Taru Viljanen

PURENTAELIMISTÖN KIVUN JA TOIMINTAHÄIRIÖIDEN (TMD) YHTEYS PÄÄNSÄRKYIHIN JA KEHON MUIHIN KIPUIHIN

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukausi 2023

Taru Viljanen

PURENTAELIMISTÖN KIVUN JA TOIMINTAHÄIRIÖIDEN (TMD) YHTEYS PÄÄNSÄRKYIHIN JA KEHON MUIHIN KIPUIHIN

Turun Yliopisto
Lääketieteellinen tiedekunta
Hammaslääketieteen laitos
Purentafysiologian oppiaine
Kevätlukukausi 2023
Ohjaaja: Marjo-Riitta Liljeström, HLT, EHL
Asiantuntijatarkastaja: Timo Närhi, HLT, EHL, professori

TURUN YLIOPISTO Lääketieteellinen tiedekunta

VILJANEN, TARU: Purentaelimistön kivun ja toimintahäiriöiden (TMD) yhteys päänsärkyihin ja kehon muihin kipuihin

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 38 s.

Purentafysiologia

Helmikuu 2023

Tämä kirjallisuuskatsaus käsittelee purentaelimistön toimintahäiriön ja kivun yhteyttä muihin kipuihin sekä näiden hoitoa. Eri kiputilojen esiintyminen yhdessä TMD:n kanssa on hyvin yleistä ja tämä on otettava huomioon hoitoa suunniteltaessa. Hyvän hoitotuloksen saavuttaminen edellyttää myös taustalla olevien mekanismien ymmärtämistä. Tarkoituksena on perehtyä tämänhetkiseen kirjallisuuteen TMD:stä ja siihen liittyvistä kivuista ja selventää, mitä hoitokeinoja kirjallisuudessa näihin ongelmiin suositellaan.

Tiedonhaku toteutettiin Pudmed-tietokannasta hakulausukkeella (TMD[tw] OR “temporomandibular disorder*” OR CMD[tw] OR “craniomandibular disorder*” OR "temporomandibular joint disorder*" OR “facial pain*” OR “orofacial pain*” OR “craniofacial pain*”) AND (“headache*[tw]” OR "tension-type headache*" OR “migraine*” OR “status migrainosus*” OR “tension headache*” OR “myofascial pain*”) AND (“review*” OR "Review"[Publication Type] OR systematic[sb]) AND ("widespread pain*" OR “generalized pain*” OR “neck pain*” OR “shoulder pain*” OR “fibromyalgia*”). Lisäksi lähteenä käytettiin muutamia manuaalisella haulla saatuja tuloksia, alan oppikirjaa sekä Käypä hoito -suosituksia.

Purentaelimistön kipu ja toimintahäiriöt (temporomandibular disorders, TMD) tarkoittaa leukanivelten, puremalihasten, hampaiston ja näihin liittyvien rakenteiden sairaus- ja kiputiloja sekä toimintahäiriöitä. TMD voi esiintyä itsenäisenä sairautena, mutta usein siihen liittyy komorbiditeetteja. TMD-kipu voi helposti kroonistua ja erityisesti silloin siihen liittyy usein myös muita kipuja. TMD:n ja muiden kiputilojen yhteyden taustalla on sentraalinen herkistyminen, joka johtuu keskushermoston muutoksista. Tällöin on havaittavissa mm. kortexin reseptorialueiden laajenemista ja herkistymistä mikä puolestaan voimistaa perifeeristä ärsykettä, tuottaa herkemmin kipukokemuksen ja heijastaa kipukokemuksen laajemmalle kehoa. Kivun hoidossa on tärkeää yksilöllinen lähestymistapa, joka ottaa huomioon potilaan ominaisuudet sekä kivun mekanismit. Lääkkeetön hoito on ensisijainen ja tähän yhdistetään asianmukainen kipulääkitys tarvittaessa. Monista eri kiputiloista kärsivä potilas hyötyy, kun hoidetaan edes jokin kiputila; tällöin kipu kokonaisuudessaan vähenee.

Asiasanat: TMD, temporomandibular disorders, purentaelimistön kipu ja toimintahäiriöt, päänsärky, migreeni, fibromyalgia, niskakipu, sentraalinen herkistyminen, laaja-alainen kipu

SISÄLLYS

1. Johdanto

2. Purentaelimistön kipu ja toimintahäiriöt (TMD)
   2.1. Oireet ja löydökset
   2.2. Esiintyvyys ja hoidon tarve
   2.3. Etiologia
   2.4. Diagnostiikka

3. Kipu
   3.1. Määritelmät
   3.2. Mekanismit

4. TMD:n ja muiden kiputilojen yhteys
   4.1. Päänsärky
   4.2. Niska -ja hartiaseudun kiputilat
   4.3. Muut kehon kivut

5. Hoito
   5.1. Omahoito
   5.2. Fysioterapeuttiset hoitomuodot
   5.3. Psykososiaaliset/kognitiivisterapeuttiset hoitomuodot
   5.4. Kiskohoidot
   5.5. Lääkehoidot

6. Pohdinta

Lähteet

1. Johdanto

Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on perehtyä siihen, miten purentaelimistön kipu ja toimintahäiriöt liittyvät muihin kipuihin sekä minkälaisia hoitomuotoja näihin ongelmiin tällä hetkellä kirjallisuus suosittelee. Katsauksen aineisto saatiin Pubmed-tietokannasta hakuna ja käyttäen seuraavia hakusanoja: “TMD”, “temporomandibular disorder”, “CMD”, “craniomandibular disorder”, temporomandibular joint disorder”, “facial pain”, “orofacial pain”, “craniofacial pain”, “headache”, “tension-type headache”, “migraine”, “status migrainosus”, “tension headache”, “myofascial pain”, “widespread pain”, “generalized pain”, “neck pain”, “shoulder pain”, “fibromyalgia”. Haussa saatiin 86 artikkelia, joista valittiin otsikon ja abstraktin perusteella 48 kpl. Katsaukseen otettiin englanninkielisiä review -artikkeleita ja meta-analyysejä vuodelta 2008 vuoden 2022 huhtikuuhun. Artikkelit, jotka eivät käsitelleet TMD:tä tai vähintään kahta kipuryhmää, jätettiin tarkastelun ulkopuolelle. Mukaan ei otettu artikkeleita, joista ei ollut saatavilla koko tekstiä. Lisäksi oheismateriaalina on myös käytetty oppikirjaa Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion (Okeson, 2020) ja Käypä hoito –suosituksia.

Purentaelimistön kipu ja toimintahäiriöt (temporomandibular disorders, TMD) kuuluu muskuloskeletaalisiin kiputiloihin ja se käsittää leukanivelten, puremalihasten, hampaiston ja näihin liittyvien rakenteiden sairaus- ja kiputiloja sekä toimintahäiriöitä. TMD on yleinen väestössä (kliinisiä löydöksiä aikuisilla 40-90 %, hoidon tarvetta 7-9 %:lla) ja sitä esiintyy enemmän naisilla kuin miehillä. Yleisin hoitoon hakeutumisen syy on kipu. TMD:lle on luonteenomaista ajan saatossa vaihteleva oireisto ja oireiden voimakkuus. TMD:n hoidon tarpeessa olevat käyttävät enemmän terveyspalveluja ja pitävät enemmän sairaslomia kuin ne, joilla ei ole TMD:n oireita. TMD:n syntyyn vaikuttaa moni eri taustatekijä, jotka voivat olla fysiologisia, psyykkisiä ja käyttäytymiseen liittyviä. Taustatekijät voivat toimia TMD:lle altistavina, laukaisevina tai sitä ylläpitävinä tekijöinä. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.)

TMD voi esiintyä lihas- tai nivelkipuna, purentaelimintön toimintahäiriönä tai sillä voidaan tarkoittaa erilaisia leukanivelen häiriötiloja (kuten naksumista, lukkiutumista tai yliliikkuvuutta) tai leukanivelen tulehduksellisia sairauksia (kuten osteoartriitti). TMD:n aiheuttama kipu voi vaihdella lievästä erittäin vakava-asteiseen kipuun. (Yost ym. 2020.)

TMD voi esiintyä omana entiteettinä tai siihen voi liittyä muita sairauksia tai kiputiloja eli mahdollisia komorbiditeetteja ja päällekkäisiä diagnooseja. Komorbiditeetti tarkoittaa, että varsinaiseen sairauteen liittyy lisäksi muita kliinisiä sairaustiloja (Costa ym. 2017). Monisairastavuus eli monien eri sairaustilojen esiintyvyys samanaikaisesti yhdellä potilaalla on hyvin yleistä etenkin aikuisväestössä ja se on sitä yleisempää, mitä vanhemmasta väestöstä on kyse (Affaitati ym. 2019). TMD:hen

liittyy korkea riski muille samanaikaisesti esiintyville sairaustiloille ja nämä voivat olla idiopaattisia kipuoireyhtymiä, systeemisiä sairaustiloja sekä terveysongelmia, joiden oireena ei ole kipu (Yost ym. 2020). TMD:hen läheisesti liittyviä muita kiputiloja ovat mm. fibromyalgia, selkäkipu, päänsärky, laaja-alainen kipu, korvakivut sekä niska- ja selkäkivut (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021) sekä nivelkipu (Yost ym. 2020). Yksi yleisimmistä on päänsärky, jota on arvioitu olevan noin puolella maailman aikuisväestöstä. Päänsäryt jaetaan primaarisiin ja sekundaarisiin päänsärkyihin. Primaarisia päänsärkyjä ovat mm. jännityspäänsärky, migreeni ja trigeminaaliset autonomiset päänsäryt. Sekundaaristen päänsärkyjen taustalla on jokin muu sairaus tai ongelma, kuten esim. TMD. (Affaitati ym. 2019.)

TMD-kipu voi helposti kroonistua ja erityisesti silloin siihen liittyy usein myös muita kipuja. Krooninen kipu aiheuttaa yksilölle kärsimystä, voi johtaa lääkkeiden yli- tai väärinkäyttöön ja taloudelliseen ahdinkoon hoitojen kustannusten ja työkyvyn aleneman myötä. Krooninen kipu on myös yhteiskunnalle suuri rasite. Vuonna 2012 tehdyn tutkimuksen mukaan kipu maksoi 360-635 miljardia dollaria vuodessa Yhdysvalloissa, kun esimerkiksi sydänsairauksien kustannukset olivat 309 miljardia dollaria. (Dietrich ym. 2020.)

2. Purentaelimistön kipu ja toimintahäiriöt (TMD)

Purentaelimistön tehtävänä on suorittaa monia eri elämän kannalta oleellisia asioita, kuten pureskeleminen, nieleminen ja puhuminen. Purentaelimistö on monimutkainen systeemi, jota ohjaa neuromuskulaarinen ohjausjärjestelmä. Suurimmalla osalla purentaelimistö toimii ongelmitta, mutta osalla tämä systeemi häiriintyy erinäisistä etiologisista tekijöistä johtuen ja näin syntyy purentaelimistön toimintahäiriö. (Okeson 2020.) Purentaelimistön kipu ja toimintahäiriöt eli TMD (temporomandibular disorders) pitää sisällään monia erilaisia purentaelimistöön liittyviä kiputiloja, sairauksia sekä toimintahäiriöitä. Siihen liittyy myös monia eri komorbiditeetteja. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.)

2.1. Oireet ja löydökset

TMD:hen liittyviä kliinisiä oireita ovat kipu kasvojen alueella, palpaatioarkuutta puremalihaksissa ja/tai leukanivelen alueella, alaleuan liikkeiden häiriöitä ja rajoittuneisuutta sekä leukanivelen sisäisiä häiriöitä tai tulehduksellisia tiloja. Päänsärkyjä voi myös esiintyä TMD:ssä.

TMD-potilailla kipu on yleisin syy, miksi potilas hakeutuu hoitoon. Potilas saattaa kuvailla kivun tuntuvan kasvojen alueella, korvan edessä eli leukanivelen alueella tai heijastuksena ohimoille myös päänsärkynä tai niska- hartiaseudun kipuna. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.) Puremalihaksiin liittyy palpaatioarkuutta ja leuan toiminnot (kuten pureskeleminen, haukotteleminen, hampaiden yhteen pureminen) provosoivat kipua. Suun avaus saattaa olla rajoittunutta ja leuka voi devioida

jommalle kummalle puolelle suuta avattaessa tai suljettaessa. Muita yleisiä oireita ovat leukaniveliin liittyvät häiriöt kuten leukaniveläänet (naksuminen, rahiseminen) tai nivelen rajoittunut liike. TMD:hen voi liittyä myös epäspesifisiä oireita. Näitä ovat mm. äänenkäyttöön liittyvät oireet (mm. palan tunne kurkussa, äänen käheys), korvan seudulle keskittyvät oireet (tinnitus, korvakipu, korvien tukkoisuus), nieluoireet (nielemisen vaikeus, palan tunne), niska- ja hartiaseudun kipu sekä huimaus. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.)

TMD-kipu kuuluu muskuloskeletaalisiin kipuihin (Graff-Radford 2012). TMD:n yhteydessä puhutaan usein myalgiasta ja myofaskiaalisesta kivusta. Myalgia on paikallista ja provosoitavissa esimerkiksi kipualuetta palpoimalla tai potilaan liikelaajuutta testaamalla. Myofaskiaalinen kipu tai heijastekipu on taas kipua, joka tuntuu laajemmalla alueella ja se voi heijastua. (Yost ym. 2020.) Se on luonteeltaan tylppää tai särkevää ja liittyy lihaksissa, jänteissä tai faskioissa oleviin trigger-pisteisiin (Graff-Radford 2012).

2.2. Esiintyvyys ja hoidon tarve

TMD on yleinen väestössä ja esiintyvyys aikuisväestössä on 25-50 %. Kliinisiä oireita esiintyy 40-90 %:lla. TMD-oireet ovat naisilla yleisempiä kuin miehillä ja oireita on eniten 35-50 -vuotiailla. TMD-oireita on todettu myös kouluikäisillä (35-62 %), mutta lievempinä ja lyhytkestoisempana kuin aikuisväestöllä. Vain 5-9 %:lla 10-15 -vuotiaista esiintyy vakavampia oireita. TMD:lle on tyypillistä oireiden aaltoilu eli oireet ja löydökset sekä oireettomat ajanjaksot vaihtelevat. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.) Suurin osa TMD-potilaista ei kuitenkaan hae hoitoa (Ghurye ja Mcmillan 2015). Hoidontarvetta on todettu olevan enemmän naisilla kuin miehillä. Tutkimuksissa hoidon tarve on 3-16 %:lla aikuisväestöstä, yleisintä se on 35-50 vuoden ikäisillä ja sitä on todettu olevan enemmän naisilla kuin miehillä. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.)

2.3. Etiologia

TMD:n etiologia on monimutkainen ja siihen liittyy monia eri tekijöitä. Nämä tekijät voivat olla altistavia, käynnistäviä tai ylläpitäviä (Okeson 2020). TMD voi esiintyä myös ilman näitä tekijöitä. (Ghurye ja Mcmillan 2015.) Nykyään TMD:n patofysiologiaa lähestytään biopsykososiaalisesta näkökulmasta yksiulotteisen mekaanisen teorian sijaan (Golanska ym. 2021).

TMD:n etiologisia tekijöitä voivat olla trauma, emotionaalinen stressi, kipujärjestelmään liittyviä tekijöitä ja parafunktiot. Traumoista erityisen olennainen on ns. piiskaniskutrauma (whiplash), jolla on todettu olevan mahdollisesti käynnistävä ja ylläpitävä vaikutus TMD:hen. (Golanska ym 2021.) Niillä TMD-potilailla, joilla on historiassa niskaan kohditunut trauma, esiintyy enemmän leukakipua ja leuan toimintahäiriötä (Häggman-Henrikson 2014). Yksilöön liittyviä adaptiivisia tekijöitä,

jotka vaikuttavat TMD:hen ovat geneettiset, biologiset ja hormonaaliset tekijät (Okeson 2020). Geneettiset tekijät liittyvät neurotransmissioon ja mielialan säätelyyn (Ghurye ja Mcmillan 2015). Biologiset tekijät (esimerkiksi sukupuolihormonit), endogeenisten opioidien toiminta ja anatomisten genotyyppien vaihtelu kuuluvat myös TMD:n etiologiaan. Tietyt lääkeaineet kuten SSRI-lääkkeet, antipsykootit ja psykotrooppiset lääkkeet voivat olla TMD:n patofysiologisia tekijöitä. (Golanska ym. 2021.) Leukanivelen anatomian kautta TMD:hen liittyviä tekijöitä ovat nivelen sisäiset ongelmat erityisesti välilevyn toiminnan suhteen. Potilailla, joilla on palautuva diskusdislokaatio, ei kuitenkaan välttämättä ole muita TMD:n kliinisiä merkkejä tai oireita. (Ghurya ja Mcmillan 2015.) Jokainen yksilö on erilainen ja näiden edellä mainittujen tekijöiden vaikutus yksilöön vaihtelee suuresti (Okeson 2020). Leukanivelen tulehdukselliset sairaudet aiheuttavat kipua ja toiminnan häiriötä.

Naissukupuolen on todettu olevan riskitekijä TMD:lle ja väestötutkimuksissa on arvioitu, että naisilla on ainakin kolminkertainen riski TMD:lle miehiin verrattuna (Gupta ym. 2011). Hormonaalisilla lääkehoidoilla luulisi olevan mahdollisuuksia kivun hoidossa, kun otetaan huomioon hormonien merkitys kivun esiintyvyyteen eri sukupuolilla. Miehillä vaikuttaa olevan pienempi riski muskuloskeletaalisille kivuille naisiin verrattuna testosteronin suojelevan vaikutuksen ja estrogeenin alhaisen tason vuoksi. Ei tiedetä tarkalleen, miksi estrogeeni toimii suojelevana tekijänä toisissa kiputiloissa ja miksi se pahentaa kipua toisissa, mutta sen arvellaan liittyvän estrogeenin nopeisiin ja hitaisiin vaikutuksiin kipuradoissa ja muissa aivojen osissa ja tällä on vaikutusta kivun prosessointiin. (Cairns ja Gazerani 2009.) Kuitenkaan kirjallisuudessa ei löydy suosituksia yleisille hormonaalisille kivun lääkehoidoille.

Sukupuolten välillä on huomattu ero siinä, miten kipua aistitaan ja miten se koetaan ja naisilla on todettu olevan enemmän kroonista kipua ja moni näistä kiputiloista on yleisempää murrosiässä ja menopaussissa, mikä antaa viitettä siitä, että munasarjojen tuottamilla hormoneilla on vaikutusta. (Hassan ym. 2014.)

Unella on myös merkitystä TMD:ssä ja TMD-potilailla on havaittu enemmän unihäiriöitä (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021). Unihäiriöt voivat olla sekä TMD:n seurausta että TMD:n aiheuttaja (Yost ym. 2020). Tutkimusten mukaan unihäiriöt johtavat kivun pahanemisen kierteeseen, sillä unihäiriöt lisäävät kipua ja lisääntynyt kipu taas aiheuttaa edelleen uneen liittyviä häiriöitä. Jatkuva stressitila tai masennus vaikuttaa immuunijärjestelmän toimintaan, mikä altistaa muskuloskeletaalisille oireille. (Golanska ym. 2021.) Unen keskeytyminen voi haitata kivun säätelyä ja TMD-potilaat voivat hyötyä unen hoidosta TMD:n alkuvaiheessa (Yarnitsky 2010, ks. Edwards ym. 2009).

Purennan vaikutus TMD:hen on laajalti kiistelty aihe. On tutkimuksia, joissa purennan vaikutus tulee esiin tietyillä potilasryhmillä, kun taas toisissa tutkimuksissa merkitystä ei saada esiin. Vaikuttaa siltä, että yksilöllisillä eroilla on suuri merkitys. Mikäli potilaan purennalla on vaikutus TMD:ssä, tulisi hammaslääkäreiden hoitaa

purentaa myös osana TMD:n hoitoa, koska purennan muutoksia ei tee mikään muu tieteenala. Mikäli purennalla taas ei ole merkitystä, ei purentaan kohdistettua hoitoa tulisi käyttää TMD:n hoidossa. (Okeson 2020.) Ortodonttisen hoidon ei ole todettu aiheuttavan TMD:tä (Ghurye ja Mcmillan 2015). On kuitenkin näyttöä siitä, että tietyt purentaan liittyvät piirteet ovat yhteydessä TMD:hen. Näitä ovat leukojen epäsuhta (Angle II-purenta, syvä purenta, alaleuan pienuus, risti- ja avopurenta), purentainterferenssit, pitkä liuku nivelaseman ja keskipurennan välillä ja liukuun liittyvä deviaatio, molaarien puutos (ns. lyhentynyt hammaskaari) sekä hampaiden kuluneisuus (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021). Eräässä amerikkalaisessa tutkimuksessa tutkittiin purentaan liittyvien tekijöiden vaikutusta TMD:hen (näitä olivat mm. avopurenta, molaarien puutos, suuri HYP ja CR-ICP -liuku) ja todettiin, että näiden vaikutus oli n. 5 % TMD:n oireiden ja löydösten vaihteluun, eli 95 % vaikutuksesta todettiin tulevan muualta kuin purennallisista tekijöistä (Yost ym. 2020).

Purentaelimiston parafunktiot ovat yleensä tahdosta riippumattomia toimintoja, joihin kuuluu bruksaaminen eli hampaiden yhteen pureminen, narskuttelu sekä leukojen ja kielen jännittäminen ilman hammaskontakteja. Myös muilla oraalisilla tavoilla, kuten posken ja kielen pureminen, sormien ja peukalon imeskely, epätavanomaiset asennot, kynsien pureminen ja esimerkiksi puhelimen/viulun pitäminen leuan alla voi olla yhteys TMD:n oireisiin (Okeson 2020). Puremalihasten hyperaktiviteetin ei ole kuitenkaan todettu olevan primaarinen etiologinen tekijä TMD:n kehitykselle (Ghurye ja Mcmillan 2015). TMD-potilaiden leuan liikkeiden epäsäännöllisyys tietyissä toiminnoissa voidaan tulkita yritykseksi välttää epämukavuutta etenkin pureskelemisessa, jolloin yritetään pureskella niin, että suurin mahdollinen pureskelutehokkuus saavutetaan (Ferreira ym. 2009).

Bruksismi johtuu keskushermoston aktivoitumisesta, mikä aiheuttaa purentalihasten yliaktiviteettiin. Psykososiaaliset tekijät kuten stressaavat elämäntapahtumat, ahdistusoireet ja psykiatriset sairaudet kuten masennus, ahdistus ja post-traumaattinen stressioireyhtymä, voivat aiheuttaa bruksismia. Purentalihasten yliaktiviteettia voi tapahtua unen aikana, jolloin puhutaan unibruksismista, tai hereillä ollessa, jolloin puhutaan valvebruksismista. Bruksismi voi aiheuttaa hammaspintojen lohkeamista, kulumista, mikrofraktuuroita kiilteeseen, ienvetäymiä, hampaiden menetystä, hampaiden yliherkistymistä kuumalle, kylmälle tai makealle, pehmytkudosten painaumia poskien limakalvoilla tai kielen reunoilla, korvien tinnitusta, päänsärkyä, niskasärkyä, leukanivelten naksumista eli diskuksen ongelmia, jäykkyyttä, kipua, rajoittunutta suunavausta, vaikeutta pureskella, kipeitä leuan lihaksia, muutoksia kasvojen ulkonäössä ja myofaskiaalista kipuoireyhtymää. (Golanska ym. 2021.) Bruksismi on yleistä lapsilla, mutta se ei aiheuta kaikille oireita (Okeson 2020).

Tässä tutkielmassa keskitytään TMD:n ja muiden kipujen yhteyteen. Näiden kipujen esiintyvyyteen liittyvät oleellisesti erilaiset psykososiaaliset tekijät. Kroonisilla TMD-potilailla on todettu sentraalista ja perifeeristä herkistymistä, mitä on todettavissa myös muissa siihen liittyvissä kiputiloissa. TMD:n syyt, etiologiset tekijät, patofysiologia ja hoito ovat vielä nykyäänkin vailla yleistä konsensusta. On kuitenkin todisteita siitä, että sekä perifeeriset että sentraaliset herkistymisen mekanismit liittyvät TMD:hen (Galvez-Sánchez ym. 2021).

2.4. Diagnostiikka

TMD:n diagnostiikka perustuu huolelliseen tutkimukseen, jossa poissuljetaan muut mahdolliset kivun syyt. Potilaan anamneesissa otetaan huomioon kivun luonne, kivun ajallinen kehitys ja kaikki kipua lievittävät ja pahentavat tekijät sekä potilaan lääketieteelliset tiedot. (Ghurye ja Mcmillan 2015.)

TMD:n diagnostiikkaa varten on kehitetty kansainvälinen DC/TMD-kriteeristö (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) (Schiffman ym. 2014). Se sisältää potilaan anamneesin selvittämisen, suun sisäisen ja suun ulkopuolisen tutkimuksen. DC/TMD on kaksijakoinen protokolla. Axis I keskittyy oireisiin ja löydöksiin ja Axis II arvioi psykososiaalisia tekijöitä ja se painottaa erityisesti kroonisen kivun, masennus- ja ahdistusoireiden, somaattisten oireiden, leuan toiminnan rajoitusten ja oraalisten tapojen merkitystä. Diagnostiikan tukena voidaan käyttää radiologisia menetelmiä, kuten panoraamatomografiaa, tietokonekerroskuvausta tai magneettikuvausta.

DC/TMD-diagnoosipuu yhdistää potilaan subjektiiviset oireet kliinikon kliinisessä tutkimuksessa löytämiin kliinisiin löydöksiin ja sen avulla voidaan määrittää diagnoosi. Diagnoosit jakautuvat lihasperäiseen, nivelperäiseen ja päänsärkydiagnooseihin. Kipudiagnooseja ovat myalgia, leukanivelen kipu eli artralgia ja TMD-peräinen päänsärky. Myalgiasta voidaan lisäksi määrittää sen alatyypit: paikallinen myalgia, myofaskiaalinen laaja kipu ja myofaskiaalinen heijastekipu. Leukanivelen sisäisiä rakenteellisia diagnooseja liittyen diskukseen on useita. (Ohrbach ym. 2016).

On tavallista, että potilaalla on todettavissa samanaikaisesti monia diagnooseja. Samalla potilaalla voi olla myalgia ja leukaniveleen liittyvä diagnoosi, kuten diskusdislokaatio sekä myös päänsärkydiagnoosi (Yost ym. 2020). Primaaridiagnoosin määrittäminen ei ole aina helppoa ja siksi hoidon kohdentaminen mahdollisimman tehokkaasti voi olla haastavaa.

Kirjallisuudessa puhutaan orofakiaalisista kipuoireyhtymistä, jotka aiheuttavat usein diffuusia, hankalasti paikannettavaa kipua sekä heijastekipua. Erotusdiagnostiikan kannalta on tärkeää, että kliininen tutkimus ja potilaan anamneesi otetaan kokonaisuutena huomioon. Orofakiaalisen kivun syynä voi olla intrakraniaalinen kipu,

erilaiset päänsäryt, neuropaattinen kipu, TMD, kervikaalinen kipu, heijastekipua ja psykogeeninen kipu tai kipu, joka on yhteydessä anatomisesti assosioituihin rakenteisiin. Kliinikon on pidettävä mielessä tämä laaja kokoelma vaihtoehtoja diagnostiikalle, jotta vakavammat syyt potilaan oireille eivät jää huomaamatta tai ne erehdytään diagnosoimaan yleisemmiksi, vähemmän vaarallisiksi sairaustiloiksi. (Kumar ja Brennan 2013.)

3. Kipu

3.1. Määritelmiä

Kipu on yksi negatiivisimmista tunteista, mitä ihminen voi kokea. Kivulla on kuitenkin tärkeitä tehtäviä. Se vaatii huomiota ja vastetta. Akuutti kipu aiheuttaa hälytystilan, jonka tarkoituksena on saada kivun kokija toimimaan ja vastaamaan mahdolliseen uhkaan. Akuutti kipu on elintärkeää selviytymiselle. Joskus kipu jääkin päälle, vaikka uhkaa ei enää ole ja kivun merkitys suojelevana mekanismina on poistunut. Tällöin kipu pitkittyy ja siitä tulee elämänlaatua heikentävä tekijä. Näitä kipuja kutsutaan kroonistuneiksi kivuiksi. Krooninen kipu aiheuttaa potilaalle merkittävää haittaa ja on myös yhteiskunnalle merkittävä taloudellinen menoerä. (Okeson 2020.)

Kansainvälinen kivuntutkimusyhdistys (IASP, International association for the study of pain) määrittää kivun epämiellyttäväksi sensoriseksi ja tunteisiin liittyväksi kokemukseksi, joka liittyy kudosvaurioon, sen uhkaan tai jota kuvataan kudosvaurion käsittein. Kipu voidaan luokitella fysiologian mukaan akuuttiin ja krooniseen kipuun. Krooninen kipu on yleensä yli 3-6 kuukautta kestävää kipua riippuen kivun aiheuttamasta sairaudesta. Akuutti kipu on elintärkeää, koska sillä on suojeleva mekanismi, jonka tavoitteena on saada kivun kokija toimimaan ja vastaamaan mahdolliseen uhkaan, kroonisella kivulla ei tätä merkitystä ole. Tautiluokitusjärjestelmät ICD-10 ja ICD-11 luokittelevat kroonisen kivun kivuksi, joka kestää yli 3 kuukautta. Krooninen kipu on parentaalikoodi seitsemälle muulle koodille, jotka edustavat yleisimpiä ja oleellisimpia kroonisen kivun kliinisiä ryhmiä kuten mm. krooninen primaarinen kipu, krooninen sekundaarinen päänsärky tai orofakiaalinen kipu. (Treede ym. 2019.) Akuutin ja kroonisen kivun intensiteetti riippuu perifeeristen impulssien ja keskushermoston kipumekanismien välisestä interaktiosta (Staud 2012).

Mekanismin mukaan kipu voidaan eritellä nosiseptiiviseen, neuropaattiseen ja idiopaattiseen kipuun. Nosiseptiivisen kivun aiheuttaa kipureseptoreita stimuloiva ärsyke. Inflammatorisen kivun aiheuttaa kudosvaurio ja/tai immuunisolujen aktivaatio. Neuropaattinen kipu taas on kipua, joka aiheutuu hermokudokseen kohdistuneesta vauriosta. Kipusyndroomien luokittelu onkin haastavaa, sillä useinkaan näissä ei ole havaittavissa selkeästi kipua aiheuttavaa ärsykettä, inflammaatiota tai hermoston vauriota vaan kivun taustalla on primaarinen hermoston toiminnan häiriö. Tällaisia kipusyndroomia ovat mm. fibromyalgia,

jännityspäänsärky, TMD ja IBS, joihin kaikkiin liittyy keskushermoston (sentraalinen) herkistyminen (Woolf 2011).

Krooninen primaarinen kipu määritellään yhden tai useamman anatomisen alueen kivuksi, joka persistoi tai toistuu kauemmin kuin kolme kuukautta ja johon liittyy merkittävää henkistä kärsimystä tai toiminnallista häiriötä (vaikeuksia suoriutua jokapäiväisistä toiminnoista ja sosiaalisissa rooleissa toimimisesta) ja joita ei voida luokitella muuksi krooniseksi tilaksi. Tähän kroonisen kivun alaluokkaan kuuluvat tässä kirjallisuuskatsauksessa käsiteltävät krooninen laajalle levinnyt kipu (esim. fibromyalgia) ja krooninen primaarinen päänsärky ja orofakiaalinen kipu (krooninen migreeni, TMD. (Treede ym. 2019.)

Kliinikon on tärkeä erottaa kivun lähde ja kivun sijainti toisistaan. Kivun sijainnilla tarkoitetaan potilaan osoittamaa paikkaa, jossa kipu tuntuu. Kivun lähde taas on se kohta, josta kipu on lähtöisin. Kun kivun lähde ja kivun sijainti ovat samassa kohdassa, puhutaan primaarisesta kivusta. Se on kaikkein yleisin kiputyyppi. Kun kivun lähde ja sijainti ovatkin eri kohdissa, puhutaan heterotrooppisesta kivusta. Tämä kiputyyppi liittyy läheisesti purentaelimistön häiriöihin ja tekee niiden hoidosta haastavaa. (Okeson 2020.)

Heterotrooppista kipua on kolmea eri tyyppiä: sentraalinen kipu, projisoitunut kipu ja heijastekipu. Sentraalinen kipu aiheutuu keskushermoston kasvaimesta tai muusta keskushermoston alueella olevasta häiriöstä ja kipu tuntuu keskushermoston ulkopuolella perifeerisissä rakenteissa. Tällaisen kivun voi aiheuttaa esimerkiksi aivokasvain, jolloin kipua voi olla kasvojen, niskan ja hartioiden alueella ja tähän voi liittyä systeemisiä oireita, kuten pahoinvointia, tunnottomuutta ja tasapainohäiriöitä. (Okeson 2020.)

Projisoitunut kipu aiheutuu, kun neurologinen häiriö hermossa aiheuttaa kipua saman hermon hermottamilla perifeerisillä alueilla. Esimerkiksi hermopinne kaulan alueella voi aiheuttaa säteileviä kiputuntemuksia käden ja sormien alueilla. Kivun lähde on siis kaulan alue, mutta kivun sijainti on käsivarressa ja sormissa. (Okeson 2020.)

Heijastekipu tarkoittaa kipua, jossa kiputuntemuksia ei tunnetakaan kivun lähteen hermossa, vaan sen hermohaaroissa tai jopa kokonaan eri hermon alueella. Esimerkki tästä on sydänkohtauksen aiheuttama kipu, joka ei tunnukaan sydämen alueella, vaan esimerkiksi käsivarressa. Heijastekipu ei ole sattumanvarainen ilmiö, vaan se noudattaa tiettyjä kliinisiä sääntöjä. Kaikkein yleisimmin heijastekipu ilmenee saman hermon eri haarassa. Esimerkiksi hammaskivussa alaleuan molaarin kipu voi tuntua maksillan molaarissa. Eli trigeminushermon mandibulaarihaara heijastaa kipua maksillaarihaaran alueella. Trigeminusalueella heijastekipu harvoin ylittää keskiviivaa, ellei kivun lähde ole keskiviivan alueella. Esimerkiksi oikean leukanivelen kipu ei heijastu vasemmalle puolelle kasvoja. Poikkeuksena

kervikaalialue ja sen alapuolella, jossa kipu voi heijastua myös vastakkaiselle puolelle. (Okeson 2020.)

Kivun hoidossa on tärkeää, että hoidetaan kivun lähdettä, eikä sen sijaintia. Primaarisen kivun hoito on siten yksinkertaisempaa, kuin heterotrooppisen kivun hoito, sillä kivun lähde ja sijainti ovat sama. Kivun lähteen erottamisessa kivun sijainnista auttaa se, että kivun lähteen provokaatio lisää kipuoireita, kun taas kivun sijainnin provokaatio yleensä ei lisää oireita. (Okeson 2020.)

Myofaskiaaliset kipusyndroomat ovat laaja ryhmä erilaisia muskulaarisia sairauksia, joissa esiintyy hypersensitiivisiä pisteitä eli “triggeripisteitä” (Affaitati ym. 2019). Näitä esiintyy erityisesti kasvojen alueella (Manolopoulos ym. 2008) ja sen takia myofaskiaalinen kipu on yleinen niskan, hartioiden, pään ja suun ja kasvojen alueen kivun ilmenemismuoto (Graff-Radford 2012). Pään ja niskan alueen myofaskiaalisen kivun haitta-aste voi vaihdella lievästä erittäin invalidisoivaan kipuun ja dysfunktioon, mikä vaikuttaa negatiivisesti potilaan elämänlaatuun. Myofaskiaalinen kipu on yksi TMD:n muoto, joka esiintyy lihasperäisenä kipuna ja joka voi levitä puremalihasten ulkopuolellekin. Kivun lisäksi voi esiintyä leuan liikerajoitteisuutta. Myofaskiaaliset kivut ovat merkittävä krooninen terveysongelma, jotka näkyvät myös hammaslääkärin vastaanotolla. (Farag ym. 2020.)

Kliinisesti kipu todetaan potilaan subjektiivisen oirekuvan perusteella käyttäen mittarina VAS (0-10 tai 100) ja kipukasvokuvaa.
Potilaan psykologinen ja emotionaalinen tilanne toimivat kivun yltymisen riskitekijöinä. (Dietrich ym. 2020.)

3.2. Mekanismit

Kipu on monimutkainen kokemus, jonka tuottamiseen osallistuu monia eri keskushermostollisia komponentteja. Kortikaaliset ja subkortikaaliset alueet tulkitsevat kipuaistimuksen. Hermoverkostot prosessoivat kivun affektiivista (tunneperäisiä) ja motivationaalista komponenttia. (Okeson 2020.)

Kivulla voisi sanoa olevan kaksi mekanismia: suojeleva ja korjaava mekanismi. Suojamekanismissa nopeat Aδ-nosiseptorit eli kipua aistivat reseptorit reagoivat ja aiheuttavat hälytyskivun. Hitaammat C-nosiseptorit aiheuttavat muistikivun. Näistä seuraa kehon positiivinen liikereaktio ns. pakene tai puolustaudu -reaktio. Kivun korjaava mekanismi taas on kehon sisäinen mekanismi, jonka tarkoituksena on estää lisävahingon muodostumista ja edistää paranemista. Siitä vastaavat C-kemonosiseptorit. (Okeson 2020.) Suojelevalla mekanismilla on merkitystä kivun kroonistumisessa kun mekanismi tavallaan ”jää päälle” liian pitkäksi aikaa.

Myofaskiaalisen kivun triggeripisteet ovat kivuliaita alueita lihaksissa ja niitä yhdistävissä rakenteissa, faskioissa. Ne ovat kivuliaita paineltaessa, venytettäessä,

supistettaessa ja niihin yleensä liittyy heijastekipu. Triggeripisteet voivat olla aktiivisina tai latentteina. (Golanska ym. 2021.) Kun myofaskiaalinen kipu on aktiivista, palpointi tuottaa heijastekipua. Latentissa muodossa voi esiintyä paikallista palpointikipua, mutta ei heijastekipua. Myofaskiaalinen kipu ei ole sidoksissa tiettyihin dermatomeihin tai tiettyihin viskeraalisiin alueisiin, vaan se voi laajentua myös näiden rajaavien tekijöiden ulkopuolelle. (Graff-Radford 2012.)

Myofaskiaalisten kipujen etiologiana ovat psykologiset ja patofysiologiset tekijät. Psykologisia tekijöitä ovat kuormittavat elämäntapahtumat, tunne-elämän häiriöt, ahdistus, masennus, post-traumaattinen stressioireyhtymä ja neuroosi. Nämä psykologiset tekijät aiheuttavat sen, että puremalihasten aktiviteetti kasvaa keskushermoston kiihtymisen seurauksena. (Golanska ym. 2021.) Myofaskiaalisten kipujen oireet voivat jatkua kauan niiden alkamisen jälkeen ja niitä ylläpitävät lihasten jatkuva jännittyneisyys ja kipua vahvistavat tavat ja tottumukset, ei-asianmukainen hoito sekä muiden myötävaikuttavien tekijöiden vähentämisen epäonnistuminen (Manolopoulos ym. 2008).

Sentraaliset keskushermostoperäiset kipuoireyhtymät ovat ryhmä heterogeenisia tautitiloja, joissa kipu on keskeinen piirre, kuten mm. TMD, fibromyalgia, ärtyvän suolen oireyhtymä, krooninen jännityspäänsärky (Adams ja Turk 2015), migreeni ja interstiaalinen virtsarakkotulehdus (Galvez-Sánchez 2021). Etiologia on paikallisessa lihas- ja nivelkivussa selkeämpi, kuin laaja-alaisessa kivussa (esimerkiksi fibromyalgiassa), jossa potilaan kipu on yleensä niin pitkäaikainen, että alkuperäinen syy ei ole selvitettävissä ja keskushermoston herkistyminen on pääasiallinen ongelma. (Clark 2008.)

Sentraalisiin kipuoireyhtymiin liittyy keskushermoston muutokset, jotka mm. suurentavat perifeerista ärsykettä ja/tai tuottavat kipukokemuksen ilman kivun aiheuttajaa (Eller-Smith ym. 2018). Sentraalinen herkistyminen eli keskushermostotason herkistyminen kivulle aiheutuu hermoston plastisuudesta, jolloin havaitaan rakenteellisia ja toiminnallisia muutoksia keskushermostossa. Nämä muutokset aiheuttavat keskushermoston sensoriikkaan ja nosiseptiiviseen prosessointiin liittyvissä neuroneissa mm. pitkittynyttä hermoärsytystä ja synapsien aktiviteetin lisääntymistä. Tällöin havaitaan myös muuttunutta sensorista prosessointia aivoissa, laskeutuvien antinosiseptiivisten ratojen häiriötä, lisääntynyttä aktiivisuutta kipuradoissa sekä ns. wind-up-ilmiötä. Lisäksi on huomattu lisääntynyttä aktiivisuutta niillä aivoalueilla, jotka liittyvät akuutin kipukokemuksen käsittelyyn, kuten aivosaareke, pihtipoimun etualue ja etuotsalohkon aivokuori. Yliaktiivinen kipumatriksi saa aikaan aktiivisuutta myös niillä aivoalueilla, jotka eivät liity akuutin kivun kokemukseen. (Nijs ym. 2014.)

Sentraalisessa herkistymisessä on ylhäältä-alas -mekanismien lisäksi myös olemassa alhaalta-ylös -mekanismeja. Esimerkiksi perifeerinen trauma saa aikaan pro-inflammatoristen sytokiinien vapautumisen ja näin selkäytimen tukikudoksen

aktivaation. Tästä seuraa lisääntynyt reagointi erilaisiin ärsykkeisiin kuten mekaaniseen paineeseen, kemikaaleihin, valoon, ääneen, kylmyyteen, kuumuuteen ja sähköiseen stimulukseen. (Nijs ym. 2014.) Sentraalinen herkistyminen voi siis ilmetä sekä aivoissa että selkäytimen tasolla. Selkäytimessä sentraalinen herkistyminen lisää aktiivisuutta nousevissa modulatorisissa kipuradoissa ja/tai aiheuttaa laskevien inhibitoristen ratojen toiminnan häiriötä. (Galvez-Sánchez ym. 2021.) Sentraalinen herkistyminen selittää, miksi spontaania kipua on olemassa sekä allodynian (kivuttoman ärsykkeen tunteminen kipuna) sekä hyperalgesian (lisääntynyt kipuherkkyys) muodossa. (Nijs ym. 2014.) Trigeminaalisen hypersensitiivisyyden voidaan ajatella johtuvan trigeminuksen hermottaman alueen perifeerisesta herkistymisestä. Tällöin esiintyy myös trigeminuksen hermottavan alueen ulkopuolisten kivuttomien alueiden hypersensitiivisyyttä. (Galvez-Sánchez ym. 2021.)

Epidemiologisissa tutkimuksissa on todettu, että kipusyndroomat ovat naisilla yleisempiä kuin miehillä (Martin 2009). Kuukautiskierron mukana vaihteleva naissukupuolihormonien taso vaikuttaa kiputiloihin. Mm. migreenin, TMD:n ja muiden kroonisten kiputilojen (kuten niska- hartia- ja selkäkivun) on raportoitu pahenevan myöhäisessä keltarauhasvaiheessa ja varhaisessa follikulaarivaiheessa. Fibromyalgiakivun ei taas ole todettu vaihtelevan kuukautiskierrossa. Androgeenit eli miessukupuolihormonit (erityisesti testosteroni) vaikuttavat vähentävän kipua sekä miehillä että naisilla. Androgeenitasoilla ja päänsäryillä ei ole todettu olevan yhteyttä. Miehillä vaikuttaa olevan pienempi riski muskuloskeletaalisille kivuille naisiin verrattuna testosteronin suojelevan vaikutuksen ja estrogeenin alhaisen tason vuoksi. Ei tiedetä tarkalleen, miksi estrogeeni toimii suojelevana tekijänä toisissa kiputiloissa ja miksi se pahentaa kipua toisissa, mutta sen arvellaan liittyvän estrogeenin nopeisiin ja hitaisiin vaikutuksiin kipuradoissa ja muissa aivojen osissa ja tällä on vaikutusta kivun prosessointiin. (Cairns ja Gazerani 2009.)

Psykologiset ja sosiaaliset tekijät vaikuttavat siihen, miten sentraalista kipuoireyhtymää sairastava kokee sairautensa, mutta on tärkeää muistaa, että yksikään psykososiaalinen tekijä ei yksinään aiheuta sentraalista kipuoireyhtymää. Ne kuitenkin voivat voimistaa ja ylläpitää oireita. (Adams ja Turk 2020.) Kroonisella kivulla ja masennuksella on selvä yhteys, joka on todettu monissa epidemiologisissa tutkimuksissa. Masennus vaikuttaa voimistavan kipukokemusta ja on yksi tärkeimmistä tekijöistä kivun aiheuttamissa toimintahäiriöissä. On huomattava, että kivun ja masennuksen välillä oleva yhteys ei tarkoita kausaalista yhteyttä. Niiden välinen yhteys voi toimia molempiin suuntiin, eli kipu voi aiheuttaa masennusta tai masennus herkistää kivulle. On tärkeää, että molempia hoidetaan niin, että niiden välinen vuorovaikutus otetaan huomioon. (Adams ja Turk 2020.) Sentraalisen kroonistuneen kivun hoidossa pyritään keskushermoston yliaktivoitumisen normalisointiin (Woolf 2011).

4. TMD:n ja muiden kiputilojen yhteys

TMD:tä pidettiin aiemmin pelkästään paikallisena kasvojen alueen kipuna, mutta nykyään se luetaan kroonisiin päällekkäisiin kiputiloihin, joissa on usein sentraalisen herkistymisen piirteitä. Päällekkäiset kiputilat lisäävät todennäköisyyttä sille, että oireet kestävät kauemmin ja kivun intensiteetti on suurempi, jolloin myös henkinen kuormitus on huomattavampaa. (Kleykamp ym. 2022.) Koska sentraalisissa kipuoireyhtymissä oireiden taustalta harvoin löytyy näkyviä merkkejä sairaudesta tai vammasta, voivat näistä oireyhtymistä kärsivät potilaat tuntea jäävänsä yksin ongelmansa kanssa terveydenhuollossa tai läheistensä ja työnantajansa taholta (Adams ja Turk 2020). TMD:hen liittyviä muita kiputiloja ja näiden keskinäistä yhteyttä on pyritty selvittämään lääketieteellisten tutkimusten avulla. TMD-potilailla on todettu suurempi riski myös kroonisiin päivittäisiin päänsärkyihin, migreeniin ja jännityspäänsärkyyn (Golanska ym. 2021). Kleykamp ym. tekemän katsauksen mukaan potilailla, jotka ovat saaneet TMD-diagnoosin, on todettu esiintyvän enemmän kroonisia kiputiloja, kuten kroonista selkä- ja vatsakipua, päänsärkyä, migreeniä ja myofaskiaalista syndroomaa. Esimerkiksi katsauksessa todettiin kroonisen migreenipäänsäryn olevan kahdeksan kertaa yleisempää TMD-potilailla kuin muulla väestöllä. (Kleykamp ym. 2022.)

TMD:ssä, päänsäryssä, kroonisessa alaselkäkivussa ja kroonisessa niskakivussa on taustalla sentraalinen herkistyminen, joka johtaa hyperalgesiaan kivun lähteen ulkopuolella. Nämä kivut myös usein esiintyvät samanaikaisesti, voivat toimia toistensa riskitekijöinä tai johtaa paikallisen kivun laaja-alaiseen leviämiseen. Nämä kivut alkavat perifeerisistä kipua tuottavista mekanismeista, kuten inflammaatiosta, limakalvon tai hermon ärsytyksestä ja myofaskiaalisesta kivusta. Pitkittynyt ja runsas kiputuntoaistimus johtaa sentraalisen kipujärjestelmän muutoksiin. Tästä johtuen kipuaistimus voi lopulta syntyä, vaikka siihen ei enää liittyisikään alkuperäistä perifeeristä kiputuntemusta ja tämä voi vaikeuttaa oleellisesti näiden kipujen hoitoa. (Kindler ym. 2011.)

Kivut pään ja kaulan alueella ovat yleinen syy potilaille hakeutua hammaslääkärin vastaanotolle. Hammaslääketieteen ammattilaisten tulee laatia potilaasta huolellinen anamneesi, joka sisältää nykyisen sairauden historian, aiemman hoitohistorian ja sosiaalisen historian, sekä suorittaa perusteellinen kliininen tutkimus. Näistä saatavien tietojen perusteella pohditaan erilaisia erotusdiagnostisia vaihtoehtoja, jotka voisivat olla potilaan kivun taustalla ja muut diagnostiset vaihtoehdot poissuljetaan systemaattisesti. Diagnoosilistan tulee olla dynaaminen ja aina ajan tasalla, sillä uutta diagnostista tietoa voi tulla ajan myötä. Tarkka diagnostiikkaa varmistaa, että myös vakavammat ja harvinaisemmat mahdolliset syyt huomioidaan, sillä TMD -potilaan yleistyneen lihas- ja/tai artriittikivun taustalla saattaa olla jokin systeeminen sairaus ja TMD on tämän kiputilan manifestaatio. Pään ja kaulan alueen kipu sisältää mm. seuraavia erotusdiagnostisia vaihtoehtoja: intrakraniaalinen kipu, päänsäryt, neuropaattinen kipu, intraoraalinen kipu, TMD, kervikaalinen kipu,

anatomisesti läheisten rakenteiden kipu, heijastekipu, psykogeeninen kipu. (Kumar ja Brennan 2013.)

Pään, kasvojen ja kaulan alueen kiputiloihin liittyy väärin diagnosoimisen riski ja näin ollen myös tarpeettomien hoitojen riski. Tämä johtuu näiden alueiden monimutkaisesta anatomiasta ja hermotuksesta ja kiputilojen moninaisista ja subjektiivisista oireista. (Khawaja ym. 2020.) Mikäli TMD-potilaalla on diagnosoituna muita kroonisia kiputiloja, tulisi hammaslääkärin näistä olla tietoinen ja tarvittaessa hoidossa oltava yhteistyössä muiden lääketieteen erikoisalojen kanssa. Tulevaisuudessa voisi olla mahdollista jakaa TMD erilaisiin alaryhmiin näiden komorbiditeettien mukaan ja näin hoito voitaisiin kohdentaa tehokkaammin. (Kleykamp ym. 2022.)

Monitekijäisiä ja monimutkaisia syitä siihen, miksi monet eri kiputilat esiintyvät samanaikaisesti, tutkitaan jatkuvasti. Ei voida poissulkea myöskään sitä mahdollisuutta, että joissain tapauksissa yhteyden taustalla on sattuma. Toisaalta monessa tapauksessa yhteyden taustalta todennäköisesti löytyy kiputilojen yhteinen etiologia tai toinen kiputila saattaa altistaa toiselle erilaisten fyysisten ja psykologisten tekijöiden kautta. Myöskään pelkästään se, että jokin tapahtuma edeltää toista, ei kerro kausaliteetista. Ilmeisesti ainoastaan väestötason tutkimukset auttavat selvittämään tätä asiaa. (Affaitati ym. 2019.)

4.1. Päänsärky

Päänsärky on yksi yleisimmistä ihmisen kärsimistä kiputiloista (Okeson 2020) ja sitä on arvioitu olevan noin puolella maailman aikuisväestöstä (Affaitati ym. 2019). Kansainvälinen päänsärky-yhdistys (The International Headache Society, IHS) on jakanut päänsäryt seitsemään laajaan kategoriaan, jotka sisältävät yli 270 erityyppistä päänsärkyä. Se luokittelee primaarisen päänsäryn kolmeen eri alaluokkaan: migreeni, jännityspäänsärky ja trigeminaaliset autonomiset päänsäryt. Monet päänsäryt ovat kuitenkin sekundaarisia, eli jokin sairaustila on niiden taustalla. IHS tunnistaa TMD-peräisen päänsäryn sekundaariseksi päänsäryksi. On tärkeää, että potilaan päänsärky tunnistetaan ja, että sen mahdollisesti aiheuttava tekijä löydetään, jotta hoito voidaan toteuttaa. Sekundaarisen päänsäryn voi aiheuttaa mm. aivoverenkiertohäiriöt, aivokasvaimet, trauma, tulehdus, lääkkeet (ns. lääkepäänsärky), silmäperäiset ongelmat, niska- ja hartiaseudun ongelmat tai TMD. (The International Headache Society, IHS, www.ichd-3.org.)

Yleisimmin päänsärky esiintyy heterotrooppisena kipuna ja aiheutuu lihasrakenteista, mutta näin ei aina ole. Esimerkiksi jännityspäänsäryllä on monia mahdollisia eri aiheuttajia, eikä kivun alkuperänä aina ole lihakset. On arvioitu, että jännityspäänsärky on kaikkein yleisin päänsärky ja 80 % kaikista päänsäryistä on jännityspäänsärkyä. Myös aivokasvain voi aiheuttaa päänsärkyä ja sen voi tunnistaa päänsärkyyn liittyvistä muista oireista, kuten lihasheikkoudesta, paralyysista,

parestesiasta, kouristusoireista ja tajuttomuudesta. Näistä oireista kärsivä potilas tulee ohjata välittömästi hoitoon. (Okeson 2020.)

Jännityspäänsärky eli tensio-tyyppinen päänsärky on primaarisista päänsäryistä kaikkein yleisin (Affaitati ym 2019). Jännityspäänsärky on luonteeltaan jatkuvaa, tasaista särkyä. Jännityspäänsärky ei yleensä ole invalidisoivaa, eli potilaat usein ovat toimintakykyisiä arjessaan kivusta huolimatta. Yleensä kipu on bilateraalista ja voi kestää päivä- ja jopa viikkokausia. Kipuun ei liity auraoireita eikä pahoinvointia, paitsi jos kipu on voimakasta. Moni eri tekijä voi aiheuttaa jännityspäänsärkyä, näistä yleisin myofaskiaalinen kipu. Kun lihakseen muodostuu triggerpisteitä, tämä syvä kipu aiheuttaa heterotrooppista kipua, joka koetaan päänsärkynä. Tämäntyyppinen kipu on siis lähtöisin myofaskiaalisesta kivusta, eikä sitä pitäisi diagnosoida tensioperäiseksi päänsäryksi. Mikäli päänsäryn myofaskiaalista alkuperää ei tunnisteta, voidaan virheellisesti hoitaa sekundaarista päänsärkyä, jolloin hoito epäonnistuu. (Okeson 2020.)

Krooninen tensiotyyppinen päänsärky on yleisin primaarinen päänsärkyoireyhtymä maailmanlaajuisesti (Galvez-Sánchez ym. 2021). Kuten migreenissä, myös krooniseen jännityspäänsärkyyn voi liittyä yleistynyttä kivun yliherkistymistä, mikä viittaa sentraalisen herkistymisen prosessiin (Affaitati ym. 2019). Kroonisesta jännityspäänsärystä puhutaan, kun jännityspäänsäkypäiviä on vähintään 15 kuukaudessa (Galvez-Sánchez ym. 2021). Tyypillisesti kipu on bilateraalista, painetta aiheuttavaa tai kiristävää ja sen voimakkuus vaihtelee lievästä keskivaikeaan ja sen kesto on muutamista tunneista päiviin (tai se on jatkuvaa). Kipu ei pahene fyysisestä aktiivisuudesta, mutta siihen saattaa liittyä lievää pahoinvointia, valonarkuutta tai äänen arkuutta. Kroonista jännityspäänsärkyä sairastaa maailmanlaajuisesti noin 0,5-4,8 % ihmisistä (prevalenssi) ja se on naisilla yleisempää. Esiintyvyys laskee iän myötä. (Galvez-Sánchez ym. 2021.)

Kroonisen jännityspäänsäryn etiologia ei ole täysin selvä, mutta sen aiheuttavat mekanismit on havaittu olevan monitekijäisiä. Nämä tekijät ovat perifeerisia ja sentraalisia mekanismeja, geneettisiä ja psykologisia. Todennäköisesti episodisen jännityspäänsäryn mekanismina ovat perifeeriset kipumekanismit, kun taas kroonisen jännityspäänsäryn mekanismeina on sentraalinen herkistyminen. (Galvez-Sánchez ym. 2021.) Päänsärkyä esiintyy TMD-potilailla enemmän, eikä tämä yhteys ole sattumanvarainen. Yhteys on sitä vahvempi, mitä vakavammasta päänsärystä tai TMD:stä on kyse. Tärkeimpiä mekanismeja TMD:n ja päänsäryn yhteyden välillä ovat yhteneväiset hermostolliset radat sekä sentraalinen herkistyminen. (Costa ym. 2017.)

Migreeni, joka on neurovaskulaarinen päänsärky, usein oireilee voimakkaana, sykkivänä, unilateraalisena kipuna (Okeson 2020). Migreeniä on arvioitu olevan noin 12-18 %:lla maailman väestöstä ja on noin kolme kertaa yleisempää naisilla kuin miehillä (Affaitati ym. 2019). Tähän usein liittyy myös pahoinvointia ja valon- ja

äänenarkuutta. Migreeneihin liittyy usein jokin kohtauksen laukaiseva tekijä. Potilas voi tämän laukaisevan tekijän tunnistamisen jälkeen oppia välttämään sitä ja näin vähentämään migreenikohtauksiaan. (Okeson 2020.) Migreenin patofysiologiaan liittyy monta eri tekijää ja erityisesti verisuoniperäinen komponentti on oleellinen (Affaititi ym. 2019). Sentraalinen herkistyminen yhdessä laskeutuvan kipuradan dysfunktion kanssa, voi pahentaa ja ylläpitää migreenin oireita ja aiheuttaa sen kroonistumisen (Galvez-Sánchez ym. 2021).

TMD-kipu ei ole neurovaskulaarista kipua, kuten migreeni ja TMD:n ja migreenin välinen yhteys on ainoastaan se, että TMD voi toimia migreenin laukaisevana tekijänä. Tämän yhteyden mekanismina voi olla se, että migreenikipu ja TMD-kipu välittyvät molemmat nervus trigeminuksen (lähinnä näköhermon) kautta. TMD-kivun hoidolla voidaan siis aikaansaada myös migreenin vähentyminen. (Okeson 2020.) Krooninen migreeni on 8 kertaa vallitsevampi TMD-diagnoosin saaneilla kuin muulla väestöllä. TMD lisää myös akuutin migreenin todennäköisyyttä. (Kleykamp ym. 2022.)

TMD-peräinen päänsärky määritellään ICHD-3 mukaan sekundaariseksi päänsäryksi. Se on yksi harvoista identifioiduista TMD:n komorbiditeeteista, jolla on spesifi nimitys ja diagnostiset kriteerit.TMD-peräinen päänsärky todetaan, kun ainakin kaksi seuraavista kriteereistä täyttyy: 1) päänsärky on alkanut TMD:n jälkeen, 2) päänsärky on pahentunut TMD:n pahentuessa, 3) päänsärky on helpottanut, kun TMD on helpottunut, 4) päänsärky pahenee leuan toiminnassa (esimerkiksi leukaa aktiivisesti tai passiivisesti liikuttaessa) tai puremalihaksia/nivelalueita palpoitaessa, 5) mikäli päänsärky on unilateraalista, se esiintyy TMD:n kanssa samalla puolella ja särkyä provosoi palpaatio ja liikelaajuus ja päänsärylle ei ole todettavissa muuta diagnoosia. (Schiffman ym. 2014.) TMD-peräinen päänsärky voi olla mitä vain päänsärkytyyppiä, kuten migreeniä tai jännityspäänsärkyä. TMD:n kipudiagnoosi vaaditaan ja päänsäryn tulee olla toistettavissa normaalissa TMD:n kliinisessä tutkimuksessa, jolla provosoidaan myalgiaa ja artralgiaa. (Vivaldi ym. 2018.) TMD-peräisen päänsäryn hoito ei välttämättä vaadi spesifiä hoitoa, vaan TMD-kivun asianmukaisella hoidolla myös päänsärky voidaan saada hoidettua. (Yost ym. 2020) Hammaslääkäri diagnosoi TMD-peräisen sekundaarisen päänsäryn kansainväliseen DC/TMD -kriteeristöön perustuen.

Koska sekä päänsärky että TMD ovat väestössä hyvin yleisiä, ne saatetaan raportoida yhtenäisiksi tai erillisiksi sairauksiksi. Puremalihakset, leukanivel ja läheiset suun ja kasvojen rakenteet voivat olla laukaisevia tai ylläpitäviä tekijöitä migreenille ja sen takia niiden huomioitta jättäminen perifeerisinä laukaisevina tekijöinä päänsäryn hoidossa, johtaa usein huonoon hoitotulokseen. Kolmoishermo on kasvojen, niskan ja pään kipuja yhdistävä rakenne. Kolmoishermon hermottaman ensimmäisen alueen kipua voidaan saada hoidettua toisen ja kolmannen alueen hermottaman alueen kivun hoidolla. (Graff-Radford 2012.)

Myofaskiaaliset triggerpisteet liittyvät sekä migreeniin, jännityspäänsärkyyn että TMD:hen ja niitä on erityisesti pään, kaulan ja hartioiden alueella. Ne johtuvat todennäköisesti lihaksiin kohdistuneista mikrotraumoista, jotka ovat seurausta mm. ryhdin ja ergonomian ongelmista ja kuormituksesta. (Affaitati ym. 2019.)

4.2 Niska- ja hartiaseudun kiputilat

Pään ja niskan alueen myofaskiaalinen kipu on yksi yleisimmistä potilaiden kivun aiheista ja siihen liittyy suuri vaihtelevuus hoitokäytännöissä ja hoitotulosten arvioinneissa. Pään ja kaulan alueen myofaskiaalinen kipu on pään ja kaulan lihaksista lähtöisin olevaa kipua, johon vaikuttaa lihaksen toiminta ja/tai parafunktio. (Farag ym. 2019.) Pää- ja niskakipuihin voi liittyä inflammaatiota, neoplasma, tiettyjä artriitteja, silmäsairauksia, ortopedisia ongelmia, neurologisia tai psykiatrisia sairaustiloja tai muita sairaustiloja (Manolopoulos ym. 2008). Koska erotusdiagnostiikka on usein haastavaa, potilaat saattavat jäädä pitkäaikaisen kipulääkityksen varaan vailla kunnon diagnoosia ja kuntoutusta. Pään ja kaulan alueen myofaskiaalisen kivun oirekuva voi vaihdella lievästä erittäin invalidisoivaan kipuun ja toimintahäiriöön, joka negatiivisesti vaikuttaa potilaan elämänlaatuun (Farag ym. 2019).

Niskakipu on yleinen vaiva väestössä. Terveys 2011 -tutkimuksessa todettiin, että 27 % yli 30-vuotiasta miehistä ja 41 % naisista oli kokenut niskakipua viimeisen kuukauden aikana. Niskakivulle altistaa mm, ikä, naissukupuoli, ylipaino, niskakivun aiempi esiintyminen sekä monet fyysiset ja henkiset kuormittavat tekijät. Oireita hoidetaan usein ilman täsmällisempää diagnoosia, koska diagnoosin tekeminen ei aina ole mahdollista. Hoidon prognoosi on tästä huolimatta usein hyvä. (Niskakipu (aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2017.)

Kervikaalisen alueen toimintahäiriö voi aiheuttaa päänsärkyä, joka ilmenee yleensä trigemnushermon ja C2, C3 -tason kaulahermojen dermatomeissa. Niskanseutuun liittyvää päänsärkyä arvioidaan olevan väestössä n. 0,4-2,5 %:lla väestöstä ja kroonisesta päänsärystä sen osuus on noin 15-20 %. Niskaan liittyvä päänsärky on neljä kertaa yleisempää naisilla kuin miehillä. Niskan seudun sairaudet ja dysfunktiot aiheuttavat kipua kipuherkkien fasettinivelten, periostin, ligamenttien, lihaksien, kaulahermojen hermojuurten sekä nikamavaltimoiden kautta. Niskaan liittyviä päänsäryn aiheuttajia ovat kehitykselliset anomaliat kallon ja kaulan liitoksessa (craniovertebral junction) ja ylemmässä kaularangassa, kasvaimet, Pagetin tauti, osteomyeliitti, reumatoidi arteriitti, ankyloiva spondyliitti, retropharyngeal tendoniitti ja kervikaaliset dystoniat. Myös kaulan retkahdusvammaa (whiplash) on ehdotettu päänsäryn syyksi. (Kindler ym. 2009.)

TMD-ongelmat (kipu ja toimintahäiriö) liittyvät usein niska-hartiaseudun ongelmiin. Niskan lihakset ovat tärkeät pään ja purentaelimistön tasapainolle ja tämä systeemi

kokonaisuudessaan on tarkasti koordinoitu, jolloin pienikin muutos voi vaikuttaa koko systeemiin (Khan ym. 2013). Ylemmät kervikaaliset somatosensoriset hermot haarautuvat ja synapsoivat spinaalisen kolmoishermon aivotumakkeen kanssa ja tämän ajatellaan olevan syynä siihen, että orofakiaalisen alueen ja puremalihasten kipu heijastaa niskan alueelle. Sternocleidomastoideus- ja trapeziuslihakset ovat usein osana kervikaalisia lihasoireyhtymiä ja voivat heijastaa kipua pään ja kasvojen alueelle. (De Rossi SS ym. 2013.).

4.3 Muut kehon kivut

Fibromyalgia on reumaattinen syndrooma, jolle on tunnusomaista krooninen laaja-alainen kipu ja madaltunut kipukynnys, johon liittyy hyperalgesiaa ja allodyniaa (Bronfort ym. 2010). Suurella osalla potilaista esiintyy lisäksi muita oireita, kuten asthenia, ahdistuneisuus, masennus, uneen liittyviä muutoksia ja muita vähemmän yleisiä oireita, kuten TMD (Costa ym. 2016). Fibromyalgiaa on arvioitu olevan noin 2.10 %:lla väestöstä ja se on yleisempää naisilla kuin miehillä (9:1) (Affaitati ym. 2019).

Psykologisista oireista erityisesti masennus/masennustila on hyvin yleinen fibromyalgiapotilailla. Psykiatrisia häiriöitä on tutkittu fibromyalgiapotilailla enemmän kuin kroonisia kiputiloja. Fibromyalgiapotilaista 39-57 %:lla esiintyy jokin muu krooninen kiputila, kuten päänsärky, alaselkäkipu tai TMD.
Kroonisista kiputiloista pään/leuan kipu, migreeni ja IBS vaikuttavat esiintyvän fibromyalgiapotilailla kroonisista kivuista kaikkein yleisimmin. (Kleykamp ym. 2021.)
Fibromyalgian diagnosointi perustuu American College of Rheumatology:n kriteereihin, jotka julkaistiin 2010. Nämä sisältävät mm. laajalle levinneen kivun indeksin, kivuliaiden kehon osien määrän, kivun vakavuusasteen, kognitiiviset oireet, unen, väsymyksen ja muita somaattisia oireita. Teollistuneissa maissa fibromyalgiaa sairastaa 0,5-4 % väestöstä ja se on 11 kertaa yleisempi naisilla kuin miehillä. (Moreno-Fernández ym. 2017)

Fibromyalgiaan liittyy piirteitä, joita voi esiintyä myös TMD -potilailla. Näitä ovat esimerkiksi laaja-alainen kipu, mekaaninen herkkyys, äärimmäinen väsymys, kognitiiviset häiriöt, masentuneisuus, ahdistuneisuus, päänsärky, lantion kipu ja lihaskipu. (Costa ym. 2016.) FIbromyalgia on 3-7 kertaa yleisempää TMD-potilailla kuin muulla väestöllä (Kleykamp ym. 2022).

Fibromyalgian etiologia on tuntematon, mutta sen patofysiologia näyttää liittyvän kivun sentraaliseen herkistymiseen. Fibromyalgiapotilailla esiintyy allodyniaa ja hyperalgesiaa, kivun inhibition häiriintymistä, kivun ajallista summaatiota ja muita kivun herkistymiseen viittaavia indikaattoreita. Lisäksi autonominen hermoston ja hypotalamus-aivolisäke-adrenokortikaalisen aksiksen toiminnan häiriöt liittyvät myös fibromyalgian patofysiologiaan. (Galvez-Sánchez ym. 2021.)

Triggerpisteiden provosoima myofaskiaalinen kipu ja monet eri päänsärkytyypit ovat vahvasti komorbideja fibromyalgian kanssa. Myofaskiaalisten kiputilojen ja fibromyalgian yhteyden on arveltu johtuvan siitä, että fibromyalgian aiheuttama krooninen kipu altistaa lihasrakenteet mikrotraumoille mm. huonon ryhdin ja kivun aiheuttaman suojelevan mekanismin kautta. Mikrotraumat ovat tunnettu triggerpisteiden altistava tekijä. Monien tutkimusten mukaan triggerpisteiden hoito antaa helpotusta myös fibromyalgiaan. Myös nivelkipua on todettu fibromyalgiassa. (Affaitati ym. 2019.)

On näyttöä siitä, että migreeni saattaa olla laukaiseva tekijä fibromyalgialle. Migreenikohtauksen aiheuttama kipuärsyke todennäköisesti vahvistaa jo olemassa olevaa fibromyalgiaan liittyvien sensoristen neuronien hypereksitabiliteettia. Migreenipotilaiden päänsäryn kroonistumisen ehkäiseminen onkin tärkeää myös siksi, että sillä ehkäistään myös fibromyalgian kehittymistä tai sen pahenemista. (Affaitati ym. 2019.) On todennäköistä, että osalla ihmisistä muutokset sentraalisessa kivun käsittelyssä paikallisissa kiputiloissa summautuvat ja syntyy laaja-alaista kipua (Kindler ym. 2011).

5. Hoito

Kipu on kokemus, joka liittyy läheisesti moneen patologiseen tilaan. Se on myös pääsyy, miksi hakeudutaan lääketieteelliseen hoitoon. Akuutti, nosiseptiivinen kipu ohjaa torjumaan haitallisen kipua aiheuttavan tekijän. Kun kipu kroonistuu, siitä tulee toimintaa rajoittava ja joskus hyvinkin invalidisoiva ja jopa kestämätön tila. (DosSantos ym. 2017.) Krooninen kipu on erittäin yleistä väestössä ja suuri haaste terveydenhuollon järjestelmälle. On osoitettu, että lääkehoito yksinään ei ole tehokasta potilaan terveydentilan ja elämänlaadun parantamisessa. (Kröner-Herwig 2009.)

Kivun hoidossa kulmakivinä ovat ammattilaisen empaattinen suhtautuminen kipupotilaaseen, huolellinen anamneesi, potilaan kivun ja toimintakyvyn jatkuva arviointi ja hoitosuunnitelma, joka on yhdessä potilaan kanssa laadittu. Mikäli kivun syy on tiedossa, se hoidetaan viipymättä. Kivun Käypä hoito -suositus korostaa lääkkeetöntä hoitoa. Sitä ovat hyvinvointia tukevat elämäntavat (kuten liikunta), kylmä- ja lämpöhoito, psykologiset hoitomenetelmät (kuten kognitiivinen käyttäytymisterapia) ja fysioterapeuttiset hoitomuodot kuten kylmä- ja lämpöhoito ja TENS. Kipupotilaan kuuntelu on tärkeää, kipupotilaan kokema kipu on aina todellista. Kroonista kipua ei voida aina täysin poistaa, mutta kivun lievittäminen, potilaan elämänlaadun ja toimintakyvyn paraneminen ovat hoidon tavoitteina. (Kipu: Käypä hoito -suositus, 2017.)

TMD:n hoidon pääperiaatteita ovat kivun vähentäminen, leukanivelen toiminnan parantaminen ja puremalihasten refleksinomaisten spasmien/kivun vähentäminen (Ferrillo ym. 2022). Hoidossa huomioidaan potilaskohtaiset tekijät ja otetaan

yksilöllisesti huomioon potilaan kipu. Erikoishammaslääkärin konsultaatiota tai monialaista hoitoa voidaan tarvita silloin, kun TMD:hen liittyy sellaisia komplisoivia tekijöitä, jotka heikentävät tavanomaisella hoidolla saatavaa vastetta. Näitä voivat olla mm laaja-alainen kipu ja psykologiset tekijät. Erilaisia hoitomuotoja on hyödyllistä yhdistellä, sillä näin voidaan saavuttaa tehokkaampi hoitotulos. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.) Hoitotulokseen vaikuttaa myös potilastapauksen monimutkaisuus ja potilaan sitoutuneisuus hoitoon (Hernández-Nuño de la Rosa ym. 2022). Suurin osa TMD-potilaita tulisi diagnosoida ja hoitaa onnistuneesti perusterveydenhuollossa (Ghurye ja Mcmillan 2015).

5.1. Omahoito

Omahoito on hoitoa, jossa potilas itse on aktiivinen ja toteuttaa hoitoa fyysisesti. Tutkimus ja kliininen kokemus ovat osoittaneet, että TMD:hen ja muihin kipuihin sekä toimintahäiriöihin omahoito yhdistettynä potilaan informoimiseen on ilmeisen tehokas hoitokeino jo itsessään (näytönaste B). Informointiin kuuluu antaa potilaalle tietoa ongelmien taustalle olevista potilaan omista taustatekijöistä, oireiden yleisyydestä ja niiden fluktuoivasta luonteesta, yleensä hyvästä prognoosista ja omahoidon merkityksestä ja vaikuttavuudesta hoidossa. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021). Potilaan tiedon ja vastuun lisääminen psykososiaalisista tekijöistä voi olla tehokas hoitokeino. Haitallisten toimintatapojen vähentäminen ja tasapaino psykologisten, fysiologisten ja sosiaalisten tekijöiden välillä ovat merkittäviä tapoja hallita ja tiedostaa oireita ja signaaleja. (Golanska ym. 2021.) Potilaan on tärkeää ymmärtää oma merkittävä roolinsa hoidossa ja muskuloskeletaalisten kipujen ja toimintahäiriöiden fluktuoiva luonne ajan saatossa (Ghurye ja McMillan 2015).

Omahoitoon kuuluu niitä keinoja, joita potilas itse siis toteuttaa. Näitä voi olla mm. lämpö- ja/tai kylmähoito, fysikaaliset harjoitteet, lihasten venyttely ja/tai hieronta, harjoitteet rentoutumiseen, oikeanlaisten asentojen harjoitteleminen ja ylläpitäminen, lääkehoitoa, käyttäytymisterapiaa, biopalautetta ja liikuntaa (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021). Michelotti ym. totesivat tutkimuksessaan, että potilaat, jotka saivat purentakiskohoidon lisäksi omahoidon opastusta, saivat myös paremman hoitovasteen verrattuna niihin, joiden hoitona oli pelkästään purentakiskohoito (Ghurye ja McMillan 2015).

Ravitsemus, nestetasapainosta huolehtiminen, fyysinen aktiivisuus, lepo ja palautuminen ovat kaikki myös tärkeitä muskuloskeletaaliselle terveydelle. Kasvispohjainen ruokavaliolla saattaa olla kipua vähentävä vaikutus johtuen sen anti-inflammatorisesta vaikutuksesta. Nestevajaus ja alentuneet elektrolyyttitasot voivat olla haitaksi muskuloskeletaaliselle funktiolle. (Golanska ym. 2021.)

5.2. Fysioterapeuttiset hoitomuodot

Liikeharjoituksilla on tehoa kipuun ja toimintahäiriöihin sekä niiden aiheuttamaan arjen haittaan (Näytön aste: B). Systemaattisessa katsauksessa oli erilaisia harjotteita, jotka keskittyivät liikkuvuuteen, motoriikkaan ryhtiin tai yhdistelmään näistä. Katsauksessa huomattiin, että suurin teho potilaan TMD:n lepo- tai liikekipuun samoin kuin leuan liikelaajuuksiin oli liikelaajuus- tai yhdistelmäharjoituksilla. Toisessa kansainvälisessä katsauksessa todettiin, että TMD:n lihasperäisiä oireita vähensi ryhtiä parantavat harjoitukset. (Näytönastekatsaus, TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.) On tärkeää ymmärtää mekanismeja, joilla liikunta vähentää kipua ja parantaa funktiota, kun suunnitellaan harjoitusohjelmia potilaille. Esmerkiksi, jos TMD-potilaalla on komorbidi inflammatorinen tilanne tai laaja-alaista kipua, johon liittyy muuntunutta keskushermoston säätelyä, aerobinen ohjelma voi olla tehokas sekä funktion lisäämiseen että kivun vähentämiseen. Jos taas potilaalla on merkittävää leuan lihasten heikkoutta, voi venyttelystä ja voimaharjoittelusta olla hyötyä funktion lisäämisessä ja tällä voi olla sekundaarinen kipua lieventävä vaikutus. (Yost ym. 2020.)

Leuan voima- ja kestävyysharjoittelusta (venyttelyharjoitteiden kanssa tai ilman) on joidenkin tutkimusten mukaan hyötyä kivun hoidossa, suun avaukseen ja leukanivelääniin. Leuan venytysharjoittelu lisää joidenkin kliinisten tutkimusten mukaan suun avauksen laajuutta ja voi vähentää kipuja. Joissain tutkimuksissa kotona tehtävillä venytysharjotteilla ei saatu vastetta, oli kyseessä potilaan itse toteuttama hoito tai fysioterapeutin tekemä hoito. Meta-analyyseissa on saatu viitteitä siitä, että venyttelyharjotteilla olisi yleistä hyötyä suun normaalin avauslaajuuden saavuttamiseen ja myalgian ja leukanivelään vähentämiseen. Ryhtiin kohdistuvat harjoitteet ovat osoittautuneet yksilötutkimuksissa jonkin verran tehokkaiksi kivun vähentämiseen ja liikelaajuuden kasvattamiseen, mutta näiden tutkimusten menetelmällinen laadukkuus on kyseenalainen. (Yost ym. 2020.)

Italialaisessa randomisoidussa kontrollitutkimuksessa Mongini ym. tutkivat, miten fysikaalinen harjoitusohjelma työpaikalla vaikuttaa työntekijöiden päänsärkyyn ja niska-hartiaseudun kipuun. Kontrolliryhmälle ei annettu mitään harjotteita, kun taas toiselle ryhmälle annettiin mm. rentoutumis- ja ryhtiharjotteita. Tutkimuksessa todettiin, että työpaikan tarjoama fysikaalinen ohjelma oli tehokas päänsärkyjen ja niska- ja hartiaseudun kipujen vähentämisessä ja tuloksilla saattaa olla merkittävä kliininen merkitys. Harjoitusohjelma on edullinen toteuttaa ja se saattaa vähentää kipulääkkeiden käyttöä suurissa työntekijäpopulaatioissa. (Mongini ym. 2012.)

Potilaalle voidaan venytysmenetelmien lisäksi ohjeistaa pehmytkudoskäsittelyjä. Molempien kanssa voi olla hyödyllistä yhdistää lämpöhoitoa. (Käypä hoito -suositus, 2021.) Joillekin myös kylmähoidosta voi olla hyötyä kivun lievitykseen (Hernández-Nuño de la Rosa ym. 2022). Syvähieronta on turvallinen ja tehokas menetelmä, joka kohdennetaan suoraan triggerpisteeseen. Triggerpistehieronnan teho riippuu täysin siitä, kuinka hyvin tunnistetaan heijastekipu ja löydetään sen

aiheuttava triggerpiste. Triggerpiste ei yleensä ole siellä, missä kipu tuntuu. Triggerpisteiden hierominen saa aikaan endorfiinien vapautumisen ja akkumuloituneen jätetuotteen siirtymään verenkierron ja imunesteen mukana pois kivuliailta alueilta. (Pal ym. 2014.)

Biopalautehoito kuuluu sekä fysioterapeuttisiin että psykologisiin hoitomuotoihin. Siinä on tavoitteena ohjata fysiologista toimintaa psykologisesta näkökulmasta. Apuna käytetään lihasten aktiivisuutta mittaavaa laitetta, joka auttaa potilasta oppimaan ero jännittyneen ja rennon lihaksen välillä. Useat tutkimukset ovat osoittaneet yhteyden biopalautehoidon ja lihasten aktiivisuuden vähenemisen välille. Biopalaute korvansisäisen laitteen avulla voi vähentää päänsärkyä ja kivun intensiteettiä 50 % kolmen kuukauden käytön jälkeen ja 80 % 6 kuukauden jälkeen. (Golanska ym. 2021.)

Akupuntio on peräisin Kiinasta ja se on noin 3000 vuotta vanha menetelmä, joka on perinteisen kiinalaisen lääketieteen tukipilari. Sitä on käytetty etenkin kroonisen kivunhallinnassa. Akupunktion on todettu vähentävän TMD:n aiheuttamaa kipua merkittävästi plaseboryhmään verrattuna ja vaikutus oli havaittavissa heti viimeisen akupunktiohoitokäynnin jälkeen. Tämä tulos oli tilastollisesti merkittävä. Akupunktion tehoa verrattiin myös kiskohoitoon ja ne todettiin yhtä tehokkaaksi. Tämän näytönastekatsuksen näytön aste on B. Akupunktiota ei tule käyttää ainoana hoitona TMD-kivussa, koska TMD:llä on monitekijäinen etiologia ja hoidon tulee oireiden lisäksi kohdentua oireiden syiden eliminaatioon (Dietrich ym. 2020). Akupunktiota voidaan kuitenkin käyttää komplementaarisena hoitokeinona ja myös silloin, kun perinteisemmät hoitokeinot eivät tuota tulosta tai ne ovat kontraindikoitu (Farag ym. 2020).

Muita fysikaalisia hoitomenetelmiä ovat pienienerginen laserhoito, transkutaaninen hermostimulaatio (TENS) ja ultraäänihoito. Pienienergisen laserhoidon puolesta puhuu sen helppo applikointi, lyhyt hoitoaika ja vähäiset kontraindikaatiot (Ferrillo ym. 2022). Transkutaaninen hermostimulaatio on sähköistä stimulaatiota iholle ja sen tarkoituksena on vähentää kipua. Se on turvallinen, noninvasiivinen, tehokas ja nopea apu analgesiaan. (Ferrillo ym. 2022.)
Käypä hoidon näytönastekatsauksessa “Laser (pienienergiainen, low-level) TMD-oireiden hoidossa” todettiin, että laserhoidolla saattaa olla TMD-kipua lieventävä vaikutus (näytön aste C). Tutkimuksissa oli kuitenkin useita niiden laatua heikentäviä tekijöitä. Käypä hoidon näytönasekatsauksessa “Transkutaaninen hermostimulaatio (TENS) TMD:n hoidossa” todettiin, että TENS-hoidolla saatiin parannusta maksimaaliseen avausliikkeeseen, puremalihasten jännittyneisyyteen, puremalihasten paksuuteen ja puremalihasten ja leukanivelen alueen palpaatioarkuuteen. Muihin fysikaalisiin hoitomenetelmiin, kuten ultraäänihoitoon ja laserhoitoon verrattuna TENS-hoitoa ei todettu tehokkaammaksi. TENS-hoidosta voi olla lyhytaikaisessa käytössä hyötyä krooniseen TMD-kipuun, pitkäaikaisesta

hyödystä tarvitaan vielä tutkimuksia. Bruksaavilla potilailla TENS-hoidosta ei näytä olevan hyötyä. Näytön aste oli tässä C.

5.3. Psykososiaaliset/kognitiiviset hoitomuodot

Krooninen kipu ja neuropsykiatriset tilat ovat merkittävästi yhteydessä toisiinsa. Kipu, etenkin mikäli kipu esiintyy monessa eri kohdassa kehoa, on riskitekijä masennukselle ja ahdistukselle. Ahdistuneisuus ja masennus voivat olla kroonista kipua ylläpitäviä tekijöitä ja näin ollen voivat vaikeuttaa kroonisen kivun hoitoa. Kivulla on negatiivinen vaikutus uneen, sosiaalisuuteen ja työkykyyn. (DosSantos ym. 2017.)

Kognitiivisessa käyttäytymisterapiassa keskitytään siihen, miten yksilön ajatukset, asenteet ja uskomukset vaikuttavat tunteisiin ja käyttäytymiseen. Sen tavoitteena on muuttaa käyttäytymismalleja, jotka johtavat tunnetason ongelmiin (Golanska ym 2021). Käypä hoidon näytönastekatsauksessa “Kognitiivinen käyttäytymisterapia (KKT) TMD-kivun, kipuun liittyvän haitan ja depressio-oireiden hoidossa” (2021) todettiin KKT:n lievittävän kipua paremmin kuin tavanomainen hoito ja KKT:sta hyötyivät erityisesti psyykkisesti kuomittuneet potilaat, joiden depressio-oireita hoito vähensi (näytön aste B).

Psykologiset hoitomenetelmät, jota toteutetaan kasvotusten saattavat olla tehokkaita kivun vähentämiseen lapsilla ja nuorilla aikuisilla, joilla on päänsärkyä tai muuta kroonista kipua, kun ne toteutetaan kivunhoidon jälkeen. Näyttö tästä on kuitenkin matala-asteista ja lisää tutkimusta tarvitaan. (Fisher ym. 2018.)

5.4. Kiskohoidot

Yleisimmin tähän asti käytetty TMD:n hoitomuoto on lienee purentakiskohoito. Purentakiskohoidon taustalla olevat mekanismit ovat vielä epäselviä, mutta arvellaan, että toiminta perustuu kuormituksen tasaiseen jakautumiseen ja puremalihasten aktiivisuuden vähenemiseen sekä niiden aiheuttamaan tietoisuuteen parafunktioista. Kiskohoito tulisi olla yhdistettynä laajempaan hoitokokonaisuuteen. (Hernández-Nuño de la Rosa MF ym. 2023.)
Stabilisaatiokisko on ollut käytössä 1960 -luvulta saakka ja se on kaikkein yleisimmin käytetty ja siitä on myös eniten tutkimustietoa. Stabilisaatiokiskon ominaispiirteitä ovat sileä, tasainen pinta, johon kiskossa olevat hampaat ovat kontaktissa ja se valmistetaan nivelasemaan. Kojeessa on kulmahammaskantoinen artikulaatio tai ryhmäkontaktit etummaisissa hampaissa, mikä estää mesiotruusiointerferenssit laterotruusiossa. Protruusiossa tulisi olla bilateraaliset ja symmetriset kontaktit etualueella. (Okeson 2022.)

TMD:n hoidossa purentakiskot mahdollistavat puremalihasten relaksaation, suojaavat hampaita ja leukoja bruksismin aiheuttamilta haitoilta ja normalisoivat

parodontaaliligamenttien asentoaistia. Kisko saa myös aikaan sen, että kondyylit ja leuat pääsevät sentraaliseen asentoon. (Pal ym. 2014.) Tarkka mandibulan asento ja purenta määrittyy sen mukaan, mikä on oireiden etiologiana. Kun kiskohoidolla hoidetaan prafunktionaalisia toimintoja, kisko tehdään niin, että se saa aikaan optimaalisen mandibulan asennon ja purennan. Tämä optimaalinen purenta ja stabiliteetti saavutetaan vain sen aikaan, kun kisko on suussa, ja kun kisko poistetaan sitä edeltävä tila palautuu. Kiskoa, joka on tehty nivelasemaan, kutsutaan stabilisaatiokiskoksi. (Okeson 2022.)

Käypä hoidon näytönastekatsauksessa “Kovapintainen stabilisaatiokisko aikuisten nivel- ja lihasperäisen TMD:n hoidossa” (2021) stabilisaatiokiskosta on vahvin tutkimusnäytön aste A. Siitä oli kohtalainen hyöty kivun hoidossa, tulosta heikensi harhan riski. Näytönastekatsauksessa todettiin myös, että stabilisaatiokisko on parempi hoitomenetelmä verrattuna kontrollikiskoon lihasperäisessä TMD:ssä. Stabilisaatiokiskoa voidaan myös suositella nivelperäisen TMD:n hoitoon. Stabilisaatioksikon lisäksi on olemassa muita kiskotyyppejä ja kojeita, joita käytetään TMD:n hoitoon.

5.5. Lääkehoidot

Kivun hoidossa lääkkeetön hoito on oleellinen. Tähän kuitenkin yhdistetään lääkkeellinen hoito tarvittaessa. Kivun johtuessa kudosvauriosta, käytetään parasetamolia ja tulehduskipulääkkeitä ensisijaisesti. Joskus mieto opioidi voi tulla kyseeseen, jos edellä mainituilla ei saada hyvää vastetta, mutta vahvoja opiaatteja määrätään vain erityistilanteessa. Lääkehoidon vaste saattaa tulla vasta pidemmän ajan kuluessa esille. Kroonisissa kiputiloissa kannattaa suosia pitkävaikutteisia valmisteita. Fibromyalgiassa ja kroonisessa kipuoireyhtymässä lääkkeetön hoito on ensisijainen, koska kipulääkkeillä ei näissä ole hyvää vastetta. Krooninen kipu ja masennus esiintyvät usein samalla potilaalla ja masennuksen (lääke)hoidolla on todettu olevan tehoa myös kipuun. (Kipu: Käypä hoito -suositus, 2017.)

Migreenin lääkehoidossa käytetään lievään kipuun tavanomaisia kipulääkkeitä. Mikäli näillä ei saada hyvää vastetta, käytetään triptaaneja. Molempiin voidaan yhdistää pahoinvointilääke. Mikäli migreenikohtauksia on useita kuukaudessa, voidaan aloittaa estolääkitys. Estolääkkeinä on monia erilaisia lääkeryhmiä, esimerkiksi verenpaine-, masennus-, ja epilepsialääkkeitä ja botuliinitoksiinia. Markkinoille on myös tullut biologiset lääkkeet, joilla on hyvä vaste. Migreenin estohoito voi olla lääkehoitoa, lääkkeetöntä hoitoa tai näiden yhdistelmä. (Kipu: Käypä hoito -suositus, 2017.)

TMD:n lääkehoidossa noudatetaan yleisiä kivun hoidon periaatteita, jotka on kivun Käypä hoidossa määritelty. Varsinaisia suosituksia kipulääkitykseen tavanomaiseen TMD:hen ei ole laadittu. Lääkehoidon tulisi olla lyhytaikaista ja tukea TMD:n hoitokokonaisuutta. Indikaatioita kipulääkitykselle TMD:ssä ovat akuutti

puremalihaskipu, joskus krooninen TMD-kipu, leukanivelartroosi ja traumaattinen leukanivelartriitti. (Kipu: Käypä hoito -suositus, 2017.)
TMD:n farmakologisen hoidon tavoite on poistaa kraniofakiaalinen kipu, jonka vuoksi potilaat yleisemmin ovat hakeutuneet hoidon piiriin. Tämä hoitomuoto voi olla kuitenkin haastavaa monesta eri syystä. Ensinnäkin, kuten aiemmin on todettu, TMD-kipuun liittyy monia sentraalisia ja perifeerisia tekijöitä, joiden mekanismit eivät ole täysin selvillä. Toiseksi, kipuun useimmiten liittyy emotionaalisia ja psykologisia aspekteja. Kolmanneksi, satunneistettuihin kontrolloituihin tutkimuksiin perustuvaa näyttöä TMD-kivun farmakologisesta hoidosta ei ole, vaan näyttö on pääosin empiiristä. Kuitenkin, monet tyypillisesti TMD-kipuun määrättävät lääkehoidot ovat osoittautuneet tehokkaiksi muihin kraniofakiaalisiin kiputiloihin. (Ferrillo ym. 2022.)

TMD:n Käypä hoidossa käsitellään seuraavia lääkkeitä TMD:n hoidossa: parasetamoli, tulehduskipulääkkeet (ibuprofeeni, naprokseeni, diklofenaakki), bentsodiatsepiinit, lihasrelaksantit (titsanidiini), masennuslääkkeet (SSRI- ja SNRI-lääkkeet), injektioina annettavat lääkkeet (kortikosteroidit, botuliinitoksiini). Kipulääkkeiden indikaatioita TMD:ssä ovat akuutti puremalihaksiin liittyvä kipu, leukanivelen artroosi ja traumaattinen leukanivelen tulehdus eli artriitti. Krooniseen TMD-kipuun on myös farmakologisia hoitoja. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.)

Parasetamolia kipulääkkeenä TMD:n hoidossa on turvallinen. Se on ensisijainen lääkevaihtoehto raskaana oleville ja imettäville ja indikaatiota myös, mikäli potilas kuuluu sydän- ja verisuonirairauksien tai GI-kanavan ongelmien vuoksi riskiryhmään. Parasetamoli on maksatoksinen yli 3 g vuorokausiannoksena eikä välttämättä ole hyödyllinen silloin, kun kipu on voimakasta. (TMD: Käypä hoito -suositus, 2021.)

Injektiohoitoja käytetään myös TMD:n hoidossa. Leukanivelen tulehduksellisissa tiloissa käytetään nivelen sisäisiä injektioita kuten kortikosteroideja ja hyaluronihappoa (Clark ym. 2016). Lihasperäisissä TMD-ongelmissa on viime aikoina otettu käyttöön botuliinitoksiini (Botox), joka on eksotosiini, jota grampositiivinen bakteeri Clostridium botulinum tuottaa. Se estää asetyliinikoloonin tuotannon kolinergisistä hermopäätteistä ja inaktivoi lihakset/rauhaset. Vaikutus on lyhytaikainen ja annosriippuvainen. (Awan 2017.) Botox on tunnettu sen ryppyjä vähentävästä vaikutuksesta ja sitä käytetäänkin kosmeettisena hoitona. Yhä enemmän sen käyttö lääketieteelliseen tarkoitukseen saavuttaa kuitenkin suosiota. Botoxia onkin sanottu “myrkyksi, joka parantaa”. (Persaud ym. 2013.) Käypä hoito-suosituksen mukaan näyttöä botuliinitoksiinin käytön hyödyistä TMD-ongelmiin ei riittävästi vielä ole tietoa purentafysiologisessa hoidossa, vaikka sen käyttö bruksismiin onkin lisääntynyt.

Paikallinen injektio lihasten triggeripisteisiin myofaskiaalisissa kipuoireyhtymissä saattaa vähentää kipua ja lihasspasmeja sekä lisätä lihaksen liikkuvuutta. Triggeripisteisiin laitettu injektio voi olla paikallinen anesteetti, saliini, steroidi, botuliinitoksiini tai ns.kuivaneulatekniikkaa. Tätä hoitoa käytetään pääasiassa, kun

muu noninvasiivinen hoito ei ole tuottanut toivottuja hoitotuloksia, esim. vaikeissa dyskinesioissa.
Paikallisen injektion mekanismina on joko mikroirritaatio itse neulasta tai paikallispuudutteen aiheuttama farmakologinen vaikutus. Näyttö paikallisen anesteetin toimivuudesta kipuun verrattuna kuivaneulahoitoon, on kuitenkin puutteellista ja lisää tutkimusta tarvitaan. (Nouged ym. 2018.)

6. Pohdinta

Hammaslääkärin vastaanotolle saapuu potilaita, jotka kärsivät erilaisista pään alueen kiputiloista, mutta tämän lisäksi heillä saattaa esiintyä muitakin kehon kipuja.

Potilaat, jotka kärsivät kiputiloista, käyttävät enemmän terveydenhuoltopalveluja ja heillä on enemmän lyhyt- ja pitkäaikaisia sairaspoissaoloja verrattuna kivuttomiin yksilöihin. Esimerkiksi työelämässä heidän tuottavuutensa on heikompi kuin terveillä. (Khawaja 2020.) Terveyskeskuslääkärikäynneistä 40 % liittyy kipuun. Epäsuorat kustannukset tästä (poissaolot töistä ja ihmisten työ- ja toimintakyvyn heikkeneminen) ovat mittavia (Kipu. Käypä hoito -suositus 2017). Keskeistä kivun hoidossa kaikissa muskuloskeletaalisissa kipu ja toimintahäiriötiloissa näyttää olevan sentraalisen herkistymisen ennaltaehkäisy ja hallinta.

Erotusdiagnostiikka ei ole aina helppoa, mutta tässä auttaa se, että potilas tutkitaan huolellisesti ja laaditaan mahdollisimman kattava anamneesi. Hammaslääkäri laatii diagnoosin näiden perusteella ja hoitaa potilaan kipua tämän diagnoosin mukaan.

Kirjallisuudessa tulee ilmi se, että monet kiputilat liittyvät toisiinsa ja niihin liittyy samoja etiologisia tekijöitä. Mielenterveys liittyy kipuun olennaisesti: mielenterveyden heikkeneminen voi aiheuttaa kipua ja päinvastoin. Krooninen kipu ja mielenterveyden ongelmat ovat molemmat tiloja, joiden hoitoon hyvin harvoin on olemassa yksinkertaista ja nopeaa ratkaisua. Hoito vaatii aikaa ja ymmärrystä sekä terveydenhuollon ammattilaisilta, potilaan läheisiltä ja työpaikalta sekä potilaalta itseltään.

On tärkeää muistaa, että vaikka monista kiputiloista kärsivän potilaan kivun hoito on haastavaa, niin kokonaisuuden kannalta on todella tärkeää, kun hoidetaan jokin kiputila. Eli hammaslääkäri tässä tapauksessa hoitaa TMD:n ja täten potilas voi saada apua myös muiden mahdollisten kipujensa lievitykseen, vaikka hoito ei varsinaisesti kohdentuisikaan juuri niiden kipujen hoitoon.

Kiputilojen hoidossa on syytä muistaa, että lääkehoito on usein tarkoitettu muuta hoitoa tukevaksi eikä sen tule olla ensisijainen, etenkään kroonisissa kiputiloissa. Kipupotilas on otettava empaattisesti vastaan ja jokaisen potilaan yksilölliset kipuun vaikuttavat asiat huomioitava. Näitä ovat potilaan mahdolliset muut sairaudet ja lääkitykset, psyykkiset kuormitustekijä ja elintavat. Oikea diagnoosi on oleellinen,

jotta hoidolla saataisiin mahdollisimman hyvä vaste. Moni kivun lääkkeettömistä hoidoista on myös potilaan muuta hyvinvointia tukevaa. Pelkän kipulääkityksen varaan ei tule pitkäaikaisesta kivusta kärsiviä potilaita jättää.

LÄHTEET

Adams LM, Turk DC. Psychosocial factors and central sensitivity syndromes. Curr Rheumatol Rev. 2015;11(2):96-108. doi: 10.2174/1573397111666150619095330. PMID: 26088211; PMCID: PMC4728142.

Affaitati G, Costantini R, Tana C, Cipollone F, Giamberardino MA. Co-occurrence of pain syndromes. J Neural Transm (Vienna). 2020 Apr;127(4):625-646. doi: 10.1007/s00702-019-02107-8. Epub 2019 Nov 29. Review. PubMed PMID: 31784821.

Ansari AH, Pal A, Ramamurthy A, Kabat M, Jain S, Kumar S. Fibromyalgia Pain and Depression: An Update on the Role of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation. ACS Chem Neurosci. 2021 Jan 20;12(2):256-270. doi: 10.1021/acschemneuro.0c00785. Epub 2021 Jan 4. PMID: 33397091.

Awan KH. The therapeutic usage of botulinum toxin (Botox) in non-cosmetic head and neck conditions - An evidence based review. Saudi Pharm J. 2017 Jan;25(1):18-24. doi: 10.1016/j.jsps.2016.04.024. Epub 2016 Apr 30. PMID: 28223858; PMCID: PMC5310164.

Bronfort G, Haas M, Evans R, Leininger B, Triano J. Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. Chiropr Osteopat. 2010 Feb 25;18:3. doi: 10.1186/1746-1340-18-3. PMID: 20184717; PMCID: PMC2841070.

Bruehl S, Ohrbach R, Sharma S, Widerstrom-Noga E, Dworkin RH, Fillingim RB, Turk DC. Approaches to Demonstrating the Reliability and Validity of Core Diagnostic Criteria for Chronic Pain. J Pain. 2016 Sep;17(9 Suppl):T118-31. doi: 10.1016/j.jpain.2015.10.014. PMID: 27586829.

Cairns BE, Gazerani P. Sex-related differences in pain. Maturitas. 2009 Aug 20;63(4):292-6. doi: 10.1016/j.maturitas.2009.06.004. PMID: 19595525.

Clark GT, Padilla M, Dionne R. Medication Treatment Efficacy and Chronic Orofacial Pain. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2016 Aug;28(3):409-21. doi: 10.1016/j.coms.2016.03.011. PMID: 27475515.

Clark GT. Classification, causation and treatment of masticatory myogenous pain and dysfunction. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2008 May;20(2):145-57, v. doi: 10.1016/j.coms.2007.12.003. PMID: 18343321.

Costa YM, Conti PC, de Faria FA, Bonjardim LR. Temporomandibular disorders and painful comorbidities: clinical association and underlying mechanisms. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2017 Mar;123(3):288-297. doi: 10.1016/j.oooo.2016.12.005. Epub 2016 Dec 24. PMID: 28153123.

Eller-Smith OC, Nicol AL, Christianson JA. Potential Mechanisms Underlying Centralized Pain and Emerging Therapeutic Interventions. Front Cell Neurosci. 2018 Feb 13;12:35. doi: 10.3389/fncel.2018.00035. PMID: 29487504; PMCID: PMC5816755.

De Rossi SS, Stern I, Sollecito TP. Disorders of the masticatory muscles. Dent Clin North Am. 2013 Jul;57(3):449-64. doi: 10.1016/j.cden.2013.04.007. PMID: 23809303.

Dietrich L, Rodrigues IVS, Assis Costa MDM, Carvalho RF, Silva GRD. Acupuncture in Temporomandibular Disorders Painful Symptomatology: An Evidence-
Based Case Report. Eur J Dent. 2020 Oct;14(4):692-696. doi: 10.1055/s-0040-1716631. Epub 2020 Oct 1. PMID: 33003235; PMCID: PMC7536091.

DosSantos MF, Moura BS, DaSilva AF. Reward Circuitry Plasticity in Pain Perception and Modulation. Front Pharmacol. 2017 Nov 21;8:790. doi: 10.3389/fphar.2017.00790. PMID: 29209204; PMCID: PMC5702349.

Farag AM, Malacarne A, Pagni SE, Maloney GE. The effectiveness of acupuncture in the management of persistent regional myofascial head and neck pain: A systematic review and meta-analysis. Complement Ther Med. 2020 Mar;49:102297. doi: 10.1016/j.ctim.2019.102297. Epub 2020 Feb 1. PMID: 32147064.

Ferrillo M, Giudice A, Marotta N, Fortunato F, Di Venere D, Ammendolia A, Fiore P, de Sire A. Pain Management and Rehabilitation for Central Sensitization in Temporomandibular Disorders: A Comprehensive Review. Int J Mol Sci. 2022 Oct 12;23(20):12164. doi: 10.3390/ijms232012164. PMID: 36293017; PMCID: PMC9602546.

Ferreira CL, Da Silva MA, de Felício CM. Orofacial myofunctional disorder in subjects with temporomandibular disorder. Cranio. 2009 Oct;27(4):268-74. doi: 10.1179/crn.2009.038. PMID: 19891261.

Fisher E, Law E, Dudeney J, Palermo TM, Stewart G, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in

children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Sep 29;9(9):CD003968.
doi: 10.1002/14651858.CD003968.pub5. PMID: 30270423; PMCID: PMC6257251.

Galvez-Sánchez CM, Montoro CI, Moreno-Padilla M, Reyes Del Paso GA, de la Coba P. Effectiveness of Acceptance and Commitment Therapy in Central Pain Sensitization Syndromes: A Systematic Review. J Clin Med. 2021 Jun 19;10(12):2706. doi: 10.3390/jcm10122706. PMID: 34205244; PMCID: PMC8235706.

Ghurye S, McMillan R. Pain-Related Temporomandibular Disorder - Current Perspectives and Evidence-Based Management. Dent Update. 2015 Jul-Aug;42(6):533-6, 539-42, 545-6. doi: 10.12968/denu.2015.42.6.533. PMID: 26506809.

Golanska P, Saczuk K, Domarecka M, Kuć J, Lukomska-Szymanska M. Temporomandibular Myofascial Pain Syndrome-Aetiology and Biopsychosocial Modulation. A Narrative Review. Int J Environ Res Public Health. 2021 Jul 23;18(15):7807. doi: 10.3390/ijerph18157807. PMID: 34360099; PMCID: PMC8345811.

Graff-Radford SB. Facial pain, cervical pain, and headache. Continuum (Minneap Minn). 2012 Aug;18(4):869-82. doi: 10.1212/01.CON.0000418648.54902.42.
PMID: 22868547.

Gupta S, McCarson KE, Welch KM, Berman NE. Mechanisms of pain modulation by sex hormones in migraine. Headache. 2011 Jun;51(6):905-22. doi: 10.1111/j.1526-4610.2011.01908.x. PMID: 21631476.

Hassan S, Muere A, Einstein G. Ovarian hormones and chronic pain: A comprehensive review. Pain. 2014 Dec;155(12):2448-2460. doi: 10.1016/j.pain.2014.08.027. Epub 2014 Aug 27. PMID: 25172822.

Hernández-Nuño de la Rosa MF, Guerrero P, Alturki SA, Scrivani SJ. Masticatory Myofascial Pain Disorders. Dent Clin North Am. 2023 Jan;67(1):1-11. doi: 10.1016/j.cden.2022.07.001. Epub 2022 Oct 27. PMID: 36404071.

Häggman-Henrikson B, Rezvani M, List T. Prevalence of whiplash trauma in TMD patients: a systematic review. J Oral Rehabil. 2014 Jan;41(1):59-68. doi: 10.1111/joor.12123. Epub 2013 Dec 30. PMID: 24443899.

International association for the study of pain, IASP, www.iasp-pain.org

The International Headache Society, IHS, www.ichd-3.org

Khan MT, Verma SK, Maheshwari S, Zahid SN, Chaudhary PK. Neuromuscular dentistry: Occlusal diseases and posture. J Oral Biol Craniofac Res. 2013 Sep-Dec;3(3):146-50. doi: 10.1016/j.jobcr.2013.03.003. Epub 2013 Apr 5. PMID: 25737904; PMCID: PMC3941922.

Khawaja SN, Selvi F, Ozdemir M, Talu GK, Bektas Kayhan K. Characterization of head and neck pain symptoms of patients presenting to a tertiary care pain clinic. Cranio. 2020 Dec 19:1-6. doi: 10.1080/08869634.2020.1863113. Epub ahead of print. PMID: 33345752.

Kindler LL, Bennett RM, Jones KD. Central sensitivity syndromes: mounting pathophysiologic evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders. Pain Manag Nurs. 2011 Mar;12(1):15-24. doi: 10.1016/j.pmn.2009.10.003. Epub 2009 Dec 2. PMID: 21349445; PMCID: PMC3052797.

Kleykamp BA, Ferguson MC, McNicol E, Bixho I, Arnold LM, Edwards RR, Fillingim R, Grol-Prokopczyk H, Turk DC, Dworkin RH. The Prevalence of Psychiatric and Chronic Pain Comorbidities in Fibromyalgia: an ACTTION systematic review. Semin Arthritis Rheum. 2021 Feb;51(1):166-174. doi: 10.1016/j.semarthrit.2020.10.006. Epub 2020 Dec 29. PMID: 33383293.

Kleykamp BA, Ferguson MC, McNicol E, Bixho I, Arnold LM, Edwards RR, Fillingim R, Grol-Prokopczyk H, Ohrbach R, Turk DC, Dworkin RH. The prevalence of comorbid chronic pain conditions among patients with temporomandibular disorders: A systematic review. J Am Dent Assoc. 2022 Mar;153(3):241-250.e10. doi: 10.1016/j.adaj.2021.08.008. Epub 2021 Dec 21. PMID: 34952681.

Kröner-Herwig B. Chronic pain syndromes and their treatment by psychological interventions. Curr Opin Psychiatry. 2009 Mar;22(2):200-4. doi: 10.1097/YCO.0b013e3283252d5a. PMID: 19553876.

Kumar A, Brennan MT. Differential diagnosis of orofacial pain and temporomandibular disorder. Dent Clin North Am. 2013 Jul;57(3):419-28. doi: 10.1016/j.cden.2013.04.003. Epub 2013 May 23. PMID: 23809301.

Käypä hoito -suositus. Kipu. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Anestesiologiyhdistyksen ja Suomen Yleislääketieteen yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2017. Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Käypä hoito -suositus. Niskakipu (aikuiset). Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Societas Medicinae Physicalis et Rehabilitationis Fenniae ry:n ja Suomen Yleislääketieteen yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2017. Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Käypä hoito -suositus. Purentaelimistön kipu ja toimintahäiriöt (TMD). Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Hammaslääkäriseura Apollonia ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2021. Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Manolopoulos L, Vlastarakos PV, Georgiou L, Giotakis I, Loizos A, Nikolopoulos TP. Myofascial pain syndromes in the maxillofacial area: a common but underdiagnosed cause of head and neck pain. Int J Oral Maxillofac Surg. 2008 Nov;37(11):975-84. doi: 10.1016/j.ijom.2008.04.023. Epub 2008 Jul 15. PMID: 18632254.

Martin VT. Ovarian hormones and pain response: a review of clinical and basic science studies. Gend Med. 2009;6 Suppl 2:168-92. doi: 10.1016/j.genm.2009.03.006. PMID: 19406368.

Mongini F, Evangelista A, Milani C, Ferrero L, Ciccone G, Ugolini A, Piedimonte A, Sigaudo M, Carlino E, Banzatti E, Galassi C. An educational and physical program to reduce headache, neck/shoulder pain in a working community: a cluster-randomized controlled trial. PLoS One. 2012;7(1):e29637. doi: 10.1371/journal.pone.0029637. Epub 2012 Jan 9. PMID: 22253751; PMCID: PMC3253792.

Moreno-Fernández AM, Jiménez-Castellanos E, Iglesias-Linares A, Bueso-Madrid D, Fernández-Rodríguez A, de Miguel M. Fibromyalgia syndrome and temporomandibular disorders with muscular pain. A review. Mod Rheumatol. 2017 Mar;27(2):210-216. doi: 10.1080/14397595.2016.1221788. Epub 2017 Feb 1. PMID: 27539739.

National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Health Care Services; Board on Health Sciences Policy; Committee on Temporomandibular Disorders (TMDs): From Research Discoveries to Clinical Treatment. Temporomandibular Disorders: Priorities for Research and Care. Yost O, Liverman CT, English R, Mackey S, Bond EC, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2020 Mar 12. PMID: 32200600.

Nijs J, Malfliet A, Ickmans K, Baert I, Meeus M. Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: an update. Expert Opin Pharmacother. 2014 Aug;15(12):1671-83. doi: 10.1517/14656566.2014.925446.

Epub 2014 Jun 15. PMID: 24930805.

Nijs J, Meeus M, Van Oosterwijck J, Roussel N, De Kooning M, Ickmans K, Matic M. Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: what options do we have? Expert Opin Pharmacother. 2011 May;12(7):1087-98. doi: 10.1517/14656566.2011.547475. Epub 2011 Jan 22. PMID: 21254866.

Nouged E, Dajani J, Ku B, Al-Eryani K, Padilla M, Enciso R. Local Anesthetic Injections for the Short-Term Treatment of Head and Neck Myofascial Pain Syndrome: A Systematic Review with Meta-Analysis. J Oral Facial Pain Headache. 2019 Spring;33(2):183–198. doi: 10.11607/ofph.2277. Epub 2019 Mar 20. PMID: 30893405.

Okeson, J. (2020). *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 8th painos. Elsevier Health Sciences (US).

Pal US, Kumar L, Mehta G, Singh N, Singh G, Singh M, Yadav HK. Trends in management of myofacial pain. Natl J Maxillofac Surg. 2014 Jul-Dec;5(2):109-16. doi: 10.4103/0975-5950.154810. PMID: 25937719; PMCID: PMC4405950

Persaud R, Garas G, Silva S, Stamatoglou C, Chatrath P, Patel K. An evidence-based review of botulinum toxin (Botox) applications in non-cosmetic head and neck conditions. JRSM Short Rep. 2013 Feb;4(2):10. doi: 10.1177/2042533312472115. Epub 2013 Feb 12. PMID: 23476731; PMCID: PMC3591685.

Schiffman, E. et al. (2014) Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *Journal of oral & facial pain and headache*. [Online] 28 (1), 6–27.

Staud R. Abnormal endogenous pain modulation is a shared characteristic of many chronic pain conditions. Expert Rev Neurother. 2012 May;12(5):577-85. doi: 10.1586/ern.12.41. PMID: 22550986; PMCID: PMC3373184.

Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, Cohen M, Evers S, Finnerup NB, First MB, Giamberardino MA, Kaasa S, Korwisi B, Kosek E, Lavand'homme P, Nicholas M, Perrot S, Scholz J, Schug S, Smith BH, Svensson P, Vlaeyen JWS, Wang SJ. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). Pain. 2019 Jan;160(1):19-27. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001384. PMID: 30586067.

Vivaldi D, Di Giosia M, Tchivileva IE, Jay GW, Slade GD, Lim PF. Headache attributed to TMD Is Associated With the Presence of Comorbid Bodily Pain: A Case-Control Study. Headache. 2018 Nov;58(10):1593-1600. doi: 10.1111/head.13404. Epub 2018 Sep 4. PMID: 30178880.

Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain. 2011 Mar;152(3 Suppl):S2-S15. doi: 10.1016/j.pain.2010.09.030. Epub 2010 Oct 18. PMID: 20961685; PMCID: PMC3268359.

Yarnitsky D. Conditioned pain modulation (the diffuse noxious inhibitory control-like effect): its relevance for acute and chronic pain states. Curr Opin Anaesthesiol. 2010 Oct;23(5):611-5. doi: 10.1097/ACO.0b013e32833c348b. PMID: 20543676.