

Odnos kranio-mandibularnih disfunkcija i stresa

Uhač, Ivone

Doctoral thesis / Disertacija

2001

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Medicine / Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:188:438256>

Rights / Prava: [Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International/Imenovanje-Nekomercijalno-Bez prerada 4.0 međunarodna](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-06-26**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka Library - SVKRI Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U RIJECI
MEDICINSKI FAKULTET**

Ivone Uhač

**ODNOS KRANIOMANDIBULARNIH
DISFUNKCIJA I STRESA**

Doktorska disertacija

**SVEUCILISNA KNJIŽNICA
RIJEKA**



930042441

Rijeka, 2001.

**Rad je izrađen na Katedri za stomatološku protetiku
Stomatološkog studija Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci.**

**Voditelji rada: prof. dr. sc. Mirna Juretić
prof. dr. sc. Liljana Moro**

Rad sadrži:

197 stranica

64 slike

29 tablica

2 priloga

Put izrade ove doktorske disertacije nije bio nimalo lak, spletom nesretnih okolnosti postala je upitna realizacija ovog projekta. Uz pomoć i podršku velikog broja ljudi cilj je ipak ostvaren.

Zahvaljujem se prof.dr.sc. Stipanu Jonjiću na odlučnoj podršci, mentorima prof.dr.sc. Mirni Juretić te posebno prof.dr.sc. Ljiljani Moro koja me usmjerila i vodila kroz meni nepoznato područje, zahvaljujući njoj početna "panika" postala je više nego ugodno i korisno iskustvo.

Zahvaljujem se prof.dr.sc. Meliti Valentić-Peruzović, njena susretljivost i savjeti bili su mi od velike pomoći.

Mr.sc. Tanja Frančišković, dr. Goradana Varenina, prof. Mirjana Pernar i njihovi suradnici odvojili su svoje dragocjeno vrijeme kako bi mi pomogli u motiviranju ispitanika i prikupljanju neophodnih podataka, bez njihove pomoći kliničko istraživanje ne bi bilo moguće.

Sve je su bilo puno lakše zahvaljujući osobama koje su uvijek spremne na pomoć i podršku, hvala doc.dr.sc. Maji Kovačević i doc.dr.sc. Tomislavu Tamarutu.

Posebno se zahvaljujem mr.sc. Zoranu Kovaču, uložio je puno svog vremena i znanja, vlastiti uspjeh i zadovoljstvo ravnopravno dijelim s njim.

I na kraju moja obitelj, samo zahvaljujući njihovoj podršci, razumijevanju te osobito strpljenju uspjela sam stići do cilja. Hvala na svemu!

SAŽETAK

Odnos stresa i kranio-mandibularnih disfunkcija bio je tema mnogobrojnih istraživanja i razlog otvorenih sukoba predstavnika dviju osnovnih koncepcija mehanicističke i biopsihološke.

Cilj istraživanja: Cilj je ovog istraživanja bio utvrditi zastupljenost znakova i simptoma kranio-mandibularnih disfunkcija (KMD) u veterana Domovinskog rata oboljelih od posttraumatskog stresnog poremećaja (PTSP), te definirati ulogu ratnog stresa u nastanku i tijeku disfunkcija.

Ispitanici i postupci: Ispitivanu je skupinu činilo 50 ispitanika sudionika Domovinskog rata sa dijagnozom PTSP-a, kontrolnu je skupinu činilo 50 ispitanika koji nisu bili sudionici Domovinskog rata te nisu imali dijagnozu PTSP-a. Svi su podvrgnuti psihijatrijskoj dijagnostici putem Hopkins upitnika - Hopkins Symptom Checklist (za anksioznost i depresiju) te Harvardskog upitnika za traumu - Harvard Trauma Questionnaire. Znakovi i simptomi kranio-mandibularnih disfunkcija registrirani su putem upitnika radi utvrđivanja anamnestičkih podataka, te kliničkim pregledom radi utvrđivanja anatomskog integriteta i funkcijske sposobnosti stomatognatog sustava.

Rezultati: Rezultati upozoravaju na znatno veću zastupljenost znakova i simptoma disfunkcija kod ispitanika oboljelih od PTSP-a u odnosu na zdravu kontrolnu skupinu. 82% ispitanika s dijagnozom PTSP-a imalo je bar jedan simptom, a 98% bar jedan klinički znak disfunkcija u usporedbi s 24%, odnosno 52% ispitanika kontrolne skupine. 74% oboljelih od PTSP-a imalo je ozbiljne subjektivne simptome.

a 48% ozbiljne kliničke znakove u usporedbi sa samo 2% ispitanika kontrolne skupine. Niti jedan ispitanik kontrolne skupine nema ozbiljne, a samo 2% ima umjerene kliničke znakove disfunkcija. 84% ispitanika oboljelih od PTSP-a stišće i škripi zubima, 64% gricka usne, obraz odnosno jezik, a 40% gricka nokte odnosno druge predmete. Ispitanici grupe 1 stišću i škripe u 8%, grickaju usne, obraz odnosno jezik u 24%, a nokte i druge predmete u 22% slučajeva. 54% ispitanika oboljelih od PTSP-a imalo je zglobove osjetljive na palpaciju u odnosu na samo 2% ispitanika kontrolne skupine. Ispitanici oboljeli od PTSP-a definiraju osjetljivost jako bolnom u 8-28% slučajeva, za razliku od zdravih ispitanika, koji samo u 2% slučajeva osjećaju laganu bol, a niti u jednom jaku. 94% ispitanika oboljelih od PTSP-a ima bar jednu bolnu mišićnu lokaciju u odnosu na 48% ispitanika kontrolne skupine. Zdravi ispitanici percipiraju jaku bol u 2-4% slučajeva u odnosu na oboljele od PTSP-a kod kojih je bol jaka u 4-72% slučajeva. Najčešća bolna lokacija u obje skupine je m. pterigoideus lateralis.

Zaključak: Rezultati potvrđuju povezanost stresa i kranioandibularnih disfunkcija. Stres podstiče parafunkcijske aktivnosti koje dovode do preopterećenja primarno mišića, a sekundarno i temporomandibularnih zglobova. Stres djeluje na promjenu percepcije boli što potvrđuju i rezultati ovog istraživanja. Ispitanici oboljeli od PTSP-a znatno su češće i intenzivnije osjećali bol. Činjenica da su promjenama jače zahvaćeni mišići, a blaže zglobovi govori u prilog teoriji progresije stresom uvjetovanih disfunkcija iz primarno mišićnih u kombinirane.

Ključne riječi: kranioandibularne disfunkcije, kronična orofacijalna bol, stres, posttraumatski stresni poremećaj, parafunkcijske navike.

SUMMARY

The relation between stress and craniomandibular disfunctions has been the topic of numerous researches and reason for open conflicts between the representatives of two main conception: mehanistic and biopsychological.

The aim of the research: The aim of this research was to establish the frequency of signs and symptoms of craniomandibular disfunctions (CMD) in veterans of the Croatian War of Indipendence suffering from posttraumatic stress disorder (PTSD) and to define the role of war stress in the appearance and course of disfunctions.

Examinees and Methods: The examined group consisted of 50 examinees, participants in the Croatian War of Indipendence with the diagnosis of PTSD and control group consisted of 50 examinees who were not participants in the Croatian War of Indipendence and they did not have the diagnosis of PTSD. All of them were submitted to psychiatric diagnostics with Hopkins questionnaire - Hopkins Symptoms Checklist (for anxiety and depression) and Harvard questionnaire for trauma - Harvard Trauma Questionnaire. The signs and symptoms of craniomandibular disfunctions were registered with the questionnaire in order to establish the case history data and by clinical examination in order to establish anatomic integrity and functional capacity of stomatognathic system.

Results: The results indicate the significantly higher frequency of signs and symptoms of dysfunctions in examinees suffering from PTSD in relation to the healthy control group. 82% of examinees with established PTSD had at least one symptom and 98% had at least one clinical sign of disfunctions in relation to 24%, i.e. 52% of the control group. 74% of those suffering from

PTSD had serious subjective symptoms and 48% had serious clinical signs compared to only 2% of the control group. No examinee of control group had serious signs of disfunctions and only 2% had moderate clinical signs. 84% of examinees suffering from PTSD grit or grind their teeth, 64% bite their lips, cheek or tongue and 40% bite the nails and other objects. The examinees of the control group gritted and ground their teeth in 8% of cases, they bit their lips, cheek or tongue in 24% and bit their nails or other things in 22% of cases. 54% of examinees suffering from PTSD had joints sensitive to palpation in relation to only 2% of the control group. The examinees suffering from PTSD defined the sensitivity very painful in 8-28% cases differently from healthy examinees who felt mild pain only in 2% of cases and any of them felt strong pain. 94% of patients suffering from PTSD had at least one painful muscular site in relation to 48% of the control group. Healthy examinees felt a strong pain in 2-4% of cases in relation to the patients with PTSD in whom the pain was strong in 4-72% of cases. The most frequent painful site in both groups was m. pterigoideus lateralis.

Conclusion: The results confirm the relation between stress and craniomandibular disfunction. Stress activates parafunctional activity which leads to overloading muscles primarily and then temporomandibular joints. Stress has effect on the change of the pain perception which is also confirmed by our results. The examinees suffering from PTSD felt pain more frequently and more intensely. The facts that the muscles are more affected by changes than the joints confirm the theory of progression of disfunctions caused by stress from primarily muscular into combined.

Key words: craniomandibular disfunctions, chronic orofacial pain, stress, posttraumatic stress disorder, parafunctional habits.

SADRŽAJ

SAŽETAK

SUMMARY

1. UVOD	1
1.1. BIOLOŠKO-MEHANIČKI ODNOSI U STOMATOGNATOM SUSTAVU	2
1.1.1. Mehanizmi adaptacije.....	2
1.1.1.1. Remodelacijski mehanizmi u temporomandibularnom zglobu	5
1.1.1.2. Funkcijska adaptacija mišića	10
1.2. KRANIOMANDIBULARNE DISFUNKCIJE	10
1.3. OROFACIJALNA BOL	13
1.4. DIJAGNOSTIČKA KLASIFIKACIJA KRANIOMANDIBULARNIH DISFUNKCIJA	16
1.4.1. Poremećaji temporomandibularnog zgloba	18
1.4.2. Disfunkcije mišića	26
1.5. ETIOLOGIJA DISFUNKCIJA	29
1.5.1. Trauma	29
1.5.1.1. Direktna trauma	30
1.5.1.2. Indirektna trauma	31
1.5.1.3. Mikrotrauma	31
1.5.1.3.1. Bruksizam	33
1.5.2. Patofiziološki čimbenici	34
1.5.3. Anatomske čimbenici	35
1.5.3.1. Skeletalni odnosi	35
1.5.3.2. Okluzijski odnosi	36
1.5.4. Spol	38
1.5.5. Psihosocijalni čimbenici	39
1.6. STRES	40
1.6.1. Rat kao stresor	41
1.6.2. Teorije o stresu	41
1.7. POSTTRAUMATSKI STRESNI POREMEĆAJ	45

1.7.1. Dijagnostički kriteriji za posttraumatski stresni poremećaj	45
1.7.2. Epidemiologija posttraumatskog stresnog poremećaja	47
1.7.3. Komorbiditet posttraumatskog stresnog poremećaja i drugih patoloških stanja	48
1.7.4. Neuropsihofiziologija posttraumatskog stresnog poremećaja	48
1.7.4.1. Neuroanatomija posttraumatskog stresnog poremećaja	49
1.7.4.2. Patofiziologija posttraumatskog stresnog poremećaja	50
1.7.4.3. Neurotransmitterske alteracije	51
1.7.4.3.1. Noradrenergička aktivnost	51
1.7.4.3.2. Hipotalamo-pituitararno-adrenalna aktivnost	53
1.7.4.3.3. Opijatni i serotoniniski sustav	54
1.7.4.4. Poremećaji sna	55
1.7.4.5. Odgovor centralnog nervog sustava na traumu	55
1.7.4.5.1. Ponovno proživljavanje	56
1.7.4.5.2. Izbjegavanje-umrtvljenje	56
1.7.4.5.3. Pobuđenost	57
1.8. UTJECAJ STRESA NA STOMATOGNATI SUSTAV	57
1.8.1. Stres i bolesti parodonta	58
1.8.2. Stres i bolesti oralne sluznice	59
1.8.3. Stres i kranio-mandibularne disfunkcije	60
1.8.3.1. Stres kao čimbenik koji potiče mišićnu hiperfunkciju	61
1.8.3.1.1. Stres i bruksizam	63
1.8.3.2. Stres kao čimbenik koji smanjuje adaptabilne sposobnosti i stomatognatom sustavu	65
1.8.4. Utjecaj stresa na bol	67
2. CILJ ISTRAŽIVANJA	69
3. ISPITANICI I POSTUPCI	71
3.1. ISPITIVANA SKUPINA	71
3.2. KONTROLNA SKUPINA	71
3.3. POSTUPAK	72
3.3.1. Anamnestički pregled	72
3.3.2. Klinički pregled	73

3.3.2.1. Pregled okluzije	74
3.3.2.1.1. Broj zuba i broj okludirajućih zuba	74
3.3.2.1.2. Vertikalni i horizontalni preklop.....	74
3.3.2.1.3. Okluzijske koncepcije	76
3.3.2.1.4. Određivanje položaja centrične relacije	76
3.3.2.2. Pregled temporomandibularnih zglobova	80
3.3.2.2.1. Zvukovi	80
3.3.2.2.2. Palpacija temporomandibularnih zglobova	80
3.3.2.3. Pregled mišića	83
3.3.2.4. Procjena funkcijske aktivnosti stomatognatog sustava	91
3.3.2.4.1. Maksimalno otvaranje i pasivno istezanje	91
3.3.2.4.2. Lateralne klizne kretnje	94
3.3.2.4.3. Protruzija	95
3.3.2.4.4. Retruzija	95
3.4. STATISTIČKA OBRADA PODATAKA	96
4. REZULTATI	98
4.1. ANALIZA PSIHIČKOG STANJA ISPITANIKA	99
4.1.1. Anksioznost	99
4.1.2. Depresija	99
4.1.3. Posttraumatski stresni poremećaj	99
4.2. ANALIZA ANAMNESTIČKOG UPITNIKA	100
4.2.1. Helkimov anamnestičko disfunkcijski indeks	102
4.3. ANALIZA OKLUZIJE	104
4.3.1. Broj zuba i broj okludirajućih zuba	104
4.3.2. Vertikalni i horizontalni preklop.....	105
4.3.3. Okluzijske koncepcije	105
4.3.4. Odnos položaja centrična relacija-maksimalna interkuspidacija	107
4.3.5. Helkimov okluzijski indeks	110
4.4. PROCJENA STRUKTURNOG INTEGRITETA I BOLNE OSJETLJIVOSTI TEMPOROMANDIBULARNIH ZGLOBOVA I ŽVAČNIH MIŠIĆA	112
4.4.1. Zvukovi	112

4.4.2. Osjetljivost temporomnadibularnih zglobova na palpaciju	117
4.4.3. Osjetljivost žvačnih mišića na palpaciju	120
4.5. PROCJENA FUNKCIJSKE AKTIVNOSTI STOMATOGNATOG SUSTAVA ...	126
4.5.1. Način otvaranja	126
4.5.2. Način zatvaranja	128
4.5.3. Granične kretnje mandibule	129
4.6. HELKIMOV KLINIČKI DISFUNKCIJSKI INDEKS	132
4.7. KRANIOMANDIBULARNI INDEKS	141
5. RASPRAVA	143
5.1. ANALIZA ANAMNESTIČKOG UPITNIKA	145
5.1.1. Helkimov anamnestički disfunkcijski indeks	149
5.2. ANALIZA OKLUZIJE	151
5.2.1. Broj zuba i broj okludirajućih zuba	151
5.2.2. Vertikalni i horizontalni preklop	152
5.2.3. Okluzijske koncepcije	153
5.2.4. Odnos položaja centrična relacija-maksimalna interkuspிடация	154
5.2.5. Helkimov okluzijski indeks	155
5.3. PROCJENA STRUKTURNOG INTEGRITETA I BOLNE OSJETLJIVOSTI TEMPOROMANDIBULARNIH ZGLOBOVA I ŽVAČNIH MIŠIĆA	156
5.3.1. Zvukovi	156
5.3.2. Osjetljivost temporomandibularnih zglobova na palpaciju	160
5.3.3. Osjetljivost žvačnih mišića na palpaciju	160
5.4. PROCJENA FUNKCIJSKE AKTIVNOSTI STOMATOGNATOG SUSTAVA ...	163
5.4.1. Način otvaranja i zatvaranja	163
5.4.2. Granične kretnje mandibule	164
5.5. HELKIMOV KLINIČKI DISFUNKCIJSKI INDEKS	169
5.6. KRANIOMANDIBULARNI INDEKS	169
6. ZAKLJUČCI	172
7. LITERATURA	175

1. UVOD

Stomatognati je sustav funkcijska cjelina sastavljena od zuba, njihovih potpornih struktura, čeljusti, temporomandibularnih zglobova, žvačnih mišića te krvnih žila i živaca koji opskrbljuju spomenuta tkiva.

Svi su dijelovi sustava strukturno i funkcijski usko povezani. Integritet svake pojedine komponente i skladan odnos preduvjet su uspješne funkcije.

Zbog tijesne ovisnosti koja postoji među komponentama, svaka promjena unutar sustava izaziva lančanu reakciju poremećaja u svim strukturama. Jednom kada proces započne teško je odrediti ishodište i slijed daljnjih zbivanja. Iz tog se razloga poremećaji sustava klinički rijetko manifestiraju u obliku pojedinačnog entiteta već se vrlo često javljaju kao kompleksni problemi sa znakovima i simptomima koji se međusobno preklapaju (1).

Zbog kompleksnog i nedovoljno razjašnjenog mehanizma nastanka disfunkcija mnoga su pitanja još uvijek bez odgovora. Ima slučajeva kod kojih postoje znatna odstupanja od anatomskih i morfoloških parametara, a nema znakova i simptoma disfunkcija, dok kod drugih minimalna odstupanja izazivaju poremećaje (2,3,4,5). Još je uvijek nejasno zašto u jednom trenutku dolazi do dekompenzacije te nastaje negativni lančani mehanizam koji dovodi do pojave disfunkcije i boli (6,7).

1.1. Biološko-mehanički odnosi u stomatognatom sustavu

Uspješna se funkcija procjenjuje mogućnošću izvođenja svih fizioloških aktivnosti bez ograničenja i pratećih simptoma. Kako bi se žvakanje, govor, gutanje, zijevanje i mimika odvijali nesmetano i funkcijski uspješno mandibula čini složene i opsežne kretnje. Karakter je kretnji određen anatomskom građom temporomandibularnih zglobova (TMZ), a opseg ovisi o snazi kontrakcije žvačnih mišića, koja se nalazi pod direktnom kontrolom središnjeg živčanog sustava (CNS).

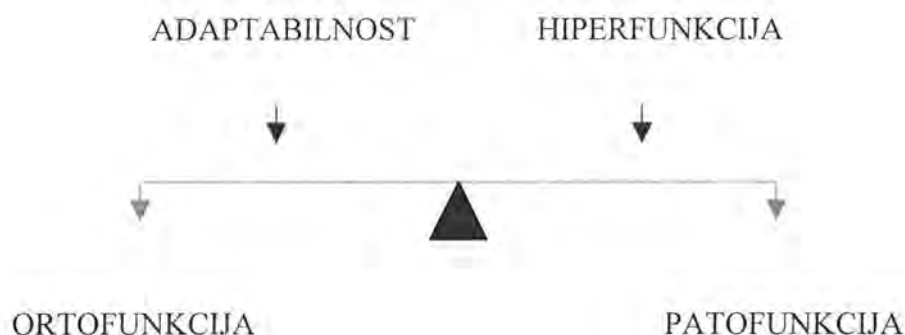
Mandibularne kretnje su kompleksne jer se zbivaju istodobno u dva zgloba. One su kombinacija translacije i rotacije, a nastaju istodobnom kontrakcijom većeg broja mišića. Voljne su kretnje otvaranje, zatvaranje, protruzija, retruzija i lateralne kretnje. Kod lateralnih kretnji na laterotruzijskoj strani kompleks disk-kondil rotira dok se na meziotruzijskoj zbiva translacija, kod ostalih se iste kretnje događaju simultano u oba zgloba (8).

Neuromuskularni sustav preko receptora u parodontu, mišićima i zglobovima šalje impulse o položaju i kretnjama mandibule u CNS. Refleksnom aktivnošću programira se fiziološka putanja kretnje mandibule u određenim uvjetima (9).

1.1.1. MEHANIZMI ADAPTACIJE

Stomatognati se sustav nalazi u stanju dinamičke ravnoteže. Homeostaza se postiže ravnotežom između intenziteta funkcije i sposobnosti struktura da se prilagođavaju promjeni intenziteta opterećenja kojemu su izloženi (Sl.1).

HOMEOSTAZA



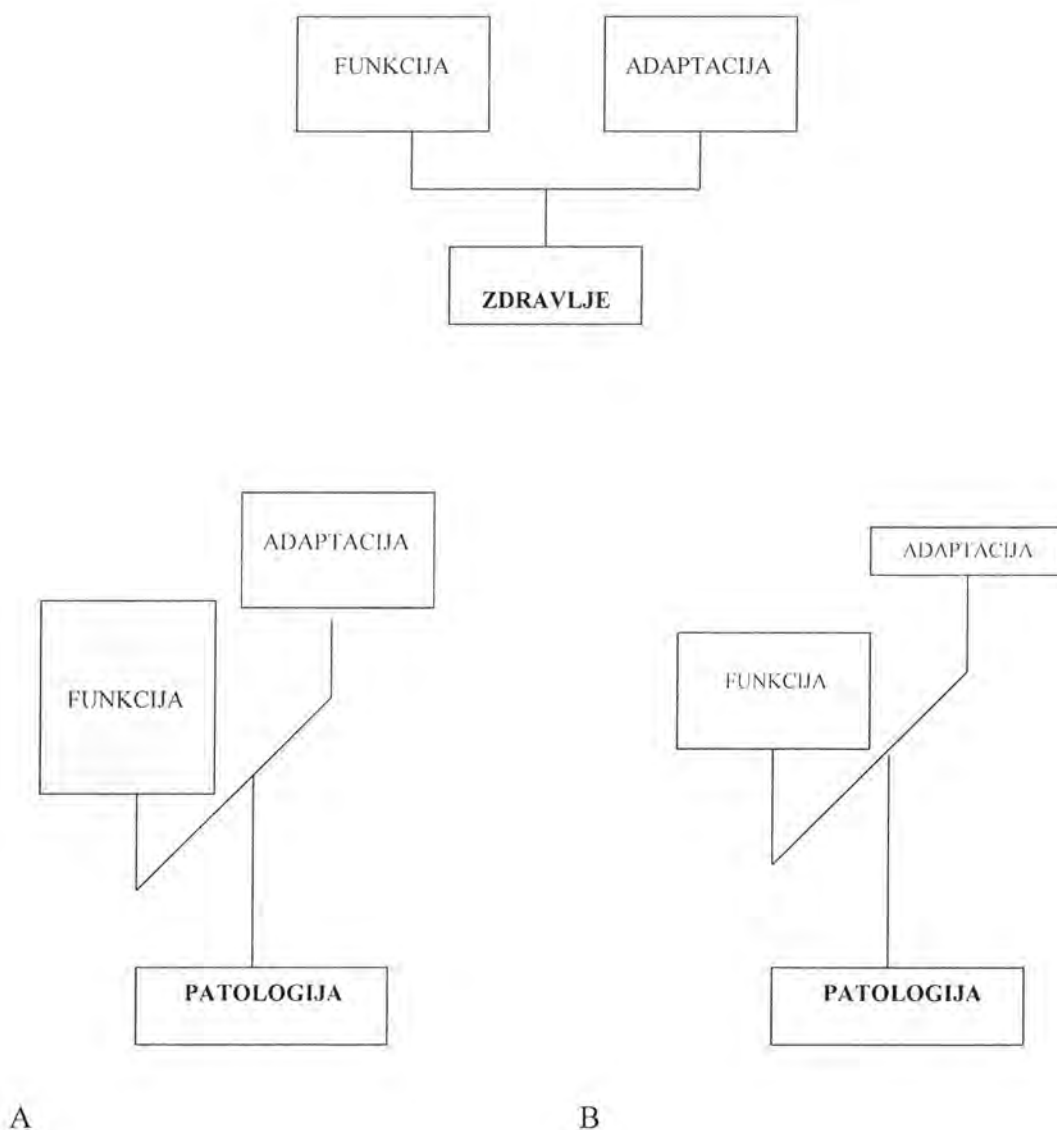
Slika 1. Model dinamičke ravnoteže između hiperfunkcije i adaptabilnosti.

U istraživanjima je utvrđeno da rijetko postoje anatomski i funkcionalno idealni odnosi a da ipak stomatognati sustav uspješno funkcionira bez pratećih simptoma (1,2,9,10,11,12). U tim slučajevima važnu ulogu imaju mehanizmi adaptacije.

Cijeljenje ozljeda, remodelacija kondila, mišićna hipertrofija, fibroza bilaminarnog tkiva primjeri su strukturne adaptacije na povećane funkcijske zahtjeve. Unilateralno žvakanje, engramsko zaobilaženje okluzijskih prepreka primjeri su funkcijske adaptacije. Pacijent koji se može svjesno kontrolirati u izbjegavanju parafunkcijskih navika kao što su grickanje usana, obraza, noktiju ili drugih predmeta, stiskanja ili škripanja zuba predstavlja primjer adaptacije ponašanja (13).

Poremećaj može nastati na dva nivoa, funkcijske potrebe mogu narasti ili se adaptabilne sposobnosti tkiva mogu smanjiti. Dok adaptabilne sposobnosti tkiva

moгу pratiti promjene intenziteta funkcije uspostavlja se ortofunkcija, u obrnutom slučaju nastaje disfunkcija (Sl.2)



Slika 2. Prikaz odnosa zdravlje-adaptacija-patologija.

Prelaz iz zdravlja u patologiju može nastati zbog prejakog podražaja (A) ili zbog poremećene adaptacije (B).

1.1.1.1. Remodelacijski mehanizmi u temporomandibularnom zglobu

Hipotezu da remodelacija TMZ-a predstavlja prilagodbu promijenjenom funkcionalnom opterećenju potvrdili su mnogi istraživači (14,15,16,17,18).

Usljed promjene intenziteta i smjera djelovanja sila na tvrda i meka tkiva TMZ-a u njima nastaju strukturne promjene.



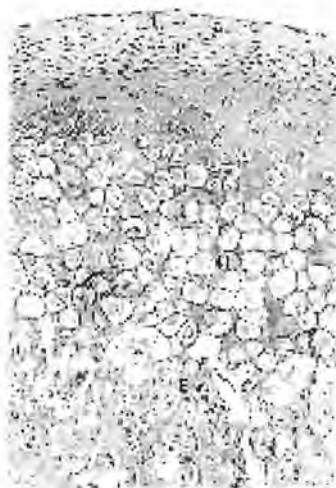
Slika 3. Normalna građa kondila u temporomandibularnom zglobu štakora

F - fibrozni sloj periosta na vratu kondila O - osteogeni sloj periosta

A - artikulirajući sloj kondilarne hrskavice

P - prehondroblastični sloj kondilarne hrskavice

(Preuzeto iz McNeill C., Science and Practice of Occlusion, Quintessence Publishing Co, Inc 1997)



Slika 4. Normalna građa kondilarne hrskavice kod štakora

A - artikulirajući sloj kondilarne hrskavice P - prehondroblastični sloj

C - hondroblastični sloj H - hipertrofični hondrociti

E - zona enhondralnog formiranja kosti

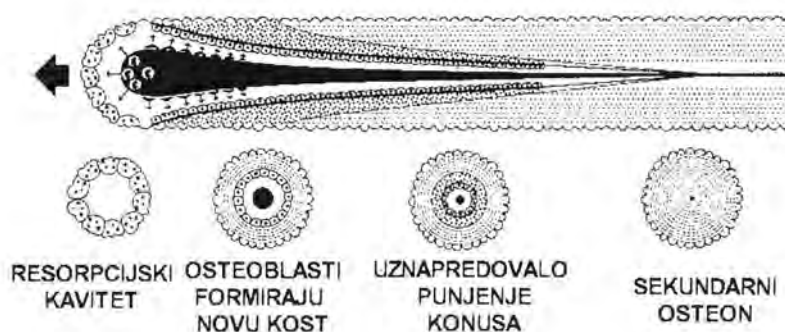
(Preuzeto iz McNeill C., Science and Practice of Occlusion, Quintessence Publishing Co, Inc 1997)

Remodelacija se manifestira u obliku složenih strukturnih i fizioloških promjena koje uključuju niz morfoloških, biokemijskih i metaboličkih procesa koji nastoje održati homeostazu (16).

Na površini artikulirajućih tijela nalazi se čvrsto fibrozno vezivno tkivo ispod kojeg se nalazi redom sloj nediferenciranih mezenhimalnih stanica tzv. prehondroblastični proliferativni sloj i hrskavični sloj (Sl 3,4). Ovisno o funkcionalnom opterećenju kojemu su zglobna tijela izložena iz nediferenciranog će se mezenhima formirati nove fibrozne stanice (14).

Fibrozno vezivno tkivo ima veću mogućnost samoobnavljanja od ostalih zglobova kojima je površni sloj građen od hijaline hrskavice, ali s obzirom na to da se hrskavica hrani difuzijom iz zglobne tekućine, jer nema vlastitih žila, nedostatna opskrba, uz preopterećenje, može izazvati degenerativne promjene posebno u obliku masne degeneracije i vlaknatog pretvaranja. Posljedica je otežana funkcija zgloba koju prati reakcija okolnih struktura osobito mišića (17,18).

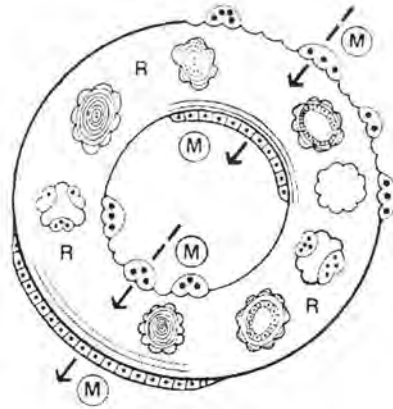
Koštano tkivo TMZ-a konstantno je izloženo pregradnji i formiranju novog tkiva putem progresivne zamjene primarne kosti osteonima drugih generacija (Sl.5). Tom procesu predhodi osteoklastička razgradnja nakon čega se lamele novonastale kosti postavljaju koncentrično. Ako proces ostaje unutar originalnih dimenzija zapažaju se samo biomehaničke i biokemijske promjene, u nekim slučajevima formiranje nove kosti može biti intenzivnije što dovodi do promjene oblika zahvaćene strukture. S obzirom na prevagu resorpcije odnosno apozicije razlikujemo progresivnu ili regresivnu remodelaciju (16).



Slika 5. Prikaz procesa progresivne zamjene kosti-formiranje novog sekundarnog osteona.

(Preuzeto iz McNeill C., Science and Practice of Occlusion, Quintessence Publishing Co, Inc 1997)

Proces resorpcije i apozicije koji karakterizira remodelaciju održava dinamičko stanje kosti tijekom cijelog života (Sl. 6).



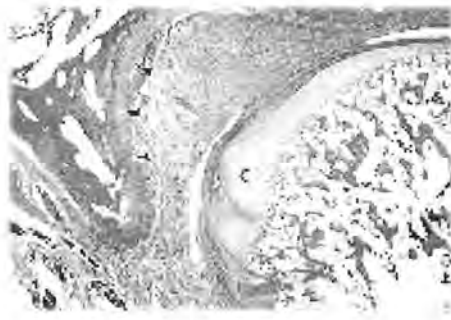
Slika 6. Prikaz modelacije i remodelacije.

M – modelacija - promjena u obliku i veličini kosti što se manifestira žarištima resorpcije i apozicije

R – remodelacija - zamjena postojeće kosti

(Preuzeto iz McNeill C., Science and Practice of Occlusion, Quintessens Publishing Co, Inc 1997)

Sposobnost remodelacije varira od osobe do osobe, a varira i kod same osobe budući da ovisi o mnogim čimbenicima kao što su intenzitet opterećenja zgloba, postojanje sistemskih bolesti, dob i stres (Sl. 7,8) (1,16).



Slika 7. Prikaz strukturne adaptacije temporomandibularnog zgloba rezus majmuna nakon dvotjedne aplikacije protruzivne naprave.

Primjećuje se izražena hiperplazija kondilarne hrskavice (C) u posteriornom i posterosuperiornom području i formiranje novostvorene kosti duž prednje površine fose mandibularis.

(Preuzeto iz McNeill C., Science and Practice of Occlusion, Quintessencs Publishing Co, Inc 1997)



Slika 8. Prikaz atrofije zglobne kvržice kod rezus majmuna zbog hipofunkcije izazvane šestotjednom intermaksilarnom fiksacijom.

Primjećuje se znatno reduciran hrskavični sloj.

(Preuzeto iz McNeill C., Science and Practice of Occlusion, Quintessencs Publishing Co, Inc 1997)

1.1.1.2. Funkcijska adaptacija mišića

Mišići su aktivni dio stomatognatog sustava, a njihov je rad pod direktnim upravljanjem CNS-a. Promjenom funkcijskog opterećenja mijenja se i količina mišićne mase. Uslijed snažne aktivnosti nastaje hipertrofija kod koje dolazi do povećanja ukupne količine miofibrila u vlaknu i porasta hranjivih tvari kao što su adenozin-trifosfat, kreatin-fosfat i glikogen. Sve to dovodi do povećanja pokretne snage mišića. Protok krvi kroz skeletne mišiće u mirovanju iznosi u prosjeku 4-7 ml na 100g mišića, a kod jakog mišićnog rada može porasti do 18 puta. Pri tome se otvaraju kapilare koje su u mirovanju zatvorene. Protok se smanjuje kod svake kontrakcije. Ako kontrakcija dugo traje remeti se opskrba kisikom što podstiče kompenzacijske mehanizme pa dolazi do oslobađanja vazodilatacijskih tvari kao što su adenozin, kalij, acetil-holin, mlječna kiselina i ugljični dioksid. Kada ti mehanizmi zakažu nastaje poremećaj (19).

1.2. *Kraniomandibularne disfunkcije*

Kada se poremete anatomske-funkcionalni odnosi do te mjere da adaptacijski mehanizmi više ne mogu pratiti povećano funkcijsko opterećenje nastaje disfunkcija.

Ramfjord i Ash pod pojmom disfunkcija podrazumijevaju bilo kakav nesklad u funkcionalnim odnosima među komponentama koje čine stomatognati sustav (9).

Laskin smatra da pojam temporomandibularne ili kranioandibularne disfunkcije označava grupu različitih entiteta, vjerojatno različite etiologije, tijeka i prognoze (20).

American Academy of Orofacial Pain definirala je kranioandibularne disfunkcije kao patološko stanje koje uključuje niz kliničkih problema koji zahvaćaju žvačnu muskulaturu, temporomandibularni zglob i pridružene strukture (12). Pojmovi kranioandibularne disfunkcije (KMD) i temporomandibularne disfunkcije (TMD) su sinonimi.

Među istraživačima i kliničarima koji se bave problemom disfunkcija postoje mnogobrojne nesuglasice, ali se svi slažu obzirom na dominantne simptome koji definiraju KMD-e (5, 21,22,23,24,25).

Osnovni trijas simptoma čine :

- 1) bol i osjetljivost žvačnih mišića i temporomandibularnih zglobova
- 2) zvukovi u TMZ-u prilikom mandibularne funkcije (klik i kreptacija)
- 3) ograničenost mandibularnih kretnji.

KMD-e su osnovni razlog nedentalne boli i najčešće kronično bolno stanje orofacijalnog područja. Klasificiraju se kao potklasa muskuloskeletalnih poremećaja (12).

Posljedice poremećene funkcije, odnosno neuspjele adaptacije stomatognatog sustava na povećane funkcijske zahtjeve, mogu biti difuzne i raznolike kao na primjer ozljede tvrdih tkiva zuba, njihove potporne strukture, temporomandibularnih zglobova, oralne sluznice, a indirektno, putem poremećaja žvačnih mišića i boli koja često prati disfunkcije, mogu nastati smetnje u osnovnim funkcijskim aktivnostima

stomatognatog sustava kao što su žvakanje, gutanje, govor i zijevanje.

Poremećaj može zahvatiti samo zglob ili samo žvačne mišiće, ali je vrlo često disfunkcija kombinirana (7,25,26).

Nije jasan odnos koji postoji između poremećaja mišića i zgloba, odnosno radi li se o jednom ili dva odvojena entiteta. Neki istraživači smatraju da mišićni poremećaji mogu prethoditi zglobnim, dok po drugima primarno nastane zglobni problem koji naknadno izaziva mišićni (7,21,27,28).

Primarno zgobni poremećaji nastaju zbog nepravilnog i pretjeranog opterećenja zglobnih struktura što ima za posljedicu njihovu deformaciju i oštećenje. U tom se slučaju mijenja oblik i odnos anatomskih struktura, remeti se funkcijski sklad između kondila, diska i eminencije, a rezultat je bol, disfunkcija ili jedno i drugo (1).

Poremećaj može ostati ograničen na zglob, ali mogu nastati promjene i u mišićima. U novonastaloj situaciji mišići su prisiljeni mijenjati aktivnost budući da vode promijenjena zglobna tijela u nove odnose. Ako oštećenje zgloba prati bol, mišići preuzimaju funkciju zaštite ograničavanjem svojih aktivnosti te mišićnom kokontrakcijom limitiraju funkciju zgloba (12).

Osnovni je razlog primarno mišićnih poremećaja porast njihove bazične aktivnosti (13). Posljedice se javljaju i u TMZ-u jer abnormalna mišićna akcija vodi anatomske strukture zgloba u prisilni položaj, nastaje neujednačeno i pretjerano opterećenje pojedinih njegovih dijelova što dovodi do poremećaja normalne biomehanike.

1.3. Orofacijalna bol

Bol je osjet koji u mozak izravno donosi obavijesti o stanju organizma i njegovom odnosu s okolinom. Prema definiciji Međunarodnog udruženja za proučavanje boli, bol je neugodan osjetni i emocionalni doživljaj povezan sa stvarnim ili potencijalnim oštećenjem tkiva (29). Procjenjuje se da 5-7 milijuna Amerikanaca pati od kronične orofacijalne boli, a da je 25-45% zahvaćeno njome u nekom periodu života (30).

Osjet boli mogu pobuditi dva temeljna mehanizma pa se razlikuju dvije temeljne patogenetske vrste boli: nociceptorska koja nastaje pobuđivanjem perifernih receptora za bol i neuropatska koju pobuđuju poremećaji živčanog sustava. Posebnost čini psihogena bol koja nastaje bez organske podloge, odnosno organsko oštećenje postoji, ali mu se pridaje neprimjereno značenje, pa nastaje neodgovarajući, prenaplašeni psihološki, emocionalni i bihevioralni odgovor (29).

Bolni signali iz pojedinih dijelova organizma provode se do talamusa, kore i limbičkog sustava koji je usko povezan sa stresom, osjećajima i pamćenjem pa stoga bol prate mnoge psihičke, tjelesne i vegetativne reakcije. Doprinos emocionalne komponente i psiholoških čimbenika u doživljaju boli je iznimno važan. Emocionalna komponenta boli odgovorna je za to da je bolno iskustvo jedinstveno za svaku jedinku.

S obzirom na trajanje boli razlikujemo akutnu i kroničnu bol. Akutna je bol izazvana prepoznatljivom ozljedom tkiva, ima zaštitnu ulogu jer upozorava tijelo o prijetećoj opasnosti. Karakterističnog je tijeka, a nestaje odstranjenjem uzroka i cijeljenjem zahvaćenog područja. Reagira na nesteroidne protuupalne lijekove, a ako se ne tretira može postati kronična.

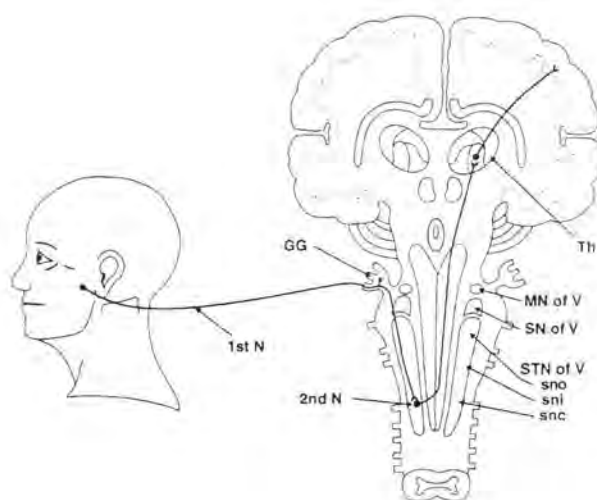
Bol koja traje duže od tri, odnosno šest mjeseci smatra se kroničnom. Ona perzistira nakon uobičajenog trajanja bolesti, a može se nastaviti i nakon što je dovršeno cijeljenje. Može spontano egzacerbirati mjesecima i godinama bez jasnog razloga. Ne reagira na uobičajene analgetike. Dok je akutna bol simptom bolesti, kronična je bol bolest sama za sebe (31).

Orofacijalna se bol odnosi na bolna stanja koja su povezana s tvrdim i mekim tkivima glave, lica, vrata i okolnih struktura (Sl.9). Bol koja nastaje iz muskuloskeletalnih struktura stomatognatog sustava uključena je u kategoriju kranio-mandibularnih poremećaja (29).

Strukture koje su osjetljive na bol u zglobu jesu ligamenti diska, stražnji pripoj i zglobna čahura. U zdravom zglobu zglobne površine nisu izvor boli jer nisu inervirane. Kako napreduju degenerativne promjene na zglobnim površinama, zbog traume ili upale, svaki novoekspozirani sloj može postati izvorom boli.

Mišićna bol orofacijalne regije može proizaći iz skeletnih mišića, tetiva i njihovih fascija. Ona se opisuje kao kontinuirana, tupa bol. To je oblik duboke somatske boli, a njezino se mjesto i izvor ne moraju podudarati. Intenzitet može biti raznolik i varirati od osjećaja pritiska do raskinjujuće boli. Manualna palpacija je pojačava proporcionalno snazi pritiska.

Intenzitet mišićne boli orofacijalnog područja pod utjecajem je funkcijskih zahtjeva. U slučaju mišićnog preopterećenja aktivira se anaerobni mehanizam uz sintezu anaerobnih produkata (mliječna i fosforna kiselina) koji kao alogene tvari podražuju periferne živčane tvorbe (32).



Slika 9. Centralni trigeminalni senzorički put.

Primarni aferentni neuron (1N) ulazi u moždano deblo te u trigeminalnom nukleusu spinalnog trakta (STN-V) čini sinapsu s neuronom drugog reda (2N). Nukleus spinalnog trakta podijeljen je u subnucleus oralis (sno), subnucleus interpolaris (sni) i subnucleus caudalis (snc). Trigeminalni kompleks moždanog debla sadrži i motornu jezgru trigeminusa (MN-V), i njegovu glavnu senzoričku jezgru (SN-V). Stanična tijela trigeminusa smještena su u ganglionu gasseri (GG). Jednom kada neuron drugog reda primi podražaj prenosi ga u talamus, a otuda do kore mozga radi interpretacije.

(Preuzeto iz Pertes A.R., Gross S.G., Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain, Quintessence Publishing Co, Inc Chicago, 1998)

Bol mišića i TMZ-a može započeti postupno ili naglo, bez vidljivog razloga ili može biti povezana sa specifičnim položajem ili kretanjem mandibule, može trajati nekoliko sekundi ili godinama, može biti kontinuirana ili intermitentna, difuzna ili lokalizirana, može započeti na uskom području ili zahvatiti široku površinu. Bol

može biti posljedica poremećene funkcije ali može biti i njezin uzrok. S obzirom na izložene varijacije prijeko je potreban individualni pristup dijagnostici i terapiji takvih bolnih stanja.

1.4. Dijagnostička klasifikacija kranioandibularnih disfunkcija

Dijagnostički kriteriji za kranioandibularne disfunkcije Američkog udruženja za orofacijalnu bol dio su Klasifikacije i dijagnostičkih kriterija za glavobolje, kranijalne neuralgije i facijalnu bol Međunarodnog udruženja za glavobolje (Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain of the International Headache Society-IHS) (12).

KMD-e pripadaju jedanaestoj točki klasifikacije IHS-a koju čine glavobolje ili facijalna bol povezana sa poremećajima lubanje, vrata, očiju, ušiju, nosa, sinusa, zuba, ustiju ili ostalih facijalnih ili kranijalnih struktura. IHS je KMD-e podijelila prema International Classification of Diseases devetoj reviziji Clinical Modification Codes (ICD.9.) na poremećaje kranijalnih kosti uključujući i mandibulu (IHS klasifikacija 11.1), poremećaje temporomandibularnog zgloba (IHS klasifikacija 11.7) i poremećaje žvačnih mišića (IHS klasifikacija 11.8).

Preporučena dijagnostička klasifikacija:

11.1 Kranijalne kosti uključujući i mandibulu

11.1.1 Kongenitalni i razvojni poremećaji

11.1.1.1 Aplazija

11.1.1.2 Hipoplazija

11.1.1.3 Hiperplazija

11.1.1.4. Displazija

11.1.2 Stečeni poremećaji

11.1.2.1 Neoplazije

11.1.2.2 Frakture

11.7 Poremećaji temporomandibularnog zgloba

11.7.1 Devijacije oblika

11.7.2 Istisnuće diska

11.7.2.1 Istisnuće diska bez redukcije

11.7.2.2 Istisnuće diska s redukcijom

11.7.3 Dislokacija

11.7.4. Upalna stanja

11.7.4.1 Sinovitis

11.7.4.2 Kapsulitis

11.7.5. Artritis

11.7.5.1 Osteoartroza

11.7.5.2. Osteoartritis

11.7.5.3 Poliartritis

11.7.6. Ankiлоza

11.7.6.1 Fibrozna

11.7.6.2 Koštana

11.8 Poremećaji žvačnih mišića

11.8.1 Miofascijalna bol

11.8.2 Miozitis

11.8.3 Spazam

11.8.4 Zaštitna kontrakcija

11.8.5 Kontraktura

11.8.6 Neoplazija

1.4.1. POREMEĆAJI TMZ-a

Poremećaji TMZ-a mogu biti kongenitalni i razvojni odnosno stečeni. Promjene su slične onima u drugim zglobovima. Razlika postoji s obzirom na građu jer se na površini TMZ-a nalazi neinervirano i avaskularno fibrozno vezivno tkivo.

a) Kongenitalni i razvojni poremećaji uključuju aplaziju, hipoplaziju, hiperplaziju i displaziju. Ovi poremećaji uglavnom remete estetiku i funkciju te obično ne izazivaju bol. Stečeni poremećaji kao što su npr. neoplazme i frakture mogu biti izvor boli.

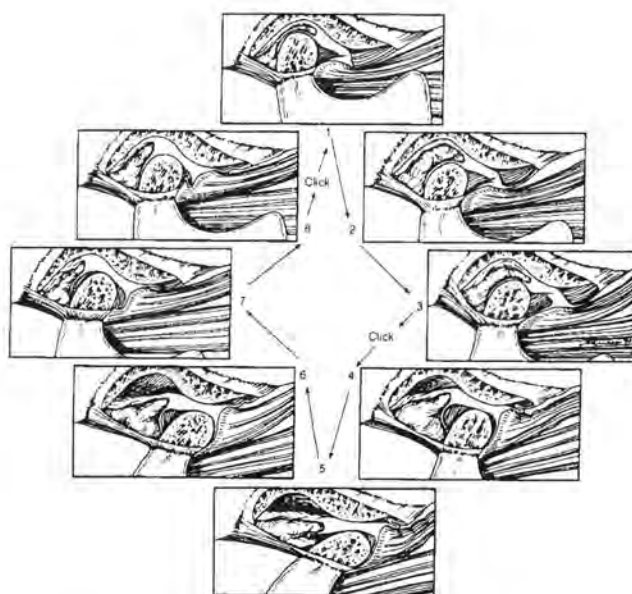
b) Devijacija oblika predstavlja promjenu anatomije intrakapsularnih tvrdih i mekih tkiva. Česti je razlog ovoj promjeni anatomska devijacija oblika zbog nepravilne ili neuspjele remodelacije što dovodi do gubitka integriteta i nastanka mehaničke interference (12).

Dijagnostički kriteriji:

1. nepravilna ili neusklađena mehanika zgloba (zvuk, intermitentno blokiranje ili dislokacija)
2. reproducirajući zglobni zvuk obično u istom položaju prilikom otvaranja i zatvaranja.
3. radiografski nalaz minimalnih strukturnih koštanih promjena.

c) Istisnuće diska je najčešća zglobna artropatija koja uljučuje kompleks kondil disk. Razvija se u nekoliko stupnjeva, a klinički se različito manifestira. Obilježena je poremećajem odnosa disk-kondil. Razlozi nastanka ovog poremećaja nisu potpuno jasni. Smatra se da istisnuće diska nastaje zbog istezanja ili razderanja ligamenata koji vežu disk na kondil (12). Najčešća je dislokacija u anteriornom i antero-mezialnom smjeru (33). Istisnuće diska može biti sa i bez vraćanja (redukcije).

c-1) Istisnuće diska s vraćanjem (redukcijom) opisuje se kao nagla alteracija ili interferenca kompleksa kondil-disk prilikom translacijske kretnje. Smatra se da dolazi do privremenog pomaka diska u cilju poboljšanja odnosa prema kondilu pri čemu nastaje zvuk koji se opisuje kao klik ili prasak (sl.10). Obzirom da se javlja pri otvaranju i zatvaranju, iako je tada slabijeg intenziteta, naziva se recipročni klik. Smatra se da poremećaj nastaje zbog nepravilne površine zglobnih tijela ili adherencija među njima, nepravilnosti u sastavu sinovijalne tekućine kao i nekoordinacije diska i kondila zbog nepravilne ili prejake mišićne funkcije ili zbog deformacije diska. Budući da je pojava uobičajena, smatra se fiziološkom adaptacijom (34).



Slika 10. Pomak diska sa redukcijom.

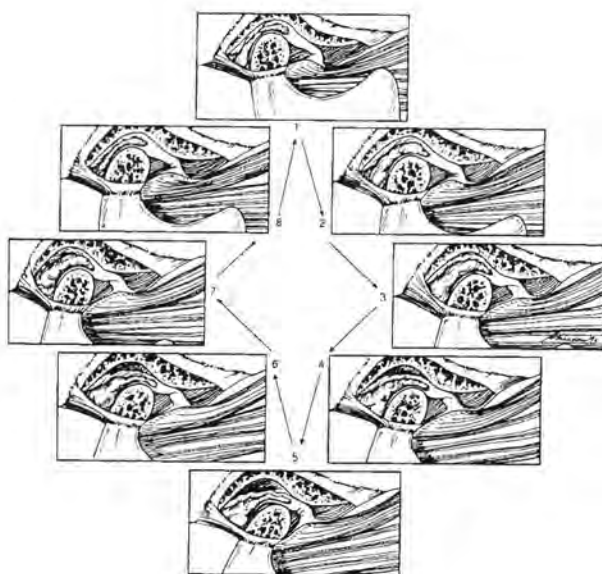
Za vrijeme kretnje kondil preskače preko stražnjeg ruba diska u njegovo intermedijarno područje što reducira njegov pomak.

(Preuzeto iz Okeson J.P. Orofacial Pain, Guidelines for Assesment, Diagnosis, and Management, The American Academy of Orofacial Pain Quintessence Publishing Co,Inc 1996.)

Dijagnostički kriteriji

1. obično nema boli, a ako je prisutna onda se pojačava pri funkciji.
2. reproducirajući zvuk prilikom otvaranja i zatvaranja.
3. snimke mekih tkiva pokazuju istisnuti disk koji poboljšava svoj položaj prilikom otvaranja.

c-2) Istisnuće diska bez vraćanja (redukcije) je poremećaj kod kojeg nastaje nesklad odnosa disk-kondil koji se održava i pri mandibularnoj translaciji. Disk je trajno pomaknut i ne kompenzira odnos struktura u translaciji (sl.11). Ako je stanje akutno, uvijek ga prati bol uz ograničenu pokretljivost čeljusti.



Slika 11. Pomak diska bez redukcije.

Kondil nikad ne zauzima pravilan odnos s diskom već ga gura ispred sebe što ograničava mogućnost translacije.

(Preuzeto iz Okeson J.P. Orofacial Pain, Guidelines for Assesment, Diagnosis, and Management, The American Academy of Orofacial Pain Quintessence Publishing Co,Inc 1996.)

Dijagnostički kriteriji (akutni):

1. bol koja se pojačava u funkciji
2. bitno ograničenje otvaranja
3. devijacija linije otvaranja na zahvaćenu stranu
4. bitno ograničena laterotruzija na kontralateralnu stranu
5. snimke mekih tkiva prikazuju istisnuće diska bez redukcije.

Dijagnostički kriteriji (kronični):

1. bol znatno slabijeg intenziteta nego u akutnoj fazi
2. u anamnezi zvuk i/ili limitirano otvaranje
3. lagano ograničeno otvaranje (nije obavezno prisutno)
4. lagano ograničena laterotruzija na kontralateralnoj strani
5. snimke mekih tkiva prikazuju istisnuće diska bez redukcije.

d) Dislokacija ili subluksacija (open lock) je stanje u kojem se kondil pozicionira ispred eminencije te se ne može vratiti u ishodišni položaj. Može biti podržavan mišićnom aktivnošću, pravom hiperekstenzijom disk-kondil kompleksa preko normalnog translacijskog položaja ili nemogućnošću da disk rotira preko kondila prilikom zatvaranja zbog distrorzije diska odnosno elongacije pripoja.

Dijagnostički kriteriji:

1. nemogućnost zatvaranja
2. bol se pojavljuje samo u epizodi dislokacije
3. rendgen upozorava na položaj kondila ispred tuberkuluma.

e) Upalne promjene koje zahvaćaju TMZ mogu biti primarne i tada se obično radi o reumatskim promjenama. Sekundarne upale najčešće nastaju kao posljedica traume, iritacije ili infekcije (29).

e-1) Sinovitis je upala sinovije zgloba kao posljedica infekcije, imunološke reakcije ili traume. Prati ju lokalizirana bol koja se pojačava u funkciji. Može se vidjeti i fluktuirajući otok koji ne dozvoljava okluziju stražnjih zuba zahvaćene strane.

e-2) Kapsulitis je upala kapsule kao posljedica distorzije kapsularnih ligamenata. Gotovo ga nije moguće razlikovati od sinovitisa.

Dijagnostički kriteriji:

1. bol u mirovanju koja se intenzivira pri kretanju
2. ograničena pokretljivost (ako postoji otok nije moguće postići okluziju među stražnjim zubima ipsilateralne strane).

e-3) Retrodiscitis može biti uzrokovan akutnom traumom na bradi, forsiranim pomicanjem kondila straga u retrodiskalni prostor, odnosno ponavljajućom mikrotraumom koja nastaje radi gubitka potporne zone ili zbog distalnog položaja diska pri njegovom prednjem istisnuću (1).

Dijagnostički kriteriji:

1. konstantna bol i palpabilna osjetljivost stražnjeg i lateralnog zida TMZ-a
2. bol se pojačava pokretanjem mandibule na oštećenu stranu
3. ograničena pokretljivost (postojanje otoka izaziva malokluziju).

f) Artritis je zajednički naziv za skupinu bolesti koje mogu biti lokalizirane isključivo na nivou TMZ-a (osteoartroza i osteoartritis), odnosno mogu biti sistemske bolesti kod kojih je zahvaćen i TMZ (poliartritis).

f-1) Osteoartroza (primarni osteoartritis) je degenerativno neupalno oboljenje koje prate strukturne promjene zglobnih tijela, a posljedica su ekscesivnog opterećenja koje remeti uobičajene remodelacijske mehanizme. Donedavna se smatralo da je to fiziološka promjena koja prati proces starenja ili trošenja. Neka istraživanja smatraju međutim, da je osteoartroza posljedica neravnoteže između intenziteta funkcijskog opterećenja zglobnih struktura i njihove sposobnosti da se uspješno odupru (12). Rezultat su oštećenje i abrazija zglobnog tkiva te remodelacija subhondralne kosti. Definira se kao primarni jer nema prepoznatljivog lokalnog ili sistemskog čimbenika te se smatra idiopatskim (1).

Dijagnostički kriteriji:

1. krepitus
2. ograničena pokretljivost izaziva devijaciju na zahvaćenu stranu prilikom otvaranja
3. radiografski nalaz strukturnih koštanih promjena.

f-2) Osteoartritis je degenerativno stanje koje prati sekundarna upala TMZ-a odnosno sinovitis. Obično je sporo napredujuća jer mogu postojati remisije uz regeneraciju hrskavice. Stanje može biti posljedica traume, repetitivnog neodgovarajućeg opterećenja, infekcije ili se radi o idiopatskom degenerativnom procesu.

Dijagnostički kriteriji:

1. bol pri funkciji zbog upale
2. osjetljivost na palpaciju
3. krepitacija, multipli zvukovi
4. ograničena pokretljivost sa skretanjem na zahvaćenu stranu
5. rtg evidentne strukturne promjene.

f-3) Poliartritis je generalizirano sistemsko upalno stanje zglobova koje prate strukturne promjene zahvaćenih tkiva. TMZ može biti zahvaćen reumatoidnim artritismom, juvenilnim reumatoidnim artritismom, spondiloartropatijom (ankilozirajući spondilitis, psorijatični artritis, infektivni artritis, sindrom Reiter) i bolestima nastalim radi taloženja kristala (giht odnosno hiperuricemija). Ostale reumatološke bolesti koje mogu zahvatiti TMZ jesu autoimune bolesti i bolesti vezivnog tkiva (scleroderma, sindrom Sjögren, lupus eritematodes) (35).

Dijagnostički kriteriji

1. bol u akutnoj i subakutnoj fazi
2. bolna osjetljivost na palpaciju u akutnoj fazi
3. krepitacija
4. ograničena pokretljivost zbog boli i/ili degeneracije
5. rtg evidentne strukturne promjene.

g) Ankiloza se definira kao ograničenost mandibularnih kretnji s devijacijom na zahvaćenu stranu, a obično nastaje dugo nakon traume. Javlja se kao čvrsta, nepopustljiva, bezbolna restrikcija zbog intraartikularne fibrozne ili koštane ankiloze. Fibrozne adhezije najčešće nastaju u gornjem zglobu, a izazivaju smanjenje

pokretljivosti kompleksa disk - kondil. Adhezije mogu nastati sekundarno nakon izvanjske ozljede ili zbog sistemskih poremećaja kao što je poliartritis. Koštana ankiloza nastaje zbog proliferacije koštanih stanica.

Dijagnostički kriteriji:

1. ograničeno otvaranje
2. izrazita devijacija na zahvaćenu stranu
3. bitno ograničena laterotruzija na kontralateralnu stranu
4. rtg evidentna proliferacija tkiva i gubitak ipsilateralne kondilarne translacije.

1.4.2. DISFUNKCIJE MIŠIĆA

Poremećaji žvačnih mišića odgovaraju onima u drugim područjima glave, vrata, tijela i ekstremiteta.

a) Miofascijalna bol je karakterizirana ograničenom tupom boli i lokaliziranim osjetljivim točkama (trigger point) u mišićima, tetivama i fascijama. Prilikom palpacije nastaje bol, odnosno karakterističan model refleksne boli koja može zahvatiti šire ili čak udaljeno područje. To područje može, ali ne mora uključivati i zahvaćeni mišić. Patogeneza miofascijalne boli nije u potpunosti jasna. Postoje naznake da je bol posljedica lokalizirane ishemije, a u novije se vrijeme ističe važnost CNS-a i simpatičkog sustava kao medijatora miofascijalne boli (12).

Dijagnostički kriteriji:

1. ograničena obično tupa bol
2. lokalizirana osjetljivost čvrstih krajeva mišića i/ili fascija
3. redukcija boli injekcijom lokalnog anestetika.

b) Miozitis je obično posljedica lokalnog uzroka, najčešće infekcije ili ozljede.

Obzirom na kliničke varijacije razlikujemo dva oblika upalnog odgovora. Prvi je odgođena mišićna osjetljivost koja je posljedica intermitentne preupotrebe koja dovodi do intersticijske upale i zakašnjele boli. Drugo je stanje generalizirana upala i oteklina čitavog mišića. Budući da su kemijske supstance koje nastaju kao odgovor na oštećenje tkiva osnovni uzrok boli, u serumu se mogu pronaći visoke vrijednosti enzima (12).

Dijagnostički kriteriji (odgođena mišićna osjetljivost):

1. porast boli izazvan funkcijom
2. nastup nakon pretjeranog ili nepravilnog rada (48 sati).

Dijagnostički kriteriji (generalizirani miozitis):

1. bol koja je obično akutna
2. osjetljivost na cijelom području zahvaćenog mišića
3. porast boli vezan za funkciju
4. umjereno do ozbiljno ograničenje pokretljivosti radi boli i oteklina
5. nastup nakon ozljede ili infekcije.

c) Miospazam je akutni poremećaj kod kojeg nastaje nevoljna kontinuirana tonička kontrakcija mišića. Mišić koji je u spazmu obično je kraći, ograničava izvođenje kretnji i iznimno je bolan.

Dijagnostički kriteriji:

1. akutna bol
2. kontinuirana mišićna kontrakcija
3. porast EMG aktivnosti i u mirovanju.

d) Protektivna mišićna kokontrakcija (splinting) je zaštitno grčenje u cilju ograničavanja kretnje kako bi se izbjegla bol koju kretnja izaziva. Radi se o odgovoru koji je induciran od strane CNS-a. Protektivna kokontrakcija može nastati radi izbjegavanja bolne disfunkcije ili kao traumatski trismus nakon operacijske traume ili ozljede. Postoji i oblik histeričnog trizmusa zbog akutnog psihološkog poremećaja (12). Za razliku od miozitisa pacijenti s protektivnom mišićnom kokontrakcijom ne pokazuju kontrakciju u mirovanju.

Dijagnostički kriteriji:

1. ozbiljna bol pri funkciji
2. ograničena pokretljivost bez većeg povećanja pasivnog istezanja.

e) Kontraktura je kronična otpornost mišića na pasivno istezanje, posljedica je fibroze potpornih tetiva, ligamenata ili mišićnih vlakana. Najčešće je izazvana traumom, ali može nastati i zbog infekcije. Obično ne izaziva bol.

Dijagnostički kriteriji:

1. ograničenost graničnih kretnji
2. nepopustljiva čvrstoća pri pasivnom istezanju
3. u anamnezi trauma ili infekcija

f) Neoplazija žvačnih mišića je novo, abnormalno, nekontrolirano bujanje mišićnog tkiva. Može biti maligno ili benigno, a može ili ne mora izazivati bol.

1.5. Etiologija kranio-mandibularnih disfunkcija

Etiologija nastanka disfunkcija još uvijek nije u potpunosti razjašnjena. Većina se slaže da se ne može govoriti o pojedinačnom etiološkom entitetu već o multifaktorijalnoj etiologiji (11,12,36).

Postoje određeni čimbenici za koje je dokazano da imaju direktan utjecaj na nastanak disfunkcija, ali većina ima samo određene asocijacije (29). Direktan utjecaj imaju čimbenici koji remete strukturni integritet. Znatno je teže utvrditi utjecaj ostalih jer oni uglavnom indirektno djeluju putem promjena mehanizama adaptabilnosti odnosno poticanjem hiperfunkcije (13).

1.5.1. TRAUMA

Trauma je oštećenje koje nastaje kad na određena tkiva ili organe djeluje sila koja prelazi normalno funkcijsko opterećenje. U definiranju traume treba uzeti u obzir njezino trajanje i intenzitet. Trauma koja izaziva gubitak strukturnog integriteta uvijek kompromitira adaptabilnost (13). Bilo koja ozljeda stomatognatog sustava koja izaziva bol refleksno vodi mišiće u imobilizaciju ozljeđenog mjesta i ograničava kretanje. Ako bolno stanje traje predugo, zakočeni mišići neće biti sposobni obavljati uobičajenu funkciju.

Traume se klasificiraju u tri oblika:

- 1) trauma koja je rezultat iznenadnog, često izoliranog udarca na tkiva ili organe – direktna trauma.
- 2) trauma koja je povezana s izoliranim udarcem, ali nije došlo do direktnog kontakta sa zahvaćenim strukturama – indirektna trauma.
- 3) trauma koja je rezultat dugotrajnog i ponavljajućeg opterećenja – mikrotrauma.

1.5.1.1. Direktna trauma

Direktna trauma može biti posljedica egzogenog ili endogenog uzroka. Česti je razlog takvog stanja nesretni slučaj, pad, udarac, prometne i sportske nezgode ili intubacija prilikom kirurških zahvata. Dokazano je da istezanja, torzije ili sile pritiska pri žvakanju, zijevanju ili produženom otvaranju usta mogu biti trigger čimbenici za nastanak ili za pogoršanje postojeće KMD-e (29).

Posljedica traume je ozljeda koju prate znakovi i simptomi upale. Sile velikog intenziteta izazivaju strukturna oštećenja što dovodi do poremećaja funkcije. Trauma može izazvati dislokaciju diska, koštane promjene, kapsularnu fibrozu, rupturu ligamenta, adhezije i frakture TMZ-a. U mišićima dolazi do oštećenja mišićnih vlakana koja radi toga postaju bolna i gube sposobnost adaptacije, nastaje upalna reakcija koja pospješuje formiranje miofibrotičnih kontraktura (13).

Pacijenti koji imaju dijagnozu KMD-a češće u anamnezi iznose podatke o fizičkoj traumi u odnosu na zdravu populaciju (37,38). Harkins je u svojem ispitivanju 727 simptomatičnih pacijenata potvrdio ulogu egzogene traume u nastanku disfunkcija (39).

1.5.1.2. Indirektna trauma

Indirektna trauma koja se povezuje s nastankom KMD-a je akceleracijsko-deceleracijska ozljeda bez direktnog udarca u lice kod koje nastaje hiperekstenzijsko-fleksijska ozljeda vratne kralježnice.

Kontroverzna su stajališta s obzirom na posljedice u TMZ-u i okolnim strukturama. Dunn i suradnici tvrde da dolazi do istezanja stražnjeg pripoja, odnosno pomaka diska što rezultira u retrodiscitisu, sinovitisu i mišićnoj kokontrakciji (40). Takvom se stajalištu suprotstavljaju rezultati istraživanja u kojima se nije uspjelo dokazati utjecaj indirektna traume na istezanje TMZ-a i pripadajućih mišićno-ligamentarnih struktura niti kompjuterskim rekonstrukcijama kao ni testiranjem dobrovoljaca za vrijeme simulacije automobilske nesreće (29).

Kolbison je u istraživanju disfunkcijskih pacijenata koji su pretrpjeli akceleracijsko-deceleracijsku ozljedu utvrdio da je kod malog broja ispitanika došlo do pogoršanja simptoma (41).

Smatra se da iako nema sigurnih potvrda o povezanosti indirektna traume i KMD-a, ipak postoji anatomska-morfološka povezanost ovih regija obzirom da su prepoznati putevi heterotopične boli iz cervikalne regije na trigeminalno područje (42).

1.5.1.3. Mikrotrauma

Mikrotrauma stomatognatog sustava nastaje kao posljedica ponavljajuće izloženosti tkiva neodgovarajućem opterećenju koje nastaje zbog nepravilnog i

neuravnoteženog odnosa pojedinih anatomskih struktura ili zbog oralnih parafunkcijskih navika. Repetitivno opterećenje može izazvati degenerativne promjene u TMZ-u i bolne poremećaje u žvačnim mišićima (43).

Dokazano je da prisilni položaj, kao na primjer nepravilno tjelesno držanje, ima reperkusije na stomatognati sustav budući da može biti inicirajući i ponavljajući čimbenik u nekim disfunkcijama (44,45). Tako će prednji položaj glave izazvati hiperaktivnost stražnjih mišića vrata i ramena, osobito subokcipitalnog područja. Ovaj kompenzatorni mišićni napor vodi u mišićno-skeletalnu bol, pojavu triger točaka pa čak i glavobolju (13,29).

Pojedina zanimanja koja zahtjevaju neuravnoteženi položaj pojedinih dijelova tijela mogu biti povezana s KMD-a. Takav je slučaj kod svirača violina ili tipkačica (46,47).

Točna uloga parafunkcijskih navika u nastanku i tijeku KMD-a još je uvijek nejasna. U nekim se istraživanjima nije uspjelo dokazati povezanost parafunkcija sa simptomima KMD-a (48,49). Dokazano je međutim, da parafunkcijske navike mogu biti uzročni ili pridonoseći čimbenici u nekim KMD-a te da mogu dovesti do precipitacije stanja osobito ukoliko su kombinirane s okluzijskim poremećajima (50,51). Eksperimentalno potaknuta parafunkcija izazvala je nastanak boli slične onoj koju su opisivali disfunkcijski pacijenti (12). Schiffman i suradnici dokazali su povezanost parafunkcija i disfunkcija osobito stresa i mišićnih poremećaja (50).

1.5.1.3.1. BRUKSIZAM

Bruksizam se definira kao pojava stiskanja ili škripanja zuba prilikom nefunkcijskih kretnji mandibule. U ovisnosti o vremenu u kojem se zbiva razlikujemo dnevni i noćni bruksizam. Smatra se da su to dva odvojena problema različite etiologije. Dnevni se bruksizam smatra stečenim, naučenim ponašanjem dok se za noćni smatra da je povezan s poremećajima sna i stresom (43).

Američko udruženje za proremećaje sna (American Sleep Disorders Association) definira bruksizam kao pojavu stereotipne kretnje obilježene stiskanjem i škripanjem zubi za vrijeme sna (52).

Etiologija bruksizma nije u potpunosti razjašnjena. Triger-okluzijska teorija pojavu tumači postojanjem okluzijskih interferenci koje stimuliraju parodontne mehanoreceptore što rezultira u refleksnoj aktivnosti zatvarača u cilju eliminacije okluzijske prepreke. Teorija nije potvrđena budući da stimulacija parodontnih receptora inhibira zatvarače, a na pojavu bruksizma nije utjecalo ni postavljanje ni uklanjanje eksperimentalne okluzijske interference (16).

Aktualno je stajalište da se radi o poremećaju sna vezanom za psihičko stanje. Frekvencija pojave i intenzitet variraju iz noći u noć te se smatra da je poremećaj usko povezan s emocionalnim i fizičkim stresom (43).

Bruksizam se pojavljuje u fazi 2 non - REM i u REM snu. Ne postoji u fazi 3 i 4. Najčešće nastaje na prijelazu iz dubokog u površni san. Poremećaj prati smanjenje restorativnog sna što može imati utjecaj na disfunkcije budući da se u tom slučaju pojačava mišićna osjetljivost i iritabilnost (43).

Povezanost bruksizma i KMD-a bila je subjekt mnogih istraživanja. Bush i Tsolk dokazali su međusobnu povezanost, Droukas i Seligman to nisu uspjeli

(53,54,55,56). Istraživanje Isacsona je dokazalo povezanost bruksizma i mišićnih disfunkcija (57). Kieser je analizirao djecu bruksiste i utvrdio u 31.3% bolnu osjetljivost zgloba, u 29.7% mišićnu, a u 18.8% slučajeva zvukove (58).

Posljedice bruksizma mogu biti blage, ali u nekim slučajevima mogu biti i ozbiljne, kao na primjer pretjerano i nepravilno trošenje tvrdih zubnih tkiva, povećana pokretljivost zuba, boli TMZ i žvačnih mišića te temporalne glavobolje.

Novija istraživanja na području neurobiologije mišićne boli utvrđuju da se kao posljedica snažnog stiskanja i škripanja razvija reaktivna hiperemija uz oslobađanje bradikinina, serotoninina i prostaglandina te akumulacija mastocita. Upravo se mastocitima pridaje važna uloga budući da sadrže serotonin i da se u njima sintetizira i otpušta faktor živčanog rasta (NGF). U istraživanjima je dokazano da njegovo injiciranje u zdravih osoba izaziva difuznu mijalgiju i dugotrajnu hiperalgeziju (52).

1.5.2. PATOFIZIOLOŠKI ČIMBENICI

Patofiziološki čimbenici uključuju mnogobrojna patološka stanja koja mogu imati direktni ili indirektni utjecaj na KMD-e. To se odnosi prije svega na degenerativne, endokrine, infektivne, metaboličke, neoplastičke, reumatološke i vaskularne poremećaje. Ovi čimbenici mogu djelovati istodobno na centralnom i lokalnom nivou. Zahvaćena tkiva mogu biti različita i više ili manje udaljena. Neke bolesti kao reumatoidni ili sistemski degenerativni artritis mogu se manifestirati kao KMD-e. Druge kao npr. dijabetes mogu remetiti celularnu adaptabilnost (13).

Opća zglobna slabost može biti pridonoseći čimbenik u nastanku KMD-a (59). Ipak postoji samo slaba korelacija između stupnja pokretljivosti ostalih zglobova u

tijelu i čeljusnih zglobova, pa su stoga potrebna dodatna istraživanja kako bi se dokazalo da se po stupnju opće zglobne slabosti može predvidjeti nastanak KMD-a (29).

1.5.3. ANATOMSKI ČIMBENICI

Anatomske čimbenici uključuju raznolike biomehaničke odnose koji mogu biti posljedica genetskih, razvojnih ili jatrogenih poremećaja. Danas se smatra da je njihova uloga u nastanku KMD-a manje bitna od onoga što se nekad mislilo (29)

1.5.3.1. Skeletalni odnosi

Ozbiljne skeletalne malformacije, diskrepance unutar i između zubnih lukova ili prethodne ozljede zuba i pratećih struktura mogu biti razlozi poremećaja funkcije stomatognatnog sustava, ali nije moguće utvrditi njihovu nedvojbenu povezanost s nastankom KMD-a.

Istraživanja su dokazala da mali kondil u širokoj jamici vodi u interno oštećenje zgloba (13). Gage je zaključio da hipermobilnost TMZ-a može voditi u intrakapsularnu traumu i oštećenje diska (60). Pullinger je na temelju tomografskih nalaza utvrdio povezanost retropozicije kondila i internog oštećenja diska (61). Bezur i suradnici pronašli su veću zastupljenost mišićnih disfunkcija u odnosu na zglobne u slučaju postojanja vertikalne kondilarne asimetrije (62). Weinberg je u svojem istraživanju uspoređivao znakove i simptome disfunkcija s obzirom na položaj kondila u zglobnoj jamici te je utvrdio da se zvuk najčešće javlja kod stražnjeg

pomaka kondila isto kao stiskanje i škripanje. Osteoartritis se najčešće javlja kad se kondil nalazi u centričnom položaju (63). Pomak diska je uobičajen kod djece s abnormalnostima skeleta lica kao što je npr. retrognatia, ali se ipak ne može tvrditi da su ove anatomske osobine uzrok disfunkcija (64). Nagib zglobne kvržice spominje se kao mogući etiološki čimbenik u nastanku KMD-a (65). Smatra se da kod jačeg nagiba stražnjeg zida eminencije prilikom zagriža u protruziji postoji nekongruentnost između zglobnih struktura, što dovodi do veće koncentracije sila na manjoj površini eminencije, a takvo veće opterećenje može podstaknuti nastanak osteoartritičnih promjena. Rendgenske snimke pokazale su da zglobovi s manje inkliniranom putanjom kondilne kretnje produciraju više zvukova (66).

1.5.3.2. Okluzijski odnosi

Uloga okluzije u nastanku disfunkcija oduvijek je bila tema oko koje su se sukobljavali istraživači i kliničari. Dugi se niz godina smatralo da su okluzijski poremećaji dominantni etiološki razlog u nastanku KMD-a. Iako je dokazano da eksperimentalne okluzijske interferencije izazivaju promjene u mišićnoj aktivnosti, putanji mandibule i promjeni položaja kondila u zglobu, znanstvena istraživanja, međutim, nikada nisu mogla potvrditi nedvojbenu ulogu okluzije u nastanku disfunkcija (67,68,69,70,71).

Razilaženje u stajalištima obzirom na važnost okluzije kao etiološkog čimbenika u nastanku disfunkcija, rezultiralo je izravnom polemikom između dviju dominantnih struja, jedne mehanicističke, koja pridaje dominantnu ulogu okluziji na čelu koje se nalazi Dawson i druge, biopsihološke, na čelu koje je Greene (72).

Gubitak stražnjih zuba, promjene u vertikalnoj dimenziji okluzije, malokluzije po Angleu, ozbiljna atricija, razlika u položaju RKP – IKP, kao i unilateralan RKP, postojanje radnih i neradnih kontakata prilikom protruzijskih i laterotruzijskih kretnji, gubitak potporne zone, nedostatak čvrstog kontakta među stražnjim zubima, iznos overbita i overjeta, otvoreni i križani zagriz nisu dokazani kao etiološki čimbenici u nastanku disfunkcija (2,6,11,36,73,74). Greene i Laskin smatraju da su te okluzijske osobine posljedica promjene položaja kondila u zglobu radi intrakapsularnih alteracija prije nego uzrok takvih stanja (29,77).

Istraživanje Pullingera koji je dobivene podatke analizirao metodom multiple logističke regresijske analize, pokazuje da ipak postoji nešto veći rizik za nastanak osteoartisa i miofascijalne boli kada je klizanje iz RKP u IKP veće od 2 mm, odnosno kad overjet iznosi više od 6mm. Interno oštećenje nastaje češće kad postoji unilateralni lingvalni križani zagriz, a osteoartritis i miofascijalna bol kad postoji prednji otvoreni zagriz (73).

Rezultati koje je dobio Tsolka mjerenjem disfunkcijskih pacijenata elektromiografom i kineziografom dokazuju da su promjene u znakovima i simptomima disfunkcija iste bilo da se provodi okluzijsko usklađivanje ili pak primjenjuje placebo (75).

Iz mnoštva istraživanja na tu temu proizlazi da asocijacija između okluzijskih čimbenika i KMD-a nije tako bitna kao što se nekad mislilo te da okluzija nema primarnu ulogu u etiologiji disfunkcija (6,74,75,76,77). Čini se da postoji mogućnost adaptacije na okluzalne diskrepance što omogućava funkcioniranje u zadovoljavajućim granicama, bez pojave znakova i simptoma disfunkcija. Okluzijske karakteristike koje su za jednu osobu benigne za drugu mogu postati štetne ukoliko se kombiniraju sa drugim čimbenicima (11).

Danas se smatra da je važnost okluzije sekundarna te da se upliće u tijek disfunkcije pogoršavajući je, jednom kada je ona već nastala iz drugog razloga (12,43).

Važnost okluzije kao kofaktora u nastanku disfunkcija najbolje opisuje Bell. On smatra da postojeća okluzijska interferenca može postati etiološki važna ukoliko se aktivira emocionalnom tenzijom (13).

1.5.4. SPOL

Podatci koje susrećemo u literaturi upućuju nas na zaključak da su znakovi i simptomi disfunkcija zastupljeniji među ženskim spolom u odnosu na muškarce (12,23,78,79).

Činjenica se objašnjava na dva načina: ili su žene manje adaptabilne na čimbenike koji podstiču hiperfunkciju ili su manje adaptabilne na samu hiperfunkciju (13).

U žena je izmjereno viši intraartikularni pritisak što pridonosi većoj ishemiji, trenju diska i prolongiranom kroničnom sinovitisu što djelomično objašnjava veću prevalenciju zglobnih KMD-a kod žena (80).

Pullinger je tomografski dokazao strukturnu razliku koja postoji među spolovima pa time objašnjava veću zastupljenost KMD-a među ženama. On iznosi da žene u komparaciji s muškarcima imaju retrozicionirane kondile što ih predisponira za prednji pomak diska (61).

Fuhrmann i suradnici pronašli su da žene imaju više stresnih životnih događaja i više pate od depresije što se dovodi u vezu s KMD-a (83). Feine je utvrdio da su žene osjetljivije na bol (82).

Novija istraživanja proučavaju ulogu ženskih spolnih hormona u nastanku disfunkcija (83). Prema nekim autorima potvrđeno je prisustvo estrogenskih i progesteronskih receptora unutar zglobnog diska dok ih drugi osporavaju (84,85).

1.5.5. PSIHOSOCIJALNI ČIMBENICI

Psihosocijalni čimbenici uključuju individualne, interpesonalne i situacijske varijable koje imaju jaki utjecaj na sposobnost pacijenta da se funkcionalno adaptira. Oni mogu predisponirati pojedince za KMD-e, a mogu se i uplitati u njihov tijek jednom kada su već nastupile (12,25,86).

Dokazano je da mnogi pacijenti s KMD-a imaju veće iskustvo s anksioznošću, te da depresija i anksioznost mogu mijenjati pacijentovu percepciju i toleranciju za fizičke simptome (12).

DeLeeuw i Turk smatraju da su psihosocijalni čimbenici važni ne samo u nastanku i tijeku KMD-a već i u njihovoj terapiji (4,87).

1.6. Stres

Po definiciji Američkog udruženja psihijatara (American Psychiatric Association) stres je stanje tjelesne ili mentalne napetosti koje nastaje djelovanjem čimbenika koji mijenjaju postojeću ravnotežu (88).

Stresor je svaki podražaj, odnosno izvanjski događaj ili situacija koja djeluje na organizam i prijeti poremećajem njegove homeostaze te izaziva pojavu općeg sindroma adaptacije odnosno stres (89).

Budući da u stresu postoji hitna potreba da se održi ravnoteža i postigne prilagodba, organizam mora aktivirati mnogobrojne sustave i uložiti dodatne napore. Posljedica uzbune je aktiviranje kompleksa psiholoških, fizioloških i bihevioralnih promjena koje se javljaju kako bi osoba na najbolji način izašla na kraj s opasnošću ili prijetnjom.

Ovisno o trajanju stresora, stres može biti akutni i kronični. Akutni stres je kraći, ali točka u kojoj prelazi u kronični nije jasno određena već je promjenjiva. Kronični stres prisutan je u situaciji kada stresor traje duže, a simptomi su prisutni i nakon prestanka djelovanja stresora koji je po prirodi snažan (89).

Među stresorima posebno mjesto zauzima trauma. Ona se prema Dijagnostičkom i statističkom priručniku za duševne poremećaje koje je izdalo Američko udruženje psihijatara 1994. godine (DSM-IV), opisuje kao događaj u kojem je osoba bila izložena stvarnoj ili prijetjećoj smrti, ozbiljnom ranjavanju ili prijetnji fizičkom integritetu, svojem vlastitom ili neke druge osobe, a da je pri tom reakcija osobe uključivala intenzivan strah, bespomoćnost ili užas (89).

1.6.1. RAT KAO KAO STRESOR

Budući da je rat situacija koja u sebi sadrži stresore različitog intenziteta i dužine trajanja, a zbog česte repetitivnosti prisutni su i kumulativni efekti, rat se svrstava u katastrofične stresore. Sudjelovanje u borbenim akcijama pod stalnom prijetnjom pogibije ili ranjavanja u kojima je čovjek često bespomoćan i preplavljen užasom predstavlja najteži oblik traume. Rat je specifično katastrofično iskustvo koje kod ljudi izaziva niz reakcija (89).

1.6.2. TEORIJE O STRESU

Seyle je smatrao da je stres generalni adaptacijski odgovor organizma koji je biološki determiniran i predstavlja nespecifičan odgovor na bilo koju opasnu situaciju. Reakcija organizma je uvijek jednaka, a stresor nije bitna komponenta. Razlike u individualnom odgovoru pripisuje činjenici da nisu svi rođeni s istom količinom energije potrebne za adaptaciju organizma na stres. Lazarus i Folkman razvili su kognitivno-motivacijsku formulaciju pojma stresa po kojoj je individualna kognitivna obrada uzročnika stresa ono što utiče i određuje odgovor organizma. Ono što jedna osoba doživi kao napetu ili neprijatnu situaciju za drugu može biti izravna egzistencijalna prijetnja (89).

Karakter samog stresora je važna informacija, ali je još važniji odnos osobe prema tom stresoru, tj. da li osoba pri tome osjeća strah, ljutnju, tugu ili neku drugu emociju. Prema toj teoriji emocije su uvijek vezane za relaciju između osobe i okoline, ovise o procesima u okolini i unutar pojedinca, ali su prisutne i u osnovi

mijenjanja tih odnosa. Kvalitet i intenzitet emocija ovisiti će o osobnoj procjeni onoga što se događa u odnosu na naše dugoročne i kratkoročne ciljeve.

Emocije su tako definirane kao kognitivno-motivacijske konfiguracije koje se mijenjaju u skladu s promjenama u odnosima osobe i okoline (89).

Po novijim teorijama odgovor na stres ovisi o tri esencijalna čimbenika:

- 1) strukturi ličnosti, njezinom unutrašnjem svijetu objekata, načinu rješavanja stresnih situacija tijekom života, koje daju bazu za svladavanje stresnih situacija u budućnosti.
- 2) karakteristikama stresora, njegovoj snazi, dužini trajanja, posebno su intenzivni oni stresori koji zahtjevaju konstantni odgovor osobe i zajednice duže vrijeme.
- 3) podršci okoline kako bi se lakše prebrodila stresna situacija. Solidarnost, lojalnost empatijska reakcija okoline pomažu u prevladavanju traumatske situacije i smanjenju štetne posljedice traumatskog iskustva (90).

Odgovor na stresni događaj ima tri komponente: emocionalni, tjelesni i psihološki odgovor. Tjelesne smetnje uključuju anksioznost sa simptomima pobuđivanja, psihomotornog nemira i napetosti. Emocionalne reakcije uključuju sve komponente depresije sa smanjenom fizičkom aktivnošću. Obično je anksiozni odgovor u vezi s događajem koji izaziva strah, dok je depresivna simptomatologija uvijek u vezi s događajem koji uključuje odvajanje ili gubitak. Treći način reakcije na stres je stvaranje mehanizma suočavanja ("coping" strategija) koji limitiraju kako emocionalne tako i tjelesne reakcije na stres (90).

Ove strategije mogu uvelike smanjiti efekt snažnih emocija proizvedenih teškim stresnim događajem i prevenirati patološke reakcije i razvoj bolesti (90). Pokušaj prilagodbe može ići prema rješavanju samog problema, smanjenju emocionalne reakcije ili procjeni situacije što dovodi do povećanja sposobnosti prilagodbe na novonastalu stresnu situaciju (Sl.12).

U svakoj fazi ovaj uobičajeni tijek može krenuti patološkim smjerom koji započinje emocionalnom blokadom, nakon koje mogu uslijediti depresivne reakcije ili panični napadi, traumatski doživljaji preplavljaju osobu remeteći uobičajene reakcije s okolinom. Osoba će zbog preosjetljivosti i jake uzbuđenosti izbjegavati sve što je može podsjetiti na traumatski doživljaj, a to će rezultirati gubitkom pravilnog testiranja realiteta i pokušajem inkapsulacije traumatskog iskustva. Kada i to ne bude dovoljno, razvija se obrana somatizacijom, psihosomatskim bolestima ili ugradnjom iskrivljenih slika realiteta u strukturu ličnosti, što rezultira promjenom karaktera (89).

REAKCIJA NA TRAUMATSKO ISKUSTVO

NORMALNA

Šok - emocionalna reakcija
(bijes, ljutnja, tuga)

⇕

Uključuju se obrane

⇕

Pokušaj poricanja
stvaranje stava

"to se meni nije dogodilo"

⇕

Triger (povod)
(miris, zvuk, sličnost osobe)

⇕

Ponovno vraćanje
traumatskom iskustvu

⇕

Aktiviranje mehanizma obrane
stvaranje "coping" mehanizama

⇕

Postupna prorada traume

⇕

Stvaranje stava
"To se meni dogodilo"

⇕

Vraćanje u sadašnjost

⇕

Borba
pronalaženje rješenja

PATOLOŠKA

Blokada emocija

⇕

Panični napadi ili
depresija

⇕

Alkohol,
tablete

"samopomoć"

⇕

Preplavlivanje
traumatskim događajem

⇕

Izolacija

⇕

Poremećaji odnosa
u obitelji i radnoj sredini

⇕

Izbjegavanje
traumatskih doživljaja

⇕

Gubitak
testiranja realiteta

⇕

Osjećaj krivnje ↔ srama

⇕

Pokušaj inkapsulacije
traumatskih doživljaja

⇕

Bijeg
odbrana kroz tijelo

⇕

Psihosomatske bolesti

⇕

Obrana kroz strukturu ličnosti

⇕

Promjena karaktera

Slika 12. Shematski prikaz mogućih reakcija na traumatsko iskustvo.

(Preuzeto iz Moro L.J., Klain E., Urlič I., Psihološka pomoć u izvanrednim situacijama. Golden Marketing;1999.)

1.7. Posttraumatski stresni poremećaj

Posttraumatski stresni poremećaj (PTSP) je psihičko stanje snažne i dugotrajne tjeskobe i depresije koje se razvija kao reakcija na proživjelu tešku traumu (88).

Ovo patološko stanje karakterizira ponovno doživljavanje iznimno traumatičnih događaja udruženih sa simptomima povišenog uzbuđenja i izbjegavanjem podražaja koji podsjećaju na traumu (89).

Simptomi se najčešće javljaju u prva tri mjeseca nakon traume, iako se mogu javiti sa odgodom od nekoliko mjeseci pa čak i više godina. Trajanje simptoma varira. Potpuni oporavak unutar tri mjeseca od traume pokazuje približno 50% slučajeva dok kod mnogih drugih simptomi perzistiraju dulje od 12 mjeseci. Ukoliko simptomi traju kraće od 3 mjeseca govorimo o akutnom PTSP-u, ako traju dulje od 3 mjeseca govorimo o kroničnom PTSP-u. Ako je prošlo više od 6 mjeseci od traumatskog događaja do pojave simptoma govorimo o PTSP-u s odgođenim početkom (89).

1.7.1. DIJAGNOSTIČKI KRITERIJI ZA POSTTRAUMATSKI STRESNI POREMEĆAJ

Dijagnostički kriteriji za PTSP prema Dijagnostičkom i statističkom priručniku za duševne poremećaje (DSM-IV):

A. Osoba je bila izložena traumatskom događaju koji je uključivao oba sljedeća navoda.

- 1) osoba je proživjela, bila nazočna ili se suočila s događajem ili događajima koji su predstavljali izravnu ili potencijalnu smrtnu opasnost, ranjavanje ili ugroženost osobnog ili tuđeg fizičkog integriteta;
- 2) kao odgovor na traumatsku situaciju javio se intenzivan strah, osjećaj bespomoćnosti ili užasnutost.

B. Traumatski događaj se stalno preživljava na jedan (ili više) od sljedećih načina:

- 1) povratna ili nametljiva sjećanja na događaj, uključujući slike, misli, percepcije;
- 2) ponavljanje uznemirujućih snova o događaju;
- 3) osoba se ponaša i osjeća kao da se traumatski događaj ponovno zbiva (osjećaj ponovnog preživljavanja situacije, iluzije, halucinacije, epizode disocijativnih "flashbackova";
- 4) intenzivan psihološki distress prilikom izloženosti unutrašnjim ili izvanjskim podražajima koji simboliziraju ili podsjećaju na traumatski događaj;
- 5) psihološka reaktivnost na izlaganje internim ili eksternim podražajima koji predstavljaju ili su slični nekom aspektu traumatskih događaja.

C. Stalno izbjegavanje podražaja vezanih za traumu i otupjelost opće reaktivnosti indicirani s tri ili više od sljedećih simptoma:

- 1) nastojanje da se izbjegnu misli, osjećaji ili razgovor vezan za traumu;
- 2) nastojanje da se izbjegnu aktivnosti, mjesta i osobe koje podsjećaju na traumu;
- 3) nesposobnost prisjećanja nekog važnog elementa traume;
- 4) znatno smanjeno zanimanje ili sudjelovanje u bitnim aktivnostima;

- 5) osjećaj odvojenosti ili otuđenosti od drugih osoba;
- 6) reduciranost afektiviteta (npr. nesposobnost da se nekog voli);
- 7) osjećaj besperspektivnosti.

D. Stalni simptomi pojačane uzbuđenosti (koji nisu bili prisutni prije traume), indicirani s dva ili više od sljedećih simptoma:

- 1) otežano usnivanje i održavanje sna;
- 2) razdražljivost ili ispadi ljutnje;
- 3) otežano koncentriranje;
- 4) hipervigilitet;
- 5) pretjerana preneraženost.

E. Trajanje smetnji (simptomi kriterija B,C,D) dulje od mjesec dana.

F. Poremećaj uzrokuje klinički značajne smetnje ili oštećenje socijalnog, radnog ili drugog funkcioniranja.

1.7.2. EPIDEMIOLOGIJA POSTTRAUMATSKOG STRESNOG POREMEĆAJA

U DSM-IV klasifikaciji navodi se da životna prevalencija PTSP-a u općoj populaciji iznosi od 1-14% ovisno o metodama prikupljanja i uzorku (88). Po istoj se klasifikaciji navodi da prevalencija PTSP-a za rizične skupine (vojni veterani, žrtve prirodnih katastrofa, kriminalnog nasilja) iznosi od 3-58% (88).

1.7.3. KOMORBIDITET POSTTRAUMATSKOG STRESNOG POREMEĆAJA I DRUGIH PATOLOŠKIH STANJA

U pravilu se uz PTSP javljaju i drugi psihijatrijski poremećaji. Brady navodi da se u otprilike 80% bolesnika s PTSP-om može dijagnosticirati još najmanje jedan psihijatrijski poremećaj, kao što je npr. depresija, ili pak drugi anksiozni poremećaji, somatizacijski poremećaji, bolest ovisnosti, granični poremećaj ličnosti, disocijativni poremećaj itd. (91,92). Jukić je na uzorku od 375 hrvatskih ratnih stradalnika našao da se komorbidna bolest javlja u 85,3% slučajeva te da se najčešće radi o anksioznom (46,9 %) i depresivnom poremećaju (32,5 % slučajeva) (93).

1.7.4. NEUROPSIHOFIZIOLOGIJA POSTTRAUMATSKOG STRESNOG POREMEĆAJA

PTSP je novi dijagnostički entitet iako je još za vrijeme Prvog svjetskog rata termin "shell shock" podrazumijevao stanje prenadraženosti, psihomotorne agitacije i hipervigilnosti pozornosti koje se javljalo kod mnogih vojnika. Tek nakon uvođenja PTSP u DSM III klasifikacijski sustav 1980. godine, raste interes za istraživanjem biološke osnove poremećaja.

1.7.4.1. Neuroanatomija postraumatskog stresnog poremećaja

Anatomske strukture CNS-a aktivirane u stresu jesu: limbički sustav, hipotalamus, hipokampus, amigdalni kompleksi i locus ceruleus.

a) **Limbički sustav** je kompleksan dio CNS-a odgovoran za emotivno stanje, seksualne i vegetativne funkcije i iznimno složene procese pamćenja. Sve te funkcije obavljaju limbička kora, basal forebrain, subkortikalna limbička jezgra, najveći dio hipotalamusa i rostralni segment moždanog debla. Limbički sustav igra važnu ulogu u doživljavanju emocija koje su vezane za samoodržavanje i opstanak vrste. To je primarno moždano područje u procesiranju pamćenja i odgovorno je za poremećaje pamćenja koji se javljaju nakon traume.

b) **Hipotalamus** je centar neuroendokrinog i limbičkog sustava. To je najvažniji izlazni put kojim limbički sustav kontrolira mnogobrojne važne funkcije u tijelu, osobito autonomne. Hipotalamički su centri važni u regulaciji krvnog tlaka i srčane aktivnosti, održavanju vode u tijelu, odnosno u mehanizmu žeđi i gladi, regulaciji tjelesne temperature, te imaju direktnu kontrolu nad hipofizom koja u skladu s tim luči svoje hormone.

c) **Hipokampus** ima veze s gotovo svim dijelovima limbičkog sustava. Gotovo svaka vrsta senzoričkog doživljaja izaziva trenutačno aktiviranje različitih dijelova hipokampusa koji onda šalje signale u hipotalamus i ostale dijelove limbičkog sustava. On je jedan od glavnih izvora ulaznih signala. Glavna mu je uloga u pružanju vjerne slike konteksta, prepoznaje različito značenje i pamti gole činjenice za razliku

od amigdale koja je odgovorna za emocionalni okvir tih činjenica. Teški i prolongirani stres mogu suprimirati funkciju hipokampusa (94).

d) **Amigdalni kompleks** je skup jezgara koje su smještene u polu svakog temporalnog režnja neposredno ispod medijalne površine moždane kore. Kod nižih životinja osobito je važan njihov olfaktorni dio s obzirom na to da čine dio olfaktornog puta. Kod čovjeka su se međutim razvili drugi djelovi tzv. bazolateralne jezgre koje su dio limbičkog sustava i igraju važnu ulogu u mnogim aktivnostima ponašanja.

Amigdaloidne jezgre dobivaju vlakna iz neurotransmiterskog sustava i odgovorne su za nemogućnost reparacije nakon iscrpljenja tog sustava (94). U njemu su nađeni enkefalin, supstanca P i somatostatin. U tom se području CNS-a nalazi najveća koncentracija opijatnih receptora koji su odgovorni za ovisnost o "akciji".

e) **Locus ceruleus** je skupina neurona koja anatomski pripada retikularnoj formaciji. Sadrži gotovo polovicu svih noradrenergičkih neurona mozga, sadrži kortikotropin-oslobađajući faktor i opioidne neurone koji igraju važnu ulogu u patofiziologiji PTSP-a (94).

1.7.4.2. Patofiziologija posttraumatskog stresnog poremećaja

Istraživanja su dokazala da se u uvjetima stresa aktiviraju različite regije mozga i neurotransmiterski sustavi kao adaptivni odgovor koji je važan za preživljavanje individue (89). Akutni neurobiološki odgovor ima protektivnu ulogu, ali kronična aktivnost može biti štetna.

U PTSP-u nastaje disregulacija kompleksnih neurobioloških sustava. Simptomi kao što su kronična prenadraženost, povratna intruzivna sjećanja, impulzivnost i ukočenost posljedica su traume koja je izazvala disbalans.

PTSP je zapravo opasno snižavanje neuralne točke uzbuđivanja zbog čega osoba na uobičajeno svakodnevno iskustvo reagira kao da je riječ o velikim opasnostima (95). Emocionalna reakcija koja nastaje prilikom doživljavanja stresa ima ključnu ulogu u stvaranju tako snažnog otiska u pamćenju. U osnovi razvoja PTSP-a leži disbalans između hipokampusa i amigdale. Hipokampus ima važnu adaptivnu ulogu u nošenju sa stresom, dok amigdala ima ulogu u stresnom kondicioniranju nakon psihotraume. Radi disbalansa među njima nastaje neprimjereno procesiranje traumatskog iskustva (95).

1.7.4.3. Neurotransmitterske alteracije

U PTSP-u nastaje disbalans mnogobrojnih neurotransmitterskih sustava od kojih su najvažniji poremećaj noradrenergičkog, opijatskog i serotoniniskog sustava, te hipotalamo-pituitarno-adrenergičke aktivnosti.

1.7.4.3.1. NORADRENERGIČKA AKTIVNOST

Simptomi PTSP-a odraz su disfunkcije locus ceruleusa. Disfunkcija nastaje kao posljedica ekstremne stimulacije prilikom doživljavanja stresnog događaja. Tjeskoba koja se javlja kada se čovjek susreće s opasnošću je fiziološka. Ona postaje patološka kada nastupe tjelesne senzacije koje nisu svakodnevne i smetaju ličnost.

Organizam to stanje može riješiti reakcijom "borbe ili bijega", no bez obzira na način rješavanja dolazi do nadražaja hipotalamusa koji djeluje na retikularnu formaciju. Ona aktivira kralježničnu moždinu što dovodi do alarmne funkcije simpatičkog nervnog sustava

Na završetcima adrenergičkih živčanih vlakana oslobađa se noradrenalin, a iz srži nadbubrežne žljezde adrenalin i noradrenalin. Noradrenergički sistem mozga djeluje na budnost, selektivnost pozornosti i orijentaciju.

Masovno odašiljanje simpatičkih impulsa na više načina povećava mogućnost organizma da obavlja snažnu mišićnu aktivnost:

- 1) povećava se arterijski tlak
- 2) povećava se prokrvljenost aktivnih mišića uz istodobno smanjenje odvoda krvi u trenutno manje potrebne organe
- 3) povećava se intenzitet staničnog metabolizma u čitavom tijelu
- 4) povećava se koncentracija glukoze u krvi
- 5) povećava se glikoliza u mišićima
- 6) povećava se snaga mišića
- 7) povećava se mentalna aktivnost
- 8) povećava se brzina koagulacije krvi.

Simptomi pojačane aktivnosti noradrenergičkog sustava jesu anksioznost, strah, razdražljivost i nesаница, poremećaji kardiovaskularnog sustava, povišene elektromiografske vrijednosti zbog pojačane napetosti muskulature i pojačano znojenje.

Kosten je registrirao povećanje vrijednosti 24 satnog noradrenalina u urinu ratnih veterana s PTSP-om. Perry je potvrdio da postoji snižena osjetljivost trombocitnih

alfa-2-adrenergičkih receptora te da je 40% smanjenje broja beta adrenergičkih receptora posljedica kroničnog povećanja kateholamina (89). Southwick i suradnici dokazali su da primjena yohimbina kod bolesnika s PTSP-om pojačava anksioznost i paniku (96).

Stresom izazvani neurobiološki odgovori mogu utjecati na formiranje pamćenja traumatskog iskustva. Umjereni stres povećava pamćenje dok ga intenzivan stres slabi. Iz locus ceruleusa polaze moždane inervacione strukture za funkcije pamćenja. Locus ceruleus je glavna jezgra noradrenergičkog sustava. Iz nje idu noradrenergičke projekcije prema limbičkom sustavu, moždanoj kori, te u manjem opsegu prema hipotalamusu. Pretpostavlja se da dugoročno povećanje puteva locus ceruleusa nakon traume leži u osnovi repetitivnih, intruzivnih proživljavanja traumatskih iskustava. Locus ceruleus potenciranjem puteva prema hipokampusu i amigdalima aktivira autonomni nervni sustav čijim pobuđenjem dolazi do "flashbackova" i traumatskih noćnih mora (94).

Southwick i suradnici proučavali su ulogu noradrenalina u patofiziologiji PTSP-a te su zaključili da je njegova uloga važna kako u pobuđivanju traumatskih sjećanja tako i u perifernim manifestacijama pojačane noradrenergičke aktivnosti (97).

1.7.4.3.2. HIPOTALAMO-PITUITARNO-ADRENALNA AKTIVNOST

Akutni stres stimulira hipotalamus što dovodi do povećanog oslobađanja faktora koji oslobađa kortikotropin (CRF) koji podražuje sekreciju adrenokortikotropnog hormona (ACTH) iz adenohipofize što pak stimulira sekreciju glukokortikoida odnosno kortizola iz nadbubrežne žljezde. Njegova je primarna

funkcija ubrzanje mobilizacije aminokiselina i masti pohranjenih u stanicama te pospješivanje sinteze glukoze stavljajući ih tako na raspolaganje kako bi se oslobodila energija potrebna za " borbu ili bijeg ".

U eksperimentima na životinjama dokazano je da visoke vrijednosti glukokortikoida mogu djelovati neurotoksično na stanice hipokampusa što dovodi do kroničnog deficita pamćenja kakvo nalazimo i kod oboljelih od PTSP-a (89).

Kontradiktorni su nalazi istraživača koji su proučavali nivo kortizola u PTSP-u budući da neki govore o smanjenoj sekreciji ACTH i kortizola, a drugi o povišenoj. Heim i suradnici. dokazali su snižene vrijednosti kortizola kod oboljelih od PTSP-a (98). Novija istraživanja smatraju da dolazi do povećanja broja limfocitnih glukokortikoidnih receptora (94).

1.7.4.3.3. OPIJATNI I SEROTONINSKI SUSTAV

U literaturi nalazimo oprečne podatke o nivou endogenih opijata u PTSP-u. Hoffman i suradnici objavili su da pacijenti s kroničnim PTSP-om imaju sniženu opioidnu aktivnost i snižene početne vrijednosti beta-endorfina i met-enkefalina (99). Istraživanja Pitmana i van der Kolka upozoravaju na povišenje endogenih opijata i postojanje opioidne, stresom inducirane analgezije (100,101).

Organizam se brani od boli traumatskih doživljaja proizvodnjom opioida koji smanjuju bol. Tijekom vremena razvija se opioidna analgezija kao odgovor na ponavljajuće stresore ili se javlja ovisnost o traumatskom doživljaju kako bi se povišio nivo opioida.

Eksperimentalni radovi na životinjama dokazali su da je uspješna adaptacija životinja na stres povezana s povećanjem centralne serotoninergičke aktivnosti. Niske su vrijednosti pronađene u likvoru osoba koje pokazuju suicidalno, destruktivno i agresivno ponašanje, a dokazana je važnost serotonina i u kontroli impulsa (89).

1.7.4.4. Poremećaji sna

Kronično poremećeno spavanje kod oboljelih od PTSP-a posljedica je kronične hiperpobudenosti. Osnovne karakteristike su produžena latencija spavanja, češća buđenja, manje ukupnog vremena spavanja i sporije pokretanje očiju u REM fazi sna. Noćne more mogu se javiti u bilo kojoj fazi sna, ali su najčešće između 2 i 3 sata noću tijekom II i III faze spavanja, vjerojatno prilikom prelaza u REM fazu spavanja.

1.7.4.5. Odgovor CNS-a na traumu

CNS reagira na svako prijeteće, nekontrolirano iskustvo uvijek na isti način: borbom, bijegom, umrtvljenjem. Ukoliko stres dugo traje ili se ponavlja organizam ne može biti konstantno u stanju "alarmne" simpatičke funkcije pa dolazi do iscrpljenja i stvaranja simptoma.

1.7.4.5.1. PONOVRNO PROŽIVLJAVANJE

Patološka reakcija na stres sastoji se u tome da ne dolazi do reakcije borbe niti bijega već nastaje umrtvljenje. Nema emocionalnih reakcija i osoba se ponaša kao da se ništa nije dogodilo. Pojavljuju se simptomi prve skupine, ponovno se proživljava traumatski doživljaj, javljaju se uznemirujući snovi ili se osoba ponaša kao da se traumatski događaj ponovno događa. Ponovno proživljavanje aktivira svaki put limbički sustav.

Trauma razara funkcije limbičkog sustava:

1. remeti socijalno ponašanje
2. remeti procesiranje pronalaženja smisla traumatskog događaja
3. remeti vremensku dimenziju događaja pa svaka sličnost dovodi do povratnih sjećanja i ponovnog proživljavanja istog.

1.7.4.5.2. IZBJEGAVANJE-UMRTVLJENJE

Obrana protiv ponovnog proživljavanja traumatskih doživljaja je izbjegavanje prisjećanja na njih, ili se pak može javiti ovisnost o traumatskom doživljaju uz pojavu opioidne analgezije. U slučaju da do toga ne dođe, dolazi do uvjetne reakcije na izvanjske stimuluse, nema više mogućnosti trijaže i kategorizacije izvanjskih informacija te se na sve podražaje reagira jednako.

1.7.4.5.3. POBUĐENOST

Kod ekstremnih stresora oštećeno je memoriranje i procesiranje informacija. Hipokampus pokušava održati uobičajenu ravnotežu nagrade i kazne, ali ga trauma remeti pa nastaje trajna pobuđenost organizma.

Povišena pobuđenost aktivira serotonergičke i holinergičke mehanizme. Budući da organizam ne može izdržati stalnu pobuđenost, svaki i najmanji podsjetnik na traumu dovodi do gubitka kontrole i agresivnog ponašanja. Dugotrajna pobuđenost dovodi do smanjenja serotoninske aktivnosti čime je inhibirana efikasnost kontrole sustava ponašanja.

Kateholaminski odgovor je također promijenjen i dovodi do naglih agresivnih reakcija, odsustva asocijacija, rigidnosti u misaonom procesu (94)

1.8. Utjecaj stresa na stomatognati sustav

Usna šupljina i prateće strukture odnosno mišići i TMZ mogu biti pod direktnim i indirektnim utjecajem stresa. Usna šupljina je početni dio probavnog trakta te se promjene koje stres izaziva u tim organima mogu indirektno odraziti na stanje zdravlja usne šupljine. Naime razne sistemske bolesti izazvane stresom mogu se i tu manifestirati. S druge strane žvačni mišići i temporomandibularni zglobovi dio su složenog muskuloskeletalnog sustava koji i drugdje u tijelu, pa tako i na području lica, glave i vrata može manifestirati znakove opće napetosti i pojačane pobuđenosti koji prate stres.

1.8.1. STRES I BOLESTI PARODONTA

Mnoga patološka stanja koja zahvaćaju potporne strukture zuba još su uvijek nejasne etiologije. Ona nastaju kao rezultat interakcije domaćina i čimbenika okoline.

Parodontitis je upalno stanje koje je rezultat interakcije parodontne mikroflore i domaćina. Bakterije su trigger faktori, ali je obrana domaćina odgovorna za većinu tkivnih oštećenja te za tijek i progresiju bolesti. Emocionalni ili psihički stres može utjecati na nastanak i tijek bolesti putem imunološkog sustava, odnosno putem hiperaktivacije neuroendokrinog odnosno hipotalamo-pituitarno-adrenalnog sustava. Imunološko djelovanje ostvaruje se direktno putem prijenosne supstance (neurotransmiteri i neuropeptidi) ili indirektno putem neuroendokrinih supstanci (hormoni) (102).

Smatra se da hiperaktivacija hipotalamo-pituitarno-adrenalne osi predstavlja mogući mehanizam kojim se tumači porast sklonosti prema parodontnoj bolesti (103). Vjeruje se da stres ima važnu ulogu u određivanju odgovora domaćina i to osobito kod brzo progresivnog parodontitisa te se pretpostavlja kako prekomjerna obrambena reakcija domaćina uveliko povećava destrukciju tkiva tipičnu za tu bolest (104,105). Slični su rezultati dobiveni i u proučavanju akutnog nekrotičnog ulceroznog gingivitisa (ANUG) i adultnog parodontitisa (106,107).

Mnoga su istraživanja ujedno dokazala važnost stresa u progresiji bolesti kao i njegov utjecaj na uspješnost terapije (108,109). Axtelius i suradnici potvrdili su utjecaj stresa u slučajevima parodontitisa koji je rezistentan na terapiju (110). Genco i suradnici zaključili da su stres, odnosno neodgovarajući mehanizmi suočavanja, indikatori rizika za adultni parodontitis, te se dovode u vezu s porastom salivarnog kortizola odnosno s gubitkom pripoja i kosti (111,112).

1.8.2. STRES I BOLESTI ORALNE SLUZNICE

S obzirom na usku povezanost općeg stanja organizma i oralne sluznice nesumnjivo je da stres ima utjecaj na njezino zdravstveno stanje (113). Kao reakcija na konstantnu psihičku traumu ili psihičku tenziju stječu se neurotske navike preko kojih nastaju disfunkcije koje dovode do traumatizacije oralne sluznice. Primjer je navika grickanja usne ili obraza na kojima se kao posljedica takve aktivnosti pojavljuju erozije s deskvamacijom sluznice i bjelkastim ostacima izgriženog epitela (114).

Psihogeni čimbenici mogu djelovati na oralnu sluznicu i indirektno preko probavnog trakta u kojem se zbog promjene u lučenju žljezda s unutrašnjom sekrecijom javljaju dispeptične i druge tegobe, a ove izazivaju promjene oralne sluznice.

Pojedini simptomi u usnoj šupljini koji su česti pratilac mnogih patoloških stanja mogu se pojaviti i samostalno bez vidljivog uzroka. Takvi su simptomi xerostomija i stomatopiroza. U tim se slučajevima njihova pojava vrlo često povezuje sa stresom. Lučenje sline je pod kontrolom autonomnog živčanog sustava (ANS), parasimpatička stimulacija potiče sekreciju slinovnica što rezultira obilnom sekrecijom. Simpatička stimulacija ima mali izravan učinak na sekreciju žlijezda, ali izaziva vazokonstrukciju malih krvnih žila koje opskrbljuju slinovnice te na taj način smanjuje sekreciju. U stanjima duboke opuštenosti dolazi do spontanog oslobađanja parotidne sline dok se u stanjima anksioznosti potiče sublingvalna sekrecija u većem komparativnom volumenu u odnosu na parotidnu slinu (115).

Stomatopiroza je prateći simptom mnogobrojnih patoloških stanja usne šupljine. Iako postoji povezanost s anksioznošću i depresijom ipak se ne smatra da su

dominantni etiološki čimbenik (116,117). Stomatopiroza se može shvatiti kao kronična orofacijalna bol, najčešće psihogena (118,119,120,121).

Posebno patološko stanje čine rekurentne afte. Mehanizmi nastanka aftoznih eflorescencija mogu se s vremenom toliko automatizirati da se afte kod nekih osoba redovito pojavljuju pri svakoj malo jačoj psihičkoj napetosti (122,123). Istraživanja McCartana i suradnika dokazuju povećanu anksioznost i povišen nivo salivarnog kortizola što nesumnjivo potvrđuje važnu ulogu stresa u etiologiji rekurentnih afti (124). Obzirom da afte izazivaju bol i zbog toga smetaju u normalnom uzimanju hrane, bolesnik zapada u stanje psihičke napetosti, a ono izaziva ponovnu pojavu afta te tako nastaje začarani krug. Psihogena se komponenta spominje i u etiologiji lichen rubera (125).

Herpes simplex recidivus je bolest poznatog uzročnika, ali se smatra da ovaj sekundarni recidivirajući oblik nastaje u onim situacijama kada je zbog stresa ili nekog drugog razloga smanjena rezistencija organizma što pogoduje aktivaciji virusa inkludiranog u stanicama (126).

1.8.3. STRES I KRANIOMANDIBULARNE DISFUNKCIJE

Mnoga su istraživanja nastojala dokazati eventualnu povezanost stresa i KMD-a (127-135).

Stres je jedini čimbenik u modelu dinamičke etiologije nastanka disfunkcija koji se pojavljuje i kao čimbenik koji pojačava hiperfunkciju te kao čimbenik koji smanjuje adaptabilne sposobnosti sustava (13).

1.8.3.1. Stres kao čimbenik koji potiče mišićnu hiperfunkciju

Svaki poremećaj koji dovodi do porasta bazične mišićne aktivnosti odnosno tonusa može dovesti do funkcijskih smetnji i boli u TMZ-u i susjednim mišićima.

Utjecaj stresa na funkciju stomatognatog sustava ostvaruje se putem kompleksnih međuodnosa u CNS-u. Najvažnije djelovanje manifestira se putem pojačanja motoričke aktivnosti i promjene neurotransmiterskih nivoa (Sl.13.).

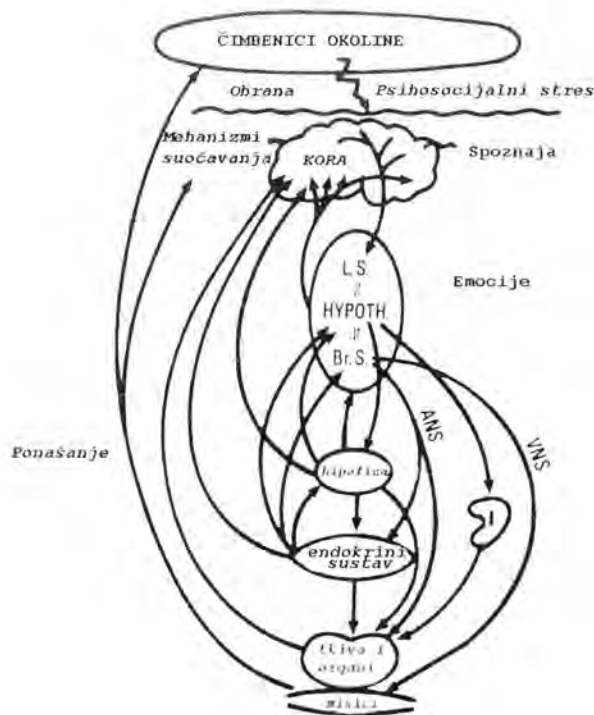
Stres ima direktni i indirektni utjecaj na mišićnu aktivnost čije povećanje dovodi do poremećaja ravnoteže među komponentama stomatognatog sustava što može izazvati promjene na samim mišićima, a u težim i dugotrajnijim slučajevima i u TMZ-u. Zbog komunikacije koja postoji između limbičkog sustava i centara motoričke aktivnosti, dolazi do pretvaranja emotivnih i kognitivnih procesa u motorički odgovor (136).

Motorička os živčanog sustava koja nadzire kontrakciju skeletnih mišića sastoji se od kralježnične moždine, retikularne formacije, bazalnih ganglija, malog mozga i motoričke kore mozga. Limbički sustav djeluje direktno i indirektno na sve ove strukture. Iz limbičkog sustava, odnosno iz hipotalamusa, slijevaju se impulsi u retikularni aktivacijski sustav čije podraživanje dovodi do opće aktivacije CNS-a. Jedan dio podražaja iz retikularne formacije šalje facilitacijske signale u leđnu moždinu o čemu ovisi održanje tonusa antigravitacijskih mišića i nadzor aktivnosti spinalnih refleksa. Drugi dio ide u talamus, a otuda u koru koja je dio motoričke osi CNS-a. Talamus može biti direktno podražen stimulusima iz amigdala (19).

Bobo je dokazao da stimulacija amigdale kod mačke izaziva ritmičko otpuštanje maseteričnog živca, odnosno izaziva promjenu monosinaptičkog maseteričnog refleksa (137). Sasamoto je dokazao da repetitivna stimulacija

amigdaloidne jezgre izaziva ritmičke kretnje mandibule ili konstantno otvaranje (138). Weisner je dokazao vezu u podraživanju hipotalamusa i porasta aktivnosti u maseteru (139).

Retikularni sustav djeluje direktno na mali mozak odnosno indirektno aktivacijom moždane kore. Jedan dio signala iz limbičkog sustava ide direktno u nelimbičke dijelove moždane kore. Ona je dvosmjerno povezana s bazalnim ganglijima (19).



Slika 13. Prikaz složenih međuodnosa limbičkog sustava i motoričke aktivnosti CNS-a.

Hipotalamus je skretnica ascendentnih i descendentnih informacija putem kojih se emocionalnih doživljaj pretvara u motorički odgovor.

Hiperfunkcija izazvana stresom osobito se intenzivno manifestira na mišićima glave i lica obzirom da su oni uključeni u fizičku manifestaciju emocija. Povećana se aktivnost mišića manifestira kao porast i produženje tenzije žvačnih mišića. Dokazano je da u stresu kontakti među zubima postaju češći i dugotrajniji (9,13).

Istraživanja su dokazala da je mišićna tenzija koja prati stresne životne događaje i emocionalna stanja važan etiološki čimbenik mnogih bolnih i disfunkcijskih problema (13). DeLeeuw smatra da su mišićne disfunkcije i bol koja ih prati vrlo često rezultat stresom inducirane mišićne hiperaktivnosti (23).

Emocionalna tenzija ima važnu ulogu i u etiologiji zglobnih disfunkcija budući da izaziva povišenje tonusa elevatora što dovodi do porasta intraartikularnog tlaka unutar TMZ-a i alteracije normalne biomehanike. Rezultat su mikrotraumatska oštećenja zglobne kapsule i pripoja diska. Po teoriji Laskina kronična rekurentna mišićna hiperaktivnost progresivno oštećuje zglob koji s vremenom postaje simptomatičan (20).

1.8.3.1.1. STRES I BRUKSIZAM

Parafunkcijske su navike manifestacija povišene emocionalne napetosti. Njihovo izvođenje dovodi do povećanog opterećenja unutar stomatognatog sustava (29). Stiskanje ili škripanje zubi, žvakanje žvakaće gume, noktiju, obraza, usne ili drugih predmeta izazivaju ekscesivnu i dugotrajnu kontrakciju žvačnih mišića i dovode do preopterećenja TMZ (3).

Intenzitet i frekvencija mogu biti pojačani stresom, anksioznošću, nekim lijekovima (neuroleptici), alkoholom ili pak neurološkim poremećajima (ekstrapiramidni poremećaji) (12).

Dokazano je da postoji korelacija između pojave bruksizma i stresnih životnih događaja, te da u mirnim periodima života bruksizam slabi. Smatra se da limbički sustav ima ulogu u njegovu nastanku budući da ga često prate znakovi povišene simpatičke aktivnosti kao što su porast ritma respiracije i srčane aktivnosti (16).

Istraživanje Da Silve i suradnika potvrđuju psihičku komponentu kod bruksizma s obzirom da su rezultati pokazali povezanost između nivoa anksioznosti i stupnja trošenja tvrde zubne supstance (140). Biondi i suradnici smatraju da je psihička komponenta važna u etiologiji pa preporučuju psihoterapiju i relaksaciju (141). U eksperimentalnom istraživanju električnom stimulacijom amigdale odnosno viših moždanih područja Dao i suradnici dobili su ritmičke pokrete mandibule slične onima kod bruksizma što sugerira da limbički sustav može igrati ulogu u neuralnoj komponenti bruksizma (9,142). Povišene vrijednosti kateholamina u 24 satnoj mokraći bruksista potvrđuju koncept da je emocionalni stres važan faktor u razvoju bruksizma (143).

U novim istraživanjima povezuje se utjecaj serotonina, odnosno selektivnih inhibitora ponovnog preuzimanja serotonina, na bruksizam s obzirom na to da je njihovom upotrebom došlo do pogoršanja bruksizma (144).

Utjecaj stresa na bruksizam može se analizirati i s aspekta poremećaja sna. Poremećaj noradrenalinskog ili pak serotoninskog sustava mozga koji se javlja u PTSP-u remeti san, a bruksizam se smatra poremećajem sna. Smanjenje restorativnog sna koje prati PTSP može imati izravan utjecaj na disfunkcije budući da pojačava mišićnu osjetljivost i iritabilnost što pojačava simptomatologiju i interferira s

terapijom. Bruksizam se uglavnom pojavljuje u REM snu, odnosno na prijelazu iz dubokog i plitki san. Kod PTSP-a se noćne more uglavnom javljaju na prelazu u REM san što također može imati utjecaj.

Svi istraživači ne podupiru ulogu stresa u nastanku i tijeku bruksizma. Pirce i Gomez nisu uspjeli potvrditi povezanost (145,146).

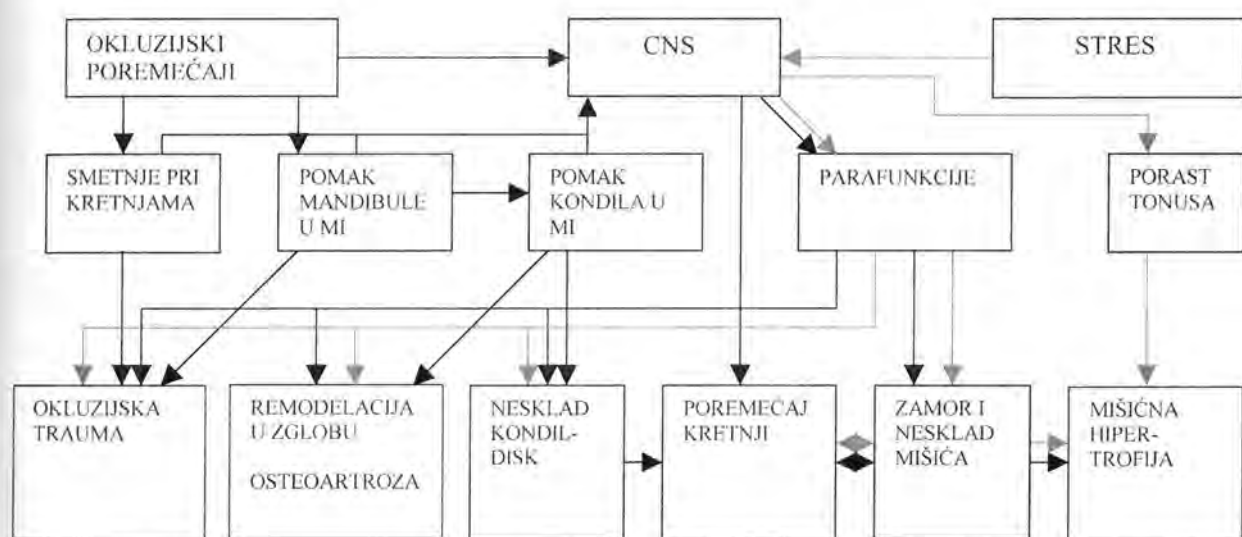
1.8.3.2. Stres kao čimbenik koji smanjuje adaptabilne sposobnosti u stomatognatom sustavu

Stres remeti strukturnu, funkcijsku i bihevioralnu adaptaciju. S obzirom da je u stresu potrebno osiguranje energije za borbu ili bijeg, dolazi do mobilizacije niza mehanizama. Kad je organizam u stanju relaksacije dolazi do aktivacije anaboličkih procesa što dovodi do spremanja energije koja se namjenski troši za rast, obnavljanje, stražu protiv infektivnih agenata i vlastite maligne alteracije. Energija se sprema u obliku glikogena, masti i proteina te se ovi supstrati koriste za proizvodnju novih stanica koje zauzimaju mjesto oštećenih ili propalih. Na taj se način organizam može suprostaviti funkcijskim zahtjevima adaptacijom i remodelacijom (136).

U slučaju stresa pozitivni se mehanizam prekida. Mogućnost da se organizam suprotstavi povećanoj funkciji strukturnom adaptacijom zakazuje, ono što je do tog trenutka bilo uobičajeno postaje prezahtjevno, umjesto ortofunkcije nastaje patofunkcija. Obrnuto, organizam s potpuno spremnim mehanizmima adaptacije može zadovoljiti i ekstremne funkcijske zahtjeve.

Velik broj ljudi ima raznolike promjene u okluziji bez postojanja ikakvih simptoma jer postoji mogućnost funkcijske adaptacije na okluzijske interference

putem nociceptorskog efekta izbjegavanja prepreke. Ovaj sistem adaptacije vrlo je usko povezan s psihičkim stanjem. Prag psihičke iritabilnosti mijenja se od osobe do osobe, a varira i kod iste osobe te dovodi do toga da u određenom trenutku okluzalne interference postanu trigeri abnormalne akcije žvačnih mišića. Pojava se tumači utjecajem stresa koji dovodi do porasta tonusa žvačnih mišića što mijenja prag tolerancije na okluzijske interference (Sl.14).



Slika 14. *Mehanizam nastanka disfunkcije u interakciji okluzija-CNS-stres.*

Poremećaj okluzije djeluje direktno na tkiva stomatognatog sustava, ali i indirektno putem CNS-a koji kontrolira mišiće. Putem perifernih receptora programira se aktivnost kojom se izbjegava prepreka. U stresu nastaje porast tonusa što dovodi do smanjenja adaptabilnosti mišića na postojeću prepreku te je olakšan nastanak parafunkcijskih navika. (Preuzeto iz Mongini F. L'apparato stomatognatico. Funzione, disfunzione e riabilitazione Scienza e Tecnica Dentistica Edizioni Internazionali s.n.c. Milano 1984.)

Pronađena je povezanost između okluzijske disharmonije i traumatskog temporomandibularnog artritisa, ali se nastup remisije i egzacerbacije podudara s epizodama psihičke napetosti (9). Smatra se da ključnu ulogu imaju psihička tenzija i okluzijske interference (13).

U nekim slučajevima psihička tenzija može biti tako ozbiljna da već minimalna okluzijska interferenca izaziva mišićni spazam, ili pak okluzijska interferenca može biti toliko izražena da je dovoljna minimalna psihička tenzija da izazove ekscesivne sile koje će izazvati oštećenje.

1.8.4. UTJECAJ STRESA NA BOL

Svaki put kad nociceptivni impuls stigne u više centre povezanost dijelova mozga kao što su talamus, kortex i limbičke strukture ima utjecaj na interpretaciju signala. Ova je interakcija zaslužna za psihološki utjecaj na bolno iskustvo.

Za razliku od mehanicističkog biopsihološki model bolesti polazi od pretpostavke po kojoj je čovjek kompleksna jedinka kod koje nije moguće odijeliti um od tijela. Kada nocicepcija ulazi u CNS iz somatskih struktura prolazi kroz retikularnu formaciju i dalje u više centre. Interakcija između viših centara može se smatrati psihološkim utjecajem na bolno iskustvo (29).

Stresni životni događaji mogu pridonijeti različitoj percepciji boli. U PTSP-u postoji disbalans serotonergičkog, noradrenergičkog i opijatskog sustava koji imaju važnu ulogu u percepciji boli.

Serotonin je medijator koji se na periferiji oslobađa iz trombocita i posreduje u induciranju boli. Norepinefrin na periferiji pak pojačava bol izazivajući intenzivnu lokalnu vazokonstrikciju s posljedičnom anoksijom koja intenzivira bol.

Centralno djelovanje im je obrnuto s obzirom na to da su dio descendentnog analgetskog puta. Vlakna čiji završeci sadrže serotonin ili norepinefrin čine sinapse s interneuronima koji sadrže enkefalin. Oslobađanjem enkefalina dolazi do inhibicije otpuštanja supstance P iz primarnih aferentnih neurona. Na taj se način blokira ulaz bolnih signala u više dijelove CNS-a (42).

Sniženje nivoa serotonina u CNS-u, što prati PTSP, može pridonijeti pojačanju boli. U istraživanjima koja su se bavila proučavanjem kronične orofacijalne boli često je potvrđena korelacija između serumskog serotonina i boli (147,148).

Descendentni analgetski put može biti aktiviran putem boli ili stresa. Istraživanja su dokazala porast endorfina kod PTSP-a što je dio mehanizma izbjegavanja ili umrtvljenja (101). Ovi stimulusi potiču lučenje beta-endorfina i iz hipofize u cirkulaciju koji djeluju na opijatske receptore u cijelom tijelu.

Novija istraživanja dokazuju da i miofascijalna bol može biti izazvana emocionalnim čimbenicima. Dokazano je da su triger točke smještene u intrafuzalnim vlaknima mišićnog vretena za koje se smatra da je inervirano putem simpatičkog živčanog sustava. Time se uspijeva objasniti uloga emocionalnih faktora u izazivanju izrazite mišićne tenzije, porastu u aktivnosti triger točaka i mišićne boli (149).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

Aktualno je stajalište da je etiologija KMD-a multifaktorijalna. Osim traume, nije otkriven niti jedan drugi čimbenik kojem se sa sigurnošću može utvrditi direktni utjecaj. Stres se spominje u mnogim istraživanjima, ali su stajališta istraživača neujednačena. Postoje dvije temeljno različite koncepcije: mehanicistička i biopsihološka između čijih je predstavnika, zbog temeljnih razlika, došlo i do javnih sukoba.

Ciljevi su ovog istraživanja;

- Pojasniti kompleksnu etiologiju KMD-a, te potvrditi ili isključiti utjecaj stresa na njihov nastanak i tijek.
- Utvrditi intenzitet Helkimovog anamnestičkog disfunkcijskog indeksa, te uspoređivanjem rezultata obje grupa utvrditi eventualnu razliku.
- Utvrditi zastupljenost okluzijskih parafunkcijskih navika u ispitivanoj i kontrolnoj skupini, testirati razlike među skupinama te utvrditi eventualnu ulogu parafunkcijskih navika u nastanku i tijeku KMD-a.
- Utvrditi utjecaj okluzije na KMD-e, i to broja zuba, overbita i overjeta, mediotruzijskih interferenci kao i interferenci iz položaja RKP u IKP.

- Utvrditi strukturni integritet i palpatornu osjetljivost čeljusnih zglobova i žvačnih mišića te mišića glave i vrata putem registracije vrste i frekvencije zvukova u zglobu, te palpacijom mišića na točno određenim anatomskim lokacijama; usporediti rezultate obje grupa radi utvrđivanja eventualne razlike.
- Utvrditi funkcijsku sposobnost stomatognatog sustava za obje grupe određivanjem opsega graničnih kretnji mandibule i eventualne pojave boli, te uspoređivanjem rezultata utvrditi eventualnu razliku.
- Utvrditi intenzitet klinički određene disfunkcije stomatognatog sustava izračunavanjem Helkimovog disfunkcijskog indeksa i Kranio-mandibularnog indeksa; uspoređivanjem rezultata utvrditi eventualnu razliku.

3. ISPITANICI I POSTUPCI

3.1. *Ispitivana skupina*

U istraživanje je bilo uključeno 56 ispitanika muškog spola u dobi od 25-52 godine, sudionika Domovinskog rata s dijagnozom PTSP-a. U razdoblju provođenja našeg ispitivanja svi su ispitanici bili podvrgnuti psihoterapiji, i to njih 44 na Klinici za psihijatriju Medicinskog fakulteta u Rijeci u Centru za psihotraumu, a ostalih 12 u Domu zdravlja Rijeka u Centru za pomoć stradalnicima rata. Ispitanici su imali prethodno ispunjene Hopkins upitnike- Hopkins Symptom Checklist (za anksioznost i depresiju) te Harvardski upitnik za traumu- Harvard Trauma Questionnaire (za PTSP) (150). U tjeku ispitivanja eliminirano je ukupno 6 ispitanika jer je njih 4 imalo nekompletnu psihijatrijsku dokumentaciju, a 2 nisu imali potpune podatke kliničke analize stomatognatog sustava.

3.2. *Kontrolna skupina*

Kontrolnu skupinu je činio 61 ispitanik muškog spola u dobi od 24-51 godine. Ispitanici kontrolne skupine nisu bili sudionici Domovinskog rata, te nisu imali PTSP, kao ni znakove anksioznosti odnosno depresije. Kod svih je ispitanika utvrđeno eventualno sudjelovanje u Domovinskom ratu te je provedena psihijatrijska dijagnostika. Svi su ispunili Hopkins upitnike i Harvardski upitnik za traumu radi utvrđivanja eventualne anksioznosti, depresije i traumatskih životnih događaja, odnosno PTSP-a. Upitnici su ispunjeni prije kliničkog pregleda stomatognatog

sustava, a analizu su provele stručne osobe (psihijatri i psiholozi). Selekcijom je izabrano 50 ispitanika, budući da je iz daljnjeg ispitivanja isključeno njih 11 od kojih je 6 sudjelovalo u Domovinskom ratu, dok je u 4 slučaja rezultat Hopkins upitnika upućivao na anksioznost, a u jednom na depresiju.

3.3. Postupak

Sva su ispitivanja i mjerenja provedena u ordinacijama Medicinskog fakulteta-Studija stomatologije. Anamnestički i klinički pregled provodile su dvije osobe od kojih je jedna obavljavala pregled, a druga bilježila podatke. Ispitivanja su provedena prije nego što je itko od ispitanika bio podvrgnut bilo kakvoj terapiji vezanoj za disfunkcije. Podatci su prikupljeni upitnikom i kliničkim pregledom.

3.3.1. ANAMNESTIČKI PREGLED

Svaki je ispitanik dobio originalni anamnestički list koji je trebao samostalno ispuniti (Prilog 1.). Upitnik se sastoji od osnovnih osobnih podataka te 17 specifičnih pitanja na koje je ispitanik odgovarao izborom da-ne odgovora. Pri sastavljanju upitnika posebna je pozornost posvećena osobnom doživljaju funkcije stomatognatog sustava, odnosno simptomima poremećaja kao što su zvukovi u TMZ-u, pojavi boli u mirovanju (bol glave, lica, zgobova, grčenja mišića) ili prilikom funkcijskih aktivnosti (jako otvaranje, žvakanje, zijevanje). Određena se pitanja odnose na anamnestičke podatke koji bi mogli rasvijetliti etiologiju disfunkcijskih

poremećaja kao npr. parafunkcijske navike, ozljede područja glave, vrata ili lica, odnosno operativni zahvati u totalnoj anesteziji. Ispitivač koji je obavljao klinički pregled nije bio upoznat sa rezultatima anamnestičkog pregleda.

3.3.2. KLINIČKI PREGLED

Klinički se pregled provodio u skladu s originalnim protokolom (Prilog 2.). Ispitanik je bio smješten na stomatološkoj stolici, u prostoriji su uz ispitanika bili nazočni ispitivač i asistent koji je pomagao prilikom pregleda i upisivao podatke.

Kliničko-funkcijsko ispitivanje uključuje:

- procjenu stanja okluzije (broj zuba, broj okludirajućih zuba, iznos vertikalnog i horizontalnog preklopa, okluzijske koncepcije, prvi dodir u centričnoj relaciji (RKP), smjer i iznos pomaka iz centrične relacije u maksimalnu interkuspidaciju (IKP).
- procjenu stanja čeljusnih zglobova (zvukovi, osjetljivost i bol prilikom palpacije čeljusnog zgloba)
- procjenu stanja žvačnih mišića (osjetljivost i bol prilikom palpacije žvačnih mišića)
- procjenu funkcijske aktivnosti stomatognatog sustava (način otvaranja i zatvaranja devijacija i/ili defleksija, iznos maksimalnog otvaranja, pasivnog istezanja, maksimalne laterotruzijske kretnje u desno, odnosno lijevo, protruzije i retruzije, pojava boli ili zvuka).

3.3.2.1. Pregled okluzije

3.3.2.1.1. BROJ ZUBA I BROJ OKLUDIRAJUĆIH ZUBA

Sondom i ogledalcem izvršen je pregled pri kojemu je izbrojan broj zuba prisutnih u usnoj šupljini. Artikulacionim paripom registriran je kontakt među antagonistima u maksimalnoj interkuspidaciji (IKP) te je izbrojano koliko zuba ima tragove artikulacijskog papira što je označavao broj zuba u okluziji.

3.3.2.1.2. VERTIKALNI I HORIZONTALNI PREKLOP

Vertikalni preklap je mjereno tako da je ispitanik zagrizao u maksimalnoj interkuspidaciji te je na donjem centralnom incizivu iscrtana granica na kojoj gornji centralni inciziv preklapa donji. Nakon otvaranja kliznom mjerkom izmjerena je udaljenost između incizalnog ruba centralnog inciziva i dobivene oznake (Sl.15).



Slika 15. Postupak mjerenja vertikalnog preklopa.

Horizontalni preklap izmjeren je u maksimalnoj interkuspidaciji tako da je mjerka postavljena vodoravno te je izmjerena udaljenost od vestibularne površine donjih centralnih inciziva do vestibularne površine gornjih centralnih inciziva (Sl.16).



Slika 16. Postupak mjerenja horizontalnog preklopa.

3.3.2.1.3. OKLUZIJSKE KONCEPCIJE

Pripadnost pojedinoj okluzijskoj koncepciji određena je tako da se ispitanik iz položaja maksimalne interkuspidacije kliznom kontaktnom kretnjom kretao na desnu, odnosno na lijevu stranu do položaja u kojem su se vestibularne površine gornjih i donjih bočnih zuba nalazile u istoj ravnini. Plavim i crvenim artikulacijskim papirom registrirani su kontakti na laterotruzijskoj i mediotruzijskoj strani. Ukoliko je kontakt na laterotruzijskoj strani bio samo na očnjacima bez prisustva kontakata na meiotruzijskoj strani ispitanici su bili klasificirani kao okluzija vođena očnjakom. U slučaju kada je na laterotruzijskoj strani u kontaktu bilo više parova antagonista, a bez kontakata na mediotruzijskoj strani, ispitanici su klasificirani kao grupna funkcija. U slučaju postojanja meiotruzijskih kontakata koncepcija je bila bilateralno uravnotežena okluzija. Kontakti i interference ubilježeni su u kartone.

3.3.2.1.4. ODREĐIVANJE POLOŽAJA CENTRIČNE RELACIJE

Položaj centrične relacije određen je chin-point tehnikom vođenja mandibule do prvog nenasilnog distalnog kontakta. Prije ispitivanja centrične relacije ispitivač je na ispitanikovim zubima iscrtao tragove koji će biti reference za mjerenje eventualnih pomaka iz RKP u IKP (Sl.17). Iscrtana je vertikalna pruga na gornjem i donjem centralnom incizivu, te na gornjem i donjem očnjaku. Pruga se nastavljala bez prekida i skretanja s gornjeg na donji zub. Te su oznake reference za anteroposteriorni i lateralni pomak. Orijehtacija za vertikalni pomak je pruga koja je služila za mjerenje

overbita tj. granica preklopa gornjeg centralnog inciziva u odnosu na donji registrirana u IKP.



Slika 17. Orijehtacijske oznake na zubima radi utvrđivanja iznosa pomaka iz centrične relacije u maksimalnu interkuspilaciju.

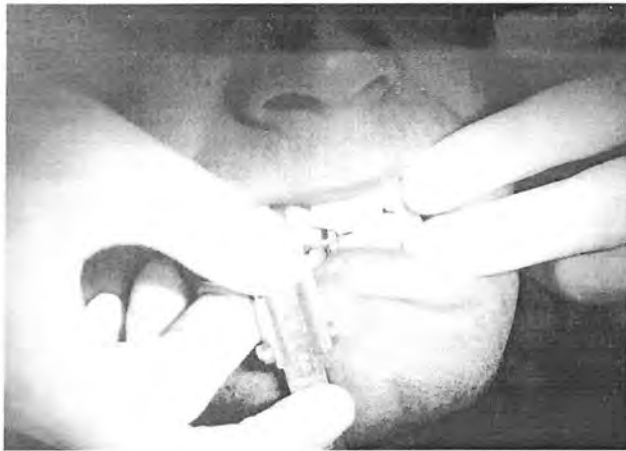
Pacijent sjedi potpuno opušteno u stomatološkoj stolici naslonjene glave s podloškom u okcipitalnoj regiji da se izbjegne napetost u mišićima. Palac se postavlja na donje centralne incizive, a kažiprst ispod brade. Palac treba biti postavljen dovoljno visoko da spriječi prijevremeno dodirivanje zuba (Sl.18). Utvrđeno je podudaranje položaja RKP i IKP, odnosno pri postojanju prvog kontakta u RKP registrirana je njegova lokalizacija. Nepodudaranje oznaka na gornjim i donjim zubima bio je znak postojanja pomaka (Sl.19,20,21). Pomaci pruga izmjereni su kliznom mjerkom, a iznosi su zabilježeni.



Slika 18. Postupak vođenja mandibule u centričnu relaciju chin-point tehnikom



Slika 19. Postupak mjerenja lateralnog pomaka iz centrične relacije u maksimalnu interkuspilaciju.



Slika 20. Postupak mjerenja vertikalnog pomaka iz centrične relacije u maksimalnu interkuspidaciju



Slika 21. Postupak mjerenja prednjeg pomaka iz centrične relacije u maksimalnu interkuspidaciju

3.3.2.2. Pregled temporomandibularnih zglobova

3.3.2.2.1. ZVUKOVI

Ispitanik je izvodio kretnje otvaranja, zatvaranja, desnog i lijevog lateraliteta te je direktnom auskultacijom i palpacijom utvrđeno prisustvo zvukova. Zvuk može biti u obliku škjocanja tzv. klik ili u obliku škripanja tzv. krepitacija. Utvrđeno je pri kojoj se kretnji zvuk javlja, odnosno u kojoj fazi. Tako razlikujemo rani, srednji i kasni klik koji se može javiti samo prilikom otvaranja, odnosno samo prilikom zatvaranja ili kombinirano, prilikom otvaranja i zatvaranja. Ako se zvuk javlja pri kretnji otvaranja ali i zatvaranja, tada je to recipročni klik, a ukoliko se može izazvati svakom ponovnom kretnjom tada se definira kao reproducirajući.

3.3.2.2.2. PALPACIJA TEMPOROMANDIBULARNIH ZGLOBOVA

Ispitivač stoji ispred pacijenta tako da može registrirati svaku reakciju ispitanika prilikom palpacije. Palpira se lateralni, stražnji i gornji dio TMZ.

Bočno se polovi obiju kondila palpiraju istodobno korištenjem kontinuiranog digitalnog pritiska od oko 70 g/cm^2 . Lateralni se pol lokalizira na 10-20 mm ispred vanjskog slušnog hodnika (Sl.22). Ako pacijent lagano otvara palpacija je olakšana.



Slika 22. Bilateralna palpacija lateralnih stjenki temporomandibularnih zglobova.

Svaka se bolna reakcija registrira i, ovisno o odgovoru ispitanika, bilježi kao umjerena ili jaka.

Stražnji se dio palpira na dva načina: kod otvorenih usta kažiprst se postavlja na udubinu koja se stvara iza kondila kad ispitanik jako otvara usta, drugi se način provodi kod zatvorenih usta kada malim prstom ulazimo u vanjski slušni hodnik i tiskamo o stražnji zid zgloba. U našem smo ispitivanju koristili prvu metodu (Sl.23).



Slika 23. Palpacija stražnje stijenke temporomandibularnog zgloba.

Gornji se zid palpira kod otvorenih usta u udubini koja se pri tome stvara između gornjeg pola kondila i zigomatičnog luka (Sl.24).



Slika 24. Palpacija gornje stijenke temporomandibularnog zgloba.

3.3.2.3. Pregled mišića

Mišići su palpirani jagodicom desnog kažiprsta korištenjem pritiska od oko 70 g/cm^2 . Svi se mišići ekstraoralno palpiraju istodobno bilateralno kako bi se usporedila razlika u veličini, elastičnosti i osjetljivosti na palpaciju. Intraoralna palpacija pterigoideusa lateralis, medialis te hvatišta temporalisa na koronoidnom nastavku provode se odvojeno za lijevu i desnu stranu. Pacijenta se pita osjeća li bol te se bilježe samo jasni odgovori bilo verbalni ili očitih tjelesnih reakcija (odmicanje, refleks kapaka). Ovisno o intenzitetu bilježi se umjerena ili jaka osjetljivost.

Palpirani su:

ekstraoralno

- m. temporalis (prednji, duboki, srednji) (Sl.25,26,27)
- m. masseter (donji,prednji,duboki) (Sl.28,29,30)
- m. digastricus
- m. pterygoideus medialis (Sl.31)

intraoralno

- m. pterygoideus lateralis (Sl.32)
- inzercija m. temporalisa na koronoidnom nastavku.

mišići vrata

- m. sternocleidomastoideus (gornji, srednji, donji) (Sl.33,34,35)
- m. trapezius (inzercija, gornji) (Sl. 36,37)
- m. splenius capitis (Sl.38).



Slika 25. M. temporalis anterior-palpacija.



Slika 26. M. temporalis medius-palpacija.



Slika 27. M. temporalis posterior-palpacija.



Slika 28. M. masseter inferior-palpacija.



Slika 29. M. masseter anterior-palpacija.



Slika 30. M. masseter profundus-palpacija.



Slika 31. M. pterygoideus medialis-palpacija.



Slika 32. M. pterygoideus lateralis-palpacija intraoralno.



Slika 33. M.sternocleidomastoideus superior-palpacija.



Slika 34. M. sternocleidomastoideus medius-palpacija.



Slika 35. M. sternocleidomastoideus inferior-palpacija.



Slika 36. M. trapezius-palpacija inzercije.



Slika 37. M. trapezius superior-palpacija.



Slika 38. M. splenius capitis-palpacija.

3.3.2.4. Procjena funkcijske aktivnosti stomatognatog sustava

Funkcijska aktivnost stomatognatog sustava procjenjuje se utvrđivanjem opsega i načina izvođenja fizioloških kretnji mandibule te registracijom eventualne pojave boli ili zvuka.

Ispitanik je upućen na izvođenje kretnji otvaranja, zatvaranja, desne i lijeve laterotruzije, protruzije i retruzije. Sve se kretnje izvode na maksimalno mogući način, a lokacija bilo kakve boli i/ili zvuka se bilježi.

3.3.2.4.1. MAKSIMALNO OTVARANJE I PASIVNO ISTEZANJE

Ispitanik otvara usta maksimalno moguće, a ispitivač mjeri kliznom mjerkom udaljenost od incizalnog brida gornjeg centralnog inciziva do incizalnog brida donjeg centralnog inciziva. Toj vrijednosti treba dodati iznos vertikalnog preklopa. U slučaju postojanja grafičkog traga mjerenja vertikalnog preklopa, iznos maksimalnog otvaranja jednak je udaljenosti incizalnog ruba gornjeg centralnog inciziva i označene granice preklopa (Sl. 39).



Slika 39. *Mjerenje iznosa maksimalnog otvaranja.*

Pasivno se istezanje postiže tako da ispitivač lagano isteže mandibulu preko položaja maksimalnog voljnog otvaranja. Postupak mjerenja je isti kao kod maksimalnog otvaranja.

Pravilno otvaranje i zatvaranje izvodi se po ravnoj crti, bez devijacije ili defleksije. Svako odstupanje od vertikale izmjereno je kliznom mjerkom i zabilježeno (Sl.40).



Slika 40. Prikaz devijacije prilikom otvaranja. Kretanja započinje i završava u istoj vertikalnoj ravnini.

3.3.2.4.2. LATERALNE KLIZNE KRETNJE

Ispitanik je upućen na pomicanje donje čeljusti najprije maksimalno na desno pa zatim na lijevo. Potrebno je načiniti oznaku u obliku vertikalne pruge koja prolazi kroz gornji i donji centralni inciziv. Mjeri se udaljenost između oznaka (Sl.41,42). Registrira se eventualna bol odnosno zvuk.



Slika 41. Postupak mjerenja laterotruzijskog pomaka u desno.



Slika 42. Postupak mjerenja laterotruzijskog pomaka u lijevo

3.3.2.4.3. PROTRUZIJA

Tražili smo od ispitanika da pomakne mandibulu što više prema naprijed. Prije toga načinjene su oznake na nivou gornjeg i donjeg očnjaka te se kliznom mjerkom mjeri veličina pomaka (Sl.43). Bilježene su izmjerene vrijednosti kao i eventualna bol odnosno zvukovi.



Slika 43. Postupak mjerenja maksimalne protruzije

3.3.2.4.4. RETRUZIJA

Ispitanik je pomicao donju čeljust najviše moguće prema natrag. Koriste se iste oznake kao kod protruzije. Pomak se mjeri kliznom mjerkom (Sl.44). Iznosi, bol i/ili zvukovi se bilježe.



Slika 44. Postupak mjerenja maksimalne retruzije.

Stavke iz kliničkog pregleda sastavljene su tako da je moguće izračunati Helkimov klinički disfunkcijski indeks i sve njegove podindexe te Kraniomandibularni indeks te disfunkcijski i palpacijski indeks.

Helkimov klinički disfunkcijski indeks koristi nelinearne kategorije stoga se KMD obilježavaju kao kategoričke varijable, dok CMI koristi linearne kategorije pa se na taj način prikazuju kao kontinuirane varijable.

3.4. Statistička obrada podataka

Rezultati su statistički obrađeni u programu " Statistica 5.0 for Windows ". Za testiranje značajnosti razlika aritmetičkih sredina pojedinih parametara korišten je Student t-test za nezavisne uzorke. Za varijable čije su vrijednosti izražene u kategorijama izračunat je median, mode i frekvencija, a testiranje značajnosti razlike

između dviju grupa izvršeno je pomoću hi-kvadrat testa. U slučajevima kada se pojavljivao malen broj ispitanika s pojedinim podatkom korišten je Mann-Whitneyev test koji se koristi u neparametrijskoj statistici, a analogan je t-testu za nezavisne uzorke.

4. REZULTATI

U svim se rezultatima ispitivana skupina imenuje grupa A, a kontrolna skupina grupa B.

Ispitanici obiju skupina izabrani su s obzirom na pripadnost istoj dobnoj skupini. Prosječna dob i razlika među grupama prikazana je u tablici 1.

Tablica 1. Starosna dob ispitanika obiju grupa

Grupa	M	SD
A	35.56	6.12
B	34.74	7.91
t-test	$t = 0.58; p > 0.05$	

M - srednja vrijednost

SD - standardna devijacija

Razlika među grupama testirana je t-testom koji pokazuje da između grupa nema statistički značajne razlike, ispitanici obiju grupa iste su dobne skupine što je bio jedan od preduvjeta uključivanja ispitanika u istraživanje.

4.1. Analiza psihičkog stanja ispitanika

4.1.1. ANKSIOZNOST

Svi su ispitanici grupe A imali vrijednosti Hopkins ljestvice simptoma za anksioznost veće od 1.75 što se po Harvard Trauma manual smatra simptomatičnim za anksioznost. Svi ispitanici grupe B imali su vrijednosti niže od 1.75

4.1.2. DEPRESIJA

Svi su ispitanici grupe A imali vrijednosti Hopkins ljestvice simptoma za depresiju veće od 1.75 što se po Harvard Trauma manual smatra simptomatičnim za depresiju. Svi ispitanici grupe B imali su vrijednosti niže od 1.75.

4.1.3. POSTTRAUMATSKI STRESNI POREMEĆAJ (PTSP)

Svi su ispitanici grupe A imali vrijednosti Harvardskog upitnika za traumu veće od 2.5 što se po Harvard Trauma manual smatra simptomatičnim za PTSP. Svi ispitanici grupe B imali su vrijednosti niže od 2.5.

4.2. Analiza anamnestičkog upitnika

Ispitanici obje skupina odgovorili su na postavljena pitanja, analiza frekvencije odgovora i međusobna razlika testirane su hi-kvadrat testom. Dobivene vrijednosti prikazane su u tablici 2.

Tablica 2. Broj i postotak ispitanika obje grupe s potvrdnim odgovorima na pitanja anamnestičkog upitnika

PITANJA	Grupa A	Grupa	χ ² i p
Osjećate li zvukove u čeljusnim zglobovima ?	30 60%	6 12%	22.96; p < 0.0001
Osjećate li umor u području čeljusti ?	28 56%	3 6%	26.93; p < 0.0001
Osjećate li grčenje žvačnih mišića ?	28 56%	1 2%	32.83; p < 0.0001
Osjećate li ukočenost čeljusti ?	20 40%	2 4%	16.84; p < 0.0001
Osjećate li da vam se čeljust uklješti-blokira ?	25 50%	1 2%	27.49; p < 0.0001
Osjećate li bol na području lica,obraza ?	20 40%	0 0%	22.56; p < 0.0001
Osjećate li bol u području ispred uha ?	21 42%	1 2%	21.04; p < 0.0001
Imate li teškoće kod jakog otvaranja usta ?	20 40%	1 2%	19.53; p < 0.0001
Osjećate li bol nakon žvakanja ?	20 40%	0 0%	22.56; p < 0.0001
Osjećate li bol prilikom kretnji donje čeljusti ?	11 22%	1 2%	7.67; p < 0.01
Stišćete ili škripite zubima ?	42 84%	4 8%	55.11; p < 0.0001

Grickate li usne, obraz ili jezik ?	32 64%	12 24%	14.65; $p < 0.001$
Grickate li nokte ili druge predmete ?	20 40%	11 22%	2.99; $p > 0.05$
Jeste li imali ozljedu čeljusti, glave ili vrata ?	16 32%	1 2%	13.89; $p < 0.001$
Imate li glavobolje ?	39 78%	2 4%	53.58; $p < 0.0001$
Jeste li bili na operaciji u totalnoj anesteziji ?	17 34%	17 34%	0.00; $p > 0.05$
Osjećate li nelagodu-bol kada se zubi dodiruju ?	11 22%	1 2%	7.67; $p < 0.01$

Rezultati nam kazuju da ispitanici grupe A statistički značajno češće percipiraju zvukove u TMZ, osjećaju umor na području čeljusti, grčenje žvačnih mišića, ukočenost čeljusti nakon buđenja, odnosno nakon jela, statistički značajno češće osjećaju da im se čeljust prilikom kretnji uklješti, osjećaju bol na području obraza odnosno lica, bol na području čeljusnog zgloba, pate od glavobolja, imaju teškoće kod jakog otvaranja usta, osjećaju bol odnosno nelagodu nakon žvakanja te prilikom kretnji donje čeljusti. Statistički značajno češće osjećaju bol, nelagodu odnosno neudobnost kada zube postavite u položaj IKP u odnosu na ispitanike kontrolne skupine.

Razlika je statistički značajna i s obzirom na odgovore vezane za parafunkcijske navike. Ispitanici grupe A statistički značajno češće stišću i škripe zubima, grickaju usne, obraz, odnosno usne. Nema razlike s obzirom na naviku grickanja noktiju odnosno drugih predmeta.

Ispitanici grupe A statistički su značajno češće imali ozljedu čeljusti, glave odnosno vrata u odnosu na ispitanike grupe B, dok su podjednako često bili podvrgnuti operativnom zahvatu u totalnoj anesteziji.

4.2.1. HELKIMOV ANAMNESTIČKI DISFUNKCIJSKI INDEKS

Iz odgovora upitnika izračunat je Helkimov anamnestički disfunkcijski indeks (A_i). Rezultati su grupirani u 3 kategorije: A_{i0} bez subjektivnih simptoma, A_{iI} blagi simptomi i A_{iII} ozbiljni simptomi. Rezultati su prikazani u tablici 3.

Tablica 3. Frekvencija zastupljenosti pojedinih kategorija Helkimovog anamnestičkog disfunkcijskog indeksa i razlika među grupama

Varijabla	Grupa A			Grupa B			hi-kvadrat; p
	A_{i0}	A_{iI}	A_{iII}	A_{i0}	A_{iI}	A_{iII}	
HELKIMOV ANAMNESTIČKI DISFUNKCIJSKI INDEKS	9 18%	4 8%	37 74%	38 76%	11 22%	1 2%	55.26; $p < 0.0001$

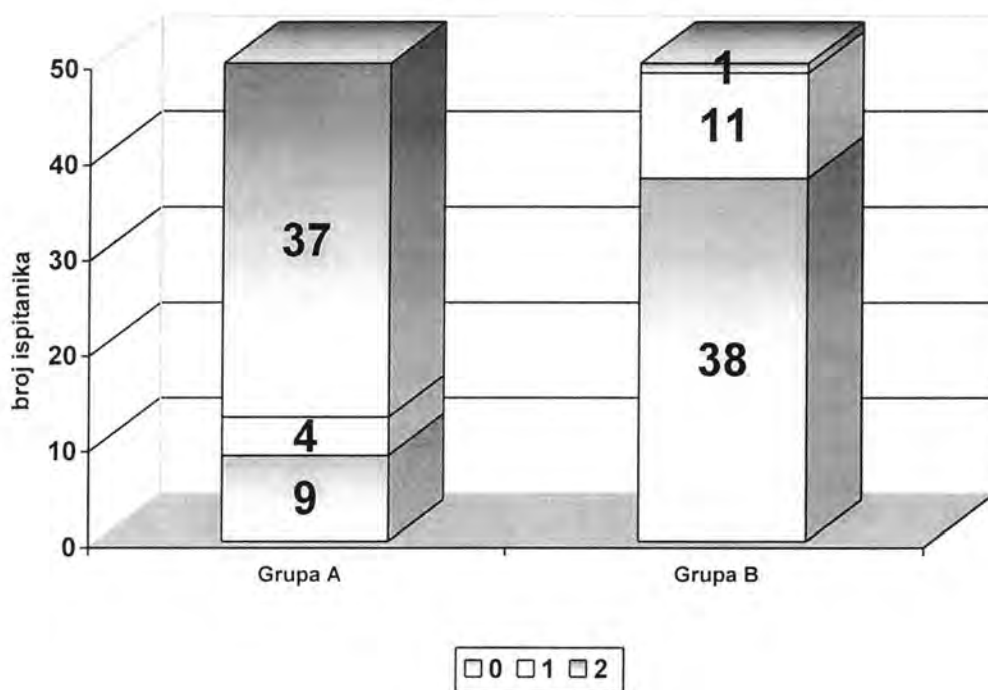
A_{i0} - anamnestički indeks 0 - bez subjektivnih simptoma

A_{iI} - anamnestički indeks I - subjektivni simptomi su blagi

A_{iII} - anamnestički indeks II - subjektivni simptomi su ozbiljni

Razlika među grupama je statistički značajna i kazuje nam da ispitanici grupe A statistički značajno češće imaju subjektivne simptome disfunkcija u odnosu na ispitanike grupe B. Svega 24% ispitanika grupe B ima subjektivne simptome i to uglavnom blage za razliku od 82% ispitanika grupe A čiji su simptomi uglavnom ozbiljni.

Distribucija pojedinih kategorija Helkimovog anamnestičkog disfunkcijskog indeksa za obje grupe prikazana je na slici 45.



Slika 45. Zastupljenost pojedinih kategorija Anamnestičkog disfunkcijskog indeksa u obje grupe

- 0 - Anamnetsički disfunkcijski indeks 0 (Ai0) - subjektivno bez simptoma
- 1 - Anamnetsički disfunkcijski indeks I (AiI) - blagi subjektivni simptomi
- 2 - Anamnetsički disfunkcijski indeks II (AiII) - ozbiljni subjektivni simptomi

4.3. Analiza okluzije

4.3.1. BROJ ZUBA I BROJ OKLUDIRAJUĆIH ZUBA

Izbrojan je broj zuba prisutnih u usnoj šupljini svakog ispitanika, a artikulacijskim papirom utvrđen je broj okludirajućih zuba. Dobivene vrijednosti prikazane su u tablici 4.

Tablica 4. Prosječan broj zuba i prosječan broj okludirajućih zuba kod ispitanika obiju grupa

Varijable	Grupa A		Grupa B		t-test; p
	M	SD	M	SD	
BROJ ZUBA	23.40	4.09	27.62	2.93	5.93; $p < 0.001$
BROJ OKLUDIRAJUĆIH ZUBA	15.62	4.66	18.86	4.35	3.59; $p < 0.001$

M - srednja vrijednost

SD - standardna devijacija

Između dviju grupa postoji statistički značajna razlika u broju zuba. Ispitanici grupe B imaju statistički značajno više prisutnih zuba i zuba u okluziji u odnosu na ispitanike grupe A.

4.3.2. VERTIKALNI I HORIZONTALNI PREKLOP

Mjerenjem udaljenosti prethodno ucrtanih oznaka na zubima određen je iznos vertikalnog preklopa i horizontalnog pregriza. Izmjerene vrijednosti prikazane su u tablici 5.

Tablica 5. Prosječna vrijednost vertikalnog i horizontalnog preklopa kod ispitanika obiju grupa

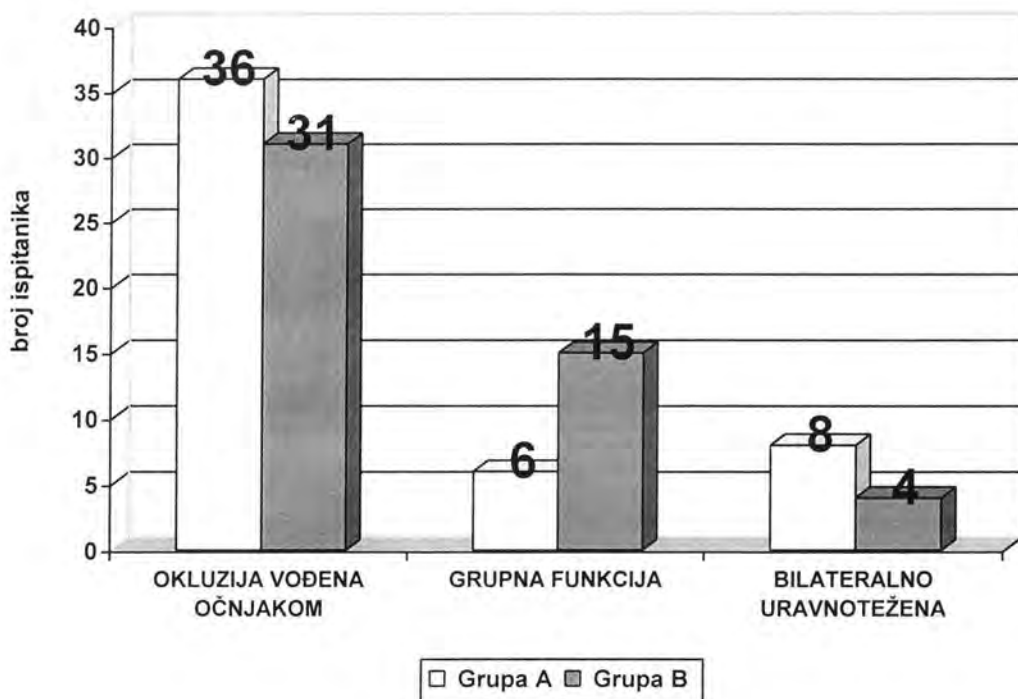
Varijable	Grupa A		Grupa B		t-test; p
	M	SD	M	SD	
VERTIKALNI PREKLOP	4.08	1.37	4.01	1.31	0.26; $p > 0.05$
HORIZONTALNI PREKLOP	3.89	1.44	3.62	0.91	1.11; $p > 0.05$

M - srednja vrijadnost SD - standardna devijacija

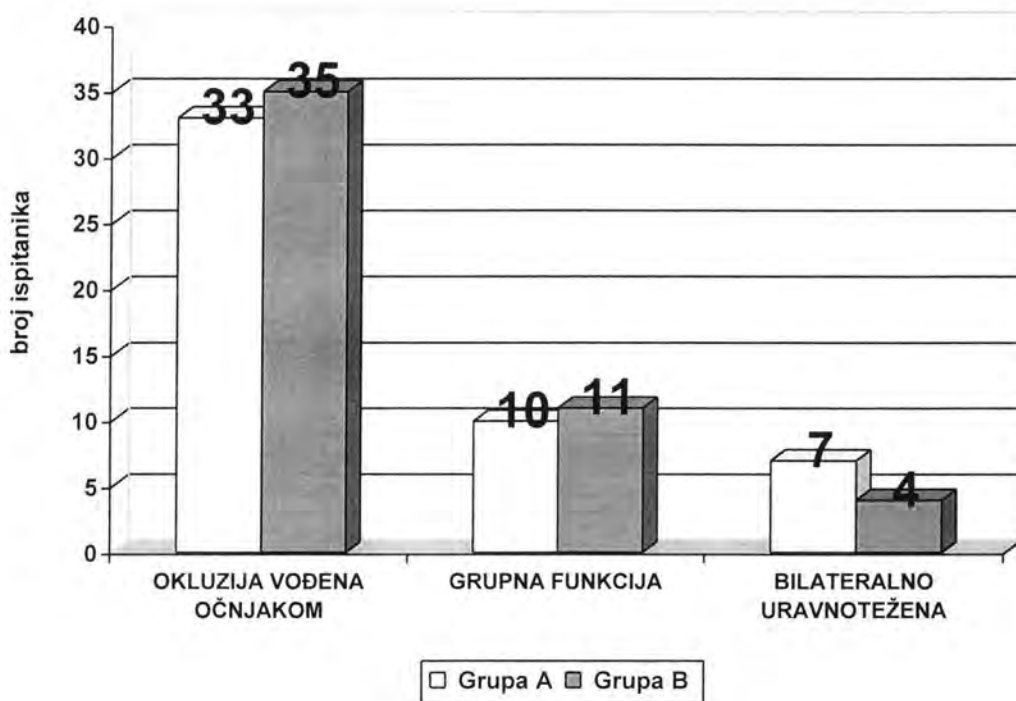
Između dviju grupa ne postoji statistički značajna razlika u vertikalnom i horizontalnom preklopu.

4.3.3. OKLUZIJSKE KONCEPCIJE

Vodenjem ispitanika u laterotruzijski odnos pri kojemu su se vestibularne površine gornjih i donjih bočnih zuba nalazile u istoj vertikalnoj ravnini određena je pripadnost pojedinoj okluzijskoj koncepciji. Posebno su analizirane desna i lijeva strana svakog ispitanika. Zastupljenost pojedine okluzijske koncepcije kod pojedinih grupa i usporedba među njima prikazane na slici 46 i 47.



Slika 46. Okluzijske koncepcije kod ispitanika obiju grupa - desno



Slika 47. Okluzijske koncepcije kod ispitanika obiju grupa - lijevo

Među grupama nema razlike, u obje je najzastupljenija okluzija vođena očnjakom, slijedi grupna funkcija, a najmanje je zastupljena bilateralno uravnotežena okluzija.

4.3.4. ODNOS POLOŽAJA CENTRIČNA RELACIJA-MAKSIMALNA INTERKUSPIDACIJA

Mandibula je vođena metodom chin-point u centričnu relaciju. Pri tom je utvrđena eventualna podudarnost položaja RKP-IKP, a u slučaju nepodudaranja izmjeren je pomak prethodno uctanih oznaka na zubima koji je pri tome nastao.

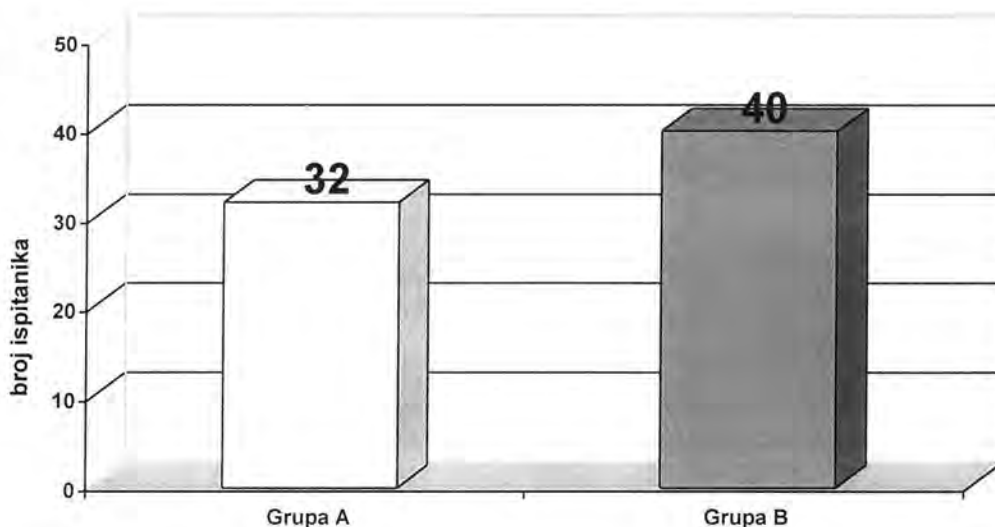
Broj ispitanika obiju grupa kod kojih se položaji RKP-IKP ne poklapaju prikazan je na slici 48. Odnos položaja RKP-IKP među ispitanicima obiju grupa prikazan je u tablici 6.

Tablica 6. Frekvencija podudarnosti položaja centrična relacija-maksimalna interkuspிடacija kod obiju grupa

Varijabla	Grupa A		Grupa B		hi-kvadrat; p
	CR=MI	CR≠MI	CR=MI	CR≠MI	
ODNOS CR-MI	18 36%	32 64%	10 20%	40 80%	2.43; p>0.05

CR - centrična relacija

MI - maksimalna interkuspிடacija



Slika 48. Broj ispitanika obiju grupa kojima se položaji centrične relacije i maksimalne interkuspidacije ne poklapaju

Razlike su testirane hi-kvadrat testom. Između dviju grupa nema statistički značajne razlike s obzirom na podudarnost položaja RKP-IKP, odnosno ova dva položaja podjednako se često poklapaju u obje skupine.

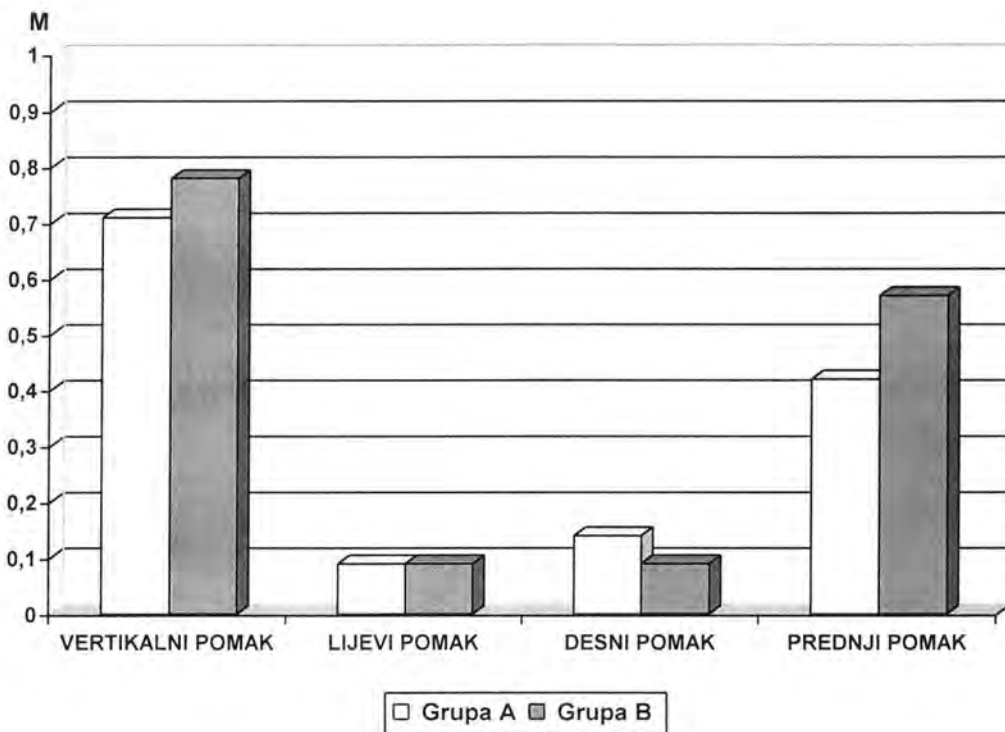
Izmjerene vrijednosti vertikalnog, prednjeg, lateralnog desnog i lijevog pomaka i razlike među grupama prikazane su u tablici 7.

Grafički prikaz srednjih vrijednosti pomaka iz CR u MI prikazani su na slici 49.

Tablica 7. Prosječne vrijednosti pomaka iz centrične relacije u maksimalnu interkuspidaciju i razlike među grupama.

Varijable	Grupa A		Grupa B		t-test; p
	M	SD	M	SD	
Vertikaln pomak	0.71	0.97	0.78	0.69	-0.42; $p>0.05$
Lateralni pomak desno	0.09	0.23	0.09	0.23	-0.11; $p>0.05$
Lateralni pomak lijevo	0.14	0.39	0.09	0.57	0.51; $p>0.05$
Prednji pomak	0.42	0.53	0.57	0.47	-1.55; $p>0.05$

M - srednja vrijadnost SD - standardna devijacija



Slika 49. Prosječne vrijednosti pomaka iz centrične relacije u maksimalnu interkuspidaciju

Razlike vrijednosti pomaka između dviju grupa testirane su t-testom za nezavisne uzorke. Usporedba dobivenih rezultata niti u jednom slučaju nije statistički značajna. Ispitanici objiju skupina podjednako klize iz RKP-IKP.

4.3.5. HELKIMOV OKLUZIJSKI INDEKS

Iz parametara okluzijske dijagnostike izračunat je Helkimov okluzijski indeks. Vrijednosti su prikazane u 3 kategorije: Oi0 bez okluzijskih smetnji, OiI umjerene okluzijske smetnje i OiII ozbiljne okluzijske smetnje. Izračunate vrijednosti i razlike među grupama prikazane su u tablici 8.

Tablica 8. Frekvencija zastupljenosti pojedinih kategorija Helkimovog okluzijskog indeksa i razlika među grupama

Varijabla	Grupa A			Grupa B			hi-kvadrat; p
	Oi0	OiI	OiII	Oi0	OiI	OiII	
HELKIMOV OKLUZIJSKI INDEKS	1 2%	24 48%	25 50%	2 4%	33 66%	15 30%	4.25; p>0.05

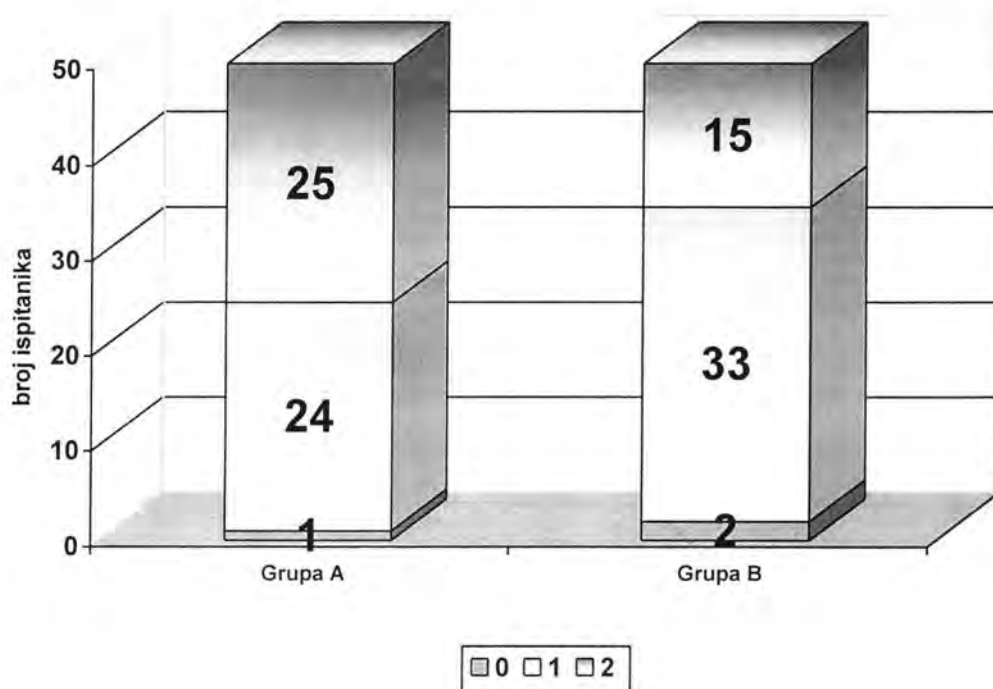
Oi0- okluzijski indeks 0 - bez okluzijskih smetnji

OiI - okluzijski indeks I - umjerene okluzijske smetnje

OiII - okluzijski indeks II - ozbiljne okluzijske smetnje

Između dviju grupa nema statistički značajne razlike s obzirom na okluzijski indeks. Ispitanici obje grupa podjednako često imaju umjerene odnosno ozbiljne okluzijske poremećaje.

Distribucija pojedinih kategorija Helkimovog okluzijskog indeksa za obje grupe prikazana je na slici 50.

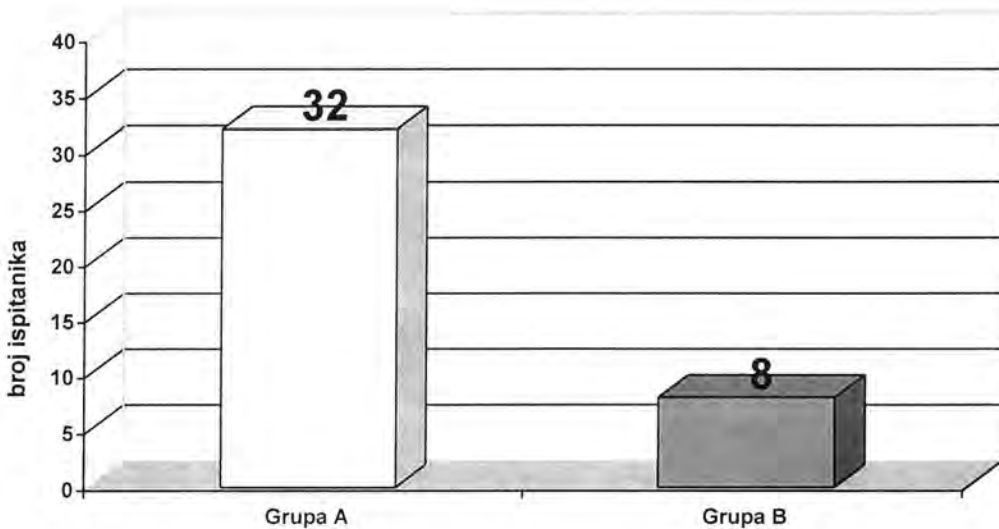


Slika 50. Distribucija pojedinih kategorija Helkimovog okluzijskog indeksa za obje grupe.

4.4. Procjena strukturnog integriteta i bolne osjetljivosti temporomandibularnih zglobova i žvačnih mišića

4.4.1. ZVUKOVI

Auskultacijom je otkrivena klinička prisutnost zvukova u čeljusnim zglobovima. Frekvencija pojave zvuka u obje skupine prikazana je na slici 51.



Slika 51. Broj ispitanika obje grupe s klinički otkrivenim zvukovima u zglobovima

Frekvencija pojave klinički otkrivenog zvuka i razlike među grupama prikazane su u tablici 9.

Tablica 9. Distribucija nalaza klinički otkrivenih zvukova u zglobovima ispitanika obiju grupa

Varijabla	KLINIČKI OTKRIVEN ZVUK	KLINIČKI BEZ ZVUKA
GRUPA A	32 64%	18 36%
GRUPA B	8 16%	42 84%
hi-kvadrat test	$\chi^2=22.04167$ $p<0,0001$	

Dvije se grupe statistički značajno razlikuju s obzirom na to da ispitanici grupe A imaju statistički značajno češće klinički utvrđene zvukove u zglobu u odnosu na ispitanike grupe B. U tablicama 10,11,12,13 i 14 prikazana je frekvencija pojave klika odnosno krepitacija pri pojedinoj kretnji mandibule.

Tablica 10. Zastupljenost zvukova prilikom otvaranja

ZVUKOVI	GRUPA A (N)	GRUPA B (N)
ZVUK PRI OTVARANJU	28	9
KLIK	23	9
KLIK DESNI	13	6
KLIK DESNI RANI	1	1
KLIK DESNI SREDNJI	5	3
KLIK DESNI KASNI	7	2
KLIK LIJEVI	10	3
KLIK LIJEVI RANI	1	0
KLIK LIJEVI SREDNJI	3	1
KLIK LIJEVI KASNI	6	2
RECIPROČNI	18	8
RECIPROČNI DESNI	11	6
RECIPROČNI LIJEVI	7	2
REPRODUCIRAJUĆI	17	9
REPRODUCIRAJUĆI DESNI	10	6
REPRODUCIRAJUĆI LIJEVI	7	3
NEREPRODUCIRAJUĆI	4	0
NEREPRODUCIRAJUĆI DES.	2	0
NEREPRODUCIRAJUĆI LIJ.	2	0
KREPITACIJA	5	0
KREPITACIJA FINA	1	0
KREPITACIJA GRUBA	4	0
KREPITACIJA FINA DESNO	1	0
KREPITACIJA GRUBA DES.	2	0
KREPITACIJA FINA LIJEVO	0	0
KREPITACIJA GRUBA LIJ.	2	0

Tablica 11. Zastupljenost zvukova prilikom zatvaranja

ZVUKOVI	GRUPA A (N)	GRUPA B (N)
ZVUK PRI ZATVARANJU	28	9
KLIK	27	9
KLIK DESNI	15	6
KLIK DESNI RANI	5	3
KLIK DESNI SREDNJI	6	3
KLIK DESNI KASNI	4	0
KLIK LIJEVI	12	3
KLIK LIJEVI RANI	5	2
KLIK LIJEVI SREDNJI	4	1
KLIK LIJEVI KASNI	3	0
RECIPROČNI	19	8
RECIPROČNI DESNI	11	6
RECIPROČNI LIJEVI	8	2
REPRODUCIRAJUĆI	19	9
REPRODUCIRAJUĆI DESNI	10	6
REPRODUCIRAJUĆI LIJEVI	9	3
NEREPRODUCIRAJUĆI	6	0
NEREPRODUCIRAJUĆI DES.	4	0
NEREPRODUCIRAJUĆI LIJ.	2	0
KREPITACIJA	1	0
KREPITACIJA FINA	1	0
KREPITACIJA GRUBA	0	0
KREPITACIJA FINA DESNO	1	0
KREPITACIJA GRUBA DES.	0	0
KREPITACIJA FINA LIJEVO	0	0
KREPITACIJA GRUBA LIJ.	0	0

Tablica 12. Zastupljenost zvukova prilikom laterotruzijske kretnje u desno

ZVUKOVI	GRUPA A (N)	GRUPA B (N)
ZVUK UKUPNO	13	2
ZVUK DESNO	3	0
ZVUK LIJEVO	8	2
ZVUK DESNO I LIJEVO	2	0

Tablica 13. Zastupljenost zvukova prilikom laterotruzijske kretnje u lijevo

ZVUKOVI	GRUPA A (N)	GRUPA B (N)
ZVUK UKUPNO	16	2
ZVUK DESNO	4	1
ZVUK LIJEVO	10	0
ZVUK DESNO I LIJEVO	2	1

Tablica 14. Zastupljenost zvukova prilikom protruzijske kretnje

ZVUKOVI	GRUPA A (N)	GRUPA B (N)
ZVUK UKUPNO	11	3
ZVUK DESNO	4	1
ZVUK LIJEVO	5	1
ZVUK DESNO I LIJEVO	2	1

Iz rezultata možemo zaključiti da se prilikom svih kretnji zvuk češće javlja u grupi A u odnosu na grupu B. U obje se grupe zvuk najčešće javlja prilikom otvaranja, odnosno zatvaranja. Najčešće se javlja klik gotovo podjednako na desnoj i lijevoj strani kod grupe A, dok kod grupe B češće na desnoj strani. Krepitacija se javlja isključivo u grupi A i to češće prilikom otvaranja nego pri zatvaranju.

Pri laterotruzijskoj kretnji desno, odnosno lijevo zvukovi se javljaju gotovo jednakom frekvencijom. Zvukovi se češće javljaju lijevo, a rijetko obostrano.

Prilikom protruzije zvukovi se gotovo podjednako često javljaju desno i lijevo, a obostrano vrlo rijetko.

4.4.2. OSJETLJIVOST TEMPOROMANDIBULARNIH ZGLOBOVA NA PALPACIJU

TMZ je palpiran na tri lokacije, stražnji bočni i gornji zid. Mogući odgovor pacijenta bio je: nema boli, umjerena i jaka bol (0,1,2). Frekvencija bolnosti stražnjeg, bočnog i gornjeg zida kod ispitanika obiju grupa prikazana je u tablici 15.

Tablica 15. Osjetljivost temporomandibularnog zgloba na palpaciju

OSJETLJIVOST TMZ	Grupa A		Grupa B	
	N	%	N	%
UKUPNO	27	54	1	2
DESNO	4	8	0	0
LIJEVO	5	10	0	0
OBOSTRANO	18	36	1	2

Rezultati frekvencije i intenziteta boli po pojedinoj palpivanoj lokaciji i razlike među grupama prikazani su u tablici 16.

Tablica 16. Frekvencija osjetljivosti i intenzitet boli prilikom palpacije temporomandibularnog zgloba

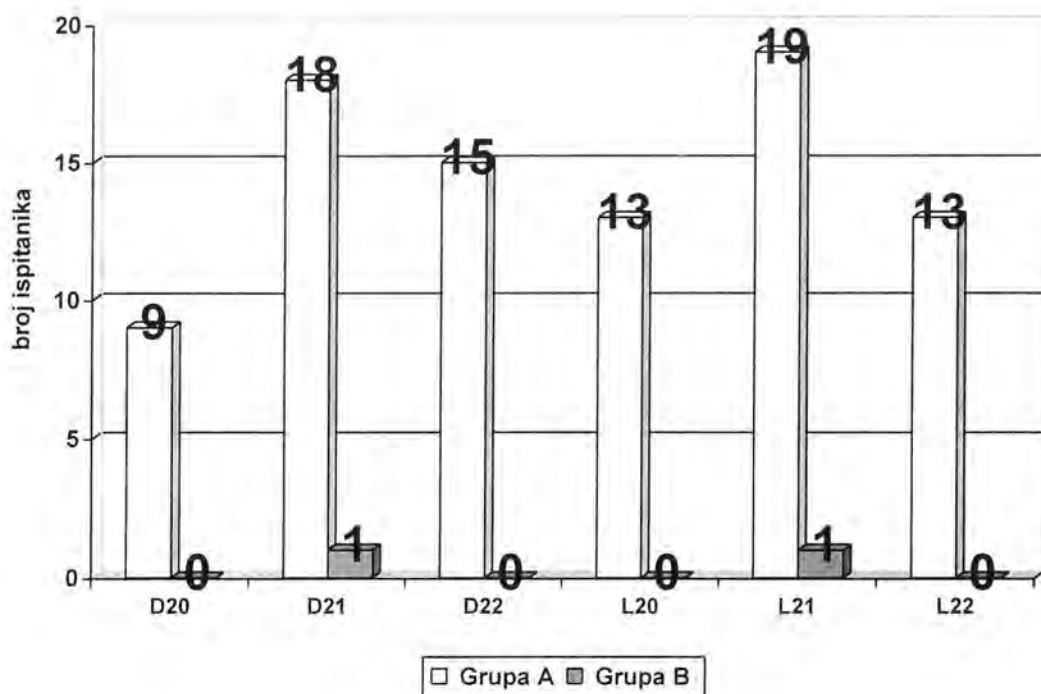
OSJETLJIVOST TMZ	Grupa A			Grupa B			hi-kvadrat; p
	0	1	2	0	1	2	
BOČNI ZID DESNO	41 82%	4 8%	5 10%	50 100%	0	0	9.89; $p < 0.01$
STRAŽNJI ZID DESNO	32 64%	6 12%	12 24%	49 98%	1 2%	0	19.14; $p < 0.0001$
GORNJI ZID DESNO	35 70%	5 10%	10 20%	50 100%	0	0	17.65; $p < 0.001$
BOČNI ZID LIJEVO	37 74%	4 8%	9 18%	50 100%	0	0	14.94; $p < 0.001$
STRAŽNJI ZID LIJEVO	31 62%	5 10%	14 28%	49 98%	1 2%	0	20.72; $p < 0.0001$
GORNJI ZID LIJEVO	37 74%	3 6%	10 20%	50 100%	0	0	14.94; $p < 0.001$

0 – nema boli

1 – umjerena bol

2 – jaka bol

Odnos frekvencije pojedinih bolnih lokacija među grupama prikazan je na slici 52.



Slika 52. Osjetljivost temporomandibularnog zgloba na palpaciju - frekvencija boli po pojedinim točkama

D 20 - bočni zid - desno

L20 - bočni zid - lijevo

D21 - stražnji zid - desno

L21 - stražnji zid - lijevo

D22 - gornji zid - desno

L22 - gornji zid - lijevo

Testiranje razlike među grupama pokazuje da je TMZ znatno češće i jače osjetljiv kod ispitanika grupe A u odnosu na ispitanike grupe B.

Najčešća bolna lokacija grupe A je stražnji zid lijevo, ta je lokacija ujedno i po intenzitetu najbolnija. Slijedi stražnji zid desno, a najrijeđe i najslabije boli bočni zid desno.

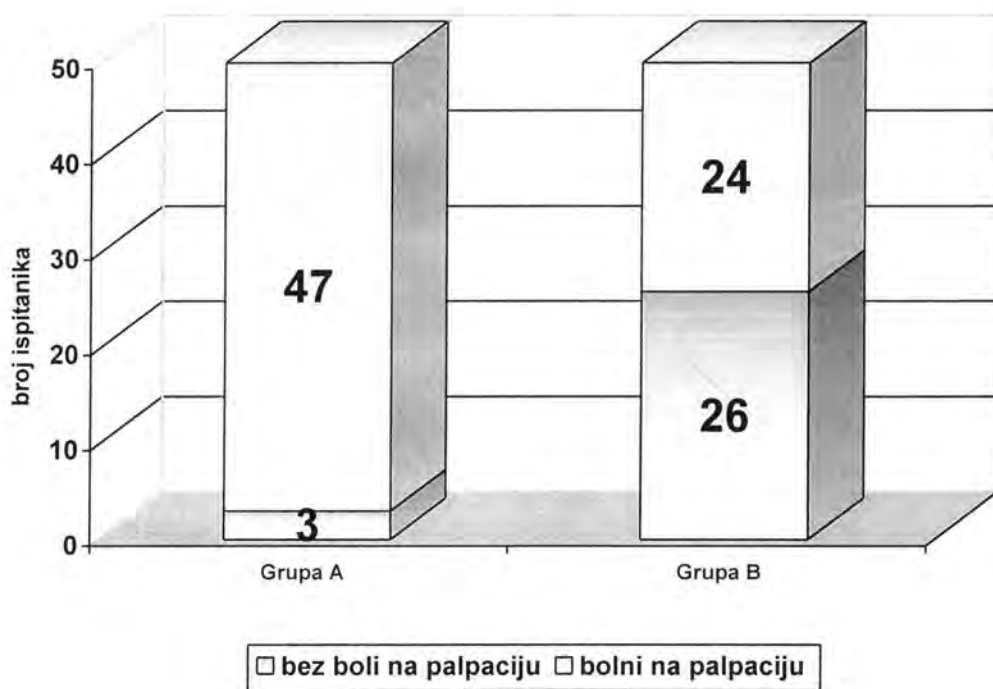
Samo kod jednog ispitanika grupe B stražnji zid zgloba je obostrano umjereno bolan na palpaciju.

4.4.3. OSJETLJIVOST ŽVAČNIH MIŠIĆA NA PALPACIJU

Mišići glave vrata i lica palpirani su na 38 lokacija (19 točaka bilateralno).

Registriran je odgovor pacijenta: nema boli, umjerena, jaka bol (0,1,2)

Broj ispitanika objiju grupa koji imaju osjetljive mišiće na palpaciju prikazan je na slici 7.



Slika 53. Broj ispitanika objiju grupa s mišićima bolnim na palpaciju

Međusobni odnos među grupama ovisno o osjetljivosti mišića na palpaciju i razlika među njima prikazana je u tablici 17.

Tablica 17. Broj ispitanika sa mišićima bolnim na palpaciju-usporedba među grupama

MIŠIĆNA OSJETLJIVOST	PALPACIJA 0	PALPACIJA 1 i/ili 2
GRUPA A	3 6%	47 94%
GRUPA B	26 52%	24 48%
hi-kvadrat; p	$\chi^2=23.50656$ $p=0.0001$	

Frekvencija bolnosti i intenzitet kojim su ispitanici reagirali na palpaciju mišića kao i usporedba među grupama prikazani su na tablici 18.

Tablica 18. Frekvencija i intenzitet bolnosti pojedine točke, usporedba među grupama

Mišići	Grupa A			Grupa B			hi-kvadrat; p
	0	1	2	0	1	2	
D1	33 66%	9 18%	8 16%	49 98%	1 2%	0 0%	17.52 $p<0.001$
D2	43 86%	3 6%	4 8%	50 100%	0 0%	0 0%	7.53 $p<0.05$
D3	48 96%	0 0%	2 4%	50 100%	0 0%	0 0%	2.04 $p>0.05$
D4	37 74%	6 12%	7 14%	49 98%	1 2%	0 0%	12.25 $p<0.01$
D5	32 64%	9 18%	9 18%	47 94%	2 4%	1 2%	13,70 $p<0.01$
D6	32 64%	7 14%	11 22%	49 98%	1 2%	0 0%	19.07 $p<0.0001$
D9	50 100%	0 0%	0 0%	50 100%	0 0%	0 0%	
D10	49 98%	1 2%	0 0%	50 100%	0 0%	0 0%	1.01 $p>0.05$
D14	42 84%	2 4%	6 12%	49 98%	1 2%	0 0%	6.87 $p<0.05$
D15	43 86%	2 4%	5 10%	50 100%	0 0%	0 0%	7.53 $p<0.05$
D16	46 92%	2 4%	2 4%	50 100%	0 0%	0 0%	4.17 $p>0.05$
D17	42 84%	3 6%	5 10%	50 100%	0 0%	0 0%	8.70 $p<0.05$
D18	45 90%	2 4%	3 6%	50 100%	0 0%	0 0%	5.26 $p>0.05$
D19	38 76%	2 4%	10 20%	50 100%	0 0%	0 0%	13.64 $p<0.01$
L1	29 58%	12 24%	9 18%	49 98%	1 2%	0 0%	23.46 $p<0.0001$
L2	39 78%	6 12%	5 10%	50 100%	0 0%	0 0%	12.36 $p<0.01$
L3	47 94%	1 2%	2 4%	50 100%	0 0%	0 0%	3.09 $p>0.05$
L4	36 72%	7 14%	7 14%	50 100%	0 0%	0 0%	16.28 $p<0.001$
L5	29 58%	12 24%	9 18%	47 94%	3 6%	0 0%	18.66 $p<0.0001$
L6	34 68%	8 16%	8 16%	49 98%	1 2%	0 0%	16.15 $p<0.001$
L9	50 100%	0 0%	0 0%	50 100%	0 0%	0 0%	
L10	49 98%	1 2%	0 0%	50 100%	0 0%	0 0%	1.01 $p>0.05$
L14	41 82%	2 4%	7 14%	49 98%	1 2%	0 0%	8.04 $p<0.05$
L15	38 76%	3 6%	9 18%	50 100%	0 0%	0 0%	13.64 $p<0.01$
L16	46 92%	3 6%	1 2%	50 100%	0 0%	0 0%	4.17 $p>0.05$
L17	39 78%	6 12%	5 10%	50 100%	0 0%	0 0%	12.36 $p<0.01$

L18	44 88%	3 6%	3 6%	50 100%	0 0%	0 0%	6.38 $p<0.05$
L19	40 80%	2 4%	8 16%	50 100%	0 0%	0 0%	11.11 $p<0.01$
D7	22 44%	10 20%	18 36%	43 86%	6 12%	1 2%	22.99 $p<0.0001$
D8	41 82%	5 10%	4 8%	50 100%	0 0%	0 0%	9.89 $p<0.01$
D11	8 16%	9 18%	33 66%	34 68%	15 30%	1 2%	47.71 $p<0.0001$
D12	40 80%	1 2%	9 18%	50 100%	0 0%	0 0%	11.11 $p<0.05$
D13	23 46%	5 10%	22 44%	49 98%	1 2%	0 0%	34.05 $p<0.0001$
L7	23 46%	4 8%	23 46%	41 82%	7 14%	2 4%	23.52 $p<0.0001$
L8	39 78%	2 4%	9 18%	50 100%	0 0%	0 0%	12.36 $p<0.01$
L11	6 12%	8 16%	36 72%	37 74%	12 24%	1 2%	56.26 $p<0.0001$
L12	37 74%	4 8%	9 18%	50 100%	0 0%	0 0%	14.94 $p<0.001$
L13	26 52%	2 4%	22 44%	49 98%	1 2%	0 0%	29.39 $p<0.0001$

D= DESNO L= LIJEVO

D1-L1-musculus temporalis-prednji

D2-L2-musculus temporalis- duboki

D3-L3-musculus temporalis- srednji

D4-L4-musculus masseter- duboki

D5-L5-musculus masseter- prednji

D6-L6-musculus masseter-donji

D9-L9-vertex

D10-L10-referentna točka

D14-L14-musculus sternocleidomastoideus-gornji

D15- L15-musculus sternocleidomastoideus-srednji

D16- L16-musculus sternocleidomastoideus-donji

D17-L17-musculus trapesius-inzercija

D18-L18-musculus trapesius gornji

D19-L19-musculus splenius capitis

D7-L7-musculus digastricus-stražnji

D8-L8-musculus pterigoideus medialis-ekstraoralno

D11-L11-musculus pterigoideus lateralis-intaraoralno

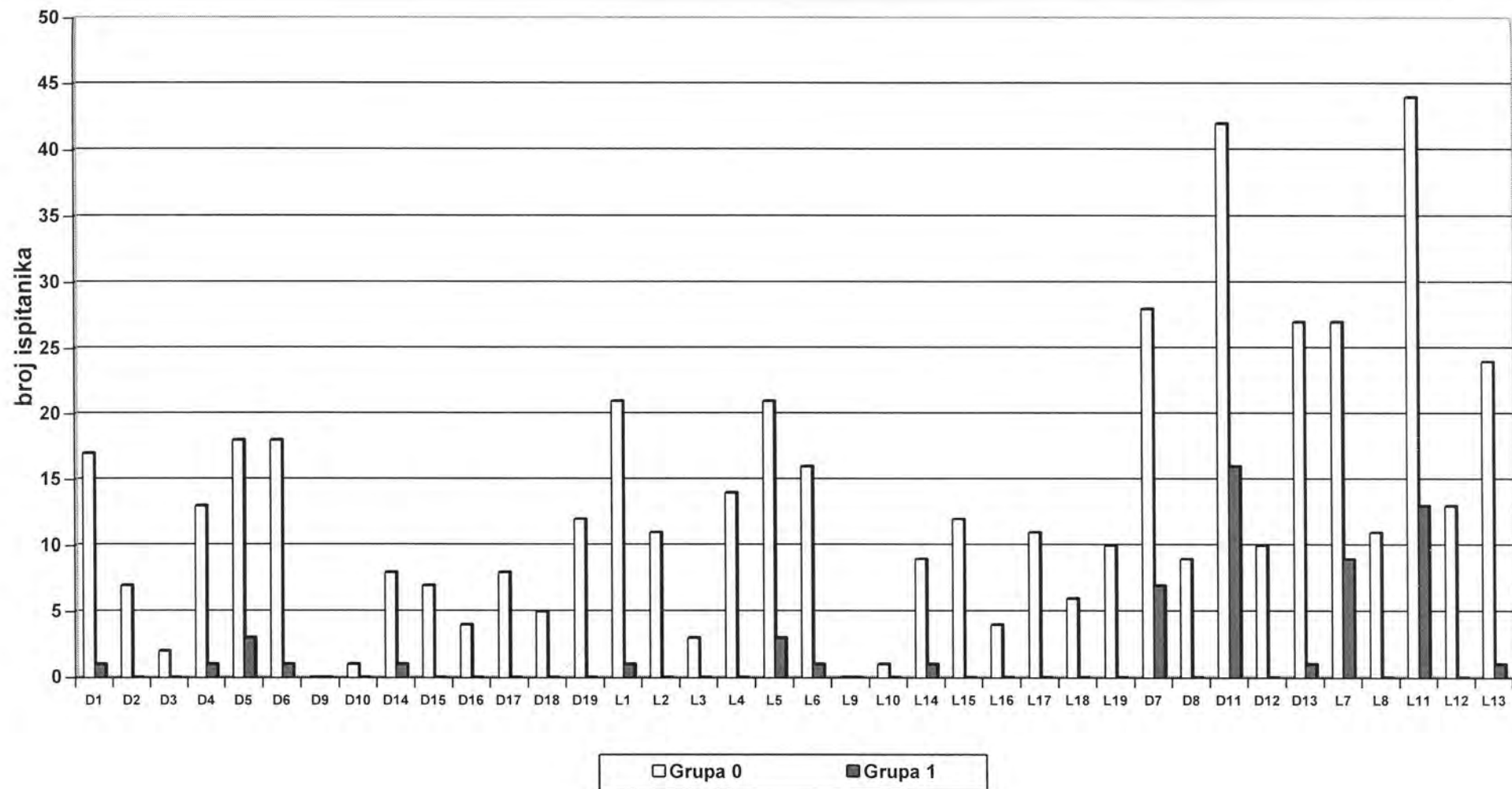
D12-L12-musculus pterigoideus medialis-intraoralno

D13-L-13-musculus temporalis-inzercija na koronoidnom nastavku-intraoralno

Razlike među grupama testirane su hi-kvadrat testom. Dobiven je statistički značajan hi-kvadrat koji nam pokazuje da ispitanici grupe A statistički značajno češće reagiraju bolno na palpaciju mišića budući da češće daju odgovore 1 odnosno 2 u odnosu na ispitanike grupe B koji češće daju odgovor 0.

Frekvencija bolnosti pojedinih lokacija prikazana je za obje grupe na slici 54.

Iz rezultata je vidljivo da je najčešća bolna lokacija u obje skupine musculus pterigoideus lateralis lijeve strane. To je ujedno i najbolnija lokacija u obje skupine. Slijedi pterigoideus lateralis desne strane i stražnji dugastrikus lijeve i desne strane. Ostale su lokacije za ispitanike grupe B zanemarivo rijetko osjetljive dok je za ispitanike grupe A često bolna inzercija temporalisa, prednji i donji maseter te prednji temporalis lijeve i desne strane.



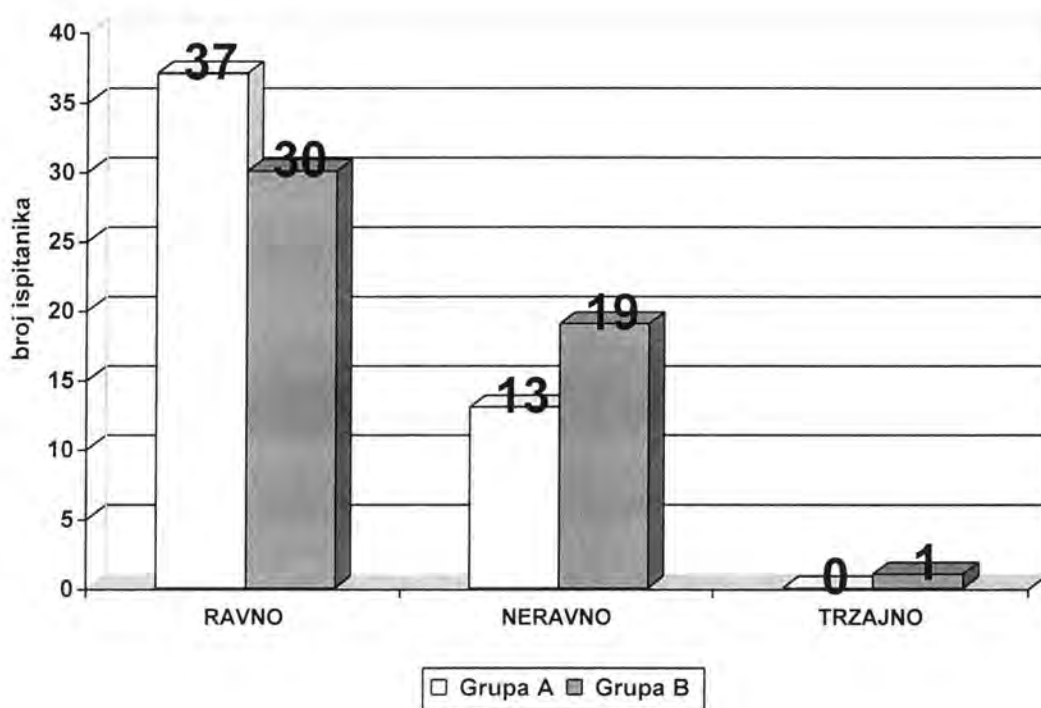
Slika 54. Broj ispitanika obiju grupa s mišićima bolnim na palpaciju

4.5. Procjena funkcijske aktivnosti stomatognatog sustava

U toku kliničkog pregleda utvrđivali smo pravilnost otvaranja, odnosno zatvaranja, bilježili prisustvo devijacije ili defleksije, mjerili iznose maksimalnog otvaranja, pasivnog istezanja, desne i lijeve maksimalne laterotruzije, protruzije i retruzije. Registrirana je eventualna pojava boli kao i njezina lokalizacija.

4.5.1. NAČIN OTVARANJA

Način otvaranja i usporedba između dvije grupe prikazana je na slici 55.



Slika 55. Način otvaranja kod ispitanika obje grupe

Ukupno 13 ispitanika grupe A i 19 ispitanika grupe B otvaraju neravno. Prosječne vrijednosti skretanja mandibule na putu otvaranja i razlike među grupama prikazane su u tablici 19.

Tablica 19. Prosječne vrijednosti devijacije i defleksije kod ispitanika obiju grupa s neravnim otvaranjem

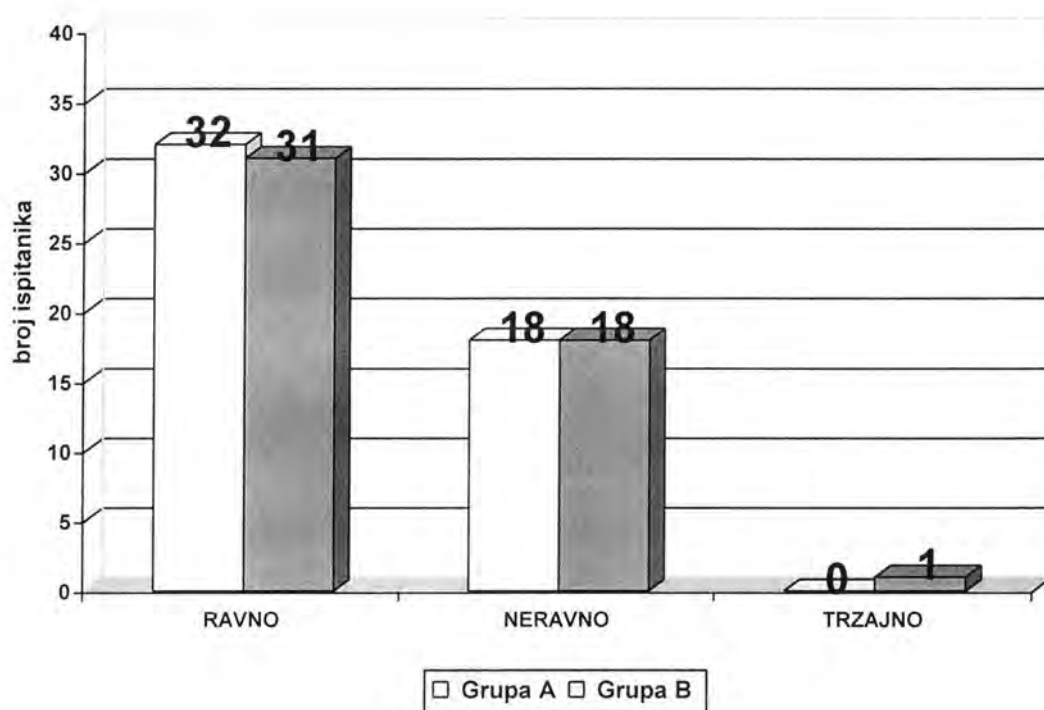
Varijable	Grupa A (N=13)			Grupa B (N=19)			t-test; p
	M	SD	≥ 2 mm	M	SD	≥ 2 mm	
DEVIJACIJA DESNO	0.75	0.87	1 7.7%	0.43	0.79	2 10.5%	1.06; p > 0.05
DEVIJACIJA LIJEVO	0.65	0.90	2 15.4%	0.63	0.87	2 10.5%	0.09; p > 0.05
DEFLEKSIJA DESNO	0.31	0.78	1 4.7%	0.13	0.42	0 0%	0.86; p > 0.05
DEFLEKSIJA LIJEVO	0.00	0.00	0 0%	0.23	0.71	1 5.3%	1.39; p > 0.05

M - srednja vrijadnost SD - standardna devijacija

Iz rezultata je vidljivo da nema statistički značajne razlike, da gotovo podjednaki broj ispitanika obiju skupina otvara neravno, te da su vrijednosti devijacije i defleksije veće od 2 mm iznimno rijetke u obje grupe.

4.5.2. NAČIN ZATVARANJA

Način zatvaranja i usporedba između dvije grupe prikazana je na slici 56.



Slika 56. Način zatvaranja kod ispitanika obje grupe

Isti broj ispitanika obje skupine zatvara neravno. Prosječne vrijednosti skretanja mandibule na putu zatvaranja i razlike među grupama prikazane su u tablici 20.

Tablica 20. Prosječne vrijednosti devijacije i defleksije kod ispitanika obiju grupa s neravnim zatvaranjem

Varijable	Grupa A (N=18)			Grupa B (N=18)			t-test; p
	M	SD	≥ 2 mm	M	SD	≥ 2 mm	
DEVIJACIJA DESNO	0.65	0.87	2 11.1%	0.62	1.00	3 16.7%	0.09; p > 0.05
DEVIJACIJA LIJEVO	0.72	0.85	3 16.7%	0.69	0.91	3 16.7%	0.11; p > 0.05
DEFLEKSIJA DESNO	0.22	0.67	1 5.6%	0.03	0.10	0 0%	1.19; p > 0.05
DEFLEKSIJA LIJEVO	0.00	0.00	0 0%	0.18	0.71	1 5.6%	1.10; p > 0.05

M - srednja vrijadnost SD - standardna devijacija

Iz rezultata je vidljivo da nema statistički značajne razlike, budući da podjednaki broj ispitanika obiju skupina zatvara neravno, te da su vrijednosti devijacije i defleksije veće od 2 mm iznimno rijetke u obje grupe.

4.5.3. GRANIČNE KRETNJE MANDIBULE

Opseg graničnih kretnji mandibule određen je mjerenjem veličine pomaka čeljusti iz IKP do položaja maksimalnog otvaranja, maksimalne laterotruzijske kretnje lijevo i desno te protruzije i retruzije.

Izmjerene vrijednosti i razlike među grupama prikazane su u tablici 21.

Tablica 21. Iznos graničnih kretnji mandibule za obje grupe

Varijable	Grupa A		Grupa B		t-test; p
	M	SD	M	SD	
MAKSIMALNO OTVARANJE	47.56	5.98	50.87	5.60	2.85; $p < 0.01$
PASIVNO ISTEZANJE	48.74	6.04	51.85	5.64	2.66; $p < 0.01$
MAKSIMALNO DESNO	9.91	2.61	10.54	2.31	1.28; $p > 0.05$
MAKSIMALNO LIJEVO	9.65	2.64	10.55	2.05	1.91; $p > 0.05$
MAK. PROTRUZIJA	9.51	1.92	10.94	2.26	3.42; $p < 0.001$
MAK. RETRUZIJA	0.90	0.36	1.01	0.42	1.41; $p > 0.05$

M - srednja vrijednost SD - standardna devijacija

Rezultati nam pokazuju da postoji statistički značajna razlika među grupama obzirom na iznos maksimalnog otvaranja, pasivnog istezanja i maksimalne protruzije. Ispitanici grupe 1 izvode statistički značajno opsežnije kretnje otvaranja, pasivnog istezanja i protruzije od ispitanika grupe 0. Između dviju grupa ne postoji statistički značajna razlika s obzirom na maksimalnu laterotruzijsku kretnju u desno i lijevo te maksimalnu retruziju. Prilikom registracije graničnih kretnji utvrđena je eventualna pojava boli i njezina lokalizacija. Dobivene vrijednosti i međusobne razlike među grupama prikazane su u tablici 22.

Tablica 22. Frekvencija pojave boli pri kretnji mandibule

BOL PRI KRETNJAMA	GRUPA A	GRUPA B	hi-kvadrat; p
BOL PRI OTVARANJU	11 22%	0	12.36; $p < 0.01$
BOL PRI OTVARANJU DESNO	2 4%	0	
BOL PRI OTVARANJU LIJEVO	3 6%	0	
BOL PRI OTVARANJU OBOSTRANO	6 12%	0	
BOL PRI PASIVNOM ISTEZANJU	13 26%	1 2%	12.67; $p < 0.01$
BOL PRI PASIVNOM ISTEZANJU DESNO	2 4%	0	
BOL PRI PASIVNOM ISTEZANJU LIJEVO	3 6%	1 2%	
BOL PRI PASIVNOM ISTEZANJU OBOSTRANO	8 16%	0	
BOL PRI KRETNJI U DESNO	8 16%	1 2%	9.54; $p < 0.05$
BOL PRI KRETNJI U DESNO DESNO	4 8%	0	
BOL PRI KRETNJI U DESNO LIJEVO	0	1 2%	
BOL PRI KRETNJI U DESNO OBOSTRANO	4 8%	0	
BOL PRI KRETNJI U LIJEVO	10 20%	1 2%	8.71; $p < 0.05$
BOL PRI KRETNJI U LIJEVO DESNO	1 2%	0	
BOL PRI KRETNJI U LIJEVO LIJEVO	4 8%	1 2%	
BOL PRI KRETNJI U LIJEVO OBOSTRANO	5 10%	0	
BOL PRI PROTRUZIJI	10 20%	1 2%	8.91; $p < 0.05$
BOL PRI PROTRUZIJI DESNO	2 4%	0	
BOL PRI PROTRUZIJI LIJEVO	3 6%	1 2%	
BOL PRI PROTRUZIJI OBOSTRANO	6 12%	0	
BOL PRI RETRUZIJI	3 6%	1 2%	4.04; $p > 0.05$
BOL PRI RETRUZIJI DESNO	2 4%	0	
BOL PRI RETRUZIJI LIJEVO	0	1 2%	
BOL PRI RETRUZIJI OBOSTRANO	1 2%	0	

Dobiveni rezultati upućuju na postojanje statistički značajne razlike u pojavi boli prilikom kretanja mandibule između dviju grupa. Ispitanici grupe 0 statistički značajno češće osjećaju bol prilikom otvaranja, pasivnog istezanja, maksimalne laterotruzijske kretnje u desno i lijevo te prilikom protruzije. Razlika nije statistički značajna.

Najčešća bolna kretanja je pasivno istezanje, slijedi otvaranje te laterotruzijska kretanja u lijevo i protruzija. Najrjeđe se bol javlja pri retruziji.

4.6. *Helkimov klinički disfunkcijski indeks*

Iz podataka kliničkog pregleda i izmjerenih vrijednosti izračunat je Helkimov disfunkcijski indeks i njegovi podindeksi i to indeks mandibularne pokretljivosti, indeks funkcije TMZ, indeks mišićne boli, indeks boli TMZ-a, indeks bolnosti mandibularnih kretnji. Helkimovi podindeksi prikazani su u tri kategorije (0,1,5) dok je disfunkcijski indeks prikazan u četiri kategorije (Di0,DiI,DiII,DiIII).

Vrijednosti podindeksa za svaku grupu i razlike među njima prikazane su u tablici 23.

Tablica 23. Vrijednosti Helkimovih podindeksa i usporedba među grupama.

Disfunkcijski indeksi	Indeks mandibularne pokretljivosti			Indeks funkcije TMZ			Indeks mišićne boli			Indeks boli TMZ			Indeks bolnosti mandibularnih kretnji		
	0	1	5	0	1	5	0	1	5	0	1	5	0	1	5
Grupa A	34 68 %	16 32 %	0	17 34 %	33 66 %	0	3 6 %	13 26 %	34 68 %	24 48 %	4 8 %	22 44 %	32 64 %	5 10 %	13 26 %
Grupa B	49 98 %	1 2 %	0	40 80 %	10 20 %	0	30 60 %	20 40 %	0	49 98 %	0	1 2 %	49 98 %	0	1 2 %
hi-kvadrat, p	13.89; 0.001			19.75; 0.0001			57.58; 0.0001			35.13; 0.0001			18.85; 0.0001		

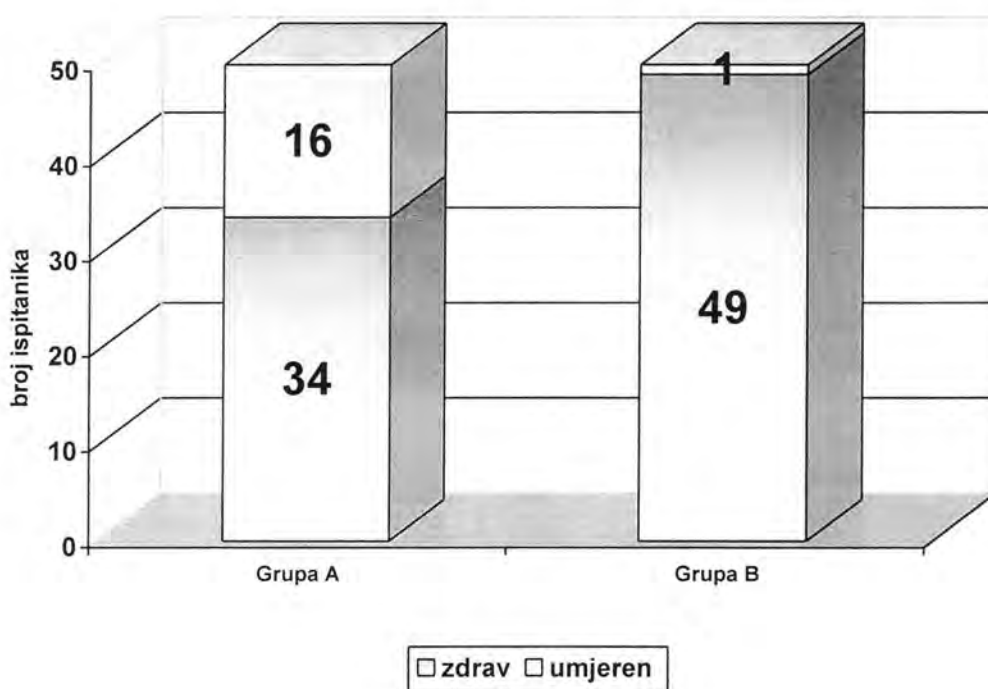
Razlike su testirane hi-kvadrat testom. Dobiveni hi-kvadrat statistički je značajan za sve indekse. Ispitanici grupe A imaju statistički značajno češće umjerene poremećaje mandibularne pokretljivosti i funkcije TMZ-a u odnosu na ispitanike grupe B gdje u niti jednom slučaju nije registriran poremećaj mandibularne pokretljivosti i zglobne funkcije.

Statistički značajna razlika postoji i s obzirom na indeks mišićne boli. Ispitanici grupe A statistički značajno češće imaju mišićnu bol, obično lociranu u 4 i više lokacija što rezultira u indeksu mišićne boli 5, u odnosu na ispitanike grupe B koji imaju indeks 1 što znači bol u 1-3 lokacije.

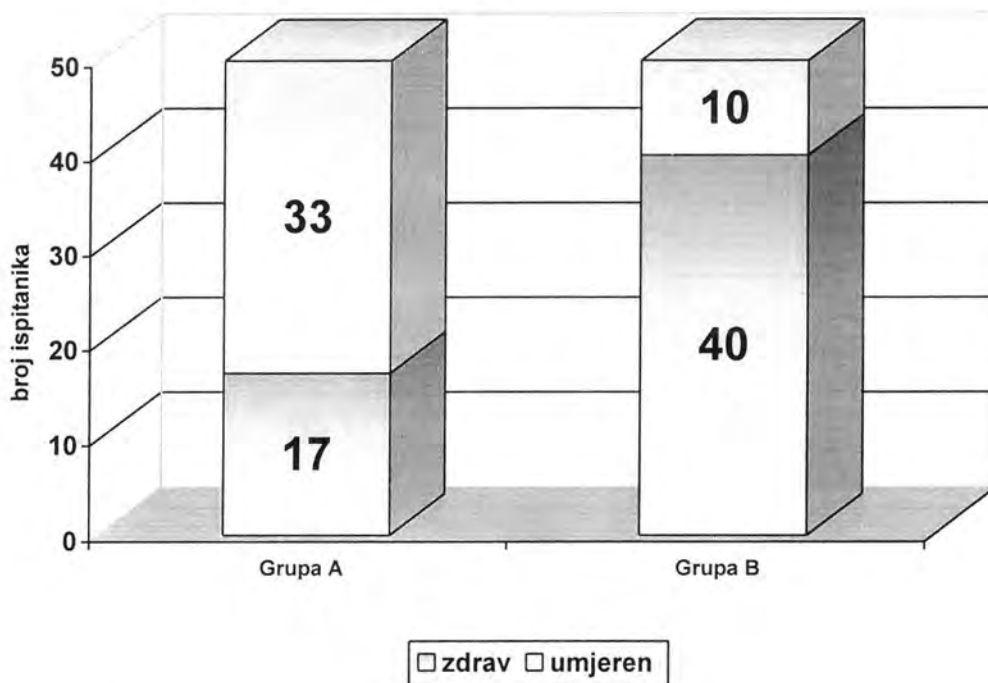
Slično je i s indeksom boli TMZ-a. Razlika je statistički značajna obzirom na to da samo jedan ispitanik grupe B ima osjetljiv stražnji dio TMZ-a u odnosu na 22 ispitanika grupe 0.

Između rezultata indeksa bolnosti mandibularnih kretnji također postoji statistički značajna razlika budući da ispitanici grupe A statistički značajno češće osjećaju bol u više od dvije kretnje.

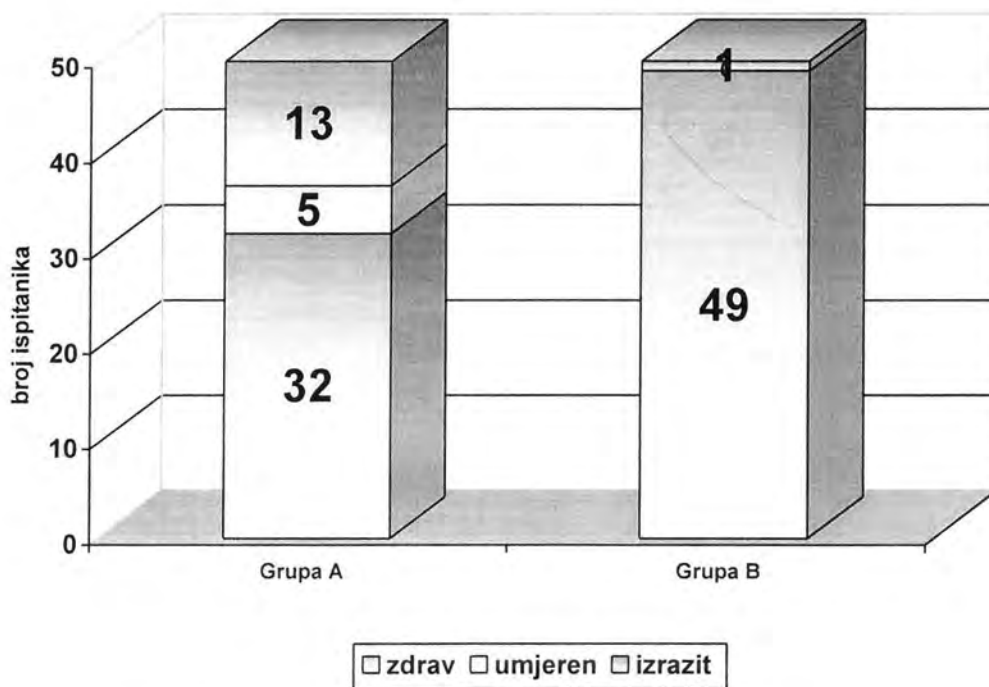
Frekvencije pojedinih kategorija Helkimovih podindeksa prikazane su na slikama 57,58,59,60,61.



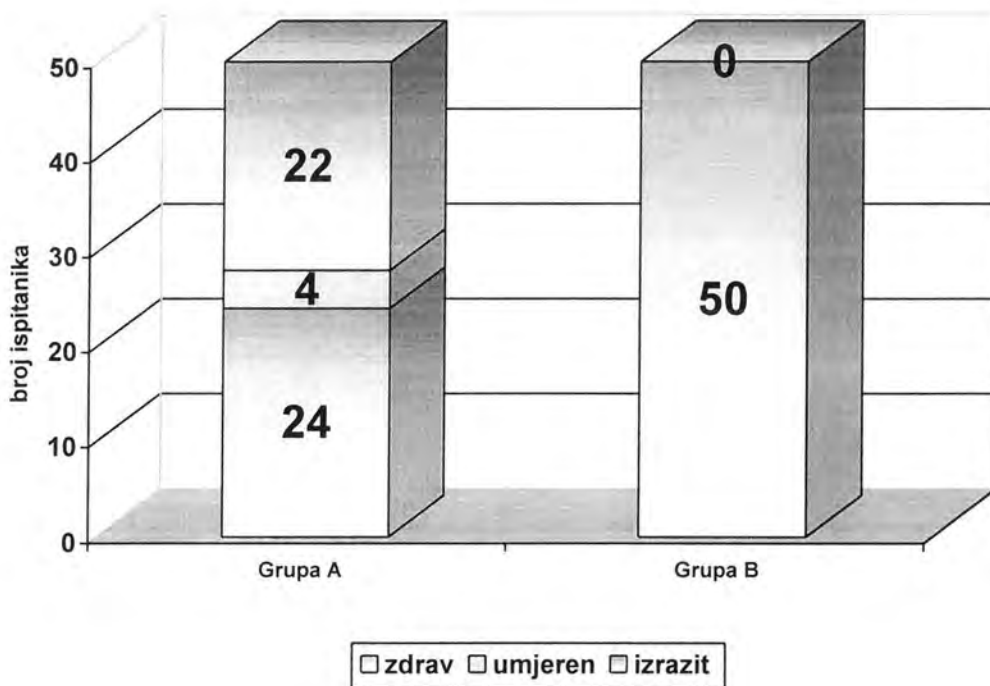
Slika 57. Indeks mandibularne pokretljivosti kod obiju grupa



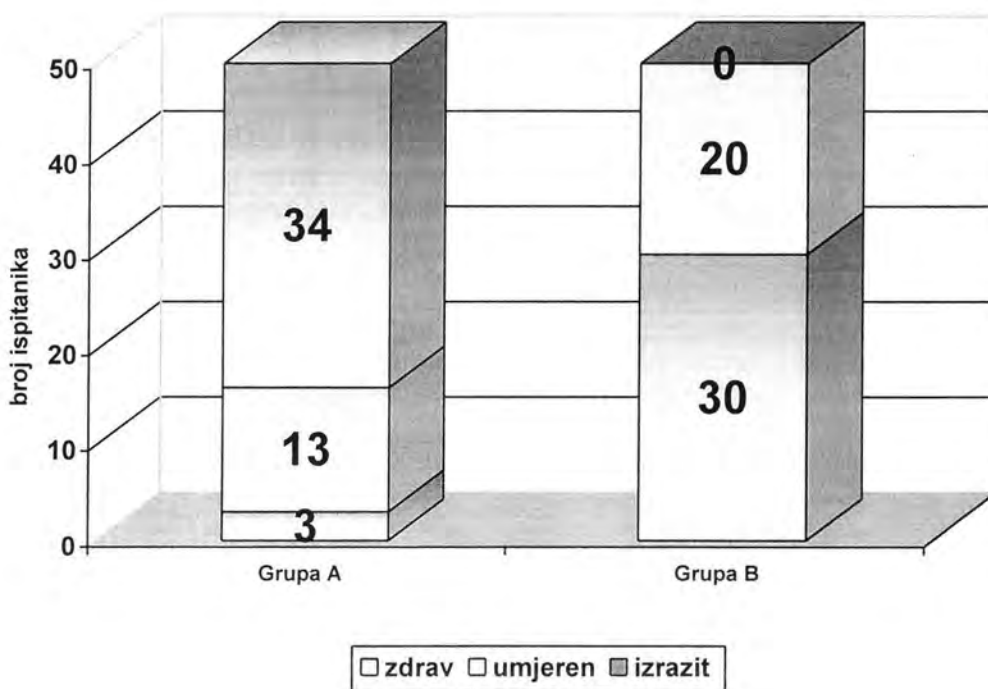
Slika 58. Indeks funkcije TMZ kod obiju grupa



Slika 59. Indeks bolnosti mandibularnih kretnji kod obiju grupa



Slika 60. Indeks boli TMZ kod ispitanika obiju grupa



Slika 61. Indeks mišićne boli kod ispitanika obiju grupa

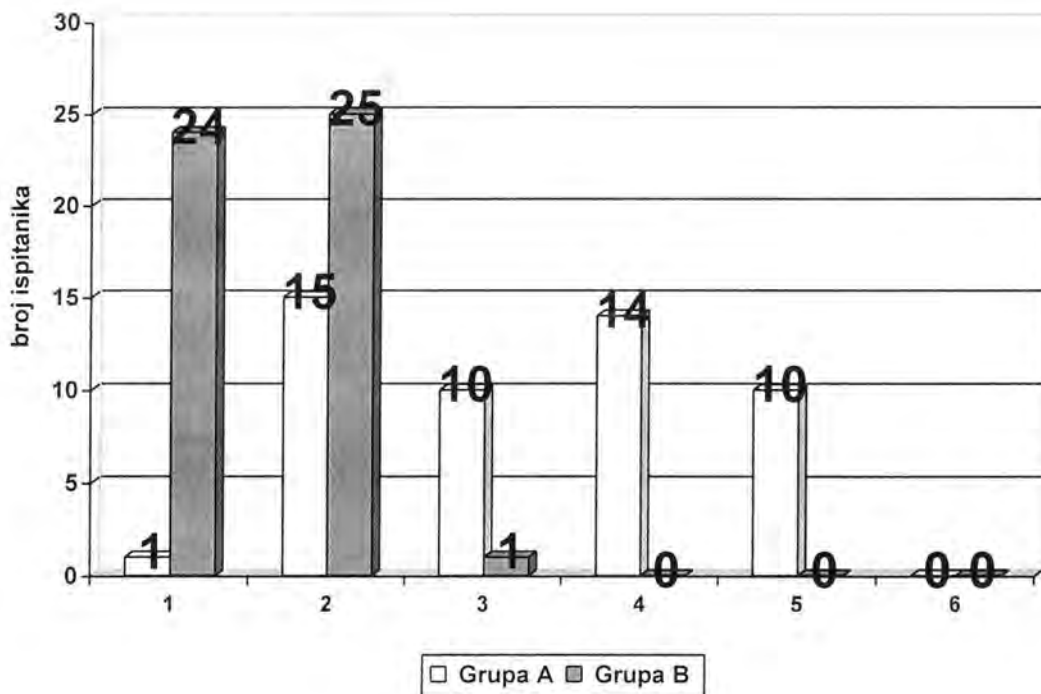
U odnosu na zbroj disfunkcijskih bodova izvršena je kategorizacija u 6 disfunkcijskih grupa (0-5). Razlika između dviju grupa s obzirom na zbroj disfunkcijskih bodova prikazana je u tablici 24.

Tablica 24. Razlika kategorizacije ispitanika obiju skupina u odnosu na disfunkcijske grupe

Varijabla	Grupa A						Grupa B						hi- kvadrat; p
	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5	
DG	1 2%	15 30%	10 20%	14 28%	10 20%	0 0%	24 48%	25 50%	1 2%	0 0%	0 0%	0 0%	55.02; <i>p</i> < 0.00001

DG - disfunkcijske grupe

Razlika između zbroja disfunkcijskih bodova dviju grupa je statistički značajna. Ispitanici grupe A po zbroju disfunkcijskih bodova statistički značajno češće spadaju u grupu 2,3 i 4 (zbroj disfunkcijskih bodova od 5-19) dok ispitanici grupe B statistički značajno češće pripadaju disfunkcijskoj grupi 0 i 1 (zbroj disfunkcijskih bodova od 0-4). Distribucija ispitanika obiju grupa s obzirom na disfunkcijske grupe prikazana je na slici 62.



Slika 62. Distribucija ispitanika obiju grupa obzirom na disfunkcijske grupe

- 0-zbroj disfunkcijskih bodova 0-disfunkcijska grupa 0-bez disfunkcije
- 1-zbroj disfunkcijskih bodova 1-4-disfunkcijska grupa 1-blaga disfunkcija
- 2-zbroj disfunkcijskih bodova 5-9-disfunkcijska grupa 2-umjerena disfunkcija
- 3-zbroj disfunkcijskih bodova 10-13-disfunkcijska grupa 3-ozbiljna disfunkcija
- 4-zbroj disfunkcijskih bodova 15-17- disfunkcijska grupa 4-ozbiljna disfunkcija
- 5-zbroj disfunkcijskih bodova 20-25- disfunkcijska grupa 5-ozbiljna disfunkcija

Zbrajanjem Helkimovih podindeksa dobiva se Helkimov disfunkcijski indeks.

Vrijednosti za pojedine grupe i razlike među njima prikazane su u tablici 25.

Tablica 25. Vrijednost Helkimovog disfunkcijskog indeksa za obje grupe

Varijabla	Grupa A				Grupa B				hi-kvadrat; p
	Di0	DiI	DiII	DiIII	Di0	DiI	DiII	DiIII	
HELKIMOV DISFUNKCIJSKI INDEKS	1 2%	14 28 %	11 22 %	24 48 %	24 48 %	25 50 %	1 2%	0	56.59; $p < 0.0001$

Di0 - disfunkcijski indeks 0 - klinički bez znakova disfunkcija

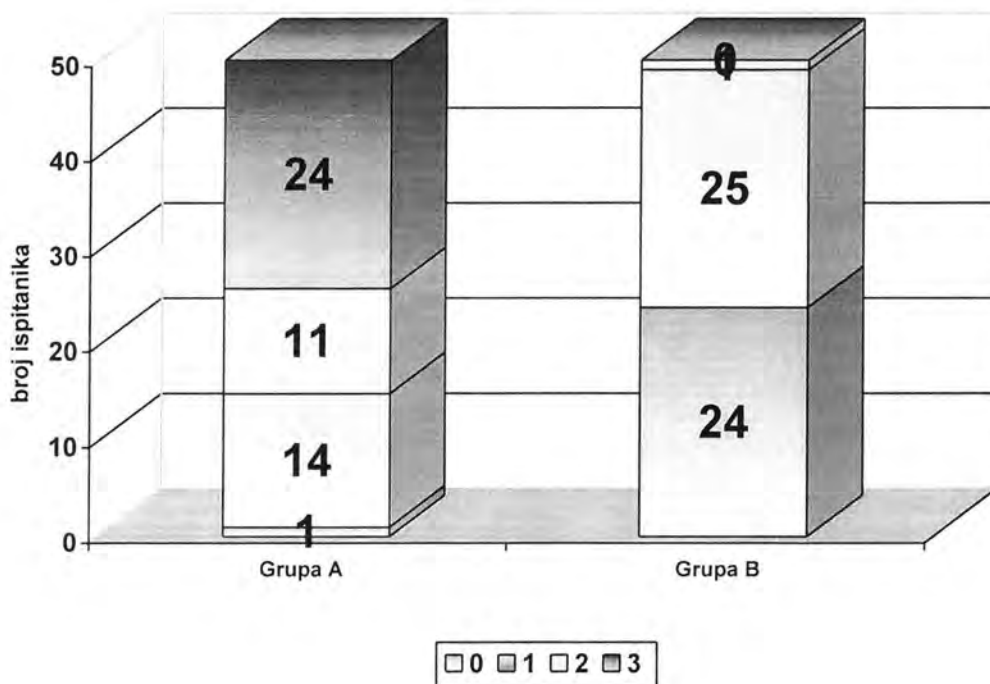
DiI - disfunkcijski indeks I - klinički blagi simptomi disfunkcija

DiII - disfunkcijski indeks II - klinički umjereni simptomi

DiIII - disfunkcijski indeks III - ozbiljni simptomi disfunkcije

Testiranje razlika utvrdilo je postojanje statistički značajne razlike između dviju grupa s obzirom na disfunkcijske indekse. Ispitanici grupe B statistički su značajno češće bez kliničkih znakova i simptoma disfunkcije u odnosu na ispitanike grupe A. Klinički znakovi disfunkcija kod ispitanika grupe B su blagi, za razliku od ispitanika grupe A koji imaju umjerene i ozbiljne disfunkcije. Ispitanici grupe A imaju jače izražene disfunkcije kako po frekvenciji tako i po intenzitetu.

Frekvencija pojedinih kategorija Helkimovog disfunkcijskog indeksa za obje grupe prikazana je na slici 63.



Slika 63. Disfunkcijski indeks (DI) kod ispitanika obiju grupa

- 0 - disfunkcijski indeks 0 (Di0)
- 1 - disfunkcijski indeks I (DiI)
- 2 - disfunkcijski indeks II (DiII)
- 3 - disfunkcijski indeks III (DiIII)

4.7. *Kraniomandibularni indeks*

Iz kliničkih podataka izračunat je Kraniomandibularni indeks i njegovi podindeksi - disfunkcijski i palpacijski indeks.

Izračunate vrijednosti za pojedine grupe i razlika među njima prikazane su u tablici 26.

Tablica 26. Vrijednosti Kraniomandibularnog, disfunkcijskog i palpacijskog indeksa

Varijabla	Grupa A		Grupa B		t-test; p
	M	SD	M	SD	
DI	0.19	0.11	0.03	0.06	8.62; $p < 0.0001$
PI	0.28	0.21	0.03	0.04	8.31; $p < 0.0001$
CMI	0.23	0.13	0.03	0.04	10.29; $p < 0.0001$

M - srednja vrijednost SD - standardna devijacija

DI - disfunkcijski indeks

PI - palpacijski indeks

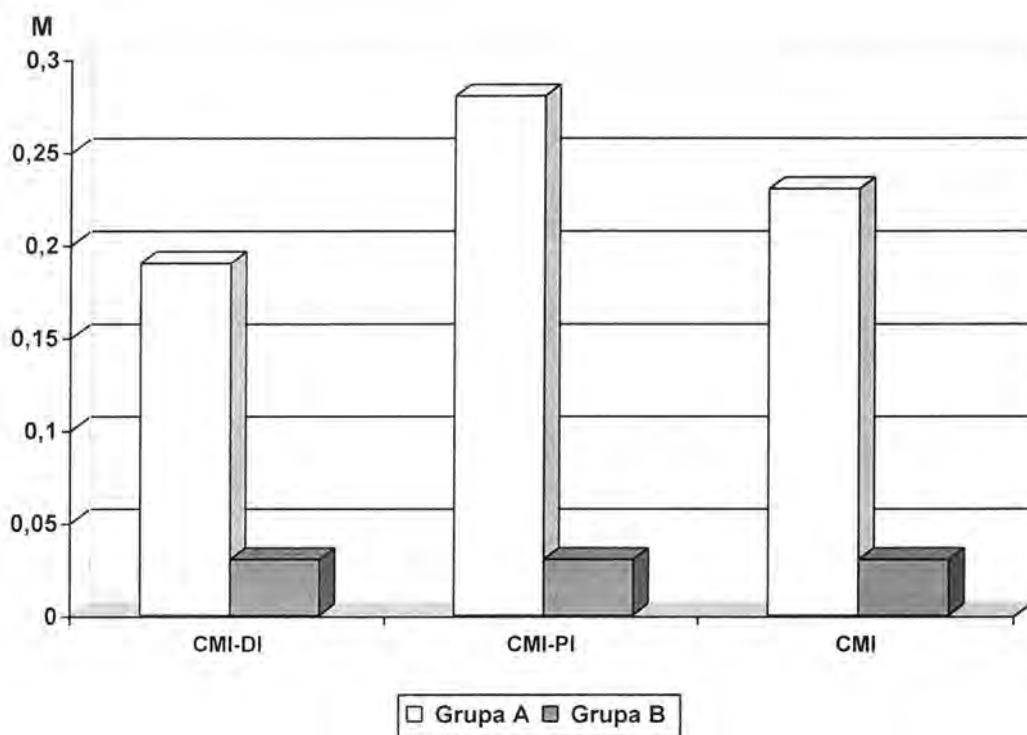
CMI - kraniomandibularni indeks

Između dviju grupa ispitanika postoji statistički značajna razlika u vrijednosti koje definiraju osjetljivost TMZ-a i funkcijske smetnje. Ispitanici grupe A imaju statistički značajno više vrijednosti disfunkcijskog indeksa – DI od ispitanika grupe B.

Između dviju grupa ispitanika postoji statistički značajna razlika u vrijednosti koje definiraju osjetljivost mišića. Ispitanici grupe A imaju statistički značajno više vrijednosti palpacijskog indeksa- PI od ispitanika grupe B.

Između dviju grupa ispitanika postoji statistički značajna razlika u vrijednosti koje definiraju CMI. Ispitanici grupe A imaju statistički značajno više vrijednosti disfunkcijskog indeksa od ispitanika grupe B.

Razlike u vrijednostima kranio-mandibularnog indeksa i njegovih podindeksa između dviju grupa prikazane su na slici 64.



Slika 64. Razlike Kranio-mandibularnog, disfunkcijskog i palpacijskog indeksa između ispitanika obiju grupa

5. RASPRAVA

Mnogobrojna istraživanja koja su se bavila problemom disfunkcija uglavnom su bila epidemiološke prirode i pokazuju velike varijacije u prevalenciji, ponajprije zbog neujednačene metodologije prikupljanja podataka, nedostatka opće prihvaćenih standarda i načina prezentacije rezultata.

Carlsson, jedan od vodećih istraživača na području KMD-a, u svojem je opsežnom istraživanju, utvrdio prevalenciju znakova i simptoma poremećaja između 33-86% u nepacijentnoj populaciji. DeKanter je analizom rezultata raznih istraživanja provedenih u razdoblju od 1974-1991 godine, utvrdio prevalenciju od 0-93% za klinički utvrđene, odnosno od 6-93% za anamnestički utvrđene KMD-e (151).

Većina se istraživanja sastoji od anamnestičkih podataka koji su prikupljeni upitnikom ili intervjuom, te vrijednosti dobivenih kliničkim pregledom. Anamnestički se podatci odnose na subjektivni doživljaj poremećaja, a klinički na objektiviziranje pravilnosti funkcije.

Šarolikost rezultata predhodno provedenih istraživanja upućuje na problem unificiranja metodologije. U cilju dobivanja komparabilnih podataka istraživanje je provedeno u skladu s originalnim anamnestičko-dijagnostičkim protokolom koji je nastao modifikacijom najčešće korištenih metoda (12,43,26,152,153). Iz dobivenih je podataka moguće analizirati svaku varijablu pojedinačno ali je, radi standardiziranja i bolje usporedbe s rezultatima već provedenih istraživanja, moguće izračunavanje Helkimovih indeksa te Kraniomandibularnog indeksa i njegovih podindeksa.

Poseban je problem vjerodostojnost anamnestički prikupljenih podataka, obzirom na mogućnost dobivanja lažno pozitivnih, odnosno lažno negativnih

rezultata. Potpuno samostalno ispunjavanje pismeno postavljenih pitanja u upitniku može, zbog njihovog nerazumijevanja, navesti ispitanika na krivi odgovor. S druge strane kod intervjua postoji opasnost direktnog utjecaja ispitivača na odgovore ispitanika (154). U ovom je istraživanju korišten intervju u kojem su postavljena standardizirana pitanja s mogućnošću izbora ponuđenih odgovora. Ovim je načinom izbjegnut utjecaj ispitivača, a omogućeno je pojašnjenje pitanja u slučaju nejasnoća.

S obzirom na to da su istraživanja dokazala da su rezultati kliničkog pregleda vjerodostojniji kada ga provodi jedan ispitivač u odnosu na slučaj kada je u mjerenje uključeno više njih, u ovom je istraživanju sve postupke mjerenja i palpiranja provodila ista osoba (155,156,157,158).

Helkimov je indeks od svog uvođenja 70-tih godina najčešće korišten kako u epidemiološkim tako i u kliničkim istraživanjima. Sastoji se od tri indeksa anamnestičkog, disfunkcijskog i okluzijskog. Svaki nastaje bodovanjem pojedinog simptoma odnosno znaka s 0, 1 i 5. U skladu sa zbrojem bodova moguća je kategorizacija u 3 odnosno 4 nivoa (152).

Nesporno je da takva klasifikacija ima neke nedostatke ponajprije zato što pridaje istu važnost svim simptomima, a nije moguće niti odijeliti mišićne poremećaje od zglobnih. Bodovanje (0,1,5) je kategorizirano što znači da rezultat nije kontinuirana varijabla što čini prezentaciju i tumačenje manje preciznim. Ne manje važna je činjenica da su neki simptomi kao npr. vrste zvukova i vrijeme njihovog pojavljivanja ili pak određene mišićne lokacije zanemarene.

U ovom su istraživanju izračunati Helkimovi indeksi zbog toga što je to način prezentacije disfunkcija u većini radova pa je tako moguća komparacija rezultata. Kako bi se izbjegli nedostaci Helkimovih indeksa izmjerene vrijednosti i dobiveni podatci prezentirani su i putem Kranio-mandibularnog indeksa (CMI). To je indeks

koji je nastao kako bi se mogla osigurati standardizirana mjera za određivanje težine KMD-a. Zbog jednostavnosti kliničke metode, jasno definiranih objektivnih kriterija i sistema bodovanja može se koristiti u epidemiološkim istraživanjima i u kliničke svrhe. CMI se sastoji od disfunkcijskog indeksa (DI), koji se odnosi na osjetljivost zgloba i funkcijske smetnje sustava kao što su ograničenosti mandibularne pokretljivosti, devijacija odnosno bol prilikom kretnji, zvukove i osjetljivost TMZ, te palpacijskog indeksa (PI), koji se odnosi na probleme mišićne osjetljivosti, a dobiva se palpacijom točno određenih anatomskih lokacija. Bodovanje ima jednaku težinu (od 0 do 1) za DI kao i za PI. Vrijednost svakog podindeksa jednaka je zbroju vrijednosti svake analizirane varijable podijeljeno s brojem varijabli. CMI je suma dobivenih vrijednosti DI i PI podijeljeno s 2. Ukupna vrijednost indeksa je kontinuirana varijabla koja može imati vrijednost od 0-1. Znatno je preciznija u prezentaciji intenziteta disfunkcije od Helkimovih indeksa, a ujedno ima mogućnost odvajanja mišićnih od zglobnih poremećaja. Istraživanja su dokazala pouzdanost i preciznost ovog indeksa kako u epidemiologiji tako i u kliničkoj praksi (26).

Rezultati ovog istraživanja pokazuju da postoji visoka prevalencija znakova i simptoma KMD-a u ispitanika oboljelih od PTSP-a u odnosu na zdravu kontrolnu skupinu i rezultate iz literature.

5.1. Analiza anamnestičkog upitnika

82% ispitanika grupe A imalo je bar jedan simptom disfunkcija u odnosu na 24% ispitanika grupe B.

Carlsson je u svojem pregledu 18 istraživanja provedenih u razdoblju od 1979-1984. godine utvrdio prevalenciju anamnestičkih simptoma od 12-51% (159). Rezultati većine ostalih istraživanja u okvirima su tih vrijednosti. Tako je Helkimo u svojem bazičnom istraživanju na Laponcima sjeverne Finske pronašao simptome kod 57% ispitanika što odgovara rezultatima Schiffmana koji je istraživao disfunkcije među učenicama medicinske škole (7,152,160,161). Čelić je u istraživanju provedenom na muškim ispitanicima u dobi od 19-28 godina utvrdio prisustvo bar jednog simptoma u 38% slučajeva (162). Wanman je pronašao simptome kod 20% adolescenata (163). Rikard je u Singapuru u kineskoj populaciji starije životne dobi pronašao simptome u 17-30% slučajeva, a Salonen je u Švedskoj kod muškaraca starih od 30-50 godina registrirao simptome u 18-40% slučajeva (164,165). Slične je vrijednosti dobio Schmidt-Kaunisaho među starijim stanovnicima Helsinkija (154). U istraživanjima na afričkom kontinentu Abdel-Hakim je na beduinima anamnestički utvrdio simptome u 24% slučajeva, Mazengo i Kirveskari u odraslima Tanzanije u 26%, a Nourallah u istraživanju mladih muškaraca Saudijske Arabije u 36% slučajeva (159,166).

Rezultati kontrolne skupine u ovom istraživanju tipični su za nepacijentnu populaciju i poklapaju se s vrijednostima iz literature. Vrijednosti ispitivane skupine iznimno su visoke i ukazuju na jaku zastupljenost subjektivnih simptoma među oboljelima od PTSP-a.

Kod obje je grupe najčešći simptom zvuk u čeljusnim zglobovima. 60% ispitanika grupe A i 12% ispitanika grupe B dalo je potvrđan odgovor na pitanje o zvukovima. Razlika je statistički značajna. Rezultati se poklapaju i s kliničkim nalazom s obzirom na to da je kod ispitanika grupe A registriran zvuk u 64%, a kod grupe B u 16% ispitanika. Rezultati ovog istraživanja odgovaraju podacima iz literature po kojima je

zvuk u čeljusnim zglobovima najčešći anamnestički simptom (151,159,164,166). Zdrav zglob ne proizvodi zvuk što ne znači da je svaki zglob koji ga proizvodi patološki promijenjen, odnosno prisustvo zvuka nije temelj daljnje progresije disfunkcije (167).

Rezultati ovog istraživanja ukazuju na iznimno visoku zastupljenost parafunkcijskih navika u grupi A. 84% ispitanika stišće i škripi zubima, 64% gricka usne, obraz odnosno jezik a 40% gricka nokte odnosno druge predmete. Ispitanici grupe B stišću i škripe u 8%, grickaju usne, obraz odnosno jezik u 24%, a nokte i druge predmete u 22% slučajeva.

Mercado je u svom istraživanju pronašao među muškim ispitanicima starije životne dobi parafunkcije u 25% slučajeva (168). Agerberg je u svom opsežnom istraživanju na 1992 ispitanika, od kojih je bilo 995 muškaraca, utvrdio stiskanje kod 16.8-19.4%, škripanje 8.4-17.3%, grickanje obraza i usana 1.5-12.2%, a noktiju i drugih predmeta 6.8-32% (160). Helkimo je u istraživanju uspoređivao nalaze kod Skolta i Inari Laponaca te je utvrdio prisustvo stiskanja i škripanja u 21-22%, grickanje usnica, obraza odnosno jezika u 11-13%, grickanje noktiju odnosno drugih predmeta 3-10% (160). Wanman je proveo istraživanje na adolescentima i pronašao je da 46.9% grize nokte, 19.2% gricka obraz, 10.3% jezik, a 15.2% usne, 8.9% stišće, a 4.1% škripi zubima (163).

Tako visoka zastupljenost parafunkcijskih navika u ispitivanoj skupini potvrđuje važnu ulogu stresa u njihovu nastanku. Ispitanici s parafunkcijskim navikama imali su znatno više disfunkcijske indekse u odnosu na skupinu bez parafunkcijskih navika.

Za sve ostale parametre anamnestičkog nalaza među grupama postoji statistički značajna razlika jer ispitanici grupe A imaju znatno više subjektivnih simptoma.

Umor na području žvačnih mišića prisutan je u 56% ispitanika grupe A i 6% ispitanika grupe B. Rezultati iz literature kreću se između 2-32% (7,154,164,165,166,170).

Donja se čeljust prilikom kretnji uklješti odnosno blokira u 50% ispitanika grupe A i u 2% ispitanika grupe B. Rezultati iz literature kreću se između 0-10% (7,151,154,159,164,165,166,171,172).

Teškoće kod jakog otvaranja ima 40% ispitanika grupe A i 2% ispitanika grupe B. Rezultati iz literature kreću se između 1.4-9% (30,154,164,166,169,170,171).

Samo 2% ispitanika grupe B osjeća bol na području čeljusnih zglobova, lica, obraza, odnosno prilikom kretnji donje čeljusti u odnosu na 22-42% ispitanika grupe A. Vrijednosti u literaturi kreću se od 0.7-22% (30,151,154,159,164,165, 166, 170).

78% ispitanika grupe A pati od glavobolje u odnosu na 4% ispitanika grupe B, razlika je među grupama statistički značajna. Rezultati iz literature kreću se od 4-36%. Glavobolja je vrlo često bolno stanje i ubraja se u 10 najčešćih simptoma zbog kojih se traži liječnička pomoć. Postoje mnoge klasifikacije, ali je danas opće prihvatljiva ona koju je izdala International Headache Society IHS 1988. U ovom istraživanju nije napravljena diferencijacija između različitih oblika glavobolja. McNeill je potvrdio da je glavobolja čest simptom među pacijentima koji pate od disfunkcija, 70% pacijenata pati od glavobolje u odnosu na 20% opće populacije (12). Još uvijek nije u potpunosti rasvijetljena veza između KMD-a i glavobolja, s obzirom na to da disfunkcije ne izazivaju uvijek glavobolju, a nije niti potvrđeno da pogoršavaju glavobolju kod ljudi koji su joj skloni. Mnogobrojni radovi nastojali su potvrditi međusobnu povezanost. Smatra se da je razlog glavobolje koja se javlja u KMD-a pojačana mišićna kontrakcija, a postoje istraživanja koja dokazuju da je

moгу izazvati stiskanje i škripanje zuba (171,173). Jagger je dokazao statistički značajnu povezanost između bruksizma i glavobolja (174). Rezultati ovog istraživanja potvrđuju vrlo visoku frekvenciju glavobolja u ispitivanoj skupini.

Statistički značajna razlika među grupama postoji s obzirom na anamnestičke podatke vezane za prethodno doživljenu traumu glave ili vrata. Utjecaj traume na nastanak disfunkcija je važan s obzirom na to da disfunkcijski pacijenti anamnestički iznose češće doživljene traume u odnosu na ispitanike bez traume. U epidemiološkom istraživanju opće populacije Locker i Slade nisu pronašli nikakvu asocijaciju između preživjele traume i KMD-a. Istraživanje Kamisake je dokazalo da osobe koje su proživjele traumu imaju 2.14 odnosno 2.85 puta veći rizik nastanka boli u TMZ-u, odnosno ograničenja mandibularnih kretanja, ali isto tako zaključuje da trauma ne pogoršava postojeću disfunkciju (175). Uloga traume kao etiološkog čimbenika u nastanku disfunkcija može se potvrditi samo longitudinalnim praćenjem promjena. U ovom istraživanju nije utvđen oblik traume, odnosno da li je trauma bila direktna ili indirektna, kao niti vrijeme koje je od tada prošlo, tako da se dobiveni podatak ne može smatrati pouzdanim za potvrdu uloge traume u nastanku disfunkcija kod ispitanika oboljelih od PTSP-a.

5.1.1. HELKIMOV ANAMNESTIČKI DISFUNKCIJSKI INDEKS

Iz podataka upitnika izračunat je Helkimov anamnestički indeks. Ovisno o zbroju bodova ispitanici su kategorizirani u skupinu Ai0 - bez subjektivnih simptoma disfunkcija, AiI - blagi simptomi i AiII - ozbiljni simptomi.

Vrijednosti za grupu A iznose 18% Ai0, 8% AiI i 74% AiII, a za grupu B 76% Ai0, 22% AiI i 2% AiII. Razlika među grupama je statistički značajna, ispitanici grupe A imaju znatno više vrijednosti od onih koje su navedene u literaturi (7,152,154,159, 164,165,176). Rezultati nekih istraživanja prikazani su u tablici 27.

Tablica 27. Frekvencija Helkimovog anamnestičkog indeksa u različitim istraživanjima.

Autor	Ai0	AiI	AiII
HELKIMO	43%	31%	26%
SCHIFFMAN	43%	23%	34%
NOURALAH	64%	30%	6%
SALONEN	59-82 %	8-29%	8-15%
SCHMIDT	73%	15%	12%
PEKKARINEN	26.3%	57.9%	15.8%
RICHARD	76.6%	16.7%	6.7%
UHAČ-GRUPA A	18%	8%	74%
UHAČ-GRUPA B	76%	22%	2%

Frekvencija zastupljenosti pojedinog anamnestičkog simptoma kod ispitanika kontrolne skupine odgovara rezultatima epidemioloških istraživanja koja su se bavila nepacijentnom populacijom. Rezultati grupe ispitanika oboljelih od PTSP-a znatno su viši. Tako visoke vrijednosti potvrđuju osnovnu pretpostavku ovog istraživanja da je uloga stresa važna u subjektivnom doživljavanju simptoma disfunkcija. Vrlo visoko prisustvo parafunkcijskih navika u grupi A, osobito stiskanja i škripanja, pridonosi jačoj manifestaciji subjektivnih simptoma.

5.2. *Analiza okluzije*

Uloga okluzije kao predisponirajućeg čimbenika još uvijek nije našla pravu potvrdu. Osnovni parametri koji su uključeni u analizu okluzije odnose se na broj prisutnih zuba i broj zuba u okluziji, iznos horizontalnog i vertikalnog preklopa, pripadnost određenoj okluzijskoj koncepciji te podudarnost položaja CR-MI, odnosno vrijednost pomaka koja nastaje kada se ta dva položaja ne podudaraju, pa donja čeljust klizi iz položaja CR u MI.

5.2.1. **BROJ ZUBA I BROJ OKLUDIRAJUĆIH ZUBA**

Prosječan broj prisutnih zuba u ispitivanoj skupini je 23.4 ± 4.091 , a u kontrolnoj 27.62 ± 2.934 , razlika je među njima statistički značajna.

U istraživanjima koja su se bavila problemom okluzije uzimao se u obzir, među ostalim, i broj izgubljenih stražnjih zuba radi eventualne povezanosti s pojavom osteoartroze. Skull je dokazao međusobnu povezanost, međutim rezultati su izgubili na vrijednosti kada je uzeta u obzir dob ispitanika, jer starija životna dob pogoduje gubitku većeg broja zuba, ali i prirodnom porastu osteoartrotičkih promjena. Istraživanje Pullingera koji je analizirao najvažnije okluzijske parametre pokazuje da je potreban gubitak od najmanje 5 stražnjih zuba (isključujući treće molare) da bi se pronašla minimalna asocijacija između broja izgubljenih zuba i disfunkcija (73). Witter je u svom longitudinalnom istraživanju uspoređivao KMD-e kod ispitanika sa

skraćenim zubnim lukovima bez molara i potpunim zubnim lukovima, te je utvrdio da nedostatak zuba nije rizični čimbenik za nastanak disfunkcija (177).

U grupi A prosječno nedostaje 8.6 zuba, odnosno ako se oduzmu treći molari 4.6. To znači da, iako je razlika u broju zuba između grupa statistički značajna, ipak ispitanici grupe A imaju manje izgubljenih zuba od granice koja se smatra opasnom za nastanak disfunkcija. Broj zuba ne može se uzeti kao moguć etiološki čimbenik disfunkcija u ovom istraživanju.

5.2.2. VERTIKALNI I HORIZONTALNI PREKLOP

Izmjerene vrijednosti vertikalnog preklopa za grupu A iznose 4.085 ± 1.370 mm, a za grupu B 4.012 ± 0.187 mm. Izmjerene vrijednosti horizontalnog preklopa iznose 3.889 ± 0.213 mm za grupu A i 3.616 ± 0.131 mm za grupu B, u međusobnoj usporedbi među grupama nema statistički značajne razlike. Rezultati odgovaraju vrijednostima iz literature (11).

Neki su istraživači smatrali da overbite veći od 5 mm ima utjecaja na disfunkcije, ali u istraživanjima nisu uspjeli dokazati međusobnu povezanost, kao ni povezanost s pojavom zvuka (11,73). U ovom je istraživanju analizirano imaju li ispitanici s vrijednostima vertikalnog preklopa većim od 5 mm, bez obzira kojoj skupini pripadali, disfunkcijske indekse različite od onih kojima je vertikalni preklap manji od 5 mm. Samo je 3 ispitanika imalo vertikalni preklap veći od 7mm i sva su tri bila u kontrolnoj skupini koja je imala znatno niže disfunkcijske indekse. Rezultati nam pokazuju da nema razlike u vrijednostima disfunkcijskih indeksa obzirom na

iznose vertikalnog preklopa i horizontalnog pregriza, te se ne može utvrditi njihova uloga u disfunkcijama kod oboljelih od PTSP-a.

5.2.3. OKLUZIJSKE KONCEPCIJE

Zastupljenost pojedine okluzijske koncepcije kod ispitivane i kontrolne skupine ne pokazuje statistički značajnu razliku. U obje skupine najzastupljenija je okluzija vođena očnjakom, slijedi grupna funkcija, a najmanje je zastupljena bilateralna okluzijska ravnoteža. U grupi A 66-72% ispitanika ima okluziju vođenu očnjakom, 12-20% grupnu funkciju, 14-16% bilateralno uravnoteženu okluziju. U grupi B 62-70% ispitanika ima okluziju vođenu očnjakom, 22-30% grupnu funkciju te 8% bilateralno uravnoteženu okluziju. Rezultati odgovaraju onima iz literature. Prskalo je u svom istraživanju pronašao okluziju vođenu očnjakom u 68% slučajeva, Guevara i Ismail u 58.4%, a Scaife i Holt u 57%. Istraživanja na eugnatim studentima registrirala su okluziju vođenu očnjakom u 50% slučajeva bilateralno te u 23.3% unilateralno (178,179).

U literaturi nalazimo rezultate koji upućuju na to da interference na mediotruzijskoj strani mogu izazvati disfunkcije. Watanabe je pronašao pojačanu osjetljivost pterigoideusa medijalisa kod postojanja nepravilnih kontakata na laterotruzijskoj, odnosno strenokleidomastoideusa kod nepravilnih kontakata na meziotruzijskoj strani (180).

U ovom istraživanju takva postavka nije potvrđena budući da ispitanici koji su imali bilateralno uravnoteženu okluziju nisu imali više vrijednosti disfunkcijskih indeksa.

5.2.4. ODNOS POLOŽAJA CENTRIČNA RELACIJA-MAKSIMALNA INTERKUSPIDACIJA

Centrična relacija smatra se ishodišnim zglobnim položajem koji se koristi kao referenca u izradi protetskih rekonstrukcija i u postupcima rehabilitacija. U kliničkim ispitivanjima rijetko se položaji RKP i IKP poklapaju, smatra se da je to u svega 10% slučajeva (8). Pullinger je u istraživanju provedenom na studentskoj populaciji u 29% slučajeva našao podudarnost ta dva položaja (11).

Rezultati grupe A pokazuju da se ta dva položaja poklapaju u 36%, a kod grupe 1 u 20% slučajeva. Među grupama nema statistički značajne razlike, a nešto više vrijednosti grupe A tumače se većim brojem protetskih rekonstrukcija koje su izrađene u položaju RKP.

Klizanje iz RKP u IKP zbiva se po kosinama premolara i molara, ono je fiziološko ako iznosi u anteroposteriornom smjeru 1.5 mm (slide in centric), odnosno 0.7 mm u lateralnom smjeru (freedom in centric). Smatra se da postojanje interferenci iz RKP u IKP izaziva mišićnu hiperaktivnost koja vodi u napetost i spazam mišića (181).

U ovom istraživanju rezultati anteroposteriornog pomaka za grupu A iznose prosječno 0.418 ± 0.529 mm, za vertikalni 0.71 ± 0.967 mm, za desni lateralni pomak 0.088 ± 0.315 mm te za lijevi lateralni pomak 0.144 ± 0.392 mm. Rezultati grupe B iznose 0.574 ± 0.474 mm, za desni lateralni pomak 0.094 ± 0.232 mm, za lijevi pomak 0.94 ± 0.568 mm, te za vertikalni 0.78 ± 0.689 mm. Među grupama nema statistički značajne razlike, a dobivene vrijednosti podudaraju se s onima iz literature. Donnovan je izmjerio prosječnu vrijednost anteroposteriornog pomaka od 1.03 mm, Hodge i Mahan od 0.79 mm, a Kraljević i suradnici 0.93 mm (182).

U svrhu utvrđivanja utjecaja lateralnog kliznog pomaka i njegovog iznosa na disfunkcije usporedili smo vrijednosti disfunkcijskih indeksa između ispitanika koji su imali lateralni pomak do 0.7mm i veći od 0.7mm. Razlika nije statistički značajna, veličina lateralnog pomaka iz RKP u IKP ne igra ulogu u intenzitetu disfunkcija. Rezultati ovog istraživanja odgovaraju rezultatima Pullingera (11).

5.2.5. HELKIMOV OKLUZIJSKI INDEKS

Iz registriranih okluzijskih parametara izračunat je Helkimov okluzijski indeks. Vrijednosti za grupu A su: Oi0 2%, OiI 48% te OiII 50%. Rezultati grupe B su: Oi0 4%, OiI 66%, te OiII 30%. Između grupa nema statistički značajne razlike, pa se poremećaji okluzijskih odnosa ne mogu smatrati uzrokom disfunkcija obzirom da je čak 96% ispitanika grupe B imalo okluzijski indeks I odnosno II, a imali su vrlo niske ostale disfunkcijske indekse. Odnos okluzijskih indeksa i Helkimovih, odnosno Kraniomandibularnih indeksa prikazan je u tablici 28.

Tablica 28. Usporedba okluzijskih indeksa u odnosu na anamnestičke, disfunkcijske i kraniomandibularne indekse.

	Ai (N-%)			Di (N-%)				CMI (0-1)
	0	1	2	0	1	2	3	
Oi0	0	2	0	0	0	2	1	0.132±0.123
OiI	32	7	18	18	23	6	10	0.119±0.149
OiII	13	8	19	6	15	6	13	0.153±0.131

Helkimo je u svom originalnom istraživanju provedenom na Laponcima u Finskoj otkrio da među njima nitko nema morfofunkcionalno pravilnu okluziju, 14% ima blage okluzijske poremećaje, a 86% ozbiljne (152).

5.3. Procjena strukturnog integriteta i bolne osjetljivosti temporomandibularnih zglobova i žvačnih mišića

5.3.1. ZVUKOVI

Rezultati kliničkog ispitivanja pokazali su statistički značajnu razliku u frekvenciji pojave zvukova u čeljusnim zglobovima između ispitivane i kontrolne skupine. Kod ispitanika grupe A zvuk je otkriven u 64%, a u grupi B u 16% ispitanika.

Etiologija nastanka zvukova u TMZ-u nije jasna. Zvuk nastaje radi strukturnih i funkcijskih promjena u zglobovima bilo da se radi o nepravilnosti zglobne površine, degenerativnim promjenama ili pak neodgovarajućem podmazivanju sinovijalnom tekućinom (167). Smatra se da zvuk može nastati kao posljedica nekoordinirane kontrakcije lateralnog pterigoideusa (171). Tarantola u svojem istraživanju povezuje hiperaktivnost pterigoideusa lateralisa i okluzijske interference s nastankom zvukova u zglobovima (181).

Agerberg je proveo istraživanje u Švedskoj te je u muškoj populaciji od 25-50 godina pronašao klik u 13-20%, a krepitaciju u 1-3%, slučajeva (169). Salonen

također u Švedskoj u muškoj je populaciji starosne dobi od 30-49 godina pronašao zvuk u 11-21% slučajeva, a Helkimo kod Laponaca u 32-45% (160,165).

Schmidt-Kaunisaho je u starijoj populaciji Finske pronašao zvukove u 14%, a DeKanter u Holandiji u populaciji od 15-17 godina u 12.3% slučajeva (151,154). Schiffman je kod učenica medicinske škole pronašao subjektivno zvuk u 44% slučajeva, klinički je 20% zvukova bilo recipročnih reproducibilnih, a nereproducibilnih je bilo 2-3%. Finu krepitaciju imalo je 4-5%, grubu 2% ispitanika (7). Vincent je u istraživanju odrasle populacije otkrio klinički zvuk u 15.2% slučajeva od toga 86% klika, 6% krepitacije (183). Mazengo i Kirveskari su u odraslih Tanzanije pronašli zvuk u 14%, a Nourallah u Saudijskoj Arabiji u 36% slučajeva (159,166). Pullinger je među studentima pronašao zvuk u 29%, a u svojem istraživanju o ulozi okluzije u nastanku zvukova pronašao je visoku prevalenciju zvukova kod osoba koje su imale asimetrično klizanje iz RKP u IKP u odnosu na one kod kojih je klizanje bilo simetrično (11). De Leeuw je podijelio ispitanike obzirom na mišićne, zglobne i kombinirane disfunkcije, te je utvrdio znatno veći postotak zvuka kod zglobnih poremećaja i to čak u 77% slučajeva, kod mišićnih u 49% i kombiniranih mišićno-zglobnih u 69%, u kontrolnoj skupini zvuk je bio prisutan u 31% slučajeva (4). Vanderas je provodio svoje istraživanje na djeci u dobi od 6-10 godina te ih je podijelio s obzirom na doživljena neugodna životna iskustva. Zvukovi su bili prisutni u gotovo istoj frekvenciji u obje skupine (2). Prisustvo zvuka pri lateralnim kretanjama analizirao je Sieber, pronašao ga je u 2.8-3.8% slučajeva, krepitacija je bila prisutna 0.6-1% slučajeva (184).

U ovom je istraživanju zvuk prilikom lateralnih kretnji bio prisutan u 26-32 % ispitanika grupe A i u 4% ispitanika grupe B. Krepitacija je bila prisutna u 4% ispitanika grupe A i niti u jednom slučaju grupe B.

Frekvencija pojave zvuka u kontrolnoj skupini uobičajeni je rezultat mnogobrojnih prethodno citiranih istraživanja dok je vrijednost ispitivane skupine iznimno visoka i odgovara rezultatima dobivenim analizom disfunkcijskih pacijenata. Dworkin je registrirao zvuk u 58% disfunkcijskih pacijenata i u 32% ispitanika kontrolne skupine (172). U istraživanju Watanabe i suradnika na disfunkcijskoj populaciji zvuk je bio prisutan u 40.5% slučajeva (180).

Toliko se visoka prevalencija zvukova u ispitivanoj skupini može objasniti teorijom Wabekea i Sprujita koji su u svojem istraživanju zaključili da stres može indirektno utjecati na nastanak zvukova u TMZ-u obzirom da inducira parafunkcije koje mogu dovesti do preopterećenja zgloba što može dovesti do nastanka zvuka (66). Istog je mišljenja i Wadhwe koji smatra da emocionalni stres može dovesti do precipitacije i pojave KMD-a prvenstveno putem stiskanja i škripanja (185). Mew je zaključio da intermitentno stiskanje, odnosno škripanje radi mišićne hiperfunkcije, može pretjerano opterećivati zube i zglob. Ako proces započne na prethodno već oštećenom zglobu, progresija oštećenja će biti jača (133). Miller i suradnici pronašli su kod ispitanika s parafunkcijama kondilarnu asimetriju kao dokaz da parafunkcijsko opterećenje putem mišićne hiperaktivnosti izaziva promjene u zglobu (186). Longitudinalno istraživanje Kiesera provedeno na 150 djece koji su bili bruksisti pokazalo je u 5 godina porast frekvencije zvuka sa 16.7 na 25% što govori u prilog utjecaja parafunkcijskih navika na progresiju disfunkcija (58).

Po nekim su autorima zvukovi uobičajeni nalaz (22,183) i ne predstavljaju nikakvu patologiju dok je po drugima njihova uloga važna u diferencijalnoj dijagnostici poremećaja (25,187,188,189). Kriteriji dijagnostike patološkog stanja zgloba obzirom na zvukove nije u potpunosti pouzdan. Istraživanje Leadera potvrđuje važnost zvuka budući da daje korisne informacije za dijagnozu. Osobitu važnost

pridaje zvuku koji nastaje prilikom protruzije. Sličnog je mišljenja Oster koji je artrografski analizirao zglobove i uspoređivao sa snimljenim zvukovima (187,191). Printz pak smatra da je zvuk posljedica rezonantnih osobina lubanje te da nema nikakvu dijagnostičku vrijednost. On je ujedno analizirao sve moguće mehanizme koji mogu dovesti do nastanka zvuka (192). Rezultati istraživanja potvrđuju da je klinička dijagnoza prednjeg istisnuća diska s redukcijom vjerodostojna dok pouzdana dijagnoza prednjeg istisnuća diska bez redukcije nije moguća bez vizualizacije, a najpouzdanija metoda je magnetska rezonanca (185,186).

Nalaz zvuka, odnosno njegova kvaliteta, pokazuje da svih 16% ispitanika grupe B ima prednje istisnuće s redukcijom koji mnogi smatraju adaptabilnim stanjem, a ne patologijom (12). Ispitanici grupe A njih 64 % koji imaju zvukove u većini imaju prednje istisnuće s redukcijom ali u 6.3-9.4% slučajeva bila je prisutna krepitacija koja upućuje na teži poremećaj zgloba, najčešće osteoartrozu. Moguće je stoga povezati stres odnosno PTSP s porastom tonusa mišića žvakača što vodi u parafunkcijske navike čija je posljedica pretjerano opterećenje kako mišićnih tako i zglobnih struktura.

5.3.2. OSJETLJIVOST TEMPOROMANDIBULARNIH ZGLOBOVA NA PALPACIJU

Zglob je palpiran lateralno, straga i gore. Rezultati pokazuju znatno veću zastupljenost bolnih reakcija kod ispitanika grupe A. 54% ispitanika grupe A imalo je osjetljive zglobove prilikom palpacije u odnosu na samo 2% ispitanika grupe B. Od onih koji su imali zglob osjetljiv na palpaciju u 74% slučajeva je to bio stražnji zid, a

u 58% slučajeva bol je bila jaka. Slijede gornji i bočni zid koji je bio najmanje osjetljiv.

Sieber je u svojem istraživanju pronašao osjetljivost u 1.9-5.8% slučajeva kod palpacije dorzalno i 8.1-36.9% kod palpacije lateralno (187). Čelić je pronašao bol u 33.9% ispitanika, Pullinger u 14%, a Nourallah u 16% (79,159,162). Dworkin je uspoređujući pacijente sa i bez disfunkcija pronašao kod simptomatskih bol u 56.9% slučajeva, a u zdravih u 9.1% (172). Agerberg nalazi unilateralnu osjetljivost u 0.5-1%, a bilateralnu u 0.5% slučajeva (169). Schiffman je najčešće registrirao osjetljivost lateralnog zida i to u 19-30%, a najrjeđe gornjeg u 7-14% slučajeva (7). Wanman je registrirao osjetljivost kod palpacije zgloba u 6.2% slučaja lateralno te 2.1% straga (171).

Visoka frekvencija bolne osjetljivosti prilikom palpacije TMZ-a kod oboljelih od PTSP-a potvrđuje utjecaj stresa na disfunkcije.

5.3.3. OSJETLJIVOST ŽVAČNIH MIŠIĆA NA PALPACIJU

Palpacija je provedena na točno određenim anatomskim lokacijama koje su uključivale 18 simetričnih točaka i jednu referentnu. Palpacija svih točaka izvršena je istodobno obostrano, osim intraoralnih lokacija. Rezultati upućuju na znatno višu zastupljenost kako frekvencije tako i intenziteta boli prilikom palpacije mišića u grupi A u odnosu na grupu B. 94% ispitanika grupe A ima bar jednu bolnu lokaciju u odnosu na 48% u grupi B. Razlika je statistički značajna. U istraživanju Pullingera na studentskoj populaciji kod muškaraca je pronađena mišićna osjetljivost u 33% (79).

Ispitanici grupe A bolno su reagirali na 42 od 44 moguće lokacije, a oni grupe B na 17. Najčešće bolne točke za obje su grupe iste i to desni i lijevi pterigoideus lateralis, s tim da u grupi A bolno reagira 84-88% a u grupi B 26-32%, stražnji trbuh digastrikusa i to u grupi A 54-56%, a u grupi B 14-18%. Ispitanici grupe A intenzivno bolno reagiraju i na palpaciju hvatišta temporalisa na koroniodnom nastavku i to u 48-54% slučajeva, prednjeg masetera u 36-42%, donjeg masetera u 32-36% i prednjeg temporalisa u 34%. Bolne su reakcije najčešće simetrične. Statistički značajna razlika između grupa postoji za gotovo sva palpirana područja. Iznimku čine samo one točke gdje su i ispitanici grupe B rijetko reagirali bolno (4-10%).

Iako su lokacije na koje su ispitanici obje grupe najčešće bolno reagirali iste, ipak je kod ispitanika grupe A statistički znatno viši intenzitet boli. Od svih ispitanika grupe B svega 2% definira bol jakom i to samo u prednjem maseteru, desnom i lijevom pterigoideusu te stražnjem desnom digastrikusu. Kod 4% ispitanika te grupe palpacija lijevog stražnjeg digastrikusa izaziva jaku bol. Kod grupe A u 47.3% bolnih lokacija prevladava jaka bol, u 5.2% umjerena, a u 34.2% podjednako je raspoređen odgovor na umjerenu i jaku bol. Na području desnog donjeg masetera od ukupno 36% ispitanika grupe A koji reagiraju bolno 61.1% ih ima jaku bol, u stražnjem digastrikusu desne strane 64.4%, desnom pterigoideusu lateralisu 78.5%, a u desnoj inzerciji temporalisa 81.4%, u lijevom stražnjem digastrikusu 85.1%, u lijevom pterigoideusu 81.8%, a u lijevoj tetivi temporalisa 91.6%.

Pterigoideus lateralis i stražnji digastrikus spominju se i u literaturi kao mjesta najčešće boli (79,163). Tako rezultati Siebera na adolescentnoj populaciji otkrivaju da su kod Danaca najosjetljiviji pterigoideus medialis i lateralis te sternokleidomastioideus, a kod Švicaraca tetiva temporalisa, pterigoideusi te površni maseter (187). Schiffman je pronašao najčešće osjetljivost pterigoideusa lateralisa i to

u 52-54% slučajeva, prednjeg temporalisa u 36-43%, medijalnog pterigoideusa u 32-40% te dubokog masetera u 32-45% slučajeva. Najrjeđe je bolan stražnji temporalis što se poklapa s rezultatima ovog istraživanja (7). Helkimo je utvrdio da su najbolniji mišići na palpaciju redom hvatište temporalisa, lateralni pterigoideus, duboki i površni maseter te prednji temporalis. Najmanje je bolan stražnji temporalis što odgovara rezultatima ovog istraživanja (160). Dworkin je potvrdio da je najčešća bolna lokacija pterigoideus lateralis nakon kojeg slijedi hvatište temporalisa na koronoidnom nastavku te duboki maseter. Bolnost pterigoideusa lateralisa varira od 44.7% slučajeva u kontrolnoj skupini do 74.3% u disfunkcijskoj (172). Salonen je u muškoj populaciji u dobi od 30-49 godina pronašao mišiće osjetljive na palpaciju u 11-13% slučajeva, Agerberg u 6.8-9.2% slučajeva, najčešća bolna lokacija i u ovom slučaju bio je pterigoideus lateralis (165,169). Rezultati istraživanja Vanderasa pokazuju da su mišići bili znatno češće osjetljivi na palpaciju u skupini ispitanika s neugodnim životnim doživljajima i to u 67.6% slučajeva u odnosu na 46.8% u kontrolnoj skupini (2). Čelić je registrirao bolnu osjetljivost mišića u 25.2% slučajeva (162).

Vrlo visoka frekvencija ali i intenzitet boli kod ispitanika oboljelih od PTSP-a potvrđuje utjecaj stresa na disfunkcije. U osnovi pojačane osjetljivosti na palpaciju čeljusnih zglobova i mišića kod ispitanika oboljelih od PTSP-a leži, s jedne strane, pojava parafunkcijskih navika i dodatno nepravilno opterećenje mišića i TMZ, a s druge, poremećaj neurotransmitera što prati PTSP i utječe na promjenu percepcije boli.

5.4. Procjena funkcijske aktivnosti stomatognatog sustava

Rezultati iz literature pokazuju da čak 75% populacije ima bar jedan znak disfunkcija (29,193). De Kanter je u istraživanju provedenom u Holandiji utvrdio da 44.4% ispitanika pokazuje bar jedan klinički znak disfunkcija. U preglednom radu koji analizira veliki broj istraživanja, prikazao je rezultate analize isključivo muške populacije. Ingerval je kod muških ispitanika u dobi od 21-54 godine pronašao bar jedan znak disfunkcija u 60% slučajeva, a Abdel-Hakim kod ispitanika u dobi od 17-65 godina u 84% slučajeva (151). Čelić je u svom istraživanju utvrdio prisustvo barem jednog znaka disfunkcija u 44.3% slučajeva (162).

U ovom istraživanju čak 98% ispitanika grupe A ima bar jedan znak disfunkcija u odnosu na 52% grupe B.

5.4.1. NAČIN OTVARANJA I ZATVARANJA

Otvaranje je analizirano obzirom na način i iznos. U literaturi postoje podatci koji upozoravaju da devijacija veća od 2 mm može biti vezana za disfunkcije (161). U ovom su ispitivanju ispitanici grupe A u 74% slučajeva otvarali ravno, a u grupi B u 60%. Razlika nije statistički značajna. Od onih ispitanika koji su otvarali neravno u grupi A samo su dva ispitanika imali vrijednosti devijacije odnosno defleksije veće od 2 mm isto kao i kod ispitanika grupe B. Način otvaranja nije bio važna komponenta u konstrukciji disfunkcijskih indeksa. Ista je situacija i sa zatvaranjem.

5.4.2. GRANIČNE KRETNJE MANDIBULE

Prosječne vrijednosti maksimalnog otvaranja izmjerene u grupi A iznose 47.564 ± 5.98 mm, odnosno za grupu B 50.872 ± 5.604 mm. Iako je razlika statistički značajna ipak se vrijednosti obje skupine ipak se nalaze unutar granice od 40 mm koja definira pravilnu funkciju stomatognatog sustava. Dobivene se vrijednosti poklapaju s onima iz literature.

Sieber je izmjerio prosječnu vrijednost maksimalnog otvaranja od 52.2-53.6 mm, a pasivnog istežanja od 55.8mm (187). Dworkin je uspoređivao parametre kod disfunkcijskih pacijenata i zdrave kontrole te je utvrdio kod zdravih muškaraca otvaranje od 52.8 ± 8.1 mm u odnosu na 47.7 ± 9.0 mm u disfunkcijskoj skupini. Pasivno istežanje iznosi 54.0 ± 8.2 mm kod kontrolne i 49.0 ± 8.9 mm kod disfunkcijske skupine. Bol je bila prisutna u 37.1% slučajeva u kontrolnoj skupini i u 72.6% u disfunkcijskoj (172). Pullinger je na studentskoj populaciji izmjerio vrijednost maksimalnog otvaranja od 50.4 ± 6.4 mm, a Agerberg u ispitivanju muške populacije 58.6 mm (79,169).

Prilikom maksimalnog otvaranja utvrđivali smo eventualnu pojavu boli. Ispitanici grupe A osjećali su bol u 22% slučajeva. U 4% ona je bila prisutna desno, u 6% lijevo, a u 12% obostrano. Kod ispitanika grupe B bol nije bila prisutna niti u jednom slučaju. Razlika među grupama je statistički značajna i upozorava da u grupi A u 22% slučajeva promjene koje zahvaćaju mišiće izazivaju bol, ali još uvijek ne remete obimnost granične kretnje otvaranja.

DeKanter je u svom istraživanju provedenom na 6577 ispitanika oba spola u dobi od 15-74 godine kod muških ispitanika utvrdio prisustvo boli prilikom otvaranja u 6-10% slučajeva (151).

Rezultati mjerenja lateralnih kretnji pokazuju da kod ispitanika grupe A maksimalna kretanja desno iznosi 9.914 ± 2.61 mm odnosno lijevo 9.646 ± 2.635 mm a kod ispitanika grupe B 10.542 ± 2.307 mm desno odnosno 10.5464 ± 2.05 mm lijevo. Obje su vrijednosti podudarne s onima iz literature i među njima nema statistički značajne razlike (152,157,187).

Kang je u mjerenju provedenom na 61 muškom studentu korištenjem elektronske naprave utvrdio prosječnu vrijednost lateralnih kretnji od 10.9-11.3 mm, a Pullinger je u studentskoj populaciji izmjerio vrijednost od 9.3-9,6 mm (79,194).

Rezultati Dworkina pokazuju da su ispitanici kontrolne skupine izvodili lateralne kretnje od 9.7 ± 2.3 mm, a disfunkcijske od 9.8 ± 2.8 mm. Bol je bila prisutna u 9% zdravih ispitanika i 55% disfunkcijskih (172). Schiffman je registrirao bolnu osjetljivost pri laterotruzijskim kretnjama u 6-9% slučajeva (7).

16% ispitanika grupe A ima bol prilikom kretnje desno a 20% kod kretnje lijevo. Kod grupe B 2% ima bol kod kretnje desno i isto toliko kod kretnje lijevo. Razlika je statistički značajna. De Kanter je među muškarcima registrirao bol prilikom kretnji u 6% slučajeva, Helkimo u 11-12% (151,160).

Maksimalna protruzija za ispitanike grupe A iznosi $9.505 \pm 1-916$ mm, retruzija 0.896 ± 0.355 mm, a za ispitanike grupe B 10.9380 ± 2.257 mm protruzija i 1.006 ± 0.421 mm retruzija. Među grupama postoji statistički značajna razlika u iznosima protruzije iako obje grupe imaju vrijednosti unutar granica koje definiraju pravilnost obima graničnih kretnji. Kritičnom se granicom smatra 7 mm (152). Dobivene vrijednosti poklapaju se s onima iz literature. Sieber i Palla izmjerili su vrijednosti od 9.4-10.5 mm, Helkimo 8.7 mm, Agerberg 9.7 mm, Ingervall 9.3 mm, Chung 9.3 mm (160,169,187). Nielsen je kineziografski registrirao 10.6 ± 3.2 mm (195).

Bol je u grupi A bila prisutna u protruziji u 20% slučajeva, a u retruziji u 6%. Kod grupe B 2% ima bol kod protruzije i isto toliko kod retruzije. Razlika u pojavi boli kod protruzije je statistički značajna, a kod retruzije nije. Helkimo je registrirao bol pri protruziji u 5-10%, a pri retruziji 1% slučajeva (160).

U ovom ispitivanju vidljivo je da se u obje grupe funkcija provodi u granicama uobičajenih vrijednosti, nema ograničenosti niti u jednoj kretnji, razlika koja je značajna i koja najintenzivnije pridonosi konstrukciji disfunkcijskih indeksa je bol prilikom palpacije zgloba i mišića, odnosno prilikom kretnji. Općenito se smatra da su KMD-e kronično bolno stanje te se bol navodi kao osnovni razlog traženja liječničke pomoći (196).

5.5. HELKIMOV KLINIČKI DISFUNKCIJSKI INDEKS

Indeks mandibularne pokretljivosti pokazuje da ispitanici grupe A statistički značajno češće imaju vrijednost indeksa 1 odnosno imaju neznatno poremećenu mandibularnu pokretljivost, ali nitko od ispitanika obje grupe nije imao ozbiljni poremećaj. Rezultati upućuju na umjerene promjene u grupi A. Helkimo je u svojem originalnom istraživanju utvrdio da 70% ispitanika nema poremećaj pokretljivosti mandibule, a u 3% slučajeva pokretljivost je bila znatno ograničena. (160).

Indeks zglobne funkcije pokazuje da među ispitanicima dviju grupa postoji statistički značajna razlika. Čak je 66% ispitanika grupe A imalo vrijednost 1 u odnosu na 20% grupe B, ali nitko nije imao indeks 5, što znači da je po intenzitetu promjena jednaka u obje grupe, ali je znatno zastupljenija u grupi A. Helkimo je

utvrdio da 40% ispitanika nema poremećaj funkcije TMZ-a, dok ih 60% ima blagi (152).

Indeks bolnosti kretnji pokazuje da 36% ispitanika grupe A ima bolne kretnje od toga 10% u jednoj i 26% u 2 ili više. Kod grupe B samo 1 ispitanik ima bol u više od dvije kretnje, a nitko u jednoj. Razlika je statistički značajna i kazuje nam da se bol prilikom kretnji mandibule znatno češće pojavljuje kod ispitanika grupe A.

U istraživanju Helkima 70% ispitanika nema bol pri kretnjama, 15% ima bol pri jednoj kretnji a 15% u 2 ili više (152).

Rezultati indeksa zglobne boli kazuju da 44% ispitanika grupe A ima indeks zglobne boli 5 u odnosu na 2% ispitanika grupe B, 8% ispitanika grupe A ima indeks 1, a niti jedan ispitanik grupe B nema indeks 1. Razlika je statistički značajna i kazuje nam da se bol čeljusnog zgloba znatno češće pojavljuje u grupi A. Helkimo je utvrdio da 55% ispitanika nema zglobove osjetljive na palpaciju, a 24% ima indeks 5 (152).

Indeks mišićne boli za grupu A kazuje nam da 68% ispitanika ima indeks mišićne boli 5 u odnosu na niti jednog ispitanika grupe B, 26% ispitanika grupe A i 40% ispitanika grupe B imaju indeks mišićne boli 1. Razlika je statistički značajna i kazuje nam da se bol mišića znatno češće pojavljuje u grupi A. Rezultati Helkima kazuju da 33% ispitanika nema mišiće osjetljive na palpaciju, 34% registrira osjetljivost u od 1-3 lokacije, a 33% 4 i više lokacija (152).

Helkimov disfunkcijski indeks je zbroj prethodno izračunatih indeksa. Obzirom na zbroj disfunkcijskih bodova svi su ispitanici grupirani u 6 disfunkcijskih grupa. Rezultati grupe A kazuju da je samo jedan ispitanik te grupe imao vrijednost 0 (2%), najviše ih je u disfunkcijskoj grupi 1 i 4 (30 i 28%) a u grupi 3 i 4 podjednako (20%). Nitko nije bio u kategoriji 5. Kod grupe B 98% ispitanika je u disfunkcijskoj grupi 0 i 1, a preostalih 2% je u grupi 2. Razlika je statistički značajna i kazuje da je

intenzitet disfunkcije znatno viši u grupi A. Helkimo je u svojem istraživanju najviše ispitanika imao u disfunkcijskim grupama 1 i 2, podjednako u 0 i 3, te samo 6,5 i 1,5% u disfunkcijskoj grupi 4 odnosno 5 (152).

Izračunate vrijednosti Helkimovog disfunkcijskog indeksa i međusobna usporedba među grupama pokazala je postojanje statistički značajne razlike s obzirom na to da ispitanici grupe A u 48% slučajeva pokazuju tešku disfunkciju, u 22% umjerenu, a u 28% blagu. Samo je 1 ispitanik bez znakova disfunkcija. Kod grupe B nitko nije imao znakove teške disfunkcije, umjerene samo 1 ispitanik (2%), blage 50% ispitanika, a 48% nije imalo niti jedan klinički znak disfunkcija. Usporedba dobivenih vrijednosti i rezultata iz literature prikazana je u tablici 30 (7,159,165,170,171,176).

Tablica 30. Frekvencija Helkimovog kliničkog disfunkcijskog indeksa u različitim istraživanjima.

Autor	Di0	DiI	DiII	DiIII
NOURALLAH	63%	33%	3%	1%
MAGNUSSON	38%	45%	16%	1%
SALONEN	51-62%	36-45%	2-4%	0
SCHIFFMAN	7%	34%	33%	26%
WANMAN	53%	39%	9%	0
PEKKARINEN	33.3%	66.7%	0	0
UHAČ GRUPA A	2%	28%	22%	48%
UHAČ GRUPA B	48%	50%	2%	0

5.6. KRANIOMANDIBULARNI INDEKS

Dobiveni podatci korišteni su i za računanje Kraniomandibularnog indeksa te njegovih podindeksa, disfunkcijskog (DI) i palpacijskog (PI). Kako je CMI podijeljen na dva podindeksa koja diferenciraju mišićne od zglobnih disfunkcija očekivane su visoke vrijednosti PI za grupu A, a slične vrijednosti DI za obje grupe s obzirom na to da je na takav rezultat navodio i Helkimov indeks.

Rezultati grupe A kazuju da je vrijednost DI 0.186 ± 0.106 a za grupu B 0.034 ± 0.065 . Razlika je statistički značajna iako treba razlučiti da se vrijednosti CMI kreću od 0-1, te da je vrijednost grupe 1 iznimno niska, ali i da je vrijednost za grupu A koja je otprilike 1/5 maksimalne vrijednosti relativno niska, što znači da su zglobne promjene gotovo neprisutne u grupi B i umjereno prisutne u grupi A.

Vrijednosti PI bile su za grupu A 0.2797 ± 0.211 , a za grupu B 0.0278 ± 0.039 . Vrijednosti palpacijskog indeksa za grupu P bile su još niže od disfunkcijskog, a kod grupe A vrijednost palpacijskog indeksa bila je gotovo 10 puta viša u odnosu na grupu B. PI grupe A bio je na gotovo 1/3 maksimalne moguće vrijednosti koju predviđa indeks.

Zbrajanjem ovih dviju vrijednosti i dijeljenjem s 2 dobiva se ukupna vrijednost CMI. Za grupu A iznosi 0.2328 ± 0.131 , a za grupu B 0.031 ± 0.045 . Između dviju grupa ispitanika postoji statistički značajna razlika što znači da ispitanici grupe A imaju statistički značajno češću zastupljenost odnosno viši intenzitet znakova i simptoma disfunkcija u odnosu na ispitanike grupe B. Vrijednosti iz literature kreću se od 0.10 ± 0.10 za zdrave ispitanike do 0.29 ± 0.13 kod mišićno zglobnih poremećaja (7).

Rezultati ovog istraživanja kazuju da između ispitivane i kontrolne skupine postoje znatne razlike u frekvenciji i intenzitetu kranio-mandibularnih disfunkcija te da stres ima važnu ulogu u njihovu nastanku i tijeku.

Analizom Helkimovog i Kranio-mandibularnog indeksa i njihovih podindeksa može se utvrditi da najveća razlika među grupama postoji s obzirom na one parametre koji otkrivaju bol, bilo prilikom krenji odnosno pri palpaciji mišića i TMZ-a. Bol je dominantni simptom u grupi A i to je parametar koji dovodi do tako markantnih razlika u vrijednosti indeksa.

Razlog tako česte i intenzivne boli može biti objašnjen različitim patofiziološkim mehanizmima koji prate PTSP. Zbog poremećaja noradrenergičke aktivnosti dolazi do pojačane centralne stimulacije što dovodi do porasta tonusa u skeletnim mišićima. Toga nisu pošteđeni niti žvačni mišići kao niti oni glave vrata i lica. Pojačani tonus vodi u snižavanje praga tolerancije tako da svaki minimalni nesrazmjer unutar stomatognatog sustava vodi u njegovo nepravilno i pretjerano opterećenje, a osobito često u pojavu parafunkcijskih navika. I rezultati ovog istraživanja potvrđuju takvu teoriju obzirom da 84% ispitanika grupe A stišće i škripi zubima, a 64% gricka obraz, jezik ili usne i 40% gricka nokte odnosno druge predmete. Parafunkcijske navike izazivaju pretjerano i nepravilno opterećenje mišića i zgloba što uzrokuje bol. U mišićima dolazi do kompenzacije putem hipertrofije ali teško je moguće pratiti toliko povišene funkcijske zahtjeve, zakazuje metabolizam nakupljaju se metabolički produkti, nastaje ishemija, a rezultat svega je bol. U TMZ-u adaptabilni se mehanizmi suprotstavljaju putem strukturnih promjena tvrdih tkiva, ali pretjerana funkcija nadvladava pozitivne mehanizme, nastaju osteoartrotične promjene te se javlja bol i zvuk.

Rezultati ovog ispitivanja potvrđuju takvu pretpostavku. Ispitanici oboljeli od PTSP-a pokazuju znatno povišenje mišićnih disfunkcija i umjereno povišenje blagih zglobnih disfunkcija u odnosu na zdravu kontrolnu skupinu. Kronično preopterećenje pospješuje razvitak disfunkcija iz primarno mišićnih u zglobne poremećaje na što upućuju i rezultati ovog istraživanja ne samo zato što se klik javlja znatno češće u grupi A u odnosu na grupu B, već zato što se javlja i krepitacija koja je u ispitivanoj skupini prisutna u 9.4% slučajeva, a znak je ozbiljnijih poremećaja.

S druge strane pak kod oboljelih od PTSP-a postoji disbalans serotonina važnog neurotransmitera koji ima ulogu u mehanizmu boli. Njegovo sniženje doprinosi snažnijoj percepciji boli obzirom da ima važnu ulogu u analgetskom descendnom putu kojim je spriječeno slanje bolnih podražaja u više centre.

Ostaje otvoreno pitanje endogenih opijata. Smatra se da u PTSP-u dolazi do povišenja nivoa endogenih opijata. Njihovo povišenje trebalo bi pridonijeti sniženju praga boli što u ispitivanoj skupini nije slučaj. Smatramo da je prevaga na mehanizmima koji izazivaju bol, a to su pojačani tonus mišića, dodatno opterećenje struktura zbog stiskanja i škripanja, te sniženje nivoa serotonina u odnosu na samo jedan mehanizam snižavanja boli, odnosno endogenih opijata. Smatramo da uloga endorfina nije zanemariva s obzirom na to da ipak pridonosi promjeni percepcije boli. Na taj se način može objasniti činjenica da, iako 36% ispitanika grupe A ima bolne kretnje, 52% ima zglobove osjetljive na palpaciju, a 94% mišiće osjetljive na palpaciju, nitko od ispitanika nije zatražio pomoć stručne osobe radi rješavanja kronične orofacijalne boli.

6. ZAKLJUČCI

- Rezultati ovog istraživanja dokazuju da stres utječe na nastanak i tijek KMD-a. Stres utječe na intenzitet subjektivnih simptoma KMD-a. Vrijednosti Helkimovog anamnestičkog disfunkcijskog indeksa u ispitanika s PTSP-om iznose: Ai0 – 18%, AiI – 8% te AiIII – 74%, iz čega zaključujemo da najčešće imaju ozbiljne simptome disfunkcija u odnosu na zdrave ispitanike kod kojih vrijednosti iznose: Ai0 – 76%, AiI – 22% te AiIII – 2% što znači da najčešće nemaju simptome, a ako ih imaju uglavnom su blagi. Razlika je među grupama statistički značajna (hi-kvadrat = 55.26 $p < 0.0001$).
- Stres utječe na nastanak parafunkcijskih navika. 84% ispitanika sa PTSP-om stišće i škripi zubima u odnosu na 8% ispitanika zdrave kontrolne skupine. Razlika je među grupama statistički značajna (hi-kvadrat = 55.11 $p < 0.0001$). Ispitanici s PTSP-om grickaju obraz, usne odnosno jezik u 64% slučajeva u odnosu na 24% ispitanika zdrave kontrolne skupine. Razlika je među grupama statistički značajna (hi-kvadrat = 14.65 $p < 0.001$).
- Stres putem parafunkcijskih navika utječe na nastanak i tijek KMD-a. Vrijednost Kraniomandibularnog indeksa u ispitanika koji stišću i škripe zubima iznosi 0.22 ± 0.14 , u odnosu na ispitanike bez takvih navika kod kojih je vrijednost 0.06 ± 0.10 . Razlika je među grupama statistički značajna (t-test=6.90 $p < 0.001$). Vrijednost kraniomandibularnog indeksa ispitanika koji grickaju obraz, usne odnosno jezik iznosi 0.18 ± 0.14 , u odnosu na

ispitanike bez takvih navika kod kojih je vrijednost 0.09 ± 0.13 . Razlika je među grupama statistički značajna ($t\text{-test}=3.45$ $p < 0.001$).

- Broj zuba, broj okludirajućih zuba, vertikalni i horizontalni preklop, mediotruzijske interference te interference između položaja centrične relacije i maksimalne interkuspிடacije nemaju utjecaj na KMD-e. Vrijednosti Helkimovog okluzijskog indeksa u ispitanika s PTSP-om iznose: O_{i0} – 2%, O_{iI} – 48% te O_{iIII} – 50%. Vrijednosti za ispitanike zdrave kontrolne skupine iznose: O_{i0} – 4%, O_{iI} – 66% te O_{iII} – 30%. Razlika među grupama nije statistički značajna ($hi\text{-kvadrat} = 4.25$ $p > 0.05$). Okluzijski poremećaji nisu uzrok disfunkcija kod ispitanika oboljelih od PTSP-a.
- Stres utječe na strukturni integritet i bolnu osjetljivost čeljusnih zglobova i žvačnih mišića. Kod oboljelih od PTSP-a zvukovi su zastupljeni u 64% slučajeva, a kod ispitanika zdrave kontrolne skupine u 16%. Razlika je među grupama statistički značajna ($hi\text{-kvadrat} = 22.04167$ $p < 0.0001$). U 10% ispitanika s PTSP-om zvuk se pojavljuje u obliku krepitacije. Niti jedan zdravi ispitanik nije imao krepitacije, što upućuje na zaključak da su kod oboljelih od PTSP-a prisutne i uznapredovale osteoartrotične promjene.
- Temporomandibularni zglob i palpirani mišići češće su i jače bolni kod ispitanika s PTSP-om u odnosu na kontrolnu skupinu. U 54% ispitanika s PTSP-om temporomandibularni je zglob bio osjetljiv na palpaciju. U 12% slučajeva bol je bila umjerena, a u 28% jaka. U zdravoj kontrolnoj skupini bol

je bila prisutna u 2% slučajeva i to blaga. Razlika je među grupama statistički značajna (hi-kvadrat = 23.24 $p < 0.001$).

- Bolna reakcija na palpaciju mišića zabilježena je u 94% ispitanika s PTSP-om, u 72% slučajeva bol je bila jaka. Kod ispitanika zdrave kontrolne skupine bol je bila prisutna u 48% slučajeva, u 4% bila je jaka. Razlika je među grupama statistički značajna (hi-kvadrat = 23.51 $p < 0.0001$). Češća i intenzivnija kronična orofacijalna bol u ispitanika oboljelih od PTSP-a može se objasniti utjecajem stresom induciranih parafunkcijskih navika i neurotransmitterskom disregulacijom koja prati PTSP.
- Stres utječe na pojavu i intenzitet kliničkih znakova disfunkcija. Vrijednosti Helkimovog kliničkog disfunkcijskog indeksa u ispitanika s PTSP-om iznose: Di0 – 2%, DiI – 28%, DiII – 22% te DiIII – 48%, što dokazuje da prevladavaju ozbiljne disfunkcije. Vrijednosti za ispitanike zdrave kontrolne skupine iznose: Di0 – 48%, DiI – 50%, DiII 2% te DiIII – 0, što dokazuje da uglavnom nemaju disfunkcije, a kada postoje one su blage. Razlika je među grupama statistički značajna (hi-kvadrat = 56.59 $p < 0.0001$). Kraniomandibularni indeks potvrđuje prethodne zaključke. Visoke vrijednosti palpacijskog indeksa u ispitanika s PTSP-om upućuju na zaključak da su promjenama jače zahvaćeni mišići, a blaže zglobovi što potvrđuje teoriju progresije stresom uvjetovanih disfunkcija iz primarno mišićnih u kombinirane. Razlika među grupama u vrijednostima kraniomandibularnog indeksa statistički je značajna (t-test = 10.29 $p < 0.0001$).

7. LITERATURA

1. Pertes AR, Gross SG. Functional anatomy and biomechanics of the temporomandibular joint. U: Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. Chicago: Quintessence Publishing Co Inc; 1998, str. 1-12.
2. Vanderas AP. Relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with and without unpleasant life events. J Oral Rehabil 1994;21:177-183.
3. DeLeeuw JRJ, Steenks MH, Ros WJG, Bosman F, Winnubst JAM, Scholte AM. Psychosocial aspects of craniomandibular dysfunction. An assesment of clinical and community findings. J Oral Rehabil 1994;21:127-143.
4. De Leeuw JRJ, Ros WJG, Steenks MH, Lobbezoo-Scholte AM, Bosman F, Winnubst JAM. Craniomandibular dysfunction: patient characteristics related to treatment outcome. J Oral Rehabil 1994;21:667-678.
5. Sirirungrojying S, Srisintorn S, Akkayanont P. Psychometric profiles of temporomandibular disorder patients in southern Thailand. J Oral Rehabil 1998;25:541-544.
6. Kirveskari P, Alanen P, Jamsa T. Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. J Prosthet Dent 1992;67:692-696.
7. Schiffman EL, Friction JR, Haley DP, Shapiro BL. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc 1990;120:295-303.

8. Kraljević K. Anatomija i fiziologija okluzije. Zagreb: Globus; 1991, str 88, 96-101.
9. Ramfjord S, Ash MM. Occlusion. Third edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1983, str 177-185, 244-249.
10. Kawahara E, Sakurai T, Ikuta H, Kashima I. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Bull of Kanagawa Dent Col 1991;19(2):129-133.
11. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK. Temporomandibular disorders. Part II: Occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. J Prosthet Dent 1988;59:363-367.
12. McNeill C. Temporomandibular Disorders, Guidelines for Classification, Assesment and Management The American Academy of Orofacial Pain Edited by Charles McNeill, DDS. Chicago; Quintessence Publishing Co Inc, 1993 , str. 11,27-32,41,47-55,61-65.
13. Parker MV. A dynamic model of etiology in temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc 1990;120:283-289.
14. Mongini F. L'apparato stomatognatico. Funzione, disfunzione e riabilitazione. Milano: Scienza e Tecnica Dentistica Edizioni Internazionali; 1984, str. 21,133-138.
15. Mongini F. Condylar remodeling after occlusal therapy. J Prosthet Dent 1980;43:568-573.
16. McNeill C. Science and Practice of Occlusion. Carol Stream, Illinois: Quintessences Publishing Co, Inc; 1997. str.51-57,95-107.

17. Hansson T, Nordstrom B. Thickness of the soft tissue layers and articular disc in temporomandibular joints with deviations in form. *Acta Odontol Scand* 1977;35:281-285.
18. Wampler HW, Tebo HG, Pinero GJ. Scanning electron microscopic and radiographic correlation of articular surface and supporting bone of the mandibular condyle. *J Dent Res* 1980;59:754-761.
19. Guyton CG. *Medicinska fiziologija*. Zagreb: Medicinska naklada; 1995, str. 316-317,401-425,445,549-550.
20. Laskin DM. Etiology of pain-dysfunction syndrom. *J Am Dent Assoc* 1969; 79:147-53.
21. Agerberg G, Carlsson GE. Functional disorders of the masticatory system. I. Distribution of symptoms according to age sex as judged from investigation by Questionnaire. *Acta Odont Scand* 1972;30:597-613.
22. Dworkin SF, Huggins KH, LeReshe L, Von Korff M, Howard J, Truelove 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.
23. De Leeuw JRJ, Steenks MH, Ros WJG, Lobbezoo-Scholte AM, Bosman F, Winnutbst JAM. Multidimensional evaluation of craniomandibular dysfunction. I. Symptoms and correlates. *J Oral Rehabil* 1994; 21: 501-514.
24. Mohl ND, Orbach R. The dilemma of scientific knowledge versus clinical management of temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1992;67:113-120.

25. McNeill C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education and research. *J Am Dent Assoc* 1990;120:253-263.
26. Fricton JR, Schiffman EL. Reliability of Craniomandibular Index. *J Dent Res* 1986;65(11):1359-1364.
27. Naeije M, Hansson TL. Electromyographic screening of myogenous and arthrogenous TMJ dysfunction patients. *J Oral Rehabil* 1986;13:433-41.
28. Schiffman E, Anderson G, Fricton J, Burton K, Schellhas K. Diagnostic criteria for intraarticular TM disorders. *Community Dent Epidemiol* 1989;17:252-7.
29. Okeson JP. Orofacial Pain, Guidelines for Assesment, Diagnosis, and Management. The American Academy of Orofacial Pain. Carol Stream, Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc; 1996, str.5-15,119-127.
30. Rauhala K, Oikarinen KS, Järvelin M, Raustia AM. Facial pain and temporomandibular disorders: An epidemiological study of the Northern Finland 1966 birth cohort. *J Craniomandib Pract* 2000;18;40-46.
31. Pertes RA, Heir GM. Chronic Orofacial Pain. A Practical Approach to Differential Diagnosis. *Dent Clin North Am* 1991;35:123-140.
32. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 1993;54:241-290.
33. Isberg-Holm AM, Westesson P. Movement of the disc and condyle in temporomandibular joints with clicking: Anarthopatic and cineradiographic study on autopsy specimens. *Acta Odont Scand* 1982;40:151-164.

34. Scarpino RP. The posterior attachment. Its structure, function and appearance in TMJ imaging studies. Part I. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1991;5:83-95.
35. Stegenga B, de Bont LGM, Boering G. A proposed classification of temporomandibular disorders based on synovial joint pathology. *J Craniomand Pract* 1989;7:107-118.
36. Egermark I, Rönnerman A. Temporomandibular disorders in the active phase of orthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 1995;22:613-618.
37. Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:529-534.
38. Skolnick J, Iranpour B, Westesson PL. Prepubertal trauma and mandibular asymmetry in orthognathic surgery and orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994;105:73-77.
39. Harkins SJ, Manterney JL. Extensive trauma: A significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction. *J Prosthet Dent* 1985;48:271-272.
40. Dunn JJ, Mannheimer JS. The cervical spine U: Clinical Management of Temporomandibular Disorders and orofacial Pain. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 1998, str. 13-31.
41. Kolbison DA, Epstein JB, Burgess JA, Senthilselvan A. Temporomandibular disorders, headaches, and neck pain after motor vehicle accidents: A pilot investigation of persistence and litigation effects. *J Prosthet Dent* 1997;77:46-53.

42. Hersh VE. Mechanisms of Pain U: Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 1998, str.35-43.
43. Pertes AR, Bailey DR. General Concepts of Diagnosis and Treatment U: Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 1998, str.59-68.
44. Zonnenberg AJ, Van Maanen CJ, Oostendorp RA, Elvers JW. Body posture photographs as a diagnostic aid for musculoskeletal disorders related to TMD. *Cranio* 1996;14(3): 225-32.
45. Makofsky HW. The influence of forward head posture on dental occlusion. *J Craniomandib Pract* 2000;18:30-39.
46. Bryant GWT. Myofascial pain dysfunction and viola playing. *Br Dent J* 1989;16:335-6.
47. Alanen PT, Kirveskari PK. Occupational cervicobrachial disorder and temporomandibular joint pain. *J Craniomand Pract* 1985;3:69-72.
48. Marbach JJ. The temporomandibular pain dysfunction syndrome personality: Fact or fiction? *J Oral Rehabil* 1992;19:545-560.
49. Scholte AM, Steenks M, Bosman F. Characteristics and treatment outcome of diagnostic subgroups of CMD patient : A retrospective study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:215-220.
50. Schiffman EL, Friction JR, Haley D. The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population. *J Oral Rehabil* 1992 ;19:201-223.
51. Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am* 1991;35:245-252.

52. Arima T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Capsaicin-induced muscle hyperalgesia in the exercised and non-exercised human masseter muscle. *J Orofac Pain* 2000;14:213-223.
53. Bush FM, Whitehill JM, Martelli MF. Pain assesment in temporomandibular disorders *Journal of Craniomandibular Practice* 1989;7: 137-145.
54. Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW. Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiological assesment. *J Oral Rehabil* 1995;22:849-855.
54. Droukas B, Lindee C, Carlsson GE. Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. *Acta Odontol Scand* 1984;42:277-286.
56. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988;67:1323-1329.
57. Isacson G, Linde C, Isberg A. Subjective symptoms in patients with temporomandibular joint disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1989;61:70-77.
58. Kieser JA, Groeneveld HT. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 1998;25:662-665.
59. Buchingham RB, Bruan T, Harinstein DA. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: A close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72:514-519.

60. Gage JP. Collagen biosynthesis related to temporomandibular joint clicking in childhood. *J Prosthet Dent* 1985;53:714-6.
61. Pullinger AG, Hollender L, Solberg WK, Petersen A. A tomographic study of mandibular condyle position in an asymptomatic population. *J Prosthet Dent* 1985;53:706-13.
62. Bezur JN, Hansson TL, Wilkinson T. The recognition of craniomandibular disorders-an evaluation of the most reliable signs and symptoms when screening for CMD. *J Oral Rehabil* 1989;16:(4)367-72.
63. Weinberg LA, Chastain JK. New TMJ clinical data and the implication on diagnosis and treatment. *J Am Dent Assoc* 1990;120:305-311.
64. Schellhas KP, Pollei SR, Wilkes CH. Pediatric internal derangements of the temporomandibular joint: Effect on facial development. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993;104:51-59.
65. DeLaat A, van Steenberghe D, Lesaffre E. Occlusal relationships and temporomandibular joint dysfunction. Part II. Correlations between occlusal and articular parameters and symptoms of TMJ dysfunction by means of stepwise logistic regression. *J Prosthet Dent* 1986;55:116-21.
66. Wabeke KB, Sprujit RJ, Habets LLMH. Spatial and morphologic aspects of temporomandibular joint sounds. *J Oral Rehabil* 1995;22:21-27.
67. Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part I. A review. *J Oral Rehabil* 1995;22:515-520.
68. Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part II. Masseteric EMG responses to an intercuspal interference. *J Oral Rehabil* 1995;22:521-531.

69. Rassouli NM, Christensen LV. Experimental occlusal interferences. Part III. Mandibular rotations induced by a rigid interference. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 781-789.
70. Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part V. Mandibular rotation versus hemimandibular translations. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 865-876.
71. Vanderas AP. Relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with and without unpleasant life events. *J Oral Rehabil* 1994;21:177-183.
72. Dawson PE. Position paper regarding diagnosis, management, and treatment of temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1999;81:174-8.
73. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993;72(6):968-97.
74. Rivera-Morales WC, Mohl ND. Relationship of occlusal vertical dimension to the health of masticatory system. *J Prosth Dent* 1991;5:547-553.
75. Tsolka P, Preiskel HW. Kinesiographic and electromyographic assesment of the effects of occlusal adjustment therapy on craniomandibular disorders by a double-blind method. *J Prosthet Dent* 1993;69:85-92.
76. Griffiths RH. Report of President's Conference on Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. *J Am Dent Assoc* 1983; 106:75-79.
77. McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment and temporomandibular disorders: A review. *J Orofacial Pain* 1995;9:73-90.

78. Helöe B, Helöe LA. The occurrence of TMJ disorders in an elderly population as evaluated by recording of «subjective» and «objective» symptoms. *Acta Odont Scand* 1977;36:3-9.
79. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK. Temporomandibular disorders. Part I: Functional status, Dentomorphologic features, and sex differences in a nonpatient population. *J. Prosthet.Dent* 1988;59: 228-235.
80. Nitzan DW. Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joint and its alteration by uniform elevation of the occlusal plane. *J Maxillofac Surg* 1994;52:671-679.
81. Fuhrmann M, McCreary C, Oakley M. Age and sex differences in psychosocial factors in temporomandibular disorder patients. *J Dent Res* (Special issue, AADR:Abstract no.1081)1989;68.
82. Feine JS, Miron D, Bushnell MC, Duncan GH. Sex differences in facial pain perception. *J Dent Res* (Special issue, AADR:Abstract no.1081)1989;68.
83. Aufdemorte TB, Van Sickels JE, Dolwick MF. Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): an autoradiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;61:307-14.
84. Abubaker AO, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic persons : A preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51:1096-110.
85. Cambell JH, Courtney MS, Bourne P. Estrogen receptor analysis of human temporomandibular disc. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51:1101-1105.
86. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: Clinical features. *J OrofacPain* 1999;13:172-184.

87. Turk DC, Zaki HS, Rudy TE. Effects of intraoral appliance and biofeedback /stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1993;70:158-164.
88. Američka psihijatrijska udruga : Dijagnostički i statistički priručnik za duševne poremećaje. Četvrto izdanje. Međunarodna verzija. Jastrebarsko : Naklada Slap; 1996,435-440.
89. Kučukalić A. Liječenje psihičkih poremećaja uslovljenih stresom. Sarajevo: Sarajevo-Publishing; 1998, str.13-19,25-28,44-49.
90. Moro LJ, Klain E, Urlič I. Psihološka pomoć u izvanrednim situacijama. U : Psihološka medicina. Zagreb: Golden Marketing; 1999, 501-524.
91. Folnegović Šmalc V, Mandić N, Mimica N, Heninsberg N. Epidemiologija posttraumatskog stresnog poremećaja i komorbidnih poremećaja kod nas i u svijetu. U: Dijagnostički i terapijski algoritam posttraumatskog stresnog poremećaja-priručnik. Zagreb: Nacionalni centar za psihotraumu, Hrvatski liječnički zbor, Hrvatsko društvo za kliničku psihijatriju; 1999, str.3-8.
92. Brady KT. Posttraumatic stress disorder and comorbidity. Recognizing the many faces of PTSD. *Journal of Clinical Psychiatry* 1997;58 (suppl 9): 12-15.
93. Jukić V. Posttraumatski stresni poremećaj. *Medicus* 1998;7:19-28.
94. Moro LJ, Sinanović O. Neuropsihofiziologija PTSP-a. Rijeka: Harvard Program in Refugee Trauma; 1997, str 2-8.
95. Klain E, Gregurek R. Terapijski pristup bolesnicima i njihovim obiteljima oboljelim od posttraumatskog stresnog poremećaja. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 1997, str. 32,33.

96. Southwick SM, Morgan CA^{3rd}, Charney DS, High JR. Yohimbine use in natural setting: effects on PTSD. *Biol Psychiatry* 1999;46(3):442-4.
97. Southwick SM, Bremner JD, Rasmusson A, Morgan CA^{3rd}, Arnsten A, Charney DS. Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of PTSD. *Biol Psychiatry* 1999;46(9):1192-204.
98. Heim C, Ehlerth U, Hellhammer DH. The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders *Psychoneuroendocrinology* 2000;25(1):1-35.
99. Hoffman L, Burges Watson P, Wilson G, Montgomery J. Low plasma beta-endorphin in posttraumatic stress disorder. *Aust NZJ Psychiatry* 1989;23(2):269-276.
100. Pitman RK, van der Kolk BA, Orr SP, Greenberg MS. Naloxone-reversible analgetic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder. A pilot study. *Arch. Gen Psychiatry* 1990;47(6):541-4.
101. van der Kolk BA, Greenberg MS, Orr SP, Pitman RK. Endogenous opioids, stress induced analgesia, and posttraumatic stress disorder. *Psychopharmacol Bull* 1989;25(3):417-21.
102. Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci* 1996;104(4(P+1)):327-34.
103. Breivik T, Opstad PK, Gjermo P, Thrane PS. Effects of hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity on periodontal tissue destruction in rats. *Eur J Oral Sci* 2000;108:(2):115-22.
104. Aurer A, Aurer-Koželj J, Stavljević-Rukavina A, Kalenić S, Ivić-Kardum M, Haban V. Inflammatory Mediators in Saliva of Patients with Rapidly

- Progressive Periodontitis During War Stress Induced Incidence Increase. *Coll Antropol* 1999;23:117-124.
105. Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Liloyd HM. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996;23(8):789-94.
106. Green LW, Tryon WW, Marks B, Hurny J. Periodontal disease as a function of life event stress. *J Human Stress* 1986;12(1):32-6.
107. Da Silva AM, Newman HN, Oakley DA. Psychological factors in inflammatory periodontal diseases. A review. *J Clin Periodontol* 1995;22(7):516-26.
108. Croucher R, Marcenes WS, Torres MC, Huges F, Sheiham A. The relationship between life-events and periodontitis. A case-control study. *J Clin Periodontol* 1997;24(1)39-43.
109. Linden GJ, Mullally BH, Freeman R. Stress and progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1996;23(7):675-80.
110. Axtelius B, Soderfeldt B, Nilsson A, Edwardsson S, Attstrom R. Therapy-resistant periodontitis. Psychological characteristics. *J Clin Periodontol* 1998;25(6):482-91.
111. Genco RY, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998;3(1):288-302.
112. Gencory M, Ho A.W, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol* 1999;70(7):711-23.

113. Minneman MA, Cobb C, Soriano F, Burns S, Schuchman L. Relationships of personality traits and stress to gingival status or soft tissue oral pathology: An exploratory study. *J Public Health Dent* 1995;55(1):22-7.
114. Dobrenić M. Oralne bolesti. Zagreb: Medicinska naklada; 1979, str. 87-94.
115. Morse D, Schacterle G, Martin SJ. Stress and relaxation: Evaluation by questionnaire, salivary changes and physiological responses in trained meditator. *Oral Med* 1984;39:142-7.
116. Browning S, Hislop S, Slully C. The association between burning mouth syndrome and psychosocial disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64:171-4.
117. Bergdahl M, Berghdal J. Burning mouth syndrome: Prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 1999;28(8):350-4.
118. Gresiac RK. Psychologic aspects of cronic orofacial pain. Psychologic mechanisms. *Comp Cnt Educ Dent* 1988;9:222-30.
119. Zagarelli DJ. Burning muoth :Analysis of 57 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;58:34-8.
120. Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63:30-6.
121. Berggen U. Long-term effects of two different treatements for dental fear and aviodance. *J Dent Res* 1986;65:87-6.
122. Rennie JS. Reccurent aphthous stomatitis. *Br Dent J* 1988;159:361-7.
123. Ruah CB, Stram JR, Chazin WD. Treatement of severe reccurent aphthous stomatitis with colchicine. *Arch Otoringol Head Neck Surg* 1988;114:671-75.
124. McCartan BE, Lamey PJ, Wallace AM. Salivary cortisol and anxiety in recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1996;22(7):357-9.

125. Allen CM, Beck FM, Rossie KM, Kaul TJ. Relation of stress and anxiety to oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;61:44-6.
126. Logan HL, Lutgendorf S, Hartwig A, Lilly J, Berberich SL. Immune, stress and mood markers related to recurrent oral herpes outbreaks. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86(1):48-54.
127. Wexler GB, Steed PA. Psychological factors and temporomandibular outcomes. *Cranio* 1998;16(2): 72-7.
128. Gil IA, Barbosa CM, Pedro VM, Silverio KC, Goldfarb DP, Fusco V, Navarro CM. Multidisciplinary approach to chronic pain from myofascial pain dysfunction syndrome: a four-year experience at a Brazilian center. *Cranio* 1998;16(1):17-25.
129. Ohrbach R, Dworkin SF. Five-year outcomes in TMD: relationship of changes in pain to changes in physical and psychological variables. *Pain* 1998;74(2-3):315-26.
130. Kuttilla M, Niemi PM, Kuttilla S, Alanen P, LeBell Y. TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroup. *J Orofac Pain* 1998;12(1): 67-74.
131. Michelotti A, Martina R, Russo M, Romeo R. Personality characteristics of temporomandibular disorder patients using M.M.P.I. *Cranio* 1998;16(2):119-25.
132. Pankhurst CL. Controversies in the aetiology of temporomandibular disorders. Part I. Temporomandibular disorders: all in the mind? *Prim Dent Care* 1997; 4(1):25-30.
133. Mew JRC. The etiology of temporomandibular disorders: a philosophical overview. *Europ J Orthodont* 1997;19:249-258.

134. Fearon CG, Serwatka WJ. Stress: A common denominator for nonorganic TMJ pain-dysfunction. *J Prosthet Dent* 1983;49:805-808.
135. Grzesiak RC. Psychologic Consideration in Temporomandibular Dysfunction. *Dent Clin North Am* 1991;35:209-226.
136. Stoudemire A. Clinical psychiatry for medical students. Philadelphia: J.B.Lippincott Company; 1990, str. 295-314.
137. Bobo EG, Bonvallet M. Amygdala and masseteric reflex. I Facilitation, inhibition and diphasic modifications of the reflex, induced by localized amygdaloid stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1975; 39(4):329-39.
138. Sasamoto K, Ohta M. Amygdaloid-induced jaw opening and facilitation or inhibition of the trigeminal motoneurons in rat. *Comp Biochem Physiol* 1982;73(3):349-54.
139. Weisner S, Shaikh MB, Siegel A. Electromyographic activity in the masseter muscle resulting from stimulation of hypothalamic behavioral sites in the cat. *J Orofac Pain* 1993;7(4):370-7.
140. Da Silva AM, Oakley DA, Hemmings KW, Newman HN, Watkins S. Psychosocial factors and tooth wear with a significant component of attrition. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1997;5(2):51-5.
141. Biondi M, Picardi A. Temporomandibular joint pain dysfunction syndrome and bruxism etiopatogenesis and treatment from a psychosomatic integrative viewpoint. *Psychother Psychosom* 1993;59(2):84-98.
142. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Comparison of pain and quality of life in bruxers and patients with myofascial pain of the masticatory muscles. *J Orofac Pain* 1994;8(4):350-6

143. Vanderas AP, Menenakov M, Kouimtzis T, Papagiannoulis L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil* 1999;26(2):103-10.
144. Lobbezoo F, van Denderen RJA, Naeije M. Prevalence of reporting SSRI-associated bruxism in the family physician office. *Third International Congress on Orofacial Pain and Temporomandibular disorders, Selected Abstracts*. Seoul, South Korea; 2000, str 34.
145. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* 1995; 9(1):51-6.
146. Gomez FM, Areso MP, Giralt MT, Sainz B, Garcia-Vallejo P. Effects of dopaminergic drugs, occlusal disharmonies and chronic stress on non-functional masticatory activity in rat, assessed by incisal attrition. *J Dent Res* 1998;77(6):1454-64.
147. Ernberg M, Voog Ü, Alstergren P, Lundeberg T, Kopp S. Plasma and serum serotonin levels and their relationship to orofacial pain and anxiety in fibromyalgia. *J Orofac Pain* 2000;14:37-46.
148. Alstergren P, Ernberg M, Kopp S, Lundeberg T, Theodorsson E. TMJ pain in relation to circulating neuropeptide Y, serotonin, and interleukin-1 β in rheumatoid arthritis. *J Orofac Pain* 1999;13:49-55.
149. Friction JR, Gross SG. *Muscle disorders U; Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain*. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 1998. str.91-107.
150. Harvard School of Public Health, Harvard Medical School, Harvard Program in Refugee Trauma. *Harvard Trauma Manual, Croatian Veterans Version*. Cambridge, Massachusetts; 1999, str. 17-19,32-46.

151. DeKanter RJAM, Truin GJ, Burgersdijk RCW, Van T Hof MA., Battistuzzi PGFCM, Kalsbeek H, Käyser AF. Prevalence in the Dutch adult population and meta-analysis and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res* 1993; 72:1509-1518.
152. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swed Dent J* 1974; 67: 101-121.
153. Kaplan AS. History and examination of the orofacial pain patient. *Dent Clin of North Am* 1997;41:155-166.
154. Schmidt Kaunishano K, Hiltunen K, Ainamo A. Prevalence of symptoms of craniomandibular disorders in a population of elderly inhabitants in Helsinki, Finland. *Acta Odontol Scand* 1994;52:135-139.
155. Carlsson GE, Egermark-Eriksson I, Magnusson T. Intra- and inter-observer variation in functional examination of the masticatory system. *Swed Dent J* 1980;4:187-194.
156. Dahlström L, Keeling SD, Fricton JR, Galloway Hilsenbeck S, Clark GM, Rugh JD. Evaluation of training program intended to calibrate examiners of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 1994;52:250-254.
157. Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T, Von Korff M. Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: Reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent* 1990;63:574-9.
158. Duinkerke ASH, Luteijn F, de Jong HP. Reproducibility of a palpation test for the stomatognathic system. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:80-5.

159. Nourallah H, Johansson A. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in young male Saudi population. *J Oral Rehabil* 1995;22:343-347.
160. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of masticatory system. I. An epidemiological investigation of symptoms of dysfunction in Lapps in the north of Finland. *Proc Finn Dent Soc* 1974;70:37-49.
161. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of masticatory system. III. Analyses of anamnestic and clinical recordings of dysfunction with the aid of indices. *Swed Dent J* 1974;67:165-182.
162. Ćelić R, Kraljević K, Kraljević S, Badel T, Pandurić J. Povezanost temporomandibularnih poremećaja i morfološke okluzije. *Acta Stomatol Croat* 2000;34:25-34.
163. Wanman A. Craniomandibular disorders in adolescents. A longitudinal study in an urban swedish population. *Swe Dent J* 1987;44:30.
164. Rikard KK. Craniomandibular disorder among elderly people. *J Oral Rehabil* 1995;22:413-419.
165. Salonen L, Hellden L, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: An epidemiologic study in an adult swedish population. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1990;4:241-250.
166. Mazengo MC, Kirveskari P. Prevalence of symptoms of craniomandibular disorders in adults of Iala district, Dar-es-Salaam, Tanzania. *J Oral Rehabil* 1991;18:569-574.
167. Prinz JF. Physical mechanisms involved in the genesis of temporomandibular joint sounds. *J Oral Rehabil* 1998;25:706-714.

168. Mercado MDF, Faulkner KDB. The prevalence of craniomandibular disorders in completely edentulous denture-wearing subjects. *J Oral Rehabil* 1991;18:231-242.
169. Agerberg G, Bergenholtz A. Craniomandibular disorders in adult population of West Bothnia, Sweden. *Acta Odontol Scand* 1989;47:129-140.
170. Magnusson T. Five-year longitudinal study of signs and symptoms of dysfunction in adolescents. *J Craniomandib Pract* 1986;4:338-344.
171. Wanman A, Agerberg G. Mandibular dysfunction in adolescents. I. Prevalence of symptoms. *Acta Odontol Scand* 1986;44:47-54.
172. Dworkin SF, Huggins KH, LeReshe L, Von Korff M, Howard J, Truelove 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.
173. Magnusson T, Enbom L. Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing side interferences. *Acta Odontol Scand* 1984;42:129-135.
174. Jagger RG, Cunningham I, Jagger DC. The relationship between TMJ dysfunction, reported bruxism and recurrent headaches. *Acta Stomatol Croat* 1997;31:207-212.
175. Kamisaka M, Yatani H, Kuboki T, Matsuka Y, Minakuchi H. Four-year longitudinal course of TMD symptoms in an adult population and estimation of risk factors in relation to symptoms. *J Orafac Pain* 2000;14:224-232.
176. Pekkarinen V, Yli-Urpo A. Helikimo's indices before and after prosthetic treatment in selected series. *J Oral Rehabil*. 1987;14:35-42.

177. Witter DJ, De Haan AFJ, Kayser AF, Van Rossum GMJM. A 6-year follow-up study of oral function in shortened dental arches. Part II: Craniomandibular dysfunction and oral comfort. *J Oral Rehabil* 1994;21:353-366.
178. Prskalo K, Vukovojac S. The amount of Bennett movement according of occlusion. *Acta Stomatol Croat* 1992;26:245-250.
179. Uhač I. Utjecaj okluzijskih odnosa na izgled kineziografskog registrata u eugnatih ispitanika. Magistarski rad; 1995, str. 59-61.
180. Watanabe EK, Yatani H, Kuboki T, Matsuka Y, Terada S, Orsini MG, Yamashita A. The relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and bilateral occlusal contact patterns during lateral excursions. *J Oral Rehabil* 1998;25:409-415.
181. Tarantola GJ, Becker IM, Gremillion H, Pink F. The effectiveness of equilibration in the improvement of signs and symptoms in the stomatognathic system. *Int J Period Restorat Dent* 1998;18(6):595-599.
182. Kraljević K, Zubanović B. Tomografsko ispitivanje položaja kondila u centričnom odnosu i položaju maksimalne interkuspidacije. *Acta Stom Croat* 1986;20:45-54.
183. Vincent SD, Lilly GE. Incidence and characterization of temporomandibular joint sounds in adults. *J Am Dent Assoc* 1988;116:203-206.
184. Sieber M, Ruggia GM, Grubenmann E, Palla S. The functional status of the masticatory system of 11-16-year-old adolescents: classification and validity. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:256-63.
185. Wadhwa L, Uteja A, Tewari A. A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusions. *Amer J Ortod Dentofacial Orthop* 1993;103:54-61.

186. Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E, Zeltser C. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders J Oral Rehabil 1998;25:721-724
187. Leader JK, Boston JR, Rudy TE, Greco CM, Zaki S. The influence of mandibular movements on joint sounds in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 1999;81:186-95.
188. Yatani H, Sonoyama W, Kuboki T, Matsuka Y, Orsini MG, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement with reduction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;85:647-53.
189. Yatani H, Suzuki K, Kuboki T, Matsuka Y, Maekawa K, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement without reduction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;85:654-60.
190. Leader JK, Boston JR, Rudy TE, Greco CM, Zaki HS. The influence of mandibular movements on joint sounds in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 1999;81:186-95.
191. Oster C, Katzberg RW, Tallents RH, Morris TW, Bartholomew J, Miller TL, Hayakawa K. Characterization of temporomandibular joint sounds. Oral Surg 1984; 58:10-16.
192. Prinz JF. Resonant characteristic of the human head in relation to temporomandibular joint sounds. J Oral Rehabil 1998;25:954-960.
193. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies. J Prosthet Dent 1997;77:510-22.

194. Kang JH, Chung SC, Friction JR. Normal movement of mandible at the mandibular incisor. *J Prosthet Dent* 1991; 66:687-92.
195. Nielsen IL, Marcel T, Chun D, Miller AJ. Patterns of mandibular movements in subjects with craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1990;63:202-217
196. Luz JGC, Maragno IC, Martin MC. Characteristic of chief complaints of patients with temporomandibular disorders in Brazilian population. *J Oral Rehabil* 1997;24:240-243

OPIS ŽIVOTA

DATUM I MJESTO ROĐENJA:

28.04.1961. Rijeka;

ZAPOSLENJE:

Katedra za stomatološku protetiku Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci;

ŠKOLOVANJE:

1975-1979. Centar za kadrove u obrazovanju i kulturi

1979-1989. Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci, Studij stomatologije (prosječna ocjena 4.15)

1990. položen stručni ispit

1990-1992. Posljediplomski studij iz Opće kliničke patofiziologije na Medicinskom fakultetu u Rijeci;

AKADEMSKI STUPNJEVI:

21.6.1989. Doktor stomatologije, Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci

12.5.1994. Magistar medicinskih znanosti, područje biomedicina, Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci;

ZNANSTVENI STUPNJEVI:

1991-1996. Mladi istraživač na projektu 3-02-283 " Biološke i električne osobitosti zubnih tkiva u kliničkom prosuđivanju"

1997. znanstveni asistent na Katedri za stomatološku protetiku Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci;

ČLANSTVO:

Hrvatska stomatološka komora

Hrvatsko protetsko društvo

Europsko protetsko društvo;

NASTAVNA DJELATNOST:

Voditelj prekliničkih i kliničkih vježbi iz Fiksne protetike

Voditelj izabranih tema predavanja i kliničkih vježbi iz Fiksne protetike na Studiju za talijanske studente

Voditelj izabranih tema predavanja iz Propedeutike, Oralne higijene te Materijala u stomatologiji;

PUBLIKACIJE:

I. Kvalifikacijski radovi:

1. I.Uhač. Utjecaj okluzijskih odnosa na izgled kineziografskog registrata u eugnatih ispitanika. 1994. Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci (Magistarski rad)

2.Znanstveni radovi:

- a) izvorni znanstveni radovi:
1. Perinić-Gržić R, Uhač-Špiler I. Poredbena rasčlamba simptoma temporomandibularne disfunkcije riječke populacije i prognanika na istom području. *Acta Stomatol Croat* 1998;32(Suppl.):166.
 2. Tamarut T, Kovačević M, Uhač I. Detection of transitional ion concentration zone during electronic measurement of root canal length: a study in vitro. *International Endodontic Journal* 2000;33:374-380.
 3. Gržić R, Kovač Z, Kovačević D, Uhač I, Delić Z. Kinesiographic research on patients with cross bite. *Collegium Antropologicum* 2000;24:57-62.
- b) znanstvena kongresna priopćenja in extenso:
1. Gržić R, Vukovojac S, Uhač I. The speed analysis of jaws opening and closing in patients with unilateral cross-bite. 10-th International symposium on Biomedical Engineering Zagreb, 1994; Crombes & Korema Proceedings; 159-163.
- c) ostala znanstvena kongresna priopćenja:
1. Kovačević M, Tamarut T, Uhač I. Utjecaj koncentracije iona i promjera foramena na rezultat električnog mjerenja duljine kanala zuba sa stimuliranim tkivom pulpe. 1. Svjetski kongres hrvatskih stomatologa, Zagreb, 1994; Program i knjiga sažetaka; 95.
 2. Perinić-Gržić R, Uhač-Špiler I, Vukovojac S. Praktična primjena kineziografa K5A Robert Jankelson 1. Svjetski kongres hrvatskih stomatologa, Zagreb, 1994; Program knjiga i sažetaka; 128.
 3. Špiler-Uhač I, Perinić-Gržić R, Vukovojac S. Utjecaj okluzijskih odnosa na izgled kineziografskog registrata u eugnatih ispitanika. 1. Svjetski kongres hrvatskih stomatologa, Zagreb, 1994; Program knjiga i sažetaka; 21.

3.Stručni radovi:

- a) sažeci i ostale stručne aktivnosti:
1. Uhač I. Metode registracije mandibularnih kretnji. *Medix* 2000; 33:104-105.

I AUTOR

Ime i prezime : Ivone Uhač

Datum i mjesto rođenja.: 28. travnja 1961. Rijeka

Završeni fakultet : Medicinski fakultet Rijeka, studij stomatologije 1989.

Posdiplomski studij: Medicinski fakultet u Rijeci, 1995

Sadašnje zaposlenje: asistent Medicinskog fakulteta u Rijeci

II PODACI O DISERTACIJI I MENTORIMA

Naslov rada: ODNOS KRANIOMANDIBULARNIH DISFUNKCIJA I STRESA

Broj str. 196, sl. 64, tab. 30, bibliografskih podataka: 198

Ustanova ili mjesto gdje je disertacija izrađena: Medicinski fakultet Rijeka

Znanstvena disciplina: BIOMEDICINA I ZDRAVSTVO

Mentori: prof.dr.sc. Mirna Juretić i prof.dr.sc. Ljiljana Moro

Fakultet na kojem je obranjena: Medicinski fakultet Rijeka

III OCJENA I OBRANA

Datum prijave teme: 1. srpnja 1998.

Datum predaje rad: 3. siječnja 2001.

Datum sjednice Vijeća na kojoj je rad prihvaćen: 20. veljače 2001.

Sastav Povjerenstva koje je rad ocijenilo

prof.dr.sc. Iva Vidas, prof.dr.sc. Melita Valentić-Peruzović, prof.dr.sc. Ljiljana Moro
i prof.dr.sc. Mirna Juretić

Datum obrane : 28. veljače 2001.

Sastav Povjerenstva pred kojim je rad obranjen: I s t i

PRILOG 1.

Štovani, molimo Vas da se uključite u epidemiološko istraživanje poremećaja zvanih TMD – Temporomandibularne disfunkcije.

Radi se o još nepotpuno razjašnjenom stanju sa niz znakova i smetnji zbog kojih su zbunjeni pacijenti ali i liječnici. Pacijenti stoga vrlo često lutaju od specijaliste do specijaliste kako bi si olakšali patnju.

Da bi se pojasnila saznanja o ovoj patologiji, prije svega na dobrobit pacijenata, molimo Vas da prihvatite sudjelovanje u ovom istraživanju

Zahvaljujemo
Medicinski fakultet-Rijeka
Studij stomatologije
Mr.sc. Ivone Špiler Uhač dr.stom.

ANAMNESTIČKI KARTON

UPUTE: Molimo vas da pažljivo pročitate i odgovorite na postavljena pitanja.
Nastojte odgovoriti samostalno bez ičije pomoći.

IME I PREZIME

SPOL M Ž (zaokružiti)

ADRESA I MJESTO BORAVKA.....

TELEFON.....

DATUM ROĐENJA.....

SUDIONIK DOMOVINSKOG RATA.....DA.....NE

DATUM ISPUNJAVANJA

ZAOKRUŽITE IZABRANI ODGOVOR

1. OSJEĆATE LI ZVUKOVE U ČELJUSNIM ZGLOBOVIMA.....DA.....NE
2. OSJEĆATE LI UMOR U PODRUČJU ČELJUSTI.....DA.....NE
3. OSJEĆATE LI GRČENJE ŽVAČNIH MIŠIČA.....DA.....NE

OKRENUTI →

4. OSJEĆATE LI UKOČENOST ČELJUSTI NAKON BUĐENJA ILI PRILIKOM
KRETNJI DONJE ČELJUSTI.....DA.....NE
5. OSJEĆATE LI DA VAM SE ČELJUST ISČAŠI ILI UKLJEŠTI (BLOKIRA)
PRILIKOM KRETNJI.....DA.....NE
6. OSJEĆATE LI BOL NA PODRUČJU LICA,OBRAZA.....DA.....NE
7. OSJEĆATE LI BOL U PODRUČJU ISPRED UHA (ČELJUSNI
ZGLOB)DA.....NE
8. IMATE LI TEŠKOĆE KOD JAKOG OTVARANJA USTA.....DA.....NE
9. OSJEĆATE LI BOL ILI NELAGODU NAKON ŽVAKANJA.....DA.....NE
10. OSJEĆATE LI BOL PRILOKOM KRETNJI DONJE ČELJUSTI.....DA.....NE
11. STIŠĆETE LI ILI ŠKRIPITE ZUBIMA.....DA.....NE
12. GRICKATE LI USNE,OBRAZ ILI JEZIK.....DA.....NE
13. GRICKATE LI NOKTE ILI DRUGE PREDMETE(npr. OLOVKU).....DA.....NE
14. JESTE LI IMALI OZLJEDU ČELJUSTI,GLAVE ILI VRATA.....DA.....NE
15. IMATE LI GLAVOBOLJE.....DA.....NE
16. JESTE LI IKADA BILI NA OPERACIJI U TOTALNOJ ANESTEZIJI.....DA.....NE
17. OSJECATE LI BOL, NEUDOBNOST ILI NELAGODU KADA DONJE ZUBE
POSTAVITE U DODIR SA GORNJIMA.....DA.....NE

PRILOG 2.

KLINIČKI PREGLED

1. OKLUZIJA

A. BROJ ZUBA.....
BROJ OKLUDIRAJUĆIH ZUBA.....

B. VERTIKALNI OVERBITE.....mm
HORIZONTALNI OVERJET.....mm

C. OKLUZIJSKE KONCEPCIJE

KONTAKTI PRILIKOM PROTRUZIJE

DESNO	LJEVO
18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38

KONTAKTI PRI KRETNJI DESNO

DESNO	LJEVO
18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38

KONTAKTI PRI KRETNJI LIJEVO

DESNO	LJEVO
18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38

DESNO OKLUZIJA VODENA OCNJAKOM

GRUPNA FUNKCIJA

BILATERALNO URAVNOTEŽENA

LIJEVO OKLUZIJA VODENA OCNJAKOM

GRUPNA FUNKCIJA

BILATERALNO URAVNOTEŽENA

D. ODNOS RKP-IKP

PRVI DODIR U CR

GDJE 18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28
 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

MANDIBULARNI KLIZNI POMAK IZ CR U MI U MEZIJALNOJ LINIJI (FRONTALNO)

NEMA POMAKA
VERTIKALNI POMAKmm
LIJEVI POMAKmm
DESNI POMAKmm

MANDIBULARNI KLIZNI POMAK IZ CR U MI U ANTEROPOSTERIORNOJ LINIJI (SAGITALNO)

NEMA POMAKA
PREDNJI POMAKmm
STRAŽNJI POMAKmm
VERTIKALNImm

2. GRANIČNE KRETNJE

A. OTVARANJE

I. NAČIN OTVARANJA

RAVNO NERAVNO TRZAJNO UKLJEŠTI SE LUKSACIJA
DEVIJACIJA mm DEFLEKSIJA mm

2. ZVUKOVI PRI OTVARANJU

	DESNO	LJEVO		DESNO	LJEVO
KLIK	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	RANI 0-15mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			SREDNJI 16-30mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			KASNI 31-50	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			RECIPROCNI KLIK	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			REPRODUCIRAJUCI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			NEREPRODUCIRAJUCI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
KREPITACIJA FINA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	KREPITACIJA GRUBA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3. IZNOSI OTVARANJA

MAKSIMALNO OTVARANJE:mm BOL.....D...L...DL ZVUK..... D...L...DL
PASIVNO ISTEZANJEmm BOL..... D...L...DL ZVUK..... D...L...DL
RESTRIKCIJA.....DA.....NE

B. ZATVARANJE

1. NACIN ZATVARANJA

RAVNO NERAVNO TRZAJNO UKLJEŠTI SE LUKSACIJA
DEVIJACIJA mm DEFLEKSIJA mm

2. ZVUKOVI PRI ZATVARANJU

	DESNO	LJEVO		DESNO	LJEVO
KLIK	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	RANI 31-50	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			SREDNJI 16-30	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			KASNI 15-0	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			RECIPROCNI KLIK	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			REPRODUCIRAJUCI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
KREPITACIJA FINA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	KREPITACIJA GRUBA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

C. LATERALNE KRETNJE

1. IZNOSI KRETNJI

MAK. DESNO LATERALNOmm BOL **D**.....DA NE ZVUK **D**.....DA NE
BOL **L**.....DA NE ZVUK **L**.....DA NE

MAK. LIJEVO LATERALNO mm BOL **D**.....DA NE ZVUK **D**..... DA NE
BOL **L**..... DA NE ZVUK **L**..... DA NE

2. ZVUKOVI PRI KRETNJI

REPRODUCIRAJUCI KLIK PRI LATERALNOJ KRETNJI DESNO DESNO.....DA...NE
LIJEVO.....DA...NE

REPRODUCIRAJUCI KLIK PRI LATERALNOJ KRETNJI LIJEVO LIJEVO.....DA...NE
DESNO.....DA...NE

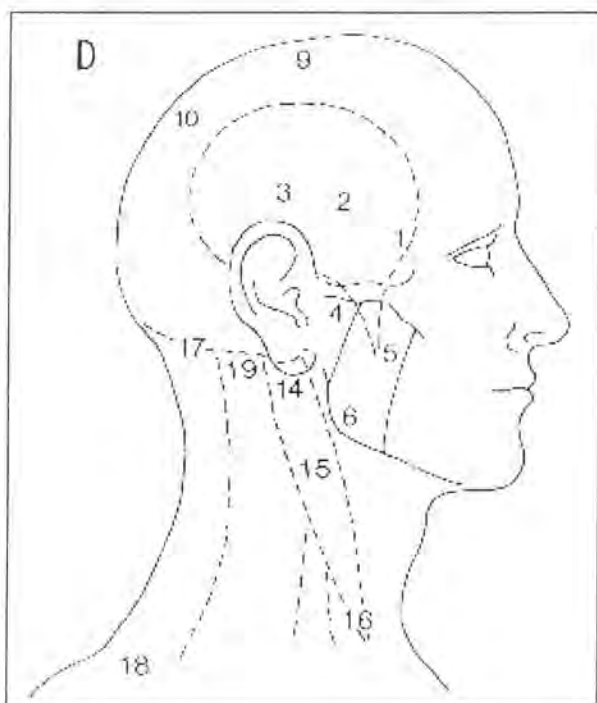
D. ANTEROPOSTERIORNE KRETNJE

MAK. PROTRUZIJAmm BOL.....DA NE ZVUK..... DA NE

MAK. RETRUZIJAmm BOL.....DA NE ZVUK.....DA NE

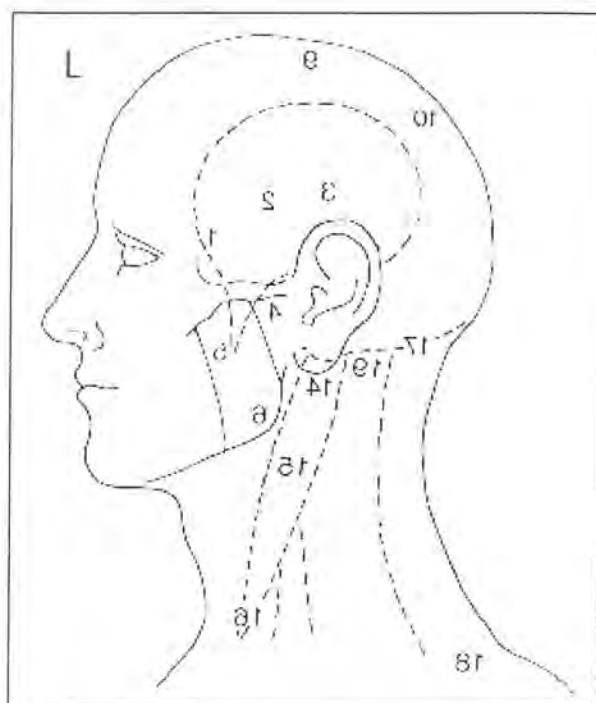
2. PREGLED MIŠIĆA I TEMPOROMANDIBULARNIH ZGLOBOVA

0- NEMA BOLA A- BLAGA BOL B- JAKA BOL



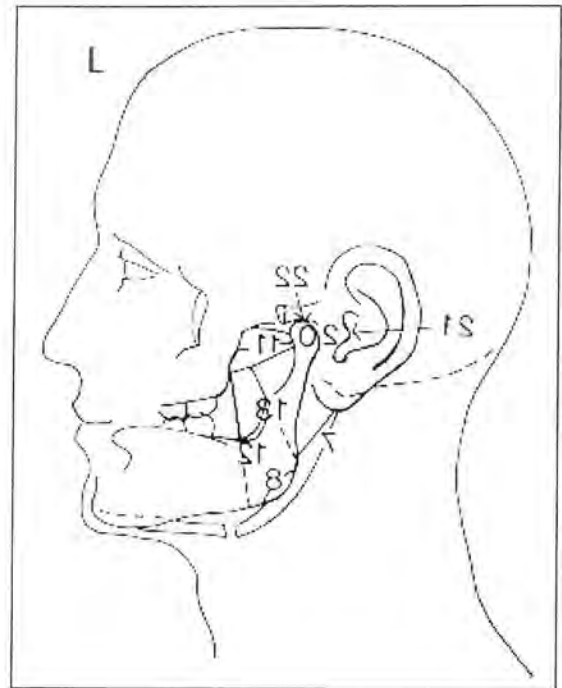
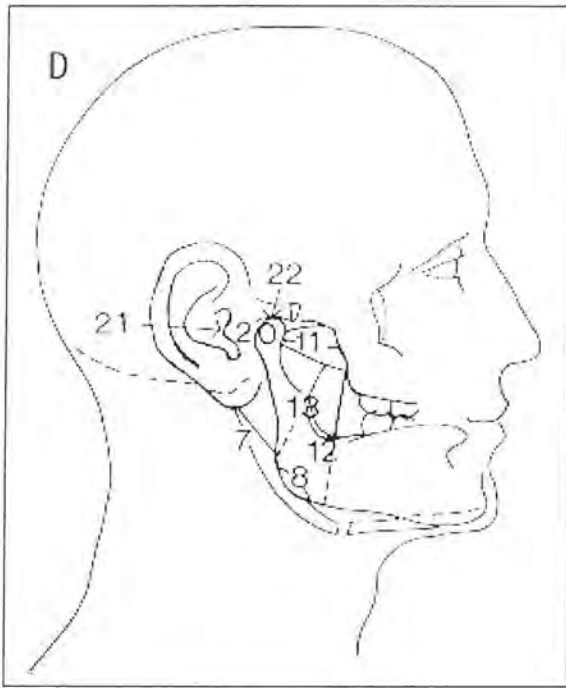
DESNO

1. 0 A.B.	2. 0 A.B.	3. 0 A.B.	4. 0 A.B.	5. 0 A.B.	6. 0 A.B.
9. 0 A.B.	10. 0 A.B.	14. 0 A.B.	15. 0 A.B.	16. 0 A.B.	17. 0 A.B.
18. 0 A.B.	19. 0 A.B.				



LIJEVO

1. 0 A.B.	2. 0 A.B.	3. 0 A.B.	4. 0 A.B.	5. 0 A.B.	6. 0 A.B.
9. 0 A.B.	10. 0 A.B.	14. 0 A.B.	15. 0 A.B.	16. 0 A.B.	17. 0 A.B.
18. 0 A.B.	19. 0 A.B.				



DESNO

7.0 A B.	8.0 A B.	11.0 A B.	12.0 A B.	13.0 A B.
20.0 A B.	21.0 A B.	22.0 A B.		

LIJEVO

7.0 A B.	8.0 A B.	11.0 A B.	12.0 A B.	13.0 A B.
20.0 A B.	21.0 A B.	22.0 A B.		