

**UNIVERZITET U BEOGRADU
STOMATOLOŠKI FAKULTET**

IGOR S. ĐORĐEVIĆ

**Uporedna analiza uspešnosti
stabilizacionog splinta i farmakoterapije u
osoba sa temporomandibularnim
disfunkcijama**

doktorska disertacija

Beograd, 2012

**BELGRADE UNIVERSITY
FACULTY OF DENTISTRY**

IGOR S. ĐORĐEVIĆ

**Comparative analysis of both stabilization
appliance therapy and pharmacotherapy
successes in temporomandibular disorder
patients**

Doctoral Dissertation

Belgrade, 2012

Podaci o mentoru i članovima komisije

- Prof.dr sci Vojkan Lazić, mentor ove doktorske disertacije, vanredni profesor na Stomatološkom fakultetu u Beogradu i nastavnik na predmetima Osnovi Gnatologije, Dentalna anatomija, Klinička protetika, Mobilna stomatološka protetika, Fiksna stomatološka protetika, Primena računara u stomatologiji;
- Prof.dr sci Željko Martinović, redovni profesor na Stomatološkom fakultetu u Beogradu i nastavnik na predmetima Osnovi Gnatologije, Dentalna anatomija, Klinička protetika, Mobilna stomatološka protetika;
- Prof.dr sci Ljiljana Tihacek – Šojić, redovni profesor na Stomatološkom fakultetu u Beogradu i nastavnik na predmetima Stomatološka protetika-pretklinika, Mobilna stomatološka protetika, Klinička protetika;
- Prof.dr sci Nikola Ilanković, redovni profesor na Medicinskom fakultetu u Beogradu na predmetu Klinička psihijatrija;
- Prof.dr sci Vitomir Konstantinović, redovni profesor na Stomatološkom fakultetu u Beogradu, nastavnik na predmetu Maksilofacijalna hirurgija i Implantologija;
- Doc.dr sci Biljana Miličić, nastavnik na Stomatološkom fakultetu u Beogradu na predmetu Primena informatike u stomatologiji i anesteziolog zaposlen u Kliničkom centru Srbije.

ZAHVALNICA

U toku izrade doktorske disertacije naišao sam na pomoć i razumevanje dobro-namernih osoba koje su mi pružile podršku, na čemu im se iskreno zahvaljujem.

Želim da se zahvalim:

- Prof.dr Vojkanu Laziću nastavniku na Klinici za stomatološku protetiku, mentoru i prijatelju bez čijih predloga ne bih započeo rad na ovoj problematici;
- Prof.dr Željku Martinoviću nastavniku na Klinici za stomatološku protetiku, na svestranoj podršci, korisnim stručnim savetima i sugestijama pri izradi teksta teze;
- Prof.dr Ljiljani Tihaček - Šojić nastavniku na Klinici za stomatološku protetiku, na dragocenoj i nesebičnoj pomoći i savetima u toku izrade doktorske teze;
- Prof.dr Nikoli Ilankoviću nastavniku na Medicinskom fakultetu u Beogradu na sugestijama, predlozima i svesrdnoj pomoći tokom izrade doktorske teze;
- Prof.dr Vitomiru Konstantinoviću nastavniku na Klinici za Maksilifacijalnu hirurgiju, na podršci i razumevanju;
- Doc.dr Biljani Miličić, nastavniku Stomatološkom fakultetu, na pomoći u obradi i tumačenju statističkih rezultata, podršci i spremnosti da mi pomogne stručnim savetima i
- G-dinu Voji Vičiću, mom prijatelju, na nesebičnoj i dragocenoj pomoći u štampanju teksta doktorske teze.
- G-dinu Milenku Šogorovu, na dragocenoj pomoći i instrukcijama u obradi teksta doktorske teze.
- dr Ani Todorović, na podršci i prijateljstvu.

SAŽETAK

Uporedna analiza uspešnosti stabilizacionog splinta i farmakoterapije u osoba sa temporomandibularnim disfunkcijama

Bol koji potiče iz mišićno-skeletnih struktura mastikatornog sistema spada u grupu simptoma koji pripadaju kategoriji temporomandibularnih poremećaja ili temporomandibularnih disfunkcija (TMD). Bol u regiji lica, vilica i viličnih zglobova predstavlja najizraženiji i dominantan simptom temporomandibularnih disfunkcija i glavni razlog posete lekaru. Akutni bol je udružen sa kliničkom slikom intenzivnih, naglih i oštrih napada bolnih simptoma kombinovanih sa pratećim disfunkcijama, u kratkom vremenskom periodu. Bol hroničnog toka kod temporomandibularnih disfunkcija se definiše kao sporo napredujući i perzistentni simptom, udružen sa psihološkim faktorima, psihosocijalnim faktorima i faktorima bolnog ponašanja. Postoji značajna povezanost između hroničnog TMD bola i simptoma i znakova depresije, što je karakteristično i za hronične muskuloskeletne poremećaje izvan regije glave i vrata.

Kontrola bola u pacijenata sa temporomandibularnim disfunkcijama obuhvata različite terapijske modalitete. Terapija lekovima predstavlja vid dopunske terapije u lečenju bolnih simptoma. Terapija stabilizacionim okluzalnim splintom i terapija lekovima su uobičajene procedure u svakodnevnoj kliničkoj praksi i najčešće se koriste u kontroli bola i redukciji simptoma i znakova temporomandibularnih disfunkcija.

Cilj istraživanja je bio da se proceni efekat terapije stabilizacionim okluzalnim splintom kao procedure u kontroli bolnih simptoma TMD u poređenju sa efektom terapije lekovima.

Koristeći standardni dijagnostički protokol (RDC/TMD) predložen od strane Dworkin-a i LeResche-a izdvojena je grupa od 44 pacijenta sa bolnim temporomandibularnim disfunkcijama. Pacijenti koji su uključeni u istraživanje su podeljeni u tri terapijske grupe slučajnim izborom. Prva grupa je podvrgnuta terapiji stabilizacionim okluzalnim splintom u vremenskom periodu od mesec dana. U dve kontrolne grupe je sprovedena terapija Ibuprofenom i kombinacijom Ibuprofena i Diazepama u periodu od tri nedelje. U cilju procene efekata terapije stabilizacionim okluzalnim splintom i terapije lekovima, pre i posle sprovedene terapije izvedena su merenja intenziteta bola. Kvantifikacija intenziteta bola izvršena je vizualnom analognom skalom (VAS) i digitalnim pritisnim algometrom. Tokom terapije nisu zabeleženi negativni sporedni efekti. U sve tri terapijske grupe postignuta je značajna redukcija intenziteta bolnih simptoma. Nisu zabeležene značajne razlike u uspešnosti redukcije bola između predloženih terapijskih modaliteta. Dobijeni rezultati potvrđuju da je terapija stabilizacionim okluzalnim splintom validna procedura u redukciji bola u pacijenata sa TMD. Zato se terapija stabilizacionim okluzalnim splintom može preporučiti kao pouzdan i bezbedan metod u kontroli bola orofacijalne regije muskuloskeletnog porekla.

Ključne reči: temporomandibularne disfunkcije, bol, okluzalni splint, farmakoterapija, vizuelna analogna skala, algometrija

Naučna oblast: Stomatološka protetika

Uža naučna oblast: Gnatologija

UDK broj: 616.716-085(043.3)

SUMMARY

Comparative analysis of both stabilization appliance therapy and pharmacotherapy success in temporomandibular disorder patients

Pains that originate from the musculoskeletal structures of the masticatory system belong to sum of complaints that are included in a category of musculoskeletal disorders also known as temporomandibular disorders (TMD). Pain is the most prominent TMD related symptom. Acute pain is associated with clinical conditions of intensive, rapid and severe pain onset combined with accompanying disturbances over a short time course. Chronic TMD related pain is defined as slowly developed and persistent symptom associated with psychological, behavioral and psychosocial factors. There is significant relationship between chronic TMD related pain and depressive symptoms, similar to others musculoskeletal chronic pain patients.

In a treatment of patients with TMD pain related symptoms there are several therapeutic modalities being used. Pharmacologic therapy can be effective adjunct in managing TMD pain related symptoms. Both occlusal appliance therapy and pharmacotherapy are customary in clinical practice and the most commonly used modalities in TMD pain reducing.

The goal of this study is to assess the stabilization appliance therapy as a reliable procedure in reducing TMD related pain comparing with pharmacotherapy procedures.

Using standardized diagnostic protocol called Research Diagnostic Criteria for TMD (RDC/TMD) provided by Dworkin and LeResche a group of 44 patients with TMD related pain complaints were singled out. After the chosen patients listed they were divided into three groups by random. The first group involved was subjected to stabilization appliance therapy in one month time duration. Two control groups were treated by Ibuprofen or Ibuprofen and Diazepam drug combination, respectively, in three weeks time period. In order to evaluate effects both stabilization appliance and pharmacotherapy before and after proposed therapy we conducted measurements of intensity TMD related pain symptoms. For quantification of pain intensity prior to and after therapy both Visual Analogue Scale and digital pressure algometer were used. During the treatment serious side effect were not observed. In all three groups we achieved notable pain reducing. There was no significant differences in pain reducing success between proposed modalities.

Obtained results confirming the fact that occlusal stabilization appliance therapy to be valid therapeutic procedure in TMD pain reducing. Therefore, it should be recommended as useful and safe method in TMD pain therapy.

KEY WORDS: TMD, pain, occlusal appliances, pharmacotherapy, VAS, pressure algometry

Scientific field: Prosthodontic dentistry

Specific scientific field: Gnathology

UDC: 616.716-085(043.3)

SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
2. PREGLED LITERATURE.....	5
2.1. Orofacijalni sistem i temporomandibularne disfunkcije (TMD).....	5
2.2. Epidemiologija orofacijalnog bola.....	6
2.3. Etiologija orofacijalnog bola.....	7
2.3.1. Okluzalni faktori.....	7
2.3.2. Skeletne anomalije.....	8
2.3.3. Psihološki poremećaji.....	9
2.3.4. Psihofiziološka teorija mišićnog bola.....	9
2.3.5. Generalizovane infekcije.....	9
2.3.6. Periferni mehanizam nastanka orofacijalnog bola.....	10
2.3.7. Parafunkcijska aktivnost orofacijalnog sistema.....	10
2.3.8. Genska osnova za nastanak TMD i orofacijalnog bola.....	11
2.4. Neurofiziološka osnova orofacijalnog bola.....	12
2.4.1. Atipični facijalni bol i drugi idiopatski oblici orofacijalnog bola.....	14
2.4.2. Modulacija bola.....	16
Ad.1 Sistem bezbolne kutane stimulacije.....	16
Ad.2 Sistem intermitentne bolne stimulacije.....	17
Ad.3 Sistem psihološke modulacije.....	17
2.4.3. Neuroanatomija i neurofiziologija sistema za modulaciju bola.....	18
2.4.3.1 Periferna modulacija nociceptivnog signala.....	18
2.4.3.2 Modulacija u moždanom stablu.....	18
2.4.3.3 Senzorno-diskriminativna, motivaciono-afektivna i kognitivno-evaluaciona modulacija.....	19
2.4.3.4 DesceAdentni inhibitorni sistem modulacije bola.....	20
2.4.3.5 Endogeni opioidni sistem regulacije bola neopioidnim supstancama.....	21
2.4.3.6 Uticajbioloških faktora i faktora sredine na modulaciju bola.....	22
2.4.4. Tipovi bola.....	22
2.4.5. Centralni eksitacijski efekti i njihove kliničke manifestacije.....	23
2.4.6. Bol kao simptom i znak temporomandibularnih disfunkcija.....	25
2.5. Dijagnoza temporomandibularnih disfunkcija i bol.....	26
2.5.1. Dijagnoza bola u orofacijalnoj regiji.....	32
2.5.2. Postupci diferencijalne dijagnoze bola u orofacijalnoj regiji.....	33
2.6. Merenje bola.....	36
2.7. Terapija bola u pacijenata sa temporomandibularnim disfunkcijama.....	39
2.7.1. Terapija lekovima.....	40
2.7.2. Fizikalna terapija.....	45
2.7.3. Reverzibilna okluzalna terapija.....	47
2.7.4. Bihejvioralna terapija i autoterapija.....	49
2.7.5. Hirurška terapija.....	51
2.8. Naučna osnova problema.....	51
3. CILJ ISTRAŽIVANJA.....	51
4. MATERIJAL I METOD ISTRAŽIVANJA.....	53
4.1. Medicinska sredstva i lekovi.....	53
4.2. Metodologija.....	54
4.2.1. Uputstva za popunjavanje obrasca RDC/TMD.....	57
4.2.2. VAS intenzitet bola.....	69
4.2.3. Algometrijsko merenje.....	69
4.2.4. Terapija lekovima.....	70
4.2.5. Izrada okluzalnog stabilizacionog splinta.....	71

4.3. Statistička analiza.....	75
5. REZULTATI ISTRAŽIVANJA	76
5.1. Terapijski modaliteti i bol	76
5.2. Mereni intenzitet bola i terapijski modaliteti	79
5.3. Korelacija između različitih metoda merenja bola	82
5.4. Biopsihosocijalni status i terapijski modaliteti	84
5.5. Multivarijantna regresiona analiza	88
5.6. Depresija i bol.....	92
5.7. Biopsihosocijalni status i depresija	96
6. DISKUSIJA.....	102
6.1. Distribucija podgrupa TMD u ispitivanoj kliničkoj populaciji.....	102
6.2. Distribucija ispitanika prema polu.....	104
6.3. Psihosocijalni status ispitanika.....	105
6.4. Depresija i bol u pacijenata sa temporomandibularnim disfunkcijama.....	106
6.5. Redukcija funkcija OF sistema i stepen hroničnog bola.....	107
6.6. VAS skala i digitalni algometar.....	108
6.7. Okluzalni stabilizacioni splint kao sredstvo kontrole bola.....	110
6.8. Terapija lekovima u kontroli bola.....	116
6.9. Predlog terapije bolnih temporomandibularnih disfunkcija.....	119
7. ZAKLJUČCI	121
8. LITERATURA	123
9. PRILOG	138
Protokol RDC/TMD.....	138
Biografija autora	148

1. UVOD

Poremećaji u funkcionisanju elemenata orofacijalnog sistema neprekidno su u sferi interesovanja stomatološke nauke. Izuzetno složena, multifaktorijalna i veoma često nejasna etiologija temporomandibularnih disfunkcija, predstavlja najveći problem. Orofacijalni bol i pridružena disfunkcija mastikatornih mišića i TM zglobova značajni su entiteti temporomandibularnih poremećaja.

Jednostavno i pouzdano određivanje porekla bola je zahtev za izbor terapijskog modaliteta. Multifaktorijalna etiologija, preplitanje simptoma i znakova različitih temporomandibularnih poremećaja komplikuju navedeni zahtev. Dodatni problem u izboru terapijskog pristupa leži u činjenici da je bol najistaknutiji simptom i da se može javiti sekundarno, kao posledica poremećaja susednih struktura. Primećeno je da pacijenti sa mišićnim i zglobnim poremećajima, kao različitim oblicima temporomandibularnih disfunkcija, imaju slične bolne manifestacije. Bol nije samo signal oštećenja tkiva, već predstavlja i poteškoću u većini stomatoloških procedura odlažući rehabilitaciju funkcija i umanjujući izgled za ponovni dolazak pacijenta. Kontrola bola često je neadekvatna ili usled nedovoljne analgezije ili zbog neprihvatljivih sporednih efekata terapije lekovima.

Da bi se obezbedila pravilna dijagnoza i najbolji terapijski modalitet, neophodan je multidisciplinarni pristup lečenju disfunkcija. Reverzibilna okluzalna terapija, koja uključuje upotrebu okluzalnog stabilizacionog splinta predstavlja inicijalni postupak u lečenju pacijenata sa temporomandibularnim disfunkcijama različite kliničke slike.

Bol predstavlja neprijatno senzorno i emotivno iskustvo udruženo sa neposrednim ili potencijalnim oštećenjem tkiva, ili opisano u smislu takvog oštećenja. Najčešći uzrok bola orofacijalne regije neodontogenog porekla predstavljaju **muskuloskeletni poremećaji** koji uključuju mišiće cervikalnog dela kičmenog stuba, vilične zglobove, i mastikatornu muskulaturu. Muskuloskeletni poremećaji, iako ne ugrožavaju vitalne funkcije, u značajnoj meri utiču na kvalitet života. Pacijenti sa **orofacijalnim bolom** izazov su za terapeuta zbog složenosti simptoma i znakova koje daju, kao i zbog različitosti kliničkih oblika ispoljavanja bola u regiji lica i vilica. Upravo iz navedenog razloga, do skora većina autora nije razlikovala mialgije od artralgijskog zbog verovanja da potiču od istog uzroka.

Poremećaji koji obuhvataju strukture temporomandibularnog zgloba i mastikatornih mišića zajednički se klasifikuju kao **temporomandibularne disfunkcije**. Pojmovi *mialgija* i *artralgija* odnose se na mišićni bol i bol u viličnom zglobu. Koncept terapije stanja praćenih orofacijalnim bolom podrazumeva različitosti u individualnim potrebama pacijenta.

Iskustvo govori da sva klinička stanja ne zahtevaju isti terapijski postupak. Iako često bol posmatramo kao senzaciju, pouzdanije je opisati bol kao multidimenzionalno iskustvo. Postoje kvalitete somatske senzacije koji se isključivo mogu vezati samo za bol (probadanje, žarenje, svrab). Pa ipak, bol je i neprijatno emotivno iskustvo zato što navedeni kvalitete, koji prate pojavu bola, mogu biti i prateće pojave emotivnih iskustava u odsustvu bilo kakve senzorne bolne stimulacije. Bol poseduje izraziti motivacioni kapacitet provokirajući refleksne reakcije povlačenja od izvora bola odnosno visokoorganizovane modele ponašanja u pogledu izbegavanja i bežanja od izvora mogućeg bola. Motivacioni aspekt odražava primarnu funkciju bola bez koje ljudski organizam ne bi opstao. Osećaj bola, oštrog po karakteru, koji se brzo povlači zovemo akutnim ili prolaznim (kratkotrajnim). To je istovremeno i protektivni bol koji upozorava moguću povredu. Perzistentni bol predstavlja bolnu senzaciju koja traje nekoliko dana ili nekoliko nedelja. Takav bol je, takođe, protektivan jer nas prisiljava da mirujemo i time sprečimo eventualno dalje oštećenje. Ukoliko je bol hroničan, traje dugo nakon saniranja povrede, mesecima ili čak i godinama. Navedeni tip bola je neprotektivan. Hronični bol sprečava normalno odvijanje dnevnih aktivnosti i socijalnog života. Hronični bol, biološki nesvrshodan, izaziva poremećaje u svakom segmentu života pacijenta. Što je vreme trajanja bola duže to su i njegove kliničke karakteristike jače udružene sa psihološkim simptomima tipa gubitka apetita, poremaćaja spavanja, zamora, gubitka libida. Ključni atributi kliničke slike su vremenska prezentacija bola (akutni ili hronični), prisustvo pratećih simptoma ili stanja, uticaj na kvalitet života, kao i istorija prethodne terapije, tačnije terapijskih neuspeha. U poređenju sa osobama koje pate od akutnog bola osobe sa hroničnim bolom imaju veće izgleda za remisiju bola u budućnosti. Pored toga, ranije doživljeni terapijski neuspeh pre će uzrokovati naknadni neuspeh primenom nekog drugog terapijskog modaliteta. Za razliku od akutnog, hronični bol poseduje kvalitet vremenske trajnosti.

S obzirom na potrebu za kontinuiranom negom, postoji ozbiljan zdravstveni rizik koji je posledica dugotrajnog lečenja. Nepotrebno velike doze analgetika neprikladne su i nepoželjne u lečenju hroničnog bola. Tolerancija na bol postiže se dugotrajnom terapijom lekovima, a nije neuobičajeno da se uspeh postiže lekovima kojima se kontrolišu prateći simptomi bolnih stanja. Šanse za postizanje suprotnog efekta uvećavaju se sa brojem primenjenih preparata. Pacijent, u svakom slučaju, nezavisno od vrste terapije mora biti pravovremeno obavešten o mogućim štetnim efektima. Koncept terapije stanja praćenih orofacijalnim bolom podrazumeva različitosti u individualnim potrebama pacijenta. Iskustvo govori da sva klinička stanja ne zahtevaju isti terapijski postupak.

Pridruženi simptomi ili stanja koja prate hronični bol zahtevaju **multidisciplinarni pristup u terapiji** i saradnju lekara različitih specijalnosti. Bolom uzrokovana depresija, strah, anksioznost, fizička oštećenja i onesposobljenost dodatno komplikuju postojeće stanje. **Terapija orofacijalnog bola** obuhvata postupke usmerene ka izvoru bolesti u cilju izlečenja ili poboljšanja stanja zdravlja pacijenta. Terapijsko dejstvo postiže se ili supresijom uzročnika ili u preventivnom smislu umanjnjem izgleda za nastanak oboljenja. Usmeravanjem terapije na simptome i znake poremećaja poboljšava se ukupno stanje pacijenta, posebno u situacijama kada kauzalna terapija nije dovoljno efikasna. Vodeći princip terapije sadržan je u činjenici da pozitivni efekti treba da nadjačaju potencijalne rizike lečenja. Prisutne su i velike **varijacije u reakcijama na terapiju**. Širok spektar terapijskih modaliteta uglavnom rezultira pozitivno u najvećem broju pacijenata sa orofacijalnim bolom. Ipak, postoje i osobe za koje je uobičajena terapija nedovoljna. Birajući vrstu terapije hroničnog orofacijalnog bola glavni kriterijum treba da bude bezbednost a tek kao sekundarne kvalitete terapije uzeti u obzir efikasnost i ekonomsku cenu. To je i suštinska razlika u odnosu na terapiju akutnog bola od koje se pre svega zahteva efikasnost. Intenzitet, trajanje i dejstvo bola u orofacijalnoj regiji individualno variraju, što utiče na odluku o vrsti terapije koju treba **prilagoditi individualnim potrebama pacijenta**. Treba uzeti u obzir i da stanja praćena bolom visokog intenziteta značajno utiču na okruženje pacijenta (porodica), što dodatno pogađa afektiranu osobu. Zato prilikom izbora terapije, pored kliničke slike treba imati u vidu i uticaj stanja pacijenta na bliže okruženje.

Dodatni razlog za individualni pristup u terapiji bola leži u činjenici da nije retka pojava da lekar i pacijent imaju različita gledišta o vrsti terapije koja treba biti primenjena. U suštini, pacijenti teže kraćim i lakšim terapijskim tehnikama čime bi opravdali podsvesnu želju za brzim oporavkom kao i nadu da je njihovo stanje blažeg oblika. Prema potrebama za terapijom dva kriterijuma se ističu kao ključna u trijaži pacijenata: intenzitet bola i eventualna prateća stanja komorbiditeta. Da bi izabrali najbolji oblik zdravstvene nege neophodno je uzeti u obzir i uticaj bola na **lični život**. Takvu informaciju teško je pribaviti kako zbog neprijatnosti koju oseća terapeut prilikom ispitivanja, tako i usled činjenice da pacijenti često skrivaju prava osećanja zbog stida. Pored procene intenziteta bola i potencijalnog efekta na organizam, terapeut mora imati u vidu i **prateće tegobe**. U pacijenata sa hroničnim orofacijalnim bolom često je prisutan i bol u drugim delovima tela. Problem je u činjenici da pacijenti na navode u anamnezi prisustvo tegoba ove vrste smatrajući da nisu u delokrugu stomatološke struke. To je i dodatni razlog zašto je multidisciplinarni pristup u nezi i terapiji neophodan, kao i koordinirana aktivnost lekara različitih specijalnosti.

Postoji širok spektar terapijskih modaliteta orofacijalnog bola. Terapijske opcije uključuju edukaciju pacijenta, mere kognitivo-bihejvioralne terapije i eliminaciju štetnih navika, terapiju lekovima, metode fizikalne terapije, okluzalnu terapiju, nošenje ortopedskih naprava i u krajnjem slučaju hiruršku intervenciju. Klinička praksa najčešće zahteva kombinovanje navedenih modaliteta u zavisnosti od individualnih potreba pacijenta. Takođe, u terapiji ne treba zanemariti psihološke činioce.

Naučni dokazi o dejstvu i uspešnosti različitih vidova terapije orofacijalnog bola nekonzistentni su. Nedostatak randomizovanih i duplo-slepih studija, nedovoljni opisi slučajeva, različito okruženje u kome su sprovedeni ogledi, najčešći su metodološki nedostaci i razlozi postojanja različitih rezultata istraživanja.

2. PREGLED LITERATURE

Orofacijalni sistem, kao i drugi sistemi ljudskog organizma, poseduje osobenosti koje određuju individualnost funkcija. Individualnost je uslovljena specifičnostima morfologije, odnosno anatomskim osobenostima individue.

2.1. Orofacijalni sistem i temporomandibularne disfunkcije

Orofacijalni sistem (**OF sistem**) predstavlja skup organa i tkiva, anatomski i funkcionalno blisko povezanih. Osnovne funkcije ovog po strukturi složenog sistema su disanje, sisanje, gutanje, govor, žvakanje i mimika. Prema literaturnim podacima orofacijalni sistem naziva se i stomatognati sistem (*Mongini, 1984*) ili mastikatorni sistem (*Ash i Ramfjord, 1995*).^{1,2} Osnovni elementi orofacijalnog sistema su temporomandibularni (vilični) zglobovi, zubi gornje i donje vilice sa potpornim strukturama (parodont), skeletne strukture viscerokranijuma, žvačna muskulatura, muskulatura jezika i mimični mišići, pljuvačne žlezde, koža, oralna sluzokoža, krvni sudovi, i periferni nervi koji zajedno sa centralnim nervnim sistemom objedinjuju, kontrolišu, koordiniraju i adaptiraju rad svake od navedenih struktura. Usaglašen i skladan odnos komponenata orofacijalnog sistema uslov je funkcionalne efikasnosti i očuvanja zdravlja.³ Anatomske specifičnosti direktno utiču na posebnost tokom izvođenja funkcija. Tokom razvoja i rasta individue OF sistem se razvija paralelno sa okolnim strukturama i pod uticajem je neprekidnih funkcionalnih stimulusa. Funkcijski stimulusi su neophodan uslov razvoja, održanja optimalnog fiziološkog stanja i povećanja otpornosti. Kao odgovor na neprekidnu fiziološku, a često i patološku stimulaciju, OF sistem aktivira adaptacione mehanizme kojima teži da održi fiziološku ravnotežu prema datim okolnostima. Sistem poseduje i izuzetne adaptacione mogućnosti čije su granice tolerancije individualno različite. Akutne povrede i hronične nefiziološke iritacije deluju štetno na orofacijalne mišiće i vilične zglobove. Dejstvo ekcesivnih sila na zube može uzrokovati različite forme oboljenja i dovesti do propadanja sastavnih komponenata sistema. U tom slučaju nastaju poremećaji funkcije orofacijalnog sistema koji su najčešće praćene bolom (*Ash i Ramfjord, 1995*).² Američka akademija za orofacijalni bol (**AAOP**) definiše **kranioandibularne disfunkcije** (CMD) kao različite strukturne i funkcijske poremećaje mastikatorne muskulature, TM zglobova i drugih delova orofacijalnog sistema (*McNeill 1990*).⁴

Bell (1982)⁵ uvodi pojam **temporomandibularne disfunkcije** (TMD) koji se često upotrebljava kao sinonim za CMD. Znak i simptom temporomandibularnih disfunkcija, koji se izdvaja po svojoj učestalosti jeste bol, koji najčešće potiče iz mastikatornih mišića ili iz TM zglobova. Bol je najčešće praćen poremećajem funkcije, ograničenim otvaranjem usta, neregularnim kretanjama donje vilice, poremećajem zagrižaja. *Okeson* (1998) navodi da uz navedene karakteristične znake i simptome, kao prateće pojave se mogu javiti glavobolje, zvučni efekti u TM zglobovima, bolovi u uhu, itd.³ Temporomandibularne disfunkcije (TMD) predstavljaju najčešći uzrok orofacijalnog bola. Frekvencija pojave bola u orofacijalnoj regiji je 10-15% u odnosu na ostala bolna stanja organizma, dok je zastupljenost orofacijalnog bola dvostruko veća u osoba ženskog pola (*Riley i Gilbert*, 2001; *Korzun*, 2002).^{6,7} *Okeson* (1996)⁸ navodi da se TMD se smatraju glavnim uzročnikom bola orofacijalne regije neodontogenog porekla i spadaju u muskuloskeletne poremećaje. *Okeson* (1996)⁸ ističe da se pod pojmom orofacijalnog bola obuhvataju bolna stanja čije je poreklo iz tvrdih i mekih tkiva glave, lica, vrata, kao i svih intraoralnih struktura. Dijagnostički, orofacijalni bol uključuje glavobolje, muskuloskeletne bolove, bolove neurogenog porekla, psihogene bolove i bolove koji su posledica prisustva tumora.

2.2. Epidemiologija orofacijalnog bola

Učestalost pojave znakova i simptoma TMD u populaciji različito se izražava od studije do studije, najčešće usled razlika u metodološkim postupcima. Sa druge strane, simptomi i znaci CMD mogu biti tranzitnog karaktera i nestaju ne ostavljajući značajnije posledice. Teško predvideti, da li će se i kada, prisustvo simptoma i znakova TMD razviti u ozbiljniji oblik disfunkcije.⁹ Temporomandibularne disfunkcije predstavljaju muskuloskeletne poremećaje praćene bolom u regiji viličnih zglobova i mogu biti udružene sa bolom u mastikatornim mišićima. Bol u sklopu disfunkcija spada u red najčešćih hroničnih bolnih stanja koji je po intenzitetu, trajanju i psihološkom dejstvu sličan bolu u leđima (*Von Korff*, 1988).¹⁰ Bolne temporomandibularne disfunkcije retko se javljaju u dece pre puberteta (*LeResche*, 1997).¹¹ Neka istraživanja ističu da je pojava bolnih senzacija u pacijenata sa temporomandibularnim disfunkcijama prilično niska, otprilike 2-3% u toku godine i to u zavisnosti od populacionog uzorka.^{12,13,14}

Nizak postotak incidence bola navodi na zaključak da je visoka zastupljenost bolnih TMD u populaciji posledica pre dugotrajnosti nego učestalosti napada bola. *Nuprin* studija bola (1985) navodi da je većina Amerikanaca imala iskustvo fizičkog bola u tri ili četiri oblika u proseku svake godine.¹⁵ *Crook i sar.* (1984)¹⁶ navode u svojoj studiji da je 16% opšte populacije imalo bol u poslednje dve sedmice do trenutka uvođenja u studiju. Više od 81% opšte populacije navodi da je imalo barem jedno značajno iskustvo bola u životu. *Brattberg i sar.* (1989)¹⁷ navode da je 66% od 827 individua, nasumično odabranih iz opšte populacije, imalo bol i/ili diskomfor u različitim regijama tela. Približno 10% od tog broja imalo je bol u predelu glave, lica ili vrata, dok je hronični muskuloskeletni bol bio prisutan u 14,4% populacije SAD-a. *Lipton i sar.* (1993)¹⁸ u istraživanju sprovedenom u 45.711 američkih domaćinstava, navode da je blizu 22% ispitanika iskusilo barem jedan od pet tipova orofacijalnog bola u poslednjih šest meseci. U istoj studiji, kao najčešći tip bola orofacijalne regije navodi se zubobolja, dok je bol u TM zglobovima zastupljen u oko 12% slučajeva.

2.3. Etiologija orofacijalnog bola

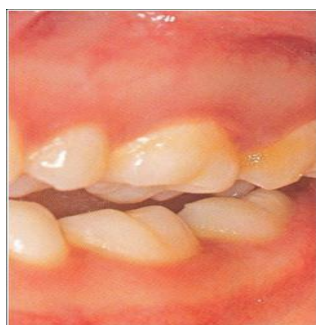
Da bi se razumela problematika orofacijalnog bola i njegove povezanosti sa temporomandibularnim disfunkcijama neophodno je da lekar-stomatolog poseduje i medicinska znanja koja u značajnoj meri prevazilaze regiju glave i vrata. Navedena činjenica u velikoj meri uvećava odgovornost kliničara u pristupu terapiji.

U etiološke faktore ubrajaju se: okluzalni faktori, skeletne anomalije, psihološki i psihofiziološki faktori, generalizovane infekcije, periferni i genski faktori, i parafunkcijska aktivnost.

2.3.1. Okluzalni faktori

James Costen (1934)¹⁹ je prvi postavio koncept o uticaju okluzalnog faktora na nastanak simptoma kao što su vrtoglavica, glavobolja, oštećenje sluha, zujanje u uhu, tupi bol u orofacijalnim mišićima i viličnim zglobovima. *Kosten* je smatrao gubitak zuba kao glavni uzrok za pojavu ove vrste simptoma. Iako neki dokazi govore u prilog tome da gubitak bočnih zuba može biti povezan sa većom učestalošću disfunkcija viličnog zgloba jačeg intenziteta, takve nalaze treba prihvatiti uslovno jer se zanemaruje uticaj starosne dobi (*Seligman i Pullinger*, 1991).²⁰ Okluzalne interference, tipa prevremenih kontakata i mediotruzijskih smetnji, navođene su kao uzrok nastanka

muskuloskeletnog bola (slika 1). Ovakav koncept se bazirao na kliničkim opservacijama o značajnoj redukciji muskuloskeletnog bola nakon eliminacije prevremenih okluzalnih kontakata. Ipak, epidemiološka istraživanja pokazala su da značajan postotak populacije ima interferentne okluzalne kontakte, ali bez prisustva muskuloskeletnog bola.²¹ Takođe, i eksperimentalne ili placebo okluzalne interference u subjekata nisu potvrdile korelaciju sa nastankom simptoma i znakova TMD (Widmer, 2001).²² U svakom slučaju, prevremeni okluzalni kontakti se smatraju glavnim kontributivnim faktorom u nastanku TMD-a.



slika 1. Okluzalne smetnje (*interference*) na neradnoj (*mediotruzijskoj*) strani

2.3.2. Skeletne anomalije

Jedna od teorija nastanka muskuloskeletnog bola u regiji mastikatornih mišića i mišića vrata navodi da poremećaji kao što su loše držanje tela, vrata, nejednaka dužina nogu, deformiteti karlice mogu inicirati i propagirati bolne senzacije (Widmer, 2001).²² Koncept, poznat i kao **dentalna kineziologija**, predstavlja granu kiropraktike i dokazuje vezu hroničnog bola i anomalija skeleta. Smatra se da je za nastanak hroničnog bola dovoljna fizička anomalija nogu ili karlice. Prisutna anomalija skeleta provocira prisilno držanje glave u anteriornom položaju uz posledično „guranje“ mandibule unapred, poremećaj okluzije i mišićni bol usled hiperaktivnosti. Utvrđeno je postojanje ovakvog držanja tela u 93% mladih žena što ukazuje da je to normalna biološka pojava (Alderman, 1996).²³ Negiran je koncept o neophodnosti zenitnog položaja kondila u zglobojnoj jami u cilju eliminacije simptoma TMD, jer je tomografski zabeležena podjednaka učestalost u varijaciji položaja kondila, kako u osoba sa TMD tako i u osoba bez simptoma i znakova TMD.^{24,25}

2.3.3. Psihološki poremećaji

Rašireno je verovanje, da su pacijenti sa hroničnim bolom psihološki i emotivno uznemireni. Iako je depresija čest simptom u pacijenata sa hroničnim orofacijalnim bolom, ili sa hroničnim bolom uopšte, ne postoji dokaz da depresija ili bilo kakav psihološki poremećaj dovodi do nastanka simptoma TMD. Verovatnija je tvrdnja da bol prethodi depresiji.²⁶

2.3.4. Psihofiziološka teorija nastanka mišićnog bola

Laskin (1969)²⁷ je postavljajući psihofiziološku teoriju, povezoao stres, pojačanu mišićnu aktivnost i mišićni bol odnosno bol u viličnom zglobu. Pacijenti sa hroničnim bolom pokazuju visok nivo stresa.^{28,29} Ipak, većina eksperimentalnih studija, koje su uključivale indukovani stres nije ukazala na neposredni uticaj stresa na intenzitet bola i promenu mišićne aktivnosti. Iako je u studiji *Ohrbach-a i sar.*(1998) potvrđeno blago povećanje elektromiografske (EMG) aktivnosti mastikatornih mišića tokom dugotrajnog stresa, ne postoji dovoljno dokaza da hiperaktivnost mastikatornih mišića, indukovana stresom, dovodi do bolne TMD. S druge strane, brojne terapijske tehnike koje se koriste u redukciji stresa (relaksacija, biofidbek terapija, savetovanje) redukuju intenzitet mišićnog bola.³⁰

2.3.5. Generalizovane infekcije

S obzirom na prevalencu mnogih oblika hroničnog bola u osoba ženskog pola, smatra se da je to posledica veće učestalosti infekcija, posebno u regiji urogenitalnog trakta.³¹ U prilog tome govori i studija o udruženosti sistemskih infekcija i naknadnog orofacijalnog bola.³² *McGregor* (1996) u navedenoj studiji nalazi da, u oko 30% ispitanika sa orofacijalnim bolom postoji infekcija pre iznenadnog bolnog napada, dok je 67% ispitanika imalo neki oblik infekcije u prethodna tri meseca do početka bolnih tegoba.

2.3.6. Periferni mehanizam nastanka orofacijalnog bola

Ne postoji mnogo studija o fiziološkim svojstvima aferentnih A-delta i C vlakana malog dijametra čiji se receptori nalaze u viličnim zglobovima i matikatornim mišićima. Iz dostupne literature više se može saznati o analognim spinalnim aferentnim vlaknima. Završeci živaca aferentnih vlakana reaguju na širok raspon perifernih stimulusa koji prouzrokuju bol. Stimulusi koji deluju na vlakna malog dijametra su pritisak, hemijski i inflamatorni agensi. Ishemija takođe može biti delujuć stimulus, ako je prolongirana i udružena sa mišićnom kontrakcijom.^{33,34}

2.3.7. Parafunkcijska aktivnost orofacijalnog sistema

Bruksizam i ostale parafunkcije zahtevaju dodatnu i pojačanu aktivnost mastikatornih mišića koja dovodi do nastanka bola. Međutim, prisutni su i podaci o niskom procentu bruksista koji imaju bol u mastikatornim mišićima.^{35,36} Spavanje predstavlja prirodni fiziološki proces kojim se prekida svesni doživljaj i procena okoline u periodu od 6 do 9 sati prosečno u kontinuitetu. San je neophodan za održavanje zdravlja organizma. Spavanje je vremenski duže u odojčadi, dece i adolescenata.³⁷ Opšte prihvaćeno je mišljenje da osobe lišene normalnog sna imaju povećani rizik za nastanak kardiovaskularnih, mentalnih poremećaja i tegoba vezanih za bol.³⁸ Pacijenti sa hroničnim bolom često navode da se bude umorni i da se teško uspavljaju.^{39,40} Nesanica je tegoba isto toliko česta kao i zamor.⁴¹ Pacijenti sa bolom imaju dugo vreme uspavlivanja, učestala buđenja i promene faza sna, kao i pokrete tela tokom spavanja.^{38,40} Međutim, elektroencefalogramski nalaz nije specifičan za pacijente sa hroničnim bolom. Za zubnog lekara važno je da ima u vidu povezanost orofacijalnog bola i povećanog rizika od poremećaja sna.⁴² U proseku, oko 20% noćnih bruksista žali se na orofacijalni bol u jutarnjim časovima koji je kombinovan sa manjim prekidima sna.⁴³ Mnogi autori navode da su bol i loš san prateće tegobe u stanjima tipa miofascijalnog bola, fibromialgije, reumatoidnog artritisa i hroničnog bola u leđima.^{38,39,40} Poremećaji sna zabeleženi su u 50% pacijenata sa hroničnim bolom.⁴² Indirektni nalazi epidemioloških studija ukazuju na postojanje veze između bola u vilicama i lošeg sna. U pacijenata sa umerenim bolom 20% se žali na loš san, dok 59% sa izrazito intenzivnim bolom ima istu žalbu (*Goulet i sar.*, 1995).⁴³ U pacijenata sa bolom čiji se intenzitet pojačava tokom vremena uočene su žalbe na loš san, oteženo uspavlivanje,

učestala buđenja kao i redukcija ukupnog vremena spavanja (*Morin i sar.*, 1998).⁴⁴ Početkom 70' godina prošloga veka, rađene su eksperimentalne probe o uzročnosti lošeg sna na nastanak bola. Mladi ispitanici dobrog opšteg zdravlja, bez ikakvih bolnih tegoba ili poremećaja sna lišeni su, putem zvučnih stimulacija, restorativnih faza sna (3 i 4 faza). Narednog dana ispitanici su pokazali veću mišićnu napetost.^{38,40} Navedene podatke treba prihvatiti sa rezervom, pošto skorija istraživanja ukazuju na snižen bolni prag usled zamora koji je posledica nedostatka sna.^{41,45}

2.3.8. Genska osnova za nastanak TMD i orofacijalnog bola

Kada je reč o etiologiji i terapiji orofacijalnog bola i TMD, nova saznanja baziraju na konceptu varijacija gena koji mogu imati jednu od glavnih uloga u percepciji bola i samom nastanku TMD. Meloto i sar. (2011)⁴⁶ su ukazali na vezu između nastanka TMD i genskih polimorfizama najčešćih gena „kandidata“: *estrogen receptor α* , *adrenergički receptor $\beta 2$* , *serotonin receptor*, *serotonin transporter* i **COMT** (*kateholamin-O-metil transferaza*). Postoji značajna različitost među pojedincima, kada je reč o pojavi osetljivosti u vidu hroničnog orofacijalnog bola i njegovih karakteristika, što ukazuje na to da je sindrom OF bola kompleksna nasledna osobina pod uticajem alela određenih polimorfnih gena koji su u interakciji sa faktorima sredine.⁴⁷ *Oakley i saradnici* (2008)⁴⁸ su u svojoj studiji ukazali na mogući uticaj gena na pojavu temporomandibularnih disfunkcija (TMD). Pronašli su da *serotonin 5-HT transporter gen* ima ulogu u genskoj predispoziciji za TMD. Od značajne važnosti je i *kateholamin – O – metil transferaza* (COMT). Prisustvo makar i jednog haplotipa sa visokom aktivnošću COMT ukazalo je na smanjenje rizika od nastanka TMD i do 2,3 puta. *Diatchenko i saradnici* (2006) navode da individualne polimorfne varijacije gena udružene sa faktorima sredine kao što su fizički i psihički stres spadaju u fenotip odgovaran za bolne disfunkcije idiopatskog tipa (IPDs). Isti autori navode najčešće gene koji su u vezi sa bolnom osetljivošću i različitim psihološkim poremećajima kao što su depresija, anksioznost i stres: COMT, *adrenergički receptor $\beta 2$* , *serotonin transporter 5 HT2A*, *monoamin- oksidaza A*, *interleukin- 1 β i α* , i dr. Pokazali su da je gen koji se kodira u COMT-enzim odgovoran za metabolizam kateholamina i estrogena umešan u početak nastanka TMD. Postoje tri haplotipa humanog COMT gena.

Haplotipovi koji su u vezi sa povećanom osetljivošću na bol (*pain sensitive haplotype*) izazivaju manju aktivnost COMT.⁴⁹ Ispitivana je i veza između TMD i genskih polimorfizama, metabolizma folata, neurotransmisije kao i metabolizma hormona. Zaključilo se da su neki genski polimorfizmi, koji se odnose na metabolizam folata, zapaljenski oksidativni stres i neurotransmisione odgovore na bol, značajno povezani sa sindromom TMD.⁵⁰ *Planello i saradnici* (2011)⁵¹ su u svojoj studiji ispitivali degenerativne promene na TMJ, kao česti uzrok orofacijalnog bola. Autori su zaključili da polimorfizam gena **MMP1** (*matriks-metaloproteinaza gen*) može igrati ulogu u nastanku degenerativnih promena TM zgloba.

2.4. Neurofiziologija orofacijalnog bola

Postoje dve teorije koje opisuju mehanizam dejstva bolnog stimulusa. **Teorija specifičnosti** tvrdi da je percepcija bola posledica aktivacije specijalizovanih senzornih neurona – *nociceptora*. Nociceptori kao specijalizovani receptori za bol imaju visok prag stimulacije i neaktivni su do trenutka kada intenzitet stimulusa dostigne vrednost pri kojoj dolazi do oštećenja tkiva ili oslobađanja medijatora zapaljenja nakon oštećenja tkiva. U prilog tome govori i identifikacija različitih klasa nociceptora za A-delta i C vlakna.^{52,53,54,55} Alternativna teorija je „*pattern*“ **teorija ili teorija obrasca**. Prema ovoj teoriji percepcija bola nastaje kao posledica aktivacije različitih klasa senzornih neurona. Dejstvo intenzivnog stimulusa stvara osobeni obrazac senzornog ulaza koji proizvodi osećaj bola.⁵⁶ Smatra se da su i teorija obrasca i teorija specifičnosti podjednako tačne. Primarna aferentna vlakna koja inervišu kožu, površna i duboka intraoralna tkiva i cerebrovaskularna tkiva OF sistema potiču od neurona trigeminalnog ganglionu i centralno se projektuju u **trigeminalni senzorni nuklearni kompleks moždanog stabla**, odakle se uključuju u **trigeminalni spinalni traktus**. U okviru spinalnog traktusa daju kolaterale koje završavaju u jednoj ili više partija trigeminalnog senzornog kompleksa moždanog stabla aktivirajući neurone drugog reda. Trigeminalni kompleks prima aferentne signale i od drugih kranijalnih živaca kao i gornjih živaca vrata. Naime, najčešći uzrok cervikalnih bolnih simptoma predstavljaju fleksiono-ekstenzione povrede vrata – „*whiplash*“. Pošto drugi i treći cervikalni živac inervišu regiju ugla mandibule, regiju ispod viličnog zgloba, i delove ušne, vratne i potiljačne regije, svaka iritacija ili disfunkcija navedenih živaca praćena je orofacijalnim bolom.⁵⁷

Trigeminalni kompleks u moždanom stablu podeljen je na motorno jedro, glavno senzorno jedro i jedro spinalnog trakta koga čine tri podjedra: oralno, interpolarno i kaudalno. *Subnukleus kaudalis* po laminarnoj strukturi podseća na dorzalne robove kičmene moždine i anatomski se nastavlja na te strukture u regiji vratnog dela kičmene moždine (medularni dorzalni rog). Neuronu trigeminalnog kompleksa moždanog stabla somatotopski su uređeni. Većina neurona u dorzalnim delovima kompleksa prima signale iz regije *n. mandibularis*-a. Ventralni delovi kompleksa primaju signale neurona *n. ophthalmicus*-a, dok su delovi između zaduženi za prihvatanje signala iz *n. maxillaris*-a. *Subnukleus kaudalis* glavni je relej nociceptivnih informacija trigeminalnog živca.^{58,59} Vlakna malog dijametra, A-delta i C vlakna nose informacije o bolu iz različitih kraniofacijalnih struktura direktno u *subnukleus kaudalis*. Istovremeno, povećava se količina imunocitohemijskog markera (**FOS protein**) u neuronima navedenog jedra, nakon dejstva bolnog stimulusa u orofacijalnoj regiji.⁵⁹ Aktivnost neurona *subnukleusa kaudalisa* merena mikroelektrodama, ukazuje na njihovu pojačanu aktivnost u prisustvu bolnog signala.⁵⁹ Neuronu *subnukleusa kaudalisa* podeljeni su na grupu **specifičnih nociceptivnih (NS)** i **neurone širokog raspona (WDR- wide dynamic range)**. NS neuronu reaguju samo na bolni stimulus u okviru definisane referentne zone (*RF-receptive field*) i primaju signal vlaknima manjeg dijametra (A-delta i C). WDR neuronu primaju impulse za taktilne nadražaje putem tankih i debljih vlakana. WDR imaju šira receptivna polja sa oblastima visokog i niskog praga.^{58,59,60,61} U okviru trigeminalnog senzornog kompleksa postoje i **neuroni mehanoreceptora niskog praga**, koji ne reaguju na bol već na lake taktilne nadražaje. Primarni receptorni neuronu trigeminusa kontaktiraju sa neuronima II reda u okviru *subnukleusa kaudalisa* putem ekscitatornih neurotransmitera tipa aminokiselina (*glutamat*) i neuropeptida (*supstanca P, CGRP*). U *subnukleusu kaudalisu* prisutna je i gelatinozna supstanca (*SG-substantia gelatinosa*) koja oslobađa neuromodule (enkefalin, GABA) koji učestvuju u modulaciji somatosenzorne transmisije.⁶² Većina NS i WDR neurona ekscitirana je signalima iz dubokih tkiva kao što su: krvni sudovi, zubna pulpa, TM zglobovi i mastikatorni mišići. U neurone trigeminalnog kompleksa moždanog stabla uključeni su i interneuronu u kraniofacijalnim i cervikalnim refleksnim putevima, koji učestvuju u refleksu otvaranja usta, koji je posledica nociceptivnih signala iz TM zgloba i zubnog periodoncijuma, usled aktivacije motoneurona *m. digastrikus*-a i inhibicije

motoneurona *m. masseter-a*.^{59,61} Pošto isti neuroni primaju signale i iz kutanih receptornih zona zbog mehanizma konvergencije, time se objašnjava nemogućnost lociranja dubokog bola i širenje bolnih senzacija na referentne zone (RF), što je karakteristika bolnih stanja TM zglobova i orofacijalne muskulature. Konvergencijom aferentnih bolnih signala objašnjavaju se i promene na centralnim neuronima koje su posledica informacije o povredi perifernih tkiva i nerava. Povećanje broja i intenziteta bolnih signala dovodi do aktiviranja specifičnih NMDA receptora (N-metil D- aspartat kiselina) čime se menja način transmisije signala neurona II reda. Rezultat toga je povećanje ekscitabilnosti perifernih nociceptora- *periferna senzitivizacija*. Produženo stanje periferne senzitivizacije, praćeno kontinuiranim prijemom bolnih senzacija, dovodi do funkcionalnih izmena u subnukleusu kaudalisu- *centralna senzitivizacija*. U tom slučaju čak i impuls ispod praga bola može biti interpretiran kao bolan. Navedena izmena u obradi bolnog signala naziva se *neuroplasticitet*.

Smatra se da senzitivizacija traje nekoliko dana do nekoliko nedelja i doprinosi osećaju hroničnog, spontanog bola i napetosti, hiperalgezije, i alodinije. Centralnom senzitivizacijom pojačavaju se mehano-senzitivni signali niskog praga koji obično nisu udruženi sa bolom, a koji doprinose produženju osećaja bola.^{63,64} Preko moždanog stabla nociceptivni neuroni su u vezi sa višim centrima, kao što je talamus, i sa retikularnom formacijom koja aktivira odgovor autonomnog sistema (promene disanja, srčani ritam i krvni pritisak). Talamus prima i emituje somatosenzorne informacije iz kraniofacijalnog regiona. Njegov ventro- medijalni deo somatotopski je uređen i odgovoran je za tu funkciju. Navedeni region sadrži NS i WDR neurone koji su direktno vezani za somatosenzornu koru velikog mozga i učestvuju u senzorno-diskriminativnoj dimenziji bola. Medijalna jedra talamusa uključena su u afektivno-motivacionu dimenziju bola.⁶⁵

2.4.1. Atipični facijalni bol i drugi idiopatski oblici orofacijalnog bola

Osnovni mehanizam nastanka atipičnog facijalnog bola i drugih sličnih idiopatskih entiteta kao što su stomatodinije, atipična odontalgija, kao i neke bolne forme CMD je nepoznat. Najčešće citirani etiološki faktori rizika su lokalna iritacija, trauma, hormonalni i psihološki faktori. Dejstvo navedenih faktora često je uzajamno i može dovesti do promena u perifernim nervima i/ili CNS-u.^{66,67} Ako akcioni potencijal bolnog stimulusa nastaje na mestu udaljenom od perifernih nociceptora, takva pojava naziva se *abnormalnom ili ektopičnom aktivnošću*, i udružena je sa pojačanim slanjem

signala u CNS. U isto vreme dolazi do funkcionalnih promena spinalnih nociceptivnih neurona trigeminusa - **centralna senzitivacija**. Zato je refleksni odgovor na senzorni signal preteran u smislu da i stimulus intenziteta ispod praga nadražaja dovodi do refleksne reakcije. Ektopični signali prouzrokovani traumom mogu inicirati ili održavati centralnu senzitivaciju. Pojačani bolni signali dovode i do **fenotipskih izmena živaca**. Takve promene manifestuju se ili u promeni intenziteta sinteze molekula u nervnoj ćeliji ili u strukturnoj reorganizaciji koja podrazumeva stvaranje novih sinapsi sa sinaptičkim ili neuronima CNS-a. Smatra se i da dolazi do *dezinhibicije* tj. mehanizma kojim se neprekidno smanjuje inhibitorna sposobnost kontrole na centralne nociceptorne neurone. **Periferna senzitivacija** može biti posledica prisustva hronične dentalne inflamacije ili intraoralne inflamacije, odnosno, iritacije drugog porekla. Prekid zubnog živca tokom pulpektomije ili avulzije zuba, kao i neki drugi oblik traume ili hirurški zahvat može biti uzrok ektopične aktivnosti koja produkuje hronični bol. To može dovesti do *senzitivacije* centralnih nociceptivnih neurona trigeminalnog živca.

Smatra se da je to ključni mehanizam za nastanak idiopatskih orofacijalnih bolnih stanja. Gubitak inhibitorne kontrole na segmentnom nivou posledica je i *deaferencijacije* nakon traume ili oštećenja nerva, ili gubitka inhibitornog interneurona. Periferna aferentna aktivnost može biti vezana i za hormonalne, metaboličke ili degenerativne poremećaje na senzornim receptorima perifernih tkiva ili nervnih vlakana. Uloga nivoa ženskih polnih hormona ukazuje na izraženu predominaciju idiopatskog orofacijalnog bolnog stanja u osoba ženskog pola. Fiziološke i terapijske modifikacije nivoa estrogena u krvi karakteristične su za osobe ženskog pola koje pate od različitih bolnih stanja. I autonomni nervni sistem (simpatikus) učestvuje u održavanju centralne senzitivacije.⁶⁶ Prisustvo psihosocijalnih faktora treba uzeti u obzir kod idiopatskih bolnih stanja mada se sa sigurnošću ne zna da li su oni uzrok ili posledica bola.⁶⁷ Bilo koji od navedenih mehanizama može biti prisutan u mnogobrojnim formama idiopatskog bola što ukazuje na delovanje različitih patofizioloških mehanizama na različita tkiva. Međusobna veza ovih mehanizama još uvek je nepoznata.

2.4.2. Modulacija bola

Fizički osećaj bola izuzetno je složen neurofiziološki proces i ne predstavlja samo zaštitni mehanizam čija je svrha da upozori na moguće ili stvarno oštećenje tkiva ili organa. Ranije se smatralo da su broj stimuliranih nociceptora i stepen njihove pobuđenosti direktno odgovorni za registrovanje intenziteta bola od strane CNS-a. Klinički nalazi su, međutim, sasvim suprotni. Naime, stepen patnje nije uvek proporcionalan stepenu oštećenja tkiva već je u skladu sa pacijentovom procenom o ugroženosti i intenzitetom pažnje koju pridaje oštećenju.^{68,69} U tom smislu, bolje se mogu razumeti pojmovi vezani za bol, kao što su patnja i bolno ponašanje. **Patnja** predstavlja oblik reakcije čoveka na doživljaj bola i rezultat je interakcije iskustva, očekivanja, procene pretnje i usmerenosti pažnje na ozledu. Patnja određuje toleranciju na bol. **Bolno ponašanje** predstavlja skup vidnih i slušnih postupaka pojedinca tj. informacija vezanih za patnju koje pojedinac daje okolini. Bolno ponašanje je jedino sredstvo komunikacije pacijenta koje prima terapeut, a koje se odnosi na doživljaj bola. *Melzack i Wall* (1965)^{70,71} su na osnovu ove pojave prvi postavili teoriju modulacije bola (**gate control theory**) koja je kasnije nešto modifikovana. Modulacija podrazumeva promenu (*alteraciju*) bolnog signala duž njegovog puta ka svesnoj kori velikog mozga gde se signal prepoznaje kao bol. Alteracija se događa na sinapsama primarnog aferentnog neurona, na ulazu u moždano stablo ili duž puta ka korteksu. Modulacija može imati ili ekscitacijski ili inhibicijski uticaj na senzorni impuls. Različita fizička i psihička stanja utiču na način modulacije impulsa.

Emocije kao što su tuga, zadovoljstvo, sreća, depresija, zatim prethodna iskustva vezana za bol, umor ili odmor, zapaljenje ili hiperemija tkiva i trajanje nadražaja, to su sve činioci koji mogu modulirati bolni signal, i izmeniti njegov doživljaj u svesnom korteksu. Postoje tri mehanizma modulacije bola:⁷²

Ad.1 Sistem bezbolne kutane stimulacije

Poznato je da istovremena stimulacija velikih (A-alfa i A-beta) i malih aferentnih vlakana (A-delta i C-vlakna) rezultira prenosom impulsa samo od strane velikih vlakana. Da bi analgetski efekat bio uspešan i da bi došlo do blokade prenosa malih vlakana, stimulacija velikih vlakana mora biti konstantna i ispod bolnog praga.

Efekat je trenutna i nestaje neposredno po prestanku stimulacije velikih vlakana (Wall, 1978).⁷¹ TENS terapija predstavlja primer delovanja sistema bezbolne kutane stimulacije.

Ad.2 Sistem intermitentne bolne stimulacije

Navedeni sistem za modulaciju bola bazira se na pojavi da stimulacija delova tela koji imaju visoku koncentraciju nociceptora i nizak električni otpor (*impedancu*) može alterirati bolni impuls. Stimulacijom tih područja redukuje se bol na udaljenom mestu. Smanjenje intenziteta bola rezultat je oslobađanja endogenih opioida koji se nazivaju *endorfini*. *Enkefalini* se otpuštaju u cerebrospinalni likvor i deluju brzo i lokalno. *Beta-endorfini* deluju kao hormoni hipofize i otpuštaju se u krvotok. Deluju sporije ali dugotrajnije i imaju generalizovano dejstvo. Uslov za otpuštanje *endorfina* je povremena stimulacija nekih delova tela do nivoa bola niskog intenziteta. Ta pojava je osnov akupunkturane terapije. Poznato je da se beta-endorfin luči nakon produženog fizičkog vežbanja i mogu izazvati osećaj euforije (maratonci-trkačka opijenost).⁷³

Ad. 3 Sistem psihološke modulacije

Navedeni sistem ima veliki uticaj na patnju koju pojedinac proživljava. Povišeni nivo emocionalnog stresa može uticati na snažniji intenzitet bola.⁷⁴ Depresija, strah, teskoba intenziviraju osećaj bola. Pažnja usmerena na ozledu i posledice ozlede utiče na patnju. Skretanje pažnje psihičkim ili fizičkim aktivnostima može redukovati osećaj bola. Prethodni događaji i iskustva utiču na stepen bola. Autosugestija, kao vid samoterapijske metode opuštanja doprinosi redukciji bola. Tradicionalni biomedicinski model nastanka bola – *mehanicistički* model, podrazumevao je da nastanak bola mora biti uslovljen somatskom bolesti ili strukturalnim oštećenjem.

Engel (1977)⁷⁵ u svojoj studiji dovodi u pitanje ovakav koncept i navodi da interakcija talamusa, korteksa i limbičkih struktura utiče na interpretaciju informacije bola. Interakcija viših centara reprezentuje uticaj psiholoških faktora na doživljaj bola. **Biopsihosocijalni model bola** je termin kojim se označava sistem obrade informacija koji integriše fiziološku i patofiziološku aktivnost, psihološko stanje i socijalno-kulturološki određeno ponašanje. Dati model, stoga, udružuje biološku, psihološku i socijalnu komponentu percepcije bola (*Dworkin i sar.*, 1992).⁷⁶

2.4.3. Neuroanatomija i neurofiziologija sistema za modulaciju bola

Nekoliko elemenata nervnog sistema je uključeno u transmisiju i modulaciju bolnih impulsa. Modulatorni sistem poseduje četiri interaktivne komponente:

- **nociceptivna primarna aferentna vlakna** (sprovode senzorne informacije iz somatskih-ekstraoralnih i visceralnih-intraoralnih struktura ka CNS-u);
- **CNS** koji integriše i modulira nociceptivne impulse;
- **periferna aferentna vlakna** koja posreduju u prenosu reaktivnih impulsa na uticaje spoljne sredine iz endokrinog, autonomnog, i somato-motornog sistema;
- **visceralna aferentna vlakna** kojima se aktivira centralni regulatorni sistem za bol pod dejstvom fizioloških ili biohemijskih stimulusa.

Akcijom navedenih komponenta podstiču se senzorne, afektivne i emocionalne reakcije na povredu i oštećenje tkiva, koje utiču na način percepcije i interpretacije bola.

2.4.3.1. Periferna modulacija nociceptivnog impulsa

Nociceptivni signali prenose se primarnim aferentnim vlaknima malog dijametra u trigeminalni kompleks moždanog stabla i dorzalne rogove kičmene moždine. Periferni završeci A-delta i C aferentnih vlakana mesta su gde se modulira odgovor na zapaljenje i povredu tkiva. Primena lokalnih anestetika (blokatora Na kanala) i NSAID (Aspirin i Ibuprofen) sprečava ili menja ekscitabilitet aferentnih vlakana i time hiperalgeziju koja je udružena sa stanjem akutnog orofacijalnog bola.⁷⁷ Prisustvo opioidnih receptora na završecima aferentnih nociceptornih vlakana ima važnu fiziološku ulogu u „prekidu“ veze između patološke promene i senzornog odgovora na takve promene. *Egzogeni i endogeni opiodi* (hipofiza, nadbubrežna žlezda, imune ćelije) delujući na receptore na perifernim završecima ublažavaju reakciju na bol i inflamaciju, sprečavajući emisiju proinflamatornih supstanci i neurotransmitera za bol (*sup. P, CGRP, glutamat*).^{78,79}

Endogeni opiodi (*enkefalin, endorfin*) prisutni su, takođe, u telu neurona sa opioidnim receptorima. Analgezijski efekat placeba, akupunktura i hipnoze delimično je posredovan navedenim medijatorima.^{80,81}

2.4.3.2. Modulacija u moždanom stablu

Mesto modulacije bolnih signala je u trigeminalnom kompleksu moždanog stabla. Završeci C-vlakana u stablu poseduju opioidne receptore koji se mogu stimulisati egzogeno i endogeno.

Pored toga, u samim neuronima trigeminalnog kompleksa, supstancije gelatinoze moždanog stabla i dorzalnih rogova kičmene moždine sintetisu se endogeni opioidni peptidi i GABA inhibitor aminokiselina. Enkefalini, endorfini, dinorfin i endomorfin nastaju iz propeptida, sintetisanih nakon aktivacije različitih gena. Sinteza opioidnih receptora lociranih na telu neurona i nervnim završecima, takođe, je pod uticajem različitih gena.⁸² Emisijom neuroaktivnih supstanci u krvotok, smanjuje se oslobađanje medijatora bola iz nociceptivnih aferentnih vlakana- *presinaptička inhibicija*.^{80,83} Endogeni opiodi, GABA i egzogeni opijati (lekovi) direktno deluju na nociceptivne neurone moždanog stabla i kičmene moždine menjajući ekscitabilnost neurona II reda (postsinaptičkih) povećavajući aktivacioni prag nadražaja neurona dejstvom na njihove membranske receptore i posledično, jonske kanale. Na ovaj način sintetise se više medijatora bola da bi došlo do transmisije bolnog impulsa.

2.4.3.3. Senzorno-diskriminativna, motivaciono-afektivna i kognitivno-evaluaciona modulacija

Razlikuju se tri komponente percipiranja bola: **senzorno-diskriminativna** (probadajući, žareći, svrab); **afektivno-motivaciona** (emocija i ponašanje), i **autonomna komponenta** (pojačani srčani rad). Brojni su anatomske i fiziološki dokazi da informacija bola stiže do kortikalnih regija velikog mozga. Istraživanja sprovedena na ljudima, metodama merenja relativnog protoka krvi (pozitron emisiona tomografija) i promene oksigenacije krvi (funkcionalna MR), dokazuju da se mnogobrojne regije subkorteksa i cerebralnog korteksa aktiviraju pod uticajem bolnog stimulusa.^{77,78} Ova činjenica reflektuje složenu prirodu doživljaja bola.^{79,84} Informacije o bolu sprovode se iz centara moždanog stabla (trigeminalni kompleks) u više centre CNS-a. Talamus, hipotalamus, retikularna formacija, limbički sistem i različiti kortikalni centri igraju ulogu u oblikovanju perceptivnog, autonomnog, neuroendokrinog i emotivnog odgovora na povredu tkiva.^{84,85} Unutar svake od navedenih struktura sintetise se nekoliko ekscitatornih i inhibitornih medijatora koji moduliraju aktivnost neurona.

Bol i njegovo dejstvo u našoj svesti i čulima određeni su ukupnom aktivnošću navedenih regija. Imajući u vidu ove činjenice, može se zaključiti zašto je bol visoko determinisano lično iskustvo koje je podložno različitim biološkim, farmakološkim i uticajima spoljne sredine.

2.4.3.4. Descendentni inhibitorni sistem modulacije bola

Brojni su kontrolni mehanizmi koji upravljaju prenosom nociceptivnih informacija iz trigeminalnog kompleksa i dorzalnih rogova u niže centre. **Descendentni modulatorni sistem** čine strukture u moždanom stablu, srednjem mozgu, subkorteksu i korteksu. Navedene strukture oslobađaju neurotransmitere koji inhibiraju senzornu transmisiju umanjujući sposobnost nociceptivnih neurona kičmene moždine i moždanog stabla da reaguju na bolni stimulus.^{80,86} Norepinefrin i serotonin su neurotransmiteri koji se oslobađaju iz nervnih završetaka descendentnih vlakana neurona moždanog stabla. Descendentni inhibitorni sistem obezbeđuje neurološku osnovu analgezije udružene sa placebo efektom. Naime, descendentni modulatori se aktiviraju dejstvom spoljnih uticaja (okruženje, lična iskustva), obezbeđujući mehanizme putem kojih će iskustva i događaji iz ličnog života uticati na percepciju bola. Očekivanja pacijenta da će lek proizvesti povoljan analgetički efekat jeste misaoni proces udružen sa izmenom aktivnosti neurona kortikalnih i subkortikalnih struktura, koje naknadno moduliraju aktivnost descendentnog kontrolnog sistema srednjeg mozga i moždanog stabla. Percepcija bola zavisi u velikoj meri i od **okruženja** u okviru koga je bol doživljen. Descendentni regulatorni sistem, prema tome, u zavisnosti od okolnosti može pojačati ili umanjiti intenzitet transmisije bolnih stimulusa (situacije opasne po život i dentalna fobija). Svojstva ličnosti (karakter), prethodna iskustva i trenutno psihološko stanje utiču na aktivnost descendentnih modulatora. Descendentni sistem regulacije bola ima uticaj i na analgeziju neke udaljene regije čija je bolna stimulacija namerno provocirana, kao i stimulacijom koja ne podrazumeva bolni impuls već „odvlači pažnju“ od regije primarnog bola – *kontrairitacija* (Maixner i sar., 1995).⁸⁵ Analgezijski efekat *opijata* (morfin) posredovan je dejstvom ovog sistema.^{80,86} Opioidni receptori locirani su u telu neurona na gotovo svim višim nivoima CNS-a. Receptori se aktivaju dejstvom opijata (morfin) čime se aktivira inhibicija transmisije putem oslobađanja serotonina i norepinefrina u regije trigeminalnog kompleksa moždanog stabla i dorzalnih rogova kičmene moždine. **Fiziološki procesi**, takođe, mogu uticati na descendentnu modulaciju bolnih impulsa. Stimulacija nociceptora aktivira centre u CNS-u koji regulišu funkcije autonomnog nervnog sistema i sekreciju hormona hipofize. Autonomni i neuroendokrini odgovor na bolni stimulus ima uticaj na senzorni i emotivni doživljaj bola putem stimulacije visceralnih aferentnih vlakana.⁸⁵

Subpopulacija visceralnih aferentnih neurona – **baroreceptorni neuroni**, stimulisana je promenama krvnog pritiska (arterijski baroreceptori) i vaskularnog volumena (kardiopulmonalni baroreceptori). Njihova aktivacija izaziva neposrednu inhibiciju transmisije bola na nivou moždanog stabla i kičmene moždine umanjujući ekscitabilnost kortikalnih centara u obliku emotivnih reakcija i uzbuđenja. Visceralni aferentni neuroni aktiviraju se dejstvom endogenih opioida, morfinom, nikotinom i kokainom. *Nukleus tractus solitarius* je centar u moždanom stablu koji odašilje visceralne bolne impulse u više regije CNS-a i reguliše modulaciju ascedentnih i descedentnih bolnih impulsa. Aktivacija visceralnih neurona izaziva i gastrične tegobe i osećaj mučnine, čime doprinose ukupnom neprijatnom emotivnom iskustvu i doživljaju bola.⁸⁵

2.4.3.5. Endogeni opiodi i sistem regulacije bola neopiodnim supstancama

Svi *endogeni opiodi* osim endomorfina pokazuju umerenu selektivnost i specifičnost vezivanja za receptore. Opioidi se oslobađaju iz ćelija imunog sistema, intestinuma, srčanog tkiva i nadbubrega.⁷⁹ U CNS-u sintetišu se u interneuronima moždanog stabla, međumozga, subkorteksa, korteksa i dorzalnih rogova kičmene moždine inhibirajući dejstvo ekscitatornih neurotransmitera. Oslobađaju se delovanjem descedentnog modulatornog sistema.^{80,86} Endogeni opiodi ne inhibiraju transmisiju bola u svim fiziološkim i patofiziološkim stanjima. *Dinorfin* pojačava emisiju supstance P iz primarnih aferentnih C-vlakana i u prisustvu inflamacije pojačava transmisiju bola.^{87,88} Neopiodni peptid *holecistokinin* inhibira analgetsko dejstvo opioida.⁸⁹ Zato je važno razumeti da neurotransmiteri i neuropeptidi koordiniraju kako inhibiciju tako i ekscitaciju transmisije bola modulacijom unutar trigeminalnog kompleksa moždanog stabla. Identifikovane su i različite **endogene neuroaktivne supstance** koje proizvode analgeziju stimulacijom neopiodnih receptora. Ove supstance su pod direktnom regulacijom descedentnog modulatornog sistema. *Gamaaminobuterna kiselina* - **GABA** aminokiselina, sintetisana u malim interneuronima, inhibira oslobađanje neurotransmitera iz aferentnih nociceptornih neurona i smanjuje ekscitabilnost neurona dorzalnih rogova kičmene moždine i moždanog stabla.⁸⁵

2.4.3.6. Uticaj bioloških faktora i faktora sredine na modulaciju bola

Način na koji nervni sistem dekodira i modulira senzorni stimulus percipiran kao bol, pod uticajem je brojnih bioloških faktora i faktora okruženja.⁸⁴ Pol je važan biološki faktor koji utiče na percepciju i modulaciju bola. Reproductivni hormoni utiču na razvoj nervnog sistema i to na veličinu i veze regiona u mozgu koji regulišu perceptualne, emocionalne, autonomne i somatomotorne reakcije na povredu. Fazne promene nivoa reproductivnih hormona tokom menstrualnog ciklusa utiču na transmisiju i modulaciju stimulusa u perifernim tkivima i CNS-u, indirektno menjajući analgetski efekat egzogenih i endogenih opioida promenom funkcije opioidnih receptora (*Stochler i sar.*, 1985).⁹⁰ Prethodno iskustvo, faktori sredine i kulturološka svojstva utiču na percepciju bola, i modulaciju (obredi, sećanja, kulturne osobenosti) reakcije perifernog i centralnog nervnog sistema na bolni stimulus (*Maixner i sar.*, 1995).⁸⁵ Genetski faktori i faktori sredine zajedno učestvuju u tumačenju i proceni bolnih senzacija i moduliraju neuroendokrinu reakciju na povredu tkiva.⁸⁵

2.4.4. Tipovi bola

Pojam mesta bola podrazumeva lokaciju gde pacijent opisuje da oseća bol. Izvor bola je lokacija nastanka ili uzroka bola. Bol čiji se izvor i mesto poklapaju naziva se primarni bol, i to je najčešći oblik bola (npr. zubobolja). Ukoliko je lokacija izvora i mesta bola različita, takav bol se naziva *heterotopični bol*. Heterotopični bol je česta pojava u regiji glave i vrata. Lokalna provokacija mesta bola, kod heterotopičnog bola ne izaziva pojačanje simptoma, za razliku od provokacije izvora bola (TM zglobovi, vratni mišići, srčani bol).⁷³ Postoje tri tipa heterotopičnog bola:⁷³

1. **centralni bol** (poremećaj u CNS-u), koji se najčešće oseća u perifernim strukturama i praćen je opštim simptomima kao što su gubitak osećaja, mučnina, poremećaj ravnoteže, slabost mišića itd.;

2. **projektovani bol**, gde neurološki poremećaji stvaraju senzaciju bola u okviru periferne distribucije zahvaćanog nerva (uklještenje vratnog živca);

3. **preneseni bol**, gde su bolne senzacije prisutne u okviru distribucije susednih nerava ili grana zahvaćenog nerva ili sasvim udaljenih nerava (srčani bol). Preneseni bol najčešće se javlja unutar korena istog živca prelazeći sa jedne grane na drugu (bol mandibularnih molara prenosi se na maksilarne).

Ako se preneseni bol oseća izvan živca koji je za njega odgovoran uvek se prenosi kranijalno i nikada ne prelazi središnu liniju lica osim ako uzrok nije na toj liniji (pravilo važi za V kranijalni nerv). Centralni ekscitacijski efekti su pojave kojima se objašnjava preneseni bol.

2.4.5. Centralni ekscitacijski efekti i njihove kliničke manifestacije

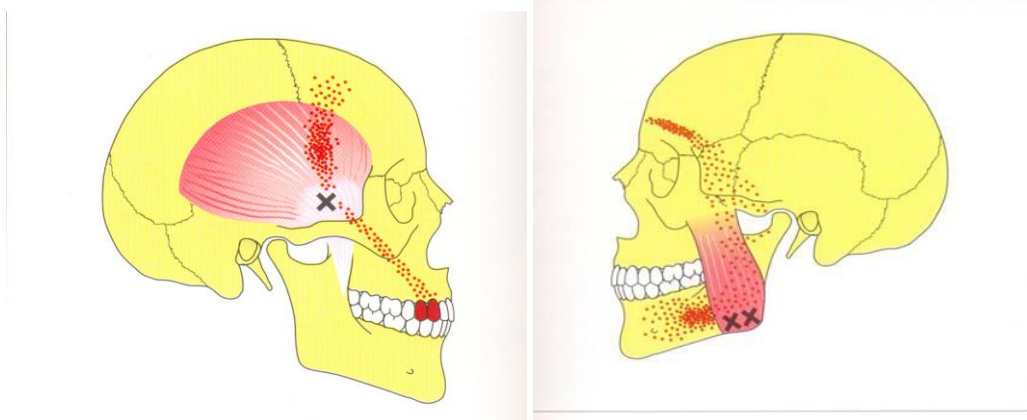
Smatra se da impulsi dubokog bola koji dolaze do CNS-a imaju ekscitatorno dejstvo na druge interneurone koji nisu neposredno povezani sa putem prenosa navedenih impulsa.⁹¹ Neuronima kojima se prenose nociceptivni impulsi mogu pobuditi druge neurone. Postoje dva objašnjenja za pojavu centralnog ekscitacijskog efekta. Prva teorija predpostavlja postojanje stalnog i dugotrajnog nadražaja, koji je uslov za **neprekidno odašiljanje signala (baraž) na interneuron**. Rezultat takvog protoka je **intenzivno nakupljanje neurotransmitera na sinapsama** koji se mogu prelići na susednu sinapsu (interneuron) i pobuditi je. Nastaju istovremeno minimum dva mesta sa kojih se odašilje impuls u CNS. Signal koji se prenosi sa pravog mesta bola jeste signal primarnog bola, dok se signal prenesen sa pobuđenog neurona percipira u mozgu kao *heterotopični bol* (specifični, *referentni*). Druga teorija govori o mehanizmu *konvergencije*, kojim se objašnjava pojava da se na jedan interneuron mogu priključiti mnogobrojni interneuroni, kao što i taj interneuron može biti jedan od brojnih neurona koji se vezuju sa sledeći uzlazni neuron. Konvergencija se dešava u moždanom stablu i u blizini korteksa. U prisustvu dugotrajnog dubokog bola konvergencija „zbunjuje“ korteks, u pogledu tačnog lociranja bola. Zato korteks, u tom slučaju, percipira bol u zdravoj strukturi – heterotopični bol.^{92,93,94} Može se uočiti da se, u oba slučaja, postavlja kao **uslov postojanje konstantnog bola iz dubokih struktura** a ne kože niti sluzokože. Dolaze u obzir bolovi muskuloskeletnog, visceralnog, neuralnog i vaskularnog porekla. Kao primer centralnog ekscitacijskog efekta navodi se odnos cervikalne muskulature i viličnih zglobova. Duboki bol vrata često se reflektira na lice. U slučajevima trzajnih povreda vrata „*whiplash injuries*“, tj. ekstenzijsko-fleksijskih povreda vrata, nastaje izvor trajnog dubokog bola u cervikospinalnoj regiji koji se u korteksu može percipirati kao bol temporomandibularnog zgloba (preneseni bol).⁹⁵

Pojava se objašnjava blizinom neuroanatomskih struktura V kranijalnog nerva (*nuc. tractus spinalis n. trigemini*) i regije gornjih cervikalnih nerava (C1-C5) u

kičmenoj moždini. Neuron V, VII, XI, i X kranijalnog nerva dele isti skup neurona sa gornjim cervikalnim nervima.⁹⁶ Centralni ekscitatorni efekti imaju nekoliko kliničkih manifestacija u zavisnosti od vrste interneurona koji je pobuđen (aferentni-senzitivni, eferentni-motorni, autonomni):

Stimulacijom senzitivnog aferentnog interneurona najčešće dolazi do pojave *referentnog* ili prenesenog bola. Preneseni bol zavisi u potpunosti od izvora bola tako da se lokalnom provokacijom mesta bola ne pojačava bolna senzacija. Sa druge strane, provociranje izvora bola pojačava bolnu percepciju. Dijagnostička blokada izvora bola lokalnim anestetikom pokriva i izvor i mesto bola. Pojam hiperalgezije podrazumeva povećanu osetljivost na bolni stimulus. Razlikujemo primarnu i sekundarnu hiperalgeziju. **Primarna hiperalgezija** je pojava kada se izvor bola i mesto povećane osetljivosti poklapaju (ubod trna), i posledica je nakupljanja algogenih supstanci. Drugi tip bolne senzacije koji je nastao stimulacijom aferentnog interneurona na antidromičku aktivnost je **sekundarna hiperalgezija**.⁹⁷ Sekundarna hiperalgezija ima čestu lokaciju na koži poglavine, a pacijenti sa dubokim bolom u regiji glave i vrata žale se da ih „boli kosa“. Lokalnom anestetičkom blokadom izvora bola ne prekida se odmah osećaj bola, čime se sekundarna hiperalgezija dijagnostički diferencira od prenesenog bola.

Centralna ekscitacija eferentnog interneurona daje motorne efekte. Kao eferentni efekti trajnog dubokog bola nastaju ili hipersenzitivna lokalna područja u mišićnom tkivu – *trigger* tačke (slika 2. i slika 3.), ili refleksna ekscitacija mišića koja menja njihovu funkcijsku aktivnost (Broton i Sessle, 1988).⁹⁸



slika 2. *trigger* tačke - *m. temporalis*

slika 3. *trigger* tačke - *m. masseter*

(Travell & Simons, 1983)

U prisustvu bola **CPG** (centralni generator obrazaca pokreta), koji reguliše ritmičku aktivnost mandibule, reaguje smanjenjem brzine i opsega pokreta otvaranja usta u cilju zaštite i redukcije bola. Dolazi do pojačane elektromiografske aktivnosti maseteričnog mišića tokom otvaranja usta (*Stochler i sar.*, 1985).⁹⁹ Pojava se naziva **zaštitna kokontrakcija** i nastaje usled simultane kontrakcije antagonističkih mišićnih grupa. Smatra se da je zaštitna kokontrakcija ili protektivna mišićna imobilizacija odgovor CNS-a na bol (*Bell*, 1990).¹⁰⁰ U slučaju da kokontrakcija traje duže vreme, tada može dovesti do mišićnog bola. Bol u vratnom delu kičmenog stuba izaziva refleksni mišićni odgovor žvačnih mišića, te se u cilju eliminacije bola tretira cervikospinalno područje.¹⁰¹ Ukoliko nastane mišićni bol kao posledica produžene kokontrakcije, tada i mišić postaje izvor dubokog bola koji stvara dodatne kokontrakcije. Samoobnavljajući bol postaje potpuno nezavistan od originalnog izvora bola, čak i kada se primarni uzrok bola ukloni. Takvo stanje naziva se **ciklični mišićni bol**.

Ukoliko je mehanizmom centralne ekscitacije zahvaćen autonomni interneuron nastaju manifestacije vezane za cirkulaciju krvi (bledilo ili crvenilo zahvaćene regije). Pacijent se može žaliti na otok očnih kapaka, suvoću i crvenilo vežnjača, otok lica na strani bola, secernacija mukoznog sekreta iz nozdrve - **alergijski tip simptoma**. Diferencijalno dijagnostička razlika u odnosu na alergije, postavlja se na osnovu jednostrane pojave navedenih simptoma, jer centralni ekscitacijski efekti trigeminalne zone ne prelaze srednju liniju lica, za razliku od alergijskih manifestacija u kojih je izvor tegoba sistemski, pa su manifestacije obostrane.⁷³

2.4.6. Bol kao simptom i znak temporomandibularnih disfunkcija

Funkcijski poremećaji mastikatornih mišića spadaju u najčešće tegobe temporomandibularnih disfunkcija (*McCreary i sar.*, 1991).¹⁰² Najčešći simptom poremećaja mastikatornih mišića jeste bol različitog intenziteta. Bol koji se oseća u mišićnom tkivu naziva se **mialgija**. Mialgija je posle zubobolje, najčešći bolni simptom u orofacijalnoj regiji. Mialgija je često povezana sa osećajem umora i napetosti mišića. Nastanak bola posledica je vazokonstrukcije nutritivnih arterijskih sudova i nakupljanja produkata metabolizma u tkivu mišića. U ishemičnom području otpuštaju se *algogene* supstance (*prostaglandini, bradikininini*) koje dovode do mišićnog bola.^{103,104}

Smatra se da je mialgija mnogo kompleksniji fenomen i da je ne proizvodi samo mišićna hiperaktivnost. Čak se tvrdi da je mišićni spazam u većoj meri proizvod hiperaktivnosti mastikatornih mišića nego bol (*Curan i sar.*, 1996).¹⁰⁵ Sve je više dokaza o dominantnoj ulozi centralnih ekscitatornih mehanizama u produkciji bolnih senzacija orofacijalne regije.

Hronicitet mišićnog bola utiče na nastanak složenih mišićnih bolnih poremećaja, koji su pod direktnim uticajem CNS-a. Trajanje bola nije dominantan činilac u određivanju hroničnosti. Kontinuitet bola je faktor koji određuje hronicitet tako da bol, i ako je kraći od 6 meseci, se može svrstati kao hronični bol (*Mense*, 1993).¹⁰⁶ Zna se da je mialgija (mišićni ili miogeni bol) vrsta dubokog bola i da, ukoliko je konstantan i dugotrajan proizvodi centralne ekscitacijske efekte. Centralni efekti, u zavisnosti od vrste pobuđenog interneurona, mogu biti senzorički (referentni-preneseni bol, *sekundarna hiperalgezija*), motoričko-eferentni (mišićna *kokontrakcija*, miofascijalni bol) i autonomni. Zato mišićni bol može biti uzrok mišićnog bola u drugoj regiji (ciklični efekat) te nastaje **ciklični mišićni bol**. Čest simptom, koji je vezan za *mialgiju* jesu i **tenzione glavobolje** (*Okeson*, 2003).¹⁰⁷

2.5. Dijagnoza temporomandibularnih disfunkcija i bol

Neki znakovi disfunkcije se pojavljuju kao simptomi koji motivišu pacijenta da zatraži terapiju. To, međutim, ne znači da je svaki znak i indikacija za terapiju. Etiologija disfunkcije, značajnost znaka i prognoza su faktori koji određuju potrebu za terapijom. **Da bi se postavila tačna dijagnoza neophodno je izvršiti identifikaciju znakova i simptoma pomoću anamneze i kliničkog pregleda.** Postupci anamneze i kliničkog pregleda treba da su usmereni ka prepoznavanju bola i disfunkcije OF sistema. Ako je bol glavna tegoba neophodno je otkriti uzrok bola. Uzrok bola može biti ili u okviru struktura OF sistema ili izvan njih. Pravilo je da pri identifikaciji bola, pokreti donje vilice tokom funkcija OF sistema (žvakanje, govor) pogoršavaju bolne simptome. To, međutim, ne važi za slučajeve sekundarne hiperalgezije koja je, kao centralni ekscitatorni efekat, posledica dubokog i konstantnog bola izvan regije OF sistema (glava, vrat).⁹¹ Kod bolnih disfunkcija OF sistema između 70-80% informacija, neophodnih za dijagnozu, dobiće se anamnezom. Anamneza pomaže pri razlikovanju zglobnih od mišićnih disfunkcija i može se izvesti na dva načina.^{108,109}

Prvi način podrazumeva **direktnu konverzaciju pacijent-terapeut**. Drugi, precizniji način je pomoću **pisanog upitnika** kojim se obuhvata istorija tegoba vezana za sva područja, i nije kao kod direktne konverzacije usmeren prema pacijentovim odgovorima. Međutim, za neke pacijente korišćenje standardnog upitnika predstavlja problem, te je neophodno da lekar i pacijent zajedno, bez vremenskog ograničenja, pregledaju upitnik.⁷³ Kada je bol prisutan kao glavna tegoba, najbolje je da se procena bola izvrši prema redosledu na predloženoj listi, kao što sledi (Okeson, 2003):¹⁰⁷

I Glavna tegoba – bol

Opis glavne tegobe obuhvata sledeće:

A. Lokacija bola (bolno mesto)

B. Početak bola

1. povezanost sa drugim faktorima (uzroci, okolnosti, provokacije)
2. progresija

C. Karakteristika bola

1. kvalitet bola (oštar, tup, probadajući; u vidu svraba, žarenja, pečenja)
2. ponašanje bola (vreme pojave bola, trajanje, lokalizacija, dnevna varijabilnost)
3. intenzitet (umeren, jak)
4. prateći (pridruženi) simptomi (ekscitatorni efekti, parestezija, hiperestezija, anestezija,..)
5. tok bola (konstantan, paroksizmalni)

D. Faktori pogoršanja i poboljšanja

1. funkcija i parafunkcija (provokacije)
2. fizički modaliteti (toplota, hladnoća, TENS, masaža)
3. prethodna terapija lekovima (oralna kontracepcija)¹¹⁰
4. emocionalni stres
5. poremećaji spavanja¹¹¹
6. litigacija i invalidnost (sekundarni ciljevi pacijenta)

E. Prethodne konsultacije i/ili terapija (splint)

F. Odnos prema drugim bolnim tegobama (ukoliko se pacijent žali na više bolnih tegoba)

II. Medicinska anamneza (prethodne bolesti, operacije, medikacije, sadašnje stanje)

III. Opšti status

IV. Psihološka procena

Psihički faktori postaju dominantniji sa stepenom hroniciteta bola. Zato je pacijente sa hroničnim bolom najbolje proceniti multidisciplinarnim pristupom. Postoje i različite metode merenja psihičkog statusa. *Turk i Rudy* (1987)¹¹² napravili su multidimenzioni upitnik bola (*Multidimensional Pain Inventory*) ili MPI.

MPI upitnik procenjuje uticaj bola na pacijenta, koji može biti:

- 1) podnošenje sa adaptacijom;
- 2) interpersonalni distres;
- 3) disfunkcijski hronični bol - to je teški bol praćen funkcijskom onesposobljenošću, psihički narušenim stanjem i slabom kontrolom života.

Druga metoda merenja psihičkog statusa je lista za proveru simptoma i znakova depresije (*Simptom Check List - 90*), koja procenjuje 9 psiholoških stanja: somatizaciju, opsesivno-kompulzivno ponašanje, interpersonalnu osetljivost, depresiju, anksioznost, opoziciju (suprostavljanje), fobičnu anksioznost, paranoju, i psihozu (*Derogatis, 1977*).¹¹³ Instrumenti kao IMPATH skala i TMZ skala su pogodni za ocenu kliničkih i nekih psihičkih faktora povezanih sa orofacijalnim bolom, ali u nedovoljnoj meri obuhvataju sve moguće aspekte vezane za hronični bol OF regije (*Levitt i Mc Kinney, 1994*).¹¹⁴

Klinički pregled pomaže da se utvrdi odstupanje od normalnog zdravlja i funkcije OF sistema. Složenost anatomije regija gleve i vrata zahteva i pregled struktura koje neposredno nisu uključene u orofacijalni sistem, a u cilju eliminacije mogućih poremećaja (*Drum i sar., 1993*).¹¹⁵ Pregled kranijalnih nerava, očiju, ušiju i vrata obavlja se pre pregleda struktura OF sistema. Pregled OF sistema se sastoji od pregleda tri glavne strukture:

a. Pregled mišića

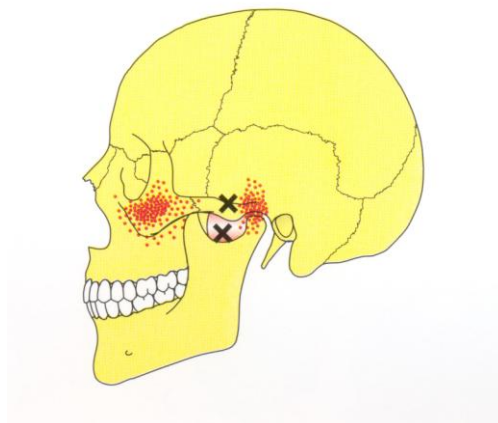
Uobičajena metoda za utvđivanje mišićne osetljivosti, stepena i lokacije bola je digitalna palpacija (*Burch, 1977*).¹¹⁶ Palpiraju se mišićni pripoji i telo mišića. Bol nije prisutan palpaciji zdravog mišića, ali je palpatorni bol klinički znak mišićne disfunkcije.

Hiperaktivnost i trauma (preterano istezanje, udarac) su najčešći uzroci miogenog bola. Povećanjem broja i trajanja kontrakcija povećavaju se i fiziološke potrebe mišića. Istovremeno, usled nedovoljne cirkulacije krvi u mišiću smanjuje se dotok hranljivih materija i prekomerno se akumuliraju produkti metabolizma. Nagomilavanjem algogenih supstanci dolazi do nastanka bola (*Mense, 1993*).¹¹⁷ Pored toga, i CNS svojim ekscitacijskim efektima može dovesti do neurogene upale i nastanka mialgije.^{117,118} Dugotrajna hiperaktivnost izaziva tup, iradirajući bol. Ukoliko bol postane akutan dovodi do ograničenja funkcije. Za mišiće koji se teško palpiraju ili ne palpiraju (gornji i donji snop spoljnog krilastog mišića i unutrašnji krilasti mišić) koriste se testovi funkcijske manipulacije. Testovi se zasnivaju na činjenici da funkcija osetljivog i umornog mišića izaziva bol.^{117,119} Tokom funkcijske manipulacije mišić se kontrahuje i isteže, i ukoliko je mišić izvor bola obe aktivnosti će provocirati bolnu reakciju.

Pored palpacije i testova funkcijske manipulacije, pregled mišića obuhvata i merenje opsega otvaranja usta u kombinaciji sa „end-feel“ testom i opsega eksentričnih kretnji, kao i praćenje puta srednje linije mandibule tokom otvaranja (*defleksija i devijacija*). Bol u mišićima elevatorima ne redukuje opseg eksentričnih pokreta mandibule (*McCarroll i sar., 1987*).¹²⁰

b. Pregled TM zglobova

Bol ili osetljivost viličnog zgloba ispituju se digitalnom palpacijom u mirovanju i pri pokretima mandibule. Disfunkcija TM zgloba se može ispoljiti kao zvuk u zglobu i kao ograničenje pokreta u TM zglobu (raspon otvaranja usta i eksentričnih kretnji, putanja otvaranja) koji su najčešće praćeni bolom (slika 4.).



slika 4. Bolna mesta u regiji TM zgloba (*Travell & Simons, 1983*)

Prisustvo ili odsustvo zvukova pruža informaciju o položaju zglobnog diska. Odsustvo zvukova ne znači da disk nije dislociran (*Westerson i sar.*, 1989).¹²¹ Zvukovi u zglobu se mogu javiti kao pojedinačno škljocanje (*klik*), glasno pojedinačno škljocanje (*pop*) i složeni zvuk struganja ili drobljenja (*krepitacija*). Lazić i *Isberg* (2001)¹²², u odvojenim studijama navode da se zvukovi u zglobu mogu identifikovati metodom digitalne palpacije ili pogodnim instrumentima, kao što su konvencionalni stetoskop sa otvorenim zvonom i modifikovani stetoskop kojim se prate zvuci u oba TM zgloba. Postoje i elektronski uređaji sa mikrofonom koji se postavlja u spoljni ušni kanal ili na kožu lica u projekciji TM zgloba, koji konvertuju zvuk u vizuelni signal - *sonograf*.^{123,124,125} Pojava zvukova u TM zglobu objašnjava se remećenjem normalnog protoka sinovijalne tečnosti usled abnormalnog odnosa zglobnih struktura¹²⁶, nastanku negativnog pritiska¹²⁷, i kontaktom kondil-temporalna kost nakon savladavanja mehaničke prepreke, što je potvrđeno sineradiografijom i sinematografijom viličnog zgloba.¹²²

c. Pregled zuba

Procena pacijenata sa TMD podrazumeva i ispitivanje eventualnih poremećaja dentalnih struktura koje mogu ukazati na prisustvo funkcijskih poremećaja. *Martinović* (2005)²²⁵ navodi pet zahteva optimalne stabilnosti okluzije:

- i. stabilni centralni kontakti na svakom zubu kada je kondil-disk kompleks u svom stabilnom položaju prema eminenciji artikularis – centralna relacija;
- ii. anteriorno vođenje harmonizovano sa graničnim funkcionalnim pokretima prednjeg segmenta denticije;
- iii. disokluzija svih bočnih zuba u protruzionim pokretima;
- iv. disokluzija svih bočnih zuba na mediotruzijskoj strani;
- v. odsustvo okluzalnih smetnji na svim bočnim zubima na laterotruzijskoj strani sa lateralnim anteriornim vođenjem ili sa graničnim pokretima kondila.

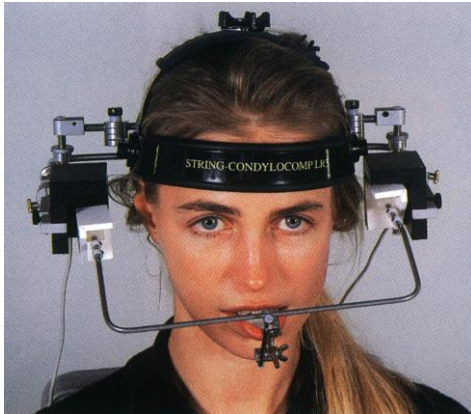
Funkcijska analiza okluzije obuhvata:

- analizu integriteta i odnosa unutar zubnih lukova;
- ispitivanje mobilnosti zuba;
- kliničku i radiološku procenu stanja zuba i parodonta;
- evidenciju i procenu abrazivnih lezija;

- procenu postojećih zubnih nadoknada;
- određivanje verikalne dimenzije okluzije;
- analiza okluzije u položaju centralne relacije;
- analiza okluzije u interkuspalnom položaju;
- analiza okluzije pri protruziji donje vilice;
- analiza okluzije pri laterotruzijskim kretnjama donje vilice;
- analiza graničnih kretnji donje vilice;
- analiza žvačnih kretnji donje vilice.

Ukoliko se i nakon sprovođenja pomenutih postupaka ne može postaviti sigurna dijagnoza, tada se primenjuju dopunske dijagnostičke metode:

- analiza studijskih modela;
 - zapis Gotskog luka;
 - pantografska registracija pokreta donje vilice (slika 5.);
 - elektrognatografska registracija pokreta donje vilice;
 - radiografska procena TM zgloba (slika 6.):
- i. nativna radiografija (transkranijalna, transmaksilarna, transorbitalna,..);
 - ii. tomografija;
 - iii. kompjuterizovana tomografija (radio markeri);
 - iv. magnetna rezonanca (meka tkiva);
 - v. scintigrafija;
 - vi. artrografija (meka tkiva).
 - laboratorijski testovi (krv, urin, biopsija, analiza sinovijalne tečnosti, anestezija);⁹¹
 - elektromiografija (feedback tehnike);¹²⁸
 - analiza vibracija kondila pri translaciji;¹²⁹
 - termografija (temperatura površine kože).^{130,131}



slika 5. Digitalni pantograf



slika 6. Radiogram TM zgloba

Svi prikupljeni podaci dobijeni anamnezom i kliničkim pregledom (uključujući i eventualna dopunska ispitivanja) daju detaljne informacije o znacima i simptomima temporomandibularnih poremećaja.

2.5.1. Dijagnoza bola u orofacijalnoj regiji

Postupak razvrstavanja poremećaja prema zajedničkim grupama uzroka i simptoma naziva se dijagnostika (Okeson, 2003).⁷³ Do dijagnoze specifičnog poremećaja dolazi se procenom podataka dobijenih anamnezom i kliničkim pregledom. Problem je u tome što vremensko trajanje bolnih simptoma i njihov kontinuitet komplikuje kliničku sliku poremećaja. Kod poremećaja u kojih je bol primarni simptom neophodno je najpre prepoznati izvor bola, posebno ako se radi o heterotopičnom (prenesenom) bolu. Razlog leži u činjenici da je terapija efikasna samo ako je usmerena na izvor bola a ne na bolno mesto.

Četiri su pravila koja definišu tehniku kliničkog pregleda u diferenciranju primarnog od heterotopičnog bola:⁷³

1. lokalna provokacija mesta bola ne pojačava bol;
2. lokalna provokacija izvora bola pojačava bol i na izvoru bola i na mestu bola;
3. lokalna anestetička blokada mesta bola ne smanjuje bol;
4. lokalna anestetička blokada izvora bola smanjuje bol kako na izvoru bola tako i na mestu bola.

Postupkom lokalne anestetičke blokade koristi se samo lokalna *infiltracijska (pleksus) anestezija*, a nikako sprovodna (kada se radi o zubobolji).

Lokalna anestetička blokada treba da bude rutinski dijagnostički postupak. Za razliku od referentnog (prenesenog) bola gde bol prestaje u intervalu od 5 minuta, lokalna anestetička blokada mesta bola u slučaju sekundarne hiperalgezije po anesteziranju traje i do 24 časa.

2.5.2. Postupci diferencijalne dijagnoze bola u orofacijalnoj regiji

Poremećaji koji obuhvataju strukture TM zgloba i mastikatornih mišića zajednički se klasifikuju kao *temporomandibularne disfunkcije*. Česta je pojava prisustva obe grupe navedenih poremećaja. Tipični i najčešći znaci disfunkcije su bol i napetost u mišićima, bol u viličnim zglobovima, i ograničenje opsega pokreta donje vilice. Najčešći simptomi su bol u regiji lica i vilica, glavobolja, bol u preaurikularnom predelu i otežane funkcije mandibule praćene bolom.¹³² Pojmovi *mialgija* i *artralgija* odnose se na mišićni bol i bol u viličnom zglobu. Mastikatorna mialgija ili mišićna (*ekstrakapsularna*) disfunkcija najčešće se ispoljava kao tupi, postojan bol u viličnim mišićima, mišićima glave i vrata, koji je ponekad udružen sa bolom u uhu, ramenu i glavoboljama. Ako se isključi odontalgija, bol u mišićima glave, vrata i viličnim mišićima, to su dva najčešća simptoma poremećene funkcije u OF sistemu.

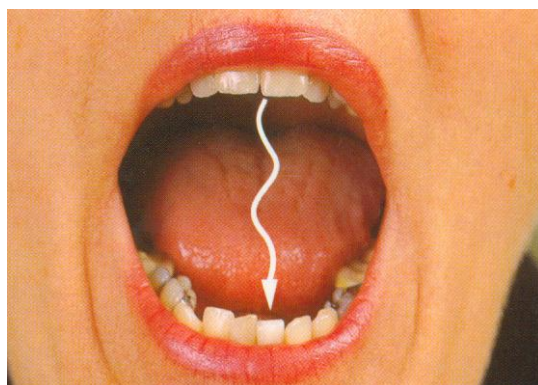
Pošto mišićni i zglobni poremećaji imaju priličan broj zajedničkih kliničkih nalaza, a zahtevaju različitu terapiju, neophodno je dobiti informacije u cilju njihovog razlikovanja. U tom smislu, postoji sedam dijagnostičkih „ključeva“ razlikovanja navedenih poremećaja:⁷³

1. Anamneza – pomaže u razlikovanju zglobne i mišićne disfunkcije.^{133,134} Zglobni poremećaji najčešće imaju početak u traumi, konstantni su i ne pogoršavaju se tokom vremena. Mišićni poremećaji, pa time i bol, vezani su za promenu nivoa emocionalnog stresa, bez vidljivog su uzroka i pokazuju kolebanja u svom toku i intenzitetu.

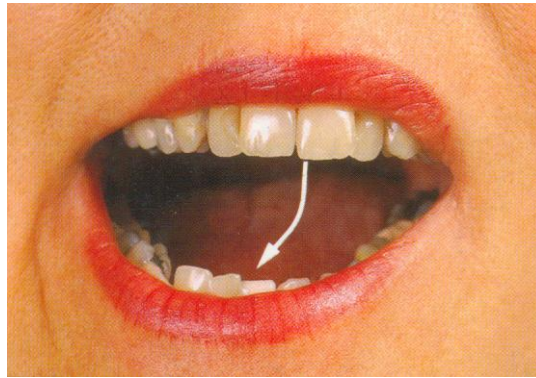
2. Ograničenje mandibularnih pokreta – čest je nalaz ograničenog otvaranja usta i redukcije opsega ekscentričnih pokreta, kako kod zglobnih tako i kod mišićnih disfunkcija. Kod intrakapsularnih poremećaja ograničenje se javlja na 25-30mm mereno interincizalno, uz tvrdi *end-feel test*, primenom blage pasivne sile. Kada se radi o ekstrakapsularnom poremećaju, ograničenje otvaranja može biti na bilo kom nivou interincizalnog razmaka (često 8-10mm), što je praćeno mekanim osećajem pri

pasivnom otvaranju usta (meki *end-feel test*). Za ekstrakapsularne poremećaje karakteristične su neometane ekscentrične kretnje, dok je kod zglobnog poremećaja pokret ka zdravoj, kontralateralnoj strani od bolnog i disfunkcionalnog TM zgloba ograničena.

3. Interferencije mandibularnih pokreta – klinička procena podrazumeva praćenje eventualnog pravolinijskog puta koji pravi mandibula tokom otvaranja usta. *Devijacija* je svaki otklon sredine mandibule od pravolinijskog puta otvaranja koji nestaje pri kontinuiranom otvaranju do maksimalnog opsega (slika 7.). *Defleksija* je kontinuirano pomeranje sredine donje vilice od medijalne linije od početka pokreta otvaranja, koje dostiže maksimum u završnoj fazi otvaranja usta (slika 8.). *Devijacije* kod mišićnih poremećaja javljaju se povremeno i nisu vezane za zvučne fenomene u TM zglobovima. *Defleksija* kod bolnih mišićnih poremećaja nije prisutna tokom protruzijske kretnje mandibule ali će biti prisutna tokom otvaranja usta i to na *ipsilateralnu* stranu ukoliko je bolni mišić sa kontrakturom lociran lateralno od TM zgloba (*m. masseter, m. temporalis*), odnosno na kontralateralnu stranu ukoliko je mišić lociran medijalno od viličnog zgloba (*m.pter. lateralis*). Kod *intrakapsularnog* poremećaja, bez obzira na prisustvo bola, mandibula uvek skreće na stranu zahvaćenog zgloba.



slika 7. *Devijacija* sredine donje vilice



slika 8. Defleksija sredine donje vilice

4. Akutna malokluzija – predstavlja naglu promenu okluzalnog odnosa i uvek nastaje sekundarno. Varira u zavisnosti od zahvaćenog mišića. *Spazam* i skraćenje donjeg snopa spoljnog krilastog mišića dovodi do anteriornog pomeranja kondila donje vilice, što je praćeno disokluzijom bočnih zuba ipsilateralno i jakim kontaktom očnjaka kontralateralno. Pomeranje zglobnog diska anteriorno, dovodi do povećanja zglobnog prostora i gubitka dodira bočnih zuba iste strane. Dislokacija diskusa izvan zglobnog prostora, smanjuje zglobni prostor uzrokujući čvrsti dodir bočnih zuba zahvaćene strane. Usled pritiska kondila na *retrodiskalno* tkivo nastaje *retrodiscitis* sa pratećim otokom, koji može proširiti zglobni prostor i naknadno dovesti do gubitka okluzije između bočnih zuba zahvaćene strane.

5. Opterećenje TM zgloba – tehnike pozicioniranja kondila u ortopedski stabilan položaj centralne relacije opterećuju strukture viličnog zgloba. Kod zdravog zgloba ne nastaje bol pri ovim manipulacijama. Takođe, pošto dovodenje mandibule u položaj centralne relacije zahteva opuštenost mišića, svaka napetost i bol elevatora mandibule značajno otežava iznalaženje navedenog položaja.

6. Testovi funkcijske manipulacije – postupcima funkcijske manipulacije otkriva se lokacija bola i eventualno isključuje mišićni poremećaj kao izvor bolne tegobe kod mišića koji nisu pristupačni za palpaciju.

7. Dijagnostička anestetička blokada – sprovodi se ukoliko prethodni testovi nisu pomogli u diferencijalnoj dijagnozi mišićnih i zglobnih disfunkcija, odnosno bola poreklom iz tih struktura.

2.6. Merenje bola

Internacionalna asocijacija za studiju bola (**IASP**), definišući bol naglašava senzornu i afektivno-emosivnu tj. subjektivnu dimenziju bola. Postupak merjenja bola treba da reflektuje navedeni koncept (*Merskey i Bogduk, 1994*).¹³⁵ Više je kriterijuma koji predstavljaju standard u merenju bola. Metoda merjenja bola mora biti visoko pouzdana i treba da:

- 1) omogući poređenje promene intenziteta bola;
- 2) bude relativno nepristrasna;
- 3) bude korisna za procenu kako eksperimentalnog tako i kliničkog bola;
- 4) omogući poređenja sa merenjima fizioloških promena;
- 5) da je relativno laka za upotrebu.

Navedeni uslovi obezbeđuju ponovljena merjenja ili komparaciju rezultata merjenja, sprovedena od strane drugog istraživača u sličnim uslovima. Mogući izvori grešaka u merenju, koji kompromituju pouzdanost rezultata merjenja su **individualni** (pacijent i lekar), **vreme** (spontana *fluktuacija* rezultata), **gradacije odgovora** i **različite okolnosti merjenja**. Različiti psihološki i psihosocijalni faktori mogu umanjiti pouzdanost i sigurnost postupka, pa time i pouzdanost rezultata merjenja. Upitnici daju detaljniju procenu bola sjedinjujući nominalnu, ordinalnu i magnitudnu procenu. Dodatna merjenja u upitnicima opisuju *kognitivne varijable* (očekivanje i ublažavanje), promene ponašanja (ječanje, stenjanje), i *psihosocijalne faktore* (simpatije izražene od strane drugih lica). Navedene pojave česti su pratioci bola (*Thomas i sar., 1996*).¹³⁶ Razvijene su mnogobrojne tehnike merjenja bola koje se oslanjaju na **subjektivni iskaz** i direktno zavise od osposobljenosti subjekta merjenja (ispitanika) da opiše i iskaže sopstveno iskustvo (*Gracely, 1994*).¹³⁷ Subjektivni iskaz zahteva saradnju ispitanika u smislu davanja voljnog odgovora kojim opisuje bolno iskustvo. Merjenja bolnog praga relativno su laka za izvođenje u eksperimentalnim uslovima i mogu se jednostavno adaptirati u svrhu kliničkog testiranja. **Prag bola** predstavlja jednostavnu formu subjektivnog iskaza koji se zasniva na detekciji bola kao reakcije na stimulaciju. Prag bola predstavlja prosečni intenzitet stimulusa pri kojem ispitanik počinje da oseća bol u 50% izvršenih merjenja. **Palpacija** je, s druge strane, **neformalni test praga bola**.

Druge limitirajuće metode oslanjaju se na iskaze o intenzitetu bola, nakon postepeno kontrolisanog povećanja intenziteta stimulacije (temperatura, pritisak, električni udar) ili nakon dejstva diskretnog stimulusa konstantnog intenziteta. Kontrolisani mehanički pritisak ili termička i električna stimulacija kože, mišića, gingive i zubne pulpe koristi se u kliničkim ispitivanjima radi procene kvantiteta bolne percepcije (*quantitative sensory testing*).^{138,139} Nedostatak merenja praga bola jeste minimum informacije koju ova metoda daje, kao i činjenica da obuhvata mali deo bolnog iskustva. Pored toga, kategorija praga bola nezavisna je od promene percepcije bola koje se mogu utvrditi korišćenjem drugih metoda merenja. Dodatno, navedeni metod merenja bolnog praga zahteva primenu eksperimentalnih stimulusa koji se ne mogu u potpunosti podudarati sa kliničkim bolom (*Reid, 1994*).¹³⁹

Definisanje bola zahteva i informacije o lokaciji, intenzitetu, toku, trajanju, iradijaciji, percepciji, kao i o faktorima koji pojačavaju ili smanjuju bol. Poseban problem u definisanju bola je potreba za njegovom objektivizacijom. U tu svrhu danas se upotrebljavaju dodatna dijagnostička sredstva za procenu bola: unidimenzionalne, multidimenzionalne skale i različiti upitnici koji mere intenzitet bola i njegove parametre u vremenu, prostoru i u odnosu na socijalnu sredinu. Tu se svakako izdvaja **vizuelna analogna skala** (VAS), kao jedna od najčešće primenjivanih skala.^{140,141} Procena intenziteta bola zahteva od ispitanika da ukaže na nivo doživljenog bola duž kontinuuma, predstavljenog različitim modalitetom skale. Magnitudne skale treba da su kontinualne i da imaju podeoke čime je obezbeđena preciznost merenja bola. Na taj način obezbeđena je i komparacija između grupa ispitanika homogenizovanih na osnovu različitih kriterijuma (vreme pre i posle terapije, različita klinička stanja itd.). Vizuelna analogna skala zadovoljava postavljene principe. Magnitudne skale podložne su različitim oblicima pristrasnosti u iskazu, jer ispitanici često daju odgovore nezavisno od intenziteta doživljene bolne senzacije (*Price i sar., 1983*).¹⁴² S druge strane, nelimitirane numeričke skale imaju niz prednosti:

- 1) dozvoljavaju ispitaniku da rangira osećaj bola prema njegovom iskustvu;
- 2) manje su podložne pristrasnim odgovorima;
- 3) visoko su osetljive na male promene percepcije bola;
- 4) mogu procenjivati psihofizičke funkcije;
- 5) mogu se analizirati statistički.

Poslednjih godina *algometrija* je postala značajno dijagnostičko sredstvo u proceni bola. *Algometrija* se istakla kao neinvazivna, ponovljiva i jednostavna tehnika merenja.¹⁴³ Postoje ručni i digitalni algometri (slika 9.). Na osnovu pritiska ili neke druge izvedene sile na određenu jedinicu površine meri se prag bola i stepen podnošljivosti bola. Uvođenjem u kliničku praksu digitalnog algometra sa softverskom podrškom stvorene su nove mogućnosti za kvantifikaciju bola (*Fischer, 2007*).¹⁴⁴



slika 9. Digitalni pritisni algometar

Nivo doživljenog bola se može opisati i nekim pomoćnim metodama (jačina zvuka, stisak ruke i crtanje linije) – *cross modality matching*. Merenje funkcijske aktivnosti i kvaliteta života može upotpuniti sliku delovanja bola na život ispitanika (*Rainville, 2001*).¹⁴⁵

Doživljaj bola indirektno utiče i na fiziološke funkcije. Merenja fizioloških funkcija predstavljaju alternativni pristup proceni bola u odojčadi i osoba zaostalih u mentalnom razvoju: elektromiografija, broj srčanih otkucaja, krvni pritisak, provodljivost kože, dijametar pupile oka, laboratorijska analiza krvi za hormonalni status, nivo NO (azot monoksid) u krvi itd. Problem je u tome što nalazi ove vrste nisu specifični samo za bol već su i posledica stresa. Takođe individualnost rezultata merenja često je izrazito različita. Većina fizioloških odgovora na bolnu stimulaciju se stižava nakon uzastopnog ponavljanja stimulusa usled adaptacije.¹⁴⁵ Fiziološki odgovori na bol retko korenspodiraju sa subjektivnim iskazom.

Iako daju mnogo informacija mnogobrojni nedostaci čine ih nedovoljno pouzdanim za vrednovanje bola (Mohl, 1990).¹⁴⁶

2.7. Terapija bola u pacijenata sa temporomandibularnim disfunkcijama

Raznovrsnost etioloških faktora i složenost kliničke slike temporomandibularne disfunkcije, upućuju na zaključak da se najbolji rezultati u postavljanju dijagnoze i izboru najefikasnije terapije postižu multidisciplinarnim pristupom.⁷³ Osnovni ciljevi terapije muskuloskeletnih poremećaja OF sistema su smanjenje intenziteta bola i nepovoljnog opterećenja tkiva, rehabilitacija funkcija i nastavljanje normalnih dnevnih aktivnosti.³

Postoje dva terapijska modela. Prvi model podrazumeva kategorije definitivne terapije i dopunske terapije. **Definitivna terapija** usmerena je na uzrok tj. kontrolu i eliminaciju etioloških faktora TMD. **Dopunska terapija** podrazumeva postupke ublažavanja simptoma, bez dejstva na uzrok poremećaja. Drugi terapijski model se odnosi na invazivnost i reverzibilnost terapijskih postupaka. Prema navedenom modelu postoji ireverzibilna i reverzibilna terapija, koje istovremeno mogu biti invazivne ili neinvazivne.³ Preporuka je da treba izbegavati ranu primenu invazivnih, agresivnih i ireverzibilnih terapijskih postupaka, kao što su ireverzibilna okluzalna terapija i hirurška terapija.¹⁴⁷ Osnovni strateški pravci u terapiji temporomandibularnih disfunkcija su:

1. umanjiti ili eliminisati bol;
2. normalizovati funkcije donje vilice;
3. umanjiti potrebu za naknadnim terapijskim postupcima;
4. poboljšati kvalitet života.

U suštini, terapija istovremeno teži redukciji simptoma i kontroli kontributivnih činilaca (Fricton i sar.,1988).¹⁴⁸ Terapijske opcije i postupci lečenja temporomandibularnih disfunkcija identični su terapiji muskuloskeletnih poremećaja u drugim delovima tela:¹⁴⁹

- a. farmakoterapija;
- b. metode fizikalne terapije;
- c. okluzalni terapijski splintovi;
- d. bihevioralna terapija i mere autoterapije;
- e. hirurški postupci.

Odluka o započinjanju terapije donosi se na osnovu prisustva bolnih simptoma i/ili restrikcije mandibularnih pokreta koji utiču na odvijanje funkcija orofacijalnog sistema, pa time i na kvalitet života. Većina pacijenata sa muskuloskeletnim bolnim poremećajima ima cikličnu simptomatologiju povezanu sa dnevnim aktivnostima i stresom.

Preporuka je da svi inicijalni postupci u lečenju temporomandibularnih disfunkcija budu reverzibilnog karaktera, usmereni na rehabilitaciju funkcije mišića i viličnih zglobova (*Fricton i sar.*, 2001).¹⁵⁰

2.7.1. Terapija lekovima

Analgezijska medikacija često predstavlja važan deo dopunske terapije intrakapsularnih i ekstrakapsularnih disfunkcija. Opšte je prihvaćena činjenica da cilj primene analgetika nije da se bol eliminiše u potpunosti već da se postigne tolerancija na bol. Ordiniranjem analgetika smanjuje se mogućnost nastanka pratećih bolnih poremećaja, kao što su mišićni spazam i referentni bol. Činjenica je da hronični bol kao i intenzivan akutni bol imaju veliki uticaj na psihološko stanje pacijenta i da se u većini slučajeva ne može eliminisati u potpunosti. To je razlog da je terapija lekovima usmerena na redukciju simptoma, a ne na lečenje poremećaja i da ima palijativan efekat na redukciju bola (*Dionne*, 1997).¹⁵¹

U tom pogledu nesteroidni antiinflamatorni lekovi (**NSAID**) predstavljaju lekove izbora za većinu temporomandibularnih disfunkcija praćenih bolom. NSAID lekovi poseduju četiri važna svojstva: analgetičko, antipiretičko, antiinflamatorno dejstvo i sprečavanje agregacije krvnih pločica. Povoljni su za ambulantnu primenu za razliku od narkotičkih analgetika (opijata) zato što: inhibiraju dejstvo COX enzima i time sprečavaju sintezu prostaglandina E, ne stvaraju toleranciju niti psihofizičku zavisnost i poseduju efekat „tavanice“ tj. povećanjem doze iznad graničnih vrednosti ne pojačava se analgetički efekat, ali se time produžava dejstvo. Pored toga njihovo prisustvo u organizmu relativno je kratko. Iz ove grupe lekova Ibuprofen se pokazao kao veoma efikasan u smanjenju muskuloskeletnog bola (*Okeson*, 2005).¹⁵²

Opšte prihvaćeno mišljenje je da pacijenti sa hroničnim bolom imaju psihološke i emocionalne poremećaje. Kada nema dokaza o lokalnom patološkom uzroku dijagnoza se, po definiciji, usmerava ka psihosomatskom poremećaju.

Iako je **depresija** čest simptom u pacijenata sa hronični bolom nema dokaza da depresija uzrokuje temporomandibularnu disfunkciju praćenu bolom. Smatra se da je depresija posledica hroničnog bolnog stanja (*Basset i sar.*, 1990).¹⁵³ S druge strane, postoji veza između stresa, pojačane mišićne aktivnosti i bola u viličnim zglobovima i orofacijalnim mišićima. Pacijenti sa hroničnim bolom pokazuju visok nivo stresa.¹⁵⁴ Zato je pored redukcije bola jedan od prioriteta u terapiji temporomandibularnih disfunkcija, eliminacija stresa kao prateće pojave. U tom smislu, *Benzodiazepini* su najpoznatiji anksiolitici i predstavljaju lekove izbora u vremenski kratkotrajnoj terapiji (slika 10.). Benzodiazepini smanjuju emocionalnu napetost i otklanjaju strah i strepnju (*anksioliza*). Njihovim dejstvom uporedo nastupa ravnodušnost i umirenje (*sedacija*). Pri tom, u manjim dozama ne dovode do većeg stepena sanjivosti i klonulosti, a i poseduju veći raspon između sedativne i hipnotičke doze, za razliku od uobičajenih sedativa (*barbiturati*). Umereno miorelaksantno dejstvo na skeletnu muskulaturu anksiolitika posledica je depresije refleksne aktivnosti kičmene moždine i moždanog stabla.



slika 10. *Diazepam* (benzodiazepin) i *Amitriptilin* (triciklični antidepresiv)

Zbog svog profila pogodni su u terapiji anksioznosti i mišićnog spazma ambulantnih pacijenata koji u toku lečenja i dalje obavljaju svoje uobičajene aktivnosti. Treba koristiti najnižu dozu kojom se mogu kontrolisati simptomi (*Okeson*, 2005).¹⁵²

Akutni orofacijani bol nastaje kao posledica prisutnih zapaljenja, stomatoloških intervencija ili traume drugog porekla. Farmakološka kontrola bola podrazumeva: redukciju nociceptornih impulsa na mestu povrede (NSAID), blokadu nociceptornih impulsa duž perifernih živaca (lokalni anestetici) i redukciju precipiranja bola u CNS-u

(centralni analgetici). **Hronični bol** je najčešći pratilac TMD. Farmakoterapija bola u disfunkciji TM zglobova i mišića jeste dodatni terapijski postupak i dopuna je drugim vidovima terapije. Koriste se NSAID, anksiolitici, triciklični antidepresivi i centralni miorelaksanti (*Seymour i sar.*, 1999).¹⁵⁵ Kratkotrajna primena Ibuprofena ili drugih NSAID suzbija akutni bol koji prati temporomandibularne disfunkcije. Hronična upotreba NSAID zahteva predostrožnost zbog nastajanja neženjenih efekata na gastrointestinalni trakt. Postoje noviji tipovi NSAID (*celekoksibi*) sa selektivnim dejstvom na *ciklooksigenazu* (COX-2), koji nemaju neželjena dejstva, i koriste se kao zamena u terapiji hroničnog bola kod zglobnih ili mišićnih disfunkcija.

Kao terapija hroničnog bola, u sklopu TM disfunkcije, koriste se i triciklični antidepresivi u dozama kojima se postiže samo analgezija. *Triciklične antidepresive* treba primeniti u konsultaciji sa psihijatrom. Ukoliko je hronični bol, kao prateći i dominantan simptom TMD, kombinovan sa parafunkcijskim aktivnostima orofacijalnog sistema koriste se centralni miorelaksanti. Najčešće, u tom smislu, koriste se diazepam ili ciklobenzaprin (Terzić i Stojić, 2010).¹⁵⁶

NSAID lekovi predstavljaju i značajnu podgrupu *analgoantipiretika*. Analgoantipiretički lekovi su grupa lekova koja prouzrokuje analgeziju i sniženje povišene temperature tela. NSAID, osim paracetamola, deluju i antiinflamatorno slično kortikosteroidima, a primenjuju se i kao antireumatici. Mehanizam dejstva i efekti NSAID su višestruki (*Waldman i Terzić*, 2009):¹⁵⁷

- **Analgezija** je posledica redukcije reakcije sinteze prostanoida koji se vežu na receptore za bol na dejstvo medijatora bola (bradikinin, serotonin) stvarajući uslove za hiperanalgeziju. Smanjenje koncentracije prostanoida u zapaljenskom tkivu pod uticajem NSAID stišava bol.
- Inhibicija enzima ciklooksigenaze (COX), tačnije njegova dva *izoenzimska* oblika (COX-1 i COX-2) koji učestvuju u sintezi *prostanoida*, je dominantno dejstvo. COX-1 nalazi se u tkivu u konstantnoj koncentraciji dok je izooblik COX-2 manje prisutan, ali se pojačano sintetiše na mestu zapaljenja pod uticajem endotoksina i proinflammatoryh zapaljenskih medijatora citokina. NSAID grupa lekova ostvaruje **antiinflamatorni efekat** inhibicijom *fosfolipaze C* u leukocitima, čime smanjuje njihovu adhezivnost u zapaljenom tkivu, kao i

inhibicijom T i B limfocita. Indikovani su za suzbijanje zapaljenja nastalih usled traume, infekcija, autoimuih bolesti i reumatoidnog artritisa.

Često su neophodne visoke doze za postizanje antiinflamatornog efekta pa je i opasnost od neželjenih dejstava veća nego pri jednokratnoj primeni u cilju analgezije. Najčešći neželjeni efekti NSAID ispoljavaju se iritacijom gastrointestinalnog trakta i *nefrotoksičnošću*. Blaži neželjeni efekti se ispoljavaju nakon hronične upotrebe Ibuprofena koji se na taj način koristi u terapiji reumatoidnog artritisa i artritisa temporomandibularnog zgloba.

- NSAID inhibiraju i **agregaciju trombocita** sprečavanjem sinteze tromboksana. Bez tromboksana nema agregacije trombocita, niti stimulacije vazokonstrukcije krvnih kapilara. Efekat se postiže i manjim dozama.
- **Antipiretičko dejstvo** je rezultat blokade sinteze *prostaglandina* E₁ čiju sintezu u CNS-u podstiče *interleukin-1*, oslobođen iz leukocita dejstvom *pirogenih supstanci* (bakterijski toksini). Bez prisustva prostaglandina stvaraju se uslovi u hipotalamusu za podešavanje termoregulacije na niži nivo.

Važno je naglasiti da NSAID kao *antiinflamatorici* suzbijaju simptome ali ne i uzrok odn. uzroke zapaljenja. U zapaljenom tkivu kao i u samoj ćeliji zapaljenski proces se ispoljava oslobađenjem medijatora zapaljenja, aktiviranjem ćelija zapaljenja, smanjenjem tonusa krvnih sudova (vazodilatacija) i povećanjem propustljivosti endotela krvnih kapilara (otok). Najveći deo medijatora zapaljenske reakcije potiče iz *fosfolipida* ćelijske membrane od kojih nastaje arahidonska kiselina koja je važan prekursor prostanoida i leukotriena, najuticajnijih medijatora zapaljenskih i alergijskih reakcija. NSAID redukuju sintezu prostanoida ali ne i agregaciju zapaljenskih ćelija (*Rang i sar.*, 2003).¹⁵⁸

Anksiolitici i *hipnotici* su lekovi koji u većim dozama prouzrokuju san, dok u manjim dozama smanjuju anksioznost (strah i strepnju praćenu pojačanom emocionalnom napetošću). Ciljni efekat ove grupe lekova je da izazove prirodnu opuštenost, bez uticaja na mentalne ili motorne funkcije. Benzodiazepini su najpoznatiji anksiolitici i hipnotici. Koriste se za postizanje preoperativne sedacije i kao preanestetička medikacija u cilju lakšeg uvođenja u opštu anesteziju. Benzodiazepini su efikasni u tretmanu bola indirektnim putem jer deluju na emotivne reakcije na bol, kao i centralne i periferne manifestacije anksioznosti (napetost skeletne muskulature).

Koriste se kao dopuna u terapiji temporomandibularnih disfunkcija zbog miorelaksacije i anksiolize (Yagiela i sar., 2004).¹⁵⁹

- Benzodiazepini, deprimirajući refleksnu aktivnost inhibitornih interneurona kičmene moždine i moždanog stabla, dovode do umerenog opuštanja skeletnih mišića. **Miorelaksantni efekat** posledica je dejstva na GABA_A receptore. Mehanizam dejstva benzodiazepina je u pojačavanju dejstva *gama-aminobuterne kiseline (GABA)* na GABA_A receptore koji imaju neposrednu kontrolu nad hloridnim kanalima postsinaptičke membrane inhibitornog neurona. GABA je *inhibitorni neurotransmitter* koji, aktivacijom navedenih receptora, otvara hloridne kanale izazivajući depolarizaciju membrane i smanjenje osetljivosti na ekscitaciju, pa je i pražnjenje neurona redukovano. Pod dejstvom benzodiazepina pojačava se afinitet GABA_A receptora prema GABA i samim tim dolazi do preduslova za pojačanu inhibiciju.
- **Anksiolitički efekat** ispoljava se ravnodušnošću prema anksiogenim nadražajima uz redukciju emocionalne napetosti i osećaja straha i strepnje - **anksioliza**. Paralelno dovode do opuštenosti i umirenja - **sedacija**. Pritom ne dolazi do preterane sanjivosti i klonulosti. Dejstvo je delimično selektivno usled dominantnog uticaja benzodiazepina na limbički sistem, centar emotivnog ponašanja, a ne na retikularnu formaciju koja održava budnost.
- **Hipnotički efekat** se manifestuje skraćanjem perioda uspavljivanja i olakšavanjem nastanka sna. Neželjeno dejstvo je da se menja tok spavanja uz skraćenje sporotalasnih faza i REM faza sna. Na taj način dolazi i do promena u ponašanju nakon buđenja. Dugotrajna upotreba benzodiazepina uzrokuje mamurnost posle sna uz posledični zamor, usporene reflekse i smanjenu koncentraciju.
- U *subhipnotičkim* dozama pojedini benzodiazepini prouzrokuju **antikonvulzivno dejstvo** redukujući grčeve izazvane epileptičkim napadom ili dejstvom lokalnih anestetika.

Farmakokinetika benzodiazepina - resorpcija je brza i potpuna, a raspodela u organizmu ravnomerna. Maksimalna koncentracija u krvi se postiže brzo (Diazepam-2 časa). Metabolišu se u jetri i izlučuju mokraćom. Mnogi daju aktivne metabolite usled čega dolazi do *kumulativnog efekta* leka i preterane sedacije nakon dugotrajne upotrebe.

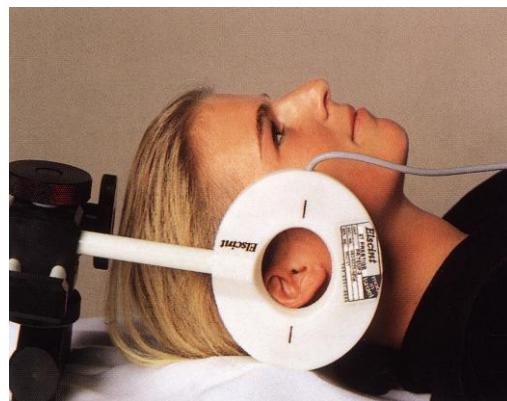
Pošto ne prouzrokuju indukciju mikrozomskih enzima jetre, ne stvaraju toleranciju.¹⁵⁸ Toksičnost je mala. Najčešći neželjeni efekti su posledica dugotrajnog, hroničnog unošenja. To su pospanost, mamurnost nakon buđenja, vrtoglavica, paradoksalna razdražljivost, alergija, i slabost kognitivnih i psihomotornih funkcija (ne preporučuju se tokom vožnje il najmanje 4 časa pre vožnje). Izbegavati upotrebu tokom trudnoće i kod akutnog glaukoma. Apsolutno su kontraindikivani kod *miastenije gravis*. Benzidiazepini pojačavaju dejstvo alkohola.

2.7.2. Fizikalna terapija

Mere fizikalne terapije spadaju u red neinvazivnih metoda lečenja. Lečenje fizičkim agensima predstavlja oblik simptomatske terapije i česće se koristi kod TMD, mada su se funkcijske vežbe pokazale kao korisne u pacijenata sa intrakapsularnim disfunkcijama.¹⁶⁰ Modaliteti fizikalne terapije mnogobrojni su: termoterapija, krioterapija, elektroforeza, ultrazvuk, iontoforeza, TENS, interferentne struje, terapija hladnim laserom, akupunktura itd. (slika 11. i slika 12.).⁷³



slika 11. Termoterapija ili Krioterapija



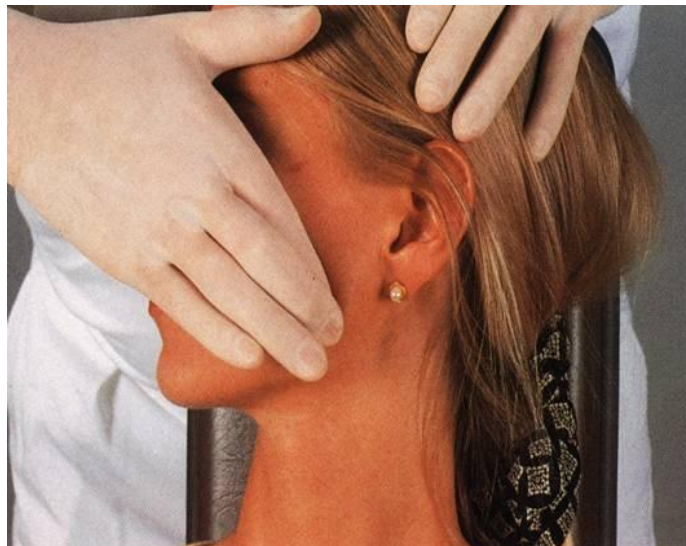
slika12. Terapija ultrazvukom

Postoje tri manualne tehnike koje se izvode rukama fizioterapeuta u cilju redukcije bola i prateće disfunkcije:⁷³

- **Mobilizacija mekog tkiva**

Ponovno uspostavljanje normalne funkcije i mobiliteta bolnih ili povredom oštećenih tkiva postiže se površinskom i dubinskom masažom iznad bolnog područja. Mehanizam se bazira na stimulaciji senzornih nerava kože kojom se inhibira bol (Wall, 1978).⁷¹ Površinsku masažu može po potrebi izvoditi i pacijent, i istovremeno je kombinovati sa pasivnim istezanjem.

Dubinsku masažu izvodi isključivo fizioterapeut i kombinuje je sa termoterapijom vlažnim oblogama u cilju opuštanja mišića (slika 13.). Dubinskom masažom pojačava se dotok krvi u bolni region i uklanjaju *trigger* tačke (Simons i sar., 1999).¹⁶¹



slika 13. Dubinska masaža tkiva

- **Mobilizacija zgloba**

Procedura mobilizacije viličnog zgloba koristi se radi smanjenja intraartikularnog pritiska, privremene adhezije, mobilizacije zglobnog diska i povećanja raspona pokreta TM zgloba. Pasivna distrakcija zgloba inhibira akciju elevatora. Pri navedenoj manipulaciji ne sme se izazvati bol. U slučaju bolne provokacije sumnja se na upalu zglobnih tkiva, pri čemu postupak treba prekinuti.⁷³

- **Kondicioniranje mišića**

Česta je pojava mišićne kontrakture i atrofije izazvanih ograničenjem pokreta donje vilice zbog prisustva hroničnog bola. Pacijentu se daju uputstva o sprovođenju vežbi kojima će vratiti opseg pokreta mandibule. Vežbe su sledeće:

- **Pasivno istezanje mišića** - istezanjem skraćenog mišića poboljšava se cirkulacija i uklanjaju se akumulirane algogene supstance u mišićnom tkivu. Time se ponovo uspostavlja fiziološka dužina mišića i normalizuje njegova funkcija.

Vežba se izvodi polako da se ne bi isprovocirao nastanak cikličnog mišićnog bola. Treba podstaći pacijenta da izvodi pokrete u granicama bola. Tehnika se može kombinovati sa hlađenjem bolne regije.

- **Asistirano istezanje mišića** - to je važan oblik terapije miofascijalnog bola („*spray and stretch*“) a u cilju vraćanja fiziološke dužine mišića i eliminacije *trigger* tačaka.

Koriste se i nakon operacije TM zgloba u cilju redukcije nastanka postoperativnih adhezija i fibroze i zadebljanja kapsularnog ligamenta (*Magnusson i Syren, 1999*).¹⁶² Takođe, povoljne su i u terapiji dislokacije diska bez redukcije (*Kropmans i sar., 1999*).¹⁶³

- **Vežbe otpora** - koriste koncept refleksne relaksacije ili recipročne inhibicije. Izometrijske vežbe otpora korisne su ako je ograničeno otvaranje usta posledica mišićne disfunkcije i ne smeju se primenjivati kod bolnih intrakapsularnih disfunkcija. Bol provociran izvođenjem vežbi otpora može izazvati ciklični mišićni bol. Smatra se da vežbe otpora mogu ojačati ligamente i zglobne površine u mlađih osoba sa početnim bezbolnim kliktanjem u TM zglobu. Takođe vežbe otpora jačaju mišiće koji podupiru zglob poboljšavajući funkciju i otpornost prema dislokaciji (*Gage, 1985*).¹⁶⁴

- **Posturalni trening** – potvrđena je veza cervikalnih poremećaja sa simptomima TMD, koji su posledica centralnih ekscitatornih efekata i anatomske bliskosti nervnih struktura. Položaj glave, vrata i ramena utiče na simptome TMD-a. U pacijenata sa mišićnim bolom uvežbava se redukcija anteriorno-kranijalnog položaja glave, radi smanjenja elongacije suprahoidnih i infraoidnih mišića, i otvaranja atlas-axis zglobnog prostora (*Wright i sar., 2000*).¹⁶⁵

2.7.3. Reverzibilna okluzalna terapija

Terapija kojom se privremeno menjaju okluzalni odnosi ili položaj mandibule u svrhu lečenja kranio-mandibularne disfunkcije naziva se *reverzibilna okluzalna terapija*. Izvodi se pomoći specijalnih mobilnih nadoknada – *terapijskih okluzalnih splintova* (zubnih udlaga). Kvaliteti terapije stabilizacionim splintom su njena neinvazivnost i reverzibilnost.³ Reverzibilna okluzalna terapija predstavlja inicijalni postupak lečenja u pacijenata sa simptomima i znacima TM disfunkcije.

Indikaciono područje za terapijsku upotrebu stabilizacionog splinta je široko. Hronična hiperaktivnost orofacijalnih mišića i prateće bolne senzacije orofacijalne regije, dnevne i noćne parafunkcijske aktivnosti, prisutne okluzalne interference, traume i mikrotraume u regiji viličnih zglobova predstavljaju brojne moguće indikacije (*Pertes i Gross, 1995*).¹⁶⁶ Terapijski efekti okluzalnog splinta su mnogobrojni. **Stabilizacioni okluzalni splint privremeno forsira kondile u fiziološki optimalan položaj u zglobnim jamama - centralna relacija**, čime uspostavlja stabilan i funkcijski skladan odnos okluzalnog kompleksa i viličnih zglobova. **Splint prekida destruktivno dejstvo okluzalne disharmonije na TM zglobove i neuromišićni sistem sprečavajući aktivaciju patoloških neuromišićnih refleksa**. Na taj način splint obezbeđuje regeneraciju i odmor hiperaktivnoj muskulaturi i postepenu normalizaciju mišićne funkcije, uz redukciju ili potpunu eliminaciju bola i ozdravljenje tkiva TM zglobova.^{2,167,168} Stabilizacioni okluzalni splint uspostavlja maksimalni kontaktni odnos ravne površine splinta sa potpornim kvržicama antagonista u položaju centralne relacije, sa dominantnim centralnim kontaktima bočnih zuba. Splintom se ostvaruje i nesmetano vođenje očnjakom (prominencijom očnjaka adaptiranom na okluzalnoj površini splinta) pri ekscentričnim kliznim pokretima donje vilice, uz disokluziju svih ostalih zuba. Smatra se da je vođenje očnjakom optimalan tip vođenja mandibule u terapiji svih oblika mišićnih disfunkcija, bez obzira na etiologiju. Kontakt gornjeg i donjeg očnjaka uz disokluziju svih ostalih zuba automatski inhibira električnu aktivnost elevatora mandibule, pa time i štetne izometrijske kontrakcije.^{169,170}

Zadovoljenjem navedenih terapijskih pravila stabilizacioni splint ispunjava zahteve koncepta fiziološki optimalne okluzije (slika 14.).

Pravilno raspoređeni, istovremeni i brojni centralni kontakti podjednakog intenziteta u transkaninnoj regiji i disokluzija usled vođenja očnjakom stvaraju uslove za **eliminaciju interferentnih kontakata i ravnomernu raspodelu i prenos okluzalnih sila, isključujući stvaranje sila horizontalnog smera uz redukciju električne aktivnosti mišića**.^{171,172}



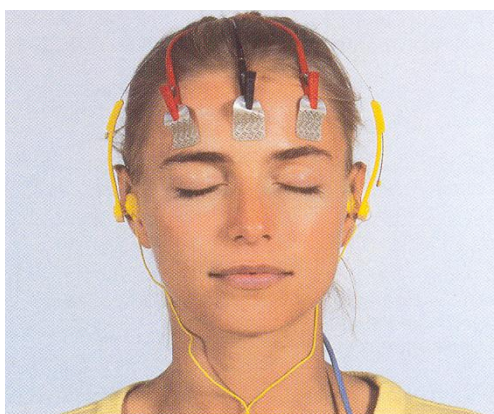
slika 14. Stabilizacioni termoplastični polikarbonatni (TPK) splint

Podizanjem vertikalne dimenzije okluzije i nošenjem noću okluzalni stabilizacioni splint **privremeno redukuje noćnu parafunkcijsku aktivnost**, čime se mišići relaksiraju.¹⁷³ Redukcija zamora i mišićnog spazma dovodi i do redukcije bolnih senzacija. Treba imati u vidu i **placebo efekat** stabilizacionog okluzalnog splinta. Placebo dejstvo postiže se u čak 40% slučajeva i pripisuje se pozitivnom i sugestivnom stavu terapeuta. Sigurnost terapeuta, posvećena pažnja pacijentu, razumevanje njegovih tegoba i činjenica da se sprovodi terapijska mera svakako utiču na saradnju pacijenta i njegov ukupan odnos prema bolesti (Stockstill, 1989).¹⁷⁴

2.7.4. Bihevioralna terapija i autoterapija

Klinički i eksperimentalno je potvrđeno da individualno psihološko stanje menja percepciju bola. Kognitivne manipulacije kao što su hipnoza, *biofeedback* terapija, *kognitivno-bihevioralna* terapija, relaksaciona terapija menjaju doživljaj bola. Zajedničko za navedene procedure je ometanje pažnje u cilju redukcije bola.¹⁷⁵ Odvraćanje pažnje pacijenta video ili audio informacijama redukuje bol tokom konzervativne restauracije zuba. Redukcija urođene ili situacione anksioznosti dovodi do umanjavanja intenziteta bola.¹⁷⁶ **Ključ uspeha u terapiji bilo kojeg muskuloskeletnog poremećaja jeste edukacija pacijenta o oboljenju i njegovo pristajanje na program samolečenja** (de Leeuw i sar., 1994).¹⁷⁷ Ne postoji jedinstveni pristup terapiji za svakog pacijenta.

Pacijenti sa *artralgijom* i/ili *mialgijom* obično imaju prateće poremećaje koji mogu pogoršati postojeće stanje. Pored toga, svaki pacijent ima lična shvatanja, očekivanja, iskustva, socijalni život, emotivni status i stečene navike koji nekad mogu imati i presudan uticaj na ishod terapije. Cena terapije, eventualni prethodni terapijski neuspesi, sklonost ka alternativnim merama lečenja, kao i odnos na relaciji terapeut-pacijent od suštinskog su značaja za motivaciju i poštovanje preporuka predloženih od strane terapeuta. Zato terapija mora biti prilagođena individualnim osobenostima pacijenta i shodno tome maksimalno efikasna (Schiffman, 1995).¹⁷⁸ Program *autoterapije* je dovoljan u lečenju većine akutnih oblika artralgijske i mialgijske, koje su posledica traume umerenog intenziteta. U slučaju frakture, infekcije, prisustva loših zubnih nadoknada prvo treba sanirati navedena stanja. Hronična oboljenja, kao što je miofascijalni bolni sindrom, dislokacija diskusa articularisa, osteoartritis, zahtevaju drugačiji terapijski plan. Uopšte uzevši, **svaka terapija započinje edukacijom pacijenta i davanjem saveta za sprovođenje autoterapijskih mera.** Ako ne dođe do poboljšanja, tretman se nastavlja merama fizikalne terapije, medikacijom, kognitivno-bihevioralnom terapijom i terapijom okluzalnim splintovima. Kliničar tokom tretmana mora pratiti pacijenta radi prevencije eventualnih komplikacija i štetnih efekata. Ukoliko se reverzibilnim merama terapije postigne poboljšanje pacijent treba da nastavi sa merama autoterapije, funkcijskim vežbama, kognitivno-bihevioralnim tehnikama relaksacije, *biofeedback* terapije (slika 15.) i hipnoze, i ukoliko je neophodno kontinuiranim nošenjem okluzalnog splinta, primarno noću.¹³²



slika 15. *Biofeedback* tehnika relaksacije

2.7.5. Hirurška terapija

Hirurški postupci malo su zastupljeni u terapiji TMD zbog svoje invazivnosti, rizika i čestih komplikacija (*Hwang i sar.*, 2000).¹⁷⁹ Najčešće se primenjuju *artrocenteza*¹⁸⁰, dijagnostička i terapijska *artroskopija* (*Godden i Robertson*, 2000).¹⁸¹ *Artrotomija* je hirurška intervencija na otvorenom zglobu i obuhvata *diskoplastiku* i *diskektomiju*, repoziciju i stabilizaciju diska, redukciju kondila- *kondilektomiju*, i rekonstruktivnu hirurgiju u cilju transplantacije i potpune zamene TM zgloba.^{73,182}

2.8. Naučna osnova problema

Intenzivan bol u orofacijalnom predelu uz smanjenje opsega i uniformnosti kretnji donje vilice ugrožava fizičko i psihičko zdravlje, ali i socijalne i radne sposobnosti pacijenata sa temporomandibularnom disfunkcijom. Zato je prvi korak u lečenju bolnih temporomandibularnih disfunkcija opuštanje mastikatornih mišića i smanjenje intenziteta bola. U lečenju pacijenata sa znacima i simptomima bolne temporomandibularne disfunkcije koriste se različiti terapijski modaliteti, koji, između ostalog ne smeju davati negativne sporedne efekte, kao ni izazivati ireverzibilne strukturne promene tkiva. Najčešće primenjivane terapijske procedure u inicijalnom lečenju bolnih TMD su terapija lekovima i reverzibilna okluzalna terapija, pomoću okluzalnih splintova. Koncept terapije okluzalnim stabilizacionim splintom se zasniva na nekoliko mehanizama dejstva, koji zbirno izazivaju opuštanje hiperaktivne muskulature i dovode do ortopedske stabilnosti intrakapsularnih struktura TM zglobova, čime posredno učestvuju u kontroli bolnih simptoma i redukciji intenziteta bola.

3. CILJ ISTRAŽIVANJA

Osnovni klinički simptomi temporomandibularnih disfunkcija su bol i pridružena mišićno-zglobna disfunkcija. Zapaženo je da pacijenti sa mišićnom disfunkcijom i pacijenti sa zglobnim poremećajima slično percipiraju intenzitet bola.

Pravilno dizajniran i uravnotežen stabilizacioni okluzalni splint predstavlja dijagnostičko i aktivno terapijsko sredstvo.

Radna hipoteza je da se stabilizacionim splintom postiže efekat redukcije bola koji je identičan efektu nakon primene lekova u terapiji temporomandibularnih disfunkcija.

Nulta hipoteza je da se stabilizacionim splintom ne postiže efekat redukcije bola koji je identičan efektu nakon primene lekova u terapiji temporomandibularnih disfunkcija.

Cilj istraživanja je bio da se uporedno ispita efekat okluzalnog stabilizacionog splinta u odnosu na efekat Ibuprofena i efekat kombinovane primene Ibuprofena i Diazepamata u redukciji bolnih simptoma u osoba sa klinički potvrđenim simptomima i znacima temporomandibularne disfunkcije.

Bliži ciljevi koji proističu iz osnovnog cilja istraživanja su bili:

1. da se ispita analgetski efekat terapije stabilizacionim okluzalnim splintom u ispitanika sa temporomandibularnim disfunkcijama,
2. da se ispita efekat terapije lekovima na izraženost bolnih simptoma temporomandibularne disfunkcije,
3. da se ispita prognostički značaj intenziteta bola u odnosu na ishod terapije stabilizacionim okluzalnim splintom i terapije lekovima,
4. da se uporedi intenzitet bola izražen vizuelnom analognom skalom sa intenzitetom bola utvrđenim digitalnim algometrom pre i nakon terapije TMD,
5. da se utvrdi korelacija intenziteta bola izraženog numeričkom skalom u okviru standardizovanog protokola *Research Diagnostic Criteria for TMD* (RDC/TMD) i intenziteta bola prikazanog vizuelnom analognom skalom i digitalnim algometrom,
6. da se uporedi terapijsko dejstvo lekova i stabilizacionog splinta na redukciju bola nakon primenjene terapije i
7. da se ispita uticaj intenziteta bola na funkcije orofacijalnog sistema i uticaj na stepen depresije u pacijenata sa temporomandibularnim disfunkcijama.

Na osnovu ciljeva bili su postavljeni sledeći **metodološki zadaci**:

1. formirane su grupe ispitanika sa simptomima bolne temporomandibularne disfunkcije na osnovu standardizovanog protokola *Research Diagnostic Criteria for TMD* (RDC/TMD),
2. numerički je izražen intenzitet bola pomoću digitalnog algometra pre i posle terapije,
3. izražen je intenzitet bola pre i posle terapije pomoću vizuelne analogne skale (VAS),
4. sprovedena je terapija stabilizacionim okluzalnim splintom i terapija lekovima i
5. izvršena je statistička obrada i analiza rezultata istraživanja.

4. MATERIJAL I METOD ISTRAŽIVANJA

4.1. Medicinska sredstva i lekovi

Materijali koji su bili korišćeni u izradi stabilizacionog splinta za potrebe ove doktorske teze su troslojna folija od termoplastičnog polikarbonata (*Ercoloc-pro* folija debljine 3mm) i veštačka smola (*Resilit-S* akrilat, ERCODENT, Germany). Navedeni materijali su dostupni na tržištu u slobodnoj prodaji. U istraživanju je bio korišćen digitalni algometar (FORSE ONE™ FDIX, *Wagner Instruments, Greenwich CT, 2007, SAD*) koji doziranim pritiskom meri prag i podnošljivost bola. FORSE ONE™ FDIX algometar poseduje NIST sertifikat (*NIST- *National Institute of Standards and Technology* - agencija Ministarstva trgovine SAD) i zaveden je u Nacionalnom zavodu za patente SAD pod brojem 5,471,885. Algometar (FORSE ONE™ FPIX, *Wagner Instruments, Greenwich CT, SAD*) je digitalna naprava koja doziranim pritiskom izaziva bol omogućujući numeričku kvantifikaciju bolnog praga. Algometar ima aluminijumsko kućište pogodnih dimenzija za držanje u ruci (*firm grip design, 70mm x 100mm x 30mm*), težine 0.4 kg zaštićeno od preopterećenja. Kućište čine dva modula: prednji deo (*forse display module*) sa digitalnim displejom (0.5" LCD ekran) i 5 tipki za upravljanje i podešavanje. Zadnji deo (*force cell module*) je zamenljiv i obezbeđuje tačnost merenja od $\pm 0.3\%$. Mogućnost zamene modula je patentirana u SAD.

Aparat je opremljen NiMH baterijom (vreme trajanja do novog punjenja 50 sati) i priključkom/adapterom za naizmeničnu struju 110 ili 220 V (slika 18). Algometar poseduje memoriju za smeštaj 500 uzoraka merenja kao i mogućnost za povezivanje sa računarem u cilju ažuriranja pratećeg softvera ili unosa podataka i ima opciju autokalibracije. Algometrom *FORCE ONE* se meri tenzija ili pritisak što mu omogućuju pogodno dizajnirani dodaci: kuke od nerđajućeg čelika i klipa sa gumenim vrhom površine 1cm² (slika 16. i 17.).



slika 16. FPIX ONE algometar set



slika 17. FORCE ONE algometar

FORCE ONE digitalnim algometrom se izvode merenja pomoću dva modaliteta: *non peak mode* (prikazuje i prati promenu trenutno primenjene sile) i *peak mode* (prikazuje najviši iznos intenziteta primenjene sile). Da bi tačnost merenja bila validna, aparat poseduje mogućnost digitalnog filtriranja prikazanih podataka o intenzitetu sile eliminisanjem vibracije i mešanja elektromagnetnih talasa spolja. Uređaj ima sposobnost prevođenja vrednosti merenog intenziteta - *kalibracija* instrumenta.

Od lekova u ovom istraživanju su bili korišćeni Ibuprofen (*Brufen*®, *Galenika-Abbott*, Beograd) i Diazepam (*Bensedin*®, *Galenika-Abbott*, Beograd). Navedeni lekovi poseduju ISO sertifikat i potvrdu o registraciji u Agenciji za lekove i medicinska sredstva Srbije.

4.2. Metodologija

Istraživanje je bilo sprovedeno kao prospektivna studija kojom je obuhvaćeno **44** ispitanika podeljenih u tri terapijske grupe, heterogene po polu i uzrastu. Uzorak je bio sačinjen od pacijenata koji su došli na Kliniku za stomatološku protetiku Stomatološkog fakulteta Univerziteta u Beogradu sa nekim od simptoma i znakova temporomandibularnih disfunkcija ili zbog protetske terapije.

Ispitanici u kojih je bilo potvrđeno postojanje znakova bolne temporomandibularne disfunkcije na osnovu RDC/TMD protokola (*Dworkin i LeResche*, 1992) bili su podeljeni u tri terapijske grupe, formirane slučajnim izborom. Prva grupa je bila sastavljena od 20 pacijenata kojima je indikovana terapija stabilizacionim splintom. Preostalih 24 ispitanika je bilo podeljeno u dve kontrolne grupe kojima je bila indikovana terapija Ibuprofenom ili terapija Ibuprofenom i Diazepamom. Sve tri grupe su bile podjednake starosne strukture u rasponu od 25 do 45 godina.

Kriterijumi za isključenje iz istraživanja su bili:

1. pacijenti u kojih se kliničkim pregledom utvrdilo da je bol dentogenog, neurogenog, vaskularnog, inflamatornog porekla ili da je u vezi sa tumorskim promenama iz okolnih struktura (uho, grlo, oko, nos, sinusi),
2. pacijenti koji su imali neko drugo hronično oboljenje koje narušava opšte stanje ispitanika i daje lažnu sliku disfunkcija,
3. pacijenti mlađi od 25 i stariji od 45 godina i
4. pacijenti koji nisu dali saglasnost da žele da učestvuju u ispitivanju.

U svih ispitanika je bio izvršen detaljan klinički pregled orofacijalnog sistema u cilju utvrđivanja postojanja simptoma i znakova temporomandibularnih disfunkcija. Pacijenti sa prisustvom simptoma i znakova temporomandibularne disfunkcije su uključeni u istraživanje, ukoliko su ispunili postavljene kriterijume. Svi ispitanici su bili sistemski zdravi i detaljno informisani o protokolu istraživanja.

Kliničkim pregledom i funkcijskom analizom orofacijalnog sistema ispitanika na osnovu dijagnostičkog protokola RDC/TMD (*Dworkin i LeResche*, 1992), bio je evidentiran jedan ili više simptoma mišićne i/ili zglobne bolne disfunkcije:

- bol u preaurikularnom predelu,
- bol ili osetljivost pri palpaciji mastikatornih mišića,
- ograničeni i/ili bolni pokreti donje vilice,
- defleksija donje vilice tokom otvaranja usta i
- prisustvo zvučnih fenomena prilikom otvaranja usta.

Kriterijumi za formiranje grupa bili su:

- da ispitanici imaju intaktan zubik,
- da ispitanici nisu hirurški niti ortodontski tretirani,
- da ispitanici nisu pod medikamentoznom terapijom i
- prisustvo bolnih simptoma u regiji lica i vilica.

Izabrana metodologija je bila primenjena za svakog ispitanika pojedinačno. Postupak izvođenja istraživanja je podrazumevao anamnezu sa istorijom ili anamnezom bola (*Initial Pain Inventory*), klinički pregled sa funkcijskom analizom orofacijalnog sistema pomoću uputstava datih RDC/TMD standardnim dijagnostičkim protokolom. Prikupljeni anamnestički podaci i podaci iz istorije bolesti bili su vezani za stomatološku, opštu, ličnu i epidemiološku anamnezu. Zbog specifičnosti oboljenja ispitanici su imali istoriju bolesti iz koje su se dobili podaci o pojavi, trajanju, simptomima i primenjenoj terapiji bola. Podaci dobijeni kliničkom procenom orofacijalnog sistema su objedinjavali informacije dobijene na osnovu inspekcije, perkusije, palpacije, sondiranja zuba suspektnih na bol, dodatnih Rtg dijagnostičkih procedura (ukoliko su postojale nedoumice o poreklu bola), intraoralne i ekstraoralne palpacije zglobova i mišića i druge dijagnostičke postupke koji su se sprovodili u sklopu objektivnog kliničkog pregleda, sa akcentom na funkcijsku analizu orofacijalnog sistema. Testiranje je bilo sprovedeno obostrano. Standardizovani protokol za temporomandibularne disfunkcije, predložen od strane *Dworkin*-a i *LeResche*-a (1992), bio je korišćen kao sredstvo za postavljanje dijagnoze i numeričko izražavanje temporomandibularnih disfunkcija u svih ispitanika. Protokol je sačinjen od kombinacije podataka o kliničkim znacima, graduisanih numeričkih skala za merenje bola i upitnika za ispitivanje depresije (*Symptoms Check List, SCL-90R*). Ceo dijagnostički postupak je bio podeljen u dva dela. Prvi deo je obuhvatao kliničku sliku temporomandibularne disfunkcije (*Axis I*), dok se drugi deo odnosio na bol i psihosocijalni status ispitanika (*Axis II*). Analizom podataka dobijenih anamnezom i rezultata kliničkog pregleda svaki ispitanik je bio svrstan u odgovarajuću dijagnostičku grupu temporomandibularnih disfunkcija, od moguće tri ponuđene (*Axis I*). Zatim je za sve ispitanike bio određen stepen hroničnog bola (0-4), stepen depresije (normalno stanje, umerena depresija, izražena depresija) i stepen ograničenja funkcija orofacijalnog sistema radi uvida u ukupni psihosocijalni status ispitanika (*Axis II*).

4.2.1. Uputstva za popunjavanje obrasca RDC/TMD

U okviru kliničke studije je bio korišćen protokol RDC/CMD za čije su sprovođenje i popunjavanje data sledeća uputstva:

KLINIČKA STANJA TMD (AXIS I)

Opšta uputstva za pregled ispitanika i popunu obrasca RDC/TMD

1. Na postavljena pitanja ispitanik je bio zamoljen da u celosti odgovori, izuzev ako je ispitanik odbio da učestvuje u daljem istraživanju ili nije bio u stanju da saraduje dalje čime je bio isključen.
2. Merenja su bila izvedena u pasivnom stanju mastikatornih mišića, izuzev ako potrebe pregleda nisu zahtevale drugačije uslove.
3. Tokom pregleda ispitanik je bio udobno smešten u sedećem položaju u stomatološkoj stolici.
4. Ispitanici zbrinuti mobilnim zubnim nadoknadama pregledani su uz prisustvo zubnih nadoknada u ustima.
5. Svako pitanje je bilo pažljivo pročitano ispitaniku, koji je zatim bio zamoljen da da samo jedan odgovor.

Uputstvo za izvođenje kliničkog pregleda i popunjavanje obrasca RDC/TMD prema ponuđenim stavkama:

1. **Zaokružen je jedan odgovor od strane ispitanika na pitanje br. 1**
2. **Zaokružen je jedan odgovor od strane ispitanika na pitanje br. 2**
3. **Otvaranje usta**

Ispitanik je zamoljen da dovede zube u blagi kontakt. Palac desne ruke terapeuta je bio postavljen ispod donje usne na sredinu brade, a ispitanik zamoljen da otvori usta koliko može, bez obzira na eventualni bol pri otvaranju usta. Ako je stepen devijacije otvaranja usta bio nejasan, milimetarski fleksibilni lenjir je bio postavljen vertikalno uzmeđu mandibularnih i maksilarnih inciziva. Otvaranje usta je ponovljeno tri puta. Otvaranje usta je moglo biti:

pravo- nema uočljivog skretanja donje vilice u odnosu na sagitalnu medijalnu liniju pri otvaranju usta.

defleksija u desno ili u levo- uočljivo skretanje donje vilice na jednu stranu tokom otvaranja usta do trenutka kada su usta maksimalno otvorena.

devijacija u desno ili u levo- uočljivo skretanje donje vilice na jednu ili drugu stranu tokom otvaranja usta do trenutka maksimalnog otvaranja usta kada se središnja linija zubnih nizova u gornjoj i donjoj vilici poklapa.

ostalo- ispitanik diskontinuirano otvara usta.

4. Opseg pokreta donje vilice u vertikali

Aktivno otvaranje usta bez bola – ispitanik je bio zamoljen da otvori usta koliko može, a da pri tome nije osećao bol. Fleksibilnim lenjirom je bila izmerena udaljenost između sečivnih ivica gornjih i donjih sekutića. Merenje je bilo ponovljeno tri puta, a potom su u protokolu zabeleženi sekutići na kojima je merenje vršeno.

Maksimalno aktivno otvaranje usta – ispitanik je bio zamoljen da maksimalno otvori usta, iako je osećao bol pri tom pokretu. Fleksibilnim lenjirom je bila izmerena udaljenost između sečivnih ivica sekutića u gornjoj i donjoj vilici. Merenje je bilo ponovljeno tri puta, a zatim je zabeleženo u protokolu na kojim je sekutićima merenje vršeno. BOL: ispitanik je bio upozoren da pri maksimalnom otvaranju usta može osetiti bol. Prilikom otvaranja usta je bila registrovana pojava bola, lokacija bola (levo, desno, obostrano), kao i da li je bol bio prisutan u predelu viličnog zgloba. Podaci su zatim uneti u tabelu pridonatu ovom pitanju.

Maksimalno pasivno otvaranje usta- ispitanik je bio zamoljen da maksimalno otvori usta, iako je osećao bol pri tom pokretu. Palac desne ruke terapeuta bio je oslonjen na gornje sekutiće ispitanika, a kažiprst iste ruke na donje sekutiće ispitanika.

Polako, uz primenu umerenog pritiska povećavao se opseg maksimalnog otvaranja usta. Fleksibilnim lenjirom je bila izmerena udaljenost između sečivnih ivica sekutića u gornjoj i donjoj vilici. Merenje je bilo ponovljeno tri puta, a zatim je zabeleženo u protokolu na kojim je sekutićima merenje vršeno. BOL: ispitanik je bio upozoren da pri maksimalnom otvaranju usta može osetiti bol.

Zatim je bila registrovana pojava bola i lokacija bola (levo, desno, obostrano), kao i da li je bol bio prisutan u predelu viličnog zgloba, pri maksimalnom pasivnom otvaranju usta. Podaci su naknadno uneti u tabelu pridonatu ovom pitanju.

Vertikalni preklop sekutića- ispitanik je bio zamoljen da dovede donju vilicu u položaj maksimalne interkuspacije (da zagriže na zadnje zube). Na labijalnoj površini donjih sekutića olovkom je bila nacrtana projekcija sečivne ivice gornjih sekutića, a naknadno je izmereno rastojanje između sečivne ivice donjih sekutića i obeležene linije

fleksibilnim lenjirom. Rezultat merenja je potom bio zapisan u protokol. Vrednostima dobijenim nakon merenja u okviru pitanja 4a do 4c je bio dodat iznos vertikalnog preklopa sekutića, da bi se dobila stvarna vrednost opsega otvaranja usta.

5. Prisustvo zvučnih efekata u TM zglobu prilikom otvaranja i zatvaranja usta

Jagodice levog i desnog kažiprsta terapeuta su bile prislonjene u predelu levog i desnog TM zgloba ispitanika. Ispitanik je bio zamoljen da polako maksimalno otvari usta, bez obzira na moguće prisustvo bola pri ovom pokretu, a da zatim polako zagriže na zadnje zube. Svako ispitivanje je bilo ponovljeno tri puta. Kao rezultat ispitivanja dobili su se sledeći nalazi:

0 = zvučni efekti nisu bili prisutni

1 = klik, zvuk kratkog i ograničenog trajanja sa jasnim početkom i završetkom; klik je bio potvrđen kao rezultat ispitivanja samo ako se uočio dva puta od tri ponovljenja otvaranja usta.

2 = grube krepitacije su zvukovi koji traju duže vreme pri pokretu otvaranja usta. Zvukovi nisu prigušeni i posledica su kliženja kosti preko druge kosti. Opisuju se kao struganje.

3 = fine krepitacije su zvukovi u vidu škripanja koji traju duže vreme pri otvaranju ili zatvaranju usta ali su prigušeniji od grubih krepitacija. Opisuju se kao zvuk trenja po hrapavoj površini.

Zvuk pri otvaranju usta je bio potvrđen ako je registrovan u dva od moguća tri ponovljenja pokreta otvaranja usta iz položaja maksimalne interkuspacije do položaja maksimalno otvorenih usta. Zvuk pri zatvaranju usta je bio potvrđen ako je registrovan u dva od moguća tri ponovljenja pokreta zatvaranja iz položaja maksimalno otvorenih usta do položaja maksimalne interkuspacije. Recipročni klik, ukoliko je postojao, javljao se i pri otvaranju i pri zatvaranju usta i gubio se prilikom otvaranja usta iz protruzionog položaja donje vilice.

6. Ostali pokreti donje vilice

a. Pokret donje vilice u desnu stranu

Ispitanik je bio zamoljen da polako otvara usta, a zatim da donju vilicu pomeri udesno i nazad koliko može, bez obzira da li je pri tom pokretu osetio nelagodnost.

Fleksibilnim lenjirom je bila izmerena udaljenost sredina gornjeg i donjeg zubnog niza u tom položaju donje vilice. Ispitivanje je bilo ponovljeno tri puta i rezultat zabeležen.

BOL. Ako je pri ovom pokretu ispitanik osetio bol, neophodno je bilo zabeležiti gde je bol lociran i da li je prisutan u području TM zgloba. Podaci su zatim uneti u odgovarajuću tabelu koja je pridodata ovom pitanju.

b. Pokret donje vilice u levu stranu

Ispitanik je bio zamoljen da lagano otvara usta a zatim da donju vilicu pomeri ulevo i nazad koliko može, bez obzira da li je pri tom pokretu osetio nelagodnost. Fleksibilnim lenjirom je zatim, bila izmerena udaljenost sredina gornjeg i donjeg zubnog niza u tom položaju. Ispitivanje je bilo ponovljeno tri puta i rezultat zabeležen.

BOL. Ako je pri ovom pokretu ispitanik osetio bol, neophodno je bilo zabeležiti gde je bol lociran i da li je prisutan u području TM zgloba. Podaci su zatim uneti u odgovarajuću tabelu koja je pridodata ovom pitanju.

c. Pokret donje vilice napred

Ispitanik je zamoljen da polako otvara usta a zatim da donju vilicu pomeri napred, bez obzira da li je pri tom pokretu osetio nelagodnost. Ukoliko je bio prisutan dubok preklap prednjih zuba, ispitanika smo zamolili da otvori usta u većem opsegu kako bi izbegli moguće smetnje pri protruziji od strane sekutića gornje vilice. Fleksibilnim lenjirom bila je izmerena udaljenost incizalnih ivica gornjih i donjih sekutića. Ispitivanje je ponovljeno tri puta i rezultat zabeležen.

BOL. Ako je pri ovom pokretu ispitanik osetio bol, bilo je neophodno zabeležiti gde je lociran i da li je prisutan u području TM zgloba. Podaci su zatim uneti u odgovarajuću tabelu koja je pridodata ovom pitanju.

d. Devijacija sredine zubnih nizova

Ako se sredine zubnih nizova gornje i donje vilice nisu poklapale po vertikali u položaju maksimalne interkuspacije, zabeležilo se na koju stranu je došlo do skretanja i fleksibilnim lenjirom je bio izmeren iznos nepodudarnosti.

Ako je nepodudarnost bila manja od 1mm kao rezultat je upisan 0. Ako je nepodudarnost sredina gornjeg i donjeg dentalnog luka bila veća od 1mm, zabeležena vrednost se dodala ili oduzela izmerenoj vrednosti u pitanju 6a i 6b. Izmerena vrednost u pitanju 6d oduzela se od zabeleženog iznosa pokreta donje vilice ipsilateralno, i dodala vrednosti zabeleženoj pri pokretu donje vilice kontralateralno.

7. Prisustvo zvučnih efekata pri lateralnim pokretima i protruziji donje vilice

Ispitanik je bio zamoljen da donjom vilicom izvodi pokrete levo-nazad, desno-nazad, napred-nazad, pri čemu su jagodice levog i desnog kažiprsta terapeuta bile oslonjene na kožu, preaurikularno. Zatim je bilo registrovano prisustvo zvučnih efekata u toku pokreta donje vilice. Svaki pokret je bio ponovljen tri puta i rezultati unešeni u odgovarajuću tabelu.

8. Pregled mišića (ekstraoralna palpacija)

Ispitivanje je izvedeno pritiskom jagodicama kažiprsta i srednjeg prsta terapeuta. Mišići su bili palpирани prstima jedne ruke terapeuta, dok se drugom rukom terapeuta davala potpora i održavala stabilnost glave ispitanika. Donja vilica je bila u položaju fiziološkog mirovanja. Ispitanik je bio zamoljen da napravi razliku između palpatorno provociranog bola i pritiska. Ukoliko je bol postojao, ispitanik ga je klasifikovao kao blagi, umereni ili jaki bol. Postupak palpacije se izvodio na sledeći način:

- a. *M.temporalis* (zadnja vlakna) – ispitanik je bio zamoljen da stegne zube a potom da se opusti u cilju identifikacije vlakana. Palpacija se vršila pomeranjem prstiju od pozadi iza uha ka prednjoj granici uha.
- b. *M.temporalis* (srednja vlakna) – palpирana je regija oko 2cm iza lateralne ivice obrve.
- c. *M.temporalis* (prednja vlakna) – palpирana je regija iznad zigomatičnog luka. Ispitanik prethodno stegne zube, i potom se opusti u cilju identifikacije prednjih vlakana.
- d. *M.maseter (origo)* – ispitanik stegne zube, zatim se opusti. Palpacija gornjeg pripoja maseteričnog mišića se izvodila 1cm ispred TM zgloba, neposredno ispod zigomatičnog luka, idući napred ka prednjoj ivici mišića.
- e. *M.maseter* (telo mišića) – palpирana je regija od prednje ivice mišića ispod zigomatične kosti u kaudodistalnom smeru, prema uglu donje vilice.
- f. *M.maseter (insertio)* – palpирano je područje oko 1cm iznad i ispred ugla donje vilice.
- g. Zadnji mandibularni region (*m.stylohyoideus/m.digastricus venter posterior*) – ispitanik je blago zabacio glavu unazad. Palpирano je područje između zadnje ivice mandibule i prednje ivice *m. sternocleidomastoideus-a*,

medijalno i distalno od ugla donje vilice. Prsti su bili usmereni medijalno i kranijalno.

- h. Submandibularna regija (*m.pterygoideus medialis*, *mm.suprahyoidi*, *m.digastricus venter anterior*) – palpivano je područje 2cm ispred ugla mandibule. Prsti terapeuta su bili usmereni medijalno i kranijalno. U slučaju provociranog bola moglo se odrediti da li bol potiče od mišića ili inflamiranih regionalnih limfnih čvorova.

9. Palpacija TM zglobova

Postupak palpacije viličnih zglobova se izvodio na sledeći način:

- a. Lateralni pol – kažiprst jedne ruke terapeuta je bio postavljen ispred tragusa ušne školjke u predelu TM zgloba. Ispitanik je bio zamoljen da polako otvara usta dok terapeut ne oseti na jagodici kažiprsta pokret lateralnog pola kondila donje vilice. Zatim je terapeut izvršio blagi pritisak kažiprstom ispred tragusa, dok je drugom rukom pridržavao glavu ispitanika.
- b. Zadnji pripoj zglobne kapsule – palpacija se vršila kroz spoljne ušne kanale. Jagodice malih prstiju terapeuta su bile uvučene u oba ušna kanala i okrenute anteriorno. Ispitanik je polako otvarao usta da bi terapeut osetio pokret u TM zglobovima. Terapeut je zatim izvršio pritisak anteriorno, naizmenično levo pa desno, dok su zubi bili u maksimalnom kontaktu.

10. Pregled mišića (intraoralna palpacija)

Postupak intraoralne palpacije bio je sproveden na sledeći način:

- a. *M.pterygoideus lateralis* – ispitanik je bio zamoljen da otvori usta i pomeri donju vilicu na stranu koja je određena za palpaciju. Kažiprst desne ruke terapeuta je bio plasiran na alveolarni greben, paratubarno i polako pomeren kranio-medijalno iza gornjih kutnjaka.
- b. *M.temporalis* (tetiva) – nakon palpiranja spoljnog krilastog mišića kažiprst terapeuta je bio rotiran u ustima upolje. Ispitanik je bio zamoljen da maksimalno otvori usta. Terapeut je zatim palpivao prednju ivicu koronoidnog nastavka.

Nakon prikupljanja anamnestičkih podataka i detaljnog kliničkog pregleda, svaki ispitanik je bio svrstan u jednu od tri **dijagnostičke grupe**:

GRUPA I: Mišićne disfunkcije (Axis I)

Mišićne disfunkcije su uključivale bolne i bezbolne poremećaje funkcije mastikatornih i ostalih mišića orofacijalnog sistema (tabela 1). Protokol RDC/TMD isključuje retka stanja kao što su mišićni spazam, miositis i kontrakture mišića.

Miofascijalni bol – bol je mišićnog porekla. Bol je bio anamnestički prijavljen i klinički palpatorno registrovan. U cilju potvrđivanja dijagnoze u ispitanika bilo je potrebno uočiti:

- prijavljeni bol u predelu lica, vilica, slepoočnica, preaurikularnoj regiji ili u samom uhu u miru kao i tokom funkcija orofacijalnog sistema (pitanje 3 iz upitnika).
- bol kao odgovor na palpaciju 3 ili više lokacija od palpiranih 20 mesta pri čemu se leva i desna strana posmatraju odvojeno.

Miofascijalni bol sa ograničenim otvaranjem usta – karakteriše se ograničenjem pokreta donje vilice i napetošću mišića uz prisustvo bola. Da bi potvrdili dijagnozu u ispitanika, bilo je potrebno uočiti:

- prisustvo miofascijalnog bola kako je prethodno definisano (a).
- aktivno otvaranje usta manje od 40mm (stavke 4a, 4d iz pregleda).
- maksimalno pasivno otvaranje usta za 5mm ili veći iznos od aktivnog otvaranja usta (stavke 4a, 4c, 4d iz pregleda).

tabela 1. Mišićne disfunkcije - diferencijalna dijagnoza na osnovu RDC/TMD

Grupa I MIŠIĆNE DISFUNKCIJE	MIOFASCIJALNI BOL	MIOFASCIJALNI BOL SA OGRANIČENIM OTVARANJEM USTA
ANAMNESTIČKI <i>PRIJAVLJEN BOL</i>	#	#
KLINIČKI PREGLED PALPATORNA OSETLJIVOST	#	#
BOL - AKTIVNO OTVARANJE USTA		< 40mm
BOL - PASIVNO OTVARANJE USTA		> 5 mm +

GRUPA II: Dislokacija diskusa artikularisa (Axis I) (tabela 2)

Dislokacija diskusa sa redukcijom – disk je dislociran iz svoje normalne pozicije između kondila donje vilice i *eminencije artikularis* najčešće anteriorno i medijalno, ali se pri otvaranju usta postavlja na normalnu poziciju između zglobnih površina što je praćeno karakterističnim zvučnim efektom u vidu klika. Za potvrdu dijagnoze u ispitanika bilo je potrebno uočiti:

- recipročni klik u TM zglobu pri otvaranju i zatvaranju usta i njegovo nestajanje, ako se otvaranje i zatvaranje usta odvija iz protruzionog položaja mandibule, ponovljiv 2 puta od izvedena 3 pokušaja pokreta (stavka 5 iz pregleda)
- recipročni klik u TM zglobu pri otvaranju i zatvaranju usta ponovljiv 2 puta od moguća 3, kao i prisustvo klika pri protruziji i/ili nekoj od laterotruzionih pokreta mandibule ponovljiv 2 puta od moguća 3 izvođenja pokreta (stavke 5a, 5b, 7 iz pregleda).

Dislokacija diskusa bez redukcije sa ograničenim otvaranjem usta – stanje pri kome je *diskus articularis* dislociran iz svoje normalne pozicije napred i unutra ili upolje, i ne postavlja se u normalan položaj između zglobnih površina pri otvaranju usta. Poremećaj je praćen ograničenim otvaranjem usta. Za potvrdu dijagnoze bilo je potrebno:

- anamnestički dobiti podatak o primećenom ograničenom otvaranju usta (pitanja 14a, 14b iz upitnika)
- uočiti maksimalno aktivno otvaranje usta manje od 35mm (stavke 4b, 4d iz upitnika)
- uočiti maksimalno pasivno otvaranje usta je za 4mm ili manje većeg opsega u odnosu na maksimalno aktivno otvaranje usta (stavke 4b, 4c, 4d iz pregleda)
- uočiti da je pokret donje vilice na kontralateralnu stranu manji od 7mm (stavke 6a ili 6b, 6d iz pregleda)
- uočiti defleksiju sredine donje vilice na ipsilateralni oboleli TM zglob (stavka 3 iz pregleda)
- uočiti odsustvo zvučnih efekata u viličnom zglobu ili prisustvo zvukova koji nisu karakteristični za dislokaciju diskusa sa redukcijom (stavke 5, 7 iz pregleda).

Dislokacija diskusa bez redukcije bez ograničenog otvaranja usta - stanje pri kome je diskus dislociran iz svoje normalne pozicije anteriorno i medijalno ili lateralno, i ne postavlja se u normalan položaj između zglobnih površina pri otvaranju usta. Poremećaj nije praćen ograničenjem opsega otvaranja usta. Za potvrdu dijagnoze bilo je potrebno:

- anamnestički dobiti podatak o povremenom ograničenju opsega otvaranja usta (14a, 14b iz upitnika).
- uočiti maksimalno aktivno otvaranje usta veće od 35mm (stavke 4b, 4d iz upitnika).
- uočiti maksimalno pasivno otvaranje usta je za 5mm ili više većeg opsega u odnosu na maksimalno aktivno otvaranje usta (stavke 4b, 4c, 4d iz pregleda).
- uočiti da je pokret donje vilice na kontralateralnu stranu veći je od 7mm (stavke 6a ili 6b, 6d iz pregleda).
- uočiti defleksiju sredine donje vilice na ipsilateralni oboleli TM zglob (stavka 3 iz pregleda).
- uočiti prisustvo zvučnih efekata u viličnom zglobu koji nisu karakteristični za dislokaciju diskusa sa redukcijom (stavke 5, 7 iz pregleda).

tabela 2. Dislokacija diskusa articularisa – diferencijalna dijagnoza na osnovu RDC/TMD

GRUPA II ZGLOBNE DISFUNKCIJE (DISLOKACIJA DISKUSA ART.)	SA REDUKCIJOM	BEZ REDUKCIJE, SA OGRANIČENIM OTVARANJEM USTA	BEZ REDUKCIJE, BEZ OGRANIČENOG OTVARANJA USTA
RECIPROČNI KLIK PONOVLJIV DVA PUTA	#		
RECIPROČNI KLIK I KLIK PRI EKSCENTRIČNIM POKRETIMA	#		
ODSUSTVO ZVUČNIH EFEKATA ILI NEKARAKTERISTIČNI ZVUCI		#	#
ANAMNEZA OGRANIČENO OTVARANJE USTA		# PRIMEĆENO	# POVREMENO
MAKSIMALNO AKTIVNO OTVARANJE USTA		< 35mm	> 35mm
MAKSIMALNO PASIVNO OTVARANJE USTA		< 4 mm +	> 5 mm +
LATEROTRUZIJA NA ZDRAVU STRANU		< 7mm	>7 mm
DEFLEKSIJA NA OBOLELU STRANU		#	#

GRUPA III: Ostali poremećaji temporomandibularnih zglobova (Axis I) (tabela 3)
Artralgija – ispoljava se bolom i osetljivošću u predelu kapsule viličnog zgloba. Za potvrdu dijagnoze bilo je potrebno:

- prisustvo bola kao odgovora na palpaciju lateralnih polova jednog ili oba TM zgloba kao i zadnjeg pripoja zglobne kapsule (stavka 9 iz pregleda).
- prisustvo anamnestički prijavljenog bola u predelu TM zgloba, bola u TM zglobu pri maksimalnom aktivnom otvaranju usta i maksimalnom pasivnom otvaranju, kao i pri lateralnim pokretima donje vilice (stavke 2, 4b, 4c, 4d, 6a, 6b).
- odsustvo grubih krepitacija (stavke 5 i 7 iz pregleda).

Osteoartritis TM zglobova – zapaljenjsko stanje tvrdih i mekih tkiva TM zgloba je posledica degenerativnih promena. Za dijagnozu bilo je neophodno uočiti:

- bol kao odgovor na palpaciju lateralnih polova jednog ili oba TM zgloba kao i zadnjeg pripoja zglobne kapsule (stavka 9 iz pregleda).
- anamnestički prijavljen bol u predelu TM zgloba, bol u TM zglobu pri maksimalnom aktivnom otvaranju usta i maksimalnom pasivnom otvaranju, kao i pri lateralnim pokretima donje vilice (stavke 2, 4b, 4c, 4d, 6a, 6b).
- prisustvo jednog ili oba znaka dole navedena:
 - a. grubih krepitacija u viličnom zglobu (stavke 5, 7 iz pregleda).
 - b. na tomografskom radiogramu prisustvo erozije zdrave kosti, skleroze dela ili celog kondila i artikularne eminencije, zaravnjenja zglobnih struktura i prisustvo osteofita.

Osteoartroza TM zglobova – stanje degeneracije koje se ispoljava promenom oblika i strukture tvrdih tkiva TM zgloba. Za dijagnozu neophodno je bilo uočiti:

- odsustvo svih znakova artralgije, odsustvo bola u predelu TM zgloba kao i bola koji je palpatorno provociran, odsustvo bola u TM zglobu pri maksimalnom aktivnom otvaranju usta i maksimalnom pasivnom otvaranju, kao i pri lateralnim kretnjama donje vilice (stavke 2, 4b, 4c, 4d, 6a, 6b).
- prisustvo jednog ili oba znaka dole navedena:
 - c. grubih krepitacija u viličnom zglobu (stavke 5, 7 iz pregleda).
 - d. na tomografskom radiogramu eroziju zdrave kosti, sklerozu dela ili celog kondila i artikularne eminencije, zaravnjenje zglobnih struktura i prisustvo osteofita.

tabela 3. Ostali poremećaji TM zglobova – diferencijalna dijagnoza na osnovu RDC/TMD

GRUPA III OSTALI POREMEĆAJI TM zglobova	ARTRALGIJA	OSTEOARTRITIS	OSTEOARTROZA
ANAMNESTIČKI <i>PRIJAVLJEN BOL</i>	#	#	
KLINIČKI PREGLED <i>PALPATORNA OSETLJIVOST</i>	#	#	
<i>BOL</i> - AKTIVNO OTVARANJE USTA	#	#	
<i>BOL</i> - PASIVNO OTVARANJE USTA	#	#	
<i>BOL</i> - LATEROTRUZIJA	#	#	
GRUBE KREPITACIJE I TOMOGRAFIJA	ODSUSTVO	PRISUSTVO (skleroza,osteofiti,erozija)	PRISUSTVO (skleroza,osteofiti,erozija)

Svakom ispitaniku je mogla biti pridružena samo po jedna dijagnoza iz svake grupe, tako da je ispitanik mogao biti bez postavljene dijagnoze (da nema mišićnih ili zglobnih disfunkcija) ili mogao imati najviše 5 dijagnoza: jedna mišićna (I), i po jedna iz druge i treće grupe disfunkcija za oba zgloba (II i III).

BOL I PSIHOLOŠKI STATUS ISPITANIKA (Lista ispitivanja *AXIS II*)

U listi ispitivanja *Axis II* koja se odnosila na bol i psihosocijalni status ispitanika, podaci su bili dobijeni na osnovu odgovora ispitanika na pitanja ponuđena u RDC/TMD protokolu. Lista *Axis II* sadrži:

1. Kratak upitnik od 7 pitanja za vrednovanje intenziteta bola (0-4).
2. SCL-90 (Symptoms checklist 90) za izražavanje stepena depresije (normalno stanje, umerena depresija, izražena depresija).
3. Ponuđenu listu od 10 funkcija orofacijalnog sistema koje se najčešće otežano odvijaju (potrebno je utvrditi broj pozitivnih odgovora u odnosu na broj ponuđenih funkcija).

Intenzitet bola se izražavao vrednostima od 0 do 100 koje su se izračunavale tako što se dobijena srednja vrednost iz odgovora na pitanja 7, 8 i 9 pomnoži sa 10. Kao odgovor na ova pitanja ispitanik je bio zamoljen da odabere vrednost na ponuđenoj numeričkoj skali od 0 do 10:

srednja vrednost (trenutnog bola, najjačeg doživljenog bola u proteklih 6 meseci, prosečnog bola u proteklih 6 meseci) x **10**

Izmenjenost socijalnog kontakta i radne sposobnosti se izražavala vrednostima od 0 do 100 i bila je rezultat odgovora na pitanja 11, 12, 13. Ispitanik je birao vrednost na ponuđenoj numeričkoj skali od 0 do 10.

srednja vrednost (dnevne aktivnosti, društvene aktivnosti, radne aktivnosti) x **10**

0-29	0 bodova
30-49	1 bod
50-69	2 boda
70 i više	3 boda

Takođe se bodovao i odgovor na pitanje broj 10, koje se odnosilo na vremenski interval (broj dana) odsustva ispitanika iz škole ili sa posla.

0 – 6 dana	0 bodova
7 – 14 dana	1 bod
15 – 30 dana	2 boda
31 i više dana	3 boda

Nakon završenog vrednovanja i sabiranja rezultata izraženih u bodovima, hroničan bol je bio izražen u 4 stepena:

Stepen 0 – bol zbog disfunkcije nije bio prisutan u poslednjih 6 meseci.

Stepen I – nizak intenzitet bola (intenzitet bola manji od 50), malo izmenjeni socijalni kontakti i radna sposobnost (manje od 3 boda).

Stepen II – visok intenzitet bola (veći od 50), malo izmenjeni socijalni kontakti i radna sposobnost (manje od 3 boda).

Stepen III – veoma izmenjeni socijalni kontakti sa umerenom radnom nesposobnošću (3 do 4 boda) bez obzira na intenzitet bola.

Stepen IV – veoma izmenjeni socijalni kontakti sa izrazitom radnom nesposobnošću (5 do 6 bodova) bez obzira na intenzitet bola.

STEPEN DEPRESIJE (AXIS II)

Za izračunavanje stepena depresije koristili su se odgovori na pitanje 21 u upitniku pod b,e,f,g,h,i,m,n,q,v,y,z,aa,bb,cc,dd,ee, i ff , koji su se izražavali numeričkim ekvivalentom, a zatim su se sumirali. Ukupan zbir se delio sa brojem traženih odgovora (20). Ako je dobijena vrednost bila manja od **0.535** depresija nije bila prisutna. U intervalu od 0.535 do 1.105 depresija je bila umerena. Vrednost veća od **1.105** ukazivala je na izraženu depresiju.

FUNKCIJE OROFACIJALNOG SISTEMA KOJE SE NAJČEŠĆE OTEŽANO ODVIJAJU USLED PRISUSTVA BOLNOG TMD SINDROMA (AXIS II)

U pitanju pod brojem 19 predložene su funkcije orofacijalnog sistema, koje se mogu otežano odvijati usled prisustva bolne TMD. Broj pozitivnih odgovora postavio se u relaciju prema broju ponuđenih funkcija (10).

Intenzitet bola bio je meren vizuelnom analognom skalom (VAS) i digitalnim algometrom FORCE ONE FDIX pre i posle sprovedene terapije stabilizacionim splintom ili terapije lekovima (Ibuprofen ili kombinacija Ibuprofen i Diazepam).

4.2.2. VAS intenzitet bola - VAS skala je bila korišćena za merenje intenziteta bola i omogućila je ispitanicima da verifikuju subjektivni osećaj bola. Leva krajnja tačka na skali predstavlja potpuno odsustvo bola, a desna krajnja tačka predstavlja najjači zamišljeni bol (slika 18.). Ispitanik je nemajući uvid u milimetarsku kalibraciju skale obeležio mesto između dve krajnje tačke na skali za koje je smatrao da odgovara jačini doživljenog bola. Sa odgovorima o subjektivnom osećaju bola datim od strane ispitanika u direktnoj je vezi milimetarska skala predstavljena linijom dužine 100mm, na osnovu koje je ocenjivana kvantitativna vrednost intenziteta bola.



slika 18. VAS skala (aspekt ispitanika)



slika 19. VAS skala (aspekt terapeuta)

Intenzitet bola je milimetarsko rastojanje između leve početne tačke i tačke kojom je ispitanik obeležio mesto, koje prema njegovoj proceni predstavlja intenzitet doživljenog bola (slika 19.). Pre sprovođenja terapije svaki ispitanik je obeležio mesto na VAS skali za koje je smatrao da izražava intenzitet bolne senzacije. Po završenoj terapiji ispitanik je na isti način ponovio postupak, nemajući uvid u podatak o intenzitetu bola koji je označio pre terapije.

4.2.3. Algometrijsko merenje je bilo izvedeno digitalnim algometrom. Prag bola je bio meren u regiji *m. masseter-a* i *m. temporalis-a*. Mesta merenja su odgovarala palpatorno bolnim mestima uočenim tokom kliničkog pregleda. Bolna mesta su se prethodno markirala mastiljavom olovkom. U cilju merenja pritiskog praga bola gumeni vrh algometar-sonde bio je prslonjen na kožu lica u projekciji bolnog mesta na koje je pogodnim zahvatom bio primenjen pritisak (slika 20 i slika 21).

Tokom merenja mehanički pritisak na bolno mesto se postepeno pojačavao u iznosu od 0.5 N/sec. Ispitanik je bio zamoljen da verbalno prijavi trenutak nastanka bola. Merenje je ponavljano tri puta sa pauzama između merenja u trajanju od po 5 minuta. Izmerena sila se izražavala u N jedinicama sile i prikazivala se na displeju. Pritisni prag bola je definisan kao trenutak u kojem se osećaj pritiska pretvarao u bolnu senzaciju.



slika 20. Merenje bolnog praga - *m. masseter* slika 21. Merenje bolnog praga - *m. temporalis*

Prag bola se izračunavao kao srednja vrednost dva poslednja merenja, od tri uzastopna merenja. Merenje pritisne sile se izvodilo na bilateralno simetričnim tačkama, a ispitanik je bio obavešten da je obostrano bila primenjena podjednaka pritisna sila. Merenja intenziteta bola su se sprovodila u istim vremenskim i prostornim uslovima.

Isti postupak je bio primenjen i nakon sprovedene terapije u svim terapijskim grupama. U cilju minimiziranja greške u merenju algometrom ispitanici su bili zamoljeni da na dan merenja izbegavaju konzumiranje alkohola, nikotina i kofeina.

4.2.4 Terapija lekovima - Ispitanicima koji su činili kontrolne grupe bila je ordinirana kombinovana primena *Ibuprofena* (400mg, 2 puta dnevno na 12 sati posle jela) i *Diazepam* (5mg, jedan sat pre spavanja) u periodu od tri nedelje, odnosno samo *Ibuprofena* (400mg, 2 puta dnevno na 12 sati posle jela) u istom vremenu. *Ibuprofen* pripada grupi nesteroidnih antiinflamatornih lekova (NSAID) i dokazao se kao efikasno sredstvo u redukciji bola i inflamacije, jer ispoljava analgetičko i antiinflamatorno dejstvo.

Povoljan je za ambulantnu primenu jer ne stvara toleranciju niti psihofizičku zavisnost, a zadržava se u kratko u organizmu. *Diazepam* pripada anksioliticima iz grupe benzodiazepina, koji predstavljaju lekove izbora u kratkotrajnoj terapiji anksioznosti, uporedo ostvarujući sedaciju i miorelaksaciju. U manjim dozama benzodiazepini ne deluju hipnotički.

Doze *Diazepama* postepeno su bile postepeno smanjivane pre završetka terapije u cilju izbegavanja apstinencijalnih simptoma. Dejstvo navedenih lekova je opširnije opisano u pregledu literature.

4.2.5. Izrada okluzalnog stabilizacionog splinta

Maksilarni stabilizacioni splint je bio izrađen saglasno sledećim pravilima:

- splintom su bili obezbeđeni istovremeni kontakti potpornih kvržica donjih bočnih zuba sa ravnom površinom splinta u položaju centralne relacije donje vilice,
- splintom su bili omogućeni nesmetani ekscentrični kontaktni pokreti donje vilice vođeni očnjakom ili prednjim zubima u zavisnosti od vrste pokreta,
- pacijenti su se postepeno adaptirali na povišenu vertikalnu dimenziju okluzije,
- u položaju centralne relacije donje vilice usne pacijenta su se blago dodirivale ne narušavajući izgled pacijenta,
- gutanje i govor nisu smeli biti poremećeni ili otežani u znatnoj meri i
- splintom se nije smela iritirati oralna sluzokoža.

Ispitanicima kojima je bila indikovana terapija stabilizacionim splintom izrađen je anatomski otisak zuba gornje i donje vilice ireverzibilnim hidrokolidom ili elastomerom u standardnoj kašici. Zatim je voštanim registratom bio registrovan položaj centralne relacije donje vilice, a ukoliko to nije bilo moguće usled prisustva bola i izražene disfunkcije registrovan je interkuspalni položaj.

Prvi par modela gornje i donje vilice je bio prenešen u polupodesivi artikulatork ili artikulatork srednje vrednosti metodom obraznog luka i na osnovu prethodno zabeleženog voštanog registrata. Na model gornje vilice je pomoću *VACUFORM* aparata (*Erkodent, Germany*) bila adaptirana termičkom obradom razmekšana troslojna termoplastična *ERCOLOC-PRO* folija debljine 3mm (slika 22 i slika 23). Kada se ohladila pristupilo se obradi folije.

Obradena folija je zatim bila postavljena na model gornje vilice u artikulatoru. Visina incizalnog kočića artikulatora je povećana za iznos debljine folije.

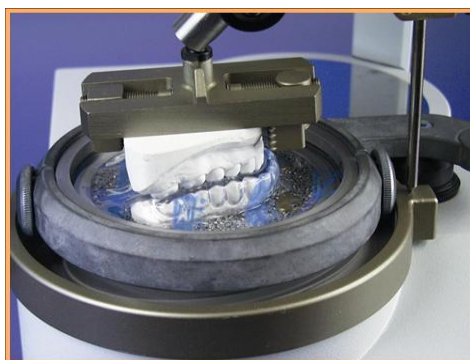


slika 22. VACUFORM sistem



slika 23. ERCOLOC-PRO folija adaptirana na model

Model donje vilice, prethodno montiran u OKLUFORM instrument, koji je sastavni deo VACUFORM aparata bio je prislonjen na površinu razmekšane folije (slika 24).



slika 24. ERCOLOC PRO folija adaptirana na model gornje vilice

Kada se ohladila pristupilo se obradi folije. Opsecanje i obrada folije vršilo se pogodnim instrumentima (slika 25 i slika 26). Obradena folija je zatim bila postavljena na model gornje vilice u artikulatoru. Visina incizalnog kočića artikulatora je povećana za iznos debljine folije. Obradena folija se vratila na model gornje vilice u artikulatoru, a zatim se izvršila provera okluzalnih odnosa.



slika 25. Obrada rubova TPK splinta – freza slika 26. Obrada rubova TPK splinta – filc

Palatinalno splint je delimično prekrivao nepce u širini 5 do 7mm od marginalne gingive palatinalne strane gornjih zuba i bio oblika je latiničnog slova „U“. Bukalno splint je završavao u nivou zamišljene linije koja spaja vrhove interdentalnih papila gornjih bočnih zuba. Splint u interkaninom predelu gornjeg dentalnog luka prekrivao incizalnu trećinu labijalne površine anteriornih zuba u iznosu 1-2mm. Grizna površina folije je bila neravna pošto su na foliji bile prisutne impresije antagonista (slika 27).



slika 27. TPK okluzalni maksilarni splint

U cilju dobijanja ravne grizne površine splinta i eminencije u predelu očnjaka, na tvrdu polikarbonatnu osnovu budućeg splinta preliminarno je nanet *RESILIT-S* (*Erkodent, Germany*) bezbojni samovezujući akrilat, posebno prilagođen za hemijsko vezivanje na griznu polikarbonatnu površinu *ERCOLOC-PRO* folije (slika 28).



slika 28. RESILIT-S samovezujući bezbojni akrilat

Nakon polimerizacije akrilata proveravani su kontakti okluzalne površine splinta sa griznim površinama i sečivnim ivicama donjih zuba, pomoću okluzalnog markera. Prevremeni kontakti su eliminisani brusnim instrumentom dok nije dobijen maksimalan broj kontakata vrhova potpornih kvržica donjih bočnih zuba i sečivnih ivica prednjih zuba sa ravnom površinom splinta. U cilju obezbeđenja dominantnog vođenja očnjakom pri ekscentričnim kliznim pokretima intenzivni tragovi u predelu preliminarno formirane eminencije očnjaka, kao i interference u transkaninom predelu grizne površine splinta bile su eliminisane, dok nije bila obezbeđena nesmetana selektivna disokluzija prednjih i bočnih zuba pri protruziji i laterotruzionim pokretima.

Na splintu su se zatim finirale bukalne i palatinalne površine, dok je grizna površina bila blago polirana. Prilikom predaje je bio kontrolisan odnos splinta prema zubima i nepcu. Artikulacionim papirom je kontrolisano intraoralno uravnoteženje kontakata u skladu sa zahtevima selektivne disokluzije. Proveravano je nesmetano vođenje očnjakom u ekscentrične pokrete uz kompletnu disokluziju donjih zuba i okluzalne površine splinta. Pacijentima su bila data uputstva o nošenju i održavanju splinta. U prvih sedam dana korišćenja splinta je bila neophodna adaptacija pacijenta. Pacijent je bio savetovan da postepeno povećava vremenski interval dnevnog korišćenja splinta, maksimalno do 4 sata u kontinuitetu.

Sedmog dana po predaji splinta bila je prva kontrola i provera okuzije. Nakon prve kontrole pacijent je bio zamoljen da splint koristi noću, uz eventualno dnevno korišćenje do 4 puna sata u kontinuitetu u slučaju jače izraženih tegoba. Pacijenti u sve tri terapijske grupe su bili praćeni u vremenskom periodu od mesec dana, sa redovnim kontrolama po predviđenom planu poseta.

Kontrolni pregledi su se računali u odnosu na dan predaje okluzalnog splinta i dan početka terapije lekovima:

- a) poseta: uključivanje pacijenata u istraživanje
- b) poseta: kontrola nakon 7 dana
- c) poseta: kontrola nakon 21 dan (*Ibuprofen, Diazepam*)
- d) poseta: kontrola nakon mesec dana (*okluzalni stabilizacioni splint*)

Tokom prvog pregleda i poslednjeg kontrolnog pregleda bila su obavljena klinička merenja intenziteta bola. Moguće komplikacije su pažljivo praćene tokom istraživanja. Odustajanja i povlačenja ispitanika su bila registrovana.

4.3. Statistička analiza

U cilju izvođenja neophodnih statističkih testiranja, korišćen je statistički programski paket **SPSS for Windows (18.0)**. Na početku istraživanja sve varijable su opisane klasičnim deskriptivnim metodama statistike. **Atributivna obeležja** su opisana apsolutnim i relativnim brojevima, a **numerička** merama centralne tendencije (aritmetička sredina i medijana) i merama varijabiliteta (standardna devijacija, minimalna i maksimalna vrednost), kao i 95% intervalom poverenja. Prikaz dobijenih rezultata dat je tabelarno i grafički. Za **poređenje atributivnih obeležja posmatranja** (pol, dijagnoza) između ispitanika sa različitim načinom lečenja i sa različitim stepenom depresije, korišćen je *Pirson-ov χ^2 test* (tablice kontingencije). Izbor **testova za analizu numeričkih obeležja posmatranja** zavisio je od prirode njihove raspodele koja je ispitivana korišćenjem *Koglorov–Smirnov-og* testa. U slučaju normalne raspodele podataka (bol ocenjivan VAS, DA i numeričkom skalom) i testiranje razlike između više od dve grupe ispitanika (različiti terapijski pristupi, različit stepen depresije) korišćena je *jednofaktorska analiza varijanse*, dok je kod neparametarskih podataka (ocena biopsihosocijalnog profila ispitanika) korišćen *Kruskal Wallis-ov* test. Poređenje jačine bola pre i posle terapije, merenim različitim metodama za ocenu bola (VAS i DA) rađeno je t-testom za vezane uzorke. *Pirson-ov* koeficijent korelacije, korišćen je kao mera podudarnosti između različitih skala korišćenih u oceni bola. Primenom multivarijantne regresione analize određivani su prediktori razlike u odnosu na terapijske modalitete, jačinu bola posle terapije merenim VAS i DA skalama, stepen redukcije orofacijalne funkcije i stepen depresije.

Granična vrednost za prihvatanje radne hipoteze postavljena je na $p < 0.05$.

5. REZULTATI ISTRAŽIVANJA

Na osnovu sprovedenog istraživanja došlo se do sledećih rezultata:

5.1. Terapijski modaliteti i bol

Demografske karakteristike, uzrok orofacijalnog bola, pojava depresije i terapija

Tabela 4. Broj i demografske karakteristike ispitanika.

Posmatrani parametri	TERAPIJA			Značajnost
	Brufen + Diazepam	Splint	Brufen	
Broj ispitanika (n)	8	20	16	
Starost (u godinama) ($\bar{X} \pm SD$)	44,63 \pm 12,56	35,6 \pm 10,7	38,5 \pm 9,54	^a p=0,136
Pol n (%)	Muškarci	7(35%)	0(0%)	^b p=0,007*
	Žene	8(100%)	16(100%)	

*statistički značajna razlika; ^aJednofaktorska analiza varijanse; ^b χ^2 -test

Starost ispitanika sa različitom terapijom orofacijalnog bola nije se statistički značajno razlikovala između ispitanika različitih terapijskih grupa (tabela 4, grafikon 1).



Grafikon 1. Starost ispitanika i terapijski modaliteti.

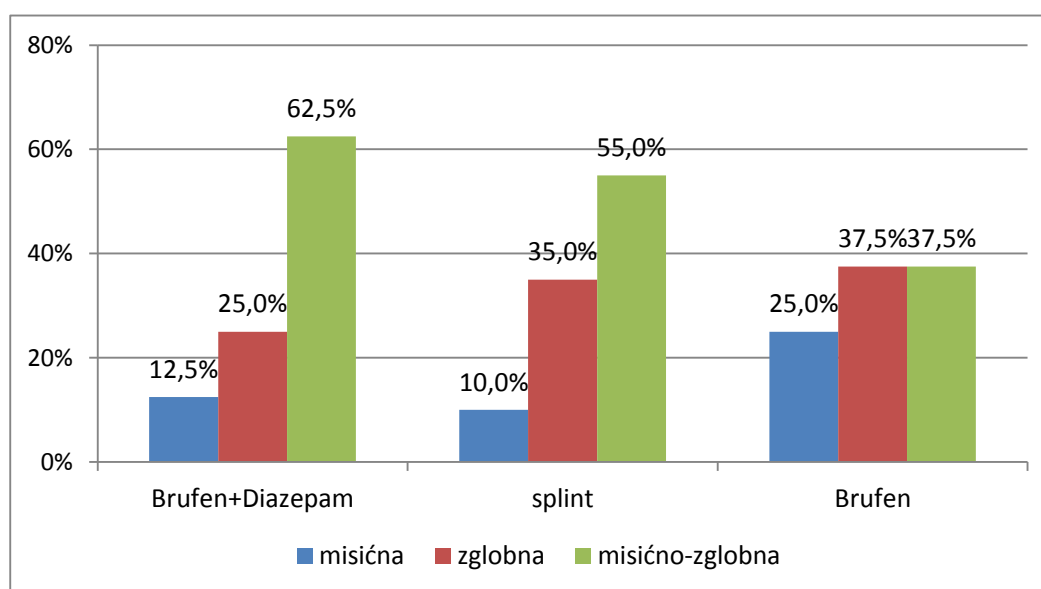
Statistički značajna razlika uočena je u zastupljenosti ispitanika različitog pola (tabela 4). Svi ispitanici u grupama tretiranim medikamentno bili su ženskog pola, dok je u grupi lečenih stabilizacionim splintom muškaraca bilo 35% a žena 65% (tabela 4).

Tabela 5. Raspodela ispitanika prema dijagnozi u odnosu na terapiju.

DIJAGNOZA (disfunkcija)	TERAPIJA			Značajnost
	Brufen + Diazepam	Splint	Brufen	
Mišićna	1 (12,5%)	2 (10%)	4 (25%)	
n (%) Zglobna	2 (25%)	7 (35%)	6 (37,5%)	p=0,657
Mišićno-zglobna	5 (62,5%)	11 (55,0%)	6 (37,5%)	

*statistički značajna razlika

Između analiziranih grupa lečenih različitim terapijskim pristupom, nije uočena statistički značajna razlika prema uzroku postojećeg bola (tabela 2).



Grafikon 2. Dijagnoza (vrsta disfunkcije) i terapijski modalitet

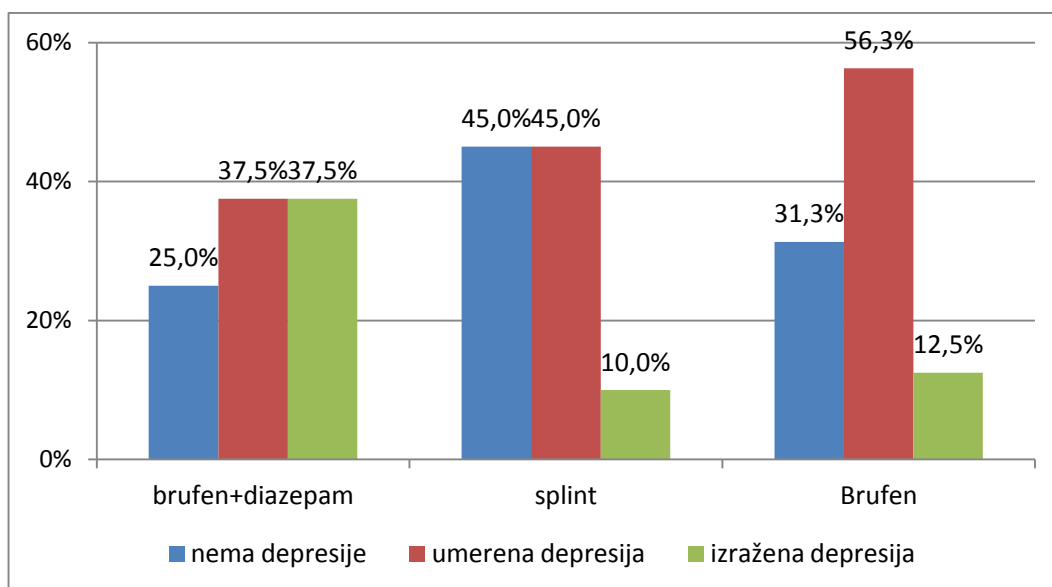
U grupi lečenoj kombinacijom analgetika i sedativa (62,5%), kao i u grupi lečenoj stabilizacionim splintom (55%) najviše ispitanika imalo je mišićno-zglobnu disfunkciju, dok je u grupi lečenoj samo analgeticima učestalost ispitanika sa zglobnom i mišićno-zglobnom disfunkcijom bila ista (37,5%) (tabela 5, grafikon 2).

Tabela 6. Raspodela ispitanika prema stepenu depresije u odnosu na terapiju.

STEPEN DEPRESIJE	TERAPIJA			Značajnost
	Brufen + Diazepam	Splint	Brufen	
nema	2(25,0%)	9(45%)	5(31,3%)	p=0,385
umerena	3(37,5%)	9(45%)	9(56,3%)	
izražena	3(37,5%)	2(10%)	2(12,5%)	

*statistički značajna razlika

Nije uočena statistički značajna razlika u stepenu depresije između različitih terapijskih grupa (tabela 6). Od ukupnog broja ispitanika u istraživanju najveći broj ispitanika imao je umereni stepen depresije (21), bez obzira na izabrani terapijski modalitet (tabela 6).



Grafikon 3. Depresija i terapijski modaliteti.

Najviše ispitanika sa umerenim stepenom depresije bilo je u terapijskoj grupi lečenoj okluzalnim splintom (45%) i grupi lečenoj analgetikom (56,3%) (tabela 6, grafikon 3). Izražena depresija prisutna je približno jednako u sve tri terapijske grupe, ukoliko posmatramo broj ispitanika (2-3 ispitanika), (tabela 6).

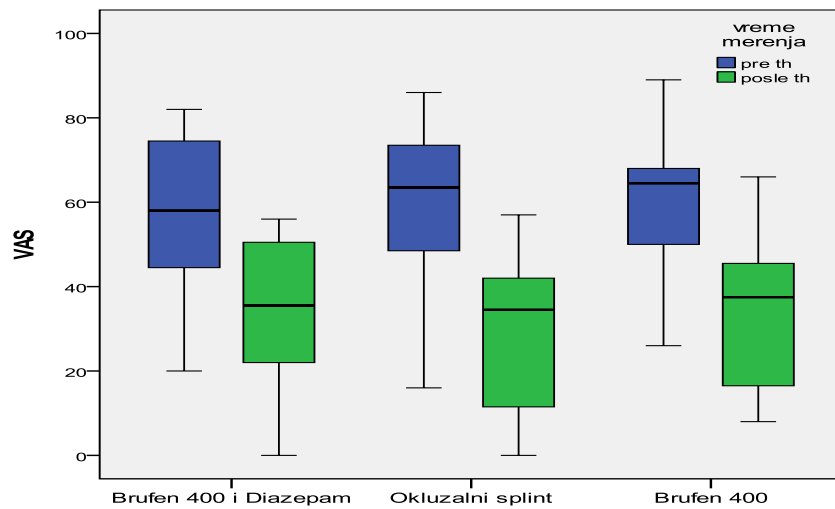
5.2. Mereni intenzitet bola i terapijski modaliteti

Tabela 7. Intenzitet bola u različitim terapijskim grupama pre početka lečenja.

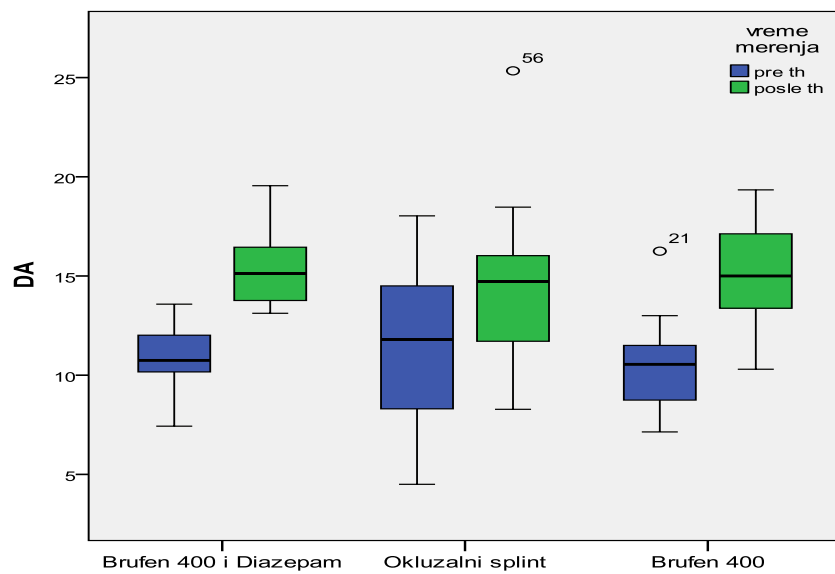
INTENZITET BOLA		Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
VAS'	Brufen	57,00	64,50	21,28	20	82	39,20-74,80
	Splint	59,05	63,50	20,60	16	86	49,41-68,69
	Brufen+Diazepam	59,13	58,00	15,61	26	89	50,81-67,44
DA'	Brufen	10,86	10,56	1,812	7	14	9,35-12,37
	Splint	11,27	11,79	3,600	5	18	9,58-12,95
	Brufen+Diazepam	10,53	10,76	2,250	7	16	9,33-11,73

Tabela 8. Intenzitet bola u različitim terapijskim grupama nakon završetka lečenja.

INTENZITET BOLA		Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
VAS''	Brufen	34,00	37,50	17,73	8	66	25,30-44,20
	Splint	28,55	34,50	17,79	0	57	20,22-36,88
	Brufen+Diazepam	34,75	35,50	18,99	0	56	18,12-49,88
DA''	Brufen	15,14	15,00	2,592	10	19	13,76-16,52
	Splint	14,55	14,73	3,763	8	25	12,79-16,31
	Brufen+Diazepam	15,42	15,13	2,081	13	20	13,68-17,16



Grafikon 4. Intenzitet bola meren pre i posle lečenja VAS skalom i terapija.



Grafikon 5. Intenzitet bola meren pre i posle lečenja algometrom i terapija.

Tabela 9. Subjektivno i objektivno ocenjen intenzitet bola pre i nakon terapije.

INTENZITET BOLA (X±SD)	TERAPIJA			Značajnost
	Brufen + Diazepam	Splint	Brufen	
VAS'	57,00±21,29	59,05±20,60	59,13±15,61	p=0,962
VAS''	34,00±18,99	28,55±17,79	34,75±17,73	p=0,553
VAS' vs VAS''	p=0,001*	p=0,000*	p=0,000*	
DA'	10,86±1,81	11,27±3,60	10,53±2,25	p=0,751
DA''	15,42±2,08	14,55±3,76	15,14±2,59	p=0,755
DA' vs DA''	p=0,001*	p=0,000*	p=0,000*	

*statistički značajna razlika

Između analiziranih grupa lečenih različitim terapijskim pristupom nije uočena statistički značajna razlika u vrednostima subjektivno izraženog intenziteta bola (VAS), pre terapije kao ni nakon terapije (tabela 9). Između analiziranih terapijskih grupa ne postoji statistički značajna razlika u intenzitetu bola objektivno registrovanim digitalnim algometrom (DA), pre i nakon sprovedene terapije (tabela 9).

Statistički značajna razlika u intenziteta bola uočava se u svim terapijskim grupama pre i posle primenjene terapije, bez obzira na izabrani metod lečenja (tabela 9).

Tabela 10. Intenzitet bola zabeležen pre terapije, izražen numeričkom skalom (NS).

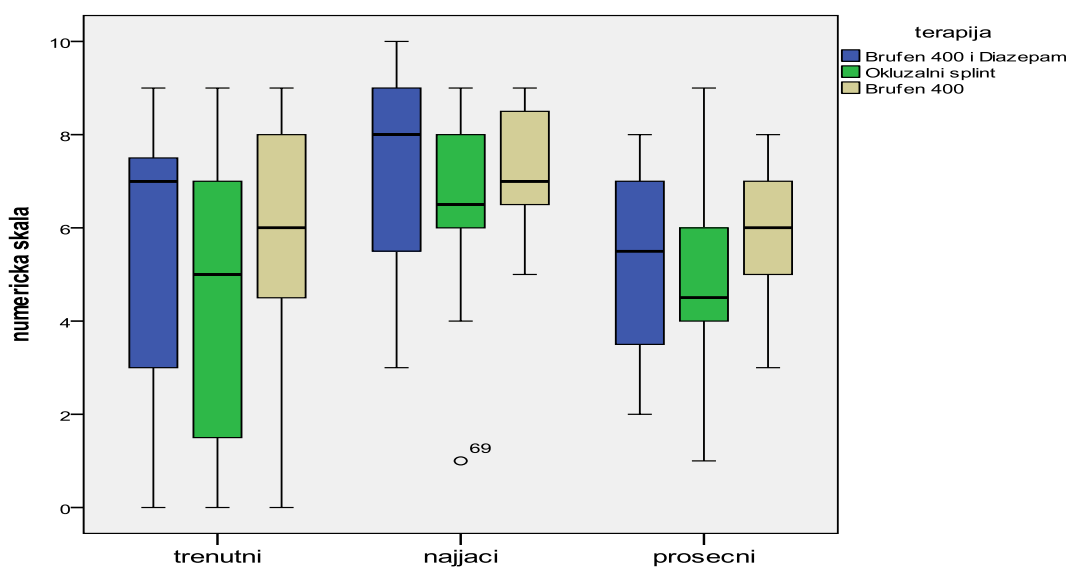
INTENZITET BOLA		Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
NS- trenutni	Brufen	5,88	6,00	2,604	0	9	4,49-7,26
	Splint	4,35	5,00	2,852	0	9	3,02-5,68
	Brufen+Diazepam	5,50	7,00	3,162	0	9	2,86-8,14
NS- prosek	Brufen	5,94	6,00	1,340	3	8	5,22-6,65
	Splint	4,75	4,50	1,888	1	9	3,87-5,63
	Brufen+Diazepam	5,25	5,50	2,252	2	8	3,37-7,13
NS- najjači	Brufen	7,38	7,00	1,258	5	9	6,70-8,05
	Splint	6,55	6,50	2,012	1	9	5,61-7,49
	Brufen+Diazepam	7,25	8,00	2,492	3	10	5,17-9,33

Tabela 11. Jačina bola ocenjivana numeričkim skalama i primenjena terapija

INTENZITET BOLA (X ± SD)	TERAPIJA			Značajnost ^a
	Brufen + Diazepam	Splint	Brufen	
NS-trenutni	5,50±3,162	4,35±2,852	5,88±2,604	p=0,260
NS-prosek	5,25±2,252	4,75±1,888	5,94±1,340	p=0,390
NS-najjači	7,25±2,492	6,55±2,012	7,38±1,258	p=0,152

*statistički značajna razlika; ^aJednofaktorska analiza varijanse

Nije uočena statistička značajnost u intenzitetu bola subjektivno izraženim numeričkom skalompre terapije, između analiziranih grupa ispitanika (tabela 11). Ne postoji statistički značajna razlika u prosečnom intenzitetu bola kao ni najjačem bolu u proteklih 6 meseci, koji su izraženi numeričkom skalom (tabela 11).



Grafikon 6 Intenzitet bola na numeričkoj skali i terapijski modalitet.

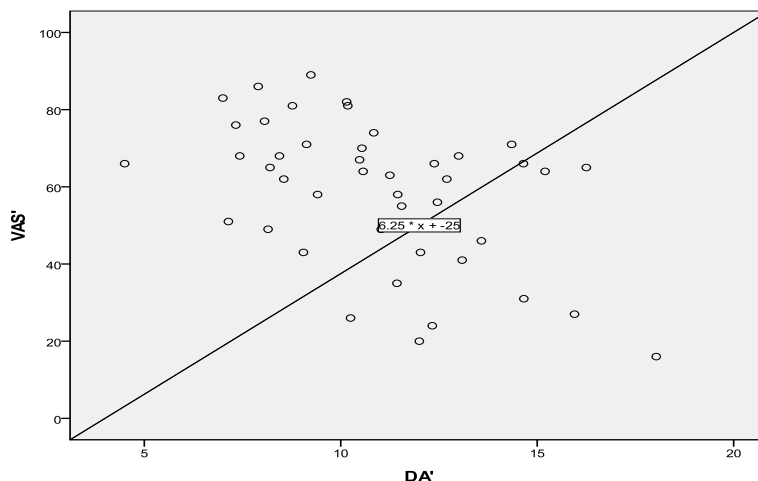
5.3. Korelacija između različitih metoda merenja bola

Tabela 12 Korelacija između različitih metoda merenja intenziteta bola.

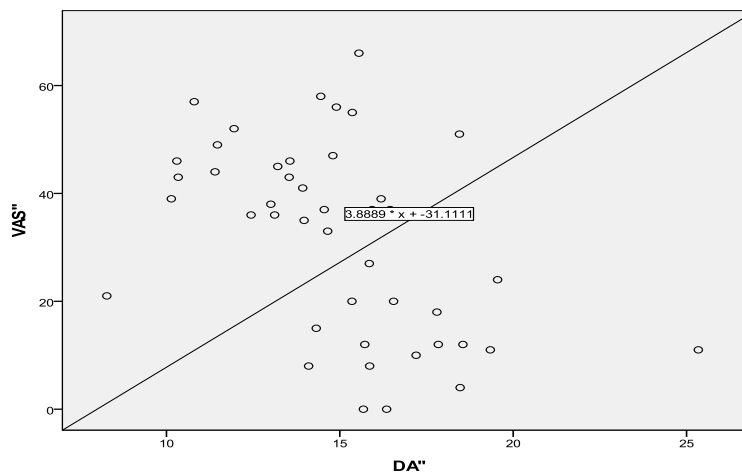
Korelacija	VAS'	VAS''	Značajnost
DA'	R=-0,473		p=0,001*
DA''		R=-0,472	p=0,001*

*statistički značajna korelacija

Uočena je statistički značajna korelacija u intenzitetu bola merenim VAS skalom i algometrom (DA) (tabela 12). Vrednosti koeficijenta korelacije dobijene pre i posle terapije ukazuju na postojanje statistički značajne povezanosti, ali apsolutne vrednosti koeficijenta u oba slučaja bile su manje od 0,5 što ukazuje na postojanje značajnih odstupanja između metoda, odnosno velikom uticaju subjektivnog doživljaja bola i ocene na VAS skali u ispitanika (tabela 12, grafikoni 7 i 8).



Grafikon 7 Korelacija VAS i DA pre terapije.



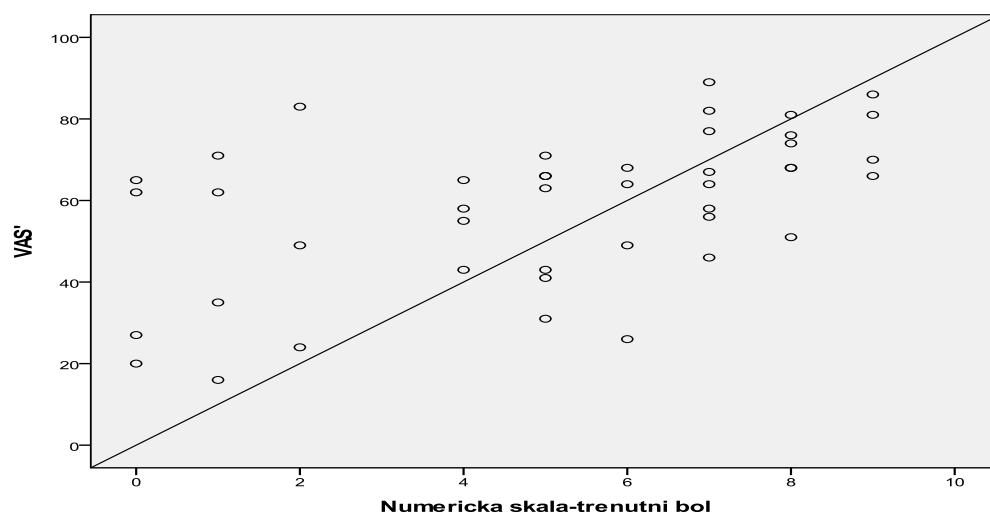
Grafikon 8 Korelacija VAS i DA posle terapije.

Tabela 13 Korelacija vrednosti jačine bola ocenjivane različitim načinom.

Korelacija	VAS'	DA'	Značajnost
NS-trenutni bol	R=0,510		p=0,000*
		R=-0,293	p=0,053

*statistički značajna korelacija

Korelacionom analizom vrednosti trenutnog intenziteta bola prikazanog numeričkom skalom i ocene bola VAS skalom, uočena je statistički značajna povezanost u oceni bola merenim ovim instrumentima (tabela 13). I pored sličnih kriterijuma ocene bola ovim metodama, apsolutna vrednost koeficijenta korelacije (oko 0,5) ukazuje nam na značajna odstupanja u oceni ispitanika za isti doživljaj inteziteta bola (grafikon 9).



Grafikon 9 Korelacija VAS i NS-trenutnog bola.

5.4. Biopsosocijalni status i terapijski modaliteti

Tabela 14. Stepen hroničnog bola i redukcija funkcija u različitim terapijskim grupama.

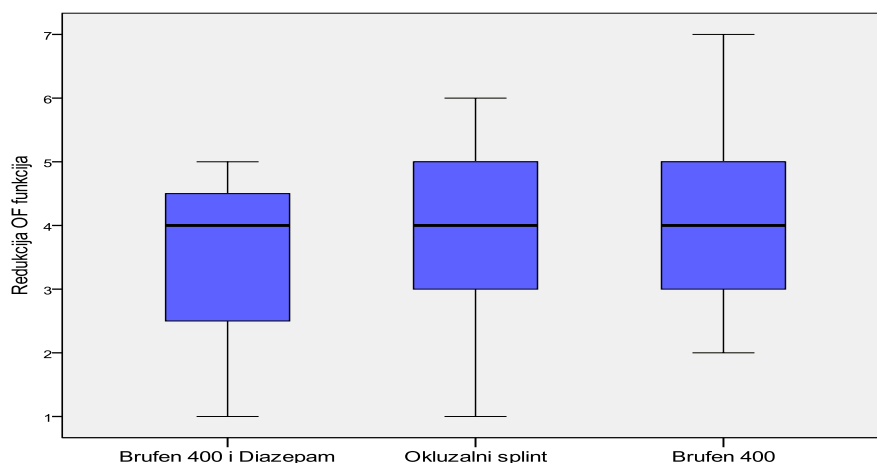
Posmatrani parametri		Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
Redukcija OF funkcija	Brufen	4,00	4,00	1,317	2	7	3,30-4,70
	Splint	3,95	4,00	1,234	1	6	3,37-4,53
	Brufen+Diazepam	3,50	4,00	1,414	1	5	2,32-4,68
Stepen hron bola	Brufen	1,75	2,00	0,447	1	2	1,51-1,99
	Splint	1,50	1,50	0,513	1	2	1,26-1,74
	Brufen+Diazepam	1,75	2,00	0,463	1	2	1,36-2,14

Tabela 15. Stepen hroničnog bola i redukcija orofacijalnih funkcija prema terapiji.

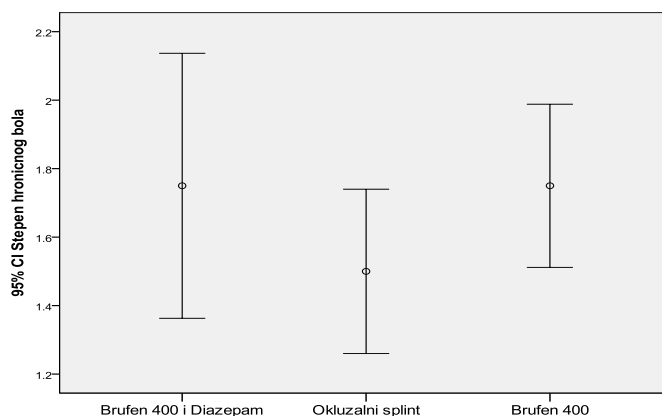
Posmatrani parametri ($\bar{X} \pm SD$)	TERAPIJA			Značajnost ^a
	Brufen + Diazepam	Splint	Brufen	
Redukcija OF funkcija	3,50±1,414	3,95±1,234	4,00±1,317	p=0,827
Stepen hroničnog bola	1,75±0,463	1,50±0,513	1,75±0,447	p=0,237

*statistički značajna razlika; ^aKruskal Wallis-ov test

Nije uočena statistički značajna razlika u redukciji orofacijalnih funkcija zabeleženih u pacijenata pre početka terapije, bez obzira na vrstu terapijskog modaliteta (tabela 15). Nezavisno od vrste primenjene terapije ne postoji statistički značajna razlika u stepenu izraženosti hroničnog bola u različitim terapijskim grupama (tabela 15).



Grafikon 10. Redukcija orofacijalnih funkcija i terapijski modalitet.



Grafikon 11. Stepen hroničnog bola i terapijski modalitet.

Tabela 16. Psihosocijalni status prema terapijskim grupama.

Psihosocijalni status		Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
Radna sposobnost	Brufen	1,75	1,00	2,113	0	7	0,62-2,88
	Splint	0,90	0,00	2,100	0	9	-0,08-1,88
	Brufen+Diazepam	2,13	1,50	2,232	0	6	0,26-3,99
Socijalne aktivnosti	Brufen	2,13	1,00	1,996	0	6	1,06-3,19
	Splint	1,30	0,50	2,029	0	8	0,35-2,25
	Brufen+Diazepam	2,50	2,00	2,268	0	6	0,60-4,40
Dnevne aktivnosti	Brufen	3,94	3,00	2,568	0	9	2,57-5,31
	Splint	2,45	2,00	2,139	0	8	1,45-3,45
	Brufen+Diazepam	3,13	2,50	1,458	2	6	1,91-4,34

Tabela 17. Psihosocijalni status u odnosu na vrstu terapije.

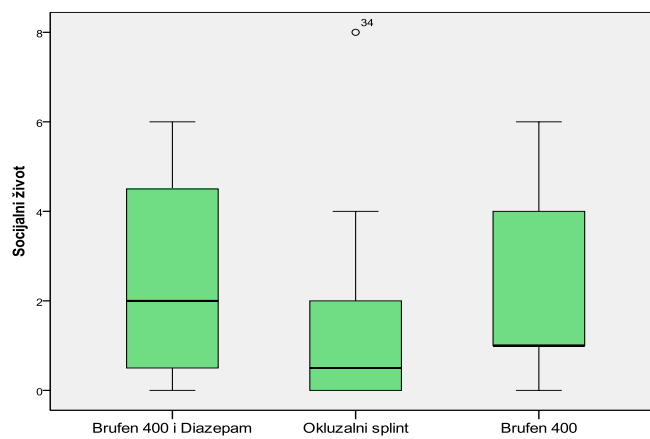
PSIHOSOCIJALNI STATUS ($\bar{X} \pm SD$)	TERAPIJA			Značajnost ^a
	Brufen + diazepam	Splint	Brufen	
Radna sposobnost	2,13±2,232	0,90±2,100	1,75±2,113	p=0,069
Socijalne aktivnosti	2,50±2,268	1,30±2,029	2,13±1,996	p=0,144
Dnevne aktivnosti	3,13±1,458	2,45±2,139	3,94±2,568	p=0,091

*statistički značajna razlika; ^aKruskal Wallis-ov test

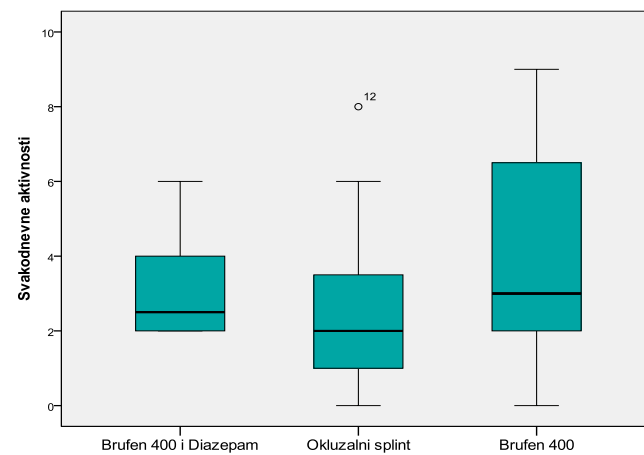
Nije zabeležena statistički značajna razlika u radnoj sposobnosti, socijalnoj aktivnosti i dnevnim aktivnostima u pacijenata bez obzira na izabrani terapijski pristup (tabela 17).



Grafikon 12. Radna sposobnost i terapijski modalitet



Grafikon 13. Socijalne aktivnosti i terapijski modalitet.



Grafikon 14. Dnevne aktivnosti i terapijski modalitet.

5.5. Multivarijantna regresiona analiza

Multivarijantnom regresionom analizom ispitivani su faktori razlike između različitih terapijskih grupa u cilju izdvajanja ishoda koji su bili isključivo posledica primene određene terapije. U ovu analizu su bili uključeni preterapijski faktori i faktori rizika (pol, starost, intenzitet bola pre terapije meren različitim skalama i digitalnim algometrom), radi ispitivanja homogenosti između grupa (tabela 18). Univarijantnom regresionom analizom ispitivan je odnos svakog faktora pojedinačno u odnosu na vrstu terapije. Faktori koji se pokažu kao statistički značajni u univarijantnom modelu obrađuju se multivarijantnom analizom. Pošto se nijedan od posmatranih pre i post terapijskih faktora nije izdvojio kao značajan faktor razlike između posmatranih terapijskih grupa u univarijantnom modelu, može se reći da su svi terapijski modaliteti bili podjednako efikasni u smanjenju intenziteta bola u ovih ispitanika, kao i u njihovoj oceni o uticaju bola na psihosocijalni život (tabela 18).

Tabela 18. Uni- i multivarijantna regresiona analiza u odnosu na *vrstu terapije*.

Posmatrani faktori rizika	Univariate		Multivariate R^2	
	#B (95%CI)	Značajnost	B (95%CI)	Značajnost
POL	-0,216 (-0,822 – 0,389)	0,475	/	/
STAROST	-0,009 (-0,30 – 0,011)	0,368	/	/
VAS'	0,001 (-0,011 - 0,013)	0,821	/	/
DA'	-0,017 (-0,095 – 0,062)	0,674	/	/
TREKUTNI BOL (NS)	0,026 (-0,053 – 0,105)	0,508	/	/
NAJJAČI BOL (NS)	0,028 (- 0,092 - 0,148)	0,644	/	/
PROSEČNI BOL (NS)	0,076 (-0,046 – 0,197)	0,215	/	/
VAS''	0,002 (-0,010 – 0,015)	0,713	/	/
DA''	-0,001 (-0,075 – 0,072)	0,973	/	/
DIJAGNOZA	-0,198 (-0,494 – 0,098)	0,185	/	/
RADNA SPOSOBNOST	-0,002 (-0,108 – 0,103)	0,965	/	/
SOCIJALNI ŽIVOT	-0,003 (-0,112 – 0,106)	0,957	/	/
SVAKODNEVNE AKTIVNOSTI	0,059 (-0,038 – 0,157)	0,227	/	/
STEPEN HRONIČNOG BOLA	0,089 (-0,373 – 0,552)	0,699	/	/
REDUKCIJA OF FUNKCIJA	0,070 (-0,105 – 0,245)	0,426	/	/
DEPRESIJA	-0,112 (-0,431 – 0,208)	0,484	/	/

*statistički značajan; #Nestandardizovani koeficijent B

Za ocenu efikasnosti primene različitih terapijskih modaliteta na smanjenje bola, koristila se metoda **multivarijantnog regresionog modela**, gde je kao ishod praćen intenzitet bola posle terapije ocenjivan VAS i DA metodom. U ovom regresionom modelu ispitivan je uticaj svih posmatranih faktora rizika, preterapijskih faktora, primenjene terapije kao i ostalih ishoda (depresija, psihosocijalni status), na ocenu bola VAS i DA metodom posle terapije.

Tabela 19. Uni- i multivarijantna regresiona analiza u odnosu na *VAS*'.

Posmatrani faktori rizika	Univariate		Multivariate $R^2=0,528$	
	#B (95%CI)	Značajnost	B (95%CI)	Značajnost
POL	6,529 (-8,326 – 21,384)	0,380	/	/
STAROST	0,179 (-0,327 – 0,686)	0,479	/	/
VAS'	0,608 (0,378 - 0,838)	0,000*	0,426 (0,115 - 0,737)	0,009*
DA'	-2,658 (-4,418 – -0,899)	0,004*	-0,931 (-2,655 – 0,794)	0,281
TERAPIJA	1,315 (-6,336 – 8,965)	0,731	/	/
DIJAGNOZA	-1,546 (-8,974 – 5,881)	0,677	/	/
RADNA SPOSOBNOST	3,211 (0,818 – 5,604)	0,010*	-3,024 (-7,327 - 1,279)	0,162
SOCIJALNI ŽIVOT	4,088 (1,732 – 6,444)	0,001*	4,517 (0,516 - 8,517)	0,028*
SVAKODNEVNE AKTIVNOSTI	2,600 (0,287 – 4,912)	0,029*	0,186 (-2,314 - 2,687)	0,881
STEPEN HRONIČNOG BOLA	12,643 (1,944 – 23,342)	0,022*	-2,776 (-13,366 – 7,814)	0,598
REDUKCIJA OF FUNKCIJA	5,182 (1,159 – 9,205)	0,013*	3,334 (-0,231 – 6,900)	0,066
DEPRESIJA	9,082 (1,696 – 16,467)	0,017*	1,164 (-6,141 – 8,468)	0,748

*statistički značajan; #Nestandardizovani koeficijent B

Kod ocene bola VAS skalom univarijantnom regresionom analizom nađeno je, da je bol posle primenjene terapije bio povezan sa bolom opisivanim pre započinjanja lečenja, ocenom radne sposobnosti, socijalnog života, svakodnevnih aktivnosti, stepenom hroničnog bola, redukcijom OF i pojavom depresije (tabela 19).

Multivarijantnom analizom kao meritorni indikatori (prediktori) postterapijskog intenziteta bola, su se izdvojili intenzitet bola pre terapije meren VAS i ocena socijalnog života. Ispitanici koji su se žalili na jači bol pre započinjanja terapije, imali su veći intenzitet bola i posle primenjenog lečenja. S obzirom da je faktor VAS merenja izdvojen kao prediktor, takva situacija može se očekivati uvek kod primene nekih od ovde ispitivanih metoda lečenja. Kod svih ispitanika sa bolom u OF regiji bez obzira na smanjenje bola posle terapije uvek se može očekivati uticaj bola na njihov socijalni život koji je više narušen što je bol jači.

Tabela 20. Uni- i multivarijantna regresiona analiza u odnosu na *DA''*.

Posmatrani faktori rizika	Univariate		Multivariate R^2	
	#B (95%CI)	Značajnost	B (95%CI)	Značajnost
POL	-2,868 (-5,294 – -0,442)	0,022*	-0,690 (-2,638 – 1,258)	0,478
STAROST	-0,024 (-0,112 – 0,063)	0,577	/	/
VAS'	-0,040 (-0,090 - 0,010)	0,115	/	/
DA'	0,766 (0,530 – 1,001)	0,000*	0,634 (0,358 – 0,911)	0,000*
TERAPIJA	-0,022 (-1,343 – 1,299)	0,973	/	/
VAS''	-0,081 (-0,129 - 0,034)	0,001*	-0,036 (-0,129 - -0,034)	0,005*
DIJAGNOZA	-0,430 (-1,706 – 0,847)	0,501	/	/
RADNA SPOSOBNOST	0,023 (-0,424 – 0,470)	0,919	/	/
SOCIJALNI ŽIVOT	-0,257 (-0,712 – 0,197)	0,260	/	/
SVAKODNEVNE AKTIVNOSTI	0,147 (-0,273 – 0,567)	0,483	/	/
STEPEN HRONIČNOG BOLA	-1,337 (-3,258 – 0,584)	0,167	/	/
REDUKCIJA OF FUNKCIJA	-0,423 (-1,158 – 0,313)	0,253	/	/
DEPRESIJA	-0,323 (-1,683 – 1,036)	0,634	/	/

*statistički značajan; #Nestandardizovani koeficijent B

Kod ocene postterapijskog bola ocenjivanog algometrom, univarijantnom regresionom analizom kao statistički značajni izdvojili su se: pol, jačina bola merena algometrom pre lečenja i jačina bola posle lečenja merena na VAS skali. Multivarijantnom regresionom analizom jačina bola merena algometrom pre terapije i VAS posle terapije, su se izdvojili kao faktori sa nezavisnim uticajem na jačinu bola merenu istom metodom posle terapije (tabela 20).

Nepodudarnost rezultata multivarijantne regresione analize za bol meren VAS skalom i algometrijskom metodom posle primenjenog lečenja, još jedna je potvrda kvaliteta VAS kao instrumenta za subjektivnu ocenu doživljaja bola. S obzirom da je doživljaj bola individualna kategorija involvirana u psihosocijalni život pojedinca, i pored pristrasnosti koju podrazumeva VAS skala u oceni bola, neophodna je uporedna primena VAS skale sa drugim instrumentima merenja intenziteta bola.

Tabela 21. Uni- i multivarijantna regresiona analiza prema *redukciji OF funkcija*.

Posmatrani faktori rizika	Univariate		Multivariate R^2	
	#B (95%CI)	Značajnost	B (95%CI)	Značajnost
POL	0,135 (-0,941 – 1,211)	0,801	/	/
STAROST	0,014 (-0,023 – 0,050)	0,454	/	/
VAS'	0,021 (0,000 – 0,041)	0,049*	0,004 (-0,023- 0,030)	0,785
DA'	-0,056 (-0,194 – 0,083)	0,420	/	/
TERAPIJA	0,218 (-0,328 – 0,764)	0,426	/	/
VAS''	0,027 (0,006 – 0,048)	0,013*	0,19 (-0,008- 0,047)	0,163
DA''	-0,073 (-0,201 – 0,054)	0,253	/	/
DIJAGNOZA	0,364 (-0,158 – 0,887)	0,167	/	/
RADNA SPOSOBNOST	0,184 (0,006 – 0,361)	0,043*	0,109 (-0,086 – 0,303)	0,265
SOCIJALNI ŽIVOT	0,103 (-0,086 – 0,293)	0,277	/	/
SVAKODNEVNE AKTIVNOSTI	0,084 (-0,090 – 0,258)	0,334	/	/
STEPEN HRONIČNOG BOLA	0,214 (-0,602 – 1,031)	0,599	/	/
DEPRESIJA	0,282 (-0,279 – 0,844)	0,316	/	/

*statistički značajan; #Nestandardizovani koeficijent B

Za ocenu uticaja intenziteta bola na redukciju orofacijalnih funkcija korišćena je regresiona analiza gde je kao zavisna varijabla posmatrana ocena orofacijalne funkcije u odnosu na sve ostale parametre praćene u istraživanju. Univarijantnom analizom uočena je statistički značajna povezanost redukcije funkcija sa intenzitetom bola na VAS pre i posle terapije, kao i sa radnom sposobnošću ispitanika (tabela 21). Multivarijantnom regresionom analizom nijedan od faktora se nije pokazao kao meritorni indikator (prediktor) disfunkcije orofacijalnog sistema. Disfunkcije u orofacijalnoj regiji su posledica zajedničkog dejstva prisutnog bola i njegovog uticaja na radnu sposobnost, kao i subjektivnog doživljaja istih.

5.6. Depresija i bol

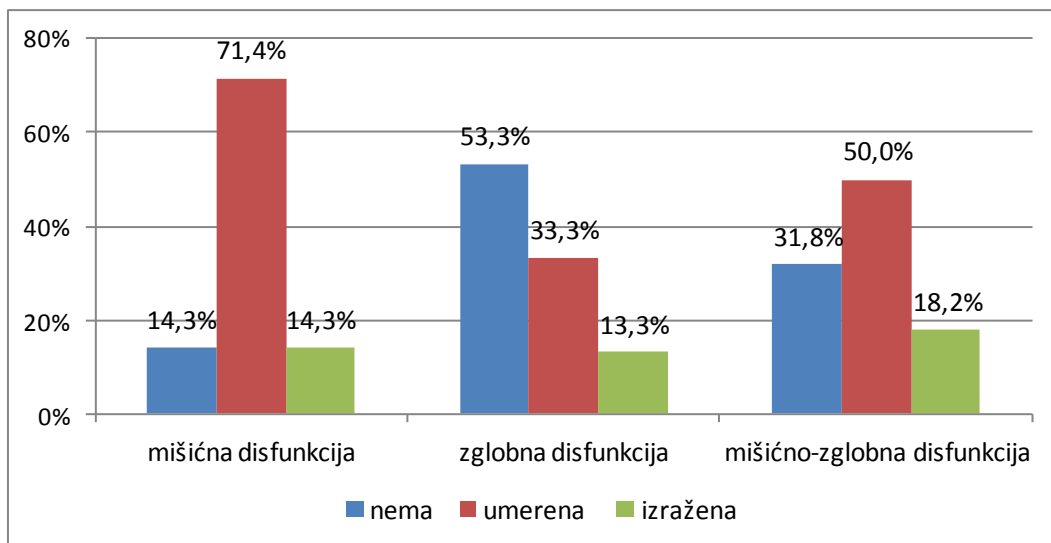
Uzrok bola, starost ispitanika, intenzitet bola i depresija

Tabela 22. Raspedela ispitanika prema stepenu depresije u odnosu na dijagnozu.

DEPRESIJA	DIJAGNOZA			Značajnost
	Mišićna disfunkcija	Zglobna disfunkcija	Mišićna i zglobna disfunkcija	
nema	1(14,3%)	8(53,3%)	7(31,8%)	
Stepen depresije				
umerena	5 (71,4%)	5(33,3%)	11(50,0%)	p=0,420
n (%)				
izražena	1(14,3%)	2(13,3%)	4(18,2%)	

*statistički značajna razlika

Između analiziranih TMD subpopulacija nije uočena statistički značajna razlika u izraženosti depresije zabeležene prilikom pregleda (tabela 22).



Grafikon 15. Disfunkcija i stepen depresije.

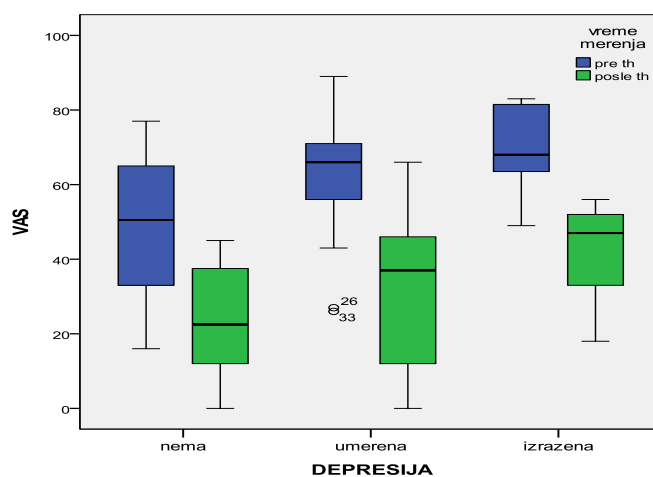
U grupi ispitanika sa mišićno-zglobnom disfunkcijom, najviše ispitanika je ispoljavalo simptome depresije umerenog stepena. Najviše ispitanika je ispoljavalo umereni oblik depresije, bez obzira na vrstu disfunkcije. Izuzimajući stepen izraženosti, depresija je najviše zastupljena u grupi ispitanika sa znacima mišićne disfunkcije (grafikon 15).

Tabela 23. Intenzitet bola pre terapije u odnosu na stepen depresije.

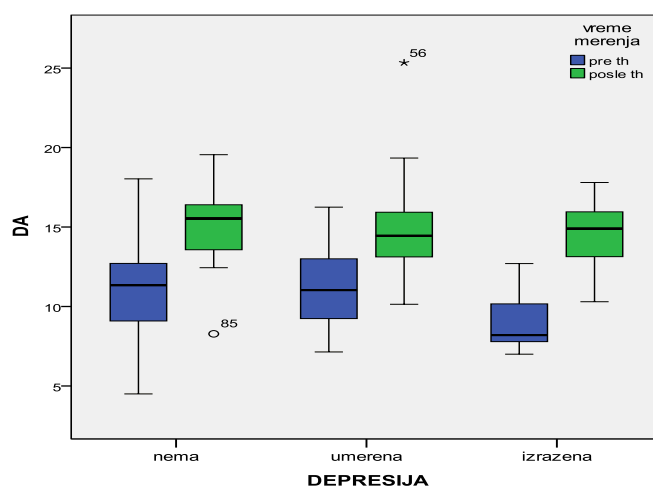
	INTENZITET BOLA	Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
VAS'	Nema depresije	48,63	50,50	19,39	16	77	38,29-58,96
	Umerena depresija	62,62	66,00	16,54	26	89	55,09-70,15
	Izražena depresija	70,00	68,00	12,70	49	83	58,25-81,75
DA'	Nema depresije	11,07	11,34	3,104	5	18	9,41-12,72
	Umerena depresija	11,42	11,03	2,766	7	16	10,16-121,68
	Izražena depresija	9,12	8,20	2,006	7	13	7,26-10,97

Tabela 24. Intenzitet bola posle terapije u odnosu na stepen depresije.

	INTENZITET BOLA	Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
VAS''	Nema depresije	24,06	22,50	14,54	0	45	16,31-31,81
	Umerena depresija	34,43	37,00	18,96	0	66	25,80-43,06
	Izražena depresija	41,57	47,00	15,88	18	56	26,88-56,26
DA''	Nema depresije	15,15	15,54	2,737	8	20	13,69-16,60
	Umerena depresija	14,91	14,45	3,522	10	25	13,31-16,51
	Izražena depresija	14,45	14,90	2,674	10	18	11,98-16,93



Grafikon 16. Jačina bola VAS pre i posle lečenja i depresija.



Grafikon 17. Jačina bola merena algometrom pre i posle lečenja, i depresija.

Tabela 25. Intenzitet bola pre i nakon terapije meren VAS i DA prema depresiji

INTENZITET BOLA (X±SD)	DEPRESIJA			Značajnost ^a
	Nema	Umerena	Izražena	
VAS'	48,63±19,39	62,62±16,54	70,00±12,70	p=0,013*
VAS''	24,06±14,54	34,43±18,96	41,57±15,88	p=0,058
DA'	11,07±3,104	11,42±2,766	9,12±2,006	p=0,177
DA''	15,15±2,737	14,91±3,522	14,45±2,674	p=0,888

*statistički značajna razlika; ^aJednofaktorska naliza varijanse

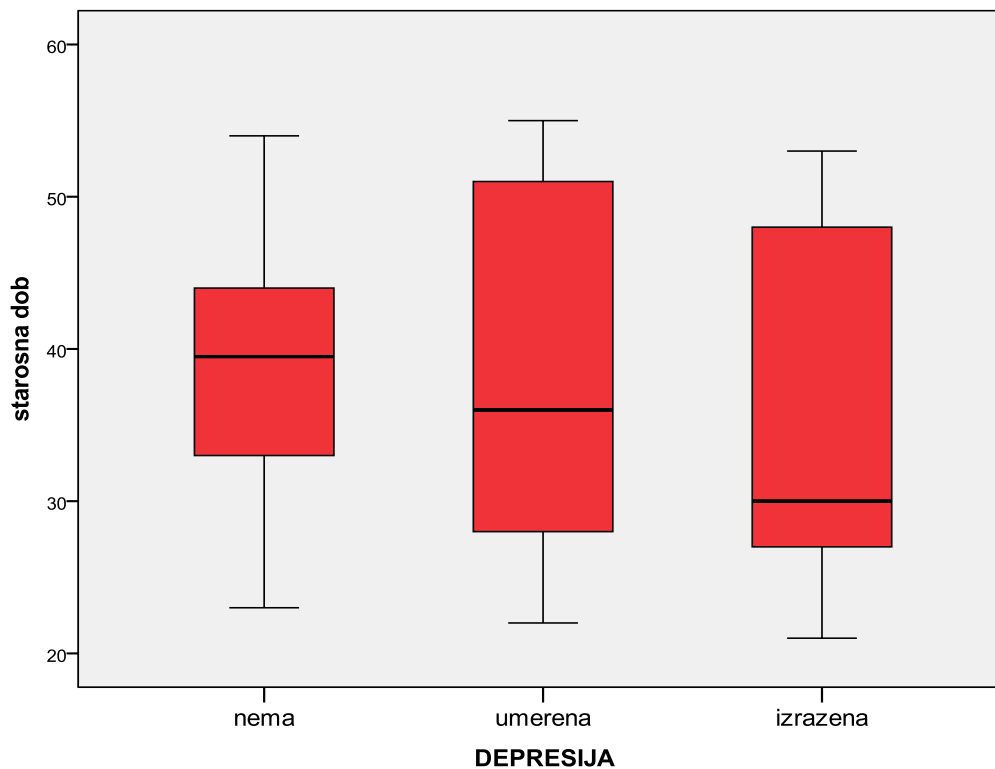
Posmatrano prema stepenu izraženosti depresije, statistički značajna razlika uočena je samo u bolu izmerenim pre terapije VAS skalom (tabela 25).

Međugrupnom analizom statistički značajna razlika uočena je samo između ispitanika bez depresije i ispitanika sa izraženom depresijom (p=0,027). Između ispitanika bez depresije i ispitanika sa različitim stepenom izraženosti depresije nije uočena statistički značajna razlika u oceni bola algometrom pre i posle lečenja, kao ni ocena bola VAS skalom posle lečenja (tabela 25).

Tabela 26. Starosna dob ispitanika prema stepenu depresije

STAROST ISPITANIKA	Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
Nema depresije	39,06	39,50	8,378	23	54	34,60-43,53
Starost Umerena depresija	38,33	36,00	12,16	22	55	32,80-43,87
Izražena depresija	36,29	30,00	13,24	21	53	24,04-48,53

Nije uočena statistički značajna razlika u starosti ispitanika bez depresije, sa umerenom i izraženom depresijom (jednofaktorska analiza varijanse; p=0,859), (tabela 26).



Grafikon 18. Starost ispitanika i depresija.

5.7. Biopsihosocijalni status ispitanika i depresija

Tabela 27. Stepen hroničnog bola i redukcija funkcija prema stepenu depresije

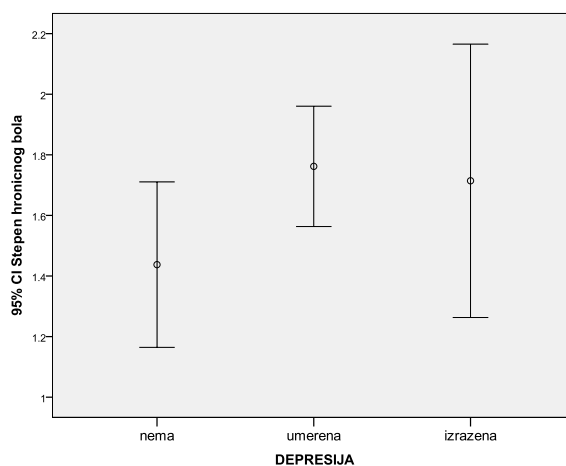
Posmatrani parametri		Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
Stepen hroničnog bola	Nema depresije	1,44	1,00	0,512	1	2	1,16-1,71
	Umerena depresija	1,76	2,00	0,436	1	2	1,56-1,96
	Izražena depresija	1,71	2,00	0,488	1	2	1,26-2,17
Redukcija funkcija	Nema depresije	3,56	3,50	1,153	1	5	2,95-4,18
	Umerena depresija	4,10	4,00	1,375	1	7	3,47-4,72
	Izražena depresija	4,00	4,00	1,291	2	6	2,81-5,19

Tabela 28. Stepen hroničnog bola, redukcija funkcija i depresija.

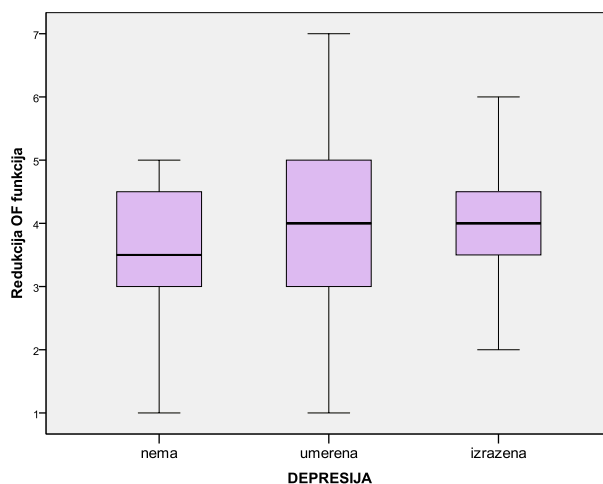
Posmatrani parametri ($\bar{X} \pm SD$)	Depresija			Značajnost ^a
	Nema	Umerena	Izražena	
Stepen hroničnog bola	1,44±0,512	1,76±0,436	1,71±0,488	p=0,119
Redukcija funkcija	3,56±1,153	4,10±1,375	4,00±1,291	p=0,507

*statistički značajna razlika; ^aKruskal Wallis-ov test

Nije uočena statistički značajna razlika u stepenu hroničnog bola i niti u redukciji funkcija OF sistema, u pacijenata bez depresije i pacijenata sa umerenim i izraženim oblikom depresije (tabela 28).



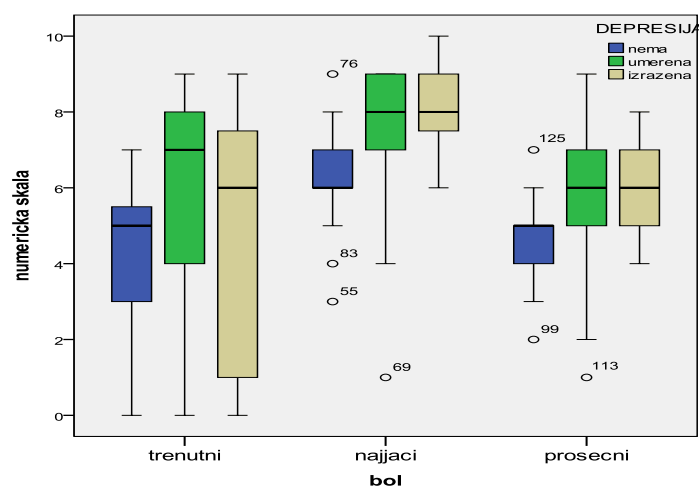
Grafikon 19. Stepen hroničnog bola i depresija.



Grafikon 20. Redukcija orofacijalnih funkcija i depresija.

Tabela 29. Intenzitet bola izražen numeričkom skalom prema stepenu depresije.

INTENZITET BOLA (NS)		Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
Trenutni bol	Nema depresije	4,25	5,00	2,145	0	7	3,11-5,39
	Umerena depresija	5,95	7,00	2,854	0	9	4,65-7,25
	Izražena depresija	4,57	6,00	3,823	0	9	1,04-8,11
Najjači bol	Nema depresije	6,25	6,00	1,483	3	9	5,46-7,04
	Umerena depresija	7,14	8,00	2,104	1	9	6,18-8,10
	Izražena depresija	8,14	8,00	1,345	6	10	6,90-9,39
Prosek-bol	Nema depresije	4,50	5,00	1,211	2	7	3,85-5,15
	Umerena depresija	5,62	6,00	2,156	1	9	4,64-6,60
	Izražena depresija	6,00	6,00	1,414	4	8	4,69-7,31



Grafikon 21. Jačina bola na numeričkoj skali i depresija.

Tabela 30. Bol ocenjen numeričkom skalom pre terapije i depresija.

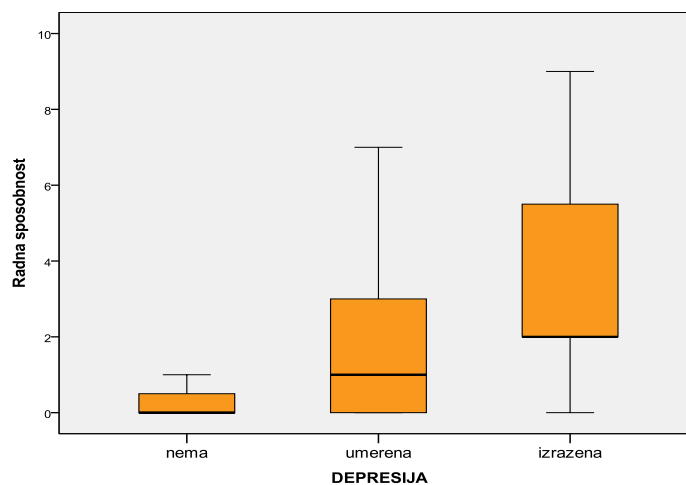
INTENZITET BOLA (X±SD)	DEPRESIJA			Značajnost ^a
	Nema	Umerena	Izražena	
Trenutni bol - NS	4,25±2,145	5,95±2,854	4,57±3,823	p=0,171
Najjači bol - NS	6,25±1,483	7,14±2,104	8,14±1,345	p=0,068
Prosečan bol - NS	4,50±1,211	5,62±2,156	6,00±1,414	p=0,091

*statistički značajna razlika; ^aJednofaktorska naliza varijanse

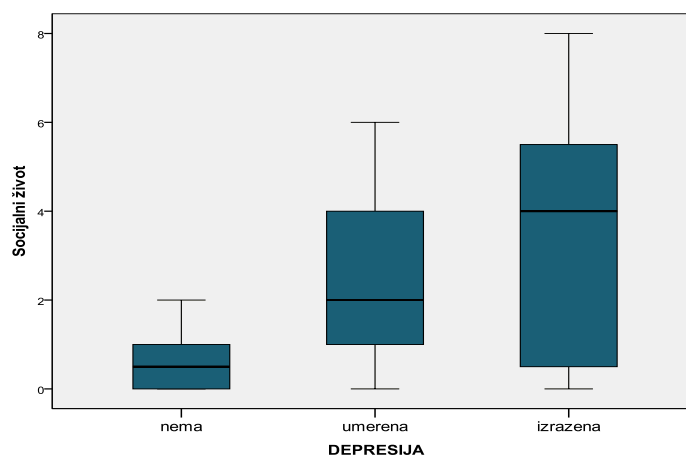
Bol meren numeričkom skalom nije se statistički značajno razlikovao posmatrano u odnosu na pojavu i stepen depresije (tabela 30).

Tabela 31. Psihosocijalni parametri izraženi numeričkom skalom prema depresiji.

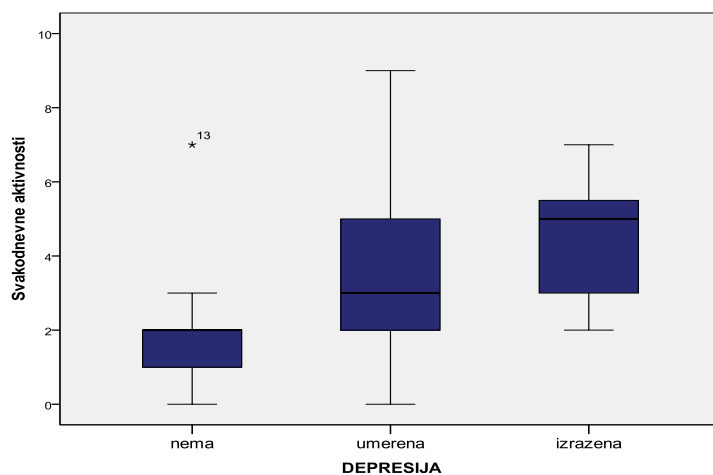
PSIHOSOCIJALNI STATUS		Mean	Med	SD	Min	Max	95% CI
Radna sposobnost	Nema depresije	0,25	0,00	0,447	0	1	0,01-0,49
	Umerena depresija	1,57	1,00	1,964	0	7	0,68-2,47
	Izražena depresija	3,71	2,00	3,094	0	9	0,85-6,58
Socijalni život	Nema depresije	0,56	0,50	0,629	0	2	0,23-,90
	Umerena depresija	2,24	2,00	1,895	0	6	1,38-3,10
	Izražena depresija	3,43	4,00	3,155	0	8	0,51-6,35
Dnevna aktivnost	Nema depresije	1,88	2,00	1,628	0	7	1,01-2,74
	Umerena depresija	3,62	3,00	2,148	0	9	2,52-4,72
	Izražena depresija	4,43	5,00	1,902	2	7	2,67-6,19



Grafikon 22. Radna sposobnost i depresija.



Grafikon 23. Socijalni život i depresija.



Grafikon 24. Dnevne aktivnosti i depresija.

Ocene radne sposobnosti, socijalnog živopta i dnevnih aktivnosti, bile su lošije u ispitanika sa izraženijom depresijom (grafikoni 21, 22 i 23).

Tabela 32. Psihosocijalni status i depresija.

Posmatrani parametri ($\bar{X} \pm SD$)	Depresija			Značajnost ^a
	Nema	Umerena	Izražena	
Radna sposobnost	0,25±0,447	1,57±1,964	3,71±3,094	p=0,002*
Socijalni život	0,56±0,629	2,24±1,895	3,43±3,155	p=0,010*
Dnevna aktivnost	1,88±1,628	3,62±2,148	4,43±1,902	p=0,002*

*statistički značajna razlika; ^aKruskal Wallis-ov test

Uočava se statistički značajna razlika u psihosocijalnom statusu između ispitanika u odnosu na stepen depresije (tabela 32).

Na ovaj način potvrđuje se činjenica da je depresija posledica hroničnog bola orofacijalne regije, a time posredno i faktor koji utiče na psihosocijalno stanje i kvalitet života osoba sa hroničnim bolom.

Multivarijantnom regresionom analizom određivani su meritorni indikatori (prediktori) pojave depresije u ispitanika sa orofacijalnim bolom. Univarijantnom regresionom analizom uočena je statistički značajna povezanost između stepena izraženosti depresije i pola, jačine bola ocenjivanog VAS skalom pre i posle terapije, radne sposobnosti, socijalnog života i svakodnevnih aktivnosti (tabela 33).

Multivarijantnom regresijom kao prediktori izdvojili su se pol i VAS jačina bola pre terapije. Osobe ženskog pola sa bolom u orofacijalnoj regiji i ispitanici sa intezivnijim subjektivnim doživljajem bola skloniji su depresiji.

Tabela 33. Uni- i multivarijantna regresiona analiza u odnosu na *depresiju*.

Posmatrani faktori rizika	Univariate		Multivariate $R^2=0,663$	
	#B (95%CI)	Značajnost	B (95%CI)	Značajnost
POL	-0,606 (-1,166 - -0,047)	0,034*	-0,706 (-1,293 – 0,119)	0,020*
STAROST	-0,005 (-0,025 -0,015)	0,602	/	/
VAS'	0,016 (0,006 - 0,027)	0,004*	0,015 (0,001 – 0,029)	0,039*
DA'	-0,043 (-0,118 - 0,033)	0,259	/	/
TERAPIJA	-0,105 (-0,405 - 0,195)	0,484	/	/
VAS''	0,014 (0,003 - 0,026)	0,017*	0,002 (-0,011 – 0,016)	0,738
DA''	-0,017 (-0,088 - 0,054)	0,634	/	/
DIJAGNOZA	0,003 (-0,290 - 0,296)	0,984	/	/
RADNA SPOSOBNOST	0,177 (0,091 - 0,263)	0,000*	0,079 (-0,091 – 0,248)	0,353
SOCIJALNI ŽIVOT	0,170 (0,079 - 0,261)	0,001*	0,017 (-0,152 – 0,185)	0,840
SVAKODNEVNE AKTIVNOSTI	0,132 (0,044 - 0,219)	0,004*	-0,020 (-0,129 – 0,089)	0,717
STEPEN HRONIČNOG BOLA	0,366 (-0,068 - 0,800)	0,096	/	/
REDUKCIJA OF FUNKCIJA	0,085 (-0,084 - 0,253)	0,316	/	/

*statistički značajan; #Nestandardizovani koeficijent B

6. DISKUSIJA

Orofacijalni bol i pridružena disfunkcija mastikatornih mišića i TM zglobova značajni su entiteti temporomandibularnih poremećaja. Jednostavno i pouzdano određivanje porekla bola je zahtev za izbor terapijskog modaliteta. Multifaktorijalna etiologija i preplitanje simptoma i znakova različitih temporomandibularnih poremećaja dodatno komplikuju navedeni zahtev (*Pertes i Heir*, 1991).¹⁸³ Dodatni problem u izboru terapijskog pristupa leži u činjenici da je bol najistaknutiji simptom i da se može javiti sekundarno kao posledica poremećaja susednih struktura (*McNeill*, 1993).¹⁸⁴ Primećeno je da pacijenti sa mišićnim i zglobnim poremećajima, kao različitim oblicima temporomandibularnih disfunkcija imaju slične bolne manifestacije (*Isacsson i sar.*, 1989).¹⁸⁵

6.1. Distribucija podgrupa TMD u ispitivanoj kliničkoj populaciji

U okviru našeg istraživanja kao metoda za dijagnostiku TMD korišćen je RDC/TMD protokol (*Dworkin i LeResche*, 1992).¹⁸⁶ Protokolom RDC/TMD zglobne i mišićne disfunkcije svrstane su u podgrupe u cilju lakše dijagnoze. Kao dodatak u protokol koji je korišćen u ovom istraživanju uneta su merenja koja pokrivaju bolna stanja sa aspekta intenziteta bola, psihološkog statusa i poremećaja svakodnevnih aktivnosti.¹⁸⁶

Svakom pacijentu procenjivan je fizičko-klinički status na osnovu koga se postavila biološka dijagnoza (*Axis I*), i psihološko-emosivni i bihejvioralni status koji se menja pod uticajem bola (*Axis II*). Zadatak procene kliničkog statusa je bio da se pomoću kliničkih testova ustanovi poreklo bola, tj. da se utvrdi da li je bolno mesto u stvari mesto izvora bola. *Dworkin i sar.* (1992)⁷⁶ su preporučili da se zastupljenost simptoma i znakova TMD određuje kako u opštoj populaciji tako i u populaciji koja je zatražila stručnu pomoć zbog problema koji mogu biti vezani za temporomandibularne poremećaje.

Sobzirom da su ispitivanu populaciju u ovom istraživanju činili pacijenti koji su tražili pomoć u vezi lečenja TMD, može se reći da ispitanici pripadaju kliničkoj populaciji. Dobijeni rezultati na osnovu našeg istraživanja pokazuju različitu frekvencu pojave pojedinih podgrupa u okviru TMD.

Od 44 pacijenta ispitivane kliničke populacije koji pokazuju znakove i simptome TMD, 22 ispitanika (50%) imalo je kombinovanu mišićno- zglobnu disfunkciju. Petnaest ispitanika (34,1%) ispoljavalo je simptome zglobne disfunkcije, bez obzira na mogućnost redukcije kondila ili stepen otvaranja usta, a 7 ispitanika (15,1%) simptome i znake mišićne disfunkcije, bez obzira na stepen otvaranja usta.

U tom pogledu, rezultati našeg istraživanja po pitanju distribucije različitih podgrupa TMD, su slični rezultatima studija *Sipila-e* (2002)¹⁸⁷ i *Yap-a* (2002)¹⁸⁸. Analizom distribucije podgrupa, a koristeći istu dijagnostičku metodu kao u našem istraživanju, *Sipila* (2002) je od 52 pacijenta sa znacima TMD starosti između 31 i 32 godine, našao da 71% ispitanika ispoljava mišićnu disfunkciju, 4% zglobnu, a 15% ispitanika mišićno-zglobni oblik TMD.¹⁸⁷ *Yap i sar.* (2002)¹⁸⁸ su pomoću računara i softverske verzije RDC/TMD protokola, izveli ispitivanje na kineskoj populaciji izdvojivši 107 TMD pacijenata starosti između 12 i 64 godine. 21% ispitanika navedene kliničke populacije ispoljilo je mišićnu disfunkciju, oko 32% ispitanika je pokazalo zglobnu disfunkciju bez obzira na redukciju zglobnog diska i stepen otvaranja usta. Oko 17% ispitanika ispoljilo je patologiju *artralgije, osteoartritis* ili *osteoartroze* TM zgloba. *Yap i sar.* (2003)¹⁸⁹ napravili su i komparativnu studiju distribucije podgrupa TMD na azijskoj, američkoj i švedskoj populaciji. Zaključili su da nema značajne razlike u frekvenciji simptoma i znakova TMD između ispitivanih populacija. *De Leeuw i sar.* (1994)¹⁹⁰ su ispitujući kliničku populaciju starosti između 23 i 65 godina, koju su dobili na osnovu dijagnoze postavljene drugačijim metodom nego što je u našem istraživanju, utvrdili gotovo podjednaku zastupljenost zglobnih i mišićnih disfunkcija (oko 33%) i 16% ispitanika koji su imali znake i simptome kombinovane disfunkcije.

Sličnost rezultata su pokazale i studije *List-a* i *Dworkin-a* (1996)¹⁹¹ koji su utvrdili 3 do 4 puta veću zastupljenost mišićne disfunkcije u odnosu na zglobnu, ali u opštoj populaciji. *Schiffman i sar.* (1990)¹⁹² u studiji na opštoj populaciji starosti između 18 i 45 godina, pokazali su da 23% ispitanika ima mišićnu disfunkciju, 27% kombinovanu, a 19% ispitanika simptome i znake zglobne disfunkcije. *Kuttala i sar.* (1998)¹⁹³ prikazali su da je u okviru ispitivane opšte populacije između 31 i 61 godine po 21% ispitanika imalo mišićnu i kombinovanu disfunkciju, 28% ispitanika zglobnu disfunkciju.

Razlike u frekvenciji i distribuciji podgrupa TMD bile su posledica različitih kriterijuma homogenizacije ispitivane populacije i različitih dijagnostičkih metoda. Pored toga postojala je razlika i u vrsti ispitivane populacije (klinička ili opšta) i u starosti populacione grupe.

U ovom istraživanju povećanje raspona stratifikacije uzorka prema starosnoj dobi činilo bi dobijene podatke statistički nepouzdanim, jer se percepcija bola i stanje nociceptivnog sistema menjaju u odnosu na starosno doba. Uticaj opšteg stanja, adolescencija, hormonalni status mogu dati lažnu sliku bolnih poremećaja i posledično izmeniti percepciju bola.

6.2. Distribucija ispitanika prema polu

Brojni su podaci u stručnoj literaturi da je u kliničkoj populaciji pacijenata distribucija simptoma i znakova TMD u mnogo većoj meri izražena u osoba ženskog pola.

Na osnovu našeg istraživanja, analizom distribucije TMD između polova u kliničkoj populaciji, dobijeni rezultati pokazuju da je učestalost pojave simptoma i znakova TMD 6 puta veća u osoba ženskog pola nego u osoba muškog pola. Od 44 ispitanika koji su bili obuhvaćeni ovim istraživanjem 7 ispitanika (15,9%) je bilo muškog pola. Gotovo podudarne podatke sa rezultatima našeg istraživanja izneli su u svojim istraživanjima Lazić (2003), *McNeill* (1997)¹⁶⁹, *Gray* (1994)¹⁹⁴, *Dworkin* (1990)¹⁹⁵ i *Fricton* (1991)¹⁹⁶. *McNeill* (1997)¹⁶⁹ je u svojoj studiji pokazao da su žene 4 puta više zastupljene u kliničkoj populaciji TMD. *Gray i sar.* (1994)¹⁹⁴ i *Dworkin* (1990)¹⁹⁵ imali su 5 puta veću zastupljenost žena, a *Fricton* (1991)¹⁹⁶ našao je 8 puta veću zastupljenost osoba ženskog pola u kliničkoj populaciji. *Fricton* (1991)¹⁹⁶ smatra da je visoka zastupljenost TMD u žena posledica veće odgovornosti žena prema sopstvenom zdravlju i češćim posetama lekaru. *Kuttila i sar.* (1998)¹⁹⁷ pretpostavili su da je veća prevalenca znakova i simptoma TMD u osoba ženskog pola usled činjenice da je kod njih izražen veći skor stresa. Dvostruko veću zastupljenost TMD u osoba ženskog pola ispitivane populacije zabeležili su *LeReshe* (2001)¹⁹⁸, *Riley i Gilbert* (2001)¹⁹⁹, i *Sipila* (2002)¹⁸⁷. S druge strane, *Gray i sar.* (1994)¹⁹⁴ su utvrdili podjednaku zastupljenost znakova i simptoma TMD, ali u opštoj populaciji ispitanika.

6.3. Psihosocijalni status ispitanika

S obzirom da su **psihološki poremećaji i poremećaji funkcije** usled bolnih senzacija, česti pratioci hroničnog, ali i akutnog bola u orofacijalnoj regiji neophodan je kraći informativni razgovor na relaciji terapeut-pacijent na osnovu koga se izvodi primarna procena psihološke i psihosocijalne sposobnosti. Posebno je značajan uticaj psihogenih faktora u nastanku i razvoju temporomandibularnih poremećaja. *Gray i sar.*, (1994)¹⁹⁴, *Okeson* (1996)¹³², *Ash* (1996)²⁰⁰, *McNeill* (1997)¹⁶⁹ navode psihogeni faktor (emocionalni stres, depresija, anksioznost, pedanterija itd.) kao glavni etiološki faktor nastanka temporomandibularnih disfunkcija ne odbacujući uticaj okluzalnog faktora.

Uloga psiholoških faktora se naglašava kako u etiologiji tako i u terapiji TMD. *Laskin* (1969)²⁰¹ je istakao važnost psihofiziološke teorije nastanka miofascijalnog bolnog disfunkcionog sindroma. *Laskin* ističe da je inicijalni faktor nastanka bolne miofascijalne disfunkcije pre emocionalne prirode nego organske prirode i da zbog toga terapiju treba usmeriti u tom pravcu.

Rugh i Solberg (1975)²⁰² pokazuju da polovina ispitanika sa mišićnim bolnim disfunkcionim sindromom ima kliničke znake anksioznosti. Hronični bol može uticati na psihosocijalni status pacijenta i time pogoršati postojeće stanje (*Fricton*, 1991).¹⁹⁶

Mastikatorni mišići reaguju na indukovani stres pojačanom aktivnošću, a njihov odgovor na stres je znatno intenzivniji nego u ostalih skeletnih mišića (*Yemm*, 1971).²⁰³ Uporni i nesnosni bolovi znatno ugrožavaju psihičko stanje pacijenta (*Danzer*, 1991; *Kate*, 1995).^{204,205}

Rezultati ovog istraživanja dobijeni procenom psihosocijalnog statusa ispitanika (lista *Axis II RDC/TMD*) pokazuju da u svakoj nasumice odabranoj terapijskoj grupi, nije zabeležena razlika u stepenu radne sposobnosti, socijalne i dnevne aktivnosti između pacijenata, bez obzira na izabrani terapijski pristup. U našem istraživanju najveći broj ispitanika ne pokazuje izmenjenu radnu sposobnost, posebno u grupi koja je terapijski zbrinuta okluzalnim splintom (0,90±2,100). Ispitanici terapijskih grupa kojima su ordinirani lekovi imaju najlošiji psihosocijalni status za dnevne aktivnosti, meren na skali od 1 do 10 (*Diazepam i Brufen*: 3,13±1,458; *Brufen*: 3,94±2,568). Rezultati našeg istraživanja mogu se porediti sa rezultatima studije *Rugh-a* (1992)²⁰⁶ koji je pojavu objasnio činjenicom da su pacijenti sa bolnim TMD uglavnom

neurotični, kruti, perfekcionista i moralista i da koriste mehanizme odbijanja i potiskivanja u borbi protiv anksioznosti, agresivnosti i depresije.²⁰⁶ Ne treba zanemariti činjenicu da ispoljavanje bola i tolerancija na bol umnogome zavise od socijalnog i kulturnog porekla pacijenta. Psihičke reakcije na bol su mnogo suptilnije a u njih spadaju i strepnja, teskoba, plačljivost, potištenost, muka i povećana mišićna razdražljivost. Reakcije se bitno razlikuju od osobe do osobe, pa je zato korektnije govoriti o bolu koji proizilazi iz ličnih emocija izazvanih stimulusom nego o reakciji na bol. Bol je, prema tome, unutrašnji, lični doživljaj. Slični su rezultati pilot studije *Yap-a i sar.* (2001)²⁰⁷ koji su utvrdili da je oko 78% ispitanika imalo veoma malo izmenjene socijalne kontakte i radnu sposobnost. U samo 5% ispitanika je utvrđena umerena radna nesposobnost i veoma izmenjeni socijalni kontakti.

U našem istraživanju multivarijantnom regresionom analizom kao meritorni indikatori (prediktori) intenziteta bola merenog posle terapije, izdvojili su se intenzitet bola pre terapije meren VAS skalom i ocena socijalnog života iskazana numeričkom skalom pre terapije, bez obzira na terapijski modalitet. U svih ispitanika sa bolnim TMD bez obzira na redukciju intenziteta bola posle terapije, uvek se može očekivati da intenzitet bola utiče kako na subjektivan doživljaj bola, a time i na ocenu jačine bola, tako i na njihov socijalni život, što ukazuju i rezultati studija *Rugh-a* (1992)²⁰⁶ i *Yap-a* (2002)²⁰⁷.

6.4. Depresija i bol u pacijenata sa temporomandibularnim disfunkcijama

Pomoću liste ispitivanja *Axis II RDC/TMD* procenom psihosocijalnog statusa ispitanika može se odrediti i stepen depresije. Preporuka je da se procena psihološkog statusa proširi i na depresiju, nemir i prisustvo nespecifičnih psihičkih simptoma označenih u psihijatriji kao somatizacija.²⁰⁸ Depresija je čest pratilac hroničnih bolnih stanja i dokumentovana je u kliničkoj populaciji temporomandibularnih disfunkcija (*McCreary i sar.*, 1992; *Gatchel i sar.*, 1996).^{209,210} Međunarodna klasifikacija (**ICD-10 F 32**) definiše depresiju kao oboljenje praćeno lošim raspoloženjem, smanjenjem aktivnosti i životne energije, izraženo u blagim, umerenim i teškim depresivnim epizodama. Simptomi depresije primećeni su u 30-60% pacijenata sa hroničnom bolom i TMD (*Magni*, 1987).²¹¹

Smatra se da je depresija kao pratilac hroničnog bola, posledica neprihvatanja i neprilagođavanja na bol kao postojeće stanje (*Dworkin*, 1994).²¹²

Dahlstrom i sar. (1997)²¹³ i *Korszun* (2002)²¹⁴ preporučuju da kao integralni deo evaluacije TMD pacijenata, bude uključeno ispitivanje i utvrđivanje psihološkog statusa u cilju otkrivanja simptoma depresije i eventualnog predviđanja hroniciteta TMD.

Analizom rezultata našeg istraživanja depresija je bez obzira na stepen izraženosti, najzastupljenija u ispitanika sa mišićnom disfunkcijom. Najveći broj ispitanika ispoljavao je umerenu depresiju nezavisno od oblika disfunkcije. Rezultati našeg istraživanja su pokazali i da postoji veza između subjektivno izraženog intenziteta bola VAS skalom i izraženosti depresije. Rezultati, takođe pokazuju da starostna dob ispitanika, stepen hroničnog bola i redukcija funkcija orofacijalnog sistema ne utiču na izraženost depresije. Međutim, uočena je statistički značajna razlika psihosocijalnog statusa ispitanika u odnosu na stepen depresije ($p \leq 0,05$). Naše istraživanje potvrđuje nalaze *Carlson-a i sar.* (2001)²³¹ da depresija može biti uzrok, ali i posledica hroničnog bola orofacijalne regije, a time posredno i faktor koji utiče na psihosocijalno stanje i kvalitet života osoba sa hroničnim bolom. Na osnovu sprovedene multivarijantne regresije zaključili smo da su ispitanici ženskog pola sa bolom u orofacijalnoj regiji skloniji depresiji, kao i ispitanici sa intenzivnijim subjektivnim doživljajem bola ($p \leq 0,5$). Navedeni rezultati su u skladu sa zaključcima *Carlson-a i sar.* (2001)²³¹ i mogu se tumačiti većim udelom ispitanika ženskog pola u ispitivanoj kliničkoj populaciji, kao i uticajem emocionalnog stanja osoba ženskog pola na doživljaj bola (*Okeson*, 2003, poglavlje 11).¹⁰⁷

6.5. Redukcija funkcija OF sistema i stepen hroničnog bola

Pacijenti sa znacima i simptomima TMD najčešće imaju hipertoničnu muskulaturu kao posledicu mišićne hiperaktivnosti. Hiperaktivnost mastikatornih mišića uz izmenjen obrazac mandibularnih kretnji vremenom dovodi do mišićnog zamora i disfunkcije, kao i do preopterećenja struktura temporomandibularnog zgloba. Posledica je nastanak spontanog bola, redukcije funkcijskih pokreta donje vilice i bola (*Magnusson*, 1984; *Carlsson*, 1988).^{215,216}

Rezultati našeg istraživanja dobijeni analizom liste ispitivanja *Axis II RDC/TMD* protokola pokazuju da nije uočena razlika između različitih terapijskih grupa u redukciji

funkcija orofacijalnog sistema zabeleženih u pacijenata pre početka terapije, bez obzira na vrstu terapijskog modaliteta. Od ukupno 10 orofacijalnih funkcija koje su ponuđene protokolom RDC/TMD, u svakoj od terapijskih grupa bilo je najviše 4 poremećene funkcije. Među ponuđenim funkcijama izdvojile su se žvakanje, zevanje, gutanje i konzumiranje tvrde hrane. U istraživanju nije rađena statistička analiza pojedinačne zastupljenosti redukcije orofacijalnih funkcija. Univarijantnom analizom uočena je statistički značajna povezanost redukcije orofacijalnih funkcija sa intenzitetom bola na VAS pre i posle terapije, kao i sa radnom sposobnošću ispitanika. Međutim, multivarijantnom regresionom analizom nijedan od faktora nije se pokazao kao prediktor ishoda disfunkcije orofacijalnog sistema. To se može objasniti činjenicom da su poremećene funkcije posledica kumulativnog dejstva prisutnog bola i njegovog uticaja na radnu sposobnost, kao i subjektivnog doživljaja jačine bola. Slične podatke ali procentualno izražene, izneli su *Yap i sar. (2002)*¹⁸⁸ koji su utvrdili da su redukovane funkcije zevanja i uzimanja tvrde hrane zastupljene približno isto (76-78%), a redukovana funkcija žvakanja u 64% pacijenata.

U ovom istraživanju nije uočena značajna razlika među ispitanicima u stepenu izraženosti hroničnog bola, nezavisno od vrste primenjene terapije. Svi ispitanici su imali prvi i drugi stepen izraženosti hroničnog bola. To se može objasniti činjenicom da su u procenu stepena izraženosti hroničnog bola ušle varijable radne sposobnosti, dnevne aktivnosti, socijalne aktivnosti i vremenski interval odsustva ispitanika sa posla, iz škole i sl. Slična su rezultati istraživanja *Conti-ja i sar. (2001)*²¹⁷ koji smatraju da se promene u transmisiji bola i psihološke promene u pacijenata sa hroničnim bolom moraju uzeti u obzir kod istraživanja hroničnog bola. Subjektivnost u merenju bola i prirodna fluktuacija simptoma temporomandibularnih disfunkcija mogu uticati na varijacije rezultata.

6.6. VAS skala i digitalni algometar

VAS skala kao instrument merenja intenziteta bola je korišćena u ovom istraživanju. Između analiziranih grupa lečenih različitim terapijskim pristupom nije uočena statistički značajna razlika u vrednostima subjektivno izraženog intenziteta bola (VAS) pre terapije kao ni nakon terapije ($p \geq 0,05$). Takođe, istraživanje nije pokazalo postojanje statistički značajne razlike u intenzitetu bola između terapijskih grupa koji je

objektivno registrovan pomoću digitalnog algometra pre i nakon sprovedene terapije ($p \geq 0,05$). Međutim, statistički značajna razlika u intenzitetu bola, merenim VAS skalom i digitalnim algometrom uočava se u svim terapijskim grupama pre i posle primenjene terapije, bez obzira na izabrani metod lečenja ($p \leq 0,05$).

Metodologija istraživanja se znatno razlikuje među istraživačima što ne omogućuje poređenje rezultata. Najčešći problemi u poređenju rezultata drugih studija leže u različitom vremenu koje je dato ispitaniku da oceni bol. Dok pojedini istraživači zahtevaju podatak o trenutnom intenzitetu bola, drugi traže da ispitanici rangiraju nivo bola u proteklih 24h. To je i razlog postojanja varijabilnosti podataka (*Woodforde i Merskey, 1972; Carlsson, 1984*).^{218,219} U nekim istraživanjima utvrđeno je da je preciznost izražavanja bola VAS skalom zadovoljavajuća, jer se moglo prikazati poboljšanje simptoma 30-50% nakon šestomesečne terapije. U tom smislu, smatra se da je skala preciznija i osetljivija ukoliko ima više podeoka rangiranja, odnosno više ponuđenih odgovora (*Conti i sar., 2001*).²¹⁷

Uočena je statistički značajna korelacija u izmerenom intenzitetu bola VAS i DA metodom. Apsolutne vrednosti koeficijentata korelacije pre i posle terapije bile su manje od 0,5 što ukazuje i na postojanje značajnih odstupanja između metoda merenja, odnosno velikom uticaju subjektivnog doživljaja bola i ocene na VAS skali. Pored toga, istraživanje *Fredrikssen-a i sar. (2000)*²²⁰ ukazalo je na nepouzdanost metode digitalne algometrije putem pritisne sile u uzastopnim merenjima. U tom smislu izvršeno je istraživanje, u kojem se radi utvrđivanja pouzdanosti merenja intenziteta bola u kratkom vremenu, VAS skala upoređivala sa digitalnim pritisnim algometrom. Merenja su uzastopno obavljana obostrano na maseteričnim mišićima ispitanika bez znakova disfunkcija i bola u orofacijalnoj regiji, obostrano. Zaključak studije je da su intenziteti bola na maksimalnu mehaničku stimulaciju, mereni VAS skalom, ponovljivi u kratkom vremenu (*Goddard i sar., 2010*).²²¹

U ovom istraživanju smo koristili i numeričku skalu od 10 podeoka (0-10) da bi smo upotpunili subjektivni iskaz o trenutnom intenzitetu bola i uporedili ga sa negraduisanim skalom, kakva je VAS.

Pored toga, numeričkom skalom ispitanici su procenjivali najjači intenzitet doživljenog bola i prosečan intenzitet bola u poslednjih 6 meseci. Numerička skala je korišćena kao merni instrument pre terapije, u svim terapijskim grupama.

Želeli smo da proverimo da li postoji uticaj numeričke gradacije skale na subjektivni iskaz o intenzitetu bola. Nije uočena statistički značajna razlika u intenzitetu bola pre terapije subjektivno izraženim numeričkom skalom, bez obzira na terapijsku grupu. Takođe, nije utvrđena statistički značajna razlika u prosečnom intenzitetu bola u poslednjih 6 meseci, kao ni najjačem bolu u proteklih 6 meseci, koji je takođe izražen numeričkom skalom nezavisno od terapijske grupe. To je u skladu sa navodima Okeson-a (2003)¹⁰⁷ o pojavi fluktuacije simptoma TMD odnosno regresiji ka srednjoj vrednosti intenziteta bola prilikom davanja iskaza ispitanika. Korelacionom analizom vrednosti trenutnog intenziteta bola prikazanog numeričkom skalom i VAS skalom, uočena je statistički značajna razlika u proceni intenziteta bola. Apsolutna vrednost koeficijenta korelacije (oko 0,5), i pored sličnih kriterijuma za ocenu bola, ukazuje na značajna odstupanja u oceni ispitanika za isti doživljaj intenziteta bola.

Dobijeni rezultat je u skladu sa studijom *Price-a i sar.* (1983)¹⁴², i može se objasniti različitom strukturom upotrebljenih mernih instrumenata. Iako obe skale pripadaju grupi magnitudnih skala, numerička skala ima vidljive podeoke i limitiran opseg u odnosu na VAS skalu pa time i veći uticaj pristrasnosti na iskaz ispitanika.

U svakom slučaju, treba biti oprezan u tumačenju rezultata našeg istraživanja iz najmanje tri razloga. Prvi razlog je da u pacijenata sa hroničnim bolom postoji uobičajeno prilagođavanje na postojeće stanje bez obzira da li je sprovedena terapija ili ne i da dolazi do regresije simptoma. Drugi razlog regresije simptoma jeste posledica uspostave kontakta lekar-pacijent. Ohrabrivanje pacijenta i davanje informacija o uzročniku i benignom karakteru oboljenja ima pozitivan efekat na pacijenta i njegovo prikazivanje simptoma bola (*Kopp,1977*).²²² Konačno, treći razlog je činjenica da na regresiju bola utiču i psihosocijalni faktori, pre svega kvalitet života, socijalni i kulturni status i prethodna bolna iskustva (*Magnusson,1995*).²²³

6.7. Okluzalni stabilizacioni splint kao sredstvo kontrole bola

U ovom istraživanju kao terapijsko sredstvo u redukciji bola odabrali smo okluzalni stabilizacioni splint. Naime, inicijalna terapija temporomandibularnih disfunkcija treba da bude neinvazivna i reverzibilna, s obzirom da su uzroci i međusobni odnos različitih entiteta temporomandibularnih poremećaja veoma složeni.

U tom pogledu, okluzalni splint predstavlja sredstvo izbora za navedeni terapijski modalitet pošto privremeno unapređuje funkcijski odnos struktura OF sistema. Okluzalni splint delujući na uzrok poremećaja deluje i na simptome, tako da ima ulogu i dijagnostičkog sredstva. Ta činjenica je posebno važna u slučajevima kada se sumnja na dominantan uticaj okluzalnih faktora u nastanku TMD. Clark (1983)²²⁴ je u svojoj studiji naveo pozitivan učinak okluzalnog splinta u rasponu između 70% i 90%. Detaljni mehanizmi kojim okluzalni splintovi postižu ovakve rezultate još uvek predstavljaju predmet rasprave (Kreiner i sar., 2001).²²⁵

Stabilizacioni splint se ponekad naziva i relaksacioni splint zbog njegove primarne primene u redukciji mišićnog bola (Shi i Wang, 1989).²²⁶ U svakodnevnoj praksi najčešće se koristi maksilarni stabilizacioni splint ili „Michigan“ splint (Ramfjord i Ash, 1966).²²⁷ Adaptiran u gornjoj vilici radi bolje retencije, dizajniran je u obliku ravne ploče debljine 2mm iznad potpornih kvržica donjih kutnjaka. Dizajn splinta zadovoljava koncept uzajamno štice okluzije pri kontaktnim pokretima donje vilice uz vođenje očnjakom tokom lateralnih ekskurzija mandibule i disokluziju svih ostalih zuba. Stabilizacioni splint se nosi noću i tokom dana naizmenično, ukoliko je zahtevano. Mogu se nositi i na gornjem i na donjem zubnom luku. Maksilarni stabilizacioni splint lakši je za korišćenje i održavanje. Povremeno, iz razloga estetike ili komfora pacijenti zahtevaju mandibularni splint (Clark, 1988).²²⁸ Mehanizmi kojim okluzalni splintovi postižu rezultate u redukciji simptoma TMD još uvek su predmet rasprave.

Rezultati našeg istraživanja ukazuju na pozitivan efekat stabilizacionog splinta u redukciji bolnih simptoma, bez obzira na entitet temporomandibularne disfunkcije jer je utvrđena statistički značajna razlika izmerenog intenziteta bola u svim terapijskim grupama pre i posle primenjene terapije ($p \leq 0,05$). Svih 7 ispitanika kliničke populacije (15,9%) koji su bili muškog pola terapijski su zbrinuti isključivo okluzalnim stabilizacionim splintom. U terapijskoj grupi lečenoj stabilizacionim splintom (55%) najviše ispitanika imalo je dijagnostikovanu mišićno-zglobnu disfunkciju. Najviše ispitanika sa umerenim stepenom depresije bilo je u terapijskoj grupi lečenoj okluzalnim splintom (45%), kao i ispitanika bez utvrđene depresije (45%). Pozitivni efekti terapije stabilizacionim splintom u redukciji bola zabeleženi su i u sledećim studijama.

Pertes (1995)²³⁰ u svom istraživanju navodi da stabilizacioni splint čak u 70% do 90% slučajeva ublažava ili eliminiše u potpunosti simptome i znakove temporomandibularnih disfunkcija. Zanimljiva je i studija koju su sproveli *Carlson i Bertrand* (1997).²³¹ U randomizovanoj kontrolisanoj kliničkoj studiji uporedili su efekte treninga fizičke samoregulacije (**PSR– physical self-regulation training**) i stabilizacionog splinta. PSR program naglašava shvatanje bola kao fiziološkog poremećaja koji se treba lečiti odmaranjem, pravilnom ishranom, edukacijom pacijenta o postojećem stanju i smanjenju mišićne aktivnosti u regiji glave i vrata, menjanju posturalnog položaja, vežbama disanja, i redovnim snom. PSR program redukuje svaku aktivnost koja pojačava osećaj bola u cilju rehabilitacije normalne funkcije. Studija je sprovedena na kliničkoj populaciji od 44 pacijenta sa orofacijalnim bolom, u kojoj su ispitanici nasumice svrstavani u PSR grupu i grupu sa stabilizacionim splintom. Nakon 6 sedmica u obe grupe zabeležena je značajna redukcija intenziteta bola.²³¹

Studija *Nilner-a i sar.* (2008)²³² upoređivala je dejstvo stabilizacionog splinta i gotovog, prefabrikovanog splinta u kratkotrajnom vremenskom periodu na miofascijalni bol OF regije. Randomizovana kontrolisana studija obuhvatala je kliničku populaciju od 65 pacijenata sa bolnim temporomandibularnim disfunkcijama koje su trajale u periodu od 3 meseca do 40 godina. Ispitanici su klinički ispitani i izdvojeni za istraživanje na osnovu RDC/TMD protokola. Za procenu intenziteta bola koristili su VAS skalu, verbalnu skalu i digitalni (elektronski) pritisni algometar. Autori su zaključili da upotreba stabilizacionog splinta i prefabrikovanog splinta ima približne terapijske efekte. Sličan rezultat o podjednakoj uspešnosti stabilizacionog splinta i relaksacionog NTI splinta (*nociceptive trigeminal inhibition splint*) u redukciji bola, dobijen je i u studijama *Jokstad-a i sar.*(2005)²³³ na osnovu elektromiografske aktivnosti mišića elevatora mandibule.

Magnusson i sar. (2004)²³⁴, a pre njih *Dahlstom i Haraldson* (1989)²³⁵ nasuprot, govore u prilog stabilizacionog splinta kao terapiji izbora u redukciji frekvencije simptoma i smanjenju intenziteta bola u pacijenata sa TMD, poredivši stabilizacioni splint sa NTI splintom i relaksacionim splintom. O prednosti stabilizacionog splinta u redukciji bola mišićnog porekla govori i studija *Ekberg i sar.* (2003)²³⁶, koju su sproveli na 60 ispitanika sa dijagnostikovanim miofascijalnim bolom.

Dijagnoza miofascijalnog bola postavljena je na osnovu RDC/TMD protokola. Terapija je sprovedena u vremenu od 10 sedmica. Autori su poredili dejstvo stabilizacionog splinta i splinta koji nije pokrivaao grizne površine (non-occlusal splint), a intenzitet bola merili verbalnom i VAS skalom. Teorija maksilo-mandibularnog odnosa podrazumeva da splint rehabilituje narušeni neuro-mišićni balans, čime se mišićni bol koji je posledica hiperaktivnosti elevatora donje vilice u značajnoj meri redukuje.

Postoji i pretpostavka da splint, povećavajući vertikalnu dimenziju okluzije, smanjuje bioelektričnu aktivnost i izometrijsku kontrakciju mastikatornih mišića istezanjem mišićnih vlakana, stimulacijom *Golžijevih tetivnih organa*, a da vođenje očnjakom neposredno dovodi do refleksne inhibicije kontrakcije elevatora donje vilice ili indirektno relaksacije (*Van der Zaag i sar.*, 2005).²³⁷

O primeni stabilizacionog splinta i njegovoj prednosti u odnosu na druge oblike terapije bolnih TMD govori i studija *Wahlunda, Lista i Larssona* (2003)²³⁸ u kojoj je upoređeno dejstvo splinta, relaksacionog treninga i davanja saveta pacijentu o samokontroli poremećaja. Istraživanje je vršeno na adolescentima u periodu od 6 meseci. Autori navode stabilizacioni splint kao dominantan terapijski modalitet u kontroli bola i preporučuju u lečenju bolnih TMD kod adolescenata.

Ekberg sa sar. (1989)²³⁹ ističe efikasnost stabilizacionog splinta u čak 83% slučajeva TMD sa bolom artrogenog porekla, i dobijene rezultate objašnjava postizanjem stabilnog centralnog položaja mandibule. Autor naglašava važnost postizanja maksimalnog kontaktnog odnosa ravne površine splinta i potpornih kvržica antagonista u položaju centralne relacije. Na taj način se obezbeđuje pravilna distribucija sila i prenos sila na bazu lobanje, kao i prevencija remodelacije koštanih struktura viličnog zgloba. Smanjenjem pritiska na osetljivo i edematozno retrodiskalno tkivo, redukuje se bol i sprečava se perforacija zglobov diskusa.

Spoznaja o prisustvu stranog tela u ustima i time podstaknuta svest pacijenta o prisutnim štetnim navikama kao mogućim uzrocima oboljenja čini osnovu teorije o kognitivnoj svesnosti. Saznanje o neophodnosti nošenja splinta neposredno utiče na promenu ponašanja pacijenta u smislu odvikavanja od potencijano loših i nepotrebnih aktivnosti elemenata orofacijalnog sistema (*Landry i sar.*, 2006).²⁴⁰

Primena stabilizacionog okluzalnog splinta koji u potpunosti pokriva zubni luk, sa dizajniranim okluzalnim stopama na ravnoj površini prema antagonistima, daje manje neželjenih efekata u odnosu na splintove drugačijeg dizajna. Promene okluzalne sheme koje stvara stabilizacioni splint su minimalne ili nikakve, čime se eliminiše potreba za naknadnom okluzalnom rekonstrukcijom. Podrazumeva se redovna kontrola svakog pojedinog slučaja u smislu doterivanja centralnih kontakata na ravnoj površini splinta, čime se rizik od izmene okluzalne sheme svodi na minimum (Stohler, 1997).²⁴¹ U prilog navedenoj tvrdnji govori i studija (Conti i sar. 2006)²⁴² u kojoj je u upoređivana terapijska efikasnost bilateralno uravnoteženog splinta, stabilizacionog splinta (očnjačko vođenje) i splinta koji ne okludira (*non-occlusal*).

Tokom studije 57 ispitanika sa znacima dislokacije zglobnog diska i pratećim bolom podeljeno je slučajnim izborom u tri terapijske grupe prema vrsti splinta koji je indikovao. U periodu od 6 meseci praćeni su intenzitet bola pomoću VAS skale, palpatorna osetljivost TM zgloba i mastikatornih mišića, raspon pokreta donje vilice, zvuci u TM zglobu. Zaključili su da tip vođenja nije uticao na redukciju bolnih simptoma, ali su na osnovu merenja VAS skalom utvrdili superiornost okluzalnog tipa splinta u odnosu na neokluzalni tip. Subjekti koji su koristili okluzalne splintove imali su poboljšanja u kliničkoj slici u odnosu na sve merene varijable, čak je redukovana i frekventnost zvukova u TM zglobu. Pored toga ispitanici su osećali veći komfor tokom nošenja splinta.²⁴²

Stabilizacioni splintovi, označeni i kao splintovi ravnih površina, konvencionalno se izrađuju od tvrdog akrilata. Rezilijentni ili meki splintovi su manje izdržljivi i teži za podešavanje. Stabilizacioni okluzalni splint treba biti izrađen od materijala koji zadovoljava postavljene zahteva za ovu mobilnu zubnu nadoknadu. Najveći broj autora slaže se da je splint izrađen od čvrstog materijala terapijski izbor, jer je izdržljiv na dugotrajno dejstvo okluzalnih sila različitog intenziteta, ublažava okluzalnu traumu (Okeson, 1998).²⁴³ Splintovi od tvrdog materijala u većoj meri smanjuju EMG aktivnost maseteričnog i temporalnog mišića (Wright i sar., 1995).²⁴⁴

Termoplastični polimeri izdvojili su se kao materijali izbora u izradi intraoralnih splintova. Oblikuju se pod uticajem toplote i pritiska, omekšavanjem ili topljenjem i hlađenjem nakon oblikovanja bez hemijskih promena. Topivi su u organskim rastvaračima.

Za izradu okluzalnih splintova najbolje su se pokazali *termoplastični polikarbonati (TPK)*. Termoplastični polikarbonati su materijali koji nastaju procesom polikondenzacije. Odlikuju se značajnom čvrstoćom i tvrdoćom, malom težinom, prozirnošću, savitljivošću i trajnošću. Oblikovani su u vidu kompaktnih ploča, trapeznih limova, šupljikavih ravnih ploča i talasastih ploča. Otporni su na vatru, udarce, vremenske prilike i ultravioletnog zračenja. Prozirni su poput stakla, ali su lakši i otporniji.

Termoplastični karbonati su pogodni za recikliranje i zadovoljavaju ekološke standarde. TPK se ponašaju kao viskoelastični materijali. Pri velikoj brzini deformacije su kruti, dok pri postepenom opterećivanju postaju mekši usled klizanja lanaca linearnih polimera. Linearan raspored i isprepletenost lanaca polimera obezbeđuje zateznu čvrstoću, dok bočne grane polimernih lanaca sprečavaju gusto raspoređivanje, te je gustina materijala pa time i čvrstoća i krutost manja. Lazić i *Rudolf* (2008)²⁴⁵ su izvršili komparativnu analizu mehaničkih i hemijskih osobina, strukture, površine preloma PMMA (polimetil-metakrilata) i termoplastičnih polikarbonata.

Rezultati testova pokazali su, da su TPK materijali pogodniji za izradu okluzalnih splintova jer im je početak deformacije elastičan, a imaju i izraziti napon tečenja i karakteristike viskoelastičnih polimera. Materijali za okluzalne splintove u usnoj duplji su izloženi naponima koji proizvode deformaciju do određene granice, ali ne smeju izazvati njihovo kidanje. Istraživanje je pokazalo, da i polimetil metakrilati i termoplastični polikarbonati imaju svojstvo elasto-plastičnog ponašanja, jer se plastično deformišu nakon određenog stepena elastične deformacije. Kod termoplastičnih polikarbonata je utvrđen veći stepen klizanja lanaca što im obezbeđuje veći stepen plastične deformacije, dok je vrednost zatezne čvrstoće skoro 100%. Mehanička svojstva i izgled prelomnih površina sugerišu upotrebu termoplastičnih polikarbonata u izradi okluzalnih splintova.

Izbor splinta kao terapijskog sredstva u lečenju bolnih TMD zahteva obazrivost i pravilno postavljenu dijagnozu disfunkcije. Takođe, treba imati u vidu ograničeni terapijski kapacitet kao i moguće brojne komplikacije tokom korišćenja ovakve nadoknade (karijes zuba ispod splinta, gingivitis usled loše oralne higijene, bolni gingivitis kao posledica nadražaja rezidualnog akrilatnog monomera, otežane funkcije govora i disanja, i eventualne psihosomatske reakcije na strano telo).

Ove činjenice nameću obavezu vršenja redovnih i čestih kontrolnih pregleda nakon predaje okluzalnog splinta pacijentu.

6.8. Terapija lekovima u kontroli bola

Bol nije samo signal oštećenja tkiva već predstavlja i poteškoću u većini stomatoloških procedura, odlažući rehabilitaciju funkcija i umanjujući izgled za ponovni dolazak pacijenta. Kontrola bola je često neadekvatna ili usled nedovoljne analgezije ili zbog neprihvatljivih sporednih efekata terapije lekovima. Pored toga neadekvatna analgezija može doprineti nastanku hiperalgezije tokom perioda oporavka (Gordon i sar., 1997).²⁴⁶ Dionne i sar. (2001)²⁴⁷ tvrde da bol može izazvati strah tokom posete pacijenta zubnom lekaru. Navedene činjenice ukazuju da je jedan od terapijskih uslova efikasna analgezija uz minimum sporednih efekata.

Razlozi korišćenja nesteroidnih antiinflamatornih analgetika (*Ibuprofen*) i anksiolitika (*Diazepam*) u redukciji bola u našoj studiji su višestruki. Internet blog <http://blog.stanleymarkman.com/wp/> (Stanley Markman, 2012)²⁴⁸ u delu koji govori o opcijama farmakoterapije bolnih TMD, navodi klase lekova koji se najčešće koriste u kontroli bola: **NSAID** za redukciju bolova srednjeg intenziteta i inflamaciju; **antikonvulzivne lekove** za neuropatski bol koji može uzrokovati hronični bol kod TMD; **anksiolitike** za redukciju anksioznih stanja, poremećaje spavanja i bruksizam; **miorelaksantne lekove** za otklanjanje mišićnog spazma, napetosti i bola, kao i u redukciji epizoda bruksizma; **opioide** koji se ordiniraju samo uz recept i imaju negativne sporedne efekte; **triciklične antidepressive**, lekove koji u manjim dozama redukuju bol i epizode bruksizma, poboljšavaju spavanje i redukuju simptome depresije; i lekove koji u vidu gela ili flastera mogu biti aplicirani kroz kožu na bolno mesto i imati minimalan efekat na organizam u celini. Dejstvo analgetika sastoji se u redukciji nociceptivnih impulsa na mestu povrede što se ispoljava smanjenim oslobađanjem medijatora zapaljenja i medijatora bola. Na taj način se obezbeđuje neposredan analgetski efekat i istovremeno sprečava hiperalgezija koja može rezultirati pojačanim ili prolongiranim bolom.

Slično tome, Dionne (2001)²⁴⁹ navodi da su se najbolje pokazali NSAID lekovi kao što je *Ibuprofen*, koji su ordinirani preventivno. Dizajn našeg istraživanja u cilju poređenja efekta terapije lekovima i terapije stabilizacionim splintom, sličan je

studijama u kojima se ispituje efikasnost novih analgetika u odnosu na placebo grupe. *Dionne i sar.* (2001)²⁴⁷ preporučuju korišćenje standardizovanih upitnika, nasumični izbor vrste terapije i dvostruko slepe studije. U cilju demonstracije dejstva analgetika i pratećih sporednih efekata poredi se potencijalna klinička efikasnost analgetika sa standardnom medikacijom u cilju potvrde eventualnih prednosti novog analgetika. U tom slučaju, korišćeni analgetik mora pokazati jači efekat ili ispoljiti manje neželjenih efekata. Bolji je onaj analgetik koji postiže dužu i intenzivniju analgeziju bez proporcionalnog povećanja sporednih efekata (*List i sar.*, 2003).²⁵⁰

U našem istraživanju, da bi ispitali efikasnost terapije lekovima u redukciji bola, formirali smo terapijsku grupu ispitanika kojoj je ordiniran analgetik i grupu kojoj je ordinirana kombinovana terapija analgetikom i anksiolitikom.

Korišćenjem standardizovanog upitnika i nasumičnim izborom terapije efikasnost lekova upoređivali smo sa terapijskim efektom stabilizacionog splinta u kontroli orofacijalnog bola. U cilju utvrđivanja eventualnih terapijskih prednosti, kliničku efikasnost analgetika i anksiolitika poredili smo u odnosu na terapiju stabilizacionim splintom. Terapija lekovima je morala pokazati dužu i intenzivniju analgeziju u odnosu na terapiju stabilizacionim splintom da bi se pokazala uspešnijom. U ovom istraživanju smo od ukupno 44 ispitanika kliničke populacije (100%) nasumično izdvojili 24 ispitanika (54,6%) kako bi formirali dve terapijske grupe kojima su ordinirani lekovi u cilju kontrole bola.

Ukupno 8 ispitanika (18,2%) je činilo terapijsku grupu koja je u tu svrhu koristila kombinaciju Ibuprofen-Diazepam (*Brufen* 400mg i *Bensedin* 5mg). Drugu terapijsku grupu je činilo 16 ispitanika (36,4%) kojima je ordiniran samo Ibuprofen (*Brufen* 400mg). Svi ispitanici u grupama lečenim medikamentno su bili ženskog pola. U terapijskoj grupi lečenoj kombinacijom analgetika i sedativa najviše ispitanika (62,5%) je imalo mišićno-zglobni oblik temporomandibularne disfunkcije, dok je u grupi lečenoj analgeticima bila podjednaka zastupljenost mišićno-zglobnog i zglobnog oblika disfunkcije (37,5%). Rezultati našeg istraživanja pokazuju da postoji statistički značajna razlika u izmerenom intenzitetu bola pre i posle primenjene terapije u svakoj terapijskoj grupi (uključujući i grupu sa stabilizacionim splintom).

Naše istraživanje je pokazalo podjednaku uspešnost u redukciji bola primenjenih terapijskih modaliteta, bez obzira na izabrani vid terapije.

Slične rezultate o uspešnosti NSAID lekova u terapiji akutnog bola naveli su u svojim studijama *List i sar. (2003)*²⁵⁰, *Ta i sar. (2004)*²⁵¹, *Kerins i sar. (2004)*²⁵² i *Schutz i sar. (2007)*²⁵³, koji savetuju da inicijalna terapija traje 10 do 14 dana nakon čega treba izvršiti kliničku evaluaciju pacijenta. *Schmerz (2002)*²⁵⁴ i *Cairns (2010)*²⁵⁵ ističe da su analgetici indikovani kao integralni deo početne terapije bola u pacijenata sa TMD i da u više od 90% slučajeva bola i disfunkcije treba ordinirati terapiju navedenom klasom lekova. Kao najčešće korišćene grupe lekova navodi NSAID, kortikosteroide, miorelaksanse, anksiolitike, ali ističe da nema dovoljno dokaza o efektima korišćenih lekova.

Preporučuje se nekoliko opcija terapije lekovima za pacijente sa bolnom TMD. Inicijalno se ordiniraju umereni analgetici, NSAID. Preporuka je da doze analgetika budu fiksne i da se uzimaju redovno bez obzira na intenzitet bola. *Blasberg i sar. (2003)*²⁵⁶ postavili su pravilo da se NSAID lekovi koriste minimum dve sedmice da bi im se procenio efekat.

Anksiolitici, triciklični antidepresivi i mišićni relaksanti mogu biti dodatna terapijska opcija u slučaju da inicijalna terapija nije u potpunosti uspela.²⁵⁶ *Blasberg i sar. (2003)*²⁵⁶ i *Patrignani i sar. (2003)*²⁵⁷ ističu da centralno delujući miorelaksanti deprimiraju motornu aktivnost, ali izazivaju i sedaciju kao sporedno dejstvo a primenu centralnih miorelaksanata preporučuju pred spavanje. Anksiolitici se propisuju kao dodatak pacijentima koji imaju akutne egzacerbacije mišićnog bola. U istraživanjima koje su izveli *Herman i sar. (2002)*²⁵⁸ i *Rizzati-Barbosa i sar. (2003)*²⁵⁹ ističe se neuspešnost mišićnih relaksanata u stanjima hroničnog bola, iako se često koriste u terapiji akutnog bola. Nasuprot tome, *Schmerz (2002)*²⁵⁴ je smatrao terapiju hroničnog orofacijalnog bola lekovima nezadovoljavajućom. Sistematski je pregledao različite randomizirane kontrolisane kliničke studije u periodu od 1966 god. do 2001 god. Nakon toga je izvršio komparativnu analizu. Pregledane slučajeve je podelio na tri dijagnostičke grupe: TMD, atipični facijalni bol i trigeminalna neuralgija. Kao merilo uzeta je terapijska uspešnost u više od 50% slučajeva. Bez obzira na metodološke nedostatke i mali broj ispitanika u nekim od studija, zaključak njegovog istraživanja je bio da su se u TMD dijagnostičkoj grupi, pri bolu umerenog intenziteta, najbolje pokazali mišićni relaksanti.

Rowbotham i sar. (2004)²⁶⁰ i *Sullivan i sar.* (2006)²⁶¹ smatraju da NSAID neopiodni analgetici predstavljaju lekove izbora u terapiji akutnog bola. Smatra se da kombinacija NSAID sa anestheticima dugog dejstva značajno doprinosi redukciji bola i sprečavanju nastanka centralne hiperalgezije (*Sindrup i sar.*, 2003).²⁶² Lokalni anestetici sa dugotrajnim dejstvom odlažu bolnu senzaciju do trenutka kada se koncentracija hemijskih medijatora zapaljenja (prostaglandini, bradikinin) umanju. Kao dopuna se preporučuju NSAID pre i nakon hirurške intervencije (*Goldstein i sar.*, 2005).²⁶³

S druge strane, treba biti oprezan u primeni lekova sa anksiolitičkim dejstvom. *List i sar.* (2003)²⁵⁰, *Herman i sar.* (2002)²⁵⁸, *Rizzati-Barbosa i sar.* (2003)²⁵⁹ preporučuju kratkotrajnu upotrebu anksiolitika kao što su benzodiazepini, u vremenskom intervalu od nekoliko sedmica. Anksiolitici se daju u manjim dozama pred spavanje (Diazepam 2.5-5.0mg; Clonazepam 0.5mg), da bi se izbegla pojava anterogradne amnezije. Zbog moguće zavisnosti kontrolni pregledi treba da su češći, a upotreba anksiolitika ograničena.

Upotreba tricikličnih antidepresiva opravdana je u terapiji bola u slučajevima kada su bol i pridružena disfunkcija sastavni deo generalizovane mialgije praćene simptomima i znacima depresije. Antidepresivi zahtevaju dugotrajnu upotrebu (2-4 meseca) i mogu provocirati epizode bruksizma, pa se generalno ne preporučuju.²⁶⁴⁻²⁶⁷

6.9. Predlog terapije bolnih temporomandibularnih disfunkcija

Bolne disfunkcije mastikatornih mišića su značajna podgrupa temporomandibularnih poremećaja. Ozbiljnost problema potenciraju teškoće da se jednostavno i sa sigurnošću tačno odredi poreklo bola usled multifaktorijalne etiologije i preplitanja simptoma. Bol nije najčešći ali je najistaknutiji simptom, i spada među najčešće uzroke nelagodnosti u orofacijalnom predelu. Promene u transmisiji bola, psihološke promene u pacijenata sa hroničnim bolom se moraju uzeti u obzir kod istraživanja. Subjektivnost u postupku merenja intenziteta bola i prirodna fluktuacija bolnih simptoma temporomandibularnih disfunkcija mogu uticati na varijacije rezultata. Preciznu procenu osnovnog poremećaja nije moguće izvršiti isključivo na osnovu karakteristika bola, već procenom anamnestičkih podataka i detaljnom kliničkom analizom orofacijalnog sistema.

U lečenju temporomandibularnih disfunkcija česta je primena procedura reverzibilne okluzalne terapije u cilju redukcije bolnih simptoma poremećaja. Zbog specifične lokacije poremećaja i multifaktorijalne etiologije, za svakog pacijenta neophodno je praviti modifikacije u terapijskom programu. Adekvatan multidisciplinarni pristup lečenju uz odgovarajuću saradnju pacijenta može dati pozitivan rezultat ili, u krajnjoj liniji, smanjiti izraženost simptoma disfunkcije. Preporuka je da se stabilizacioni okluzalni splint upotrebi kao sredstvo u kontroli bola u kombinaciji sa terapijom lekovima i modalitetima fizikalne terapije.

7. ZAKLJUČCI

Na osnovu postavljenih ciljeva istraživanja analizom dobijenih rezultata može se zaključiti sledeće:

1. Sprovedeno istraživanje je dokazalo radnu hipotezu da se terapijom stabilizacionim okluzalnim splintom može u značajnoj meri smanjiti intenzitet bola, bez upotrebe lekova. Na osnovu univarijantne regresione analize je potvrđen pozitivan analgetički efekat okluzalnog stabilizacionog splinta u ispitanika sa temporomandibularnim disfunkcijama.
2. Sprovedenim istraživanjem je potvrđen pozitivan efekat terapije lekovima u redukciji bolnih simptoma temporomandibularnih disfunkcija.
3. Svi primenjeni terapijski modaliteti su se pokazali podjednako efikasnim u redukciji bolnih simptoma tako da je prognostički značaj intenziteta bola izmerenog pre terapije irelevantan u odnosu na ishod terapije stabilizacionim splintom i terapije lekovima.
4. Utvrđena je statistički značajna razlika ($p = 0,001$) između merenja intenziteta bola merenog VAS skalom i digitalnim algometrom, što je posledica presudnog uticaja subjektivnog doživljaja bola koji je inkorporiran u ocenu intenziteta bola na VAS skali.
5. Istraživanjem je utvrđeno da ne postoji statistički značajna razlika između ocene intenziteta bola digitalnim algometrom i ocene numeričkom skalom. Evidentirana je statistički značajna razlika u oceni intenziteta bola između numeričke skale u okviru RDC/TMD upitnika i VAS skale ($p = 0,000$). To ukazuje na značajno odstupanje u ocenama ispitanika za isti doživljaj intenziteta bola u zavisnosti od vrste mernog instrumenta.
6. Ovo istraživanje je pokazalo podjednaku uspešnost u redukciji bola primenjenih modaliteta terapije. Nije utvrđena statistički značajna razlika u efikasnosti redukcije bola nakon terapije stabilizacionim splintom i terapije lekovima.
7. Istraživanjem je utvrđeno da intenzitet bola nije meritorni indikator disfunkcije orofacijalnog sistema. Ispitanici ženskog pola sa bolom u orofacijalnoj regiji kao i ispitanici sa intenzivnijim subjektivnim doživljajem bola bez obzira na pol, skloniji su depresiji.

8. S obzirom na rezultate ovog istraživanja, stabilizacioni okluzalni splint se može preporučiti kao terapijsko sredstvo u kontroli bola muskuloskeletnog porekla u orofacijalnoj regiji.

8. LITERATURA

1. **Mongini F.** *Stomatognathic System. Function, Dysfunction and Rehabilitation.* Quintessence Publishing Co. Inc 1984.
2. **Ash MM, Ramfjord S.** *Occlusion* 4th ed. W.B. Saunders Co Philadelphia, 1995.
3. **Okeson JP.** *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion.* 4th ed. Mosby, St Louis 1998.
4. **McNeill C (ed).** *Craniomandibular Disorders Guidelines for Evaluation, Diagnosis and Management.* American Academy of Craniomandibular Disorders. Quintessence Publishing Co. Inc Chicago 1990.
5. **Bell WE.** *Clinical Management of Temporomandibular Disorders.* Year Book Medical Publishers, Chicago 1982.
6. **Riley III JL, Gilbert GH.** *Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex.* Pain 2001; 90:245-56.
7. **Korzun A.** *Perspectives: Facial pain, depression and stress - connections and directions.* J Oral Pathol and Med 2002; 31:615-25.
8. **Okeson JP.** *Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management.* American Academy of Orofacial Pain, Quintessence Publishing Co. Inc, Chicago 1996.
9. **Pahkala RH, Laine-Alava MT.** *Do early signs of orofacial dysfunctions and occlusal variables predict development of TMD in adolescents?* J Oral Rehabil 2002;29:737-43.
10. **Von Korff M, Dworkin SF, LeResche L, Kruger A.** *An epidemiologic comparison of pain complaints.* Pain 1988;32:173-183.
11. **LeResche L.** *Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors.* Crit Rev Oral Biol Med 1997;8:291-305.
12. **Von Korff M, LeResche L, Dworkin SF.** *First onset of common pain symptoms: a prospective study of depression as a risk factor.* Pain 1993;55:251-8.
13. **Kitai N, Takada K, Yasuda Y, Verdonck A, Carels C.** *Pain and other cardinal TMJ dysfunction symptoms: a longitudinal survey of Japanese female adolescents.* J Oral Rehab 1997; 24:741-8.
14. **Heikinheimo K, Salmi K, Myllarniemi S, Kirveskari P.** *Symptoms of craniomandibular disorder in a sample of Finnish adolescents at the ages of 12 and 15 years.* Eur J Orthod 1989;11:325-331.
15. **Sternbach RA.** *Pain and „hassles“ in the United States findings of the Nuprin Pain Report.* Pain 1986;27:69-80.
16. **Crook J, Rideout E, Browne G.** *The prevalence of pain complaints in a general population.* Pain 1984; 18:299-314.
17. **Brattberg G, Thorslund M, Wikman A.** *The prevalence of pain in a general population.* Pain 1989;37:215-22.
18. **Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D.** *Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States.* J Am Dent Assoc 1993;124:115-21.
19. **Costen JB.** *A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint.* Ann Otol 1934;43:1-15.
20. **Seligman DA, Pullinger AG.** *The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review.* J Craniomandib Disord 1991;5:96-106.

21. **Seligman DA, Pullinger AG.** *The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review.* J Craniomandib Disord 1991;5:265-279.
22. **Widmer CG.** *Current Beliefs and Educational Guidelines.* In: Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ (eds). *Orofacial Pain: From Basic Science to Clinical Management.* Chicago, Quintessence Publishing Co.Inc, 2001:27-34.
23. **Alderman M.** *An Investigation of the Need for Posture Education Among High School Girls and a Suggestid Plan of Instruction to Meet These Needs.* Master's thesis, University of Texax,1996.
24. **Blaschke DD, Blaschke TJ.** *Normal TMJ bony relationships in centric occlusion.* J Dent Res 1981;60:98-104.
25. **Kadzberg RW, Keith DA, Ten Eick WR, Guralnick WC.** *Internal derangements of the temporomandibular joint: an assessment of condylar position in centric occlusion.* J Prosthet Dent 1983;49:250-4.
26. **Carlson CR, Reid KI, Curran SL, Studts J, Okeson JP, Falace D, et al.** *Psyshological and Psysiological parameters of masticatory muscle pain.* Pain 1998;76:297-307.
27. **Laskin DM.** *Etiology of the pain-dysfunction syndrome.* J Am Dent Assoc 1969;79:147-153.
28. **Carlson CR, Reid KI, Curran SL, Studts J, Okeson JP, Falace D, et al.** *Psyshological and Psysiological parameters of masticatory muscle pain.* Pain 1998;76:297-307.
29. **Wolfe F, Hawley DJ.** *Psychosocial factors an the fibromyalgia syndrome.* J Rheumatol 1998;57 (suppl 2):88-91.
30. **Ohrbach R, Blascovich J, Gale EN, McCall WD Jr, Dworkin SF.** *Psychophysiological assessment of stress in chronic pain: comparisons of stressful stimuli and of response systems.* J Dent Res 1998;77:1840-50.
31. **Berkley KJ.** *Sex differences in pain.* Behav Brain Sci 1997;20/371-80.
32. **McGregor NR, Butt HL, Zerbes M, Klineberg IJ, Dunstan RH, Roberts TK.** *Assessment of pain (distribution and onset), symptoms, SCL-90-R inventory responses, and the association with infectious events in patients with chronic orofacial pain.* J Orofac Pain 1996;10:339-50.
33. **Dubner R, Sessle BJ, Storey AT.** *The Neural Basis of Oral and Facial Function.* New York: Plenum Press, 1978.
34. **Sessle BJ.** *Mechanisms of trigeminal and occipital pain.* Pain Rev 1996;3:91-116.
35. **Schiffman EL, Fricton JR, Haley D.** *The relationship of occlusion, parafunctional habits, and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population.* J Oral Rahabil 1992;19:201-23.
36. **Pierse CJ, Chrisman K, Bennet ME, Close JM.** *Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism.* J Orofac Pain 1995;9:51-56.
37. **Carskadon MA, Dement WC.** *Normal human sleep: an overview.* In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practise of Sleep Medicine.* Philadelphia: Saunders, 1994:16-25.
38. **Moldofsky H.** *Sleep an muskuloskeletal pain.* In: Voeroy H, Merskey H (eds). *Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain.* Amsterdam: Elsevier, 1993:137-48.
39. **Asmundson GJ, Hale CJ, Hadjistavropoulos T.** *Pain-specific emotional distress and self-reported sleep difficulties in patients with chronic muskuloskeletal pain.* The Pain Clinic 1996;9:295-302.

40. **Pillemer SR, Bradley LA, Crofford LJ, Moldofsky H, Chrousos GP.** *The neuroscience and endocrinology of fibromyalgia.* Arthritis Rheum 1997;40:1928-39.
41. **Older SA, Battafarano DF, Danning CL, Ward JA, Grady EP, Derman S, Russell IJ.** *The effects of delta wave sleep interruption on pain thresholds and fibromyalgia-like symptoms in healthy subjects: correlations with insulin-like growth factor I.* J Rheumatol 1999;25:1180-86.
42. **Dao TT, Reynolds WJ, Tenenbaum HC.** *Comorbidity between myofascial pain of the masticatory muscles and fibromyalgia.* J Orofac Pain 1997;11:232-41.
43. **Goulet J-P, Lavigne GJ, Lund JP.** *Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders.* J Dent Res 1995; 74: 1738-44.
44. **Morin CM, Gibson D, Wade J.** *Self-reported sleep and mood disturbance in chronic pain patients.* Clin J Pain 1998;14:311-4.
45. **Lentz MJ, Landis CA, Rothermel J, Shaver JLF.** *Effects of selective slow wave sleep disruption on musculoskeletal pain and fatigue in middle aged women.* J Rheumatol 1999;26:1586-92.
46. **Carolina B. Meloto et al.** *Genomics and the new perspectives for temporomandibular disorders.* Archives of Oral Biology 2011; 56: 1181 – 1191.
47. **Ze'ev Seltzer et al.** *Identifying Genetic And Environmental Risk Factors for Chronic Orofacial Pain Syndromes: Human Models.* J Orofacial Pain 2004; 18:4.
48. **Oakley M, Vieira AR.** *The many faces of the genetics contribution to temporomandibular joint disorder.* Orthod Craniofac Res 2008;11:125–1.
49. **L. Diatchenko et al.** *Idiopathic pain disorders – Pathways of vulnerability.* Pain 2006; 226–230.
50. **Aneiros – Guerrero A. et al.** *Genetic polymorphisms in folate pathway enzymes, DRD4 and GSTM1 are related to temporomandibular disorder.* BMC Med Genet 2011; 26:12-75.
51. **Planello AC et al.** *Association of matrix metalloproteinase gene polymorphism with temporomandibular joint degeneration.* Eur J Oral Sci 2011; 119:1-6.
52. **Dubner R, Bennett G.** *Spinal and trigeminal mechanisms of nociception.* Annu Rev Neurosci 1983;6:381-418.
53. **Light AR.** *The Initial Processing of Pain and Its Descending Control: Spinal and Trigeminal Systems.* Basel:Karger, 1992.
54. **Fields H.** *Pain.* NY: McGraw-Hill, 1987:32.
55. **Willis W.** *The Pain System.* Basel: Karger, 1985.
56. **Craig AD, Reiman EM, Evans A, Bushnell MC.** *Functional imaging of an illusion of pain.* Nature 1996;384: 258-60.
57. **Mc Neill C, Dubner R.** *What is Pain and How Do We Classify Orofacial Pain?* In: Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ (eds). *Orofacial Pain: From Basic Science to Clinical Management.* Chicago: Quintessence Publishing Co.Inc, 2001:10.
58. **Dubner R, Sessle BJ, Story AT, eds.** *The Neural Basis of Oral and Facial Function.* New York: Plenum Press, 1978.
59. **Sessle BJ.** *Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates.* Crit Rev Oral Biol Med 2000;11:57-91.

60. **Dubner R.** *Recent advances in our understanding of pain.* In: Klineberg I, Sessle BJ (eds). *Oro-facial Pain and Neuromuscular Dysfunction: Mechanisms and Clinical Correlates.* Oxford: Pergamon Press, 1985:3-19.
61. **Sessle BJ.** *Masticatory muscles disorders: basic science perspective.* In: Sessle BJ, Bryant RS, Dionne RA (eds). *Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions: Progress in Pain Research and Management.* Seattle: IASP Press, 1995:47-61.
62. **Dubner R, Basbaum AI.** *Spinal dorsal horn plasticity following tissue or nerve injury.* In: Wall PD, Melzack R (eds). *Textbook of Pain, ed 3.* London: Churchill Livingstone, 1994: 225-41.
63. **Dickenson AHD.** *Pharmacology of pain transmission and control.* In: Cambell JN (ed). *Pain 1996—An Updated Review. Refresher Course Syllabus.* Seattle: IASP Press, 1996:113-121.
64. **Dubner R.** *Spinal cord neuronal plasticity: mechanisms of persistent pain following tissue damage and nerve injury.* In: Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindblom U (eds). *New Trends in Referred Pain and Hyperalgesia. Pain Research and Clinical Management, Vol 7.* Amsterdam: Elsevier, 1993:109-17.
65. **Iwata K, Tsuboi Y, Tashiro A, Sakamoto M, Sumino R.** *Integration of tooth-pulp pain at the level of cerebral cortex.* In: Nakamura Y, Sessle BJ (eds). *Neurobiology of Mastication-From Molecular to Systems Approach.* Amsterdam: Elsevier, 1999:471-81.
66. **Woda A, Pionchon P.** *Focus article: a unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features.* J Orofac Pain 1999;13:172-84.
67. **Woda A, Pionchon P.** *A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiological features.* J Orofac Pain 2000;14:196-212.
68. **Wall PD.** *On the relation of injury to pain.* Pain 6: 253-61, 1979.
69. **Melzack R, Wall PD, Ty TC.** *Acute pain in an emergency clinic; latency of onset and descriptor patterns related to different injuries.* Pain 14: 33-43, 1982.
70. **Melzack R, Wall PD.** *Pain mechanisms: a new theory.* Science 150: 971-79, 1965.
71. **Wall PD.** *The gate control theory of pain mechanisms: a reexamination and restatement.* Brain 101: 1-18, 1978.
72. **Okeson JP.** *Bell's orofacial pains, ed 5,* Chicago 1995, Quintessence Publishing, pp 61-89.
73. **Okeson JP.** *Management of TEMPOROMANDIBULAR Disorders and Occlusion. Ch. 2.* Mosby, Inc. 2003.
74. **Sternbach RA.** *Pain and „hassles“ in the United States: findings of the Nuprin pain report.* Pain 27:69-80, 1986.
75. **Engel GL.** *The need for new medical model: A challenge for biomedicine.* Science 1977; 196: 129-36.
76. **Dworkin SF, Von Korff M, LeResche L.** *Epidemiologic studies of chronic pain: a dynamic – ecologic perspective.* Ann Behav Med 1992;14:3-11.
77. **Rang HP.** *The nociceptive afferent neurone as a target for new types of analgesic drug.* In: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ (eds). *Proceedings of the VIth World Congress of Pain, ed 4.* Amsterdam: Elsevier, 1991:119-27.
78. **Likar R, Sittl R, Gragger K, Pipam W, Billatnig H, Breschan C, et al.** *Peripheral morphine analgesia in dental surgery.* Pain 1998;76:145-50.

79. **Stein C, Cabot PJ, Schafer M.** *Peripheral opioid analgesia: mechanisms and clinical implications.* In: Stein C (ed). *Opioids in Pain Control.* Cambridge: Cambridge Univ Press, 1999.
80. **Yaksh T.** *Central pharmacology of nociceptive transmission.* In: Wall PD, Melzack R (eds). *Textbook of Pain, ed 4.* New York: Churchill Livingstone, 1999: 253-308.
81. **Wu SY, Dun SL, Wright MT, Chang JK, Dun NJ.** *Endomorphin-like immunoreactivity in the rat dorsal horn and inhibition of substantia gelatinosa neurons in vitro.* *Neuroscience* 1999;89:317-21.
82. **Roques BP, Noble F, Fournie-Zaluski MC.** *Endogenous opioid peptides and analgesia.* In: Stein C (ed). *Opioids in Pain Control.* Cambridge: Cambridge Univ Press, 1999.
83. **Dubner R, Bennett GJ.** *Spinal and trigeminal mechanisms of nociception.* *Annu Rev Neurosci* 1983;6:381-418.
84. **Filligim RB, Maixner W.** *Gender differences in the responses to noxious stimuli.* *Pain Forum* 1995;4:209-21.
85. **Maixner W, Sigurdsson A, Filligim R, Lundeen T, Booker D.** *Regulation of acute and chronic orofacial pain.* In: Friction JR, Dubner RB (eds). *Orofacial Pain and Temporomandibular disorders.* New York: Raven Press, 1995:85-102.
86. **Fields HL, Basbaum AI.** *Central nervous system mechanisms of pain modulation.* In: Wall PD, Melzack R (eds). *Textbook of Pain, ed 4.* New York: Churchill Livingstone, 1999:309-29.
87. **Arcaya JL, Cano G, Gomez G, Maixner W, Suarez-Roca H.** *Dynorphin A increases substance P release from trigeminal primary afferent C-fibers.* *Eur J Pharmacol* 1999; 366:27-34.
88. **Dubner R, Basbaum AI.** *Spinal dorsal horn plasticity following tissue or nerve damage.* In: Wall PD, Melzack R (eds). *Textbook of Pain, ed 3.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995:225-41.
89. **Wiesenfeld Hallin Z, Xu XJ.** *Opioid-nonopioid interactions.* In: Stein C (ed). *Opioids in Pain Control.* Cambridge: Cambridge Univ Press, 1999:1-20.
90. **Mogil JS.** *The genetic mediation of individual differences in sensitivity to pain and its inhibition.* *Proc Natl Acad Sci* 1999;96:7744-51.
91. **Okeson JP.** *Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management.* American Academy of Orofacial Pain, Quintessence Publ Co. Inc. Chicago 1996.
92. **Milne RJ, Foreman RD, Giesler GJ.** *Viscerosomatic convergence into primate spinothalamic neurons; an explanation for referral of pelvic visceral pain.* In Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A, editors: *Advances in pain research pain theory, vol 5,* New York, 1983, Raven Press, pp 131-37.
93. **Sessle BJ, Hu JW, Amano N, Zhong G.** *Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurones in trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain.* *Pain* 27:219-35, 1986.
94. **Sessle BJ, Hu JW.** *Mechanisms of pain arising from articular tissues.* *Can J Physiol Pharmacol* 69: 617-26, 1991.
95. **Barnsley L, Lord S, Bogduk N.** *Whiplash injury: a clinical review.* *Pain* 58: 283-307, 1994.
96. **Kerr FWL.** *Facial, vagal and glossopharyngeal nerves in the cat: afferent connections.* *Brain* 86: 721-32, 1963.

97. **Cervero F, Meyer RA, Campbell JN.** *A psychophysical study of secondary hyperalgesia. evidence for increased pain to input from nociceptors.* Pain 58:21-8, 1994.
98. **Broton JG, Sessle BJ.** *Reflex excitation of masticatory muscles induced by algescic chemicals applied to the temporomandibular joint of the cat.* Arch Oral Biol 33:741-47, 1988.
99. **Stochler C, Yamada Y, Ash MM.** *Antagonistic muscle stiffness and associated reflex behavior in the pain dysfunctional state.* Helv Odontol Acta 29: 719-26, 1985.
100. **Bell WE.** *Temporomandibular disorders. ed 3.* Chicago 1990, Year Book Medical Publishers, p 395
101. **Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE.** *Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection.* Pain 55: 397-400, 1993.
102. **McCreary CP, Clark GT, Merrill RL, et al.** *Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorders patients.* Pain 44: 29-34, 1991.
103. **Okeson JP.** *Bell's orofacial pains, ed 5.* Chicago 1995, Quintessence Publishing Co Inc., pp 259-294.
104. **Layzer RB.** *The origin of muscle fasciculations and cramps.* Muscle Nerve 18; 787-810, 1995.
105. **Curran SL, Carlson CR, Okeson JP.** *Emotional and physiologic responses to laboratory challenges. patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects.* J Orofac Pain 10; 141-50, 1996.
106. **Mense S.** *Nociception from skeletal muscles in relation to clinical muscle pain.* Pain 54; 241-89, 1993.
107. **Okeson JP.** *Management of TEMPOROMANDIBULAR Disorders and Occlusion. Ch. 8.* Mosby, Inc. 2003.
108. **Bryant GW.** *Myofascial pain dysfunction and viola playing.* Br Dent J 166:335-6, 1989.
109. **Chun DS, Koskinen-Moffet L.** *Distress, jaw habits, and connective tissue laxity as predisposing factors to TMJ sounds in adolescents.* J Craniomandibul Disord 4: 165-76, 1990.
110. **LeResche L, Saunders K, Von Korff MR, Barlow W, Dworkin SF.** *Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain.* Pain 69. 153-160, 1997.
111. **Molony RR, MacPeck DM, Schiffman PL, Frank M, Neubauer JA, et al.** *Sleep, sleep apnea and the fibromyalgia syndrome.* J Rheumatol 13: 797-800, 1986.
112. **Turk DC, Rudy TE.** *Toward a comprehensive assessment of chronic pain patients: a multi-axial approach.* Behav Res Ther 25: 237-49, 1987.
113. **Derogatis IR.** *Test SCL 90R: administration, scoring, and procedure manual.* Baltimore, 1977, Clinical Psychology Research.
114. **Levitt SR, McKinney MW.** *Validating the TMJ scale in a national sample of 10,000 patients: demographic and epidemiologic characteristics.* J Orofac Pain 8: 25-35, 1994.
115. **Drum RK, Fornadley JA, Schnapf DJ.** *Malignant lesions presenting as symptoms of craniomandibular dysfunction.* J Orofac Pain 7: 294-99, 1993.
116. **Burch JG.** *Occlusion related to craniofacial pain.* In: Alling CC, Mahan PE, editors. *Facial pain, ed 2.* Philadelphia 1977, Lea & Febiger, pp 165-80.

117. **Mense S.** *Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain.* Pain 54: 241-89, 1993.
118. **Mense S.** *Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain.* Can J Physiol Pharmacol 69: 610-16, 1991.
119. **Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK.** *Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves.* J Orofac Pain 9: 347-56, 1995.
120. **McCarroll RS, Hesse JR, Nacije M, Yoon CK, Hansson TL.** *Mandibular border positions and their relationships with peripheral joint mobility.* J Oral Rehab 14: 125-31, 1987.
121. **Westesson PL, Eriksson L, Kurita K.** *Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disc displacement in asymptomatic temporomandibular joints.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 68: 551-4, 1989.
122. **Isberg A.** *Temporomandibular joint dysfunction. A practitioners guide.* Isis Medical Media Ltd. 2001.
123. **Widmalm SE, Williams WJ, Ang BK, Mckay D.** *Localization of TMJ sounds to side.* Oral Rehab 2002; 29: 911-17.
124. **Widmalm SE, Đurđanović D, Mckay D.** *The dynamic range of TMJ sounds.* J Oral Rehab 2003; 30: 495-500.
125. **Widmalm SE, Williams WJ, Đurđanović D, Mckay D.** *The frequency range of TMJ sounds.* J Oral Rehab 2003; 30: 335-46.
126. **Yavelow I, Arnold G.** *Temporomandibular joint clicking.* Oral Surg 1971;32: 708-15.
127. **Unsworth A, Dawson D, Wright V.** *Cracking joints.* Ann Rheum Dis 1971; 30: 348-58.
128. **Mohl ND, Ohrbacch 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 63. 472-77, 1990.
129. **Ishigaki S, Bessette RW, Maruyama T.** *Diagnostic accuracy of TMJ vibration analysis for internal derangement and/or degenerative joint disease.* Cranio 12: 241-45, 1994.
130. **Gratt BM, Sickles EA, Ross JB.** *Electronic thermography in the assessment of internal derangement of the temporomandibular joint. A pilot study.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 71: 364-70, 1991.
131. **Steed PA.** *The utilization of contact liquid cristal thermography in the evaluation of temporomandibular dysfunction.* Cranio 9: 120-8, 1991.
132. **American Academy of Orofacial Pain. Okeson JP (ed).** *Guidelines for Assesment, Diagnosis, and Management.* Chicago: Quintessence,1996.
133. **Isacsson G, Linde C, Isberg A.** *Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disc displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders.* J Prosthet Dent 61: 70-77, 1989.
134. **Bush FM, Whitehill JM, Martelli MF.** *Pain assessment in temporomandibular disorders.* Cranio 7: 137-43, 1989.
135. **Merskey H, Bogduk N (eds).** *Classification of Chronic Pain.* Seattle: IASP Press, 1994:59-76.

136. **Thomas RJ, McEwen J, Asbury AJ.** *The Glasgow Pain Questionnaire: a new generic measure of pain; development and testing.* Int J Epidemiol 1996;25:1060-1067.
137. **Gracely RH.** *Studies of pain in normal man.* In: Wall P, Melzack R (eds). *Textbook of Pain.* London: Churchill Livingstone, 1994:303-313.
138. **Harris G, Rollman GB.** *The Validity of experimental pain measures.* Pain 1983;17:369-376.
139. **Reid KI, Gracely RH, Dubner R.** *The influence of time, facial side, and location on pain-pressure thresholds in chronic myogenous temporomandibular disorder.* J Orofac Pain 1994;8:258-265.
140. **Okeson JP.** *Temporomandibularni poremećaji i okluzija. 5. izdanje –1. hrvatsko izdanje.* Zagreb: Medicinska naklada; 2008.
141. **Van Grootel RJ, Van der Glas HW, Buhner R, De Leeuw RJ, Passchier J.** *Patterns of pain variation related to myogenous temporomandibular disorders.* Clin J Pain 2005;21:154-65.
142. **Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B.** *The validation of visual analog scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain.* Pain 1983;17:45-56.
143. **Silva RS, Conti PCR, Lauris JRP, et al.** *Pressure pain threshold in the detection of masticatory myofascial pain: an algometer-based study.* J Orofac Pain 2005;19 (4): 318-24.
144. **Fischer AA.** *Muscle pain syndromes and fibromyalgia.* New York: Hawort Medical Press; 2007.
145. **Rainville P.** *Measurement of Pain.* In: Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ (eds). *Orofacial Pain: From Basic Science to Clinical Management.* Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc, 2001: ch.9.
146. **Mohl ND, Lund JP, Widmer CG, McCall WD Jr.** *Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part II: electromyography and sonography.* J Proshet Dent 1990;63:332-6.
147. **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.
148. **Fricton JR, Kroening RJ, Hathaway KM (eds).** *TMJ and Craniofacial Pain: Diagnosis and Management, ed 1.* St. Louis: Ishiyaku EuruAmerica, 1988.
149. **Check RK, Carlson GL, Fricton JR, Gibilisco JA, Keller EA, Omile MR, Speidel TM.** *Report of the Ad Hoc Committee on Craniomandibular and Temporomandibular Joint Disorders: Current Concepts of Diagnosis and Treatment.* Minneapolis: Minnesota Dental Assotiacion, 1988.
150. **Fricton JR, Schiffman E.** *Management of Masticatory Myalgia and Arthralgia.* In: Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ (eds). *Orofacial Pain: From Basic Science to Clinical Management.* Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc, 2001:235-247.
151. **Dionne RA.** *Pharmacologic treatments for temporomandibular disorders.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 22: 263-66.
152. **Okeson JP.** *Bell's Orofacial Pains: The Clinical Management of Orofacial Pain.* Chicago, Quintessence Publ Co. Inc. 2005.
153. **Basset DL, Gerke DC, Goss AN.** *Psychological factors in temporomandibular joint disfunction: depression.* Aust Proshodont J 4: 41-45, 1990.

154. **Pierce CJ, Crisman K, Bennet ME, Close JM.** *Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism.* J Orofac Pain 9: 51-6, 1995.
155. **Seymour RA, Meechan JG, Yates MS.** *Pharmacology and dental therapeutics. 3th ed.* Oxford: Oxford University Press; 1999.
156. **Terzić M, Stojić D.** *Farmakologija u stomatologiji. 1. izdanje.* Zrenjanin: IP Beograd; 2010.
157. **Waldman SA, Terzić A, editors.** *PHARMACOLOGY AND THERAPEUTICS Principles to Practise. 1th ed.* Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2009.
158. **Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK.** *Pharmacology. 5th ed.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2003.
159. **Yagiela JA, Neidle EA, Dowd FJ.** *Pharmacology and Therapeutics for Dentistry. 5th ed.* St Louis: Mosby; 2004.
160. **Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Ebenbichler G, Kolimitzer J, Piehslinger E.** *Effectivness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint.* J Oral Rehabil 2001; 28: 1158-64.
161. **Simons DG, Travell JG, Simons LS.** *Travell & Simons myofascial pain and dysfunction: a trigger points manual. Vol 1, upper half of body, ed 2.* Baltimore, 1999, Williams & Wilkins, pp 126-73.
162. **Magnusson T, Syren M.** *Therapeutic jaw exercises and interocclusal appliance therapy. A comparison between two common treatments of temporomandibular disorders.* Swed Dent J 23: 27-37, 1999.
163. **Kropmans TJ, Dijkstra PU, Stegenga B, de Bont LG.** *Therapeutic outcome assessment in permanent temporomandibular joint disc displacement.* J Oral Rehabil 26: 357-63, 1999.
164. **Gage JP.** *Collagen biosynthesis related to temporomandibular joint clicking in childhood.* J Proshet Dent 53:714-17, 1985.
165. **Wright EF, Domenech MA, Fisher JR Jr.** *Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders.* J Am Dent Assoc 131: 202-10, 2000.
166. **Pertes RA, Gross SG.** *Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain.* Quintessence Publ. Co. Inc. Chicago, Berlin, London 1995: ch 12.
167. **Lazić V.** *Reverzibilna okluzalna terapija.* U knjizi: Stanišić-Sinobad D. i sar. *Zglobna veza mandibule sa kranijumom – normalna funkcija i poremećaji.* BMG, Beograd 2001: poglavlje 23.
168. **Okeson JP.** *Nonsurgical management of disc-interference disorders.* Dent. Clinic. North. Am. 1991;35:29-51.
169. **Mc Neill C.** *Science and Practise of Occlusion.* Quintessence Publ. Co. Inc. Chicago, Berlin, London 1997: ch 28.
170. **Lazić V.** *Analiza aktivnosti mišića i stanje okluzije u pacijenata sa noćnim parafunkcijama.* Doktorska disertacija, Beograd 2003.
171. **Messing SG.** *Splint Therapy.* In: Kaplan A. S, Assael L.A. *Temporomandibular disorders: Diagnosis and Treatment.* W.B. Saunders CO. Philadelphia 1991; pp. 395-454.
172. **De Santos J, De Rijk WG.** *Vectorial analysis of the equilibrium of forces transmitted to TMJ and occlusal bite plain splints.* J.Oral Rehab 1995; 22:301-10
173. **Lobbezo F, Naeije M.** *Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally.* J Oral Rehab 2000; 28 (12): 1085-91.

174. Stockstill JW. *The placebo effect: the placebo effect in the management of chronic myofascial pain: a review.* J Am Coll Dent 1989; 56:85-94.
175. **Miron D, Duncan GH, Bushnell MC.** *Effects of attention on the intensity and unpleasantness of thermal pain.* Pain 1989; 39:345-52.
176. **Seyrek SK, Corax NL, Pace LF.** *Comparison of three distraction techniques in reducing stress in dental patients.* J Am Dent Assoc 1984;108:327-29.
177. **de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG.** *Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment.* J Orofac Pain 1994;8:18-24.
178. **Schiffman EL.** *The role of randomized clinical trial in evaluating management strategies for temporomandibular disorders.* In: Friction JR, Dubner R (eds). *Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders.* New York: Raven Press, 1995:415-63.
179. **Hwang SJ, Haers PE, Zimmermann A, Oechslin D, Seifert B, Sailer HF.** *Surgical risk factors for condylar resorption after orthognatic surgery.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;89:542-52.
180. **Emshoff R, Brandlmaier I, Bertram S, Rudish A.** *Risk factors for temporomandibular joint pain in patients with disc displacement without reduction a magnetic resonance imaging study.* J Oral Rehabil 2003, 30: 537-43.
181. **Godden DR, Robertson JM.** *The value of patient feedback in the audit of TMJ arthroscopy.* Br Dent J 2000; 188: 37-9.
182. **Takaku S, Sano T, Yoshida M.** *Long-term magnetic resonance imaging after temporomandibular joint discectomy without replacement.* J Oral Maxillof Surg 2000, 58: 739-45.
183. **Pertes RA, Heir GM.** *Chronic Orofacial Pain. A Practical Approach to Differential Diagnosis.* Dent Clin North Am. 1991; 35 (1): 123-140.
184. **McNeill C. (ed):** *Temporomandibular disorders: Guidelines for Clasiffication, Assessment and Management. Ed.2.* A.A.O.P. Quitessens Publ. Co.Inc. Chicago,1993.
185. **Isacsson G, Linde C, Isberg A.** *Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disc displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders.* J Prosthet Dent 1989; 61: 70-71.
186. **Dworkin SF, LeResche L (eds).** *Reserch diagnostic criteria for temporomandibular disorders.* J Craniomandib Disord 1992;6:301-355.
187. **Sipila K.** *Facial pain in temporomandibular disorders.* Academic Dissertation. Oulun, Yliopisto, Oulu 2002.
188. **Yap AUJ, Chua EK, Hoe JKE.** *Clinical TMD, pain related disability and psychosocial statusof TMD patients.* J Oral Rehab 2002; 29:374-80.
189. **Yap AUJ, Dworkin SF, Chua EK, List T, Keson BC, Tan BDS.** *Prevalence of TMD subtypes, psychologice distress and psychosocial dysfunction in Asian patients.* J Orofac Pain 2003; 17: 21-28.
190. **DeLeeuw JRJ, Ross WJG, Steenks MH, Lobbezo-Scholte AM, Bosmn F, Winnubst JAM.** *Craniomandibular dysfunction: patients characteristics related to treatment outcome.* J Oral Rehabil 1994; 21: 515-32.
191. **List T, Dworkin SF.** *Comparing TMD diagnoses and clinical findings at Swedish and US TMD centers using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders.* J Orofac Pain. 1996; 10: 240-53.

192. **Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Burton LS.** *The prevalence and treatment needs of subject with temporomandibular disorders.* J Am Dent Assoc 1990; 210: 295-303.
193. **Kuttila M, Neimi PM, Kuttila S, Alanen P, Bell WE.** *TMD Treatment Need in Relation to Age, Gender, Stress and Diagnostic Subgroup.* J Orofacial Pain 1998; 12: 67-74.
194. **Gray RJM, Davis SJ, Quayle AA.** *Temporomandibular disorders. A clinical approach to temporomandibular disorders. Examination of the articulatory system: the muscles; A clinical approach to treatment.* Br Dent J 1994; 177: 25-28; 101-106.
195. **Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von Korff M, Howard J, Fruehove E, Sommers E.** *Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders. Clinical signs in cases and controls.* J Am Dent Assoc 1990; 120: 273-281.
196. **Friction JR.** *Recent advances in temporomandibular disorders and orofacial pain.* J Am Dent Assoc 1991; 122: 25-32.
197. **Kuttila M, Neimi PM, Kuttila S, Alanen P, Bell WE.** *TMD Treatment Need in relation to Age, Gender, Stress and Diagnostic Subgroup.* J Orofac Pain 1998;12:67-74.
198. **LeResche L.** *Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors.* Crit Rev Oral Biol Med 1997;8:291-305.
199. **Riley III JL, Gilbert GH.** *Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex.* Pain 2001; 90:245-56.
200. **Ash MM.** *Okklusion Gestern und Heute.* Okklusion, Dental-Report-I, Medica Verlag-Stuttgart, 1996, 1-15.
201. **Laskin DM.** *Etiology of the pain-dysfunction syndrome.* J Am Dent Assoc 1969, 79: 147.
202. **Rugh J, Solberg W.** *Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment.* J Dent Res 54 (Special Issue A): L-141, 1975.
203. **Yemm R.** *A comparison of the electrical activity of masseter and temporal muscles of human subjects during experimental stress.* Arch Oral Biol 1971; 16: 269.
204. **Danzer R.** *Stress and disease.* Ann Behav Med 1991, 13: 205-210.
205. **Kate MH.** *Behavioral and Psychosocial Management.* In: Pertes R.A., Sheldon G., *Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain.* Quintessence Publ Co Inc 1995, 245-252.
206. **Rugh JD.** *Psychologic factors in TMD.* In: McNeill C.(ed): *Current controversies in temporomandibular disorders.* Quintessence publishing Co. Inc, Chicago 1992.
207. **Yap AUJ, Tan KBC, Hoe JKE, Yap RHC, Jaffar J.** *On-line computerized diagnosis of pain-related disability and psychological status of TMD patients: a pilot study.* J Oral Rehabil 2001; 28:78-87.
208. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed.4* Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
209. **McCreary CP, Clark GT, Oakley ME, Flack V.** *Predicting response to treatment for temporomandibular disorders.* J Craniomandib Disord 1992; 6:161-9.
210. **Gatchel RJ, Garofalo JP, Ellis E, Holt C.** *Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination.* J Am Dent Assoc 1996;127:1365-74.

211. **Magni G.** *On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion.* Pain 1987; 31:1-21.
212. **Dworkin SF.** *Perspectives on the interaction of biological, psychological and social factors in TMD.* J Am Dent Assoc 1994;125:856-62.
213. **Dahlstrom L, Widmark G, Carlsson SG.** *Cognitive-behavioral profiles among different categories of orofacial pain patients: diagnostic and treatment implications.* Eur J Oral Sci 1997;103: 377-83.
214. **Korszun A.** *Perspectives: Facial pain, depression and stress-connections and directions.* J Oral Pathol and Med 2002; 31: 615-25.
215. **Magnusson T, Enbom L.** *Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing side interferences.* Acta Odontol Scand 1984; 42: 129-135.
216. **Carlsson GF, Ingervall B.** *The dentition; Occlusal variations and problems.* In: Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GF, Rugh JD. *A Textbook of Occlusion.* Quintessence Publ. Co., Chicago 1988, 209-233.
217. **Conti PCR et al.** *Pain measurement in TMD patients: evaluation of precision and sensitivity of different scales.* J Oral Rehabil 2001; 28: 534-539.
218. **Woodforde JM, Merskey H.** *Some relationships between subjective measures of pain.* J Psychosomatic Res 1972; 16: 173.
219. **Carlsson GE.** *Epidemiological studies of signs and symptoms of temporomandibular joint pain dysfunction: a literature review.* Austral Prosthodont Soc Bulletin 1984; 14:7.
220. **Fredrikssen L, Alstergren P, Kopp S.** *Absolute and relative facial pressure-pain thresholds in healthy individuals.* J Orofac Pain 2000; 14: 98-104.
221. **Goddard G, Karibe H, McNeill C.** *Reproducibility of visual analog scale (VAS) pain scores to mechanical pressure.* <http://escholarship.org/uc/item/77k572s8>.
222. **Kopp S.** *Constancy of clinical signs in patients with mandibular dysfunction.* Commun Dent Oral Epidem 1977; 5: 94.
223. **Magnusson T, List T, Helkimo M.** *Self-assessment of pain and discomfort in patients with temporomandibular disorders: a comparison of five different scales with respect to their precision and sensitivity as well as their capacity to register memory of pain and discomfort.* J Oral Rehabil 1995; 22: 549.
224. **Clark GT.** *Occlusal therapy: occlusal appliances.* In: *The President's Conference on the Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders.* Chicago, 1983, ADA, pp137-46.
225. **Martinović Ž.** *Abrazija zuba: etiologija, klinička slika, terapija.* Stručna monografija, AUTOR, Beograd 2005.
226. **Shi CS, Wang HY.** *Postural and maximum activity in elevators during mandibule pre- and post- occlusal splint treatment of temporomandibular joint disturbance syndrome.* J Oral Rehab 16: 155-61, 1989.
227. **Ramfjord S, Ash MM.** *Occlusion, 3rd ed.* W.B. Saunders, Philadelphia 1983:ch 8.
228. **Clark GT.** *Interocclusal appliance therapy.* In: Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD (eds.). *A Textbook of Occlusion.* Chicago: Quintessence, 1988:271-284.
229. **Kreiner M, Betancor E, Clark GT.** *Occlusal stabilisation appliances. Evidence of their efficacy.* Am J Dent Assoc 132:770-77, 2001.

230. **Pertes RA, Gross SL.** *Occlusal appliance therapy, temporomandibular disorders and orofacial pain.* Quintessence Publishing Co, Chicago 1995; 197-209.
231. **Carlson CR, Bertrand P, Ehrlich A, Maxwell A, Burton RG.** *Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders.* J Orofac Pain 15:47-55, 2001.
232. **Nilner M, et al.** *Short-term Effectiveness of a Prefabricated Occlusal Appliance in Patients with Myofascial Pain.* J Orofac Pain Vol.22; 3: 209-18, 2008.
233. **Jokstad A, Mo A, Krogstad BS.** *Clinical comparison between two different splint designs for temporomandibular disorder therapy.* Acta Odontol Scand 2005; 63: 218-26.
234. **Magnusson T, Adiels AM, Nilsson HL, Helkimo M.** *Treatment effect on signs of temporomandibular disorders – Comparison between stabilisation splint and new type of splint (NTI). A pilot study.* Swed Dent J 2004; 28: 11-20.
235. **Dahlstrom L, Haraldson T.** *Immediate electromyographic response in masseter and temporal muscles to bite plates and stabilization splints.* Scand J Dent Res 1989; 97: 533-38.
236. **Ekberg EC, Vallon D, Nilner M.** *The Efficacy of Appliance Therapy in Patients with temporomandibular Disorders of Mainly Myogenous Origin. A Randomized, Controlled, Short-Term Trial.* J Orofac Pain 2003; 2: 133-9.
237. **Van der Zaag J, Lobbezoo F, Wicks DJ, Visscher CM, Hamburger HL, Maeije M.** *Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilisation splints on sleep bruxism.* J Orofac Pain 2005;19 (2): 151-58.
238. **Wahlund K, Thomas List T, Larsson B.** *Treatment of temporomandibular disorders among adolescents: a comparison between occlusal appliance, relaxation training, and brief information.* 2003, Vol. 61, No. 4, 203-211.
239. **Ekberg EC, Vallon D, Nilner M.** *Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A doubleblind controlled study in a short-term perspective.* Acta Odontol Scand 1998; 56: 122–128.
240. **Landry ML, et al.** *Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study.* Int J Prosthodont 2006;19 (6): 549-56.
241. **Stohler CS.** *Interocclusal appliances: do they offer a biological advantage?* In: McNeill C (ed.) *Science and Practise of Occlusion.* Chicago: Quintessence, 1997: 381-393.
242. **Conti PC, et al.** *The treatment of painful temporomandibular joint clicking with oral splints. A randomized clinical trial.* J Am Dent Assoc 2006; 8: 1108-14.
243. **Okeson JP.** *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, 4th ed.* Mosby, St. Louis, Baltimore, Boston, Carlsbad, Chicago, Minneapolis, New York, Philadelphia, Portland, London, Milan, Sydney, Tokyo, Toronto 1998; chapters 7,8.
244. **Wright E, Anderson G, Shulte J.** *A randomized clinical trial of intraoral soft splints and palliative treatment for masticatory muscle pain.* J Orofac Pain 9: 192-99, 1995.
245. **Rudolf R.** *Materijali za izradu „night guard“okluzalnih splintova.* U knjizi: Lazić V. *Bruksizam: škripanje zubima u spavanju.* Stomatološki fakultet, Beograd 2008; poglavlje XI.
246. **Gordon SM, Dionne RA, Brahim J, Jabir F, Dubner R.** *Blockade of peripheral neuronal barrage reduces postoperative pain.* Pain 1997; 70: 209-15.

247. **Dionne RA, Gordon SM, McCullagh LM, Phero JC.** *Assessment of clinical needs for anesthesia and sedation in the general population.* J Am Dent Assoc 1998; 129: 167-73.
248. <http://blog.stanleymarkman.com/wp/>
249. **Dionne R.** *Management on Inflammatory Pain.* In:Lund J, Lavigne G, Dubner R, Sessle B (eds). *Orofacial Pain – From Basic Science to Clinical Management.* Chicago: Quintessence Publishing Co, 2001: 221-33.
250. **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: 301-310.
251. **Ta LE, Dionne RA.** *Treatment of painful temporomandibular joints with a cyclooxygenase-2 inhibitor: a randomized placebo-controlled comparison of celecoxib to naproxen.* Pain 2004;111: 13-21.
252. **Kerins C, Carlson D, McIntosh J, Bellinger L.** *A role for cyclooxygenase II inhibitors in modulating temporomandibular joint inflammation from a meal pattern analysis perspective.* J Oral Maxillofac Surg 2004;62:989-995.
253. **Schutz TC, Andersen ML, Tufik S.** *Effects of COX-2 inhibitor in temporomandibular joint acute inflammation.* J Dent Res 2007; 86: 475-79.
254. **Schmerz S.** *Pharmacotherapy of orofacial pain.* J Orofac Pain 2002;16 (5): 381-8.
255. **Cairns BE.** *Pathophysiology of TMD pain- basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy.* Journal of Oral Rehabilitation 37; 6: 391–410, 2010.
256. **Blasberg B, Greenberg MS.** *Temporomandibular disorders.* In: Greenberg MS, Glick M. Editors. *Burket's oral medicine diagnosis and treatment.* 10th edition. 2003. BC Decker. Ontario. pp. 271-306.
257. **Patrignani P, Capone ML, Tacconelli S.** *Clinical pharmacology of etoricoxib: a novel selective COX2 inhibitor.* Expert Opinion on Pharmacotherapy 2003 February; (4) 2: 265-84.
258. **Herman CR, Schiffman EL, Look JO, Rindal DB.** *The effectiveness of adding pharmacologic treatment with clonazepam or cyclobenzaprine to patient education and self-care for the treatment of jaw pain upon awakening: a randomized clinical trial.* J Orofac Pain 2002; 16: 64-70.
259. **Rizzatti-Barbosa CM, Martinelli DA, Ambrosano GM, de Albergaria-Barbosa JR.** *Therapeutic response of benzodiazepine, orphenadrine citrate and occlusal splint association in TMD pain.* Cranio 2003; 21: 116-120.
260. **Rowbotham MC, Goli V, Kunz NR, Lei D.** *Venlafaxine extended release in the treatment of painful diabetic neuropathy: a double-blind, placebo-controlled study.* Pain 2004;110: 697-706. [Erratum, Pain 2005;113: 248.]
261. **Sullivan MD, Robinson JP.** *Antidepressant and anticonvulsant medication for chronic pain.* Phys Med Rehabil Clin N Am 2006; 17: 381-400.
262. **Sindrup SH, Bach FW, Madsen C, Gram LF, Jensen TS.** *Venlafaxine versus imipramine in painful polyneuropathy: a randomized, controlled trial.* Neurology 2003;60:1284-1289.
263. **Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S.** *Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy.* Pain 2005; 116: 109-18.
264. **Dionne RA, Cooper SA.** *Evaluation of preoperative ibuprofen on postoperative pain after impaction surgery.* Oral Surg Oral Med Oral Path 1978; 45: 851-56.

265. **Sisk AL, Dionne RA, Wirdzek PR.** *Evaluation of etidocaine hydrochloride for local anesthesia and postoperative pain control in oral surgery.* J Oral Maxillofac Surg 1984; 42: 84-8.
266. **Dionne RA.** *Suppression of dental pain by the preoperative administration of flurbiprofen.* Am J med 1986; 80 (suppl 3A): 41-9.
267. **Dionne R.** *Management on Inflammatory Pain.* In:Lund J, Lavigne G, Dubner R, Sessle B (eds). *Orofacial Pain – From Basic Science to Clinical Management.* Chicago: Quintessence Publishing Co, 2001:221-33.

9. PRILOG

DIJAGNOSTIČKI PROTOKOL RDC/TMD, *Dworkin & LeResche* (1992)

USTANOVA.....R.PACIJENTA.....
IME I PREZIME POL.....
GODINA ROĐENJA..... ZANIMANJE.....
TEL.....

Svako pitanje pročitati pažljivo i zaokružiti samo jedan odgovor:

1. Kako biste ocenili Vaše opšte stanje zdravlja:
odlično, vrlo dobro, dobro, zadovoljavajuće ili loše?

odlično..... 1
vrlo dobro..... 2
dobro..... 3
zadovoljavajuće..... 4
loše..... 5

2. Kako biste ocenili stanje Vaše usne duplje:
odlično, vrlo dobro, dobro, zadovoljavajuće ili loše?

odlično..... 1
vrlo dobro..... 2
dobro..... 3
zadovoljavajuće..... 4
loše..... 5

3. Da li ste u poslednjih 6 meseci osećali bol u predelu lica, vilica, slepoočnica, ispred uha ili u samom uhu? (Axis II)

Ne..... 0
Da..... 1

(ako niste osećali bol u poslednjih 6 meseci pređite na pitanje br.14)

4a. Pre koliko godina ste po prvi put osetili takav bol? (Axis II)

..... godina

(ako se bol javio po prvi put u periodu kraćem od godinu dana preskočite pitanje i odgovorite na sledeće)

4b. Pre koliko meseci ste osetili taj bol po prvi put? (Axis II)

..... meseci

5. Da li je bol stalan, povremen, ili se bol pojavi samo jedanput? (Axis II)

Stalan1

Povremen..... 2

Samo jednom 3

6. Da li ste zbog toga ikada potražili pomoć lekara?

Ne.....1

Da, u proteklih 6 meseci.....2

Da, pre više od 6 meseci.....3

7. Kako biste skalom 0-10 ocenili Vaš trenutni bol, gde vrednost 0 odgovara stanju bez bola a vrednost 10 stanju neizdrživog bola? (Axis II)

(bez bola) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (neizdrživ bol)

8. U poslednjih 6 meseci, na skali 0-10 koji je bio Vaš najjači doživljeni bol? (Axis II)

(bez bola) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (neizdrživ bol)

9. U proteklih 6 meseci koja je prosečna vrednost doživljenog bola na skali 0-10? (Axis II)

(bez bola) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (neizdrživ bol)

10. U poslednjih 6 meseci koliko dana ste izostali sa posla ili škole zbog bola u predelu lica?

.....dana

11. U proteklih 6 meseci koliko Vam je bol pričinjavao smetnje u obavljanju svakodnevnih aktivnosti, izraženo na skali 0-10?

(bez smetnji) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (nemogućnost obavljanja aktivnosti)

12. Koliko su u poslednjih 6 meseci izmenjene Vaše mogućnosti učestvovanja u društvenom i porodičnom životu zbog bola, izraženo skalom 0-10?

(bez promena) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (velike promene)

13. Koliko je prisustvo bola uticalo na izmenu Vaše radne sposobnosti u poslednjih 6 meseci (uključujući i kućne poslove), izraženo skalom 0-10?

(bez promena) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (velike promene)

14a. Da li Vam se ikada desilo da ne možete otvoriti usta do kraja tj. da li ste imali osećaj da se Vaša vilica „zaključala“ u nekom položaju?

Ne.....0

Da.....1

b. Da li je ograničenje otvaranja usta bilo tako izraženo da vas je onemogućavalo da jedete?

Ne.....0

Da.....1

15a. Da li čujete pucketanje prilikom otvaranja ili zatvaranja usta ili kada zevate?

Ne.....0

Da.....1

b. Čujete li škripanje prilikom otvaranja, zatvaranja usta ili zevanja?

Ne.....0

Da.....1

c. Da li Vam je rečeno ili ste primetili da škripite zubima ili stežete vilicu tokom sna?

Ne.....0

Da.....1

d. Da li škripite zubima ili stežete vilicu tokom dana?

Ne.....0

Da.....1

e. Da li osećate bolove ili imate osećaj ukočenosti vilica ujutru nakon buđenja?

Ne.....0

Da.....1

f. Da li imate „zvonjenje“ ili neke šumove u ušima?

Ne.....0

Da.....1

g. Da li ste primetili promenu u zagrižaju kada zagrizete na svoje zadnje zube?

Ne.....0

Da.....1

16a. Da li ste imali neka druga oboljenja zglobova (reumatoidni artritis, lupus)?

Ne.....0

Da.....1

b. Da li je neko u Vašoj porodici imao slična oboljenja zglobova?

Ne.....0

Da.....1

c. Da li ste imali ili imate otok i bolove u predelu viličnih zglobova?

Ne.....0

Da.....1

d. Da li bol koji osećate u predelu viličnih zglobova traje duže od godinu dana?

Ne.....0

Da.....1

17. a. Da li ste u skorije vreme imali povredu u predelu lica i vilica?

Ne.....0

Da.....1

b. Da li ste imali bol i pre povrede?

Ne.....0

Da.....1

18. Da li ste imali glavobolju u proteklih 6 meseci?

Ne.....0

Da.....1

19. Koju vrstu aktivnosti postojeći problem ograničava ili onemogućava? (Axis II)

	Ne	Da
a. žvakanje	0	1
b. ispijanje tečnosti	0	1
c. uzimanje tvrde hrane	0	1
d. uzimanje mekane hrane	0	1
e. smejanje	0	1
f. pranje zuba i umivanje lica	0	1
g. zevanje	0	1
h. gutanje	0	1
i. govor	0	1
j. izgled lica	0	1

20 a. Da li koristite neke lekove?

Ne.....0

Da.....1

b. Koliko dugo koristite lekove?

c. Koju vrstu lekova koristite?.....

d. Koju dozu lekova koristite?.....

e. Da li redovno pijete lekove?

Ne.....0

Da.....1

21. *Symptoms Check List, SLC-90* (Axis II)

Zaokružiti samo jednu od ponuđenih cifara datih uz ponuđena pitanja.

0.....	nikako
1.....	veoma malo
2.....	umereno
3.....	izraženo
4.....	izuzetno

U poslednjih nekoliko meseci, koliko često ste bili uznemireni zbog:

a. glavobolje 0 1 2 3 4

b. gubitka interesovanja za seks ili seksualnog užitka 0 1 2 3 4

c. nesvestice ili vrtoglavice 0 1 2 3 4

d. bola u predelu srca i grudi 0 1 2 3 4

e. osećaja gubitka energije ili zastoja, usporenosti	0 1 2 3 4
f. razmišljanja o smrti ili umiranju	0 1 2 3 4
g. gubitka apetita	0 1 2 3 4
h. plačljivosti	0 1 2 3 4
i. samoptuživanja zbog nekih događaja	0 1 2 3 4
j. bolova u leđima	0 1 2 3 4
k. osećaja usamljenosti	0 1 2 3 4
l. ravnodušnosti (melanholije)	0 1 2 3 4
m. preterane brige oko nečega	0 1 2 3 4
n. nezainteresovanosti za okolinu	0 1 2 3 4
o. osećaja muke i gađenja u stomaku	0 1 2 3 4
p. bola u mišićima	0 1 2 3 4
q. teškoća da zaspate (dugo Vam treba da zaspate)	0 1 2 3 4
r. teškoća pri disanju (teško dolazite do daha)	0 1 2 3 4
s. smene toplo-hladno	0 1 2 3 4
t. ukočenosti ili osećaja "žmaraca" u nekom delu tela	0 1 2 3 4
u. prisustva „knedle“ u grlu	0 1 2 3 4
v. osećaja beznada	0 1 2 3 4
w. osećaja slabosti u nekom delu tela	0 1 2 3 4
x. osećaja težine u rukama i nogama	0 1 2 3 4
y. razmišljanja o završetku Vašeg života	0 1 2 3 4
z. preteranog uzimanja hrane	0 1 2 3 4
aa. buđenja rano ujutro	0 1 2 3 4
bb. nemirnog i isprekidanog sna	0 1 2 3 4
cc. osećaja da je sve „naporno“	0 1 2 3 4
dd. osećaja „uhvaćenosti u klipku“	0 1 2 3 4
ff. osećaja krivice	0 1 2 3 4

KLINIČKI PREGLED

1. Da li osećate bolove na levoj ili desnoj strani lica ili obostrano?

Ne.....	0
Desno.....	1
Levo.....	2
Obostrano.....	3

2. Možete li odrediti mesto bola koji osećate?

DESNO

Ne.....	0
Vilični zglob.....	1
Mišići.....	2
Vilični zglob i mišići.....	3

LEVO

Ne.....	0
Vilični zglob.....	1
Mišići.....	2
Vilični zglob i mišići.....	3

3. Pokret otvaranja usta

Pravo.....	0
Defleksija u desno.....	1
Devijacija u desno.....	2
Defleksija u levo.....	3
Devijacija u levo.....	4
Ostalo.....	5

4. Vrednosti vertikalnih pokreta

naznačiti zube na kojima se meri

a.aktivno otvaranje usta bez bola	mm
b.maksimalno aktivno otvaranje usta	mm
c.maksimalno pasivno otvaranje usta	mm
d.vertikalni preklop sekutića	mm

BOL

ZGLOB

Ne	Desno	Levo	Obostrano	Da	Ne
0	1	2	3	1	0
0	1	2	3	1	0

5. Zvuci u zglobu

a. pri otvaranju usta	desno	levo
ne	0	0
pucketanje	1	1
grube krepitecije	2	2
fine krepitecije	3	3

b. pri zatvaranju usta	desno	levo
ne	0	0
pucketanje	1	1
grube krepitecije	2	2
fine krepitecije	3	3

c. recipročan klik eliminisan otvaranjem usta u propulziji

	desno	levo
Ne	0	0
Da	1	1

6. Pokreti donje vilice

a. Lateralni pokret u desno.....	mm		
b. Lateralni pokret u levo.....	mm		
c. Protruzija.....	mm		
d. Devijacija medijalne linije.....	mm	desno	levo
		1	2

BOL

ZGLOB

Ne	Desno	Levo	Obostrano	Da	Ne
0	1	2	3	1	0
0	1	2	3	1	0
0	1	2	3	1	0

7. Zvuci u zglobu pri pokretima donje vilice

Desni zglob

	Ne	Pucketanje	Grube krepitacije	Fine krepitacije
Pokret udesno	0	1	2	3
Pokret ulevo	0	1	2	3
Protruzija	0	1	2	3

Levi zglob

	Ne	Pucketanje	Grube krepitacije	Fine krepitacije
Pokret udesno	0	1	2	3
Pokret ulevo	0	1	2	3
Protruzija	0	1	2	3

PALPACIJA MIŠIĆA I VILIČNIH ZGLOBOVA

Ubeležiti predložene cifre nakon pregleda mišića prema dataom redosledu:

- 0- nema bola
- 1- blagi bol
- 2- umereni bol
- 3- jaki bol

8. Mišićni bol pri ekstraoralnoj palpaciji	desno	levo
a.m.temporalis (zadnja vlakna-zadnji deo slepoočnice)	0 1 2 3	0 1 2 3
b. m.temporalis (srednja vlakna-srednji deo slepoočnice)	0 1 2 3	0 1 2 3
c. m.temporalis (prednja vlakna-prednji deo slepoočnice)	0 1 2 3	0 1 2 3
d. m.maseter (gornji pripoj ispod zigomatičnog luka)	0 1 2 3	0 1 2 3
e. m.maseter (telo mišića-sredina obraza)	0 1 2 3	0 1 2 3
f. m.maseter (pripoj na donjoj vilici)	0 1 2 3	0 1 2 3
g. zadnji donjovilični region (vilično-vratni region)	0 1 2 3	0 1 2 3
h. submandibularni region	0 1 2 3	0 1 2 3
9. Osetljivost viličnog zgloba na palpaciju	desno	levo
a. lateralni pol	0 1 2 3	0 1 2 3
b. zadnji pripoj (palpacija kroz spoljni ušni kanal)	0 1 2 3	0 1 2 3

10. Intraoralna palpacija mišića	desno	levo
a. regija m.pterygoideus lateralis (iza gornjih kutnjaka)	0 1 2 3	0 1 2 3
b. tetiva m.temporalis	0 1 2 3	0 1 2 3

IME I PREZIME

GRUPA I MIŠIĆNE DISFUNKCIJE (zaokružiti samo jednu mogućnost)

- A. Miofascijalni bol
- B. Miofascijalni bol sa ograničenim otvaranjem usta
- C. Dg ne pripada ovoj grupi

GRUPA II DISLOKACIJA DISKUSA ARTIKULARISA

(zaokružiti samo jednu mogućnost za svaki zglob)

Desni zglob

Levi zglob

- | | |
|---|---|
| a. Dislokacija diskusa sa redukcijom | a. Dislokacija diskusa sa redukcijom |
| b. Dislokacija diskusa bez redukcije sa ograničenim otvaranjem | b. Dislokacija diskusa bez redukcije sa ograničenim otvaranjem usta |
| c. Dislokacija diskusa bez redukcije bez ograničenog otvaranja usta | c. Dislokacija diskusa bez redukcije bez ograničenog otvaranja usta |
| d. Dg se ne odnosi na ovaj zglob | d. Dg se ne odnosi na ovaj zglob |

GRUPA III DRUGA STANJA VILIČNOG ZGLOBA

(zaokružiti samo jednu mogućnost za svaki zglob)

Desni zglob

Levi zglob

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| A. Artralgija | A. Artralgija |
| B. Osteoartritis | B. Osteoartritis |
| C. Osteoartroza | C. Osteoartroza |
| D. Dg se ne odnosi na ovaj zglob | D. Dg se ne odnosi na ovaj zglob |

1. Stepen hroničnog bola (0-4)

2. Ograničenja mandibularnih funkcija.....
(Broj pozitivnih odgovora/ukupan broj pitanja)

3. Depresija: Nema Umerena Izražena

Potpis pacijenta

BIOGRAFIJA AUTORA

Dr stom. Igor Đorđević rođen je 15.12.1972. godine u Subotici (Republika Srbija). Osnovnu školu i gimnaziju završio je u Beogradu sa odličnim uspehom. Stomatološki fakultet u Beogradu upisao je školske 1991/1992. godine a diplomirao je 1998. godine sa srednjom ocenom 9,57 i dobio nagradu fakulteta kao najbolji diplomirani student stomatologije u školskoj 1998. godini. Za vreme studija dobio je nagrade fakulteta kao najbolji student generacije u školskoj 1992. i 1993. godini. Kandidat je obavio obavezan staž na klinikama Stomatološkog fakulteta u Beogradu u školskoj 1998/99. godini. Školske 1999/2000. godine upisao je posle diplomanske studije iz oblasti stomatološke protetike i položio sve ispite predviđene planom i programom posle diplomanskih studija. Magistarsku tezu pod nazivom „*Efekat transkutane električne nervne stimulacije na redukciju hroničnog mišićnog bola*“ odbranio je 11.10.2005 godine, stekavši zvanje magistra stomatoloških nauka. Verifikacija da dobijeni rezultati u istraživanjima u okviru magistarske teze predstavljaju veliki doprinos struci i nauci potvrđena je i u okviru praktične primene u svakodnevnoj stomatološkoj praksi. Specijalističke studije iz Stomatološke protetike upisao je 01.12.2000 godine. Specijalistički ispit iz Stomatološke protetike položio je 2004. godine sa odličnom ocenom. Stalni radni odnos na Klinici za Stomatološku protetiku započeo je 01.12.1999. godine kao asistent pripravnik i klinički lekar. Od školske 1999/2000 do 2001/2002. godine učestvovao u vođenju nastave na predmetu Stomatološka protetika-pretklinika. Aktivno učestvuje od 1999.godine u vođenju praktične nastave iz predmeta Stomatološka protetika - klinika. Od 2002. godine uključen je u izvođenje praktične nastave iz predmeta Osnovi gnatologije. Dr Igor Đorđević od 2007. godine radi kao klinički lekar na odeljenju maksilofacijalne protetike na Klinici za maksilofacijalnu hirurgiju Stomatološkog fakulteta u Beogradu. Takođe je angažovan kao mentor pri izradi studentskih naučnoistraživačkih radova. Važan segment aktivnosti dr Igora Đorđevića predstavlja naučno-istraživački rad koji se odnosi na poremećaje funkcije orofacijalnog sistema i dentalne materijale koji se primenjuju u izradi zubnih nadoknada. Bio je saradnik na projektu 1549-"Učestalost kranio-mandibularnih disfunkcija u populaciji Republike Srbije", od 2001 do 2003.god. koji je finansiralo Ministarstvo za nauku i tehnologiju RS. Bio je i saradnik na međunarodnom projektu EUREKA E!3971 BIO-SMA "Biomedical shape memory alloys", „Biomedicinske legure sa memorisanim oblikom“ pod pokroviteljstvom Evropske Unije od 2007–2009.godine. (Ugovor sa Ministarstvom za Nauku br. 401-00-58/1/2007-01/07).

Od ostalih aktivnosti dr Đorđević je nekoliko godina aktivni član Komisije za prijem studenata i član je od 2000. godine SLD-a (Srpsko lekarsko društvo - Sekcija za stomatološku protetiku) dok je od 2005. godine član BaSS-a (Balkanska asocijacija stomatologa).

Прилог 1.

Изјава о ауторству

Потписани-а Игор Ђорђевић

број индекса _____

Изјављујем

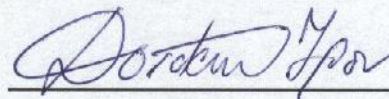
да је докторска дисертација под насловом

Упоредна анализа успешности стабилизационог сплинта и фармакотерапије у особа са темпоромандибуларним дисфункцијама

- резултат сопственог истраживачког рада,
- да предложена дисертација у целини ни у деловима није била предложена за добијање било које дипломе према студијским програмима других високошколских установа,
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио интелектуалну својину других лица.

Потпис докторанда

У Београду, 13.06.2012.



Прилог 2.

Изјава о истоветности штампане и електронске верзије докторског рада

Име и презиме аутора Игор Ђорђевић

Број индекса _____

Студијски програм _____

Наслов рада Упоредна анализа успешности стабилизационог спланта и
фармакотерапије у особа са темпоромандибуларним дисфункцијама

Ментор Проф. др Војкан Лазић

Потписани/а Игор Ђорђевић

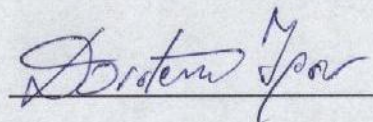
Изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској верзији коју сам предао/ла за објављивање на порталу **Дигиталног репозиторијума Универзитета у Београду**.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Београду.

Потпис докторанда

У Београду, 13.06.2012.



Прилог 3.

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Светозар Марковић“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду унесе моју докторску дисертацију под насловом:

Упоредна анализа успешности стабилизационог сплинта и фармакотерапије у особа са темпоромандибуларним дисфункцијама

која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију похрањену у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство
2. Ауторство - некомерцијално
3. Ауторство – некомерцијално – без прераде
4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима
5. Ауторство – без прераде
6. Ауторство – делити под истим условима

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци, кратак опис лиценци дат је на полеђини листа).

Потпис докторанда

У Београду, 13.06.2012.

