

Κροταφογναθικές Διαταραχές: Σύγχρονη διάγνωση και αντιμετώπιση

Δ. ΤΟΡΤΟΠΙΔΗΣ¹

Εργαστήριο Προσθητικής, Τμήμα Οδοντιατρικής Σχολή Επιστημών Υγείας Α.Π.Θ.

Temporomandibular Disorders: Contemporary diagnosis and management

D. TORTOPIDIS¹

Department of Prosthodontics, School of Dentistry, Aristotle University of Thessaloniki

Περίληψη

Με τον όρο κροταφογναθικές διαταραχές (ΚΓΔ) χαρακτηρίζουμε το σύνολο των παθολογικών καταστάσεων, οι οποίες προσβάλλουν τους μαστήριους μύες, τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις (ΚΦΓΔ) και τις παρακείμενες ανατομικές δομές, ξεχωριστά ή όλα μαζί. Η αιτιολογία των ΚΓΔ θεωρείται πολυπαραγοντική, με διάφορους ανατομικούς, νευρομυϊκούς, ψυχολογικούς, συστηματικούς και γενετικούς παράγοντες να συμβάλλουν στην ανάπτυξη αυτών των διαταραχών, στα πλαίσια ενός βιοψυχοκοινωνικού μοντέλου που ισχύει για τις μυοσκελετικές παθήσεις.

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η κριτική βιβλιογραφική ανασκόπηση των νεότερων επιστημονικών δεδομένων σχετικά με τη διάγνωση και τη συντηρητική αντιμετώπιση των κροταφογναθικών διαταραχών. Για την διάγνωση και ταξινόμηση των ΚΓΔ καθιερώθηκε, πρόσφατα, το τυποποιημένο και επικυρωμένο κλινικό πρωτόκολλο των Ερευνητικών Διαγνωστικών Κριτηρίων για ΚΓΔ (ΕΔΚ/ΚΓΔ) που δομήθηκε σε δύο άξονες: Άξονας Ι (ιστορικό και κλινική εξέταση) και Άξονας ΙΙ (ψυχοκοινωνική κατάσταση) του ασθενή. Με βάση τα ευρήματα από το ιστορικό και την κλινική εξέταση, οι ασθενείς με ΚΓΔ κατατάσσονται σε 3 ομάδες: Ομάδα Ι με μυϊκές διαταραχές, Ομάδα ΙΙ με πρόσθια παρεκτόπιση του διάρθριου δίσκου και Ομάδα ΙΙΙ με αρθρικές διαταραχές. Το νεότερο, αναθεωρημένο πρωτόκολλο των Διαγνωστικών Κριτηρίων για Κροταφογναθικές Διαταραχές (ΕΔΚ/ΚΓΔ) είναι, επίσης, κατάλληλο για αξιόπιστη και έγκυρη διάγνωση των ΚΓΔ τόσο στην κλινική πράξη, όσο και στην έρευνα.

Η αντιμετώπιση των ΚΓΔ με συντηρητικά μέσα (νάρθηκας σταθεροποίησης, ασκήσεις κινησιοθεραπείας, ψυχολογικές μέθοδοι, φάρμακα, εφαρμογή laser χαμηλής συχνότητας και θεραπευτικού υπερήχου) στοχεύει στον έλεγχο και στη μείωση του πόνου καθώς και στη βελτίωση της λειτουργίας της κάτω γνάθου και των μαστήριων μυών. Η αντιμετώπιση των επώδυνων συμπτωμάτων των ασθενών με ΚΓΔ με τη συνδυαστική χρήση των συντηρητικών θεραπευτικών μεθόδων είναι επαρκώς ικανοποιητική.

Λέξεις κλειδιά: Κροταφογναθικές διαταραχές, διάγνωση, αντιμετώπιση, ΕΔΚ/ΚΓΔ, ΔΚ/ΚΓΔ

Summary

Temporomandibular Disorders (TMD) consist of a group of pathologies that affect the masticatory muscles, the temporomandibular joints (TMJ) and the related anatomic structures.

The etiology of TMD is recognized as multifactorial and includes structural, neuromuscular, systematic, biologic and genetic contributing factors and triggers. They are considered a subclassification of musculoskeletal disorders.

The aim of this study was to provide an updated data and critical discussion about the diagnosis and the conservative management of TMD. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) have recently been developed and made widely available to researchers and clinicians for scientific evaluation of TMD patients. The RDC/TMD is based on a dual axis system with 2 components: a) Axis I contains a history-gathering and a clinical examination for assessment of TMD subtypes and physical features and b) Axis II scoring protocol for assessing the graded chronic pain as well as the psychosocial functioning of patient. Based on the RDC-TMD Axis I diagnostic examination protocol, patients suffering from TMD can be classified in three groups: Group I with muscle disorders, Group II with disc displacement, and Group III with joint disorders. The new recommended DC/TMD Axis and Axis II are an evidence-based assessment protocol that can be immediately implemented in both clinical and research setting. Compared to the original RDC/TMD protocol, the new DC/TMD includes a valid and reliable Axis I diagnostic tool for the most common pain-related and headache attributed to TMD, as a part of a comprehensive TMD taxonomic classification structure.

The management of TMD patients by conservative and reversible means (well fitting stabilization splint, cognitive-behavioral and biofeedback techniques, physiotherapy and jaw movement exercises, pharmacologic interventions, low-level laser, ultrasound heat therapy) has been shown to be both effective and successful. In addition, it has been demonstrated that a combination of the above mentioned therapies have positive effect for the reduction of pain, reduction of adverse loading and improvement of function. It has, also, been shown that the full-arch stabilization splints, when adjusted properly, are beneficial for managing TMD patients, especially with myofascial pain.

Key words: Temporomandibular disorders, diagnosis, management, RDC/TMD, DC/TMD

¹ Ανανήρωτής Καθηγητής

¹Associate Professor

Εισαγωγή

Με τον όρο Κροταφογναθικές Διαταραχές (ΚΓΔ) ή Κρανιογναθικές Διαταραχές χαρακτηρίζεται ένα σύνολο ιατρικών και οδοντιατρικών κλινικών προβλημάτων, που αφορούν τους μαστήριους και αυχενικούς μύες ή/και τις κροταφογναθικές διαρθρώσεις (ΚΦΓΔ)^{1,2}. Οι ΚΓΔ εντάσσονται στο ευρύτερο πλαίσιο των μυοσκελετικών παθήσεων και αποτελούν την κυριότερη αιτία πόνου, μη οδοντικής αιτιολογίας, στη στοματοπροσωπική περιοχή³.

Εκτός του πόνου στους μαστήριους μύς και στις ΚΦΓΔ, στα σημεία και συμπτώματα των ΚΓΔ περιλαμβάνονται συχνά και ήχοι από τις ΚΦΓΔ, κόπωση των μαστήριων μυών, περιορισμός ή παρεκκλίσεις κατά τις κινήσεις της κάτω γνάθου και κεφαλαλγίες³. Οι διαταραχές αυτές επηρεάζουν την καθημερινότητα και έχουν αρνητική επίδραση στην ποιότητα ζωής του ασθενή, συγκρίσιμη με εκείνη των ατόμων με οξύ οδοντικό πόνο⁴. Ο χρόνιος πόνος στη στοματοπροσωπική περιοχή μπορεί να προκαλέσει αυξημένα επίπεδα άγχους και ψυχολογικών διαταραχών^{4,5}. Επίσης, έχουν παρατηρηθεί υψηλότερα επίπεδα ψυχοπαθολογικής επιβάρυνσης και συγκινησιακών μεταβολών σε ασθενείς με ΚΓΔ σε σύγκριση με τα υγιή άτομα⁶. Ειδικότερα, σε πρόσφατη κλινική μελέτη με σκοπό τη διερεύνηση της συσχέτισης της ψυχοπαθολογικής κατάστασης και των επώδυνων συμπτωμάτων ασθενών με ΚΓΔ μυϊκής ή αρθρικής προέλευσης, διαπιστώθηκε ότι ασθενείς με μυοπροσωπικό πόνο παρουσίασαν υψηλότερα επίπεδα καταστασιακού άγχους σε σχέση με τους ασθενείς με πόνο αρθρικής αιτιολογίας⁷.

Όσον αφορά την συχνότητα εμφάνισης των ΚΓΔ στον γενικό πληθυσμό, επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι ποσοστό 10-15% των ενηλίκων, 4-7% των εφήβων και 7-20% των παιδιών και εφήβων (ηλικίας 10-19 ετών) εμφανίζουν σημεία και συμπτώματα ΚΓΔ, με τον μυοπροσωπικό πόνο και την πρόσθια παρεκτόπιση (μετατόπιση) του δίσκου με επαναφορά να αποτελούν τα συχνότερα συμπτώματα σε αυτούς τους ασθενείς⁸⁻¹¹. Επιπροσθέτως, οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι η συχνότητα εμφάνισης συμπτωμάτων των ΚΓΔ είναι 2 έως και 3 φορές μεγαλύτερη στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες και αντίστοιχα σε αναλογία 4 προς 1 στις κλινικές περιπτώσεις με ΚΓΔ πόνο^{12,13}. Η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης των διαταραχών στις γυναίκες (κυρίως μετά την εμμηνόπαυση) έχει αποδοθεί σε ορμονικούς, ψυχοσυγκινησιακούς και ιδιοσυστασιακούς παράγοντες, σε συστηματικές νόσους όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα καθώς και στα χαμηλότερα όρια ανοχής του πόνου^{14,15}. Μία πιθανή εξήγηση αποτελεί το ότι οι γυναίκες εξωτερικεύουν πιο εύκολα τα προβλήματά τους ή το ότι οι γυναίκες είναι λιγότερο ανεκτικές και πιο ευάλωτες στον πόνο. Περιφερικές διεργασίες, όπως η τροποποίηση της διεγερσιμότητας των αλγαισθητικών κεντρομόλων απολήξεων από ορμόνες (π.χ. τα οιστρογόνα) συμβάλλουν στη διαφορετική αντίληψη

στον πόνο και στην αυξημένη ευαισθησία των γυναικών σε χρόνιες καταστάσεις στοματοπροσωπικού πόνου¹⁵.

Παρά τις πολλές αντιθέσεις στη διεθνή βιβλιογραφία στο παρελθόν σχετικά με την αιτιοπαθογένεια των ΚΓΔ, σήμερα έχει επικρατήσει η πολυπαραγοντική θεώρηση στα πλαίσια ενός βιο-ψυχοκοινωνικού μοντέλου που ισχύει για τις μυοσκελετικές παθήσεις^{5,16}. Οι αιτιολογικοί παράγοντες διακρίνονται σε προδιαθεσικούς (γενετικούς, συστηματικούς όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα, συγκληισιακή δυσαρμονία), σε εκλυτικούς (τραύμα, συγκληισιακές μεταβολές) και σε διαιωνίζοντες παράγοντες που επιβαρύνουν τη φυσιολογία των εμπλεκόμενων δομών (βρυγμός, παραλειτουργικές έξεις, άγχος, κατάθλιψη)¹⁶⁻¹⁸. Η πολυπαραγοντική αιτιολογία των ΚΓΔ ερμηνεύει την διαφορετική επίδραση ενός παράγοντα για την εμφάνιση, τη βαρύτητα και τη διάρκεια των συμπτωμάτων σε διαφορετικές περιπτώσεις. Εντούτοις, λείπουν κλινικές τεκμηριωμένες μελέτες που να ερμηνεύουν πλήρως τη σημασία αυτών των δυναμικών παραγόντων υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση συμπτωμάτων των ΚΓΔ. Επίσης, σύγχρονα επιστημονικά στοιχεία δείχνουν ότι δεν υπάρχει άμεση σχέση αιτίου-αποτελέσματος μεταξύ συγκληισιακών παραγόντων (όπως οι πρόωρες επαφές ή ο αριθμός και ο τύπος των οδοντικών επαφών) και της ανάπτυξης ΚΓΔ^{19,20}. Φαίνεται ότι οι μόνοι συγκληισιακοί παράγοντες υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση ΚΓΔ μυϊκής αιτιολογίας είναι η απώλεια οπισθίων δοντιών στήριξης και η ετερόπλευρη σταυροειδής σύγκληισις²⁰. Τα τελευταία χρόνια, το ερευνητικό ενδιαφέρον για την αιτιοπαθογένεια μετατοπίζεται από την μηχανική θεώρηση στην Γενετική, αφού φαίνεται ότι συγκεκριμένα γονίδια επιδρούν τόσο στα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας όσο και στην παθοφυσιολογία του πόνου και καθιστούν τα άτομα πιο ευάλωτα στον πόνο²¹. Πρόσφατες έρευνες έχουν μελετήσει τα γονίδια που σχετίζονται με τις σεροτονινεργικές και νοραδρενεργικές οδούς, στο πλαίσιο πιθανών συσχετίσεων του πόνου με τις συναισθηματικές διαδικασίες²². Ειδικότερα, αναφέρεται ότι η κατεχολη-Ο-μεθυλτρανσφεράση (COMT), ένζυμο που μεταβολίζει τις κατεχολαμίνες (ντοπαμίνη, αδρεναλίνη και νοραδρεναλίνη), έχει συσχετιστεί με την ποικιλομορφία της ευαισθητοποίησης στον πόνο και τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΓΔ²²⁻²⁴.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση των σύγχρονων επιστημονικών δεδομένων σχετικά με την διάγνωση και την θεραπευτική συντηρητική αντιμετώπιση των κροταφογναθικών διαταραχών.

Διάγνωση ΚΓΔ

Κατά τις προηγούμενες δεκαετίες, η διάγνωση και η διαφορική διάγνωση των ΚΓΔ ήταν δύσκολη ή/και προβληματική εξαιτίας α) της απουσίας κοινώς αποδεκτών διαγνωστικών κλινικών κριτηρίων και δεικτών αξιολόγησης των συμπτωμάτων των ΚΓΔ και β) της χρησιμοποίη-

σης διάφορων απεικονιστικών τεχνικών για την αξιολόγηση τόσο των μαλακών όσο και των σκληρών (οστικών) μορίων της κροταφογναθικής διάρθρωσης.

Το πρώτο πλήρες πρωτόκολλο για την αξιολόγηση της λειτουργικότητας των ΚΦΓΔ και των μαστήριων μυών καθώς και την αριθμητική εκτίμηση της δυσλειτουργίας του στοματογναθικού συστήματος (ΣΓΣ) περιγράφηκε αρχικά από τον Helkimo το 1974, και είναι γνωστό ως Δείκτης Δυσλειτουργίας του Helkimo (Helkimo Dysfunction Index: περιλαμβάνει τον Αναμνηστικό δείκτη δυσλειτουργίας Αι και τον Κλινικό δείκτη δυσλειτουργίας Δι)²⁵. Παρά την ευρεία χρήση της, η κλίμακα Δυσλειτουργίας του Helkimo παρουσιάζει περιορισμούς αφού δεν γίνεται διαφορική διάγνωση μεταξύ των ΚΓΔ μυϊκής ή αρθρικής

αιτιολογίας, δεν εξετάζονται οι υποτύποι των μυϊκών και αρθρικών διαταραχών καθώς και της πρόσθιας παρεκτόπισης του δίσκου. Επίσης, οι ομάδες ασθενών ταξινομούνται αριθμητικά ως ελαφρά (Dil), μέτρια (Dill) και σοβαρή (Dilll) δυσλειτουργία, όροι που δεν είναι διαφωτιστικοί για την παθοφυσιολογία της κάθε περίπτωσης.

Πιο πρόσφατα, ένα τυποποιημένο και έγκυρο διαγνωστικό πρωτόκολλο – τα Ερευνητικά Διαγνωστικά Κριτήρια για Κροταφογναθικές Διαταραχές (ΕΔΚ/ΚΓΔ), [Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RCD/TMD)]- έγινε διεθνώς κοινά αποδεκτό για τη διάγνωση και ταξινόμηση των Κροταφογναθικών Διαταραχών (ΚΓΔ)^{26,27}. Η συγκεκριμένη διαγνωστική κλινική προσέγγιση των ΚΓΔ, η οποία προέκυψε από μελέτες

Πίνακας I. ΕΔΚ/ΚΓΔ (RDC/TMD): ΑΞΙΟΝΑΣ I^{26,27}

ΟΜΑΔΑ	ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ
ΟΜΑΔΑ I Μυϊκές διαταραχές	ΟΜΑΔΑ I Μυϊκές διαταραχές (ναι/όχι)
Ia μυοπεριτονιακός πόνος (μυοπροσωπικός πόνος)	1) Αναφορά πόνου στους μαστήριους μύες 2) Πόνος κατά την ψηλάφηση σε τουλάχιστον 3 από τ 10 σημεία (ετερόπλευρα) σε μαστήρα (έκφυση, σώμα, κατάφυση), κροταφίτη (πρόσθιο, μέσο, οπίσθιο και τένοντα), έξω πτερυγοειδή, υπογνάθιο περιοχή, οπίσθια περιοχή της κ. γνάθου.
Iβ μυοπεριτονιακός πόνος με περιορισμένη διάνοιξη	1 Πόνος κατά την ψηλάφηση σε τουλάχιστον 3 από τα 10 σημεία (ετερόπλευρα) 2) Περιορισμένη διάνοιξη <40χιλ.
ΟΜΑΔΑ II Πρόσθια παρεκτόπιση του δίσκου	ΟΜΑΔΑ II Πρόσθια παρεκτόπιση του δίσκου (ναι/όχι)
Πρόσθια παρεκτόπιση του διάρθριου δίσκου με επαναφορά	1) Απουσία πόνου 2) Παραγωγή ήχου- clicking τόσο κατά την κατάσπαση και την ανάσπαση (αντίστροφο clicking) 3) Οι τεχνικές απεικόνισης των μαλακών μορίων δείχνουν τη μετατόπιση του δίσκου και την αποκατάσταση της σχέσης του κατά την κατάσπαση
Πρόσθια παρεκτόπιση του διάρθριου δίσκου χωρίς επαναφορά με περιορισμένη διάνοιξη του στόματος	1) Απουσία ήχου- clicking κατά τη διάρκεια των κινήσεων της κάτω γνάθου 2) Ιστορικό περιοδικού «κλειδώματος» της άρθρωσης 3) Μέγιστη ενεργητική κατάσπαση ≤ 35χιλ. 4) Εύρος πηλαγιολίσθησης < 7χιλ.
Πρόσθια παρεκτόπιση του διάρθριου δίσκου χωρίς επαναφορά και χωρίς περιορισμένη διάνοιξη του στόματος	1) Προηγούμενο ιστορικό ήχου-clicking 2) Ιστορικό περιοδικού «κλειδώματος» της άρθρωσης 3) Μέγιστη ενεργητική κατάσπαση > 35χιλ. 4) Εύρος πηλαγιολίσθησης ≥7χιλ.
Ομάδα III Αρθρικές διαταραχές	Ομάδα III Αρθρικές διαταραχές (ναι/όχι)
IIIa Αρθραλγία	1) Πόνος κατά την ψηλάφηση της ΚΦΓΔ 2) Αναφορά πόνου από τον ασθενή κατά τη διάρκεια ή όχι της κίνησης της κ. γνάθου 3) Απουσία ήχου-κριγμού
IIIβ Οστεοαρθρίτιδα	1) Πόνος κατά την ψηλάφηση της ΚΦΓΔ 2) Παραγωγή ήχου-κριγμού, 3) ακτινογραφική απεικόνιση με αλλαγές στη δομή της άρθρωσης
IIIγ Οστεοάρθρωση	1) Απουσία πόνου κατά τη διάρκεια των κινήσεων της κάτω γνάθου 2) Παραγωγή ήχου- κριγμού στις κινήσεις της κ. γνάθου 3) Ακτινογραφική απεικόνιση με αλλαγές στη δομή της άρθρωσης

ομάδας ειδικών επιστημόνων στο χώρο του στοματοπροσωπικού πόνου (International Consortium for RDC/TMD), αποτέλεσε σημαντικό βήμα για τη διάκριση ασθενών με ΚΓΔ από τους υγιείς καθώς και για τη διαφορική διάγνωση ασθενών με ΚΓΔ μυϊκής ή αρθρικής αιτιολογίας. Επιπλέον, τα ΕΔΚ/ΚΓΔ χρησιμοποιήθηκαν για την τυποποίηση της κλινικής αξιολόγησης των ευρημάτων και την επαναληπτικότητα της έρευνας ώστε να επιτρέπεται η σύγκριση μεταξύ των κλινικών μελετών. Η πρωτοτυπία του κλινικού αυτού διαγνωστικού πρωτόκολλου είναι ότι περιέχει δύο άξονες²⁶:

1. τον Άξονα I που περιλαμβάνει α) τη λήψη καθοδηγούμενου ιστορικού με 31 ερωτήσεις, β) την φόρμα κλινικής εξέτασης του ασθενή και γ) τη διάγνωση των ΚΓΔ (Πιν. I)
 2. τον Άξονα II που περιλαμβάνει α) την εκτίμηση της ψυχοκοινωνικής κατάστασης, β) τον βαθμό περιορισμού της δραστηριότητας-σχετιζόμενου με τον πόνο του ασθενή και γ) την κλίμακα διαβάθμισης του χρόνιου πόνου²⁸.
- Η εγκυρότητα του διαγνωστικού εργαλείου των ΕΔΚ/ΚΓΔ στην έρευνα και στην κλινική πράξη είχε ως αποτέλε-

*Πίνακας II. Διαταραχές των μαστήριων μυών
[σύμφωνα με τα Διαγνωστικά Κριτήρια για ΚΓΔ (DC/TMD)]^{32,33}*

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΩΝ ΜΑΣΗΤΗΡΙΩΝ ΜΥΩΝ	ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ
1) Μυϊκός πόνος	
<i>α. Μυαλγία</i>	1) Αναφορά πόνου για 30 μέρες στην περιοχή της γνάθου, στον κρόταφο, μπροστά από το αυτί, κατά τη διάρκεια λειτουργίας-παραλειτουργίας 2) Οικείος πόνος κατά την ψηλάφηση του μαστήρα ή κροταφίτη
<i>β. Μυοπεριτονιακός πόνος</i>	1) Αναφορά συνεχούς ή διακοπόμενου πόνου στην περιοχή της γνάθου, στον κρόταφο, μπροστά από το αυτί 2) Οικείος πόνος κατά την ψηλάφηση του μαστήρα ή κροταφίτη καθώς και στα παρακείμενα σημεία διέγερσης
<i>γ. Μυοσίτιδα</i>	1) Ορατό οίδημα, ερυθρότητα ή τοπική φλεγμονή 2) Γενικευμένη ευαισθησία του μυός, πόνος 3) Περιορισμένη διάνοιξη του στόματος
<i>δ. Μυϊκός σπασμός</i>	1) Ακούσια βράχυνση του μυός 2) Πόνος κυρίως στον μαστήρα και στον έσω πτερυγοειδή μυ
<i>ε. Τενοντίτιδα</i>	Πόνος συχνότερα στην περιοχή του τένοντα του κροταφίτη κατά τη διάρκεια λειτουργίας-παραλειτουργίας
2) Μυϊκή σύσπαση	1) Χρόνια βράχυνση του μυός 2) Περιορισμένη διάνοιξη του στόματος
3) Υπερτροφία	Υπερτροφία ενός ή περισσότερων μαστήριων μυών, αποτέλεσμα παραλειτουργίας, βρυγμού
4) Νεοπλάσματα	1) Νεοπλάσματα (σπάνια) που προέρχονται από τα γύρω ανατομικά μέρη 2) Εργαστηριακές εξετάσεις 3) Διάγνωση με τη χρήση αξονικής και μαγνητικής τομογραφίας
5) Κινητικές διαταραχές (στοματοπροσωπική δυσκινησία και στοματογενναθική δυστονία)	1) Νευρολογική διάγνωση της δυσκινησίας ή της δυστονίας στην στοματοπροσωπική περιοχή 2) Αρθραλγία 3) Μυαλγία ή μυϊκή υπερευαισθησία
6) Πόνος των μαστήριων μυών που αποδίδεται στις συστηματικές και κεντρικού τύπου διαταραχές πόνου (ινομυαλγία ή γενικευμένος πόνος)	1) Ινομυαλγία σχετιζόμενη με ρευματική νόσο 2) Μυαλγία στη στοματοπροσωπική περιοχή 3) Διάχυτος μυοσκελετικός πόνος, δυσκαμψία

σμα την μετάφρασή τους σε 20 γλώσσες, ανάμεσα στις οποίες και στην ελληνική^{29,30}. Παρά τη διεθνή ευρεία καθιέρωση αυτού του διαγνωστικού πρωτοκόλλου σε επιδημιολογικές κλινικές μελέτες, η ανάγκη χρήσης ενός πιο εύχρηστου διαγνωστικού εργαλείου στην κλινική πράξη και εντόπισης της κεφαλαλγίας (κεφαλόπονου) οδήγησαν στο αναθεωρημένο πρωτόκολλο των Διαγνωστικών Κριτηρίων για Κροταφογναθικές Διαταραχές (ΔΚ/ΚΓΔ), (Diagnostic Criteria for TMD – DC/TMD)³¹⁻³³. Τα ΔΚ/ΚΓΔ περιλαμβάνουν, παρόμοια, δύο άξονες: 1) Τον Άξονα I, ο οποίος περιλαμβάνει το ιστορικό, την κλινική εξέταση και τη διάγνωση του ασθενή [Διαταραχές των μαστήριων μυών (Πιν. II), διαταραχές του δίσκου, αρθρικές διαταραχές], και 2) Τον Άξονα II που εξετάζει την ψυχοκοινωνική κατάσταση και την συμπεριφορά του ασθενή³³.

Για την πιο πλήρη διάγνωση επιλεγμένων περιπτώσεων των ΚΓΔ υποτύπων είναι, συχνά, απαραίτητη και η ακτινογραφική απεικόνιση της μορφολογίας της κροταφογναθικής διάρθρωσης³⁴. Η πολυπλοκότητα της ΚΦΓΔ και των γύρω οστικών δομών επιβάλλει μια πολύπλευρη προσέγγιση ώστε να επιτυγχάνεται η πλήρης αξιολόγηση τόσο των σκληρών (οστικών) όσο και των μαλακών μοριών της άρθρωσης. Η πανοραμική ακτινογραφία αποτελεί επικουρικό διαγνωστικό μέσο στις περιπτώσεις καταγμάτων, νεοπλασμάτων, οστεόφυτων, ανωμαλιών ανάπτυξης του κονδύλου (αγενεσία, υποπλασία, υπερπλασία), οστεοαρθρίτιδας και οστεοάρθρωσης³⁵. Η μαγνητική τομογραφία, ως χρήσιμο συμπληρωματικό διαγνωστικό εργαλείο, αποτελεί μέθοδο απεικόνισης των μαλακών μοριών της ΚΦΓΔ και ιδιαίτερα στις περιπτώσεις πρόσθιας παρεκτόπισης (μετατόπισης) του διάρθριου δίσκου με επαναφορά ή χωρίς επαναφορά (σε θέση μέγιστης συναρμογής και μέγιστης διάνοιξης της κ. γνάθου)³⁶. Η συμβατική υπολογιστική τομογραφία (computerized tomography) και η αξονική τομογραφία κωνικής δέσμης (cone-beam computed tomography) χρησιμοποιούνται, τα τελευταία χρόνια, για την απεικόνιση των εκτεταμένων οστικών αλλοιώσεων και ιδιαίτερα στις περιπτώσεις επι-

πέδωσης ή απορρόφησης της κεφαλής του κονδύλου, εξαρθήματος της κάτω γνάθου, οστεόφυτων, κατάγματα του κονδύλου και οστεοαρθρίτιδας³⁵.

Αντιμετώπιση ΚΓΔ με συντηρητικά μέσα

Η αντιμετώπιση των ασθενών με ΚΓΔ γίνεται κυρίως με συντηρητικά θεραπευτικά μέσα, ενώ σε ελάχιστες περιπτώσεις που δεν μπορούν να αντιμετωπιστούν με συντηρητική αγωγή προτείνεται και η χειρουργική αντιμετώπιση. Στα συντηρητικά μέσα θεραπείας περιλαμβάνονται^{34, 37-42}:

- Τοποθέτηση νάρθηκα σταθεροποίησης
- Ασκήσεις κινησιοθεραπείας
- Φαρμακευτικά μέσα θεραπείας
- Ψυχολογικά μέσα – Βιοανάδραση
- Laser χαμηλής συχνότητας
- Θεραπευτικός υπέρηχος - διαθερμίες
- Βοτουλινική τοξίνη τύπου Α (Botulinum toxin-A)
- Διαδερματικός ηλεκτρικός νευρικός ερεθισμός (TENS)

Σε λίγες επιλεγμένες περιπτώσεις περιλαμβάνονται^{16,37,43}:

- Εξισορρόπηση της σύγκλησης
- Ακίνητη ή κινητή προσθετική αποκατάσταση
- Ορθοδοντική ή ορθογναθική χειρουργική
- Συνεργασία με θεράποντα γιατρό (ρευματολόγο ή νευρολόγο)

Ο νάρθηκας σταθεροποίησης (ή επίπεδος νάρθηκας ή νάρθηκας κεντρικής σχέσης) είναι μια κινητή συσκευή από διαφανή εν θερμώ πολυμεριζόμενη σκληρή ακρυλική ρητίνη, η οποία τοποθετείται στη γνάθο με τις περισσότερες απώλειες δοντιών, εξασφαλίζοντας τον μεγαλύτερο αριθμό επαφών κατά την σύγκληση³⁹ (Εικ. 1). Σε ανασκόπηση, σχετικά με τον σχεδιασμό, το θεωρητικό υπόβαθρο και την κλινική αποτελεσματικότητα των συγκλησιακών νάρθηκων σε συγκεκριμένα συμπτώματα ΚΓΔ, διαπιστώθηκαν ποσοστά επιτυχίας 70-90%³⁹. Επίσης, σε



Εικόνα 1. Νάρθηκας σταθεροποίησης (ή κεντρικής σχέσης).

μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων κλινικών μελετών για τη χρήση του νάρθηκα σταθεροποίησης στην αντιμετώπιση των ΚΓΔ, βρέθηκαν επιστημονικές ενδείξεις ότι οι νάρθηκες έχουν ικανοποιητική αποτελεσματικότητα στην αντιμετώπιση των επώδυνων συμπτωμάτων των ΚΓΔ σε αντίθεση με τους νάρθηκες χωρίς συγκλησιακές επαφές ή τη μη θεραπεία⁴⁰. Οι νάρθηκες σταθεροποίησης ήταν εξίσου ή περισσότερο αποτελεσματικοί στη μείωση του πόνου σε σύγκριση με άλλου είδους θεραπείες (πχ. φυσιοθεραπεία, ψυχολογικοί μέθοδοι, φάρμακα, βελονισμός)⁴⁰. Πιθανοί μηχανισμοί δράσης για τον θεραπευτικό ρόλο του νάρθηκα σταθεροποίησης (ή νάρθηκα κεντρικής σχέσης) θεωρούνται³⁹⁻⁴²: α) η απόδοση συγκλησιακής σταθερότητας ελεύθερης παρεμβολών, η οποία οδηγεί σε ισότιμη κατανομή των μηχανικών φορτίσεων στα δόντια και στους ιστούς του στοματογναθικού συστήματος (ΣΓΣ), β) η μείωση της μυϊκής υπερληιτουργίας και της αυξημένης ηλεκτρομυογραφικής (ΗΜΓ) δραστηριότητας των ανασπώντων την κάτω γνάθο μυών κατά τη διάρκεια του ύπνου, κυρίως σε ασθενείς με ΚΓΔ μυϊκής αιτιολογίας ή βρυγμό, γ) η προστασία των φυσικών δοντιών και των αποκαταστάσεων από αποτριβές, κυρίως σε ασθενείς με βρυγμό και δ) η επίδραση ενός ψυχολογικού μηχανισμού, μέσω μιας εικονικής δράσης (placebo effect) του νάρθηκα.

Οι ασκήσεις κινσιοθεραπείας αποτελούν ένα επικουρικό μέσο αντιμετώπισης των ΚΓΔ, κυρίως στις περιπτώσεις πρόσθιας παρεκτόπισης του δίσκου με επαναφορά (και παραγωγή ήχου-clicking), έλλειψης νευρομυϊκού συντονισμού, οστεοάρθρωσης, ρευματοειδούς αρθρίτιδας και περιορισμένης διάνοιξης του στόματος^{44,45}. Το πρόγραμμα κινσιοθεραπείας αποβλέπει κυρίως: α) στην αύξηση της κινητικότητας της κάτω γνάθου, β) στη χαλάρωση των τεταμένων μυών και γ) στην αύξηση του μήκους των ανασπώντων την κάτω γνάθο μυών^{44,45}. Επιπροσθέτως, υπάρχουν επιστημονικές ενδείξεις, από τη θεραπεία και άλλων μυοσκελετικών διαταραχών, που δείχνουν ότι η ενεργός άσκηση της επώδυνης περιοχής ενισχύει τους μύς, μειώνει τον πόνο και βελτιώνει τη λειτουργία⁴⁶.

Τα ψυχολογικά μέσα εφαρμόζονται από ειδικούς θεραπευτές σε ορισμένες περιπτώσεις ασθενών με ΚΓΔ και

αυξημένο άγχος, αποσκοπώντας στην τροποποίηση της ψυχοκοινωνικής συμπεριφοράς του ασθενή. Ειδικότερα, η βιοανάδραση (biofeedback) είναι μία ηλεκτρομυογραφική (ΗΜΓ) μέθοδος διαμέσου της οποίας, μια παραλειτούργική (ασυνείδητη) δραστηριότητα του ΣΓΣ (όπως ο βρυγμός) γίνεται αντιληπτή στον ασθενή διαμέσου οπτικών ή ακουστικών ή ηλεκτρικών σημάτων που παρέχει η φορητή συσκευή βιοανάδρασης⁴⁷. Με την βιοανάδραση επιδιώκεται η τροποποίηση της υποσυνείδητης δραστηριότητας του ασθενή σε συνειδητή, η ελάττωση της υπερληιτουργίας των μαστήριων μυών, η αντιμετώπιση του μυϊκού σπασμού και του χρόνιου πόνου στη στοματοπροσωπική περιοχή⁴⁸.

Η χρήση του laser χαμηλής συχνότητας και του θερμοθεραπευτικού υπερήχου αναφέρεται σε ερευνητικές μελέτες ότι μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως συμπληρωματικό θεραπευτικό μέσο για την αντιμετώπιση του πόνου και των ΚΓΔ μυϊκής αιτιολογίας^{41,49}. Σε πρόσφατη κλινική μελέτη βρέθηκε ότι η χρήση του laser χαμηλής συχνότητας, μετά τη χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων στην αρχή της θεραπείας, υπερέχει σημαντικά στην αντιμετώπιση του πόνου και του περιορισμού ή παρεκκλίσεων κατά τις κινήσεις της κάτω γνάθου σε ασθενείς με ΚΓΔ σε σύγκριση με τη χρήση του υπέρηχου⁵⁰.

Τα συνήθως χρησιμοποιούμενα φάρμακα για την αντιμετώπιση των επώδυνων συμπτωμάτων των ΚΓΔ είναι τα τοπικά αναισθητικά, τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, τα μυοχαλαρωτικά, τα αγχολυτικά και τα αντικαταθλιπτικά^{51,52} (Πιν. III).

Τέλος, σε επιλεγμένες περιπτώσεις ασθενών με ΚΓΔ και βρυγμό, ρευματοειδούς αρθρίτιδας με προσβολή στις ΚΦΓΔ, εκτεταμένων αποτριβών, απώλειας οπισθίων δοντιών στήριξης και συγκλησιακών διαταραχών ενδείκνυται η προσθετική αποκατάσταση με μεταλλοκεραμικές γέφυρες με μασπτική μεταλλική επιφάνεια στα οπίσθια δόντια^{43,53}. Η προσθετική αντιμετώπιση αποβλέπει στην αποκατάσταση των ελλειπόντων δοντιών, στη βελτίωση της μάσησης, στη συγκλησιακή σταθερότητα και στην αποφόρτιση των αρθρώσεων κατά τη διάρκεια της λειτουργίας.

Πίνακας III. Φάρμακα για την αντιμετώπιση των επώδυνων συμπτωμάτων των ΚΓΔ^{51, 52}

ΦΑΡΜΑΚΟ	ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ
• Τοπικά αναισθητικά	• Μυϊκός σπασμός
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Παράγωγα σαλικυλικού οξέως: Ακετυλοσαλικυλικό οξύ • Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) <ul style="list-style-type: none"> ▶ Παράγωγα Οξεϊκού οξέος: Δικλοφαινάκν ▶ Παράγωγα προπιονικού οξέος: Ιβουπροφαίνη Ναπροξένη 	<ul style="list-style-type: none"> • Ανακούφιση από οξύ πόνο σε ΚΓΔ • Μυαλγία, Μυοσίτιδα • Αρθραλγία • Ρευματοειδής αρθρίτιδα
▶ Μυοχαλαρωτικά, Αγχολυτικά (βενζοδιαζεπίνες), Αντικαταθλιπτικά, Γλυκοκορτικοστεροειδή με τη συνεργασία θεράποντος ιατρού	

Συζήτηση

Η σύγχρονη διάγνωση και διαφορική διάγνωση των υποτύπων ΚΓΔ μυϊκής ή αρθρικής αιτιολογίας βασίζεται σε συλλογή στοιχείων από το οδοντιατρικό-ιατρικό Ιστορικό και από κλινικές διαδικασίες λειτουργικής εξέτασης του ασθενή με τη μέθοδο των Ερευνητικών Διαγνωστικών Κριτηρίων για Κροταφογναθικές Διαταραχές (ΕΔΚ/ΚΓΔ) (Άξονας Ι)^{26,27}. Παράλληλα, με τον άξονα ΙΙ των ΕΔΚ/ΚΓΔ δίνεται η δυνατότητα αξιολόγησης της ψυχοκοινωνικής κατάστασης του ασθενή, της έντασης του πόνου και της επίπτωσης του πόνου στην καθημερινή ζωή του με συστηματικά και αξιόπιστα κριτήρια²⁸. Οι διαπιστώσεις από τον Άξονα ΙΙ βοηθούν στον έλεγχο των ψυχολογικών παραγόντων που επηρεάζουν το θεραπευτικό αποτέλεσμα. Παρά την αξιοπιστία αυτού του διαγνωστικού εργαλείου, στα ΕΔΚ/ΚΓΔ υπάρχει ανισορροπία στον αριθμό των σημείων ψηλάφησης ανάμεσα στους μύς (20 σημεία ψηλάφησης στους ενδοστοματικούς, εξωστοματικούς και τραχηλικούς μύς των 2 πλευρών) και στην άρθρωση (4 σημεία ψηλάφησης στις αρθρώσεις των 2 πλευρών) του ασθενή⁵⁴. Αυτή η ανισορροπία μπορεί, πιθανώς, να οδηγεί σε μία υπερεκτίμηση του ποσοστού των ασθενών ΚΓΔ μυϊκού τύπου σε σύγκριση με αυτούς του αρθρικού τύπου, στις διάφορες επιδημιολογικές κλινικές μελέτες⁵⁴.

Η ανάγκη χρήσης ενός διαγνωστικού εργαλείου κυρίως

στην κλινική πράξη, εκτίμησης της συγκλησιακής κατάστασης του ασθενή, αξιολόγησης του κύριου παράγονου του ασθενή για πόνο κατά τη διάρκεια της λειτουργίας ή παραλειτουργίας καθώς και της συσχέτισης των ΚΓΔ με την αναφορά κεφαλαλγίας (κεφαλόπονου), οδήγησαν στο αναθεωρημένο σύστημα των Διαγνωστικών Κριτηρίων για Κροταφογναθικές Διαταραχές (ΔΚ/ΚΓΔ)^{31,32}. Η αξιοπιστία, η ευαισθησία ($\geq 70\%$) και η ειδικότητα ($\geq 95\%$) του διαγνωστικού αυτού εργαλείου έχει αποδειχτεί πολύ ικανοποιητική τόσο στην κλινική, όσο και στην έρευνα³². Περαιτέρω, η διαφορική διάγνωση των ΚΓΔ μυϊκού ή αρθρικού τύπου και η παθολογία της ΚΦΓΔ γίνεται πιο ακριβής με την εφαρμογή των σύγχρονων απεικονιστικών τεχνικών. Η ακτινογραφική απεικόνιση, όμως, της ΚΦΓΔ παρουσιάζει μερικές δυσκολίες λόγω του μικρού μεγέθους της περιοχής, της ποικιλομορφίας της θέσης του κονδύλου στην κροταφική γλήνη και του συμπαγούς οστικού πετάλου των παρακείμενων δομών³⁵. Φαίνεται ότι η ταξινόμηση των ΚΓΔ είτε ως αρθρικής είτε ως μυϊκής αιτιολογίας, είναι δύσκολη, επειδή οι ασθενείς με πρωτογενή διαταραχή της άρθρωσης έχουν συνήθως δευτερογενώς μυϊκή δυσλειτουργία, ενώ ασθενείς με πρωτοπαθή μυϊκή δυσλειτουργία μπορεί να εκδηλώνουν συμπτώματα από την άρθρωση¹⁷.

Το σχέδιο θεραπείας των ΚΓΔ προϋποθέτει τη σωστή διάγνωση και περιλαμβάνει οδοντιατρικές μεθόδους θε-

Πίνακας IV. Επίπεδο τεκμηρίωσης συντηρητικών μέσων αντιμετώπισης ΚΓΔ μυϊκής αιτιολογίας⁵⁵

ΜΕΣΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΚΓΔ	ΕΠΙΠΕΔΟ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗΣ
Νάρθηκες σύγκλησις	
α) Νάρθηκες σταθεροποίησης	Επίπεδο 1α τεκμηρίωσης για την αποτελεσματικότητα
β) Μαλακοί νάρθηκες	Επίπεδο 1α τεκμηρίωσης. Περιορισμένα στοιχεία για την αποτελεσματικότητα
Ασκήσεις κινησιοθεραπείας	Επίπεδο 1α τεκμηρίωσης. Πιθανά θετικά αποτελέσματα από μη τεκμηριωμένες έρευνες
Ψυχολογικές προσεγγίσεις	
Βιοανάδραση	Επίπεδο 1α τεκμηρίωσης. Πιθανά θετικά αλλά βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα
Εκπαίδευση χαλάρωσης	Επίπεδο 1α τεκμηρίωσης. Πιθανά θετικά αλλά βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα
Άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις	
Laser χαμηλής ισχύος	Επίπεδο 1α τεκμηρίωσης. Πιθανά θετικά αλλά βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα
Θεραπευτικός υπέρηχος	Μη διαθέσιμη τεκμηρίωση για την αποτελεσματικότητα
Διαθερμία βραχέων κυμάτων	Μη διαθέσιμη τεκμηρίωση για την αποτελεσματικότητα
Βοτουλινική τοξίνη τύπου Α	Επίπεδο 1β τεκμηρίωσης. Μη σημαντικά αποτελέσματα
Φαρμακευτική θεραπεία	Επίπεδο 1α τεκμηρίωσης. Θετικά αλλά βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα
Συνδυασμός συντηρητικών μέσων (νάρθηκες, κινησιοθεραπεία, ψυχολογικά μέσα)	Επίπεδο 1α τεκμηρίωσης. Θετικά και ανώτερα αποτελέσματα σε σχέση με την αντιμετώπιση με 1 μόνο μέσο.

ραπείας (νάρθηκας σταθεροποίησης και σε επιλεγμένες περιπτώσεις εξισορρόπηση σύγκλησης ή προσθετική αποκατάσταση), ασκήσεις κινησιοθεραπείας, ψυχολογικές μεθόδους, χορήγηση φαρμάκων, εφαρμογή laser χαμηλής συχνότητας και θεραπευτικού υπερήχου^{37,46,47,55}. Τα στοιχεία του επιπέδου τεκμηρίωσης για τις διάφορες συντηρητικές θεραπευτικές μεθόδους παρουσιάζονται στον πίνακα IV.

Επιπλέον, η American Association for Dental Research ενέκρινε ένα νέο «Πρότυπο Φροντίδας» (“Standard of Care”) για τη διαχείριση των ασθενών με ΚΓΔ^{56,57}. Οι συμβουλές, η εξήγηση του προβλήματος, οι παραινήσεις για τροποποίηση της συμπεριφοράς, και η εκπαίδευση που δέχεται ο ασθενής από τον Οδοντίατρο είναι απαραίτητη για τη διαχείριση των ειδικών αναγκών του⁵⁶. Σε μια τυχαίοποιημένη μελέτη των Dworkin και συν. (2002), η υιοθέτηση ενός προσαρμοσμένου προγράμματος ειδικής συμπεριφοράς και δραστηριοτήτων (αυτοβοηθητικών μεθόδων και χαλάρωσης) από πλευράς του ασθενή αποδείχθηκε εξίσου αποτελεσματική σε σχέση με άλλες θεραπευτικές μεθόδους αντιμετώπισης των ΚΓΔ⁵⁸. Τα δεδομένα της μελέτης έδειξαν μειωμένη μυαλγία, μικρότερη ευαισθησία των μαστηρίων μυών και βελτιωμένη ικανότητα του ασθενή για την αντιμετώπιση των επώδυνων συμπτωμάτων των ΚΓΔ⁵⁸.

Συμπεράσματα

- Συμπερασματικά,
- Οι ΚΓΔ αποτελούν την κύρια αιτία πρόκλησης πόνου στη στοματοπροσωπική περιοχή, μη οδοντικής αιτιολογίας, και εντάσσονται στον ευρύτερο χώρο των μυοσκελετικών διαταραχών.
 - Η σύγχρονη διάγνωση και ταξινόμηση των ΚΓΔ (I: μυϊκές Διαταραχές, II: πρόσθια παρεκτόπιση του δίσκου με ή χωρίς επαναφορά, III: αρθρικές Διαταραχές) βασίζεται στο Ιστορικό και στην κλινική εξέταση του ασθενή με την έγκυρη μέθοδο των ΕΔΚ/ΚΓΔ ή το αναθεωρημένο κλινικό πρωτόκολλο των ΔΚ/ΚΓΔ. Η αξιοπιστία, η ευαισθησία και η ειδικότητα του διαγνωστικού εργαλείου των ΔΚ/ΚΓΔ έχει αποδειχτεί πολύ ικανοποιητική τόσο στην κλινική πράξη, όσο και στην έρευνα.
 - Ο συνδυασμός των συντηρητικών μέσων σε ασθενείς με ΚΓΔ έχει ανώτερα θεραπευτικά αποτελέσματα για τον έλεγχο του πόνου και τη βελτίωση της λειτουργίας των μαστηρίων μυών και των κροταφογναθικών διαρθρώσεων, σε σύγκριση με τη χρήση ενός μόνο μέσου. Οι νάρθηκες σταθεροποίησης, όταν εξισορροπηθούν κατάλληλα, αποτελούν αποτελεσματικό μέσο αντιμετώπισης των συμπτωμάτων των ΚΓΔ μυϊκού ή αρθρικού τύπου.

Βιβλιογραφία

1. McNeil C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies. *J Prosthet Dent* 1997; 77 (5): 510-22.
2. McNeil C, Mohl ND, Ruch ID, Tanaka T. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education and research. *J Am Dent Assoc* 1990;120:253-63.
3. de Leeuw, R. and G.D. Klasser, *Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management* 2013. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.
4. Dahlström L, Carlsson GE. Temporomandibular disorders and oral health-related quality of life. A systematic review. *Acta Odontol Scand* 2010;68:80-85.
5. Suvinen TI, Reade PC, Kempainen P, et al. 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;9:613-633.
6. Manfredini D, Borella L, Favero L, Ferronato G, Guarda-Nardini L. Chronic pain severity and depression/somatization levels in TMD patients. *Int J Prosthodont* 2010; 23:529-34
7. Tournavitis A, Tortopidis D, Fountoulakis K, Menexes G, Koidis P. Psychopathologic profiles of TMD patients with different pain locations. *Int J Prosthodont* 2017;30:251-57.
8. Nilsson IM, List T and Drangsholt M. Prevalence of temporomandibular pain and subsequent dental treatment in Swedish adolescents. *J Orofac Pain* 2005; 19: 144-150.
9. Macfarlane TV, Glenny AM and Worthington HV. Systematic review of population-based epidemiological studies of oro-facial pain. *J Dentistry* 2001; 29: 451-467.
10. Nilsson IM, List T and Drangsholt M. Incidence and temporal patterns of temporomandibular disorder pain among Swedish adolescents. *J Orofac Pain* 2007; 21:127-132.
11. Christidis N, Lindstrom Ndanshau E, Sandberg A, Tsilingaridis G. Prevalence and treatment strategies regarding temporomandibular disorders in children and adolescents-A systematic review. *J Oral Rehabil* 2019;46:291-301.
12. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: Implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8: 291-305.
13. Koidis PT, Zarifi A, Grigoriadou E, Garefis P. Effect of age and sex on craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1993; 69(1):93-101.
14. Gonnalves DA, Dal Fabbro AL, Campos JA, Bigal ME, Speciali JG. Symptoms of temporomandibular disorders in the population: an epidemiological study. *J Orofac Pain* 2010; 24(3):270-81
15. Cairns BE, Ren K, Tambeli CH. Recent advances in orofacial musculoskeletal pain mechanisms. In Sessle BJ, editor: *Orofacial Pain. Recent Advances in Assessment, Management and Understanding of Mechanisms*, 2014. Washington, DC, IASP Press, pp 351-372.
16. Greene C. Concepts of TMD etiology: effects on diagnosis and treatment. In: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL., eds. *TMDs. An evidence-based approach to diagnosis and treatment*. Chicago: Quintessence Publishing, 2006: 219-228.
17. Stegenga B. Nomenclatura and classification of temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 760-65.
18. Dworkin SF. Perspectives on the interaction of biological, psychological and social factors in TMD. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 856-63.
19. Clark GT: Treatment of myogenous pain and dysfunction. In Easkin DM, Greene CS, Hylander WL, editors: *TMDs: An Evidence Based Approach to Diagnosis and Treatment*, Chicago, 2006, Quintessence, pp 483-500.

20. Turp JC, Schindler H: The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations. *J Oral Rehabil* 2012; 39:502-512.
21. Diatchenko L, Nackley AG, Slade GD, Fillingim RB, Maixner W. Idiopathic pain disorders – Pathways of vulnerability. *Pain* 2006; 123(3):226-30.
22. Smith, S. B., Mir, E., Bair, E., Slade, G. D., Dubner, R., Fillingim, et al., Genetic variants associated with development of TMD and its intermediate phenotypes: the genetic architecture of TMD in the OPPERA prospective cohort study. *J Pain* 2013; 14(12 Suppl): T91-101 e1-3.
23. Smith S. B., Maixner D. W., Greenspan J. D., Dubner R., Fillingim R. B., Ohrbach R., et al. Potential genetic risk factors for chronic TMD: genetic associations from the OPPERA case control study. *J Pain* 2011; 12(11 Suppl): T92-101.
24. Zubieta JK, Heitzeg MM, Smith YR, Bueller JA, Xu K, Xu Y et al. COMT val158met genotype affects mu-opioid neurotransmitter responses to a pain stressor. *Science* 2003; 299: 1240-43.
25. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidskr*, 1974. 67(2): 101-21.
26. Dworkin SF and LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6(4): 301-55.
27. Schiffman EL, Truelove EL, Ohrbach R, Anderson GC, John MT, List T et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. I: overview and methodology for assessment of validity. *J Orofac Pain* 2010;24:7-24.
28. Ohrbach R. Assessment and further development of RDC/TMD Axis II biobehavioural instruments: a research programme progress report. *J Oral Rehabil* 2010;30:748-98.
29. Koutris M, Papagianni C-E, Tortopidis D, Koidis P. Greek Translation RDC/TMD. International RDC-TMD consortium (a Designated network of the International Association for Dental Research). December 2011. <http://www.rdc-tmdinternational.org>
30. Κούτρης Μ, Τσρτοπίδης Δ, Παπαγιάννη ΧΕ, Ohrbach R, Κοϊδής Π. Ελληνική μετάφραση των Ερευνητικών Διαγνωστικών Κριτηρίων για Κροταφογναθικές Διαταραχές. *Ελληνικά Στοματολογικά Χρονικά* 2014;58:19-39.
31. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E et al., Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28(1): p. 6-27.
32. Schiffman E, Ohrbach R. Executive summary of the Diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications. *J Am Dent Assoc* 2016;147:438-445.
33. Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al: Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014;41:2-23.
34. Δρούκας Β. Λειτουργία και δυσλειτουργία του στοματογναθικού συστήματος. Αθήνα, Εκδόσεις Παρισιάνου 2008: σελ.250-346.
35. Petersson A. What you can and cannot see in TMJ imaging – an overview related to the RDC/TMD diagnostic system. *J Oral Rehabil* 2010;37:771-78.
36. Limchaichana N, Nilsson H, Ekberg EC, Nilner M, Petersson A. Clinical diagnoses and MRI findings in patients with TMD pain. *J Oral Rehabil* 2007;34:237-45.
37. Greene C. Concepts of TMD etiology: effects on diagnosis and treatment. In: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL., eds. TMDs. An evidence-based approach to diagnosis and treatment. Chicago: Quintessence Publishing, 2006: 219-228.
38. DeBoever JA, Nilner M, Orthieb J-D, Steenks MH: Recommendations by the EACD for examination, diagnosis, and management of patients with temporomandibular disorders and orofacial pain by the general dental practitioner. *J Orofac Pain* 2008; 22:268-278.
39. Clark GT: A critical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: design, theory and overall effectiveness. *J Am Dent Assoc* 1984; 108: 359-364.
40. Friction J, Look JO, Wright E, Alencar FGP, Chen H, Lang M, Ouyang W, Velly AM. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating intraoral orthopedic appliances for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2010; 24: 237-254.
41. Al-Ani Z, Gray R. TMD current concepts: 2. Imaging and treatment options. An update. *Dent Update* 2007;34:356-70.
42. Ferrario VF, Sforza C, Tartaglia GM, Dellavia C. Immediate effect of a stabilization splint on masticatory activity in temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil* 2002;29: 810-15
43. Manfredini D, Poggio C. Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review. *J Prosthet Dent* 2017;117 (5):606-13.
44. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A et al. Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 2001; 28:1158-64.
45. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Nicolakis M, Piehslinger E, Fialka-Moser V. Effectiveness of exercise therapy in patients with myofascial pain dysfunction syndrome. *J Oral Rehabil* 2002;29:362-68.
46. Feine JS, Lund JP. An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain (review). *Pain* 1997; 71:5-23.
47. Mohl ND, Ohrbach RK, Crow HC, Gross AJ. Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part III: Thermography, ultrasound, electrical stimulation, and electromyographic biofeedback. *J Prosthet Dent* 1990; 63:472-7.
48. Aggarwal VR, Lovell K, Peters S, et al. Psychosocial interventions for the management of chronic orofacial pain. *Cochrane Database Syst Rev*.2011; (11):CD008456.
49. Shukla D, Muthusekhar MR. Efficacy of low-level laser therapy in temporomandibular disorders: A systematic review. *Natl J Maxillofac Surg* 2016; 7: 62-6.
50. Khairnar S, Bhate K, Kumar S et al. Comparative evaluation of low-level laser therapy and ultrasound heat therapy in reducing temporomandibular joint disorder pain. *J Dent Anesth Pain Med* 2019;19:289-94.
51. EV, Balasubramaniam R, Pinto A. Pharmacologic management of temporomandibular disorders. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008; 20:197-210
52. List T, Axelsson S, Leijon G. Pharmacologic interventions in the treatment of temporomandibular disorders, atypical facial pain, and burning mouth syndrome. A qualitative systematic review. *J Orofac Pain* 2003;17:301-10
53. Μίχου Σ, Κοκοτή Μ. Οι κρανιογναθικές διαταραχές ως παράγοντας λήψης απόφασης στο σχέδιο θεραπείας του προσθετικού ασθενή. *ΣΤΟΜΑ* 2015;43:121-34.
54. Steenks MH, de Wjjer A. Validity of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders Axis I in clinical and research settings. *J Orofac Pain* 2009; 23:9-16.
55. de las Penas CF, Svensson P. Myofascial Temporomandibular Disorder. *Curr Rheumatol Rev* 2016;12:40-54.
56. Greene CS: Managing the core of patients with temporomandibular disorders: a new Guideline for care. *J Am Dent Assoc* 2010; 141:1086-1088.
57. Iven Klineberg and Steven E. Eckert. Functional Occlusion in Restorative Dentistry and Prosthodontics. Elsevier Mosby 2015: pp. 89-116.

58. Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, et al: A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders - axis II to target clinical cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 2002; 16:48–63.