

PODSTAWY ANATOMICZNE I FIZJOLOGICZNE ZESPOŁÓW BÓLOWYCH UKŁADU STOMATOGNATYCZNEGO

FACIAL PAIN – PHYSIOLOGICAL AND ANATOMICAL BASIS

¹Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. zw. dr hab. med. Janusz Paluszak

²Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Małgorzata Bruska

³Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. zw. dr hab. med. Maria Borysewicz-Lewicka

Streszczenie

W oparciu o piśmiennictwo przedstawiono charakterystykę bólu zębów i omówiono przypadki, gdy wynika on zarówno z patologicznych procesów toczących się w miazdze zęba lub w przyzębiu okołowierzchołkowym oraz stany, w których ból jest pochodzenia niezębowego. Opisano powstawanie bólu pierwotnego, wtórnego, przeniesionego, promieniującego, neuropatycznego oraz podano przykłady konkretnych jednostek klinicznych, w których pojawiają się przedstawione rodzaje bólu. Wskazano, że efektywne leczenie bólu zębów jest możliwe tylko wtedy, gdy zna się jego przyczynę, ponieważ daje to możliwość skierowania terapii bezpośrednio na źródło bólu.

SŁOWA KLUCZOWE: ból pochodzenia zębowego, ból pochodzenia niezębowego, ból pierwotny, ból wtórny, ból promieniujący, ból przeniesiony, ból neuropatyczny, źródło bólu, miejsce bólu.

Summary

Characteristics of various types of toothaches of odontogenic and nonodontogenic origin has been discussed on the basis of literature. Primary and secondary pain, referred pain, projected pain and neuropathic pain have been described in order to understand how pain is felt in a tooth which is not affected by pathological process. This kind of pain does not originate from the dental structures and the site of pain is not in the same location as the source of pain. To treat the toothache effectively the origin of pain should be established and treatment must be directed toward the source of pain.

KEY WORDS: odontogenic pain, nonodontogenic pain, primary pain, secondary pain, referred pain, projected pain, neuropathic pain, site of pain, source of pain.

Według definicji Międzynarodowego Stowarzyszenia Badania Bólu (IASP) ból jest to nieprzyjemne czuciowo-emocjonalne odczucie spowodowane bądź potencjalnie prowadzące do uszkodzenia tkanek [1]. Jedynym źródłem informacji o bólu jest relacja pacjenta, gdyż ból jest odczuciem całkowicie subiektywnym. Jest to więc samoistne czucie, powstające w układzie składającym się z receptorów, dróg przewodzących oraz ośrodków.

Odbiór, przewodzenie i przetwarzanie szkodliwych wrażeń określamy terminem nocycepcji. Nocycepcja obejmuje więc 4 procesy [2]:

1. przetwarzanie
2. przewodzenie
3. modulowanie
4. percepcję.

Ból ostry jest związany z działaniem bodźca na nocyceptory, a czas jego trwania jest ograniczony do czasu gojenia. Natomiast za ból przewlekły przyjmuje się ból, który trwa ponad 3 miesiące [1]. Czas jego występowania wykracza poza rzeczywisty okres gojenia urazu oraz pojawiają się dodatkowe dolegliwości, takie jak cierpienie, depresja oraz ból wtórny wynikający z ograniczenia aktywności i zaników mięśni.

Badania ostatnich lat wniosły istotne spostrzeżenia dotyczące mechanizmu powstania bólu, jak również jego leczenia [3, 4]. W badaniach tych określono [5, 6, 7]:

1. Zakończenia nerwowe związane z przetwarzaniem wrażeń bólowych.
2. Struktury układu ośrodkowego otrzymujące wrażenia bólowe i przekazujące do ośrodków pnia mózgowia.
3. Ośrodki pnia mózgowia włączone w odbiór i modulowanie wrażeń bólowych.
4. Ośrodki korowe związane z percepcją bólu.

Pod względem czynnościowym możemy wyróżnić nocyceptory termiczne, mechaniczne, polimodalne oraz ciche. Nocyceptory termiczne są aktywowane poprzez temperaturę powyżej 45°C lub poniżej 5°C. Nocyceptory mechaniczne należą do mechanoreceptorów o wysokim progu pobudliwości. Nocyceptory polimodalne, charakterystyczne dla miazgi zęba, są aktywowane zarówno przez bodźce termiczne, jak i chemiczne. Nocyceptory ciche są wrażliwe tylko na związki chemiczne uwalniane w uszkodzonych tkankach i wymagają pobudzenia przez okres 10 do 20 minut, po których są aktywne w ciągu godzin. Są one pomocne szczególnie w informowaniu o postępie schorzenia tkanek.

Wykazano, iż wrażenia bólowe przewodzone są głównie poprzez włókna A delta i C, przy czym włókna A delta przewodzą głównie z mechanoreceptorów i termoreceptorów, a C z nocycceptorów polimodalnych i cichych [6]. Stwierdzono także, że włókna mielinowe A beta mogą przewodzić wrażenia bólowe, szczególnie z zębów [8].

Unerwienie zębów

Sploty zębodołowe i unerwienie ozębnej

Ząb z ozębną i wyrostkiem zębodołowym oraz dziąsłem tworzy narząd zębowy. Przyzębie stanowią: dziąsło, ozębna i wyrostek zębodołowy.

Nerwy zębodołowe odchodzą od nerwu szczękowego i żuchwowego. Nerwy zębodołowe górne tworzą trzy grupy gałęzi:

1. Gałęzie zębodołowe górne odchodzą od nerwu podoczodołowego, który jest przedłużeniem nerwu szczękowego. Przed jego wejściem do oczodołu i w obrębie guza szczęki wchodzą do otworów zębodołowych, a następnie przebiegają w kanałach zębodołowych znajdujących się na powierzchni podskroniowej szczęki.

2. Gałąź zębodołowa górna środkowa odchodzi od nerwu podoczodołowego w jego przebiegu w bruździe podoczodołowej i wchodzi najczęściej do kanalika w obrębie szczęki.

3. Gałęzie zębodołowe górne przednie odchodzą od nerwu podoczodołowego w kanale podoczodołowym i przebiegają w kanałkach w przedniej ścianie szczęki.

Wszystkie gałęzie zębodołowe górne tworzą splot zębowy górny leżący ponad wierzchołkami korzeni i tworzący łuk, zespalać się ze splotem drugostronnym. Od splotu zębowego górnego odchodzą gałęzie zębowe górne, gałęzie dziąsłowe górne oraz gałęzie do błony śluzowej zatoki szczękowej. Nerw zębodołowy dolny przebiega w kanale żuchwy, gdzie oddaje gałęzie zębowe dolne tworząc splot zębowy dolny. Od splotu tego odchodzą gałęzie zębowe dolne i gałęzie dziąsłowe dolne. Sploty zębowe dolne obydwu stron łączą się ze sobą.

Gałęzie zębowe zawierają włókna mielinowe oraz bezmielinowe. Średnica włókien mielinowych w gałęziach zębowych u człowieka wynosi od 0,5 do 11 μm , średnio 4,07 μm [9]. Średnica tych włókien jest różna u różnych gatunków zwierząt [10]. Od gałęzi zębowych wchodzących do miazgi przez otwór szczytowy zęba oraz od gałęzi dziąsłowych i gałęzi zębodołu odchodzą cienkie odgałęzienia tworzące splot ozębnowy opisany przez Simpsona w 1966 roku, znajdujący się w ozębnej, która zajmuje przestrzeń pomiędzy korzeniem zęba a ścianami zębodołu [11]. Splot ozębnowy, składający się z włókien bezmielinowych i mielinowych podzielony jest na drobne pęczki przez komórki torebkowe ozębnej. Liczne włókna nerwowe splotu przebiegają wzdłuż naczyń krwionośnych. Szerokość szpary ozębnej jest różna u różnych osób, w różnych zębach i na różnych poziomach poszczególnych zębów. W skład ozębnej wchodzi aparat więzadłowy zęba oraz tkanka łączna wiotka. Aparat więzadłowy zęba, tworzący w okolicy szyjki więzadło okrężne zęba, a wzdłuż korzeni więzadło skośne

zęba i następnie w okolicy szczytu zęba więzadło szczytowe zęba, zbudowany jest z tkanki łącznej włóknistej zwartej, składającej się z grubych pęczków włókien kolagenowych tworzących więzadła wnikające do cementu oraz do ścian zębodołu. Kolagen aparatu więzadłowego zęba charakteryzuje się znacznym metabolizmem i przez cały okres życia osobniczego podlega modelowaniu. Przestrzeń pomiędzy pęczkami kolagenu wypełniają proteoglikany i glikoproteiny.

Tkanka łączna wiotka ozębnej zawiera naczynia krwionośne i chłonne, włókna nerwowe, komórki ozębnej oraz zakończenia nerwowe. Naczynia krwionośne ozębnej tworzą gęstą sieć i są one typu przedwłosowatych i włosowatych. Sieci naczyń tworzą układ hydrauliczny amortyzujący nacisk na ząb. Wśród komórek ozębnej znajdują się osteoblasty, fibroblasty, cementoblasty, makrofagi, komórki tuczne i komórki torebkowe przypominające komórki onerwia [9]. W ozębnej znajdują się liczne zakończenia nerwowe odbierające czucie bólu i dotyku. Wchodzą one w skład splotu ozębnowego i znajdują się w części obwodowej tego splotu. Wśród zakończeń nerwowych w ozębnej można wyróżnić wolne i otorbione zakończenia. Otorbione zakończenia nerwowe są kształtu owalnego, wrzecionowatego lub pierścieniowatego [9]. Mechanoreceptorami są głównie ciała Pacciniego.

Unerwienie miazgi zęba i zębiny

Dojrzała miazga zęba zawiera luźną tkankę łączną, odontoblasty, fibroblasty oraz włókna kolagenowe i substancję międzykomórkową zbudowaną z proteoglikanów [12].

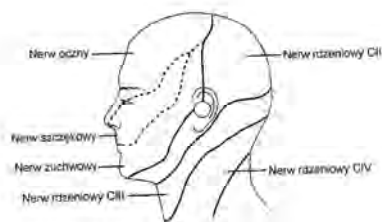
Unerwienie miazgi zęba jest bardzo bogate i stanowi ono przedmiot szczególnego zainteresowania, ponieważ pobudzenie zakończeń czuciowych miazgi wywołuje głównie ból. Włókna miazgi są włóknami czuciowymi i autonomicznymi typu A delta i C. Włókna czuciowe są głównie włóknami peptyderygicznymi. Wykazano, że większość nerwów miazgi u człowieka zawiera włókna o średnicy 2 mikrometrów, a najgrubsze z nich dochodzą do 6 mikrometrów [10]. Włókna nerwowe miazgi zęba na obwodzie tworzą splot podzębinowy (Raschkowa). Od splotu tego odchodzą włókna wnikające do kanalików zębiny [13]. Włókna te wykazują immunoreaktywność w stosunku do wielu peptydów, takich jak CGRP, parvalbumina i kalretinina [14].

W badaniach doświadczalnych, przy pobudzeniu szkliwa elektrodami kontaktowymi, umożliwiających odbiór potencjałów z nerwów zębowych wykazano, że większa część impulsów przechodzi przez nerwy wnikające do kanału zęba, a część przez zębinę i struktury przyzębia. Zagadnienie połączeń pomiędzy włóknami nerwowymi w kanałkach zębiny i odontoblastami oraz rola odontoblastów w przewodzeniu impulsów nie są w pełni wyjaśnione. Wiadomo, że nerwy zębowe przewodzą nie tylko wrażenia bólowe, lecz również wrażenia dotyku i temperatury [12, 15, 16, 17, 18]. Istnieją zatem teorie nerwowego i hydrodynamicznego przekazywania impulsów z zęba [19, 20]. Ta ostatnia zakłada, że różne

bodźce wywołują ruch płynu w kanalikach zębiny, co pobudza zakończenia nerwowe w pobliżu wypustek odontoblastów. Obecnie szerzej akceptowana jest teoria hydrodynamiczna.

Drogi czuciowe układu stomatognatycznego

Głównym nerwem czuciowym twarzy jest nerw trójdzielny. Unerwia on skórę twarzy, przedniej części sklepienia czaszki, oponę twardą mózgowia, oczodoł, jamę nosową, jamę ustną, zęby oraz większą część języka, a także staw skroniowo-żuchwowy. Tylna połowa sklepienia czaszki oraz skóra poniżej dolnego brzegu żuchwy, kąta żuchwy i górnej części szyi unerwione są przez drugi i trzeci nerw rdzeniowy szyjny (Ryc. 1.), o czym należy pamiętać przy badaniu utraty czucia w zakresie dolnej części twarzy i szyi. Natomiast skóra części małżowiny usznej oraz przewodu słuchowego zewnętrznego, a także błona śluzowa tylnej części języka i jamy ustnej unerwione są przez nerw językowo-gardłowy i błędny.



Ryc. 1. Czuciowe unerwienie skóry twarzy.

Zwój trójdzielny

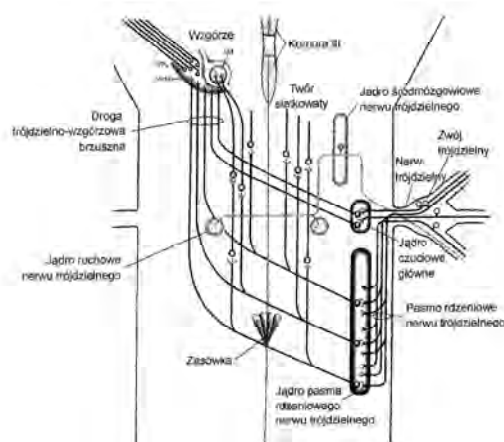
Poszczególne części nerwu trójdzielnego (V1, V2, V3) utworzone są przez dendryty zwoju trójdzielnego. Aksony komórek pseudounipolarnych zwoju trójdzielnego tworzą korzeń czuciowy, który wnika do pnia mózgowia do jąder czuciowych.

Włókna ruchowe nerwu V rozpoczynają się w jądrze ruchowym w moście i tworzą korzeń ruchowy nerwu trójdzielnego, który łączy się z nerwem żuchwowym i unerwia mięśnie żucia, mięśnie obniżające żuchwę oraz mięsień napinacz podniebienia i napinacz błony bębenkowej. Należy podkreślić, iż w obrębie zwoju trójdzielnego obserwuje się ułożenie somatotopyczne komórek, których dendryty tworzą poszczególne nerwy, jak również ułożenie grup neuronów odbierających bodźce różnej modalności a także posiadających różnej wielkości pola recepcyjne [21].

Jądra nerwu trójdzielnego w pniu mózgowia

Nerw trójdzielny ma trzy jądra w pniu mózgowia (Ryc. 2.):

1. jądro rdzeniowe
2. jądro główne
3. jądro śródmózgowe



Ryc. 2. Jądra nerwu trójdzielnego w pniu mózgowia.

Jądro rdzeniowe nerwu trójdzielnego stanowi ciągłość z jądrem głównym i znajduje się ono w dolnej części mostu (część górna), w rdzeniu przedłużonym i części górnej szyjnej rdzenia kręgowego (część pośrednia i dolna). Otrzymuje ono wrażenia z mechanoreceptorów, termoreceptorów i nocycceptorów z zakresu twarzy przewodzonych nerwem trójdzielnym, twarzowym, językowo-gardłowym i błędnym. Część dolna jądra pasma rdzeniowego, leżąca w dolnej części rdzenia przedłużonego i neuromerów szyjnych C1-C3 posiada strukturę podobną do istoty szarej rogu tylnego i składa się z podjądra brzeźnego, podjądra galaretowatego i podjądra wielkokomórkowego. Podjądra te odpowiadają warstwie brzeźnej (blaszka I), istocie galaretowatej (blaszka II) i jądra własnemu rogu tylnego (blaszka III i IV).

Włókna korzenia czuciowego nerwu trójdzielnego, po wejściu do pnia mózgowia, zstępują ku dołowi tworząc pasmo rdzeniowe nerwu trójdzielnego. Cienkie włókna mielinowe A delta i włókna C leżą najbardziej powierzchownie i schodzą najniżej do podjądra dolnego, którego neurony podobnie jak neurony blaszki I rdzenia kręgowego zróżnicowane są w zależności od rodzaju bodźca nocycceptywnego (mechaniczny, termiczny, polimodalny). W podjądrze dolnym jądra rdzeniowego nerwu trójdzielnego kończą się również włókna korzeni tylnych nerwów rdzeniowych szyjnych górnych. Tłumaczy to promieniowanie bólów w przypadku neuralgii nerwu trójdzielnego do górnej okolicy szyi i tylnej okolicy głowy [22, 23]. W jądrze rdzeniowym istnieje także lokalizacja somatotopiczna przednio-tylna twarzy. Włókna z przedniej części twarzy są ułożone najgłębiej w paśmie rdzeniowym i schodzą najniżej, natomiast włókna z części tylnej są bardziej powierzchownie i schodzą najwyżej. Części pośrednia i górna jądra rdzeniowego otrzymują także włókna A beta kończące się w podjądrze wielkokomórkowym. Jądro główne nerwu trójdzielnego otrzymuje włókna czucia gnostycznego (A beta). Jądro śródmózgowe nerwu trójdzielnego rozciąga się w górnej części mostu i nakrywcę konarów mózgu. Zbudowane jest ono z komórek pseudounipolarnych, których dendryty dochodzą do proprioceptorów mięśni

zucia i przyzębia. Aksony komórek jądra śródmózgowiowego dochodzą do jądra ruchowego nerwu trójdzielnego (Ryc. 2.) i tworzą siatkowatego, a także do mózdzku. Aksony komórek jądra rdzeniowego i jądra głównego nerwu trójdzielnego w większości ulegają skrzyżowaniu i tworzą wstęgę trójdzielną lub drogę trójdzielno-wzgórzową brzusznią (przednią). Dochodzi ona do jądra brzuszno-tylno-przyśrodkowego (VMP) wzgórza, skąd drogami wzgórzowo-korowymi przebiegają włókna do ośrodków korowych. Droga trójdzielno-wzgórzowa brzuszna przewodzi bezpośrednio informacje z jąder nerwu trójdzielnego do wzgórza. Włókna nieskrzyżowane z jąder czuciowych oraz część włókien skrzyżowanych ze strony przeciwległej tworzą drogę trójdzielno-wzgórzową grzbietową (tylną), która dochodzi do tworzącego rdzenia przedłużonego i mostu i stąd do jąder śródblaszkowych i tylnych wzgórza oraz do podwzgórza. Włókna dochodzące do jąder tworzą siatkowatego aktywują istotę szarą okołowodociągową, z której wychodzą drogi hamujące przewodzenie wrażeń bólowych.

Ośrodki korowe

Ośrodki korowe związane z wrażeniami bólowymi znajdują się w ośrodkach czuciowych pierwszorzędowych (zakręt zaśrodkowy), w ośrodkach drugorzędowych (kora wyspy), a także w przedniej części zakrętu obręczy [5, 24, 25, 26]. Z zakrętu obręczy bodźce nocycceptywne dochodzą do ciał migdałowatych, gdzie dochodzi do integrowania wrażeń bólowych z innymi wrażeniami. Z ciał migdałowatych wychodzą włókna do istoty szarej okołowodociągowej, w której rozpoczynają się zstępujące drogi hamujące ból.

Patogeneza bólu zębów

Ból zębów może być wywoływany procesami patologicznymi toczącymi się w obrębie zęba lub w przyzębiu brzężnym i wierzchołkowym. Może jednak boleć ząb, w którym nie obserwujemy żadnych procesów patologicznych, a ból jest albo objawem chorób innych części układu stomatognatycznego lub pochodzenia sercowo-naczyniowego, mózgowego, mięśniowego, względnie nerwowego. Każda postać bólu twarzy i bólu głowy może powodować ból zębów, w niektórych przypadkach jest on nawet jedynym objawem choroby. Umiejętność rozpoznawania oraz właściwego leczenia bólu niezębopochodnego jest bardzo ważna w praktyce lekarza, ponieważ może zapobiec niepotrzebnym ekstrakcjom czy wielokrotnemu powtarzaniu leczenia kanałowego oraz pozwala na skuteczną pomoc pacjentowi. Żeby zrozumieć genezę bólu zębów konieczne jest zapoznanie się z następującymi pojęciami: ból pierwotny, wtórny, promieniujący i neuropatyczny. Ból pierwotny powstaje w miejscu uszkodzenia tkanki, a jej znieczulenie powoduje ustąpienie dolegliwości. Ból wtórny jest odczuwany w miejscu oddalonym od przyczyny, a znieczulenie bolącego miejsca nie przynosi ulgi, natomiast efekt uzyskamy podając znieczulenie w miejscu uszkodzenia. Ból promieniujący jest zlokalizowany w pewnej odległości od źródła bólu, ale zawsze w obszarze zaopatrywanym przez

nerw, który unerwia obszar bólu pierwotnego. Ból przeniesiony to rodzaj bólu wtórnego zlokalizowanego w miejscu oddalonym od źródła, w obszarze zaopatrywanym przez inny nerw niż ten, który zaopatruje obszar bólu pierwotnego. Ból neuropatyczny jest spowodowany uszkodzeniem lub dysfunkcją w obwodowym (ból neuropatyczny obwodowy) lub ośrodkowym (ból neuropatyczny ośrodkowy) układzie nerwowym [27].

Podział bólu zębów na podstawie Rosenbaum i Oksion [27, 28] obejmuje:

1. Ból pochodzenia zębowego
 - 1.1. Zapalenie miazgi/zgorzel miazgi
 - 1.2. Schorzenia przyzębia wierzchołkowego
 - 1.3. Nadwrażliwość zębiny
2. Ból pochodzenia niezębowego
 - 2.1. Ból pochodzenia sercowego
 - 2.2. Ból pochodzenia nerwowo-naczyniowego
 - 2.3. Ból pochodzenia mięśniowego
 - 2.4. Ból w chorobach błony śluzowej nosa i zatok szczękowych
 - 2.5. Ból psychogeny
 - 2.6. Ból neuropatyczny
 - 2.6.1. Ból neuropatyczny ciągle
 - 2.6.1.1. Stany zapalne nerwów
 - 2.6.1.2. Fantomowy ból twarzy
 - 2.6.1.2.1. Fantomowy ból zębów
 - 2.6.1.2.2. Wewnątrzustny ból poamputacyjny
 - 2.6.1.2.3. Fantomowy zespół zgrzyzowy
 - 2.6.1.3. Ból podtrzymywany przez mechanizmy współczulne (sympathetically maintained pain)
 - 2.6.2. Ból neuropatyczny przerywany – neuralgia nerwu trójdzielnego
 - 2.7. Atypowy ból twarzy
 - 2.8. Ból w raku płuc bez przerzutów

1. Ból pochodzenia zębowego

1.1. Ból w chorobach miazgi zęba.

Miazgę można traktować jako narząd trzewny, gdyż jej ból posiada cechy bólu trzewnego. Ból pochodzenia miazgowego może być wywołany zarówno przez stan zapalny miazgi, jak i zgorzel. Procesy zapalne zachodzące w żywej miazdze mogą być odwracalne i nieodwracalne, ostre lub przewlekłe. Natomiast do zgorzeli dochodzi w wyniku gnilnego rozpadu martwej miazgi [29, 30].

Charakterystyka bólu w zapaleniach miazgi:

- W zapaleniu odwracalnym ból trwa tylko kilka minut po ustaniu działania bodźca i jest wtedy klasyfikowany jako ból sprowokowany przedłużony. Mogą się pojawić krótkie ataki bólu samoistnego, ale nie przekraczającego czasu 2 dni.
- W zapaleniu ostrym występuje ból samoistny z krótkimi przerwami. W zapaleniu przewlekłym nie ma bólu samoistnego, ewentualnie pacjent podaje występowanie bólu, który pojawił się po raz drugi po pewnej przerwie; jest to tak zwany ból dawny i wiąże się z zaostrzeniem stanu przewlekłego.

- Ból ostry wynikający z pobudzenia włókien A δ jest słabo ograniczony. Natomiast w wyniku pobudzenia włókien C pojawia się ból piekący, przeszywający, tętniący. Pacjent bez problemu wskazuje ząb stanowiący przyczynę bólu [27].
- Przewlekły ból zęba jest odbierany jako tępy, słaby, drący. Pacjent może mieć problemy ze wskazaniami zęba będącego przyczyną bólu [2].

Charakterystyka bólu w zgorzeli miazgi:

- Można go określić jako samoistny, ciągły, zaostrzający się podczas nagryzania.
- Podkreślić należy, że w sytuacji, gdy zniszczone zostało sklepienie komory zęba, zgorzel może przebiegać bez dolegliwości bólowych.

1.2. Ból w chorobach przyzębia wierzchołkowego

Choroby przyzębia wierzchołkowego powstają w wyniku działania czynników zakaźnych (zakażenie bakteryjne) lub niezakaźnych (urazy mechaniczne, czynniki chemiczne, termiczne, autoalergiczne, zapalenia miazgi) [29, 30]. Proprioceptory zlokalizowane w łącznotkankowych więzadłach ozębnowych pozwalają na dokładną lokalizację źródła bólu.

Charakterystyka bólu w chorobach przyzębia wierzchołkowego:

- Opiswany jest jako słaby i tępy lub ostry i tętniący, promieniujący i występuje podczas nagryzania. Ząb może wykazywać ruchomość, pacjent może mieć uczucie „wysadzania zęba z zębodołu”.
- W badaniu klinicznym występuje wrażliwość na opukiwanie pionowe i poziome. Zazwyczaj odpowiedź na zastosowany bodziec jest proporcjonalna do użytej siły.
- Znieczulenie nasiękowe lub przewodowe zęba znosi ból.

1.3. Nadwrażliwość zębiny

Nadwrażliwością zębiny (*hyperaesthesia eboris*) nazywamy występowanie nadmiernego bólu wywołanego nieszkodliwymi bodźcami z powodu odsłonięcia zębiny [31]. Nadwrażliwość ta stanowi raczej kompleks objawów niż chorobę. W warunkach fizjologicznych zębinę pokrywa warstwa szkliwa i cementu. Jeżeli dojdzie do uszkodzenia warstwy ochronnej, zostaje ona wystawiona na działanie czynników zewnętrznych.

Charakterystyka bólu w nadwrażliwości zębiny:

- Po zadziaaniu bodźca pojawia się silny, nagły ból, który zanika po wyeliminowaniu czynnika wyzwalającego.
- Bodźce wyzwalające są różnorodne, na przykład: czynniki termiczne – zimne lub bardzo ciepłe napoje i pokarmy, czynniki chemiczne – słodkie lub słone potrawy, czynniki mechaniczne – dotykание zęba, szczotkowanie zębów, zglębniowanie, chłodne powietrze.
- Zazwyczaj ból dotyczy kilku lub nawet wszystkich zębów.

2. Ból pochodzenia niezębowego

W tych przypadkach mamy do czynienia z sytuacją, w której źródło bólu nie jest tożsame z miejscem jego występowania. Miejsce możemy łatwo ustalić na podstawie relacji pacjenta, natomiast źródłem jest okolica, z której ból pochodzi. Naczelną zasadą leczenia powinno być skierowanie terapii na narząd stanowiący przyczynę bólu.

2.1. Ból pochodzenia sercowego

Zazwyczaj towarzyszy mu ból w klatce piersiowej promieniujący do szyi, zuchwy i lewej ręki, jednakże czasami ból zuchwy i dolnych zębów może pojawić się jako jedyny objaw. W przypadku, gdy lekarz nie stwierdza patologicznych procesów w tkankach zębowych, powinien być on „sygnałem ostrzegawczym”, podobnie jak nieskuteczność znieczulenia przewodowego.

Charakterystyka bólu pochodzenia sercowego:

W tym przypadku zauważyć można cyklicznie występujący kłujący ból zuchwy lub zębów, który nasila się po wysiłku fizycznym, natomiast zmniejsza się po zażyciu nitrogliceryny.

Typową cechą pozostaje fakt, że miejscowe pobudzenie bolącego zęba nie prowadzi do zwiększenia dolegliwości.

2.2. Ból pochodzenia nerwowo-naczyniowego

Najczęściej występującym bólem pochodzenia naczyniowego jest migrena. W migrenie może pojawić się ból zęba, ale zazwyczaj towarzyszą mu typowe objawy bólu głowy, dlatego zazwyczaj nie sprawia problemów diagnostycznych. Istnieje jednak niewielka grupa postaci migreny, w których mogą pojawić się trudności w ustaleniu diagnozy. Czasami nazywane są one *migrainous neuralgias* i wywołują ograniczony ból zębów lub twarzy bez bólu głowy [28].

Charakterystyka bólu pochodzenia nerwowo-naczyniowego:

- Jest to ból samoistny, pulsujący, z okresami zaostrzeń i remisji, pojawiający się co kilka tygodni, miesięcy lub nawet lat.
- Po leczeniu stomatologicznym może ulec remisji (co utrudnia prawidłowe rozpoznanie), ale zawsze po pewnym czasie występuje zaostrzenie.
- Ból zęba stopniowo rozszerza się na zęby przylegające, kontaktujące się, następnie na całą twarz, szyję, ramiona.

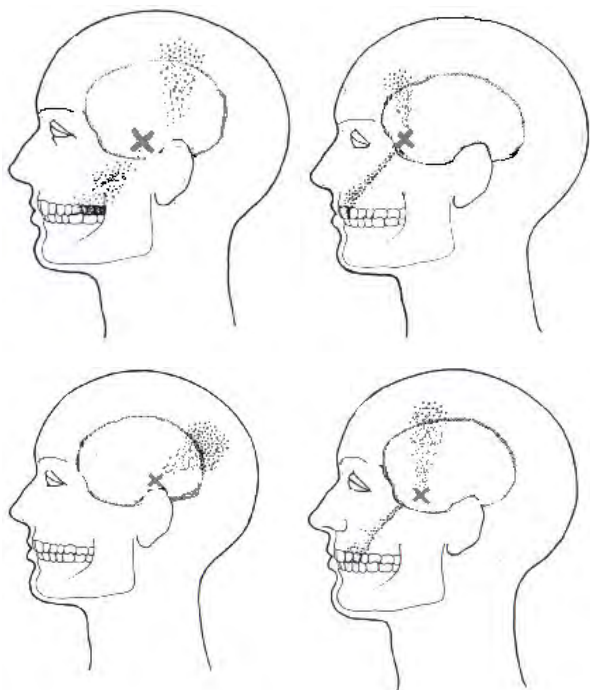
2.3. Ból pochodzenia mięśniowego

Mięśnie: żwacz skroniowy i dwubrzuścowy mogą zawierać tzw. punkty spustowe odpowiedzialne za przeniesienie bólu na zęby. Mięsień żwacz jest źródłem bólu przeniesionego na górne i dolne zęby trzonowe, mięsień skroniowy rzutuje na każdy górny ząb, a zmiany w brzuscu przednim mięśnia dwubrzuścowego rzutuują na dolne przednie zęby (Ryc. 3.) i (Ryc. 4.).

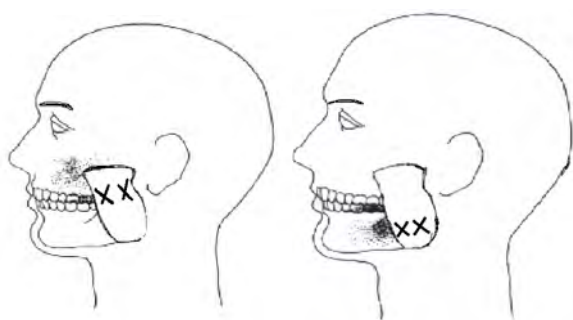
Charakterystyka bólu pochodzenia mięśniowego:

- Ból jest pulsujący, bardziej stały niż w zapaleniu miazgi, o różnym nasileniu, ma tendencję do zanikania i nawracania nawet po miesiącach lub latach.

- Wzmaga się, gdy mięśnie zawierające punkty spustowe wykonują większą pracę, również stres powoduje jego zwiększenie poprzez wzrost napięcia włókien mięśniowych.
- Badanie dotykiem i ucisk na miejsca spustowe nasila ból zęba.
- Miejscowe znieczulenie w okolicy bolącego zęba nie przynosi ulgi w odróżnieniu od znieczulenia punktów spustowych.



Ryc. 3. Lokalizacja obszaru bólu przeniesionego powstającego po pobudzeniu punktów spustowych w obrębie mięśnia skroniowego.



Ryc. 4. Lokalizacja obszaru bólu przeniesionego powstającego po pobudzeniu punktów spustowych w obrębie mięśnia żwacza.

2.4. Ból związany z chorobami zatoki szczękowej i błony śluzowej nosa

Proces zapalny toczący się w obrębie zatoki szczękowej z uwagi na bliskość wierzchołków korzeni górnych zębów trzonowych i przedtrzonowych może powodować dolegliwości bólowe zębów. W obrazie rentge-

nowskim zatok widoczne są wtedy charakterystyczne zaciemnienia, a niekiedy można prześledzić poziom płynu. Charakterystyka bólu związanego z chorobami zatoki szczękowej:

- Najczęściej mamy do czynienia z tępy, ciągły ból zębów trzonowych i przedtrzonowych, rzadko tylko jednego z nich.
- Zęby mogą być wrażliwe na zimno, opukiwanie, nagryzanie.
- Ból może być zlokalizowany poniżej oczodołów, nasila się przy pochylaniu głowy oraz podczas badania palpacyjnego skóry twarzy nad zatoką szczękową.
- Ból występujący w chorobach błony śluzowej nosa posiada podobne cechy jak w stanach zapalnych zatoki szczękowej z tą różnicą, że dotyczy górnych siekaczy.

2.5. Ból psychogeny

Jest to rodzaj zaburzeń psychicznych, w których pacjent narzeka na dolegliwości fizyczne, lecz w badaniu klinicznym nie stwierdza się żadnych procesów patologicznych [28].

Charakterystyka bólu psychogenego:

- Zazwyczaj dotyczy on wielu zębów, ma zmienną lokalizację i charakter.
- Lekarz nie stwierdza odpowiedzi na postępowanie terapeutyczne lub jest ona inna niż w sytuacjach prawidłowych.
- Należy jednak podkreślić, że według niektórych autorów ból psychogeny nie istnieje, a takie rozpoznanie można uważać za porażkę lekarza w ustaleniu przyczyny bólu [1, 27].

2.6. Ból neuropatyczny

Definicja bólu neuropatycznego została zatwierdzona w 1994 roku przez Międzynarodowe Stowarzyszenie Badania Bólu i zgodnie z nią ból neuropatyczny jest spowodowany uszkodzeniem lub dysfunkcją w obrębie obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego [1]. W tkankach jamy ustnej mogą wystąpić zmiany morfologiczne i patofizjologiczne wynikające z urazu, infekcji lub przeprowadzanych zabiegów chirurgicznych. Uszkodzeniu tkanki oprócz upośledzenia czuciowego w zakresie bodźców mechanicznych lub termicznych może towarzyszyć alodynia, to znaczy ból pojawiający się w wyniku działania bodźca obojętnego lub nadwrażliwość, jako wzmożona odpowiedź na bodziec bólowy. Poza tym może wystąpić nadwrażliwość wtórna dotycząca tkanek otaczających uszkodzone miejsce oraz dysestezja, czyli nieprzyjemne odczucie niezależne od bodźców zewnętrznych. Objawy wynikające z uszkodzenia nerwu mogą utrzymywać się długo, ponieważ stany zapalne, zwyrodnienia i regeneracja nerwu powodują zaburzenia funkcji. Zmiany neurochemiczne prowadzą do anatomicznych zmian strukturalnych, takich jak: utrata włókien mielinowych, nadmierny rozwój wypustek aksonalnych w neuronach czuciowych i współczulnych oraz reorganizacja zakończeń tych włókien w obrębie blaszek rogów tylnych rdzenia kręgowego, które utrzymują się przez całe życie

i właśnie one mają bezpośredni wpływ na długotrwałość bólu i jego ponowne pojawianie się. Ból neuropatyczny może być ciągły lub przerywany [28].

2.6.1. Ból neuropatyczny ciągły

Do stanów neuropatycznych mogących powodować ciągły ból zęba zaliczamy: zapalenie tkanki nerwowej (neuritis), bóle spowodowane odnerwieniem i bóle podtrzymywane współczulnie (sympathetically maintained pain).

2.6.1.1. Zapalenie tkanki nerwowej może wywołać ból wraz z innymi objawami neurologicznymi. Jest ono skutkiem rozprzestrzenienia się zapalenia na nerwy (na przykład z zapalenia zatoki szczękowej). Cechą tego bólu jest jego uporczywość, ciągłość, brak pulsowania.

2.6.1.2. Czasami ból neuropatyczny może pojawić się po urazie, zabiegu chirurgicznym, ekstrakcji zęba, ekstirpcji lub amputacji miążgi. Zaliczany do powikłań pooperacyjnych i opisywany jest także jako fantomowy ból zębów lub atypical odontalgia. Wykorzystując zaproponowany przez Devora model bólu neuropatycznego, Marbach przedstawia trzy hipotezy powstawania fantomowego bólu zębów. Pierwsza z nich zakłada, że ośrodkowe „uczulenie” utrzymuje się po uszkodzeniu nerwu i nie jest potrzebny żaden dodatkowy bodziec spustowy. Według drugiej hipotezy konieczne jest powtórzenie mechanizmu spustowego. Natomiast trzecia hipoteza zakłada, że bodźce bólowe są generowane tylko w obwodowym układzie nerwowym [32]. Według teorii Melzacka przyjmuje się, że w neuromatrix istnieje genetycznie zaprogramowana informacja dla całego ciała. Dla celów klinicznych wyróżnia się: fantomowy ból zębów, wewnątrzustny ból poamputacyjny i fantomowy syndrom zgryzowy [32].

2.6.1.2.1. Fantomowy ból zębów jest najczęstszą postacią fantomowego bólu twarzy. Zazwyczaj pojawia się po ekstirpcji miążgi lub ekstrakcji zęba. Jest powiązany z uszkodzeniem nerwu obwodowego i częściej odczuwają go pacjenci, którzy cierpieli z powodu bólu zęba przed wykonaniem zabiegu.

Charakterystyka fantomowego bólu zębów:

- Ten rodzaj bólu jest określany jako uporczywy, tępy, ciągły, nie stwierdza się przerw charakterystycznych na przykład dla neuralgii, a po zadziałaniu bodźca (choćby opukiwaniu zęba) może się chwilowo nasilić. Bodźcem wyzwalającym jest zazwyczaj bodziec obojętny.
- Jest on zazwyczaj najsilniejszy w miejscu urazu (ząb leczony kanałowo, zębodół po ekstrakcji zęba), jednak stopniowo może obejmować przylegające zdrowe tkanki.
- Pacjenci nie potrafią dokładnie wskazać bolącego miejsca, co prowadzi do pomyłek diagnostycznych i leczenia kolejnych zębów. Efektu terapeutycznego nie przynosi ani powtórne leczenie kanałowe ani ekstrakcja, wręcz przeciwnie prowadzą one do zaostrzenia objawów.
- Dolegliwości nie muszą pojawić się od razu po zabiegu, czasami występują po raz pierwszy po kilku dniach, tygodniach, miesiącach.

- Fantomowy ból zębów występuje zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn, nie stwierdzono go u dzieci.
- Wyniki badań radiologicznych i laboratoryjnych są prawidłowe.

2.6.1.2.2. Wewnątrzustny ból poamputacyjny

Według Shermmana ból występujący u pacjentów noszących protezy zębowe jest wewnątrzustnym odpowiednikiem bólu pojawiającego się po amputacji kończyny i prowadzącego do odrzucenia protez kończyn [32]. Z relacji pacjentów wynika, że źródłem bólu jest błona śluzowa pokrywająca wyrostek zębodołowy, choć w niektórych przypadkach ból jest umiejscowiony głęboko w wyrostku. W takiej sytuacji wielokrotne próby dopasowania protezy zębowej nie przynoszą spodziewanego efektu. Wytłumaczyć to można zmniejszeniem grubości błony śluzowej na skutek starzenia się i chorób, w efekcie czego proteza zębowa wywiera nacisk na tkanki podścieliska. Z kolei Dubner sugeruje, że ból wywołany działaniem mechanicznego bodźca nieszkodliwego (alodynia) wynika z pobudzenia mechanoreceptorów, skąd informacja jest przewodzona włóknami nerwowymi o dużej średnicy i niskim progu pobudzenia. W ten sposób można wyjaśnić, dlaczego słaby ucisk pod protezę może powodować bardzo silny ból.

2.6.1.2.3. Fantomowy syndrom zgryzowy

Fantomowy syndrom zgryzowy występuje zazwyczaj u pacjentów po założeniu rozległych uzupełnień protetycznych, ale może pojawić się na każdym etapie leczenia stomatologicznego, na przykład u pacjentów w wieku dojrzewania po rozpoczęciu leczenia ortodontycznego. Cechuje go wrażenie, że uzyskane po leczeniu kontakty zębów są inne niż w naturalnym uzębieniu. Pacjenci narzekają na ciągły dyskomfort i mają problemy z zaakceptowaniem efektu leczenia.

2.6.1.3. Ból podtrzymywany przez mechanizmy współczulne (sympathetically maintained pain- SMP)

Wcześniej obowiązujące teorie zakładały, że za wystąpienie i kontynuację bólu odpowiedzialne są mechanizmy zachodzące na obwodzie. Dziś wiadomo, że także zmiany w centralnym układzie nerwowym mają wpływ na powstawanie przewlekłego bólu [33]. Zwraca się uwagę, że zmiany w układzie autonomicznym odgrywają rolę w uczuleniu nocycceptorów i prowadzą do szeregu innych miejscowych reakcji współczulnych.

2.6.2. Ból neuropatyczny przerywany

Przykładem najczęściej występującego bólu neuropatycznego przerywanego jest neuralgia nerwu trójdzielnego [28]. Może ona być samoistna (idiopatyczna) o nieznanym przyczynie i hipotetycznym patomechanizmie lub objawowa, gdy znana jest przyczyna choroby [34, 35]. Zwykle ogranicza się ona do jednej lub dwóch gałęzi nerwu trójdzielnego. W ponad 60% dotyczy nerwu szczękowego i żuchwowego lub tylko szczękowego. Częściej chorują kobiety, a szczyt zachorowań przypada na szóstą dekadę życia [36, 37]. Częstość zachorowań wzrasta z wiekiem. W przypadku neuralgii objawowej najbardziej akceptowana teoria zakłada, że jej przyczyną jest ucisk naczyń na korzeń nerwu trójdzielnego.

Charakterystyka bólu w neuralgii nerwu trójdzielnego:

- Zwykle jest on jednostronny, pojawia się nagle i trwa od kilku sekund do 1–2 minut.
- Ból jest ostry, przeszywający, kłujący, palący, rozdzierający, porównywany do porażenia prądem i częściej dotyczy prawej strony twarzy [35, 36, 37, 38].
- Objawy nasilają się z czasem trwania choroby, ataki trwają dłużej, ból dotyczy coraz większych obszarów twarzy.
- Ataki bólu poprzedza działanie bodźców nieszkodliwych na tak zwane punkty spustowe zlokalizowane po tej samej stronie co ból odczuwany. Zwykle punkty te znajdują się w obszarze zaopatrywanym przez nerw trójdzielny, ale zdarzają się też przypadki, gdy znajdują się one poza tym obszarem [38, 39].
- Bodźcem wyzwalającym może być lekki dotyk twarzy, jej mycie lub szczotkowanie zębów. Atak może również inicjować praca mięśni żwaczy, mięśni twarzy, strumień zimnego powietrza.
- Pacjenci starają się unikać czynników wyzwalających, kontrolują swoje zachowanie.
- Po każdym ataku następuje przerwa, która może trwać kilka minut, a jego częstotliwość zależy od wrażliwości pacjenta i lokalizacji punktów spustowych [38].
- Atakom towarzyszą zazwyczaj tak zwane tiki bolesne (*tic douloureux*), czyli mimowolne skurcze mięśni objętych bólem.
- Bardzo rzadko występują zaburzenia czucia lub parestezje, ich występowanie zazwyczaj wyklucza neuralgię [36, 37].
- Ból zwykle nie występuje w czasie snu.

2.7. Atypowy ból twarzy – ABT

Termin ten został wprowadzony w 1924 roku przez Frazier'a i Russela. Międzynarodowe Towarzystwo Bólów Głowy uznało tę terminologię jako nieadekwatną proponując nazwę „bóle twarzy niespełniające innych kryteriów” [38, 39]. Jednak trudno się nią posługiwać w diagnostyce i dlatego w środowisku klinicznym nazwa atypowy ból twarzy nadal funkcjonuje. Choroba ta częściej dotyczy kobiet niż mężczyzn (3:1). Pierwsze objawy pojawiają się zazwyczaj po miejscowym urazie lub zabiegu chirurgicznym np. ekstrakcji zęba. W większości przypadków uraz jest niewielki, istnieje bardzo duża dysproporcja między możliwymi do stwierdzenia w badaniu klinicznym zmianami patologicznymi a nasileniem bólu. Natomiast Janetta uważa, że ABT wynika z ucisku korzenia nerwu trójdzielnego przez naczynia, przy czym ucisk ten ma miejsce w części bardziej dystalnej niż w typowym nerwobólu [40]. Według innych autorów ze względu na duże rozbieżności pomiędzy zmianami organicznymi i psychologicznymi ABT można traktować jako chorobę psychosomatyczną [38]. Mock i Frydman zakładają, że zabieg może być czynnikiem aktywującym predyspozycje psychiczne do wystąpienia objawów

i przenoszącym te objawy do obszaru szyi i twarzy. Reik ze względu na skuteczność substancji naczynioaktywnych w leczeniu ABT propaguje pogląd, że jest on chorobą układu naczyniowego zwoju trójdzielnego [37]. Za teorią naczyniową przemawia również fakt, że w niektórych przypadkach ABT obserwuje się okresowe zaczerwienienie i obrzęk twarzy oraz wzmożony przepływ krwi w okolicy bólowej. Jeszcze inni zauważają podobieństwo do CRPS (Complex Regional Pain Syndrome) i traktują ABT jako formę CRPS [41]. Podobieństwami są duża rozbieżność pomiędzy natężeniem bodźca bólowego a nasileniem objawów i skuteczność w leczeniu substancjami sympatykolitycznymi. Z punktu widzenia klinicznego najważniejsze jest różnicowanie neuralgii nerwu trójdzielnego i ABT ze względu na różnice w leczeniu.

Charakterystyka bólu w ABT:

- Ból występuje codziennie i określany jest jako ciągły, głęboki, kłujący, palący, ścisakający bądź szarpający.
- Zwykle dotyczy on jednej strony twarzy, w początkowym stadium ogranicza się do niewielkiego obszaru, ale stopniowo rozszerza się na całą dolną połowę twarzy, a w rzadkich przypadkach na cały górny kwadrant ciała, ewentualnie razem z kończyną górną. Jego lokalizacja nie pokrywa się z obszarem zaopatrywania przez dany nerw.
- Towarzyszą mu zaburzenia czucia, takie jak: dysestezje, parestezje, hiposteze, uczucie ciepła, napięcia, obrzmienia tkanek [38, 39].
- Według Weddingtona ból nie ma związku z mówieniem, jedzeniem, pracą mięśni narządu zucia i zazwyczaj nie wpływa na zdolność do pracy oraz nie zaburza snu. Natomiast Prusiński i Lewańska donoszą, że chorzy skarżą się czasami na bóle nocne oraz na sezonowy charakter dolegliwości [39, 40].

Wymienione powyżej cechy dotyczą podstawowej formy ABT, należy jednak zwrócić uwagę, że według Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy do ABT należą też atypowa odontalgia i stomatodynia.

2.8. Ból twarzy jako pierwszy objaw raka płuc bez przerzutów

Pierwszy przypadek bólu twarzy jako objawu raka płuc bez przerzutów zanotowano w 1983 roku. Występuje on bardzo rzadko, ale jeżeli pacjent skarży się na przykład na ból zęba, a nie stwierdzamy w nim żadnej patologii, w ostateczności powinniśmy wziąć pod uwagę także tę jednostkę chorobową. Podstawą jest ból przeniesiony spowodowany naciekiem lub uciskiem włókien nerwu błędnego dochodzących do jądra rdzeniowego nerwu trójdzielnego. Właśnie te włókna są odpowiedzialne za ból, występujący w obszarze zaopatrywanym przez nerw trójdzielny [42]. Za powstanie bólu przewlekłego mogą być również odpowiedzialne czynniki produkowane przez komórki nowotworowe [43].

Charakterystyka bólu w raku płuc bez przerzutów:

- W większości przypadków jest on jednostronny, występuje po stronie zmiany nowotworowej. Najczęściej dotyczy ucha, szczęk, okolicy skroniowej, rzadziej lokalizuje się wokół oczu, w zębach, gardle, szyi.
- Pacjenci zwykle skarżą się na ból ciągły trwający kilka godzin, który jest opisywany jako ostry, silny, kłujący, a w nielicznych przypadkach jako tętniący lub piekący. Jeżeli występuje ból z przerwami, to stopniowo w miarę rozwoju choroby stają się one coraz krótsze aż w końcu zupełnie znikają.

W podsumowaniu należy podkreślić, że ból jest bardzo poważnym problemem zwłaszcza w społeczeństwach rozwijających się. Według Aghabeigi około 20% ludności cierpi z powodu bólu ostrego, a z powodu przewlekłego nawet 30% [44]. Dolegliwości bólowe często mają punkt wyjścia w obrębie głowy zwłaszcza w obrębie opisywanego przez nas układu stomatognatycznego.

Piśmiennictwo

- Kostarczyk E.: Neuropsychologia bólu. PTPN, Poznań, 2003, 7–139.
- Dobrogowski J., Kuś M., Siedlak K., Wordliczek J.: Ból i jego leczenie. Springer PWN, Warszawa 1996.
- Koenig H.G.: Chronic pain. Biomedical and spiritual approaches. The Haworth Medical Press, Binghampton, New York.
- Kruger L.: Morphological features of thin sensory afferent fibres: a new interpretation of "nociceptor" function. *Prog. Brain Res.*, 1988, 74, 253–257.
- Craig A.D.: Opinion: How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Natl. Rev. Neurosci.*, 2002, 3, 655–666.
- Craig A.D.: Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annu. Rev. Neurosci.*, 2003, 26, 1–30.
- Mogil J.S.: The genetic mediation of individual differences in sensitivity to pain and its inhibition. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1999, 96, 7744–7751.
- Kruger L., Halata Z.: Structure of nociceptor „endings” w: Belmonte C, Cervero F.eds. Neurobiology of nociceptors. Oxford. Univ. Press, Oxford, NewYor, Tokyo, 1996, 2, 37–71.
- Griffin C.J., Spain H.: The fine structure of human periodontal nerve plexuses w: G-H Schumacher ed. Morphology of the maxillomandibular apparatus, VEB Georg Thieme, Leipzig, 1972, 118–127.
- Woźniak W.: Charakterystyka morfologiczna i czynnościowa nerwów zębowych. *Czas. Stomat.*, 1977, 30, 733, 736.
- Simpson H.E.: The innervation of periodontal membrane as observed by the apoxestic technique. *J. Periodont.*, 1966, 37, 374–376.
- Woźniak W.: Unerwienie zębiny. *Czas. Stomat.*, 1972, 25, 241–244.
- Silverman J.D., Kruger L.: An interpretation of dental innervation based upon the pattern of calcitonin gene-related peptide (CGRP) immunoreactive thin sensory axons. *Somatosens. Motor Res.*, 1987, 5, 157–175.
- Ichikava H., Deguchi T., Mitani S.H. i wsp., Neural parvalbumin and and calretinin in the tooth pulp. *Brain Res.*, 1994, 647, 124–130.
- Anderson D.J., Hannam A.G., Matthews B.: Sensory mechanisms in mammalian teeth and their supporting structures. *Physiol. Rev.*, 1970, 50, 171–195.
- Capra N.F.: Mechanisma of oral sensation. *Dysphagia*, 1995, 10, 235–247.
- Jacobs R., Van Steenberghe D.: Role of periodontal ligament receptors in the tactile function of teeth – a review. *J. Period. Res.*, 1994, 29, 153–167.
- Lambrichts I., Creemers J., Van Steenberghe: Morphology of neural endings in the human periodontal ligament: An electron microscopic study. *J. Period. Res.*, 1992, 27, 191–196.
- Sugimoto R., Takemura M., Wakisaka S.: Cell size analysis of primary neurons innervating the cornea and tooth pulp of the rat. *Pain*, 1988, 32, 375–381.
- Trulsson M., Johansson R.S., Olsson K.A.: Directional sensitivity of human periodontal mechanoreceptive afferents to forces applied to the teeth. *J. Physiol.*, 1922, 447, 373–389.
- Kerr F.W.L., Lysak W.R.: Somatotopic organization of trigeminal ganglion neurons. *Arch. Neurol.*, 1964, 11, 593–602.
- Olszewski J.: On the anatomical and functional organization of the spinal trigeminal nucleus. *J. Comp. Neurol.*, 1950, 92, 401–413.
- Szentagothai J., Kiss T.: Projection of dermatomes on the substantia gelatinosa. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1949, 62, 322–330.
- Ostrowsky K., Magnin M., Ryvlin P. i wsp.: Representation of pain and somatic sensation in the human insula: a study of responses to direct electrical cortical stimulation. *Cereb. Cortex*, 2002, 12, 376–385.
- Bushnell M.C., Duncan G.H., Hofbauer R.K. i wsp.: Pain perception: Is there a role for primary somatosensory cortex? *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1999, 96, 7705–7709.
- Grant F.C., Groff R.A., Lewy F.H.: Section of the descending spinal root of the fifth cranial nerve. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1940, 43, 498–509.
- Rosenbaum R.S.: Toothaches that aren't really toothaches. *J. Mass. Dent. Soc.*, 1995, 44(1), 26–41.
- Okeson J.P., Falace D.A.: Nonodontogenic toothache. *Orofacial pain and other disorders*, 1997, 41(2), 367–383.
- Arabska-Przedpeńska B.: Symptomatologia endodontyczna, w: Endodoncja, Arabska-Przedpeńska B., Med Tour Press International Wydawnictwo Medyczne, Warszawa, 1996, 47–54.
- Piątowska D.: Podział chorób tkanek okołowierzchołkowych, w: Endodoncja, Arabska-Przedpeńska B., Med. Tour. Press. International Wydawnictwo Medyczne, Warszawa, 1996, 47–54.
- Kaczmarek U.: Nadwrażliwość zębiny, w: Stomatologia zachowawcza zarys kliniczny, Jańczuk Z., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1995, 120–129.
- Marbach J.J.: Orofacial phantom pain: Theory and phenomenology. *JADA*, 1996, 127, 221–229.
- Scrivani S.J., Chaudry A., Maciewicz R.J. i wsp.: Chronic neurogenic facial pain: lack of response to intravenous phentolamine. *J. Orofac. Pain.*, 1999, 13, 89–96.
- Śmielak B.: Neuralgia nerwu trójdzielnego. *Stomat. Współcz.*, 1997, 2, 103–106.

35. Lesiakowski M.: Neuralgia nerwu trójdzielnego. *Stomat. Współcz.*, 2001, 3, 31–34.
36. Katusic S., Beard C.M., Bergstrahl E. i wsp.: Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia. Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Ann. Neurol.*, 1990, 89–95.
37. Czernicki Z.: Uraz czaszkowo-mózgowy, w: Chirurgia szczękowo-twarzowa, Kryst L., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1999, 185–224.
38. Jens C., Türp A.: Trigeminal neuralgia versus atypical facial pain. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Radiol. Endod.*, 1996, 81, 424–432.
39. Kitt C.A., Gruber K., Davis M., Woolf C. i wsp.: Trigeminal neuralgia: opportunities for research and treatment. *Pain*, 2000, 85, 3–7.
40. Prusiński A., Lewińska M.: Atypowy ból twarzy. *Neur. Neuroch. Pol.*, 1995, 2, 231–239.
41. Stanton-Hicks M.: Complex regional pain syndrome (Type I, RSD, Type II, causalgia): controversies. *Clin. J. Pain*, 2000, 16 (2 suppl), 33–40.
42. Sarlani E., Schwartz A.H., Greenspan J.D., Grace E.G.: Facial pain as first manifestation of lung cancer: a case of lung cancer-related cluster headache and a review of the literature. *J. Orofac. Pain*, 2003, 3, 262–267.
43. Van Moll B.M.J., Vecht C.J.: Referred pain to the face by chest tumours. *Pain Clin.*, 1994, 7(1), 35–38.
44. Aghabeigi, The pathophysiology of pain. *Br. Dent. J.*, 1992, 173(8), 91–97.