτυξης κροταφογναθικών συμπτωμάτων.¹³ Ίσως η έρευνα προς αυτήν την κατεύθυνση να φωτίσει



Εικόνα 1. Οι κυριότεροι μασητήριοι μύες, (από Neil S. Norton, *Ανατομία II. Ανατομία Κεφαλής και τραχήλου για οδοντιάτρους*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ, 2010, *Συντονισμός - Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Ευάγγελος Μανώλης, Καθηγητής. Με την ευγενική άδεια παραχώρησης από τον εκδότη και τον επιμελητή της ελληνικής έκδοσης*).

τη διαφορά στη συχνότητα των συμπτωμάτων μεταξύ των δύο φύλων.

Στο ψυχοκοινωνικό τμήμα του βιο-ψυχοκοινωνικού προτύπου, περιλαμβάνονται εξατομικευμένοι, διαπροσωπικοί και συγκυριακοί παράγοντες της προσωπικότητας του ατόμου, που το δυσκολεύουν να ανταποκριθεί με επιτυχία σε εντάσεις της καθημερινότητας.¹⁴ Καταθλιπτικά και αγχώδη στοιχεία της προσωπικότητας, που σχετίζονται με άλλα βιώματα, τροποποιούν την αντίληψη των ασθενών στον πόνο και την αντοχή τους σε φυσικά συμπτώματα,¹⁵ επηρεάζοντας και την πρόγνωση της

θεραπείας. Επίσης, το κοινωνικό περιβάλλον είναι δυνατόν να επηρεάσει με τη σειρά του την ένταση των συμπτωμάτων.¹⁶ Για το λόγο αυτό, η ψυχοκοινωνική αξιολόγηση του ασθενούς είναι σημαντική¹⁷ και η αντιμετώπισή του οφείλει να γίνεται ως μιας σωματικής, πνευματικής και ψυχοκοινωνικής ολότητας.¹⁸

Κλινικά σημεία και συμπτώματα

Η μυϊκού τύπου δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος είναι δυνατόν να εμφανίζεται με μια πλειάδα κλινικών σημείων και συμπτωμάτων. Τα κυριότερα κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν τοπικό πόνο στους μασητήριους μύς (**εικ. 1**), 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) και τα ψυχοκοινωνικά (όπως επιδείνωση του πόνου σχετιζόμενη με ψυχοσωματική ένταση).

Τα κυριότερα κλινικά σημεία, που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της κλινικής εξέτασης περιλαμβάνουν αποκλίσεις και περιορισμό της κινητικότητας της κάτω γνάθου. Επίσης, πολύ συχνά εμφανίζεται ευαισθησία στην ψηλάφηση των μυών, καθώς και πρόκληση πόνου κατά τη στατική ή δυναμική φόρτιση της κάτω γνάθου.¹⁹

Ιστορικό και κλινική εξέταση

Εκτιμάται ότι οι πληροφορίες που συγκε-

ντρώνονται από το ιστορικό βοηθούν σε ποσοστό 82% στο να τεθεί η διάγνωση, ενώ η κλινική εξέταση και οι παρακλινικές εξετάσεις συνεισφέρουν σε 9% καθεμιά.²⁰ Αυτό δηλώνει τη μεγάλη σημασία που έχει η σωστή λήψη ιστορικού, για τη διάγνωση και την επιλογή του κατάλληλου σχεδίου θεραπείας του ασθενούς. Σημαντικές πληροφορίες, σχετικά με τη γενική υγεία του ασθενούς, τη χρήση φαρμακευτικών σκευασμάτων, την υποβολή του σε θεραπεία για κάποιο χρόνιο πρόβλημα από κάποιον ειδικό γιατρό ή παθολόγο, είναι το πρώτο βήμα για τη συμπλήρωση του ψηφιδωτού που θα οδηγήσει στην ορθή διάγνωση και τη μετέπειτα θεραπεία.

Η χρονική διάρκεια ύπαρξης πόνου, η εντόπισή του, παράγοντες που επιδεινώνουν ή μειώνουν την έντασή του, η εντόπισή του και σε περιοχές εκτός του στοματογναθικού συστήματος, δίνουν πολύτιμες πληροφορίες, που μπορούν να οδηγήσουν σε μια πρώτη διάγνωση, πριν από τη διενέργεια της κλινικής εξέτασης. Επίσης σημαντικό είναι να αναφερθεί αν ο ασθενής είχε στο παρελθόν αναζητήσει και λάβει θεραπεία για τα συγκεκριμένα συμπτώματα, καθώς και κατά πόσον ο πόνος επηρεάζει την καθημερινή ζωή του²¹.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

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),²² της Διεθνούς Εταιρείας Κεφαλαλγίας (International Headache Society – IHS,²³ της Αμερικανικής Ακα-

δημίας Στοματοπροσωπικού Πόνου (American Academy of Orofacial Pain – AAOP⁴) 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.

Η τελευταία αναθεώρηση του συστήματος AAOP κυκλοφόρησε πρόσφατα. Περιγράφονται 7 διαφορετικοί τύποι μυϊκών διαταραχών: α. Τοπική μυαλγία, β. Μυοπεριτονιακός πόνος, γ. Κεντρικά μεσολαβούμενη μυαλγία, δ. Μυϊκός σπασμός, ε. Μυϊτιδα, στ. Ινομυϊκή σύσπασση και ζ. Νεοπλασία των μασητήριων μυών. 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/TMD¹⁷ περιγράφει τις μυϊκού τύπου παθήσεις σε δύο κατηγορίες, ανάλογα με το αν συνυπάρχει ή όχι μειωμένη κατάσπασση 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”.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Μιας και η αιτιολογία των μυϊκού τύπου κροταφογναθικών διαταραχών κάθε άλλο παρά ξεκάθαρη είναι, η θεραπευτική τους προσέγγιση είναι συμπτωματική. Η συντηρητική αντιμετώπιση αυτών των διαταραχών οδηγεί στην ανακούφιση του πόνου στην πλειονότητα των ασθενών.²⁴ Τα συντηρητικά μέσα θεραπείας περιλαμβάνουν φυσικοθεραπεία, γνωσιακή προσέγγιση και φαρμακοθεραπεία.

Στα μέσα φυσικοθεραπείας, εξέχουσα θέση κατέχουν οι νάρθηκες ολικής επικάλυψης. Αν και μία πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν καταλήγει υπέρ ή κατά της χρήσης του νάρθηκα σταθεροποίησης στις κροταφογναθικές διαταραχές,²⁵ άλλες μεμονωμένες κλινικές έρευνες, από διαφορετικές ερευνητικές ομάδες παγκοσμίως, έχουν αναδείξει την υπεροχή της χρήσης του νάρθηκα, σε σχέση με τη χρήση placebo ή κανενός είδους θεραπείας, τόσο σε μυϊκού όσο και σε ενδοαρθρικού τύπου διαταραχές.^{26,27} Ειδικά, σε περιστατικά με έντονες παραλειπουργικές έξεις, η χρήση γνωσιακών προσεγγίσεων, για μείωση της υπερλειτουργίας των μυών, ταυτόχρονα με ένα πρόγραμμα κινησιοθεραπείας για την αύξηση της κινητικότητας και ενδυνάμωση των μυών, οδηγεί σε μείωση της έντασης του πόνου.⁴ Άλλες μέθοδοι θεραπείας, όπως ηλεκτροθεραπεία (κυρίως TENS²⁸), υπέρηχοι, βελονισμός και άλλες μέθοδοι θεραπείας έχουν αναφερθεί βιβλιογραφικά να έχουν θετική επίδραση.

Επίσης, για την άμεση ανακούφιση του πόνου του ασθενούς, συνιστάται, όπου κρίνεται απαραίτητο, η χρήση φαρμακευτικής αγωγής με απλά αναλγητικά (μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη) μέχρι βενζοδιαζεπινών, μυοχαλαρωτικών και αντικαταθλιπτικών. Αυτό γίνεται

μόνον όταν πρόκειται να συνεισφέρουν στο σχέδιο θεραπείας του ασθενούς.

Σε κάθε περίπτωση, είναι απαραίτητο να αξιολογείται λεπτομερώς κάθε περιστατικό,

καταλήγοντας στην ορθή διάγνωση και σε συνεργασία με τον ασθενή να καταστρωθεί και να εκτελεστεί το κατάλληλο σχέδιο θεραπείας, μέχρι την εξάλειψη των συμπτωμάτων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

- Greene CS, The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain* 2001, 15(2):93-105.
- Costen JB, A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, St. Louis, 1934, 43: 1-15.
- Δρούκας Β. Λειτουργία και δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος. 3η Έκδοση, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2004.
- de Leeuw R. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. . Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc, 2008.
- Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Mense S. Fundamentals of musculoskeletal pain. IASP publications, Seattle 2008.
- McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *Orofac Pain* 1995, 9(1): 73-90.
- Zarb, Carlsson, Sessle, Mohl. Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. Mosby 1995.
- Lobbezoo F, van Selms M, Naeije M. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behavior: Literature review over the past decade. *Arch Oral Biol*. 2006,51(6):713-720.
- Winocur E, Gavish A, Finkelshtein T, Halachmi M, Gazit E. Oral habits among adolescent girls and their association with symptoms of temporomandibular disorders.
- Svensson P, Graven-Nielsen T. Craniofacial muscle pain: review of mechanisms and clinical manifestations. *J Orofac Pain* 2001, 15(2):117-45.
- 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.
- Türker KS, Koutris M, Sümer NC, Atiş ES, Linke IR, Lobbezoo F, Naeije M. Provocation of delayed-onset muscle soreness in the human jaw-closing muscles. *Arch Oral Biol* 2010,55(9):621-6.
- Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG, Bhalang K, Sigurdsson A, et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet* 2005,14(1):135-43.
- Southwell J, Deary IJ, Geissler P. Personality and anxiety in temporomandibular joint syndrome patients. *J Oral Reh* 1990,17(3):239-43.
- Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1994,56(3):289-97.
- Pearce JM. Psychosocial factors in chronic disability. *Med Sci Monit* 2002,8(12):275-81.
- Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992,6(4):301-355.
- Lobbezoo F, van der Zaag J, Visscher C, Naeije M. Oral Kinesiology. A new postgraduate programme in the Netherlands. *J Oral Rehabil* 2004,31(3):192-8.
- Visscher CM, Naeije M, De Laat A, Michelotti A, Nilner M, et al. Diagnostic accuracy of temporomandibular disorder pain tests: a multicenter study. *J Orofac Pain* 2009,23(2):108-14.
- Hampton JR, Harrison MJ, Mitchell JR, Prichard JS, Seymour C. Relative contributions of history-taking, physical examination, and laboratory investigation to diagnosis and management of medical outpatients. *Br Med J* 1975,31:486-9.
- Zakrzewska J. Orofacial Pain. Oxford University Press, 2009.
- Merskey H, Bogduj N. Classification of chronic pain. IASP Press, Seattle 1994.
- The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalgia 2004,24 Suppl 1:9-160.
- Okeson JP, Hayes DK. Long-term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients. *J Am Dent Assoc* 1986,112(4):473-8.
- Al-Ani Z, Gray RJ, Davies SJ, Sloan P, Glenny AM. Stabilization splint therapy for the treatment of temporomandibular myofascial pain: a systematic review. *J Dent Educ* 2005,69(11):1242-50.
- Ekberg E, Nilner M. A 6- and 12-month follow-up of appliance therapy in TMD patients: a follow-up of a controlled trial. *Int J Prosthodont* 2002,15(6):564-70.
- Ekberg E, Nilner M. Treatment outcome of appliance therapy in temporomandibular disorder patients with myofascial pain after 6 and 12 months. *Acta Odontol Scand* 62(6):343-9.
- Nnoaham KE, Kumbang J. Transcutaneous electrical stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008,16(3):CD003222.

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΣ 2011

ΕΝΔΟΔΟΝΤΙΑ - ΠΑΙΔΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ

Σάββατο 1 Οκτωβρίου 2011

(09.00-15.00)

Τραυματισμός μονίμων και νεογιλών δοντιών. Διάγνωση - Αντιμετώπιση - Επιπλοκές

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΡΙΑ: Ε. Παπαγιαννούλη

ΔΙΔΑΣΚΟΝΤΕΣ:

Γ. Βαδιάκας	Λέκτορας Παιδοδοντιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Σ. Γκιζάνη	Λέκτορας Παιδοδοντιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Φ. Δεληβάνης	Ενδοδοντολόγος, Ειδικευθείς στο Πανεπιστήμιο Minnesota, ΗΠΑ
Α. Λαμπρόπουλος	Ενδοδοντολόγος, Ειδικευθείς στο Πανεπιστήμιο Tufts, ΗΠΑ
Μ. Μάκου	Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ορθοδοντικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Ε. Παπαγιαννούλη	Καθηγήτρια Παιδοδοντιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ:

Αξιολόγηση και αντιμετώπιση του οδοντικού τραύματος

Η εξέταση, διάγνωση και αντιμετώπιση τραυματισμένων δοντιών, νεογιλών και μονίμων, αμέσως μετά το ατύχημα είναι εξαιρετικά σημαντική για τη μείωση των επιπλοκών και για τη λειτουργική και αισθητική αποκατάστασή τους. Απαραίτητη προϋπόθεση ενός σωστού σχεδίου θεραπείας είναι η μακροχρόνια παρακολούθηση των δοντιών αυτών. Ειδικότερα, οι τραυματισμοί στα νεογιλά δόντια, λόγω των επιπτώσεων που μπορεί προκαλούν στη διάπλαση των μονίμων διαδόχων δοντιών χρειάζονται συνεχή παρακολούθηση.

Ορθοδοντική αντιμετώπιση τραυματισμένων δοντιών.

Στην ενότητα αυτή θα συζητηθεί η συμβολή της ορθοδοντικής θεραπείας στην άμεση αντιμετώπιση τραυματισμού δοντιών με συμμετοχή του περιοδοντίου και η αντιμετώπιση κατάγματος μύλης ρίζας με επιμήκυνση της μύλης. Τέλος, θα συζητηθεί ένα πρωτόκολλο της ασφαλούς ορθοδοντικής μετακίνησης τραυματισμένων δοντιών.

Επιπλοκές τραυματισμού του περιριζίου.

Συχνή επιπλοκή τραύματος του περιριζίου είναι η εξωτερική απορρόφηση της ρίζας. Η απορρόφηση αυτή μπορεί να εκδηλωθεί με διάφορες κλινικές εικόνες, οι οποίες έχουν διαφορετική πρόγνωση και χρειάζονται διαφορετική αντιμετώπιση. Πολλές φορές η νέκρωση του πολφού μπορεί να συμμετέχει στην επιδείνωση της κλινικής εικόνας και σε άλλες ο πολφός είναι αμέτοχος. Θα παρουσιασθούν όλες οι μορφές εξωτερικής απορρόφησης, η διαφορική διάγνωσή τους και ο τρόπος αντιμετώπισης.

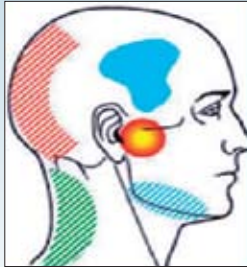
Ακινητοποίηση δοντιών μετά από τραυματισμό.

Η ακινητοποίηση των δοντιών είναι απαραίτητη σε οδοντικούς τραυματισμούς με συμμετοχή του περιοδοντίου, όπως είναι η εκγόμφωση και οι μετατοπίσεις δοντιών, καθώς επίσης και σε κατάγματα ρίζας και φατνιακής απόφυσης. Στο σεμινάριο αυτό θα γίνει επίδειξη της κατασκευής varθίκων και στη συνέχεια κατασκευή και εφαρμογή από τους συμμετέχοντες σε εκμαγεία των διαφόρων τύπων varθίκων.

ΑΙΘΟΥΣΑ ΔΙΑΛΕΞΕΩΝ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΣ, Μ. ΑΣΙΑΣ 70 ΓΟΥΔΗ

ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ: 100 €

Fibromyalgia and Orofacial Pain. Connected jars or overlapping conditions?



P. Nikolaou¹

Fibromyalgia is a chronic, widespread pain condition accompanied by fatigue, specific tender points, sleep disturbances, physical dysfunction and disruptions in psychological sphere.

The syndrome's position in medical pathology is controversial. In literature it can be found as a member of musculoskeletal diseases, as a characteristic pain condition of central etiology or as a nonarticular rheumatic disease. It seems that the classical medical thinking is not yet efficient in understanding deeply the grey area between somatic structure, function, dysfunction and psychological components. A biopsychosocial model approach, as a reflection of chaos complexity theory, has been recently proposed.

Nevertheless Fibromyalgia is an accepted clinical entity, more common in women, with a complex spectrum of symptoms, with variation from patient to patient and serious results in the quality of her life.

Diseases of internal pathology, neurology and psychiatry are mimicking symptoms of FM and many studies offer substantial evidence of comorbidity and coexistence between Fibromyalgia and Orofacial Pain, especially the one that related with TMDs.

Although ACR criteria don't include craniofacial region, there is no reason to expect that the diffuse generalized pain of the symptom could not extend to this area.

The correct evaluation that follows the labyrinth of differential diagnosis is the first step in managing the syndrome. Therapy is challenging, time-consuming and doesn't reflect a single strategy. Treatment has to be multilevel and effectively adaptive to the singularity of every case.

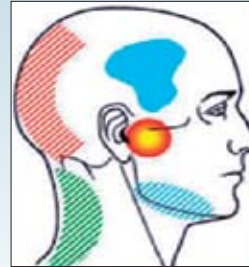
Key words: Fibromyalgia, Orofacial pain

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 218-235

1. DDS

Clinic of Orofacial Pain, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, 2 Thivon Str., Goudi, 115 27 Athens

Ινομυαλγία και στοματοπροσωπικός πόνος. Συγκοινωνούντα δοχεία ή συνυπάρχουσες καταστάσεις;



Π. Νικολάου¹

Ο όρος *Ινομυαλγία (Fibromyalgia)* περιγράφει το χρόνιο κλινικό σύνδρομο που εκδηλώνεται με διάσπαρτο, γενικευμένο και χρόνιο μυοσκελετικό πόνο, που συνοδεύεται από εντοπισμένες θέσεις εν τω βάθει εναισθησίας (*Tenderpoints*) και από ποικιλία άλλων συμπτωμάτων, όπως πρωινή δυσκαμψία, κόπωση, αϋπνία, και αδυναμία. Αφορά, κατά κύριο λόγο, γυναίκες μέσης ηλικίας και επηρεάζει καθοριστικά τις κινητικές, και όχι μόνο, λειτουργίες του ατόμου. Η *Ινομυαλγία (ΙΜ)* συνιστά μια αποδεκτή κλινικά πραγματικότητα, που άλλοτε εντάσσεται στην ευρύτερη οικογένεια των μυοσκελετικών παθήσεων και συνδρόμων, άλλοτε περιγράφεται ως χαρακτηριστικό παράδειγμα λειτουργικής διαταραχής κεντρικής αιτιολογίας και εναισθητοποίησης, ενώ συχνά θεωρείται ως κατεξοχήν εξωαρθρική ρευματική νόσος.

Η τρέχουσα ιατρική ορολογία δεν αποδεικνύεται πάντοτε επαρκής στην περιγραφή και κατανόηση χρόνιων διαταραχών και συνδρόμων, που γεφυρώνουν την, γκριζά ακόμη, περιοχή, μεταξύ σωματικής δομής και ψυχοσυναισθηματικής σφαίρας. Ο πολυπαραγοντικός παθοφυσιολογικός μηχανισμός, που αφορά το σύνδρομο της *ΙΜ*, αποτελεί αντικείμενο πρόκλησης για τους ερευνητές, ενώ οι επιπτώσεις του συνδρόμου, στην ποιότητα της καθημερινής ζωής του πάσχοντος, είναι εξίσου σοβαρές με τον κοινωνικοοικονομικό τους αντίκτυπο.

Πολλές και διαφορετικές μεταξύ τους μελέτες καταδεικνύουν συρροή και παράλληλη συνύπαρξη μεταξύ της *ΙΜ* και πολλών άλλων καταστάσεων, ανάμεσα στις οποίες και ο *Στοματοπροσωπικός Πόνος*, και ιδιαίτερα εκείνος που σχετίζεται με την *Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος*.

Επιπρόσθετα, πολλές ασθένειες που εντάσσονται στο χώρο της εσωτερικής παθολογίας, ψυχιατρικής και νευρολογίας, εκτός εκείνων που ανήκουν στις μυοσκελετικές παθήσεις, μπορούν να μιμηθούν συμπτώματα της *ΙΜ*. Αυτά αναδεικνύουν το δύσκολο έργο της διαφοροδιάγνωσης και την ευθύνη της σωστής εκτίμησης που ακολουθείται από την υποχρέωση της αντιμετώπισης των ινομυαλγικών ασθενών. Το σύνδρομο εμφανίζεται συνοδευόμενο από ένα σύνθετο φάσμα προβλημάτων κατά περίπτωση ασθενή. Αυτό το στοιχείο της εξατομίκευσης αντικατοπτρίζεται στο ότι δεν υπάρχει απλά ένας και μόνο θεραπευτικός μονόδρομος αντιμετώπισης για άλλους τους ασθενείς.

Λέξεις ευρητηρίου: Ινομυαλγία, Στοματοπροσωπικός πόνος

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 218-235

1. Οδοντίατρος

Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Θηβών 2, Γουδή, 115 27 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο όρος Ινομυαλγία (Fibromyalgia) περιγράφει το χρόνιο κλινικό σύνδρομο που εκδηλώνεται με εκτεταμένο ή γενικευμένο μυοσκελετικό πόνο, συνοδευόμενο από ποικιλία άλλων συμπτωμάτων, όπως πρωινή δυσκαμψία, κόπωση, αϋπνία, αδυναμία, και αφορά γυναίκες μέσης ηλικίας κατά κύριο λόγο.¹

Η παρουσία διάχυτου πόνου, του οποίου η περιγραφή αποδίδεται με όρους, όπως: «μυαλγία υπό τάση» ή «γενικευμένη τενοντομυοπάθεια», διαφέρει από άλλες επώδυνες καταστάσεις, όπως π.χ. των αρθροπαθειών, και ανάγεται στον 18^ο αιώνα. Το 1904, ο νευρολόγος Sir W. Gowers εισήγαγε τον όρο «Ινοσίτιδα», πιστεύοντας λανθασμένα ότι κάθε πόνος μυϊκής, ρευματικής προέλευσης ή καταπόνησης οφείλονταν σε φλεγμονή των μυϊκών ινών, σε αντιστοιχία του όρου «κυτταρίτιδα». ² Χρησιμοποιώντας τον ίδιο όρο, ο Stockmann περιέγραψε φλεγμονή των ινωδών ενδομυϊκών διαφραγμάτων. Μεταγενέστερες έρευνες απέδειξαν ότι δεν υπάρχει παρουσία φλεγμονής. Ο K. Hench το 1976 για την περιγραφή του συνδρόμου πρότεινε τον όρο Ινομυαλγία (Fibromyalgia), ο οποίος χρησιμοποιείται έως σήμερα και είναι ευρύτατα αποδεκτός και σύμφωνος από το American College of Rheumatology.³

Η Ινομυαλγία (IM) συνιστά μια αποδεκτή κλινικά πραγματικότητα από όλες τις ιατρικές ειδικότητες που εμπλέκονται στη διάγνωση και θεραπεία της, αν και υπάρχει σύγχυση, σχετικά με την ταυτοποίησή της ως διακριτής ή ξέχωρης νοσολογικής οντότητας. Το γεγονός αυτό αντικατοπτρίζεται και στη σχετική βιβλιογραφία, όπου άλλοτε εντάσσεται στην ευρύτερη οικογένεια των μυοσκελετικών παθήσεων και συνδρόμων,⁴ άλλοτε περιγράφεται ως χαρακτηριστικό παράδειγμα λειτουργικής διαταραχής κεντρικής αιτιολογίας και ευαισθητοποίησης,⁵ ενώ συχνά θεωρείται ως κατεξοχήν

εξωαρθρική ρευματική νόσος.⁶

Παρά το γεγονός ότι η Ινομυαλγία είναι υπαρκτή και κλινικά αναγνωρίσιμη διαταραχή, εντούτοις δεν συνάδει επαρκώς με τα κριτήρια του Koch για τη νόσο και δεν συμπληρώνει το κλασικό ιατρικό αιτιολογικό πρότυπο. Η τρέχουσα ιατρική ορολογία δεν αποδεικνύεται πάντοτε επαρκής στην περιγραφή και κατανόηση χρόνιων διαταραχών και συνδρόμων, που γεφυρώνουν την γκρίζα ακόμη περιοχή μεταξύ σωματικής δομής και ψυχοσυναισθηματικής σφαίρας.⁷ Ο πολυπαραγοντικός παθοφυσιολογικός μηχανισμός, που αφορά το σύνδρομο της IM, αποτελεί αντικείμενο πρόκλησης για τους ερευνητές, ενώ οι επιπτώσεις του συνδρόμου στην ποιότητα της καθημερινής ζωής του πάσχοντος και ο κοινωνικοοικονομικός τους αντίκτυπος, κάθε άλλο παρά αδιάφορους αφήνουν την πολιτεία και τους Κλινικούς.

Η καρδιακή παράμετρος της πάθησης, ο διάσπαρτος γενικευμένος και χρόνιος μυοσκελετικός πόνος που συνοδεύεται από εντοπισμένες θέσεις εν τω βαθι ευαισθησίας (ευαίσθητα σημεία – Tenderpoints) επηρεάζει καθοριστικά τις κινητικές και όχι μόνο λειτουργίες του ατόμου.

Στην κλινική πράξη, όταν ο πόνος έχει μικρή διάρκεια και η άρση του αιτίου που το προκαλεί οδηγεί στην αποδρομή του, χαρακτηρίζεται ως οξύς πόνος και θεωρείται και αντιμετωπίζεται ως σύμπτωμα. Στην περίπτωση όμως που χαρακτηρίζεται από μονιμότητα, η οποία παρατείνεται χρονικά ή σχετίζεται και με εξελισσόμενες παθήσεις, τότε περιγράφεται ως χρόνιος πόνος, ενέχοντας πλέον θέση νόσου της οποίας η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι εξειδικευμένη και πολυδιάστατη.⁸

Οι ασθενείς με Ινομυαλγία μετά την πρωινή τους αφύπνιση διατρέχουν μεγάλο χρονικό διάστημα μέχρι «να ξεκινήσουν την ημέρα τους», οι δραστηριότητές τους απαιτούν μεγαλύτερη προσπάθεια, περισσότερο χρόνο και συχνότε-

ρα διαλείμματα ξεκούρασης, στη διάρκεια της ημέρας.⁹

Στην προσπάθεια τους να μειώσουν την ένταση των επώδυνων συμπτωμάτων υιοθετούν συμπεριφορικές και κινητικές προσαρμογές, με αντίκτυπο άμεσο στην εργασία και καθημερινότητά τους, αλλά έμμεση ανατροφοδοτική επίδραση στα ίδια τα συμπτώματα: ο αρχικός ανακουφιστικός ρόλος των προσαρμογών εξανεμίζεται από το στοιχείο της χρονιότητας που τις μετατρέπει σε επιβαρυντικούς παράγοντες, οι οποίοι υποδαυλίζουν τη συμπτωματολογία του συνδρόμου, ιδιαίτερα υπό συνθήκες περιβαλλοντικών αλλαγών και stress.^{10,11}

Οι Ινομυαλγικοί ασθενείς εμφανίζουν σύνθετες και πολυεπίπεδες εκδηλώσεις, που ξεφεύγουν από τη σχετική ευκολία της αντιμετώπισης ενός οξέος πόνου. Γι' αυτό και η σωστή εκτίμηση της ύπαρξης του συνδρόμου και η θεραπευτική του αντιμετώπιση είναι ιδιαίτερα απαιτητικές και επίπονες.

Η ΙΜ πολύ συχνά συνυπάρχει, συμπορεύεται ή αλληλεπιδρά με άλλες καταστάσεις. Τέτοιες είναι η κάκωση δίκην μαστίγιου (Whiplash), το σύνδρομο χρόνιας κόπωσης (CFS), το σύνδρομο πολλαπλής χημικής ευαισθησίας, οι κεφαλαλγίες, το σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου και ο στοματοπροσωπικός πόνος, που σχετίζεται με τη δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος.⁶ Πρέπει εδώ να σημειωθεί ότι ο όρος Δυσλειτουργία του Σ.Σ. είναι συλλεκτικός όρος, που εμπεριέχει τις κλινικές οντότητες που εμπλέκουν την μυοσκελετική δομή του εν λόγω συστήματος και οι οποίες αποτελούν υποομάδα στο χώρο των μυοσκελετικών και ρευματικών διαταραχών.¹

Επιπρόσθετα, πολλές ασθένειες που εντάσσονται στο χώρο της εσωτερικής παθολογίας, ψυχιατρικής και νευρολογίας, εκτός εκείνων που ανήκουν στις μυοσκελετικές παθήσεις, μπορούν να μιμηθούν συμπτώματα της ΙΜ. Αυτά αναδεικνύουν το δύσκολο έργο της δι-

αφοροδιάγνωσης και την ευθύνη της σωστής εκτίμησης που ακολουθείται από την υποχρέωση της αντιμετώπισης των Ινομυαλγικών ασθενών. Το σύνδρομο εμφανίζεται συνοδευόμενο από ένα σύνθετο φάσμα προβλημάτων κατά περίπτωση ασθενούς. Αυτό το στοιχείο της εξατομίκευσης αντικατοπτρίζεται στο ότι δεν υπάρχει απλά ένας και μόνο θεραπευτικός μονόδρομος για όλους τους ασθενείς.⁷

Απεναντίας, είναι απαραίτητη η εξειδικευμένη γνώση, που θα στοιχειοθετήσει ένα σχέδιο θεραπείας από έμπειρους κλινικούς διαφόρων ειδικοτήτων, που συνεργαζόμενοι σε πολυδύναμες κλινικές θα σκοπεύουν στην αντιμετώπιση των προβλημάτων του συνδρόμου και την ανακούφιση του ασθενούς σε όλες τις διαστάσεις του.¹²

A. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η Ινομυαλγία, σε πληθυσμιακή μελέτη στις μεσοδυτικές πολιτείες των ΗΠΑ, ανευρίσκεται σε ποσοστό 2-3%, που στη συντριπτική του πλειονότητα απαρτίζεται από γυναίκες (85-90%). Μάλιστα η συχνότητα στις γυναίκες αυξάνει σταθερά με την άνοδο της ηλικίας: από 1% στις ηλικίες 18-30 ετών, στο 8-9% στις ηλικίες 55-64 ετών. Αντίστοιχα στους άνδρες αν και η μέση συχνότητα εμφάνισης είναι χαμηλή (0,5%) εντούτοις σχετίζεται και πάλι με τις μεγαλύτερες ηλικίες.^{13,14} Αντίστοιχα ποσοστά ανευρίσκονται και σε μελέτη πληθυσμού 1334 νέων γυναικών στην California και το Ohio που κατανέμονταν σε δύο ισόποσους σχεδόν υποπληθυσμούς, Αφροαμερικάνικο και Καυκάσιο. Η συχνότητα του συνδρόμου κυμαίνονταν στο 2,4%, με ελαφρά αυξημένα ποσοστά στον Καυκάσιο υποπληθυσμό.⁶

Οι White και συν. σε πληθυσμιακή μελέτη διαπίστωσαν χρόνια γενικευμένο πόνο με παρουσία ευαίσθητων σημείων ψηλάφησης (Tender Points) σε ποσοστό 12-14% και εντοπισμέ-

νο χρόνιο πόνο σε ποσοστό 20-25% (ανάλογα με τον χαρακτήρα του και την σωματική περιοχή εντόπισής του).¹⁵

Στην Αγγλία, σε έρευνα μέσω ταχυδρομείου, 2000 ενηλίκων, εκτιμήθηκε συχνότητα 11,2% για τον χρόνιο διάχυτο πόνο, με το 20-22% να πληροί το κριτήριο ανεύρεσης έντεκα και άνω ευαίσθητων σημείων ψηλάφησης (επί συνόλου δεκαοκτώ) για την Ινομυαλγία.¹⁶

Σε ρευματολογικές κλινικές το σύνδρομο απαντάται σε ποσοστά 12% (Wolfe) έως 20% (Yunus), αποτελώντας την τρίτη σε συχνότητα επιμένουσα και χωρίς μεταπτώσεις νόσο.¹³

Στην Ανατολική Δανία (6.000 ερωτηθέντες, 1219 εξετασθέντες) ποσοστό μικρότερο του 1% πληρούσε τα κριτήρια του American College of Rheumatology (ACR) για την IM, ενώ με βάση τα ίδια κριτήρια η συχνότητα κυμάνθηκε από 10,5% σε νορβηγικό γυναικείο πληθυσμό, σε 3% στην Γερμανία και στο 3,2% σε κοινότητες της Αφρικής. Στο Ισραήλ, από 338 παιδιά ηλικίας 9-15 ετών, τα 21 πληρούσαν τα ACR κριτήρια για την IM, και από αυτά τα 17 εμφάνιζαν γενικευμένη χαλαρότητα αρθρώσεων.²

Σε μακροχρόνια έρευνα μεγαλύτερης διάρκειας (Ledinghum), αυστηρά εστιασμένη σε συγκεκριμένα κλινικά δείγματα, τέσσερα χρόνια μετά την αρχική εξέταση το 85% των ασθενών συνέχιζε να εκπληρώνει τα ACR κριτήρια, εμφανίζοντας σημαντικά ποσοστά κατάθλιψης, άγχους και μειωμένης ικανότητας για καθημερινές δραστηριότητες και το 97% συνέχιζε να εμφανίζει συμπτώματα. Ακόμα και αν τα αποτελέσματα αυτά θεωρηθούν υπερεκτιμημένα, αποτελούν ένδειξη για το ρόλο της χρονιότητας στην IM.¹⁷

Μελέτες που περιλαμβάνουν ασθενείς μεγαλύτερου φάσματος χρόνιων επώδυνων συνδρόμων (μεταξύ των οποίων και η IM) συμπεραίνουν σημαντική βελτίωση με την πάροδο του χρόνου, από τη στιγμή που υπάρχει η ανά-

λογη ενημέρωση και κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση.^{18,19}

Οι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες συσχετίζονται με την IM. Η πλειονότητα των ασθενών ανήκουν σε πληθυσμούς χαμηλού εισοδήματος και εκπαιδευτικού επιπέδου, είναι υπέρβαροι, ενώ ένας σημαντικός αριθμός τους διαζευγμένοι.¹³ Είναι χαρακτηριστικό ότι οι περισσότερες μελέτες συσχετίζουν την παρουσία διάχυτου πόνου με άλλα σωματικά ενοχλήματα, με κοινωνικούς παράγοντες και υψηλά ποσοστά άγχους και κατάθλιψης.

Άλλες έρευνες διαπιστώνουν έναν οικογενή χαρακτήρα για την IM, γεγονός που αποτελεί πιθανή ένδειξη για τη συμμετοχή γενετικού μηχανισμού που θα μπορούσε να διαδραματίζει ρόλο στη διαμόρφωση και εκδήλωση του συνδρόμου, είτε ως παράγοντος, είτε ως παράμετρου αλληλεπίδρασης ψυχοκοινωνικών, συναισθηματικών και συμπεριφοριστικών παραγόντων που διαμορφώνουν συνθετικά τη γνωσιακή αντίληψή μας για τον πόνο.²⁰⁻²²

Τέλος, για την εξέλιξη της IM δεν υπάρχουν αξιόπιστα δεδομένα από μακροχρόνιες μελέτες. Σε 10ετή μελέτη των Goldberg και Kennedy διαπιστώθηκε ότι ο χρόνιος χαρακτήρας των συμπτωμάτων αποτελούσε τον κανόνα εξέλιξης της νόσου. Ειδικότερα, οι ασθενείς αναφέρουν την ύπαρξη των συμπτωμάτων που είχαν στην αρχή της μελέτης, σε ηπιότερη όμως ένταση από ό,τι στην αρχή της δεκαετίας. Η διαπίστωση όμως αυτή μπορεί να αποτελεί και συνέπεια προσαρμογής τους ή να οφείλεται σε διάφορους τρόπους αντιμετώπισης της κατάστασής τους. Στην ίδια μελέτη αναφέρεται ότι δύο ασθενείς έκαναν απόπειρα αυτοκτονίας, γεγονός που αναδεικνύει την ιδιαίτερη σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης τυχόν υποβόσκουσας μείζονος κατάθλιψης και αγχώδους διαταραχής σε ασθενείς με IM.

Μεγάλη πιθανότητα σφάλματος εμφανίζουν και διάφορες μελέτες αξιολόγησης της

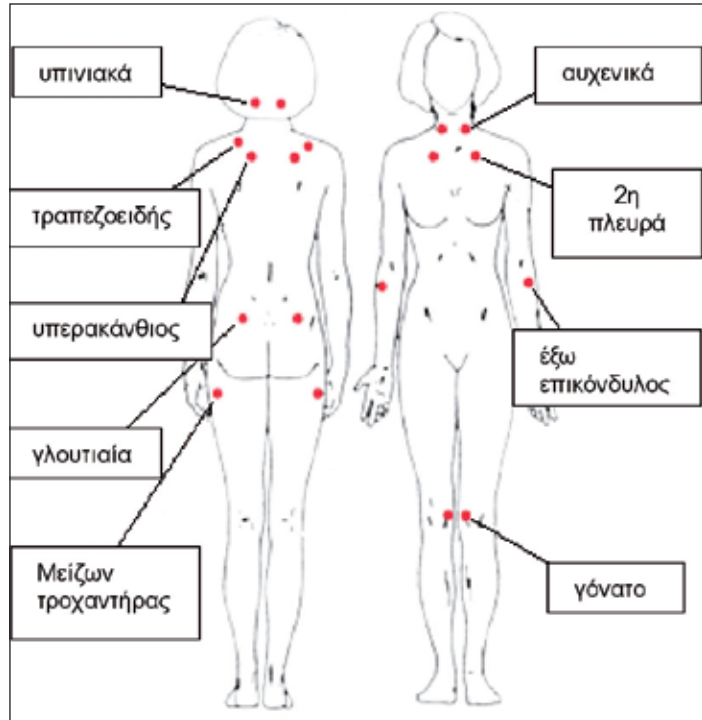
λειτουργικής ικανότητας ασθενών με το σύνδρομο στις ΗΠΑ, επειδή βασίζονται σε αυτοαναμνηστικά των ασθενών ή περιλαμβάνουν περιπτώσεις διεκδίκησης αποζημιώσεων των ασθενών από τον ασφαλιστικό τους φορέα.²³

Β. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΙΝΟΜΥΑΛΓΙΑΣ

Η Ινομυαλγία είναι χρόνια μυοσκελετικό σύνδρομο διάχυτου πόνου, που προσβάλλει κυρίως τις γυναίκες (80-90% των ασθενών), ηλικίας μεταξύ 30 και 50 ετών. Χαρακτηριστικό κλινικό εύρημα, πέραν του χρόνιου πόνου, είναι η παρουσία διάσπαρτων, και στα 4 τεταρτημόρια του σώματος, ευαίσθητων στην ψηλάφηση σημείων, τα οποία δεν θεωρούνται ότι συνιστούν σύμπτωμα μυοπάθειας ή φλεγμονώδους κατάστασης (υμενίτιδας ή μυΐτιδας), αλλά αποτελούν χαρακτηριστική ένδειξη της καταβολής και της αίσθησης πόνου που βιώνει ο ασθενής. Αξιοσημείωτο είναι ότι κατά την κλινική εξέταση και τον ακτινολογικό και εργαστηριακό έλεγχο δεν αποκαλύπτονται αξιόλογα παθολογικά ευρήματα, εκτός των περιπτώσεων συνύπαρξης και άλλης νόσου.²⁴

Το 1990, το American College of Rheumatology (ACR) θέσπισε τα παρακάτω κριτήρια ταξινόμησης για την Ινομυαλγία, που χρησιμοποιούνται πλέον παγκόσμια για τη διάγνυσή της:

1. Ιστορικό Διάχυτου Πόνου που παραμένει για τουλάχιστον 3 μήνες, με εντόπιση στα 4 τεταρτημόρια του σώματος, αλλά και κατά μήκος του επιμήκη άξονα που διέρχεται από την αυχενική, θωρακική και οσφυϊκή μοίρα του σκελετού.
2. Πόνος σε 11 από τα 18 παρακάτω σημεία κατά την ψηλάφηση, με εφαρμογή πίεσης 4 kgf που θεωρείται θετική όταν ο ασθενής αναφέρει επώδυνη αίσθηση ή/ και ένστικτο απόσυρσης και όχι



Εικόνα 1. Τοπογραφικός χάρτης των ευαίσθητων σημείων ψηλάφησης για τη διάγνωση της ΙΜ (από Wolfe F.et al, Arthr Rheum, 1990).

απλά ευαισθησία (εικ. 1). Τα σημεία αυτά εντοπίζονται αμφοτερόπλευρα και είναι:

- Οι προσφύσεις των υπινιακών μυών.
- Οι εγκάρσιες αποφύσεις μεταξύ A5-A7 σπονδύλων του αυχένα.
- Η μεσότητα του άνω χείλους του τραπεζοειδούς μυός.
- Η έκφυση του υπερακάνθιου μυός στο έσω χείλος της ωμοπλατιαίας άκανθας.
- Οι συγχορδώσεις της δεύτερης πλευράς.
- Δύο εκατοστά περιφερειακά του έξω επικονδύλου.
- Το άνω έξω τεταρτημόριο των γλουτών.
- Οπισθίως της προβολής του μείζονος τροχαντήρα.
- Το έσω λιπώδες σώμα της άρθρωσης του γόνατος.²⁵

Το κριτήριο των ευαίσθητων σημείων

(Tender Points/TP) αφορά εκδήλωση ευαισθησίας σε σημειακές περιοχές, των μυών, των περιτονιών, του λίπους ή του περιostίου, με ακριβή εντόπιση, που σπάνια εμφανίζονται με συμπαγή σύσταση και δεν εξαφανίζονται με την θεραπεία. Η δακτυλική ψηλάφηση σε αυτά τα σημεία οδηγεί σε αναπαραγωγή της ευαισθησίας αυτής. Ο αριθμός τους σχετίζεται με τη σοβαρότητα του πόνου. Λόγω του ότι οι ασθενείς εμφανίζουν γενικότερα έντονη ευαισθησία, χρησιμοποιούνται ως μάρτυρες δέκα σημεία, τα οποία δεν είναι ευαίσθητα στην πίεση, με σκοπό τη διαφοροδιάγνωση άλλων αιτιών. Τα σημεία αυτά είναι:

- Η περιοχή του νυχιού στο μεγάλο δάχτυλο του ποδιού.
- Η ραχιαία επιφάνεια του τρίτου μεταταρσίου.
- Η ραχιαία επιφάνεια του αντιβραχίου.
- Η περιοχή του νυχιού του αντίχειρα.
- Το δεξιό και αριστερό πλάγιο του μετώπου.²

Πρακτικά, η εφαρμογή πίεσης 4 kgf κατά τη διάρκεια της ψηλάφησης αντιστοιχεί σε άσπρισμα του δακτύλου του εξεταστή, ο οποίος ενημερώνει τον ασθενή για την εξέταση και παρεμβάλλει τα σημεία μάρτυρες στη σειρά εξέτασης των ευαίσθητων σημείων. Αξίζει εδώ να αναφερθεί η διαφοροποίηση μεταξύ περιοχών ευαισθησίας (Tender Points) και πυροδοτούντων σημείων (Trigger Points). Τα TrP αφορούν περιορισμένης έκτασης συγκεκριμένες περιοχές, των οποίων η ψηλάφηση συνοδεύεται από:

- απάντηση «τινάγματος» του μυός,
- αντανάκλαση πόνου σε άλλες περιοχές (προβολικές ζώνες),

και τα οποία εξαφανίζονται με την κατάλληλη θεραπεία.²⁷

Οι ασθενείς περιγράφουν επώδυνες ενοχλήσεις ευρείας έκτασης στον αυχένα, στον κορμό και στην οσφυ, που περιγράφονται ως επίμονες, βαθιές, διάχυτες, νυγμώδεις, διαξιφιστικές, και

οι οποίες σχετίζονται με δυσαισθησία (αυτόματη δυσάρεστη παθολογική αίσθηση) και αλλοδυνία (αντίληψη ήπιων και φυσιολογικών σε ένταση μηχανικών ερεθισμών ως επώδυνων).²⁶

Η δυσκαμψία τους είναι διάχυτη και αφορά κυρίως τον κορμό και λιγότερο τις περιφερικές αρθρώσεις (διαφοροδιαγνωστική αξία για την διάκριση από τη δυσκαμψία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας). Τα συμπτώματα, παρά το ότι διακυμαίνονται ανά ημέρα, επηρεάζονται από την κόπωση, την ψυχική ένταση, την εργασία, το κλίμα, την ακινητοποίηση, εντούτοις είναι πάντα παρόντα και ο ασθενής αναφέρει ότι δεν έχει «φυσιολογικές μέρες».²

Παρά το γεγονός ότι τα ανωτέρω κριτήρια φαίνονται γενικά επαρκή, εντούτοις το Vancouver Consensus Report, επειδή δεν υπάρχει διαγνωστικής ή προγνωστικής αξίας εργαστηριακή ή απεικονιστική διαδικασία για την Ινομυαλγία, συνιστά η διάγνωσή της να γίνεται μετά από παρακολούθηση σε περισσότερο χρόνο των ασθενών και εξέταση των συνδυαζόμενων συμπτωμάτων και της σοβαρότητάς τους, καθώς και αξιολόγηση των όποιων συνυπαρχόντων ιατρικών και ψυχικών εκδηλώσεων.²³

Παρόλα αυτά, όλοι συμφωνούν ότι όντως οι ασθενείς με IM είναι πράγματι πιο ευαίσθητοι σε σημεία ψηλάφησης έναντι μαρτύρων, πράγμα που φαίνεται να αντανακλά μια γενικότερη μείωση του ουδού του πόνου σε αυτούς τους ασθενείς.²⁸ Εκτός των παραπάνω χαρακτηριστικών εκδηλώσεων της IM, υπάρχουν και άλλα συμπτώματα, που προσδιορίζουν καλύτερα το σύνδρομο και τα οποία είναι:

- **Ύπνική Διαταραχή**, την οποία ο Moldofsky, μελετώντας εγκεφαλογραφήματα ασθενών στη διάρκεια του ύπνου τους, περιγράφει ως «εισβολή α-δ κυμάτων»²⁹, που πρακτικά εκφράζεται με ανήσυχο, μη ξεκούραστο ύπνο.
- **Φαινόμενο Raynaud**, δηλαδή διπλής φάσης μεταβολή του χρώματος των

δακτύλων και άκρων χειρών, μετά από έκθεση στο κρύο.³⁰

- **Κόπωση και μειωμένη μνήμη**, που συνήθως εκφράζονται από τον ασθενή με αδυναμία να κάνει οτιδήποτε επιθυμεί.
- Αρθραλγίες και μειωμένη δύναμη του ασθενούς.
- **Παραισθησίες και αίσθηση οιδήματος**, συμπτώματα υποκειμενικά του ασθενούς και μη παρατηρήσιμα από τον ιατρό. Ο ασθενής διαμαρτύρεται ότι τον σφίγγει η βέρα του ή ότι έχει ευαισθησία στις δερματικές του πτυχές. Όσο προχωρά η μέρα αναφέρει ότι αυτά βελτιώνονται. Επίσης παραπονείται για **μουδιάσματα** και **τσιμπήματα** στα άκρα του.
- **Πρωϊνή Δυσκαμψία**
- **Ευερέθιστα έντερο και ουροδόχος κύστη**
- **Ξηρότητα-Δερμογραφισμός**
- **Πονοκέφαλος τύπου τάσεως**
- **Ψυχολογική φόρτιση**. Στους ασθενείς με ΙΜ παρατηρείται μια ουσιαστική ψυχιατρική συννοσηρότητα, που μπορεί να περιλαμβάνει διπολική διαταραχή, κατάθλιψη, αγχώδεις διαταραχές, διαταραχή σχετιζόμενη με τη λήψη τροφής ή ουσιών. Ψυχολογικοί παράγοντες κινδύνου, που μπορεί να συνυπάρχουν με την ΙΜ, είναι το παθολογικό άγχος (distress), αρνητικά γεγονότα (π.χ. απώλεια οικείου προσώπου), υποχονδρίαση, μετατραυματικό stress, σωματοποίηση.³¹ Ο ασθενής εμφανίζεται δυστυχισμένος και σπάνια χαμογελά.¹³

Αξίζει να σημειωθεί, ότι στη βιβλιογραφία εκφράζονται απόψεις και θεωρήσεις στον αντίποδα των παραπάνω κριτηρίων και συνοδών συμπτωμάτων, δεδομένου ότι:

α) Στο 60% των ανθρώπων που αναζητούν ιατρική βοήθεια εξαιτίας χρόνιου γενικευμένου

πόνου ανευρίσκονται επίσης ευαίσθητα σημεία κατά την ψηλάφηση (Tender Points), όμως λιγότερα των 11 που απαιτούνται για τη διάγνωση της ΙΜ.

β) Η ψηλάφηση των ευαίσθητων σημείων δεν είναι μια αντικειμενική εξέταση με υψηλή αξιοπιστία, επειδή προϋποθέτει εμπειρία, αλλά και ικανότητα αξιολόγησης των αντιδράσεων και λεγομένων του ασθενούς κατά τη διενέργειά της.

γ) Η διαπίστωση επώδυνων ενοχλήσεων κατά την άσκηση πίεσης είναι φαινόμενο διαφορετικό από την πραγματική εκδήλωση πόνου. Υπάρχουν περιπτώσεις απουσίας πόνου, που όμως πληρούν το κριτήριο των ευαίσθητων σημείων της ΙΜ, αλλά και περιπτώσεις που ο αριθμός των ευρισκομένων ευαίσθητων σημείων αυξάνει όσο αυξάνει η κατανομή και η ένταση του πόνου.³²

δ) Συχνά τα ευαίσθητα σημεία συγχέονται με τα σημεία διέγερσης (Trigger Points) κατά την εξέταση του ασθενούς, τα οποία και σχετίζονται με άλλες παθολογικές καταστάσεις της μυοσκελετικής δομής.^{27,33}

Τα τελευταία χρόνια προτείνεται ένταξη της ΙΜ σε ένα ευρύτερο πλαίσιο Δυσλειτουργικών Παθήσεων και Συνδρόμων, με τον όρο δυσλειτουργία να υπονοεί λειτουργική διαταραχή, άσχετα από την όποια διαφοροποιημένη δομή. Η άποψη αυτή ενισχύεται από το γεγονός ότι οι ινομυαλγικοί ασθενείς δεν εμφανίζουν ευαισθησία και επώδυνες ενοχλήσεις μόνο στις περιοχές των ευαίσθητων σημείων (που αποτελούν και το σημείο αντιπαράθεσης), αλλά παραπονούνται για εκδήλωση αυτών γενικότερα στο σώμα τους. Τα ευαίσθητα σημεία είναι σημεία στον καθένα μας ευαίσθητα. Οι ασθενείς όμως με ΙΜ φαίνεται ότι εμφανίζουν χαμηλότερο ουδό πόνου, με ό,τι αυτό συνεπάγεται για το επίπεδο ερεθισμάτων που φυσιολογικά δεν προκαλούν επώδυνη αντίδραση. Αυτή η γενικευμένη έκφραση υπεραλγησίας (υπερβολική

απόκριση σε ερεθίσματα άλγους και αφής) και αλλοδυνίας φαίνεται να σχετίζεται με το φύλο και τον ψυχολογικό παράγοντα, αλλά περισσότερο με κεντρικούς μηχανισμούς.^{34,35}

Χαρακτηριστική είναι η περιγραφή ενός ασθενούς:

«Συνήθως, όταν αναζητώ θεραπεία από κάποιον ειδικό, περιγράφω μόνο τον χειρότερο από τους πόνους που αισθάνομαι και βιώνω, γιατί αν εξαρχής μιλήσω με ειλικρίνεια για όλους, θα θεωρήσει ότι δεν στέκω στα καλά μου.»¹³

Η γενικότερη κλινική εικόνα της ΙΜ υποδέεται ευρύ φάσμα εκδηλώσεων, που θα πρέπει να αξιολογούνται, ώστε να οδηγούμαστε είτε στον αποκλεισμό άλλων νοσηρών καταστάσεων, είτε στην πιθανή συνύπαρξη ή αλληλοεπικάλυψη των νόσων αυτών με την ΙΜ. Τέτοια νοσήματα είναι ο Συστηματικός Ερυθρηματώδης Λύκος (ΣΕΛ), το σύνδρομο Sjögren, η μυϊτιδα, η ρευματοειδής αρθρίτιδα, ο υποθυρεοειδισμός, διάφορες νευροπάθειες, η ρευματική πολυμυαλγία.²⁴

Είναι χαρακτηριστικό, ότι έως και 25% των ασθενών που έχουν σωστά διαγνωσθεί με συστηματική ρευματική νόσο (π.χ. ρευματοειδή αρθρίτιδα ή ΣΕΛ), επίσης πληροί τα προαναφερθέντα κριτήρια για την ΙΜ.³⁶

Στη **στοματοπροσωπική περιοχή**, οι εκδηλώσεις της ΙΜ, πέραν των συμπτωμάτων που σχετίζονται με Δυσλειτουργία του Σ.Σ. και την Κεφαλαλγία, είναι οι εξής:

- **Ξηροστομία.** Είναι ένα συχνά αναφερόμενο σύμπτωμα και έως τώρα δεν υπάρχουν μελέτες που να εξετάζουν κατά πόσον είναι μια αληθής εκδήλωση της ΙΜ ή αντανάκλαση σωματοποίησης. Συνοδεύεται από δυσκολία στη μάσηση και κατάποση, καντιντίαση και πολυτερηδονισμό.

Η αιτιολογία της ξηροστομίας γίνεται ασαφέστερη σε ινομυαλγικούς ασθενείς που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή, σχετική με το

ίδιο το σύνδρομο ή με άλλες νοσηρές καταστάσεις (φάρμακα που έχουν ως ανεπιθύμητες ενέργειες ξηροστομία και δυσφαγία).

- **Γλωσσοδυνία:** Το 1/3 των ασθενών παραπονούνται για αίσθημα καύσου στη γλώσσα. Το σύμπτωμα πιθανόν να αντανακλά την υπεραλγησία και αλλοδυνία από κεντρική ευαισθητοποίηση ή να αποτελεί παρενέργεια από λήψη φαρμάκων.
- **Δυσγευσία:** Σε εργασία των Friction, Carlson, Rhodus et al, το 34% των ασθενών με ΙΜ παραπονούνταν για διαταραχή της γεύσης. Αποδίδεται επίσης σε σωματοποίηση ή σε χρήση φαρμάκων.³⁷

Γ. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΘΕΩΡΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΗΣ ΙΝΟΜΥΑΛΓΙΑΣ

Η αιτιολογία του συνδρόμου της Ινομυαλγίας παραμένει αδιευκρίνιστη και ο παθογενετικός μηχανισμός ασαφής.

Όπως αναφέρθηκε, το σύνδρομο περιλαμβάνει πλήθος εκδηλώσεων, που ποικίλλουν σε τύπο και ένταση μεταξύ των ασθενών, τροποποιούνται αντίστοιχα με τη διακύμανση εξωγενών παραγόντων, ενώ ορισμένες φορές αναφέρεται ως πυροδοτικός μηχανισμός έναρξης της νόσου κάποια λοίμωξη ή τραυματισμός, ρευματικές διαταραχές, ψυχική φόρτιση, λοίμωξη από HIV ή η χρήση φαρμάκων.²⁴

Η τελική διάγνωση τίθεται δια του αποκλεισμού, με τη διαφοροδιαγνωστική διαδικασία να βασίζεται στις καρδιακές εκδηλώσεις (υπεραλγησία – αλλοδυνία – Tender Points), που διαφοροποιούν τη νόσο από τις λοιπές μυοσκελετικές παθήσεις χρόνιου πόνου και να καθοδηγείται από τα υπόλοιπα συνοδά συμπτώματα.

Πάνω ακριβώς σε αυτές τις κλινικές εκδηλώσεις στηρίζεται και η όποια προσπάθεια διερεύνησης της αιτιολογίας της νόσου, όπως προκύπτει από την ανασκόπηση της προσβά-

σιμης βιβλιογραφίας.

Οι πρώιμες αιτιολογικές θεωρήσεις επικεντρώθηκαν στην περιφέρεια, και ιδιαίτερα στον μυϊκό ιστό μια και οι ασθενείς παραπονιόνταν για μυϊκή κόπωση/ αδυναμία, μυϊκούς πόνους, επώδυνη ψηλάφηση των μυών και των τενόντιων καταφύσεων τους.

Ιστολογικές μελέτες στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο δειγμάτων μυϊκού ιστού Ινομυαλγικών ασθενών, έδειξαν αποδιοργάνωση των Ζ ζωνών, πεπαχυσμένο ενδοθήλιο στα αγγεία, διαφοροποίηση στον αριθμό και τη μορφή των μιτοχονδρίων³⁸ και μειωμένα επίπεδα ενδομυϊκού κολλαγόνου (πιθανή συσχέτιση με αυξημένους μικροτραυματισμούς και άρα πρόκληση ενοχλήσεων).³⁹

Τα ιστολογικά αυτά ευρήματα συνδυάζονται και με βιοχημικές μελέτες και P31 μαγνητική φασματοσκόπηση, που υποδεικνύουν τροποποιημένα επίπεδα ATP και φωσφοκρεατινίνης, αποτελώντας έτσι πιθανή ένδειξη για διαταραγμένη μικροκυκλοφορία και μειωμένη ικανότητα οξυγόνωσης και σύνθεσης ATP.

Το σύνολο όμως των ευρημάτων δεν επαρκεί για να αποδείξει αποδιοργάνωση, ατροφία, ή φλεγμονή των μυϊκών ινών, ούτε κακή φυσική κατάσταση ή μειωμένη λειτουργική ικανότητα, και φυσικά δεν μπορεί να συνδεθεί με μεταβολικές μυοπάθειες.³⁸

Μπορεί λοιπόν να θεωρηθεί ότι δεν αντανακλούν παθολογία, αλλά ότι αποτελούν αμφίδρομες προσαρμοστικές μεταβολές του νευρομυϊκού παράγοντος, ο οποίος είτε τροποποιεί την αίσθηση του πόνου, επιτείνουντάς τον κατά τη λειτουργία, είτε τροποποιείται από την παρουσία του πόνου, ως προς την κατάσταση και την λειτουργικότητά του.⁴⁰⁻⁴²

Πρόσφατες μελέτες σε δείγματα δέρματος και μυϊκών ινών ασθενών με ΙΜ, σε σύγκριση με μάρτυρες, εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα κυτοκινών (IL-10, IL-1b, IL-6, TNFa), υποδεικνύοντας έτσι πιθανότητα ήπιας έντασης ανο-

σολογικής και φλεγμονώδους αντίδρασης, που πιθανόν να συμμετέχουν στην εκδήλωση των επώδυνων ενοχλήσεων των ασθενών.^{43,44}

Παράλληλα η ανίχνευση υψηλών επιπέδων ελευθέρων ριζών στους ίδιους ασθενείς, αποτελεί πιθανή ένδειξη, που απαιτεί περαιτέρω έλεγχο, απορρύθμισης της λεπτής ισορροπίας μεταξύ οξειδωτικών/ αντιοξειδωτικών συστατικών. Το οξειδωτικό αυτό Stress θα μπορούσε να εμπλέκεται σε έναν γενικότερο μηχανισμό, με συνέπειες στο μεταβολισμό και τη μικροκυκλοφορία του αίματος στις μυϊκές ίνες και εν συνεχεία στους αλγούποδοχείς και τους μηχανισμούς μεταβίβασης και αντίληψης του αλγόνου ερεθίσματος.^{45,46}

Ερευνητικές μελέτες μοριακής γενετικής και επιδημιολογίας σε ομάδες ασθενών με ΙΜ και του οικογενειακού τους περιβάλλοντος, συνδέουν την εκδήλωση της νόσου με γονιδιακό πολυμορφισμό στα ενδογενή συστήματα των βιογενών αμινών (σεροτονίνη, κατεχολαμίνη, αδρενεργικά).⁴⁷⁻⁴⁹ Ο γενετικός λοιπόν παράγων ενδεχομένως να αποτελεί έναν προδιαθεσικό παράγοντα, που αν κατάλληλα πυροδοτηθεί από συνθήκες η γεγονότα, συμμετέχει στην εκδήλωση διαταραχών όπως η ΙΜ, οι οποίες σχετίζονται με τη μετάδοση και την αντίληψη του πόνου, η οποία, όπως έχει δειχθεί, ποικίλλει μεταξύ των ατόμων και επηρεάζεται από φυσιολογικούς, αλλά και γνωσιακούς, ψυχολογικούς, ακόμα και πολιτιστικούς παραγοντες.⁵⁰

Ακολούθησαν έρευνες που μελέτησαν τη συμμετοχή παραγόντων και μηχανισμών του ενδοκρινικού και αυτόνομου συστήματος. Συγκεντρωτικά, θα λέγαμε ότι οι μελέτες αυτές διαπιστώνουν στους ασθενείς με ΙΜ χαμηλότερα επίπεδα κορτικοτροπίνης(CRH), αυξητικής ορμόνης(GH) και IGF-1, καθώς και χαμηλότερα επίπεδα και διαφοροποίηση της 24ωρης διακύμανσης της κορτιζολης.⁵¹ Επίσης, τα επίπεδα των βιογενών αμινών (σεροτονίνης,

αδρεναλίνης, νοραδρεναλίνης, τρυπτοφάνης) ανευρίσκονται εξίσου χαμηλά.⁵²

Τα δεδομένα αυτά υποδεικνύουν από την μια απορρύθμιση του Υποθάλαμο-Υποφυσιακού-Επινεφριδιακού άξονα (HPA-Axis) και από την άλλη, όπως δείχνει και η μελέτη/ανάλυση της διακύμανσης του καρδιακού ρυθμού σε ασθενείς με ΙΜ, μια πιθανή συμμετοχή του ΑΝΣ, με το συμπαθητικό σκέλος, να υπερδραστηριοποιείται στο βασικό του ρυθμό, αλλά σε στρεσογόνο κατάσταση να δυσλειτουργεί και με το παρασυμπαθητικό να εμφανίζει μειωμένη δράση.⁵³

Αξίζει εδώ να σημειωθεί, ότι ο HPA άξονας και το αυτόνομο ΝΣ αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και επηρεάζονται από το στρες, τον ύπνο, τη φυσική κατάσταση, αλλά και από την ύπαρξη πόνου. Το γεγονός αυτό συμβαδίζει, τόσο με τις κλινικές εκδηλώσεις που συνοδεύουν την ΙΜ, όσο και με την εκδήλωση του συνδρόμου κυρίως σε γυναίκες και σε περιόδους έντονου σωματικού ή/και ψυχολογικού στρες.^{54,55}

Σύγχρονες νευροφυσιολογικές μέθοδοι απεικόνισης (PET, SPECT, fMRI, MRI spectroscopy) έχουν επιβεβαιώσει τις εγκεφαλικές δομές που σχετίζονται με τη μεταφορά, αντίληψη, επεξεργασία και απάντηση στα αλγογόνα ερεθίσματα, μέσα από διεργασίες συνθετικά πολυεπίπεδες, που μετουσιώνουν την αίσθηση του πόνου σε ιδιαίτερη εμπειρία.

Συλλεκτικά, οι δομές αυτές θα λέγαμε ότι αποτελούν τη μήτρα του πόνου στον ανθρώπινο εγκέφαλο και είναι ο θάλαμος, τα βασικά γάγγλια, η νήσος, ο δικτυωτός σχηματισμός και η σωματοαισθητική χώρα του φλοιού. Στις δομές αυτές φθάνουν για επεξεργασία περιφερικά ερεθίσματα, με προσαγωγές ανιούσες νευρωνικές οδούς, ενώ συγχρόνως υπάρχουν και νευρωνικά κυκλώματα, που εξυπηρετούν αυτό που χαρακτηρίζεται ως κατιούσα ρύθμιση του πόνου από τις φλοιώδεις δομές (εικ. 2).⁵⁶

Εφαρμογή των απεικονιστικών αυτών με-

θόδων σε ασθενείς με ΙΜ, έδειξε διαφορές στη μεταβολική και ηλεκτρική δραστηριότητα των περιοχών αυτών⁵⁷ και μειωμένη αιματική ροή στο θάλαμο και στα βασικά γάγγλια, σε σχέση με υγιείς μαρτυρες.^{58,59} Επίσης, παρατηρήθηκε υπερδιέγερση του δικτυωτού σχηματισμού και του σωματοαισθητικού φλοιού έπειτα από αλγογόνο ερέθισμα, και μειωμένη δραστηριότητα στη νήσο και την άνω έλικα του προσαγωγίου, σε προοδευτικά αυξανόμενο μηχανικό ερεθισμό.⁶⁰

Ο δικτυωτός σχηματισμός σχετίζεται με τις αυτόνομες και ενδοκρινικές λειτουργίες, τον ύπνο, τα συναισθήματα, τη διάθεση, καθώς και με τη μνήμη, απάντηση και προσδοκία απέναντι στον πόνο. Ο δε θάλαμος και κάποιοι πυρήνες του επιτελούν ρόλο πυλών για τα ανιόντα προς φλοιώδη επεξεργασία αλγογόνα σήματα-εισόδου (input). Ενδεχομένως, αλλαγές στην λειτουργικότητα των περιοχών αυτών επιτρέπει μεγαλύτερο όγκο αλγογόνων σημάτων-εισόδου να πορεύεται στα ανώτερα κέντρα και να υπερδιεγείρει τη σωματοαισθητική χώρα. Σε πιλοτική μελέτη, έπειτα από εφαρμογή συγκεκριμένου θεραπευτικού πρωτοκόλλου σε ασθενείς με ΙΜ, παρατηρήθηκε βελτιωμένη λειτουργικότητα στον δικτυωτό σχηματισμό, συνακόλουθη από βελτίωση των συμπτωμάτων.⁶¹

Ο πόνος είναι ένα δυναμικό φαινόμενο, που επηρεάζεται από τη συνδυαστική δράση ευοδωτικών και ανασταλτικών ενδογενών ρυθμιστικών συστημάτων. Τα κατιόντα ανασταλτικά ρυθμιστικά συστήματα ενεργοποιούνται από προσαγωγά επώδυνα ερεθίσματα και περιλαμβάνουν σεροτονινεργικά, αδρενεργικά και οπιοειδή μονοπατία.⁶²

Πέρα δε από τους κλασικούς νευρομεταβιαστές, στα κυκλώματα του πόνου, τόσο κεντρικά όσο και περιφερικά, συμμετέχουν στη νευρωνική διεγερσιμότητα και άλλα βιολογικά ενεργά μόρια, όπως πεπτιδικές ορμόνες, κυτο-

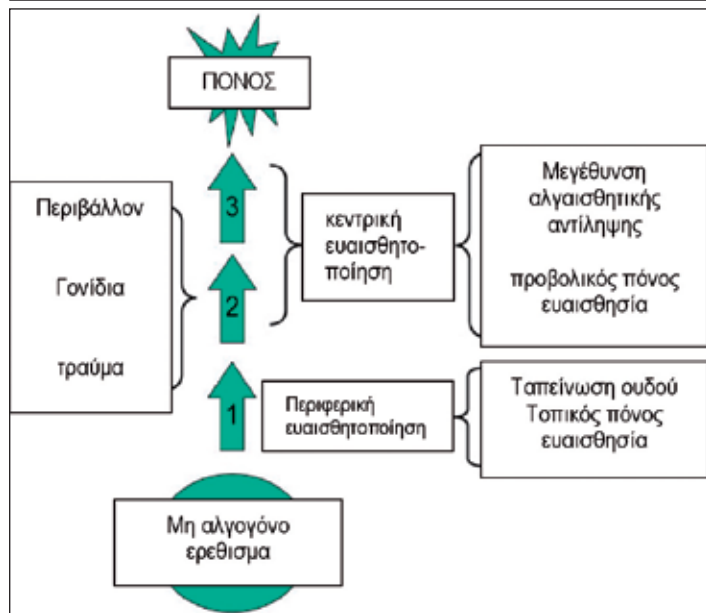
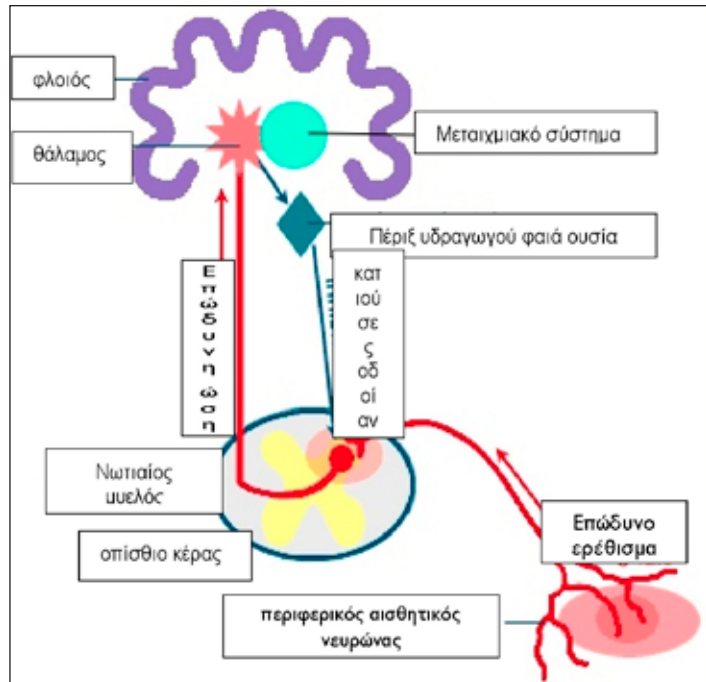
κίνες, νευροτροφικοί παράγοντες (χαρακτηριστικό παράδειγμα η ουσία P), που απελευθερώνονται ή όχι, στη σύναψη, τόσο από ελεύθερες νευρικές απολήξεις και γειτονικούς νευρώνες, όσο και από νευρογλοιακά κύτταρα, αλλά και συστατικά του ανοσολογικού και κυκλοφορικού συστήματος.⁶³

Βιοχημικές μελέτες στο ΕΝΥ υγρό των ασθενών με ΙΜ ανευρίσκουν χαμηλές συγκεντρώσεις μεταβολιτών σεροτονίνης και νοραδρεναλίνης, και συγχρόνως υψηλές συγκεντρώσεις της ουσίας P και των νευροτροφικών παραγόντων αύξησης (NGF).⁶² Τέτοιες αλλαγές σχετίζονται με μεταβολή της νευρωνικής εγκεφαλικής δραστηριότητας, αντανακλώντας σε μια δομική και λειτουργική νευροπλαστικότητα, ενώ συγχρόνως τροποποιούν τους ενισχυτικούς ή ανασταλτικούς ενδογενείς ρυθμιστικούς μηχανισμούς (εικ. 3).^{63,64}

Επίσης σε πρόσφατη μελέτη (Seng Ho Kim) δειγμάτων δέρματος ασθενών με ΙΜ, ανευρίσκονται ενδείξεις απομυελίνωσης των νευρικών ινών και ύπαρξη φυσαλιδωδών ελύτρων Schwann, που ενδεχομένως σχετίζονται με το χαμηλότερο κατώφλι αίσθησης πόνου αυτών των ασθενών.⁶⁵

Ανακεφαλαιώνοντας τις παραπάνω παραμέτρους, που έχουν εξεταστεί στη βιβλιογραφία, φαίνεται ότι κάθε μια από αυτές εμφανίζει ενδείξεις πιθανής συμμετοχής στην παθοφυσιολογία του συνδρόμου, αλλά καμιά από μόνη της δεν αρκεί να την επεξηγήσει. Οι περισσότερες παράμετροι έχουν εξεταστεί ανεξάρτητα, και γιαυτό είναι δύσκολη η έγκυρη συσχέτισή τους με άλλα ευρήματα και δεδομένα.

Το γεγονός αυτό αντανακλά το γραμμικό μηχανιστικό πρότυπο σκέψης που κυριαρχεί στον επιστημονικό κόσμο και βασίζεται στη μονόδρομη σχέση αιτίου-αποτελέσματος, στην αναλογικότητα και στην ανάλυση/κατανόηση των επιμέρους συστατικών, τμημάτων ή συμπεριφορών. Διαδικασία διαχρονικά χρήσιμη,

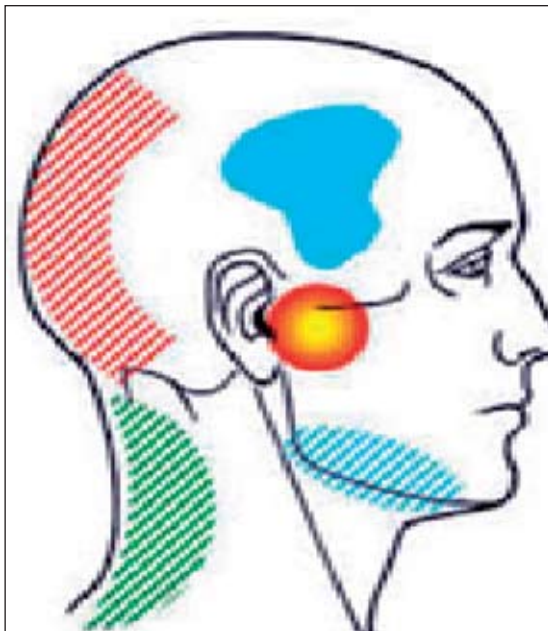


Εικόνα 2. Απλοποιημένη περιγραφή του αλγαισθητικού νευρικού κυκλώματος.

χρηστική και αδιαμφισβήτητη αποτελεσματική σε κάθε επιστημονικό πεδίο.

Υπάρχουν όμως και καταστάσεις σύνθετες και φαινομενικά χαώδεις, που δεν εξηγούνται με τον αιτιολογικό μονόδρομο, καθώς μικρές αλλαγές τις οδηγούν σε απροσδόκητα δυσανάλογα αποτελέσματα.

Τα συστήματα αυτά αποτελούν μακροσκο-



Εικόνα 3. Μηχανισμοί νευροπλαστικότητας (περιφερική και κεντρική ευαισθητοποίηση) προοδευτικά οδηγούν το φυσιολογικό μη αλγογόνο ερέθισμα να γίνεται αντιληπτό ως επώδυνο.

πικές συλλογές διαδραστικών μονάδων, των οποίων ο έλεγχος είναι αποκεντρωμένος και διαμερισμένος σε αρνητικές και θετικές αγκύλες ανάδρασης, και η συνεργασία και αλληλεπίδραση των επιμέρους μονάδων τους τα οδηγεί στην ολοκλήρωσή τους μέσα από ευέλικτη προσαρμοστικότητα. Στα συστήματα αυτά φαινομενικά ασήμαντες προσαρμοστικές αλλαγές μπορούν να οδηγήσουν σε απροσδόκητους συχνά σωτήριους μετασχηματισμούς. Παραδείγματα τέτοιων συστημάτων είναι το νευρικό σύστημα, η κοινωνία των μυρμηκιών, η δημοκρατική κοινωνία, το ανοσοποιητικό σύστημα.

Το πρότυπο αυτό, που στις μέρες μας περιγράφεται υπό τον ορό «Σύνθετα Δυναμικά Συστήματα» (θεωρία του χάους), αποτελεί μετεξέλιξη των θεωρήσεων του μαθηματικού Poincaré και της κυβερνητικής των Wiener-Rosenblaugh, που με τη σειρά τους συνιστούν σύγχρονες αντανάκλασεις της αιώνιας μετα-

βολής που δίδασκε ο Ηράκλειτος, της Ιπποκρατικής ολιστικής συνθετικής άποψης και της Αριστοτελικής ρήσης: «Το Όλον είναι κάτι περισσότερο από την απλή άθροιση των επιμέρους».

Η θεωρία του χάους στο πεδίο της Ιατρικής επιστήμης εκφράζεται από το πολυπαραγοντικό βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο θεώρησης της ανθρώπινης φυσιολογίας, που καταδεικνύει τη χρόνια νόσο ως άκαμπτη δυσλειτουργία και την υγεία όχι μόνον ως δομική ακεραιότητα, αλλά και ως ευφύως εύπλαστη προσαρμοστικότητα (εικ. 4).

Συμφωνά με αυτό το πρότυπο θεώρησης για το σύνδρομο της Ινομυαλγίας, προτείνεται μια ενοποιημένη θεώρηση, όπου οι γενετικοί προδιάθετικοί παράγοντες, μαζί με εναρκτήριους φυσικούς, περιβαλλοντικούς και ψυχοκοινωνικούς παράγοντες (όπως τραύμα, μόλυνση, φλεγμονές, κατάσταση περιφερικής αλγοδεκτικότητας), συμβάλλουν σε μια μεταβολή της λειτουργικής σχέσης μεταξύ ΗΡΑ-άξονα, Αυτονόμου ΝΣ (π.χ. παρασυμπαθητικά παρατεινόμενος πόνος), και ανοσολογικού συστήματος (βιολογικά ενεργά μόρια), η οποία επηρεάζεται από (και με αμφίδρομη σχέση επηρεάζει) τον ύπνο, ψυχολογικούς παράγοντες (άγχος, stress, κατάθλιψη), καθώς και από τον γνωσιακό και κοινωνικοπολιτισμικό κόσμο του ατόμου.

Η δυσλειτουργική αυτή σχέση οδηγεί, εκτός των συνοδών συμπτωμάτων της ΙΜ, σε κεντρικής αιτιολογίας διαταραχή της επεξεργασίας του πόνου, μέσα από μηχανισμούς κεντρικής ευαισθητοποίησης, δικαιολογώντας έτσι τη διάχυτη γενικευμένη αίσθηση επώδυνων ενочλήσεων και ευαίσθητων σημείων, που αναφέρονται οι πάσχοντες.

Βέβαια απαιτούνται μακροχρόνιες μελέτες για τη διερεύνηση της εγκυρότητας της ενοποιημένης αυτής θεωρήσης.^{66,5,67}

Δ. ΙΝΟΜΥΑΛΓΙΑ ΚΑΙ ΣΤΟΜΑΤΟΠΡΟΣΩΠΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

Πολλές και διαφορετικές μεταξύ τους μελέτες καταδεικνύουν συννοσηρότητα και παράλληλη συνύπαρξη μεταξύ της ΙΜ και πολλών άλλων καταστάσεων, ανάμεσα στις οποίες και ο στοματοπροσωπικός πόνος, και ιδιαίτερα εκείνος που σχετίζεται με τη δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος (εικ. 5).⁶⁸

Οι Aaron και συν., σε συγκριτική μελέτη 25 ασθενών με ΙΜ και 22 μαρτύρων, επιβεβαιώνουν τη συνύπαρξη ΙΜ και Δυσλειτουργίας του ΣΣ, οι οποίες μοιράζονται κοινά συμπτώματα σε ποσοστό 64% (κόπωση, μυαλγίες, διαταραγμένη λειτουργικότητα, κεφαλαλγία τύπου τάσεως)⁶⁹

Οι Magnusson, Ernberg, Kopp διαπιστώνουν στοματοπροσωπικό πόνο και δυσλειτουργικά σημεία και συμπτώματα σε ποσοστό 94% ασθενών με ΙΜ.⁷⁰ Μικρότερα ποσοστά(69-79%) αναφέρουν οι Dao και συν.⁷¹

Μελέτη των Leblemicic et al., σε 31 γυναίκες με ΙΜ, διαπίστωσε ότι στο 80% από αυτές υπήρχαν και συμπτώματα από τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις (ΚΓΔ), ενώ ποσοστό 52% των γυναικών με στοματοπροσωπικό πόνο διαπιστώθηκε ότι πάσχουν και από ΙΜ.⁷²

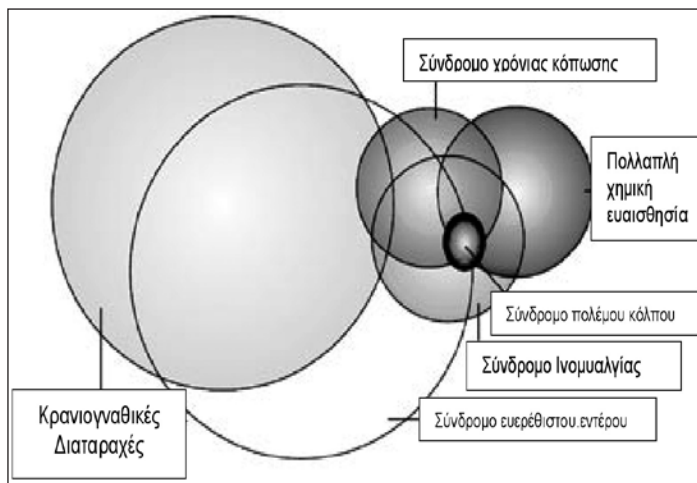
Οι Balasubramanian R et al. σε μελέτη 32 ινομυαλγικών ασθενών, βάσει των ACR και RDC κριτηρίων, αναφέρουν συνύπαρξη ΙΜ και στοματοπροσωπικού πόνου σε ποσοστό 53%.⁷³

Ανεξάρτητα από την αιτιοπαθογένεια του συνδρόμου της ΙΜ, η συννοσηρότητά της με τον στοματοπροσωπικό πόνο και τη δυσλειτουργία του ΣΣ είναι εμπεριστατωμένη, πυροδοτώντας έτσι και υποθέσεις για πιθανή μεταξύ τους σύνδεση. Μια τέτοια όμως υπόθεση απέχει σημαντικά από το να θεωρηθεί έγκυρη.^{74,75}

Ο Wolfe περιορίζεται λοιπόν απλά στην περιγραφή των πιθανών τρόπων συνύπαρξης και



Εικόνα 4. Το βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο στην Ινομυαλγία (σχεδίαση συγγραφέα).



Εικόνα 5. Συννοσηρότητα Ινομυαλγίας με άλλα λειτουργικά σύνδρομα, όπου φαίνεται και η σχέση με την εμφάνιση κρανιογναθικών διαταραχών.

σύνδεσης των δύο καταστάσεων :¹³

Α) ΙΜ και Δυσλειτουργία του ΣΣ

Η τροποποιημένη αίσθηση του πόνου, που χαρακτηρίζει την ΙΜ, επαυξάνει τον στοματοπροσωπικό πόνο. Ενδεχομένως λοιπόν ο στοματοπροσωπικός πόνος να αποτελεί μια εκδήλωση (ίσως και πρώιμη) της ΙΜ για τον ασθενή.

Β) Ψυχολογική διαταραχή με ΙΜ και Δυσλειτουργία ΣΣ

Τόσο η ΙΜ όσο και οι Κρανιογναθικές Διαταραχές σχετίζονται με αγχώδεις και ψυχολογικές διαταραχές, όπως για παράδειγμα κατάθλιψη.

Ο διαγνωστικός μας συλλογισμός, σε μια τέτοια περίπτωση, θα είναι Ψυχοσυναισθηματική Διαταραχή, ως κύριο πρόβλημα, με δύο συνυπάρχουσες μεταξύ τους καταστάσεις, ΙΜ και ΚΓΔ.

Αξίζει να αναφερθεί, ότι συχνά η ψυχολογική παθολογία οδηγεί τους ασθενείς με ΙΜ να αναπτύξουν υποχονδριακές εκδηλώσεις, σχετιζόμενες με την υγεία τους. Σε τέτοιες περιπτώσεις πρωτεύον πρόβλημα είναι η ψυχοσυναισθηματική διαταραχή με συνυπάρχουσα κατάσταση την ΙΜ, καθότι η εξέταση για δυσλειτουργία του ΣΣ δεν παρουσιάζει αποτελέσματα τέτοια, που να επαρκούν για τη στοιχειοθέτησή της.

Γ) Δυσλειτουργία ΣΣ και ΙΜ

Επώδυνες καταστάσεις, όπως π.χ. οστεοαρθρίτιδα, εμφανίζουν ΙΜ σε μεγαλύτερη συχνότητα, σε σχέση με τις ομάδες ελέγχου. Θα μπορούσαμε λοιπόν να υποθέσουμε ότι η Δυσλειτουργία του ΣΣ είναι η κύρια πάθηση και συνοδεύεται από αρχόμενη ή εξελισσόμενη ΙΜ.

Μια άλλη ταξινόμηση, που συναντάμε στη βιβλιογραφία για την ΙΜ, που εμπλέκει και τη Δυσλειτουργία του ΣΣ, είναι εκείνη των Muller, Schneider, Strantz, σύμφωνα με τους οποίους το σύνδρομο της ΙΜ διακρίνεται σε:⁷⁶

Α) Πρωτοπαθή ΙΜ, η οποία είναι συχνότερη και υποδιαιρείται σε:

- ΙΜ χωρίς ψυχολογικά παθολογικό υπόβαθρο
- ΙΜ με ψυχολογική παθολογία (π.χ. κατάθλιψη)
- ΙΜ οφειλόμενη σε σωματοποίηση

Β) Δευτεροπαθή ΙΜ, όπου η αιτιολογικά

κυρίαρχη νόσος (π.χ. φλεγμονώδεις ρευματικές παθήσεις, κολλαγονώσεις κ.λπ.) διαγιγνώσκεται σχετικά εύκολα.

Ε. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΙΝΟΜΥΑΛΓΙΑΣ

Λόγω των πολυεπίπεδων εκδηλώσεων της Ινομυαλγίας, κυρίαρχο μέλημα είναι η εξακρίβωσή της διαφοροδιαγνωστικά από άλλες παθήσεις που μπορούν να μιμηθούν αυτά τα συμπτώματα, και κατά δεύτερο λόγο ο έλεγχος για την ύπαρξη συννοσηρότητας με άλλη νόσο ή σύνδρομο, όπως έχει ήδη αναφερθεί.

Σημαντικοί αρωγοί, πέρα από την κλινική εξέταση του ασθενούς είναι πρωτίστως η λήψη πολύ καλού Ιατρικού Ιστορικού και η συνετή και εκ βαθέων αξιολόγηση του ασθενούς και της ψυχοσυναισθηματικής του κατάστασης.²

Από τη στιγμή που η ΙΜ δεν αποτελεί μια ξεκάθαρα διακριτή νοσολογική οντότητα, με σαφή παθοφυσιολογικό μηχανισμό, δεν υπάρχει ξεκάθαρη θεραπευτική στρατηγική. Απαιτείται εξατομικευμένος κλινικός χειρισμός, πολυεπίπεδος και χρονοβόρος, που συχνά χρειάζεται την αξιολόγηση και συνεργασία και άλλων ειδικοτήτων.⁷

Πρώτο και σημαντικότερο βήμα στη θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η προσέγγιση του ασθενούς και η εκπαίδευση και ενημέρωσή του σε ό,τι αφορά το πρόβλημά του και τη λύση του. Ερχόμενος ο ασθενής σε θέση να αξιολογεί τα συμπτώματά του, την εξέλιξή τους και τις διακυμάνσεις τους, μπορεί να συμπράττει ενεργά στη θεραπεία.

Πρέπει επίσης να καταστήσουμε σαφές στον ασθενή μας, ότι η πάθησή του δεν αποτελεί εν δυνάμει απειλή για την ζωή του και ότι η θεραπεία αποσκοπεί στο να καταστήσει ηπιότερο τον πόνο και την κόπωση και να του προσφέρει λειτουργική ανεξαρτησία, και όχι στο να εξαφανίσει ως δια μαγείας τη νόσο.⁷⁷

Τα θεραπευτικά εφόδια που ο κλινικός μπορεί να διαθέσει κατά περίπτωση είναι:^{2,7,24,77}

- **Φαρμακοθεραπεία**
- **Φυσιοθεραπεία**
- **Αερόβια Άσκηση και Κινησιοθεραπεία**
- **Γνωσιακή ψυχοθεραπεία και συμβουλευτική**
- **Διαδερμικός Ηλεκτρικός Ερεθισμός (TENS)**
- **Αναλγησία** στα ευαίσθητα σημεία και στα πιθανά συνυπάρχοντα σημεία πυροδότησης
- **Βιοανάδραση και άλλες ψυχολογικές μέθοδοι.**

Η Φαρμακοθεραπεία αφορά τη χορήγηση:

1) *τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών*, που με τη σεροτονινεργική τους δράση προσφέρουν ικανοποιητικά αναλγητικά, αγχολυτικά και ηρεμιστικά αποτελέσματα, αλλά απαιτούν σωστή αξιολόγηση των παρενεργειών τους.

2) *εκλεκτικών αναστολέων επαναπρόσληψης της σεροτονίνης*, που έχουν επίσης παρόμοιο αποτέλεσμα με το πλεονέκτημα του μικρότερου κινδύνου για παρενέργειες.

3) *αντιεπιληπτικών* (π.χ. Γκαμπαπεντίνη), τα οποία δείχνουν αισιόδοξα αποτελέσματα σε ινομυαλγικούς ασθενείς, καθώς δρούν στα ρυθμιστικά συστήματα του πόνου και του μηχανισμού κεντρικής ευαισθητοποίησης.

4) *μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη*, για αναλγητική δράση ενώ τα *οπιοειδή* συστήνονται σε αντιμετώπιση οξέων κρίσεων, προκειμένου να δοθεί ελεύθερο βήμα στην εφαρμογή των υπόλοιπων θεραπευτικών παρεμβάσεων.⁷⁸

Ο **διαδερμικός ηλεκτρικός ερεθισμός (TENS)** και ο **βελονισμός**⁷⁹ αποβλέπουν στον

ελεγχό του πόνου (gate control theory), ενώ οι **αναλγητικές τεχνικές**, στα ευαίσθητα σημεία ή και στα σημεία διέγερσης, με έγχυση αναισθητικού, ξηρή βελόνα ή χρήση Capsaicin, βοηθούν σημαντικά στην αντιμετώπιση του πόνου, αλλά υποβοηθούν και τον ασθενή να συνεχίσει επαρκώς και με συνέπεια το υπόλοιπο θεραπευτικό σχέδιο.²

Η **φυσιοθεραπεία** και το **πρόγραμμα ασκήσεων** (κινησιοθεραπεία) αποσκοπούν στην καλύτερη αιμάτωση και οξυγόνωση των ιστών, στον έλεγχο του πόνου, στην αποκατάσταση της λειτουργικότητας και ικανότητας για δράση των ασθενών, στην αντιμετώπιση της κόπωσης, στη βελτίωση του ύπνου (καλό είναι να έχει ελεγχθεί και αξιολογηθεί η πιθανότητα και για άπνοια ύπνου) και γενικότερα στην επαναφορά και διατήρηση του οργανισμού σε μια καλή φυσική κατάσταση.

Το πρόγραμμα των ασκήσεων περιλαμβάνει διατάσεις, ασκήσεις χαλάρωσης, μυϊκής ενδυνάμωσης και βελτίωσης της κινητικότητας, καθώς και αερόβια άσκηση. Ανά περίπτωση ασθενούς καθορίζονται η ένταση, η διάρκεια, η συχνότητα, τα διαλείμματα και ο συνδυασμός των ασκήσεων στο εκάστοτε πρόγραμμα.

Η φυσιοθεραπεία περιλαμβάνει χειρομαλάξεις, θερμά-ψυχρά επιθέματα, με μηχανικά ή αντανακλαστικά θεραπευτικά αποτελέσματα.⁸⁰

Τελειώνοντας, η **γνωσιακή ψυχοθεραπεία** και η **ομαδική συμβουλευτική θεραπεία** παρουσιάζουν πολύ καλά αποτελέσματα, τόσο στο να ανασυνταχθεί ο επιβαρυσμένος ψυχολογικός παράγων, όσο και να καταφέρει ο ασθενής να έχει τον δικό του έλεγχο στη διαχείριση του συνδρόμου που τον ταλαιπωρεί.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Δρούκας Β. Λειτουργία και Δυσλειτουργία Σ.Σ., Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα, 2008.
2. Sheon RP, Moskowitz R, Goldberg VM, Ρευματικός πόνος μαλακών ιστών, μετάφραση-επιμέλεια Ν. Γαλανόπουλος, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα, 2002.
3. Simms RW. Is there muscle pathology in Fibromyalgia Syndrome? *Rheum. Dis Clin North America*, 1996; 22: 245-266.
4. Salemi SS. Upregulation of δ-opioid receptors and κ-opioid receptors in the skin of FM patients, *Arthr and Rheumatism* 2007, 56(7): 2464-2466.
5. Yunus MB. The unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthr Rheumatol* 2007, 36: 339-356.
6. Plesh O, Gransky S. Widespread pain and fibromyalgia in a biracial cohort of young women. *J Rheumatol* 2007 Apr;34(4):810-7.
7. Bennett RM. The Fibromyalgia Syndrome in Special Issues of Rheumatic Diseases, σελ. 511-520.
8. John D. Loeser, Steven H. Butler, C. Richard Chapman, Dennis C. Turk: *Bonica's Management of Pain*, 3rd ed, 2001
9. Henrikson CM. Long term effects of FM on everyday life: A study of 56 patients, *Scand J Rheum* 23, 36-41, 1994.
10. Waylonis GW, Raian PG, Gordon C. A profile of FM occupational environments. *Am J Phys Med Rehabil* 1994, 73, 112-114.
11. Bengtson A, Backman E et al. Long-term follow up at FM patients: clinical symptoms, muscular function, lab test—an 8 year study, *J Musculoskeletal pain* 2, 1994, 67-80.
12. Borsook D, Lebel A, McPeck B. Εγχειρίδιο Αντιμετώπισης Πόνου, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
13. Wolfe F, Fibromyalgia, In Sessle BI, Bryant PS, Dione RA. TMDs and related pain conditions, Vol 4, IASP, Seattle 1995, 31-46.
14. Wolfe et al. The prevalence and characteristics of FM to the general population, *Arthritis Rheum* 1995, 38: 19-28.
15. White et al. Chronic Widespread Musculoskeletal pain with or without FM: Psychological distress in a representative community adult sample. *J Rheumatology* 2002, 29, 588-594.
16. Croft P. et al. Prevalence of Chronic Widespread Pain in general population, *J Rheumatology* 1993, 20: 710-713.
17. Ledingham J, Doherty S, Doherty M. Primary FM Syndrome - an outcome study, *Br J Rheum* 1993, 32: 139-142.
18. Crook J et al. An epidemiological follow up survey of persistent pain sufferers in a group of family practice and specialty pain clinic. *Pain*, 1989, 36: 49-61.
19. Whitney CW. and Vonkoff M. Regression to the mean in treated versus untreated chronic pain. *Pain* 1992 (50): 281-285.
20. Pellegrino MJ. et al, Familial occurrence of FM. *Arch Phys Med Rehabil* 1989, 70: 61-63.
21. Buskilla P, Newman L. FM and non-articular tenderness in relatives of patients with Fibromyalgia. *J Rheum* 1997, 24: 941-944.
22. Kashikar-Zuck S. et al A review of biobehavioral research in juvenile primary FM syndrome, *Arthr Care Res* 2000, 13: 388-397.
23. Simms W. R., Ινοµαλγία και ασθενικά σύνδροµα, στο: Klippel J., Dieppe P., Ferri F., *Rheumatology, μετάφραση Ν. Γαλανόπουλος, Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα*, 2005.
24. Wolfe F, Smythe H, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL. et al. The ACR criteria for FM. Report of the Multicenter Criteria Committee *Arthr Rheum* 1990, 33: 160-172.
25. Balasubramaniam R, Laudensch J, Stoopler E, FM: an update for oral health care providers, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Rad Endod* 2007; 104 589-602.
26. Wolfe F, Simons DG, Friction J et al. The FM and MFPS: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with FM, MPFS and no disease. *J Rheum* 1992, 19: 944-951.
27. Tunks E, Crook J et al, Tender Points in Fibromyalgia Pain (34): 11-19, 1998.
28. Moldofsky et al, Musculoskeletal symptoms and sleep disturbances in patients with fibrositis syndrome and healthy subjects. *Psychosom Med* 1975, 37: 341-351.
29. Vaeroy H, Helle R. et al, Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynad Phenomenon in FM patients. *Pain*, 1988, 32: 21-26.
30. Arnold et al, Comorbidity of FM and psychiatric conditions. *J Un Psych* 2006, 67: 1219-1225.
31. Croft P, Burt J, Schollum J et al, More pain, more tender points: Is FM just one end of a continuous spectrum? *Am Rheum Int* 2007, 27: 999-1004.
32. Pearce JM. Myofascial Pain Fibromyalgia or fibrositis? *Eur Neurol* 2004, 52: 67-72.
33. Endresen G, FM. A rheumatologic diagnosis? *Rheum Int* 2007, 27: 1994-1004.
34. Nimnuan C. et al, How many functional Syndromes? *J. Psychosom Res*, 2001, 51: 549-557.
35. Goldenberg DL. FM a decade later: What have we learned? *Arch Intern Med* 1999 (159): 777-785.
36. Balasubramaniam R. et al. FM, an update to oral health care providers, *Oral Surgery, Medicine, Pathol, Radio, Endod* 2007, 104(5): 589-602.
37. Le Goff P. Is FM a muscle disorder? *Joint Bone Spine* 2006, (73): 239-242.
38. Granemann St. et al. Collagen and muscle pathology in FM. *Rheumatol* 2004, (43): 27-31.
39. Spratt H, Salemi S, et al. Increased DNA fragmentations and ultra structural changes in FM muscle fibers. *Ann Rheum Dis* 2004, 3: 245-254.
40. Vollestad NK, Mengshoel AM. Relationship between neuromuscular functioning, disability and pain in FM. *Disab and Rehab* 2005 (27): 667-673.
41. Nilsen KB. et al. Pain induced by low grade stress in FM and chronic neck pain. Relation to surface

- EmG. Eur J Pain 2006 (10): 615-627.
42. Wallace et al. Cytokines play aetiopathogenetic role in FM. Hypothesis and a pilot study. Rheumatology 2001,40:743.
 43. Salemi S et al. Detection of cytokines in the skin of FM. patients, J Rheum 2003, 30: 148-50.
 44. S Bogis et al. FM. An oxidative stress disorder? Rheum Int 2005, 25:188-90.
 45. S. Ozgocmen et al. Potential role of oxidative stress in FM Rheum Int 2006, 26: 585-97.
 46. Bond B. et al. T102-c polymorphism of 5-HTA-2 receptor gene in FM. Neurobiol Disord 1999, 6: 433-9.
 47. Buscila D, Newmann LL. Genetic factors in neuromuscular pain. CNS Spectr 2005, 10: 281-84.
 48. Arnold et al. Genetic linkage of FM in the 5-HTA-2 receptor genes on chr13 and HLA region of chr6. Arthr Rheum. 2003, 48,5228-9.
 49. Buscila D. Genetics of chronic pain states. Best Pract & Res Clin Rheum 2007, 21(3): 535-47.
 50. Neerinx E. et al. What happens to FM concept? Clin Rheum 2000, 19: 1-5.
 51. Neeck G, Riedel W. Neuromediators and hormonal perturbations in FM. Ball Clin Rheum 1994, 8(4):763-775.
 52. Cohen H, et al. Autonomic dysfunction in FM. Application of power spectrum analysis of heart rate variability. Semin Arthr Reum 2000, 29 : 217-227.
 53. Sarzi- Puttini et al. Sympathetic activity and FM. Ann NY AcadSci.,2006, 1069: 109-117.
 54. Demtrack MA, Crofford LJ. Evidence for and pathophysiologic implication of HPA-Axis dysregulation in FM. Ann NY Acad Sci 1998, 840: 684-697.
 55. Sundgren P, Petrou M, et al. Diffusion weight and diffusion tensor imaging in FM patients. A prospective study in different brain regions and correlation with symptom severity. Acad Radiol 2007, 14;839-846.
 56. Williams D, Gracely R. fMRI findings in FM. Arthr Res Therapy 2006(8):224-232.
 57. Kwatiek et al. Regional cerebral blood flow in FM, Arthr&Reumat 2000,43(12):2823-2833.
 58. Cur A. et al. Regional cerebral blood flow and cytokines in FM. Clin Exp Reumat 2000,20,:753-60.
 59. Gracely R, Petzek F, et al. fMRI evidence of augmented pain processing in FM. Arthr & Rheum 2002, 46(5):1333-43
 60. Wallet B, et al. Effects of multidisciplinary therapy on PET of brain in FM patients, a pilot study. Rheum Int 2007,27: 1019-1024.
 61. Julien N, Goffaux P, et al. Widespread pain in FM is related to deficit endogenous pain inhibition. Pain, 2005: 295-302.
 62. Schadrack J, Zieglsanger W. Activity dependent changes in the pain matrix. Scand J Rheum 2000,29:19-23.
 63. Kuchinad A, et al. Accelerated brain gray matter loss in fibromyalgia patients: premature aging of the brain? J Neuroscience 2007,27(15):4004-4007.
 64. Seng Ho Kim, et al. Characteristic electron microscopic finding in the skin of FM patients. Clin Rheum 2007(10):1007-1027.
 65. Martinez-Lavin M, Infante O, Lerma C. Chaos,Complexity theory and FM-An hypothesis. Semin Arthr Rheum 2007,36:339-356.
 66. Mense S. Neurobiological concept of FM-The possible role of descending spinal tracts. Scan J Reum 2000,29,:24-29.
 67. Salvetti G, Manfredini D, Bazzichi C, Bosco M. Clinical Features of the stomatognathic involvement in FM syndrome: A comparison with TMD patients. Cranio 2007: 25(2): 127-33.
 68. Aaron L, et al. Overlapping conditions among patients with CFS, TMDs and FM. Arch Int Med 2000,160:221-227.
 69. Hedenberg-Magnusson, Ernberg, Kopp. Presence of orofacial pain and TMDs in FM. Swed Dent J 1999;23:185-192.
 70. Dao TT, et al. Comorbidity between myofascial pain and FM, J Orof Pain. 1997;11:232-241.
 71. Leblebici B et al. Coexistence of FM, TMDs,MFPs. Rheum Int 2007, 27:541-544
 72. Balasubramanian R, Okeson JP, et al. Prevalence of TMDs in FM and failed back syndrome patients. Oral Surg Oral Pathol Oral Rad Oral End 2007;104:204-216.
 73. Korszun A. Facial pain depression and stress connections and directions. J Oral Pathol Med 2002, 31:115-119.
 74. Gerwin R. Review of myofascial pain and FM- Factors that promote their persistence. Acupuncture in Medicine, 2005(23):121-134.
 75. Muller W, Schneider EM, Stratz T.Classification of FM syndrome. Rheum Int 2007, 27:1005-1010.
 76. Γαλανόπουλος Ν, Καμπάκης Γ. Ο ρολος των ασκήσεων στην αντιμετώπιση των ρευματικών παθήσεων (Ινομυαλγία), Αθήνα, 2002, Εκδόσεις Παρσιανός.
 77. Harden N. Muscle pain syndromes, Am J Phys Rehab 2007(86):547-558.
 78. Singh BB, Wu W,Hwang Sh, et al. Effectiveness of acupuncture in FM treatment. Altern Ther Health Med 2006;12(2):34-41.
 79. Offenbacher M, Stucki G. Physical therapy in FM. Scand J Rheum 2000,29:78-87.
 80. Goldenberg et al. A controlled study of a cognitive behavioural treatment program in FM. J Musculoskeletal Pain, 1994(2):53-66.

A psychiatric approach to chronic orofacial pain

I. Papakostas¹

Chronic orofacial pain (COFP) is a vaguely defined pathological pain, characterized by an enduring experience of embodied dysphoria centered around the mouth and associated clinical manifestations severely impairing various aspects of patient's life. This clinical entity is currently classified under the broader diagnostic category of the medically unexplained physical symptoms (MUPS). Study of COFP reveals the drawbacks and the limitations of a pure biomedical approach and the need of a broader view, where the psychosocial factors should be suitably addressed as well. In the present study the etiology, the mechanisms, the clinical presentation and the therapeutic interventions of the COFP are described from a biopsychosocial point of view. Special emphasis is given to the psychiatric interventions with pharmacotherapy (antidepressants and antiepileptics) and psychotherapy (cognitive therapy), since they both represent first line treatments for COFP. It is expected that future studies will clarify such issues as the applicability and efficacy of this multidimensional approach.

Key words: Chronic orofacial pain, medically unexplained physical symptoms, biopsychosocial approach

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 236-247

1. MD DrMed.

Cognitive Psychotherapy Unit, Psychiatric University Department, Aiginiteion Hospital, 72 Vas. Sofias Ave.
115 28 Athens

Ψυχιατρική προσέγγιση του χρόνιου στοματοπροσωπικού πόνου

Ι. Παπακώστας¹

Ο χρόνιος σωματοπροσωπικός πόνος (ΧΣΠΠ) είναι μια κλινική οντότητα ασαφώς οριζόμενη και ανεπαρκούς προσδιοριζόμενης αιτιοπαθολογίας, που βιώνεται ως μια παρατεινόμενη εμπειρία ενσωματωμένης δυσφορίας, με κέντρο τη στοματοπροσωπική περιοχή. Η διαταραχή αυτή ανήκει στο ευρύτερο διαγνωστικό πλαίσιο των αποκαλούμενων «Ιατρικώς Ανεξήγητων Φυσικών Συμπτωμάτων» ή ΙΑΦΣ ή των «σωματόμορφων διαταραχών», σύμφωνα με την ψυχιατρική ορολογία. Η μελέτη του ΧΣΠΠ καταδεικνύει τα μειονεκτήματα και τους περιορισμούς μιας αμιγούς βιοϊατρικής προσέγγισης και ταυτόχρονα δηλώνει την ανάγκη για μια ευρύτερη θεώρηση, όπου οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες θα πρέπει να αξιολογούνται κατά τον ίδιο τρόπο. Στη συγκεκριμένη εργασία, η αιτιολογία, οι μηχανισμοί, η κλινική εμφάνιση και οι θεραπευτικές προσεγγίσεις του ΧΣΠΠ αναλύονται από τη βιοψυχοκοινωνική διάσταση. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στην ψυχιατρική θεραπεία, με φαρμακευτική αγωγή (αντικαταθλιπτικά και αντιεπιληπτικά) και ψυχοθεραπεία (γνωσιακή προσέγγιση), μια και οι δύο αποτελούν θεραπεία πρώτης γραμμής για ΧΣΠΠ. Η μελλοντική έρευνα αναμένεται να διαλευκάνει περισσότερο αυτή την πολυπαραγοντική προσέγγιση.

Λέξεις ευρετηρίου: Χρόνιος σωματοπροσωπικός πόνος, ιατρικώς ανεξήγητα φυσικά συμπτώματα, βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 236-247

1. Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών Διευθυντής Μονάδας Γνωσιακής Ψυχοθεραπείας, Πανεπιστημιακό Ψυχιατρικό Τμήμα, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Μονάδα Γνωσιακής Ψυχοθεραπείας, Πανεπιστημιακό Ψυχιατρικό Τμήμα, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Βασ. Σοφίας 72, 115 28 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο χρόνιος σωματοπροσωπικός πόνος (ΧΣΠΠ) είναι μια κλινική οντότητα ασαφώς οριζόμενη και ανεπαρκώς προσδιοριζόμενης αιτιοπαθολογίας, που βιώνεται ως μια παρατεινόμενη εμπειρία ενσωματωμένης δυσφορίας, με κέντρο τη στοματοπροσωπική περιοχή. Συχνά εμφανίζει περιόδους εξάρσεων, με συνοδά λειτουργικά ελλείμματα και ανεπαρκή απάντηση στη θεραπεία¹.

Ο στοματοπροσωπικός πόνος είναι ένα κοινό κλινικό πρόβλημα, που προσβάλλει το 10% του ενήλικου πληθυσμού και το 50% των ηλικιωμένων.¹ Αλλά και η χρόνια εκδοχή του πόνου που είτε δεν υποχώρησε μέσα στη φυσική πορεία είτε δεν απαντά στις ιατρικές θεραπείες - αντιπροσωπεύει το 40% των χρόνιων πόνων.²

Ο ΧΣΠΠ αναγνωρίζεται από μια πλειάδα ειδικοτήτων και κυρίως από τον αναισθησιολόγο, το νευρολόγο και τον ψυχίατρο, και λιγότερο από τον οδοντίατρο.¹ Η διαταραχή αυτή ανήκει στο ευρύτερο διαγνωστικό πλαίσιο των αποκαλούμενων «Ιατρικώς Ανεξήγητων Φυσικών Συμπτωμάτων» ή ΙΑΦΣ^{3,4} ή των «σωματόμορφων διαταραχών»,⁵ σύμφωνα με ψυχιατρική ορολογία.

Η περιγραφή του ΧΣΠΠ που ακολουθεί, βασίζεται κυρίως στην ευρύτερη έννοια των ΙΑΦΣ.⁶

ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Τα χαρακτηριστικά του πόνου στον ΧΣΠΠ περιγράφονται ως ακολούθως:⁷ Πόνος βαθύς, μη μυϊκός, κατά μήκος του προσώπου, μονόπλευρος ή αμφοτερόπλευρος, χωρίς νευρική κατανομή, δύσκολα εντοπιζόμενος, διάχυτος, μέτριος έως έντονος, διάρκειας εβδομάδων έως ετών, συνεχής, αλλά ενδεχομένως και με περιόδους ελευθέρους πόνου, πυροδοτούμε-

νος από στρες ή κούραση, ανακουφιζόμενος με ανάπαυση, ή τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και συχνά συνοδευόμενος από πόνους σε άλλα μέρη του σώματος.

Κάτω από την «ομπρέλα» του πόνου αυτού αναγνωρίζονται τουλάχιστον τέσσερες κλινικές οντότητες, που μπορεί να συνυπάρχουν, ήτοι: Άτυπος πόνος προσώπου, κροταφογναθική διαταραχή (temporomandibular disorder ή TMD), άτυπη οδονταλγία (phantom tooth pain) και καυσαλγία του στόματος (δυσαισθησία, γλωσσοδυνία, γλωσπούρωση).¹ Κάτω από το διαγνωστικό «στέγαστρο» του ΧΣΠΠ τοποθετούνται τρία συμπλέγματα συμπτωμάτων:⁸ Το *μυοσκελετικό* (κύριος αντιπρόσωπος: η TMD), το *νευροαγγειακό* (κύριοι αντιπρόσωποι: ο αντανακλαστικός -referral- πόνος της ημικρανίας ή του ενός εκ των αυτόνομων πονοκεφάλων του τριδύμου) και τέλος το *νευροπαθητικό* (κύριοι αντιπρόσωποι: το σύνδρομο της καυσαλγίας του στόματος και οι τραυματικές νευροπάθειες)

ΒΙΟΪΑΤΡΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ

Για την κατανόηση της κλινικής κατάστασης του ασθενούς με πόνο, ας τον παρακολουθήσουμε από τη στιγμή της προσφυγής του στο γιατρό.⁹

Κατά τη συνήθη κλινική πρακτική, το σύμπτωμα (π.χ. πόνος) αποτελεί δείκτη υποκείμενης νόσου, π.χ. πόνος σε ένα άκρο μπορεί να υποκρύπτει ένα κάταγμα, και με τη συλλογιστική αυτή ο γιατρός επιδίδεται στην αναζήτηση υποκείμενης νόσου. Είναι διαπιστωμένο ότι οι γιατροί φοβούνται περισσότερο τα λάθη παράλειψης (omission) παρά διάπραξης (commission).¹⁰ Η ανακούφιση του ασθενούς περνάει σε δεύτερη μοίρα, μεταξύ των άλλων με τη -ρητή ή άρρητη- πεποίθηση ότι η προσωρινή ανακούφιση μπορεί να συγκαλύψει υποκείμενη νόσο. Πολύ συχνά όμως αυτή η ευρέως καθιε-

ρωμένη πρακτική δεν αποδίδει και η επίμονη αναζήτησή της καθίσταται άγονη και συχνά επιζήμια. Όπως χαρακτηριστικά αναφέρεται, είναι μια κατάσταση όπου «*το κυνήγι της διάγνωσης μπορεί να είναι βλαβερό για την υγεία*».¹¹

Υπάρχουν πολλοί λόγοι που αναγκάζουν το γιατρό να επιμένει στη διάγνωση: Φόβος ότι μπορεί να ξεφεύγει η πραγματική φυσική νόσος, μολονότι αυτό είναι ασυνήθιστο, αφού στις καταστάσεις αυτές «*η συνοδός παθολογία είναι σπάνια και σπάνια διαλανθάνει, ενώ οι ψυχιατρικές διαγνώσεις είναι κοινές και συχνά παραλείπονται*»,¹² έλλειψη ικανοποιητικού χρόνου για κατάλληλη αξιολόγηση και χειρισμό των ασθενών, δισταγμός να εκφέρει διαγνώσεις που στιγματίζουν, έλλειψη ψυχιατρικών υπηρεσιών στις οποίες θα μπορούσε να απευθυνθεί κ.ά.¹³

Με την πάροδο του χρόνου και τη μη ανεύρεση βιολογικής παθολογίας, συμβατής με το κλινικό πρόβλημα, ο γιατρός συμπεραίνει ότι το πρόβλημα είναι ο πόνος καθ' εαυτόν και όχι υποκείμενη νόσος. Έτσι, εστιάζεται στην αντιμετώπισή του με ένα ευρύ φάσμα ιατρικών θεραπειών, οι οποίες μόνον προσωρινά ανακουφίζουν.¹⁴ Ταυτόχρονα όμως δημιουργούνται παράπλευρα προβλήματα, όπως π.χ. εξάρτηση και εθισμός, με συνέπεια τριβές στη σχέση ασθενούς-γιατρού, γύρω από τη συνταγογράφηση φαρμάκων.

Σε μια όψιμη τέλος φάση, ο πόνος εμπλέκει όλες τις πλευρές της ζωής του ασθενούς: Βιολογική (σωματική), ψυχολογική (συναισθηματική, νοητική, νοηματική) και διαπροσωπική (σεξουαλικές σχέσεις, κοινωνικότητα, επαγγελματικότητα). Μετά την κοπώδη διαγνωστική και θεραπευτική προσπάθεια, η διάθεση του γιατρού αλλάζει και η μομφή μεταφέρεται, από τους περιορισμούς της ιατρικής προσέγγισης στους ασθενείς, που χαρακτηρίζονται ως δύσκολοι, χρονίως παραπονούμενοι, ασθε-

νείς των συχνών επισκέψεων και των χοντρών φακέλων (fat folder patients) κ.ο.κ.^{12, 15-17} Από την άλλη μεριά, οι ασθενείς συχνά έρχονται σε σκληρή αντιπαράθεση με τους γιατρούς, δεν πείθονται από τις παρεχόμενες με τα αρνητικά παρακλινικά ευρήματα ερμηνείες και δεν ανταποκρίνονται στις ανακουφιστικές θεραπείες.¹⁸

Για ένα ποσοστό ασθενών με χρόνιο πόνο, η ψυχιατρική εξέταση θα πρέπει να αποτελεί μέρος της όλης προσέγγισης του ασθενούς και ιδιαίτερα σε εκείνες τις περιπτώσεις, που ο πόνος είναι χρόνιος, επαναλαμβανόμενος, ανθιστάμενος στις θεραπείες, με κατάχρηση αναλγητικών, προβλήματα σύμπλευσης με τις ιατρικές συστάσεις κ.ο.κ. Η τυχόν όμως παραπομπή του στον ψυχίατρο, μπορεί για τον ασθενή να σημαίνει ότι ο γιατρός θεωρεί το σύμπτωμα ως μη -πραγματικό (μη αληθινό ή μη γνήσιο) ή ότι ο γιατρός τον εγκαταλείπει, αφού απέτυχε να διαγνώσει την υφιστάμενη νόσο. Έτσι, συχνά ο ασθενής εναντιώνεται στην ψυχιατρική παραπομπή, επιμένοντας στην ανεύρεση της «πραγματικής αιτίας» του πόνου.¹⁹

«*Σωματικό και ψυχολογικό*»: Στο βάθος της αντιπαράθεσης είναι η Καρτεσιανή διύστικη άποψη ότι «*άλλο ψυχή και άλλο σώμα*» και η σημασία του «σωματικού» σε αντιδιαστολή με το «ψυχολογικό». Νοσήματα που αποδίδονται σε φυσικές αιτίες, συνήθως θεωρούνται ότι είναι πέρα από προσωπικό έλεγχο και συνεπώς προσελκύουν συμπάθεια και ενδιαφέρον, ενώ οι ψυχολογικές διαταραχές θεωρούνται ως ευρισκόμενες εντός του προσωπικού ελέγχου -και συνεπώς αναστρέψιμες- με συνέπεια οι ασθενείς της κατηγορίας αυτής να εισπράττουν λιγότερη συμπάθεια, ή ακόμη θυμό και την αποστασιοποίηση των τρίτων.^{20,21} Η ιδέα, επομένως, ότι σύμπτωμα που συνοδεύεται από κλινικο-εργαστηριακές «αποδείξεις» είναι «πραγματικό», δηλαδή σχετίζεται με νόσο ή βλάβη, είναι ξεκάθαρη και ανακουφίζει ασθενή και γιατρό. Αλλά το χωρίς κλινικο-εργαστηριακές

αποδείξεις σύμπτωμα συνεπάγεται τα αντίθετα: ούτε ξεκάθαρο, ούτε ανακουφιστικό, ούτε πραγματικό, αλλά φανταστικό ή στη χειρότερη περίπτωση προϊόν προσποίησης. Εντούτοις οι περιπτώσεις προσποίησης ή υπερβολής είναι σπάνιες, αν και ενίοτε συμβαίνουν, όπως π.χ. σε περιπτώσεις φαρμακευτικής κατάχρησης ή δικαστικών υποθέσεων.²² Η στάση απέναντι στο «ψυχολογικό» είναι καταφανής και στα λαϊκά έντυπα με τίτλους όπως «*Το σύνδρομο κόπωσης: όχι στη φαντασία*»²³ ή «*Είναι η υστερία πραγματική; Η απεικονιστική του εγκεφάλου λέει ναι*».¹²

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΗΘΟΥΣ ΒΙΟΙΑΤΡΙΚΟΥ ΠΡΟΤΥΠΟΥ

Η Καρτεσιανή δυϊστική αντίληψη, που ρητά ή άρρητα επικρατεί, δυσκολεύει τους ασθενείς αλλά και πολλούς γιατρούς να αποδεχθούν ότι το περίπλοκο βίωμα του πόνου, πλην των βιολογικών, έχει και ψυχο-κοινωνικές αιτιοπαθολογικές και θεραπευτικές συνιστώσες. Η αντίληψη αυτή αποτυπώνεται σε τέτοιες -ρητές ή άρρητες - πεποιθήσεις, όπως: *Ο πόνος είναι σωματικό σύμπτωμα. Ο ψυχικός πόνος είναι φανταστικός και μη πραγματικός. Κάθε πόνος έχει και μια αιτία που θα πρέπει να βρεθεί. Η ακινησία είναι μια υποχρεωτική και αναγκαία πλευρά του πόνου, ενώ η δραστηριοποίηση είναι επικίνδυνη κοκ.*

Η ανεπάρκεια της παραδοσιακής βιοιατρικής προσέγγισης καταδεικνύεται από πλείαδα παρατηρήσεων, που τεκμηριώνουν και τις ψυχο-κοινωνικές διαστάσεις του χρόνιου πόνου.^{14, 24-26}

Κλινικό: 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). Ούτε είναι αναγκαία η ύπαρξη ενός ποδιού ή ενός δοντιού, για να εμπειραθεί κάποιος πόνος στο ελλείπον άκρο ή δόντι (άκρο/δόντι φάντασμα). Η κατανομή του πόνου μπορεί να είναι διαφορετική από το σημείο της βλάβης, η φύση του πόνου να αλλάζει με τον καιρό, ενώ ο πόνος μπορεί να περιλαμβάνει ένα φάσμα αισθήσεων παρά μια μοναδική αίσθηση

Ψυχολογικό: 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 παθολογικό 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.²⁷ Τα ευρήματα αυτά, αλλά με λιγότερο συστηματικό τρόπο, έχουν καταγραφεί και για τον ΧΣΠΠ.

Η πίστη και η προσδοκία αναλγησίας –τα θεραπευτικά «στατικά» 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.^{28,29}

Κοινωνικό: Υπάρχουν διάφορα ευρήματα που υποστηρίζουν τις διακυμάνσεις του βιώματος του πόνου, οφειλόμενες σε διαπολιτισμικούς παράγοντες, όπως: ο ιατρικός παράγων (ιατρογένεση), η προσοχή του / της συζύγου,

διαπολιτισμικοί παράγοντες (το στίγμα της νόσου, η υιοθέτηση ρόλου αρρώστου) οι κοινωνικές παροχές (π.χ. αποζημίωση) κ.ά. μπορούν να μετατρέψουν μια τοπική και εντοπισμένη βλάβη σε γενικευμένο και χρόνιο πρόβλημα πόνου.

Συμπερασματικά, μολονότι ο ρόλος των βιολογικών διεργασιών στο χρόνιο πόνο δεν αμφισβητείται, υπάρχει πάντα η συμμετοχή ψυχοκοινωνικών διεργασιών. Ο βαθμός συμβολής, αλλά και η αλληλεπίδραση των παραγόντων αυτών στην αιτιοπαθογένεια του πόνου, μελετώνται σε όλες τις φάσεις της διαταραχής, από την προδιάθεση (predisposition), την πυροδότηση-έκλυση (precipitation) έως την παράταση-διαίωνιση (perpetuation), τα αποκαλούμενα τρία «P» της αιτιοπαθογένειας.³⁰

Οι πολλές και ποικίλες παράμετροι του χρόνιου πόνου, με την πολύπλοκη αλληλεπίδρασή τους, υπαγορεύουν τη μελέτη και αντιμετώπιση του πόνου σε ένα ευρύ βιοψυχοκοινωνικό πλαίσιο, όπως θα επιχειρηθεί στη συνέχεια.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Κατά τον Graff- Radford³¹ είναι παράδοξο ότι, μολονότι οι κακώσεις (πτώσεις, κατάγματα, χειρουργικές) είναι πολλές, πολύ λίγοι ασθενείς φτάνουν στο χρόνιο πόνο, πιθανώς λόγω της ικανότητας του εγκεφάλου να αντιμετωπίζει επιτυχώς την πιθανότητα εκδήλωσης χρόνιας διαταραχής μετά από κάκωση

Οι Scully και Shotts³² οργανώνουν την αιτιολογία του στοματοπροσωπικού πόνου σε πέντε ενότητες:

Τοπικά αίτια. Δόντια και υποστηρικτικοί ιστοί, σιαγόνες, ιγμόρειο άντρο, σιελογόνοι αδένες, οφθαλμοί.

Νευρολογικά. Νευραλγία τριδύμου, κακοήγη νεοπλάσματα, σκλήρυνση κατά πλάκας, έρπης ζωστήρ.

Αγγειακά. Ημικρανία, ημικρανική νευραλ-

γία, παροξυσμική ημικρανία, κροταφική αρτηρίτιδα, σύνδρομο SUNCT (short lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing).

Εξ αντανάκλασεως (referred pain). Στεφανιαία νόσος, βλάβες λαιμού ή στήθους (συμπεριλαμβανομένου και του καρκίνου του πνεύμονος).

Ψυχολογικά. Άτυποι στοματοπροσωπικοί πόνοι (σε στενή σχέση με άγχος ή κατάθλιψη) και καυσalgία στόματος.

Μέχρι στιγμής, συμβολή (προδιαθεσικών) γενετικών παραγόντων δεν έχει τεκμηριωθεί στον ΧΣΠΠ,³³ ενώ ιστορικό κακοποίησης αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα στην γναθοκροταφική διαταραχή, σε σχέση με υγιείς μάρτυρες.³⁴ Τέλος, στους προβλεπτικούς παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΧΣΠΠ περιλαμβάνονται: Γυναίκες, μεγάλη ηλικία, ψυχοπαθολογία, διάχυτη εξάπλωση του πόνου και ιστορικό λήψης φαρμάκων.³⁵

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ

Τα νευροανατομικά μονοπάτια του χρόνιου πόνου φαίνεται να είναι διαφορετικά και πιο πολύπλοκα από αυτά του οξέος πόνου.³⁶

Το πρότυπο «πύλης του πόνου»³⁷ έδωσε νέα διάσταση και πολυδιάστατη μελέτη του πόνου και προώθηση του βιοψυχοκοινωνικού προτύπου. Με απλά λόγια, στη θεωρία αυτή επισημαίνεται όχι μόνον ο ρόλος των ανιόντων συστημάτων και διεργασιών από νωτιαίο μυελό (bottom up processing), αλλά και ο ρόλος των κατιόντων συστημάτων και διεργασιών του εγκεφάλου (top down processing), που συμμετέχουν στην αύξηση ή ελάττωση του πόνου.

Βιολογικοί. Μολονότι δεν τεκμηριώνονται αδρές δομικές -οργανικές βλάβες των ΙΑΦΣ, υπάρχει πληθώρα «λεπτών» φυσιολογικών μεταβολών. Στην ανασκόπησή τους, οι Rief και Barsky³⁸ παραθέτουν διάφορα φυσιολογι-

κά ευρήματα, όπως μεταβολές στην αυτόνομη φυσιολογική εγρήγορση του ANS (αυξημένη φυσιολογική εγρήγορση αυξάνει τις πιθανότητες αντίληψης και παρερμηνείας των σωματικών αισθήσεων), ενδοκρινικές (αυξημένη δραστηριότητα του άξονα HPA στο στρες και αυξημένη αντίληψη του πόνου), ανοσολογικές (οι διακυμάνσεις τους επηρεάζουν και την υποκαί την υπερ-αλγησία), βιοχημικές (αμινοξέα και νευροδιαβιβαστές, σεροτονίνη, νοραδρεναλίνη, ουσία P) και νευροφυσιολογικές (rain matrix από σχηματισμούς, όπως υποθάλαμος, αμυγδαλή, ιππόκαμπος, προμετωπιαίος, επιχείλιος φλοιός, αλλά και θάλαμος και σωματοαισθητηριακές περιοχές). Ευαισθησία στην ενδοδοκτική αίσθηση ή σωματο-αισθητηριακή επίγνωση είναι ένας άλλος παράγων με αρκετή βιβλιογραφία, που ενοχοποιείται για συμμετοχή στην αιτιοπαθογενετική αλυσίδα του χρόνιου πόνου.¹⁸ Μελετάται επίσης η εμπειρία της γενικής κακουχίας, σε σχέση με τέτοιες βιοχημικές δραστηριότητες, όπως τις κυστοκινίνες,³⁹ τα σερετονινεργικά συστήματα,⁴⁰ τα ελλείμματα στον υποθαλαμο-υποφυσιοφλοιοεπιπεφριδικό άξονα⁴¹ κ.ά..

Ψυχολογικοί. Στην αιτιοπαθογενετική αλυσίδα συμμετέχουν αναδυόμενες νοητικές δραστηριότητες, συναισθήματα και συμπεριφορές, οδηγώντας τον πόνο σε ένα φαύλο κύκλο, που καταλήγει στη χρονιότητα.⁴²

Συναισθηματικοί. Στο κλινικό «οδοιπορικό» του ασθενούς που περιγράψαμε, είναι μάλλον εύκολο να παρακολουθήσουμε τα κυριότερα συναισθήματά του: Ανησυχία και άγχος, ιδίως αρχικά, που με την πάροδο του χρόνου μετατρέπεται σε θυμό κατά των αντιπροσώπων υγείας, για να καταλήξει με το αίσθημα της εγκατάλειψης και της κατάθλιψης (η τριάδα των συναισθημάτων στο χρόνιο πόνο).⁴³ Οι αρνητικές αυτές συγκινήσεις, πέραν της ουσιαστικής τους συμβολής στην αιτιοπαθογενετική αλυσίδα, αποτελούν επιπρόσθετα εμπόδια

στη συμμόρφωση (compliance) ή σύμπλευση (concordance).⁴⁴

Ενδιαφέρουσα είναι και η επισήμανση του Swanson,⁴⁵ για τις αναλογίες που υπάρχουν μεταξύ πόνου (οξέος και χρόνιου) από τη μια μεριά και άγχους και κατάθλιψης από την άλλη: Ο οξύς πόνος είναι ανάλογος του φόβου (συγκεκριμένη απειλή) ή της λύπης του οξέος πένθους, ενώ ο χρόνιος πόνος είναι ανάλογος του άγχους (αόριστη απειλή) ή της κατάθλιψης του χρόνιου (επιπεπλεγμένου) πένθους.

Νοητικοί. Οι νοητικοί μηχανισμοί επηρεάζουν τη φυσική και ψυχολογική λειτουργία, τις προσπάθειες αντιμετώπισης του πόνου, τη συμπεριφορά και τη θεραπεία του πόνου.⁴⁶ Από τους διάφορους νοητικούς μηχανισμούς που εμπλέκονται στο χρόνιο πόνο, οι περισσότερο μελετημένοι είναι οι ακόλουθοι:³⁰

Οι «εξηγήσεις» (αποδόσεις) είναι καθοριστικής σημασίας, για τα συναισθήματα και τη συμπεριφορά του ατόμου με χρόνιο πόνο.⁴⁷ Η κατανόηση του πόνου ως απότοκου βιολογικής αποκλειστικά βλάβης, ωθεί τον ασθενή να απευθύνεται συνεχώς σε ιατρούς, με την ελπίδα της διάγνωσης και θεραπείας.

Οι «προσδοκίες» του πόνου ενεργοποιούν περιοχές που αντιστοιχούν στην αντίληψη του συμπτώματος, ενώ αποτροπή της προσοχής οδηγεί σε μείωση της ενεργοποίησης στις παραπάνω περιοχές.⁴⁸ Οι αρνητικές προσδοκίες, αναφορικά με την πορεία και την πρόγνωση του πόνου, συνεπάγονται την αύξηση της έντασης βίωσης του πόνου και δυσκολία στη θεραπευτική συνεργασία.

Η «καταστροφολογία», ήτοι η πίστη του ατόμου να θεωρεί την *πιθανότητα* και το *βαθμό* βλάβης τόσο μεγάλους, ώστε ούτε ο *ίδιος* ούτε κανείς *άλλος* να είναι σε θέση να βοηθήσει,⁴⁹ αποτελεί σημαντικό προβλεπτικό παράγοντα και υπολογίζεται ότι συνεισφέρει από 7%-31% στη διακύμανση (variance) του πόνου.^{22,50}

Τέλος, το «νόημα» του πόνου μπορεί να

επηρεάσει αρνητικά το ευρύτερο νόημα της ζωής του ασθενούς. Η αδυναμία των χρονίως πασχόντων να λειτουργήσουν ακώλυτα στην καθημερινότητα, με αποτέλεσμα την απώλεια των πραγμάτων που ήταν σπουδαία για τη ζωή τους, πυροδοτεί μια σειρά ψυχοκοινωνικών προβληματισμών. Οι ασθενείς συχνά βιώνουν τη «διάβρωση» της ταυτότητάς τους (της αίσθησης του εαυτού), τη μοναξιά, τον κοινωνικό αποκλεισμό (εγκατάλειψη από γιατρούς, συγγενείς, φίλους) και τελικά την απώλεια νοήματος της ύπαρξής τους.^{14,51-55}

ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

Ο οξύς και ο χρόνιος πόνος διαφοροποιούνται σε σημαντικό βαθμό, αναφορικά με τις συμπεριφορές πόνου. Στον οξύ πόνο είναι αντανάκλαστικές και προστατευτικές πρόληψης περαιτέρω βλάβης ή επιδείνωσης των υπαρχόντων συμπτωμάτων.

Αλλά στο χρόνιο πόνο είναι κυρίως συμπεριφορές επικοινωνίας και πληροφόρησης των άλλων ότι το άτομο υποφέρει.

Ο φόβος ενεργοποίησης της αλγούσας περιοχής αφενός μεν δρα ανασταλτικά (αποφυγή) στην κινητοποίησή της και αφετέρου ενεργοποιεί το συμπαθητικό σύστημα, με αποτέλεσμα αυξημένη μυϊκή τάση και δυνάμωμα του πόνου, στην περίπτωση δραστηριότητας. Αυτός ο κύκλος «φόβος πόνου-αύξηση μυϊκής τάσης-πόνος κ.ο.κ.» μπορεί να συνεχιστεί ακόμη και όταν δεν υπάρχει πλέον ιστική βλάβη. Από την άλλη μεριά, αν οι συμπεριφορές «πόνου»,⁵⁶ φωνητικές (παράπονα, βογγητά), κινητικές (π.χ. μορφασμοί) και αναζήτησης βοήθειας (π.χ. αναλγητικά), ακολουθούνται από αμοιβή (π.χ. χορήγηση αναλγητικών), υπάρχει τότε μεγάλη πιθανότητα επανάληψης της συμπεριφοράς. Αντίθετα, αν οι συνέπειες μιας συμπεριφοράς είναι ανεπιθύμητες (π.χ. δεν τύχουν της προσοχής), τότε οι πιθανότητες επανάληψης μιας συμπεριφοράς μειώνονται.⁵⁷

Κλινική αξιολόγηση

Μια περιεκτική αξιολόγηση των μυριάδων συμπτωμάτων του χρόνιου πόνου, περιλαμβάνει την ιατρικο-φυσική, ψυχοκοινωνική και την συμπεριφορική διάσταση.⁵⁸

Ιατρική(φυσική) αξιολόγηση: Περιλαμβάνει το ιστορικό, την εικόνα του πόνου και τη φυσική εξέταση, διαδικασίες που θα αναδείξουν τις τυχόν παραπομπές και παρακλινικές εξετάσεις και τέλος τις θεραπευτικές συστάσεις και παρεμβάσεις

Πλην των χαρακτηριστικών του πόνου που αναφέρθηκαν,⁷ θα πρέπει να καταγραφούν και τυχόν γενικότερα συμπτώματα.

Η ενεργοποίηση που επιβάλλει το φαινόμενο του πόνου στα διάφορα συστήματα (όπως στο αυτόνομο, ενδοκρινικό, ανοσοποιητικό κ.λπ. σύστημα)³⁸ αντικατοπτρίζεται στην αντίστοιχη συμπτωματολογία, όπως: ταχυκαρδία, αυξημένη αιμάτωση στους μυς και μειωμένη στο δέρμα (ωχρό, κρύο), μουδιάσματα δακτύλων, αίσθηση κούρασης της αναπνοής, πόνος στο στήθος, ζάλη, θόλωση όρασης ή σύγχυση, υπεριδρωσία, στεγνό στόμα, διαστολή κόρης, ναυτία, δυσκοιλιότητα, αυξημένη μυϊκή τάση, τρεμούλα, κούραση. Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών (> 70%) με ΧΣΠΠ βιώνουν διαταραχές ύπνου.⁵⁹

Ψυχολογική αξιολόγηση. Σύγχρονες (μετριοπαθείς) μελέτες αναβιβάζουν σε 40%-50% των ατόμων με χρόνιο πόνο που εμφανίζουν κατάθλιψη, αλλά και η συν-νόσηση με χρόνιο άγχος και θυμό είναι επίσης αρκετά συχνή.³³ Η κατάθλιψη ιδιαίτερα χρήζει ιδιαίτερης προσοχής.^{60,61} Εντούτοις η διάγνωσή της είναι δυσχερής, δεδομένου ότι υπάρχουν κοινά σωματικά συμπτώματα μεταξύ πόνου και κατάθλιψης, όπως διαταραχές όρεξης και ύπνου, μείωση ενεργητικότητας.^{1,44} Η εμφάνιση της κατάθλιψης μετά από τον πόνο είναι η πιο συχνή περίπτωση, ενώ η ταυτόχρονη εμφάνιση είναι λιγότερο συχνή. Τέλος, η εμφάνιση κατάθλιψης πριν από

τον πόνο είναι η σπανιότερη περίπτωση. Ως παράγοντες επικινδυνότητας κατάθλιψης στο χρόνιο πόνο, αναφέρονται το φύλο (γυναίκες), μεγαλύτερη ηλικία, αγαμία, μικρή εκπαίδευση και μικρό εισόδημα κ.λπ.⁶⁰

Συμπεριφορική αξιολόγηση: Συνήθειες και έξεις, όπως δάγκωμα χειλέων, γλώσσας, νυχίων, μολυβιών, πίπας, μάσημα τσίχλας, σφίξιμο, τρίψιμο, τρόχισμα, στρίψιμο, τριγμός δοντιών, γκριμάτσες ή προβολή της γνάθου μπροστά ή πλάγια, κάλυψη με το χέρι του προσώπου, του πηγουνιού κ.λπ.. Επίσης, συμπεριφορές αποφυγής (περιορισμός λειτουργικότητας), ή αναζήτησης ανακούφισης (λήψη φαρμάκων, συνιστώμενων και μη). Η τυχόν δυσκολία ανοίγματος του στόματος επηρεάζει τη λήψη φαγητού, και το άτομο δεν έχει μια φυσιολογική κοινωνική ζωή.⁶²

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι βασικοί χειρισμοί επικεντρώνονται στη διεπιστημονική συνεργασία (οδοντιατρική, ιατρική, ψυχιατρική κ.λπ. φροντίδα) και στη θεραπευτική συμμαχία (ασθενούς –γιατρού), ενώ η φιλοσοφία της επέμβασης απευθύνεται σε όλο το άτομο, παρά σε ένα συγκεκριμένο σύμπτωμα, στο τί έχει, παρά στο τί δεν έχει ο ασθενής, και στη λειτουργικότητα, παρά στη θεραπεία.^{12,63} Η θεραπευτική παρέμβαση στην αντιμετώπιση του ΧΣΠΠ -και του χρόνιου πόνου γενικότερα- διακρίνεται στην ιατρική (φαρμακευτικές, χειρουργικές, συμπαθεκτομή, βελονισμός, υποδόριος ηλεκτρικός ερεθισμός κ.λπ.) και στην ψυχοθεραπεία, ενίοτε σε συνδυασμό.^{30,64} Μια συχνή, αλλά εσφαλμένη ιατρική αντίληψη, είναι ότι τα ΙΑΦΣ (όπως ο χρόνιος πόνος) είναι λιγότερο σοβαρά ή ότι προκαλούν λιγότερη δυσφορία και δυσλειτουργικότητα από συμπτώματα που συμβαίνουν στα πλαίσια αναγνωρίσιμης νόσου.⁶⁵ Αλλά το γεγονός είναι ότι οι διαταραχές αυτές επιμένουν και η πρό-

γνωση δεν είναι ενθαρρυντική,¹³ ενώ μια μελέτη κατέδειξε ότι η βελτίωση (ίαση) ασθενών με ΙΑΦΣ ήταν κατώτερη από αυτή των ασθενών με παρουσία νόσου.⁶⁶

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η αδρή διάκριση μεταξύ του πόνου ως προϊόντος κάκωσης ή φλεγμονής των σωματικών και σπλαγχνικών ιστών (nociceptive) και του νευροπαθητικού πόνου (neuropathic) ως συνέπειας δυσλειτουργίας του ΝΑ, είναι σημαντική. Το πρώτο είδος πόνου αντιμετωπίζεται με αντιφλεγμονώδη ή αναλγητικά, που στοχεύουν στην τροποποίηση του πόνου σε περιφερικό επίπεδο, όπως λ.χ. της φλεγμονής ή της μυϊκής τάσης. Το δεύτερο είδος αντιμετωπίζεται με αντικαταθλιπτικά ή αντιεπιληπτικά, που στοχεύουν στην τροποποίηση κυρίως των αισθήσεων, των γνωσιακών δραστηριοτήτων και των συναισθημάτων που συνοδεύουν τον πόνο.^{12,63,67} Από ψυχιατρικής σκοπιάς θα αναφερθούν τα αντικαταθλιπτικά, τα αντιεπιληπτικά και η γνωσιακή ψυχοθεραπεία, που αποτελούν θεραπείες πρώτης επιλογής στο χρόνιο πόνο.⁶⁷

Αντικαταθλιπτικά. Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (π.χ. αμιτρυπτιλίνη, μιπραμίνη), και τα νεότερα αντικαταθλιπτικά με μικτή σεροτονινεργική και νοραδρενεργική δράση (π.χ. βενλαφαξίνη και δουλοξετίνη) είναι τα πιο αποτελεσματικά «αναλγητικά». Αντίθετα, τα αντικαταθλιπτικά με σεροτονινεργική κυρίως δράση (SSRIS) είναι συχνά αναποτελεσματικά στο χρόνιο πόνο.⁶⁷ Πολλοί ασθενείς με ΧΣΠΠ βελτιώνονται με αντικαταθλιπτικά, ανεξάρτητα της παρουσίας ή μη κατάθλιψης.² Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η δοσολογία του αντικαταθλιπτικού για τον πόνο είναι διαφορετική (συνήθως μικρότερη) από τη δοσολογία που απαιτείται για τη θεραπεία της κατάθλιψης.⁶⁸

Αντιεπιληπτικά. Διακρίνονται σε πρώτης (φενιτοΐνη, καρβαμαζεπίνη) και δεύτερης γε-

νιάς: (γκαμπαπαντίνη, πρεγκαμπαλίνη, λαμοτριγίνη), με τα δεύτερα να είναι πιο καλά ανεκτά, με λιγότερες παρενέργειες από το ΚΝΣ. Ο ακριβής τρόπος δράσης τους δεν είναι επακριβώς γνωστός, αλλά πιστεύεται ότι μειώνουν την νευρωνική διέγερση, με μηχανισμούς όπως: Αναστολή διαύλων νατρίου ή /και ασβεστίου, ενδυνάμωση του γ-αμινοβουτυρικού οξέος, κ.λπ. Η αποτελεσματικότητα όμως των αντιεπιληπτικών ως «αναλγητικών» δεν έχει την ευρεία τεκμηρίωση των αντικαταθλιπτικών.⁶⁷

Ψυχοθεραπεία. Η γνωσιακή ψυχοθεραπεία -που οι ρίζες της ανιχνεύονται στην αρχαία ελληνική φιλοσοφία, ιδίως του Σωκράτη και του Επίκτητου- στοχεύει στον εντοπισμό και τροποποίηση εκείνων των νοητικών στοιχείων, που θεωρούνται υπεύθυνα για τη παρερμηνεία των σωματικών εμπειριών και την επακόλουθη καταστροφολογία, δυσφορία, πόνο και εκπομπή δυσλειτουργικής συμπεριφοράς.^{30,49,69} Το παρεμβατικό τρίπτυχο της γνωσιακής ψυχοθεραπείας περιλαμβάνει:⁴⁹

Απόκτηση δεξιοτήτων, όπως: Αποτροπή προσοχής, μυοχαλάρωση, ασκήσεις αναπνοής, τεχνικές ανοχής στον πόνο, υπνωτικές και αναλγητικές εισηγήσεις (suggestions), εκπαίδευση στην επίλυση προβλήματος και στην εκπομπή θετικής (assertive) συμπεριφοράς κ.ά.

Συμπεριφορικές τεχνικές. Στους βασικούς θεραπευτικούς χειρισμούς περιλαμβάνονται τεχνικές αναστροφής των δυσλειτουργικών συνθηκών και τροποποίηση των συμπεριφορών πόνου.^{57,70}

Γνωσιακές τεχνικές. Εκμείευση και έλεγχος

των δυσλειτουργικών πίστewων αναφορικά με τον πόνο (Σωκρατική μαιευτική και έλεγχος).

Η «εκμείευση» συνίσταται στον εντοπισμό δυσλειτουργικών πεποιθήσεων, αναφορικά με τις διάφορες πλευρές του πόνου (αιτιολογία, πρόγνωση, ευαλωτότητα, έλεγχος, αναπηρία, υπευθυνότητα), του τύπου «ο πόνος μου είναι καθαρά βιολογικός ...ποτέ δεν θα μου περάσει...» κ.λπ.⁵⁸

Στη διαδικασία του ελέγχου οι δυσλειτουργικές «πίστεις» του ασθενούς αντιμετωπίζονται ως «υποθέσεις», και με τη βοήθεια κατάλληλου «πειραματικού ελέγχου» μπορούν να διερευνηθούν και να τροποποιηθούν.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μολονότι η προσφορά της βιοϊατρικής προσέγγισης στο δίπολο νόσος-υγεία είναι ανεκτίμητη, ιδιαίτερα στο θέμα του χρόνιου πόνου (όπως είναι ο ΧΣΠΠ), αλλά και των άλλων ΙΑΦΣ, έχει σαφώς περιορισμένες επεξηγηματικές και επεμβατικές δυνατότητες, όπως επεχείρησε να καταδείξει το παρόν άρθρο. Οι θεωρίες που απαρτιώνουν τη βιολογική και την ψυχολογική προσέγγιση με το κοινωνικό υπόστρωμα του ασθενούς (βιοψυχοκοινωνικές), είναι αυτές που αναπτύχθηκαν πρόσφατα και που αξιολογούνται ως προς την επεξηγηματικότητα, την εφαρμοσιμότητα και αποτελεσματικότητά τους.⁴⁷ Η αгаστή απαρτίωση της βιοϊατρικής με την ψυχοκοινωνική προσέγγιση στα προβλήματα αυτά -και όχι μόνον- αποτελεί μείζον αίτημα των καιρών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Madland G, Feinmann C . Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001,71: 716-719.
2. Feinmann C. *The mouth, the face and the mind.* Oxford, Oxford University Press 1999.
3. Sharpe M. Medically unexplained symptoms and syndromes. *Clinical Medicine* 2002, 2 (6): 501-504.
4. Brown RJ. Introduction to the special issue on medically unexplained symptoms: background and future directions . *Clin Psychol Review* 2007, 27: 769-780.
5. Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, et al. Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *Am J Psychiatry* 2005, 162:847-855.
6. Escobar JI, Hoyos-Nervi C, Gara M. Medically unexplained physical symptoms in medical practice: a psychiatric perspective. *Environmental Health Perspectives* 2002, 110: 631-636.
7. Zakrzewska JM. Facial pain: neurological and non-neurological. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002, 72 (Suppl II): ii27-ii32.
8. Benoliel R, Sharav Y. Chronic orofacial pain. *Curr Pain Headache Rep* 2010, 14: 33-40.
9. Priel B, Rabinowitz B, Pels RJ. A semiotic perspective on chronic pain: implications for the interaction between patient and physician. *Br J Med Psychol* 1991 ,4: 65-71.
10. Todd JW. Wasted resources: investigations. *Lancet* 1984, 2: 1146-7.
- 10a. Turk DC. Psychological and behavioral assessment of patients with temporomandibular disorders: diagnostic and treatment implications. *Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1977, 83: 65-71.
11. Hadler NM. If you have to prove you are ill, you can't get well. The object lesson of fibromyalgia. *Spine* 1996, 21: 2397-400.
12. Hatcher S, Arroll B. Assessment and management of medically unexplained symptoms. *BMJ* 2008, 336: 1124-8.
13. Fink P, Rosendal M, Olesen F. Classification of somatization and functional somatic symptoms in primary care. *Australian and New Zealand J Psychiatry* 2005, 39: 772-781.
14. Andrasik F, Flor H, Turk DC. An expanded view of psychological aspects in head pain: the biopsychosocial model. *Neurol Sci* 2005, 26: S87-S91.
15. Kirmayer LJ, Groleau D, Looper KJ, et al. Explaining medically unexplained symptoms. *Can J Psychiatry*, 2004, 49: 663-672.
16. Bass C, May S. Chronic multiple functional symptoms. *BMJ* 2002,325: 323-326.
17. Epstein RM, Shields CG, Meldrum SC, et al. Physicians' responses to patients' medically unexplained symptoms. *Psychosom Medicine* 2006, 68: 269-276.
18. Barsky AJ, Borus JF. Functional somatic syndromes. *Ann Inter Med* 1999, 910-921.
19. Sengupta S, Kumar D. Pain and emotion: relationship revisited. *German J Psychiatry* 2005, 8: 85-93.
20. Cassell EJ. The nature of suffering and the goals of medicine. *N Engl J Med* 1982, 306: 639-645.
21. Weiner B, Perry BP, Magnusson J. An attributional analysis of reactions to stigmas. *J Personality Soc Psychol* 1998, 55: 738-48.
22. Sullivan M, Ferrell B. Ethical challenges in the management of chronic non-malignant pain: negotiating through the cloud of doubt. *J Pain* 2005, 6 (1): 2-9.
23. Spence SA. All in the mind? The neural correlates of unexplained physical correlates of unexplained physical symptoms. *Advances in Psychiatric Treatment* 2006, 12: 349-358.
24. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977, 196 (No 4286): 129-136.
25. Richter D. Chronic mental illness and the limits of the biopsychosocial model. *Medicine, Health and Philosophy* 1999,2: 21-30.
26. Bullington J , Nordemar R, Nordemar K, et al. Meaning out of chaos: a way to understand chronic pain. *Scan J Caring Sci* 2003, 17: 325-331.
27. 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.
28. Papakostas YG, Daras MD. Placebos, placebo effect and the response to the healing situation: the evolution of a concept. *Epilepsia* 2001:1614-1625.
29. Benedetti F, Mayberg H, Wager TD, et al. Neurobiological mechanisms of the placebo effect. *J Neuroscience* 2005, 25(45): 1390-10402.
30. Deary V, Chalder T, Sharpe M. The cognitive behavioural model of medically unexplained symptoms: a theoretical and empirical review. *Clin Psychol Rev* 2007, 27 (7): 781-97.
31. Graff-Radford SB. Facial pain. *Curr Opinion. Neurol* 2000, 13: 291-296.
32. Scully C, Shotts R. Mouth ulcers and other causes of orofacial soreness. *STUDENT BMJ*, 2000:8: 411-414.
33. Korszum A. Facial pain, depression and stress- connections and directions. *J Oral Pathol Med* 2000, 31: 615-9.
34. Riley JL 3th, Robinson ME, Kvaal SA, et al. Effects of physical and sexual abuse in facial pain: direct or mediated? *Cranio* 1998, 16: 259-266.
35. Macfarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, et al. Predictors of outcome for orofacial pain in the general population: a four year follow up- study. *J Dent Res* 2004, 83:712-717.
36. Nicholson K, Martelli MF. The problem of pain. *J Head Trauma Rehabil* 2004,19: 2-9.
37. Melzack R. Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dental education* 2001, 65: 13781382.
38. Rief W, Barsky AJ. Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology* 2005, 30: 996-1002.

39. Dantzer R, Kelley KW. Twenty years of research on cytokine-induced sickness behavior. *Brain Behav Immun* 2007, 21(2): 153-160.
40. Riel W, Pilger F, Ihle D et al. Psychobiological aspects of somatoform disorders: contributions of monoaminergic transmitter systems. *Neuropsychobiology* 2004, 49: 24-29.
41. Glass JM, Lyden AK, Petzke F et al. The effect of brief exercise cessation on pain, fatigue, and mood symptoms development in health, fit individuals. *J Psychosom Res* 2004, 57: 391-398.
42. Ferrari R. Biopsychosocial solutions to TMD. *J Can Dent Assoc* 1999, 65: 498-499.
43. Brown FF, Robinson ME, Riley JL, et al. Pain severity, negative affect, and microstressors as predictors of life interference in TMD patients. *Cranio* 1996, 14: 63-70.
44. Turner J, Kelly B. Emotional dimensions of chronic disease. *West J Med* 2000, 172:124-128.
45. Swanson DW. Chronic pain as third pathological emotion. *Am J Psychiatry* 1984, 141: 210-214.
46. Jensen MP, Romano JM, Turner JA, et al. Patient beliefs predict patient functioning: further support for a cognitive-behavioural model of chronic pain. *Pain* 1999, 81: 95-104.
47. Skevington MS. *Psychology of Pain*, Wiley, England 1995.
48. Rief W, Broadbent E. Explaining medically unexplained symptoms—models and mechanisms. *Clin Psychol Rev* 2007, 27 (7): 821-41.
49. Παπακώστας Ι. Γνωσιακή Ψυχοθεραπεία Θεωρία και Πράξη. Ελληνική Εταιρεία Έρευνας της Συμπεριφοράς, Αθήνα 1994.
50. Geisser M, Robinson M, Keefe F, et al. Catastrophizing, depression and the sensory, affective and evaluative aspects of chronic pain. *Pain* 1994, 59: 79-83.
51. Chapman CR, Gavrin J. Suffering: the contributions of persistent pain. *Lancet* 1999, 353: 2233-2237.
52. Harding G, Parsons S, Rahman A, et al. "It struck me that they didn't understand pain" The specialist pain clinic experience of patients with chronic musculoskeletal pain. *Arthritis & Rheumatism* 2005, 53 (5): 691-696.
53. Honkasalo M-L. Chronic pain as a posture towards the world. *Scand J of Psychol* 2000, 41: 197-208.
54. Resnik DB, Rehm M, Minard RB. The undertreatment of pain. scientific, clinical, cultural and philosophical factors. *Medicine, Health Care and Philosophy* 2001, 4: 277-288.
55. Casey AE. Healing mind, body and soul in chronic pain patients: using heart-centered hypnotherapy with women who have debilitating interstitial cystitis. *J Heart-Centered Therapies* 2005, 8 (2): 3-40.
56. Turk DC, Okifuji A (1999) Assessment of patients' reporting of pain: an integrated perspective. *Lancet* 353: 1784-1788.
57. Fordyce WE. *Behavioral methods in chronic pain and illness*. Mosby St Louis 1976.
58. Turk DD, Rudy TE. Towards a comprehensive assessment of chronic pain patients: a multi-axial approach. *Behav Res Ther* 1987, 24: 237-249.
59. Kanli A, Dural S, Demirel F. Sleep disorders in chronic orofacial pain patients. *The Pain Clinic* 2004, 16: 293-298.
60. van Houdendobbe B, Ongbena P. Pain and depression. In *Depression and physical illness*, MM Robertson & CLE Katona (Eds), 1997 John Willey & Sons Ltd, New York, pp 465-497.
61. Campbell LC, Clauw DJ, Keeffe FJ. Persistent pain and depression: a biopsychosocial perspective. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 399-409.
62. Newton-John T, Madland G, Feinmann C. Chronic idiopathic orofacial pain: II: What can the general dental practitioner do? *Br Dent J* 2001, 191: 72-74.
63. Henningsen P, Zipfel S, Herzog W. Management of functional somatic syndromes. *Lancet* 2007, 369: 946-55.
64. Sen D, Christie D. Chronic idiopathic pain syndromes Best Practices & Research. *Clinical Rheumatology* 2006, 20 (2): 369-386.
65. Richardson RD, Engel CC. Evaluation and management of medically unexplained physical symptoms. *The Neurologist* 2004, 10: 18-30.
66. Craig TK, Boardman AP, Mills K, et al. The South London somatisation study. I: Longitudinal course and the influence of early life experiences. *Br J Psychiatry* 1993, 163: 579-588.
67. Maizels M, McCarberg B. Antidepressants and antiepileptic drugs for chronic non-cancer pain. *Am Fam Physician* 2005, 71: 483-490.
68. Salerno SM, Browning R, Jackson JL. The effect of antidepressant treatment on chronic back pain. a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2002, 14: 19-24.
69. Turk DC. Cognitive-behavioral approach to the treatment of chronic pain patients. *Regional Anesthesia and Pain*. *Medicine* 2003; 28(6): 573-579.
70. Gramling SE, Neblett J, Grayson R, et al. Temporomandibular disorder: efficacy of an oral habit reversal treatment program. *J Behav Ther & Exp Psychiatr* 1996, 27: 245-255.

The etiopathology of bruxism. Older theories-modern concepts



V. Psarras¹, M. Tzakis²

Bruxism is a rather common situation, with the majority of general population to brux and clench their teeth some time in their life. Bruxism could have important consequences for both the patient and the dentist. Since the mid 60s, the research of bruxism's physiology, pathology and etiology was concerning mostly mechanical factors namely the occlusion, and dysfunctional behaviors namely the stress. Today, they are both concerned to play less important role, than it was considered in the past.

Bruxism is considered to be of multifactorial etiology. The modern concepts on its etiopathogenesis are mostly dealing with the role of central factors. Many researchers seem to believe that is part of a micro-arousal procedure, altered by various neuro-transmitters. Smoking, trauma, genetic predisposal, alcohol and caffeine intake, and various legal and illegal substances, are somehow involved in the etiopathogenesis and/or the aggravation of bruxism. International research community starts to examine the possibility that bruxism could be a normal motor activity of greater intensity and/or duration, instead of being a specific pathological entity. The pathophysiology of bruxism, despite the active involvement of many scientific fields, is still far from being fully understood.

Key words: Bruxism, craniomandibular disorders, parafunctional habits.

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 248-261

1. DDS, MSc, Dr.Dent
2. DDS, Dr.Dent, Dr. Odont

Orofacial Pain Clinic, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens,
2 Thivon Str., Goudi, 115 27 Athens

Αιτιοπαθολογία του βρυγμού. Παλαιότερες θεωρίες - νεότερες απόψεις



Β. Ψάρρας¹, Μ. Τζάκης²

Ο βρυγμός είναι συχνή κατάσταση, με τη συντριπτική πλειονότητα του γενικού πληθυσμού (85-90%) σε κάποια στιγμή της ζωής τους, να σφίγγουν ή να τρίβουν τα δόντια τους. Πρόκειται για παραλειποφυσιολογική ή παθολογική έκδηλη κατάσταση, ιδιαίτερης σημασίας για τον ασθενή και τον οδοντίατρο, εξαιτίας των πιθανών συνεπειών του.

Από τα μέσα του 20ου αιώνα, οι πληροφορίες για την φυσιολογία και την αιτιολογία του βρυγμού, αφορούσαν κυρίως μηχανικούς παράγοντες (σύγκλιση), λιγότερο προσαρμοστικές ή δυσπροσαρμοστικές συμπεριφορές (π.χ. στρες), και σε ακραίες περιπτώσεις, δυσλειτουργία του ντοπαμινεργικού συστήματος. Σήμερα, αυτοί οι παράγοντες θεωρείται ότι παίζουν ελάχιστο ρόλο. Επίσης, οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως το στρες και συγκεκριμένα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, αν και συχνά συσχετίζονται με τον βρυγμό, πιθανώς είναι μικρότερης σημασίας από ό,τι πιστευόταν.

Στις μέρες μας, η αιτιολογία του βρυγμού θεωρείται ότι είναι πολυπαράγοντικής φύσης. Η σύγχρονη θεώρηση επικεντρώνεται κυρίως σε κεντρικούς παράγοντες. Φαίνεται ότι σχετίζεται σημαντικά ή ότι είναι μέρος μιας αντίδρασης «αφύπνισης». Πιθανώς τροποποιείται κεντρικά από διάφορους νευρο μεταβιβαστές. Επιβαρυντικοί παράγοντες φαίνεται ότι μπορεί να είναι το κάπνισμα, κάποιο τυχαίο τραύμα ή γενετική προδιάθεση, καθώς και η λήψη αλκοόλ, καφεΐνης, φάρμακων και ναρκωτικών που μπορεί να εμπλέκονται και αυτοί στην αιτιολογία ή και στην επιβάρυνση του βρυγμού.

Η διεθνής ερευνητική κοινότητα εξετάζει πια σοβαρά την πιθανότητα, να τοποθετήσει τον βρυγμό στη σφαίρα μιας ακραίας εκδήλωσης μιας φυσιολογικής καθόλα δραστηριότητας. Δηλαδή, να είναι απλώς μια πιο συχνή ή με μεγαλύτερη ένταση κινητική δραστηριότητα, επιπλέον μιας συνήθους στοματοπροσωπικής δραστηριότητας, αντί να είναι μια ιδιαίτερη παθολογική οντότητα. Η πλήρης διερεύνηση της παθοφυσιολογίας του βρυγμού εξακολουθεί να έχει πολλά κενά, κυρίως γιατί καλύπτει πράγματι τα περισσότερα πεδία των βιοϊατρικών επιστημών, πεδία σημαντικά, όσο και θεωρητικά.

Λέξεις ευρητηρίου: Βρυγμός, κρανιογναθικές διαταραχές, οδοντική σύγκλιση, παραλειποφυσιολογικές ή παθολογικές ήξεις.

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 248-261

1. Λέκτορας
2. Αναπληρωτής Καθηγητής

Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Θηβών 2, Γουδή, 115 27 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο όρος Στοματοπροσωπικός Πόνος είναι τοπογραφικός. Η διαγνωστική του εμβέλεια περιλαμβάνει μια εκτεταμένη παλέτα επώδυνων καταστάσεων στο κρανίο και το πρόσωπο.¹ Σημαίνουσα θέση μεταξύ τους κατέχουν οι Κρανιογναθικές Διαταραχές (ΚρΓΔ), μια ετερογενής ομάδα διαταραχών, με σημεία και συμπτώματα από τους στοματοπροσωπικούς μύς, τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις και τους σχετιζόμενους ιστούς. Η αιτιολογία των ΚρΓΔ ήταν για δεκαετίες και εξακολουθεί να είναι, ένα από τα πιο αμφιλεγόμενα θέματα της κλινικής οδοντιατρικής. Η κρατούσα άποψη θεωρεί τις ΚρΓΔ πολυπαραγοντικής αιτιολογίας, ενώ η συνεισφέρουσα σημασία μεμονωμένων αιτιολογικών παραγόντων όπως κάποιο τραύμα, καθώς και παράγοντες ανατομικοί, παθοφυσιολογικοί, γενετικοί και ψυχοκοινωνικοί είναι υπό συζήτηση.²⁻⁵

Ο βρυγμός είναι παραλειτουργική δραστηριότητα των μασητήριων μυών. Είναι και σήμερα ευρέως αποδεκτή η άποψη ότι, ο βρυγμός μπορεί να προκαλεί πόνο, ως συνέπεια υπερφόρτισης των μυοσκελετικών ιστών του Στοματογναθικού Συστήματος, και επακόλουθα, ο πόνος διεγείρει και προκαλεί περισσότερο πόνο. Ακόμα, πιστεύεται ότι υπάρχει μια σχέση δράσης-αντίδρασης έτσι ώστε, περισσότερος βρυγμός (έντασης και διάρκειας) να οδηγεί σε περισσότερη υπερφόρτιση, η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε πιο έντονο πόνο. Τα τελευταία χρόνια η παραπάνω θεωρία αμφισβητείται από πολλούς.⁶

Αναμφισβήτητα, ο βρυγμός είναι παραλειτουργική έξη ιδιαίτερης σημασίας, τόσο για τον ασθενή, όσο και για τον κλινικό οδοντίατρο, εξαιτίας των πιθανών συνεπειών του: απώλεια οδοντικής ουσίας, οδοντικός πόνος και κατάγματα δοντιών ή αποκαταστάσεων, αυξημένα περιοδοντικά προβλήματα και υπερβολική φόρ-

τιση δοντιών ή εμφυτευμάτων (εικ. 1). Η παραγωγή ήχων κατά τη διάρκεια του βρυγμού, με συνέπεια την επιβάρυνση του ύπνου του ίδιου και/ή συγγενών και συντρόφων, αλλά και πονοκέφαλοι (κυρίως τύπου τάσης), ορισμένες φορές με συχνότητα και ένταση επιβαρυντική για την ποιότητα της ζωής του ασθενούς, είναι ακόμα δύο συνέπειες του βρυγμού. Οι Bader και συν. αναφέρουν ότι, στο υπό εξέταση δείγμα τους (24 άτομα), το 65% των βρυγγομανών, ανεξαρτήτως ηλικίας, αναφέρουν πονοκέφαλους.⁷

Επίσης, ο βρυγμός είναι πιθανόν να προκαλέσει επιβάρυνση των κροταφογναθικών διαρθρώσεων και των μασητήριων μυών, με συνέπειες που μπορεί κάποιες φορές, να είναι σοβαρές. Η πιθανότητα ένας ασθενής να πάσχει από ΚρΓΔ ή χρόνιο μυοπροσωπικό πόνο των στοματοπροσωπικών μυών, όταν αποδεδειγμένα συνυπάρχει σφίξιμο και τρίξιμο των δοντιών, υπολογίστηκε να είναι πολύ σημαντική (odds ratio (OR) μεταξύ 4,2 και 8,4.⁸⁻¹⁰

Σύμφωνα με την Αμερικανική Ακαδημία Ιατρικής Ύπνου, ο βρυγμός ορίστηκε, το 2005, ως μια στερεοτυπική στοματική κινητική διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από σφίξιμο και/ή τρίξιμο των δοντιών κατά τη διάρκεια του ύπνου.¹¹ Σε ακόμα πιο πρόσφατο ορισμό (2008), η Αμερικανική Ακαδημία Στοματοπροσωπικού Πόνου επεκτείνει την έννοια του βρυγμού, και στις κινήσεις του ΣΣ που πραγματοποιούνται κατά τη διάρκεια της εγρήγορσης, και όχι μόνο του ύπνου.¹² Σε παρουσία ιατρικών διαταραχών, και μετά από λήψη φαρμάκων ή ναρκωτικών, ο βρυγμός χαρακτηρίζεται ως δευτερογενής ή ιατρογενής (εικ. 3).^{13,14}

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ -ΠΟΡΕΙΑ

Ο βρυγμός αποτελεί ιδιαίτερος συχνή κατάσταση, με τη συντριπτική πλειονότητα του γενικού πληθυσμού (85-90%), σε κάποια στιγμή της ζωής τους, να σφίγγουν ή να τρίβουν τα

δόντια τους.¹⁵ Νυκτερινό βρυγμό αναφέρεται να εμφανίζει το 5-8% των ενηλίκων,¹⁶ ποσοστό που δεν είναι ταυτόσημο σε όλες τις μελέτες, αφού κάποιοι αναφέρουν υψηλότερα ποσοστά.¹⁷

Ο νυκτερινός βρυγμός μπορεί να ξεκινά με τη συμπλήρωση του 1ου χρόνου της ζωής υγιών βρεφών, σύντομα μετά την ανατολή των νεογιλών τομέων.¹⁸ Η συχνότητα εμφάνισης βρυγμού στα παιδιά αναφέρεται να είναι μεταξύ 7 και 15,1 %, ¹⁹ ή κατά άλλους μεταξύ 14 και 20%,^{20,21} με τα κορίτσια να εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά (εικ. 2).²²

Η πορεία του βρυγμού στο πέρασμα του χρόνου επίσης αποτελεί ένα άλλο σημείο διαφωνίας. Συγκεκριμένα, αναφέρεται ότι, τα παρόντα για νυκτερινό βρυγμό, μειώνονται στο πέρασμα του χρόνου, από 15% στα παιδιά, σε 8% σε ενήλικους, και φτάνει στο 3% σε ηλικίες άνω των 60 ετών.^{16,23,24} Εντούτοις, η βιβλιογραφία δεν συμφωνεί πάντοτε με αυτά τα στοιχεία, αφού οι Abe και Shimakawa αναφέρουν ότι, ο βρυγμός σε περιπτώσεις που αναγνωρίζεται ήδη από την παιδική ηλικία, παραμένει σε ποσοστό 35% και στην ενήλικη ζωή τους.²⁰ Οι Hublin και συν, σε έρευνα που πραγματοποίησαν σε διδύμους, αναφέρουν ότι, ο βρυγμός που αναφέρεται από την παιδική ηλικία, παραμένει σε μεγάλο ποσοστό (86%) στην ενήλικη ζωή.²⁵ Αυτό επιβεβαιώνεται από τους Carlsson και συν, που αναφέρουν ότι, τόσο ο νυκτερινός βρυγμός όσο και οι ημερήσιες παραλειτούργιες, που πρωτο-εντοπίστηκαν σε εφήβους 15 ετών, παραμένουν, στους περισσότερους από αυτούς, 20 χρόνια μετά ως ενηλίκους 35 ετών.²⁶

ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΟΥ ΝΥΚΤΕΡΙΝΟΥ ΒΡΥΓΜΟΥ

Η αναφορά ήχων τριξίματος κατά τον ύπνο, από τον ίδιο τον ασθενή ή τον σύντροφο του είναι σημαντικό στοιχείο για τη διάγνωση του



Εικόνα 1. Ο βρυγμός πρόκειται για παραλειτούργια ιδιαίτερης σημασίας για τον ασθενή και τον κλινικό οδοντίατρο, εξαιτίας των συνεπειών του: απώλεια οδοντικής ουσίας, οδοντικός πόνος και κατάγματα δοντιών ή αποκαταστάσεων, αυξημένα περιοδοντικά προβλήματα και υπερβολική φόρτιση εμφυτευμάτων.



Εικόνα 2. Ο νυκτερινός βρυγμός ξεκινά με τη συμπλήρωση του 1ου χρόνου της ζωής υγιών βρεφών, σύντομα μετά την ανατολή των νεογιλών τομέων. Η συχνότητα εμφάνισης βρυγμού στα παιδιά αναφέρεται να είναι μεταξύ 7 και 15,1 %, ή κατά άλλους μεταξύ 14 και 20%, με τα κορίτσια να εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά.



Εικόνα 3. Σε παρουσία ιατρικών διαταραχών, λήψη φαρμάκων ή ναρκωτικών, ο βρυγμός χαρακτηρίζεται ως δευτερογενής ή ιατρογενής.

νυκτερινού βρυγμού. Οι οδοντικές αποτριβές και η αναφορά του ασθενούς για μυϊκό πιάσιμο, δυσκολία και πόνο, είναι κλινικά ευρήματα σημαντικά, αλλά λιγότερο αξιόπιστα.^{27,28}

Η χρήση καταγραφικών συστημάτων μελέτης ύπνου σε εργαστηριακό περιβάλλον (πολυυπνογράφημα) είναι ενδεδειγμένη, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που αφορούν και ερευνητικούς σκοπούς, παρόλο που ως μέθοδος είναι ακριβή και μπορεί να πραγματοποιείται μόνο σε κατάλληλα συγκεκριμένα κέντρα, που έχουν τον εξοπλισμό για να την πραγματοποιήσουν, με όλους τους περιορισμούς που συνεπάγεται αυτή η μέθοδος.^{29,30}

Από την άλλη πλευρά, η χρήση ενός φορητού συστήματος στο φυσιολογικό περιβάλλον ύπνου του ασθενούς είναι δυνατή και επίσης χρήσιμη.³¹⁻³³ Οι επιλογές καταγραφής με αυτόν τον τρόπο είναι βεβαίως πιο περιορισμένες, αλλά είναι και πιο προσιτή οικονομικά μέθοδος, σε σχέση με το πλήρες πολυυπνογράφημα, που όμως επιτρέπει λεπτομερέστερη αναγνώριση και των διαφόρων κινητικών δραστηριοτήτων που αντιστοιχούν στο βρυγμό, που χωρίς αυτό, είναι πιθανόν να «συγκρούονταν» με τη φυσιολογική δραστηριότητα, όπως για παράδειγμα η κατάποση, ο βήχας κ.λπ.

Τέλος, σε σημαντικό τμήμα της βιβλιογραφίας, προτείνεται ο διαχωρισμός του ημερήσιου και του νυκτερινού βρυγμού, χαρακτη-

ρίζοντάς τους μάλιστα ως διαφορετικές διαταραχές με διαφορετική αιτιοπαθογένεια.^{21,27,34-37} Ο νυκτερινός βρυγμός χαρακτηρίζεται από το σφίξιμο και τρίξιμο δοντιών κυρίως, αλλά φαίνεται ότι σχετίζεται και με πολύπλοκα φαινόμενα μικρο αφυπνίσεων (micro-arousal) κατά τη διάρκεια του ύπνου, η παθοφυσιολογία των οποίων παραμένει σε πολλά σημεία σκοτεινή και υπό διερεύνηση.^{19,35,38} Ο ημερήσιος βρυγμός χαρακτηρίζεται κυρίως από το σφίξιμο των δοντιών, σχετίζεται σημαντικά με ψυχοκοινωνικούς παράγοντες, καθώς και με σειρά ψυχοπαθολογικών συμπτωμάτων (εικ. 3).³⁶

Σε άλλη μελέτη ύπνου βρυγμομανών, έγινε προσπάθεια συσχέτισμού μεταξύ των ηλεκτρομυογραφικών καταγραφών του μαστητήρα ή έστω της συχνότητας που καταγράφηκε σφίξιμο των δοντιών κατά τη διάρκεια του ύπνου, με παράγοντες όπως το ημερήσιο άγχος, ο θυμός ή οι ημερήσιες δραστηριότητες, όπως τις ανέφεραν οι ίδιοι οι ασθενείς, αλλά χωρίς συσχέτιση.^{39,40}

Συνοπτικά, παράγοντες κινδύνου για αυξημένη συχνότητα και/ή ένταση του νυκτερινού ή ημερήσιου βρυγμού θεωρούνται :

α. κάπνισμα, κατανάλωση καφεΐνης και βαριά κατανάλωση αλκοόλ.⁴¹

β. προσωπικότητα τύπου Α-με αυξημένο άγχος.^{39,42,43}

γ. διαταραχές ύπνου, όπως το ροχαλητό (OR:1,4), άπνοια ύπνου (OR:1,8) ή περιοδικές κινήσεις των άκρων (που συνυπάρχουν σε ποσοστό 10%).⁴⁴

ΘΕΩΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΓΕΝΕΣΗ ΤΟΥ ΒΡΥΓΜΟΥ

Οι πρώτες πληροφορίες, από τα μέσα του 20ου αιώνα, για τη φυσιολογία και την αιτιολογία του βρυγμού, αφορούσαν κατ' αρχάς πληροφορίες σύμφωνα με τις οποίες μηχανικοί παράγοντες, δηλαδή η σύγκλιση, είναι υπεύθυνοι για τον βρυγμό. Στη συνέχεια παρουσιά-

στηκαν θεωρίες που ενέπλεκαν προσαρμοστικές ή δυσπροσαρμοστικές συμπεριφορές (π.χ. στρες), και τέλος, σε ακραίες περιπτώσεις, δυσλειτουργία του ντοπαμινεργικού συστήματος. Σύμφωνα με αυτή τη θεωρία, κατά την εγρήγορση η ντοπαμίνη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εκτέλεση των διαφόρων κινήσεων, και στη διατήρηση της εγρήγορσης. Κατά τη διάρκεια του ύπνου, το ντοπαμινεργικό σύστημα είναι φυσιολογικά ελάχιστα ενεργό, με εξαίρεση τις σύντομες περιόδους των περιοδικών κινήσεων, κυρίως των άκρων.⁴⁵ Πάντως, στις περισσότερες τυχαίοποιημένες ερευνητικές μελέτες, η χορήγηση ντοπαμινεργικών παραγόντων (L-dopa, βρομοκρυπτίνης), δεν μείωσε σημαντικά τη συχνότητα των επεισοδίων νυκτερινού βρυγμού.^{46,47}

Παρακάτω συζητούνται αναλυτικότερα θεωρίες που κατά καιρούς επικρατούσαν στην παθοφυσιολογία του βρυγμού.

1. ΒΡΥΓΜΟΣ ΚΑΙ ΣΥΓΚΛΕΙΣΗ

Η θεωρία ότι η σύγκλειση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη γένεση του βρυγμού, βασίζεται σε κλινικές κυρίως παρατηρήσεις, από τα μέσα του 20ού αιώνα. Έγινε ιδιαίτερα δημοφιλής μετά τη δημοσίευση της εργασίας των Ramfjord και Mich, αυθεντίες της εποχής, που πρότειναν ότι οι συγκλεισιακές παρεμβολές επηρεάζουν τη μυϊκή δραστηριότητα.⁴⁸ Για δεκαετίες αυτή η εργασία αποτέλεσε την πύξίδα στην θεωρία και την αντιμετώπιση των ασθενών με βρυγμό, αν και με τη σύγχρονη αντίληψη για το πώς προκύπτουν τα ερευνητικά δεδομένα, η παραπάνω έρευνα θεωρείται ανεπαρκώς στοιχειοθετημένη. Ως κύρια μειονεκτήματά της αναφέρονται η χρήση έμμεσων μετρήσεων (δηλ. ηλεκτρομυογραφικές μετρήσεις στη διάρκεια της ημέρας -όπου οι ασθενείς πραγματοποιούσαν κινήσεις, που προσομοίαζαν βρυγμό- και όχι στον ύπνο), ενώ δεν είχε

χρησιμοποιηθεί καν ομάδα έλεγχου.²⁴ Οι Rugh και συν, μελέτησαν τις συνέπειες τεχνητά τοποθετημένων παρεμβολών, ενσωματωμένων σε στεφάνες, στην ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα των μασητήρων, κατά τον ύπνο, 25 χρόνια μετά από αυτή τη μελέτη. Σε αντίθεση με τα ευρήματα των Ramfjord και Mich, οι δικές τους μετρήσεις κατέληξαν σε σημαντικά μειωμένη δραστηριότητα στο 90% των υπό εξέταση ατόμων.⁴⁹ Επιπλέον, πρέπει να σημειωθεί ότι οι τεχνητές παρεμβολές δεν μπορούν να συγκριθούν ευθέως με φυσικές παρεμβολές, μιας και οι τελευταίες μπορεί να αποτελούν και τη συνέπεια του βρυγμού.³⁴

Γενικά, η σύγχρονη βιβλιογραφία, με βάση την απουσία τυχαίοποιημένων μελετών δομημένων επιστημονικά, που να χρησιμοποιούν και ομάδα έλεγχου, με τυφλή συλλογή στοιχείων και ορθή ανάλυση των αποτελεσμάτων, μικρό ρόλο μπόρεσε να αποδώσει στην επιρροή της σύγκλεισης στη γένεση του βρυγμού.^{50,51} Ένα σημαντικό στοιχείο, που πολλές φορές δεν λαμβάνεται όσο πρέπει υπόψιν, είναι ότι, η επαφή μεταξύ δοντιών δεν είναι χρονικά δεσπόζουσα δραστηριότητα κατά τη διάρκεια του 24ωρου. Έχει προταθεί ότι αυτό συμβαίνει για περίπου 17,5-22 λεπτά ανά 24ωρο.⁵² Με βάση αποτελέσματα εργαστηριακών μελετών ύπνου, υπολογίστηκε ότι η -σχετιζόμενη με βρυγμό- μυϊκή δραστηριότητα είναι διάρκειας 8 λεπτών, συνολικά για νυκτερινό ύπνο διάρκειας 7-9 ωρών.^{29,30,44,53} Από την άλλη πλευρά, δεν έχει ο κάθε βρυγμομανής συγκλεισιακές παρεμβολές, και κάθε άτομο με συγκλεισιακές παρεμβολές δεν είναι βρυγμομανής.⁵⁴

Ο ρόλος της σύγκλεισης είναι αδιαμφισβήτητα σημαντικός στη φυσιολογική λειτουργία για πάρα πολλούς λόγους. Επίσης, το συγκλεισιακό σχήμα έχει άμεση σχέση με την εφαρμογή και την κατανομή των δυνάμεων που εφαρμόζονται στα δόντια και τις αποκαταστάσεις κατά τη διάρκεια του βρυγμού.⁵⁵ Ωστόσο, δεν

υπάρχουν σοβαρά στοιχεία που να επιτρέπουν ή έστω να δικαιολογούν την χρήση συγκλεισιακών θεραπειών για την αντιμετώπιση του βρυγμού σε υγιή οδοντοφυΐα.⁵⁶⁻⁶⁰

2. Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΒΡΥΓΜΟΥ ΜΕ ΓΕΝΕΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Είναι πολύ ενδιαφέρουσα η παρατήρηση ότι, ο τρόπος μάσησης σε διζυγωτικούς και μονοζυγωτικούς διδύμους είναι παρόμοιος, σε ποσοστό 61% και 97% αντίστοιχα.^{25,61,62} Επίσης, δεν βρέθηκε καμιά συσχέτιση και κληρονομικότητα που να αφορά σημεία και συμπτώματα σχετιζόμενα με ΚρΓΔ.⁶³ Το 20-50% των ατόμων με νυκτερινό βρυγμό, αναφέρουν ότι έχουν ένα μέλος της στενής οικογένειας, το οποίο έσφιγγε τα δόντια του σε παιδική ηλικία.^{20,29,64} Πρέπει να σημειωθεί ότι, όταν η εκτίμηση του βρυγμού γίνεται κυρίως με βάση την αναφορά του ασθενούς, βασίζεται σε μια πληροφορία που υπόκειται πάντοτε σε αυξημένη πιθανότητα ανακρίβειας. Στις έρευνες επομένως, κατά τις οποίες ανιχνεύεται η πιθανότητα κάποιος γενετικός παράγων να σχετίζεται με βρυγμό, οι ερευνητές πρέπει να συνεκτιμήσουν, μεταξύ άλλων, και το ρόλο και την επίδραση των οικογενειακών- περιβαλλοντολογικών παραγόντων. Πρέπει δηλαδή να λαμβάνεται υπόψη ότι και τα παιδιά τείνουν να μιμηθούν τις συμπεριφορές των γονιών τους, και συνεπώς ένα παιδί είναι δυνατόν να μάθει να σφίγγει τα δόντια του, βλέποντας τους γονείς του να αντιδρούν με αυτόν τον τρόπο, π.χ. στο στρες ή το θυμό.²⁵

3. ΒΡΥΓΜΟΣ ΚΑΙ ΣΤΡΕΣ

Ήδη από το πρώτο άρθρο των Ramfjord και Mich, το 1961, είχαν διατυπωθεί υπόνοιες για νευρωτικές τάσεις (neurotic tensions) στην αιτιολογία του βρυγμού. Πολλοί πιστεύουν ότι

ο βρυγμός, είτε είναι ημερήσιος είτε νυκτερινός, σχετίζεται άμεσα με στρες και άγχος.^{14,39,42,43,65} Έχει βρεθεί, ότι τα επίπεδα κατεχολαμινών των ούρων ήταν αυξημένα σε βρυγμομανείς, σε σύγκριση με αυτά μη-βρυγμομανών. Αυτό αποτελεί στοιχείο που υποστηρίζει τη σύνδεση μεταξύ στρες και βρυγμού.^{66,67}

Ιδιαίτερα ενδιαφέρον είναι και το ότι βρυγμομανή παιδιά 5 και 6 ετών παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα επιθετικότητας και σωματοποίησης.⁶⁴

Σε άλλη μελέτη με ερωτηματολόγια, αναφέρεται ότι οι βρυγμομανείς έχουν την τάση να αναπτύξουν περισσότερες ψυχοσωματικές διαταραχές. Οι προσωπικότητές τους χαρακτηρίζονται επίσης από τελειομανία και αυξημένη τάση για θυμό και επιθετικότητα.⁶⁸ Οι παρατηρήσεις αυτές επιβεβαιώθηκαν αργότερα και από τους Kampe και συν.⁶⁹

Η χρήση ειδικού ερωτηματολογίου (το Minnesota Multiphasic Personality Inventory -MMPI), για τον υπολογισμό των ψυχοπαθολογικών διαταραχών, σε δείγμα πληθυσμού με στοματοπροσωπικό πόνο, έδειξε ότι, αν και υπήρξε υψηλή συσχέτιση μεταξύ της ίδιας αναφοράς διαταραγμένου ύπνου και των αποτελεσμάτων βάσει MMPI, οι βρυγμομανείς δεν διαφέρουν από μη βρυγμομανείς.⁷⁰

Σε πολυπνογραφική μελέτη, όπου άτομα χωρίς βρυγμό, και άτομα με μέτριο έως βαρύ βρυγμό εκτέθηκαν σε δραστηριότητες προσοχής και κινητικής αντίδρασης, η ομάδα των βρυγμομανών συγκέντρωσε υψηλότερη βαθμολογία σε δραστηριότητες που σχετίζονταν με άγχος και ανταγωνιστικότητα. Επίσης, κανένας από τους βρυγμομανείς δεν παρουσίασε αυξημένη μυϊκή δραστηριότητα των μαστηρίων μυών ή εμφανή δραστηριότητα σφιγματοδοντιών.⁴³

Υπάρχει διάχυτη η αντίληψη μεταξύ των κλινικών, ότι οι περισσότεροι βρυγμομανείς αναφέρουν ότι τρίζουν τα δόντια τους πιο έντονα

σε περιόδους αυξημένου εργασιακού φόρτου ή οικογενειακών υποχρεώσεων. Οι περισσότεροι μάλιστα χαρακτηρίζουν αυτές τις περιόδους ως «πολύ έντονες», όπου πολλά σημαντικά πράγματα πρέπει να ολοκληρωθούν σε σύντομες προθεσμίες, μαζί με την επιθυμία που έχουν να διατηρήσουν υψηλά επίπεδα απόδοσης. Η κλινική εντύπωση εντούτοις δεν επαρκεί για την επιστημονική τεκμηρίωση. Η έρευνα πρέπει να καθορίσει αυτή τη σχέση, τη σημασία και τη βαρύτητα των παραπάνω ισχυρισμών. Σημαντική μελέτη στο πεδίο αυτό είναι των Pierce και συν. Αυτοί μελέτησαν σε 100 βρυγμομανείς, για 15 νύχτες, το αναφερόμενο από τους ίδιους άγχος, σε σχέση με τον ηλεκτρομυογραφικά καταγεγραμμένο βρυγμό, την νύχτα πριν από το γεγονός (που χαρακτηριζόταν σαν προσδοκώμενο στρες) και τη νύχτα μετά (τρέχον στρες). Βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ στρες και βρυγμού μόνο σε οκτώ άτομα, και η μελέτη κατέληξε ότι δεν βρέθηκε σημαντική σχέση μεταξύ άγχους και βρυγμού για το σύνολο του δείγματος.³⁹

Στο σημείο αυτό μπορούμε να καταλήξουμε ότι, οι περισσότεροι βρυγμομανείς παρουσιάζουν αγχώδη προσωπικότητα (όχι διαταραχές άγχους), και είναι περισσότερο συγκεντρωμένοι στην επίτευξη συγκεκριμένου σκοπού (με υψηλά προσδοκώμενα επίπεδα απόδοσης), σε σχέση με τους μη-βρυγμομανείς^{7,43,71} (εικ. 4). Η ακριβής συνεισφορά των διαφόρων ψυχολογικών παραγόντων στην γένεση του βρυγμού παραμένει ομιχλώδης και πεδίο διαφωνίας, διότι οι ψυχολογικοί παράγοντες είναι γενικά δύσκολο να προσεγγισθούν και να εκτιμηθούν. Αυτό το δεδομένο, σε συνδυασμό με μια κατάσταση όχι εντελώς ξεκάθαρη, όπως ο βρυγμός, καθιστά το όλο εγχείρημα ακόμα πιο δύσκολο.

Τα περισσότερα πάντως στοιχεία, που υποστηρίζουν ότι ο βρυγμός σχετίζεται με το άγχος, προκύπτουν από έρευνες βασισμένες σε ερωτηματολόγια. Αυτές οι μελέτες υπόκεινται



Εικόνα 4. Οι βρυγμομανείς παρουσιάζουν αγχώδη προσωπικότητα (όχι διαταραχές άγχους), και είναι περισσότερο συγκεντρωμένοι στην επίτευξη συγκεκριμένου σκοπού (με υψηλά προσδοκώμενα επίπεδα απόδοσης), σε σχέση με μη-βρυγμομανείς.

αυτονόητα σε περιορισμούς, λόγω κυρίως των μεθοδολογικών ανεπαρκειών, αλλά και άλλων παραγόντων, όπως είναι η φυσιολογική διακύμανση του βρυγμού στο χρόνο, το ανεπαρκές σύστημα επανελέγχου και καταγραφής του βρυγμού και του άγχους, καθώς και η αδυναμία παρακολούθησης της παρούσας συμπεριφοράς (όπως ο νυκτερινός βρυγμός) σε ασθενείς που κοιμούνται μόνοι.^{14,72} Η κλινική παρατήρηση επιφανειών αποτριβής αποτελεί συχνά ένα μέσον εκτίμησης της παρουσίας του βρυγμού, σε σχέση με άγχος και στρες, αλλά και η ίδια αναφορά είναι ιδιαίτερα σημαντική, παρά τους σοβαρούς περιορισμούς. Πάντως, η οδοντική αποτριβή έχει καταγραφεί ως ανεπαρκής δείκτης του επισυμβαίνοντος βρυγμού, και δεν δίνει τη δυνατότητα διαφοροποίησης μεταξύ του τριξίματος και του σφιξίματος των δοντιών.^{14,73,74} Επιπλέον, έχει επανειλημμένα παρατηρηθεί ότι, μερικοί «μανιώδεις» βρυγμομανείς (όπως μετρήθηκαν σε εργαστήριο

ύπνου) δεν φέρουν αντίστοιχες αποτριβές, σε αντίθεση με ήπιους ή μέτριους βρυγμομανείς που παρουσιάζουν μεγαλύτερες επιφάνειες αποτριβής.^{60,73} Αυτό συμβαίνει διότι η έκταση της οδοντικής αποτριβής μπορεί να επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες, όπως είναι η ποιότητα του σάλιου και η αποτελεσματικότητα του κ.λπ.^{14,75}

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΒΡΥΓΜΟΥ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

Τα τελευταία χρόνια, ο νυκτερινός βρυγμός τοποθετείται όλο και πιο συχνά στις διαταραχές ύπνου. Είναι επομένως σημαντικό να αναφερθούμε στα βασικά στοιχεία της Φυσιολογίας του ύπνου, ώστε να κατανοήσουμε και την φυσιολογία του βρυγμού.⁷⁶

Για την καλύτερη κατανόηση του τι ακριβώς συμβαίνει, στους ενήλικους, ο ύπνος χωρίζεται σε δύο κυρίως τύπους, που εμφανίζονται σε 3-6 κύκλους, με διαστήματα 60-90 λεπτών μεταξύ τους: 1. μη REM ύπνος (που καλείται και ήσυχος ύπνος), και περιλαμβάνει τον ελαφρύ ύπνο (στάδια 1 και 2) και τον βαθύ ύπνο (στάδια 3 και 4) και 2. REM ύπνος (που καλείται και «ενεργός» ή «παράδοξος» ύπνος). Χρονικά, το πρώτο τρίτο του ύπνου χαρακτηρίζεται από την κυριαρχία του βαθέος ύπνου, ενώ οι περίοδοι του REM ύπνου κυριαρχούν κατά την τελευταία περίοδο, προς το πρωί. Όπως το άτομο μεταβαίνει από την εγρήγορση στον βαθύ ύπνο, η ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα επιβραδύνεται, καθώς και η καρδιακή συμπαθητική δραστηριότητα.^{77,78}

Κατά το στάδιο 2 του ύπνου, το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα χαρακτηρίζεται επίσης από τα Κ-συμπλέγματα, τα οποία είναι σύντομα διπολικά κύματα, που εμφανίζονται με συχνότητα 1-5 φορές /λεπτό, και αντιπροσωπεύουν αντίδραση του φλοιού σε εξωγενή (ήχους) ή ενδογενή (μεταβολή στην πίεση του αίματος)

γεγονότα. Τα στάδια 3 και 4 χαρακτηρίζονται από χαμηλή αντίδραση σε εξωγενή (ήχους, αβλαβή ή ακόμα και επιβλαβή διέγερση), αλλά και ενδογενή ερεθίσματα (αναπνευστική διακοπή, όπως η άπνοια).

Στον μη REM ύπνο, υπάρχει μια γενικευμένη μείωση του μυϊκού τόνου, σε σύγκριση με την εγρήγορση. Η νευρονική δραστηριότητα που διατηρεί τη συνέχεια του ύπνου, διακόπτεται από την εμφάνιση αυτογενών κινητικών γεγονότων, όπως ο βρυγμός, η ρυθμική δραστηριότητα των μασητήριων μυών (rhythmic masticatory muscle activity – RMMA) και οι περιοδικές κινήσεις των άκρων (periodic limb movements-PLM). Οι περισσότερες από αυτές εμφανίζονται κυρίως στον ελαφρύ ύπνο, (στάδια 1 και 2).^{28,79,80}

Στον REM ύπνο, παρατηρείται φασική κίνηση των ματιών, η ηλεκτροεγκεφαλική δραστηριότητα αυξάνεται, και υπάρχει υψηλή ενεργοποίηση, που ομοιάζει με αυτή της εγρήγορσης.⁸¹ Επίσης, χαρακτηρίζεται από την επιστροφή μεταβαλλόμενης καρδιακής συμπαθητικής δραστηριότητας, που κάποιες φορές μπορεί να είναι και υψηλότερη από την εγρήγορση.⁸²

Είναι παράδοξο, αλλά ο ύπνος REM αναφέρεται να σχετίζεται με σημαντική υποτονία ή ακόμα και ατονία των μυών, τόσο των άκρων, όσο και των μασητήριων.⁸²

Σε μια φυσιολογική περίοδο ύπνου παρατηρούνται συχνά αφυπνίσεις. Χαρακτηρίζονται από βραχύβια (> 10 ή 15 δευτερόλεπτα) στάδια ύπνου, που μεταπίπτει σε ελαφρύτερο στάδιο, με ταυτόχρονη αύξηση του μυϊκού τόνου. Η υψηλή συχνότητα των επεισοδίων αφυπνίσεως, μπορεί να έχει ως συνέπεια ημερήσια δυσλειτουργία (μειωμένη εγρήγορση, αυξημένες πιθανότητες τροχαίου ατυχήματος), όπως έχει παρατηρηθεί σε απνοϊκούς ασθενείς.⁸³

Μπορεί επίσης να εμφανισθούν μικροαφυπνίσεις. Αυτές χαρακτηρίζονται από ενδιάμεση αύξηση (για 3-10 ή 15 δευτερόλεπτα)

της ηλεκτροεγκεφαλογραφικής δραστηριότητας ταχέων κυμάτων (EEG fast-wave activity), με ή χωρίς αύξηση της ηλεκτρομυογραφικής (ΗΜΓ) δραστηριότητας και του καρδιακού ρυθμού.^{76,84} Όταν η αφύπνιση συνυπάρχει με κάποιο αναπνευστικό γεγονός (π.χ. άπνοια), χαρακτηρίζεται ως αναπνευστική αφύπνιση. Όταν με κάποιο κινητικό, ως κινητική αφύπνιση.^{76,84} Οι αφυπνίσεις τείνουν να εμφανίζονται 8-15 φορές/ ώρα ύπνου σε νεαρά υγιή άτομα.

Παθοφυσιολογία του νυκτερινού βρυγμού

Ο νυκτερινός βρυγμός σχετίζεται κυρίως με δραστηριότητα των μασητήριων μυών, η οποία μπορεί να είναι:

α. φασική, η οποία είναι η ρυθμική δραστηριότητα των μασητήριων μυών. (κατά την οποία συμβαίνουν τρεις ή περισσότερες μυϊκές συσπάσεις (0,25- 2 δευτερολέπτων),

β. τονική, η οποία είναι η επιμένουσα δραστηριότητα, κατά την οποία συμβαίνει σύσπαση με διάρκεια πάνω από 2 δευτερόλεπτα ή γ. μια μίξη των δυο τύπων.^{14,85} Ένα ποσοστό μεγαλύτερο του 88% των επεισοδίων βρυγμού, όπως καταγράφονται ηλεκτρομυογραφικά, είναι φασικού ή μεικτού τύπου.

Επίσης, σχεδόν το 60% των ατόμων, παρουσιάζουν ρυθμική δραστηριότητα των μασητήριων μυών (RMMA), κατά τη διάρκεια του ύπνου, με συχνότητα 1-1,8 επεισοδίων ανά ώρα.⁷⁷ Σε βρυγμομανείς, η συχνότητα των RMMA είναι ιδιαίτερα αυξημένη, με εμφάνιση 2-12 επεισοδίων / ώρα, οι μυϊκές συσπάσεις είναι μεγαλύτερης έντασης, και βεβαίως παρατηρείται και τρίξιμο δοντιών.^{14,77}

Άλλα στοιχεία του ύπνου, όπως η οργάνωση και η δομή του σε βρυγμομανείς και σε άτομα χωρίς βρυγμό με RMMA, είναι συνήθως φυσιολογικές, τόσο σε ό,τι αφορά τη διάρκεια, την αποτελεσματικότητα (η εκτίμηση της διάρκειας ύπνου σε σχέση με τις ώρες παραμονής στο κρεβάτι), όσο και στην κατανομή των

διαφόρων σταδίων ύπνου.^{14,77} Τα περισσότερα επεισόδια βρυγμού (60-80%) εμφανίζονται σε ελαφρύ non- REM ύπνο, με μέση συχνότητα 5,4-5,8 επεισοδίων ανά ώρα ύπνου.^{80,86}

Η πιο πρόσφατη βιβλιογραφία, που αφορά τη γένεση του βρυγμού, υποστηρίζει την άποψη ότι, το 90% των επεισοδίων βρυγμού και η ρυθμική δραστηριότητα των μασητήριων μυών (RMMA), είναι χρονικά μεταξύ των τελευταίων γεγονότων, σε μια ακολουθία εγκεφαλικών και καρδιακών ενεργοποιήσεων, που ορίζονται ως «μικροαφυπνίσεις».^{79,86}

Η συχνότητα εμφάνισής τους (επεισόδια / ώρα ύπνου), σχετίζεται με υψηλή συχνότητα της δραστηριότητας των μασητήριων μυών.

Αυτό που φαίνεται να διαφοροποιεί τους βρυγμομανείς από τους μη-βρυγμομανείς, είναι η ένταση των μικρο αφυπνίσεων, δηλ. α. ταχύτερη έναρξη στην αύξηση του καρδιακού ρυθμού, β. μεγαλύτερη αύξηση της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας, και γ. η έντονη και δυνατή επαφή δοντιών με τρίξιμο.^{47,79,86,87} Τα ανωτέρω βρίσκονται σε συμφωνία με την παρατήρηση ότι, τα περισσότερα επεισόδια βρυγμού εμφανίζονται σε περίοδο έντονης ηλεκτρο εγκεφαλικής δραστηριότητας και ενεργοποίησης του αυτόνομου ΝΣ. Αυτή ορίζεται ως κυκλικά εναλλασσόμενη περίοδος (cyclic alternating period -CAP),^{79,88} χαρακτηρίζεται μάλιστα ως φυσιολογική διαδικασία, που δρα και ως αισθητήρας στη διατήρηση της ομοιόστασης ή καλύτερα ως «προστατευτικός φρουρός κατά τον ύπνο».⁸⁹⁻⁹¹

Μια χρονική θεώρηση ενός επεισοδίου βρυγμού, που αφορά το 80% των περιπτώσεων, έχει ως εξής:

1. αύξηση της συμπαθητικά ελεγχόμενης καρδιακής δραστηριότητας (χρόνος -8 έως -4 λεπτά).^{91,92}

2. αύξηση της συχνότητας της ηλεκτροεγκεφαλογραφικής δραστηριότητας στα -4 δευτερόλεπτα.^{14,47,79}

3. ταχυκαρδία στον -1 καρδιακό χτύπο^{14,47,79}

4. αύξηση της μυϊκής δραστηριότητας των κατασπόντων μυών, πιθανώς υπεύθυνων για την προολισθηση της κάτω γνάθου και το άνοιγμα του αεραγωγού¹⁴

5. άμεσα σχετιζόμενη με το παραπάνω, σημαντική αύξηση της ποσότητας αναπνευστικού αερισμού.^{93,94}

6. εμφανή επεισόδια αυξημένης ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας των μασητήριων μυών, χαρακτηριζόμενα είτε ως βρυγμός είτε ως ρυθμική δραστηριότητα (RMMA), με και χωρίς τρίξιμο δοντιών. Στα μισά από αυτά, μπορεί συγχρόνως να παρατηρείται και δραστηριότητα κατάποσης, ενώ για αρκετά λεπτά πιο πριν δεν έχει παρατηρηθεί κατάποση, που μπορεί και να σημαίνει ότι οι βρυγμομανείς έχουν χαμηλότερη ποσότητα σάλιου.⁵⁰

Η θεωρία αυτή στηρίζεται περαιτέρω και από την παρατήρηση ότι επεισόδια βρυγμού είτε RMMA, μπορούν να προκληθούν και με χειρισμούς που διεγείρουν μικροαφυπνίσεις.^{27,28,44,86} Σε ανθρώπους, φαίνεται πως ηχητικές και φωτοοπτικές διεγέρσεις διεγείρουν και ενεργοποιούν επεισόδια σφιξίματος δοντιών.⁸⁷ Μάλιστα, σε πρόσφατες μελέτες, στις οποίες προκαλούνταν αφυπνίσεις, είτε με ακουστικά είτε με απτικά ερεθίσματα, το 11% των πειραματικών αφυπνίσεων ακολουθούνταν από RMMA, και το 71% από αυτές σχετιζόνταν με επεισόδια βρυγμού.^{60,79}

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η αιτιολογία του βρυγμού σήμερα θεωρείται πολυπαραγοντικής φύσεως. Περιφερειακοί παράγοντες, όπως δυσαρμονία της σύγκλεισης και διαφοροποιήσεις στην ανατομία της στοματοπροσωπικής χώρας, που στο παρελθόν θεωρούνταν κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες, σήμερα, θεωρούνται ότι παίζουν ελάσσονα

ρόλο. Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως το στρες και συγκεκριμένα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, αν και συσχετίζονται συχνά με τον βρυγμό, είναι πιθανώς μικρότερης σημασίας σε σχέση με ό,τι πιστευόταν.

Η σύγχρονη θεώρηση επικεντρώνεται σε κεντρικούς παράγοντες. Συγκεκριμένα, ο βρυγμός φαίνεται ότι σχετίζεται σημαντικά ή είναι μέρος μιας αντίδρασης αφύπνισης. Είναι πιθανόν μάλιστα να τροποποιείται κεντρικά από διάφορους νευρομεταβιβαστές. Επιβαρυντικοί παράγοντες, όπως κάπνισμα, τραύμα, γενετική προδιάθεση και η λήψη αλκοόλ, καφεΐνης, φαρμάκων και ναρκωτικών, μπορεί να εμπλέκονται όχι μόνο στην αιτιολογία, αλλά και στην επιβάρυνση του βρυγμού.

Σήμερα, η διεθνής ερευνητική κοινότητα εξετάζει σοβαρά την πιθανότητα, ο βρυγμός να είναι ακραία εκδήλωση μιας φυσιολογικής δραστηριότητας. Δηλαδή να είναι μια πιο συχνή ή με μεγαλύτερη ένταση κινητική δραστηριότητα μιας συνήθους στοματοπροσωπικής δραστηριότητας, αντί να είναι μια ιδιαίτερη παθολογική οντότητα. Η διερεύνηση της παθοφυσιολογίας του βρυγμού καλύπτει τα περισσότερα πεδία των βιοϊατρικών επιστημών, πεδία σημαντικά, όσο και θεωρητικά. Αξίζει δε να σημειωθεί, ότι μεγάλο τμήμα της έρευνας των τελευταίων χρόνων πραγματοποιείται από μη οδοντίατρους, με τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα που αυτό συνεπάγεται.

Η αναφορά κάποιων από τα αποτελέσματα, που προέκυψαν από μια από τις σημαντικότερες έρευνες στον τομέα της Φυσιολογίας του Στοματογναθικού, και μοναδική στο είδος της, αξίζει νομίζουμε μιας ιδιαίτερης μνείας. Οι Carlsson, Egermark και Magnusson εξέτασαν κλινικά, αλλά και με ερωτηματολόγιο, 402 παιδιά, ηλικίας 7-11- και 15- ετών. Μετά την αρχική εξέταση, η ίδια διαδικασία επαναλήφθηκε σε 5, 10 και 20 χρόνια. Οι ερευνητές, μεταξύ άλλων, αναφέρουν σημαντική συσχέτιση

μεταξύ αναφερόμενου βρυγμού και συμπτωμάτων Κρανιογναθικών Διαταραχών. Σημαντικό εύρημα είναι και το ότι η ίδια αναφορά σφιζιματος των δοντιών κατά την αρχική εξέταση, ήταν σημαντικός προβλεπτικός παράγων για την αναζήτηση θεραπείας κατά τη διάρκεια των 20 ετών τουλάχιστον που διήρκησε αυτή η έρευνα.²⁶

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Δρούκας ΒΧ. Λειτουργία και Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος. 3η Έκδοση, 2008, Εκδ. Παρισιάνος.
2. LeResche L, Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigations of etiologic factors, *Crit Rev Oral Biol Med* 1997. 8 (3):291–305.
3. McNeill C, Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies, *J Prosthet Dent* 1997 77 (5):510–522.
4. Vanderas AP, Papagiannoulis L. Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children, *Int J Paediatr Dent* 2002.12 (5) 336–346.
5. Manfredini D A, Bandettini di Poggio, E Cantini, L Dell’Osso, M Bosco. Mood and anxiety psychopathology and temporomandibular disorders: a spectrum approach, *J Oral Rehabil* 2004. 31:933–940.
6. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause and-effect relationship? *J Orofac Pain* 1997, 11:15–23.
7. Bader GG, Kampe T, Tagdae T, Karlsson S, Blomqvist M. Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep* 1997, 20(11):982–90.
8. Camparis CM, Siqueira JTT. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:188–93.
9. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res* 2002, 81(4):284–8.
10. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain* 2003;104(3):491–9.
11. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 2nd ed. Rochester, NY, Allen Press, 2005.
12. De Leeuw R, ed. American Academy of Orofacial Pain. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management. 4th ed. Chicago: Quintessence Publishing, 2008.
13. Micheli F, Pardal MF, Gatto M, Ascunape J, Giannaula R, Parera IC. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol*. 1993,16(4):315–23.
14. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep bruxism. In: Kryger M, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005:946–959.
15. ICSID—International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee, Thorpy, MJ, Chairman, Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association, 1990.
16. Lavigne G, Montplaisir JV. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994, 17: 739–743.
17. Glaros AG. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1981,45: 545–549.
18. American Academy of Sleep Medicine, International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual. American Academy of Sleep Medicine, Chicago, IL, 2001.
19. Lobbezoo F, van der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants. An updated review. *J Oral Rehabil* 2006,33:293–300.
20. Abe K, Shimakawa M. Genetic and developmental aspects of sleep talking and teeth grinding. *Acta Paedopsychiatr*. 1966, 33:339–344.
21. Widmalm SE, Christiensen RL, Gunn SM. Oral parafunctions as temporomandibular disorder risk factors in children. *J Craniomandib Pract* 1995, 13: 242–246.
22. Bayardo R.E., Mejia J.J., Orozco S., Montoya K. Etiology of oral habits, *ASDCJ. Dent. Child*. 1996.63 (5). 350–353.
23. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology and pharmacology. *Adv Pain Res Therapy* 1995, 21:387–404.
24. De Laat A, Macaluso GM. Sleep bruxism is a motor disorder. *Mov Disord* 2002,17(Suppl 2):567–9.
25. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 1998, 7: 61–67.
26. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain*.2003,17:50–57.
27. Bader G, Lavigne G. Sleep bruxism, an overview of an oromandibular sleep movement disorder. Review article. *Sleep Med Rev* 2000,4(1):27–43.
28. Lavigne GJ, Manzini C. Sleep bruxism and concomitant motor activity. In: *Principles and practice of sleep medicine*. Kryger, Roth, Dement, editors. Philadelphia WB Saunders, 2000. pp. 773–785.

29. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Zimmerman SO. Nocturnal teeth-grinding: all night psychologic studies. *J Dent Res* 1968, 47:786-797.
30. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996,75:546-552.
31. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. In: *Advances in neurology*. Jankovic J, Tolosa E, editors. New York: Raven Press, 1988. pp. 329-341.
32. Ikeda T, Nishigawa K, Kondo K, Takeuchi H, Clark GT. Criteria for the detection of sleep-associated bruxism in humans. *J Orofac Pain* 1996,10:270-282.
33. Gallo LM, Lavigne GJ, Rompre PH. Reliability of scoring EMG orofacial events: polysomnography compared ambulatory recordings. *J Sleep Res* 1997,6:259-263.
34. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001,28:1085-91.
35. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003,14:30-46.
36. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009,23:153-166.
37. Manfredini D. Emotional factors in the etiology of bruxism. In: Paesani D, ed. *Bruxism: theory and practice*. Quintessence Publishing, 2010. pp 87-98.
38. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Cantini E, Bosco M. Etiopathogenesis of parafunctional activities of the stomatognathic system. *Minerva Stomatol* 2003,52:339-49.
39. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain*. 1995,9:51-56.
40. Watanabe T, Ichikawa K, Clark GT. Bruxism levels and daily behaviors: 3 weeks of measurement and correlation. *J Orofac Pain*. 2003,17:65-73.
41. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997,20(4):290-3.
42. Pingitore G, Chrobak V, Petrie J. The social and psychologic factors of bruxism. *J Prosthet Dent* 1991,65:443-6.
43. Major M, Rompre PH, Guitard F, Tenbokum L, O'Connor K, Nielsen T, et al. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res* 1999,78(11):1754-62.
44. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol* 2000,45(10):889-96.
45. Mignot E, Taheri S, Nishino S. Sleeping with the hypothalamus: emerging therapeutic targets for sleep disorders. *Nat Neurosci* 2002,5(Suppl):1071-5.
46. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997,12(1):73-8.
47. Lavigne GJ, Soucy JP, Lobbezoo F, Manzini C, Blanchet PJ, Montplaisir JY. Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clin Neuropharmacol* 2001,24(3):145-9.
48. Ramfjord SP, Mich AA. Bruxism: a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc*. 1961,62:35-58.
49. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984,51:548-553.
50. Miyawaki S, Lavigne GJ, Mayer P, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep*. 2003,26:461-465.
51. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004, 32:307-311.
52. Graf H. Bruxism. *Dent Clin North Am* 1969,13:659-665.
53. Okesson JP, Phillips BA, Berry OT, Cook Y, Paesani D, Galante J. Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects. *J Oral Rehabil* 1990, 17:411-418.
54. Greene CS, Marbach JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1982,48, 184-188.
55. Rugh J.D., Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Advances in Neurology*. 1988,49. 329-335.
56. Clark GT, Adler RC. A critical evaluation of occlusal therapy: occlusal adjustment procedures. *Journal of the American Dental Association*, 1985,110. 743-748.
57. Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst I. Characterization of 86 bruxing patients and long term study of their management with occlusal devices and others from of therapy. *J Orofac Pain*. 1993,7:54-60.
58. LeResche L, Truelove EL, Dworkin SF. Temporomandibular disorders: a survey of dentist's knowledge and beliefs. *J Am Dent Assoc*, 1993,124:90-94.
59. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2001,86:57-66.
60. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain*. 2003,17:191-213.
61. Lindqvist B. Bruxism in twins. *Acta Odontol Scand*. 1974,32: 177-187.
62. Hori A, Hirose G. Twin studies on parasomnias. *J Sleep Res* 1995, 24A:324-329.
63. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ Jr. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res*. 2000, 79:1573-1578.
64. Kuch EV, Till MJ, Messer LB. Bruxing and non-bruxing children: a comparison of their personality traits. *Pediatr Dent*. 1979,1:182-187.

65. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*. 2001,119:53-61.
66. Clark GT, Rugh JD, Handelman SL. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *J Dent Res*. 1980,59:1571-1576.
67. Vanderas AP, Menenakou M, Kouimtzis T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil*. 1999,26:103-110.
68. Olkinuora M. (1972) Psychosocial aspects in a series of bruxists compared with a group of non-bruxists. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, 68,200.
69. Kampe T, G. Edman, G. Bader, T. Tagdae, S. Karlsson, Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil*. 1997. 24 (8). 588-593.
70. Harness DM, Peltier B. Comparison of MMPI scores with self report of sleep disturbance and bruxism in the facial pain population. *J Cranio-mandib Prac*.1992,10:70-74.
71. Kampe T, Tagdae T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 1997. 24:581-587.
72. Lavigne GJ, Guitard F, Rompre PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res*. 2001,10:237-244.
73. Marbach J, Raphael G, Dohrenwend P, Lennon C. The validity of tooth grinding measures: etiology of pain dysfunction syndrome revisited. *J Am Dent Assoc* 1990,120: 327-333.
74. Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal wear. *J Oral Rehabil* 1993,20:125-131.
75. Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev* 2002,6:213-227.
76. Am Sleep Disord Assoc . Arousal scoring rules and examples: a preliminary report from sleep disorders atlas task force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992.15:173-184.
77. Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res* 2001c.80:443-448.
78. Montplaisir J, Boucher S, Gosselin A, Poirier G, Lavigne GJ. Persistence of repetitive EEG arousals (K-alpha complexes) in RLS patients treated with L-dopa. *Sleep* 1996, 9:196-199.
79. Kato T, Rompre PH, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to microarousal. *J Dent Res*. 2001,80:1940-1944.
80. Saber M, Guitard F, Rompre PH, Montplaisir J, Lavigne GJ . Distribution of rhythmic masticatory muscle activity across sleep stages and association with sleep stage shifts (abstract). *J Dent Res* 2002.81(Spec Iss A):297
81. Steriade M . Brain electrical activity and sensory processing during waking and sleep states. In: Principles and practice of sleep medicine. Kryger, Roth, Dement, editors. Philadelphia WB Saunders, 2000).93-111.
82. Bonnet MH, Arand DL . Heart rate variability: sleep stage, time of night, and arousal influences. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1997.102:390-396.
83. Bonnet MH . Sleep deprivation. In: Principles and practice of sleep medicine. Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Philadelphia WB Saunders,2000.53-71.
84. Roehrs T, Zorick FJ, Roth T. Transient and short-term insomnias. In: Principles and practice of sleep medicine. Kryger, Roth, Dement, editors. Philadelphia WB Saunders 2000. 624-632.
85. Ware JC, Rugh JD . Destructive bruxism: sleep stage relationship. *Sleep* 1988.11:172-181.
86. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998b, 77:565-573.
87. Satoh T, Harada Y. Electrophysiological study on tooth grinding during sleep. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1973. 35:267-275.
88. Terzano MG, Parrino L. Origin and significance of the cyclic alternating pattern (CAP): review article. *Sleep Med* 2000.4:101-123.
89. Parrino L, Smerieri A, Rossi M, Terzano MG. Relationship of slow and rapid EEG components of CAP to ASDA arousals in normal sleep. *Sleep* 2001,24:881-885.
90. Parrino L, Zucconi M, Terzano GM. Sleep fragmentation and arousal in the pain patient. *Sleep and pain*. Seattle, WA: IASP Press, 2007: 213-234.
91. Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, Sessle BJ, Lund JP, Lavigne GJ. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* 2003. 82(4):284-8.
92. Huynh N, Kato T, Rompre PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res* 2006, 15:339-346.
93. Khoury S, Rouleau GA, Rompre PH, Mayer P, Montplaisir J, Lavigne GJ. An increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest* 2008 134(2):332-
94. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiopathology: what do we learn from sleep studies? *J Oral Rehabil* 2008,35:476-494.

Physiology of reflexes - Specific reference to the stomatognathic system



V.-G. Kaloumenou¹, N. Katzou¹, M. Mpitzis¹,
K. Kaloumenos²

The reflexes, as automatic motor responses, have various differentiations regarding their distinction to normal and pathological, innate or acquired, the interference or not of upper cerebral centers and the categories of the receptors that receive the respective sensory stimuli. The main role of reflexes is protecting the organism from harmful stimuli received via sensory receptors that can be exteroceptors (cutaneous reflexes) interoceptors (deep tendon receptors) and proprioceptors (information about pain touch pressure position, movement). In the area of the stomatognathic system, the proprioceptors (Vater-Pacini corpuscles, Ruffini corpuscles etc.), regulate the function of its reflexes, including the masticatory function. The jaw jerk reflex, which is caused by the stretching of the elevating muscles, contributes to load compensation due to unpredictable load change during mastication. The jaw-opening reflex has a protective role in order to avoid any harmful and painful stimulus in stomatognathic system area, which can although be suspended in case of pain in another body part. The reflex of maintenance of the position of the lower jaw is due to the maintenance of the muscular tone with corresponding reaction of mild contraction for the maintenance of the position. The reflex of regulation of the occlusal cycle is a personalised reflex which combines all the afore-mentioned reflexes of the stomatognathic system, co-ordinating the function of the surrounding muscles resulting in not only a personalized masticatory cycle, but in a different masticatory cycle in the same person according to the type of food. It has a protective and functional role, characterizing the circular mastication model and regulating the three phases of the masticatory cycle, with a mechanism located in the CNS.

Key words: Reflexes, stomatognathic system, sensory receptors, masticatory cycle

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 262-276

1. DDS
2. DDS, MS

Orofacial Pain management Clinic, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, 2 Thivon Str., Goudi, 115 27 Athens

Φυσιολογία των αντανακλαστικών, με ειδική αναφορά στο στοματογναθικό σύστημα

Γ. -Β. Καλούμενου¹, Ν. Κάτζου¹,
Μ. Μπίτζης¹, Κ. Καλούμενος²



Τα αντανακλαστικά, ως αυτόματες κινητικές απαντήσεις, έχουν ποικίλες διαφοροποιήσεις όσον αφορά στη διάκρισή τους σε φυσιολογικά και παθολογικά, έμφυτα ή συγγενή, στην παρεμβολή ή μη ανώτερων εγκεφαλικών κέντρων και στις κατηγορίες των υποδοχέων που λαμβάνουν τα ανάλογα αισθητικά ερεθίσματα. Ο κύριος ρόλος των αντανακλαστικών είναι η προστασία του οργανισμού από βλαβερά ερεθίσματα τα οποία δέχονται αισθητήριοι υποδοχείς που μπορεί να είναι εξωδεδεκτικοί (επιπολής ή δερματικά αντανακλαστικά), ενδοδεδεκτικοί (εν τω βάθει μυοτατικά ή τερόντια αντανακλαστικά) και ιδιοδεδεκτικοί (δίνουν πληροφορίες για πόνο, αφή, πίεση, θέση, κίνηση, συνθήκες περιβάλλοντος). Στην περιοχή του Στοματογναθικού Συστήματος (ΣΓΣ) οι ιδιοδεδεκτικοί υποδοχείς (σωμάτια Vater-Pacini, σωμάτια Ruffini κ.α.) ρυθμίζουν τη λειτουργία των αντανακλαστικών του, συμπεριλαμβανομένης της μαστικής λειτουργίας. Το αντανακλαστικό της ανάσπασης (jaw jerk reflex), το οποίο προκαλείται από τη διάταση των ανασπώντων μυών, συμβάλλει στην αντιστάθμιση του φορτίου στις απρόβλεπτες αλλαγές του κατά τη διάρκεια της μάσησης. Το αντανακλαστικό της κατάσπασης έχει προστατευτικό ρόλο για την αποφυγή ενός βλαπτικού και επώδυνου ερεθίσματος στην περιοχή του ΣΓΣ, που μπορεί όμως να ανασταλεί σε περίπτωση πόνου σε άλλο μέρος του σώματος. Το αντανακλαστικό διατήρησης της θέσης της κάτω γνάθου οφείλεται στη διατήρηση του μυϊκού τόνου με αντίστοιχη αντίδραση ελαφράς σύσπασης για τη διατήρηση της θέσης. Το αντανακλαστικό της ρύθμισης του μαστικού κύκλου αποτελεί εξατομικευμένο αντανακλαστικό που συνδυάζει τα προαναφερθέντα αντανακλαστικά του ΣΓΣ συντονίζοντας την λειτουργία των μυών της περιοχής καταλήγοντας έτσι σε διαφορετικό μαστικό κύκλο όχι μόνο μεταξύ των ατόμων, αλλά και στο ίδιο άτομο ανάλογα με το είδος της τροφής. Έχει ρόλο προστατευτικό και λειτουργικό, καθώς χαρακτηρίζει το κυκλικό πρότυπο μάσησης και ρυθμίζει τις τρεις φάσεις του μαστικού κύκλου με μηχανισμό που εντοπίζεται στο ΚΝΣ.

Λέξεις ευρετηρίου: Αντανακλαστικά, στοματογναθικό σύστημα, αισθητήριοι υποδοχείς, μαστικός κύκλος

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 262-276

1. Μεταπτυχιακός φοιτητής/ Μεταπτυχιακή φοιτήτρια
2. Προσθετολόγος, μεταπτυχιακός φοιτητής Β' κύκλου σπουδών

Κλινική Αντιμετώπιση Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Θηβών 2, Γουδή, 115 27 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι συνθήκες μέσα στο σώμα μας πρέπει να διατηρούνται σταθερές – η ικανότητα του οργανισμού να διατηρεί σταθερές τις συνθήκες του εσωτερικού του περιβάλλοντος, παρά τις εξωτερικές μεταβολές, ονομάζεται ομοιόσταση. Μικρές αλλαγές μέσα στο σώμα μπορούν να προκαλέσουν βλάβη ή καταστροφή των κυττάρων του. Ωστόσο, γίνονται μεγάλες αλλαγές έξω από το σώμα μας. Πρέπει λοιπόν να μπορούμε να αντιληφθούμε τις αλλαγές του περιβάλλοντος (ένα ερέθισμα) και να αντιδρούμε σε αυτές (με μια απάντηση), με τέτοιο τρόπο, ώστε να διατηρείται η ομοιόσταση. Όταν αυτό γίνεται χωρίς συνειδητή σκέψη, ονομάζεται αντανακλαστικό.

Τα αντανακλαστικά λοιπόν, είναι αυτόματες κινητικές απαντήσεις, σε αισθητικά ερεθίσματα. Στην πιο απλή μορφή τους τα αντανακλαστικά αποτελούνται από το λεγόμενο αντανακλαστικό τόξο, το οποίο αφορά την απάντηση ενός μυός (ή αδένου) σε ένα ερέθισμα, όταν η νευρική διέγερση ξεκινά από έναν υποδοχέα, διαδίδεται κατά μήκος μιας αισθητικής ίνας, φτάνει στο ΚΝΣ και ξαναγυρνά μέχρι τον μυ μέσω μιας κινητικής ίνας (εικ. 1).

Στις περισσότερες όμως περιπτώσεις, ο φυσιολογικός μηχανισμός είναι πιο πολύπλοκος από το αντανακλαστικό τόξο. Έτσι, στους ανθρώπους υπάρχουν και πολύπλοκα αντανακλαστικά, με πολύπλευρο ρόλο, που ασχολούνται με το συντονισμό του μυϊκού συστήματος, ώστε να συγχρονιστούν τα ερεθίσματα, π.χ. από την όραση και την ακοή με ερεθίσματα από το στοματογναθικό σύστημα και τμήματα του σώματος που γειτονεύουν με το κεφάλι (π.χ. οισοφάγος), ώστε να επιτευχθεί η πολύπλοκη διεργασία της μάσησης και κατάποσης του φαγητού.

Ο κύριος ρόλος των αντανακλαστικών είναι η προστασία του οργανισμού από επιβλαβή

εξωτερικά ερεθίσματα (π.χ. αυτόματη απομάκρυνση χεριού όταν έρθει σε επαφή με καυτή επιφάνεια προς αποφυγή εγκαύματος – προστασία ιστών).

Πολλά από τα αντανακλαστικά των θηλαστικών φαίνεται πως είναι έμφυτα (συγγενή) και είναι κοινά για όλο το είδος, ενώ περιλαμβάνουν δράσεις όπως αυτές της μάσησης και κατάποσης.

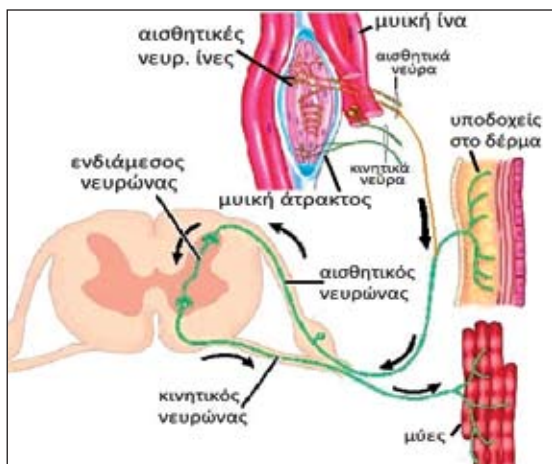
Τα αισθητικά αυτά ερεθίσματα, μπορεί να προέρχονται από εξωδεκτικούς, ενδοδεκτικούς και ιδιοδεκτικούς υποδοχείς.¹

Τα αισθητικά πληροφοριακά στοιχεία, ολοκληρώνονται σε όλα τα επίπεδα του νευρικού συστήματος και προκαλούν τις κατάλληλες κινητικές αντιδράσεις. Αυτές αρχίζουν από το νωτιαίο μυελό, στα απλά αντανακλαστικά. Η αφετηρία τους εκτείνεται προς το εγκεφαλικό στέλεχος στις πολύπλοκότερες αντιδράσεις και τελικά επεκτείνεται προς τον κυρίως εγκέφαλο, από όπου ελέγχονται οι πλέον πολύπλοκες αντιδράσεις.²

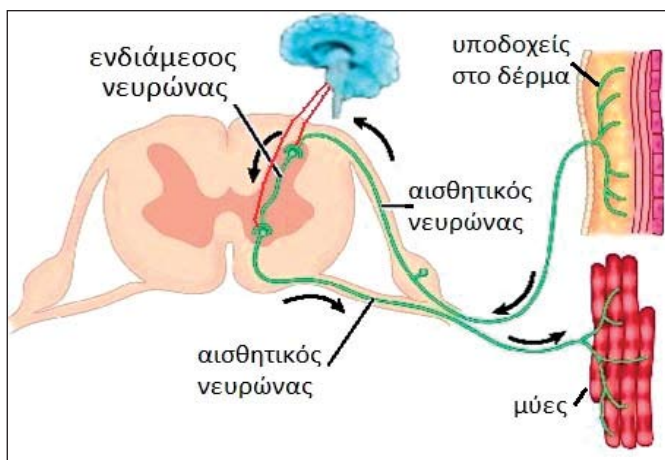
Ο νωτιαίος μυελός δεν αποτελεί απλά μια οδό για τη διοχέτευση των αισθητικών σημάτων προς τον εγκέφαλο ή των κινητικών σημάτων από τον εγκέφαλο προς την περιφέρεια. Για παράδειγμα, τα κυκλώματα για την ειδική εμπρός-πίσω κίνηση των κάτω άκρων, εντοπίζονται στο νωτιαίο μυελό και ο εγκέφαλος είναι εκείνος που αποστέλλει τις οδηγίες, για την επιτέλεση των δραστηριοτήτων του νωτιαίου μυελού.²

Τα αντανακλαστικά διακρίνονται σε φυσιολογικά και παθολογικά. Τα φυσιολογικά, τα οποία μπορεί να είναι επιπολής (δερματικά) και εν τω βάθει (μυοστατικά ή τενόντια), διακρίνονται σε φυσικά και επίκτητα. Τα φυσικά, αφορούν την απάντηση σε ένα ερέθισμα χωρίς προηγούμενη εξάσκηση, ενώ τα επίκτητα αποκτώνται μετά από εξάσκηση (π.χ. βάδισμα).

Τα φυσιολογικά αντανακλαστικά, κάτω από ορισμένες παθολογικές καταστάσεις, μπορεί να



Εικόνα 1. Αντανακλαστικό τόξο.



Εικόνα 2. Επιπολής αντανακλαστικά - είναι φλοιώδη, δεν εξαρτώνται από τον νωτιαίο μυελό.

είναι αυξημένα, ελαττωμένα ή καταργημένα.

Τα παθολογικά, παρατηρούνται μόνο σε παθολογικές καταστάσεις.³ Παράδειγμα στο χώρο μας είναι το αποκαλούμενο αντανακλαστικό wolfing (κατά άλλους παθολογικό αντανακλαστικό μάσησης), το οποίο αποτελείται από έντονες κινήσεις απομύζησης, μάσησης και κατάποσης, οι οποίες αντιπροσωπεύουν ένα υπερβολικό αντανακλαστικό απομύζησης (θηλασμού), που το παρατηρούμε σε ασθενείς με σοβαρή διάχυτη βλάβη του εγκεφαλικού φλοιού.⁴

Επιπολής (δερματικά) αντανακλαστικά

Εκλύονται μετά από ερεθισμό του δέρματος ή των βλεννογόνων (εξωδεκτικοί υποδοχείς).

Μεταβιβάζονται με τις αισθητικές ρίζες στο Ν.Μ. και τα ανώτερα εγκεφαλικά κέντρα και από εκεί στους περιφερικούς κινητικούς νευρώνες, στο ίδιο επίπεδο του ΚΝΣ και με κινητικά νεύρα, στους μυς.

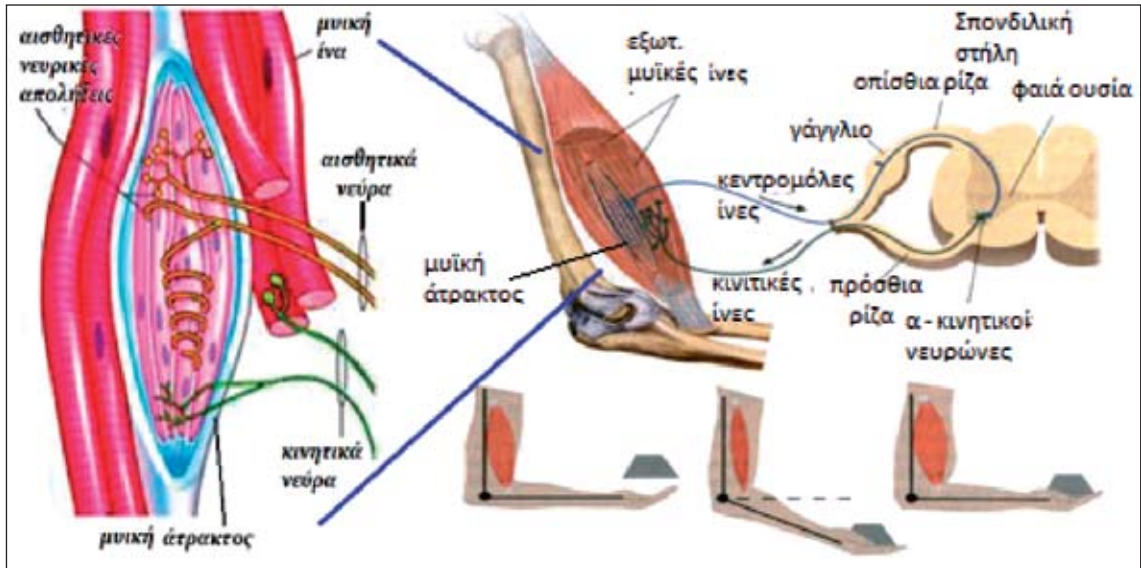
Τα επιπολής αντ/κα είναι εγκεφαλικά (φλοιώδη) και ΔΕΝ εξαρτώνται από το Ν.Μ. Σε βλάβη όμως της πυραμιδικής οδού, αυτά καταργούνται και αναδύονται τα παθολογικά αντ/κά μυελικού αυτοματισμού³ (εικ. 2).

Εν τω βάθει (μυοτατικά ή τενόντια) αντανακλαστικά

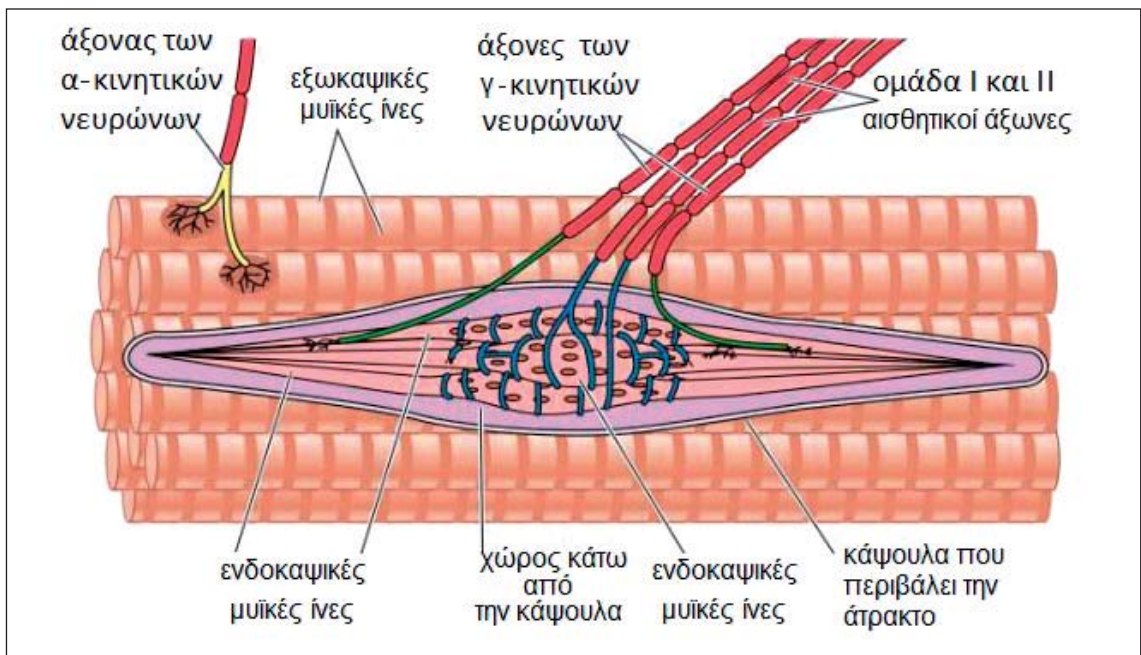
Η απλούστερη εκδήλωση λειτουργίας της μυϊκής ατράκτου είναι το μυοτατικό αντανακλαστικό, δηλαδή οποτεδήποτε διατείνεται ή βραχύνεται ο μυς, με τη διέγερση των μυϊκών του ατράκτων, προκαλείται αντανακλαστική συστολή των μεγάλων εξωκαψικών μυϊκών ινών του σκελετικού μύος και άλλων στενά συνεργαζόμενων μυών. Το μυοτατικό αντανακλαστικό είναι μονοσυναπτικό αντανακλαστικό και διακρίνεται σε θετικό μυοτατικό αντανακλαστικό, το οποίο προβάλλει αντίσταση προς την επιμήκυνση του μύος και σε αρνητικό μυοτατικό αντανακλαστικό, το οποίο προβάλλει με τον ίδιο τρόπο αντίσταση προς τη βράχυνση του μύος.

Τα αντανακλαστικά εκλύονται μετά από ερεθισμό των ενδοδεκτικών υποδοχέων (μυϊκών ατράκτων), που βρίσκονται μέσα στους μυς. Το δεκτικό τμήμα της μυϊκής ατράκτου είναι το μεσαίο τμήμα της, όπου οι ενδοκαψικές μυϊκές ίνες δεν περιέχουν συσταλτά στοιχεία. (εικ. 3 και 4).

Σ' αυτή την περιοχή καταλήγουν αισθητικές νευρικές ίνες, που διεγείρονται με τη διάταση αυτού του μεσαίου τμήματος της μυϊκής ατρά-



Εικόνα 3. Σχηματική απεικόνιση του τρόπου λειτουργίας του μυοτακτικού αντανακλαστικού.



Εικόνα 4. Σχηματική απεικόνιση μιας μυϊκής ατράκτου, όπου φαίνεται η κινητική και η αισθητική νευρώσή της.

του, η οποία μπορεί να διεγείρεται με δυο τρόπους: α) με επιμήκυνση ολόκληρου του μυός προκαλείται διάταση του μεσαίου τμήματος της μυϊκής ατράκτου, και με αυτόν τον τρόπο διεγείρεται ο υποδοχέας, και β) ακόμα και όταν το μήκος ολόκληρου του μυός δεν μεταβάλλεται με τη συστολή των ακραίων τμημάτων των

ενδοκαψικών μυϊκών ινών προκαλείται επίσης διάταση και του μεσαίου τμήματος των μυϊκών ατράκτων, με αποτέλεσμα και πάλι τη διέγερση του υποδοχέα. Στη δεκτική περιοχή της μυϊκής ατράκτου υπάρχουν δυο τύποι αισθητικών νευρικών απολήξεων, η πρωτεύουσα και η δευτερεύουσα απόληξη.²

Όταν η μυϊκή άτρακτος εκτείνεται, οι κύριες και οι δευτερεύουσες μυϊκές απολήξεις διεγείρονται, με διαφορετικό όμως τρόπο αντίδρασης.⁵

Η πρωτεύουσα ή σπειροειδής απόληξη είναι μια παχιά αισθητική ίνα τύπου Ia, η οποία περιβάλλει το μεσαίο τμήμα κάθε ενδοκαψικής μυϊκής ίνας. Έχει διάμετρο περίπου 17μm, μεταδίδει αισθητικές ώσεις προς τον νωτιαίο μυελό με ταχύτητα 70-120m/sec, δηλ. με τη μεγαλύτερη ταχύτητα αγωγής που παρατηρείται σε αισθητικές νευρικές ίνες σε ολόκληρο το σώμα.² Το νεύρο της κύριας απόληξης δηλαδή εκφορτίζει ταχύτερα κατά τη διάρκεια της έκτασης του μυός και με μικρότερη ταχύτητα κατά τη διάρκεια παρατεταμένης διάτασης του μυός.⁵ Η πρωτεύουσα απόληξη αποστέλλει εξαιρετικά έντονα σήματα, με τα οποία παρέχονται πληροφορίες για οποιαδήποτε μεταβολή του μήκους της δεκτικής μοίρας της μυϊκής άτρακτος (δυναμικής άτρακτος).²

Η δευτερεύουσα απόληξη είναι συνήθως μια (αλλά πολλές φορές και δυο, λεπτότερες αισθητικές νευρικές ίνες), τύπου II με μέση διάμετρο 8 μm. Νευρώνει τη δεκτική περιοχή από τη μια πλευρά της σπειροειδούς απόληξης και περιβάλλει επίσης τις ενδοκαψικές ίνες, όπως και η ίνα του τύπου Ia.² Το νεύρο της δευτερεύουσας απόληξης εκφορτίζει με αυξανόμενη ταχύτητα, σε όλη τη διάρκεια της εκτάσεως του μυός.⁵

Η πρωτεύουσα απόληξη μετράει το μήκος και την ταχύτητα της διάτασης του μυός, ενώ η δευτερεύουσα το μήκος.⁵

Επειδή οι μυϊκές άτρακτοι είναι στενά συνδεδεμένες με το μυϊκό σύστημα, γενικώς αποτελούν πηγή μυϊκής υπερλειτουργίας, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε βρυγμό και σε δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος.^{5,6}

Η παθητική διάταση της μυϊκής άτρακτου προκαλεί ερεθισμό του N.M. και των α-κινητικών νευρώνων. Έτσι, προκαλείται το

«stretch reflex» (μυοτατικό αντανακλαστικό), κατά το οποίο η παθητική διάταση του μυός, προκαλεί αντ/κά μυϊκή σύσπαση, ούτως ώστε ο μυς να επανέλθει στο προηγούμενο μήκος του. Ο χρόνος αντίδρασης του μυοτατικού αντανακλαστικού έχει μετρηθεί στον άνθρωπο και είναι 19-24msec.

Σε αυξημένη ταχύτητα σύσπασης του μυός, παύει η μυϊκή άτρακτος να στέλνει (κεντρομόλα) ερεθίσματα. Αυτό πιθανώς οφείλεται στο ότι η συστολή της μυϊκής άτρακτος (νεύρωση από γ-κινητικούς νευρώνες), έχει μικρότερη ταχύτητα από τη συστολή των υπολοίπων μυϊκών ινών.

Τα εν τω βάθει αντανακλαστικά μπορεί να είναι: μονοσυναπτικά-μυοτατικά (π.χ. αντανακλαστικό της ανάσπασης) και πολύ(δι)συναπτικά (π.χ. το αντανακλαστικό κατάσπασης).⁷

Ιδιοδεκτικοί υποδοχείς

Ως ιδιοδεκτικότητα ορίζεται η ικανότητα των υποδοχέων να δέχονται ερεθίσματα από το εσωτερικό του οργάνου στο οποίο βρίσκονται.^{8,9}

Ιδιοδέκτες ή ιδιοδεκτικοί υποδοχείς είναι οι υποδοχείς που έχουν την ικανότητα αθροιστικής εισαγωγής πληροφοριών στο ΚΝΣ από μηχανοϋποδοχείς που βρίσκονται στον αρθρικό θύλακο, στους συνδέσμους, στους τένοντες, στους μυς και στο δέρμα.¹⁰ Ειδικότερα, στην περιοχή μας οι ιδιοδεκτικοί μηχανισμοί εντοπίζονται κυρίως στον αρθρικό θύλακο, έξω πλάγιο ΚΓΔ σύνδεσμο, περιφέρεια Δ.Δ. και το περιοδόντιο^{1,11} και ρυθμίζουν την κίνηση στο στοματογναθικό σύστημα.¹¹

Οι τασεοϋποδοχείς του περιοδοντίου, με την ικανότητα τους να αντιλαμβάνονται ότι κάτι παρεμβάλλεται στα συγκλείνοντα δόντια (απτική ευαισθησία), παίζουν έναν πολύ σοβαρό, αλλά και πολύ ευαίσθητο ρόλο στη ρύθμιση των μασητικών κινήσεων και μασητικών δυνάμεων.¹¹

Συγκεκριμένα είναι οι υποδοχείς οι οποίοι καταγράφουν τον πόνο, την αφή και την πίεση, σε συνεργασία με τον περιοδοντικό σύνδεσμο, την οστεΐνη των δοντιών και το φατνιακό οστό, που έχουν επίσης υποδοχείς, οι οποίοι δίνουν επίσης πληροφορίες που αφορούν τις κινήσεις και τις θέσεις της κάτω γνάθου.¹¹

Στις αρθρώσεις, ο κύριος ρόλος των υποδοχέων που βρίσκονται εκεί είναι η παροχή πληροφοριών, τόσο για την κατάστασή της, όσο και για το περιβάλλον της,¹² ενώ το είδος των υποδοχέων που συναντάται είναι οι μηχανοϋποδοχείς, οι οποίοι διεγείρονται με την επίδραση ερεθισμάτων χαμηλής έντασης και χωρίζονται σε τέσσερις ομάδες.¹³

Οι τύπου I αρθρικοί υποδοχείς μοιάζουν με τα τελικά σωματίδια Ruffini, που υπάρχουν στο δέρμα και όπως τα Ruffini (απολήξεις) οι υποδοχείς αυτοί, που βρίσκονται στην άρθρωση, χαρακτηρίζονται «τονικοί», δεδομένου ότι εμφανίζουν αργή προσαρμογή. Οι τύπου I βρίσκονται αποκλειστικά στο ινώδες μέρος της αρθρικής κάψας. Χαμηλό κατώφλι διέγερσης παρουσιάζουν οι υποδοχείς αυτοί, όταν παρατηρηθεί αυξημένη τάση της κάψας στην οποία ανήκουν. Η τάση της κάψας εξαρτάται από τη θέση της άρθρωσης, γι' αυτό και οι υποδοχείς αυτοί είναι κατάλληλοι για την ενημέρωση της θέσης της άρθρωσης.¹⁴ Επίσης, είναι ικανοί να στείλουν μηνύματα για τη στατική θέση της άρθρωσης, καθώς και για τη διεύθυνση και την ταχύτητα των κινήσεών της.^{13,15}

Οι τύπου II αρθρικοί υποδοχείς καλούνται «υποδοχείς επιτάχυνσης», δεδομένου ότι είναι οι καταλληλότεροι για τη μετάδοση μηνυμάτων, σε σχέση με την ταχύτητα κίνησης της άρθρωσης. Βρίσκονται, όπως και οι τύπου I, στο ινώδες της αρθρικής κάψας και μοιάζουν στη λειτουργία με τα σωματίδια Pacini. Χαρακτηρίζονται ως «φασικοί υποδοχείς», διότι είναι γρήγορης προσαρμογής και το επαρκές ερέθισμα είναι η διάταση μέρους της κάψας. Το

γεγονός αυτό τους δίνει τη δυνατότητα να παρέχουν πληροφορίες για κινήσεις και μάλιστα για αλλαγές στην επιτάχυνση κατά τη διάρκειά τους, αλλά όχι για τη στατική θέση της άρθρωσης.^{13,15}

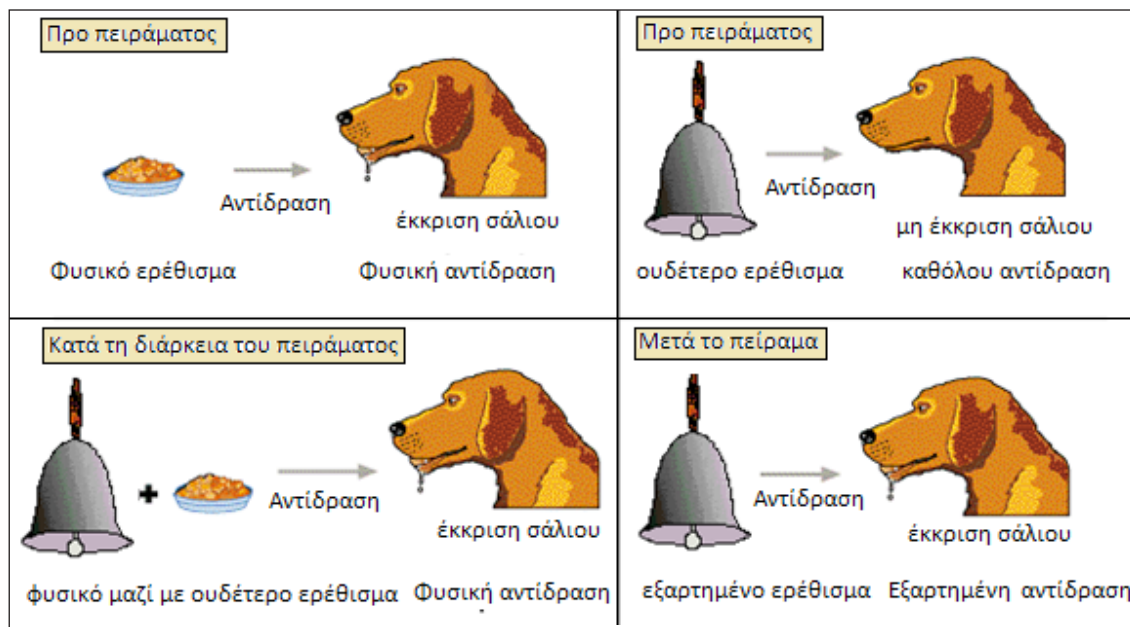
Οι τύπου III αρθρικοί υποδοχείς εντοπίζονται μόνο στους συνδέσμους και διεγείρονται όταν η άρθρωση βρεθεί σε ακραία θέση, όπου παρουσιάζει αυξημένη τάση και υπάρχει κίνδυνος τραυματισμού. Η λειτουργία τους μοιάζει με αυτή των Golgi και χαρακτηρίζονται ως «τονικοί υποδοχείς», αφού παρουσιάζουν αργή προσαρμογή. Κύρια λειτουργία τους είναι η αναχαίτιση των ανταγωνιστών μυών κατά την κίνηση σε μια άρθρωση, μεταδίδοντας μηνύματα για υπερδιάτασή τους, προστατεύοντάς την από ενδεχόμενο τραυματισμό.^{13,15}

Οι τύπου IV αρθρικοί υποδοχείς είναι οι υποδοχείς πόνου και φλεγμονών. Αποτελούν ελεύθερες απολήξεις στις οποίες καταλήγουν νευράξονες, καθώς και το ινώδες τμήμα της αρθρικής κάψας.^{13,15}

Οι υποδοχείς που περικλείονται στους μυς είναι οι μυϊκές άτρακτοι, οι οποίες παρέχουν πληροφορίες σχετικά με το μήκος των μυών και την ταχύτητα της συστολής τους, τα τενόντια όργανα του Golgi παρέχουν πληροφορίες σχετικά με την τάση ή τον ρυθμό μεταβολής της τάσης που ασκείται πάνω στον μυ και οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις, οι οποίες, μεταξύ άλλων, παρέχουν πληροφορίες για τον πόνο.^{13,15}

Γενικά, υπάρχουν πολλοί και διάφοροι τύποι υποδοχέων, εξειδικευμένων να απαντούν σε ορισμένη μορφή ενέργειας. Υπάρχει επίσης μεγάλος αριθμός υποδοχέων που μεταβιβάζουν πληροφορίες, οι οποίες δεν είναι ή δεν γίνονται συνειδητές, π.χ. η αρτηριακή πίεση, η θερμοκρασία του αίματος κ.λπ.⁵

Συνοψίζοντας, ειδικότερα στην περιοχή μας, οι συνηθέστεροι ιδιοδεκτικοί υποδοχείς είναι τα σωματίδια Vater – Pacini (υποδοχείς αφής)



Εικόνα 5. Σχηματική απεικόνιση του πειράματος του Ρανλον, όπου φαίνεται η δημιουργία εξαρτημένου (επίκτητου) αντανακλαστικού.

που ανιχνεύουν γρήγορες μεταβολές της μηχανικής κατάστασης των στοιχείων της ΚΓΔ, τα σωματίδια Ruffini που ανιχνεύουν οποιαδήποτε μηχανική παραμόρφωση του αρθρικού θυλάκου, οι ελεύθερες νευρικές απολήξεις (υποδοχείς αφής), που ανιχνεύουν ερεθίσματα επαφής και πίεσης και τα τενόντια όργανα του Golgi, που ανιχνεύουν τις χαμηλές τάσεις και μέρος της κινητικής δραστηριότητας της ΚΓΔ.¹

Οι πληροφορίες που συλλέγονται από τους διάφορους τύπους ιδιοϋποδοχέων, βοηθούν σημαντικά στην προστασία της άρθρωσης από ενδεχόμενο τραυματισμό. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, οι υποδοχείς αυτοί διεγείρονται τόσο σε περιπτώσεις που υπάρχει αυξημένη τάση στην εμπλεκόμενη άρθρωση, όσο και σε περιπτώσεις όπου παρατηρείται ανισορροπία μεταξύ αγωνιστών και ανταγωνιστών μυών. Ερεθίζονται ή παραμορφώνονται από δυνάμεις που συνοδεύουν φαινόμενα διάτασης, συμπίεσης και αλλαγής της πίεσης στα μαλακά μόρια της άρθρωσης. Ανάλογη με την ένταση του ερεθίσματος είναι και η εκπόλωση του υποδο-

χέα, όπως ανάλογη είναι και η τιμή του νευρικού σήματος, που αποτελεί μια επαναλαμβανόμενη εκπόλωση δυναμικών ενέργειας.¹⁶

Επικτικότητα αντανακλαστικά

Ο Ρανλον, χρησιμοποιώντας ως κεντρικό στοιχείο του προτύπου της μάθησης τα αντανακλαστικά, ερεύνησε στις πειραματικές του έρευνες τα επικτικότητα αντανακλαστικά, που δημιουργούνται με αυτόματο τρόπο μέσω κάποιας μαθησιακής διαδικασίας. Σ' αυτή τη μορφή μάθησης, το ερέθισμα που προκαλεί τη φυσική αντανακλαστική αντίδραση ονομάζεται φυσικό ή απόλυτο ή ανεξάρτητο ερέθισμα. Ένα άλλο ερέθισμα, άσχετο προς τη φυσική αντίδραση, το ουδέτερο ή εξαρτημένο ερέθισμα, είναι δυνατόν να προκαλέσει, μετά τη σύνδεσή του με το φυσικό ερέθισμα, την ίδια αντίδραση με τη φυσική, που τώρα ονομάζεται εξαρτημένη αντίδραση.¹⁷

Στο πείραμα του Ρανλον, το φυσικό ερέθισμα για το υποκείμενο του πειράματος ήταν η τροφή. Η φυσική αντίδραση του σκύλου στη

θέα της τροφής ήταν η έκκριση σιέλου (εικ. 5).

Το ουδέτερο ερέθισμα (ήχος) δεν προκαλεί την αντίδραση (έκκριση σιέλου). Με την επαναλαμβανόμενη όμως και ταυτόχρονη παρουσίαση του φυσικού και του ουδέτερου ερεθίσματος, ο Ρανλον πέτυχε την αντίδραση (έκκριση σιέλου) ως αποτέλεσμα του ουδέτερου ερεθίσματος ήχου.

Το ουδέτερο ερέθισμα έγινε εξαρτημένο ερέθισμα και η αντίδραση του σκύλου εξαρτημένη αντίδραση. Ο σκύλος έμαθε να αντιδρά στο ουδέτερο αρχικά ερέθισμα με μια εξαρτημένη αντίδραση.

Η κλασική εξαρτημένη μάθηση εξαρτάται από την ένταση και τη διακριτικότητα του ερεθίσματος, τη σειρά παρουσίασης, αλλά και τον χρόνο παρουσίασης των ερεθισμάτων. Τα εξαρτημένα ερεθίσματα μπορούν με τη σειρά τους να χρησιμοποιηθούν σαν ανεξάρτητα και να ζευγαρωθούν με άλλα εξαρτημένα ερεθίσματα και να δημιουργήσουν εξαρτημένες αντιδράσεις ανώτερου επιπέδου. Είναι μάθηση παθητική, χωρίς συμμετοχή των ενσυνείδητων διεργασιών και δίνει μεγαλύτερη σημασία στο ερέθισμα παρά στην αντίδραση.

Αυτό θα μας απασχολήσει στον κύκλο της μάθησης.

Ο Thorndike¹⁸ προχώρησε περισσότερο, δείχνοντας πως η κατάσταση που ακολουθεί μια συμπεριφορά λειτουργεί ως ερέθισμα για μελλοντικές συμπεριφορές. Ο νόμος του αποτελέσματος δηλώνει πως αν η κατάσταση που ακολουθεί μια συμπεριφορά είναι ευχάριστη, αυξάνουν οι πιθανότητες να επαναληφθεί αυτή η συμπεριφορά στο μέλλον. Στην περίπτωση που η κατάσταση είναι δυσάρεστη, οι πιθανότητες για την επανάληψη της συμπεριφοράς που προηγήθηκε, μειώνονται.

Τα αντανακλαστικά στο Σ.Γ.Σ.

Τα κυριότερα αντανακλαστικά που μας απασχολούν, είναι της ανάσπασης της κάτω

γνάθου (Jaw-jerk reflex), της κατάσπασης της κάτω γνάθου, της διατήρησης της θέσης της κάτω γνάθου, της ρύθμισης του μασητικού κύκλου – λειτουργίας κάτω γνάθου και η περίοδος σιωπής⁵.

Αντανακλαστικό ανάσπασης της κάτω γνάθου (Jaw jerk reflex)

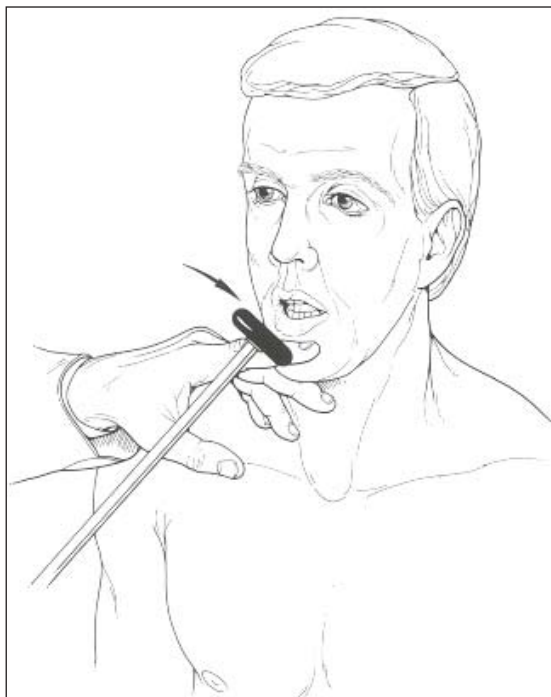
Ανήκει στα μυοτατικά αντανακλαστικά και αποτελεί την απλούστερη εκδήλωση λειτουργίας της μυϊκής ατράκτου στο Σ.Γ.Σ. Προκαλείται από τη διάταση των μυϊκών ατράκτων των ανασπώντων μυών (μασητήρας, κροταφίτης, έσω πτερυγοειδής).

Οι άξονες των αρχικών κεντρομόλων νευρώνων, που νεκρώνουν τις νευρικές απολήξεις αυτών των μυϊκών ατράκτων, περνούν δια μέσου της κινητικής ρίζας στα σώματά τους, τα οποία συνδέονται σαν αλυσίδα στη φαιά ουσία, σχηματίζοντας τον τριδυμικό μεσεγκεφαλικό πυρήνα.

Από εκεί, με παράπλευρους νευρώνες και μέσω των τριδυμικών κινητικών πυρήνων, το τόξο ολοκληρώνεται με τη σύσπαση των ανασπώντων μυών.^{1,7}

Το αντανακλαστικό ξεκινά απότομα και με την τόσο γρήγορη αλλαγή του μήκους του μυός, ακριβώς λόγω της διπλής κινητικής νεύρωσης (α-γ νευρώνες) το εναρκτήριο ερέθισμα παύει και αντίστοιχα η κίνηση ανάσπασης σταματά.

Η χρησιμότητα λοιπόν του αντανακλαστικού είναι η αντιρρόπηση των αιφνίδιων μεταβολών του μήκους του μυός, γιατί με τη συστολή του προβάλλει αντίσταση στη διάταση. Έτσι, ο ρόλος της διεγερτικής ανάδρασης (positive feedback), από τις μυϊκές ατράκτους στους κινητικούς νευρώνες ανάσπασης είναι σημαντικός στην αντιστάθμιση του φορτίου και στο να παράγει γρήγορες αλλαγές στην κινητική απόδοση, σε απάντηση στις απρόβλε-



Εικόνα 6 . Σχηματική απεικόνιση της εξέτασης του “Jaw jerk reflex”.

πτες αλλαγές του φορτίου κατά τη διάρκεια της μάσησης.

Αποτελεί μονοσυναπτικό αντανακλαστικό και εξετάζεται για να εξακριβωθεί η καλή λειτουργία του τρίδυμου νεύρου.^{1,3,7}

Εξέταση: Παραγγέλλεται χαλαρή διάνοιξη του στόματος και ο δείκτης ή ο αντίχειρας του εξεταστή τοποθετείται στο γένειο. Πλήξη του δακτύλου με το νευρολογικό σφυράκι προκαλεί σύγκλειση του στόματος. Φυσιολογικά το αντανακλαστικό αυτό παράγεται δύσκολα. Ζωηρό αντανακλαστικό υποδηλώνει βλάβη του κεντρικού νευρώνας (φλοιο-γεφυρικού). Η αξία του αντανακλαστικού αυτού έγκειται στην εντόπιση της βλάβης. Αν τα αντανακλαστικά των άκρων και της κάτω γνάθου είναι ομότιμα αυξημένα, η βλάβη εντοπίζεται σε υψηλότερο επίπεδο από τη γέφυρα. Αντίθετα, αν το αντανακλαστικό αυτό είναι φυσιολογικό, με αυξημένα αυτά των άκρων, η βλάβη εντοπίζεται στην αυχενική μοίρα του Ν.Γ³ (**εικ. 6**).

Αντανακλαστικό κατάσπασης της κάτω γνάθου

Αποτελεί επέκταση των μυοτατικών αντανακλαστικών, είναι αντανακλαστικό της μυϊκής συστολής και δημιουργείται για την αποφυγή ενός βλαπτικού ερεθίσματος (προστατευτικός ρόλος).

Αποτελεί πολύ(δι)συναπτικό αντανακλαστικό, γιατί συμπεριλαμβάνει περισσότερες μυϊκές ομάδες από το μυοτατικό αντανακλαστικό και αποτελεί μια πιο ολοκληρωμένη λειτουργία.¹

Το αντανακλαστικό αυτό προκαλείται από οποιαδήποτε αμβλεία πίεση στα δόντια, ούλα ή πρόσθιο τμήμα της σκληρής υπερώας, και γενικότερα από οποιοδήποτε επώδυνο ερέθισμα από την περιοχή του στόματος- χειλέων- δέρματος του προσώπου.

Οι κεντρομόλες (αισθητικές) ίνες, διαβιβάζουν το ερέθισμα στο γασσέριο (τριδυμικό) γάγγλιο, και στους τριδυμικούς πυρήνες. Οι τασεοϋποδοχείς του περιοδοντίου και της υπερώας, σε εξαίρεση, διαβιβάζουν κατευθείαν στο ουραίο τμήμα των μεσεγκεφαλικών τριδυμικών πυρήνων.

Κάποιοι υποδοχείς στέλνουν έντονα ερεθίσματα, που μεταβιβάζονται ακαριαία, αλλά μόνο μία φορά, ενώ κάποιοι άλλοι, στέλνουν βραδέως μεταβιβαζόμενα σήματα, που είναι συνεχόμενα, με ρυθμό ανάλογο με την ένταση του ερεθίσματος.^{7,19}

Ενώ δηλαδή υπάρχουν συνεχόμενα ερεθίσματα βραδείας μεταβίβασης, από χαμηλού ουδού υποδοχείς περιοδοντίου, υπερώας και χειλέων, που δίνουν συνεχόμενη πληροφόρηση ως προς τη θέση και τη σύσταση της τροφής, υπάρχουν και άλλα, που δίνουν ερέθισμα ταχείας μεταβίβασης, με υψηλό ουδό, μόνο σε περίπτωση επικείμενου τραυματικού ερεθίσματος. Αυτό το ερέθισμα μεταβιβάζεται μόνο μία φορά, για την αναστολή της ανάσπασης και

στη συνέχεια η κίνηση της γνάθου τροποποιείται, με τη βοήθεια των τασεοϋποδοχέων χαμηλού ουδού.

Το αντανακλαστικό αυτό, μπορεί να ανασταλεί, σε περίπτωση πόνου σε άλλο σημείο του σώματος, οπότε σε πόνο για παράδειγμα στα άκρα, τα δόντια σφίγγονται, χωρίς να λειτουργεί το αντανακλαστικό της κατάσπασης. Αυτός μπορεί να είναι και ένας από τους αιτιολογικούς παράγοντες των ΚΓΔ διαταραχών, και κατά συνέπεια των στοματοπροσωπικών πόνων.^{7,20}

Το αντανακλαστικό της διατήρησης της θέσης της κάτω γνάθου

Η κάτω γνάθος, κατά την αλλαγή της θέσεως της κεφαλής, αλλάζει ελαφρά θέση ηρεμίας, αλλά διατηρεί τη θέση της, σε απότομες κινήσεις μας, όπως τρέξιμο, κατέβασμα σκάλας κ.ο.κ. Αυτό οφείλεται στον μυϊκό τόνο, αλλά και στην ιξωδοελαστική συμπεριφορά των ιστών που απαρτίζουν το Σ.Γ.Σ.²¹

Ουσιαστικά, ο συνδυασμός της βαρύτητας και της κίνησης, προκαλεί ένα ήπιο ερέθισμα, ανάλογο του μυοτατικού, με αντίστοιχη αντίδραση ελαφράς σύσπασης για τη διατήρηση της θέσης.

Παρατηρείται αύξηση της ακαμψίας των μασητήριων μυών κατά 50%, σε έντονη κίνηση της κεφαλής, όπως τρέξιμο, αναπήδηση κ.λπ.

Αυτό αποτελεί συνέπεια αύξησης του μυϊκού τόνου²¹.

Αντανακλαστικό της ρύθμισης του μασητικού κύκλου – λειτουργίας κάτω γνάθου

Η μάσηση αποτελεί διαδικασία η οποία ελέγχεται από το στέλεχος του εγκεφάλου. Οι άνθρωποι έχουν εκ φύσεως νευροφυσιολογική συμπεριφορά, η οποία ελέγχει τον τύπο μάσησης και δίνει στο μασητικό κύκλο ένα συνεχές και σταθερό σχήμα, ταχύτητα και δύναμη. Είναι μάλιστα χαρακτηριστική στον κάθε άνθρωπο, όπως το βάδισμα και η ομιλία. Ο τύπος των

διαφόρων τροφών μεταβάλλει τον μασητικό κύκλο μέσα στα όρια που έχουν τεθεί από τον νευρομυϊκό μηχανισμό.

Υπάρχουν μεγάλες διαφορές μεταξύ των ατόμων που σχετίζονται με την ηλικία, το φύλο, παραλειτουργικές έξεις και τον τύπο της σύγκλεισης.

Εκτός των διαφορών μεταξύ ατόμων, υπάρχουν και διαφορές στο εύρος των αντανακλαστικών που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια των κινήσεων της γνάθου στο ίδιο άτομο. Υπάρχουν δυο τρόποι να εξηγήσουμε τις διαφορές αυτές. Αρχικά μπορεί να προκληθούν από αλληλεπιδράσεις στο εγκεφαλικό στέλεχος, μεταξύ των διαφόρων τύπων ερεθισμάτων που ενεργοποιούνται από την κίνηση. Εναλλακτικά η ρύθμιση των διαδρομών των αντανακλαστικών μπορεί να αποτελεί μέρος ενός κεντρικού Γενεσιουργού Προτύπου (ΚΓΠ), το οποίο μπορεί να καθοδηγείται από υψηλότερα κέντρα, όπως εγκεφαλικός φλοιός και από περιφερικές κεντρομολες ίνες, οι οποίες είναι χαμηλού ουδού υποδοχείς, οι οποίοι ενεργοποιούνται από την παρουσία τροφής στο στόμα. Επίσης, φαίνεται ότι το ΚΓΠ διευκολύνει τη μετάδοση, μέσα από ένα συγκεκριμένο μονοπάτι υποδοχέων, ερεθισμάτων πόνου, κατά τη διάρκεια των κινήσεων της ανάσπασης της κάτω γνάθου καθώς ο ερεθισμός των υψηλού ουδού κεντρομόλων ινών αλλάζει το μήκος και άλλα χαρακτηριστικά του μασητικού κύκλου.²² Αξίζει να αναφερθεί, ότι το ΚΓΠ αξιοποιεί τις εκάστοτε πληροφορίες που έρχονται από τους παράγοντες της σύγκλεισης (πιθανές πρόωρες επαφές, παρεμβολές και αριθμός δοντιών), από τους ιδιοδεκτικούς υποδοχείς και από το μέγεθος και την ποιότητα της τροφής. Έτσι, δημιουργούνται τα επίκτητα αντανακλαστικά εξατομικευμένου κύκλου μάσησης.^{1,5}

Τα αισθητήρια νεύρα είναι η βάση ελέγχου του αντανακλαστικού της μάσησης, αλλά και της ενσυνείδητης αντίληψης της υψής της

τροφής και της ευχαρίστησης που συνεπάγεται η μάσηση των φυσικών τροφών, τα οποία με τη σειρά τους μεταβάλλουν τον τύπο της μάσησης. Οι μεταβολές που επέρχονται στη σύγκλειση με τις εξαγωγές δοντιών, επηρεάζουν τις απολήξεις των αισθητήριων νεύρων, τα οποία ανιχνεύουν την υφή της τροφής. Οι εξαγωγές όλων των δοντιών και η τοποθέτηση οδοντοστοιχιών, επηρεάζουν δραματικά τον τύπο της μάσησης. Ο βαθμός στον οποίο επηρεάζεται εξαρτάται από τη συγκράτηση της οδοντοστοιχίας, αλλά και από τον έλεγχο της οδοντοστοιχίας από τον ασθενή.^{23,24}

Κατά τη διαδικασία της μάσησης, από τις κινήσεις της γλώσσας, της κάτω γνάθου και των δυνάμεων που εφαρμόζονται από τα δόντια, παράγεται βλωμός με μαλακή σύσταση και χαμηλό ιξώδες. Ταυτόχρονα, το μέγεθος και το είδος των σωματιδίων της τροφής, αλλά και η τραχύτητά τους, γίνονται αντιληπτά, συμβάλλοντας στην ενεργοποίηση των μηχανικών υποδοχέων και των τασεοϋποδοχέων στην περιοχή του στόματος. Η συνολική αυτή ενεργοποίηση διαφοροποιείται ανάλογα με την υφή της τροφής.^{23,24}

Οι ιδιοδεκτικοί υποδοχείς του περιοδοντίου, κατά τη σύγκλειση, ανιχνεύουν την όποια πρόωρη επαφή ή παρεμβολή και δίνουν το ερέθισμα για την τροποποίησή του μασητικού κύκλου.⁵

Υπάρχει μεγάλη διαφορά απόψεων ως προς το ποια κέντρα ελέγχουν το αντανακλαστικό αυτό. Οι τελευταίες απόψεις κατέληξαν στο «κυκλικό πρότυπο μάσησης», το οποίο συντηρείται από μηχανισμό που εντοπίζεται στο ΚΝΣ (εγκεφαλικοί πυρήνες).⁵

Ο μασητικός κύκλος παρουσιάζει τρεις φάσεις-στάδια. Η πρώτη φάση είναι το στάδιο προετοιμασίας βλωμού για μάσηση, κατά το οποίο παρατηρείται μικρή Η.Μ.Γ. δραστηριότητα των ανασπώντων την κάτω γνάθο μυών. Η δεύτερη φάση είναι το στάδιο ρυθμικών

μασητικών κύκλων (κυκλική φάση τριών κινήσεων), κατά την οποία έχουμε κατάσπαση, ταχεία ανάσπαση και βραδεία ανάσπαση, κατά τη διάρκεια των οποίων έχουμε προοδευτικά αυξανόμενη Η.Μ.Γ. δραστηριότητα των ανασπώντων την κάτω γνάθο μυών. Η τρίτη φάση είναι το στάδιο προετοιμασίας βλωμού για κατάποση, κατά την οποία έχουμε μικρή Η.Μ.Γ. δραστηριότητα των ανασπώντων την κάτω γνάθο μυών.²⁵

Αντίστροφη με την Η.Μ.Γ. δραστηριότητα είναι η ταχύτητα της κίνησης. Η μεγαλύτερη δύναμη δηλαδή ασκείται με μικρή ταχύτητα²² (εικόνες 7 και 8).

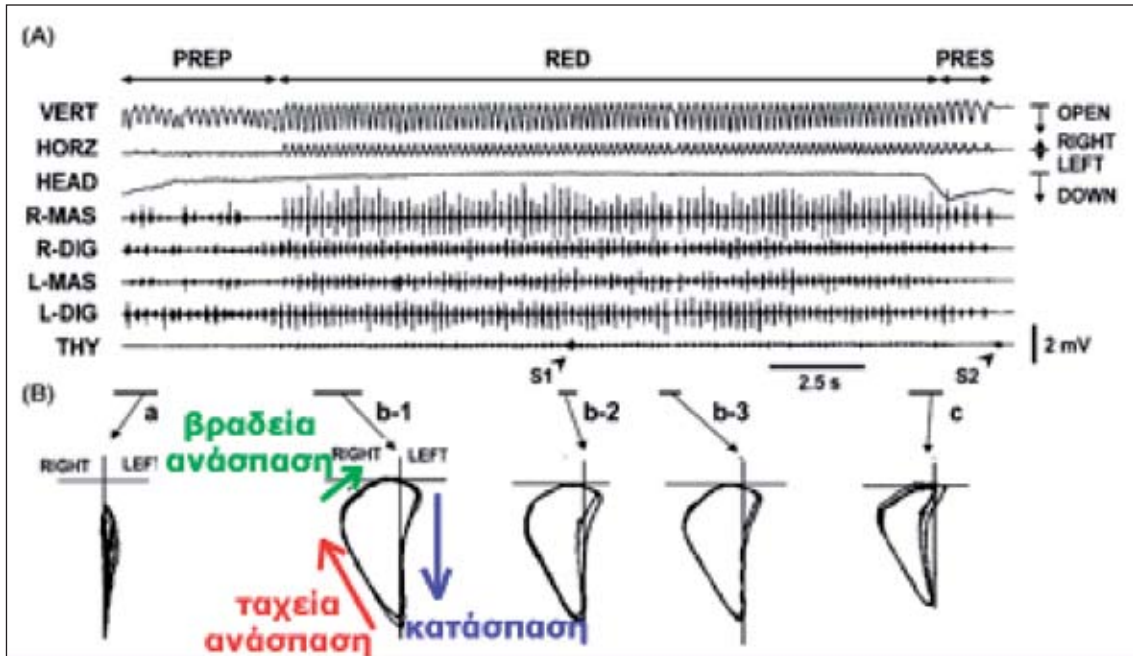
Η μέση διάρκεια του μασητικού κύκλου είναι 0,7-0,75 sec. Το 38% του μασητικού κύκλου αντιστοιχεί στη συστολή των ανασπώντων την κάτω γνάθο μυών, ενώ η ενεργοποίηση των κατασπώντων μυών αρχίζει περίπου 0,3 sec μετά την έναρξη ενεργοποίησης των ανασπώντων.

Η παρουσία βλωμού προκαλεί αντανακλαστική αναστολή των μασητήριων μυών, επιτρέποντας την κατάσπαση της κάτω γνάθου. Αυτό πυροδοτεί αντανακλαστική τάση των μυών (εκλύει μυοτατικό αντανακλαστικό), που οδηγεί σε αντίδρομη συστολή, με συνέπεια την αυτόματη ανάσπαση της κάτω γνάθου.

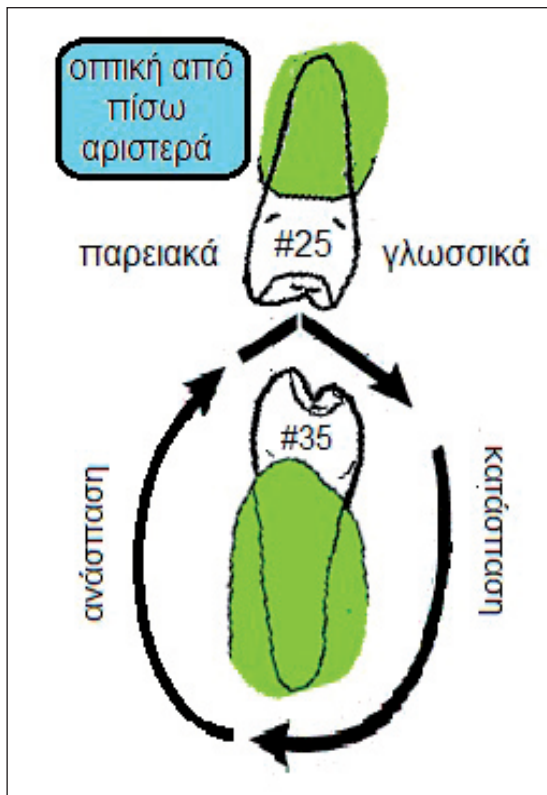
Ακολουθεί η σύνθλιψη της τροφής από τα δόντια, με καθοδήγησή της από τη γλώσσα, τις παρειές και τα χείλη.

Προκαλείται αντανακλαστική αναστολή της μυϊκής δραστηριότητας των ανασπώντων, οδηγώντας την κάτω γνάθο σε νέα κατάσπαση και ανάσπαση διαδοχικά⁵ (εικ. 9).

Μετά την ολοκλήρωση προετοιμασίας του βλωμού, ακολουθεί η λειτουργία της κατάποσης, κατά την οποία ο βλωμός που σχηματίζεται από τη μάσηση, μεταφέρεται μέσω του οισοφάγου στο στομάχι, ώστε να προχωρήσει η διαδικασία της πέψης. Στηρίζεται σε αντανακλαστικό μηχανισμό, που ελέγχεται από το κέντρο της κατάποσης (στον δικτυωτό σχηματι-



Εικόνα 7. Ηλεκτρομυϊκή δραστηριότητα κατά τη διάρκεια του μασητικού κύκλου. Η.Μ.Γ. Δραστηριότητα των ανασπώντων: μικρή στην κατάσπαση, αυξημένη στην ταχεία ανάσπαση και υψηλή στην βραδεία ανάσπαση.



Εικόνα 8. Σχηματική απεικόνιση των φάσεων του μασητικού κύκλου.

σμό του προμήκους μυελού και της γέφυρας).

Η κατάποση ολοκληρώνεται σε τρεις φάσεις. Στη στοματική φάση, ο βλωμός μεταφέρεται με τη γλώσσα στο οπίσθιο τμήμα του στόματος και πιέζεται ώστε να προωθηθεί προς τον φάρυγγα. Στη φαρυγγική φάση, με την είσοδο του βλωμού στο φάρυγγα, παρεμποδίζεται η παλινδρόμησή του από τη γλώσσα, τη μαλακή υπερώα και την επιγλωττίδα και προωθείται προς τον οισοφάγο. Τέλος, ακολουθεί η οισοφαγική φάση, κατά την οποία, με περισταλτικά κύματα διοχετεύεται ο βλωμός προς το στομάχι.⁵

Περίοδος Σιωπής

Αποτελεί φαινόμενο που τροποποιεί τα παραπάνω αναφερθέντα αντανακλαστικά, αλλά από κάποιους χαρακτηρίζεται και ως ξεχωριστό αντανακλαστικό. Ορίζεται ως παροδική μείωση της Η.Μ. δραστηριότητας, όταν ένα ερέθισμα εφαρμόζεται κατά τη διάρκεια μιας σταθερής μυϊκής συστολής.⁵

Η συνεχής μεταβίβαση των ερεθισμάτων, επιφέρει μια περίοδο σιωπής. Για ένα μικρό χρονικό διάστημα δηλαδή, (κάποια msec), ενώ υπάρχει ερέθισμα, δεν μπορεί να μεταβιβαστεί, γιατί έχει αναστραφεί το δυναμικό στους νευρώνες (εικ. 10).

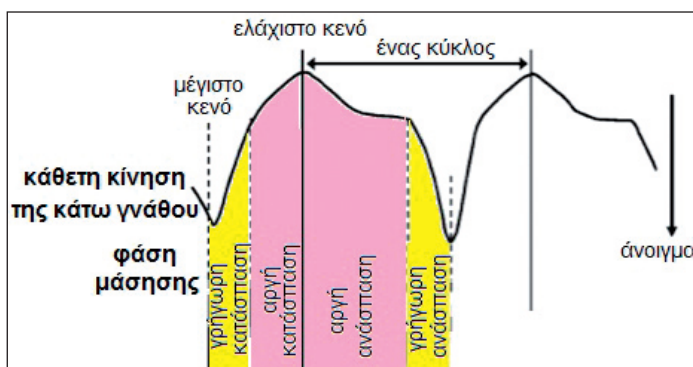
Η Π.Σ. μπορεί να είναι: Πρώιμου τύπου (9-16ms) ή Βραδέος τύπου (35- 60ms). Στους Μασητήρες, συναντώνται τέσσερις μορφές: α) Η απλή, της οποίας η αρχή και το τέλος διακρίνονται σχετικά εύκολα και η διάρκειά της κυμαίνεται μεταξύ 20 και 30 msec, β) Η βαθιά, η οποία παρουσιάζει στο τέλος μια φάση αύξησης του ηλεκτρικού δυναμικού, γ) Η διπλή, της οποίας η διάρκεια είναι σχεδόν διπλάσια της απλής και με παράλληλη αυξομείωση του ηλεκτρικού δυναμικού στο μέσον της, δ) Η συγχωνευμένη, η οποία προσομοιάζει με τη διπλή, αλλά δεν παρουσιάζει αυξομείωση του δυναμικού⁵ (εικ. 11).

Έχουν γίνει αρκετά πειράματα με διαφορετικούς τρόπους πρόκλησης της ΠΣ για τη μέτρησή της.²⁶⁻²⁹

Αξίζει να σημειωθεί, ότι σε ασθενείς με ΚΓΔ Διαταραχές η ΠΣ είναι αυξημένης διάρκειας, σε σύγκριση με αυτήν υγιών ατόμων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

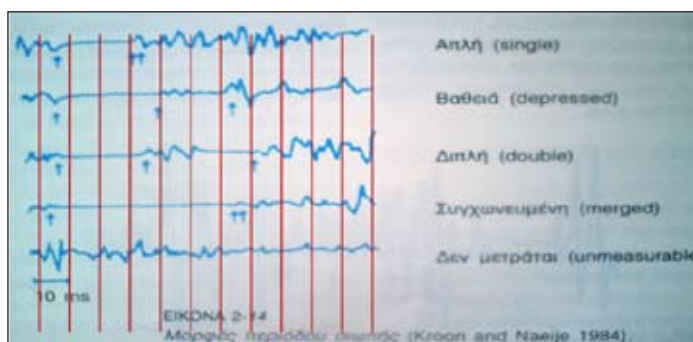
Στην πιο απλή μορφή τους, τα αντανεκλαστικά αποτελούνται από το λεγόμενο αντανεκλαστικό τόξο, αλλά στις περισσότερες περιπτώσεις ο φυσιολογικός μηχανισμός είναι πιο πολύπλοκος από αυτόν. Υπάρχουν επιπρόσθετα νευρικά κύτταρα, ικανά να επικοινωνούν με άλλα μέρη του σώματος (εκτός του υποδοχέα και του αποδέκτη), που μπορεί να υπάρχουν σε αντανεκλαστικά κυκλώματα. Ως αποτέλεσμα της συνδυασμένης δράσης του νευρικού συστήματος στα ανώτερα θηλαστικά, η συμπεριφορά τους είναι περισσότερο από απλώς το άθροισμα των αντανεκλαστικών



Εικόνα 9. Συντονισμός κινητικών εγκεφαλικών νευρών κατά τη μάσηση.



Εικόνα 10. Περίοδος σιωπής (Δρούκας, λειτουργία και δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος, εκδόσεις Παρισιάνου, 3η έκδοση).



Εικόνα 11. Μορφές περιόδου σιωπής (Δρούκας, λειτουργία και δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος, εκδόσεις Παρισιάνου, 3η έκδοση).

τους – είναι ένα ενιαίο σύνολο, που αποτελείται από συνδυασμό πολλών αντανεκλαστικών και χαρακτηρίζεται όχι από κληρονομούμενες στερεότερες απαντήσεις, αλλά από ευελιξία

και προσαρμοστικότητα στις περιστάσεις (π.χ. μασητικός κύκλος).

Τα αντανάκλαστικά που αφορούν το στοματογεννητικό σύστημα είναι εν τω βάθει αντανάκλαστικά είτε μονοσυναπτικά (αντανάκλαστικό ανάσπασης) είτε πολυσυναπτικά (αντανάκλαστικό κατάσπασης) με πιο πολύπλοκο από όλα το αντανάκλαστικό της ρύθμισης

του μασητικού κύκλου. Το αντανάκλαστικό αυτό είναι ένας συνδυασμός αντανάκλαστικών ώστε να ρυθμιστούν οι κινήσεις γλώσσας, παρειών, χειλέων και γνάθων για να επιτευχθεί η τόσο πολύτιμη και πολύπλοκη λειτουργία της μάσησης η οποία εκφράζεται με έναν εξατομικευμένο μασητικό κύκλο που ποικίλει στο ίδιο άτομο ανάλογα με το είδος της τροφής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Γαρέφης. Ακίνητη προσθετική, πρώτος τόμος. Θεσσαλονίκη 1986.
2. Guyton AC. Textbook of medical physiology, WB Saunders 8th edition (international edition) 1991.
3. Αραπάκης. Κλινική σημειολογία και διαγνωστική, Γ' έκδοση, Αθήνα 1997.
4. Companion to clinical neurology, second edition. William Pryse-Phillips, Oxford University Press.
5. Βυρων Χρ. Δρούκας, Λειτουργία και Δυσλειτουργία του στοματογεννητικού συστήματος, εκδόσεις Παρισιάνος, 3η έκδοση.
6. Willard D. and McCall Jr, 1996, The musculature. In: Mohl-Zarb-Carlsson-Rugh (eds). A textbook of occlusion. Publ Quintessence Co Inc, 97-114.
7. James P., Lund and Kurt A Olsson. TINS- November 1983, 458-463.
8. Μιχαηλίδης (1989). Αγγλοελληνικό λεξικό των ιατρικών όρων. Εκδ. Ηλίας Κωνσταντάρας.
9. Sanes JN, Evarts EV. (1984). Motor physiology. In Enoka (1994). Neuromechanical basis of kinesiology, 2nd edition 217-225 Human Kinetics.
10. Wilkerson GB, Nitz AJ (1994). Dynamic ankle stability: mechanical and neuromuscular interrelationships. J Sport Rehabil 3:43-57.
11. Τζάκης Μ., 1987, Η επίδραση της άσκησης με μαστίχα στα επί μέρους τμήματα του στοματογεννητικού συστήματος. Διδακτορική διατριβή, ΕΚΠΑ.
12. Enoka R. (2002). Neuromechanics of human movement. Human kinetic books.
13. Brodal F. (1992) The central nervous system. Structure and function. Oxford University Press.
14. Guyton AC, Hall JE. (1998). Textbook of medical physiology. 9th edition. ISBN 0-7216-5944-6.
15. Nyland JA, Shapiro R, Stine RL, Horn TS, Ireland ML. (1994). Relationship of fatigued run and rapid stop to ground reaction forces, lower extremity kinematics and muscle activation. Journal of Orthopaedics and Sports Physical Therapy 20(3):132-137.
16. Tippet S. Voight M. (1995). Functional progression for sport rehabilitation. Human Kinetics.
17. Ivan Petrovich Pavlov, GV Anrep. Conditioned Reflexes, Courier Dover Publications, 2003 - 448 σελίδες.
18. Edward L. Thorndike. (1911) The Macmillan company, Animal intelligence; experimental studies.
19. Nakamura Y. (1980) In Spinal and Supraspinal Mechanisms of Voluntary motor control and locomotion (desmendt. JE ed) pp. 181-202, karger. Basel).
20. Mason AG. et al. Modulation of jaw reflexes. Exp Physiol ; 87(6): 699-706 και James P. Lund and Kurt A Olsson. TINS - November 1983; 458-463.
21. Miles TS. Postural control of the human mandible. Arch Oral Biol 2007 Apr; 52(4):347-52.
22. Y.Yamanda et al. Respiratory Physiology & Neurobiology 147 (2005), 177-189.
23. Αναστασιάδου Β, Σιόβας Σ. 2000, ερευνητική εργασία, "Μελέτη των ιξωδοελαστικών ιδιοτήτων διαφόρων τύπων μαστίχας μετά από μάσησή τους απο άτομα διαφορετικής ηλικίας με διαφορετική οδοντική κατάσταση".
24. Mioche L, Bourdiol P, Martin JF Noel Y. (1999). Variations in human masseter and temporalis muscular activity related to food texture during free and side-imposed mastication.
25. Yamamura K, Yamada Y, Inoue M. Coordination of cranial motoneurons during mastication. Respiratory Physiology & Neurobiology 147(2005); 177-189.
26. Kroon GW, Naeije M. The influence of stimulus type and stimulus strength on the silent period in human masticatory muscles. J Oral Rehabil. 1984 Nov;11(6):547-54.
27. Widmalm SE, Ash MM Jr. The refractory period of the masseteric cutaneous silent period. J Oral Rehabil. 1985 Jul;12(4):331-6.
28. Nowlin TP, Bailey JO Jr. Evaluation of the effect of anxiety on the masseteric silent period duration. J Oral Rehabil 1985 Mar, 12(2):119-22.
29. Naeije M, Hansson TL. Electromyographic screening of myogenous and arthrogenous TMJ dysfunction patients. J Oral Rehabil. 1986 Sep;13(5):433-41.

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΣ 2011

ΠΡΟΣΘΕΤΙΚΗ

Σάββατο 8 Οκτωβρίου 2011

(09.00-17.00)

Εναλλακτικά σχέδια θεραπείας προσθετικών περιστατικών με την συνδυασμένη προσέγγιση άλλων ειδικοτήτων (Από τη διάγνωση στη θεραπεία)

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ: Α. Γκρούς

ΔΙΔΑΣΚΟΝΤΕΣ:

Γ. Γούμενος	Περιοδοντολόγος, Ειδικευθείς στο Πανεπιστήμιο Tufts, ΗΠΑ
Δ. Καλύβας	Επίκουρος Καθηγητής Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Κ. Καραγιάννη	Καθηγήτρια Διαγνωστικής και Ακτινολογίας Στόματος
Κ. Νταλάσου	Ορθοδοντικός, Ειδικευθείσα στο Πανεπιστήμιο Tufts, ΗΠΑ
Π. Πανόπουλος	Αναπληρωτής Καθηγητής Ενδοδοντίας Πανεπιστημίου Αθηνών
Γ. Παπαβασιλείου	Επίκουρος Καθηγητής Προσθετικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Κ. Παπαϊωάννου	Περιοδοντολόγος, Ειδικευθείς στο Πανεπιστήμιο Tufts, ΗΠΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ:

Τα τελευταία χρόνια τα σεμινάρια σχετικά με το σχέδιο θεραπείας και τη συνολική αντιμετώπιση προσθετικών περιστατικών με τη συνεισφορά άλλων ειδικοτήτων, αποτελούν το «καυτό» θέμα των εκπαιδευτικών προγραμμάτων. Σήμερα, αλλά ακόμη περισσότερο μελλοντικά, η χρήση μίας ποικιλίας προσθετικών αποκαταστάσεων μαζί με μία μεθοδολογία σεβασμού και διατήρησης υγιών περιοδοντικών και περιεμφυτευματικών ιστών, είναι επιτακτικότερη για να ικανοποιηθούν οι λειτουργικές και αισθητικές ανάγκες των προσθετικών ασθενών. Οι διδάσκοντες θα παρουσιάσουν κλινικά περιστατικά (απλά έως σύνθετα) και μέσα από διεξοδική συζήτηση θα «οδηγήσουν» τους συμμετέχοντες, σε συνδυασμό με τη διαδραστική προσέγγιση, σε μία ενεργή, δημιουργική και αποδοτική διδακτική εμπειρία.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ:

- Πρακτική άσκηση των συμμετεχόντων μέσω διαδραστικής διαδικασίας
- Ενθαρρύνονται οι συμμετέχοντες να προσκομίσουν προς συζήτηση ενδιαφέροντα περιστατικά (απαραίτητη η έγκαιρη συνεννόηση με τον Συντονιστή - λεπτομέρειες από τη Γραμματεία της Εταιρείας)
- Χορήγηση έντυπου υλικού και βιβλιογραφίας
- Χορήγηση πιστοποιητικού παρακολούθησης

ΑΙΘΟΥΣΑ ΔΙΑΛΕΞΕΩΝ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΣ, Μ. ΑΣΙΑΣ 70 ΓΟΥΔΗ

ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ: 100 €

The role of orofacial pain clinic at the post-radiation management of nasopharyngeal cancer patient.

A case report*



V. Psarras¹, V. Droukas²

Differential diagnosis is of utmost importance for defining and treating various pathologic conditions at the orofacial region, but could be quite difficult. In some cases, unfortunately not so very rarely, a malignancy could be involved. Nasopharyngeal cancer, where non specific symptoms from the eart, throat and nose co-exist with signs and symptoms, that masquerade Craniomandibular Disorders is such a case.

The management of nasopharyngeal cancer patients includes radiotherapy with huge doses of radiation, which results in important side effects; orofacial pain, dysfunction with trismus and sensory alterations are among them.

In this report a patient referred to the Orofacial Pain Clinic, is presented. The patient was complaining of constant orofacial and neck pain and severe limitation in mouth opening, gradually appearing after radio- and chemo- therapy, implemented for treating nasopharyngeal carcinoma, 2.5 years ago. Thorough clinical examination revealed a patient suffering from severe limitation in opening (19 mm maximal opening), arthralgia and multiple painful orofacial and neck muscles. The diagnosis was generalized dysfunction aggravated by radiotherapy and induced trismus/ contracture of the jaw muscles. The therapy plan included: A. Thorough discussion and information about the possible causes and course of the therapy. The critical significance of patient's compliance and perseverance was also underlined. B. Stabilization splint. C. Stretching exercises, in daily home and weekly clinic basis. After an initial positive reaction (opening increase: 5 mm - definite decrease of painful sites) his condition is marginally improving.

The inclusion of the medial pterygoid muscle might be the most decisive factor for muscle's contracture development after radiotherapy. In order to maintain the jaw mobility close to normal, stretching exercises should be implemented early in the treatment period. If this is not the case, treatment generally has dubious outcome.

Key words: Nasopharyngeal cancer, orofacial pain, post-radiation management

** part of this paper was presented at the European Academy of Craniomandibular Disorders Conference-Naples 2010*

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 278-283

1. DDS, MSc, Dr.Dent
2. DDS, PhD, Professor and Head of the Clinic of Orofacial Pain

Orofacial Pain Clinic, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, 2 Thivon Str., Goudi, 115 27 Athens

Ο ρόλος της κλινικής αντιμετώπισης στοματοπροσωπικού πόνου στη φροντίδα του ασθενούς με καρκίνο του ρινοφάρυγγα. Σύντομη ανασκόπηση και παρουσίαση περίπτωσης*



Β. Ψάρρας¹, Β. Δρούκας²

Κάποιες, δυστυχώς όχι τόσο σπάνιες φορές, παθολογικές καταστάσεις από τη στοματοπροσωπική περιοχή μπορεί να σχετίζονται με καταστάσεις κακοήθειας. Ο καρκίνος του ρινοφάρυγγα, όπου συνυπάρχουν μη ειδικά συμπτώματα από τα αυτιά, την μύτη και τον λαιμό, με σημεία και συμπτώματα που μοιάζουν και εμπλέκονται εύκολα με τα αντίστοιχα των Κρανιογναθικών διαταραχών, είναι μια από αυτές. Η αντιμετώπιση των ασθενών με καρκίνο του ρινοφάρυγγα περιλαμβάνει ακτινοθεραπεία με μεγάλες δόσεις ακτινοβολίας, με σημαντικές παρενέργειες. Μεταξύ τους εμφανίζονται και προσωπικός πόνος, δυσλειτουργία (τρισμός, ως αποτέλεσμα ίνωσης των μυών) και αισθητήριες μεταβολές.

Στο περιστατικό που παρουσιάζεται, ο ασθενής προσήλθε στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, παραπονούμενος για συνεχή πόνο στην περιοχή του προσώπου και του αυχένα, και σημαντική μείωση στην διάνοιξη του στόματος, που έβαιναν συνεχώς επιδεινούμενα. Η κλινική εξέταση κατέδειξε σημαντική μείωση στην διάνοιξη, επώδυνη άρθρωση στην ψηλάφηση και την λειτουργία, και πολλούς επώδυνους στοματοπροσωπικούς και αυχενικούς μύς. Η διάγνωση που τέθηκε ήταν γενικευμένη δυσλειτουργία, επιδεινούμενη από τρισμό, προκαλούμενο από την ακτινοθεραπεία. Πραγματοποιήθηκαν λεπτομερείς συζητήσεις και πληροφόρηση, σχετικά με την αιτιολογία και την πιθανή πορεία της θεραπείας. Υπογραμμίσθηκε και τονίσθηκε η ζωτικής σημασίας συνεργασία και υπομονή του. Β. Κατασκευή νάρθηκα σταθεροποίησης. Γ. Σχήμα κινησιοθεραπείας και ασκήσεις διάτασης, σε καθημερινή βάση στο σπίτι, και εβδομαδιαία στην κλινική, που περιλάμβαναν και τη σταδιακή χρήση αυξανόμενου αριθμού γλωσσοπίεστρων, δόθηκαν επίσης στον ασθενή. Μετά από αρχική αντίδραση, θετική (βελτίωση της διάνοιξης κατά 5 χιλ, σημαντική μείωση της εναισθησίας και του αριθμού των επώδυνων μυών), η κατάσταση του ασθενούς παραμένει σταθερή. Η εφαρμογή κατάλληλης κινησιοθεραπείας από πλευράς Φυσιολογίας Στοματογναθικού, όσο το δυνατόν νωρίτερα, στην περίοδο θεραπείας - ιδανικά ακόμα και πριν από την έναρξη ακτινοθεραπείας - μπορεί να βοηθήσει στη διατήρηση επίπεδων κινητικότητας, ακόμα και κοντά στο φυσιολογικό. Εάν αυτό δεν γίνει έγκαιρα, το αποτέλεσμα της θεραπείας μπορεί να είναι αμφίβολο.

Λέξεις ευρητήριο: Καρκίνος του ρινοφάρυγγα, στοματοπροσωπικός πόνος, μετα-ακτινοθεραπευτική αντιμετώπιση

* Τμήμα της παρούσης εργασίας παρουσιάστηκε στο συνέδριο της *European Academy of Craniomandibular Disorders* -Νάπολη 2010.

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 278-283

1. Λέκτορας
2. Καθηγητής και Διευθυντής Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου

Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού πόνου, Οδοντιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Θηβών 2, Γουδή, 115 27 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σχεδόν το 90% των περιπτώσεων πόνου στην στοματοπροσωπική περιοχή, προέρχεται από τα δόντια και το περιοδόντιο. Η εκπαίδευσή μας ως οδοντιάτρων είναι παραπάνω από αρκετή, ώστε να αντιμετωπίζουμε αυτές τις περιπτώσεις με ιδιαίτερη επιτυχία.¹ Το υπόλοιπο 10% των περιπτώσεων πόνου, είναι συνήθως πόνοι μυοσκελετικής (όπως οι Κρανιογναθικές Διαταραχές ή Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος) και νευροπαθητικής αιτιολογίας. Λόγω της ποικιλομορφίας των εκδηλώσεων, των πολύπλοκων μηχανισμών μετάδοσης του πόνου, αλλά και της ιδιαίτερης βιολογικής, συναισθηματικής και ψυχολογικής σημασίας της κεφαλής και του προσώπου στα ανθρώπινα όντα, η διαφορική διάγνωση είναι ξεχωριστής σημασίας, αλλά και δυσκολίας, για τον καθορισμό και την αντιμετώπιση, παθολογικών καταστάσεων από την στοματοπροσωπική περιοχή.

Κάποιες, δυστυχώς όχι τόσο σπάνιες φορές, ο στοματοπροσωπικός πόνος μπορεί να σχετίζεται με καταστάσεις κακοήθειας. Μπορεί να είναι αρχικό σημείο ενός αδιάγνωστου στοματοφαρυγγικού ή ρινοφαρυγγικού ή άλλου καρκίνου, και ο λόγος που ο ασθενής ζητά βοήθεια από τον οδοντίατρο, τον οδοντίατρο που αντιμετωπίζει στοματοπροσωπικό πόνο ή τον γναθοχειρουργό.

Ο καρκίνος του ρινοφάρυγγα, είναι μια κακοήθης κατάσταση που ξεκινά από το επιθήλιο του ρινοφάρυγγα. Θεωρούνταν κατάσταση που προσβάλλει κυρίως Ασιάτες, ιδιαίτερα τους Κινέζους. Οι Epstein και συν, από τους 57 συνολικά ασθενείς, σε μια περίοδο 4 ετών, που εντοπίστηκαν με καρκίνο του ρινοφάρυγγα, σε ένα κέντρο καρκίνου στον Καναδά, οι 13 ήταν Καυκάσιοι, και σχεδόν οι μισοί από αυτούς Καναδικής προέλευσης, καταρρίπτοντας την παραπάνω άποψη.² Η παράλειψη της τοπο-

θέτησης του καρκίνου του ρινοφάρυγγα στην λίστα διαφορικής διάγνωσης καταστάσεων στοματοπροσωπικού πόνου, ίσως δεν αποτελεί σοφή πρακτική.

Η έγκαιρη διάγνωση είναι ζωτικής σημασίας-μιας και η πρόγνωση κυμαίνεται από καλή, μέχρι φτωχή, ανάλογα με το στάδιο της νόσου, αλλά δύσκολη. Ετερόπλευρη ωτίτιδα και απώλεια ακοής από βουλωμένη ευσταχιανή σάλπιγγα εμφανίζονται στο 50 % των ασθενών, με άλλα συνοδά συμπτώματα λιγότερο συχνά. Το 60% των ασθενών εμφανίζονται στον γιατρό με διογκωμένους λεμφαδένες, ένδειξη μετάστασης.³

Για να γίνει ακόμα πιο δύσκολη η κατάσταση, αρκετά σημεία και συμπτώματα του καρκίνου του ρινοφάρυγγα, μοιάζουν και εμπλέκονται εύκολα με τα αντίστοιχα των ΚρΓΔ.^{2,4} Σε αυτά περιλαμβάνονται προσωπικός πόνος, περιορισμός στο άνοιγμα του στόματος, παρέκκλιση στην κίνηση της κάτω γνάθου, πόνος στην περιοχή των αυτιών, αλλά και πονοκέφαλοι. Η συνύπαρξη μη ειδικών συμπτωμάτων από τα αυτιά, τη μύτη και τον λαιμό, πρέπει να εγείρουν υποψίες για καρκίνο του ρινοφάρυγγα, ιδιαίτερα εάν είναι πρόσφατης έναρξης, ετερόπλευρα και περιλαμβάνουν διογκωμένους λεμφαδένες.^{5,6} Για να τεθεί η διάγνωση απαιτείται υπολογιστική αξονική και/ή μαγνητική τομογραφία, και/ή βιοψία.^{7,8}

Η αντιμετώπιση των ασθενών με καρκίνο του ρινοφάρυγγα περιλαμβάνει ακτινοθεραπεία με μεγάλες δόσεις ακτινοβολίας, που προκαλούν μόνιμες μεταβολές στους ιστούς που εμπλέκονται, δηλαδή αγγεία, συνδετικό ιστό, επιθηλιακά κύτταρα, σιελογόνους αδένες και στοματικό περιβάλλον.⁹⁻¹² Οι σημαντικότερες παρενέργειες περιλαμβάνουν ξηροστομία, με καταστροφικές συνέπειες για τα δόντια, μυκητιάσεις από μεταβολές της χλωρίδας, μεταβολές γεύσης με σημαντικές διαταραχές στην θρέψη και επακόλουθη απώλεια βάρους,

πόνο (είτε από βλεννογονίτιδα είτε/και νευροπαθητικό), δυσλειτουργία (τρισμό, συνεπεία ίνωσης των μυών) και σημαντικές αισθητήριες μεταβολές.^{13,14}

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ο ασθενής προσήλθε στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, με παραπομπή από την Κλινική Υποστήριξης Ογκολογικού ασθενούς της Οδοντιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, τον Μάρτιο 2010, παραπονούμενος για συνεχή πόνο στην περιοχή του προσώπου και του αυχένα, και σημαντική μείωση στην διάνοιξη του στόματος, που πρωτοεμφανίσθηκαν μετά από εφαρμογή χημειο-και ακτινοθεραπείας, για την αντιμετώπιση καρκίνου του ρινοφάρυγγα, 2, 5 χρόνια πριν, και έβαιναν συνεχώς επιδεινούμενα.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ. Η κλινική εξέταση, σύμφωνα με το πρωτόκολλο της Κλινικής, κατέδειξε, μεταξύ άλλων, σημαντική μείωση στην διάνοιξη (μέγιστη κατάσπαση 19χιλ, με κατώτερο φυσιολογικό όριο τα 40 χιλ), επώδυνη άρθρωση στην ψηλάφηση και τη λειτουργία, και πολλαπλά επώδυνους στοματοπροσωπικούς και αυχενικούς μύς (**εικ. 1**).

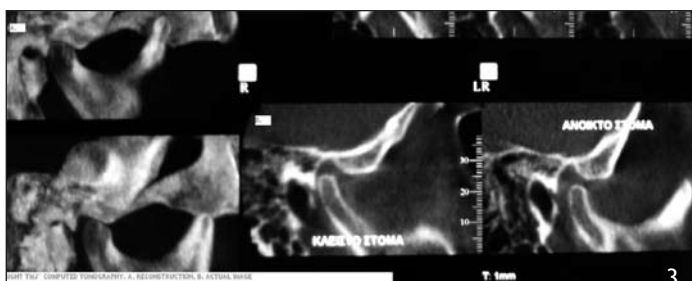
Η υπολογιστική αξονική τομογραφία των ΚρΓΔ, έδειξε επιπέδωση των κεφαλών και των δυο κόνδυλων. Σε θέση κλειστού στόματος, και οι δυο κόνδυλοι βρίσκονταν σε πλέον οπίσθια θέση στην κροταφική γλήνη. Σε θέση μέγιστης κατάσπασης, ο αριστερός κόνδυλος κινούνταν ελαφρά, ενώ ο δεξιός απολύτως οριακά (**εικ. 2,3**).

Η διάγνωση που τέθηκε ήταν γενικευμένη δυσλειτουργία, επιδεινούμενη από τρισμό προκαλούμενο από την ακτινοθεραπεία.

ΣΧΕΔΙΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ*. Α. Ο ασθενής βρισκόταν σε ιδιαίτερα επιβαρυσμένη ψυχολογική κατάσταση. Τα επίπεδα άγχους του ήταν ιδι-



Εικόνα 1. Η μέγιστη κατάσπαση είναι σημαντικά περιορισμένη, επώδυνη και με σημαντική παρέκκλιση.



Εικόνες 2, 3. Η υπολογιστική αξονική τομογραφία της δεξιάς και αριστερής Κροταφογοναθικής Διάρθρωσης.

αίτερα υψηλά, και η ικανότητά του να συνεργασθεί αμφίβολη. Πραγματοποιήθηκαν επανειλημμένα λεπτομερείς συζητήσεις και πληροφόρηση, σχετικά με την αιτιολογία και την πιθανή πορεία της θεραπείας. Υπογραμμίσθηκε και τονίσθηκε η ζωτικής σημασίας συνεργασία και υπομονή του.

Β. Κατασκευή νάρθηκα σταθεροποίησης, ώστε να χαλαρώσουν και να αποφορτιστούν κατά το δυνατόν αρθρώσεις και μύες.

Γ. Δόθηκε στον ασθενή σχήμα κινησιοθεραπείας, με σκοπό τη μείωση του μυϊκού τό-



Εικόνα 4. Η χρήση γλωσσοπιέστρων στην προσπάθεια βελτίωσης της διάνοιξης.

νου, τη βελτίωση της λειτουργίας και τη βοήθεια στον έλεγχο του πόνου και της συνεχούς δυσανεξίας. Ασκήσεις διάτασης, σε καθημερινή βάση στο σπίτι, και εβδομαδιαία στην κλινική, που περιλάμβαναν και τη σταδιακή χρήση αυξανόμενου αριθμού γλωσσοπιέστρων (εικ. 4).

Μετά από αρχική αντίδραση θετική (βελτίωση της διάνοιξης κατά 5 χιλ. σημαντική μείωση της ευαισθησίας και του αριθμού των επώδυνων μυών), η κατάσταση του ασθενούς παραμένει σταθερή και οριακά βελτιούμενη. Ο ασθενής παραμένει υπό θεραπεία.

ΣΧΟΛΙΟ. Ο γενικός -και ακόμα περισσότερο ο εξειδικευμένος οδοντίατρος που ασχολείται με τον Στοματοπροσωπικό Πόνο- πρέπει να είναι γνώστης της πιθανότητας ύπαρξης ρινοφαρυγγικού καρκίνου, σε έναν ασθενή, που μπορεί να πρωτοζητήσει βοήθεια, παρουσιαζόμενος με ασαφή σημεία και συμπτώματα,

πολλές φορές προσομοιάζοντα με καταστάσεις Δυσλειτουργίας του Στοματογναθικού. Η έγκαιρη υποψία και κατάλληλη παραπομπή για να τεθεί διάγνωση μπορεί να κάνει τη διαφορά στην πρόγνωση του ασθενούς.

Σε δεύτερο επίπεδο χρονικά, δηλαδή μετά από την ακτινοθεραπεία, για την αντιμετώπιση του ρινοφαρυγγικού καρκίνου, ο ασθενής συνήθως υποφέρει από σημαντικές επιπτώσεις, συνεπεία της μεταβολής των ακτινοβλημένων ιστών, με πιο βασανιστική ίσως την ξηροστομία και τις επιπτώσεις της, σε δόντια και στοματικούς ιστούς. Μεταξύ τους βρίσκονται και προσωπικός πόνος, δυσλειτουργία και αισθητήριες μεταβολές. Η εμπλοκή του έξω πτερυγοειδούς μπορεί να είναι ο σημαντικότερος παράγων για την ανάπτυξη τρισμού μετά την ακτινοθεραπεία. Η εφαρμογή κατάλληλης κινησιοθεραπείας, από πλευράς Φυσιολογίας Στοματογναθικού, όσο το δυνατόν νωρίτερα, στην περίοδο θεραπείας - ιδανικά ακόμα και πριν από την έναρξη ακτινοθεραπείας - μπορεί να βοηθήσει στην διατήρηση επίπεδων κινητικότητας, ακόμα και κοντά στα φυσιολογικά. Εάν αυτό δεν γίνει έγκαιρα, το αποτέλεσμα της θεραπείας μπορεί να είναι αμφίβολο.

** Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε στα πλαίσια της κλινικής άσκησης του από τον μεταπτυχιακό φοιτητή της Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου κ. Σπύρο Παναγιώτου.*

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

- Okeson JP. Bell's orofacial pain. 5. ed. Chicago: Quintessence, 1995.
- Epstein JB, Jones CK. Presenting signs and symptoms of nasopharyngeal carcinoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993,75:32-6.
- Indudharan R, Valuyeetham KA, Kannan T, Sidek DS. Nasopharyngeal carcinoma: clinical trends. J Laryn Oto 1997,111(8):724±9.
- Skinner DW, Van Hasselt CA. Nasopharyngeal carcinoma: methods of presentation. Ear, Nose and Throat J 1990,69:227-41.
- Woo JKS, Sham CL. Diagnosis of nasopharyngeal carcinoma. Ear, Nose and Throat J 1990,69:241-52.
- Perez CA, Brady LW. Nasopharynx: principles & practice of radiation oncology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
- King AD, Vlantis AC, Tsang RKY, Gary TMK, Au AKY, Chan CY, et al. Magnetic resonance imaging for the detection of nasopharyngeal carcinoma. AJNR Am J Neuroradiol 2006,27:1288-91.
- Sham JTS, Cheung YK, Choy D, Chan FL, Leong L. Nasopharyngeal

- carcinoma: CT evaluation of patterns of tumor spread. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12:265-70.
9. Keene HJ, Fleming TJ. Prevention of caries associated microflora after radiotherapy in patients with cancer of the head & neck. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;64:421-6.
 10. Dreizen S, Brown LR, Daly TE, Drane JB. Prevention of xerostomia-related caries in irradiated cancer patients. *J Dent Res* 1977;56(2):99-104.
 11. Chappman E, Patton LL. Nasopharyngeal carcinoma: a 15 year retrospective study. *Spec Care in Dent* 1993;13(4):163-70.
 12. Epstein JB, Emerton S, Lunn R, Le N. Pre-treatment assessment and dental management of patients with nasopharyngeal carcinoma. *Oral Oncol* 1999;35(1):33-9.
 13. Maxymiw WG, Rothney LM, Sutcliffe SB. Reduction in the incidence of post-radiation dental complications in cancer patients by continuous quality improvement techniques. *Can J Oncol* 1994;41(1):233-8.
 14. Epstein JB, McBride BC, Stevenson-Moore P, Merilees H, Spinelli J. The efficacy of chlorhexidine gel in reduction of streptococcus mutans and lactobacillus species in patients treated with radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:172-8.

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΣ 2011

ΟΔΟΝΤΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ

Σάββατο 24 Σεπτεμβρίου 2011 (09.00-15.00)

Λεύκανση των δοντιών

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ: Μ. Σταυριδάκης

ΔΙΔΑΣΚΟΝΤΕΣ:

Θ. Βάννα	Οδοντίατρος, Ειδικευθείσα στην Οδοντική Χειρουργική στο Πανεπιστήμιο Αθηνών
Μ. Γαϊταντζοπούλου	Οδοντίατρος, Ειδικευθείσα στην Επανορθωτική Οδοντιατρική στο Πανεπιστήμιο Indiana, ΗΠΑ
Ο. Ευστρατοπούλου	Οδοντίατρος, Ειδικευθείσα στην Επανορθωτική Οδοντιατρική στο Πανεπιστήμιο Michigan, ΗΠΑ
Ε. Κασωτάκης	Οδοντίατρος, Ειδικευθείς στην Εμφυτευματολογία στο Πανεπιστήμιο New York, ΗΠΑ
Ε. Κουκοπούλου	Οδοντίατρος, Ειδικευθείσα στην Επανορθωτική Οδοντιατρική στο Πανεπιστήμιο Michigan, ΗΠΑ
Ε. Παπακώστα	Οδοντίατρος, Ειδικευθείσα στην Επανορθωτική Οδοντιατρική στο Πανεπιστήμιο Indiana, ΗΠΑ
Μ. Σταυριδάκης	Προσθετολόγος, Ειδικευθείς στο Πανεπιστήμιο Ohio State, ΗΠΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ:

Στο θεωρητικό μέρος θα αναλυθούν οι τεχνικές και τα υλικά για:

- Λεύκανση οδοντικού φραγμού - Αποχρωματισμός δυσχρωμικών δοντιών
- Διόρθωση επιφανειακών «βλαβών» αδαμαντίνης - Συνδυασμό τεχνικών λεύκανσης

Στο πρακτικό μέρος θα γίνει άσκηση των συμμετεχόντων στην:

- κατασκευή εξατομικευμένων ναρθήκων για home bleaching (γύψινα εκμαγεία)
- τεχνική λεύκανσης φραγμού στο οδοντιατρείο με office bleaching (πλαστικά εκμαγεία)
- λεύκανση δυσχρωμικών δοντιών (φυσικά δόντια)

ΑΙΘΟΥΣΑ ΔΙΑΛΕΞΕΩΝ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΣ, Μ. ΑΣΙΑΣ 70 ΓΟΥΔΗ

ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ: 100 €

Orofacial pain treatment in a patient with an Ewing's sarcoma in the Orofacial region. A case report



A. Linardakou¹, V. Droukas²

Pain in oncological patients can be caused by the tumour itself and/or the treatment. In the orofacial region, applying standard CMD-treatment modalities in these patients can alleviate pain and increase masticatory function.

Case report: A 17 year-old girl was referred to the Orofacial Pain Clinic (OPC) of the Dental School in Athens with severe, wide-spread pain in the Orofacial region as her chief complaint. The pain was more intense at the left pre-auricular area and had a spontaneous character that worsened during oral functions. The patient reported that in 2005, at the age of 14, she was diagnosed with Ewing's sarcoma infiltrating the inner and posterior walls of the right sinus, the right nose cavity, and the right upper-jaw. She was treated with chemotherapy for ten months in Athens and was afterwards operated in the Academic Medical Center (AMC) in Amsterdam. The maximum mouth opening (MMO) postoperatively was 20mm and the patient was given a TheraBite[®] device to exercise at home. She came to the OPC three years after the operation, when the MMO was 7mm while the protrusion and laterotrusions were almost impossible to perform. Masticatory muscles were extremely painful to palpation. The treatment plan included a stabilization splint and physiotherapy, mainly TENS and muscle exercises. After one year of intensive treatment, the MMO was increased to 16mm and the patient was able to perform most masticatory functions without pain. The patient is now seen on a regular recall basis in order to prevent symptoms' relapse.

Key words: Malignant tumors, Ewing's sarcoma, orofacial pain

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 284-296

1. DDS
2. DDS, PhD, Professor and Head of the Clinic of Orofacial Pain

Clinic of Orofacial Pain, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, 2 Thivon Str., Goudi, 115 27 Athens

Θεραπευτική προσέγγιση ασθενών με κακοήθη νεοπλάσματα στη στοματοπροσωπική περιοχή (επί μιας περιπτώσεως οστεοσαρκώματος Ewing's)*



A. Λιναρδάκου¹, B. Δρούκας²

Ο πόνος ως σύμπτωμα σε ασθενείς με κακοήθη νεοπλάσματα δεν έχει μια ενιαία αιτιολογία. Σε κάποιες περιπτώσεις προέρχεται από τον όγκο, σε κάποιες άλλες από την γενίκευση της νόσου και σε άλλες είναι αποτέλεσμα της θεραπευτικής αγωγής.

Ο πόνος που προέρχεται από τον όγκο οφείλεται κυρίως σε διήθηση ή συμπίεση των γειτονικών ιστών.

Ο πόνος από γενίκευση της νόσου προέρχεται κυρίως από κατάγματα. Ενώ ο πόνος που προκαλείται ως επιπλοκή της αντικαρκινικής θεραπείας προέρχεται από:

- έγχυση φαρμάκων τα οποία προκαλούν τοπικές βλάβες ή
- την ακτινοθεραπεία, που μπορεί να προκαλέσει παροδικές ή μόνιμες βλάβες. Ο πόνος μετά από την ακτινοθεραπεία προέρχεται από ίνωση του συνδετικού ιστού και σε δευτεροπαθή βλάβη των νεύρων. Άλλες παρενέργειες είναι δερματικές βλάβες, κοιλιακά άλγη, έμετοι, διάρροιες, δυσκοιλιότητα φλεγμονές.
- Η χημειοθεραπεία προκαλεί συχνά επώδυνες βλεννογονίτιδες.
- Τέλος οι χειρουργικές επεμβάσεις οδηγούν συχνά σε τραυματισμό ή σε καταστροφή των νεύρων της περιοχής, με συνέπεια την εμφάνιση νευροπαθητικού - στοματοπροσωπικού πόνου.

Σκοπός αυτού του άρθρου είναι η παρουσίαση και η συζήτηση ενός περιστατικού από την Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου με Όγκο της ομάδας Ewing.

Η αντιμετώπιση ασθενών με Στοματοπροσωπικό Πόνο και δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος μετά από χειρουργικές επεμβάσεις ή χημειοθεραπεία ή ακτινοθεραπεία, σκοπό έχει την καταστολή του πόνου η βελτίωση των λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου.

Το σχέδιο θεραπείας περιλαμβάνει νάρθηκα, φυσικοθεραπεία και κινησιοθεραπεία.

Λέξεις ευρητηρίου: Κακοήθη νεοπλάσματα, οστεοσάρκωμα Ewing's, στοματοπροσωπικός πόνος

**Η εργασία ανακοινώθηκε στο Ετήσιο Συνέδριο της Ευρωπαϊκής Ακαδημίας Κρανιογναθικών Διαταραχών (EACD) το Σεπτέμβριο του 2010 στη Νάπολη της Ιταλίας*

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 284-296

1. Οδοντρίατρος
2. Καθηγητής και Διευθυντής Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου

Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Θηβών 2, Γουδή, 115 27 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο πόνος θα πρέπει να ήταν η πρώτη δυσάρεστη αισθητική εμπειρία που βίωσε ο πρωτόγονος.

Η λέξη πόνος προέρχεται από το αρχαίο ρήμα παινώ που σημαίνει μοχθώ.

Για πρώτη φορά ως ιατρικός όρος χρησιμοποιήθηκε από τον Ιπποκράτη για την περιγραφή συμπτώματος νόσου.

Τον 4^ο αιώνα ο Επίκουρος σημειώνει ότι τα έμβια όντα απολαμβάνουν την ηδονή και αμύονται στον πόνο από φυσικά αίτια.

Υπάρχουν διάφορες μορφές πόνου (νευροπαθητικός, μυϊκός, σπλαχνικός κ.λπ.)

Ορίζεται δε ως η δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία προκαλούμενη από επιβλαβή ερεθίσματα που δρουν στις τελικές νευρικές απολήξεις και οφείλεται σε βλάβη των ιστών.

Ανάλογα δε με τη χρονιότητά του διακρίνεται σε οξύ και χρόνιο.

Η πρώτη μορφή του διακρίνεται από την ταχεία και αιφνίδια επέλευση, ενώ η διάρκεια του δεν ξεπερνά τους 6 μήνες, σε αντίθεση με τη δεύτερη μορφή, η οποία συνδέεται με παθολογικές καταστάσεις και προϊόντος του χρόνου καθίσταται μόνιμος.¹

Μια συνήθης εντόπιση του πόνου είναι το στοματογναθικό σύστημα και η ευρύτερη περιοχή του. Ο πόνος αυτός χαρακτηρίζεται ως στοματοπροσωπικός και συνδέεται άμεσα ή έμμεσα με τους σκληρούς και μαλακούς ιστούς της κεφαλής, του προσώπου, του λαιμού και όλων ανεξαιρέτως των ενδοστοματικών δομών.

Η διαγνωστική του εμβέλεια περιλαμβάνει τις κεφαλαλγίες, τους μυοσκελετικούς, τους ψυχογενείς, τους νευρογενείς πόνους, καθώς και τους οφειλόμενους σε σοβαρές παθολογικές καταστάσεις, όπως π.χ. οι νεοπλασίες.²

Ο στοματοπροσωπικός πόνος σε περιπτώ-

σεις νεοπλασιών της περιοχής, στο σύνολο των περιπτώσεων είναι ανεξέλεγκτος, καθιστάμενος ιδιαίτερα δυσάρεστος.

Παρόμοια ασθενείς σε προχωρημένο ή τελικό στάδιο κακοήθειας, θα εμφανίσουν στη συντριπτική τους πλειονότητα (75-90%) έντονο πόνο.³

Στο μεγαλύτερο ποσοστό (78%) η εντόπιση αφορά το κεφάλι, το πρόσωπο, τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις (ΚΓΔ) και το στόμα.

Ένα μικρότερο ποσοστό πόνου αυτής της μορφής εντοπίζεται στις γειτονικές περιοχές του αυχένα και του ώμου.⁴

Ο πόνος ως σύμπτωμα κακοήθων νεοπλασιών δεν χαρακτηρίζεται από ενιαία αιτιολογία.

Δυνατόν να προέρχεται από αυτόν καθαυτό τον όγκο, άλλοτε από τη γενίκευση της νόσου, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να αποτελεί προϊόν της θεραπευτικής αγωγής.

Ο πόνος που εκπορεύεται από τον όγκο, οφείλεται κυρίως σε διήθηση ή συμπίεση των παρακείμενων ιστών.

Εάν εκπορεύεται από τη γενίκευση της νόσου, οφείλεται κυρίως σε κατάγματα.

Εάν ο πόνος αποτελεί συνέπεια της επιπλοκής της αντικαρκινικής θεραπείας, οι πηγές προέλευσής του είναι:

- Η έγχυση φαρμάκων, τα οποία δυνητικά προκαλούν τοπικές βλάβες.
- Η ακτινοθεραπεία, η οποία μπορεί να αιτιάται παροδικές ή μόνιμες βλάβες. Ο πόνος ως συνέπεια της ακτινοθεραπείας οφείλεται σε ίνωση του συνδετικού ιστού και σε δευτεροπαθή βλάβη των νεύρων. Άλλες παρενέργειες είναι οι δερματικές βλάβες, τα κοιλιακά άλγη, έμετος, διάρροιες, δυσκοιλιότητα, φλεγμονές.
- Η χημειοθεραπεία επίσης προκαλεί συχνά επώδυνες βλεννογονίτιδες και τέλος

- Οι χειρουργικές επεμβάσεις, οι οποίες συχνά είναι υπεύθυνες για σοβαρούς τραυματισμούς ή και καταστροφή των περιοχικών νεύρων, με συνέπεια την εκδήλωση Νευροπαθητικού Στοματοπροσωπικού πόνου (Ως Νευροπαθητικός πόνος, ορίζεται η μορφή του πόνου που οφείλεται σε κεντρική ή περιφερική βλάβη του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος)

Ποσοστό ογκολογικών ασθενών άνω του 50% έως και 90%, δέχονται ανεπαρκείς θεραπείες για τον πόνο.⁵

Η ανεπαρκής θεραπευτική αντιμετώπιση εν πολλοίς αιτιάται την αδυναμία ή και την απροθυμία του ασθενούς για την ακριβή περιγραφή ή και εντόπιση του πόνου, επίσης η φοβία και η άρνηση έναντι των οπιοειδών φαρμάκων⁶ και τέλος η ελλιπής ή λανθασμένη θεραπευτική αντιμετώπιση, λόγω εσφαλμένης διαφορικής διάγνωσης.

Οι όγκοι οι οποίοι εμφανίζονται στο στοματογναθικό σύστημα και στην ευρύτερη περιοχή του, προκαλούν επώδυνες εκδηλώσεις σε διαφορετικά στάδια της νόσου, οδηγώντας τον ασθενή στην αναζήτηση θεραπείας.

Ο πόνος, σε ποσοστό 20-50% του συνόλου των ογκολογικών ασθενών, αποτελεί το πρώτο σύμπτωμα εκδήλωσης της νόσου, καθιστώντας τη σωστή εκτίμηση της επώδυνης εικόνας, όλως ιδιαίτερης σημασίας.

Ο Στοματοπροσωπικός πόνος, ως πρώτο σύμπτωμα κακοήθους εξεργασίας, έχει διεξοδικώς περιγραφεί σε προγενέστερη εργασία των συγγραφέων.⁷

Η εργασία δεν αποβλέπει στη μονομερή παρουσίαση τριών κλινικών περιπτώσεων κλιμακούμενου ενδιαφέροντος κατά την άποψη του αναγνώστη.

Αποβλέπει πρωτίστως στο να επισημάνει τη συμβολή της Κλινικής Στοματοπροσωπικού Πόνου, στην παρηγορητική φροντίδα παρο-

μοίων ασθενών.

Η εν λόγω συμβολή αποκτά ιδιαίτερο ενδιαφέρον, επειδή προϊόντος του χρόνου ο αριθμός των ασθενών με κακοήθεια και στοματοπροσωπικό πόνο αυξάνει με σταθερότητα η οποία μας προτρέπει στη βελτίωση ή και αναζήτηση επιπλέον θεραπευτικών μέσων και μεθόδων, ικανών να παρέχουν μεγαλύτερη ή και πληρέστερη συμπτωματική ανακούφιση. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί μια σπάνια περίπτωση σαρκώματος του Ewing, με έντονες εκδηλώσεις πόνου και όχι μόνον στη στοματοπροσωπική περιοχή.

Ασθενής (γυναίκα) ηλικίας 17 ετών, παρέπεμθη στην ΚΑΣΠ από το ογκολογικό τμήμα του Academic Medical Center του Άμστερνταμ, παραπονούμενη για διάχυτο έντονο πόνο στη Στοματοπροσωπική περιοχή, με ιδιαίτερη επίταση στην αριστερή κροταφογναθική διάρθρωση (ΚΓΔ). Η επέλευση του πόνου ήταν αυτόματη, όσο και προκλητή κατά τη διάρκεια της μάσησης και των λοιπών λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου, γεγονός που επηρέαζε σημαντικά τις καθημερινές δραστηριότητες και την ποιότητα ζωής της ασθενούς.

Από το αναμνηστικό ιστορικό, πληροφορηθήκαμε τα ακόλουθα:

Στις αρχές του 2005, όταν η ασθενής ήταν 14 ετών, επεσκέφθη το Νοσοκομείο Παίδων Αγλαΐα Κυριακού, με οίδημα στη δεξιά παρειά και κεφαλαλγία (παθολογικό τμήμα – εξωτερικά ιατρεία).

Αρχικά ετέθη διάγνωση ιγμορίτιδος και χορηγήθηκε Amoxycillint clavulanic Acid (Augmentin) για 2 εβδομάδες.

Στο χρονικό διάστημα που μεσολάβησε δεν σημειώθηκε βελτίωση και επιπροσθέτως εμφάνισε δακρύρροια και αίσθημα αιμωδίας στο δεξιό κράσπεδο του άνω χείλους· της χορηγείται εκ νέου Dalacin, χωρίς και πάλι καμία βελτίωση.

Επιπροσθέτως η ασθενής εμφάνισε διόγκω-



Εικόνα 1. Πανοραμική ακτινογραφία· διαπιστώνεται εκτενής διαυγαστική περιοχή στο άνω δεξιό ημιμόριο του σπλαχνικού κρανίου.

ση στο δεξιό ημιμόριο της υπερώας.

Κατόπιν τούτου η ασθενής παραπέμπεται στην ΩΡΛ κλινική του Νοσοκομείου, όπου μετά τη λήψη πανοραμικής ακτινογραφίας (**εικ.1**), διαπιστώνεται εκτενής διαυγαστική περιοχή στο άνω δεξιό ημιμόριο του σπλαχνικού κρανίου. Ακολούθως η ασθενής υποβάλλεται εκ νέου σε ακτινογραφική εξέταση του σπλαχνικού κρανίου (**εικ.2**) για την καλύτερη επιβεβαίωση των ευρημάτων της πανοραμικής ακτινογραφίας και ταυτόχρονα παραπέμπεται στην Ογκολογική κλινική του Νοσοκομείου.

Ακολουθεί η λήψη μαγνητικής τομογραφίας (**εικ.3,4**), όπου και διαπιστώνεται εκτεταμένη χωροκατακτητική εξεργασία, η οποία καταλαμβάνει το δεξιό ιγμόρειο άντρο και το δεξιό ρινικό θάλαμο. Προκαλεί δε άνωθεν παρεκτόπιση του εδάφους του δεξιού οφθαλμικού κόγχου χωρίς διήθηση των ορθικών μυών.

Η εξεργασία επινέμεται τα έσω και οπίσθια οστικά τοιχώματα του δεξιού ιγμορείου άντρου και της δεξιάς μοίρας της άνω γνάθου με εικόνα «επιπλεόντων δοντιών».

Απεικονίζονται επίσης διογκωμένοι τραχηλικοί λεμφαδένες, κυρίως δεξιά και πάχυνση του βλεννογόνου της δεξιάς μοίρας της άνω γνάθου, χωρίς να παρατηρείται παρεκτόπιση ή διήθηση του ρινικού διαφράγματος.

Τα ευρήματα της υπολογιστικής τομογραφίας συνηγορούν υπέρ μιτωτικής εξεργασίας



Εικόνα 2. Ακτινογραφική εξέταση του σπλαχνικού κρανίου που επιβεβαιώνει τα ευρήματα της πανοραμικής.

με πιθανότητα αδαμαντινοβλαστώματος, λεμφώματος ή σαρκώματος.

Η ιστολογική εξέταση που ακολούθησε απεκάλυψε ότι η ασθενής εμφάνιζε όγκο της ομάδος Ewing. Είναι αρχέγονος περιφερικός νευροεξωδερμικός όγκος (P.N.E.T). Οι περισσότεροι από τους όγκους της ομάδος αυτής, αναπτύσσονται στα μαλακά μόρια. Το σάρκωμα του Ewing αποτελεί το 7-15% όλων των κακοήθων όγκων των οστών της παιδικής ηλικίας.⁸ Είναι ο κακοθέστερος των οστικών όγκων και ο δεύτερος από πλευράς συχνότητας καρκίνος των οστών της παιδικής ηλικίας.⁹ Περιγράφηκε το 1921 από τον James Ewing, ο οποίος το χαρακτήρισε ως «ενδοθηλιακό μύελωμα των οστών».

Στην Αμερική η συχνότητά του κυμαίνεται από 0,3 περιπτώσεις / 1.000.000 παιδιά ηλικίας <3 ετών, έως 4,6 περιπτώσεις / 1.000.000 άτομα ηλικίας 15-19 ετών. Διεθνώς, η ετήσια συχνότητα του σαρκώματος του Ewing ανέρχεται κατά μέσον όρο σε <2 περιπτώσεις / 1.000.000 παιδιά.



Εικόνες 3,4. Μαγνητική τομογραφία όπου και διαπιστώνεται εκτεταμένη χωροκατακτητική εξεργασία, η οποία καταλαμβάνει το δεξιό ιγμόρειο άντρο και το δεξιό ρινικό θάλαμο. Προκαλεί δε άνωθεν παρεκτόπιση του εδάφους του δεξιού οφθαλμικού κόγχου, χωρίς διήθηση των ορθικών μυών.

Προσβάλει συχνότερα παιδιά της λευκής φυλής ηλικίας >10 ετών και είναι ασύνηθες σε παιδιά της Ασίας ή της Αφρικής.

Η συντριπτική της πλειονότητα απαντάται σε εφήβους ηλικίας 10-20 ετών, συνήθως και σπανιότερα σε ενήλικους >30 ετών.

Επινέμεται κυρίως τα μακρά και πλατιά οστά. Ιστολογικά απαρτίζεται από μικρές κυανωπές στρογγυλές στιβάδες κυττάρων (εικ.5), οι οποίες εσφαλμένα μπορούν να εκληφθούν ως λεμφώματα ή ως κυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονος.

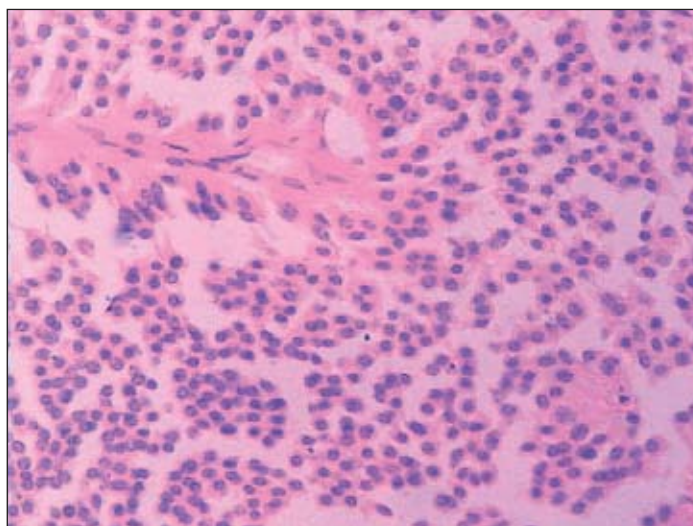
Το σημαντικότερο και πρωϊμότερο σύμπτωμα είναι ο πόνος, ο οποίος αρχικά έχει χαρακτηριστήρα διαλείποντα και αργότερα καθίσταται έντονος.

Μπορεί επίσης να ακτινοβολεί στα μέλη, ιδιαίτερα εάν η εντόπισή του βρίσκεται στη λεκάνη ή στη σπονδυλική στήλη.

Η νόσος μεθίσταται κυρίως στους πνεύμονες, σε άλλα οστά και στο μυελό των οστών.

Χαρακτηρίζεται από επεκτατικές τάσεις. Η υπολογιστική και η μαγνητική τομογραφία αποκαλύπτουν την έκταση της νόσου.

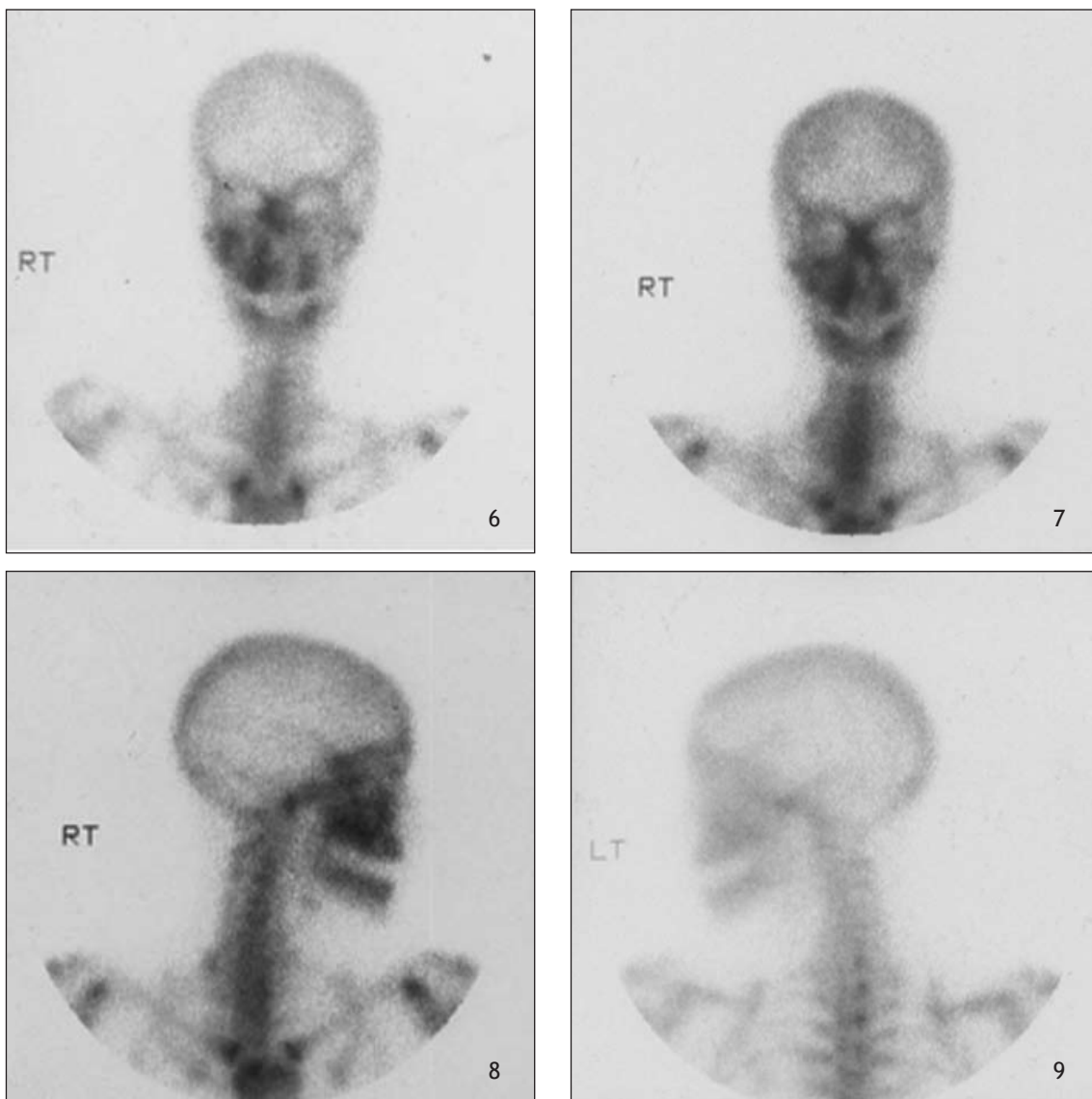
Το συχνότερο εύρημα είναι η λυτική κατα-



Εικόνα 5. Ιστολογική εικόνα που απαρτίζεται από μικρές κυανωπές στρογγυλές στιβάδες κυττάρων οι οποίες εσφαλμένα μπορούν να εκληφθούν ως λεμφώματα ή ως κυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονος.

στροφή. Είναι όμως δυνατόν να υφίστανται υποπεριοστικές στιβάδες υποπεριοστικής οστεοπλασίας οι οποίες παρουσιάζουν εικόνα φύλλων κρεμμυδιού. Στην αξονική τομογραφία προσδιορίζεται το μέγεθος του όγκου και η έκταση της οστικής καταστροφής.

Η διάγνωση τίθεται με τη βιοψία, επειδή



Εικόνες 6-9. Λήψη σπινθηρογραφήματος: Στην ασθενή χορηγήθηκε ενδοφλεβίως TC 99m-MDP και αργότερα έγινε σπινθηρογράφημα οστών, σε πρόσθιες και οπίσθιες προβολές. Τα ευρήματα έδειξαν αυξημένη συγκέντρωση ραδιοφαρμάκου στη δεξιά άνω γνάθο και πιθανότατα και στο σύστοιχο ζυγωματικό. Στον υπόλοιπο σκελετό δεν παρατηρούνται παθολογικά ευρήματα.

άλλοι κακοήθεις όγκοι παρουσιάζουν παρόμοια κλινική εικόνα.

Η ιστολογική διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει το ραβδομυοσάρκωμα, το νευροβλάστωμα και τα λεμφώματα.

Η θεραπεία αποτελεί συγκερασμό χειρουργικής, χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας.^{8,9}

Η κλινική και εργαστηριακή αξιολόγηση της ασθενούς ολοκληρώθηκε με τη λήψη σπιν-

θηρογραφήματος.

Στην ασθενή χορηγήθηκε ενδοφλεβίως TC 99m-MDP, και αργότερα έγινε σπινθηρογράφημα οστών, σε πρόσθιες και οπίσθιες προβολές.

Τα ευρήματα έδειξαν αυξημένη συγκέντρωση ραδιοφαρμάκου στη δεξιά άνω γνάθο και πιθανότατα και στο σύστοιχο ζυγωματικό. Στον υπόλοιπο σκελετό δεν παρατηρούνται παθολογικά ευρήματα (εικ.6-9).

Η ασθενής ακολούθως υπεβλήθει σε 10 ήμερη χημειοθεραπευτική αγωγή, και στο τέλος του 2005 πραγματοποιήθηκε η χειρουργική αφαίρεση του όγκου, σε συνδυασμό με ακτινοθεραπεία. Τρεις μήνες αργότερα, από τον κλινικό έλεγχο των λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου διαπιστώθηκε ότι η μέγιστη κατάσπαση ήταν 20mm και ως εκ τούτου της χορηγήθηκε συσκευή θεραπαίτ για άσκηση. Η γνωμάτευση σημειώνει ότι: «εξαιτίας αυτής της χειρουργικής διαδικασίας προκλήθηκε μυϊκός σπασμός των μασητήριων μυών».

Η επόμενη επανεξέταση, 3 μήνες αργότερα, με τη λήψη μαγνητικής τομογραφίας, πιστοποίησε στασιμότητα της κατάστασης.

Η επιπλοκή που σημειώθηκε συνεπεία της επέμβασης είναι ο σοβαρός μυϊκός σπασμός των μασητήριων μυών, και ως εκ τούτου ακολούθησε εντατική φυσιοθεραπεία και άσκηση με τη συσκευή θεραπαίτ.

Η κλινική αξιολόγηση της ασθενούς, σύμφωνα με τη μέθοδο ρουτίνας που ακολουθεί η Κλινική μας, διαπίστωσε ιδιαίτερη ευαισθησία των μασητήριων μυών κατά την ενδοστοματική και εξωστοματική ψηλάφηση. Η μέτρηση των λειτουργικών κινήσεων της κάτω γνάθου βρέθηκε να είναι 8mm για τη μέγιστη κατάσπαση και μηδενική για τις πλαγιολισθήσεις αριστερά, δεξιά, καθώς και στην προολίσθηση.

Συμπληρωματικά της κλινικής αξιολόγησης ζητήθηκε η λήψη πανοραμικής ακτινογραφίας, καθώς και υπολογιστικής τομογραφίας (εικ.10-13).

Στις ακτινογραφίες διακρίνεται η περιοχή αφαίρεσης του όγκου στο αριστερό ημιμόριο της άνω γνάθου, καθώς και οι πλάκες οστεοσύνθεσης, για την τοποθέτηση αυτομοσχεύματος, προερχομένου από την ωμοπλάτη της ασθενούς. Δεν διαπιστώνονται οστικές αλλοιώσεις στη δεξιά κροταφογναθική διάρθρωση. Ο κόνδυλος βρίσκεται σε φυσιολογική θέση εντός της γλήνης, και κατά τη διάνοιξη του

στόματος μετακινείται προς τα εμπρός φερόμενος πίσω από το πρόσθιο αρθρικό φύμα. Ο αριστερός κόνδυλος εμφανίζει αποπλάτυνση και διαβρώσεις στην άνω αρθρική επιφάνειά του. Κατά τη διάνοιξη του στόματος παραμένει καθηλωμένος (αγκυλωμένος) εντός της γλήνης, χωρίς την παραμικρή μετακίνηση.

Για την καλύτερη αιμάτωση του μοσχεύματος τοποθετήθηκε αυτομόσχευμα τμήματος της κερκηδικής αρτηρίας, το οποίο συνδέθηκε με την καρωτίδα.

Για την καλύτερη επίσης, προσπέλαση του χειρουργικού πεδίου αφαιρέθηκε η δεξιά κορωνοειδής απόφυση, για τον ίδιο επίσης λόγο έγινε οστεοτομία του κλάδου και του σώματος της κάτω γνάθου στο δεξιό ημιμόριό της, όπως φαίνεται στις 3 από τις 4 εικόνες.

Παρόμοια ενέργεια έγινε και στον αριστερό μασητήρα (αποκοπή της γαστέρας) για τη μείωση της λειτουργικότητάς του, ιδιαίτερα μετά την επέμβαση, δεδομένου ότι η ανάκαμψη της λειτουργικότητάς του απαιτεί χρονικό διάστημα, κατά το οποίο η δραστηριότητά του μειώνεται στο ελάχιστο.

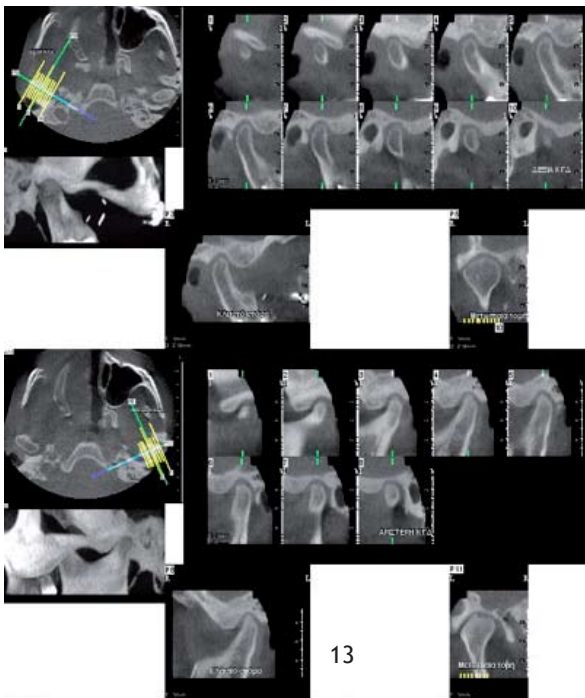
Με βάση το ιστορικό της ασθενούς, την κλινική εξέταση και τον ακτινολογικό έλεγχο, σχεδιάσαμε το θεραπευτικό σχήμα, σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κλινικής μας. Ο Νάρθηκας, η Φυσιοθεραπεία και η Κινησιοθεραπεία, κρίθηκαν ως τα πλέον κατάλληλα θεραπευτικά μέσα, τα οποία θα μπορούσαν κατά το δυνατόν να βελτιώσουν την σχεδόν μηδενική λειτουργικότητα του Στοματογναθικού της συστήματος.

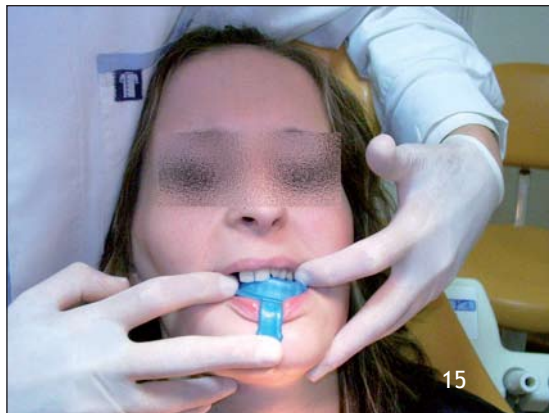
ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ

Η δραματικά μειωμένη μέγιστη κατάσπαση των 5mm καθιστούσε από μόνη της αδύνατη τη λήψη αποτυπωμάτων για την κατασκευή εκμαγείων, με τη χρήση των συνήθων αποτυπωτικών δισκαρίων.



Εικόνες 10-13. Πανοραμική ακτινογραφία και υπολογιστική τομογραφία πριν από την έναρξη θεραπείας στην ΚΑΣΠ. Στις ακτινογραφίες διακρίνεται η περιοχή αφαίρεσης του όγκου στο δεξιό ημιμόριο της άνω γνάθου, καθώς και οι πλάκες οστεοσύνθεσης, για την τοποθέτηση αυτομοσχεύματος προερχομένου από την ωμοπλάτη της ασθενούς.





Εικόνες 14,15. Η διαδικασία λήψης αποτυπωμάτων.

Για την προσπέλαση του προβλήματος, χρησιμοποιήσαμε μαλακά δισκάρια φθορίωσης, εύκαμπτα και ρηχά, προκειμένου να αποτυπωθεί το ήμισυ αριστερό ημιμόριο της άνω γνάθου, δεδομένου ότι η ολική λήψη αποτυπωμάτων καθίστατο ανέφικτη, λόγω του μοσχεύματος και της έντονης παρεκτόπισης της γνάθου προς τα αριστερά (εικ. 14,15).

Ακολούθησε η κατασκευή εκμαγείων και η κατασκευή σε παραλλαγή νάρθηκα ολικής επικάλυψης στο εκμαγείο της κάτω γνάθου (εικ. 16-18). Στις εικόνες 16,17 φαίνεται η παραλλαγή της κατασκευής, σε σύγκριση με τον κλασικό νάρθηκα ολικής επικάλυψης. Παράλληλα με την τοποθέτηση και σε τακτά χρονικά διαστήματα ρύθμιση του νάρθηκα εφαρμόστηκε και η εφαρμογή TENS (φυσιοθεραπεία) 2 φορές εβδομαδιαίως επί 20' σε κάθε συνεδρία (εικ.19).

Το πρόγραμμα της κινησιοθεραπείας περιελάμβανε τη διδασκαλία ισομετρικών ασκήσεων με αντίσταση, 10 φορές η κάθε άσκηση, διάρκειας 10' η κάθε μια, επί 3 φορές την ημέρα. Συμπληρωματικά της χορηγήθηκε για άσκηση στοματοδιαστολέας του Engstrom (εικ.20,21). Οι ασκήσεις προκαλούν διέγερση των μυών και βοηθούν στην αποδρομή των μεταβολιτών οι οποίοι παράγονται κατά τη διάρκεια του μυϊκού σπασμού.

Οι ασκήσεις αποβλέπουν κυρίως:



Εικόνες 16-18. Η κατασκευή εκμαγείων και η κατασκευή σε παραλλαγή νάρθηκα ολικής επικάλυψης στο εκμαγείο της κάτω γνάθου.



Εικόνα 19. Παράλληλα με την τοποθέτηση νάρθηκα, εφαρμόστηκε και η εφαρμογή TENS (φυσιοθεραπεία) 2 φορές εβδομαδιαίως επί 20' σε κάθε συνεδρία.



Εικόνες 20,21. Συμπληρωματικά της κινησιοθεραπείας χορηγήθηκε για άσκηση στοματοδιαστολέας του Engstrom.

- Στη χαλάρωση των τεταμένων μυών.
- Στο συντονισμό και στην εύρυθμη επαναλειτουργία των μυών.
- Στην αύξηση της κινητικότητας της κάτω γνάθου (ισότονες ασκήσεις).
- Στην αύξηση του μήκους των μυών.¹⁰⁻¹²

Η κινησιοθεραπεία εκτός από τη συμβολή της στη συμμετρική ελάττωση της μυϊκής συστολής, χρησιμοποιείται και ως μέσον περιορισμού ή εξάλειψης του clicking¹³ και στον υπερκερασμό της κάτω γνάθου από τη μέση γραμμή. Ιδιαίτερη επίσης σημασία και αξία έχει η εφαρμογή της μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στην κροταφογναθική διάρθρωση, και εν γένει στη στοματοπροσωπική περιοχή, αποβλέποντας στην εύρυθμη επαναλειτουργία της κινητικότητας της κάτω γνάθου, διεγείροντας τους μυς και απομακρύνοντας τους μεταβολίτες, όπως ανωτέρω επισημάναμε.¹⁴

Η χαλάρωση των μασητήριων μυών επιτυγχάνεται με την εκτέλεση κινήσεων μικρής έκτασης της κάτω γνάθου στο οριζόντιο και κατακόρυφο επίπεδο, και στηρίζεται στην αρχή της αντανακλαστικής χάλασης. Συνεπώς, η κατάσπαση της κάτω γνάθου με αντίσταση, τείνει να χαλαρώσει τους ανασπώντες μυς που βρίσκονται σε συστολή, ενώ η ανάσπαση της κάτω γνάθου με αντίσταση τείνει να χαλαρώσει τους κατασπώντες μυς.

Οι ίδιες αρχές ισχύουν και για τις πλαγιολισθήσεις της κάτω γνάθου αριστερά – δεξιά.

Η αύξηση του εύρους κίνησης της κάτω γνάθου, κατά τη διάρκεια των λειτουργικών της κινήσεων, επιτυγχάνεται με την εφαρμογή εκτατικών ασκήσεων. Ένα χρόνο μετά από την έναρξη της θεραπείας, συστηματικά και εντατικά, η μέγιστη κατάσπαση της κάτω γνάθου αυξήθηκε στο διπλάσιο, ήτοι 16mm έναντι των 8 (εικ.22,23).

Ο συνδυασμός και η εφαρμογή των ανωτέρω θεραπευτικών μέσων και μεθόδων, είχαν ως αποτέλεσμα την αποκατάσταση σε σημα-

ντικό βαθμό των περισσότερων λειτουργιών μάσησης και κίνησης της κάτω γνάθου και την πλήρη εξάλειψη του πόνου ως συνέπειας των χειρουργικών τραυματισμών και κακώσεων της περιοχής.

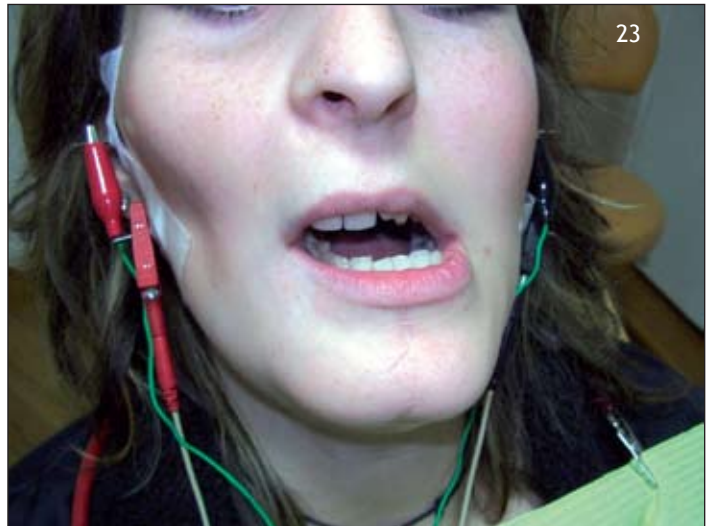
ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Είναι κοινώς αποδεκτό, ότι ο πόνος γενικά αποτελεί μια από τις σημαντικότερες αιτίες προσέλευσης των ασθενών στους κατά περίπτωση ειδικούς.

Μεταξύ των διαφορών μορφών πόνου, ο στοματοπροσωπικός πόνος αποτελεί μία από τις συνηθέστερες και καθημερινές μορφές του.

Ιδιαίτερα, η μορφή αυτή του πόνου αποκτά ιδιαίτερη σημασία σε ογκολογικούς ασθενείς, επειδή τις περισσότερες φορές, όπως ήδη επισημάνθηκε στην εισαγωγή της εργασίας, συνδυάζεται με διαταραχές των οστών της περιοχής, συνεπεία της συνδυασμένης δράσης χειρουργικής, χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας (ξηροστομία, παρεκτόπιση γνάθου και διαθρίων δίσκων, μυϊκή ανισορροπία λόγω κακώσεων ή μερικού ακρωτηριασμού γνάθου και μυών κ.λπ.). Ένα σημαντικό, κατά της άποψης μας, ερώτημα, που τίθεται σε παρόμοιες περιπτώσεις ασθενών, είναι το κατά πόσον υφίσταται προληπτική παρέμβαση.

Αναμφίβολα, η εκ μέρους μας θεραπευτική αντιμετώπιση παρόμοιων ασθενών, έρχεται στο προσκήνιο, κατά την ύστερη φάση προγενέστερων διαγνωστικών και θεραπευτικών διαδικασιών. Συνεπώς, η πρόληψη είναι ανέφικτη. Εφικτή όμως είναι η άμεση και έγκαιρη αντιμετώπιση, ευθύς μετά τις προηγηθείσες θεραπευτικές διαδικασίες, πριν οι ιστοί της περιοχής, λόγω των αναπλαστικών διεργασιών, καταστήσουν δυσχερέστερη τη θεραπευτική μας παρέμβαση, ακόμη και κατά το στάδιο της χημειο-ακτινοθεραπείας. Ατυχώς, όμως, τις περισσότερες φορές, η συμμετοχή μας στη



Εικόνες 22,23. Ένα χρόνο μετά από την έναρξη της θεραπείας, συστηματικά και εντατικά, η μέγιστη κατάσπαση της κάτω γνάθου αυξήθηκε στο διπλάσιο, ήτοι 16mm έναντι των 8.

μετεχειρητική πορεία του ασθενούς βραδύνει σημαντικά, με ό,τι αυτό συνεπάγεται από πλευράς ποιότητας παρεχόμενης περίθαλψης.

Ο έλεγχος του Στοματογναθικού συστήματος και της ευρύτερης περιοχής του, σύμφωνα με το πρωτόκολλο θεραπείας που ακολουθεί και εφαρμόζει η Κλινική Στοματοπροσωπικού Πόνου της Οδοντιατρικής Σχολής Αθηνών, αποτελεί διαδικασία άμεσης προτεραιότητας.

Η επιστημονικώς τεκμηριωμένη γνώση της

εμπλοκής του Στοματογναθικού συστήματος στον ευρύτερο χώρο της Νευρολογίας και της Ογκολογίας, καθιστά επίκαιρη, όσο και αναγκαία, την παρουσία Κλινικών Στοματοπροσωπικού Πόνου, όχι μόνο σε Πανεπιστημιακό επίπεδο, αλλά και στο χώρο της τριτοβάθμιας περίθαλψης.

Συμπερασματικά, σε περιπτώσεις ογκολογικών ασθενών, όπως η ανωτέρω περιγραφεί-

σα, με πόνο ή και κινητικά προβλήματα στη λειτουργικότητα του Στοματογναθικού συστήματος, η συμβολή των Κλινικών Στοματοπροσωπικού Πόνου, είναι η συμπτωματική και παρηγορητική αγωγή που θα βελτιώσει κατά το δυνατόν την καθημερινή ποιότητα ζωής των ασθενών, καταστέλλοντας τον πόνο και τη δυσανεξία της περιοχής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Bonica JJ Anatomic and Physiologic basis of nociception and pain. In: Bonica JJ (ed). The Management of pain, 2nd ed Philadelphia Lea and Fabiger, 1990, 28-94.
2. Δρούκας Β. Λειτουργία και Δυσλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος. 3^η Έκδοση Επ. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2008.
3. Portenoy RK, Lesage P. Management of cancer pain. Lancet 1990, 353:1695-1700.
4. Crond S, Zech D, Diefenback C, Radbruch L, Lehmann KA. Assessment of cancer pain: a prospective evaluation in 2266 cancer patients referred to a pain service. Pain 1996,64:107-114.
5. De Wit R, van Dam F, Loonstra S, Zantbelt L, van Buuren A, van der Heijden K, et al. The Amsterdam Pain Management Index compared to eight frequently used outcome measures to evaluate the adequacy of pain treatment in cancer patients with chronic pain. Pain 2001,91:339-349.
6. Joranson DE, Gilson AM. Regulatory barriers to pain management. Semin Oncol Nurs 1998,14:158-163.
7. Κασιδώνη Ε, Λιναρδάκου Α, Δρούκας Β. Ο στοματοπροσωπικός πόνος στον ογκολογικό ασθενή. Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2009,63:356-368.
8. Harrison. Εσωτερική Παθολογία. 14^η Έκδοση Επ. Εκδόσεις Παρισιάνου.
9. Merck Εγχειρίδιο. Διάγνωση και θεραπεία 1^η Ελληνική Έκδοση Επ. Εκδόσεις Παρισιάνου Αθήνα 1998.
10. Zarb GA, Speck JE. The treatment of mandibular dysfunction in: Zarb GA, Carlsson GE (eds). Temporomandibular joint. Function and dysfunction. Munksgaard. Copenhagen 1979, 373-96.
11. Abramovitch K. Langlais RP, Brandley GR. Physical therapy. In: Mohl, Zarb, Carlsson, Rugh (eds). Text book of occlusion. Publ. Quintessence co inc, 1998, 339-50.
12. Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JP. Clinical management In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds). Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. Munksgaard, Copenhagen 1994, 529-49.
13. Betfort G. The effect of physical training of temporomandibular joint clicking. Odont Revy, 1972, 23: 279-303.
14. Schwartz LL. Disorders of the temporomandibular joint: Diagnosis, management, relation to occlusion of teeth. Publ. WB Saunders Co. Philadelphia 1959.

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΣ 2011

ΟΔΟΝΤΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ

Σάββατο 26 Νοεμβρίου 2011

(09.00-15.00)

Κλινική εφαρμογή υλικών και τεχνικών στη συγκόλληση συντηρητικών και προσθετικών αποκαταστάσεων

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΡΙΑ: Α. Κακάμπουρα

ΔΙΔΑΣΚΟΝΤΕΣ:

Α. Κακάμπουρα	Καθηγήτρια Οδοντικής Χειρουργικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Κ. Κουρνέτας	Διδάκτορας Προσθετικής Πανεπιστημίου Tuebingen, Γερμανία
Κ. Μασούρας	Λέκτορας Οδοντικής Χειρουργικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Δ. Μυλωνάς	Προσθετολόγος, Ειδικευθείς στο Πανεπιστήμιο North Carolina, ΗΠΑ
Κ. Οικονομοπούλου	Οδοντίατρος, Ειδικευθείσα στην Αισθητική και Επανορθωτική Οδοντιατρική στο Πανεπιστήμιο Michigan, ΗΠΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ:

Αν κανείς αναλογιστεί όλες τις πράξεις της καθημερινής οδοντιατρικής θα διαπιστώσει, πολύ εύκολα, ότι σχεδόν για όλες, ένα από τα κλινικά στάδια που θα πρέπει να ακολουθήσει, είναι αυτό της συγκόλλησης. Η σημασία της συγκόλλησης στην επιτυχία μιας αποκατάστασης, συντηρητικής και προσθετικής, είναι αναμφισβήτητη. Εξάλλου, δεν είναι τυχαίο ότι ένα μεγάλο μέρος της οδοντιατρικής έρευνας, διεθνώς, αφορά σε υλικά και τεχνικές συγκόλλησης. Επιπρόσθετα, οι εμπορικές εταιρείες κατακλύζουν, σχεδόν καθημερινά, τον οδοντιατρικό κόσμο με μια μεγάλη ποικιλία συγκολλητικών συστημάτων, υλικών και τεχνικών.

Στο σεμινάριο αυτό θα παρουσιαστεί η συγκόλληση μέσα από μια σειρά κλινικών περιστατικών, που αντιπροσωπεύουν ένα μεγάλο μέρος των περιπτώσεων της επανορθωτικής και προσθετικής οδοντιατρικής. Αναλυτικά, θα παρουσιαστεί η συγκόλληση στις περιπτώσεις:

1. Αποκαταστάσεις συνθέτων ρητινών προσθίων και οπισθίων δοντιών, όλων των επιφανειών.
2. Άξονες, όλων των τύπων, σε ενδοδοντικά θεραπευμένα δόντια.
3. Κεραμικές όψεις.
4. Ένθετα/επένθετα από πολυμερή και κεραμικά υλικά.
5. Στεφάνες-γέφυρες (μεταλλοκεραμικές, ολοκεραμικές, ζirkονίας).
6. Επιεμφυτευματικές στεφάνες-γέφυρες.
7. Ακινητοποίηση δοντιών.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

- Θεωρητική ανάπτυξη • Πρακτικές επιδείξεις • Χορήγηση πιστοποιητικού παρακολούθησης

ΑΙΘΟΥΣΑ ΔΙΑΛΕΞΕΩΝ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΔΟΝΤΟΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΣ, Μ. ΑΣΙΑΣ 70 ΓΟΥΔΗ

ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ: 100 €

Trigeminal Neuralgia and Sjögren's syndrome



P. Pavlakis¹, H. Alexopoulos², H. Moutsopoulos³

Sjögren's syndrome is a systemic autoimmune disease with a wide spectrum of clinical manifestations. Trigeminal neuralgia is one of the first neurologic manifestations of Sjögren's syndrome ever reported. Typical manifestations of trigeminal neuralgia are acute facial pain elicited by mechanical stimulation of specific areas of the face. Trigeminal neuralgia is usually due to pressure of a vascular structure on the trigeminal nerve. The frequency of trigeminal neuralgia in Sjögren's syndrome is 4 per 1000 patients, which is much higher than the general population. Nevertheless, its pathogenesis remains elusive. Similar to primary trigeminal neuralgia, carbamazepine is the first-line treatment for trigeminal neuralgia associated with Sjögren's syndrome. Surgical treatment can be useful for refractory cases.

Key words: Sjögren's syndrome, trigeminal neuralgia, peripheral neuropathy

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 298-305

1. MD
2. DPhil
3. MD, FACP, FRCP, MACR, Professor and Head Department of Pathophysiology

Department of Pathophysiology, Faculty of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Mikras Asias 75, 115 27 Athens

Νευραλγία τριδύμου και σύνδρομο Sjögren



Π. Παυλάκης¹, Χ. Αλεξόπουλος², Χ. Μουτσόπουλος³

Το σύνδρομο Sjögren είναι ένα συστηματικό αυτοάνοσο νόσημα με ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων. Μία από τις πρώτες νευρολογικές εκδηλώσεις του συνδρόμου Sjögren που περιγράφηκαν είναι η νευραλγία του τριδύμου, η οποία χαρακτηρίζεται από οξύ πόνο στο πρόσωπο, ο οποίος συχνά εκλύεται από μηχανικό ερεθισμό συγκεκριμένης περιοχής αυτού. Συνήθως αποτελεί συνέπεια πίεσης του τριδύμου νεύρου από κάποιο αγγείο. Η συχνότητα της νευραλγίας τριδύμου στο σύνδρομο Sjögren είναι 4 ανά 1000 άτομα, πολύ υψηλότερη από αυτή στο γενικό πληθυσμό· παρόλα αυτά η παθογένειά της παραμένει άγνωστη. Θεραπεία πρώτης γραμμής στη σχετιζόμενη με σύνδρομο Sjögren νευραλγία τριδύμου, όπως και στην πρωτοπαθή νευραλγία του τριδύμου, είναι η καρβαμαζεπίνη, ενώ για τις περιπτώσεις που δεν ανταποκρίνονται στη φαρμακευτική θεραπεία, μπορεί να εφαρμοστεί χειρουργική αντιμετώπιση.

Λέξεις ευρετηρίου: Σύνδρομο Sjögren, νευραλγία τριδύμου, περιφερική νευροπάθεια

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 298-305

1. MD, Υποψήφιος Διδάκτορας Εργαστηρίου Παθολογικής Φυσιολογίας Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών
2. DPhil, Επιστημονικός Συνεργάτης Εργαστηρίου Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών
3. MD, FACP, FRCP, MACR, Καθηγητής, Διευθυντής Εργαστηρίου Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Μικράς Ασίας 75, 115 27 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο Sjögren είναι ένα συστηματικό αυτοάνοσο νόσημα, το οποίο χαρακτηρίζεται από ξηροστομία, ξηρά κερατοεπιπεφυκίτιδα και γενικότερα δυσλειτουργία των εξωκρινών αδένων (εικ. 1-4). Συχνά συνοδεύεται από εξωαδενικές εκδηλώσεις, στις οποίες μπορεί να εκφράζονται σχεδόν όλα τα συστήματα του οργανισμού.¹⁻³ Χαρακτηριστικό ιστολογικό εύρημα είναι η λεμφοκυτταρική διήθηση τόσο των εξωκρινών αδένων, όσο και επιθηλιακών ιστών από άλλα προσβαλλόμενα όργανα, όπως ο νεφρός και ο πνεύμονας. Αυτό το χαρακτηριστικό πρότυπο προσβολής οδήγησε στον χαρακτηρισμό του συνδρόμου Sjögren και ως «αυτοάνοση επιθηλίτιδα».^{4,5} Προσβολή του περιφερικού νευρικού συστήματος έχει περιγραφεί στο 2% των ασθενών με σύνδρομο Sjögren,^{6,7} η οποία μπορεί να περιλαμβάνει αισθητική ή αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια, προσβολή λεπτών αμύελων νευρικών ινών, αταξική νευροπάθεια, πολλαπλή μονονευρίτιδα και απομυελινωτική πολυνευροπάθεια.^{8,9} Μία από τις πρώτες νευρολογικές εκδηλώσεις του συνδρόμου Sjögren που περιγράφηκαν είναι η προσβολή των εγκεφαλικών νεύρων, με πιο συχνή αυτή του τριδύμου νεύρου.¹⁰ Η προσβολή του τριδύμου στο σύνδρομο Sjögren μπορεί να διακριθεί σε δύο διαφορετικές κλινικές οντότητες. Η πρώτη, γνωστή και ως «νευροπάθεια του τριδύμου», χαρακτηρίζεται από αιμωδίες και υπαισθησία, που εντοπίζονται συνήθως στην περιοχή κατανομής των δύο κατώτερων κλάδων του. Η δεύτερη μορφή προσβολής του τριδύμου νεύρου είναι η τυπική μορφή της νευραλγίας του τριδύμου.

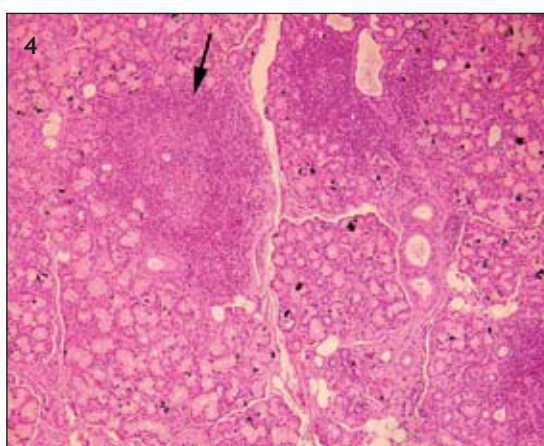
Ιστορική αναδρομή

Η πρώτη αναφορά στην προσβολή του τριδύμου νεύρου στο σύνδρομο Sjögren έγινε το

1969 από τους Kaltreider και Talal.¹⁰ Οι συγγραφείς περιέγραψαν 10 ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια, όπου σε έναν από αυτούς η μοναδική εκδήλωση από το περιφερικό νευρικό σύστημα ήταν η νευραλγία τριδύμου, συνοδευόμενη και από υπαισθησία του προσώπου. Σε άλλους τρεις ασθενείς συνυπήρχε νευροπάθεια του τριδύμου, με μια γενικότερη προσβολή του περιφερικού νευρικού συστήματος. Οι ασθενείς αυτοί ανέφεραν αιμωδίες προσώπου χωρίς πόνο, ενώ συνυπήρχαν αντικειμενικά ευρήματα, όπως υπαισθησία στην περιοχή των δύο κατώτερων κλάδων του τριδύμου.

Νευραλγία τριδύμου - Κλινικά χαρακτηριστικά

Η νευραλγία τριδύμου είναι μια νευρολογική διαταραχή, με συχνότητα περίπου 0,7 περιστατικών ανά 1.000 πληθυσμού.¹¹ Στην πλειονότητα προσβάλλονται άτομα άνω των 60 ετών, ενώ σε άτομα κάτω των 40 ετών η διαταραχή είναι σπάνια.¹² Παρατηρείται ελαφρώς συχνότερα στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες σε αναλογία 1,74:1.¹² Χαρακτηριστικό σύμπτωμα είναι ο πόνος στο πρόσωπο, ο οποίος εντοπίζεται στην περιοχή κατανομής του τριδύμου νεύρου και κατά κανόνα (95%) σε αυτή των δύο κατώτερων κλάδων του, του άνω και κάτω γναθιαίου νεύρου.¹² Ο πόνος χαρακτηρίζεται από οξεία εγκατάσταση και μεγάλη ένταση και συχνά περιγράφεται ως καυστικός, διαιττραίνων, ή παρομοιάζεται με αίσθηση διόδου ηλεκτρικού ρεύματος. Η εντόπισή του κατά κανόνα παραμένει αμετάβλητη σε κάθε ασθενή με την πάροδο του χρόνου. Τυπικό στοιχείο της νευραλγίας του τριδύμου είναι η έκλυση του πόνου μετά από επίδραση μηχανικού ερεθίσματος σε συγκεκριμένη, σταθερή για κάθε ασθενή, περιοχή του προσώπου (σηματική αναπαραγωγή). Τα εκλυτικά ερεθίσματα συνήθως είναι μικρής έντασης και αφορούν



Εικόνες. Ευρήματα του συνδρόμου Sjögren από τους σιελογόνους αδένες και τη στοματική κοιλότητα.

Εικόνα 1. Έντονη, εμμένουσα διόγκωση παρωτίδας.

Εικόνα 2. Γλώσσα ξηρή, εξέρυθρη με ατροφία θηλών και βάθυνση αυλάκων.

Εικόνα 3. Απώλεια και τερηδόνες δοντιών, επακόλουθα έντονης ξηροστομίας.

Εικόνα 4. Ιστοπαθολογική εικόνα βιοψίας ελασσόνων σιελογόνων αδένων χείλους. Παρατηρούνται λεμφοκυτταρικές διηθήσεις περιπορικά και οργάνωση μιας διήθησης σε έκτοπο λεμφοξιδιακό κέντρο (βέλος).

καθημερινές δραστηριότητες, όπως η κατάποση τροφής, το ξύρισμα, ακόμα και η επαφή με τον άνεμο. Ο πόνος εμφανίζεται σε παροξυσμούς, η διάρκεια των οποίων κυμαίνεται από λιγότερο του ενός δευτερολέπτου έως και δύο λεπτά, ενώ ταυτόχρονα με τον πόνο μπορεί να παρατηρηθούν και σπασμοί των μυών του προσώπου (“tic douloureux”). Η νευραλγία τριδύμου χαρακτηρίζεται από εναλλασσόμενες περιόδους έξαρσης, κατά τις οποίες οι ασθενείς μπορεί να υποφέρουν από δεκάδες επώδυνους παροξυσμούς ανά ώρα και περιόδους ύφεσης, διάρκειας ωρών έως και εβδομάδων, κατά τις οποίες παραμένουν ελεύθεροι συμπτωμάτων.

Με την πάροδο του χρόνου, οι παροξυσμοί τείνουν να εμφανίζονται συχνότερα.¹³ Σημείο διαφοροποίησης στη βιβλιογραφία αποτελεί το εάν η νευραλγία του τριδύμου συνοδεύεται από αντικειμενικά νευρολογικά ευρήματα. Σύμφωνα με ορισμένους μελετητές, φαίνεται να συνυπάρχει σε ορισμένους ασθενείς μικρού βαθμού, σχεδόν υποκλινική, υπαισθησία του προσώπου.¹⁴

Νευραλγία τριδύμου στο σύνδρομο Sjögren

Η προσβολή του τριδύμου έχει επιβεβαιωθεί σε πολυάριθμες μελέτες.^{8, 9, 15-18} Η συμμετοχή

του τριδύμου στο σύνδρομο Sjögren φαίνεται να εκδηλώνεται με ποικιλομορφία κλινικών εκδηλώσεων, από την κλασική νευραλγία τριδύμου μέχρι τη νευροπάθεια του τριδύμου, όπου προεξάρχουν οι αιμωδίες και η υπαισθησία στην περιοχή κατανομής του άνω και κάτω γναθιαίου νεύρου. Η προσβολή του τριδύμου μπορεί να είναι μεμονωμένη, ή να αποτελεί μέρος μιας γενικότερης προσβολής του περιφερικού νευρικού συστήματος. Παρόμοια είναι και η εμπειρία μας από την Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Λαϊκό». Από τη μακροχρόνια παρακολούθηση ενός πληθυσμού 500 περίπου ασθενών με σύνδρομο Sjögren, μετά από νευρολογική εκτίμηση 45 ασθενών που ανέφεραν συμπτώματα ενδεικτικά προσβολής του περιφερικού συστήματος, βρέθηκαν 9 περιστατικά πολυνευροπάθειας, 1 περιστατικό οξείας μονονευρίτιδας, ενώ βρέθηκαν και 2 ασθενείς με ιστορικό νευραλγίας τριδύμου, χωρίς συμμετοχή του περιφερικού νευρικού συστήματος.⁷

Αιτιολογία-παθοφυσιολογία

Το συχνότερο αίτιο (>90%) νευραλγίας τριδύμου είναι η συμπίεση του τριδύμου νεύρου από κάποιο αγγείο,¹⁹⁻²¹ όπως κάποιος έκτοπος αρτηριακός ή φλεβικός κλάδος ή ανεύρυσμα. Η συμπίεση συνήθως επισυμβαίνει στη ζώνη εισόδου των ριζών του τριδύμου στο στέλεχος. Η δεύτερη συχνότερη (2,4%) αιτία νευραλγίας τριδύμου είναι η σκλήρυνση κατά πλάκας,²² ενώ σπανιότερες αιτίες νευραλγίας τριδύμου αποτελούν η διήθηση του τριδύμου νεύρου ή του γασσέριου γαγγλίου από καρκινικά κύτταρα²³ ή αμυλοειδές.²⁴

Κομβικό σημείο στην παθογένεση της νευραλγίας του τριδύμου είναι η καταστροφή της μυελίνης, είτε συνεπεία συμπίεσης είτε συνεπεία μιας πρωτοπαθούς απομυελινωτικής διεργασίας, όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας.²⁵ Υπό

φυσιολογικές συνθήκες, οι μεγάλης διαμέτρου νευρικές ίνες που άγουν τα απτικά ερεθίσματα (Αβ), περιβάλλονται από παχύ έλυτρο μυελίνης, το οποίο εκτός από την αύξηση της ταχύτητας διάδοσης του ερεθίσματος δρα και μονωτικά, ενώ οι (μικρής διαμέτρου) νευρικές ίνες, υπεύθυνες για την αγωγή των επώδυνων ερεθισμάτων (Αδ, C) είναι αμύελες. Η πίεση του νεύρου οδηγεί α) σε απόφραξη των ενδονευρικών αρτηριακών κλάδων, με συνέπεια την ατροφία του ελύτρου της μυελίνης που περιβάλλει τις προσαγωγές (Αβ) ίνες, λόγω ισχαιμίας και β) σε συμπίεση των προσαγωγών ινών μεταξύ τους.²⁵ Οι δύο αυτοί παράγοντες οδηγούν στην εμφάνιση του φαινομένου της «εφαπτικής διάδοσης» (“*ephaptic transmission*”)¹³ του ερεθίσματος. Σε περίπτωση πίεσης του τριδύμου νεύρου, όταν ένα απτικό αισθητικό ερέθισμα φτάνει στην περιοχή της συμπίεσης, ο συνδυασμός απομυελίνωσης και στενής επαφής των μικρής και μεγάλης διαμέτρου νευρικών ινών οδηγεί σε ένα είδος «βραχυκυκλώματος», με το απτικό ερέθισμα να μεταπηδά και να μεταδίδεται πλέον και από τις μικρής διαμέτρου αμύελες νευρικές ίνες. Τελικό αποτέλεσμα της παραπάνω διεργασίας, είναι η αίσθηση του πόνου που βιώνει ο ασθενής στο πρόσωπο. Το πρότυπο αυτό επεξηγεί ικανοποιητικά το φαινόμενο της έκλυσης του πόνου από απτικά ερεθίσματα σε συγκεκριμένες περιοχές του προσώπου, καθώς και την ανταπόκριση στα αντιεπιληπτικά φάρμακα (βλ. παρακάτω), τα οποία δρουν αναστέλλοντας ιοντικούς διαύλους, απαραίτητους για την αγωγή του αισθητικού ερεθίσματος κατά μήκος του νεύρου.

Ειδικότερα, στους ασθενείς με σύνδρομο Sjögren, οι παθογενετικοί μηχανισμοί που οδηγούν στην προσβολή του τριδύμου, και πió συγκεκριμένα στη μορφή της νευραλγίας, είναι άγνωστοι. Είναι προφανές το ερώτημα του κατά πόσον συμμετέχει αυτοάνοση διεργασία στην παθογένεση αυτής ή εάν η εμφάνιση νευ-

Πίνακας 1. Νόσοι ή καταστάσεις που μιμούνται τη νευραλγία του τριδύμου.

Διάγνωση	Κλινικά χαρακτηριστικά
Αθροιστική κεφαλαλγία	Πόνος μεγαλύτερης διάρκειας, κογχικής ή υπερκογχικής εντόπισης, συνοδός σύστοιχη δακρύρροια, ρινόρροια
Ημικρανία	Πόνος μεγαλύτερης διάρκειας, συνοδευόμενος από πόνο στον οφθαλμό, φωτοφοβία, συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, συχνά θετικό οικογενειακό ιστορικό
Νευραλγία γλωσσοφαρυγγικού	Πόνος στο στόμα, τη γλώσσα, ή το λαιμό, εκλούμενος από την κατάποση ή την ομιλία
Κροταφική αρτηρίτιδα	Συνεχής πόνος κροταφικής εντόπισης, διαταραχές όρασης, διαλείπουσα χωλότητα κάτω γνάθου
Μεθερπητική νευραλγία	Συνεχής πόνος, αιμωδίες, ιστορικό έρπητα ζωστήρα, συχνή προσβολή του πρώτου κλάδου του τριδύμου
Ενδοκρανιακοί όγκοι	Συνοδά νευρολογικά συμπτώματα/σημεία
Αρθροπάθεια κροταφογναθικής	Συνεχής πόνος, ευαισθησία, τριγμός κροταφογναθικής
Παραρρινοκολπίτιδα	Συνεχής πόνος, ρινικό έκκριμα
Οδοντικής προέλευσης πόνος	Εντόπιση πόνου, έκλυση με μάσηση ή κατανάλωση κρύας ή ζεστής τροφής, ευρήματα από την εξέταση του στόματος

ραλγίας αποτελεί ανεξάρτητο τυχαίο γεγονός. Πρέπει να διερευνηθεί κατά πόσον η νευραλγία τριδύμου στους ασθενείς με σύνδρομο Sjögren οφείλεται σε απομυελίνωση, προερχόμενη από πιεστικά φαινόμενα ή από κάποιο άλλο ανοσολογικό μηχανισμό. Επίσης, θα πρέπει να διεκρινιστεί αν η προσβολή του τριδύμου είναι μεμονωμένη, ή αν αποτελεί μέρος μιας γενικότερης προσβολής του περιφερικού νευρικού συστήματος. Παθογνωμονικό ιστολογικό εύρημα του συνδρόμου Sjögren είναι οι λεμφοκυτταρικές διηθήσεις στους εξωκρινείς αδένες. Τέτοιες διηθήσεις έχουν βρεθεί και στα αισθητικά γάγγλια ορισμένων ασθενών με περιφερική νευροπάθεια,^{26, 27} ωστόσο δεν έχει διερευνηθεί εάν στους ασθενείς με νευραλγία τριδύμου και σύνδρομο Sjögren υπάρχουν λεμφοκυτταρικές διηθήσεις στα γασσέρεια γάγγλια. Σημαντικό εμπόδιο στη διεξαγωγή τέτοιων μελετών αποτελεί η δυσκολία λήψης ιστού από τη θέση της

βλάβης. Τα αποτελέσματα της δικής μας μελέτης δείχνουν απουσία κάποιας ειδικής ανοσολογικής απόκρισης έναντι του νευρικού ιστού στους ασθενείς αυτούς.⁷

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η διάγνωση της νευραλγίας τριδύμου, αν και υπάρχουν ειδικές διαγνωστικές ηλεκτροφυσιολογικές δοκιμασίες, παραμένει κλινική. Βασικό στοιχείο που θα οδηγήσει στη διάγνωση της είναι το ιστορικό. Οι κύριες νοσολογικές οντότητες, από τις οποίες θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί, αναφέρονται στον **πίνακα 1**.²⁸

Η θεραπεία της νευραλγίας τριδύμου στο σύνδρομο Sjögren δεν διαφέρει από τη θεραπεία της πρωτοπαθούς νευραλγίας τριδύμου. Θεραπεία πρώτης γραμμής αποτελεί η καρβαμαζεπίνη.^{29, 30} Ως δεύτερης γραμμής έχουν κατά καιρούς χρησιμοποιηθεί πολλά φάρμακα:

ωστόσο, μετά από τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες, μόνον τα αντιεπιληπτικά φάρμακα, όπως η φαινυτοΐνη, η λαμοτριγίνη, η γκαπεντίνη, η τοπιραμάτη, η κλοναζεπάμη, και το βαλπροϊκό οξύ³¹ έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικά.³² Η πλειονότητα των ασθενών ανταποκρίνονται, έστω και μερικώς, σε κάποιο από τα παραπάνω φάρμακα. Σε περιπτώσεις μη ανταπόκρισης, υποτροπής ή μη ανοχής στη φαρμακευτική αγωγή, μπορεί να εφαρμοστεί χειρουργική θεραπεία. Οι χειρουργικές τεχνικές αντιμετώπισης της νευραλγίας του τριδύμου, προσφέρουν άμεση ανακούφιση από τα συμπτώματα, αλλά τα μακροχρόνια ποσοστά υποτροπής συνήθως δεν είναι ικανοποιητικά.³¹ Οι διαδερμικές τεχνικές, όπως η έγχυση γλυκερόλης, η συμπίεση με μπαλόνι, η ριζοτομή υψηλής ραδιοσυχνότητας και η στερεοτακτική χειρουργική με gamma knife, έχουν τα πλεονεκτήματα ότι είναι ελάχιστα επεμβατικές, είναι ασφαλείς και απαιτούν βραχύτερη νοσηλεία.³¹ Παρόλα αυτά, το θεραπευτικό αποτέλεσμα διαρκεί λιγότερο, σε σχέση με τις ανοιχτές τεχνικές. Οι ανοιχτές τεχνικές, μερική ριζοτομή του τριδύμου και μικροαγγειακή αποσυμπίεση του γασσέριου γαγγλίου, έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών (σε ποσοστό μικρότερο του 2%), όπως αγγειακό εγκεφαλικό

επεισόδιο και μηνιγγίτιδα, καθώς και μεγαλύτερη θνητότητα από τις παραπάνω επιπλοκές. Παρόλα αυτά, οι ασθενείς που υποβάλλονται στην τεχνική της μικροαγγειακής αποσυμπίεσης, παραμένουν ελεύθεροι συμπτωμάτων σε ποσοστό 70%, μετά από 10ετή παρακολούθηση.³³⁻³⁵

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η νευραλγία του τριδύμου απαντάται σχετικά σπάνια στους ασθενείς με σύνδρομο Sjögren και οι παθογενετικοί μηχανισμοί που οδηγούν στην εμφάνισή της παραμένουν άγνωστοι. Παρόλα αυτά, συναντώνται στο σύνδρομο Sjögren πολύ συχνότερα από όσο στο γενικό πληθυσμό (4 περιστατικά ανά 1.000 άτομα και 0,7 ανά 1000 άτομα αντίστοιχα). Για το λόγο αυτό, ο κλινικός ιατρός οφείλει να βρίσκεται σε εγρήγορση, καθώς υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία και η αντιμετώπιση της μπορεί να βελτιώσει σημαντικά την ποιότητα ζωής του ασθενούς. Όπως συχνά συμβαίνει στις περιπτώσεις ασθενών με συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα, συχνά απαιτείται συνεργασία ιατρών πολλών διαφορετικών ειδικοτήτων, για την καλύτερη αντιμετώπισή τους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

- Mavragani CP, Moutsopoulos NM, Moutsopoulos HM. The management of Sjögren's syndrome. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2006,2:252-61.
- Fox RI. Sjögren's syndrome. *Lancet* 2005,366:321-31.
- Voulgarelis M, Tzioufas AG, Moutsopoulos HM. Mortality in Sjögren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 2008,26:S66-71.
- Mitsias DI, Kapsogeorgou EK, Moutsopoulos HM. Sjögren's syndrome: why autoimmune epitheliitis? *Oral Dis* 2006,12:523-32.
- Skopouli FN, Moutsopoulos HM. Autoimmune epitheliitis: Sjögren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 1994,12 Suppl 11:S9-11.
- Skopouli FN, Dafni U, Ioannidis JP, et al. Clinical evolution, and morbidity and mortality of primary Sjögren's syndrome. *Semin Arthritis Rheum* 2000,29:296-304.
- Pavlakakis PP, Alexopoulos H, Kosmidis M, et al. Sjögren's syndrome associated polyneuropathy: Clinical and immunological profiles. *Neurology* 2010,74:491-2.
- Grant IA, Hunder GG, Homburger HA, et al. Peripheral neuropathy associated with sicca complex. *Neurology* 1997,48:855-62.
- Mori K, Iijima M, Koike H, et al. The wide spectrum of clinical manifestations in Sjögren's syndrome-associated neuropathy. *Brain* 2005, 128:2518-34.
- Kaltreider HB, Talal N. The neu-

- ropathy of Sjögren's syndrome. Trigeminal nerve involvement. *Ann Intern Med* 1969,70:751-62.
11. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JWAS, et al. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 2000,123:665-76.
 12. Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester Minnesota, 1945-1984. *Annals of Neurology* 1990,27:89-95.
 13. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: Pathology and pathogenesis. *Brain* 2001,124:2347-60.
 14. Bowsher D, Miles JB, Haggett CE, et al. Trigeminal neuralgia: a quantitative sensory perception threshold study in patients who had not undergone previous invasive procedures. *J Neurosurg* 1997,86:190-2.
 15. Font J, Valls J, Cervera R, et al. Pure sensory neuropathy in patients with primary Sjögren's syndrome: clinical, immunological, and electromyographic findings. *Ann Rheum Dis* 1990,49:775-8.
 16. Kaplan JG, Rosenberg R, Reinitz E, et al. Invited review: peripheral neuropathy in Sjögren's syndrome. *Muscle Nerve* 1990,13:570-9.
 17. Mauch E, Volk C, Kratzsch G, et al. Neurological and neuropsychiatric dysfunction in primary Sjögren's syndrome. *Acta Neurol Scand* 1994, 89:31-5.
 18. Andonopoulos AP, Lagos G, Drosos AA, et al. Neurologic involvement in primary Sjögren's syndrome: a preliminary report. *J Autoimmun* 1989,2:485-8.
 19. Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967,26:Suppl:159-62.
 20. Haines SJ, Jannetta PJ, Zorub DS. Microvascular relations of the trigeminal nerve. An anatomical study with clinical correlation. *J Neurosurg* 1980,52:381-6.
 21. Jannetta PJ. Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. *Ann Surg* 1980,192:518-25.
 22. Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical and pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982,65:182-9.
 23. Chong VF. Trigeminal neuralgia in nasopharyngeal carcinoma. *J Laryngol Otol* 1996,110:394-6.
 24. Bornemann A, Bohl J, Hey O, et al. Amyloidoma of the gasserian ganglion as a cause of symptomatic neuralgia of the trigeminal nerve: report of three cases. *J Neurol* 1993,241:10-4.
 25. Hilton D, Love S, Gradidge T, et al. Pathological Findings Associated with Trigeminal Neuralgia Caused by Vascular Compression. [Report].
 26. Griffin JW, Cornblath DR, Alexander E, et al. Ataxic sensory neuropathy and dorsal root ganglionitis associated with Sjögren's syndrome. *Ann Neurol* 1990,27:304-15.
 27. Malinow K, Yannakakis GD, Glusman SM, et al. Subacute sensory neuronopathy secondary to dorsal root ganglionitis in primary Sjogren's syndrome. *Ann Neurol* 1986,20:535-7.
 28. Zakrzewska JM. Diagnosis and Differential Diagnosis of Trigeminal Neuralgia. *The Clinical Journal of Pain* 2002,18:14-21.
 29. McQuay H, Carroll D, Jadad AR, et al. Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review. *BMJ* 1995,311:1047-52.
 30. Wiffen PJ, McQuay HJ, Moore RA. Carbamazepine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD005451.
 31. Krafft RM. Trigeminal neuralgia. *Am Fam Physician* 2008,77:1291-6.
 32. He L, Wu B, Zhou M. Non-antiepileptic drugs for trigeminal neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006,3:CD004029.
 33. Barker FG, 2nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996,334:1077-83.
 34. Tronnier VM, Rasche D, Hamer J, et al. Treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: comparison of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. *Neurosurgery* 2001,48:1261-7, discussion 7-8.
 35. Lichtor T, Mullan JF. A 10-year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg* 1990, 72:49-54.

Comorbidity of temporomandibular disorders and irritable bowel syndrome in adults. The role of anxiety and depression

A. Kanellopoulou¹, K. Papaxoinis², V. Droukas³

There is a considerable body of evidence supporting the relationship between temporomandibular disorders (TMD) and psychological factors, which have been implicated in the predisposition, the appearance and the progression of the dysfunction. At the same time, jaw pain and grinding of the teeth are recognized among the most frequent extraintestinal symptoms of the irritable bowel syndrome (IBS).

The aim of the study was to investigate the relationship between TMD and IBS and examine whether it does exist a common psychological pathology for the two entities. In addition, to evaluate the contribution of IBS comorbidity to the disability caused by TMD.

The study included subjects who were referred to the clinic of Orofacial Pain and diagnosed with TMD. All of them were assessed regarding pain intensity and disability, using the RDC/TMD Axis II criteria and investigated towards IBS using the Rome III criteria. In addition, the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) was used to grade the levels of anxiety and depression in the above patients.

Muscular, articular and mixed type TMD were identified in 85 consecutive adults (22 males and 63 females, aged from 22 to 74 years). 21 (24.7 %, 8 males and 13 females, mean age 34) were diagnosed with IBS. Among the patients with IBS 61.9% experienced higher chronic pain grade (III and IV), while the relevant ratio in the group of patients without IBS was 32.8% ($p=0.018$). 80.9% of the patients with IBS were diagnosed with any degree of anxiety and/or depression while the ratio for non-IBS patients was 54.6% ($p=0.027$).

TMD-IBS comorbidity appears to characterize severe psychological disturbance and pronounced disability in adults, especially in females.

Key words: Temporomandibular disorders, irritable bowel syndrome, anxiety, depression

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 306-312

1. DDS, MS, Dr.Dent
2. MD, Dr.Med.
3. DDS, PhD, Professor and Head of the Clinic of Orofacial Pain

Clinic of Orofacial Pain, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, 2 Thivon Str., Goudi, 115 27 Athens

Συνύπαρξη κροταφογναθικών διαταραχών και συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου σε ενηλίκους. Ο ρόλος του άγχους και της κατάθλιψης

A. Κανελοπούλου¹, Κ. Παπαξοϊνης², Β. Δρούκας³

Σημαντικός αριθμός βιβλιογραφικών δεδομένων υποστηρίζουν τη σχέση μεταξύ κροταφογναθικών διαταραχών (ΚΓΔ) και ψυχολογικών παραγόντων. Ταυτόχρονα, ο κροταφογναθικός πόνος και ο τρισμός αναγνωρίζονται μεταξύ των συχνότερων εξωεντερικών συμπτωμάτων του συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου (ΣΕΕ).

Στόχος της μελέτης ήταν να εξεταστεί η σχέση ΚΓΔ - ΣΕΕ και να διερευνηθεί εάν συνυπάρχει μία κοινή ψυχιατρική παθολογία μεταξύ των δύο νοσολογικών οντοτήτων. Επίσης, να αξιολογηθεί η δυσλειτουργία των πασχόντων από ΚΓΔ με επιπλέον ΣΕΕ.

Η μελέτη συμπεριέλαβε 85 ενηλίκους (22 άνδρες και 63 γυναίκες) μέσης ηλικίας 37,7 (22-74) ετών, οι οποίοι παραπέμφθηκαν στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου και διαγνώστηκαν με ΚΓΔ. Όλοι οι πάσχοντες αξιολογήθηκαν ως προς την ένταση του πόνου και το βαθμό της δυσλειτουργίας που προκαλούσαν οι ΚΓΔ βάσει των κριτηρίων RDC/TMD axis II και διερευνήθηκαν προς την κατεύθυνση του ΣΕΕ βάσει των κριτηρίων Rome III. Επιπλέον, τα επίπεδα άγχους και κατάθλιψης διαβαθμίστηκαν βάσει της κλίμακας HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale).

Μυϊκού, αρθρικού και μικτού τύπου ΚΓΔ διαγνώστηκαν σε 25,19 και 41 εξετασθέντες, αντίστοιχα. Επιπλέον, στους 21 από τους 85 εξετασθέντες (24,7 %, 8 άνδρες και 13 γυναίκες, μέση ηλικία 34) διαγνώστηκε ΣΕΕ. Μεταξύ των διαγνωσθέντων με ΣΕΕ 61,9% ανέφεραν υψηλότερους βαθμούς (III ή IV) χρόνιου άλγους, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στην ομάδα χωρίς ΣΕΕ ήταν 32,8% ($p=0,018$). Στο 80,9% των πασχόντων από ΣΕΕ διαγνώστηκε οποιασδήποτε βαρύτητας κατάθλιψη ή/και άγχος, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στους μη πάσχοντες από ΣΕΕ ήταν 54,6% ($p=0,027$).

Η συννοσηρότητα ΚΓΔ και ΣΕΕ συσχετίζεται με υψηλότερους βαθμούς κροταφογναθικού άλγους και φαίνεται να χαρακτηρίζει σοβαρή ψυχολογική διαταραχή και υψηλότερου βαθμού δυσλειτουργία στους ενηλίκους, κυρίως στις γυναίκες.

Λέξεις ευρητήριο: Κροταφογναθικές διαταραχές, σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, άγχος, κατάθλιψη

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 306-312

1. Οδοντίατρος, Διδάκτωρ Οδοντιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών
2. Γαστρεντερολόγος, Α Προπ. Παθολογ. Κλινική Νοσοκομείου ΓΝΑ Λαϊκό
3. Καθηγητής και Διευθυντής Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου

Κλινική Αντιμετώπιση Στοματοπροσωπικού Πόνου, Οδοντιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Θηβών 2, Γουδή, 115 27 Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι κροταφογναθικές διαταραχές (ΚΓΔ) περιλαμβάνουν παθολογικές καταστάσεις που αφορούν στους μασητήριους μυς και στην κροταφογναθική άρθρωση. Η διάγνωση των ΚΓΔ γίνεται με βάση το ιστορικό και την κλινική εξέταση, συνεπικουρούμενα από ακτινολογικές εξετάσεις – πανοραμική ακτινογραφία, αξονική και μαγνητική τομογραφία. Η διάγνωση και ταξινόμηση των ΚΓΔ βάσει των RDC/TMD κριτηρίων (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) περιλαμβάνει, εκτός των άλλων, και εκτίμηση της βαρύτητας (disability) της διαταραχής, συνυπολογίζοντας την ένταση του πόνου που προκαλείται από τη διαταραχή σε κλίμακα 0-IV (RDC/TMD axis II) ¹. Κατ' αυτόν τον τρόπο η βαρύτητα της πάθησης χαρακτηρίζεται «χαμηλή», όταν η ένταση του πόνου είναι βαθμού I ή II και «υψηλή», όταν η ένταση του πόνου είναι βαθμού III ή IV.

Η παθογένεση των ΚΓΔ είναι πολυπαραγοντική και έχει συσχετιστεί με την κατάθλιψη, καθώς και με περιβαλλοντικούς στρεσογόνους παράγοντες. Επιπλέον, έχει διατυπωθεί η βασίμη θεωρία ότι οι ΚΓΔ αποτελούν τμήμα ενός φάσματος διαταραχών, που σχετίζονται με το στρες και χαρακτηρίζονται από ψυχοσωματικές εκδηλώσεις, όπως η χρόνια κόπωση, οι διαταραχές του ύπνου, το άγχος και η κατάθλιψη.² Κατ' αυτόν τον τρόπο ψυχολογικοί παράγοντες φέρονται να εμπλέκονται στην προδιάθεση, στην εμφάνιση και στην εξέλιξη των ΚΓΔ, ενώ παράλληλα ψυχολογικού τύπου θεραπείες αποδεικνύονται αποτελεσματικές σε πάσχοντες από ΚΓΔ.^{3,4}

Το σύνδρομο ευερεθίστου εντέρου (ΣΕΕ) αποτελεί μια λειτουργική διαταραχή του γαστρεντερικού συστήματος, η οποία ορίζεται από την παρουσία συγκεκριμένων διαγνωστικών κριτηρίων (κριτήρια Rome III) και χαρα-

κτηρίζεται από κοιλιακό άλγος και απουσία παθολογικών κλινικών ευρημάτων.⁵ Το βασικό διαγνωστικό κριτήριο του συνδρόμου είναι υποτροπιάζον κοιλιακό άλγος, τουλάχιστον το τελευταίο 6μηνο, με διάρκεια τουλάχιστον 3 ημέρες για 3 μήνες. Υπάρχουν επαρκή δεδομένα, που τεκμηριώνουν ότι οι πάσχοντες από ΣΕΕ αναφέρουν συχνά διάφορα εξω-εντερικά συμπτώματα, κυρίως κεφαλαλγία, μυαλγία, διαταραχές ύπνου, συνεχή κόπωση, γναθοπροσωπικό πόνο. Η συνύπαρξη του ΣΕΕ με μη γαστρεντερικές παθολογικές καταστάσεις προκαλεί σοβαρά ερωτήματα, ως προς την παθογένεση του συνδρόμου και όπως προαναφέρθηκε για τις ΚΓΔ, θεωρείται ότι αποτελεί έκφραση μιας γενικότερης διαταραχής.

Η κλίμακα HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) αποτελεί ένα αξιόπιστο και πρακτικό κλινικό και ερευνητικό εργαλείο, για την αναγνώριση και ποσοτικοποίηση των δύο συχνότερων ψυχιατρικών διαταραχών, του άγχους και της κατάθλιψης, σε πάσχοντες από διάφορες νόσους. Έχει χρησιμοποιηθεί μέχρι σήμερα σε εκατοντάδες δημοσιευμένες κλινικές μελέτες, μεταξύ των οποίων και σε επώδυνες νόσους όπως η ινομυαλγία με σημαντικό βαθμό συσχέτισης.⁶ Η κλίμακα περιλαμβάνει 14 ερωτήσεις, 7 για κάθε μία συνιστώσα (HADS-Anxiety και HADS-Depression), οι απαντήσεις των οποίων βαθμολογούνται στην κλίμακα 0-3, ώστε το τελικό αποτέλεσμα να αναφέρεται στην κλίμακα 0-21 για κάθε μία συνιστώσα. Η τιμή 11 θεωρείται ότι αντιπροσωπεύει το διακριτικό όριο (cutoff) για τη διάγνωση οποιασδήποτε βαρύτητας διαταραχής. Η κλίμακα HADS έχει μεταφραστεί στην ελληνική γλώσσα και η αξιοπιστία της έχει επικυρωθεί (validation).⁷

Σκοπός της μελέτης ήταν να μετρηθεί ο επιπολασμός του ΣΕΕ στους πάσχοντες από ΚΓΔ και να εξεταστεί εάν υπάρχει ένα κοινό διαταραγμένο ψυχολογικό υπόβαθρο για τις δύο αυτές νοσολογικές οντότητες.

Πίνακας 1. Βαρύτητα προσβολής από την κροταφογναθική διαταραχή (ΚΓΔ) - όπως συνάγεται από το βαθμό της έντασης του προκαλούμενου πόνου, σε συνάρτηση με τη συννοσηρότητα από σύνδρομο ευερεθίστου εντέρου (ΣΕΕ). Η διαφορά είναι σημαντική ($p=0,018$)

		Βαρύτητα προσβολής		
		«Υψηλή» (ένταση πόνου III, IV)	«Χαμηλή» (ένταση πόνου I,II)	
ΚΓΔ	+ ΣΕΕ	13	8	21
	- ΣΕΕ	21	43	64
		34	51	85

ΜΕΘΟΔΟΣ

Για τη μελέτη αξιολογήθηκαν τα ενήλικα άτομα, τα οποία παρεπέμφθησαν στην Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου και διαγνώστηκαν με ΚΓΔ, μυϊκού ή αρθρικού τύπου. Η συγκεκριμένη διάγνωση σε κάθε άτομο ετέθη με βάση το ιστορικό, την κλινική εξέταση και τον απεικονιστικό έλεγχο με πανοραμική ακτινογραφία και, όπου εκρίθη σκόπιμο, με αξονική ή μαγνητική τομογραφία. Από τη μελέτη εξαιρέθηκαν όσοι έπασχαν από χρόνια νοσήματα που προσβάλλουν τις κροταφογναθικές αρθρώσεις ή τους μασητήριους μυς, καθώς και όσοι βρίσκονταν σε αγωγή με αγχολυτικά ή αντικαταθλιπτικά φάρμακα. Όσοι συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη, αξιολογήθηκαν ως προς την ένταση και το βαθμό της δυσλειτουργίας που προκαλούσαν οι ΚΓΔ, βάσει των κριτηρίων RDC/TMD axis II και κατατάχτηκαν σε δύο κατηγορίες: «χαμηλή» βαρύτητα προσβολής (βαθμός έντασης πόνου I ή II) και «υψηλή» βαρύτητα προσβολής (βαθμός έντασης πόνου III ή IV). Παράλληλα διερευνήθηκαν προς την κατεύθυνση του ΣΕΕ, με βάση τα διαγνωστικά κριτήρια Rome III, και κατατάχτηκαν σε δύο ομάδες, ανάλογα με το αν έπασχαν ή όχι από το σύνδρομο. Τέλος, οι ασθενείς της μελέτης συμπλήρωσαν το ερωτηματολόγιο της κλίμακας HADS και κατατάχτηκαν σε αυτούς με «ψυχολογική επιβάρυνση» (βαθμολογία 11 ή

μεγαλύτερη στην κλίμακα HADS-A ή/και στην κλίμακα HADS-D) και σε αυτούς χωρίς «ψυχολογική επιβάρυνση» (βαθμολογία μικρότερη του 11 και στις δύο κλίμακες).

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το λογισμικό SPSS version 13.0, SPSS Inc. USA. Οι διαφορές μεταξύ των επιμέρους ομάδων στη συχνότητα των παρατηρήσεων διερευνήθηκαν με το Chi-Square test. Οι συσχετίσεις υπολογίστηκαν βάσει του μη παραμετρικού συντελεστή του Spearman. Το επίπεδο $p<0,05$ θεωρήθηκε στατιστικά σημαντικό για κάθε δοκιμασία.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μελέτη περιέλαβε 85 πάσχοντες από ΚΓΔ (22 άνδρες και 63 γυναίκες), μέσης ηλικίας 37,7 ετών (εύρος 22-74). Από τους 85 πάσχοντες, στους 21 (24,7%, 8 άνδρες - 13 γυναίκες, μέσης ηλικίας 34 ετών) διεγνώσθη ΣΕΕ. Δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των ομάδων, με και χωρίς ΣΕΕ, ως προς την ηλικία και το φύλο. Μεταξύ των πασχόντων από ΣΕΕ, 61,9% ανέφεραν «υψηλή» βαρύτητα προσβολής από την ΚΓΔ (βαθμοί χρόνιου πόνου III και IV), ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στην ομάδα των ασθενών με ΚΓΔ χωρίς ΣΕΕ ήταν 32,8% ($p=0,018$) (πίν. 1). Οι συντελεστές συσχέτισης για τους άνδρες και για τις γυναίκες ήταν 0,45 και 0,58, αντίστοιχα. Μεταξύ των πασχόντων από ΣΕΕ,

Πίνακας 2. Ψυχολογική επιβάρυνση (οποιοδήποτε βαθμού άγχος ή/και κατάθλιψη) των πάσχόντων από κροταφογοναθικές διαταραχές (ΚΓΔ), σε συνάρτηση με τη συννοσηρότητα από σύνδρομο ευερεθίστου εντέρου (ΣΕΕ). Η διαφορά είναι σημαντική ($p=0,027$).

		Ψυχολογική επιβάρυνση (άγχος ή/και κατάθλιψη)		
		Οποιοδήποτε βαθμού	Απούσα	
ΚΓΔ	+ ΣΕΕ	17	4	21
	- ΣΕΕ	35	29	64
		52	33	85

80,9% διαγνώστηκαν με οποιοδήποτε βαθμού ψυχολογική διαταραχή (άγχος ή/και κατάθλιψη), ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στους ασθενείς με ΚΓΔ χωρίς ΣΕΕ ήταν 54,6% ($p=0,027$) (πίν. 2). Οι συντελεστές συσχέτισης για τους άνδρες και για τις γυναίκες ήταν 0,26 και 0,57, αντίστοιχα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη συνοψίζει την εμπειρία της Κλινικής Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου, ως προς τη διάγνωση ΣΕΕ σε πάσχοντες από ΚΓΔ. Από τα ανωτέρω αποτελέσματα προκύπτει ότι η συννοσηρότητα των ΚΓΔ και ΣΕΕ συσχετίζεται με υψηλότερους βαθμούς χρόνιου πόνου και με υψηλότερου βαθμού άγχος και κατάθλιψη. Οι συσχετίσεις είναι ισχυρότερες στις γυναίκες πάσχουσες από ΚΓΔ. Είναι επίσης άξιο λόγου, ότι ο επιπολασμός του ΣΕΕ στους πάσχοντες από ΚΓΔ (24,7%) είναι μεγαλύτερος από αυτόν του γενικού πληθυσμού (3-22%), όπως τουλάχιστον αναφέρεται στη βιβλιογραφία.⁶

Νοσολογικές καταστάσεις, όπως το ανεξήγητο χρόνιο κοιλιακό άλγος, τα διάσπαρτα σωματικά άλγη, ο ανεξήγητος στοματοπροσωπικός πόνος και η χρόνια κόπωση, αντιμετωπίζονται συχνά ως ψυχοσωματικές διαταραχές ή αναφέρονται ως «λειτουργικές» παθήσεις, με την έννοια ότι δεν μπορούν να αποδοθούν σε κάποια ανατομική ανωμαλία ή να εξηγηθούν με

κάποιο παθοφυσιολογικό μηχανισμό. Σύμφωνα με μελέτες, αποτελούν συχνές αιτίες επίσκεψης στα εξωτερικά ιατρεία, μεμονωμένα ή σε συνδυασμό και μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου, έτσι ώστε να καθίσταται ασαφές αν πρόκειται για διακριτές οντότητες ή μέρος του φάσματος ενός και μόνο συνδρόμου. Κοινό χαρακτηριστικό των καταστάσεων αυτών είναι το επιβαρυνόμενο ψυχολογικό υπόβαθρο, το οποίο σε ορισμένες περιπτώσεις φαίνεται να προδικάζει την εκδήλωση του συνδρόμου.

Η παρούσα μελέτη δεν είναι η πρώτη που εξετάζει τις ΚΓΔ παράλληλα με το ΣΕΕ. Οι Aaron και συν. διαπίστωσαν ότι στα 25 άτομα που παραπέμφθηκαν με τη διάγνωση ΚΓΔ, το 64% έπασχαν και από ΣΕΕ.⁹ Το ποσοστό είναι αρκετά μεγάλο, ωστόσο στη συγκεκριμένη μελέτη δεν χρησιμοποιήθηκαν κοινά για όλους κριτήρια, για τη διάγνωση των ΚΓΔ, ενώ η διάγνωση του ΣΕΕ έγινε με βάση μη αξιόπιστα, όπως έχει αποδειχθεί, κριτήρια. Οι Grossi και συν. κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το ΣΕΕ αποτελεί χαρακτηριστικό των ΚΓΔ που δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία. Υποβάλλοντας τους πάσχοντες σε μια σειρά δοκιμασιών έδειξαν ότι η φαινομενική σχέση των ΚΓΔ από το ΣΕΕ, αυτή έχει νευροψυχολογική βάση.¹⁰ Προς την ίδια κατεύθυνση κινούνται και τα αποτελέσματα της συστηματικής ανασκόπησης της συννοσηρότητας του ΣΕΕ με άλλες διαταραχές, από τους Whitehead και συν. Σύμφωνα με αυτή, ΚΓΔ εμφανίζονται στο 64% των

πασχόντων από ΣΕΕ, ενώ με πολυπαραγοντική ανάλυση απέδειξαν ότι πρόκειται για διακριτές διαταραχές, με πιθανή κοινή παθοφυσιολογία, μάλλον ψυχιατρικής βάσης, ιδιαίτερα άγχος, κατάθλιψη και σωματόμορφες διαταραχές, τα οποία μπορούν να διαγνωστούν στο 94% των πασχόντων.¹¹

Η έρευνα που διεξάγεται προς την κατεύθυνση της ανεύρεσης ενός κοινού παθοφυσιολογικού μηχανισμού, για όλα τα χρόνια επώδυνα σύνδρομα, όπως οι ΚΓΔ, η ινομυαλγία και το ΣΕΕ είναι αξιόλογη. Μεταξύ των θεωριών που έχουν διατυπωθεί, είναι αυτή της αδυναμίας αναστολής των χρονίων επώδυνων ερεθισμάτων, λόγω δυσλειτουργίας των σχετικών μηχανισμών του ΚΝΣ.¹² Οι King και συν. απέδειξαν πειραματικά ότι οι πάσχοντες από ΚΓΔ ή ΣΕΕ έχουν, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, ελαττωμένη ικανότητα μετριασμού της αντίδρασης σε ένα επώδυνο ερέθισμα, όταν ταυτόχρονα εφαρμόζεται ένα δεύτερο «τροποποιητικό» ερέθισμα, σε απομεμακρυσμένη θέση (Diffuse Noxious Inhibitory Control).¹³

Στο επίπεδο της βιοχημείας τα αποτελέσματα των ερευνών όσον αφορά στα χρόνια επώδυνα σύνδρομα, φαίνεται να συγκλίνουν στο ρόλο γονιδίων που εμπλέκονται στο μεταβολισμό της σεροτονίνης (5-HT) και κυρίως σε πολυμορφισμούς στους μεταφορείς επαναπρόσληψης του μορίου (Serotonin Reuptake Transporter - SERT). Όσον αφορά στις ΚΓΔ, πολυμορφισμοί έχουν αποδειχθεί ότι προδι-

αθέτουν σε νόσο, ενώ άλλοι αποτελούν προστατευτικούς παράγοντες έναντι του πόνου που προκαλούν οι δυσλειτουργίες των κροταφογναθικών αρθρώσεων.^{14,15} Παρόμοια, πολυμορφισμοί του γονιδίου SERT αναδεικνύονται συχνότερα στην περίπτωση του ΣΕΕ, ενώ άλλοι πολυμορφισμοί, αυτή τη φορά στο γονίδιο του υποδοχέα της σεροτονίνης 5-HT_{2A}, έχει συσχετιστεί με σοβαρότερο πόνο σε πάσχοντες από ΣΕΕ.^{16,17} Ταυτόχρονα, τόσο η 5-HT με τους υποδοχείς της, όσο και ο SERT, έχει αποδειχθεί ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο σε αρκετές ψυχιατρικές διαταραχές, μεταξύ των οποίων η κατάθλιψη και το άγχος, γεγονός που συνεπάγεται επίδραση των μεταλλάξεων των σχετικών γονιδίων στις παθήσεις αυτές.^{18,19}

Με την παρούσα μελέτη επιβεβαιώνεται η συχνή συννοσηρότητα ΚΓΔ και ΣΕΕ και ενισχύεται η θεωρία ότι αυτή η σχέση έχει ψυχιατρικό υπόβαθρο. Η ύπαρξη τεκμηριωμένων παθοφυσιολογικών και μοριακών μηχανισμών, προσφέρει περαιτέρω επιβεβαίωση. Θα πρέπει να γίνει σαφές, ότι ο ειδικός στις ΚΓΔ ιατρός αντιμετωπίζει μια συστηματική πάθηση, την οποία πιθανώς θα διαγνώσει πρώτος. Επιπλέον, η επέκταση της διερεύνησης πέραν του κροταφογναθικού συστήματος, θα αποκαλύψει προγνώστους παράγοντες μιας δυσκολότερης στην αντιμετώπιση ΚΓΔ και θα αναγνωρίσει τους πάσχοντες που θα ωφεληθούν από την προσθήκη αντικαταθλιπτικής αγωγής, στη θεραπεία της ΚΓΔ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992, 6(4):301-55.
2. Deary IJ. A taxonomy of medically unexplained symptoms. *J Psychosom Res* 1999, 47:51-9.
3. Korszun A, Papadopoulos E, Demitrack M, Engleberg C, Crofford L. The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998, 86(4):416-20.
4. Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002, 88(5):479-84.
5. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006, 130(5):1480-91.

6. Herrmann C. International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale—a review of validation data and clinical results. *J Psychosom Res* 1997,42(1):17–41.
7. Michopoulos I, Douzenis A, Kalkavoura C, Christodoulou C, Michalopoulou P, et al. Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): validation in a Greek general hospital sample. *Ann Gen Psychiatry* 2008,7:4–8.
8. Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndromes: one or many? *Lancet* 1999, 354 (9182):936–9.
9. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Arch Intern Med*. 2000;24,160(2):221–7.
10. Grossi ML, Goldberg MB, Locker D, Tenenbaum HC. Irritable bowel syndrome patients versus responding and nonresponding temporomandibular disorder patients: a neuropsychologic profile comparative study. *Int J Prosthodont* 2008,21(3):201–9.
11. Whitehead WE, Palsson O, Jones KR. Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? *Gastroenterology*. 2002,122(4):1140–56.
12. Villanueva L. Diffuse Noxious Inhibitory Control (DNIC) as a tool for exploring dysfunction of endogenous pain modulatory systems. *Pain* 2009 Jun,143(3):161–2.
13. King CD, Wong F, Currie T, Mauderli AP, Fillingim RB, Riley JL 3rd. Deficiency in endogenous modulation of prolonged heat pain in patients with Irritable Bowel Syndrome and Temporomandibular Disorder Pain. 2009,143(3):172–8.
14. Herken H, Erdal E, Mutlu N, Barlas O, Cataloluk O, et al. Possible association of temporomandibular joint pain and dysfunction with a polymorphism in the serotonin transporter gene. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001,120(3):308–13.
15. Ojima K, Watanabe N, Narita N, Narita M. Temporomandibular disorder is associated with a serotonin transporter gene polymorphism in the Japanese population. *Biopsychosoc Med* 2007, 10:1–3.
16. Park JM, Choi MG, Park JA, Oh JH, Cho YK et al. Serotonin transporter gene polymorphism and irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2006,18(11):995–1000.
17. Pata C, Erdal E, Yazc K, Camdeviren H, Ozkaya M, Ulu O. Association of the -1438 G/A and 102 T/C polymorphism of the 5-Ht2A receptor gene with irritable bowel syndrome 5-Ht2A gene polymorphism in irritable bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol*. 2004,38(7):561–6.
18. Kuzelova H, Ptacek R, Macek M. The serotonin transporter gene (5-HTT) variant and psychiatric disorders: review of current literature. *Neuro Endocrinol Lett*. 2010,31(1):4–10.
19. Le François B, Czesak M, Steubl D, Albert PR. Transcriptional regulation at a HTR1A polymorphism associated with mental illness. *Neuropharmacology*. 2008, 55(6):977–85.