

Leczenie wybranych zespołów bólowych jamy ustnej i twarzy

Tomasz Konopka

Katedra i Zakład Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Diagnostyka i leczenie zespołów bólowych jamy ustnej i twarzy to zagadnienie wielospecjalistyczne. Leczenie tych zespołów musi być poprzedzone skrupulatną diagnostyką różnicową, wykluczającą objawy wielu patologii miejscowych z klasyczną odontalgia na czele, neuralgii nerwów czaszkowych, bólów naczyniowych, a także bólów rzutowanych z innych obszarów. Celem pracy było przedstawienie podstaw współczesnej wiedzy na temat algorytmów diagnostyczno-terapeutycznych w zespole pieczenia jamy ustnej, zespole bólowym związanym z dysfunkcją skroniowo-żuchwową, w atypowym bólu twarzy, zespole kości gnykowej i odruchowej dystrofii współczulnej twarzy. Wybrano je ze względu na podstawową rolę stomatologa w ich leczeniu, a także z powodu częstych pomyłek diagnostycznych w przypadku rzadko występujących zespołów. Bliska współpraca neurologów ze stomatologami może poprawić efektywność diagnozowania bólu ustno-twarzowego. Konieczne jest także opracowanie algorytmów leczenia zespołów bólowych jamy ustnej i twarzy ze ścisłym określeniem w nich roli stomatologów.

Polski Przegląd Neurologiczny 2011; 7 (1): 31–38

Słowa kluczowe: zespół pieczenia jamy ustnej, dysfunkcja skroniowo-żuchwowa, atypowy ból twarzy, zespół kości gnykowej, odruchowa dystrofia współczulna

Wprowadzenie

Przewlekłe zespoły bólowe w rejonie jamy ustnej i twarzy to duża i bardzo heterogenna grupa jednostek chorobowych, będących przedmiotem

zainteresowania lekarzy wielu specjalności medycznych. W badaniach przeprowadzonych na Uniwersytecie Południowej Kalifornii w Los Angeles wykazano, że przewlekły ból w tym rejonie był powodem wdrożenia procedur leczniczych przez lekarzy wielu specjalności: dentystów (endodontów, chirurgów stomatologicznych, protetyków, periodontologów), neurologów, laryngologów, chirurgów szczękowo-twarzowych, neurochirurgów, chirurgów ogólnych, psychiatrów, anestezjologów i onkologów [1]. Wskazuje to na interdyscyplinarne i złożony charakter tych dolegliwości. Występowanie bólów ustno-twarzowych jest szacowane na przynajmniej 10% populacji dorosłej oraz 50% populacji osób starszych [2]. Występują one u obu płci z porównywalną częstotliwością, z tym że kobiety 4-krotnie częściej szukają pomocy z tego powodu [3]. Rozpoznanie i leczenie atypowych bólów twarzy (AFP, *atypical facial pain*) musi być poprzedzone skrupulatną przyczynową diagnostyką różnicową, wykluczającą patologie miejscowe (typowe odontalgie stomatologiczne: próchnica, zwiększona wrażliwość zębiny, zapalenie miazgi zębowej, zapalenie tkanek okołowierzchołkowych, periodontopatie, suche zapalenie zębodołu; zakażenia, nowotwory, choroby stawu skroniowo-żuchwowego, zatok szczękowych, gruczołów ślinowych i uszu). Jest to obszar występowania klasycznych neuralgii nerwu trójdzielnego — samoistnej i popółpaścowej, uszkodzenia nerwów twarzowego, językowo-gardłowego oraz porażenia nerwu błędnego i podjęzykowego (zespołu Tapia) [4]. Bóle ustno-twarzowe mogą mieć także charakter naczyniowy, a najczęstszymi jednostkami o takiej etiologii są: migrena, neuralgia migrenowa, klastrerowe bóle głowy, napadowy połowiczny ból twarzy i olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnicy.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Tomasz Konopka
Katedra i Zakład Periodontologii AM
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: 71 784 03 82
e-mail: tkonopka@stom.am.wroc.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2011, tom 7, 1, 31–38
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
Copyright © 2011 Via Medica

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa przyczyn bólu w najczęstszych zespołach bólowych jamy ustnej i twarzy

Jednostka chorobowa	Ból zakłóca sen	Ból po obudzeniu	Nasilenie bólu wieczorem	Ból w czasie jedzenia	Zmiana profilu psychologicznego	Najwyższa wartość w VAS
Klasyczna odontalgia	×			×		
Neuralgia nerwu V		×		×	×	×
Neuralgia nerwu IX				×		
Migrena		×				
Neuralgia migrenowa	×				×	
Klasterowy ból głowy		×			×	×
Napadowy połowiczny ból twarzy	×					
Zapalenie tętnicy olbrzymiokomórkowe		×		×		
Zespół pieczenia jamy ustnej		×	×		×	
Dysfunkcja skroniowo-żuchwowa		×	×	×	×	
Nietypowy ból twarzy	×				×	
Zespół kości gnykowej		×		×		
Odruchowa dystrofia współczulna twarzy	×				×	

VAS (*Visual Analogue Scale*) — Skala Wzrokowo-Analogowa

W etiologii wielu zespołów bólowych o takiej lokalizacji wskazuje się na rolę czynników psychologicznych i depresji jako potencjalnych przyczyn bólu [5]. Jednakże ostatnio przeważa pogląd, że wieloletnie problemy diagnostyczno-lecznicze w bólu przewlekłym wtórnie wywołują zmiany w profilu psychologicznym tych pacjentów [6]. W diagnostyce różnicowej należy również uwzględnić tak zwane bóle rzutowane z innych obszarów, a odczuwane w jamie ustnej i na twarzy, na przykład ból w dusznicy bolesnej promieniujący po wysiłku do żuchwy, ból stawu skroniowo-żuchowego towarzyszący rakowi płuc czy bóle stawu skroniowo-żuchowego promieniujące do języka. W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę bólu w najczęstszych zespołach bólowych jamy ustnej i twarzy w odniesieniu do jego wybranych, łatwo uchwytanych cech klinicznych.

Brak właściwego zróżnicowania bólu związaneego z patologiami miejscowymi, bólu pochodzenia neurogennego lub naczyniowego, ewentualnie przeniesionego, z idiopatycznym bólem twarzy bywa przyczyną niewłaściwego leczenia. Dotyczy to niekiedy lekarzy dentystów, którzy błędnie różnicują klasyczną odontalgię z idiopatyczną lub popópaścową (zespół Ramsaya-Hunta) neuralgią

nerwu trójdzielnego, neuropatią cukrzycową czy AFP. W tym ostatnim przypadku błędnie wykonywanymi zabiegami stomatologicznymi było najczęściej leczenie endodontyczne z resekcją szczytu korzenia lub bez niej albo usunięcia zębów [1]. Procedury stomatologiczne mogą być także powodem wystąpienia jednostek bólowych, na przykład odruchowa dystrofia współczulna twarzy po ekstrakcji zęba czy porażenia nerwów V, VII, IX, X i XII po zabiegach chirurgii szczękowo-twarzowej i stomatologicznej. W celu potwierdzenia neuropatycznego charakteru zespołu bólowego Kehlet i wsp. [7] zaproponowali konieczność występowania następujących cech: ból zlokalizowany w określonym obszarze neuroanatomicznym, związek czasowy historii choroby z powstaniem bólu, częściowa lub całkowita utrata czucia w całej lub w części strefy bólu, potwierdzenie choroby w badaniach dodatkowych (techniki obrazowania, kliniczne badania neurofizjologiczne, badanie histopatologiczne).

Celem pracy jest przedstawienie podstaw współczesnej wiedzy na temat schematów diagnostyczno-terapeutycznych zespołu pieczenia jamy ustnej (BMS, *burning mouth syndrome*), zespołu bólowego związanego z dysfunkcją skroniowo-żuchwową, AFP, zespołu kości gnykowej i odru-

chowej dystrofii współczulnej twarzy. Trzy pierwsze zespoły bólowe występują stosunkowo często, pozostałe dwa — rzadko, jednak zawsze muszą być uwzględniane w diagnostyce różnicowej przewlekłego bólu ustno-twarzowego.

Zespół pieczenia jamy ustnej

Zespół pieczenia jamy ustnej jest rozpoznawany w sytuacji występowania triady objawów klinicznych (wielomiesięcznego, nieustępującego bólu lub pieczenia błony śluzowej jamy ustnej, zaburzeń smaku i kserostomii) przy braku uchwytanych w badaniu klinicznym zmian na błonie śluzowej jamy ustnej, nawet w okolicy bolesnej dla pacjenta. Ból ten w swojej intensywności dorównuje klasycznej odontalgii, jednak różni się od niej jakościowo [8]. Carlson i wsp. [9] zastosowali Skalę Wzrokowo-Analogową (VAS, *Visual Analogue Scale*), kwestionariusz bólu McGilla i kwestionariusz bólu *Multidimensional Pain Inventory* (MPI) w celu oceny dolegliwości bólowych w BMS. U 33 pacjentów z tym zespołem uzyskano średnie wartości w subiektywnym badaniu natężenia bólu za pomocą VAS (54,38 mm) i wynik 40,8 pkt. całkowitego natężenia bólu w kwestionariuszu MPI. Lokalizacja dolegliwości w BMS nie jest patognomiczna. Pieczenie dotyczy najczęściej języka (głównie koniuszka lub 2/3 powierzchni górnej przedniej części języka), rzadziej — jego części bocznych i powierzchni dolnej. Inne lokalizacje dolegliwości to, w kolejności występowania: wargi, podniebienie, błona śluzowa policzków, górne i dolne podłoże protetyczne, gardło oraz dno jamy ustnej. W badaniach populacyjnych częstość BMS wahała się od 0,7% do 14,8%, ze zdecydowaną przewagą występowania u kobiet, sięgającą około 80% [10, 11]. Zależnie od stopnia nasilenia pieczenia i jego występowania w ciągu doby wyróżnia się trzy kliniczne typy BMS (tzw. podział według Lameya i Lewisa) [12]. W typie 1 BMS dolegliwości nie występują po przebudzeniu, jednak w miarę upływu dnia nasilają się i osiągają maksymalne natężenie wieczorem. Ten typ jest najczęściej kojarzony z etiologią ogólnoustrojową, na przykład z cukrzycą i niedoborami pokarmowymi. W typie 2 BMS dolegliwości są stale obecne i często utrudniają pacjentom zaśnięcie. W tej grupie chorych najczęściej stwierdzano zaburzenia psychiczne. Typ 3 BMS charakteryzuje się przerwami w dolegliwościach i tym, że bywają dni bez pieczenia. Występowanie tego typu BMS wiąże się najprawdopodobniej z reakcjami alergicznymi na konserwanty

stosowane w przemyśle spożywczym oraz zaburzeniami lękowymi [13].

Kliniczne cechy bólu w BMS to: codzienne lub prawie codzienne występowanie przez 6 miesięcy, występowanie symetryczne, czynniki nasilające — ostre pokarmy i stres, czynniki łagodzące — picie oraz sen [14]. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć: grzybicę jamy ustnej, stany niedoborowe, objawy cukrzycy w jamie ustnej, alergię kontaktowe i pokarmowe, zaburzenia smaku w niedoczynności tarczycy i u pacjentów stosujących polipragmazję. W etiologii BMS przedstawiono koncepcje neuropatii obwodowej i „podwójnej funkcji” (sprzęgnięcie w tym samym zakończeniu nerwowym generowania sygnałów aferentnych i uwalniania neuropeptydów) [15]. Na zakończeniach nerwowych włókien nerwu trójdzielnego może występować zwiększona ekspresja receptorów waniloidowych (TRPV1) jako skutek zwiększenia wychwytu czynnika wzrostu nerwów (NGF, *nerve growth factor*) przez włókno. W badaniu immunohistochemicznym wycinków języka potwierdzono korelację między natężeniem pieczenia a ekspresją TRPV1 i NGF we włóknach nerwowych [16]. Etiologię BMS wiąże się także z dysfunkcją układu nigrostriatalnego, podobną do występującej w chorobach zwyrodnieniowych, przebiegających z zaburzeniami czynności układu dopaminergicznego (np. choroba Parkinsona). Wykazano także, że w BMS osłabiona jest czynność presynaptycznych zakończeń dopaminergicznego układu nigrostriatalnego, co wiąże się z obniżonym prążkowiowym wychwytem znakowanej 6-[18F] fluorodopy w badaniu pozytonowej tomografii emisyjnej [17]. Nieprawidłowości w badaniu elektrofizjologicznym oraz częstość i nasilenie dysfunkcji autonomicznego układu nerwowego w tym zespole są niezwykle podobne do stwierdzanych w chorobie Parkinsona [18]. Obserwacje kliniczne wskazują ponadto, że około 40% pacjentów z chorobą Parkinsona cierpi na różne objawy czuciowe, w tym ból i pieczenie jamy ustnej [17].

Poniżej przedstawiono schemat postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w BMS:

- 1) wykluczenie wtórnej BMS: badania w kierunku niedoboru czynników krwiotwórczych, witamin z grupy B i PP, cukrzycy, zaburzeń funkcji tarczycy, zaburzeń menopauzalnych, alergii kontaktowych i pokarmowych oraz zaburzeń psychiatrycznych;
- 2) leczenie stomatologiczne: ocena zaburzeń czynnościowych narządu żucia, ocena uzupełnień

Tabela 2. Ogólne zasady leczenia farmakologicznego w zespole pieczenia jamy ustnej (BMS, *burning mouth syndrome*)

Autor, rok badania	Liczba osób w grupach badanej i kontrolnej	Dawkowanie	Poprawa	Działania niepożądane
Tammiala-Salonen i Forssell, 1999 [21]	18/19	Trazodon w dawce 100–1000 mg 2 ×/d. przez 8 tyg.	U 73% pacjentów z BMS zmniejszenie bólu porównywalne z uzyskanym w grupie przyjmującej placebo	Częste (senność, zawroty głowy, kserostomia)
Yamazaki i wsp., 2009 [22]	52/35	Paroksetyna w dawce 10–30 mg/d. przez 12 tyg.	U 80% pacjentów z BMS istotne zmniejszenie intensywności bólu; obniżenie punktacji w VAS (z 4,5 do 1,4 pkt.); remisja bólu u 70,4% pacjentów z BMS	Częste (nudności, zawroty i bóle głowy, drżenie)
Petruzzi i wsp., 2004 [23]	25/25	0,25-proc kapsaicyna przez 4 tyg.	U 76% pacjentów z BMS zmniejszenie bólu porównywalne z uzyskanym w grupie przyjmującej placebo	U 32% badanych (najczęściej ból żołądka)
Heckmann i wsp., 2006 [24]	15/15	Gabapentyna w dawce 300–2400 mg przez 2–6 tyg.	Istotniejsze w odniesieniu do placebo zmniejszenie intensywności bólu u 20% u pacjentów z BMS (obniżenie punktacji w VAS o 3 pkt.)	Sporadyczne (zawroty głowy, znużenie)
Carbone i wsp., 2009 [25]	22/22/22	Kwas alfa-liponowy w dawce 400 mg przez 8 tyg.	Zmniejszenie bólu w VAS i w kwestionariuszu McGilla w BMS porównywalne z uzyskanym w grupie przyjmującej placebo; obniżenie punktacji w VAS (1,79 v. 1,6 pkt.)	Brak

VAS (*Visual Analogue Scale*) — Skala Wzrokowo-Analogowa

protetycznych i występowania parafunkcji, ocena kserostomii (prawdziwa, rzekoma, polekowa). W przypadku wykazania kserostomii prawdziwej możliwe jest zastosowanie preparatów sztucznej śliny, na przykład *Oralbalance*, *Saliva Medoc*, *Glandosane*, *Saliva Orthana*;

- 3) miejscowe leczenie farmakologiczne: w randomizowanych badaniach przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby oceniano jedynie chlorowoderek benzydaminę [19] oraz klonazepam [20]. W pierwszym przypadku stosowanie benzydaminę przez 4 tygodnie 3 razy na dobę spowodowało zmniejszenie dolegliwości bólowych u 10% badanych i wynik ten nie różnił się od uzyskanego w grupie stosującej placebo oraz w grupie, której nie poddano żadnemu leczeniu. Ssanie pochodnej benzodiazepiny, w postaci 1 mg klonazepamu 3 razy na dobę przez 2 tygodnie, przynosiło istotne zmniejsze-

nie dolegliwości bólowych w odniesieniu do placebo ($2,4 \pm 0,6$ v. $0,6 \pm 0,4$), przy praktycznym braku objawów ogólnych. Leczenie to nie było w ogóle skuteczne u około 30% pacjentów, nie obserwowano także trwałej remisji bólu;

- 4) ogólne leczenie farmakologiczne: w randomizowanych badaniach przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby oceniano selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny — trazodon [21] i paroksetynę [22], agonistę receptorów waniloidowych — kapsaicynę [23], lek przeciwdrgawkowy — gabapentynę [24] oraz kwas alfa-liponowy (ALA, *alpha-lipoic acid*) [25]. Dawkowanie oraz skuteczność kliniczną tych leków przedstawiono w tabeli 2. Zmniejszyły one w najlepszym razie natężenie bólu, nie powodując jednak jego trwałej remisji (z wyjątkiem paroksetyny). Nadzieje związane z leczeniem BMS budzą nowe generacje agonistów re-

ceptorów dopaminergicznych. W dostępnym piśmiennictwie znaleziono opis tylko jednego przypadku zastosowania takiego leku w BMS i był to pramipeksol — selektywny agonista receptorów D2, wykazujący powinowactwo do receptorów D3 [26]. Lek ten podawano w początkowej dawce 0,125 mg, a następnie 0,75 mg na noc, przez 4 tygodnie, i uzyskano całkowite ustąpienie pieczenia. Należy jednak pamiętać, że w przypadku długotrwałego stosowania lek ten istotnie częściej niż lewodopa powoduje senność, halucynacje oraz obrzęki obwodowe lub uogólnione [27].

Zespół bólowy w dysfunkcjach skroniowo-żuchwowych

Dysfunkcje skroniowo-żuchwowe to choroby mięśniowo-szkieletowe narządu żucia przebiegające z trzaskami i trzeszczeniami w stawie skroniowo-żuchwowym, wzmożonym napięciem mięśni żucia, nieprawidłowymi ruchami żuchwy oraz z przewlekłym bólem. Ten ostatni lokalizuje się w stawie skroniowo-żuchwowym (w okolicy przedusznej) i okolicznych mięśniach (skroniowy, żwacz, skrzydłowy boczny i przyśrodkowy). Ból często promieniuje: do przodu — w kierunku jamy ustnej i żuchwy, w dół — do szyi i karku, w górę — do skroni oraz do tyłu — do ucha. Objawy tego zespołu dysfunkcyjno-bólowego występują u około 12% populacji dorosłej, częściej u kobiet między 20. a 40. rokiem życia [28]. Odsetek kobiet z bólami głowy towarzyszącymi dysfunkcjom skroniowo-żuchwowym sięga nawet 15%, a mężczyźni — 10% (cyt. za: [29]). W badaniach palpacyjnych mięśni żucia można zlokalizować punkty spustowe bólu. Intensywność bólu jest zróżnicowana — od częstszych tępych pobołowań do bólu ostrego. U osób zgrzytających w nocy zębami (parafunkcja zwarciowa, bruksizm) charakterystyczne są poranne bóle stawu i mięśni, nasilające się w trakcie jedzenia. U osób zaciskających zęby w ciągu dnia ból może być najbardziej intensywny wieczorem. Inne objawy towarzyszące dysfunkcjom skroniowo-żuchwowym to patologiczne starcie zębów w następstwie bruksizmu, zwiększone napięcie mięśni żucia, przerost żwaczy, szumy uszne oraz zmiana profilu psychologicznego.

W diagnostyce różnicowej bólowej dysfunkcji skroniowo-żuchwowej należy wykluczyć: inne patologie stawu skroniowo-żuchwowego, guzy kości jarzmowej, żuchwy lub okolicy pozagardłowej; układowe choroby tkanki łącznej, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (chromanie żuchwy),

klasterowy ból głowy, odruchową dystrofię współczulną twarzy i AFP. Wciąż dyskusyjna pozostaje etiopatogeneza dysfunkcji skroniowo-żuchwowych. Jest to z pewnością patologia wieloczynnikowa. Podnoszona jest rola parafunkcji zwarciowych i niezwarciowych, wad zgryzu, braków zębowych, makro- i mikrourazów stawu, stresu aktywującego mięśnie żucia, aktywacji mięśni żucia drogą zstępującą od układu limbicznego i tworzącego siatkowatego, braku możliwości efektywnego skurczu głów mięśnia skrzydłowego bocznego czy choroby reumatycznej [28, 30]. Jednocześnie wskazuje się na brak dowodów neurofizjologicznych na wpływ zgryzowych węzłów urazowych na powstawanie dysfunkcji skroniowo-żuchwowych [28, 30]. W wielu badaniach wykazano natomiast częste współwystępowanie w BMS parafunkcji zwarciowych i niezwarciowych [18, 31]. Zaproponowano nawet koncepcję nowej jednostki chorobowej — tak zwanej dysfunkcji czaszkowo-żuchwowej, w której — obok BMS i bruksizmu — występowałyby takie objawy kliniczne, jak bóle głowy, mięśni twarzy (szczególnie mięśni żucia) i szumy uszne, przy zmienionym profilu psychologicznym (neurotyzm, hipochondria i ekstrawersja) [32].

Leczenie zespołu bólowego w dysfunkcji skroniowo-żuchwowej ma charakter wieloprofilowy i powinno uwzględniać [28, 29, 33]:

- leczenie farmakologiczne — doraźne znoszenie bólu za pomocą niesteroidowych leków przeciwzapalnych, zmniejszanie napięcia mięśni żucia (np. baklofen w dawce 10 mg 3 ×/d.), leki przeciwdepresyjne (np. nortryptylina w dawce 25 mg podawana wieczorem), dostawowe podawanie steroidów;
- leczenie stomatologiczne — wykonanie elastycznych lub twardych szyn okluzyjnych, odtworzenie ciągłości łuków zębowych poprzez leczenie protetyczne;
- fizjoterapia — masaż, kinezyterapia, ciepłolecznictwo, elektroterapia;
- techniki relaksacyjne, trening autogeny i *biofeedback* w celu zmiany zachowań parafunkcyjnych.

W przypadku braku poprawy po zastosowaniu powyższych metod można rozważyć leczenie chirurgiczne przemieszczonego krążka stawowego.

Atypowy ból twarzy

Atypowy ból twarzy to heterogenna grupa przewlekłych zespołów bólowych twarzy, które nie odpowiadają charakterystyce neuralgii czaszkowych i których przyczyny powstania nie są znane.

Pobolewania lub bóle skurczowe (średnia wartość w VAS zbliżona do 7 pkt.) występują w ściśle określonym obszarze położonym pod linią włosów, powyżej szyi i ku przodowi od uszu, gdzie zwykle nakładają się obszary unerwiane przez gałązki nerwu trójdzielnego [34]. Bóle początkowo przeważnie są jednostronne, mają zmienne natężenie, lecz utrzymują się ciągle, nawet w nocy. Ból często rozpoczyna się w okolicy nosowo-wargowej i następnie przemieszcza się w kierunku policzka i żuchwy. Bóle te występują zazwyczaj między 35. a 60. rokiem życia, zdecydowanie częściej u kobiet [34]. Chore najczęściej pocierają dłonią skórę twarzy zajętej bólem.

Etiologia nie jest znana. Najczęstszymi czynnikami nasilającym ból są emocje i stres, a w następnej kolejności — mówienie i szczotkowanie zębów [34]. Spośród czynników urazowych poprzedzających wystąpienie tego rodzaju bólu najczęstszym było usunięcie zęba [34]. U większości chorych występują zaburzenia snu oraz depresja. Często występują także bóle głowy. Jednostkę tę rozpoznaje się po wykluczeniu innych przyczyn. Najważniejsze jest różnicowanie z neuralgią nerwu trójdzielnego. Za AFP przemawiają stały charakter bólu, brak stref spustowych oraz bóle nocne [35]. W AFP rzadziej występują zaburzenia odruchu mrugania i ubytki czucia w ilościowym teście czuciowym (QST, *quantitative sensory testing*) [35]. Obrazowanie w wykorzystaniu tomografii komputerowej (TK) lub rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) pozwala wykluczyć patologie wewnątrzczaszkowe i zatokowe. Konieczna jest także konsultacja stomatologiczna w celu wykluczenia klasycznych odontalgii oraz dysfunkcji skroniowo-żuchwowej. W najtrudniejszych przypadkach diagnostycznych można rozważyć blokadę nerwu trójdzielnego, zwoju gwiazdzonego (w różnicowaniu z odruchową dystrofią współczulną twarzy) oraz podanie środka znieczulającego do stawu skroniowo-żuchwowego.

Kliniczny algorytm postępowania w AFP przedstawiono na rycinie 1. Jest on rekomendowany przez medycynę popartą dowodami naukowymi (*evidence-based interventional pain medicine*) [36]. Lekiem pierwszego wyboru jest amitryptylina w dziennej dawce 25–100 mg. W przypadku braku poprawy po zastosowaniu leków przeciwdepresyjnych i przeciwdrgawkowych wskazane jest zniszczenie zwoju skrzydłowo-podniebiennego za pomocą termoablacji. U 21% pacjentów powoduje ono całkowite i trwałe zniesienie bólu, a u 65% — wyraźną poprawę [37]. Zabiegi neurochirurgicz-



Rycina 1. Algorytm postępowania diagnostyczno-leczniczego w atypowym bólu twarzy według Cornelissena i wsp. [36]; TCA (*tricyclic antidepressant*) — trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne; SNRI (*serotonin noradrenaline reuptake inhibitors*) — inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny; PRF (*pulsed radiofrequency*) — termolezja pulsacyjna

ne w AFP (dekompresja korzeni nerwu trójdzielnego i stymulacja podwzgórza) były nieskuteczne [36]. U osób z bruksizmem w AFP zaleca się stosowanie szyny okluzyjnej.

Zespół kości gnykowej

Zespół kości gnykowej to zespół objawów wywołanych zwapnieniem więzadła rylcowo-gnykowego lub wydłużeniem jego przyczepu w miejscu wyrostka rylcowatego kości skroniowej (zespół Eagle'a). Może być przyczyną ostrych bólów rozpoczynających się poniżej kąta żuchwy i promieniujących do przodu, boku szyi oraz ucha podczas ruchów żuchwy, połykania i przy skrętach szyi [38]. Mogą im towarzyszyć także inne dolegliwości, takie jak dysfagia, poczucie ciała obcego w gardle lub krtani czy bóle twarzy [39]. W diagnostyce różnicowej należy w pierwszej kolejności wykluczyć guzy krtani, części krtaniowej gardła i przedniego trójkąta szyi. Objawy bólowe i zaburzenia połykania w tym zespole bywają zbliżone do występujących w neuralgii nerwu językowo-gardł-

wego lub w obwodowym jednostronnym uszkodzeniu nerwu podjęzykowego, AFP, rozwarstwieniu tętnicy szyjnej i chromaniu żuchwy w następstwie olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnicy. Diagnostyka tego zespołu wymaga obustronnego badania palpacyjnego szyi w miejscu rzutowania się więzadła rylcowo-gnykowego i przyczepu do kości gnykowej, a także zastosowania metod obrazowania szyi (TK, MR). Niekiedy przedłużenie wyrostka rylcowatego udaje się zaobserwować na przeglądowych zdjęciach pantomograficznych (koniec wyrostka znajduje się poniżej otworu żuchwowego) [40]. W przypadkach najbardziej wątpliwych może rozstrzygnąć iniekcja diagnostyczna w okolicy przyczepu więzadła rylcowo-gnykowego do kości gnykowej.

W leczeniu tego zespołu stosuje się środek przeciwzapalny oraz steroid podawany w okolicę przyczepu więzadła do kości gnykowej lub postępowanie chirurgiczne (resekcja wyrostka rylcowatego z dojścia wewnątrzustnego lub szyjnego) [38].

Odruchowa dystrofia współczulna twarzy

Odruchowa dystrofia współczulna twarzy (RSD, *reflex sympathetic dystrophy*) to rzadki zespół bólowy połączony z allodynią, przeculicą i dysestezją, występujący także na twarzy i szyi, powstający w odpowiedzi na uraz (uzębienia, kości, tkanek miękkich, ośrodkowego układu nerwowego lub nerwów czaszkowych). Ból jest stały, parzący; występują miejsca spustowe. Objawom bólowym i zaburzeniom czucia mogą towarzyszyć zmiany troficzne skóry, zmiany naczynioruchowe i nadmierne wydzielanie potu [41]. Obserwuje się także zaburzenia snu i depresję. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć głównie neuralgię nerwu trójdzielnego (cechy RSD: stały ból, allodynia, troficzne zmiany skóry) i AFP (cechy RSD: strefy spustowe, allodynia, troficzne zmiany skóry), a także olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnicy, guzy kości jarzmowej i żuchwy oraz patologie zatokowe. Po wstępnym rozpoznaniu można je potwierdzić za pomocą blokady diagnostycznej zwoju gwiazdzistego.

Podczas leczenia należy dokonać próby ustalenia przyczyny urazu i ją usunąć lub zminimalizować jej oddziaływanie (np. leczenie przewlekłego stanu zapalnego w jamie ustnej). Rokowanie dotyczące skuteczności powtarzanych blokad zwoju gwiazdzistego jest dobre [41]. W zwalczaniu objawów bólowych stosuje się także gabapentynę, a w towarzyszącej depresji — nortryptylinę w pojedynczej dawce wieczornej. Opisano także dobre

wyniki leczenia RSD po zastosowaniu implantów neuromodulujących [42].

Podsumowanie

Zespoły bólowe twarzy i jamy ustnej trwające dłużej niż 6 miesięcy są zagadnieniem wielospecjalistycznym. Bliska współpraca neurologów ze stomatologami może się przyczynić do ustalenia przyczyn tych dolegliwości, a także uniknięcia pomyłek diagnostycznych. Konieczne jest także opracowanie algorytmów leczenia zespołów bólowych jamy ustnej i twarzy, ze ścisłym określeniem w nich roli lekarzy stomatologów. Leczenie stomatologiczne takich pacjentów może, w wyniku reakcji stresowej, prowadzić do nasilenia się objawów bólowych, co należy uwzględnić przy planowaniu zabiegów stomatologicznych.

PIŚMIENNICTWO

- Ram S., Teruel A., Kumar S., Clark G. Clinical characteristics and diagnosis of atypical odontalgia: implication for dentists. *J. Am. Dent. Assoc.* 2009; 140: 223–228.
- Madland G., Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001; 71: 716–719.
- Feinmann C. Idiopathic orofacial pain: a multidisciplinary problem. *Pain: an updated review.* IASP Press, Seattle 1996: 397–402.
- Tesei F., Poveda L.M., Strali W. i wsp. Unilateral laryngeal and hypoglossal paralysis (Tapia's syndrome) following rhinoplasty in general anaesthesia: case report and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2006; 26: 219–221.
- Scully C. Choroby jamy ustnej. Diagnostyka i leczenie. Urban & Partner, Wrocław 2006: 132–152.
- Baad-Hansen L. Atypical odontalgia — pathophysiology and clinical management. *J. Oral Rehabil.* 2008; 35: 1–11.
- Kehlet H., Jensen T.S., Woolf C.J. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367: 1618–1625.
- Grushka M., Sessle B., Miller R. Pain and personality profiles in burning mouth syndrome. *Pain* 1987; 28: 155–167.
- Carlson C., Miller C., Reid K. Psychosocial profiles of patients with burning mouth syndrome. *J. Orofac. Pain* 2000; 14: 59–64.
- Witt E., Palla S. Mundbrennen. *Schmerz* 2002; 5: 389–394.
- Tammiala-Salonen T., Hiidenkari T., Parvinen T. Burning mouth in a Finnish adult population. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1993; 21: 67–71.
- Lamey P.J., Lewis M.A. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. *Br. Dent. J.* 1989; 167: 197–200.
- Lamey P.J., Lamb A.B., Hughes A. i wsp. Type 3 burning mouth syndrome: psychological and allergic aspects. *J. Oral Pathol. Med.* 1994; 23: 216–219.
- Scala A., Checchi L., Montevecchi M., Marini I. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2003; 14: 275–291.
- Grushka M., Epstein J.B., Gorsky M. Burning mouth syndrome and other oral sensory disorders: a unifying hypothesis. *Pain Res. Manag.* 2003; 8: 133–135.
- Yilmaz Z., Renton T., Yiangou Y. i wsp. Burning mouth syndrome as a trigeminal small fibre neuropathy: increased heat and capsaicin receptor TRPV1 in nerve fibres correlates with pain score. *J. Clin. Neurosci.* 2007; 14: 864–871.
- Jääskeläinen S., Rinne J., Forssell H. i wsp. Role of the dopaminergic system in chronic pain — a fluorodopa-PET study. *Pain* 2001; 90: 257–260.
- Mendak M. Uwarunkowania etiologiczne zespołu pieczenia jamy ustnej. Praca doktorska. Akademia Medyczna we Wrocławiu, Wrocław 2010.
- Sardella A., Uglietti D., Demarosi F. i wsp. Benzylamine hydrochloride oral rinses in management of burning mouth syndrome. A clinical trial. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1999; 88: 683–686.
- Greneau-Richard C., Woda A., Navez M. i wsp. Topical clonazepam in stomatodynia: a randomized placebo-controlled study. *Pain* 2004; 108: 51–57.

21. Tammiala-Salonen T., Forssell H. Trazodone in burning mouth pain: a placebo-controlled double-blind study. *J. Orofac. Pain* 1999; 13: 83–88.
22. Yamazaki Y., Hata H., Kitamori S. i wsp. An open-label, noncomparative, dose escalation pilot study of the effect of paroxetine in treatment of burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2009; 107: 6–11.
23. Petrucci M., Lauritano D., Benedittis M. i wsp. Systemic capsaicin for burning mouth syndrome: short-term results of a pilot study. *J. Oral Pathol. Med.* 2004; 33: 111–114.
24. Heckmann S.M., Heckmann J.G., Ungethüm A. i wsp. Gabapentin has little or no effect in the treatment of burning mouth syndrome — results of an open-label pilot study. *Eur. J. Neurol.* 2006; 13: e6–e7.
25. Carbone M., Pentenero M., Carrozzo M. i wsp. Lack of efficacy of alpha-lipoic acid in burning mouth syndrome: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur. J. Pain* 2009; 13: 492–496.
26. Stuginski-Barbosa J., Rodrigues R., Bigal E. i wsp. Burning mouth syndrome responsive to pramipexol. *J. Headache Pain* 2008; 9: 43–45.
27. Miyasaki J.M., Martin W., Suchowersky O. i wsp. Practice parameter: initiation of treatment for Parkinson's disease: an evidence-based review: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2002; 58: 11–17.
28. Scully C. Choroby jamy ustnej. Diagnostyka i leczenie. Urban & Partner, Wrocław 2006: 413–422.
29. Nitecka-Buchta A., Baron S. Analiza dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia u pacjentów z klinicznie rozpoznaną migreną. *Protet. Stomatol.* 2010; 60: 17–21.
30. Panek H. Ocena jatrogennego wpływu uzupełnień protetycznych na dysfunkcje skroniowo-żuchwowe. *Protet. Stomatol.* 2008; 58: 431–437.
31. Paterson A.J., Lamb A.B., Clifford T.J. i wsp. Burning mouth syndrome: the relationship between the HAD scale and parafunctional habits. *J. Oral Pathol. Med.* 1995; 24: 289–292.
32. Hakeberg M., Berggren U., Hägglin C. i wsp. Reported burning mouth syndrome among middle-aged and elderly women. *Eur. J. Oral Sci.* 1997; 105: 539–543.
33. Meyer G., Lotzmann U. Leczenie farmakologiczne i fizjoterapeutyczne metody rozluźniania mięśni oraz *biofeedback*. W: Koeck B. (red.). Zaburzenia czynnościowe narządu żucia. Urban & Partner, Wrocław 1997: 177–195.
34. Nobrega J.C., Tesseroli de Siquera S.R., Tesseroli de Siquera J.T. Differential diagnosis in atypical pain: a clinical study. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2007; 65: 256–261.
35. Forssell H., Tenovuo O., Silvoniemi P. i wsp. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurol.* 2007; 69: 1451–1459.
36. Cornelissen P., van Kleef M., Mekhail N. i wsp. Persistent idiopathic facial pain. *Pain Pract.* 2009; 9: 443–448.
37. Bayer E., Racz G.B., Miles D. i wsp. Sphenopalatine ganglion pulsed radiofrequency treatment in 30 patients suffering from chronic face and head pain. *Pain Pract.* 2005; 5: 223–227.
38. Weidenbecher M., Schick B., Iro H. Das Styloidsyndrom und seine Behandlung. *Laryngo-Rhino-Otol.* 2006; 85: 184–190.
39. Gaul C., Kriwalsky M.S., Maurer P. i wsp. Eagle-Syndrom. Eine seltene Ursache für Gesichtsschmerzen und Schluckbeschwerden. *Nervenarzt* 2006; 77: 478–480.
40. Thun-Szreter K., Jankowska M., Mąkał N., Dowżenko A. Ocena wyrostków rylicowatych na zdjęciach pantomograficznych — doniesienie wstępne. *Czas. Stomatol.* 2006; 59: 619–624.
41. Arden R.L., Bahu S.J., Zuazu M.A. i wsp. Reflex sympathetic dystrophy of the face: current treatment recommendations. *Laryngoscope* 1998; 108: 437–442.
42. Broggi G. Pain and psycho-affective disorders. *Neurosurg.* 2008; 62 (supl. 3): 901–919.