

Μυικές διαταραχές του στοματογναθικού συστήματος

Αντωνία Κ. Κανελλοπούλου*

Οι μύες του στοματογναθικού συστήματος αποτελούν τη σημαντικότερη εστία πόνου μη οδοντικής αιτιολογίας. Τα κυριότερα συμπτώματα που περιγράφονται είναι ο πόνος στο πρόσωπο και οι κεφαλαλγίες. Η συμπτωματολογία αυτή επιδεινώνεται κατά τις λειτουργικές κινήσεις της κάτω γνάθου. Οι ερευνητές έχουν αναπτύξει το πολυταραγοντικό μοντέλο για να εξηγήσει τον αιτιολογικό χαρακτήρα των διαταραχών αυτών. Οι μυικές διαταραχές σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια διακρίνονται κυρίως σε μυαλγία, μυοπεριτονιακό πόνο, μυοσίτιδα, μυικό σπασμό, μυική σύσπαση. Η θεραπευτική προσέγγιση συνίσταται στην ανακούφιση από τον πόνο, στην αποκατάσταση της ομαλής λειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος και στην απομάκρυνση των υπεύθυνων αιτιολογικών παραγόντων.

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική - οδοντιατρική ειδικής φροντίδας 15(1): 63-72 2022

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι μυικές διαταραχές του στοματογναθικού συστήματος έχουν ενοχοποιηθεί ως σημαντική αιτία επώδυνων καταστάσεων μη οδοντικής αιτιολογίας στη στοματοπροσωπική χώρα και εντάσσονται στο ευρύτερο πλαίσιο των παθήσεων του μυοσκελετικού συστήματος. Αποτελούν ένα από τα σημαντικότερα χρόνια προβλήματα υγείας που εμφανίζεται στην κλινική οδοντιατρική πράξη. Οι διαταραχές αυτές χαρακτηρίζονται από πόνο μυικής προέλευσης καθώς επίσης και από πόνο που επεκτείνεται πέρα από τα όρια των μασητηρίων μυών.

Λέξις κλειδιά: μυικές διαταραχές, στοματογναθικό σύστημα, μασητήριοι μύες, αιτιολογία, ταξινόμηση, θεραπεία

* Δρ. Οδ. -Επίκουρη Καθηγήτρια

Προέλευση:

Φυσιολογία Στοματογναθικού Συστήματος
Κλινική Αντιμετώπισης Στοματοπροσωπικού Πόνου
Οδοντιατρικό Τμήμα Σχολών Επιστημών Υγείας
Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Η εργασία έχει ανακοινωθεί σε ημερίδα του Συλλόγου Πειραιά.

Εκτός από τον μυικό πόνο εμφανίζονται συχνά συνοδά συμπτώματα όπως η περιορισμένη κινητικότητα της κάτω γνάθου, ίλιγγος, ωταλγίες και κεφαλαλγίες.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΜΥΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Μεγάλη ποικιλία αιτιολογικών παραγόντων έχει προταθεί για την επεξήγησή τους τις τελευταίες δεκαετίες. Πολλές θεωρίες διατυπώθηκαν στο παρελθόν. Οι απόψεις σχετικά με την αιτιολογία βασίζονται σε έναν κύριο παράγοντα και ταξινομήθηκαν σε πέντε μεγάλες κατηγορίες: στη μηχανική θεωρία, στη νευρομυϊκή θεωρία, στη μυϊκή θεωρία, στη ψυχοφυσιολογική θεωρία και στη ψυχολογική θεωρία.

Η μηχανική θεωρία όσον αφορά γενικότερα την αιτιολογία των κρανιογναθικών διαταραχών εκφράζει την άποψη του Costen σχετικά με την έκκεντρη μετατόπιση των κονδύλων στις κροταφικές γλήνες. Υποστηρίζει ότι η έλλειψη των γομφίων, οι συγκλεισιακές παρεμβολές ή οι λανθασμένες προσθετικές κατασκευές μπορούν να προκαλέσουν την έκκεντρη μετατόπιση των κονδύλων στη κροταφική γλήνη, οδηγώντας έτσι σε πόνο, δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος¹⁻⁴.

Σύμφωνα με την νευρομυϊκή θεωρία, οι συγκλεισιακοί

παράγοντες, όπως οι οδοντικές παρεμβολές, σε συνδυασμό με τις παραλειτουργικές έξεις όπως ο βρυγμός, παρουσία στρεσσογόνων ερεθισμάτων και ψυχικής έντασης είναι δυνατόν να προκαλέσουν μυϊκό σπασμό και μυϊκή υπερλειτουργία⁵⁻⁹.

Αντίθετα προς την άποψη αυτή η μυϊκή θεωρία υποστήριξε ότι κύριος αιτιολογικός παράγοντας που οδηγεί σε επώδυνο μυϊκό σπασμό είναι οι ίδιοι οι μαστήριοι μύες. Σύμφωνα λοιπόν με την θεωρία αυτή, ο πόνος και η δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος τίθεται σε επιστημονική βάση που αφορά γενικά τη διαταραχή των μιαστηρίων μυών ενώ ταυτόχρονα απορρίπτεται ο ρόλος της σύγκλεισης ως αιτιολογικού παράγοντα¹⁰⁻¹². Σύμφωνα με την ψυχοφυσιολογική θεωρία ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας δυσλειτουργίας είναι ο σπασμός των μιαστηρίων μυών που προκαλείται από υπερέκταση ή μυϊκή κόπωση αυτών κατά τη διάρκεια των διαφόρων παραλειτουργικών έξεων¹³⁻¹⁶.

Τελικά, η ψυχολογική θεωρία πρότεινε ότι οι συγκινησιακές συναισθηματικές διαταραχές μέσω του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι δυνατόν να προκαλέσουν μυϊκή υπερλειτουργία η οποία οδηγεί σε παραλειτουργία και κατά επέκταση σε συγκλεισιακές ανωμαλίες¹⁷.

Ωστόσο, σταδιακά, οι απόψεις που βασίζονταν σε ένα μοναδικό παράγοντα, άρχισαν να χάνουν την επιστημονική τους αξιοπιστία. Έτσι, στα μέσα της δεκαετίας του '80 διατυπώθηκε η άποψη της πολυπαραγοντικής αιτιολογίας.

Έγινε αποδεκτό ένα απλοποιημένο μοντέλο στο οποίο εμπλέκονται τρεις κύριες κατηγορίες αιτιολογικών παραγόντων: οι ανατομικοί παράγοντες, οι νευρομυϊκοί παράγοντες και οι ψυχολογικοί παράγοντες (παράγοντες ψυχογενούς προέλευσης).

Οι τρεις αυτές κατηγορίες αιτιολογικών παραγόντων συνδέονται μεταξύ τους και ευθύνονται για τα συμπτώματα των μυικών διαταραχών.

Η κάθε κατηγορία αυτών των παραγόντων επηρεάζει η μία την άλλη αλλά εξαρτάται από την ιδιοσυστασία του ασθενούς ποιος παράγοντας επικρατεί¹⁸⁻²⁰.

Οι τρεις αυτές ομάδες παραγόντων ο ανατομικός, ο νευρομυϊκός και ο ψυχολογικός αλληλεσπηρεάζουν την κλινική εικόνα των μυικών διαταραχών είτε με δεσπόζοντα είτε με διηνεκή χαρακτήρα.

Ακολουθώντας πιστά το πολυπαραγοντικό μοντέλο κάθε αιτιολογικός παράγοντας παίζει διαφορετικό ρόλο στην έναρξη, επίσπευση ή διαιώνιση των μυικών διαταραχών²¹. Έτσι οι αιτιολογικοί παράγοντες περιγράφηκαν ως **α) προδιαθεσικοί ή δεσπόζοντες, β) εναρκτήριοι και γ) διηνεκείς ή συνεχείς**.

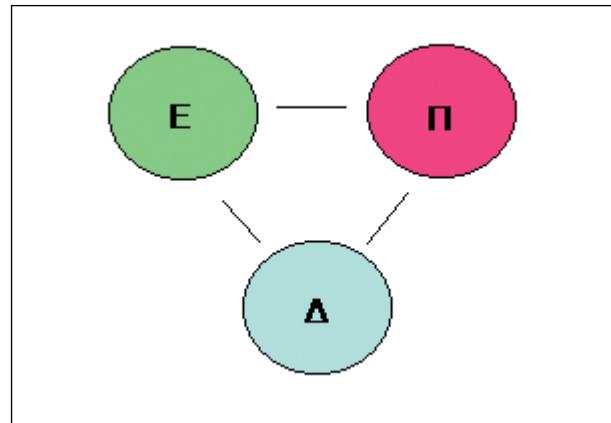
Οι **προδιαθεσικοί** είναι οι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος. Πιο συγκεκριμένα οι προδιαθεσικοί παράγοντες υποδιαιρούνται και διακρίνονται σε: α) συστηματικούς στους οποίους ανήκουν αυτοάνοσα νοσήματα, β) ψυχολογικούς, όπως η προσωπικότητα του ατόμου, γ) δομικούς, στους οποίους υπάγονται όλοι οι τύποι συγκλεισιακών ανωμαλιών και λανθασμένα οδοντιατρικά θεραπευτικά σχήματα²²⁻²⁷.

Στη δεύτερη κατηγορία, **εναρκτήριων** παραγόντων ανήκουν οι διάφοροι τραυματισμοί οι οποίοι διακρίνονται σε μακροτραύμα και μικροτραύμα που μπορεί να προκληθεί στο στοματογναθικό σύστημα καθώς επίσης και

όλες οι παραλειτουργικές έξεις. Στη κατηγορία αυτή μπορούν να υπαχθούν και οι διάφοροι στρεσσογόνοι, ψυχολογικοί παράγοντες²⁸⁻³⁶.

Οι **διηνεκείς** παραγόντες σχετίζονται με οποιοδήποτε συνδυασμό προδιαθεσικών και εναρκτήριων παραγόντων. Επίσης, η κατηγορία αυτή, περιλαμβάνει διάφορα προβλήματα του μεταβολισμού, μυϊκή και μηχανική καταπόνηση και κυρίως προβλήματα που έχουν σχέση με τη προσωπικότητα του ατόμου, καθώς και με κοινωνικές και συναισθηματικές αντιξότητες^{10,37-41}.

Ανάλογα με την μορφή της δυσλειτουργίας οι κατηγορίες των παραγόντων μπορούν να αλληλεσπηρεάζονται μεταξύ τους δεσπόζοντας, ταυτόχρονα, σε ισότιμη βάση (εικ. 1).



Εικόνα 1: Σχηματική παράσταση των αιτιολογικών παραγόντων.

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό ο κλινικός οδοντίατρος να γνωρίζει όχι τόσο το τύπο αλλά το γεγονός ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στο πολυπαραγοντικό πρότυπο της αιτιολογίας και είναι δυνατόν να επηρεάσουν το αποτέλεσμα της θεραπείας. Ωστόσο, είναι ξεκάθαρο ότι, τα αποτελέσματα των στοματικών παραλειτουργικών έξεων εξαρτώνται από την συχνότητα, από την ένταση και από την ίδια τη φύση της συμπεριφοράς του ατόμου. Καταστάσεις οι οποίες είναι παθολογικές για ένα ατόμο, μπορεί να αποτελέσουν προσαρμοστικές δυνάμεις για κάποιο άλλο⁴².

Όπως ήδη αναφέρθηκε οι μυϊκές διαταραχές που αφορούν στους μαστήριους μύες είναι όμοιες με αυτές των σκελετικών μυών άλλων περιοχών του σώματος όπως του τραχήλου και των άκρων. Το κυριότερο σύμπτωμα που αναφέρουν οι ασθενείς με μυϊκές διαταραχές του στοματογναθικού συστήματος είναι ο πόνος. Ο πόνος είναι μια σωματική αίσθηση και συναισθηματική εμπειρία. Ο μηχανισμός πρόκλησης πόνου στους μαστήριους μύες δεν είναι ακόμα πλήρως κατανοητός. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία η υπερλειτουργία ή ισχαμία ενός φυσιολογικά εργαζόμενου μυός είναι δυνατό να προκαλέσει πόνο.

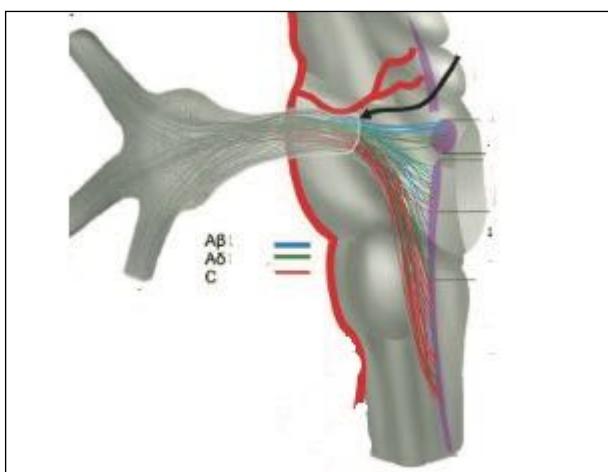
Επίσης ψυχολογικές ή συγκινησιακές καταστάσεις μπορούν να επηρεάσουν συμπαθητικά και κινητικά αντανακλαστικά προκαλώντας αλλαγές στη παροχή του αίματος και στο μυϊκό τόνο⁴³⁻⁴⁵.

Ο Καρτέσιος υποστήριξε την ύπαρξη ενός εξειδικευμένου υποδοχέα ή μιας νευρικής ίνας που μεταφέρει την

αίσθηση του πόνου από την περιφερική περιοχή τραυματισμού απευθείας στον εγκέφαλο. Όμως η θεωρία αυτή δε μπορούσε να εξηγήσει καταστάσεις όπως την τομή των νεύρων που δεν εξαλείφει τον πόνο, το ελαφρύ άγγιγμα που προκαλεί πόνο, τον πόνο που συνεχίζεται μετά την επούλωση, τον πόνο που εξαπλώνεται σε μη τραυματισμένες περιοχές.

Έτσι, το 1965, προτάθηκε από τους Melzack και Wall η θεωρία ελέγχου πύλης εισόδου του πόνου. Η θεωρία αυτή συμφιλώσεις προηγούμενες θεωρίες όπως της ειδικότητας και των περιφερειακών προτύπων, ερμήνευε σε μεγαλύτερη επάρκεια τις ψυχολογικές πτυχές της αντίληψης του πόνου και έφερε επανάσταση στην έρευνα για τον πόνο. Η θεωρία αυτή υποστηρίζει ότι μια μη επώδυνη είσοδος κλείνει τις νευρικές πύλες σε μια οδυνηρή είσοδο εμποδίζοντας την αίσθηση του πόνου να ταξιδέψει στο κεντρικό νευρικό σύστημα⁵⁶⁻⁵¹.

Τα περιφερικά νεύρα ταξινομούνται ανάλογα με το μέγεθος, το βαθμό μυελίνωσης και την ταχύτητα αγωγής σε Αβ ίνες, Αδ ίνες και Σ ίνες (εικ. 2).



Εικόνα 2: Οι νευρικές ίνες Αβ, Αδ και Σ πορεύονται ως πρώτος νευρώνας προς τον τριδυμικό πυρήνα.

Αναλυτικότερα, τα προσαγωγά νεύρα λοιπόν που είναι δεκτικά στον πόνο αποτελούνται τουλάχιστον από δύο είδη ινών-μια γρήγορη, σχετικά παχιά, μυελινωμένη(εμμύελη) ίνα Αδ που μεταφέρει μηνύματα γρήγορα με έντονο πόνο και μια μικρή, μη μυελινωμένη (αμύελη), αργή ίνα Σ που μεταφέρει τον παλλόμενο και τον χρόνιο πόνο. Οι ίνες Αβ μεγάλης διαμέτρου είναι μη νευροδεκτικές (δε μεταδίδουν ερεθίσματα πόνου)και αναστέλλουν τις επιδράσεις πυροδότησης από ίνες Αδ και Σ⁴⁷.

Τελικοί αισθητικοί υποδοχείς του πόνου διεγέρονται πολύ εύκολα από ενδογενείς ουσίες όπως βραδυκινή, σεροτονίνη, προσταγλανδίνη, νευροπεπτίδια, ουσία P. Η θεωρία ελέγχου της πύλης εισόδου του πόνου υποστηρίζει ότι η ενεργοποίηση των νεύρων που δεν μεταδίδουν σήματα πόνου (μη νευροδεκτικές ίνες) μπορεί να επηρεάσει τα σήματα από τις ίνες του πόνου αναστέλλοντας κατά συνέπεια τον πόνο.

Επομένως, αντίστοιχα για την περιοχή του στοματογναθικού συστήματος οι νευρώνες που εμπλέκονται στη μεταβίβαση του πόνου από τους μαστητήριους μύες υπόκεινται σε ποικίλες και έντονες επιδράσεις^{47,48}.

Οι Scholte και συν. σε μελέτες τους ενίσχυσαν την άπο-

ψη ότι η συμπτωματολογία των μυικών διαταρχών σχετίζεται με ψυχοκοινωνικούς παράγοντες. Ο μηχανισμός διαμέσου του οποίου οι συναισθηματικοί παράγοντες επιδρούν στη γένεση και εκδήλωση των μυϊκών διαταραχών του στοματογναθικού συστήματος δεν είναι απόλυτα γνωστός. Πιθανώς το άγχος και η ανησυχία γενικότερα επιδρούν περιφερικά διαμέσου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, επιτείνοντας την αλληλεπίδραση των αλγογόνων ουσιών. Ωστόσο είναι αβέβαιο το κατά πόσο οι συναισθηματικοί παράγοντες και γενικά αυτοί που έχουν σχέση με την προσωπικότητα του ατόμου είναι σε θέση από μόνοι τους να προκαλέσουν τοπικές αλλαγές στους μύες οδηγώντας στην απελευθέρωση αλγογόνων ουσιών⁵².

Ο Lund και συν. αμφισβήτησαν την επικρατούσα άποψη ότι ο μυοσκελετικός πόνος σχετίζεται με τονική μυική υπερδραστηριότητα. Έτσι μέσα από τις μελέτες τους ανέπτυξαν τη θεωρία του μοντέλου της προσαρμογής (adaptation model) σύμφωνα με την οποία η δραστηριότητα των αγωνιστών μυών μειώνεται με μικρή αύξηση του επιπέδου της μυϊκής δραστηριότητας των ανταγωνιστών μυών. Η εξήγηση των αλλαγών στη συμπεριφορά, αποδόθηκε σε ένα νευροφυσιολογικό μοντέλο που βασίζεται στη φασική διαμόρφωση διεγερτικών και αναστατωτικών ενδονευρώνων που παρέχονται από αισθητήριες προσαγωγές νευρικές ίνες υψηλού ουδού διέγερσης. Οι ερευνητές καταλήγουν ότι η «δυσλειτουργία» που είναι χαρακτηριστική για πολλούς τύπους χρόνιου μυοσκελετικού πόνου είναι μια φυσιολογική προστατευτική προσαρμογή και δεν αποτελεί αιτία πόνου. Σύμφωνα με την ερμηνεία αυτή, ο μυϊκός πόνος στο στοματογναθικό σύστημα προκαλεί περιορισμό της κινητικότητας της κάτω γνάθου με εκούσιο περιορισμό προς την επώδυνη περιοχή⁵³.

Η διαδικασία της πρόκλησης και αντίληψης του πόνου που καλείται αλγαισθησία (nociception) ή αίσθηση βλαπτικών ερεθισμάτων περιλαμβάνει 4 φυσιολογικές διαδικασίες

- τη **μετατροπή** (transduction)που υποδηλώνει την διαδικασία κατά την οποία τα επώδυνα ερεθίσματα μεταφράζονται σε ηλεκτρική δραστηριότητα στα άκρα των αισθητικών νευρώνων
- τη **μεταβίβαση** (transmission) που αναφέρεται στη μετάδοση των ώσεων δια μέσου του αισθητικού νευρικού συστήματος
- την **τροποποίηση** (modulation), διαδικασία κατά την οποία η μεταβίβαση των αισθητικών πληροφοριών τροποποιείται μέσω νευρονικών επιδράσεων και
- την **αντίληψη** (perception) που είναι η τελική διαδικασία κατά την οποία, η μετατροπή, η μεταβίβαση και η τροποποίηση αλληλεπιδρούν με την μοναδική ψυχολογία του ατόμου για να δημιουργήσουν την τελική, υποκειμενική, συναισθηματική εμπειρία που αντιλαμβανόμαστε σαν πόνο⁵⁴.

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Η πολυπαραγοντική αιτιολογία των μυικών διαταραχών και η μεγάλη ποικιλία των κλινικών σημείων και συμπτωμάτων των παθήσεων αυτών απετέλεσε δυσχερή παράγοντα για την ακριβή ταξινόμησή τους.

Οποιοδήποτε σχήμα κατάταξης ή ταξινόμησης θα πρέπει να είναι ευέλικτο ώστε να επιδέχεται τροποποίηση με νέα ευρήματα και επίσης να είναι κατανοητό.

Ωστόσο, παραμένει μάλλον δύσκολο το σύνολο αυτό των διαγνωστικών κριτήριών να εξυπηρετεί τόσο τον ερευνητή όσο και τον κλινικό οδοντίατρο που θέτει διάγνωση και θεραπεία.

Τα διαγνωστικά κριτήρια των κροταφογναθικών διαταραχών παρουσιάστηκαν από την Αμερικάνικη Ακαδημία Στοματοπροσωπικού Πόνου και μπορούν να προσδιοριστούν σε ποικίλα επίπεδα ευαίσθησίας και ειδικότητας⁴⁸⁻⁵⁶.

Οι κροταφογναθικές διαταραχές ταξινομούνται στη μεγάλη κατηγορία των διαταραχών κρανίου, τραχήλου, οφθαλμών, ώτων, ρινός, κόλπων, οδόντων, στόματος που σχετίζονται με την εμφάνιση κεφαλαλγιών και προσωπαλγίας και διακρίνονται στις ενδοαρθρικές διαταραχές και στις διαταραχές μαστητηρίων μυών (Πίνακας 1).^{52,57-9}

| ΠΙΝΑΚΑΣ 1 |
|------------------------|
| ΜΥΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ Σ.Σ. |
| Μυαλγία |
| Μυοπεριτονιακός πόνος |
| Μυικός σπασμός |
| Μυοσίτιδα |
| Μυοινώδης σύσπιαση |

Οι μυϊκές διαταραχές μπορούν να διακριθούν σε αυτές που προσβάλλουν μεμονωμένα ένα μυ ή σύνολο μυών και σε εκείνες που προσβάλλουν όλους τους μύες, όπως συμβαίνει σε συστηματικές παθήσεις.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΜΥΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΣΤΟΜΑΤΟΓΝΑΘΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Οι τοπικές μυϊκές διαταραχές που σχετίζονται με στοματοπροσωπικό πόνο συνοδεύονται συχνά από εκσεστημασμένη και ανώμαλη λειτουργία της κάτω γνάθου. Στις κυριότερες μυϊκές διαταραχές του στοματογναθικού συστήματος όπως παρουσιάζεται στον πίνακα 1 περιλαμβάνονται η μυαλγία, ο μυοπεριτονιακός πόνος, ο μυικός σπασμός, η μυοσίτιδα, η μυοινώδης σύσπιαση.

Η διαφορική διάγνωση των μυϊκών διαταραχών στηρίζεται ιστορικό της παρούσας νόσου, στο ατομικό ιατρικό ιστορικό, στα κύρια συμπτώματα (πόνος), στα συνοδά συμπτώματα και στα χαρακτηριστικά του πόνου (εντόπιση, ποιότητα, ένταση, συχνότητα κ.α.)

ΜΥΑΛΓΙΑ

Η μυαλγία αναφέρεται ως πόνος μυϊκής προελευσης και εντοπίζεται μόνο στην περιοχή της ψηλάφησης του μυός. Οι αιτίες της μυαλγίας μπορεί να είναι όσες αναφέρθηκαν στην εισαγωγή όπως ο τραυματισμός, η υπερβολική λειτουργία των μυών. Επιπλέον αυτοάνοσες παθήσεις όπως ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, η ρευματική πολυμυαλγία, η σκλήρυνση κατά πλάκας και η ινομυαλγία. Ακόμη το Σύνδρομο Ehlers-Danlos.

Τα χαρακτηριστικά της μυαλγίας έχουν ως εξής⁶⁰:

1. βύθιος πόνος συνεχής ή διαλείπων, εντοπιζόμενος στην περιοχή του μυός που αυξάνει κατά τη λει-

τουργία του, στην περιοχή της κάτω γνάθου, του κροτάφου, στο αυτί ή μπροστά από το αυτί και επηρεαζόμενος από τις κινήσεις της κάτω γνάθου, τη λειτουργία της ή παραλειτουργικές κινήσεις.

2. Ευαισθησία κατά την ψηλάφηση, τουλάχιστον στη μία πλευρά του μυός (ετερόπλευρα).
3. Ο πόνος αναπαράγεται με δοκιμασίες πρόκλησης στους μαστητήριους μύες.
4. Επιβεβαίωση του πόνου κατά την ψηλάφηση στην περιοχή του κροταφίτη ή του μαστητήρα κατά τη μεγιστηριανή κατάσπαση (υποβοηθούμενη ή μη).
5. Το εύρος της κίνησης είναι δυνατόν να μην επηρεαστεί.

ΜΥΟΠΕΡΙΤΟΝΙΑΚΟΣ ΠΟΝΟΣ

Ο μυοπεριτονιακός πόνος χαρακτηρίζεται από τοπικό, μουντό, συνεχή και σταθερό μυϊκό πόνο και παρουσία ζωνών διέγερσης στο μυ ή χαρακτηριζόμενες ως trigger points στη ξένη βιβλιογραφία. Ουσιαστικά πρόκειται για υπερευαίσθητους, εστιασμένους πυρήνες μόνιμης μυϊκής σύσπιασης. Στην κυριολεξία αποτελούν εστιασμένους μικροσπασμούς, νευρικής αιτιολογίας που δημιουργούνται στα πιο αδύναμα, μηχανικά σημεία του μυ και περιορίζουν τοπικά την αιμάτωσή του.

Η κατάσταση αυτή τον ευαισθητοποιεί ακόμα περισσότερο και δημιουργεί έναν φαύλο κύκλο «μεταβολικής κρίσης». Αυτή η διαδικασία δεν επιτρέπει να κυκλοφορήσει ελεύθερα στην τεταμένη περιοχή αίμα. Κατά συνέπεια, μειώνεται το διαθέσιμο οξυγόνο, που είναι απαραίτητο για την καύση του «ενεργειακού καισίμου», της γλυκόζης και ως εκ τούτου μειώνεται και η παραγωγή «ενεργειακού νομίσματος» (ATP) από τα μυϊκά κύτταρα και αυξάνεται η παραγωγή γαλακτικού οξεός και άλλων μεταβολικών προϊόντων μυϊκής εξάντλησης. Οι τεταμένες μυϊκές δεσμίδες είναι επωδύνες κατά την συμπίεση και μπορεί να προκαλέσουν αντανακλαστικό πόνο και ευαισθησία κατά την ψηλάφηση τους. Κατά τη ψηλάφηση του μυός οι ζώνες διέγερσης μπορεί να αναπαράγουν ένα χαρακτηριστικό πρότυπο τοπικού αντανακλώμενου πόνου και συμπτώματα από το αυτόνομο. Ο μυοπεριτονιακός πόνος στη βιβλιογραφία ανευρίσκεται επίσης με τους όρους μυαλγία, πόνος ζωνών διέγερσης, δυσλειτουργικό σύνδρομο περιτονιακού πόνου. Συχνά ο αντανακλώμενος πόνος γίνεται αισθητός από τον ασθενή ως κεφαλαλγία. Για το λόγο αυτό ο μυοπεριτονιακός πόνος έχει συσχετιστεί με την κεφαλαλγία τύπου τάσης. Ψηλάφηση των ζωνών διέγερσης μπορεί να προκαλέσει αναπαραγωγή του, διαγράφοντας ταινία ή στεφάνι πόνου σε περισσότερο εκτεταμένη περιοχή.

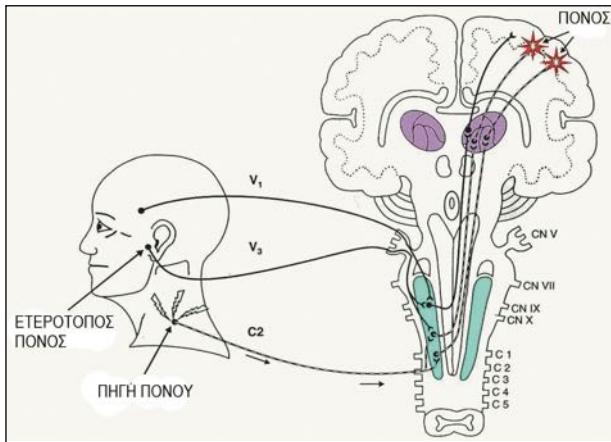
Συνοψίζοντας ο μυοπεριτονιακός πόνος περιγράφεται ως πόνος που εξαπλώνεται πέρα από την περιοχή της ψηλάφησης.

Οι τύποι του μυοπεριτονιακού πόνου είναι δύο:

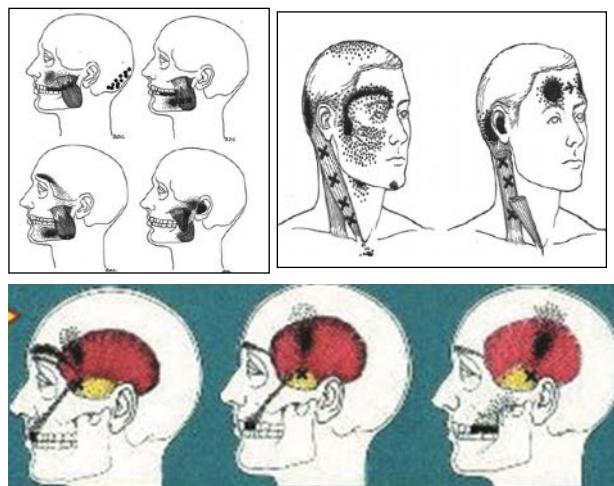
- α) ο μυοπεριτονιακός πόνος με αντανάκλαση. Πρόκειται για πόνο περιγραφόμενο όπως αυτός της μυαλγίας αλλά αντανακλάται πέρα από το μυ.
- β) Ο μυοπεριτονιακός πόνος χωρίς αντανάκλαση. Αφορά πόνο περιγραφόμενο όπως αυτός της μυαλγίας, όμως επεκτείνεται πέρα από το σημείο ψηλάφησης αλλά παραμένει στον ίδιο μυ.

Ο αντανακλαστικός πόνος εμφανίζεται σε μία περιοχή του σώματος αλλά η γενεσιούργος αιτία είναι σε άλλη περιοχή. Η περιοχή του πόνου είναι απλά η εντόπιση ό-

που ο ασθενής αναφέρει το αίσθημα τού πόνου. (εικ. 3)ενώ στην επόμενη (εικ. 4) δίνονται χαρακτηριστικά οι περιοχές αντανακλαστηρικού πόνου στο πρόσωπο από τον μαστήρα, τον στερνοκλειδομαστοειδή και τον κροταφίτη.



Εικόνα 3: Η πηγή του πόνου δεν εντοπίζεται στην ίδια περιοχή που ο ασθενής αισθάνεται τον πόνο.



Εικόνα 4: Περιοχές αντανακλαστικού πόνου από τον μαστήρα, τον στερνοκλειδομαστοειδή και τον κροταφίτη προς άλλες περιοχές της κεφαλής.

Ο μυοπεριτονιακός πόνος είναι δυνατό να απενεργοποιηθεί σε σημαντικό βαθμό με την εφαρμογή των ακόλουθων σκευασμάτων:

1) έγχυση τοπικών αναισθητικών, 2) εφαρμογή πάγου ή αεροποίηση ψυχρών σταγονιδίων ακολουθούμενων από υποβοηθούμενο άνοιγμα, 3) εφαρμογή διαδερμικής ηλεκτρικής νευρικής διέγερσης (T.E.N.S.transcutaneous electrical nerve stimulation)⁶¹.

Διαγνωστικά κριτήρια για τον μυοπεριτονιακό πόνο αποτελούν τα ακόλουθα:⁵⁸

1. βύθιος, συνεχής, σταθερός πόνος εντοπιζόμενος στην περιοχή του μυός που αυξάνει κατά τη λειτουργία του.
2. Ευαισθησία στα σημεία διέγερσης που κατά την ψηλάφηση του μυός περιγράφουν στεφάνη ή ταινία.

3. Μείωση του πόνου τουλάχιστον κατά 50% με ψεκασμό ψυχρού αερίου και τοπικού αναισθητικού ακολουθούμενο με υποβοηθούμενο άνοιγμα.

Συνοδά χαρακτηριστικά αποτελούν:⁶²⁻⁶⁵

- η αίσθηση μυϊκής δυσκαμψίας.
- Η αίσθηση διαφοράς των συγκλεινόντων δοντιών
- τα συμπτώματα από τα αυτιά, ζάλη, ήλιγγος, οδοντικός πόνος χωρίς κλινικά ευρήματα, κεφαλαλγία τύπου τάσης.
- Περιορισμένο μη-υποβοηθούμενο άνοιγμα του στόματος και υποβοηθούμενο άνοιγμα με ελαφρά ή φυσιολογική αντίσταση που αυξάνει τη διάνοιξη τουλάχιστον κατά 4 χιλιοστά (endfeet).
- Υπεραλγησία στην περιοχή του αναφερόμενου πόνου.
- Η διαφορική διάγνωση γίνεται από την οστεοαρθρίτιδα, τη μυοσίτιδα, την ινομυαλγία και τα νεοπλάσματα.

ΜΥΪΚΟΣ ΣΠΑΣΜΟΣ

Ο μυϊκός σπασμός είναι η μυϊκή διαταραχή που χαρακτηρίζεται από ξαφνική, ακούσια, επώδυνη τονική συστολή που μπορεί να επέλθει αιφνιδίως. Οι όροι «τρισμός» και «κράμπα» είχαν χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν. Κατά τη διάρκεια του σπασμού ο μυς βραχύνεται σε μήκος, είναι επώδυνος και το εύρος της κίνησής του περιορίζεται σημαντικά. Στην περίπτωση αυτή η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα είναι όμοια ή μεγαλύτερη της παραπτοριούμενης κατά τη μέγιστη εκούσια συστολή του μυός.

Διαγνωστικά κριτήρια του μυϊκού σπασμού αποτελούν^{66,67}

1. η οξεία εκδήλωση πόνου σε θέση ανάπauσης και λειτουργίας
 2. η συνεχής ακούσια μυϊκή συστολή με αξιοσημείωτη ελάττωση του εύρους κίνησης του μυός
 3. ο περιορισμός των κινήσεων του στόματος εξαιτίας εμπλοκής των υπολοίπων μαστητηρίων μυών εύρος κίνησης ανοίγματος υποβοηθούμενο ή μη είναι περίπου το ίδιο“
 4. η αυξημένη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα.
- Διαφοροδιαγνώσκεται από μυοσίτιδα, τοπική μυαλγία και νεοπλάσματα.

ΜΥΟΣΙΤΙΔΑ

Η μυοσίτιδα χαρακτηρίζεται από κλινικά σημεία και συμπτώματα που σχετίζονται με φλεγμονή μυϊκού ιστού. Η κατάσταση αυτή προκύπτει ως αποτέλεσμα οποιασδήποτε τοπικής αιτίας, όπως λοίμωξης, τραυματισμού του μυός ή βλάβης των παρακείμενων ιστών. Επίσης, παρόμοια κατάσταση μπορεί να προκύψει δευτερογενώς μετά από χειρουργικό τραύμα ή λοίμωξη. Στην κατάσταση αυτή ο μυς εμφανίζεται συνεχώς επώδυνος. Κλινικά παρατηρείται οιδήμα, ερυθρότητα και θερμότητα στην περιοχή του μυός.

Ο ασθενής αναφέρει πόνο και περιορισμό του εύρους των κινήσεων της άτω γνάθου. Οστεοποίηση του μυός είναι δυνατό να συμβεί δευτερογενώς και η κατάσταση χαρακτηρίζεται ως οστεοποιός μυοσίτιδα. Η φλεγμονή μπορεί να εντοπίζεται επίσης στους τένοντες οπότε χαρακτηρίζεται ως τενοντομυοσίτιδα.

Τα διαγνωστικά κριτήρια της μυοσίτιδας έχουν ως εξής:^{66,67}

1. πόνος, συνεχής εντοπισμένος στη μυϊκή χώρα, εμφανιζόμενος μετά από τραυματισμό ή λοίμωξη του μυός ή των παρακείμενων ανατομικών μορίων
2. διάχυτη ευαισθησία του μυός
3. επιδείνωση του πόνου κατά τις κινήσεις της κάτω γνάθου
4. μέτρια ως σοβαρά ελαττωμένο άνοιγμα του στόματος, δευτερογενώς οφειλόμενο στον πόνο και στο οίδημα.

Όλα τα προηγούμενα συμπτώματα θα πρέπει να είναι παρόντα ώστε να τεθεί η διάγνωση της μυοσίτιδας.

ΜΥΟΪΝΩΔΗΣ ΣΥΣΠΑΣΗ

Η μυϊκή σύσπαση σχετίζεται με την ανώδυνη βράχυνση του μυός και οφείλεται σε μεταβολές των μυϊκών ινών που προκαλούνται από παρατεταμένη ελάττωση του εύρους της κίνησης και όχι από εκσεστημασμένη δραστηριότητα των κινητικών νευρικών ινών. Αποτελεί χρόνια αντίσταση του μυός σε παθητική έκταση ως αποτέλεσμα της ίνωσης των υποστηριζόμενων τενόντων, συνδέσμων ή μυϊκών ινών.

Συνήθως δεν είναι επώδυνη κατάσταση παρά μόνο αν ο μυς εκταθεί πέρα από το λειτουργικό του μήκος. Συχνά ακολουθεί μακρά περίοδος περιορισμένου εύρους κινήσεων. Ιστορικό λοίμωξης ή τραύματος αναφέρεται επίσης συχνά.

Τα διαγνωστικά κριτήρια της μυοϊνώδους σύσπασης συνίστανται σε^{66,67}

1. περιορισμένο εύρος κίνησης της κάτω γνάθου
2. μηδενική διαφορά μεταξύ παθητικής και ενεργητικής διάνοιξης του στόματος
3. ανώδυνη κατάσταση
4. έκλυση πόνου σε περίπτωση προκλητής έκτασης του μυός πέρα του λειτουργικού του μήκους.

Διαφοροδιαγνώσκεται από αγκύλωση της κροταφογναθικής διάρρθρωσης και από υπερτροφία κορωνοειδούς απόφυσης.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΩΝ ΜΥΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ

Με βάση την πολυπαραγοντική αιτιολογία των μυικών διαταραχών και τα διαφοροδιαγνωστικά τους κριτήρια, η θεραπευτική προσέγγιστη των έγκειται στην ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο, στην αποκατάσταση της ομαλής λειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος και στην ελάττωση του άγχους και της υπερέντασης. Ανεξάρτητα από τις διαφορετικές απόψεις που υπεισέρχονται στο σχέδιο θεραπείας, το σύνολο του θεραπευτικού φάσματος περιλαμβάνει τις ακόλουθες συντηρητικές θεραπευτικές μεθόδους^{68,71}.

ΑΥΤΟΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣ-ΑΥΤΟΕΛΕΓΧΟΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ-ΝΑΡΘΙΚΕΣ ΦΥΣΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

- φυσικοθεραπεία(ψεκασμός και τέντωμα)
- ατμοψυκτικό
- στάση σώματος
- ενέσεις στα σημεία διέγερσης

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΒΑΣΙΖΟΜΕΝΗ ΣΕ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

Κορυφαίο σημείο της θεραπευτικής διαδικασίας είναι ο εφησυχασμός του ασθενούς. Στα αρχικά στάδια θερα-

πείας αποτελεί μέρος των ψυχολογικών μεθόδων θεραπείας.

Συχνά τα απλά μέτρα αυτοπαρακολούθησης και αυτοελέγχου μπορούν επιτυχώς να ανακουφίσουν από τον πόνο.

Το επιτυχέστερο μέσο αποκατάστασης της λειτουργίας των μαστητηρίων μυών σε συνδυασμό με τις άλλες θεραπευτικές μεθόδους αποτελεί ο ενδοστοματικός νάρθηκας. Ο ενδοστοματικός νάρθηκας συγκρινόμενος με άλλες θεραπευτικές μεθόδους είναι φτηνή, μη-επεμβατική και αναστρέψιμη διαδικασία που σύμφωνα με την κλινική εμπειρία έχει υψηλό ποσοστό επιτυχίας⁶⁹⁻⁷¹.

Οι φυσικές μεθόδοι θεραπείας που περιλαμβάνουν την κινητοθεραπεία, τις διαδερμικές ηλεκτρικές νευρικές διεγέρσεις, τα φυσικά μέσα ψύξης (ατμοψυκτικό) και διαθερμίας καθώς και το βελονισμό έχουν ευρεία εφαρμογή στην αντιμετώπιση των μυικών διαταραχών. Χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με άλλα θεραπευτικά μέσα για την εξάλειψη μυϊκού πόνου και την αποκατάσταση της λειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος⁶⁹⁻⁷¹.

Το ενεργό πρόγραμμα ασκήσεων είναι σημαντικό στην ανάπτυξη και διατήρηση της ομαλής λειτουργίας και σταθερότητας του στοματογναθικού συστήματος.

Στις μυικές διαταραχές οι ασκήσεις συστήνονται για εκταση και χαλάρωση των μυών, για αύξηση της μυϊκής δύναμης, για συντονισμό των μυών καθώς και για αύξηση του εύρους των κινήσεων της κάτω γνάθου.

Τρεις τύποι ασκήσεων συστήνονται:

- οι επαναλαμβανόμενες ασκήσεις που συμβάλλουν στο συντονισμό και στην ομαλή λειτουργία των μυών,
- οι ισοτονικές ασκήσεις που αυξάνουν το εύρος κίνησης και
- οι ισομετρικές ασκήσεις που αυξάνουν τη μυϊκή δύναμη.

Οι ασκήσεις προκαλούν διέγερση των μυών και βοηθούν στην αποδρομή των μεταβολιτών που παράγονται κατά τη διάρκεια των μυϊκών σπασμών. Οι ασκήσεις αποβλέπουν κυρίως στο συντονισμό και στην εύρυθμη επαναλειτουργία των μυών, στην αύξηση της κινητικότητας της κάτω γνάθου (ισότονες ασκήσεις), στην αύξηση του μήκους των μυών (ισομετρικές ασκήσεις) και στον αμφοτερόπλευρο συντονισμό των μυών σε περιπτώσεις απόκλισης της κάτω γνάθου από τη μέση γραμμή⁶⁹⁻⁷¹.

Η διαδερματική ηλεκτρική διέγερση των νεύρων(TENS) είναι ένα ήπιο ηλεκτρικό ερέθισμα που εφαρμόζεται στο δέρμα και αποσκοπεί στην άμεση καταστολή του πόνου. Η χρονική διάρκεια της εφαρμογής του T.E.N.S. κυμαίνεται από 15-40 λεπτά, ενώ η διάρκεια της επερχόμενης αναλγησίας φθάνει τις 24-48 ώρες. Η επίδραση της εφαρμογής του T.E.N.S. για την άμεση καταστολή του πόνου μπορεί να εξηγηθεί με την απελευθέρωση φυσικών οπιοειδών, όπως εγκεφαλινών και ενδορφινών καθώς και με την εκδήλωση του πιεζοηλεκτρικού φαινομένου στους ιστούς⁶⁹⁻⁷¹.

Στις μεθόδους φυσικοθεραπείας συμπεριλαμβάνεται η διαθερμία με την οποία λόγω της αύξησης της θερμοκρασίας δημιουργείται αύξηση της κυκλοφορίας του αίματος και κατά συνέπεια μεταφορά μεταβολιτών και μείωση του οιδήματος και της φλεγμονής. Η εφαρμογή των ψυκτικών μέσων λειτουργεί σε συνδυασμό με μεθόδους διατάσεων των μυών.

Ο βελονισμός είναι μια κινέζικη θεραπεία που έχει χρη-

σιμοποιηθεί για αιώνες. Βασίζεται στη θεωρία ότι υπάρχει ενέργεια που διατρέχει το σώμα. Κατά την εφαρμογή του βελονισμού έχει διαπιστωθεί έκκριση χημικών ουσιών όπως οπιούχων που οδηγούν στη μείωση του πόνου.

Η εφαρμογή ψυχολογικών μεθόδων αντιπροσωπεύει αποτελεσματική θεραπευτική μέθοδο των μυϊκών διαταραχών. Η ψυχοφυσιολογική θεωρία υποστήριζε ότι η σύσπαση των μασητηρίων μυών και η πρόκληση μυοπροσωπικού πόνου οφείλεται σε υπερλειτουργία αυτών κατά τη διάρκεια διαφόρων παραλειτουργικών έξεων. Σύμφωνα και με το πολυπαραγοντικό μοντέλο είναι σαφής η αιτιολογική συμψευχή των έξεων αυτών στη δημιουργία των μυϊκών διαταραχών. Συνεπώς είναι απαραίτητη η ελάττωση ή/και η εξάλειψη των έξεων αυτών από τον ίδιο τον ασθενή ώστε να αποκατασταθεί η λειτουργία του στοματογναθικού συστήματος. Η γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία αποτελεί την πιο σημαντική μορφή ψυχοθεραπείας από τις ψυχολογικές μεθόδους που εστιάζει στο πώς οι σκέψεις, οι πεποιθήσεις και η κοινωνική στάση ενός ατόμου επηρεάζουν τα συναισθήματα και τις συμπεριφορές του⁶⁹⁻⁷¹.

Η φαρμακευτική αγωγή συμβάλλει στην καταστολή και μείωση του πόνου και στον έλεγχο τοπικών και συστηματικών βλαβών⁶⁹⁻⁷¹.

Τα φάρμακα εκλογής στις μυικές διαταραχές του στοματογναθικού συστήματος αποτελούν τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, τα μυοχαλαρωτικά, τα αγχολυτικά και τα αντικαταθλιπτικά.

Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και τα μυοχαλαρωτικά είναι τα συνηθέστερα χρησιμοποιούμενα στις μυικές διαταραχές και μπορούν βραχυπρόθεσμα να ανακουφίσουν από τον πόνο και να μειώσουν την φλεγμονή. Τα μυοχαλαρωτικά μειώνουν τον μυϊκό τόνο και έχουν ηρεμιστική ιδιότητα. Συμβάλλουν στην ανακούφιση των συμπτωμάτων αλλά ωστόσο η δράση τους δεν είναι ισχυρότερη των αντιφλεγμονώδων φαρμάκων.

Τα αγχολυτικά και τα αντικαταθλιπτικά χορηγούνται από γιατρούς άλλων ειδικοτήτων όταν διαπιστωθεί ότι το ψυχολογικό υπόβαθρο συντηρεί τη δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος.

Τα αγχολυτικά χορηγούνται κυρίως σε περιπτώσεις οξειών επώδυνων φάσεων των μυϊκών διαταραχών του στοματογναθικού συστήματος που εκδηλώνονται μετά από άσκηση άγχους.

Τα αντικαταθλιπτικά ενδείκνυται σε περιπτώσεις όπου η κατάθλιψη είναι δυνατόν να προκαλεί ή να διατηρεί το χρόνιο μυοπροσωπικό πόνο.

Ο στοματοπροσωπικός πόνος που εκδηλώνεται από τις μυικές διαταραχές είναι το αποτέλεσμα μιας δυναμικής διεργασίας της αντίληψης και ερμηνείας ενός ευρέως φάσματος ερεθισμάτων. Η πολυδιάστατη φύση του στοματοπροσωπικού πόνου έχει περιγραφεί ως ένα ευρύτερο μοντέλο χαρακτηριζόμενο ως **βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο**⁷²⁻⁷⁵.

Το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο εμφανίζει τέσσερις διαστάσεις, τη **βιολογική** που βασίζεται στη μεταφορά των πληροφοριών της αισθητηριακής εμπειρίας από τους περιφερικούς υποδοχείς στον εγκέφαλο, τη **γνωστική** που εκτιμά τη δυσάρεστη αισθητηριακή εμπειρία, τη **ψυχολογική** η οποία περιλαμβάνει την αντίληψη της αίσθησης του πόνου αλλά και τις αντιδράσεις σε αυτή την εμπειρία καθώς επίσης και την **κοινωνική** που αφορά

στις συμπεριφορές των ασθενών σε αντίδραση στη δυσάρεστη εμπειρία του πόνου.

Στη στοματογναθικό σύστημα συμβαίνουν λειτουργίες ζωτικής σημασίας. Αφορά ένα περίπλοκο ανατομικό σύμπλεγμα που για την καθημερινή του λειτουργία αφιερώνεται τημήμα της λειτουργίας του εγκεφάλου και των νεύρων. Η πρόκληση διαταραχών του στοματογναθικού συστήματος όπως οι μυικές με ευρύ πεδίο επέκτασης του στοματοπροσωπικού πόνου στην κεφαλή και στον τράχηλο έχει αυξήσει την ευθύνη του οδοντιάτρου για γνώση της ανατομίας και της λειτουργικότητας των ανατομικών μορίων πέρα από το στόμα. Τα τελευταία χρόνια υποστηρίζεται από τους ερευνητές ότι οι τρόποι συμπεριφοράς και οι συγκινησιακές καταστάσεις του ατόμου συνθέτουν ένα σύνολο παραγόντων που μπορεί να αποτελέσει το έναυσμα ή το αποτέλεσμα των μυϊκών και κατά επέκταση των λειτουργικών διαταραχών του στοματογναθικού συστήματος. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό ο οδοντιάτρος να γνωρίζει όχι τόσο το τύπο αλλά το γεγονός ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στο πολυπαραγοντικό πρότυπο της αιτιολογίας και είναι δυνατόν να επηρεάσουν το αποτέλεσμα της θεραπείας. Ωστόσο, είναι ξεκάθαρο, ότι τα αποτέλεσματα των στοματικών παραλειτουργικών έξεων εξαρτώνται από την συχνότητα, από την ένταση και από την ίδια τη φύση της συμπεριφοράς του ατόμου. Καταστάσεις οι οποίες είναι παθολογικές για ένα άτομο, μπορεί να αποτελέσουν προσαρμοστικές δυνάμεις για κάποιο άλλο.

Η πολυπαραγοντική αιτιολογία των μυϊκών διαταραχών του στοματογναθικού συστήματος δίκαιολογεί τα επιτυχή αποτέλεσματα που προκύπτουν από την εφαρμογή διαφορετικών θεραπευτικών σχημάτων. Η έλλειψη απόλυτης επιστημονικής τεκμηρίωσης της φύσης και της αιτιολογίας των κροταφογναθικών διαταραχών οδηγεί τον θεράποντα στην συμπτωματική αντιμετώπιση τους με αντιστρεπτά θεραπευτικά μέσα.

Κατά συνέπεια η μόνη αποτελεσματική προσέγγιση των μυϊκών διαταραχών είναι πολυπαραγοντική. Μεγάλη βαρύτητα δίνεται στην όσο δυνατόν σφαιρικότερη προσέγγιση των ασθενών αλλά και σε πολυδύναμες θεραπευτικές μονάδες αντιμετώπισής του όπου συνδυάζεται η συνεργασία γενικού οδοντίατρου με άλλες ιατρικές ειδικότητες με σκοπό την ορθή διάγνωση της νόσου και την αποτελεσματικότερη θεραπεία του ασθενούς.

SUMMARY

Masticatory muscle disorders

Antonia K. Kanellopoulou

hellenic hospital dentistry - special care dentistry 15(1): 63-72, 2022

Masticatory muscle disorders are involved in temporomandibular disorders. Common symptoms include jaw pain or dysfunction, earache, headache, and facial pain. The etiology of muscle disorders of stomatognathic system is multifactorial and includes biologic, environmental, social, emotional, and cognitive triggers. Diagnosis is most often based on history and

physical examination. According the inclusionary diagnostic criteria the local muscle disorders are myalgia, myofascial pain, myositis, myospasm and myofibrotic contracture. Most patients improve with a combination of noninvasive therapies, including patient education, self-care, cognitive behavior therapy, pharmacotherapy, physical therapy, and occlusal devices.

Key words: Masticatory muscle disorders, temporomandibular disorders, orofacial pain, etiology, diagnostic criteria, management of temporomandibular disorders.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hatcher D, Blom R, Baker C. Temporomandibular joint spatial relationships osseous and soft tissues. J Prosthet Dent 1986; 56(3): 344-53.
2. Blaschke D, Blasschke T. Normal TMJ bony relationship in centric occlusion J Dent Research 1981; 60(2): 98-104.
3. Weinberg L.A. The etiology, diagnosis and treatment of TMJ dysfunction pain syndrome . Part I. Etiology J Prosthet Dent 1979; 42(6): 654-64.
4. Greeting A. Occlusal interferences and functional disturbances of the masticatory systems. J Clin Periodontol 1974; 1(2): 112-9.
5. Rieder CE, Martinoff JT. The prevalence of mandibular dysfunction Part II: A multiphasic dysfunction profile J Prosthet Dent 1983; 50(2): 237-44.
6. Mejersjo C, Carlsson GE: Long term effect of treatment of JMJ pain and dysfunction J Prosthet Dent 1983; 49(6): 809-15.
7. Veber A, Carlsson GE. Retrospective review of 350 patients referred to a TMJ clinic. Comm. Dent Oral Epidemiol 1983 Feb; 11(1): 69-73.
8. Greene C8, Marbach SJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: a critical review J Prosthet Dent 1982 Aug; 48(2): 184-90.
9. Kloprogge MJ, Girenthuyzen AM. Disturbances on the contraction and coordination pattern of the masticatory muscles due to dental restorations. J Oral Rehabil 1976 Jul; 3(3): 207-16.
10. Deboever JA, Carlsson GE. Etiology and differential diagnosis. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND (eds) Temporomandibular joint. Munksgaard Copenhagen, 1994. 171-187.
11. Honer CLJM, Devries JH. Aspects of functional improvement after treatment of pain dysfunction patient. J Oral Rehabil 1977 Apr; 4(2): 131-8.
12. Yemm R. Neurophysiologic studies of temporomandibular joint dysfunction. Oral Sci Rev. 1976; 7: 31-53.
13. Christensen VL. Facial pain and internal pressure of masseter muscle in experimental bruxism in man. Archs Oral Biol. 1971 Sep; 16(9): 1021-31.
14. Green CS, Laskin DM. Splint therapy for the myofacial pain dysfunction syndrome: a comparative study. J Am Dent Assoc 1972 Mar; 84(3): 624-8.
15. Yemm R. A comparison of the electrical activity of masseter and temporal muscles of human subjects during experimental stress. Archs Oral Biol. 1971 Mar; 16(3): 269-73.
16. Green CS, Laskin DM. Correlation of placebo responses and physiological characteristics in myofacial pain-dysfunction (MPD) patients. IADR 48th. Meeting, New York Absh 1970, 282.
17. Lupton DE. Physiological aspects of temporomandibular joint dysfunction. J Am Dent Assoc 1969 Jul; 79(1): 131-6.
18. Mc Neill C. Craniomandibular (JMJ) disorders -the state of the art Part II Accepted diagnosis and treatment modalities. J Prosthet Dent. 1983 Mar; 49(3): 393-7.
19. C McNeill, W M Danzig, W B Farrar, H Gelb, M D Lerman, B C Moffett, R Pertes, W K Solberg, L A Weinberg et al Position paper of the American Academy of Craniomandibular Disorders. Craniomandibular (TMJ) disorders – the state of the art. J Prosthetic Dent 1980 Oct; 44(4): 434-7.
20. Friction JR, Kroening RJ, Hathaway KM (eds). TM Disorders and Craniofacial Pain. Diagnosis and Management St Louis Ishiaku Euro America, 1988.
21. Parker MW. A dynamic model of etiology in temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc 1990 Mar; 120(3): 283-90.
22. Reid KI, Gracely RH, Dubner RA. The influence of time, facial side and location on pain-pressure thresholds in chronic myogenous temporomandibular disorders. J Orofacial Pain 1994 Summer; 8(3): 258-65.
23. Stegenga B, De Bont LGM, Leeuw R. et al Assessment of mandibular function impairment associated with temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. J Orofacial Pain 1993 Spring; 7(2): 183-95.
24. Holmlund AB, Gynther G, Reinholt FP. Rheumatoid arthritis and disc derangement of the temporomandibular joint: A comparative study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992 Mar; 73(3): 273-7.
25. Wilding RJC. The association between chewing efficiency and occlusal contact area in man. Arch Oral Biol 1993 Jul; 38(7): 589-96.
26. Westling L. Temporomandibular joint dysfunction and systemic joint laxity. Swed Dent J 1992; 81: 1-79.
27. Baldoceda F, pullinger AG, Bibb CA. Relationship of condylar bone profiles and dental factors to articular soft tissue thickness. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 1990; 1990 Spring; 4(2): 71-9.
28. List T, Jensen R. H Temporomandibular disorders: Old ideas and new concepts. Cephalgia 2017 Jun; 37(7): 692-704.
29. Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991 May; 71(5): 529-34.
30. Skolnick J, Iranpour B, Westesson PL et al. Prepubertal trauma and mandibular asymmetry in orthognathic surgery and orthodontic patients. Am J Orthod Dentofac Orthop 1994 Jan; 105(1): 73-7.
31. Kronn E. The incidence of TMJ dysfunction in patients who have suffered a cervical whiplash injury following a traffic accident. J Orofacial Pain. 1993 Spring; 7(2): 209-13.
32. Marbach JJ. The temporomandibular pain dysfunction syndrome personality:Fact or Fiction? 1992 Nov; 19(6): 545-60.
33. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles.J Orofacial Pain 1994 Fall; 8(4): 350-6.
34. Schiffman EL, Friction JR, HaleyD. The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to

- mandibular dysfunction in a non-patient population. *J Oral Rehabil* May; 19(3): 201-23.
35. Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am* 1991 Jan; 35(1): 245-52.
 36. Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP et al. The validity of tooth grinding measures: Etiology of pain dysfunction syndrome revisited. *J Am Dent Assoc* 1990 Mar; 120(3): 327-33.
 37. Rugh JD, Davis SE. Temporomandibular Disorders psychological and behavioral aspects. In : Sarnat BG, Laskin DM (eds). *The temporomandibular joint a biological basis for clinical practice*. WB Saunders Co Philadelphia, 1992: 329-45.
 38. Keefe FJ, Bechmam JC. Behavioral assessment of chronic orofacial pain. *Anesth Prog* 1990 Mar-Jun; 37(2-3): 76-81.
 39. Dworkin SF, Leresche L, Von Korff M. Studying the natural history of TMD epidemiologic perspectives on physical and psychological findings. In: Vig KD, Vig PS (eds). *Clinical research as the basis of clinical practice*. Ann Arbor: Center for human growth and development. The University of Michigan 1991; 39-60.
 40. Jensen AL. Coping with chronic pain a critical review of the literature. *Pain* 1991 Dec; 47(3): 249-283.
 41. Grzesiak RC. Psychological aspects of chronic orofacial pain: Part II Patient characteristics. *Compendium* 1988 Apr; 9(4): 282-3, 286-8, 290-1.
 42. Rugh JD, Dahlstrom L. Behavioral and psychological mechanisms In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND(eds). *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders* Munksgaard: Copenhagen. 1994; 208-218.
 43. Mense S. Physiology of nociception in muscles. In: Friction JR, Awad E (eds). *Advances in Pain Research and Therapy*, vol 17. New York: Raven, 1990: 67-85.
 44. Mense S. Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain. *Can J Physiol Pharmacol* 1991 May; 69(5): 610-6.
 45. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 1993 Sep; 54(3): 241-289
 46. Melzack R., Wall P.D. "Pain mechanisms: a new theory". *Science*. 1965 Nov 19; 150(3699): 971-9.
 47. Moayedi M, Davis KD. "Theories of pain: from specificity to gate control". *Journal of Neurophysiology* 2013 Jan; 109(1): 5-12.
 48. Mendell LM. Constructing and deconstructing the gate theory of pain. *Pain* 2014 Feb; 155(2): 210-216.
 49. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain* 1999 Aug; Suppl 6: S121-S126.
 50. Pereira P JS, Lerner EA. Gate control theory springs a leak. *Neuron* 2017 Feb; 93(4): 723-724.
 51. Guo D, Hu J. Spinal presynaptic inhibition in pain control. *Neuroscience* 2014 Dec 26; 283: 95-106.
 52. Scholte AM, Steenks M, Bosman F. Characteristics and treatment outcome of diagnosis subgroups of CMD patients: A retrospective study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 215-220.
 53. Lund JP, Donga R, Widmer CG, et al. The pain-adaptation model: A discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 1991; 69: 683-694.
 54. Peck CC, Murray GM, Gerzina TM. How does pain affect jaw muscle activity? The Integrated Pain Adaptation Model. *Aust Dent J*. 2008 Sep; 53(3): 201-7.
 55. Moseley GL, Butler DS. Fifteen years of explaining pain: The past, present and future. *Pain*. 2015 Sep; 16(9): 807-13.
 56. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia* 1988; 8 Suppl 7: 1-96.
 57. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. Review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992 Fall; 6(4): 301-55.
 58. De Leeuw R, Klasser GD. American Academy of Orofacial Pain. *Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*. 5th ed. Chicago, Ill.: Quintessence Publ.; 2013.
 59. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP et al. International RDC/TMD Consortium Network, International association for Dental Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest GroupJ Oral Facial Pain Headache. 2014 Winter; 28(1): 627.
 60. Μυικές διαταραχές του στοματογναθικού συστήματος. Δρούκας Β. Λειτουργία και Διυλειτουργία του Στοματογναθικού Συστήματος. Επιστ. εκδ. Παρισάνου. Αθήνα 1996.
 61. Οι νευρομυικές διαταραχές. Τζάκης Μ. Φυσιολογία του στοματογναθικού συστήματος και σύγκλειση. ΕΚΠΑ Αθήνα 2020 σελ.: 246-252.
 62. Greenwood LF. Masticatory muscle disorders. In Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND(eds). *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*. Munksgaard.Copenhagen 1994 256-70.
 63. Truelove EL,Sommers EE, Le Resche L, Dworkin SF, Von Korff M. Clinical diagnostic criteria for TMD-new classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc*1992; 123: 47-54.
 64. Raphael KG, Marbach JJ, Klausner J. Myofascial face pain. Clinical characteristics of those with regional vs. widespread pain. *J Am Dent Assoc*. 2000 Feb; 131(2): 161-71.
 65. Delcanho RE. Masticatory muscle pain: a review of clinical features, research findings and possible mechanisms. *Aust Prosthodont J*. 1995; 9: 49-59.
 66. Masticatory muscle disorders. In Okeson J. *Orofacial pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management*. Quintessence publ.1996: 137-141.
 67. Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders *J Oral Rehabil*. 2014 Jan; 41(1): 2-23.
 68. Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and Treatment of Temporomandibular Disorders. *Am Fam Physician*. 2015; 91(6): 378-386.
 69. Liu F, Steinkeler A. Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders *Dent Clin North Am* 2013 Jul; 57(3): 465-79.
 70. Wieckiewicz M, Boening K, Wiland P, Shiao YY, Paradowska-Stolarz A. Reported concepts for the treatment modalities and pain management of temporomandibular disorders. *J Headache Pain*. 2015; 16: 106.
 71. Armijo-Olivo S, Pitance L, Singh V, Neto F, Thie N: Effectiveness of manual therapy and therapeutic exercise for temporomandibular disorders: Systematic Review and Meta-Analysis. *Phys Ther*. 2016 Jan; 96(1): 9-25.
 72. Golanska P, Saczuk K, Domarecka M, Kuć J, Lukomska-Szymanska M. Temporomandibular myofascial pain

- syndrome-Aetiology and Biopsychosocial Modulation. A narrative review.
73. Meints SM, Edwards RR. Evaluating psychosocial contributions to chronic pain outcomes Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2018 Dec 20; 87(Pt B): 168-182.
74. Lumley MA, Cohen JL, Borscz G.S, Cano A, Radcliffe AM, Porter LS, Schubiner H, Keefe FJ. Pain and emotion: a biopsychosocial review of recent research J Clin Psychol 2011 Sep; 67(9): 942-68.
75. Sharma S, Breckons M, Brönnimann Lambelet B, Chung JW, List T, Lobbezoo F, Nixdorf D R, Oyarzo JF, Peck C, Tsukiyama Y, Ohrbach R Challenges in the clinical implementation of a biopsychosocial model for assessment and management of orofacial pain. J Oral Rehabil. 2020 Jan; 47(1): 87-100.