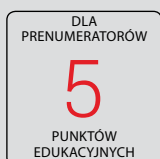


BÓL

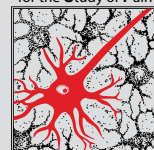
Międzynarodowa klasyfikacja bólu ustno-twarzowego, wydanie 1 (ICOP)

Tłumaczenie zbiorowe pod redakcją: dr. Błażeja Szczerbaniewicza

dr hab. n. med. Bartosz Dalewski, dr n. med. Anna Gryglas-Dworak,
prof. dr hab. n. med. Jolanta Kostrzewa-Janicka, dr Błażej Szczerbaniewicz,
dr hab. n. med. Marta Waliszewska-Prosół, dr Tomasz Wieczorek,
dr n. med. Piotr Wierziński, prof. dr hab. n. med. Mieszko Więckiewicz



Polskie Towarzystwo
Badania Bólu
Polish Association
for the Study of Pain





Czasopismo Polskiego Towarzystwa Badania Bólu
2023, Tom 24, (SUPL. 1)
ISSN 1640-324X
www.bolczasopismo.pl

Rada Naukowa / Scientific Board

Członkowie krajowi / Polish Members

Dr Wacław Adamczyk

Zakład Kinezyterapii i Metod Specjalnych Fizjoterapii,
Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego
Kukuczki w Katowicach

Dr hab. n. med. Alicja Bartkowska-Śniatkowska

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Pediatricznej, Szpital Kliniczny im. Karola Jonschera w
Poznaniu

Prof. dr hab. n. med. Andrzej Basiński

Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet
Medyczny w Gdańsku

Prof. dr hab. Przemysław Bąbel

Zakład Psychologii Ogólnej, Zespół Badania Bólu,
Instytut Psychologii, Uniwersytet Jagielloński
w Krakowie

Prof. dr hab. n. farm. Magdalena Bujalska-Zadrozny

Zakład Farmakodynamiki, Warszawski Uniwersytet
Medyczny

Prof. dr hab. n. med. Dominika Dudek

Zakład Zaburzeń Afektywnych Katedry Psychiatrii
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
w Krakowie

Dr hab. n. med. Aleksandra Kotlińska-Lemieszek

Katedra i Klinika Medycyny Paliatywnej Uniwersytetu
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Prof. dr hab. n. med. Marek Kowalczyk

Katedra Fizjoterapii, Akademia Wychowania
Fizycznego im. Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Prof. dr hab. n. med. Małgorzata Krajnik

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Katedra
i Zakład Opieki Paliatywnej Collegium Medicum
im. L. Rydygiera w Bydgoszczy

Prof. dr hab. n. med. Andrzej Kübler

Centrum ds. Leczenia Bólu i Opieki Paliatywnej,
Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich
we Wrocławiu

Prof. dr hab. n. med. Wojciech Leppert

Katedra i Klinika Medycyny Paliatywnej Uniwersytet
Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Dr hab. n. med. Małgorzata Malec-Milewska

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny
im. Prof. W. Orłowskiego CMKP w Warszawie

Prof. dr hab. Wioletta Mędrzycka-Dąbrowska

Zakład Pielęgniarstwa Anestezjologicznego
i Intensywnej Opieki, Gdański Uniwersytet Medyczny

Prof. dr hab. n. med. Hanna Misiołek

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-

-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet
Medyczny w Katowicach

Dr Magdalena Panek

Instytut Pediatrii, Collegium Medicum Uniwersytetu
Jagiellońskiego w Krakowie

Prof. dr hab. n. med. Adam Stępień

Klinika Neurologiczna, Wojskowy Instytut Medyczny
w Warszawie

Prof. dr hab. n. med. Andrzej Szczudlik

Centrum Neurologii Klinicznej, Krakowska Akademia
Neurologii

Dr hab. n. med. Bożena Targońska-Stępiak

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób
Tkanki Łącznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Wordliczek

Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra Anestezjologii
i Intensywnej Terapii, Collegium Medicum, Uniwersytet
Jagielloński w Krakowie

Prof. dr hab. n. med. Lucjan Wyrwicz

Klinika Onkologii i Radioterapii w Centrum Onkologii
– Instytucie im. M. Skłodowskiej-Curie, Klinika
Gastroenterologii Onkologicznej Centrum Onkologii w
Warszawie

Dr n. med. Zbigniew Żylicz

Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny w Rzeszowie

Członkowie zagraniczni / Foreign Members

Dr n. med. Teodor Goroszeniuk

Guy's and St. Thomas' Hospital Trust Pain
Management Unit London, UK

Dr n. med. Marta Kołtątaj

Oberhavel Kliniken, Henningsdorf, Niemcy

Dr Andrzej Król

St George's Hospital, UK

Prof. Halina Machelska-Stein

Department of Experimental Anesthesiology, Charité
Berlin, Germany

Dr n. med. Ilona Obara

Institute of Neuroscience, Newcastle University,
Newcastle upon Tyne, UK

Prof. Flaminia Pavone

National Research Council (CNR) of Italy, Institute of
Cell Biology and Neurobiology, Rome, Italy

Dr n. med. Piotr Sobański

Palliative Care Station und Kompetenzzentrum, Innere
Medizin, Spital Schwyz, Szwajcaria

Prof. dr hab. n. med. Joanna Zakrzewska

Facial Pain Unit, Eastman Dental Hospital, UCLH NHS
Foundation Trust, London, UK

Redakcja / Editorial Board

Dr hab. n. med. Renata Zajczkowska

Redaktor Naczelna / Editor in Chief

Prof. dr hab. n. med. Barbara Przewłocka

Z-ca Redaktor Naczelnej / Deputy Editor in Chief

Prof. dr hab. n. med. Jan Dobrogowski

Dr n. med. Magdalena Kocot-Kępska

Prof. dr hab. n. med. Joanna Mika

Honorowa Rada Naukowa / Honorary

Scientific Council

Prof. dr hab. n. med. Teofan M. Domżał

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Garstka

Prof. dr hab. n. med. Ewa Mayzner-Zawadzka

Prof. dr hab. n. med. Daniel Zarzycki

Redakcja / Editorial office

ul. Kasprzaka 31A/184, 01-234 Warszawa

tel./fax: (+48) 22 487 53 93, +48 795 437 268

e-mail: bol@indexcopernicus.com

Organizacje i instytucje wspierające wydawanie

czasopisma / Supporting organizations and
institutions

International Association for the Study of Pain

Instytut Farmakologii im. J. Maja Polskiej Akademii

Nauk w Krakowie

Dział prenumerat i dystrybucji / Subscription

department

prenumerata@indexcopernicus.com

Dział reklamy i promocji / Advertising and promo-

tion department

Paweł Stypułkowski

pawel.stypulkowski@indexcopernicus.com

Nakład / Circulation

130 egz.

Wydawca / Publisher

Index Copernicus International Sp. z o.o.

ul. Kasprzaka 31A/184, 01-234 Warszawa

tel.: (+48) 22 487 53 93

e-mail: bol@indexcopernicus.com

INDEX  COPERNICUS
INTERNATIONAL

Redakcja i wydawca nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczanych ogłoszeń. Poglądy i opinie przedstawiane w publikowanych artykułach niekoniecznie są zgodne z poglądami wydawcy, redaktorów i opiniami specjalistów wchodzących w skład Rady Naukowej. Redakcja i wydawca nie biorą odpowiedzialności za skutki działań podejmowanych w oparciu o publikowane materiały. Czytelnik powinien zweryfikować uzyskaną wiedzę z informacjami zamieszczonymi w innej literaturze fachowej oraz zaleceniami producentów leków i sprzętu medycznego.

Niedozwolone jest reprodukcowanie bez zgody wydawcy jakichkolwiek materiałów zawartych w czasopiśmie „Ból”.

Copyright & translation copyright by Polskie Towarzystwo Badania Bólu (PTBB)

Deklaracja dotycząca wersji pierwotnej

Z uwagi na równoległe publikowanie czasopisma w wersji drukowanej i elektronicznej, Redakcja informuje, że oryginalną wersją czasopisma jest wydanie on-line (www.bolczasopismo.pl).

Czasopismo „Ból” jest indeksowane w ICI Journals Master List (ICV 2021 – 100.00), ProQuest/CSA, EBSCO, Google Scholar, Polskiej Bibliografii Lekarskiej oraz znajduje się na liście czasopism punktowanych MNiSW – 40 punktów.

PRZEDMOWA DO TŁUMACZENIA POLSKIEGO KLASYFIKACJI ICOP

Ból ustno-twarzowy (ang. *orofacial pain*, OFP) to prawdopodobnie jedna z najmłodszych specjalizacji w stomatologii, obejmująca diagnostykę i leczenie zespołów bólowych szczęki, żuchwy, ust, twarzy i powiązanych z nimi okolic. Głównym przedmiotem zainteresowania OFP jest oparte na dowodach zrozumienie podstawowej patofizjologii, etiologii, zapobiegania i leczenia tych zaburzeń oraz poprawa dostępu do interdyscyplinarnej opieki nad pacjentem. Zaburzenia OFP obejmują między innymi: zaburzenia mięśni i stawów skroniowo-żuchwowych (ang. *temporomandibular joint*, TMJ), zaburzenia kinematyki żuchwy, zaburzenia związane z bólem neuropatycznym i nerwowo-naczyniowym, ból głowy i zaburzenia snu.

Uwzględniając wieloletnie, międzynarodowe i wielośrodkowe badania naukowe w tej dziedzinie, w dniu 31 marca 2020 roku Krajowa Komisja ds. Uznawania Specjalizacji Stomatologicznych i Komisji Certyfikujących w USA uwzględniła wniosek Amerykańskiej Akademii Bólu Ustno-twarzowego o uznanie bólu ustno-twarzowego za specjalizację stomatologiczną na podstawie wymagań dotyczących uznawania specjalizacji stomatologicznych.

W tym samym roku w czasopiśmie *Cephalalgia*, recenzowanym czasopiśmie medycznym *International Headache Society* (ang. IHS), została również opublikowana pierwsza międzynarodowa klasyfikacja bólu ustno-twarzowego (ang. *International Classification of Orofacial Pain 1st ed.* [ICOP]) jako wynik 4-letnich prac zespołów eksperckich z wiodących ośrodków naukowych na świecie.

Powody, dla których ta klasyfikacja powstała, zostały przedstawione w *Przedmowie* do wydania źródłowego, a celem jest usystematyzowanie klasyfikacji diagnostycznej bólu obszaru ustno-twarzowego koniecznej do badań naukowych oraz pracy klinicznej w połączeniu z już istniejącymi i dobrze funkcjonującymi klasyfikacjami: „Międzynarodową Klasyfikacją Bólów Głowy, wydanie 3” (ICHD-3), „Kryteriami diagnostycznymi dla zaburzeń skroniowo-żuchwowych (DC/TMD)” oraz z kryteriami Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-11 i Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (*International Association for the Study of Pain*, IASP) dla bólów ustno-twarzowych i bólów głowy.

Pojawienie się klasyfikacji ICOP stanowi nieocenione źródło wiedzy opartej na dowodach naukowych dla wszystkich pracowników ochrony zdrowia zajmujących się badaniami oraz leczeniem chorych z bólem w obrębie jamy ustnej i twarzy. Dla powstałej w 2014 roku Sekcji Bólu Jamy Ustnej i Twarzy w ramach Polskiego Towarzystwa Badania Bólu (PTBB) jest narzędziem, które może usprawnić wypracowanie skutecznych, interdyscyplinarnych sposobów łagodzenia bólu i cierpienia poprzez edukację, badania i opiekę nad pacjentem w zakresie bólu ustno-twarzowego i zaburzeń z nim związanych.

Wierzę, że klasyfikacja ICOP z przyszłymi uaktualnieniami, dzięki licznym, przejrzystym i praktycznym wskazówkom, będzie stanowić dla członków Sekcji Bólu Jamy Ustnej i Twarzy PTBB oraz wszystkich specjalistów medycyny bólu, zajmujących się tą problematyką, główne źródło do rozpoznania i skutecznej komunikacji pomiędzy pacjentem a dentystami czy dentystami a specjalistami służby zdrowia.

Pragnę wyrazić wdzięczność Pani Prezes PTBB dr n. med. Magdalenie Kocot-Kępskiej za aktywne wsparcie od samego początku inicjatywy przetłumaczenia klasyfikacji ICOP oraz finansowania tłumaczenia i wydania papierowego w czasopiśmie „Ból” (wydawnictwo Index Copernicus) przez Fundację Medycyny Bólu, dzięki przychylności Pana dr. Kazimierza Sedlaka.

Mam zaszczyt również przewodniczyć zespołowi tłumaczy-ekspertów i dzięki ich dogłębnej znajomości tematu, a także polskich realiów klasyfikacja ta porządkuje temat bólu ustno-twarzowego i stanowi punkt odniesienia dla różnych innych koncepcji diagnostyczno-leczniczych obecnych w Polsce.

W skład zespołu odpowiedzialnego za tłumaczenie poszczególnych działów klasyfikacji ICOP wchodzi:

1. Ból ustno-twarzowy przypisywany zaburzeniom struktur zębowo-zębodołowych i powiązanych struktur anatomicznych:

dr hab. n. med. Bartosz Dalewski
kierownik Samodzielnej Pracowni Bólu Ustno-Twarzowego
Al. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
tel.: +48 91 4661715
adiunkt Katedry i Zakładu Protetyki Stomatologicznej
Al. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin
tel.: +48 91 4661716
e-mail: bartosz.dalewski@pum.edu.pl

2. Ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy:

prof. dr hab. n. med. Mieszko Więckiewicz
kierownik Katedry i Zakładu Stomatologii Doświadczalnej
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: +48 71 7840291
kierownik Poradni Dysfunkcji Narządu Żucia Uniwersyteckiego
Centrum Stomatologicznego we Wrocławiu
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: +48 71 718 62 92
e-mail: stom.dosw@umw.edu.pl

3. Ból stawu skroniowo-żuchwowego:

prof. dr hab. n. med. Jolanta Kostrzewa-Janicka
kierownik Katedry Protetyki Stomatologicznej, Warszawski
Uniwersytet Medyczny
ul. Binieckiego 6, 02-097 Warszawa
tel.: +48 22 116 64 70
e-mail: katedraprotetyki@wum.edu.pl

4. Ból ustno-twarzowy przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwów czaszkowych:

dr n. med. Anna Gryglas-Dworak
MIGRE Polskie Centrum Leczenia Migreny
ul. Łubinowa 12/7, 52-210 Wrocław
tel.: +48 783 909 622
e-mail: kontakt@migre.pl

5. Ból ustno-twarzowy przypominający pierwotny ból głowy:

dr hab. Marta Waliszewska-Prosół, specjalista neurolog
adiunkt Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego im.
Piastrów Śląskich we Wrocławiu
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław
tel.: +48 71 7343100
e-mail: marta.waliszewska-prosol@umw.edu.pl

6. Idiopatyczny ból ustno-twarzowy:

lek. stom. Błażej Szczerbaniewicz
Przychodnia Stomatologiczna Kodent
ul. Wręczycka 44/46, 42-200 Częstochowa
tel.: +48 34 3615901
e-mail: blasejszczerbaniewicz@gmail.com

7. Ocena psychospołeczna pacjentów z bólem ustno-twarzowym:

lek. med. Tomasz Wieczorek
Katedra Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny im. Piastrów
Śląskich we Wrocławiu
ul. wyb. L. Pasteura 10, 50-367 Wrocław
tel.: +48 71 7841600, 71 7841601
dr n. med. Piotr Wierziński, specjalista psychiatra praktyka prywatna w Łodzi

Proszę zwrócić uwagę, że polskie tłumaczenie wraz z przysłymi aktualizacjami znajduje się w wersji elektronicznej na stronie <https://ihs-headache.org/en/resources/guidelines/>, w sekcji *ICOP Translation*.

Życzę wszystkim, którzy podejmą trud zapoznania się i wprowadzenia klasyfikacji ICOP do warsztatu badawczego i klinicznego, jak najlepszych wyników jej stosowania, z których najważniejszymi są przyniesienie ulgi w bólu naszym pacjentom oraz skuteczna komunikacja pomiędzy wszystkimi specjalistami zajmującymi się pacjentami z bólem ustno-twarzowym w Polsce.

Błażej Szczerbaniewicz
Przewodniczący Sekcji Bólu Jamy Ustnej i Twarzy PTBB

Międzynarodowa klasyfikacja bólu ustno-twarzowego, wydanie 1 (ICOP)

Cephalalgia 2020, tom 40(2): 129-221; International Headache Society 2020

Wytyczne dotyczące ponownego wykorzystywania artykułów: sagepub.com/journals-permissions.

DOI: 10.1177/0333102419893823; journals.sagepub.com/home/cep

Prawa autorskie

Prawa autorskie należą do Międzynarodowego Towarzystwa Bólu Głowy (*International Headache Society, IHS*). Zarówno obecne, jak i kolejne wydania Międzynarodowej Klasyfikacji Bólu Ustno-Twarzowego (*International Classification of Orofacial Pain, ICOP*) mogą być kopiowane przez instytucje, towarzystwa naukowe oraz osoby prywatne do celów naukowych, edukacyjnych oraz klinicznych. Kopiowanie jednej lub kilku części dokumentu do celów komercyjnych wymaga zgody IHS, która zostanie udzielona po uiszczeniu stosownej opłaty. W tej sprawie prosimy o kontakt z wydawcą pod poniższym adresem.

Tłumaczenie

IHS zezwala na tłumaczenie całości lub części klasyfikacji ICOP do celów klinicznych, edukacyjnych, badań terenowych i innych. Warunkiem wydania zgody jest zarejestrowanie wszystkich tłumaczeń w IHS. Przed przystąpieniem do tłumaczenia należy zwrócić się do IHS z zapytaniem, czy treści zostały już przetłumaczone na dany język. Tłumacze powinni być świadomi konieczności stosowania rygorystycznych zasad protokołów tłumaczeniowych. Publikacje powołujące się na badania, w których dokonano tłumaczenia całości lub części klasyfikacji ICOP, powinny zawierać krótki opis procesu tłumaczeniowego, w tym tożsamość tłumaczy (zawsze powinno być więcej niż jeden). IHS nie zatwierdza tłumaczeń. Krajowe stowarzyszenia członkowskie mogą zatwierdzać dokument. Wszędzie tam, gdzie jest to możliwe, należy dążyć do zatwierdzenia dokumentu.

Komitet Klasyfikacji Bólu Ustno-Twarzowego

Komitet to grupa współpracujących członków Grupy ds. Bólu Twarzy i Głowy (*Orofacial and Head Pain Special Interest Group, OFHP SIG*) Międzynarodowego Towarzystwa Badań Bólu (*International Association for the Study of Pain, IASP*), Międzynarodowego Stowarzyszenia ds. Metodologii Bólu Ustno-Twarzowego i Zaburzeń Pokrewnych (*International Network for Orofacial Pain and Related Disorders Methodology, INFORM*), Amerykańskiej Akademii Bólu Ustno-Twarzowego (*American Academy of Orofacial Pain, AAOP*) oraz Międzynarodowego Towarzystwa Bólu Głowy (*International Headache Society, IHS*).

Współprzewodniczący Komitetu

Rafael Benoliel, Stany Zjednoczone; Arne May, Niemcy; Peter Svensson, Dania

CZŁONKOWIE GRUP ROBOCZYCH

Ból ustno-twarzowy przypisywany zaburzeniom strukturzębnowo-zębodołowych i powiązanych struktur anatomicznych

Maria Pigg, Szwecja (przewodnicząca)

Alan Law, Stany Zjednoczone

Donald Nixdorf, Stany Zjednoczone

Tara Renton, Wielka Brytania

Yair Sharav, Izrael

Ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy

Peter Svensson, Dania (przewodniczący)

Malin Ernberg, Szwecja

Chris Peck, Australia

Ból stawu skroniowo-żuchwowego

Per Alstergren, Szwecja (przewodniczący)

Ghabi Kaspo, Stany Zjednoczone

Frank Lobbezoo, Holandia; Ambry Michelotti, Włochy

Ból ustno-twarzowy przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwów czaszkowych

Lene Baad-Hansen, Dania (przewodnicząca)

Eli Eliav, Stany Zjednoczone

Yoshiki Imamura, Japonia

Ból ustno-twarzowy przypominający pierwotny ból głowy

Rafael Benoliel, Stany Zjednoczone (przewodniczący)

Paulo Conti, Brazylia

Arne May, Niemcy

Idiopatyczny ból ustno-twarzowy

Thomas List, Szwecja (przewodniczący)

Justin Durham, Anglia

Jean-Paul Goulet, Kanada

Satu Jääskeläinen, Finlandia

Ocena psychospołeczna pacjentów z bólem ustno-twarzowym

Richard Ohrbach, Stany Zjednoczone

Podziękowania

Tworzenie Międzynarodowej Klasyfikacji Bólu Ustno-Twarzowego nie było w żaden sposób sponsorowane.

Pragniemy podziękować Timothy'emu Steinerowi za zredagowanie dokumentów zgodnie z zasadami, strukturą i formatem ICHD.

PRZEDMOWA

Z dumą przedstawiamy pierwsze wydanie *Międzynarodowej Klasyfikacji Bólu Ustno-Twarzowego* (ICOP).

Do tej pory nie istniała kompleksowa, akceptowana na skalę międzynarodową klasyfikacja bólu ustno-twarzowego. Choć z anatomicznego punktu widzenia twarz jest częścią głowy, zbyt wiele było przypadków błędnie postawionego rozpoznania, a w konsekwencji nieprawidłowego sposobu leczenia, czego można by uniknąć, gdyby istniała przejrzysta klasyfikacja diagnostyczna. Dodatkowy problem stanowią granice anatomiczne i związany z nimi podział specjalizacji medycznych. Na przykład IHS definiuje ból twarzy jako „ból występujący poniżej linii oczodołowo-usznej, do przodu od małżowiny usznej i powyżej szyi”. Inne definicje bólu twarzy obejmują dodatkowo czoło, podczas gdy termin „ból ustno-twarzowy” z konieczności obejmuje wszystkie struktury jamy ustnej. Jednocześnie ból głowy często odnosi się do okolic ustno-twarzowych i odwrotnie. „Bóle głowy” mogą być zlokalizowane wyłącznie w okolicy ustno-twarzowej i powodować znaczne trudności diagnostyczne, podczas gdy bóle ustno-twarzowe przenoszone do głowy mają złożone fenotypy kliniczne.

To tylko niektóre z czynników, które uświadomiły nam potrzebę stworzenia klasyfikacji bólów ustno-twarzowych. Podstawową zasadą, która przyświecała tworzeniu pierwszego wydania klasyfikacji był fakt, że to specyficzne cechy zaburzeń, a nie ich umiejscowienie (głowa vs twarz), powinny być podstawą nowego ujęcia i kryteriów diagnostycznych.

Tworząc pierwsze wydanie klasyfikacji ICOP, mieliśmy świadomość tego, że *wydanie 3 Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy* (ICHD-3) dokładnie określa pierwotne i wtórne bóle głowy. Dlatego w przypadku tych jednostek chorobowych, odsyłamy naszego czytelnika do tejże klasyfikacji. Ponadto, aby zapewnić przydatność klasyfikacji ICOP dla badaczy i klinicystów, przyzwyczajonych do korzystania z ICHD-3, przyjęliśmy hierarchiczny model projektu i stylu klasyfikacji ICHD-3. *Kryteria diagnostyczne dla zaburzeń skroniowo-żuchwowych* (DC/TMD) to sprawdzona i uznana klasyfikacja, która obejmuje miejscowe bóle mięśni istawu skroniowo-żuchwowego.

Przyjęliśmy kryteria diagnostyczne DC/TMD, wybierając z nich jedynie zaburzenia stawu skroniowo-żuchwowego którym towarzyszy ból oraz modyfikując styl prezentacji tych kryteriów do ICHD-3. Klasyfikacja ICOP jest również zgodna z kryteriami *Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-11* kryteriami Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (*International Association for the Study of Pain, IASP*) dla bólów ustno-twarzowych i bólów głowy.

Naszym celem było stworzenie narzędzia, które usprawni procedurę badawczą oraz kliniczne leczenie pacjentów z bólem ustno-twarzowym. Jesteśmy przekonani, że przyjęta przez nas metodologia będzie sprzyjać bliższej współpracy specjalistów zajmujących się bólami głowy, twarzy, oczu, nosa, zatok i szyi.

Członkowie komitetu klasyfikacji ICOP, którzy reprezentują największe towarzystwa naukowe zajmujące się bólem ustno-twarzowym i bólem głowy pochodzą z różnych krajów, a to doskonale prognozuje klasyfikacji ICOP. Prace nad pierwszym wydaniem klasyfikacji rozpoczęły się w 2016 roku podczas naszego pierwszego spotkania na Światowym Kongresie IASP w Jokohamie (Japonia). Podczas jednodniowego spotkania omówiliśmy strukturę klasyfikacji ICOP oraz powołaliśmy grupy robocze. Kolejne spotkanie odbyło się w 2017 roku w Rutgers School of Dental Medicine w Stanach Zjednoczonych, gdzie analizowaliśmy dostępne dane celem wybrania jednostek chorobowych, które obecnie wchodzi w skład klasyfikacji ICOP. W efekcie klasyfikacja została stworzona w oparciu o rzetelne dowody naukowe oraz opinie ekspertów, co zachęca do dalszych badań naukowych i wspomaga proces ich prowadzenia. Pozwoliło to na prowadzenie badań, identyfikację i korektę błędów oraz udział licznych badaczy i klinicystów w tworzeniu klasyfikacji ICOP.

Rafał Benoliel
Arne May
Peter Svensson

Komitet Klasyfikacji Bólów Twarzy

Spis treści

Międzynarodowa Klasyfikacja Bólu Ustno-Twarzowego, wydanie 1 (ICOP)	4
Prawa autorskie	4
Tłumaczenie	4
Komitet Klasyfikacji Bólu Ustno-Twarzowego	4
Współprzewodniczący	4
Członkowie grup roboczych	4
Przedmowa	5
Korzystanie z klasyfikacji ICOP	10
Zasady użytkowania	11
Klasyfikacja wraz z kryteriami diagnostycznymi	16
1. Ból ustno-twarzowy przypisywany zaburzeniom struktur zębowo-zębodołowych i powiązanych struktur anatomicznych	16
1.1 Ból zębów	16
1.1.1 Ból miążgi	16
1.1.2 Ból przyzębia	22
1.1.3 Ból dziąseł	30
1.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej, ślinianki/gruczołu ślinowego i kości szczęki/żuchwy	34
1.2.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej	34
1.2.2 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego)	43
1.2.3 Ból kości szczęki/żuchwy	44
Bibliografia	48
2. Mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy	52
2.1 Pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy	53
2.1.1 Ostry pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy	53
2.1.2 Przewlekły pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy	53
2.2 Wtórny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy	54
2.2.1 Mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy przypisywany zapaleniu ścięgien	54
2.2.2 Mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy przypisywany zapaleniu mięśni	55
2.2.3 Mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy przypisywany skurczowi mięśni	55
Bibliografia	55
3. Ból stawu skroniowo-żuchwowego	56
3.1 Pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego	56
3.1.1 Ostry pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego	57
3.1.2 Przewlekły pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego	57
3.2 Wtórny ból stawu skroniowo-żuchwowego	57
3.2.1 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany zapaleniu stawu	58
3.2.2 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego	59
3.2.3 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany chorobie zwyrodnieniowej stawów	59
3.2.4 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany podwichnięciu w obrębie stawu	60
Bibliografia	60
4. Ból ustno-twarzowy przypisywany zmianie patologicznej lub chorobie nerwów czaszkowych	61
4.1 Ból przypisywany zmianie patologicznej lub chorobie nerwu trójdzielnego	61
4.1.1 Nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego	61

4.1.2 Inny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego	64
4.2 Ból przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwu językowo-gardłowego	66
4.2.1 Nerwoból/neuralgia nerwu językowo-gardłowego	66
4.2.2 Ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego	67
Bibliografia	68

5. Bóle ustno-twarzowe przypominające pierwotne bóle głowy/o charakterze pierwotnego bólu głowy..... 70

Uwagi ogólne	70
5.1 Migrena ustno-twarzowa	70
5.1.1 Epizodyczna migrena ustno-twarzowa	70
5.1.2 Przewlekła migrena ustno-twarzowa	70
5.2 Ból ustno-twarzowy typu napięciowego	70
5.3 Trójdzielnio-autonomiczny ból ustno-twarzowy	71
5.3.1 Klasterowe bóle ustno-twarzowe	71
5.3.2 Napadowy połowiczny ból twarzy	72
5.3.3 Krótkotrwałe jednostronne napady bólu twarzy przypominające nerwobóle z objawami autonomicznymi z nerwów czaszkowych (SUNFA)	72
5.3.4 Ciągły ból połowiczny twarzy z objawami autonomicznymi	73
5.4 Ból ustno-twarzowy naczyniowo-nerwowy	73
5.4.1 Krótkotrwały ból ustno-twarzowy naczyniowo-nerwowy	74
5.4.2 Długotrwały ból ustno-twarzowy nerwowo-naczyniowy	74
Bibliografia	74

6. Idiopatyczny ból ustno-twarzowy 76

6.1 Zespół pieczenia jamy ustnej (<i>burning mouth syndrome</i> , BMS)	76
6.1.1 Zespół pieczenia jamy ustnej bez zmian somatosensorycznych	76
6.1.2 Zespół pieczenia jamy ustnej ze zmianami somatosensorycznymi	76
6.1.3 Prawdopodobny zespół pieczenia jamy ustnej	77
6.2 Przewlekły idiopatyczny ból twarzy (<i>persistent idiopathic facial pain</i> , PIFP)	77
6.2.1 Przewlekły idiopatyczny ból twarzy bez zmian somatosensorycznych	77
6.2.2 Przewlekły idiopatyczny ból twarzy ze zmianami somatosensorycznymi	78
6.2.3 Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból twarzy	78
6.3 Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy	78
6.3.1 Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy bez zmian somatosensorycznych	78
6.3.2 Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy ze zmianami somatosensorycznymi	79
6.3.3 Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy	79
6.4 Ciągły jednostronny ból twarzy z dodatkowymi napadami	79
Bibliografia	80

7. Psychospołeczna ocena pacjentów z bólem ustno-twarzowym 81

Wstęp 81

Poziomy oceny psychospołecznej 81

Konstrukty i narzędzia związane z bólem i funkcjonowaniem pacjentów z bólem ustno-twarzowym 81

Zasięg bólu	81
Nasilenie bólu i niepełnosprawność spowodowana bólem	81
Ograniczenie funkcjonalne	81
Nadmierne zachowania	82

Psychospołeczne konstrukty i narzędzia stosowane u pacjentów z bólem ustno-twarzowym 82

Depresja i lęk	82
Zaburzenia somatoformiczne	82
Katastrofizacja	83
Unikanie lękowe	83

Wnioski i plany na przyszłość.....	83
Bibliografia.....	83
Definicje terminów użytych w klasyfikacji ICOP	85
Bibliografia.....	86

KORZYSTANIE Z KLASYFIKACJI ICOP

Ponieważ klasyfikacja ICOP jest wzorowana na ICHD-3, instrukcje jej użytkowania są podobne. A zatem wielu użytkowników ICHD-3 uzna klasyfikację ICOP za łatwą w użyciu. Podobnie jak ICHD-3, klasyfikacja ICOP ma służyć jako narzędzie doradcze, szczególnie do celów badawczych, a także do diagnostyki klinicznej i leczenia zespołów bólowych ustno-twarzowych.

Klasyfikacja ICOP to kompleksowy podręcznik badawczy i diagnostyczny, szczególnie przydatny, gdy rozpoznanie nie jest oczywiste lub gdy klinicysta nie wie o istnieniu danego rozpoznania klinicznego. Dlatego zalecamy klinicystom i badaczom zapoznanie się z niniejszą klasyfikacją. Co więcej, klasyfikacja ICOP razem z ICHD-3 i ICD-11/IASP pozwalają na stworzenie przejrzystej terminologii, a tym samym na jednoznaczną komunikację i udostępnianie danych. Klasyfikacja jest niezbędna do prowadzenia badań naukowych: każdy pacjent objęty projektem badawczym, badaniem nad lekiem czy badaniem patofizjologicznym lub biochemicznym musi spełniać zestaw ustalonych kryteriów diagnostycznych.

Klasyfikacja ma charakter hierarchiczny, co pozwala na postawienie rozpoznania na poziomie cyfry pierwszej lub piątej, szóstej, a nawet siódmej. Poziom kodowania diagnostycznego zależy od celu zastosowania. W ogólnej praktyce zwykle

stosuje się rozpoznania tylko na podstawie pierwszej lub drugiej cyfry, podczas gdy w praktyce specjalistycznej właściwe jest rozpoznanie obejmujące poziom cyfry czwartej lub piątej (czasami nawet szóstej lub siódmej).

W ramach tych samych sekcji znajdują się pierwotne i wtórne bóle ustno-twarzowe. Jest to postępowanie sprzeczne z ICHD, ale naszym zdaniem jest to skuteczniejszy sposób przedstawienia różnego rodzaju bólów ustno-twarzowych – po części, dlatego że w tych nakładających się na siebie zaburzeniach rozpoznania pierwotne i wtórne stają się trudne do rozróżnienia. Z podobnych względów w przypadku zaburzeń wtórnych ścisła struktura kryteriów ICHD (Kryterium A – przedstawia ból; Kryterium B – identyfikuje domniemaną przyczynę; Kryterium C – wskazuje związek przyczynowy A z B) nie sprawdza się dobrze w przypadku bólów ustno-twarzowych. W szczególności związek czasowy pomiędzy początkiem bólu a wystąpieniem domniemanej przyczyny – podstawa Kryterium C w ICHD – jest często tak bardzo zmienny, że nie posiada wartości dowodowej. W wielu przypadkach to powiązanie opiera się na klinicznym prawdopodobieństwie związku przyczynowego i wykorzystaniu ostatniego kryterium: „Brak trafniejszego rozpoznania ICOP” (patrz poniżej).

ZASADY UŻYTKOWANIA

1. Każdy typ, podtyp lub podklasa bólu ustno-twarzowego i bólu głowy występujący u pacjenta musi zostać oddzielnie zdiagnozowany i zakodowany. U ciężko chorego pacjenta stawiamy wiele rozpoznań i używamy wielu kodów: na przykład 2.1.2.3.2 *Przewlekły pierwotny ból mięśniowo-powięziowy z przenoszeniem bólu* oraz 3.1.4.1 *Przewlekły pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego bez przenoszenia bólu*, a także prawdopodobnie 1.1 *Migrena bez aury* (zgodnie z ICHD-3).
2. Gdy pacjentowi stawiane jest więcej niż jedno rozpoznanie, należy je wymienić w kolejności według ważności dla pacjenta, to znaczy, najpierw podajemy to rozpoznanie, które zdaniem pacjenta powoduje największe cierpienie i niepełnosprawność.
3. Jeśli nie jest jasne, jakiego typu bólu ustno-twarzowego doświadcza pacjent, to w celu ustalenia najbardziej prawdopodobnego rozpoznania należy wykorzystać informacje inne niż te zawarte w kryteriach diagnostycznych, na przykład szczegółowy wywiad w kierunku bólu (jaki był początek bólu, kiedy wystąpił po raz pierwszy), wywiad rodzinny, informacje na temat interakcji z lekami, cyklu menstruacyjnego, wieku, płci i szeregu innych kwestii.
4. Aby postawić konkretne rozpoznanie bólu ustno-twarzowego, w wielu przypadkach pacjent musi podać minimalną liczbę napadów lub liczbę dni, podczas których występował ból. Liczba ta została podana dla danego typu i podtypu bólu ustno-twarzowego. Rozpoznanie bólu ustno-twarzowego musi spełniać szereg innych wymagań opisanych w kryteriach, w oddzielnych nagłówkach literowych: A, B, C, itd. Niektóre nagłówki literowe są monotetyczne, to znaczy podają jeden wymóg. Inne nagłówki – politetyczne – definiują na przykład dowolne dwa z czterech wymogów. Podobna struktura występuje w ICHD-3.
5. Częstość występowania bólu ustno-twarzowego jest bardzo zróżnicowana, od występującego raz na 1–2 lata do bólu pojawiającego się codziennie. Nasilenie napadów jest również zróżnicowane. Tylko w przypadku bólu mięśniowo-powięziowego i bólu stawu skroniowo-żuchwowego klasyfikacja ICOP daje możliwości kodowania częstotliwości występowania. Żadne z kryteriów diagnostycznych nie obejmuje rutynowej oceny nasilenia objawów i częstości występowania, jednak zalecamy taką ocenę.
6. Ostatnim kryterium obowiązującym w przypadku prawie każdego zaburzenia jest określenie „Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP” (albo „Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3”). Uwzględnienie innych możliwych rozpoznań (*diagnostyka różnicowa*) jest rutynową częścią procesu diagnostyki klinicznej. Kiedy wydaje się, że ból ustno-twarzowy (OFF) spełnia kryteria dla określonego zaburzenia, ostatnią kwestią jest zawsze wzięcie pod uwagę innego rozpoznania, które może lepiej wyjaśnić dany ból ustno-twarzowy (OFF). Dla celów diagnostyki różnicowej, proces diagnostyki klinicznej może wymagać wzięcia pod uwagę innych zaburzeń, nieobjętych klasyfikacją ICOP, zebrania szczegółowego wywiadu w kierunku bólu oraz wykorzystania badań/testów klinicznych wykraczających poza te sugerowane w kryteriach ICOP. Ból ustno-twarzowy przenoszony od jednej struktury do drugiej jest niezwykle częsty, jednak klasyfikacja tych wszystkich rodzajów bólu wykracza poza zakres klasyfikacji ICOP. Wymóg, aby zawsze brać pod uwagę inne możliwe rozpoznania, jest równie istotny w badaniach, które wymagają włączenia tylko określonych przypadków. Nie wszystkie badania mieszczą się w tej kategorii. W szczególności w przypadku badań epidemiologicznych może nie być możliwości zastosowania tego ostatniego kryterium (w badaniach epidemiologicznych nad bólem głowy generalnie nie było możliwości zastosowania odpowiedniego kryterium ICHD-3). W przypadku badań, w których mamy do czynienia z ominięciem tego ostatniego kryterium, należy uwzględnić ten fakt w opisie metodologii.
7. Jeśli istnieje podejrzenie, że pacjent cierpi na więcej niż jeden typ bólu ustno-twarzowego, zaleca się prowadzenie dzienniczka bólu. Wykazano, że prowadzenie dzienniczka nie tylko sprzyja dokładności diagnostycznej, lecz także bardziej precyzyjnej ocenie zużycia leków. Zazwyczaj zaleca się prowadzenie dzienniczka przez miesiąc. W tym czasie odnotowuje się cechy charakterystyczne dla każdego epizodu bólowego. Dodatkowo dzienniczek pomaga w ocenie udziału poszczególnych typów, podtypów i podklas bólu ustno-twarzowego. Korzystanie z dzienniczka jest również ważnym narzędziem pozwalającym pacjentowi odróżnić różne rodzaje bólu ustno-twarzowego, świadomie przyjmować leki i odnotowywać czynniki wywołujące ból. Jest on bardzo wiarygodnym źródłem informacji w czasie badań kontrolnych.

- 1.1.2.1.3.3.2 Ból przyzębia przypisywany zaburzeniom genetycznym
- 1.1.2.1.3.3.3 Ból przyzębia przypisywany nieokreślonej chorobie ogólnoustrojowej
- 1.1.2.1.3.4 Ból przyzębia przypisywany wrzodzącemu martwicczemu zapaleniu dziąseł i przyzębia
- 1.1.2.1.3.5 Ból przyzębia przypisywany ropniowi przyzębia
- 1.1.2.1.4 Ból przyzębia przypisywany wierzchołkowemu i brzeżnemu zapaleniu przyzębia spowodowanemu zakażeniem endodontium i chorobą przyzębia
- 1.1.2.1.5 Ból przyzębia przypisywany infekcyjnemu zapaleniu tkanek wokół implantu
- 1.1.2.2 Ból przyzębia przypisywany przyczynie miejscowej niezapalnej
- 1.1.3 Ból dziąseł
 - 1.1.3.1 Ból dziąseł przypisywany zapaleniu dziąseł
 - 1.1.3.1.1 Ból dziąseł przypisywany urazowi
 - 1.1.3.1.2 Ból dziąseł przypisywany zakażeniu
 - 1.1.3.1.2.1 Ból dziąseł przypisywany zakażeniu bakteryjnemu
 - 1.1.3.1.2.2 Ból dziąseł przypisywany zakażeniu wirusowemu
 - 1.1.3.1.2.3 Ból dziąseł przypisywany zakażeniu grzybicczemu
 - 1.1.3.1.3 Ból dziąseł przypisywany autoimmunizacji
 - 1.1.3.1.4 Ból dziąseł przypisywany nadwrażliwości lub reakcji alergicznej
 - 1.1.3.1.5 Ból dziąseł przypisywany zapaleniu dziąseł spowodowanemu inną przyczyną
 - 1.1.3.2 Ból dziąseł przypisywany zmianie złośliwej
- 1.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej, ślinianki (gruczołu ślinowego) i kości szczęki/żuchwy
 - 1.2.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej
 - 1.2.1.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zapaleniu błony śluzowej jamy ustnej
 - 1.2.1.1.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany urazowi lub uszkodzeniu
 - 1.2.1.1.1.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany niejatrogennemu urazowi lub uszkodzeniu
 - 1.2.1.1.1.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany urazowi chirurgicznemu lub innemu miejscowemu urazowi jatrogennemu
 - 1.2.1.1.1.3 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany radioterapii lub chemioterapii
 - 1.2.1.1.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu
 - 1.2.1.1.2.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu bakteryjnemu
 - 1.2.1.1.2.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu wirusowemu
 - 1.2.1.1.2.3 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu grzybicczemu
 - 1.2.1.1.3 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany autoimmunizacji
 - 1.2.1.1.4 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany nadwrażliwości lub reakcji alergicznej
 - 1.2.1.1.5 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zapaleniu błony śluzowej jamy ustnej spowodowanemu inną przyczyną
 - 1.2.1.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zmianie złośliwej
 - 1.2.2 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego)
 - 1.2.2.1 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany niedrożności
 - 1.2.2.2 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zakażeniu
 - 1.2.2.2.1 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zakażeniu bakteryjnemu
 - 1.2.2.2.2 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zakażeniu wirusowemu
 - 1.2.2.3 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany młodzieńczemu nawracającemu zapaleniu ślinianek przyusznych
 - 1.2.2.4 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zaburzeniu o podłożu immunologicznym
 - 1.2.2.5 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany innej przyczynie
 - 1.2.3 Ból kości szczęki/żuchwy
 - 1.2.3.1 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany urazowi lub uszkodzeniu
 - 1.2.3.2 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zakażeniu
 - 1.2.3.2.1 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zakażeniu bakteryjnemu
 - 1.2.3.2.2 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zakażeniu wirusowemu
 - 1.2.3.2.3 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zakażeniu grzybicczemu
 - 1.2.3.3 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany miejscowej zmianie łagodnej
 - 1.2.3.4 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zmianie złośliwej
 - 1.2.3.4.1 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany miejscowej zmianie złośliwej
 - 1.2.3.4.2 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany odległej zmianie złośliwej
 - 1.2.3.5 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany leczeniu
 - 1.2.3.6 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany chorobie ogólnoustrojowej
- 2. Ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy
 - 2.1 Pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy
 - 2.1.1 Ostry pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy

- 2.1.2 Przewlekły pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy
 - 2.1.2.1 Przewlekły, rzadki pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy
 - 2.1.2.2 Przewlekły, częsty pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy
 - 2.1.2.2.1 Przewlekły, częsty, pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy bez przenoszenia bólu
 - 2.1.2.2.2 Przewlekły, częsty pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy z przenoszeniem bólu
 - 2.1.2.3 Przewlekły, bardzo częsty pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy
 - 2.1.2.3.1 Przewlekły, bardzo częsty pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy bez przenoszenia bólu
 - 2.1.2.3.2 Przewlekły pierwotny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy z przenoszeniem bólu
- 2.2 Wtórny ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy
 - 2.2.1 Ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy przypisywany zapaleniu ścięgien
 - 2.2.2 Ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy przypisywany zapaleniu mięśni
 - 2.2.3 Ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy przypisywany skurczowi mięśni
- 3. Ból stawu skroniowo-żuchwowego
 - 3.1 Pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego
 - 3.1.1 Ostry pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego
 - 3.1.2 Przewlekły pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego
 - 3.1.2.1 Przewlekły, rzadki pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego
 - 3.1.2.2 Przewlekły częsty pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego
 - 3.1.2.2.1 Przewlekły, częsty pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego bez przenoszenia się bólu
 - 3.1.2.2.2 Przewlekły, częsty pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego z przenoszeniem się bólu
 - 3.1.2.3 Przewlekły, bardzo częsty, pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego
 - 3.1.2.3.1 Przewlekły, bardzo częsty, pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego bez przenoszenia się bólu
 - 3.1.2.3.2 Przewlekły, bardzo częsty, pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego z przenoszeniem się bólu
 - 3.2 Wtórny ból stawu skroniowo-żuchwowego
 - 3.2.1 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany zapaleniu stawu
 - 3.2.1.1 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany nieukładowemu zapaleniu stawów
 - 3.2.1.2 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany układowemu zapaleniu stawów
 - 3.2.2 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego
 - 3.2.2.1 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego z możliwą repozycją krążka stawowego
 - 3.2.2.1.1 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego z możliwą repozycją krążka stawowego, ze sporadycznym blokowaniem się ruchu w stawie
 - 3.2.2.1.2 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego bez możliwej repozycji krążka stawowego
 - 3.2.2.2 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego bez możliwej repozycji krążka stawowego
 - 3.2.3 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany chorobie zwyrodnieniowej stawów
 - 3.2.4 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany podwichnięciu w obrębie stawu
 - 4. Ból ustno-twarzowy przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwów czaszkowych
 - 4.1 Ból przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwu trójdzielnego
 - 4.1.1 Nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego
 - 4.1.1.1 Klasyczny nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego
 - 4.1.1.1.1 Klasyczny nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego, napadowy
 - 4.1.1.1.2 Klasyczny nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego z ciągłym bólem
 - 4.1.1.2 Wtórny nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego
 - 4.1.1.2.1 Nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego przypisywany stwardnieniu rozsianemu
 - 4.1.1.2.2 Nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego przypisywany zmianie powodującej efekt masy
 - 4.1.1.2.3 Nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego przypisywany innej przyczynie
 - 4.1.1.3 Idiopatyczny nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego
 - 4.1.1.3.1 Idiopatyczny nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego, napadowy
 - 4.1.1.3.2 Idiopatyczny nerwoból/neuralgia nerwu trójdzielnego z ciągłym bólem
 - 4.1.2 Inny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego
 - 4.1.2.1 Ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany zakażeniu półpaścem
 - 4.1.2.2 Nerwoból/neuralgia popółpaścowy nerwu trójdzielnego
 - 4.1.2.3 Pourazowy ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego
 - 4.1.2.3.1 Prawdopodobny pourazowy ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego
 - 4.1.2.3.2 Ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany innemu zaburzeniu
 - 4.1.2.3.3 Prawdopodobny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany innemu zaburzeniu
 - 4.1.2.5 Idiopatyczny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego
 - 4.2 Ból przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwu językowo-gardłowego
 - 4.2.1 Nerwoból/neuralgia nerwu językowo-gardłowego

- 4.2.1.1 Klasyczny nerwoból/neuralgia nerwu językowo-gardłowego
- 4.2.1.2 Wtórny nerwoból/neuralgia nerwu językowo-gardłowego
- 4.2.1.3 Idiopatyczny nerwoból/neuralgia nerwu językowo-gardłowego
- 4.2.2 Ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego
- 4.2.2.1 Ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego przypisywany znanej przyczynie
- 4.2.2.2 Idiopatyczny ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego
- 5. Bóle ustno-twarzowe przypominające pierwotny ból głowy
- 5.1 Migrena ustno-twarzowa
- 5.1.1 Epizodyczna migrena ustno-twarzowa
- 5.1.2 Przewlekła migrena ustno-twarzowa
- 5.2 Ból ustno-twarzowy typu napięciowego
- 5.3 Trójdzielno-autonomiczny ból ustno-twarzowy
- 5.3.1 Napady klasterowe bólu ustno-twarzowego
- 5.3.1.1 Epizodyczne napady klasterowe bólu ustno-twarzowego
- 5.3.1.2 Przewlekłe napady klasterowe bólu ustno-twarzowego
- 5.3.2 Napadowy połowiczny ból twarzy
- 5.3.2.1 Epizodyczny napadowy połowiczny ból twarzy
- 5.3.2.2 Przewlekły napadowy połowiczny ból twarzy
- 5.3.3 Krótkotrwałe jednostronne napady bólu twarzy przypominające nerwoból z objawami autonomicznymi z nerwów czaszkowych (SUNFA)
- 5.3.3.1 Epizodyczne SUNFA
- 5.3.3.2 Przewlekłe SUNFA
- 5.3.4 Ciągły ból połowiczny twarzy z objawami autonomicznymi
- 5.4 Ból ustno-twarzowy z konfliktem nerwowo-naczyniowym
- 5.4.1 Krótkotrwały ból ustno-twarzowy z konfliktem nerwowo-naczyniowym
- 5.4.2 Długotrwały ból ustno-twarzowy z konfliktem nerwowo-naczyniowym
- 6. Idiopatyczny ból ustno-twarzowy
- 6.1 Zespół pieczenia jamy ustnej (*burning mouth syndrome*, BMS)
- 6.1.1 Zespół pieczenia jamy ustnej bez zmian somatosensorycznych
- 6.1.2 Zespół pieczenia jamy ustnej ze zmianami somatosensorycznymi
- 6.1.3 Prawdopodobny zespół pieczenia jamy ustnej
- 6.2 Przewlekły idiopatyczny ból twarzy (PIFP)
- 6.2.1 Przewlekły idiopatyczny ból twarzy bez zmian somatosensorycznych
- 6.2.2 Przewlekły idiopatyczny ból twarzy ze zmianami somatosensorycznymi
- 6.2.3 Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból twarzy
- 6.3 Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy
- 6.3.1 Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy bez zmian somatosensorycznych
- 6.3.2 Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy ze zmianami somatosensorycznymi
- 6.3.3 Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy
- 6.4 Ciągły jednostronny ból twarzy z dodatkowymi napadami
- 7. Psychospołeczna ocena pacjentów z bólem ustno-twarzowym

KLASYFIKACJA WRAZ Z KRYTERIAMI DIAGNOSTYCZNYMI

1. Ból ustno-twarzowy przypisywany zaburzeniom struktur zębowo-zębodołowych i powiązanych struktur anatomicznych

Opis:

Ból ustno-twarzowy spowodowany chorobami, urazami lub nieprawidłowym funkcjonowaniem miazgi, przyzębia, dziąseł, błony śluzowej jamy ustnej, ślinianek lub kości szczęki/żuchwy lub nieprawidłowościami miazgi stwarzającymi ryzyko uszkodzenia zęba.

Uwagi ogólne:

Ból przypisywany zaburzeniom struktur zębowo-zębodołowych i anatomicznie powiązanych struktur jest najczęstszą przyczyną bólu ustno-twarzowego. Ból ma zwykle charakter nocycyptywny i/lub zapalny, zazwyczaj ostry, co oznacza, że trwa krócej niż 3 miesiące. Gdy choroba podstawowa jest prawidłowo leczona, ból nie utrzymuje się długo. Ból może być ciągły, nawracający lub sporadyczny. W wielu przypadkach naturalny przebieg choroby podstawowej charakteryzuje się fluktuacją objawów, w tym bólu, co oznacza, że ten rodzaj bólu może być opisywany jako *epizodyczny* (występujący mniej niż 15 dni w miesiącu, niezależnie od tego, czy trwa dłużej niż 3 miesiące). Gdy ból utrzymuje się dłużej niż 3 miesiące i występuje przez co najmniej 15 dni w miesiącu, uznawany jest za ból *przewlekły*.

Ponieważ ból przypisywany zaburzeniom struktur zębowo-zębodołowych i anatomicznie powiązanych struktur jest objawem choroby, zasadne wydaje się również klasyfikowanie go w odniesieniu do postępowania leczniczego. Jeśli choroba wywołująca ból nie jest leczona, ostry ból zwykle się utrzymuje i ostatecznie staje się przewlekły. Podobnie, gdy schorzenie podstawowe (na przykład miejscowe zakażenie, zmiana złośliwa lub choroba ogólnoustrojowa) jest nieskutecznie lub w sposób niewystarczający leczone, towarzyszący mu ból może utrzymywać się dłużej niż 3 miesiące.

Rozróżnienie pomiędzy bólem ostrym a przewlekłym jest istotne, ponieważ ból przewlekły często wymaga innego postępowania i ma mniej korzystne rokowanie. Nie wiadomo jednak, czy ostre, epizodyczne i przewlekłe formy bólu pochodzenia zębowo-zębodołowego (oraz inne omawiane rodzaje bólu), poza czasem trwania, różnią się pod jakimkolwiek klinicznie istotnym względem. Ze względu na brak danych wskazujących, że rozróżnienie jest istotne z punktu widzenia postępowania leczniczego i rokowania, kwestia bólu ostrego i przewlekłego nie została uwzględniona w tej części klasyfikacji ICOP. W badaniach mających na celu porównanie, na przykład bólu zębowo-zębodołowego o krótkim i długim czasie trwania, zaleca się stosowanie opisanego powyżej rozróżnienia bólu *ostrego*, *epizodycznego* i *przewlekłego* zgodnie z IASP/ICD-11 oraz ICHD-3.

Jeśli pojawią się dowody na istnienie istotnych różnic w tym zakresie, decyzja o braku rozróżnienia stanów bólowych podjęta w tym rozdziale na podstawie czasu ich trwania musi podlegać ponownej ocenie.

1.1 Ból zęba

Opis:

Ból spowodowany zmianami chorobowymi lub zaburzeniami dotyczącymi jednego lub większej liczby zębów i/lub bezpośrednio otaczających i podtrzymujących je struktur: miazgi, przyzębia i dziąseł.

1.1.1 Ból miazgi

Opis:

Ból spowodowany uszkodzeniem/zmianą patologiczną lub zaburzeniem/dolegliwością obejmujące miazgę zęba.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Dowolny ból zęba spełniający kryterium C;
- B. Kliniczne, laboratoryjne, obrazowe i/lub pochodzące z wywiadu dowody na istnienie zmiany patologicznej, choroby lub urazu¹ mogącego powodować ból miazgi;
- C. Związek przyczynowy oparty na obydwu następujących elementach:
 - 1. lokalizacja bólu odpowiada miejscu występowania zmiany patologicznej, choroby lub urazu²,
 - 2. jedno lub obydwa z:
 - a) ból rozwijał się w związku czasowym z pojawieniem się zmiany patologicznej/patologii lub początkiem choroby lub urazu lub doprowadził do jego wykrycia,
 - b) ból nasila się pod wpływem działania bodźca fizycznego³.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹W każdej podklasie podano zmianę patologiczną, chorobę lub uraz.

²Ból może przenosić się i/lub promieniować do innych okolic twarzy po tej samej stronie.

³Bodziec może być mechaniczny, termiczny lub chemiczny, w niektórych podklasach został on określony.

Komentarz:

1.1.1 Ból miazgi może występować w każdym rodzaju uszkodzenia lub choroby miazgi. Ma on głównie charakter zapalny i jest wtórny do czynników zewnętrznych lub wewnętrznych.

1.1.1.1 Ból miazgi przypisywany nadwrażliwości

Opis:

Ból miazgi przypisywany nadwrażliwości, dotyczący klinicznie niezmięnionej miazgi zęba.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla punktu 1.1.1 *Ból mięzgi* oraz kryteria B i C poniżej;
- B. Ból wykazuje wszystkie następujące cechy:
 - 1. jest wywoływany przez bodźce zewnętrzne¹,
 - 2. ustępuje w ciągu kilku sekund,
 - 3. jedno lub obydwa z:
 - a) jest ostry, głęboki,
 - b) jest słabo umiejscowiony².
- C. Związek przyczynowy jest prawdopodobny ze względu na powiązania anatomiczne, funkcjonalne i/lub czasowe³;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Gorąco, zimno i słodki smak należą do bodźców zewnętrznych, które mogą wywoływać ból.

²Często jest ograniczony do obszaru dwóch lub trzech zębów sąsiadujących z chorym zębem; czasami pacjent nie jest w stanie rozróżnić, czy ból pochodzi z zuchwy czy szczęki.

³Do wszystkich podklas to kryterium jest stosowane kaskadowo.

1.1.1.1.1 Ból mięzgi przypisywany pęknięciu szkliwa

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.1 *Ból mięzgi przypisywany nadwrażliwości* oraz kryterium C poniżej;
- B. Pęknięcie lub niecałkowite złamanie zęba, obejmujące szkliwo, zdiagnozowane na podstawie oceny wzrokowej¹ linii pęknięcia;
- C. Co najmniej jedno z poniższych:
 - 1. ostry ból przy gryzieniu,
 - 2. ból po zwolnieniu nacisku okluzyjnego lub przyłożonej siły zewnętrznej,
 - 3. nadwrażliwość na zimno.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹W razie potrzeby oprócz oceny wzrokowej można zastosować mikroskop, dodatkowe źródło światła i/lub barwnik.

1.1.1.1.2 Ból mięzgi przypisany odsłonięciu zębiny

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba¹ spełniający kryteria dla 1.1.1.1 *Ból mięzgi przypisywany nadwrażliwości*;
- B. Powierzchnia zębiny dotkniętego zęba jest odsłonięta;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Ból można zwykle wywołać, skrobiąc powierzchnię odsłoniętej zębiny za pomocą zgłębnika lub przedmuchiując powietrzem.

1.1.1.1.2.1 Ból mięzgi przypisywany starciu zębów i abrazji

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.1.2 *Ból mięzgi przypisany odsłonięciu zębiny*;
- B. Kliniczne dowody na starcie lub abrazję opisywanego zęba¹;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Gładka, płaska powierzchnia, która nie przypomina naturalnego kształtu korony anatomicznej zęba.

1.1.1.1.2.2 Ból mięzgi przypisywany złamaniu powodującemu odsłonięcie zębiny

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.1.2 *Ból mięzgi przypisany odsłonięciu zębiny*;
- B. Złamanie zęba obejmujące szkliwo, cement korzeniowy, zębinę lub dowolną kombinację powyższych elementów¹;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Rozpoznanie jest stawiane na podstawie wyników badań klinicznych i/lub radiograficznych.

1.1.1.1.2.3 Ból mięzgi przypisywany ubytkowi rozwojowemu tkanek twardych zęba

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.1.2 *Ból mięzgi przypisany odsłonięciu zębiny*;
- B. Wada rozwojowa zęba obejmująca szkliwo, cement korzeniowy i/lub zębinę mogąca powodować ból mięzgi¹;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Wady rozwojowe obejmują miejscową hipomineralizację lub niedojrzałość szkliwa, *amelogenesis imperfecta*, *dentinogenesis imperfecta* oraz wiele innych, rzadziej występujących.

1.1.1.1.3 Ból mięzgi przypisywany zabiegowi dentystycznemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.1 *Ból mięzgi przypisywanemu nadwrażliwości*;
- B. W ostatnim czasie wykonano leczenie stomatologiczne przypisanego zęba;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

B. Niedawny¹ bezpośredni lub pośredni zabieg odtwórczy chorego zęba;

C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Początek bólu występuje zwykle kilka godzin lub dni po zabiegu dentystycznym.

1.1.1.1.3.1 Ból miazgi przypisywany rozległemu usunięciu zębiny

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.1.3 *Bólu miazgi przypisywanemu zabiegowi dentystycznemu*;
- B. Niedawne¹ usunięcie zębiny z przypisanego zęba, jedno lub obydwa z poniższych:
 1. głębokie (tj. blisko miazgi),
 2. szerokie (tj. z otwarciem kanalików zębinowych na dużym obszarze).
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Początek bólu występuje zwykle kilka godzin lub dni po zabiegu dentystycznym.

1.1.1.1.3.2 Ból miazgi przypisywany założeniu wypełnienia

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.1.3 *Bólu miazgi przypisywanemu zabiegowi dentystycznemu*.

1.1.1.1.3.3 Ból miazgi przypisywany hiperokluzji lub hiperartykulacji po stomatologicznych zabiegach odtwórczych

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.1.3 *Bólu miazgi przypisywanemu zabiegowi dentystycznemu*;
- B. Zabieg odtwórczy¹ spowodował, że ząb znajduje się w stanie hiperokluzji i/lub hiperartykulacji;
- C. Brak trafniejszego rozpoznania ICOP.

Uwaga:

¹Początek bólu występuje zwykle kilka godzin lub dni po zabiegu dentystycznym; zabiegi odtwórcze obejmują temporyzację, odbudowę zębów oraz leczenie protetyczne.

1.1.1.1.4 Ból miazgi przypisywany nadwrażliwości pochodzenia ośrodkowego

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jednego lub kilku zębów spełniający kryteria dla 1.1.1.1 *Bólu miazgi przypisywanemu nadwrażliwości* oraz kryteria C i D poniżej;
- B. Obydwa z poniższych:
 1. inny stan bólowy ustno-twarzowy, szyi lub całego ciała,
 2. objawy nadwrażliwości pochodzenia ośrodkowego¹.
- C. Jedno lub obydwa z poniższych:
 1. ból pojawia się samoistnie,

2. ból występuje równocześnie i/lub na zmianę z innym zespołem bólowym.

- D. Brak trwałej ulgi po zastosowaniu znieczulenia miejscowego lub leków przeciwbólowych działających obwodowo;
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Objawy obejmują przenoszenie bólu, czasowe sumowanie bólu i allodynię.

Uwagi:

1.1.1.1.4 *Ból miazgi przypisywany nadwrażliwości pochodzenia ośrodkowego* może występować jednocześnie w kilku zębach lub rozpoczynać się w jednym zębie i rozprzestrzenić na inne zęby. Może być ciągły lub nawracający i występować przez dłuższy okres czasu; często ma charakter przewlekły.

Objawy bólowe mogą wahać się od nadwrażliwości zębiny do ciągłego bólu, wskazującego na zapalenie miazgi; często towarzyszą im objawy autonomiczne (patrz 5.1 *Migrena ustno-twarzowa*).

Skuteczne leczenie innych dolegliwości bólowych i związanych z nimi objawów psychologicznych często prowadzi do zmniejszenia bólu zębów. Stomatologiczne leczenie prowadzące do zmiany nadwrażliwości pochodzenia ośrodkowego może w niektórych przypadkach prowadzić do złagodzenia lub ustąpienia bólu.

1.1.1.1.5 Ból miazgi przypisywany nadwrażliwości spowodowanej inną przyczyną

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jednego lub większej liczby zębów spełniający kryteria dla 1.1.1.1 *Bólu miazgi przypisywanemu nadwrażliwości* oraz kryterium C poniżej;
- B. Zaburzenie, o którym wiadomo, że może powodować ból miazgi, ale inne niż wymienione w punktach od 1.1.1.1.1 do 1.1.1.1.4;
- C. Związek przyczynowy jest prawdopodobny ze względu na powiązanie anatomiczne, funkcjonalne i/lub czasowe;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

1.1.1.2 Ból miazgi przypisywany odsłonięciu miazgi z powodu urazu zęba

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla punktu 1.1.1 *Ból miazgi* i kryterium C poniżej;
- B. Uraz zęba spowodował którykolwiek z poniższych stanów, odsłaniając żywą miazgę:
 1. złamanie obejmujące szkliwo, zębinę i miazgę (powikłane złamanie korony),
 2. złamanie obejmujące cement korzeniowy, zębinę i miazgę (powikłane złamanie korzenia),
 3. złamanie obejmujące szkliwo, cement korzeniowy, zębinę i miazgę (powikłane złamanie koronowo-korzeniowe).

- C. Ból rozwijał się w ciągu kilku minut do godzin po urazie;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

1.1.1.2 *Ból miazgi przypisywany odstonięciu miazgi w wyniku urazu zęba* jest łagodny do umiarkowanego. Zwykle nasila się pod wpływem powietrza, płynów lub nacisku na odstoniętą miazgę, jednak ustępuje po ustaniu działania bodźca. W bezpośrednim okresie pourazowym odnotowano brak wrażliwości na temperaturę, brak bólu samoistnego czy bólu promieniującego, gdyż objawy te pojawiają się zazwyczaj później i są związane ze stanem zapalnym.

1.1.1.3 Ból miazgi przypisywany zapaleniu miazgi

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla punktu 1.1.1 *Ból miazgi* i kryterium C poniżej;
- B. Zdiagnozowano zapalenie miazgi dotkniętego/chorego zęba¹;
- C. Związek przyczynowy jest prawdopodobny ze względów anatomicznych, funkcjonalnych i/lub czasowych²;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

- ¹Zapalenie miazgi może być spowodowane urazem lub zakażeniem, co zostało określone w poszczególnych podklasach.
- ²We wszystkich podklasach to kryterium jest stosowane kaskadowo.

Komentarz:

1.1.1.3 *Ból miazgi przypisany zapaleniu miazgi* może wahać się od łagodnego do silnego i może być związany z nasileniem stanu zapalnego. Jednak nawet bardzo nasilone zapalenie miazgi może przebiegać bezobjawowo.

Sugerowane kryteria diagnostyczne dla odwracalnego lub nieodwracalnego zapalenia miazgi przedstawione w postaci podklas nie zostały potwierdzone naukowo, a objawy i cechy bólu wydają się mieć niewielki związek ze stanem miazgi. Gdy przez pewien czas miazga jest bezpośrednio narażona na działanie mikroflory jamy ustnej, traci ona zdolność gojenia się, a zapalenie miazgi uważa się za nieodwracalne. Dlatego zapalenie miazgi, jeśli jest powiązane z próchnicą, jest uważane za potencjalnie odwracalne, o ile strefa funkcjonalnie nienaruszonej zębiny oddziela front/pas bakteryjny od żywej tkanki miazgi, a potencjalnie nieodwracalne, gdy brak takiej strefy.

1.1.1.3.1 Ból miazgi przypisywany odwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem zębiny

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3 *Ból miazgi przypisywanemu zapaleniu miazgi*;
- B. W dotkniętym zębie rozpoznano odwracalne¹ zapalenie miazgi spowodowane zakażeniem zębiny²;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

- ¹Odwracalny charakter jest rozpoznawany na podstawie stwierdzenia klinicznych i/lub radiologicznych dowodów na obecność strefy nienaruszonej zębiny pokrywającej miazgę.
- ²O zakażeniu świadczy obecność próchnicy, gdy zębina wystawiona jest przez pewien okres czasu na działanie mikrobiomu jamy ustnej.

Komentarz:

Ból przypisywany odwracalnemu zapaleniu miazgi został opisany jako łagodny, niespontaniczny i wywołany zmianami temperatury. Ból wywołany przez bodziec termiczny (zimno lub ciepło) lub mechaniczny (zgłębnikowanie, borowanie) jest zazwyczaj krótkotrwały i nie trwa dłużej niż działanie bodźca. Ból reaguje na leki przeciwbólowe działające obwodowo (niesteroidowe leki przeciwzapalne; NLPZ).

1.1.1.3.1.1 Ból miazgi przypisywany odwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu próchnicą nieobejmującą miazgi

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3.1 *Ból miazgi przypisywany odwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem zębiny*;
- B. W chorym zębie została zdiagnozowana próchnica, bez klinicznych i radiograficznych objawów naciekania miazgi;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Oprócz wrażliwości termicznej, ból może być wywołany uciskiem na zmienioną próchniczo zębinę.

1.1.1.3.1.2 Ból miazgi przypisywany odwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu złamaniem tkanek twardych zęba z odsłonięciem zębiny

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3.1 *Ból miazgi przypisywany odwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem zębiny*;
- B. Kliniczne i/lub radiologiczne dowody na występowanie któregoś z poniższych stanów, z odsłonięciem zębiny:
 1. złamanie obejmujące szkliwo,
 2. złamanie obejmujące szkliwo i zębinę,
 3. złamanie obejmujące cement korzeniowy,
 4. złamanie obejmujące cement korzeniowy i zębinę,
 5. złamanie obejmujące szkliwo, cement korzeniowy i zębinę.
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Oprócz wrażliwości termicznej, ból można wywołać poprzez drapanie powierzchni zakażonej zębiny.

1.1.1.3.1.3 Ból miazgi przypisywany odwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu pęknięciem zęba bez utraty tkanki zęba

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3.1 *Ból miazgi przypisany odwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem zębiny* oraz kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano pęknięcie lub niecałkowite złamanie zęba, obejmujące szkliwo lub szkliwo i zębinę¹;
- C. Związek przyczynowy potwierdzony na podstawie obecności co najmniej jednego z następujących elementów:
 1. ból ostry przy nagryzaniu²,
 2. ból po zwolnieniu nacisku okluzyjnego/nagryzania lub przyłożonej siły zewnętrznej²,
 3. nadwrażliwość na zimno².
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Postawienie rozpoznania ma miejsce na podstawie oceny wzrokowej linii pęknięcia, ponadto do badania można zastosować mikroskop, dodatkowe źródło światła, barwnik i/lub radiografię lub innego rodzaju metody obrazowania.

²Ból w każdym przypadku nie trwa dłużej niż działanie bodźca.

Komentarz:

W pękniętych zębach czasami wymagane jest bardzo głębokie zgłębnikowanie na skutek tego pęknięcia.

1.1.1.3.2 Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem zębiny

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3 *Ból miazgi przypisywany zapaleniu miazgi*;
- B. Rozpoznano nieodwracalne¹ zapalenie miazgi spowodowane zakażeniem zębiny²;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Nieodwracalny charakter jest rozpoznawany na podstawie objawów klinicznych i/lub radiologicznych świadczących o braku strefy nienaruszonej zębiny pokrywającej miazgę i/lub obecność którejkolwiek z następujących cech bólu:

- a) spontaniczny charakter,
- b) ból jest ciągły,
- c) trwa dłużej niż stymulacja (termiczna: zimnem lub ciepłem lub mechaniczna – zgłębnikowaniem lub borowaniem) miazgi, to znaczy przez okres dłuższy niż kilka sekund,
- d) ból jest silny,
- e) ból słabo reaguje na NLPZ.

²Potwierdzona obecność próchnicy lub zębiny narażonej na działanie mikrobiomu jamy ustnej.

Komentarz:

Ból przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi może zaostrzać się pod wpływem temperatury, może być również związany z nadwrażliwością na nagryzanie lub opukiwanie. Po wywołaniu trwa dłużej niż czas działania bodźca.

Z drugiej strony obecność bólu wykazuje słabą korelację ze stanem miazgi. Wartość objawów bólowych przy określaniu stanu miazgi (odwracalnego lub nieodwracalnego stanu zapalnego) jest przedmiotem dyskusji i kontrowersji; dowodów naukowych w tym obszarze jest niewiele. Silny ciągły ból nie reagujący na leki przeciwbólowe (NLPZ) może wskazywać na obecność nieodwracalnego stanu zapalnego i konieczność leczenia inwazyjnego.

1.1.1.3.2.1 Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu próchnicą obejmującą miazgę

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3.2 *Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem zębiny*;
- B. W chorym zębie rozpoznano głęboką próchnicę, z klinicznymi i/lub radiograficznymi objawami prawdopodobnego lub rozpoznanego zajęcia miazgi;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

1.1.1.3.2.2 Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu złamaniem twardych tkanek zęba bez odsłonięcia miazgi

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3.2 *Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem zębiny*;
- B. Kliniczne i/lub radiologiczne dowody na występowanie którejkolwiek z poniższych stanów, bez odsłonięcia żywej miazgi:
 1. złamanie obejmujące szkliwo i zębinę (niepowikłane złamanie korony),
 2. złamanie obejmujące cement korzeniowy i zębinę (niepowikłane złamanie korzenia),
 3. złamanie obejmujące szkliwo, cement korzeniowy i zębinę (niepowikłane złamanie korony i korzenia).
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Oprócz wrażliwości termicznej, ból można wywołać poprzez skrobanie powierzchni zakażonej zębiny.

1.1.1.3.2.3 Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu pęknięciem zęba bez utraty tkanki zęba

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3.2 *Ból miazgi*

przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem zębiny oraz kryterium C poniżej;

- B. Rozpoznano pęknięcie lub niecałkowite złamanie chorego zęba, obejmujące szkliwo lub szkliwo i zębinę¹;
- C. Związek przyczynowy stwierdzony na podstawie obecności co najmniej jednego z następujących elementów:
 - 1. ból ostry przy nagryzaniu²,
 - 2. ból po zwolnieniu nacisku okluzyjnego/nagryzania lub przyłożonej siły zewnętrznej²,
 - 3. nadwrażliwość na zimno².
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Rozpoznanie może zostać postawione na podstawie oceny wzrokowej linii pęknięcia; ponadto można użyć mikroskopu, dodatkowego źródła światła, barwnika i/lub radiografii lub innych metod obrazowania.

²Ból trwa zazwyczaj dłużej niż działanie bodźca.

Komentarz:

Pęknięcia zębów mogą powodować ostry ból podczas gryzienia, niewyjaśnioną wrażliwość na zimno, ból po zwolnieniu nacisku przy nagryzaniu lub podczas głębokiego zgłębnikowania linii/szczeliny powstałych na skutek pęknięcia. Ból trwa zazwyczaj dłużej niż działanie bodźca.

1.1.1.3.3 Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem miazgi

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3 Ból miazgi przypisywany zapaleniu miazgi i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano w chorym zębie obecność zakażonej miazgi¹;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z zakażeniem lub doprowadził do jego wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Okresowa ekspozycja miazgi na mikroflorę jamy ustnej może powodować zakażenie.

1.1.1.3.3.1 Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu odsłonięciem miazgi w przebiegu próchnicy i zakażeniem miazgi

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3.3 Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu zakażeniem miazgi;
- B. W chorym zębie zdiagnozowano głęboką próchnicę, z klinicznymi i/lub radiograficznymi objawami naciekania miazgi;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Badania histologiczne wskazują, że gdy zmiana próchnicza (front bakteryjny) dotrze do miazgi, stan zapalny prawdopodobnie przejdzie w fazę nieodwracalną. Ocena jest oparta na obrazach klinicznych i radiograficznych. Jeśli pomiędzy zmienioną próchniczo zębiną a miazgą brakuje strefy nienaruszonej funkcjonalnej zębiny, można wnioskować, że drobnoustroje mają bezpośredni kontakt z tkanką miazgi i ją zainfekowały, co prowadzi do nasilonego stanu zapalnego. Należy zauważyć że w wielu przypadkach stan ten może przebiegać bezobjawowo.

1.1.1.3.3.2 Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu złamaniem twardych tkanek zęba z odsłonięciem miazgi

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3.3 Ból miazgi przypisywany nieodwracalnemu zapaleniu miazgi w wyniku zakażenia miazgi oraz kryterium C poniżej;
- B. Kliniczne i/lub radiologiczne dowody na występowanie któregoś z poniższych stanów, z odsłonięciem żywej miazgi:
 - 1. złamanie obejmujące szkliwo, zębinę i miazgę (powikłane złamanie korony),
 - 2. złamanie obejmujące cement korzeniowy, zębinę i miazgę (powikłane złamanie korzenia),
 - 3. złamanie obejmujące szkliwo, cement korzeniowy, zębinę i miazgę (powikłane złamanie koronowo-korzeniowe).
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym ze złamaniem lub doprowadził do jego wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Oprócz wrażliwości termicznej, ból może zostać wywołany poprzez mechaniczną stymulację odsłoniętej miazgi lub przylegającej zębiny.

1.1.1.3.4 Ból miazgi przypisywany zapaleniu miazgi spowodowanemu przez zewnętrzną resorpcję korzenia

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból zęba spełniający kryteria dla 1.1.1.3 Ból miazgi przypisywany zapaleniu miazgi i kryterium C poniżej;
- B. Zewnętrzna resorpcja korzenia została rozpoznana na podstawie badań klinicznych i/lub radiograficznych;
- C. Ból rozwijał się w związku czasowym z początkiem resorpcji lub doprowadził do jej wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Resorpcja korzenia to proces, w którym zębina ulega resorpcji poprzez działanie osteoklastów. Stan ten jest bezobjawowy do momentu zajęcia miazgi, co zwykle ma miejsce na późnym etapie procesu. Wtórne zakażenie resorbowanego obszaru wywołuje odwracalną lub nieodwracalną odpowiedź zapalną

w miazdze. Ze względów technicznych i/lub prognostycznych leczenie resorpcji zwykle obejmuje leczenie miazgi (pulpek-tomie), niezależnie od stopnia zapalenia miazgi.

Oprócz wrażliwości termicznej, ból może zostać wywołany również uciskiem na ubytek resorpcyjny w zębinie.

1.1.1.3.5 Ból miazgi przypisywany zapaleniu miazgi spowodowanemu inną przyczyną

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jednego lub większej liczby zębów spełniający kryteria dla 1.1.1.3 *Ból miazgi przypisany zapaleniu miazgi* i kryterium C poniżej;
- B. Zdiagnozowano zaburzenie mogące powodować ból miazgi¹, inne niż wymienione w punktach od 1.1.1.3.1 do 1.1.1.3.4;
- C. Związek przyczynowy jest prawdopodobny ze względów anatomicznych, funkcjonalnych i/lub czasowych;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Na przykład niektóre źródła literaturowe wskazują, że zapalenie miazgi i ból miazgi mogą wystąpić wtórnie do zdarzeń nerwowo-naczyniowych (zapalenie neurogenne).

Komentarz:

Objawy bólowe mogą obejmować nadwrażliwość zębiny, a nawet ciągły ból wskazujący na zapalenie miazgi; często towarzyszą im objawy autonomiczne (patrz 5.1 *Migrena ustno-twarzowa*).

1.1.1.4 Ból miazgi przypisywany przyczynie ogólnoustrojowej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jednego lub kilku zębów spełniający kryteria dla 1.1.1 *Ból miazgi* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zaburzenie lub chorobę ogólnoustrojową mogącą powodować ból miazgi¹;
- C. Przyczyna bólu jest klinicznie prawdopodobna;
- D. Brak trafniejszego rozpoznania ICOP.

Uwaga:

¹Przykładem jest anemia sierpowata.

Komentarz:

Ból miazgi może być wynikiem choroby ogólnoustrojowej powodującej zmiany stanu miazgi. Na przykład przełomy w przebiegu anemii sierpowatej mogą powodować ból zębów. U pacjentów z anemią sierpowatą występuje martwica miazgi, prawdopodobnie wtórna do zawałów na skutek okluzji naczyń. „Ból zęba w przebiegu anemii sierpowatej/spowodowany sierpowatymi krwinkami czerwonymi” może wystąpić, jeśli krwinki sierpowate zostaną uwięzione w naczyniach miazgi, co utrudnia dopływ krwi do miazgi. Prowadzi to do niedotlenienia, objawów zapalenia miazgi, śmierci komórek i ostatecznie do utraty żywotności zębów. Jeśli to choroba

ogólnoustrojowa jest przyczyną bólu miazgi, nierzadko dochodzi do zajęcia kilku zębów.

1.1.2 Ból przyzębia

Opis:

Ból spowodowany uszkodzeniem lub zaburzeniem obejmującym przyzębie: więzadło przyzębia i/lub przylegającą tkankę kostną wyrostka zębodołowego (otaczającą korzenie zęba).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Każdy ból przyzębia¹ spełniający kryterium C;
- B. Kliniczne, laboratoryjne, obrazowe i/lub pochodzące z wywiadu dowody na istnienie zmiany chorobowej, choroby lub urazu² mogące powodować ból przyzębia;
- C. Związek przyczynowy stwierdzony na podstawie obecności obydwu następujących elementów:
 1. lokalizacja bólu odpowiada miejscu uszkodzenia, choroby lub urazu¹,
 2. ból nasila się po zadziałaniu bodźca fizycznego³ (poziomo lub pionowo) na chory ząb lub tkankę pokrywającą korzeń.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Ból może przenosić się i/lub promieniować do innych okolic twarzy i jamy ustnej po tej samej stronie.

²Zmiana chorobowa, choroba lub uraz zostały określone w każdej z podklas.

³Bodziec może być mechaniczny, termiczny lub chemiczny, co zostało określone w niektórych podklasach.

Komentarz:

Ból przyzębia może występować we wszystkich rodzajach urazów i chorób przyzębia. Ból ma zwykle charakter zapalny i jest wtórny do czynników/zdarzeń zewnętrznych i wewnętrznych.

1.1.2.1 Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.1.2 *Ból przyzębia* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zapalenie przyzębia¹;
- C. Związek przyczynowy jest prawdopodobny ze względów anatomicznych, funkcjonalnych i/lub czasowych²;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Zapalenie może być spowodowane urazem lub zakażeniem, co zostało określone w każdej podklasie.

²We wszystkich podklasach kryterium jest stosowane kaskadowo.

Komentarz:

1.1.2.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia* dzieli się na podkategorie w zależności od przyczyny stanu zapalnego.

Zapalenie przyzębia (zarówno brzeżne, jak i wierzchołkowe) przebiega najczęściej bezobjawowo, ale może również objawiać się bólem i obrzękiem. W takich przypadkach ból jest wywoływany przez stymulację mechaniczną, na przykład nagryzanie lub żucie, zazwyczaj jest łatwy do zlokalizowania przez pacjenta. Może również wystąpić spontanicznie, wówczas zwykle trwa przez wiele godzin. Nasilenie bólu jest łagodne do silnego. Ból może zostać wywołany poprzez opukiwanie lub wywieranie nacisku na ząb.

W przypadku tego rodzaju bólu może wystąpić również ból dziąseł.

1.1.2.1.1 Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia wywołanemu urazem

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.1.2.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia* oraz kryterium C poniżej;
- B. Uraz lub uszkodzenie¹ obejmujące chore tkanki przyzębia;
- C. Ból rozwinął się w ciągu kilku minut lub kilku dni po urazie lub uszkodzeniu;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Uraz może być przypadkowy lub nieprzypadkowy, zadany przez innych, być efektem samookaleczenia lub jatrogeny.

Komentarz:

Urazowe uszkodzenie tkanek przyzębia powoduje ostre zapalenie przyzębia; może być w różnym stopniu bolesne (łagodne do silnego); nasila się przy mechanicznym drażnieniu zęba. Może wystąpić ból samoistny.

Przypadkowe urazy lub uszkodzenia zębów dotyczą 10–30% populacji i obejmują prawie wyłącznie siekacze (75–80% szczęki i 20–25% żuchwy). Częstość występowania została odnotowana jako dwa do trzech uszkodzonych zębów/100 dzieci w wieku szkolnym/rok, a częstość występowania urazów zębów stałych u dzieci i młodzieży wynosi 6–34%. Dane epidemiologiczne wskazują, że chociaż łagodny uraz występuje najczęściej w populacji w wieku 6–50 lat, około 3% stałych siekaczy ulega urazowi na tyle poważnemu, że może być on bolesny.

Jatrogenne przyczyny bólu obejmują nie tylko przypadkowy uraz zębów, lecz także mikrourazy, spowodowane np. zmianami w okluzji lub podczas artykulacji po leczeniu stomatologicznym, oraz uszkodzenia przyzębia spowodowane interwencjami z zakresu chirurgii periodontologicznej.

1.1.2.1.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia wywołanemu urazem* dzieli się na podkategorie w zależności od rodzaju urazu czy uszkodzenia.

1.1.2.1.1.1 Ból przyzębia przypisywany przeszkodom w zwarciu statycznym lub dynamicznym (artykulacji)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia wywołanemu urazem* oraz kryteria C i D poniżej;
- B. Zmiana warunków okluzyjnych, przeszkody w zwarciu statycznym lub dynamicznym (artykulacji) rozpoznane na podstawie obecności co najmniej jednego z poniższych czynników:
 1. miejsce głównego kontaktu powierzchni zwarciovych zębów zaburza okluzję lub artykulację,
 2. zwiększona ruchomość zęba.
- C. Ból rozwijał się w ciągu godzin lub dni po zmianie warunków okluzyjnych;
- D. Mechaniczne drażnienie¹ wywołuje ból;
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Mechaniczne drażnienie wywołane poprzez nacisk na dotknięty ząb lub opukiwanie.

Komentarz:

Ból przyzębia przypisywany czynnikom okluzyjnym jest związany z uwrażliwieniem nocyceptorów przyzębia i odpowiedzią zapalną na skutek nadmiernego obciążenia zęba.

W wywiadzie można odnotować niedawny stomatologiczny zabieg odtwórczy, ekstrakcję zęba lub inną zmianę okluzji lub artykulacji. Pacjent może zgłaszać uczucie wysunięcia zęba z kości/względem innych zębów. Klinicznie obserwuje się, że miejsce głównego kontaktu powierzchni zwarciovych zębów zaburza okluzję lub artykulację. Ból można wywołać poprzez opukiwanie lub wywieranie nacisku na ząb. Ząb może wykazywać zwiększoną ruchomość, w takim przypadku badanie radiologiczne może wykazać poszerzenie szpary ozębnej.

1.1.2.1.1.2 Pozabiegowy ból przyzębia

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.1 *Bólu przyzębia przypisywanemu zapaleniu przyzębia wywołanemu urazem* oraz kryterium C poniżej;
- B. Interwencja chirurgiczna obejmująca przyzębie;
- C. Ból pojawił się w ciągu kilku godzin lub kilku dni po interwencji chirurgicznej;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Pozabiegowy ból przyzębia ma pochodzenie jatrogenne, jest spowodowany chirurgicznym uszkodzeniem tkanek i późniejszym stanem zapalnym. Ból jest zwykle łagodny do umiarkowanego, może mu towarzyszyć klinicznie widoczny obrzęk, czasami wysięk ropny.

Jeśli nastąpi prawidłowe fizjologiczne (pierwotne) gojenie, czas trwania bólu jest zwykle krótki (1–2 tygodni). Ból ciągły na skutek wtórnego procesu gojenia i/lub infekcji pooperacyjnej występuje sporadycznie, ale zwykle nie trwa dłużej niż 3 miesiące.

1.1.2.1.1.3 Ból przyzębia przypisywany przypadkowemu urazowi zęba

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia wywołanemu urazem* oraz kryterium C poniżej;
- B. Przypadkowy¹ uraz zęba, z jedną lub większą liczbą poniższych cech klinicznych i/lub radiograficznych:
 1. silne uderzenie/przeciążenie,
 2. podwichnięcie,
 3. zwichnięcie boczne,
 4. intruzja,
 5. ekstruzja,
 6. wybicie,
 7. złamanie korzenia².
- C. Ból rozwijał się w ciągu kilku minut lub kilku dni po urazie;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹W przypadku złamania korzenia przyczyną urazu może być nadmierne obciążenie zęba.

²Złamanie korzenia może być poziome lub pionowe.

Komentarz:

Przypadkowe urazy lub uszkodzenia zębów dotyczą 10–30% populacji i obejmują prawie wyłącznie siekacze (75–80% szczęki i 20–25% żuchwy). Częstość występowania została odnotowana jako dwa, trzy uszkodzone zęby na 100 dzieci w wieku szkolnym/rok, częstość występowania urazów zębów stałych u dzieci i młodzieży wynosi 6–34%. Dane epidemiologiczne wskazują, że chociaż łagodny uraz występuje najczęściej, w populacji w wieku 6–50 lat, około 3% stałych siekaczy ulega urazowi na tyle poważnemu, że może być on bolesny.

Uraz powodujący przeciążenie/silne uderzenie, podwichnięcie i ekstruzję zęba również może powodować uszkodzenie miazgi, a wraz z bólem miazgi może wystąpić ból przyzębia (patrz 1.1.1 *Ból miazgi*).

Uraz powodujący boczne zwichnięcie i intruzję zęba również może powodować urazy miazgi i kości wyrostka zębodołowego; ból przyzębia może wystąpić razem z bólem miazgi i bólem kości szczęki (patrz 1.1.1 *Ból miazgi* i 1.2.3 *Ból kości szczęki/żuchwy*).

Wybicie zęba na skutek urazu może również powodować uszkodzenie kości wyrostka zębodołowego, a wraz z 1.2.3 *Bólem kości szczęki/żuchwy* może wystąpić ból przyzębia.

Złamanie korzenia to uszkodzenie tkanek twardych, które może dotrzeć do miazgi. Jeśli dotyczy miazgi jest ona bezpośrednio

narażona na atak bakterii pochodzących z jamy ustnej i szybko ulega zapaleniu. Jeśli miazga jest żywa, ból ten może odpowiadać 1.1.1.3.3.2 *Bólowi miazgi przypisywanemu nieodwracalnemu zapaleniu miazgi spowodowanemu pęknięciem twardych tkanek zęba z odsłonięciem miazgi*. Złamanie korzenia może nastąpić na skutek przypadkowego urazu lub nadmiernego obciążenia zęba leczonego kanałowo, zazwyczaj po użyciu wkładu koronowo-korzeniowego.

Uraz zęba często powoduje ból przyzębia. Obraz kliniczny i radiograficzny, a także cechy i nasilenie bólu zależą od charakteru i ciężkości urazu. Poniżej zamieszczono krótki opis pourazowych stanów klinicznych do celów diagnostyki, stosowanych w praktyce stomatologicznej (*Dental Trauma Guide*; <https://dentaltraumaguide.org> (dostęp – styczeń 2020 rok)).

Ból przyzębia przypisywany silnemu uderzeniu/przeciążeniu jest spowodowany przypadkowym uszkodzeniem przyzębia i późniejszym stanem zapalnym. Ząb wykazuje prawidłową ruchomość i nie ulega przemieszczeniu w obrębie zębodołu. O ile wcześniej ząb nie był leczony kanałowo, zazwyczaj wykazuje obecność żywej miazgi. Wyniki badań obrazowych wskazują na brak zmian okołowierzchołkowych.

Ból przyzębia na skutek podwichnięcia jest spowodowany przypadkowym uszkodzeniem przyzębia i późniejszym stanem zapalnym. Ząb wykazuje zwiększoną ruchomość, ale nie ulega przemieszczeniu w obrębie zębodołu. Objawy kliniczne obejmują krwawienie z bruzdy dziąsłowej. W około 50% przypadków ząb reaguje na badanie żywotności miazgi. Badanie radiologiczne może wykazać poszerzenie szpary ozębnej.

Ból przyzębia na skutek zwichnięcia bocznego jest spowodowany przypadkowym uszkodzeniem przyzębia i późniejszym stanem zapalnym. Ząb jest przesunięty w bok w obrębie zębodołu, dochodzi również do rozkawałkowania lub złamania kości wyrostka zębodołowego od strony policzkowej lub językowo-podniebiennej. Więzadło przyzębia jest częściowo lub całkowicie rozdarte, widoczne jest krwawienie z bruzdy. Ząb zwykle wykazuje zmniejszoną ruchomość, może dojść do problemów z okluzją i/lub artykulacją. Ząb zwykle nie reaguje na badanie żywotności miazgi. Badanie radiograficzne w zależności od projekcji wykazuje różną szerokość szpary ozębnej.

Ból przyzębia na skutek intruzji zęba jest spowodowany przypadkowym uszkodzeniem przyzębia i późniejszym stanem zapalnym. Ząb jest osiowo przesunięty w obrębie kości wyrostka zębodołowego, przez co wydaje się krótszy niż zęby sąsiednie. Urazowi towarzyszy rozkawałkowanie lub złamanie zębodołu. Inne objawy kliniczne mogą obejmować zmniejszoną mobilność i wysoki ton dźwięku podczas opukiwania. Ząb zwykle nie reaguje na badanie żywotności miazgi. Badanie radiograficzne wykazuje brak (lub zmniejszenie szerokości) szpary ozębnej/więzadła przyzębia w całym zakresie lub w jego części. Ból przyzębia na skutek ekstruzji zęba

jest spowodowany przypadkowym uszkodzeniem przyzębia i późniejszym stanem zapalnym. Ząb jest przesunięty osiowo i częściowo wysunięty z zębodołu, przez co wydaje się dłuższy. Więzadło przyzębia jest częściowo lub całkowicie rozerwane, występuje krwawienie z bruzdy dziąsłowej, ale blaszka zbita kości wyrostka zębodołowego jest nienaruszona. Ząb ma zwiększoną ruchomość, mogą występować problemy z okluzją/artykulacją. Ząb zwykle nie reaguje na badanie żywotności miazgi. Badanie radiologiczne wykazuje zwiększenie szerokości szpary ozębnej/więzadła przyzębia.

Ból przyzębia na skutek wybicia zęba jest spowodowany przypadkowym uszkodzeniem przyzębia i późniejszym stanem zapalnym. Ząb jest całkowicie wysunięty z zębodołu, który jest pusty lub wypełniony skrzepem. Otaczająca kość wyrostka zębodołowego może być złamana.

Ból przyzębia na skutek złamania korzenia jest spowodowany przemieszczeniem korzenia lub jego fragmentów i/lub późniejszą infekcją powodującą zapalenie przyzębia. Wywiad może ujawniać przypadkowy uraz korony, może być przemieszczony, a ząb może wydawać się dłuższy niż zęby sąsiednie, ząb może wykazywać zwiększoną ruchomość, mogą pojawić się problemy z okluzją/artykulacją. Może pojawić się głęboka kieszonka przyzębna. Badania obrazowe wykazują pionowe lub poziome złamanie ograniczone do korzenia. Jeśli kanał korzeniowy nie został wcześniej wypełniony, ząb może reagować na badanie żywotności miazgi.

1.1.2.1.1.4 Ból przyzębia przypisywany innemu urazowi lub uszkodzeniu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia wywołanemu urazem* oraz kryterium C poniżej;
- B. Nieprzypadkowy lub niegwałtowny uraz¹ zęba lub zębów;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z urazem lub doprowadził do jego wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹W wywiadzie, badaniu klinicznym, radiologicznym lub innym badaniu obrazowym można wykazać uraz mogący powodować zapalenie przyzębia, na przykład niewystarczające chłodzenie podczas odtwórczych zabiegów dentystycznych, zaklinowanie ciała obcego pomiędzy zębami (w tym utknięcie pokarmu), wadliwe uzupełnienie protetyczne lub przepchnięcie materiału wypełniającego kanał korzenia zęba w okolicy jego wierzchołka. Objawy kliniczne mogą obejmować objawy ostrego stanu zapalnego (obrzęk, zaczerwienienie, obecność ropy), zwiększoną ruchomość zębów i/lub głęboką kieszonkę przyzębia. O ile ząb nie był leczony kanałowo, zazwyczaj wykazuje objawy obecności żywej miazgi. Badanie obrazowe może wykazać miejscową utratę kości brzeżnej przyzębia, która może, ale nie musi, swoim zasięgiem obejmować obszar okołowierzchołkowy korzenia zęba.

1.1.2.1.2 Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia wierzchołkowego spowodowanemu chorobą w *endodontium* (zmiany typu endo-perio)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.1.2.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia*;
- B. Rozpoznano zapalenie przyzębia wierzchołkowego spowodowane chorobą w *endodontium*;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Choroby *endodontium* (choroby miazgi i tkanek okołowierzchołkowych) często wywołują ból, który może być łagodny lub nasilony. Ból przyzębia spowodowany chorobami *endodontium* jest związany z zapaleniem miazgi, okolicy okołowierzchołkowej, bocznej ściany korzenia i/lub międzykorzeniowej. Przerwana bariera ochronna jamy ustnej, spowodowana najczęściej próchnicą, a następową inwazją bakteryjną do miazgi i systemu kanałów korzeniowych, to główne przyczyny stanów zapalnych miazgi i tkanek okołowierzchołkowych. Ten rodzaj bólu może również być powiązany z bólem dziąseł. Choroby w *endodontium*, w tym zapalenie okolicy okołowierzchołkowej, bocznej ściany korzenia i/lub międzykorzeniowej, mogą być również bezobjawowe.

1.1.2.1.2.1 Ból przyzębia przypisywany zapaleniu miazgi

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.2 *Ból przyzębia przypisywanemu zapaleniu przyzębia wierzchołkowego spowodowanemu chorobą w endodontium*;
- B. Zapalenie miazgi (odwracalne lub nieodwracalne) zostało rozpoznane na podstawie spełnienia obydwu poniższych kryteriów:
 - 1. zmiana chorobowa zębopochodna o której wiadomo że jest zdolna do wywołania zapalenia miazgi,
 - 2. żywotność miazgi udokumentowana badaniem na test żywotności miazgi.
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Ból przyzębia wtórny do zapalenia miazgi występuje w objawowym zapaleniu miazgi. Zapalenie przyzębia jest zlokalizowane w okolicy wierzchołkowej.

Miazga jest żywa, dlatego ząb zwykle reaguje w badaniu testem na żywotność miazgi. Ząb jest zazwyczaj wrażliwy na opukiwanie. Objawy kliniczne mogą obejmować próchnicę głęboką, zbyt głęboką/nieprawidłową odbudowę zęba i zewnętrzną resorpcję okolicy szyjki korzenia zęba. Badania obrazowe mogą wykazywać obecność rozlanej miejscowej resorpcji kości w okolicy okołowierzchołkowej lub stwardnienie kości.

Dane literaturowe wskazują niewielki związek pomiędzy faktycznym stanem miazgi i przyzębia (cechy histologiczne)

a objawami, obecnymi lub przeszłymi, takimi jak cechy bólu, oraz wynikami badań klinicznych i diagnostycznych. Obecnie proces diagnostyczny w dużej mierze jest oparty na opiniach ekspertów i wynikach zaledwie kilku badań, których jakość przeprowadzenia budzi wątpliwości.

1.1.2.1.2.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu miazgi* często spełnia również kryteria dla 1.1.1.3 *Ból miazgi przypisywany zapaleniu miazgi*. Wówczas u pacjenta należy postawić obydwie diagnozy.

1.1.2.1.2.2 Ból przyzębia przypisywany zakażeniu endodontium

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.2 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia okolicy wierzchołkowej spowodowanym chorobą w endodontium*;
- B. Częściowa lub całkowita martwica miazgi i zakażenie endodontium rozpoznane na podstawie spełnienia obydwu poniższych kryteriów:
1. martwa miazga stwierdzona podczas:
 - a) bezpośredniego badania lub brak reakcji na badanie żywotności miazgi,
 - b) uprzednio oczyszczony kanał korzeniowy.
 2. objawy kliniczne¹ i/lub badanie radiograficzne² dowodzą zapalenia okolicy wierzchołkowej korzenia zęba³.
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Objawy kliniczne obejmują tkliwość przy opukiwaniu i/lub ucisku, i/lub tkliwość przy palpacji okolicy wierzchołka korzenia zęba.

²Badanie radiograficzne pokazuje przejaśnienie lub sklerotyzację/zacienienie okolicy wierzchołkowej lub bocznej powierzchni korzenia zęba.

³Zapalenie okolicy wierzchołka zęba obejmuje objawowe zapalenie przyzębia okolicy wierzchołkowej lub ostry ropień okolicy wierzchołkowej.

Komentarze:

Ból przyzębia spowodowany zakażeniem *endodontium* jest związany z obecnością martwej miazgi (czy wcześniej wypełnionym korzeniem zęba), a także zakażeniem przestrzeni wypełnionej uprzednio przez miazgę zęba. Miazga jest całkowicie lub częściowo zmieniona martwiczo (gdy ząb nie był wcześniej leczony kanałowo), ząb zazwyczaj nie reaguje w badaniu żywotności miazgi.

Chociaż ból jest zlokalizowany, często przenosi się i/lub promieniuje do innych okolic twarzy i ust po tej samej stronie, zwłaszcza jeśli ból jest silny. Ból można wywołać poprzez opukiwanie lub wywieranie nacisku na ząb i/lub sąsiedni obszar okołowierzchołkowy w przedsionku jamy ustnej. Badanie obrazowe zazwyczaj wykazuje obecność miejscowej resorpcji kości w okolicy okołowierzchołkowej korzenia zęba.

Odpowiedź zapalna tkanek okołowierzchołkowych spowodowana jest zakażeniem kanałów korzeniowych florą mieszaną. Zwiększona częstość występowania bólu i obrzęku w zapaleniu przyzębia w okolicy okołowierzchołkowej korzenia zęba jest związana z obecnością bakterii beztlenowych: *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus* i *Prevotella*. W przypadku miejscowego rozprzestrzenienia się zakażenia może doprowadzić do powstania ropnia okołowierzchołkowego.

1.1.2.1.2.2.1 Ból przyzębia przypisywany zakażeniu endodontium w obrębie korzenia zęba

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.2.2 *Ból przyzębia przypisywany zakażeniu endodontium*;
- B. W zębie występuje zakażenie kanału korzenia zęba¹;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Zakażenie może być bakteryjne, wirusowe, grzybicze lub inne.

Komentarz:

W większości zębów z zakażoną martwiczą miazgą infekcja ogranicza się do systemu kanałów korzeniowych. Skuteczne leczenie infekcji zwykle skutkuje ustąpieniem bólu.

1.1.2.1.2.2.2 Ból przyzębia przypisywany zakażeniu endodontium poza korzeniem zęba

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.2.2 *Bólu przyzębia przypisywanemu zakażeniu endodontium*;
- B. Zakażenie poza korzeniem zęba¹ wokół jednego lub większej liczby zębów;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Zakażenie może być bakteryjne, wirusowe, grzybicze lub inne.

Komentarz:

W 1.1.2.1.2.2.2 *Bólu przyzębia przypisywanemu zakażeniu endodontium poza korzeniem zęba* czynnikiem zakaźnym, wywołującym zapalenie przyzębia, umiejscowiony jest na zewnętrznej powierzchni korzenia, w okolicy wierzchołka lub ma połączenie z dodatkowymi otworami w kanałach lub w tkankach okołowierzchołkowych otaczających korzeń zęba.

Zakażenie endodontium poza korzeniem zęba może wystąpić jednocześnie z zakażeniem w obrębie korzenia zęba. W obydwu przypadkach drobnoustroje kolonizują zewnętrzny otwór wierzchołkowy i powierzchnię korzenia, tworząc biofilm. Gatunki beztlenowe, takie jak *Actinomyces* i *Propionibacterium*, mają również zdolność tworzenia kolonii w tkankach okołowierzchołkowych w pewnej odległości od korzenia zęba, co powoduje utrzymywanie się bólu po leczeniu kanałowym.

Ból zwykle nie ustępuje po skutecznym odkażeniu systemu kanałów korzeniowych. Badanie obrazowe może sporadycznie pokazywać oznaki zewnętrznej resorpcji wierzchołka korzenia.

1.1.2.1.3 Ból przyzębia przypisywany chorobie przyzębia

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.1.2.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia* oraz kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano chorobę przyzębia¹;
- C. Związek przyczynowy jest prawdopodobny ze względów anatomicznych, funkcjonalnych i/lub czasowych²;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Dla schorzenia podano podklasy.

²W przypadku wszystkich podklas kryterium jest stosowane kaskadowo.

Komentarz:

Ból przyzębia przypisywany chorobie przyzębia wywołanej obecnością płytki nazębnej może mieć charakter ostry lub przewlekły, w zależności od typu, intensywność bólu waha się od łagodnego do silnego.

Choroba zębów może mieć charakter miejscowy lub uogólniony. Istnieje szereg czynników wewnętrznych (cukrzyca, ciąża, okres dojrzewania, menopauza) i zewnętrznych (palenie tytoniu, leki, niedobory żywieniowe [(np. niedobór witaminy C)] mających wpływ na ból. Ponadto leki powodujące rozrost dziąseł (np. fenytoina, cyklosporyna, blokery kanału wapniowego, bisfosfoniany, doustne środki antykoncepcyjne) mogą sprzyjać uszkodzeniu przyzębia na skutek trudności w utrzymaniu higieny jamy ustnej.

1.1.2.1.3.1 Ból przyzębia przypisywany przewlekłemu zapaleniu przyzębia

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.3 *Bólu przyzębia przypisywanemu chorobie przyzębia*;
- B. Rozpoznano przewlekłe zapalenie przyzębia;
- C. Brak trafniejszego rozpoznania ICOP.

Komentarz:

1.1.2.1.3.1 *Ból przyzębia przypisywany przewlekłemu zapaleniu przyzębia* może być związany ze zwiększoną ruchomością zębów i złą higieną jamy ustnej; ból jest zazwyczaj łagodny. Zwykle pojawia się wyłącznie po podrażnieniu i nie utrzymuje się długo. Większość przypadków przewlekłego zapalenia przyzębia nie jest bolesna, ale może stać się bolesna przy zaostrzeniu stanu zapalnego (patrz 1.1.2.1.3.5 *Ból przyzębia przypisywany ropniowi przyzębia*).

Przewlekłe zapalenie przyzębia charakteryzuje się wolno postępującą utratą przyczepu nabłonkowego/łącznotkankowego,

czasami pojawiają się okresy szybszego rozwoju choroby. Brak lub niski poziom bólu ma głównie związek z występowaniem przewlekłych nacieków z komórek zapalnych otaczających źródło zakażenia oraz istnieniem funkcjonalnego drenażu (przetoka).

1.1.2.1.3.2 Ból przyzębia przypisywany agresywnemu zapaleniu przyzębia

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.3 *Bólu przyzębia przypisywanemu chorobie przyzębia*;
- B. Rozpoznanie agresywnego zapalenia przyzębia;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

1.1.2.1.3.2 *Ból przyzębia przypisywany agresywnemu zapaleniu przyzębia* może być związany ze zwiększoną ruchomością zębów i niewłaściwą higieną jamy ustnej; ból jest zazwyczaj łagodny do umiarkowanego. Zwykle pojawia się tylko po podrażnieniu i nie utrzymuje się długo.

Agresywne zapalenie przyzębia charakteryzuje się szybko postępującą utratą przyczepu nabłonkowego/łącznotkankowego, czasami rozpoczyna się w młodym wieku.

1.1.2.1.3.3 Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia spowodowanemu zaburzeniem ogólnoustrojowym

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.1.2.1.3 *Ból przyzębia przypisywany chorobie przyzębia* oraz kryterium D poniżej;
- B. Rozpoznano chorobę ogólnoustrojową¹, mogącą powodować zapalenie przyzębia;
- C. Zapalenie przyzębia występuje jako objaw choroby ogólnoustrojowej;
- D. Przyczyna bólu jest klinicznie wiarygodna;
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Dla każdej podklasy podano zaburzenie ogólnoustrojowe.

Komentarz:

Chociaż najczęściej choroba przyzębia jest wywołana płytką nazębną, szereg zaburzeń ogólnoustrojowych może dawać podobne objawy. Wymienione poniżej zaburzenia są uznawane za czynniki etiologiczne zapalenia przyzębia. Mogą one również zmieniać przebieg zapalenia przyzębia spowodowanego płytką nazębną, z przewlekłego na agresywny.

1.1.2.1.3.3 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia spowodowanemu zaburzeniem ogólnoustrojowym* może być związany ze zwiększoną ruchomością zębów i złą higieną jamy ustnej. Ból jest zwykle łagodny do umiarkowanego, pojawia się tylko po podrażnieniu i nie utrzymuje się długo. Jednak w literaturze zasadniczo brakuje doniesień na temat tego, w jakim stopniu zapalenie przyzębia, jako objaw choroby ogólnoustrojowej, wiąże się z bólem.

1.1.2.1.3.3.1 Ból przyzębia przypisywany zaburzeniom hematologicznym

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.3.3 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia spowodowanego zaburzeniem ogólnoustrojowym*;
- B. Jedno z następujących zaburzeń ogólnoustrojowych:
1. nabyta neutropenia,
 2. białaczka,
 3. inne zaburzenie hematologiczne mogące powodować zapalenie przyzębia.

1.1.2.1.3.3.2 Ból przyzębia przypisywany zaburzeniom genetycznym

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.3.3 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia spowodowanego zaburzeniem ogólnoustrojowym*;
- B. Jedno z następujących zaburzeń ogólnoustrojowych:
1. rodzinna lub cykliczna neutropenia,
 2. zespół Downa,
 3. niedobór leukocytarnych cząstek adhezyjnych,
 4. zespół Papillona-Lefèvre'a,
 5. zespół Chediaka-Higashiego,
 6. grupa histiocytów,
 7. choroby spichrzania glikogenu,
 8. dziecięca genetyczna agranulocytoza,
 9. zespół Cohena,
 10. zespół Ehlera-Danlosa (typ IV i VIII),
 11. hipofosfatazja,
 12. inne zaburzenie genetyczne mogące powodować zapalenie przyzębia.

1.1.2.1.3.3.3 Ból przyzębia przypisywany nieokreślonej chorobie ogólnoustrojowej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.3.3 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia spowodowanego zaburzeniem ogólnoustrojowym*;
- B. Choroba ogólnoustrojowa mogąca powodować zapalenie przyzębia, o podłożu innym niż hematologiczne i genetyczne¹.

Uwaga:

¹Zaburzenia ogólnoustrojowe związane z zapaleniem przyzębia nie zostały w sposób wystarczający opisane w literaturze.

1.1.2.1.3.4 Ból przyzębia przypisywany martwiczo-wrzdziejącemu zapaleniu przyzębia (*necrotizing ulcerative periodontitis*, NUP)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.1.2.1.3 *Ból przyzębia*

przypisywany chorobie przyzębia oraz kryterium C poniżej;

B. Rozpoznano martwiczo-wrzdziejące zapalenie dziąseł i przyzębia;

C. Ból rozwinął się w ciągu kilku godzin lub kilku dni od momentu wystąpienia owrzdzenia;

D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarze:

Martwiczo-wrzdziejące zapalenie przyzębia (*necrotizing ulcerative periodontitis*, NUP) jest rzadkim zakażeniem jamy ustnej, cięższą postacią martwiczego (wrzdziejącego) zapalenia dziąseł, które oprócz zniszczenia tkanek miękkich obejmuje również utratę przyczepu nabłonkowego/łącznotkankowego i uszkodzenie kości wyrostka zębodołowego. Obydwa stany często klasyfikowane jako martwicze choroby przyzębia (*necrotizing periodontal diseases*, NPD), są związane ze zmniejszoną odpornością ogólnoustrojową i zaburzeniami immunologicznymi. Czynniki predysponującymi do zaburzeń są silny stres, brak snu, picie alkoholu, palenie tytoniu i zakażenie wirusem HIV.

1.1.2.1.3.4 *Ból przyzębia przypisywany martwiczo-wrzdziejącemu zapaleniu przyzębia* jest zwykle silny. Ból jest wywoływany przez bodźce fizyczne stosowane wobec chorego zęba lub otaczającej tkanki. Ból może pojawiać się również spontanicznie.

Klinicznie w tkankach miękkich można zaobserwować zmiany martwicze oraz utratę przyczepu nabłonkowego/łącznotkankowego.

1.1.2.1.3.5 Ból przyzębia przypisywany ropniowi przyzębia

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1.3 *Ból przyzębia przypisywany chorobie przyzębia* oraz kryterium C poniżej;
- B. Ropień przyzębia został zdiagnozowany na podstawie jednego lub obydwu poniższych kryteriów:
1. objawy kliniczne ostrego stanu zapalnego¹ i utraty przyczepu nabłonkowego/łącznotkankowego²,
 2. badanie radiograficzne wskazuje na brzeźną i okołokorzeniową resorpcję kości.
- C. Ból pojawił się w ścisłym związku czasowym³ z wystąpieniem ropnia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Objawy kliniczne obejmują obrzęk, zaczerwienienie, tkliwość i/lub obecność ropy.

²O utracie przyczepu nabłonkowego/łącznotkankowego świadczy zwiększona ruchomość i/lub głęboka kieszonka przyzębna.

³Ból pojawia się zwykle kilka godzin lub kilka dni przed pojawieniem się ropnia.

Komentarz:

Ropień przyzębia jest zaostrzeniem przewlekłego zapalenia przyzębia lub agresywnego zapalenia przyzębia; ból jest zwykle silny. Oprócz obrzęku, objawy kliniczne obejmują osadzanie płytki nazębnej i/lub kamienia na powierzchni korzenia, zwykle ze

zwiększoną ruchomością zębów i głęboką kieszonką przyzębną. O ile wcześniej nie przeprowadzono leczenia kanałowego, ząb zwykle wykazuje obecność żywej miazgi. Badanie obrazowe wykazuje oznaki brzeżnej i okołokorzeniowej resorpcji kości, która może obejmować swoim zasięgiem obszar okołowierzchołkowy.

Chociaż ból jest zlokalizowany, często przenosi się i/lub promieniuje do innych okolic twarzy i ust po tej samej stronie, zwłaszcza jeśli ból jest silny. Ból można wywołać poprzez opukiwanie lub wywieranie nacisku na ząb i/lub sąsiadujący obszar okołowierzchołkowy w przedsionku jamy ustnej.

1.1.2.1.4 Ból przyzębia przypisywany wierzchołkowemu i brzeżnemu zapaleniu przyzębia spowodowanemu zakażeniem endodontium i chorobą przyzębia

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.1.2.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia* oraz kryterium C poniżej;
- B. Zdiagnozowano obydwa poniższe schorzenia¹:
 1. częściowa lub całkowita martwica miazgi lub ząb wcześniej leczony kanałowo,
 2. choroba przyzębia.
- C. Związek przyczynowy jest prawdopodobny ze względów anatomicznych, funkcjonalnych i/lub czasowych;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Rozpoznanie zostało oparte na obserwacjach klinicznych i radiograficznych.

Komentarz:

Współwystępowanie zmian patologicznych/chorobowych w endodontium i przyzębiu może być bezobjawowe. Jeśli występuje ból, jest on zazwyczaj umiarkowany do silnego; inne objawy kliniczne mogą obejmować objawy ostrego stanu zapalnego (obrzęk, zaczerwienienie, obecność ropy), osadzenie płytki nazębnej i/lub kamienia na powierzchni korzenia, zwiększoną ruchomość zębów i głębokie kieszonki przyzębne. Jeśli ząb nie był wcześniej leczony kanałowo, nie wykazuje on objawów żywotności miazgi lub są one niejednoznaczne. Badania obrazowe wykazują brzeżną i okołokorzeniową resorpcję kości, która obejmuje obszar okołowierzchołkowy korzenia zęba.

Chociaż ból jest zlokalizowany, często przenosi się i/lub promieniuje do innych miejsc twarzy i jamy ustnej po tej samej stronie, zwłaszcza jeśli ból jest silny. Ból można wywołać poprzez opukiwanie lub wywieranie nacisku na chory ząb i/lub na sąsiedni obszar okołowierzchołkowy w przedsionku jamy ustnej.

1.1.2.1.5 Ból przyzębia przypisywany infekcyjnemu zapaleniu tkanek wokół implantów (*periimplantitis*)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.2.1 *Bólu przyzębia*

- B. *przypisywanemu zapaleniu przyzębia*, jednak dotyczący implantu, a nie naturalnego zęba, oraz kryterium C poniżej;
- B. Kliniczny¹ i/lub radiograficzny² dowód zakażenia wokół implantu;
- C. Związek przyczynowy jest prawdopodobny ze względów anatomicznych, funkcjonalnych i/lub czasowych;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Objawy kliniczne obejmują objawy ostrego stanu zapalnego (obrzęk, zaczerwienienie, obecność ropy) i/lub utratę przyzębia nabłonkowego/łączonego (zwiększona ruchomość, głęboka kieszonka przyzębna).

²Badanie radiograficzne wskazuje na częściową lub całkowitą przepuszczalność dla promieni rentgenowskich (przejaśnienie) wokół implantu.

Komentarz:

Zapalenie tkanki wokół implantu dentystycznego jest najczęściej bezbolesne, ale kiedy pojawia się ból, jest on zazwyczaj umiarkowany do silnego.

Inne objawy kliniczne mogą obejmować osadzenie płytki nazębnej i/lub kamienia na powierzchni implantu. Badanie obrazowe wykazują słabą integrację implantu z kością, poziomą brzeżną utratę kości lub miejscową resorpcję kości wokół implantu.

Pacjenci z 1.1.2.1.5 Bólem przyzębia przypisywanym infekcyjnemu zapaleniu tkanek wokół implantu są również narażeni na 1.1.3 *Ból dziąseł*.

1.1.2.2 Ból przyzębia przypisywany miejscowej przyczynie niezapalnej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.1.2 *Ból przyzębia* i kryterium C poniżej;
- B. Miejscowe zaburzenie o charakterze niezapalnym mogące powodować ból przyzębia^{1,2};
- C. Związek przyczynowy jest klinicznie prawdopodobny ze względów anatomicznych i/lub czasowych;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Przykładami tego typu schorzeń są torbiele przyzębna lub guz.

²Rozpoznanie jest oparte na wynikach badania klinicznego, obrazowego i/lub histologicznego.

Komentarz:

1.1.2.2 *Ból przyzębia przypisywany miejscowej przyczynie niezapalnej* jest zwykle łagodny do umiarkowanego.

Torbiele przyzębne, torbiele korzeniowe i guzy są często bezobjawowe, jednak ich ekspansja/rozrost może powodować objawy, na przykład ból, miejscowy obrzęk i przemieszczenie jednego lub większej liczby zębów. W takich przypadkach ból może być wywołany przez zewnętrzną mechaniczną

stymulację, na przykład nagryzanie lub żucie, jest zazwyczaj łatwy do zlokalizowania przez pacjenta. Może również wystąpić samoistny ból, który rzadko jest silny.

1.1.3 Ból dziąseł

Opis:

Ból spowodowany zmianą lub zaburzeniem obejmującym dziąsło.

Kodowane gdzie indziej:

Ból dziąseł występujący zwykle w związku ze stanami, które obejmują inne tkanki jamy ustnej, został sklasyfikowany w innych sekcjach: ból dziąseł przypisywany zapaleniu kości wyrostka zębodołowego (suchy zębodół), patrz 1.2.3.5 *Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany leczeniu; ból dziąseł przypisywany zapaleniu przyzębia* patrz 1.1.2.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia; ból dziąseł przypisywany zapaleniu przyzębia okołowierzchołkowego* 1.1.2.1.2 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia okołowierzchołkowego spowodowanego chorobą w endodontium*; ból dziąseł okolicy podniebiennej przypisywany ostremu martwiczemu zapaleniu ślinianki (gruczołu ślinowego), patrz 1.2.2.2.1 *Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zakażeniu bakterijnemu*.

Dla bólu dziąseł przypisywanego neuropatii, patrz 4.1 *Ból przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwu trójdzielnego*. Punkty/strefy spustowe/wyzwalające 4.1.1 *Nerwoból nerwu trójdzielnego* mogą znajdować się w dziąsłach. Lekki dotyk wywołuje typowe intensywne napady bólu obejmujące cały dermatom odpowiadający zajętej gałęzi nerwu. W rezultacie pacjenci mogą mieć problem z noszeniem protezy w tej okolicy. Ból dziąseł może również wystąpić jako wczesna manifestacja kliniczna 4.1.1 *Nerwobólu nerwu trójdzielnego*; rozlany, głęboki „nerwoból poprzedzający neuralgię nerwu trójdzielnego”, który czasami uprzedza wystąpienie charakterystycznego bólu napadowego.

Neuropatia obwodowa przypisywana bólowi dziąseł, patrz 4.1.2 *Inne bóle neuropatyczne nerwu trójdzielnego*.

Idiopatyczny ból dziąseł, patrz 6. *Idiopatyczny ból ustno-twarzowy*. Zespół pieczenia jamy ustnej (BMS) może również obejmować dziąsła manifestując się miejscowym lub szerzej rozprzestrzenionym bólem dziąseł (patrz 6.1 *Zespół pieczenia jamy ustnej*). Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy (ang. *persistent idiopathic dentoalveolar pain*, PIDAP) jest często powiązany z miejscowym bólem dziąseł (patrz 6.3 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy*).

Należy wziąć pod uwagę również pacjentów zgłaszających się z bólem dziąseł i przewlekłym bólem uogólnionym lub innymi stanami bólowymi, które można przypisać nadwrażliwości ośrodkowej lub innym mechanizmom.

Kryteria diagnostyczne:

A. Dowolny ból dziąseł¹ spełniający kryterium C;

B. Kliniczne, laboratoryjne, obrazowe i/lub pochodzące z wywiadu dowody wskazujące na uszkodzenie lub chorobę dziąseł, które mogą wywołać ból;

C. Związek przyczynowy wykazany na podstawie obecności co najmniej dwóch następujących elementów:

1. lokalizacja bólu odpowiada miejscu/miejscom zmiany patologicznej lub zaburzenia/choroby¹,
2. ból rozwija się w związku czasowym z pojawieniem się zmiany patologicznej lub zaburzenia/choroby,
3. ból nasila się podczas manipulacji zmienioną tkanką dziąsła.

D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Ból może również przenosić się i/lub promieniować do innych miejsc twarzy i jamy ustnej po tej samej stronie.

1.1.3.1 Ból dziąseł przypisywany zapaleniu dziąseł

Kryteria diagnostyczne:

A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.3 *Bólu dziąseł*;

B. Rozpoznanie zapalenia dziąseł^{1,2};

C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Zapalenie dziąseł spowodowane urazem, infekcją lub zaburzeniem ogólnoustrojowym zostało określone w każdej podklasie.

²Diagnoza jest oparta na stwierdzeniu objawów klinicznych stanu zapalnego dziąseł (obrzęk, zaczerwienienie, krwawienie).

Komentarz:

Zapalenie dziąseł może być spowodowane zakażeniem wywołanym przez określone lub niespecyficzne drobnoustroje, urazem (fizycznym, termicznym, chemicznym lub promieniowaniem), autoimmunizacją lub reakcją alergiczną.

1.1.3.1.1 Ból dziąseł przypisywany urazowi

Kryteria diagnostyczne:

A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.3.1 *Bólu dziąseł przypisywanemu zapaleniu dziąseł* oraz kryterium C poniżej;

B. Wystąpił uraz¹ lub uszkodzenie² obejmujące dziąsła;

C. Obydwa z poniższych:

1. ból tkanki, która uległa urazowi lub uszkodzeniu,
2. ból rozwinął się w ciągu kilku minut lub kilku dni po urazie lub uszkodzeniu.

D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Uraz może być mechaniczny, termiczny lub chemiczny.

²Uraz może być przypadkowy lub nieprzypadkowy, zadany przez innych, powstały na skutek samookaleczenia lub jatrogenny.

Komentarz:

Urazowe uszkodzenie tkanek dziąseł powoduje ostry stan zapalny, który może być w różnym stopniu bolesny. Pourazowe

owrządzenie dziąseł może mieć charakter ostry lub przewlekły, przy czym zmiany przewlekłe są trudniejsze diagnostycznie ze względu na włóknienie podłoża i kliniczny obraz stwardnienia nowotworowego.

1.1.3.1.1 *Ból dziąseł przypisywany urazowi* może być łagodny do silnego, nasila się w wyniku mechanicznego drażnienia dziąseł. Może wystąpić ból samoistny.

Przyczyny 1.1.3.1.1 *Bólu dziąseł przypisywanego urazowi* obejmują przypadkowe urazy zębów, a także mikrourazy powstałe na przykład podczas jedzenia lub picia zbyt gorących pokarmów lub napojów, spowodowane leczeniem dentystrycznym lub urazem na skutek szcztokowania lub nitkowania zębów lub wprowadzania innych instrumentów do przestrzeni międzyzębowych. Dokładny wywiad chorobowy często naprowadza klinicystę na etiologię urazową lub oparzenie spowodowane gorącym pokarmem lub substancjami chemicznymi. Badanie może ujawnić czynnik etiologiczny, na przykład ostro zakończony złamany ząb, uzupełnienie dentystryczne lub źle dopasowaną protezę. Owrządzenie spowodowane miejscowym wstrzyknięciem środka znieczulającego jest najczęściej zlokalizowane na podniebieniu twardym; powstaje na skutek ucisku i martwicy niedokrwiennej. Źle dopasowane protezy mogą powodować bolesne owrządzenia. Nadmiernie wyrżnięte zęby (*overrupted teeth*) lub nawyki parafunkcyjne mogą również powodować miejscowy uraz dziąseł spowodowany okluzją, a w konsekwencji stan zapalny i ból. Jatrogenne uszkodzenie dziąseł ma miejsce w czasie większości zabiegów stomatologicznych; na przykład ekstrakcji zębów, zabiegów chirurgicznych w obrębie dziąseł lub przyzębia, stomatologicznych zabiegów odtwórczych. Oparzenia chemiczne mogą być związane z niewłaściwym stosowaniem tabletek przeciwzapalnych lub mogą wystąpić w wyniku leczenia stomatologicznego. Samookaleczenia są rzadką przyczyną urazów dziąseł.

Uraz zęba może również powodować ból dziąsła na tle zapalnym (patrz 1.1.2.1.1 *Ból przyzębia przypisywany zapaleniu przyzębia wywołanemu urazem*).

1.1.3.1.2 Ból dziąseł przypisywany zakażeniu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.3.1 *Bólu dziąseł przypisywanego zapaleniu dziąseł* oraz kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zakażenie¹ tkanek dziąsła²;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z infekcją lub doprowadził do jej wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Infekcja może być bakteryjna, wirusowa lub grzybicza, co zostało określone w każdej podklasie.

²Rozpoznanie jest oparte na informacjach pochodzących z wywiadu chorobowego, na wynikach badania klinicznego i/lub analizy mikrobiologicznej.

Komentarz:

Zakażenie tkanek dziąsła powoduje ostry stan zapalny i może być w różnym stopniu bolesne: ból może być łagodny do silnego, zaostrza się w wyniku mechanicznego drażnienia dziąseł. Może wystąpić ból samoistny.

Nabyty lub wrodzony stan immunosupresji może prowadzić do zwiększonego ryzyka infekcji dziąseł. U pacjentów leczonych immunosupresyjnie mogą rozwinąć się zakażenia oportunistyczne, w tym kandydoza rzekomobłoniasta oraz inne zakażenia grzybicze i wirusowe. Terapia z użyciem czynnika martwicy nowotworów (TNF- α) zwiększa ryzyko wystąpienia gruźlicy (TB). Pacjenci stosujący infliksymab i adalimumab w skojarzonej terapii immunomodulacyjnej mogą być narażeni na zwiększone ryzyko zakażenia gruźlicą, histoplazmozą i (lub) kokcydiomikozą. Leki przeciwreumatyczne, w tym metotrexat, abatacept i alefacept, zwiększają ryzyko zakażenia wirusem opryszczki pospolitej i półpaśca oraz prątkiem gruźlicy.

1.1.3.1.2 *Ból dziąseł przypisywany zakażeniu* dzieli się na podkategorie według rodzaju mikroorganizmu wywołującego infekcję.

1.1.3.1.2.1 Ból dziąseł przypisywany zakażeniu bakteryjnemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.3.1.2 *Bólu dziąseł przypisywanemu zakażeniu*;
- B. Infekcja jest pochodzenia bakteryjnego.

Komentarz:

Zakażenia bakteryjne są najczęstszymi infekcjami jamy ustnej. Ból dziąseł może być związany z podstawową patologią zębów, na przykład zakażeniem przyzębia lub zakażeniem *endodontium*, które mogą manifestować się obrzękiem, stanem zapalnym lub bólem dziąseł.

Ostre martwicze wrzodziejące zapalenie dziąseł (ANUG) (lub martwicze wrzodziejące zapalenie dziąseł (NUG), martwicze wrzodziejące zapalenie przyzębia (NUP) lub martwicze wrzodziejące zapalenie jamy ustnej [NUS]) są oportunistycznymi zakażeniami dziąseł wywołanymi przez szereg bakterii występujących u niedożywionych dzieci, młodych dorosłych i pacjentów z niedoborem odporności. NUG stanowi często pierwszą manifestację NUP, NUS i ostatecznie zgorzelowego zapalenia jamy ustnej (forma gangreny obejmującej twarz). Martwica i owrządzenie brodawki dziąsłowej międzyzębowej, rozdzierający ból, cuchnący oddech, miejscowe powiększenie węzłów chłonnych, złe samopoczucie i gorączka odróżniają tę postać owrządzenia od innych.

Zapalenie okołokoronowe (zapalenie wokół korony zęba) powodujące ból, najczęściej ma związek z częściowo wyrżniętymi trzecimi zębami trzonowymi. Inne zęby, zarówno stałe, jak i młeczne, mogą wykazywać łagodne zapalenie okołokoronowe w czasie wyrzynania. Jeśli ząb jest zatrzymany i nie może się w pełni wyrżnąć, może dojść do ciągłej lub nawracającej

infekcji. Ból ma związek z indywidualną odpowiedzią immunologiczną na obecność bakterii beztlenowych kolonizujących biofilm, którego nie można usunąć z trzecich zębów trzonowych częściowo pokrytych tkanką miękką.

1.1.3.1.2.2 Ból dziąseł przypisywany zakażeniu wirusowemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.3.1.2 *Bólu dziąseł przypisywanemu zakażeniu*;
- B. Infekcja jest pochodzenia wirusowego.

Komentarz:

Zakażone tkanki dziąseł mogą być owrzodzone i bolesne w dotyku. Silny ból miejscowy jest często wywołany przez jedzenie lub picie kwaśnych, gorących lub zimnych pokarmów lub napojów, co może spowodować, że dana osoba nie będzie w stanie spożywać pokarmów ani napojów i ulegnie odwodnieniu.

Wirus opryszczki pospolitej (HSV) jest najczęstszym wirusem atakującym błonę śluzową jamy ustnej. Opryszczkowe zapalenie dziąseł, pierwotne zakażenie HSV-1, dotyka głównie dzieci, jest bezobjawowe albo pojawiają się pęcherzyki na powierzchni błony śluzowej, które są zastępowane przez bolesne owrzodzenie obejmujące zarówno zrogowaciałą, jak i niezrogowaciałą błonę śluzową i dziąsła. Osoby dorosłe z pierwotnym zakażeniem cierpią na objawowe opryszczkowe zapalenie gardła i migdałków, rozpoczynające się od pojawienia pęcherzyków, które szybko zamieniają się w bolesne płytkie owrzodzenia.

Inne infekcje wirusowe tkanek dziąseł obejmują zakażenie wirusem ospy wietrznej i półpaśca (VZV), wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV), wirusem cytomegalii (CMV), wirusami Coxsackie i HIV.

1.1.3.1.2.3 Ból dziąseł przypisywany zakażeniu grzybiczemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.3.1.2 *Bólu dziąseł przypisywanemu zakażeniu*;
- B. Zakażenie jest pochodzenia grzybiczego.

Komentarz:

Ból dziąseł przypisywany zakażeniu grzybiczemu jest rzadki, a w literaturze brakuje doniesień na ten temat. Bolesne objawy grzybicy jamy ustnej obejmują głównie błonę śluzową jamy ustnej.

1.1.3.1.3 Ból dziąseł przypisywany autoimmunizacji

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.3.1 *Bólu dziąseł przypisywanemu zapaleniu dziąseł* oraz kryterium C poniżej;

- B. Rozpoznano chorobę lub zaburzenie autoimmunologiczne mogące powodować ból dziąseł¹;
- C. Przyczyna bólu jest klinicznie prawdopodobna;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Przykładami są pemfigoid błony śluzowej, zespół Sjögrena i pęcherzyca.

Komentarz:

1.1.3.1.3 *Ból dziąseł przypisywany autoimmunizacji* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym drażnieniu dziąseł. Może wystąpić ból samoistny.

Niektóre pęcherzykowo-wrzodziejące zmiany dermatologiczne o podłożu immunologicznym mogą objawiać się zajęciem błony śluzowej jamy ustnej jednocześnie z wystąpieniem choroby skóry jako początkowa manifestacja albo jako jedyna manifestacja kliniczna choroby.

Pemfigoid błon śluzowych (MMP) jest częstą ogólnoustrojową autoimmunologiczną chorobą pęcherzową z preferencyjnym zajęciem błon śluzowych. Przeciwciała są skierowane przeciwko białkom adhezji keratynocytów do macierzy tkanki łącznej lub przeciwko hemidesmosomom (BP180 i laminina-332), co powoduje oddzielenie nabłonka od podłoża tkanki łącznej. Podnabłonkowy charakter pęknięcia powoduje powstanie grubościennych pęcherzyków, które podczas badania mogą pozostać nienaruszone. Pęknięcie pęcherzyków pozostawia wrzodziejące zmiany pozbawione nabłonka, pokryte żółto-białą tkanką martwiczą. Często stwierdza się złuszczone zapalenie dziąseł (rumieniowe i kruche dziąsła ze zniszczeniem nabłonka).

Zespół Sjögrena jest ogólnoustrojową chorobą autoimmunologiczną, która często występuje jednocześnie z innymi chorobami autoimmunologicznymi tkanki łącznej, ogólnoustrojowymi lub specyficznymi dla konkretnych narządów. Związek ten został dobrze opisany dla toczenia rumieniowatego układowego i reumatoidalnego zapalenia stawów. Tkanki dziąseł mogą ulegać otarciom, a nawet zostać rozcięte przez suche pokarmy, co może powodować ból. Obecność zespołu Sjögrena w pewnym stopniu wpływa na pojawienie się innych chorób autoimmunologicznych, wzrasta ryzyko nadmiernego zmęczenia i wystąpienia chłoniaka.

Pęcherzyca to grupa dermatoz podnabłonkowo-pęcherzowych o podłożu immunologicznym, która jest wywoływana przez autoprzeciwciała skierowane przeciwko białkom adhezji keratynocytów (desmosomom), które powodują akantolizę. Pęcherzyca zwykła najczęściej obejmuje jamę ustną, a autoprzeciwciała są skierowane głównie przeciwko desmogleinie-1 i 3 (postacie śluzówkowo-skórne) lub tylko 3 (postacie śluzówkowe). Ból dziąseł spowodowany pęcherzycą występuje rzadko, ponieważ choroba dotyka głównie błony śluzowej jamy ustnej.

1.1.3.1.4 Ból dziąseł przypisywany nadwrażliwości lub reakcji alergicznej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.3.1 *Bólu dziąseł przypisywanemu zapaleniu dziąseł* oraz kryterium C poniżej;
- B. Nadwrażliwość lub reakcja alergiczna dziąsła¹;
- C. Ból rozwijał się w związku czasowym z nadwrażliwością lub reakcją alergiczną lub doprowadził do jej wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Nadwrażliwość lub reakcja alergiczna może być związana z wprowadzeniem materiału dentystycznego (tymczasowego lub ostatecznego materiału do wypełnień lub pobierania wycisków), produktem do higieny jamy ustnej, lekiem miejscowym, lekiem ogólnoustrojowym, żywnością, dodatkiem do żywności lub innym czynnikiem.

Komentarz:

1.1.3.1.4 *Ból dziąseł przypisywany nadwrażliwości lub reakcji alergicznej* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym podrażnieniu dziąseł. Może wystąpić jako ból samoistny.

Reakcje alergiczne i reakcje nadwrażliwości błony śluzowej jamy ustnej występują rzadziej niż reakcje skórne, prawdopodobnie ze względu na rozcieńczenie alergenu i efekt ciągłego płukania za pomocą prawidłowo wydzielanej śliny. Zmiany mogą obejmować nieswoisty obrzęk tkanek, rumień, pęknięcie, owrzodzenie, hiperkeratotyczne białe blaszki lub złuszczenie błony śluzowej.

Zwykle można zidentyfikować czasowe lub przestrzenne powiązanie z czynnikiem etiologicznym. Jednak w przypadku nadwrażliwości związanej z lekiem zmiany mogą rozpocząć się długo po podaniu leku i utrzymywać się przez wiele miesięcy po ustaniu jego działania, co utrudnia proces diagnostyki i leczenia.

Reakcja nadwrażliwości na lek o działaniu ogólnoustrojowym lub bezpośredni czynnik etiologiczny może skutkować klinicznymi i histologicznymi objawami przypominającymi liszaj płaski. Stosuje się odpowiednio określenia liszajowata reakcja polekowa (*oral lichenoid drug reaction*, OLDR) i liszajowata zmiana kontaktowa (*oral lichenoid contact lesion*, OLCL), a obydwa schorzenia mogą manifestować się znacznym owrzodzeniem, zwykle z rumieniem i białymi prążkami na obwodzie owrzodzenia. Działanie amalgamatu ma często związek z wystąpieniem OLCL, co potwierdzają testy płatkowe wykonywane pod kątem wrażliwości na rtęć i amalgamat. OLDR może występować u pacjentów leczonych inhibitorami enzymu konwertującego angiotensynę (ACE), NLPZ i doustnymi lekami hipoglikemizującymi.

Potencjalne reakcje na lek powodujące odczyny śluzówkowo-dziąsłowe zostały dobrze opisane. Polekowe wykwyty

o stałej lokalizacji (*fixed drug eruption*, FDE) są wyjątkową formą nadwrażliwości ze względu na swój utrwalony anatomicznie charakter; zmiany zostały opisane w przypadku stosowania NLPZ, oksykamów, gabapentyny, flukonazolu oraz ogólnoustrojowych leków przeciwbakteryjnych i przeciwgrzybiczych. FDE należy podejrzewać w przypadkach istnienia związku czasowego z przyjmowaniem leku; reakcję można potwierdzić za pomocą testów płatkowych lub doustnych testów prowokacyjnych i leczyć poprzez unikanie stosowania lub zamianę leków. Zmiany ostre można leczyć poprzez miejscowe lub systemowe stosowanie steroidów.

Alergiczne kontaktowe zapalenie jamy ustnej, choć rzadkie, jest formą zapalenia błon śluzowych po zastosowaniu materiałów do wycisków stomatologicznych lub materiałów do wypełnień zębów, miejscowym użyciu benzokainy oraz częściowej – cynamonu w pastach do zębów, płynach do płukania jamy ustnej i gumie do żucia. Zmiany mogą mieć postać o mieszanym charakterze: czerwonych i białych plam z owrzodzeniem, obrzęku policzków czy łuszczenia na wargach, policzkach, języku i dziąsłach – są to zmiany miejscowe lub uogólnione.

Zwłóknienie wywołane lekami z wzrostem nabłonka lub wzrostem włóknisto-naczyniowym może niekiedy wiązać się z bolesnością, prawdopodobnie z powodu leżącej u podłoża infekcji przyzębia spowodowanej trudnościami w utrzymaniu higieny jamy ustnej.

1.1.3.1.5 Ból dziąseł przypisywany zapaleniu dziąseł spowodowanemu inną przyczyną

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.1.3.1 *Bólu dziąseł przypisywanemu zapaleniu dziąseł* oraz kryterium C poniżej;
- B. Zdiagnozowano zaburzenie mogące powodować zapalenie dziąseł, jednak inne niż wymienione w punktach od 1.1.3.1.1 do 1.1.3.1.4¹;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z zaburzeniem lub doprowadził do jego wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Do tych przyczyn zalicza się zaburzenia lub zmiany endokrynologiczne, niedobory żywieniowe, choroby hematologiczne, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, choroby dermatologiczne, zaburzenia wywołane lekami (nieprzypisywane nadwrażliwości ani alergii) oraz zaburzenia genetyczne.

Komentarz:

1.1.3.1.5 *Ból dziąseł przypisywany zapaleniu dziąseł spowodowanemu inną przyczyną* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym drażnieniu dziąseł. Może wystąpić ból samoistny.

Zapalenie tkanek dziąseł może wystąpić w związku z chorobą układową, zaburzeniem, stanem patologicznym lub leczeniem tychże chorób lub zaburzeń.

Zmiany stanu fizjologicznego, takie jak ciąża czy menopauza, mogą powodować wystąpienie zaburzeń endokrynologicznych objawiających się dyskomfortem i bólem dziąseł. Zaburzenia ogólnoustrojowe, które mogą powodować zapalenie dziąseł, obejmują choroby endokrynologiczne (nieodczynność tarczycy, cukrzyca); niedobory żywieniowe (żelaza, kompleksu witamin z grupy B, cynku); niedokrwistość; zaburzenia żołądkowo-jelitowe (choroba refluksowa przełyku); oraz zaburzenia polekowe i genetyczne.

Nadziąsłak jest hiperplastyczną, nienowotworową zmianą wywodzącą się z tkanki dziąsła. Zmiana występuje w kilku typach histologicznych, z których w czasie ciąży dominuje typ ziarniniakowy, postać ziarniniaka ropotwórczego. Narośl składa się głównie z naczyń włosowatych i rozrostu śródbłonna. Pojawia się zwykle w przedniej części szczęki w trzecim trymestrze ciąży (czasami jest określana jako „guz ciążyowy”). Zmiana zwykle nie daje żadnych objawów, poza samą swoją obecnością, ale może stać się bolesna z powodu negatywnego oddziaływania z powierzchniami okluzyjnymi zębów lub na skutek zniszczenia protezy. Czynniki etiologicznymi są niewłaściwa higiena jamy ustnej prowadząca do przewlekłego zapalenia dziąseł oraz wysoki poziom aktywnego progesteronu w dziąsłach, który działa według bliżej nieokreślonego mechanizmu.

Zapalenie błony śluzowej wywołane terapią przeciwnowotworową związane z chemioterapią i radioterapią dotyczy głównie błony śluzowej jamy ustnej (patrz 1.2.1.1.3 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany radioterapii lub chemioterapii*), lecz może również dotyczyć dziąseł i powodować ból dziąseł.

Łagodne zmiany hiperplastyczne lub guzy obejmujące dziąsła zwykle bezpośrednio nie powodują bólu, ale mogą stać się bolesne w przypadku urazu i/lub zakażenia, kiedy dochodzi do negatywnego oddziaływania z powierzchniami okluzyjnymi zębów lub noszeniem protezy (patrz 1.1.3.1.1 *Ból dziąseł przypisywany urazowi* oraz 1.1.3.1.2 *Ból dziąseł przypisywany zakażeniu*).

1.1.3.2 Ból dziąseł przypisywany zmianie złośliwej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.1.3 *Ból dziąseł* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zmianę złośliwą dziąseł;
- C. Związek przyczynowy jest prawdopodobny ze względów anatomicznych i/lub czasowych;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Dziąsła mogą być zajęte przez szereg pierwotnych oraz przerzutowych zmian nowotworowych, z których wszystkie mogą objawiać się nieswoistymi owrzodzeniami. Najczęstszym jest rak płaskonabłonkowy jamy ustnej (*oral squamous cell carcinoma*, OSCC), który często występuje jako owrzodzenie

z klinicznym stwardnieniem, zrostem z tkankami leżącymi poniżej, zawiniętymi egzofitycznymi brzegami oraz bólem i/lub uczuciem drętwienia.

1.1.3.2 *Ból dziąseł przypisywany zmianie złośliwej* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym drażnieniu dziąseł. Może wystąpić ból samoistny.

1.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej, ślinianki/gruczołu ślinowego i kości szczęki/żuchwy

Opis:

Ból spowodowany uszkodzeniem lub zaburzeniem struktury tkanek nie-zębowych w samej jamie ustnej i wokół niej: błony śluzowej jamy ustnej, gruczołów ślinowych i kości szczęki/żuchwy.

Kodowane gdzie indziej:

Ból mięśni obszaru jamy ustnej i twarzy, patrz 2. *Ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy*. Ból stawu skroniowo-żuchwowego, patrz 3. *Ból stawu skroniowo-żuchwowego*.

1.2.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej

Opis:

Ból spowodowany chorobą lub zaburzeniem błony śluzowej jamy ustnej.

Kodowane gdzie indziej:

Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany neuropatii, patrz 4.1 *Ból przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwu trójdzielnego* (ból błony śluzowej jamy ustnej może wystąpić jako wczesna manifestacja 4.1.1 *Nerwoból nerwu trójdzielnego*: rozlany, głębokoki „nerwoból poprzedzający neuralgię nerwu trójdzielnego”, który wyprzedza charakterystyczny ból napadowy. Strefy spustowe/wyzwalające 4.1.1 *Nerwoból nerwu trójdzielnego* mogą występować w błonie śluzowej jamy ustnej; delikatny dotyk wywołuje typowe intensywne napady bólu obejmujące cały dermatom odpowiadający zajętej gałęzi nerwu).

Neuropatia obwodowa związana z bólem błony śluzowej jamy ustnej, patrz 4.1.2 *Inny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego*.

Idiopatyczny ból błony śluzowej jamy ustnej, patrz 6. *Idiopatyczny ból jamy ustnej*. Zespół pieczenia jamy ustnej objawiający się miejscowym lub uogólnionym bólem błony śluzowej jamy ustnej, patrz 6.1 *Zespół pieczenia jamy ustnej*.

Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy (*persistent idiopathic dentoalveolar pain*, PIDAP), czasami powiązany z miejscowym bólem przylegającej błony śluzowej jamy ustnej, patrz 6.3 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy*.

Należy wziąć również pod uwagę pacjentów zgłaszających się z bólem błony śluzowej jamy ustnej oraz z przewlekłym, uogólnionym bólem lub innymi złożonymi stanami bólowymi, które można przypisać nadwrażliwości pochodzenia ośrodkowego lub innym mechanizmom.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Jakikolwiek ból błony śluzowej jamy ustnej¹ spełniający kryterium C poniżej;
- B. Dowody kliniczne, laboratoryjne, obrazowe i/lub pochodzące z wywiadu wskazujące na istnienie zmiany chorobowej lub zaburzenia tkanek błony śluzowej jamy ustnej które mogą powodować ból²;
- C. Związek przyczynowy został potwierdzony przez wszystkie poniższe elementy:
 1. lokalizacja bólu odpowiada miejscu zmiany chorobowej lub zaburzenia¹,
 2. ból rozwijający się w związku czasowym z pojawieniem się zmiany chorobowej lub zaburzenia,
 3. ból nasila się podczas zabiegów obejmujących dotkniętą procesem chorobowym błonę śluzową jamy ustnej.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Ból może przenosić się i/lub promieniować do innych obszarów twarzy i ust po tej samej stronie.

²Zmiana chorobowa lub zaburzenie zostały określone w każdej podklasie.

Komentarz:

Ból błony śluzowej jamy ustnej może mieć przyczyny miejscowe lub odległe. Często charakteryzuje się pieczeniem, kluciem lub bolesnością. Zmiany błony śluzowej, takie jak owrzodzenia, nadżerki i pęcherzyki, są częstymi przyczynami bólu błony śluzowej jamy ustnej.

Terminy *zapalenie jamy ustnej* i *zapalenie błony śluzowej jamy ustnej* są często używane jako synonimy, ale nie odnoszą się do tych samych procesów. *Zapalenie jamy ustnej* odnosi się do każdego stanu zapalnego błony śluzowej jamy ustnej spowodowanego miejscowym zakażeniem, urazem lub podstawową chorobą ogólnoustrojową. *Zapalenie błony śluzowej* jest spowodowane napromieniowaniem lub działaniem środków chemioterapeutycznych.

Wiele miejscowych chorób błon śluzowych oraz chorób ogólnoustrojowych manifestuje się bólem spowodowanym owrzodzeniem lub nadżerkami. Zmiany różnią się zasięgiem w obrębie błony śluzowej jamy ustnej.

– *Owrzodzenie błony śluzowej* definiuje się jako utratę tkanki powierzchniowej z rozpadem i martwicą tkanki nabłonkowej. Polega na uszkodzeniu zarówno nabłonka, jak i blaszki właściwej. Przechodzi/przenika granicę przejścia tkanki nabłonkowej w łączną, jego podłoże leży głęboko, tj. w błonie podśluzówkowej, a w niektórych przypadkach nawet w obrębie mięśniówki lub okostnej.

– *Nadżerka* błony śluzowej to powierzchowne pęknięcie błony śluzowej z utratą powierzchniowych komórek nabłonka i niewielkim uszkodzeniem leżącej pod nią blaszki właściwej.

1.2.1.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zapaleniu błony śluzowej jamy ustnej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.1 *Ból błony śluzowej jamy ustnej* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zapalenie błony śluzowej jamy ustnej;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z zapaleniem lub doprowadził do jego wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Ból błony śluzowej występujący przy owrzodzeniach lub innych zmianach chorobowych jest często bardzo nasilony. Ból piekący jest często silny, a funkcje jamy ustnej (jedzenie, mówienie), jakość życia i sen są często upośledzone.

1.2.1.1.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany urazowi lub uszkodzeniu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1 *Bólu* błony śluzowej jamy ustnej *przypisywanemu zapaleniu* błony śluzowej jamy ustnej i kryterium C poniżej;
- B. Wystąpił uraz lub uszkodzenie¹ tkanek błony śluzowej jamy ustnej;
- C. Obydwa z poniższych:
 1. ból obejmuje tkanki poddane urazowi lub uszkodzeniu,
 2. ból rozwinął się w ciągu kilku minut lub kilku dni po urazie lub uszkodzeniu.
- D. Brak trafniejszego rozpoznania ICOP.

Uwaga:

¹Uraz lub uszkodzenie może być przypadkowe lub nieprzypadkowe, zadane przez inne osoby, powstałe na skutek samookaleczenia lub jatrogenne, został częściowo określony w podklasach.

1.2.1.1.1.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany niejatrogennemu urazowi lub uszkodzeniu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1.1 *Bólu* błony śluzowej jamy ustnej *przypisywanemu urazowi lub uszkodzeniu*;
- B. Uraz lub uszkodzenie¹ nie jest jatrogenne.

Uwaga:

¹Uraz może być mechaniczny, termiczny lub chemiczny, przypadkowy lub nieprzypadkowy, zadany przez inne osoby lub powstały na skutek samookaleczenia.

Komentarz:

Przyczyny 1.2.1.1.1.1 *Bólu* błony śluzowej jamy ustnej *przypisywanemu niejatrogennemu urazowi lub uszkodzeniu* obejmują nie tylko przypadkowe urazy zębów, lecz także mikrourazy

spowodowane np. podczas jedzenia lub picia zbyt gorących potraw lub napojów oraz urazy spowodowane szczotkowaniem lub nitkowaniem zębów oraz stosowaniem innych narzędzi w obrębie przestrzeni międzyzębowych. Badanie może wykazać czynnik etiologiczny, na przykład złamanie kości żuchwy, szczęki lub złamanie zębowo-zębodołowe, złamanie korzenia zęba lub wyłącznie uszkodzenie tkanek miękkich. Źle dopasowane protezy mogą powodować bolesne owrzodzenia. Nadmiernie wyrżnięte zęby (*overerupted teeth*) lub nawyki parafunkcjonalne (obgryzanie lub żucie twardych przedmiotów, na przykład paznokci, długopisów itp.), lub nawykowe przygryzanie warg, języka czy policzków) mogą również powodować miejscowy uraz błony śluzowej jamy ustnej ze stanem zapalnym i bólem. Oparzenia chemiczne mogą wynikać z niewłaściwego stosowania tabletek przeciwzapalnych (np. ssania tabletek przeznaczonych do połknięcia), jedzenia gorącego pokarmu lub picia gorących napojów. Samouszkodzenia są rzadką przyczyną urazów błony śluzowej jamy ustnej. U pacjentów z dystonią lub neuropatią jamy ustnej urazy mogą się powtarzać.

Uszkodzenie błony śluzowej jamy ustnej na skutek urazu powoduje ostry stan zapalny; zaburzenie wywołuje ból o różnym stopniu nasilenia. Owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej powstałe na skutek urazu mogą mieć charakter ostry lub przewlekły, przy czym zmiany przewlekłe są trudniejsze diagnostycznie ze względu na włóknienie podłoża oraz obraz kliniczny stwardnienia nowotworowego. Dokładny wywiad często naprowadza klinicystę na etiologię pourazową lub związaną z oparzeniem spowodowanym gorącym pokarmem lub substancjami chemicznymi.

1.2.1.1.1.1 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany niejatrogennemu urazowi lub uszkodzeniu* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym drażnieniu błony śluzowej jamy ustnej. Może wystąpić ból samoistny.

1.2.1.1.1.2 **Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany urazowi chirurgicznemu lub innym miejscowym urazom jatrogennym**

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1.1 *Bólu błony śluzowej jamy ustnej przypisywanemu urazowi lub uszkodzeniu*;
- B. Uraz lub uszkodzenie jest spowodowany zabiegiem chirurgicznym lub inną miejscową jatrogenną procedurą medyczną¹.

Uwaga:

¹Mechaniczne, termiczne lub chemiczne.

Komentarz:

Przyczyny 1.2.1.1.1.2 *Bólu błony śluzowej jamy ustnej przypisywanego urazowi chirurgicznemu lub innemu miejscowemu urazowi jatrogennemu* obejmują urazy chirurgiczne, urazy związane z zabiegami stomatologicznymi lub innymi zabiegami

w obrębie jamy ustnej, na przykład iniekcjami dentystrycznymi. Ból może być spowodowany bezpośrednimi powikłaniami miejscowymi po zabiegach w obrębie jamy ustnej. Jatrogenne uszkodzenie błony śluzowej jamy ustnej występuje podczas większości zabiegów stomatologicznych, na przykład w czasie ekstrakcji zębów czy zabiegów chirurgicznych obejmujących dziąsła i przyzębie.

Urazy termiczne występują podczas stosowania elektrokoagulacji i lasera chirurgicznego; możliwe są również urazy chemiczne w wyniku niewłaściwego stosowania np. środków dezynfekujących lub materiałów dentystrycznych.

1.2.1.1.1.3 **Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany radioterapii lub chemioterapii**

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1.1 *Bólu błony śluzowej jamy ustnej przypisywanemu urazowi lub uszkodzeniu*;
- B. Uraz lub uszkodzenie jest przypisywane radioterapii lub chemioterapii.

Komentarz:

Zapalenie błony śluzowej jamy ustnej to termin zarezerwowany dla zmian rumieniowych i wrzodzących błony śluzowej jamy ustnej, które mogą wystąpić u pacjentów poddanych radioterapii lub chemioterapii przeciwnowotworowej w przebiegu choroby nowotworowej głowy i szyi obejmującej jamę ustną. Częstość i nasilenie dolegliwości różnią się znacznie w zależności od rodzaju leczenia i zastosowanej dawki. Zwykle występuje bardzo bolesny rumień lub owrzodzenia, które utrudniają spożywanie pokarmów, dbanie o higienę jamy ustnej, a także zwiększają ryzyko miejscowego i ogólnoustrojowego zakażenia. Schorzeniu mogą towarzyszyć zaburzenia smaku i kserostomia.

Patogeneza zapalenia błony śluzowej jamy ustnej jest wieloczynnikowa; zaproponowano jej złożony pięciostopniowy model.

Jeśli proces nie jest powikłany zakażeniem, zapalenie błony śluzowej goi się w ciągu 2–4 tygodni po zaprzestaniu stosowania cytotoksycznej chemioterapii.

Zapalenie błony śluzowej może ulec zaostrzeniu na skutek działania czynników miejscowych oraz infekcji. Podczas gdy powikłania w obrębie jamy ustnej wiążą się przede wszystkim z dyskomfortem, zaburzeniem funkcji jamy ustnej oraz pogorszeniem jakości życia to u pacjentów z obniżoną odpornością lub osłabionych, powikłania te mogą zagrażać życiu. W okresach głębokiej immunosupresji infekcje przebiegające ze zmianami w obrębie błony śluzowej jamy ustnej mogą powodować zagrażającą życiu posocznicę układową/ogólnoustrojową. Zatem leczenie bólu związanego z zapaleniem błony śluzowej jest podstawowym elementem każdej strategii postępowania w przypadku zapalenia błony śluzowej.

1.2.1.1.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1 *Bólu* błony śluzowej jamy ustnej *przypisywanemu zapaleniu* błony śluzowej jamy ustnej i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zakażenie błony śluzowej jamy ustnej²;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z infekcją lub doprowadził do jej wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Zakażenie może być bakteryjne, wirusowe lub grzybicze, co zostało określone w każdej podklasie.

²Rozpoznanie jest oparte na informacjach pochodzących z wywiadu, badania klinicznego i/lub analizie mikrobiologicznej.

Komentarz:

Zakażenie błony śluzowej jamy ustnej powoduje ostry stan zapalny. 1.2.1.1.2 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym drażnieniu błony śluzowej jamy ustnej. Może wystąpić ból samoistny.

Dolegliwość jest dzielona na podkategorie na podstawie zidentyfikowanego mikroorganizmu.

1.2.1.1.2.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu bakteryjnemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1.2 *Bólu* błony śluzowej jamy ustnej *przypisywanemu zakażeniu*;
- B. Infekcja jest pochodzenia bakteryjnego.

Komentarz:

Zakażenia bakteryjne są najczęstszymi infekcjami jamy ustnej. Infekcja bakteryjna błony śluzowej jamy ustnej powoduje ostry stan zapalny. Ból błony śluzowej jamy ustnej jest często związany z patologią zębów, zakażeniem okołozębowym lub okołowierzchołkowym. Dochodzi do obrzęku, stanu zapalnego i bólu błony śluzowej jamy ustnej.

1.2.1.1.2.1 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu bakteryjnemu* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym podrażnieniu błony śluzowej jamy ustnej. Może wystąpić ból samoistny.

Ostre martwiczo-wrzodziejące zapalenie dziąseł (ANUG) lub martwiczo-wrzodziejące zapalenie dziąseł (NUG), martwiczo-wrzodziejące zapalenie przyzębia (NUP), lub martwicze wrzodziejące zapalenie jamy ustnej (NUS) to oportunistyczne zakażenia błony śluzowej jamy ustnej wywołane przez szereg bakterii, występują u niedożywionych dzieci, młodych dorosłych i pacjentów z niedoborem odporności. NUG jest często początkową manifestacją NUP, NUS i ostatecznie zgorzeliwego zapalenia jamy ustnej (forma gangreny obejmującej

twarz). Martwica i owrządzenie błony śluzowej jamy ustnej, dokuczliwy ból, cuchnący oddech, miejscowe powiększenie węzłów chłonnych, złe samopoczucie i gorączka odróżniają tę postać owrządzenia od innych. Kiedy kość wyrostka zębobodołowego zostaje odsłonięta, mogą powstać martwicze fragmenty kostne (tzw. martwaki kostne), które należy usunąć wraz z powiązanymi z nimi zębami.

Kiła, spowodowana zakażeniem *Treponema pallidum*, jest chorobą nadal szeroko rozpowszechnioną, a jej odsetek wzrasta wśród mężczyzn homoseksualnych. Zmiana pierwotna pojawia się w miejscu początkowego wnikięcia zakażenia do błony śluzowej, często jamy ustnej. Najczęściej pojawia się wysoce zakaźny, bezbolesny pojedynczy wrzód ze stwardniałymi brzegami i powiększeniem węzłów chłonnych po tej samej stronie; zmiana goi się w ciągu 3 tygodni. Niecharakterystyczne płyty śluzu oznaczają rozwój kiły wtórnej, której często towarzyszy wysypka plamisto-grudkowa na powierzchniach dłoni i stóp oraz uogólnione powiększenie węzłów chłonnych.

Zmiany rzeżączkowe mogą pojawić się w jamie ustnej w miejscu wnikięcia lub wtórnie w innym miejscu w wyniku rozprzestrzeniania się z pierwotnego ogniska poprzez krew. Najwcześniejszymi objawami są pieczenie, swędzenie, suchość lub odczucie ciepła w jamie ustnej, a następnie ostry ból podczas spożywania pokarmów lub mówienia. Najczęściej zajęte są migdałki i część ustna gardła. Tkanki jamy ustnej mogą być objęte rozlanym stanem zapalnym lub owrządzeniem. Ślina wykazuje zwiększoną lepkość i cuchnący zapach. W ciężkich przypadkach dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych podżuchwowych i wystąpienia gorączki.

Pojawienie się opornych na wiele leków szczepów *Mycobacterium tuberculosis* oraz duża liczba osób zakażonych wirusem HIV w Afryce Wschodniej i Południowej spowodowały wzrost liczby przypadków gruźlicy, dlatego wymagane jest włączenie ww. jednostek chorobowych do diagnostyki różnicowej patologii jamy ustnej i twarzy. Gruźlica wtórna typowo występuje w postaci bolesnych, głębokich, nieregularnych stwardniałych owrządzeń, z podciętymi brzegami i gęstym śluzopodobnym materiałem u podstawy języka. Najczęstszą patogenezą jest rozprzestrzenianie się krwiopochodne w przebiegu gruźlicy płuc lub wtórne zakażenie pourazowego owrządzenia płwociną. Pierwotna gruźlica jamy ustnej jest rzadka i zwykle związana z występowaniem *Mycobacterium bovis*. Owrodzenia przypominają przewlekłe owrodzenia pourazowe, a nawet zmiany złośliwe, co wymaga wykonania biopsji diagnostycznej. Owrodzeniom często towarzyszą objawy bólowe, gorączka, powiększenie węzłów chłonnych, chryпка i utrata masy ciała.

Nabyty lub wrodzony stan immunosupresji może prowadzić do zwiększonego ryzyka zakażenia błony śluzowej. U pacjentów leczonych immunosupresyjnie mogą rozwinąć się różnego rodzaju zakażenia oportunistyczne, w tym kandydoza rzekomobłoniasta oraz inne zakażenia grzybicze i wirusowe. Terapia z użyciem czynnika martwicy nowotworów (TNF)-α

zwiększa ryzyko gruźlicy. Pacjenci przyjmujący infliksymab i adalimumab w skojarzonej terapii immunomodulującej mogą być narażeni na zwiększone ryzyko zakażenia gruźlicą, histoplazmozą i kokcydiomikozą. Leki przeciwreumatyczne, w tym metotreksat, abatacept i alefacept, zwiększają ryzyko zakażenia wirusem opryszczki pospolitej i półpaśca oraz prątkiem gruźlicy.

1.2.1.1.2.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu wirusowemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1.2 *Bólu błony śluzowej jamy ustnej przypisywanemu zakażeniu*;
B. Infekcja jest pochodzenia wirusowego¹.

Uwaga:

¹Rozpoznanie jest oparte na obserwacji wykwitów błony śluzowej w miejscu bólu oraz identyfikacji wirusa metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) z wymazu pobranego z zajętej okolicy.

Komentarz:

Zakażenie wirusowe błony śluzowej jamy ustnej powoduje ostry stan zapalny. 1.2.1.1.2.2 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu wirusowemu* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym drażnieniu błony śluzowej jamy ustnej. Może wystąpić ból samoistny.

Wirusowe zakażenia błony śluzowej jamy ustnej obejmują HSV, VZV, HPV, CMV, zakażenie wirusami Coxsackie i HIV. Należy zauważyć, że ICHD-3 podaje zestaw kryteriów służących do rozpoznania zakażenia wirusem półpaśca (13.1.2.1 *Bolesna neuropatia nerwu trójdzielnego przypisywana ostremu zakażeniu półpaścem*).

Zakażona błona śluzowa jamy ustnej może być owrzodziła i bolesna w badaniu palpacyjnym. Często obserwuje się silny miejscowy ból podczas spożywania lub picia kwaśnych, gorących lub zimnych potraw i napojów. Ból pojawia się podczas spożywania pokarmów; może być on tak silny, że pacjent może nie być w stanie jeść ani pić, w efekcie może dojść do odwodnienia.

Wirus opryszczki pospolitej (HSV) jest najczęstszym wirusem atakującym błonę śluzową jamy ustnej. Opryszczkowe zapalenie dziąseł, pierwotne zakażenie HSV-1, dotyka głównie dzieci i objawia się bezobjawową infekcją albo pęcherzykami na błonie śluzowej szybko zastępowanymi przez bolesne owrzodzenia obejmujące zarówno zrogowaciałą, jak i niezrogowaciałą błonę śluzową oraz dziąsła. Bólowi często towarzyszy gorączka, złe samopoczucie, nieprzyjemny zapach oraz powiększenie węzłów chłonnych szyjnych. Osoby dorosłe z zakażeniem pierwotnym cierpią na objawowe opryszczkowe zapalenie gardła i migdałków, rozpoczynające się od pojawienia się pęcherzyków, które szybko przekształcają się w bolesne, płytkie owrzodzenia.

Nawracające objawy wirusa w postaci opryszczki wargowej są najczęściej inicjowane przez różnorodne czynniki, w tym stres, ekspozycję na promieniowanie UV lub znieczulenie miejscowe zębów. Po zniknięciu początkowego objawu zwiastunowego/prodromalnego/w postaci klucia lub pieczenia pojawia się skupisko około pięciu małych, wypełnionych płynem pęcherzyków zlokalizowanych na przekrwionej błonie śluzowej, które pękają, pozostawiając bolesne płytkie owrzodzenia, zlewające się i tworzące strup.

Herpangina (choroba dłoni, stóp i jamy ustnej), wywoływana przez wirusy Coxsackie, wirus ECHO i inne enterowirusy, zazwyczaj dotyka dzieci poniżej 10. roku życia.

Czerwone plamki lub pęcherzyki są zastępowane samoograniczającymi się owrzodzeniami o średnicy około 5 mm zlokalizowanymi na przednich wałach migdałków, podniebieniu miękkim, języczku i/lub migdałkach. Gorączka, ból gardła i głowy to częste objawy. Owrzodzenia goją się w ciągu 4–6 dni.

Półpasiec to reaktywacja uśpionego wirusa ospy wietrznej-półpaśca (VZV lub HHV-3), dotyka głównie osób starszych i pacjentów osłabionych. Infekcja jest charakterystyczna ze względu na obecność swędzącej, pęcherzykowej wysypki skórnej, owrzodzeń i strupów, które występują równocześnie w obrębie dermatomu związanego ze zwojem, w którym wirus osiągnął latencję. Na błonie śluzowej jamy ustnej brak strupów, a zmiany chorobowe mają postać wrzodzących grudek. Silnemu palącemu lub kłującemu bólowi w dotkniętym dermatomie towarzyszą wypełnione płynem pęcherzyki, które pękają, pozostawiając bolesne, płytkie owrzodzenia, które mogą zlewać się, tworząc duże obnażone obszary. Występowanie objawów w obrębie jamy ustnej oznacza zajęcie drugiej lub trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego (gałęzi szczękowej lub żuchwowej), z patognomicznym nagłym końceniem się zmian wzdłuż linii pośrodkowej. Zaobserwowano również martwicę kości z wypadaniem (eksfoliacją) zębów, zwłaszcza u osób z niedoborem odporności. Zakażenie często obejmuje kilka miejsc w obszarze anatomicznym odpowiadającym unerwieniu przez zajęty gałąź nerwu (patrz także 4.1.2.1 *Ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany półpaścowi* oraz 4.1.2.2 *Nerwoból popółpaścowy nerwu trójdzielnego*).

Wirus brodawczaka ludzkiego (HPV) może powodować pojedyncze lub mnogie zmiany brodawkowate. Zmiany te rzadko są bolesne, z wyjątkiem zmian pourazowych.

Wirus Epsteina-Barra powoduje mononukleozę, która może powodować ból gardła i liczne małe owrzodzenia poprzedzające powiększenie węzłów chłonnych. Inne objawy kliniczne to krwawienie z dziąseł i wybroczyny na granicy podniebienia miękkiego i twardego.

1.2.1.1.2.3 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu grzybiczemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1.2 *Bólu błony śluzowej*

jamy ustnej *przypisywanemu zakażeniu*;
B. Infekcja jest pochodzenia grzybiczego.

Komentarz:

Zakażenie grzybicze błony śluzowej jamy ustnej powoduje ostry stan zapalny. 1.2.1.1.2.3 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu grzybiczemu* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym drażnieniu błony śluzowej jamy ustnej. Może wystąpić ból samoistny.

W ostatnim czasie obserwuje się wzrost częstości występowania innych niż kandydoza grzybic jamy ustnej. Choroby związane z niedoborem odporności, tj. zakażenie wirusem HIV i AIDS, terapia immunosupresyjna oraz długotrwałe stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania i kortykosteroidów to jedne z głównych przyczyn powodujących powstanie tego typu stanów chorobowych gdy zaburzona jest homeostaza jamy ustnej. Innymi czynnikami predysponującymi są cukrzyca i nadczynność gruczołów ślinowych.

Najczęstszą infekcją grzybiczą jamy ustnej jest zakażenie *Candida albicans*. Kandydoza rumieniowa (zanikowa, atroficzna) manifestuje się uogólnionym rumieniem i bólem. Romboidalne środkowe zapalenie języka przybiera trzy główne postacie: typ rzekomo błonisty – z białych plamek, które łatwo można usunąć, ale pozostaje bolesna, rumieniowa i krwawiąca powierzchnia; typ rumieniowy – z czerwonymi zmianami plamkowymi i uczuciem pieczenia; oraz zapalenie kąćców ust, które charakteryzuje się bolesnymi pęknięciami i zaczerwienieniem w kąćcach ust. Inne objawy to kserostomia, uczucie pieczenia, kłucia i swędzenia oraz metaliczny posmak w ustach.

Inne zakażenia grzybicze powodujące ból błony śluzowej jamy ustnej to mukormykoza, aspergiloza, histoplazmoza, blastomykoza oraz parakocydiodiomikoza. Chociaż schorzenia te są rzadkie, infekcje *Aspergillus* i *Mucorales* są najczęściej spotykane i są spowodowane wdychaniem zarodników z gleby, obornika, ziaren, zbóż lub spleśniałej mąki. Są to powierzchniowe i inwazyjne oportunistyczne zakażenia grzybicze jamy ustnej, występujące zwłaszcza u pacjentów z obniżoną odpornością.

1.2.1.1.3 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany autoimmunizacji

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1 *Bólu* błony śluzowej jamy ustnej *przypisywanemu zapaleniu* błony śluzowej jamy ustnej i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano chorobę lub zaburzenie autoimmunologiczne mogące powodować ból błony śluzowej jamy ustnej¹;
- C. Ból rozwinął się w ścisłym związku czasowym z chorobą lub zaburzeniem autoimmunologicznym lub doprowadził do jego wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Schorzenia obejmują pęcherzycę, pemfigoid błony śluzowej, nawracające aftowe zapalenie jamy ustnej, liszaj płaski jamy ustnej, rumień wielopostaciowy, zespół Sjögrena, chorobę Behçetsa, chorobę przeszczep przeciwko gospodarzowi, toczeń rumieniowaty (układowy lub krążkowy), rumień wędrujący, chorobę Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego i celiakię.

Komentarz:

1.2.1.1.3 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany autoimmunizacji* może być łagodny do silnego, nasila się pod wpływem mechanicznego drażnienia błony śluzowej jamy ustnej. Mogą wystąpić zarówno bóle wywołane, jak i samoistne. Rokowanie bólu zależy od efektu leczenia choroby autoimmunologicznej.

Niektóre choroby dermatologiczne ze zmianami pęcherzykowo-wrzodziejącymi o podłożu immunologicznym mogą objawiać się zajęciem błony śluzowej jamy ustnej. Występują one równocześnie z chorobą skóry, jako pierwszy objaw, lub jako jedyny objaw kliniczny.

Pęcherzyca, grupa dermatoz podnabłonkowo-pęcherzowych o podłożu immunologicznym, wywołwana przez autoprzeciwciała skierowane przeciwko białkom adhezji keratynocytów (desmosomom), które powodują akantolizę. Pęcherzyca zwykła najczęściej atakuje jamę ustną. Autoprzeciwciała są skierowane głównie przeciwko desmogleinie-1 i 3 (postacie śluzówkowo-skórne) lub tylko 3 (postacie śluzówkowe). Pacjenci, zwykle w wieku 40–60 lat, zgłaszają się z cienkościennymi wiotkimi pęcherzami śródnabłonkowymi, które natychmiast pękają dając duże nieregularne bolesne owrzodzenia błony śluzowej.

Pemfigoid błony śluzowej (*mucous membrane pemphigoid*, MMP) jest częstą pęcherzową autoimmunologiczną chorobą układową z preferencyjnym zajęciem błon śluzowych. Przeciwciała są skierowane przeciwko białkom adhezji keratynocytów do macierzy tkanki łącznej lub przeciwko hemidesmosomom (BP180 i laminina-332), powodując oddzielenie nabłonka od podłoża tkanki łącznej. Podnabłonkowy charakter pęknięcia powoduje powstanie grubościennych pęcherzyków, które podczas badania mogą pozostać nienaruszone. Pęknięte pęcherzyki pozostawiają wrzodziejące zmiany pozbawione nabłonka, pokryte żółto-białą tkanką martwiczą.

Nawracające aftowe zapalenie jamy ustnej (*recurrent aphthous stomatitis*, RAS) jest najczęstszą postacią owrzodzenia błony śluzowej jamy ustnej, spotykaną u zdrowych osób. Termin ten powinien być zarezerwowany dla nawracających owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej, niezwiązanych z żadną chorobą ogólnoustrojową i rozpoczynających się zwykle w dzieciństwie lub w okresie dojrzewania. Najczęściej zajęta jest niezrogowaciała błona śluzowa jamy ustnej warg i podniebienia miękkiego. Czynniki etiologiczne mogą być miejscowe lub ogólnoustrojowe, są to czynniki immunologiczne, alergiczne, żywieniowe, drobnoustroje, stres psychospołeczny, a także

leki immunosupresyjne. Zwiększona częstość występowania u członków najbliższej rodziny wskazuje na możliwe podłoże genetyczne. U pacjentów zakażonych wirusem HIV, RAS wykazuje nietypowy obraz kliniczny, który zawsze powinien być brany pod uwagę w diagnostyce różnicowej owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej. Gdy RAS rozpoczyna się w późniejszym okresie życia, może dojść do zajęcia dodatkowych powierzchni błony śluzowej, dlatego wówczas należy zebrać szczegółowy wywiad i wykonać badanie fizykalne w celu wykluczenia chorób zapalnych przewodu pokarmowego, takich jak choroba Leśniowskiego-Crohna, celiakia, choroba Behceta, zespół Sweeta, cykliczna neutropenia, zakażenie wirusem HIV oraz reakcje na leki, z których wszystkie mogą objawiać się *aftopodobnymi owrzodzeniami*. Klinicznie RAS dzielimy na *RAS minor*, najczęstszą odmianę, w której zwykle występuje jedno do pięciu owrzodzeń o średnicy mniejszej niż 10 mm otoczonych jaskrawoczerwoną obwódką zapalną, które goją się samoistnie w ciągu 10–14 dni, oraz *RAS major* (choroba Sutttona), która objawia się głębszymi, większymi (zwykle >10 mm średnicy) uporczywymi owrzodzeniami o nieregularnych granicach, gojącymi się zazwyczaj tygodniami lub miesiącami.

Liszaj płaski jamy ustnej (*oral lichen planus*, OLP) jest dość częstą, przewlekłą chorobą zapalną, dotykającą głównie kobiety w średnim wieku. Patogeneza choroby jest wyjaśniona, jednak wiadomo, że różne podgrupy limfocytów T i komórek tucznych odgrywają rolę w uszkodzeniu błony podstawnej. Choroba może mieć zróżnicowane spektrum kliniczne, które obejmuje wariant zanikowy, nadżerkowy, wrzodziejący, rzadziej pęcherzowy. Zmiany typowo dotyczą błony śluzowej jamy ustnej (obustronnie) i są dosyć symetryczne – choroba ogranicza się wyłącznie do błony śluzowej jamy ustnej lub towarzyszy jej złuszczone zapalenie dziąseł i/lub objawy skórne. W postaci nadżerkowej i wrzodziejącej obserwuje się wieloogniskowo rozmieszczone bolesne owrzodzenia pokryte błoną rzekomą, otoczone niewielkimi białymi smugami. Ostatnie meta-analizy wykazały, że ogólny wskaźnik transformacji złośliwej OLP do nowotworu złośliwego wynosi około 1%, najczęściej dotyczy języka u starszych kobiet, jednak ta kwestia pozostaje sporna.

Rumień wielopostaciowy (*erythema multiforme*, EM) jest cytotoksyczną reakcją immunologiczną typu IV, w której pośredniczą limfocyty T. Jest to reakcja na antygeny (wirusowe, bakteryjne, farmakologiczne lub chemiczne), która powoduje śmierć komórek nabłonka na drodze apoptozy. Niedawno wykazano, że przeciwciała przeciwko desmoplakinie I i II mogą być potencjalnym inicjatorem reakcji cytotoksycznej. EM dotyczy głównie młodych, skądinąd zdrowych osób, często ma charakter nawracający i wykazuje związek czasowy z nawracającymi infekcjami HSV. Zmiany w jamie ustnej mogą stanowić początek choroby błony śluzowej i skóry albo pojawiać się samodzielnie, zwykle z opuchniętymi, popękаныmi, krwotocznymi i pokrytymi strupami wargami, z możliwymi pęcherzami i owrzodzeniami błony śluzowej.

Zespół Sjögrena jest ogólnoustrojową chorobą autoimmuno-

logiczną, która często występuje równocześnie z innymi chorobami autoimmunologicznymi tkanki łącznej, ogólnoustrojowymi lub specyficznymi dla konkretnych narządów. To powiązanie zostało dobrze opisane w przypadku toczenia rumieniowatego układowego oraz reumatoidalnego zapalenia stawów. Tkanki błony śluzowej jamy ustnej mogą ulec otarciu, a nawet zostać rozcięte przez suche pokarmy, co powoduje ból. Obecność zespołu Sjögrena w pewnym stopniu wpływa na pojawienie się innych chorób autoimmunologicznych, np. poprzez nasilenie stanu zmęczenia i zwiększenie ryzyka wystąpienia chłoniaka.

Choroba Behceta jest autoimmunologiczną chorobą wieloukładową o nieznannej etiologii. Charakteryzuje się owrzodzeniami jamy ustnej i narządów płciowych oraz zapaleniem oka.

Mogą pojawić się objawy dermatologiczne, neurologiczne i naczyniowe. Owrzodzenia jamy ustnej są bolesne, charakteryzują się cyklicznym występowaniem obejmującym wargi, błonę śluzową policzków, podniebienie miękkie i język; wyglądem przypominają zmiany aftowe, o średnicy od kilku milimetrów do kilku centymetrów. Częstość występowania choroby jest wyższa w populacjach śródziemnomorskich i azjatyckich, zwłaszcza w Turcji.

Choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi charakteryzuje się zmianami liszajowatymi, grudkowymi i rumieniowymi, a czasami owrzodzeniami i złuszczeniem błony śluzowej policzków i warg, podniebienia oraz grzbietowej części języka. Zmianom w jamie ustnej często towarzyszy gorączka, złe samopoczucie, nudności i kserostomia. Zmiany w jamie ustnej mogą być spowodowane łącznym działaniem radioterapii, chemioterapii, leków immunosupresyjnych i wtórnych infekcji.

Ponad połowa pacjentów z toczeniem rumieniowatym układowym (*systemic lupus erythematosus*, SLE) może zgłaszać zmiany w obrębie jamy ustnej, najczęściej owrzodzenia i ból błony śluzowej policzka i warg we wczesnej, aktywnej fazie choroby. Zmiany wrzodziejące i rumieniowe z możliwymi promienistymi białymi smugami mogą również stanowić część klinicznego obrazu toczenia rumieniowatego krążkowego (*discoid lupus erythematosus*, DLE). DLE jest uważany za potencjalnie złośliwą chorobę błony śluzowej jamy ustnej ze względu na zwiększoną częstość występowania raka płaskonabłonkowego jamy ustnej (zwłaszcza obejmującego dolną wargę) w tej populacji pacjentów.

Rumień wędrujący (język geograficzny, łagodne wędrowne zapalenie języka) jest częstym stanem zapalnym jamy ustnej o nieznannej etiologii, z częstością występowania szacowaną na 1–3%. Około 30% pacjentów odczuwa dyskomfort w jamie ustnej, uczucie pieczenia i kłucia. Schorzenie zwykle dotyczy języka, chociaż może obejmować również inne miejsca w jamie ustnej. Mogą pojawiać się okrągłe, rumieniowe obszary, często ostro odgraniczone przez uniesione białawe strefy graniczne, zlokalizowane na bocznych, grzbietowych, przednich i/lub brzusznych częściach języka. Rumieniowy wygląd jest spowodowany atrofią i utratą zmienionych brodawek

nitkowatych. Najczęściej występuje razem ze zmianami atopowymi i łuszczycą. Zmian nie należy mylić z charakterystyczną wysypką we wczesnej boreliozie.

Choroba Leśniowskiego-Crohna cechuje się wieloogniskowymi, liniowymi, guzkowatymi lub rozlanymi zgrubieniami błony śluzowej warg i policzków oraz fałdów śluzówkowych. Mogą im towarzyszyć bolesne, uporczywe owrzodzenia przypominające afty i zanikowe zapalenie języka.

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego cechuje się rozproszonymi, zbitymi lub liniowo zorientowanymi krostami zlokalizowanymi na przekrwionej błonie śluzowej w wielu miejscach jamy ustnej. U niektórych pacjentów oprócz zmian krostkowych występują bolesne zmiany w jamie ustnej przypominające afty.

W celiakii może występować ból błony śluzowej, często z aftowymi owrzodzeniami.

Nieprawidłowe wchłanianie żelaza i witaminy B może prowadzić do pieczenia i kłucia w obrębie języka.

Inne rzadkie autoimmunologiczne lub idiopatyczne przyczyny owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej powodujące ból i wrażliwość obejmują wrzód eozynofilowy (kwasochłonny), olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic, zespół hipereozynofilowy, martwiącą metaplastję ślinianek, guzkowe zapalenie tętnic, reaktywne zapalenie stawów (zespół Reitera), ostrą gorączkową dermatozę neutrofilową (zespół Sweeta) i ziarniniakowatość Wegenera.

1.2.1.1.4 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany nadwrażliwości lub reakcji alergicznej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1 *Bólu błony śluzowej jamy ustnej przypisywanemu zapaleniu* błony śluzowej jamy ustnej i kryterium C poniżej;
- B. Wystąpiła nadwrażliwość lub reakcja alergiczna błony śluzowej jamy ustnej¹;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z nadwrażliwością lub reakcją alergiczną;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Nadwrażliwość lub reakcja alergiczna mogą być związana z wprowadzeniem materiału stomatologicznego (np. tymczasowego lub stałego wypełnienia/uzupełnienia protetycznego lub materiału do pobierania wycisków), produktem do higieny jamy ustnej, lekiem miejscowym, lekiem ogólnoustrojowym, żywnością, dodatkiem do żywności lub innym czynnikiem.

Komentarz:

1.2.1.1.4 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany nadwrażliwości lub reakcji alergicznej* może być łagodny do silnego, nasila

się przy mechanicznym drażnieniu błony śluzowej jamy ustnej. Może pojawić się zarówno ból wywołany, jak i samoistny.

Zespół alergii jamy ustnej (OAS) zwykle występuje u osób uczulonych na pyłki drzew, traw lub ziół. Świeże owoce, surowe warzywa i orzechy są częstymi przyczynami OAS. Objawy obejmują uczucie swędzenia i/lub obrzęk całości lub części warg, języka, jamy ustnej i/lub gardła; czasami objawy mogą być nasilone i obejmować również nudności i wymioty.

Materiały dentystyczne, produkty do higieny jamy ustnej i dodatki do żywności mogą powodować kontaktowe reakcje alergiczne jamy ustnej o zróżnicowanym obrazie klinicznym, w tym zapalenie jamy ustnej, zmiany liszajowate, nadżerki, pęcherze i owrzodzenia.

Reakcje alergiczne i nadwrażliwość błony śluzowej jamy ustnej występują rzadziej niż reakcje skórne, prawdopodobnie ze względu na rozcieńczenie alergenu i efekt ciągłego płukania przez fizjologicznie wydzielaną ślinę. Zmiany mogą objawiać się nieswoistym obrzękiem tkanek, rumieniem, pękaniem, owrzodzeniem, hiperkeratocytycznymi białymi płytkami i (lub) złuszczeniem błony śluzowej.

Alergiczne kontaktowe zapalenie jamy ustnej, choć rzadkie, odnotowano przy stosowaniu dentystycznych materiałów wyciskowych, materiałów do wypełnień, miejscowym użyciu benzokainy, częściej – cynamonu w pastach do zębów, płynach do płukania jamy ustnej i gumie do żucia. Zmiany są umiejscowione lub uogólnione; mogą mieć mieszany charakter czerwonych lub białych pakietów plamek z owrzodzeniem, obrzękiem policzków oraz łuszczeniem pojawiającym się na wargach, policzkach, języku i dziąsłach.

Reakcja nadwrażliwości na lek stosowany ogólnoustrojowo/układowo lub na bezpośredni kontakt z czynnikiem drażniącym może skutkować klinicznymi i histologicznymi objawami przypominającymi liszaj płaski. Odpowiednio stosuje się określenia liszajowata reakcja polekowa (OLDR) i liszajowata zmiana kontaktowa (OLCL). Obydwa schorzenia mogą objawiać się znacznym owrzodzeniem, zwykle z rumieniem i białymi smugami na obwodzie owrzodzenia. Zazwyczaj można zidentyfikować czasowe lub przestrzenne powiązanie z pojawieniem się czynnika etiologicznego. Stosowanie amalgamatu ma często związek z wystąpieniem OLCL, co potwierdzają testy płatkowe wykonane w kierunku wrażliwości na rtęć i amalgamat. OLDR występuje u pacjentów leczonych inhibitorami konwertazy angiotensyny (ACE), NLPZ i doustnymi lekami hipoglikemizującymi.

W przypadku nadwrażliwości polekowej, zmiany mogą wystąpić długo po podaniu leku i utrzymywać się przez wiele miesięcy po zaprzestaniu jego podawania, co utrudnia proces diagnostyczny i leczenie.

Polekowe wykwity o stałej lokalizacji (trwałe wykwity polekowe) (FDE) to rodzaj nadwrażliwości, utrwalony anatomicznie;

schorzenie zostało opisane w przypadku stosowania NLPZ, oksykamów, gabapentyny, flukonazolu oraz ogólnoustrojowych leków przeciwbakteryjnych i przeciwgrzybiczych. FDE należy podejrzewać w przypadkach związku czasowego z przyjmowaniem leku; nadwrażliwość można potwierdzić za pomocą testów płatkowych lub doustnych testów prowokacyjnych i leczyć poprzez unikanie lub substytucję leku; ostre zmiany można leczyć za pomocą miejscowych lub ogólnoustrojowych i steroidów.

Zwłóknienie nabłonka wywołane lekami lub hiperplazja włókniasto-naczyniowa może czasami objawiać się bolesnością, prawdopodobnie z powodu leżącej u podłoża infekcji przyzębia spowodowanej trudnościami w utrzymaniu higieny jamy ustnej.

1.2.1.1.5 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zapaleniu błony śluzowej jamy ustnej spowodowanemu inną przyczyną

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.1.1 *Bólu* błony śluzowej jamy ustnej *przypisywanemu zapaleniu* błony śluzowej jamy ustnej i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zaburzenie mogące powodować zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, jednak inne niż wymieniono w punktach od 1.2.1.1.1 do 1.2.1.1.4¹;
- C. Przyczyna bólu jest klinicznie prawdopodobna;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Przyczyny bólu obejmują zaburzenia lub zmiany endokrynologiczne, niedobory żywieniowe, choroby hematologiczne, choroby żołądkowo-jelitowe, choroby dermatologiczne oraz zaburzenia wywołane lekami (nie można ich przypisać nadwrażliwości ani alergii).

Komentarz:

1.2.1.1.5 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zapaleniu* błony śluzowej jamy ustnej *spowodowanemu inną przyczyną* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym drażnieniu błony śluzowej jamy ustnej. Może wystąpić ból samoistny.

Zmiany stanu fizjologicznego, takie jak ciąża czy menopauza, mogą powodować zmiany endokrynologiczne objawiające się dyskomfortem i bólem błony śluzowej jamy ustnej. Zaburzenia ogólnoustrojowe, które mogą powodować zapalenie błony śluzowej jamy ustnej i ból, obejmują choroby endokrynologiczne (niedoczynność tarczycy, cukrzycę), niedobory dietetyczne (żelaza, kompleksu witamin z grupy B, cynku), zaburzenia żołądkowo-jelitowe i zaburzenia polekowe (niezwiązane z nadwrażliwością czy alergią).

Niedobór żelaza, witaminy B12 i kwasu foliowego może powodować zanikowe zapalenie języka, w którym brodawkowate grzbiety języka ulegają atrofii, pozostawiając powierzchnię języka gładką, przekrwioną (rumieniową). Inne

części błony śluzowej jamy ustnej mogą również ulegać atrofii i być zaczerwienione. W ciężkich przypadkach występują owrzodzenia przypominające afty. Uczucie pieczenia lub kłucia może poprzedzać klinicznie wykrywalne zmiany w jamie ustnej. Ciężkie przypadki niedoboru witaminy B12 mogą również powodować parestezje. Niektórzy pacjenci mogą mieć predyspozycje do rozwoju zapalenia kąciaków ust.

Zaburzenia hematologiczne, takie jak niedokrwistość, gamma-patie, niedobory krwiotwórcze, białaczka, zespół mielodysplastyczny, neutropenia i inne dyskrasje białych krwinek, mogą powodować kruchość błony śluzowej jamy ustnej, a w konsekwencji owrzodzenie i ból.

Zaburzenia żołądkowo-jelitowe, na przykład choroba refluksowa przełyku i choroba wrzodowa żołądka, mogą prowadzić do nieprawidłowego wchłaniania i powiązanych niedoborów żywieniowych, a następnie do bólu błony śluzowej jamy ustnej.

Dermatologiczne przyczyny bolesnych zmian błony śluzowej obejmują opryszczkowe zapalenie skóry, linię IgA dermatozę pęcherzową, pęcherzowe oddzielanie się naskórka oraz przewlekłe wrzodziejące zapalenie jamy ustnej.

Zapalenie błony śluzowej wywołane terapią przeciwnowotworową obejmuje złożoną kaskadę zdarzeń inicjowanych przez reaktywne formy tlenu z rozległym stanem zapalnym, zanikiem, obrzękiem, rumieniem oraz owrzodzeniem.

Obejmuje zapalenie błony śluzowej wywołane chemioterapią oraz zmiany popromienne. Te ostatnie pojawiają się na odstępionych powierzchniach, podczas gdy zapalenie błony śluzowej wywołane chemioterapią dotyczy całego przewodu pokarmowego. Rodzaj i dawka ogólnoustrojowych środków cytotoksycznych oraz dawka i pole powierzchni napromieniania mają wpływ na rozwój oraz nasilenie zapalenia błony śluzowej. Powstały wytyczne oparte na dowodach naukowych w zakresie leczenia zapalenia błony śluzowej jamy ustnej spowodowanego terapią przeciwnowotworową. Należy je stosować u wszystkich pacjentów otrzymujących tego typu leki.

Łagodne zmiany hiperplastyczne lub guzy obejmujące błonę śluzową jamy ustnej zwykle nie powodują bólu, ale mogą stać się bolesne w przypadku urazu i/lub zakażenia z powodu problemów z okluzją lub noszeniem protezy (patrz 1.2.1.1.1 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany urazowi lub uszkodzeniu* oraz 1.2.1.1.2 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zakażeniu*).

1.2.1.2 Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zmianie złośliwej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.1 *Ból błony śluzowej jamy ustnej* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zmianę nowotworową błony śluzowej jamy ustnej;
- C. Przyczyna bólu jest prawdopodobna ze względów anatomicznych i/lub czasowych;

D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

1.2.1.2 *Ból błony śluzowej jamy ustnej przypisywany zmianie złośliwej* może być łagodny do silnego, nasila się przy mechanicznym podrażnieniu błony śluzowej jamy ustnej. Może wystąpić ból samoistny.

Błona śluzowa jamy ustnej może być zajęta przez szereg pierwotnych oraz przerzutowych zmian złośliwych, które mogą dawać objaw niespecyficznego owrzodzenia. Rak płaskonabłonkowy jamy ustnej (OSCC) jest najczęstszym z nowotworów, często manifestuje się owrzodzeniem i klinicznym stwardnieniem, zrostem z tkankami leżącymi poniżej, wywniętymi egzofitycznymi brzegami, bólem i/lub drętwieniem.

1.2.2 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego)

Opis:

Ból spowodowany zmianą lub zaburzeniem obejmującym gruczoły ślinowe.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Dowolny ból ślinianek spełniający kryterium C;
- B. Dowody kliniczne, laboratoryjne, obrazowe i/lub dane z wywiadu wskazujące na zmianę lub zaburzenie gruczołów ślinowych mogące powodować ból¹;
- C. Związek przyczynowy stwierdzony na podstawie obydwu następujących elementów:
 - 1. lokalizacja bólu odpowiada miejscu zmiany lub zaburzenia,
 - 2. jedno lub obydwa z poniższych:
 - a) ból rozwijający się w związku czasowym z pojawieniem się zmiany lub zaburzenia,
 - b) ból nasila się pod wpływem nacisku na chory gruczoł ślinowy.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Zmiana lub zaburzenie zostało określone w każdej podklasie.

1.2.2.1 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany niedrożności

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.2 *Ból ślinianki (gruczołu ślinowego)* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano niedrożność przewodu ślinowego¹;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z wystąpieniem niedrożności lub doprowadził do jej wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Niedrożność może być spowodowana kamicą ślinianek, czopem śluzowym, zmianą powodującą efekt masy, urazowym lub jatrogenym uszkodzeniem gruczołu ślinowego lub przewodu ślinowego.

Komentarz:

Pacjenci z niedrożnością przewodu ślinowego najczęściej zgłaszają się z ostrym, przerywanym bólem oraz obrzękiem dotkniętego problemem dużego gruczołu ślinowego w wywiadzie. Nasilenie bólu i obrzęku zależy od stopnia niedrożności przewodu ślinowego i rozwoju wtórnego zakażenia.

Do rzadkich przyczyn bólu gruczołów ślinowych należą łagodne i złośliwe nowotwory gruczołów ślinowych. Zwykle bezpośrednio nie powodują one bólu, jednak może on być spowodowany niedrożnością gruczołu lub przewodu.

Przyczyny jatrogenne obejmują urazy na skutek leczenia, na przykład po zastosowaniu ¹³¹I: czynność gruczołów ślinowych jest zaburzona po ablacji wysokoaktywnym jodem promieniotwórczym u pacjentów ze zróżnicowanym rakiem tarczycy. Jod promieniotwórczy jest aktywnie gromadzony w tkance gruczołów ślinowych, a zapalenie ślinianek jest częstym następstwem tego zabiegu, podobnie jak zmniejszone wydzielanie śliny oraz kserostomia prowadząca do infekcji gruczołów ślinowych i bólu.

1.2.2.2 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zakażeniu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.2 *Ból ślinianki (gruczołu ślinowego)* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zakażenie¹ gruczołów ślinowych²;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z infekcją lub doprowadził do jej wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Zakażenie może być bakteryjne lub wirusowe, co zostało określone w każdej podklasie.

²Rozpoznanie jest oparte na danych z wywiadu, badaniach klinicznych i/lub analizie mikrobiologicznej.

1.2.2.2.1 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zakażeniu bakteryjnemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.2.2 *Bólu ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywanemu zakażeniu*;
- B. Infekcja jest pochodzenia bakteryjnego.

Komentarz:

Najczęstszą przyczyną bakteryjną bólu jest infekcja *Staphylococcus*.

Bakteryjne zapalenie ślinianek może być ostre lub przewlekłe. Głównym czynnikiem predysponującym do zakażenia jest zmniejszona szybkość wydzielania śliny, co umożliwia wsteczną kolonizację przewodu przez drobnoustroje i może skutkować rozwojem ostrej lub przewlekłej infekcji ropnej. Ostre zapalenie ślinianek charakteryzuje się bolesnym obrzękiem pojedynczej ślinianki, zwykle obejmującym śliniankę

przysuszną. Z ujścia przewodu ślinowego może wydobywać się ropna wydzielina, u pacjenta może wystąpić zaczerwienienie skóry pokrywającej śliniankę lub nawet ropień w zmiennej zapalnie tkance gruczołu, złe samopoczucie, gorączka oraz powiększenie węzłów chłonnych szyjnych. Bakteryjne zapalenie ślinianek często występuje u pacjentów z obniżoną odpornością i u osób w podeszłym wieku z niedoczynnością ślinianek spowodowaną chorobami ogólnoustrojowymi; może być związane z przyjmowaniem leków, odwodnieniem, niedrożnością przewodów ślinowych na skutek odkładania kamienia nązębnego, zatkania czopem śluzowym, w efekcie dochodzi do wzrostu guza lub urazu. Przewlekłe zapalenie ślinianek może rozwinąć się po ostrym zapaleniu ślinianek, jeśli nie uda się wyeliminować czynników predysponujących.

1.2.2.2.2 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zakażeniu wirusowemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.2.2 *Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zakażeniu*;
- B. Infekcja jest pochodzenia wirusowego.

Komentarz:

Zakażenia wirusowe gruczołów ślinowych obejmują świnkę, zakażenie HIV i CMV, które oprócz obrzęku mogą powodować ból.

Świnka atakuje głównie śliniankę przysuszną, z jej obustronnym nagłym powiększeniem, bolesnym przy badaniu palpacyjnym. Jednak do 25% przypadków pacjentów wykazuje obrzęk jednostronny. Silny miejscowy ból często występuje podczas poruszania żuchwą w trakcie mówienia i żucia, zwłaszcza w przypadku częściowej niedrożności przewodu. Zwykle dotyka dzieci w wieku 4–6 lat.

1.2.2.3 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany młodzieńcemu nawracającemu zapaleniu przysusznic

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.2 *Ból ślinianki (gruczołu ślinowego)* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano młodzieńcze nawracające zapalenie ślinianek przysusznich;
- C. Ból rozwinął się lub nawrócił w ścisłym związku czasowym z wystąpieniem lub nawrotem zapalenia ślinianki przysuszej;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Komentarz:

Młodzieńcze nawracające zapalenie ślinianek przysusznich jest częstym schorzeniem ślinianek przysusznich u dzieci, charakteryzującym się przejściowym/okresowym, obrzękiem ślinianek przysusznich po jednej lub obydwu stronach, może towarzyszyć mu ból. Choroba ma związek z nieobturacyjnym rozszerzeniem przewodów ślinianki przysuszej oraz niedoczynnością

gruczołów ślinowych. Choroba wykazuje dwufazowy rozkład wiekowy, ze szczytami w wieku 2–5 i 10 lat. Najczęstsze objawy to obrzęk, ból i gorączka. Objawy trwają około 3 dni, mogą nawracać, z około ośmioma epizodami rocznie.

Choroba jest rozpoznawana na podstawie danych z wywiadu, potwierdzana za pomocą badania sialografii lub ultrasonografii. Jej etiologia jest niejasna, ale u większości pacjentów młodzieńcze nawracające zapalenie przysusznic ustępuje w wieku dorosłym.

1.2.2.4 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany zaburzeniu o podłożu immunologicznym

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.2 *Ból ślinianki (gruczołu ślinowego)* i kryterium C poniżej;
- B. Zdiagnozowano zaburzenie o podłożu immunologicznym mogące powodować ból gruczołów ślinowych¹;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z zaburzeniem lub doprowadził do jego wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Najważniejszym z nich jest zespół Sjögrena.

Komentarz:

Zespół Sjögrena jest chorobą autoimmunologiczną, która powoduje dysfunkcję gruczołów ślinowych. Objawy obejmują nawracające lub utrzymujące się obrzęki ślinianek, suchość w jamie ustnej, trudności z przeżuwaniami, ból i pieczenie błony śluzowej jamy ustnej, przewlekły ból gardła oraz ból podczas przełykania.

1.2.2.5 Ból ślinianki (gruczołu ślinowego) przypisywany innej przyczynie

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.2 *Ból ślinianki (gruczołu ślinowego)* i kryterium C poniżej;
- B. Zdiagnozowano zmianę lub zaburzenie mogące powodować ból gruczołów ślinowych, jednak inne niż wymienione w punktach od 1.2.2.1 do 1.2.2.4;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z rozwojem zmiany chorobowej lub zaburzenia lub doprowadził do jego wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Inną przyczyną bólu ślinianek może być przeszczep allogeniczny z chorobą przeszczep przeciw gospodarzowi (*graft versus host disease*, GVHD). Gruczoły ślinowe są głównym celem GVHD. Dochodzi do zmniejszonego wydzielania śliny, kserostomii, zakażenia, a później bólu.

1.2.3 Ból kości szczęki/żuchwy

Opis:

Ból spowodowany zmianą lub zaburzeniem obejmującym kości szczęki.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Dowolny ból szczęki/żuchwy¹ spełniający kryterium C;
- B. Kliniczne, laboratoryjne, obrazowe i/lub pochodzące z wywiadu dowody na istnienie zmiany lub zaburzenia kości szczęki/żuchwy² mogące powodować ból;
- C. Związek przyczynowy został potwierdzony na podstawie obydwu następujących elementów:
 - 1. ból jest zlokalizowany w miejscu występowania zmiany w kości szczęki/żuchwy¹,
 - 2. jedno lub obydwa z poniższych:
 - a) ból rozwijający się w związku czasowym z pojawieniem się zmiany lub zaburzenia kości szczęki/żuchwy,
 - b) ból nasila się pod naciskiem wywieranym na zmianę w obrębie kości szczęki/żuchwy.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Ból może rzutować i/lub promieniować do innych okolic twarzy i ust po tej samej stronie.

²Zmiana lub zaburzenie zostało określone w każdej podklasie.

1.2.3.1 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany urazowi lub uszkodzeniu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.3 *Ból kości szczęki/żuchwy* i kryterium C poniżej;
- B. Uraz lub uszkodzenie kości szczęki/żuchwy;
- C. Ból rozwinął się w ścisłym związku czasowym z urazem lub uszkodzeniem;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

Uraz kości szczęki/żuchwy to na przykład złamanie kości szczęki/żuchwy. Sporty, takie jak piłka nożna, baseball i hokej, a także zderzenia pojazdów mechanicznych, są przyczyną dużej liczby urazów twarzy wśród młodych dorosłych. W szczególności rany szarpane podbródka prowadzą do złamania żuchwy.

Złamanie żuchwy może wystąpić, gdy pacjent otwiera usta w sposób częściowy lub nieprawidłowy; wada zgryzu również sugeruje obecność złamania żuchwy. Dřętwienie podbródka występuje natychmiast po urazie.

1.2.3.2 Ból kości szczęki/żuchwy związany z zakażeniem

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.3 *Ból kości szczęki/żuchwy* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zakażenie¹ tkanki kostnej szczęki/żuchwy;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym z infekcją lub doprowadził do jej wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Zakażenie może być bakteryjne, wirusowe lub grzybicze, co

zostało określone w każdej podklasie.

Komentarz:

Wewnątrzkości zakażenia bakteryjne, wirusowe lub grzybicze mogą powodować ból kości szczęki/żuchwy. Najczęstsze są zakażenia pochodzenia bakteryjnego.

Zakażenie może wystąpić wtórnie do osteo(radio)nekrozy szczęki/żuchwy, co może powodować ból na skutek martwicy kości (patrz 1.2.3.5 *Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany leczeniu*).

1.2.3.2.1 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zakażeniu bakteryjnemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.3.2 *Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zakażeniu*;
- B. Infekcja jest pochodzenia bakteryjnego.

Komentarz:

Zakażenia bakteryjne kości szczęki/żuchwy to na przykład zapalenie kości i szpiku (*osteomyelitis*). Infekcje zębopochodne mogą rozprzestrzeniać się i powodować *osteomyelitis*, jednak występowanie *osteomyelitis* wtórne do zakażenia zębopochodnego jest stosunkowo rzadkie. Silny ból żuchwy jest częstym objawem zapalenia kości i szpiku, może mu towarzyszyć zniesienie czucia lub niedoczulica po chorej stronie. W przedłużających się przypadkach, może rozwinąć się szczękocisk żuchwy (ograniczenie ruchomości).

1.2.3.2.2 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zakażeniu wirusowemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.3.2 *Bólu kości szczęki/żuchwy przypisywanemu zakażeniu*;
- B. Zakażenie jest pochodzenia wirusowego.

Komentarz:

Wirusowe zakażenia kości szczęki/żuchwy obejmują na przykład zakażenie półpaścem, będące wynikiem reaktywacji wirusa ospy wietrznej-półpaśca. Powikłania zakażenia obejmują m.in. martwicę kości (*osteonecrosis*) wywołaną przez wirus półpaśca. Nietypowe powikłania stomatologiczne, tj. martwica kości, wypadanie zębów, zapalenie przyzębia, zwapnienie lub martwicę miazgi zęba, zmiany okołowierzchołkowe i resorpcja korzeni, a także nieprawidłowości rozwojowe (nieregularne krótkie korzenie lub braki zębowe), mogą powstać wtórnie do zajęcia drugiej lub trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego przez wirus ospy-półpaśca.

1.2.3.2.3 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zakażeniu grzybiczemu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.3.2 *Bólu kości szczęki/żuchwy przypisywanemu zakażeniu*;
- B. Zakażenie jest pochodzenia grzybiczego.

Komentarz:

Najczęstszymi zakażeniami grzybiczymi tkanki kostnej szczęki/żuchwy są aspergiloza i mukormykoza.

Aspergiloza jamy ustnej jest rzadkim schorzeniem, które najczęściej występuje u osób z obniżoną odpornością, na przykład u pacjentów z nowotworami hematologicznymi. Zapalenie kości i szpiku (*osteomyelitis*) wywołane przez gatunki *Aspergillus* jest często lekceważoną infekcją. Inwazyjna aspergiloza jamy ustnej, choć rzadka, jest chorobą potencjalnie śmiertelną, należy ją brać pod uwagę u pacjentów z obniżoną odpornością ze zmianami w jamie ustnej.

Mukormykoza jest rzadką infekcją oportunistyczną występującą głównie u pacjentów z obniżoną odpornością, rzadko także u osób zdrowych po ekstrakcji zęba. Organizmem odpowiedzialnym za rozwój mukormykozy jest saprofityczny grzyb, *Rhizopus* lub *Mucor*. Jest to najbardziej śmiertelna i szybko postępująca forma zakażenia grzybiczego u ludzi.

1.2.3.3 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany miejscowej zmianie łagodnej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.3 *Bólu kości szczęki/żuchwy* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano miejscową zmianę łagodną mogącą powodować ból tkanki kostnej szczęki/żuchwy¹;
- C. Ból rozwijał się w ścisłym związku czasowym ze zmianą lub doprowadził do jej wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Miejscowe łagodne zmiany obejmują guz olbrzymiokomórkowy, kostniak kostninowy (*osteoid osteoma*) oraz kostniak zarodkowy (*osteoblastoma*).

Komentarz:

Łagodne guzy kości są często bezobjawowe i wykrywane przypadkowo podczas badania pod kątem urazu lub innego zaburzenia. Łagodne guzy kości mogą manifestować się miejscowym bólem, obrzękiem, deformacją lub patologicznym złamaniem. Większość łagodnych guzów kości wykazuje charakterystyczne cechy radiograficzne. Do pełnej identyfikacji guzów kości konieczne może okazać się zastosowanie zaawansowanych technik obrazowania (np. tomografii komputerowej, rezonansu magnetycznego).

Guz olbrzymiokomórkowy kości jest stosunkowo rzadkim, łagodnym osteolitycznym nowotworem kości, występującym u młodych dorosłych, a do najczęstszych objawów należą ból i obrzęk. Kości czaszki i twarzoczaszki są rzadziej zajmowane.

Pacjenci z kostniakiem kostninowym zwykle skarżą się na stopniowo narastający ból, nasilający się w nocy, niezwiązany z aktywnością. Ból ustępuje po zastosowaniu aspiryny lub innych NLPZ, zwykle w ciągu 20–25 minut. Brak ulgi

po zastosowaniu leków powinien skłonić do szukania innego rozpoznania.

Pacjenci z osteoblastomą zwykle skarżą się na przewlekły ciągły ból. Wyniki badań radiologicznych są różnorakie. Do rozpoznania choroby często wymagane jest zaawansowanie badań obrazowych (np. TK lub MRI). Ból nie ulega zmniejszeniu pod wpływem aspiryny i innych NLPZ.

1.2.3.4 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zmianie złośliwej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.3 *Ból kości szczęki/żuchwy* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano pierwotną lub wtórną zmianę złośliwą, mogącą powodować ból kości szczęki/żuchwy¹;
- C. Ból rozwijał się w związku czasowym ze zmianą lub doprowadził do jej wykrycia;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Ból kości szczęki/żuchwy może być spowodowany bezpośrednim efektem działania masy guza pierwotnego lub przerzutowego lub działaniem paranowotworowego guza przerzutowego.

Komentarz:

Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zmianie złośliwej, zarówno pierwotnej, jak i przerzutowej, może być miejscowy, może nasilać się i zanikać w ciągu tygodni lub miesięcy.

1.2.3.4.1 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany miejscowej zmianie złośliwej

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 1.2.3.4 *Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany zmianie złośliwej*;
- B. Zmiana złośliwa ma charakter pierwotny¹.

Uwaga:

¹Pierwotne zmiany złośliwe mogące powodować ból kości szczęki/żuchwy to kostniakomięsak, histiocytoza z komórek Langerhansa, chłoniak niezłazniczy i szpiczak mnogi.

Komentarz:

Po szpiczaku kostniakomięsak jest rzadkim, najbardziej prawdopodobnym, pierwotnym nowotworem złośliwym kości (zwykle jest on uznawany za zmianę wtórną jako efekt transformacji postaci mięsaka choroby Pageta kości lub innej łagodnej zmiany kostnej). Większość pacjentów z kostniakomięsakiem zgłasza się z miejscowym bólem, zwykle trwającym kilka miesięcy. Ból zwykle rozpoczyna się po urazie, może narastać i zanikać przez kilka tygodni lub miesięcy. Zwykle nie występują objawy ogólne, tj. gorączka, utrata masy ciała czy złe samopoczucie. Najczęściej dochodzi do zajęcia dalszej

części kości udowej, bliższej części kości piszczelowej i bliższej części kości udowej; zajęcie kości szczęki jest rzadkie.

W przypadku histiocytozy z komórek Langerhansa badanie radiologiczne zazwyczaj przedstawia „wykrojony” lityczny obraz, czasami z towarzyszącą masą tkanki miękkiej. Objawami mogą być ból szczęki/żuchwy i zęby o zwiększonej ruchomości. Chociaż zmiany kostne w niektórych lokalizacjach mogą być bezobjawowe, zmiany w jamie ustnej są szczególnie uciążliwe ze względu na utratę zębów i dużą częstość nawrotów. Tylne odcinki kości szczęki/żuchwy są zajęte częściej niż przednie.

Chłoniak nieziarniczny jest nowotworem układu chłonnego, wywodzącym się z limfocytów B lub T, wykazującym wysoki potencjał złośliwości. Niespecyficzne objawy, tj. pierwotny ból zębów o niejasnej etiologii oraz nieustępujący obrzęk okołowierzchołkowy, mogą utrudniać rozpoznanie chłoniaka nieziarniczego, co często prowadzi do opóźnienia w postawieniu diagnozy. Zaleca się wykonanie tomografii komputerowej lub tomografii wiązki stożkowej (CBCT) kości szczęki oraz barwienie immunohistochemiczne wycinka biopsyjnego. Zmiana częściej występuje w szczęce niż w żuchwie: odnotowano tylko 0,6% przypadków zajęcia kości żuchwy.

Szpiczak mnogi to choroba, w której komórki plazmatyczne namnażają się w szpiku kostnym, co często prowadzi do rozległego zniszczenia kości ze zmianami osteolitycznymi, osteopenią i/lub patologicznymi złamaniami. W momencie rozpoznania u około 60% pacjentów występują bóle kości, zwłaszcza pleców i klatki piersiowej, rzadziej kończyn.

1.2.3.4.2 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany odległej zmianie złośliwej

Kryteria diagnostyczne:

- Ból spełniający kryteria dla 1.2.3.4 *Bólu kości szczęki/żuchwy przypisywanemu zmianie złośliwej*;
- Zmiana złośliwa jest odległa od miejsca bólu.

Komentarz:

Odległe zmiany złośliwe powodują ból poprzez wywieranie bezpośredniego efektu masy (w tym ucisk nerwu i rozciąganie okostnej) oraz efekt paraneoplastyczny (efekt odległy bez rozprzestrzeniania się przerzutów do kości szczęki/żuchwy).

1.2.3.5 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany leczeniu

Kryteria diagnostyczne:

- Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.3 *Ból kości/żuchwy szczęki* i kryterium C poniżej;
- Procedura medyczna doprowadziła do powstania zmiany lub zaburzenia mogącego powodować ból kości szczęki/żuchwy¹;
- Przyczyna bólu jest prawdopodobna ze względu na powiązanie anatomiczne ze zmianą chorobową lub zaburzeniem

i/lub związek czasowy² z jego pojawieniem się;
D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Zmiana lub zaburzenia obejmują polekową martwicę kości szczęk (*medication-related osteonecrosis of the jaw*, MRONJ), osteoradionekrozę oraz poekstrakcyjne zapalenie kości wyrostka zębodołowego (suchy zębodół).

²Ból zwykle rozwija się w ciągu kilku godzin lub dni od pojawienia się zmiany. Jednak czas do pojawienia się zmiany zależy od rodzaju leczenia – może wystąpić nie tylko bezpośrednio po interwencji, takiej jak operacja, lecz także po miesiącach lub latach od rozpoczęcia leczenia lub radioterapii.

Komentarz:

MRONJ jest definiowana jako obecność martwiczej kości (odsłoniętej lub takiej, którą można sondować przez zatokę) w okolicy szczękowo-twarzowej przez ponad 8 tygodni u osoby leczonej bisfosfonianami lub innymi lekami zapobiegającymi resorpcji kości (np. denosumabem) lub lekami antyangiogennymi (np. bevacyzumabem). MRONJ zwykle objawia się bólem, infekcją i martwicą kości żuchwy lub szczęki u pacjentów przyjmujących ww. leki. Zabiegi chirurgiczne w okolicy zębodołowej są głównym czynnikiem ryzyka.

Osteoradionekroza jest powikłaniem radioterapii, spowodowanym zamknięciem naczyń i zmniejszonym ukrwieniem napromieniowanych tkanek. Objawy osteoradionekrozy mogą obejmować ból, nieswieży oddech, zaburzenia smaku, zaburzenia czucia lub brak czucia, szczękociścisk, trudności podczas żucia, połykania, mówienia, powstawanie przetok, patologiczne złamania i infekcje. Czas do wystąpienia osteoradionekrozy jest różny. W niektórych przypadkach choroba może zostać rozpoznana wkrótce po zakończeniu radioterapii, podczas gdy u innych pacjentów może nie zostać zdiagnozowana przez wiele lat od leczenia nowotworu. Najczęściej zajęta kością jest żuchwa, natomiast osteoradionekroza kości szczęki występuje rzadko.

Zapalenie kości wyrostka zębodołowego (suchy zębodół) jest powikłaniem po ekstrakcji zębów, występuje częściej w przypadku ekstrakcji zębów trzonowych żuchwy. Wiąże się z silnym bólem trwającym 2–3 dni po zabiegu. Często w badaniu stwierdza się zębodół częściowo lub całkowicie pozbawiony skrzepu krwi, u niektórych pacjentów występuje cuchnący oddech.

1.2.3.6 Ból kości szczęki/żuchwy przypisywany chorobie ogólnoustrojowej

Kryteria diagnostyczne:

- Ból spełniający kryteria dla punktu 1.2.3 *Ból kości/żuchwy szczęki* i kryterium C poniżej;
- Rozpoznano chorobę ogólnoustrojową mogącą powodować ból kości szczęki/żuchwy¹;
- Przyczyna bólu jest klinicznie prawdopodobna;
- Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Przyczyny chorobowe obejmują anemię sierpowatą, chorobę Gauchera i chorobę Pageta.

Komentarz:

Niektóre choroby ogólnoustrojowe objawiają się powtarzającymi się epizodami bólu na skutek zamknięcia naczyń, występuje uogólniony ból kości, przerywany bolesnymi przełomami, które często prowadzą do martwicy kości (martwicy jałowej).

Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa (*sickle cell disease*, SCD) charakteryzuje się heterogennymi zmianami klinicznymi i hematologicznymi, z powtarzającymi się epizodami bólu na skutek zamknięcia naczyń jako cechą charakterystyczną. Epizody mogą pojawiać się co tydzień lub może upłynąć długi okres bez wystąpienia żadnego epizodu. Epizody bólu mogą skutkować zawałem kości, martwicą, a z czasem zmianami zwyrodnieniowymi kości szkieletowej, prowadząc do przewlekłego stanu bólowego występującego razem z ostrymi epizodami bólu.

Choroba Gauchera jest wrodzoną wadą metabolizmu, powodującą zaburzenia powtórnego wykorzystania glikolipidów komórkowych i należy do jednej z najczęstszych lizosomalnych chorób spichrzeniowych. W przypadku zajęcia kości choroba charakteryzuje się uogólnionym bólem kości, przerywanym bolesnymi napadami, które często prowadzą do martwicy kości (martwicy jałowej).

Choroba Pageta kości (PDB) jest historycznie znana jako *osteitis deformans*. PDB jest ogniskowym zaburzeniem metabolizmu kostnego, charakteryzującym się przyspieszonym tempem przebudowy kości, skutkującym przerostem kości w jednym (postać monostotyczna/jednoogniskowa PDB) lub w wielu miejscach (postać polistotyczna/wielogniskowa PDB). Obszary często dotknięte chorobą to czaszka, kręgosłup, miednica i kości długie kończyn dolnych. Podobnie jak w przypadku kostniakomięsaka może dojść do miejscowego bólu i obrzęku, zwykle ma to miejsce u pacjentów z wielogniskową postacią choroby.

Bibliografia**1.1.1 Ból miążsi**

- [1] Abbott PV and Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Austral Dent J* 2007; 52(suppl): S17–31.
- [2] Benoliel R, Sharav Y and Eliav E. Neurovascular oro-facial pain. *J Am Dent Assoc* 2010; 141: 1094–1096.
- [3] Berman LH and Hartwell GR. Diagnosis. In: Cohen S and Hargreaves KM (eds) *Pathways of the pulp*. 9th ed. St Louis, MO: Mosby-Elsevier, 2006, pp.2–39.
- [4] Byers MR and Narhi MVO. Nerve supply of the pulp-dentin complex and response to injury. In: Hargreaves KM and Goodis HE (eds) *Seltzer and Bender's dental pulp*. Chicago, IL: Quintessence, 2002, pp.151–179.
- [5] Falace DA, Reid K and Rayens MK. The influence of deep (odontogenic) pain intensity, quality, and duration on the incidence and characteristics of referred orofacial pain. *J Orofac Pain* 1996; 10: 232–239.
- [6] Garfunkel A, Sela J and Ulmansky M. Dental pulp pathosis: clinicopathologic correlations based on 109 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35: 110–117.
- [7] Glick DH. Locating referred pulpal pains. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1962; 15: 613–623.
- [8] Hargreaves KM and Seltzer S. Pharmacologic control of dental pain. In: Hargreaves KM and Goodis HE (eds) *Seltzer and Bender's dental pulp*. Chicago, IL: Quintessence, 2002, pp.205–225.
- [9] Hasler JE and Mitchell DF. Painless pulpitis. *J Am Dent Assoc* 1970; 81: 671–677.
- [10] Kang SH, Kim BS and Kim Y. Cracked teeth: distribution, characteristics, and survival after root canal treatment. *J Endod* 2016; 42: 557–562.
- [11] Mejare IA, Axelsson S, Davidson T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *Int Endod J* 2012; 45: 597–613.
- [12] Michaelson PL and Holland GR. Is pulpitis painful? *Int Endod J* 2002; 35: 829–832.
- [13] Obermann M, Mueller D, Yoon MS, et al. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1278–1282.
- [14] Patel S, Kanagasingam S and Pitt Ford T. External cervical resorption: a review. *J Endod* 2009; 35: 616–625.
- [15] Schuurmans TJ, Nixdorf DR, Idiyatullin DS, et al. Accuracy and reliability of root crack and fracture detection in teeth using magnetic resonance imaging. *J Endodontics* 2019; 45: 750–755.
- [16] Seo DG, Yi YA, Shin SJ, et al. Analysis of factors associated with cracked teeth. *J Endod* 2012; 38: 288–292.
- [17] Sharav Y, Katsarava Z and Benoliel R. Migraine and possible facial variants: neurovascular orofacial pain. In: Sharav Y and Benoliel R (eds) *Orofacial pain and headache*. 2nd ed. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co., 2015, pp.319–362.

- [18] Sharav Y, Katsarava Z and Charles A. Facial presentations of primary headache disorders. *Cephalalgia* 2017; 37: 714–719.
- [19] Sharav Y, Leviner E, Tzuket A, et al. The spatial distribution, intensity and unpleasantness of acute dental pain. *Pain* 1984; 20: 363–370.
- [20] Sigurdsson A. Clinical manifestations and diagnosis. In: Ørstavik D and Pitt-Ford TR (eds) *Essential endodontology*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008, pp.235–261.
- [21] Smulson MH and Sieraski SM. Histophysiology and diseases of the dental pulp. In: Weine FS (ed.) *Endodontic therapy*. 5th ed. St Louis, MO: Mosby, 1996, pp. 84–165.
- [22] Tyldesley WR and Mumford JM. Dental pain and the histological condition of the pulp. *Dent Pract Dent Rec* 1970; 20: 333–336.
- [23] Von Troil B, Needleman I and Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2002; 29(3 suppl): 173–177.

1.1.2 Ból przyzębia

- [24] Andreasen JO and Andreasen FM. Classification, etiology and epidemiology of traumatic dental injuries. In: Andreasen JO (ed.) *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994, pp.151–177.
- [25] Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–6.
- [26] Bastone EB, Freer TJ and McNamara JR. Epidemiology of dental trauma: a review of the literature. *Aust Dent J* 2000; 45: 2–9.
- [27] Costa CPS, Thomaz EBAF and Souza S de FC. Association between sickle cell anemia and pulp necrosis. *J Endod* 2013; 39: 177–181.
- [28] Gomes BP, Lilley JD and Drucker DB. Associations of endodontic symptoms and signs with particular combinations of specific bacteria. *Int End J* 1996; 29: 69–75.
- [29] Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, et al. Identify and define all diagnostic terms for periapical/periapical health and disease states. *J Endod* 2009; 35: 1658–1674.
- [30] Heasman PA and Hughes FJ. Drugs, medications and periodontal disease. *Br Dent J* 2014; 217: 411–418.
- [31] Horning GM and Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 1995; 66: 990–998.
- [32] Kaste LM, Gift HC, Bhat M, et al. Prevalence of incisor trauma in persons 6 to 50 years of age: United States 1988–1991. *J Dent Res* 1996; 75: 696–705 (Special Issue).

- [33] Kinane JF and Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11: 356–365.
- [34] Laux M, Abbott PV, Pajarola G, et al. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. *Int Endod J* 2000; 33: 483–493.
- [35] Levin LG, Law AS, Holland GR, et al. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *J Endod* 2009; 35: 1645–1657.
- [36] Mejaře IA, Axelsson S, Davidson T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. *Int Endod J* 2012; 45: 597–613.
- [37] Ricucci D and Siqueira JF Jr. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. *Endod* 2010; 36: 1277–1288.
- [38] Ricucci D, Siqueira JF Jr, Lopes WS, et al. Extraradicular infection as the cause of persistent symptoms: a case series. *J Endod* 2015; 41: 265–273.
- [39] Sharav Y and Benoliel R. Acute orofacial pain. In: Sharav Y and Benoliel R (eds) *Orofacial pain and headache*. 2nd ed. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co., 2015, pp.141–161.
- [40] Sjögren U, Happonen RP, Kahnberg K-E, et al. Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue. *Int Endodont J* 1988; 21: 277–282.
- [41] The Dental Trauma Guide – an online evidence-based treatment guide produced in cooperation with the Resource Centre for Rare Oral Diseases and Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Copenhagen University Hospital, www.dentaltrau-maguide.org/ (accessed January 2020).
- [42] Tronstad L, Barnett F, Riso K, et al. Extraradicular endodontic infections. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 86–90.
- [43] Yoshida M, Fukushima H, Yamamoto K, et al. Correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with peri-apical pathosis. *J Endod* 1987; 13: 24–28.
- [44] Akintoye SO and Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am* 2014; 58: 281–297.
- [45] Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103(suppl): S25.e1–12.
- [46] Andrade P, Brinca A and Goncalo M. Patch testing in fixed drug eruptions – a 20-year review. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 195–201.
- [47] Bascones-Martínez A, Garcí'a-Garcí'a V, Meurman JH, et al. Immune-mediated diseases: what can be found in the oral cavity? *Int J Dermatol* 2015; 54: 258–270.
- [48] Batchelor JM and Todd PM. Allergic contact stomatitis caused by a polyether dental impression material. *Contact Dermatitis* 2010; 63: 296–297.
- [49] Benedix F, Schilling M, Schaller M, et al. A young woman with recurrent vesicles on the lower lip: fixed drug eruption mimicking herpes simplex. *Acta Derm Venereol* 2008; 88: 491–494.
- [50] Calapai G, Miroddi M, Mannucci C, et al. Oral adverse reactions due to cinnamon-flavoured chewing gums consumption. *Oral Dis* 2014; 20: 637–643.
- [51] Carrozzo M, Togliatto M and Gandolfo S. [Erythema multiforme. A heterogeneous pathologic phenotype]. *Minerva Stomatol* 1999; 48: 217–226.
- [52] Farthing P, Bagan JV and Scully C. Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme. *Oral Dis* 2005; 11: 261–267.
- [53] Feller L, Altini M, Chandran R, et al. Noma (cancrum oris) in the South African context. *J Oral Pathol Med* 2014; 43: 1–6.
- [54] Firth FA, Friedlander LT, Parachuru VP, et al. Regulation of immune cells in oral lichen planus. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 333–339.
- [55] Fitzpatrick SG, Hirsch SA and Gordon SC. The malignant transformation of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 2014; 145: 45–56.
- [56] Fourie J and Boy SC. Oral mucosal ulceration – a clinician's guide to diagnosis and treatment. *S Afr Dent J* 2016; 71: 500–508.
- [57] Fukiwake N, Moroi Y, Urabe K, et al. Detection of autoantibodies to desmoplakin in a patient with oral erythema multiforme. *Eur J Dermatol* 2007; 17: 238–241.
- [58] Gondivkar SM, Gadbail A and Chole R. Oral pregnancy tumor. *Contemp Clin Dent* 2010; 1: 190–192.
- [59] Gorouhi F, Davari P and Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis. *ScientificWorld Journal* 2014; 2014: 742826.
- [60] Gupta S, Gupta S, Mittal A, et al. Oral fixed drug eruption caused by gabapentin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 1207–1208.
- [61] Harman KE, Albert S and Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2003; 149: 926–937.
- [62] Hasan S. Desquamative gingivitis – a clinical sign in mucous membrane pemphigoid: report of a case and review of literature. *J Pharm Bioallied Sci* 2014; 6: 122–126.
- [63] Hertel M, Matter D, Schmidt-Westhausen AM, et al. Oral syphilis: a series of 5 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 338–345.
- [64] Jain P and Jain I. Oral manifestations of tuberculosis: step towards early diagnosis. *J Clin Diagn Res* 2014; 8: ZE18–21.
- [65] Kay LW. Investigations into the nature of pericoronitis. *Br J Oral Surg* 1966; 3: 188–205.
- [66] Khatibi M, Shakoopour AH, Jahromi ZM, et al. The prevalence of oral mucosal lesions and related factors in 188 patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2012; 21: 1312–1315.
- [67] Kind F, Scherer K and Bircher AJ. Allergic contact stomatitis to cinnamon in chewing gum mistaken as facial angioedema. *Allergy* 2010; 65: 276–277.
- [68] Perusquia-Ortiz AM, Vazquez-Gonzalez D and Bonifaz A. Opportunistic filamentous mycoses: aspergillosis, mucormycosis, phaeoerythromycosis and hyalohyphomycosis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 611–621.
- [69] Raber-Durlacher JE, Elad S and Barasch A. Oral mucositis. *Oral Oncol* 2010; 46: 452–456.
- [70] Rosenthal DI and Trotti A. Strategies for managing radiation-induced mucositis in head and neck cancer. *Semin Radiat Oncol* 2009; 19: 29–34.
- [71] Savin JA. Current causes of fixed drug eruption in the UK. *Br J Dermatol* 2001; 145: 667–668.
- [72] Scully C. Clinical practice. Aphthous ulceration. *N Engl J Med* 2006; 355: 165–172.
- [73] Shiboski CH, Patton LL, Webster-Cyriaque JY, et al. The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. *J Oral Pathol Med* 2009; 38: 481–488.
- [74] Slebioda Z, Szponar E and Kowalska A. Recurrent aphthous stomatitis: genetic aspects of etiology. *Postepy Dermatol Alergol* 2013; 30: 96–102.
- [75] Theander E and Jacobsson LT. Relationship of Sjögren's syndrome to other connective tissue and autoimmune disorders. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34: 935–947.
- [76] Van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19: e386–390.
- [77] Venables ZC, Narayana K and Johnston GA. Two unusual cases of allergic contact stomatitis caused by methacrylates. *Contact Dermatitis* 2016; 74: 126–127.
- [78] Von Arx DP and Husain A. Oral tuberculosis. *Br Dent J* 2001; 190: 420–422.
- [79] Warnakulasuriya S, Johnson NW and van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 575–580.
- [80] Yuan A and Woo SB. Adverse drug events in the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 119: 35–47.
- [81] 1.2.1 Ból błony śluzowej jamy ustnej
- [82] Abdalla-Aslan R, Benoliel R, Sharav Y, et al. Characterization of pain originating from oral mucosal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 121: 255–261.
- [83] Akintoye SO and Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am* 2014; 58: 281–297.

- [84] Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103(suppl): S25.e1–12.
- [85] Andrade P, Brinca A and Goncalo M. Patch testing in fixed drug eruptions – a 20-year review. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 195–201.
- [86] Bascones-Martínez A, Garcí-a-Garcí-a V, Meurman JH, et al. Immune-mediated diseases: what can be found in the oral cavity? *Int J Dermatol* 2015; 54: 258–270.
- [87] Batchelor JM and Todd PM. Allergic contact stomatitis caused by a polyether dental impression material. *Contact Dermatitis* 2010; 63: 296–297.
- [88] Benedix F, Schilling M, Schaller M, et al. A young woman with recurrent vesicles on the lower lip: fixed drug eruption mimicking herpes simplex. *Acta Derm Venereol* 2008; 88: 491–494.
- [89] Calapai G, Miroddi M, Mannucci C, et al. Oral adverse reactions due to cinnamon-flavoured chewing gums consumption. *Oral Dis* 2014; 20: 637–643.
- [90] Carrozzo M, Togliatto M and Gandolfo S. Erythema multiforme. A heterogeneous pathologic phenotype. *Minerva Stomatol* 1999; 48: 217–226.
- [91] Duncan GG, Epstein JB, Tu D, et al. Quality of life, mucositis, and xerostomia from radiotherapy for head and neck cancers: a report from the NCIC CTG HN2 randomized trial of an antimicrobial lozenge to prevent mucositis. *Head Neck* 2005; 27: 421–428.
- [92] Farthing P, Bagan JV and Scully C. Mucosal disease series. Number IV. Erythema multiforme. *Oral Dis* 2005; 11: 261–267.
- [93] Firth FA, Friedlander LT, Parachuru VP, et al. Regulation of immune cells in oral lichen planus. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 333–339.
- [94] Fitzpatrick SG, Hirsch SA and Gordon SC. The malignant transformation of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 2014; 145: 45–56.
- [95] Fourie J and Boy SC. Oral mucosal ulceration – a clinician's guide to diagnosis and treatment. *S Afr Dent J* 2016; 71: 500–508.
- [96] Fukiwake N, Moroi Y, Urabe K, et al. Detection of autoantibodies to desmoplakin in a patient with oral erythema multiforme. *Eur J Dermatol* 2007; 17: 238–241.
- [97] Gorouhi F, Davari P and Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis. *ScientificWorldJournal* 2014; 2014: 742826.
- [98] Gupta S, Gupta S, Mittal A, et al. Oral fixed drug eruption caused by gabapentin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 1207–1208.
- [99] Harman KE, Albert S and Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2003; 149: 926–937.
- [100] Hertel M, Matter D, Schmidt-Westhausen AM, et al. Oral syphilis: a series of 5 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 338–345.
- [101] Jain P and Jain I. Oral manifestations of tuberculosis: step towards early diagnosis. *J Clin Diagn Res* 2014; 8: ZE18–21.
- [102] Khatibi M, Shakoopour AH, Jahromi ZM, et al. The prevalence of oral mucosal lesions and related factors in 188 patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2012; 21: 1312–1315.
- [103] Kind F, Scherer K and Bircher AJ. Allergic contact stomatitis to cinnamon in chewing gum mistaken as facial angioedema. *Allergy* 2010; 65: 276–277.
- [104] Mravak-Stipetic M. Differential diagnostics of painful conditions of oral mucosa anticancer therapy. *Rad 507. Med Sci* 34: 55–73.
- [105] Perusquia-Ortiz AM, Vazquez-Gonzalez D and Bonifaz A. Opportunistic filamentous mycoses: aspergillosis, mucormycosis, phaeohyphomycosis and hyalohyphomycosis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 611–621.
- [106] Raber-Durlacher JE, Elad S and Barasch A. Oral mucositis. *Oral Oncol* 2010; 46: 452–456.
- [107] Rosenthal DI and Trotti A. Strategies for managing radiation-induced mucositis in head and neck cancer. *Semin Radiat Oncol* 2009; 19: 29–34.
- [108] Saccucci M, Di Carlo G, Bossu M, et al. Autoimmune diseases and their manifestations on oral cavity: diagnosis and clinical management. *J Immunol Res* 2018; 2018: 6061825.
- [109] Savin JA. Current causes of fixed drug eruption in the UK. *Br J Dermatol* 2001; 145: 667–668.
- [110] Scully C. ABC of oral health: mouth ulcers and other causes of orofacial soreness and pain. *Br Med J* 2000; 321: 162–165.
- [111] Scully C. Clinical practice. Aphthous ulceration. *N Engl J Med* 2006; 355: 165–172.
- [112] Shiboski CH, Patton LL, Webster-Cyriaque JY, et al. The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. *J Oral Pathol Med* 2009; 38: 481–488.
- [113] Slebioda Z, Szponar E and Kowalska A. Recurrent aphthous stomatitis: genetic aspects of etiology. *Postepy Dermatol Alergol* 2013; 30: 96–102.
- [114] Sonis ST, Elting LS, Keefe D, et al. Perspectives on cancer therapy-induced mucosal injury: pathogenesis, measurement, epidemiology, and consequences for patients. *Cancer* 2004; 100(9 suppl): 1995–2025.
- [115] Theander E and Jacobsson LT. Relationship of Sjögren's syndrome to other connective tissue and autoimmune disorders. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34: 935–947.
- [116] Treister N and Sonis S. Mucositis: biology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15: 123–129.
- [117] Van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19: e386–390.
- [118] Venables ZC, Narayana K and Johnston GA. Two unusual cases of allergic contact stomatitis caused by methacrylates. *Contact Dermatitis* 2016; 74: 126–127.
- [119] Vera-Llonch M, Oster G, Ford CM, et al. Oral mucositis and outcomes of allogeneic hematopoietic stem-cell transplantation in patients with hematologic malignancies. *Support Care Cancer* 2007; 15: 491–496.
- [120] Von Arx DP and Husain A. Oral tuberculosis. *Br Dent J* 2001; 190: 420–422.
- [121] Warnakulasuriya S, Johnson NW and van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 575–580.
- [122] Yuan A and Woo SB. Adverse drug events in the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 119: 35–47.

1.2.2 Ból ślinianek

- [123] Bassim CW, Fassil H, Mays JW, et al. Oral disease profiles in chronic graft versus host disease. *J Dent Res* 2015; 94: 547–554.
- [124] Brook I. The bacteriology of salivary gland infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2009; 21: 269–274.
- [125] Guzzo M, Locati LD, Prott FJ, et al. Major and minor salivary gland tumors. *Crit Rev Oncol Hematol* 2010; 74: 134–148.
- [126] Klein Hesselink EN, Brouwers AH, de Jong JR, et al. Effects of radioiodine treatment on salivary gland function in patients with differentiated thyroid carcinoma: a prospective study. *J Nucl Med* 2016; 57: 1685–1691.
- [127] Leerdam CM, Martin HC and Isaacs D. Recurrent parotitis of childhood. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 631–634.
- [128] Napenás JJ and Rouleau TS. Oral complications of Sjögren's syndrome. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2014; 26: 55–56.
- [129] Shiboski SC, Shiboski CH, Criswell L, et al. American College of Rheumatology classification criteria for Sjögren's syndrome: a data-driven, expert consensus approach in the Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance cohort. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64: 475–487.
- [130] Wilson KF, Meier JD and Ward PD. Salivary gland disorders. *Am Fam Physician* 2014; 89: 882–888.

1.2.3 Ból kości szczęki/żuchwy

- [131] Annibaldi S, Cristalli MP, Solidani M, et al. Langerhans cell histiocytosis: oral/periodontal involvement in adult patients. *Oral Dis* 2009; 15: 596–601.
- [132] Campanacci M, Baldini N, Boriani S, et al. Giant-cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 106–114.
- [133] Caparrotti F, Huang SH, Lu L, et al. Osteoradionecrosis of the mandible in patients with oropharyngeal carcinoma treated with intensity-modulated radiotherapy. *Cancer* 2017; 123: 3691–3700.
- [134] Caputo ND, Raja A, Shields C, et al. Re-evaluating the diagnostic accuracy of the tongue blade test: still useful as a screening tool for mandibular fractures? *J Emerg Med* 2013; 45: 8–12.

- [135] Chopra S, Kamdar D, Ugur OE, et al. Factors predictive of severity of osteoradionecrosis of the mandible. *Head Neck* 2011; 33: 1600–1605.
- [136] Copley L and Dormans JP. Benign pediatric bone tumors. Evaluation and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 949–966.
- [137] Da Fonseca M, Oueis HS and Casamassimo PS. Sickle cell anemia: a review for the pediatric dentist. *Pediatr Dent* 2007; 29: 159–169.
- [138] Daly B, Sharif MO, Newton T, et al. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12: CD006968.
- [139] D'Ambrosio N, Soohoo S, Warshall C, et al. Craniofacial and intracranial manifestations of langerhans cell histiocytosis: report of findings in 100 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191: 589–597.
- [140] Erdmann D, Follmar KE, Debruijn M, et al. A retrospective analysis of facial fracture etiologies. *Ann Plast Surg* 2008; 60: 398–403.
- [141] Gabrielli E, Fothergill AW, Brescini L, et al. Osteomyelitis caused by *Aspergillus* species: a review of 310 reported cases. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20: 559–565.
- [142] Grabowski GA. Recent clinical progress in Gaucher disease. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 519–524.
- [143] Grabowski GA, Andria G, Baldellou A, et al. Pediatric non-neuronopathic Gaucher disease: presentation, diagnosis and assessment. Consensus statements. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 58–66.
- [144] Greenspan A. Benign bone-forming lesions: osteoma, osteoid osteoma, and osteoblastoma. Clinical, imaging, pathologic, and differential considerations. *Skeletal Radiol* 1993; 22: 485–500.
- [145] Gupta S, Sreenivasan V, Patil PB. Dental complications of herpes zoster: two case reports and review of literature. *Indian J Dent Res* 2015; 26: 214–219.
- [146] Jones AC, Prihoda TJ, Kacher JE, et al. Osteoblastoma of the maxilla and mandible: a report of 24 cases, review of the literature, and discussion of its relationship to osteoid osteoma of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 639–650.
- [147] Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, et al. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 21–33.
- [148] Mirabello L, Troisi RJ, Savage SA. Osteosarcoma incidence and survival rates from 1973 to 2004: data from the Surveillance, Epidemiology, and End Results Program. *Cancer* 2009; 115: 1531–1543.
- [149] Nilesh K and Vande AV. Mucormycosis of maxilla following tooth extraction in immunocompetent patients: Reports and review. *J Clin Exp Dent* 2018; 10: e300–e305.
- [150] Platt OS, Thorington BD, Brambilla DJ, et al. Pain in sickle cell disease. Rates and risk factors. *N Engl J Med* 1991; 325: 11–16.
- [151] Prasad KC, Prasad SC, Mouli N, et al. Osteomyelitis in the head and neck. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 194–205.
- [152] Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, et al.; American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 1938–1956.
- [153] Sharif MO, Dawoud BE, Tsihklaki A, et al. Interventions for the prevention of dry socket: an evidence-based update. *Br Dent J* 2014; 217: 27–30.
- [154] Van Staa TP, Selby P, Leufkens HG, et al. Incidence and natural history of Paget's disease of bone in England and Wales. *J Bone Miner Res* 2002; 17: 465–471. Wyers MR. Evaluation of pediatric bone lesions. *Pediatr Radiol* 2010; 40: 468–473.
- [155] Yildiz C, Erier K, Atesalp AS, et al. Benign bone tumors in children. *Curr Opin Pediatr* 2003; 15: 58–67.
- [156] Zou H, Yang H, Zou Y, et al. Primary diffuse large B-cell lymphoma in the maxilla: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97: e10707.

2. Mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy

Uwagi ogólne:

Zaburzenia skroniowo-żuchwowe (TMD) to termin służący do opisanego wielu bolesnych i niebolesnych zaburzeń mięśni narządu żucia, stawu skroniowo-żuchwowego oraz struktur przylegających. „Kryteria Diagnostyczne dla Zaburzeń Skroniowo-Żuchwowych” *The Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (DC/TMD) wydane przez INFORM są wiarygodne i powszechnie uznane. Niemniej nadal istnieją kontrowersje dotyczące terminologii przewlekłego bólu mięśniowego. Podczas gdy kryteria diagnostyczne dla zaburzeń skroniowo-żuchwowych są oparte na bólu mięśni i bólu mięśniowo-powięziowym, sugeruje się również uwzględnienie na przykład uporczywego bólu ustno-twarzowego. W klasyfikacji ICOP określenie ból ustno-twarzowy mięśniowo-powięziowy jest stosowane jako termin nadrzędny; określenie mięśniowo-powięziowy wskazuje na brak konkretnych dowodów na związek bólu z swoistymi/konkretnymi strukturami lub tkankami w obrębie mięśni. Ponadto utrzymano termin *zaburzenia skroniowo-żuchwowe*, aby zachować zgodność z kryteriami diagnostycznymi DC/TMD.

Rozróżnienie czasowe bólów mięśniowo-powięziowych w klasyfikacji ICOP jest nowością (nie występuje w kryteriach diagnostycznych DC/TMD), ale jest to zgodne z zasadami ICHD-3 dla 2. *Napięciowego bólu głowy*: wprowadzono podobne kryteria dotyczące częstości występowania epizodów. Chociaż toczy się dyskusja na temat klinicznego znaczenia rzadkich bólów mięśniowo-powięziowych (występujących rzadziej niż raz w miesiącu), istnieją wiarygodne dowody przemawiające za oddzieleniem tej kategorii od częściej występujących stanów bólowych. Wyniki przyszłych badań nad czasowym rozróżnieniem bólu mięśniowo-powięziowego mogą wykazać ważne implikacje terapeutyczne.

Podczas gdy niektórzy stomatolodzy i wielu specjalistów od bólu ustno-twarzowego może, oprócz bólu mięśni narządu żucia, leczyć również ból mięśni szyi, na tym etapie zdecydowano, aby nie uwzględniać w klasyfikacji bólów mięśni odcinka szyjnego kręgosłupa. Jednakże sugeruje się, aby taki ból klasyfikować, stosując się do podobnych zasad (pod względem częstości występowania, istnienia zmian miejscowych oraz przenoszenia lub nie bólu do innych obszarów). Te same zasady można stosować do innych mięśni okolicy ustno-twarzowej (np. mięśni języka lub mięśni związanych z połykaniem).

W przypadku zjawiska przenoszenia się bólu generalnie panuje zgoda, że może ono występować zarówno w ostrym, jak i przewlekłym bólu ustno-twarzowym (tzn. ból jest odczuwany w innym miejscu niż miejsce działania bodźca nocyceptywnego lub uszkadzającego). Patofizjologiczne znaczenie tego zjawiska pozostaje jednak niejasne, podobnie jak jego implikacje terapeutyczne; jednak z diagnostycznego punktu widzenia ważne jest odróżnienie bólu przenoszonego od bólu miejscowego. W związku tym przy rozpoznawaniu bólu mięśniowo-powięziowego

uwzględnione zostały podkategorie w zależności od występowania zjawiska przenoszenia się bólu podczas badania palpacyjnego. Definicja przenoszenia się bólu jest zgodna z definicją zawartą w kryteriach diagnostycznych DC/TMD.

Kryteria diagnostyczne dla zaburzeń skroniowo-żuchwowych zawierają również kategorię rozprzestrzeniania się/rzutowania bólu, który – w przeciwieństwie do bólu przenoszącego się – pozostaje w granicach zajętej struktury anatomicznej. W celach badawczych można zastosować specyficzne kryteria dla bólu mięśniowo-powięziowego z rozprzestrzenianiem się/rzutowaniem bólu, zgodnie z kryteriami diagnostycznymi dla zaburzeń skroniowo-żuchwowych (DC/TMD). Kolejną kwestią jest to, że kryteria diagnostyczne dla zaburzeń skroniowo-żuchwowych (DC/TMD) nie ograniczają się wyłącznie do mięśni skroniowych i mięśni żwaczy; uwzględniają one ww. mięśnie ze względu na (a) większą wiarygodność badania oraz (b) fakt, że prawie wszyscy pacjenci z bólem mięśniowo-powięziowym w zaburzeniach skroniowo-żuchwowych (*Temporomandibular Disorders*, TMD) odczuwają ból przynajmniej w jednej z ww. grup mięśni. Z drugiej strony, logiczne rzecz biorąc, nie ma przeciwwskazań, aby założyć, że dolegliwości te mogą dotyczyć innych mięśni narządu żucia. Ograniczenie do mięśni skroniowych i mięśni żwaczy zatem wyklucza osoby, które mogą mieć silnie zlokalizowane bóle mięśniowe innych mięśni narządu żucia, dla klinicysty będzie to również niepotrzebnym ograniczeniem. Dlatego podczas kolejnych aktualizacji klasyfikację ICOP można rozszerzyć na inne mięśnie okolicy ustno-twarzowej.

Kluczowym założeniem w diagnostyce bólu mięśniowego stosowanym w kryteriach diagnostycznych dla zaburzeń skroniowo-żuchwowych jest zgłaszanie przez pacjenta bólu w czasie testów prowokacyjnych: standaryzowanego badania palpacyjnego i/lub badania przy otwieraniu ust. Znajduje to odzwierciedlenie w kryteriach klasyfikacji ICOP. Przeprowadzono kilka badań nad dodatkowymi testami dynamicznymi/statycznymi mięśni narządu żucia i stawu skroniowo-żuchwowego w celu zwiększenia czułości i swoistości diagnostycznej. Jednak potrzebne są dalsze badania zanim testy te będą mogły być zalecane do ogólnego zastosowania klinicznego.

Szczegółowe instrukcje i kryteria dla pozytywnego wyniku testów prowokacyjnych powinny być zgodne z kryteriami diagnostycznymi dla zaburzeń skroniowo-żuchwowych (DC/TMD), z uwzględnieniem znaczenia standaryzacji siły palpacji i czasu jej działania: 1 kg przez 2 sekundy, aby wywołać ból przy badaniu palpacyjnym i 1 kg przez 5 sekund, aby określić przenoszenie się (lub rzutowanie się) bólu. Należy zauważyć, że podczas gdy istnieje wiele dowodów na znaczenie siły palpacji w diagnostyce różnicowej, to dowody na znaczenie czasu trwania palpacji pochodzą z jeszcze bardzo wstępnych badań.

Ból pierwotny – ból wtórny

Celem tego rozdziału jest rozróżnienie pomiędzy pierwotnymi i wtórnymi stanami bólowymi, do którego wykorzystano

klasyfikację przewlekłych zespołów bólowych stworzoną przez Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (IASP). W pierwotnych zespołach bólowych nie można ustalić konkretnej etiologii ani przyczyny – to znaczy bóle są idiopatyczne, chociaż mogą istnieć bardzo obszerne dane na temat mechanizmów patofizjologicznych tego rodzaju bólu. Ból wtórny jest spowodowany innym określonym schorzeniem/zaburzeniem lub przyczyną.

W przypadku wtórnych zespołów bólowych mięśniowo-powięziowych choroba podstawowa (zapalenie ścięgna, zapalenie mięśni, skurcz mięśni) jest klasyfikowana z wykorzystaniem *Rozszerzonej taksonomii zaburzeń skroniowo-żuchwowych*. Jednak kryteria te wymagają dalszych badań, bo nie zostały jeszcze w pełni zweryfikowane.

2.1 Pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy

Opis:

Ból mięśni narządu żucia, z możliwym upośledzeniem czynnościowym, niezwiązany z innym zaburzeniem.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria B–D;
- B. Występuje pojedynczy epizod, kilka epizodów bólowych¹ lub ból ciągły;
- C. Ból występuje w szczęcie/żuchwie, skroni, uchu i/lub w okolicy przed małżowiną uszną, wraz z obydwooma następującymi objawami:
 - 1. badanie potwierdza lokalizację bólu w mięśniu/ach skroniowych i/lub mięśniu/ach żwaczach,
 - 2. ból jest wywoływany przez jedno lub obydwa:
 - a) badanie palpacyjne mięśni skroniowych i/lub mięśni żwaczy,
 - b) samodzielny lub wspomagany ruch maksymalnego otwierania ust.
- D. Ból ulega zmianie/modyfikacji pod wpływem² ruchu żuchwy, funkcji lub parafunkcji (np. zgrzytania zębami lub zaciskania zębów);
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Mogą występować pojedyncze epizody bólu lub ból może nawracać; każdy z epizodów trwa co najmniej 30 minut, a łączny czas ich trwania w ciągu dnia wynosi co najmniej 2 godziny.

²Ból może ulegać nasileniu lub osłabieniu.

2.1.1 Ostry pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy

Opis:

Łagodny do umiarkowanego głęboki ból lub ucisk mięśni żucia, występujący epizodycznie lub nieprzerwanie, często jest związany z zaburzeniem funkcjonalnym, mogą pojawić się na przykład trudności z poruszaniem żuchwą, żuciem i/

lub ziewaniem itp., początek dolegliwości – w ciągu ostatnich 3 miesięcy.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla 2.1 *Pierwotnego mięśniowo-powięziowego bólu ustno-twarzowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Początek w ciągu ostatnich 3 miesięcy.

2.1.2 Przewlekły pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy

Opis:

Od łagodnego do umiarkowanego, bolesnego lub uciskowego doświadczenia bólu, głęboko w mięśniach narządu żucia, występujący epizodycznie lub nieprzerwanie, często związany z zaburzeniem czynnościowym, np. trudnościami z poruszaniem żuchwą, żuciem i/lub ziewaniem itp., który pojawił się ponad 3 miesiące wcześniej, ponadto często powoduje zaburzenia na tle psychospołecznym.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy ustno-twarzowy spełniający kryteria dla 2.1 *Pierwotnego mięśniowo-powięziowego bólu ustno-twarzowego* oraz kryteria B i C poniżej;
- B. Początek >3 miesiące temu;
- C. Nawracający w co najmniej 10 epizodach lub ciągły/nieprzerwany.

2.1.2.1 Przewlekły, rzadki, pierwotny, mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla 2.1.2 *Przewlekłego pierwotnego mięśniowo-powięziowego bólu ustno-twarzowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Trwa <1 dzień/miesiąc.

2.1.2.2 Przewlekły, częsty, pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla 2.1.2 *Przewlekłego pierwotnego mięśniowo-powięziowego bólu ustno-twarzowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Trwa średnio 1–14 dni/miesiąc przez ponad 3 miesiące (>12 oraz <180 dni/rok).

2.1.2.2.1 Przewlekły, częsty, pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy bez przenoszenia bólu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla 2.1.2.2 *Przewlekłego częstego pierwotnego bólu mięśniowo-powięziowego* oraz kryterium B poniżej;

B. Brak informacji na temat występowania bólu poza granicami badanego mięśnia (skroniowego lub żwacza).

2.1.2.2.2 Przewlekły, częsty pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy z przenoszeniem bólu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla 2.1.2.2 *Przewlekłego częstego pierwotnego bólu mięśniowo-powięziowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Ból występujący poza granicami badanego mięśnia (skroniowego lub żwacza).

2.1.2.3 Przewlekły, bardzo częsty pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla 2.1.2 *Przewlekłego pierwotnego bólu mięśniowo-powięziowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Trwa >15 dni/miesiąc średnio przez >3 miesiące (>180 dni/rok).

2.1.2.3.1 Przewlekły, bardzo częsty pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy bez przenoszenia bólu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla punktu 2.1.2.3 *Przewlekły, bardzo częsty pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy* oraz kryterium B poniżej;
- B. Brak informacji na temat występowania bólu poza granicami badanego mięśnia (skroniowego lub żwacza).

2.1.2.3.2 Przewlekły bardzo częsty pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy z przenoszeniem bólu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla punktu 2.1.2.3 *Przewlekły, bardzo częsty pierwotny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy* oraz kryterium B poniżej;
- B. Ból występujący poza granicami badanego mięśnia (skroniowego lub żwacza).

2.2 Wtórny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy

Opis:

Ból mięśniowo-powięziowy spowodowany chorobą podstawową (zapaleniem, zakażeniem lub skurczem mięśni).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy dowolnego mięśnia narządu żucia, spełniający kryteria C i D;

B. Rozpoznano chorobę podstawową mogącą powodować ból mięśniowo-powięziowy¹;

C. Ból mięśniowo-powięziowy spełnia obydwa następujące kryteria:

- występuje w szczęcie/żuchwie, skroni, uchu i/lub przed małżowiną uszną, wraz z obydwooma poniższymi kryteriami:
 - lokalizacja bólu w zajęтым mięśniu lub ścięgnie została potwierdzona badaniem klinicznym,
 - ból jest wywołany palpacją dotkniętego ścięgna (ien) i/lub poprzez samodzielny lub wspomagany ruch maksymalnego otwierania/odwodzenia ust²,
- ból ulega zmianie³ pod wpływem ruchu żuchwy, funkcji lub parafunkcji (np. zgrzytania zębami lub zaciskania zębów).

D. Wykazano istnienie związku przyczynowego⁴;

E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Zaburzenie zostało określone w każdej podklasie.

²Objawy występują podczas badania przedmiotowego lub w przypadku bólu, który już ustąpił, są podawane w wywiadzie.

³Ból może nasilać się lub słabnąć.

⁴Niezbędne informacje zostały podane dla każdej z podklas.

2.2.1 Ból mięśniowo-powięziowy ustno-twarzowy przypisywany zapaleniu ścięgien

Opis:

Ból pochodzenia ścięgniowego, na który ma wpływ ruch żuchwy, funkcje oraz parafunkcje, jest wywołany przez testy prowokacyjne odpowiedniego ścięgna mięśni narządu żucia. Może dochodzić do ograniczenia ruchu(ów) żuchwy po testach prowokacyjnych. Ścięgno skroniowe często ulega stanowi zapalnemu i może przenosić ból do zębów i innych pobliskich struktur. Zapalenie ścięgien może również dotyczyć innych ścięgien mięśni narządu żucia.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla 2.2 *Wtórnego mięśniowo-powięziowego bólu ustno-twarzowego* oraz kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zapalenie ścięgna jednego lub większej liczby mięśni narządu żucia;
- C. Związek przyczynowy został wykazany na podstawie obecności co najmniej dwóch następujących elementów:
 - ból mięśniowo-powięziowy rozwinął się w zależności czasowej z wystąpieniem zapalenia ścięgien,
 - ból mięśniowo-powięziowy znacznie nasilił się¹ wraz z rozwojem zapalenia ścięgien,
 - ból mięśniowo-powięziowy znacznie osłabł¹ lub ustąpił wraz ze zmniejszeniem nasilenia, lub ustąpieniem zapalenia ścięgien.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹W takim stopniu, że pacjent podaje skokową zmianę w nasileniu bólu.

2.2.2 Ból mięśniowo-powięziowy ustno-twarzowy przypisywany zapaleniu mięśni

Opis:

Ból spowodowany zapaleniem jednego lub większej liczby mięśni narządu żucia, z klinicznymi cechami zapalenia lub zakażenia: obrzęk, rumień i/lub podwyższona temperatura. Na ogół pojawia się nagle po bezpośrednim urazie mięśnia, w wyniku zakażenia lub ma charakter przewlekły, towarzysząc chorobie autoimmunologicznej. Często w następstwie bólu występuje ograniczenie samodzielnych ruchów żuchwą. Może dojść do kostniejącego zapalenia mięśni (*myositis ossificans*).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria 2.2 *Wtórny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy* oraz kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zapalenie mięśni¹ w jednym lub w kilku mięśniach narządu żucia^{2,3};
- C. Związek przyczynowy został wykazany na podstawie obecności co najmniej dwóch z następujących elementów:
 1. ból mięśniowo-powięziowy rozwinął się w zależności czasowej z wystąpieniem zapalenia mięśni,
 2. ból mięśniowo-powięziowy uległ znacznemu nasileniu⁴, wraz z rozwojem zapalenia mięśni,
 3. ból mięśniowo-powięziowy znacznie osłabł⁴ lub ustąpił wraz z poprawą, lub ustąpieniem zapalenia mięśni.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Zapalenie mięśni może być spowodowane stanem zapalnym, infekcją lub urazem.

²Objawami diagnostycznymi są obrzęk, rumień i/lub podwyższona temperatura w okolicy zajętego mięśnia.

³W badaniach serologicznych stwierdza się podwyższone poziomy enzymów (np. kinazy kreatynowej), markerów stanu zapalnego oraz wskaźników chorób autoimmunologicznych.

⁴Pacjent podaje skokową zmianę stopnia nasilenia/natężenia bólu.

Bibliografia

- [1] Benoliel R, Svensson P, Heir G, et al. Persistent orofacial muscle pain. *Oral Dis* 2011; 17: 23–41.
- [2] Koutris M, Visscher CM, Lobbezoo F, et al. Comorbidity negatively influences the outcomes of diagnostic tests for musculoskeletal pain in the oro-facial region. *Pain* 2013; 154: 927–932.
- [3] Masuda M, Iida T, Exposto FG, et al. Referred pain and sensations evoked by standardized palpation of the masseter muscle in healthy participants. *J Oral Facial Pain Headache* 2018; 32: 159–166.
- [4] Osiewicz MA, Manfredini D, Loster BW, et al. Comparison of the outcomes of dynamic/static tests and palpation tests in TMD-pain patients. *J Oral Rehabil* 2018; 45: 185–190.
- [5] Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, et al. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014; 41: 2–23.

2.2.3 Ból mięśniowo-powięziowy ustno-twarzowy przypisywany skurczowi mięśni

Opis:

Ból spowodowany nagłym, mimowolnym, odwracalnym skurczem tonicznym mięśni. Skurcz może obejmować każdy z mięśni narządu żucia. Może występować ostra wada zgryzu.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból mięśniowo-powięziowy spełniający kryteria dla 2.2 *Wtórny mięśniowo-powięziowy ból ustno-twarzowy* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano skurcz mięśni w jednym lub w kilku mięśniach narządu żucia^{1,2};
- C. Związek przyczynowy został wykazany na podstawie obecności co najmniej dwóch z następujących elementów:
 1. ból mięśniowo-powięziowy rozwinął się w bezpośrednim związku czasowym z wystąpieniem skurczu,
 2. ból mięśniowo-powięziowy znacząco się nasilił³ wraz z nasileniem skurczu,
 3. ból mięśniowo-powięziowy znacznie osłabł³ lub ustąpił wraz z osłabieniem lub ustąpieniem skurczu.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Ograniczony zakres ruchu żuchwy w kierunku powodującym wydłużenie chorego mięśnia (mięśni) ma wartość diagnostyczną: na przykład w przypadku mięśni przywodzących żuchwę zakres odwodzenia żuchwy jest ograniczony do <40 mm; w przypadku mięśnia skrzydłowego bocznego ruch boczny po tej samej stronie jest ograniczony do <7 mm.

²Jeśli rozpoznanie wymaga potwierdzenia, stosuje się elektromiografię igłową (EMG), która wykazuje podwyższoną aktywność mięśnia w porównaniu ze zdrowym mięśniem kontralateralnym/po stronie przeciwnej

³Pacjent podaje skokową zmianę nasilenia bólu.

- [6] Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. 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. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28: 6–27.
- [7] Svensson P, Michelotti A, Lobbezoo F, et al. The many faces of persistent orofacial muscle pain. *J Oral Facial Pain Headache* 2015; 29: 207–208.
- [8] Treede RD, Rief W, Barke A, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain* 2015; 156: 1003–1007.
- [9] Visscher CM, Lobbezoo F and Naeije M. A reliability study of dynamic and static pain tests in temporomandibular disorder patients. *J Orofac Pain* 2007; 21: 39–45.
- [10] Visscher CM, Naeije M, De Laat A, et al. Diagnostic accuracy of temporomandibular disorder pain tests: a multicenter study. *J Orofac Pain* 2009; 23: 108–114.

3. Ból stawu skroniowo-żuchwowego

Uwagi ogólne:

Podobnie jak bóle mięśniowo-powięziowe, bóle stawu skroniowo-żuchwowego (SSŻ) zostały podzielone na podtypy: pierwotne i wtórne, na podstawie klasyfikacji przewlekłych stanów bólowych Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (IASP). W pierwotnych stanach bólowych nie można określić etiologii ani przyczyny (tzn. są one idiopatyczne), chociaż mogą istnieć obszerne dane na temat ich patofizjologicznych mechanizmów. W przypadku stanów bólowych wtórnych ból jest spowodowany przez inny stan medyczny lub przyczynę.

W przypadku wtórnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego, dla określenia dla określenia schorzeń leżących u jego podstaw, stosowana jest *Rozszerzona taksonomia zaburzeń skroniowo-żuchwowych* oraz definicje użyte w artykule na temat klinicznego rozpoznania zapalenia SSŻ autorstwa Alstergrena i wsp. Uwzględniono zapalenie stawu, przemieszczenie krążka stawowego, chorobę zwyrodnieniową stawów oraz podwichnięcie stawu. Stany te mogą wymagać różnych, specyficznych metod leczenia, dlatego ważne jest, aby wiedzieć, jaka jest przyczyna bólu stawu skroniowo-żuchwowego. Istnieją jeszcze inne stany, które mogą powodować ból stawu skroniowo-żuchwowego; na przykład uogólnione stany bólowe, które uwrażliwiają tkanki w samym stawie skroniowo-żuchwowym oraz okolice tkanki. Ten fakt należy uwzględnić w dalszych badaniach.

W poniższych kryteriach preferowany jest termin „przypisywany” zamiast „spowodowane przez”. Podczas gdy „spowodowany przez” implikuje określoną przyczynę, która może być trudna do ustalenia, a powiązanie może być obustronne, „przypisywany” oznacza „uznany na podstawie dostępnych danych za spowodowany przez”.

Czasowe rozróżnienie bólu SSŻ w klasyfikacji ICOP jest nowatorskie (nie występuje w *Kryteriach diagnostycznych zaburzeń skroniowo-żuchwowych DC/TMD*), jednak jest to zgodne z ogólnymi zasadami ICHD-3 dla 2. *Bólu głowy o typie napięciowym*, tzn. wprowadzono podobne kryteria dotyczące częstotliwości występowania epizodu. Chociaż toczy się dyskusja na temat klinicznego znaczenia rzadkich odmian bólu stawu skroniowo-żuchwowego (występujących rzadziej niż raz w miesiącu), istnieją solidne dowody przemawiające za oddzieleniem tych stanów od częściej występujących stanów bólowych. Dalsze badania wykorzystujące proponowane rozróżnienie czasowe pomiędzy bólami stawu skroniowo-żuchwowego mogą wykazać ważne implikacje terapeutyczne.

Włączenie podklas bólu skroniowo-żuchwowego z możliwym przenoszeniem się bólu zapewnia zgodność klasyfikacji z klasyfikacją bólu mięśniowo-powięziowego. Uznaje się, że w tym przypadku mogą występować zarówno ostre, jak i przewlekłe podtypy bólu stawu skroniowo-żuchwowego (tzn. ból jest

odczuwany w innym miejscu niż miejsce działania nocycytywnego lub uszkadzającego bodźca). Patofizjologiczne znaczenie tego zjawiska pozostaje niejasne, podobnie jak jego implikacje terapeutyczne. Jednak z diagnostycznego punktu widzenia ważne jest odróżnienie bólu przenoszącego się (*referred pain*) od bólu miejscowego (danego miejsca). W związku z tym bóle stawu skroniowo-żuchwowego zostały podzielone na podkategorie w zależności od obecności przenoszenia się bólu które ujawnia się w trakcie badania palpacyjnego.

Niemniej podklasy należy traktować wyłącznie jako zagadnienia dla celów badawczych i nie powinny być one stosowane w praktyce klinicznej. Przyszłe badania pokażą, czy taki podział powinien być stosowany.

W kryteriach diagnostycznych zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego DC/TMD występuje również kategoria rozprzestrzeniania się/rzutowania bólu, który w przeciwieństwie do bólu przenoszącego się pozostaje w granicach zajętej struktury anatomicznej. W razie potrzeby do celów badawczych można zastosować specyficzne kryteria bólu stawu skroniowo-żuchwowego z rozprzestrzenianiem się/rzutowaniem bólu, zgodnie z kryteriami diagnostycznymi DC/TMD.

Utworzono również podklasy dla ogólnoustrojowego i nieukładowego zapalenia stawu skroniowo-żuchwowego, ponieważ plan leczenia i rokowanie mogą być różne, w zależności od tego, czy zapalenie stawów jest pochodzenia miejscowego czy ogólnoustrojowego.

W trakcie prac nad klasyfikacją rozważano włączenie podtypu „idiopatyczny ból stawu skroniowo-żuchwowego”. Jednakże termin ten znacznie, jeśli nie całkowicie, pokrywałby się z określeniem 3.1 *Pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego*, dlatego to rozpoznanie prawdopodobnie nie wniesłoby wiele w badania i praktykę kliniczną.

3.1 Pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego

Opis:

Ból stawu skroniowo-żuchwowego występujący w spoczynku, podczas ruchu żuchwą lub badania palpacyjnego, bez schorzeń przyczynowych. Rozpoznanie odpowiada w pełni rozpoznaniu *Ból stawu skroniowo-żuchwowego* według kryteriów diagnostycznych zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego DC/TMD.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból ucha i/lub okolicy przed uchem, spełniający kryteria B–D;
- B. Występują pojedyncze epizody, kilka epizodów bólu¹ lub ból ciągły;
- C. Obydwa z poniższych:
 1. lokalizacja bólu w obrębie jednego lub obydwu stawów skroniowo-żuchwowych została potwierdzona badaniem klinicznym,
 2. ból jest wywoływany przez jeden lub obydwa czynniki:

- a) badanie palpacyjne boczego biegunia (biegunów) wyrostka (-ów) kłykciowego (-ych) i/lub tej okolicy,
 - b) ruch samodzielny lub ruch z asystą, bez asysty maksymalnego odwodzenia żuchwy, ruchy boczne w prawo oraz w lewo i/lub ruch wysuwania żuchwy.
- D. Ból ulega zmianie/modyfikacji pod wpływem² ruchu żuchwy, funkcji lub parafunkcji (np. zgrzytanie zębami lub zaciskanie zębów);
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

¹Mogą wystąpić pojedyncze epizody lub ból może nawracać, każdy epizod trwa co najmniej 30 minut, a łączny czas trwania bólu w ciągu dnia wynosi co najmniej 2 godziny.

²Ból może się nasilać lub słabnąć.

3.1.1 Ostry pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego

Opis:

Pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego, który pojawił się w ciągu ostatnich 3 miesięcy.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.1 *Pierwotnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Początek w ciągu ostatnich 3 miesięcy.

3.1.2 Przewlekły pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego

Opis:

Pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego, który pojawił się ponad 3 miesiące temu.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.1 *Pierwotnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* oraz kryteria B i C poniżej;
- B. Początek >3 miesiące temu;
- C. Nawracający w co najmniej 10 epizodach lub ciągły.

3.1.2.1 Przewlekły rzadki pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.1.2 *Przewlekłego pierwotnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Występuje <1 dzień/miesiąc.

3.1.2.2 Przewlekły częsty pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.1.2 *Przewlekłego pierwotnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Występuje średnio 1–14 dni/miesiąc przez ponad 3 miesiące (>12 oraz <180 dni/rok).

3.1.2.2.1 Przewlekły, częsty pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego, bez przenoszenia się bólu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.1.2.2 *Przewlekłego częstego pierwotnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Ból w badaniu palpacyjnym stawu skroniowo-żuchwowego ograniczony do miejsca badania.

3.1.2.2.2 Przewlekły, częsty pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego, z przenoszeniem się bólu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.1.2.2 *Przewlekłego częstego pierwotnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Ból stawu skroniowo-żuchwowego występujący w badaniu palpacyjnym poza obszarem stawu.

3.1.2.3 Przewlekły, bardzo częsty pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.1.2 *Przewlekłego pierwotnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* oraz kryterium B poniżej;
- B. Występuje średnio >15 dni/miesiąc przez >3 miesiące (>180 dni/rok).

3.1.2.3.1 Przewlekły, bardzo częsty, pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego, bez przenoszenia się bólu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.1.2.3 *Przewlekłego bardzo częstego pierwotnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* i kryterium B poniżej;
- B. Ból stawu skroniowo-żuchwowego w badaniu palpacyjnym ograniczony do miejsca badania.

3.1.2.3.2 Przewlekły, bardzo częsty pierwotny ból stawu skroniowo-żuchwowego, z przenoszeniem się bólu

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.1.2.3 *Przewlekłego bardzo częstego pierwotnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* i kryterium B poniżej;
- B. Ból stawu skroniowo-żuchwowego w badaniu palpacyjnym poza obszarem stawu.

3.2 Wtórny ból stawu skroniowo-żuchwowego

Opis:

Ból stawu skroniowo-żuchwowego spowodowany innym określonym schorzeniem, na przykład zapaleniem

(spowodowanym urazem, zakażeniem, odkładaniem kryształów lub chorobą autoimmunologiczną), uczuleniem, zmianami strukturalnymi (takimi jak choroba zwyrodnieniowa stawów, przemieszczenie krążka stawowego lub podwichnięcie stawu) lub urazem.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból szczęki, skroni, ucha i/lub okolicy przed uszami spełniający kryteria C i D;
- B. Rozpoznano chorobę podstawową mogącą powodować ból stawu skroniowo-żuchwowego^{1,2};
- C. Ból wykazuje wszystkie trzy cechy:
 1. jest zlokalizowany w obszarze jednego lub obu stawów skroniowo-żuchwowych, co zostało potwierdzone podczas badania klinicznego,
 2. jest wywoływany przez jedną lub obydwie aktywności:
 - a) badanie palpacyjne boczno-bieguna (biegunów) wyrostków kłykciowych i/lub badanie okolicy tej struktury³,
 - b) samodzielny lub ruch z asystą, bez asysty maksymalnego otwierania/odwodzenia ust, ruchy boczne w prawo oraz w lewo i/lub ruch wysuwania żuchwy³.
 3. ulega zmianie pod wpływem⁴ ruchu żuchwy, funkcji lub parafunkcji (np. zgrzytanie zębami lub zaciskanie zębów).
- D. Związek przyczynowy został wykazany na podstawie co najmniej dwóch następujących elementów⁵:
 1. ból rozwinął się w związku czasowym z wystąpieniem lub znacznym nasileniem domniemanego schorzenia przyczynowego lub doprowadził do jego wykrycia,
 2. ból uległ znacznemu nasileniu⁶ wraz z rozwojem domniemanego zaburzenia etiologicznego,
 3. ból uległ znacznemu⁶ osłabieniu lub ustąpił wraz z poprawą lub ustąpieniem⁷ domniemanego zaburzenia etiologicznego,
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwagi:

- ¹Zaburzenie zostało podane w każdej podklasie.
- ²Rozpoznanie jest zgodne z *Rozszerzoną taksonomią zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowych*.
- ³Objawy można wykryć podczas badania klinicznego lub odnotować w wywiadzie, gdy ból już ustąpił.
- ⁴Ból może się nasilać lub słabnąć.
- ⁵W niektórych podklasach podano jego dodatkowe i/lub alternatywne przyczyny.
- ⁶Pacjent podaje skokową zmianę nasilenia bólu.
- ⁷Spontanicznie lub poprzez leczenie.

3.2.1 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany zapaleniu stawu

Opis:

Ból stawu skroniowo-żuchwowego spowodowany przewlekłym zapaleniem tkanek stawowych (na skutek np. urazu, zakażenia, odkładania kryształów lub choroby autoimmunologicznej). Ból stawu skroniowo-żuchwowego jest częstym

objawem zapalenia stawu skroniowo-żuchwowego, jednak zapalenie stawu może występować również bez bólu.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.2 *Wtórnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* i kryterium C poniżej;
- B. Rozpoznano zapalenie stawu skroniowo-żuchwowego;
- C. Związek przyczynowy został wykazany na podstawie jednego lub obydwu z poniższych:
 1. ból rozwinął się w ścisłym związku czasowym z zapaleniem stawu skroniowo-żuchwowego lub doprowadził do jego rozpoznania,
 2. jedno lub obydwu z poniższych:
 - a) ból znacznie się nasilił¹ wraz z rozwojem zapalenia stawu skroniowo-żuchwowego,
 - b) ból znacznie osłabł lub ustąpił¹ po wyleczeniu zapalenia stawu skroniowo-żuchwowego.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

- ¹Pacjent podaje skokową zmianę nasilenia bólu.

3.2.1.1 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany nieukładowemu zapaleniu stawów

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.2.1 *Bólu stawu skroniowo-żuchwowego przypisywanemu zapaleniu stawu*;
- B. Którekolwiek z poniższych:
 1. brak objawów choroby reumatologicznej,
 2. objawy układowej choroby zapalnej stawów, jednak brak dowodów na jej związek z bólem stawu skroniowo-żuchwowego.

3.2.1.2 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany układowemu zapaleniu stawów

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.2.1 *Bólu stawu skroniowo-żuchwowego przypisywanemu zapaleniu stawu* oraz kryterium C poniżej;
- B. Objawy układowej choroby zapalnej stawów;
- C. Obydwu z poniższych:
 1. ból rozwinął się w ścisłym związku czasowym z innymi objawami i/lub klinicznymi lub biologicznymi oznakami układowej choroby zapalnej stawów lub doprowadził do jej rozpoznania,
 2. jedno lub obydwu z poniższych:
 - a) ból znacznie się nasilił¹ wraz z nasileniem układowej choroby zapalnej stawów,
 - b) ból znacznie osłabł lub ustąpił¹ po leczeniu układowej choroby zapalnej stawów.

Uwaga:

- ¹Pacjent podaje skokową zmianę nasilenia bólu.

3.2.2 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego

Opis:

Ból stawu skroniowo-żuchwowego spowodowany przemieszczeniem krążka w obrębie stawu przy braku objawów zapalenia stawu. Ból stawu skroniowo-żuchwowego może być spowodowany mechanicznymi zaburzeniami/zaburzeniami wnętrza stawu.

Komentarz:

Obecnie brakuje kryteriów, które pozwalałyby powiązać ból stawu skroniowo-żuchwowego z przemieszczeniem krążka stawowego z repozycją i bez niej [PKBZ (DDwR) i PKZZ (DDw/oR)]. Istnieją jednak dowody na to, że przemieszczenie krążka stawowego może wywoływać w pewnych warunkach wtórny ból stawu skroniowo-żuchwowego podczas ruchu żuchwy. Ten temat wymaga dalszych badań w celu opracowania optymalnych kryteriów opartych na poniższych sugestiach służących jako punkt wyjścia.

3.2.2.1 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego z repozycją krążka stawowego

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.2. *Wtórny ból stawu skroniowo-żuchwowego* i kryterium C poniżej;
- B. Przemieszczenie krążka w stawie skroniowo-żuchwowym z repozycją krążka stawowego zostało rozpoznane na podstawie obydwu poniższych kryteriów:
 1. odgłosy pochodzące ze stawu skroniowo-żuchwowego związane z ruchem lub funkcją żuchwy, zgłaszane w ciągu ostatnich 30 dni i/lub podczas badania,
 2. kliknięcia, trzaski i/lub odgłosy pstrykania stwierdzone w czasie badania palpacyjnego podczas co najmniej jednego z trzech powtórzeń:
 - a) zarówno przy odwodzeniu, jak i przywodzeniu żuchwy,
 - b) w czasie zarówno:
 - i. otwierania/odwodzenia lub zamykania/przywodzenia ust/żuchwy,
 - ii. ruchu do boku: w prawo lub w lewo i/lub podczas ruchu wysuwania żuchwy,
- C. Związek przyczynowy wykazany na podstawie obecności co najmniej dwóch następujących elementów:
 1. ból dokładnie pokrywa się czasowo z odgłosami kliknięcia, trzaskania i/lub pstrykania,
 2. ból rozwinął się w ścisłym związku czasowym z przemieszczeniem krążka stawowego lub doprowadził do jego rozpoznania,
 3. jedno lub obydwa z poniższych:
 - a) ból znacznie się nasilił¹ wraz z przemieszczeniem krążka stawowego,
 - b) ból stawu skroniowo-żuchwowego znacznie osłabł¹ lub ustąpił po wyleczeniu przemieszczenia krążka stawowego.

D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Pacjent podaje skokową zmianę nasilenia bólu.

3.2.2.1.1 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego z repozycją krążka stawowego, ze sporadycznym blokowaniem

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból stawu skroniowo-żuchwowego spełniający kryteria 3.2.2.1. *Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego z możliwą repozycją krążka stawowego*;
- B. Sporadyczne blokowanie stawu¹, z ograniczeniem odwodzenia, a następnie z odblokowaniem, co miało miejsce w ciągu ostatnich 30 dni.

Uwagi:

¹Nawet jeśli występuje, to tylko chwilowo.

3.2.2.2 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany przemieszczeniu krążka stawowego, bez repozycji krążka stawowego

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.2. *Wtórny ból stawu skroniowo-żuchwowego* i kryterium C poniżej;
- B. Przemieszczenie krążka stawu skroniowo-żuchwowego bez ruchu żuchwy, zablokowany lub ograniczony, co uniemożliwia pełne odwodzenie krążka stawowego – zdiagnozowane na podstawie spełnienia obydwu poniższych kryteriów:
 1. głowa żuchwy w stawie zablokowana lub przytrzymana, co uniemożliwiło pełne otwarcie/odwodzenie ust/żuchwy,
 2. ograniczenie odwodzenia żuchwy utrudniające spożywanie pokarmów.
- C. Związek przyczynowy wykazany na podstawie obecności co najmniej jednego z następujących elementów:
 1. ból rozwinął się w ścisłym związku czasowym z przemieszczeniem krążka stawowego lub doprowadził do jego rozpoznania,
 2. ból znacząco się nasilił¹ wraz z przemieszczeniem krążka stawowego,
 3. ból znacznie osłabł lub ustąpił¹ po wyleczeniu przemieszczenia krążka stawowego.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Pacjent podaje skokową zmianę nasilenia bólu.

3.2.3 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany chorobie zwyrodnieniowej stawów

Opis:

Ból stawu skroniowo-żuchwowego spowodowany chorobą

zwyrodnieniową stawów (*osteoarthritis*, *osteoarthritis*) przy braku objawów zapalenia stawu skroniowo-żuchwowego.

Komentarz:

Podobnie jak w przypadku wszystkich innych stawów, terminy „osteoarthritis” i „osteoarthritis” w przypadku stawu skroniowo-żuchwowego, nakładają się, ich użycie jest różnorodne i niejasne. Na przykład *osteoarthritis* była przez niektórych uważana za pierwotnie niezapalną chorobę chrząstki z następową przebudową leżącej pod nią tkanki kostnej. W tym kontekście *osteoarthritis* może również (często) towarzyszyć zapaleniu stawów. Inni autorzy zdefiniowali wszystkie te stany jako *osteoarthritis*. Historycznie rzecz biorąc, określenia te były różne w terminologii europejskiej i amerykańskiej. Niemniej jednak ważne jest, że ból stawu skroniowo-żuchwowego nie jest ewidentnym objawem zapalenia stawów. Oznacza to, że wielu pacjentów bez bólu stawu skroniowo-żuchwowego może mimo to cierpieć na zapalenie stawu (stan zapalny powierzchni stawowych, w wyniku którego dochodzi do zniszczenia tkanki chrząstki i kostnej). Na przykład w młodszej grupie idiopatycznym zapaleniu stawów (*juvenile idiopathic arthritis*, JIA) ból stawu skroniowo-żuchwowego jest rzadki, pomimo częstego zajęcia tego stawu. Z drugiej strony są pacjenci z zapaleniem stawu skroniowo-żuchwowego (*TMJ arthritis*), u których jedynym objawem jest ból, a nie dochodzi do uszkodzenia tkanek.

W uproszczonym modelu, opisującym złożoność procesu zapalnego, można go rozważać jako proces przebiegający z dolegliwościami bólowymi bez destrukcji w obrębie tkanek i odwrotnie (brak bólu, destrukcja w obrębie tkanek). Sugerowane kryteria klasyfikacji ICOP uwzględniają powyższe czynniki celem zachęcenia badaczy do wyjaśnienia tego zjawiska.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból stawu skroniowo-żuchwowego spełniający kryteria dla 3.2 *Wtórnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* oraz kryterium C poniżej;
- B. Choroba zwyrodnieniowa stawu skroniowo-żuchwowego została rozpoznana na podstawie spełnienia obydwu poniższych kryteriów:
 1. występowanie jakiegokolwiek odgłosu(ów) pochodzących ze stawu skroniowo-żuchwowego pojawiających się podczas ruchu lub czynności żuchwy zgłaszanych w ciągu ostatnich 30 dni i/lub podczas badania,
 2. trzeszczenie podczas badania palpacyjnego w czasie samodzielnego lub wspomagane go ruchu maksymalnego

Bibliografia

- [1] Alstergren P, Pigg M and Kopp S. Clinical diagnosis of temporomandibular joint arthritis. *J Oral Rehabil* 2018; 45: 269–281.
- [2] Masuda M, Iida T, Exposto FG, et al. Referred pain and sensations evoked by standardized palpation of the masseter muscle in healthy participants. *J Oral Facial Pain Headache* 2018; 32: 159–166.
- [3] Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Kryteria diagnostyczne for Temporomandibular Disorders (DC/ TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD

otwierania ust/odwodzenia żuchwy, ruchów do boku i/ lub ruchu wysuwania żuchwy.

C. Związek przyczynowy wykazany na podstawie obecności co najmniej jednego z następujących elementów:

1. ból rozwinął się w ścisłym związku czasowym z rozwojem choroby zwyrodnieniowej stawu skroniowo-żuchwowego lub doprowadził do jej wykrycia,
2. ból uległ znacznemu nasileniu¹ wraz z zaostrzeniem choroby zwyrodnieniowej stawu skroniowo-żuchwowego,
3. ból znacznie osłabł¹ lub ustąpił po wyleczeniu choroby zwyrodnieniowej stawu skroniowo-żuchwowego.

D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Pacjent podaje skokową zmianę nasilenia bólu.

3.2.4 Ból stawu skroniowo-żuchwowego przypisywany podwichnięciu w obrębie stawu

Opis:

Ból stawu skroniowo-żuchwowego spowodowany podwichnięciem w obrębie stawu, przy braku objawów SSŻ. Zwykle ma charakter ostrej i prawdopodobnie wynika z nadmiernej rozciągnięcia tkanek.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból spełniający kryteria dla 3.2 *Wtórnego bólu stawu skroniowo-żuchwowego* i kryterium C poniżej;
- B. Podwichnięcie SSŻ zostało rozpoznane na podstawie spełnienia obydwu z poniższych:
 1. blokowanie lub przytrzymanie żuchwy w stawie¹ w ciągu ostatnich 30 dni, uniemożliwiające zamknięcie ust z pozycji szerokiego otwarcia,
 2. brak możliwości zamknięcia z powrotem ust (przywiedzenia żuchwy) z pozycji otwartej do normalnie zamkniętej bez wykonania manewru manipulacyjnego.
- C. Związek przyczynowy wykazany na podstawie obecności co najmniej jednego z następujących elementów:
 1. ból rozwinął się w ścisłym związku czasowym z podwichnięciem lub doprowadził do jego wykrycia,
 2. ból znacznie się nasilił² wraz z nasileniem objawów podwichnięcia,
 3. ból znacznie osłabł lub ustąpił po wyleczeniu podwichnięcia.
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP.

Uwaga:

¹Nawet jeśli, występuje tylko chwilowo.

²Pacjent podaje skokową zmianę nasilenia bólu.

4. Ból ustno-twarzowy przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwów czaszkowych

Sklassyfikowany gdzie indziej:

W klasyfikacji ICHD-3 (nieuwzględnione w ICOP) występują następujące, rzadziej spotykane jednostki chorobowe, w których ból jest zlokalizowany poza okolicą ustno-twarzową:

13.3 Ból przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwu pośredniego, 13.4 Nerwoból nn. potylicznych, 13.5 Zespół szyjno-językowy, 13.6 Bolesne zapalenie nerwu wzrokowego, 13.7 Ból głowy przypisywany niedokrwiennemu porażeniu nerwu ruchowego oka, 13.8 Zespół Tolosa-Hunta, 13.9 Zespół paratrigeminalny gałkowo-współczulny (Zespół Raedera), 13.10 Nawracająca bolesna neuropatia oftalmoplegiczna, 13.13 Ośrodkowy ból neuropatyczny.

Uwagi ogólne:

Ta część klasyfikacji jest w dużej mierze oparta na ICHD-3 i Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-11, kryteriach Międzynarodowego Towarzystwa Badań Bólu (*International Association for the Study of Pain*, IASP). Wprowadzono kilka drobnych zmian. Stany idiopatyczne (tj. przewlekły idiopatyczny ból twarzy oraz zespół pieczenia jamy ustnej) zostały opisane w punkcie 6. *Idiopatyczny ból ustno-twarzowy*, ponieważ brakuje dowodów na to, że są to bóle jednoznacznie neuropatyczne. W niektórych zaburzeniach w odniesieniu do *bolesnej neuropatii* zastosowaliśmy preferowany termin *ból neuropatyczny* w celu spełnienia kryteriów IASP/ICD-11. Podczas gdy ICHD-3 preferuje to pierwsze określenie, znaczna część autorów zajmujących się tematyką bólu oraz IASP/ICD-11 skłania się w kierunku drugiego terminu.

4.1 Ból przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwu trójdzielnego

4.1.1 Nerwoból nerwu trójdzielnego

Wcześniej używany termin:

Tik bolesny (*Tic douloureux*).

Opis:

Zaburzenie charakteryzujące się nawracającymi, jednostronnymi, krótkimi bólami przypominającymi wstrząsy elektryczne, o nagłym początku i końcu, ograniczonymi do obszaru unerwianego przez jedną lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego i wyzwalanymi przez bodźce nieuszkodzające. Ból może pojawić się bez wyraźnej przyczyny lub być wynikiem innego zaburzenia. Zaburzeniu może towarzyszyć ból ciągły o umiarkowanym nasileniu w obrębie obszaru unerwienia przez chorą gałąź nerwu.

Kryteria diagnostyczne:

- Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy w obszarze unerwienia przez jedną lub większą liczbę gałęzi nerwu trójdzielnego, bez promieniowania poza ten obszar¹ i spełniające kryteria B i C;
- Ból wykazuje wszystkie następujące cechy:

- trwa od ułamka sekundy do 2 minut²,
 - ma duże nasilenie³,
 - przypomina porażenie prądem, jest rozdzierający, kłujący lub ostry.
- C. Ból jest wywoływany przez nieuszkodzające bodźce w obrębie obszaru unerwienia przez zajęłą gałąź nerwu trójdzielnego⁴;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwagi:

¹U nielicznych pacjentów ból może promieniować do innej okolicy, ale pozostaje w obrębie dermatomów przypisywanych nerwowi trójdzielnemu.

²Czas trwania bólu może być zmienny w czasie, a napady stają się coraz dłuższe. U mniejszej liczby pacjentów napady trwają >2 minut.

³Ból może nasilać się z upływem czasu.

⁴Niektóre napady mogą być lub wydawać się spontaniczne, jednak aby to kryterium było spełnione, w wywiadzie lub badaniu ból musi być wywoływany przez bodźce nieuszkodzające. W idealnej sytuacji lekarz powinien potwierdzić w badaniu dane pochodzące z wywiadu poprzez odtworzenie zjawiska wyzwalającego. Jednak nie zawsze jest to możliwe z powodu odmowy pacjenta, niewygodnej lokalizacji anatomicznej miejsca spustowego i/lub występowania innych czynników.

Komentarz:

Poza zjawiskiem wyzwalania, większość pacjentów z 4.1.1 *Nerwobólem nerwu trójdzielnego* nie wykazuje nieprawidłowości w zakresie czucia w obszarze unerwienia przez nerw trójdzielny. Zaburzenie jest możliwe do wykrycia tylko przy zastosowaniu zaawansowanych technik badawczych (np. ilościowych testów sensorycznych). Jednak u niektórych pacjentów badanie neurologiczne może wykazywać zaburzenia czucia. Powinno to skłonić do wykonania badań neuroobrazowych w celu zbadania ich przyczyny. Możliwe jest wtedy określenie podklas, tj. 4.1.1.1 *Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego*, 4.1.1.2 *Wtórny nerwoból nerwu trójdzielnego* lub 4.1.1.3 *Idiopatyczny nerwoból nerwu trójdzielnego*.

Bardzo silny ból często wywołuje skurcze mięśni twarzy po zajętej stronie (tik bolesny).

Mogą występować łagodne objawy autonomiczne, takie jak łzawienie i/lub zaczerwienienie oka po tej samej stronie.

Po bolesnym napadzie zwykle następuje okres refrakcji, podczas którego nie można wywołać bólu.

4.1.1.1 Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego

Wcześniej używany termin:

Pierwotny nerwoból nerwu trójdzielnego.

Opis:

Nerwoból nerwu trójdzielnego rozwijający się bez wyraźnej przyczyny, z wyłączeniem konfliktu nerwowo-naczyniowego.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady bólu jednostronnego spełniające kryteria dla 4.1.1 *Nerwoból nerwu trójdzielnego*;
- B. Wykazanie konfliktu nerwowo-naczyniowego (nie zwykłego kontaktu) w badaniu rezonansu magnetycznego lub podczas zabiegu oraz zmian morfologicznych¹ w korzeniu nerwu trójdzielnego.

Uwaga:

¹Zazwyczaj atrofia lub przemieszczenie.

Komentarz:

Atrofia i/lub przemieszczenie korzeni nerwowych spowodowane konfliktem nerwowo-naczyniowym nie dają objawów przedmiotowych ani podmiotowych 4.1.1 *Nerwoból nerwu trójdzielnego*. Kiedy występują opisane zmiany anatomiczne, stan jest rozpoznawany jako 4.1.1.1 *Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego*.

Najczęstszym miejscem konfliktu jest strefa wejścia do korzenia, przy czym ucisk tętnicy daje zdecydowanie bardziej widoczne objawy niż ucisk żyły. Dostępne są techniki rezonansu magnetycznego służące do pomiaru objętości i pola przekroju poprzecznego korzenia. Zmiany mogą obejmować demielinizację, zanik neuronów, zmiany w mikrokrążeniu oraz inne zmiany morfologiczne. Chociaż dokładny mechanizm wpływu zmian troficznych nerwu trójdzielnego na powstawanie bólu nie jest znany, niektórzy autorzy sugerują, że ich obecność przed operacją dobrze rokuje dekompresji mikrokrążenia.

4.1.1.1.1 Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego, napadowy

Opis:

Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego bez przewlekłego bólu podstawowego.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy spełniające kryteria dla 4.1.1.1 *Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego*;
- B. Brak bólu pomiędzy napadami w obszarze unerwianym przez nerw trójdzielny.

Komentarz:

4.1.1.1.1 *Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego, czysto napadowy*, zwykle przynajmniej początkowo reaguje na leczenie farmakologiczne (zwłaszcza karbamazepiną i okskarbazepiną).

4.1.1.1.2 Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego z współistniejącym ciągłym bólem

Wcześniej używane terminy:

Atypowy nerwoból nerwu trójdzielnego; nerwoból nerwu trójdzielnego typu 2.

Opis:

Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego z przewlekłym bólem podstawowym.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy spełniające kryteria dla 4.1.1.1 *Klasycznego nerwobólu nerwu trójdzielnego*;
- B. Współistniejący ciągły lub prawie ciągły ból występujący pomiędzy napadami, w obszarze unerwienia przez nerw trójdzielny, po tej samej stronie.

Komentarz:

Przyczyną ciągłego bólu może być nadwrażliwość pochodzenia obwodowego lub ośrodkowego.

4.1.1.2 Wtórny nerwoból nerwu trójdzielnego

Opis:

Nerwoból nerwu trójdzielnego spowodowany chorobą podstawową. U znacznego odsetka pacjentów badanie kliniczne wykazuje zaburzenia czucia.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu spełniające kryteria dla 4.1.1 *Nerwobólu nerwu trójdzielnego*, ból wyłącznie napadowy, ból ciągły lub prawie ciągły;
- B. Wykazano obecność choroby podstawowej¹ mogącej powodować i objaśniać nerwoból²;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwagi:

¹Badanie rezonansu magnetycznego jest najlepszą metodą do wykrycia przyczyny 4.1.1.2 *Wtórnego nerwobólu nerwu trójdzielnego*. Inne badania to badanie neurofizjologiczne z rejestracją odruchów oraz potencjałów wywołanych z nerwu trójdzielnego; badania te są wykonywane u pacjentów, którzy nie mogą zostać poddani badaniu rezonansu magnetycznego. ²Przyczyną zaburzenia są guzy kąta mostowo-mózdkowego, malformacja tętniczo-żylna oraz stwardnienie rozsiane.

4.1.1.2.1 Nerwoból nerwu trójdzielnego przypisywany stwardnieniu rozsianemu

Opis:

Nerwoból nerwu trójdzielnego spowodowany obecnością plak demielinizacyjnych odkładających się w moście lub strefie wejścia korzenia nerwu trójdzielnego w przebiegu stwardnienia rozsianego, występujący wraz z innymi objawami i/lub wynikami badań klinicznych i laboratoryjnych.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy spełniające kryteria dla 4.1.1 *Nerwobólu nerwu trójdzielnego*;
- B. Obydwa z poniższych:
 1. rozpoznano stwardnienie rozsiane,
 2. obecność plak w przebiegu stwardnienia rozsianego zlokalizowanych w strefie wejścia korzenia trójdzielnego lub w moście, wpływających na ośrodkowe nerwy aferentne w obrębie mostu wykazana za pomocą metody rezonansu magnetycznego, lub sugerowana na podstawie wyników

rutynowych badań elektrofizjologicznych¹, wskazujących na upośledzenie przebiegu nerwu trójdzielnego.
C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Odruch mrugania lub potencjały wywołane z nerwu trójdzielnego.

Komentarz:

4.1.1.2.1 *Nerwoból nerwu trójdzielnego przypisywany stwardnieniu rozszanemu* występuje u 2–5% pacjentów z tą chorobą, czasami jest obustronny. Stwardnienie rozszane wykrywa się tylko w 2–4% przypadków 4.1.1 *Nerwoból nerwu trójdzielnego*. Objawy nerwobólu nerwu trójdzielnego są rzadkim objawem stwardnienia rozszanego.

Zmiana w obrębie mostu obejmuje śródmostowe ośrodkowe zakończenia aferentne nerwu trójdzielnego skierowane do jąder nerwu trójdzielnego w pniu mózgu. Uszkodzenie mostu wpływa na neurony drugiego rzędu układu trójdzielno-wzgórzowego zwykle prowadząc do bólu nienapadowego i/lub dysestezji; rozpoznanie ICHD-3 to 13.13.1 *Ośrodkowy ból neuropatyczny przypisywany stwardnieniu rozszanemu*.

U niektórych pacjentów ze stwardnieniem rozszanym stwierdza się konflikt nerwowo-naczyniowy korzenia nerwu trójdzielnego. Uważa się, że stwardnienie rozszane zwiększa podatność korzenia nerwu na oddziaływanie z ucisku, prowadząc do bolesnych napadów.

Pacjenci z 4.1.1.2.1 *Nerwobólem nerwu trójdzielnego przypisywanym stwardnieniu rozszanemu* odnoszą mniejsze korzyści z leczenia farmakologicznego i chirurgicznego w stosunku do pacjentów z 4.1.1.1 *Klasycznym nerwobólem nerwu trójdzielnego*.

4.1.1.2.2 *Nerwoból nerwu trójdzielnego przypisywany zmianie powodującej efekt masy/zajmującej określoną przestrzeń*

Opis:

Nerwoból nerwu trójdzielnego spowodowany kontaktem nerwu trójdzielnego ze zmianą powodującą efekt masy/zajmującą określoną przestrzeń.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy spełniające kryteria dla 4.1.1 *Nerwobólu nerwu trójdzielnego*;
- B. Obydwa z poniższych:
 - 1. zmiana powodująca efekt masy/zajmująca określoną przestrzeń w kontakcie z zajęтым nerwem trójdzielnym wykazana w badaniu obrazowym,
 - 2. ból rozwinął się po rozpoznaniu zmiany lub doprowadził do jej wykrycia.
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Komentarz:

Pacjenci z 4.1.1.2.2 *Nerwobólem nerwu trójdzielnego*

przypisywanym zmianie powodującej efekt masy/zajmującej określoną przestrzeń mogą wykazywać kliniczne zaburzenia czuciowe, a badania elektrofizjologiczne, tj. badanie odruchów z nerwu trójdzielnego z pnia mózgu, prawie zawsze wykazują nieprawidłowości.

4.1.1.2.3 *Nerwoból nerwu trójdzielnego przypisywany innej przyczynie*

Opis:

Nerwoból nerwu trójdzielnego spowodowany chorobą podstawową inną niż opisana powyżej.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy spełniające kryteria dla 4.1.1 *Nerwobólu nerwu trójdzielnego*; ból jest wyłącznie napadowy, ciągły lub prawie ciągły, może być obustronny;
- B. Obydwa z poniższych:
 - 1. rozpoznano zaburzenie, inne niż opisane powyżej, mogące powodować nerwoból nerwu trójdzielnego¹,
 - 2. ból rozwinął się po rozpoznaniu zaburzenia lub doprowadził do jego wykrycia.
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Możliwe przyczyny to deformacja kości podstawy czaszki, choroba tkanki łącznej, malformacja tętniczko-żylna, przetoka tętniczko-żylna opony twardej, genetyczna neuropatia lub nadpodbudliwość nerwów.

4.1.1.3 *Idiopatyczny nerwoból nerwu trójdzielnego*

Opis:

Nerwoból nerwu trójdzielnego, bez nieprawidłowości w badaniach elektrofizjologicznych i rezonansie magnetycznym.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy spełniające kryteria dla 4.1.1 *Nerwobólu nerwu trójdzielnego*; ból jest wyłącznie napadowy, ciągły lub prawie ciągły;
- B. Badania nie potwierdziły występowania 4.1.1.1 *Klasycznego nerwobólu nerwu trójdzielnego* ani 4.1.1.2 *Wtórny nerwoból nerwu trójdzielnego*^{1,2};
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICHD-3 lub ICOP.

Uwagi:

¹W tym badania elektrofizjologiczne oraz rezonans magnetyczny.
²Kontakt pomiędzy naczyniem krwionośnym a nerwem trójdzielnym i/lub korzeniem nerwowym jest często widoczny w badaniu neuroobrazowym u osób zdrowych. Jeżeli taki kontakt zostanie stwierdzony w przypadku 4.1.1 *Nerwobólu nerwu trójdzielnego*, ale bez zmian morfologicznych (np. zanik lub przemieszczenie) w korzeniu nerwowym, kryteria dla 4.1.1.1 *Klasycznego nerwobólu nerwu trójdzielnego* nie są spełnione i zaburzenie uznaje się za idiopatyczne.

4.1.1.3.1 Idiopatyczny nerwoból nerwu trójdzielnego, napadowy

Kryteria diagnostyczne:

- Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy spełniające kryteria dla 4.1.1.3 *Idiopatycznego nerwobólu nerwu trójdzielnego*;
- Brak bólu pomiędzy napadami w zajęтым obszarze unerwienia przez nerw trójdzielny.

4.1.1.3.2 Idiopatyczny nerwoból nerwu trójdzielnego z współistniejącym ciągłym bólem

Kryteria diagnostyczne:

- Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy spełniające kryteria dla 4.1.1.3 *Idiopatycznego nerwobólu nerwu trójdzielnego*;
- Współistniejący ból ciągły lub prawie ciągły pomiędzy napadami w zajęтым obszarze unerwienia przez nerw trójdzielny.

4.1.2 Inny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego

Opis:

Ból twarzy w obszarze unerwionym przez jedną lub kilka gałęzi nerwu trójdzielnego spowodowany innym schorzeniem i wskazujący na uszkodzenie nerwu. Pierwotny ból jest zwykle ciągły lub prawie ciągły, często opisywany jako palący, ściskający, długotrwały tępy lub przypominający mrowienie.

Mogą pojawić się nakładające się na siebie krótkie napady bólu, ale nie są one dominującym rodzajem bólu. To połączenie różni się od połączenia w przypadku 4.1.1 *Nerwoból nerwu trójdzielnego*. Występują kliniczne zmiany somatosensoryczne w obrębie obszaru unerwienia przez nerw trójdzielny; allodynia pod wpływem bodźców mechanicznych oraz przeczułica bólowa (hiperalgezia) / allodynia wywołana zimnem są częstym objawem spełniającym kryteria IASP dla bólu neuropatycznego. Obszary objęte allodnią mogą być znacznie większe niż punktowe strefy wyzwalające w przypadku 4.1.1 *Nerwobólu nerwu trójdzielnego*.

4.1.2.1 Ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany zakażeniu półpaścem

Opis:

Jednostronny ból twarzy, trwający krócej niż 3 miesiące, obejmujący jedną lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego, spowodowany zakażeniem półpaścem wraz z innymi objawami podmiotowymi i/lub przedmiotowymi ostrego zakażenia.

Kryteria diagnostyczne:

- Jednostronny ból twarzy obejmujący obszary unerwiane przez gałąź lub gałęzie nerwu trójdzielnego, trwający krócej niż 3 miesiące;
- Jeden lub więcej z poniższych:
 - osutka opryszczkowa występująca w obszarze unerwienia

przez nerw trójdzielny, tym samym co ból,

- Wirus ospy wietrznej-półpaśca (VZV) został wykryty w płynie mózgowo-rdzeniowym za pomocą badania reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR),
 - Test immunofluorescencji bezpośredniej na obecność antygenu VZV lub badanie PCR na obecność DNA VZV dało wynik dodatni w komórkach pobranych z podłoża zmian chorobowych.
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Komentarz:

W 10–15% przypadków zakażenie półpaścem obejmuje zwoj nerwu trójdzielnego, przy czym u około 80% pacjentów występuje zakażenie gałęzi ocznej. Wówczas po wystąpieniu bólu nie pojawiają się wykwity ani wysypka (półpasiec skryty lub skąpoobjawowy – *zoster sine herpette*). Wówczas rozpoznanie jest potwierdzone poprzez wykrycie DNA VZV w płynie mózgowo-rdzeniowym metodą PCR.

4.1.2.1 *Ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany półpaścowi* jest zwykle piekący, kłujący/rozdzierający; to mrowienie lub ból, któremu towarzyszy allodynia skórna. Postać oczna półpaśca może być związana z porażeniem trzeciego, czwartego i szóstego nerwu czaszkowego.

Półpasiec występuje często u pacjentów z obniżoną odpornością, u około 10% pacjentów z chłoniakiem i 25% pacjentów z chorobą Hodgkina.

4.1.2.2 Nerwoból popółpaścowy nerwu trójdzielnego

Wcześniej używany termin:

Popółpaścowa neuropatia nerwu trójdzielnego.

Opis:

Jednostronny ból twarzy utrzymujący się lub nawracający przez co najmniej 3 miesiące w obszarze unerwienia przez jedną lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego, ze zmiennymi zaburzeniami, spowodowany zakażeniem półpaścem.

Kryteria diagnostyczne:

- Jednostronny ból twarzy w obszarze unerwianym przez gałąź lub gałęzie nerwu trójdzielnego, utrzymujący się lub nawracający >3 miesiące i spełniający kryterium C;
- Wirus ospy wietrznej-półpaśca zaatakował tę samą gałąź lub gałęzie nerwu trójdzielnego;
- Ból rozwijał się w związku czasowym z ostrym zakażeniem półpaścem¹;
- Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Ból rozwija się zwykle gdy wysypka jest nadal aktywna, ale czasami później – po wygojeniu wysypki. W takich przypadkach jako następstwo wykwitu opryszczkowego mogą pojawić się blade lub jasnofioletowe blizny.

Komentarz:

Pomimo od dawna preferowanej nazwy – nerwoból popółpaścowy – jest w rzeczywistości neuropatią lub neuronopatią; wykazano znaczące zmiany patoanatomiczne w nerwach, zwojach i korzeniach nerwowych. W przypadku 4.1.2.2 *Nerwoból popółpaścowego nerwu trójdzielnego* zapalenie rozciąga się na kompleks nerwu trójdzielnego pnia mózgu.

W następstwie ostrego zakażenia półpaścem nerwoból popółpaścowy występuje częściej u osób w podeszłym wieku.

W przypadku 4.1.2.2 *Nerwoból popółpaścowego nerwu trójdzielnego* najczęściej zajęta jest pierwsza gałąź nerwu trójdzielnego, jednak druga i trzecia gałąź mogą być również dotknięte procesem chorobowym.

Typowy ból w przypadku nerwoból popółpaścowego to pieczenie i swędzenie – ten ostatni objaw bywa bardzo nasilony i niezwykle uciążliwy. Pacjenci z nerwobólem popółpaścowym wykazują wyraźne zaburzenia czucia oraz allodynię spowodowaną bodźcami mechanicznymi, np. szczytkowaniem zajętego obszaru. Jednak wielu pacjentów wykazuje niewielkie zaburzenia czucia, a zamiast tego – wzmożoną reakcję na bodźce termiczne i/lub punktowe.

4.1.2.3 Pourazowy ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego

Wcześniej używane terminy:

Znieczulica bolesna; bolesna pourazowa neuropatia nerwu trójdzielnego.

Opis:

Jednostronny lub obustronny ból twarzy lub jamy ustnej spowodowany urazem nerwu trójdzielnego wraz z innymi objawami podmiotowymi i/lub przedmiotowymi dysfunkcji nerwu trójdzielnego, utrzymujący się lub nawracający przez ponad 3 miesiące.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból w neuroanatomicznym obszarze unerwienia przez jeden lub obydwa nerwy trójdzielne, utrzymujący się lub nawracający przez ponad 3 miesiące i spełniający kryteria C i D;
- B. Obydwa z poniższych:
 1. dane w wywiadzie na temat urazu mechanicznego, termicznego, popromiennego lub chemicznego obwodowej części nerwu trójdzielnego,
 2. potwierdzone w badani diagnostycznym¹ uszkodzenie obwodowej części nerwu trójdzielnego².
- C. Początek w ciągu 6 miesięcy od urazu³;
- D. Występują również somatosensoryczne objawy podmiotowe i/lub przedmiotowe⁴ w tym samym obszarze neuroanatomicznym;
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwagi:

¹Uszkodzenie lub chorobę nerwu trójdzielnego można

potwierdzić na przykład w trakcie zabiegu chirurgicznego lub badaniem radiologicznym ukazującym ucisk lub uszkodzenie nerwu; również za pomocą badania przewodnictwa nerwowego, potencjałów wywołanych laserem, badając odruch mrugania lub wykonując biopsję skóry potwierdzającą zmniejszoną liczbę zakończeń włókien nerwowych. Pozytywne wyniki powyższych badań są ważnymi wskazówkami diagnostycznymi na temat źródła pochodzenia bólu. Należy jednak wziąć pod uwagę wszystkie kliniczne i diagnostyczne aspekty bólu.

²Nasilenie urazu nerwów może wahać się od łagodnego do ciężkiego. Mogą to być urazy zewnętrzne oraz urazy jatrogenne spowodowane zabiegami stomatologicznymi, tj. miejscowe wstrzyknięcie środka znieczulającego, leczenie kanałowe, ekstrakcja zębów, zabiegi chirurgiczne w obrębie jamy ustnej, zabiegi implantologiczne oraz zabiegi chirurgii ortognatycznej, a także inne procedury inwazyjne.

³Ból neuropatyczny może pojawić się po >3 miesiącach po urazie, zwłaszcza po uszkodzeniu pozazwojowym wywołanym promieniowaniem.

⁴Podmiotowe i przedmiotowe objawy somatosensoryczne mogą być ujemne (np. niedoczulica i/lub obniżone czucie bólu) i/lub dodatnie (np. przeczulica bólowa i/lub allodynia). Należy wziąć pod uwagę, że dodatnie czuciowe objawy przedmiotowe nie są specyficzne dla neuropatii. Ujemne lub dodatnie objawy somatosensoryczne, w zależności od lokalizacji bólu, mogą wystarczyć do rozpoznania uszkodzenia nerwu trójdzielnego. Uzupełnieniem badania klinicznego są badania laboratoryjne, na przykład ilościowe testy sensoryczne.

Komentarz:

Struktura i treść kryteriów diagnostycznych dla 4.1.2.3 *Pourazowego bólu neuropatycznego nerwu trójdzielnego* różnią się nieco od tych dla 13.1.2.3 *Bolesnej pourazowej neuropatii nerwu trójdzielnego* w ICHD-3, tak aby spełniały kryteria IASP.

Ból waha się od napadowego do stałego, może mieć też charakter mieszany.

Wydaje się, że termin częściowo pokrywa się z 6.3.2 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy ze zmianami somatosensorycznymi*, ale w tym przypadku może nie być wyraźnego związku czasowego, a zmiany czuciowe mogą nie obejmować obszaru ograniczonego neuroanatomicznie, w przeciwieństwie do kryteriów dla 4.1.2.3 *Pourazowy ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego*.

W przypadku nerwoból nerwu trójdzielnego, zabiegi neuroablacyjne ukierunkowane na zwój nerwu trójdzielnego lub korzeń nerwu mogą powodować ból neuropatyczny obejmujący jedną lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego i w tym przypadku ból należy zakodować jako 4.1.2.3 *Pourazowy ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego*. W niektórych przypadkach, taki ból może współistnieć z 4.1.1 *Nerwobólem nerwu trójdzielnego*; na przykład w czasie remisji.

4.1.2.3 *Pourazowy ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego* rzadko,

jeśli w ogóle, przekracza linię środkową, ale z czasem w niektórych przypadkach może zająć szersze obszary.

4.1.2.3.1 Prawdopodobny pourazowy ból nerwu trójdzielnego

Kryteria diagnostyczne:

A. Ból spełniający wszystkie kryteria z wyjątkiem B2 dla 4.1.2.3 Pourazowego bólu neuropatycznego nerwu trójdzielnego.

4.1.2.4 Ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany innemu zaburzeniu

Opis:

Jednostronny lub obustronny ból twarzy lub jamy ustnej występujący w obszarze unerwianym przez jedną lub większą liczbę gałęzi nerwu trójdzielnego, spowodowany zaburzeniem innym niż opisane powyżej, utrzymujący się lub nawracający przez ponad 3 miesiące, któremu towarzyszą inne podmiotowe i/lub przedmiotowe objawy dysfunkcji nerwów.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból w neuroanatomicznie prawdopodobnym obszarze unerwienia przez jeden lub obydwa nerwy trójdzielne, utrzymujący się lub nawracający przez ponad 3 miesiące i spełniający kryteria C i D;
- B. Rozpoznano zaburzenie inne niż określono w punktach od 4.1.2.1 do 4.1.2.3 mogące powodować ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego;
- C. Ból rozwinął się po wystąpieniu domniemanego zaburzenia etiologicznego lub doprowadził do jego wykrycia;
- D. Ból jest powiązany z somatosensorycznymi¹ objawami podmiotowymi i/lub przedmiotowymi występującymi w tym samym prawdopodobnym neuroanatomicznie obszarze;
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Somatosensoryczne objawy podmiotowe i przedmiotowe mogą być ujemne (np. niedoczulica i/lub obniżone czucie bólu) i/lub dodatnie (np. przeczulica bólowa i/lub allodynia).

Komentarz:

Ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego może rozwinąć się wtórnie do stwardnienia rozsianego, zmiany powodującej efekt masy/zajmującej określoną przestrzeń lub choroby ogólnoustrojowej, a jedynie cechy kliniczne (jakość bólu samoistnego, ból wywołany, obecność deficytów czuciowych) pozwalają odróżnić 4.1.1.2 *Wtórny nerwoból nerwu trójdzielnego* od 4.1.2 *Inny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego*.

4.1.2 *Inny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego* spowodowany chorobą tkanki łącznej lub zaburzeniem dziedzicznym jest zwykle obustronny, ale może rozpoczynać się asymetrycznie i manifestować się bólem napadowym nakładającym się na ból podstawowy. W efekcie pacjenci wykazują obustronne zaburzenia czucia oraz ból ciągły, co potwierdza

rozpoznanie. Wynik badania MRI jest prawidłowy, ale opóźnione lub nieobecne.

4.1.2.4.1 Prawdopodobny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany innemu zaburzeniu

Kryterium diagnostyczne:

A. Ból spełniający wszystkie kryteria z wyjątkiem C dla 4.1.2.4 *Bólu neuropatycznego nerwu trójdzielnego przypisywanego innemu zaburzeniu*.

4.1.2.5 Idiopatyczny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego

Opis:

Jednostronny lub obustronny ból twarzy w obszarze unerwianym przez jedną lub większą liczbę gałęzi nerwu trójdzielnego, wskazujące na uszkodzenie nerwów i utrzymujące się lub nawracające przez ponad 3 miesiące, o nieznannej etiologii.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból w neuroanatomicznie prawdopodobnym obszarze unerwienia przez jeden lub obydwa nerwy trójdzielne, utrzymujący się lub nawracający przez ponad 3 miesiące i spełniający kryterium C;
- B. Obydwa z poniższych:
 1. rozpoznano uszkodzenie obwodowej części nerwu trójdzielnego odpowiedzialne za pojawienie się bólu,
 2. w wywiadzie brak danych na temat urazów lub zaburzeń z możliwym zajęciem obwodowej części nerwu trójdzielnego.
- C. Ból jest powiązany z somatosensorycznymi¹ objawami podmiotowymi i/lub przedmiotowymi występującymi w tym samym prawdopodobnym neuroanatomicznie obszarze;
- D. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Somatosensoryczne objawy podmiotowe i przedmiotowe mogą być ujemne (np. niedoczulica i/lub obniżone czucie bólu) i/lub dodatnie (np. przeczulica bólowa i/lub allodynia).

4.2 Ból przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwu językowo-gardłowego

4.2.1 Nerwoból nerwu językowo-gardłowego

Wcześniej używany termin:

Nerwoból wagalno-językowo-gardłowy.

Opis:

Zaburzenie charakteryzujące się jednostronnym, krótkim, przeszywającym bólem, o nagłym początku i końcu, obejmujące nie tylko nerw językowo-gardłowy, lecz także gałęzie uszne i gardłowe nerwu błędnego. Ból jest odczuwany w uchu, u podstawy języka, w dole/krypcie migdałków i/lub pod kątem żuchwy. Często jest wywoływany przez połykanie,

mówienie lub kaszel, może ustępować i nawracać w sposób podobny do 4.1.1 *Nerwobólu nerwu trójdzielnego*.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady bólu jednostronnego w obszarze unerwienia przez nerw językowo-gardłowy¹ spełniające kryterium B;
- B. Ból ma wszystkie następujące cechy:
 - 1. trwa od kilku sekund do 2 minut,
 - 2. jest bardzo nasilony,
 - 3. przypomina porażenie prądem, jest rozdzierający, kłujący lub ostry,
 - 4. wyzwalany przez połykanie, kaszel, mówienie lub ziewanie.
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Występuje w obrębie tylnej części języka, w dole/krypcie migdałków, gardle lub okolicy kąta żuchwy i/lub w uchu.

Komentarz:

4.2.1 *Nerwoból nerwu językowo-gardłowego* może wystąpić razem z 4.1.1 *Nerwobólem nerwu trójdzielnego*.

Nerw krtaniowy górny jest gałęzią nerwu błędnego. Nerwoból nerwu krtaniowego górnego wykazuje objawy podobnie jak 4.2.1 *Nerwoból nerwu językowo-gardłowego* pod względem lokalizacji i objawów klinicznych, obydwa rodzaje bólu mogą być trudne do rozróżnienia.

Badanie obrazowe może wykazać konflikt nerwowo-naczyniowy w obrębie nerwu językowo-gardłowego.

Przed wystąpieniem 4.2.1 *Nerwobólu nerwu językowo-gardłowego* nieprzyjemne odczucia mogą być odczuwane w dotkniętych obszarach przez kilka tygodni lub miesięcy.

4.2.1 *Nerwoból nerwu językowo-gardłowego* może promieniować do oka, nosa, brody lub barku i być na tyle poważny, że pacjenci mogą stracić na wadze. W rzadkich przypadkach napadom bólu towarzyszą objawy ze strony nerwu błędnego, takie jak kaszel, chrypka lub omdlenia i (lub) bradykardia. Niektórzy autorzy proponują rozróżnienie pomiędzy nerwobólem gardła, ucha i nerwu błędnego oraz proponują używanie terminu nerwoból *wagalno-językowo-gardłowy*, gdy bólowi towarzyszy asystolia, drgawki i omdlenia.

W badaniu zwykle brak zaburzeń czucia w odpowiednim obszarze, jednak jeśli pojawią się łagodne deficyty czuciowe, to nie unieważniają one rozpoznania. Nasilone zmiany lub osłabienie/brak odruchu wymiotnego powinny skłonić do przeprowadzenia dogłębnej diagnostyki pod kątem etiologii zaburzenia.

4.2.1 *Nerwoból nerwu językowo-gardłowego* zwykle reaguje, przynajmniej początkowo, na leczenie farmakologiczne (zwłaszcza karbamazepiną i okskarbazepiną). Podanie miejscowego środka znieczulającego na obszar migdałków i ścianę gardła może zapobiec atakom na kilka godzin.

4.2.1.1 Klasyczny nerwoból nerwu językowo-gardłowego

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu spełniające kryteria 4.2.1 *Nerwobólu nerwu językowo-gardłowego*;
- B. Wykazanie konfliktu nerwowo-naczyniowego w obrębie korzenia nerwu językowo-gardłowego w badaniu rezonansu magnetycznego lub podczas zabiegu operacyjnego (dekompresja konfliktu nerwowo-naczyniowego korzenia nerwu językowo-gardłowego).

4.2.1.2 Wtórny nerwoból nerwu językowo-gardłowego

Opis:

Nerwoból nerwu językowo-gardłowego spowodowany chorobą podstawową.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu spełniające kryteria dla 4.2.1 *Nerwobólu nerwu językowo-gardłowego*;
- B. Choroba podstawowa może powodować nerwoból¹.

Uwaga:

¹Istnieją pojedyncze doniesienia na temat 4.2.1.2 *Wtórnego nerwobólu nerwu językowo-gardłowego* spowodowanego urazem szyi, stwardnieniem rozsianym, guzami migdałków lub guzami tej okolicy, guzami kąta mózdkowo-mostowego lub malformacją Arnolda-Chiariego.

4.2.1.3 Idiopatyczny nerwoból nerwu językowo-gardłowego

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nawracające napady jednostronnego bólu spełniające kryteria dla 4.2.1 *Nerwobólu nerwu językowo-gardłowego*;
- B. Badania niewykazujące konfliktu nerwowo-naczyniowego ani choroby podstawowej, która może powodować 4.2.1.2 *Wtórny nerwoból nerwu językowo-gardłowego*;
- C. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

4.2.2 Ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego

Opis:

Ból w obszarze unerwienia przez nerw językowo-gardłowy (tylna część języka, dół/krypta migdałków, gardło, okolica poniżej kąta żuchwy). Ponadto ból jest często odczuwany w uchu, po tej samej stronie. Pierwotny ból jest ciągły lub prawie ciągły, często opisywany jako palący, ściskający, lub występuje mrowienie. Krótkie napady bólowe mogą się na siebie nakładać, ale nie są dominującym rodzajem bólu. Taka kombinacja odróżnia 4.2.2 *Ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego* od 4.2.1. *Nerwobólu nerwu językowo-gardłowego*. Zaburzenia czucia mogą występować w tylnej części języka po tej samej stronie oraz w dole migdałków; odruch wymiotny może być słaby lub nie występuje.

4.2.2.1 Ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego o znanej przyczynie

Opis:

Jednostronny ciągły lub prawie ciągły ból, z możliwymi nakładającymi się krótkimi napadami, występujący w obszarze unerwienia przez nerw językowo-gardłowy, spowodowany innym określonym zaburzeniem.

Kryteria diagnostyczne:

- Jednostronny ciągły lub prawie ciągły ból¹ występujący w obszarze unerwienia przez nerw językowo-gardłowy, spełniający kryterium C;
- Rozpoznano zaburzenie mogące powodować ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego²;
- Związek przyczynowy został wykazany na podstawie obecności obydwu następujących elementów:
 - ból występuje po tej samej stronie, co nerw językowo-gardłowy dotknięty zaburzeniem,
 - ból rozwinął się po wystąpieniu zaburzenia lub doprowadził do jego wykrycia.
- Brak trafniejszego rozpoznania ICOP lub ICHD-3.

Uwagi:

¹Krótkie napady mogą nakładać się na siebie, ale nie są

dominującym rodzajem bólu.

²Guzy kąta mostowo-mózdzkowego i urazy jatrogenne na skutek zabiegów interwencyjnych są podawane jako przyczyny 4.2.2.1 *Bólu neuropatycznego nerwu językowo-gardłowego o znanej przyczynie*.

4.2.2.2 Idiopatyczny ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego

Opis:

Jednostronny ciągły lub prawie ciągły ból, z możliwymi nakładającymi się na siebie krótkimi napadami, występujący w obszarze unerwienia przez nerw językowo-gardłowy, o nieznaną etiologię.

Kryteria diagnostyczne:

- Jednostronny ciągły lub prawie ciągły ból¹ w obszarze unerwienia przez nerw językowo-gardłowy;
- Nie zidentyfikowano przyczyny bólu;
- Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Krótkie napady mogą nakładać się na siebie, ale nie są dominującym rodzajem bólu.

Bibliografia

4.1 Ból przypisywany uszkodzeniu lub chorobie nerwu trójdzielnego

- Benoliel R, Svensson P, Evers S, et al.; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary headache or orofacial pain. *Pain* 2019; 160: 60–68.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211.
- Scholz J, Finnerup NB, Attal N, et al.; Classification Committee of the Neuropathic Pain Special Interest Group (NeuPSIG). The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain. *Pain* 2019; 160: 53–59.

4.1.1 Nerwoból nerwu trójdzielnego

- Benoliel R, Eliav E and Sharav Y. Self-reports of pain-related awakenings in persistent orofacial pain patients. *J Orofac Pain* 2009; 23: 330–338.
- Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for clinical practice and research. *Neurology* 2016; 87: 220–228.
- Drangsholt M and Truelove E. Trigeminal neuralgia mistaken as temporomandibular disorder. *J Evid Base Dent Pract* 2001; 1: 41–50.
- Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, et al. Pre-trigeminal neuralgia. *Neurology* 1990; 40: 1493–1495.
- Haviv Y, Khan J, Zini A, et al. Trigeminal neuralgia (part I). Revisiting the clinical phenotype. *Cephalalgia* 2016; 36: 730–746.
- Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, et al. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009; 147: 122–127.
- Mueller D, Obermann M, Yoon MS, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. *Cephalalgia* 2011; 31: 1542–1548.
- Obermann M, Yoon MS, Ese D, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007; 69: 835–841.
- Pareja JA, Cuadrado ML, Caminero AB, et al. Duration of attacks of first division trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2005; 25: 305–308.

- Rasmussen P. Facial pain. II. A prospective survey of 1052 patients with a view of: character of the attacks, onset, course, and character of pain. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 121–128.
- Rasmussen P. Facial pain. III. A prospective study of the localization of facial pain in 1052 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 53–63.
- Rasmussen P. Facial pain. IV. A prospective study of 1052 patients with a view of: precipitating factors, associated symptoms, objective psychiatric and neu-rological symptoms. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 100–109.

4.1.1.1 Klasyczny nerwoból nerwu trójdzielnego

- Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical tri-geminal neuralgia: a blinded case-control study and meta-analysis. *Pain* 2014; 155: 1464–1471.
- Bowsher D, Miles JB, Hagggett CE, et al. Trigeminal neuralgia: a quantitative sensory perception threshold study in patients who had not undergone previous invasive procedures. *J Neurosurg* 1997; 86: 190–192.
- Leal PR, Barbier C, Hermier M, et al. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with tri-geminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. *J Neurosurg* 2014; 120: 1484–1495.
- Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain* 2015; 48: 311–319.

4.1.1.2.1 Nerwoból nerwu trójdzielnego przypisywany stwardnieniu rozsianemu

- Cruccu G, Biasiotta A, Di RS, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.
- O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137: 96–111.
- Truini A, Prosperini L, Calistri V, et al. A dual con-current mechanism explains trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2016; 86: 2094–2099.

4.1.1.2.2 Nerwoból nerwu trójdzielnego przypisywany zmianie powodującej efekt masy

- [23] Cheng TM, Cascino TL and Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298–2302. Wei Y, Zhao W, Pu C, et al. Clinical features and long-term surgical outcomes in 39 patients with tumor-related trigeminal neuralgia compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2017; 31: 101–106.
- [24] Truini A, Haanpaa M, Provitera V, et al. Differential myelinated and unmyelinated sensory and auto-nomic skin nerve fiber involvement in patients with ophthalmic postherpetic neuralgia. *Front Neuroanat* 2015; 9: 105.

4.1.1.2.3 Nerwoból nerwu trójdzielnego przypisywany innej przyczynie

- [25] Coffey RJ and Fromm GH. Familial trigeminal neuralgia and Charcot-Marie-Tooth neuropathy. Report of two families and review. *Surg Neurol* 1991; 35: 49–53.
- [26] De Paula Lucas C and Zabramski JM. Dural arterio-venous fistula of the transverse-sigmoid sinus causing trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 2007; 149: 1249–1253.
- [27] Tanaka BS, Zhao P, Dib-Hajj FB, et al. A gain-of-function mutation in Nav1.6 in a case of trigeminal neuralgia. *Mol Med* 2016; 22: 338–348.
- [28] Yip V, Michael BD, Nahser HC, et al. Arteriovenous malformation: a rare cause of trigeminal neuralgia identified by magnetic resonance imaging with constructive interference in steady state sequences. *QJM* 2012; 105: 895–898.

4.1.1.3 Idiopatyczny nerwoból nerwu trójdzielnego

- [29] Lee A, McCartney S, Burbidge C, et al. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the absence of neuro-vascular compression. *J Neurosurg* 2014; 120: 1048–1054.

4.1.2.1 Ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany zakażeniu półpaścem

- [30] Dworkin RH and Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67: 241–252.
- [31] Haanpaa M, Dastidar P, Weinberg A, et al. Characteristics of cerebrospinal fluid and magnetic resonance imaging findings in patients with acute herpes zoster. *Neurology* 1998; 51: 1405–1411.
- [32] Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus. Natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115(2 suppl): S3–S12.

4.1.2.2 Nerwoból popółpaścowy nerwu trójdzielnego

- [33] Alvarez FK, de Siqueira SR, Okada M, et al. Evaluation of the sensation in patients with trigeminal post-herpetic neuralgia. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 347–350.
- [34] Truini A, Galeotti F, Haanpaa M, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008; 140: 405–410.

4.1.2.3 Pourazowy ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego

- [35] Benoliel R, Birenboim R, Regev E, et al. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg* 2005; 99: 657–665.
- [36] Benoliel R, Zadik Y, Eliav E, et al. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: Clinical features in 91 cases and proposal of novel criteria diagnostyczne. *J Orofac Pain* 2012; 26: 49–58.

- [37] Finnerup NB, Haroutounian S, Kamberman P, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain* 2016; 157: 1599–1606.
- [38] Jaaskelainen SK, Teerijoki-Oksa T and Forssell H. Neurophysiological and quantitative sensory testing in the diagnosis of trigeminal neuropathy and neuropathic pain. *Pain* 2005; 117: 349–357.
- [39] Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, et al. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J* 2005; 38: 169–178.
- [40] Queral-Godoy E, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, et al. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 402–407.
- [41] Renton T and Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. *J Orofac Pain* 2011; 25: 333–344.

4.1.2.4 Ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego przypisywany innemu zaburzeniu

- [42] Cruccu G, Penisi EM, Antonini G, et al. Trigeminal isolated sensory neuropathy (TISN) and FOSMN syndrome: despite a dissimilar disease course do they share common pathophysiological mechanisms? *BMC Neurol* 2014; 14: 248.
- [43] Klasser GD, Balasubramaniam R, Epstein J. Topical review – connective tissue diseases: orofacial manifestations including pain. *J Orofac Pain* 2007; 21: 171–184.

4.2.1 Nerwoból nerwu językowo-gardłowego

- [44] Blumenfeld A, Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain and Headache Rep* 2013; 17: 343.
- [45] Huynh-Le P, Matsushima T, Hisada K, et al. Glossopharyngeal neuralgia due to an epidermoid tumour in the cerebellopontine angle. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 758–760.
- [46] Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, et al. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. *Br J Neurosurg* 2010; 24: 441–446.
- [47] Minagar A and Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000; 54: 1368–1370.
- [48] Patel A, Kassam A, Horowitz M, et al. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002; 50: 705–710.
- [49] Peet MM. Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Surg* 1935; 101: 256–258.
- [50] Saman Y, Whitehead D, Gleeson M. Jugular foramen schwannoma presenting with glossopharyngeal neuralgia syncope syndrome. *J Laryngol Otol* 2010; 124: 1305–1308.
- [51] Tanrikulu L, Hastreiter P, Dorfler A, et al. Classification of neurovascular compression in glossopharyngeal neuralgia: three-dimensional visualization of the glossopharyngeal nerve. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 189

4.2.2 Ból neuropatyczny nerwu językowo-gardłowego

- [52] Bakar B. The jugular foramen schwannomas: review of the large surgical series. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44: 285–294.
- [53] Kalladka M, Nasri-Heir C, Eliav E, et al. Continuous neuropathic pain secondary to endoscopic procedures: report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 122: e55–e59.
- [54] Shin HY, Park HJ, Choi YC, et al. Clinical and electromyographic features of radiation-induced lower cranial neuropathy. *Clin Neurophysiol* 2013; 124: 598–602.

5. Bóle ustno-twarzowe przypominające pierwotne bóle głowy/o charakterze pierwotnego bólu głowy

Uwagi ogólne:

W praktyce klinicznej często spotykamy się z trzema rodzajami pacjentów, którzy wykazują typowe objawy połączenia bólu głowy z bólem ustno-twarzowym.

Typ 1: Pacjenci z bólem głowy, którzy zgłaszają dodatkowo ból twarzy podczas napadów bólu głowy, zwykle po tej samej stronie.

Typ 2: Pacjenci z bólem głowy, u których napady bólu głowy ustąpiły i zostały zastąpione napadami bólu twarzy o tym samym charakterze, czasie trwania i nasileniu, wraz z objawami towarzyszącymi wcześniejszemu bólowi głowy.

Typ 3: Pacjenci bez bólów głowy w wywiadzie, u których pojawiają się napady bólu ustno-twarzowego *de novo*, a które pod względem charakteru, czasu trwania i nasilenia przypominają jeden z głównych rodzajów bólu głowy, z możliwymi towarzyszącymi objawami tego rodzaju bólu.

Ta część klasyfikacji ICOP dotyczy pacjentów należących do trzeciego typu, u których występuje wyłącznie ból w okolicy twarzy (ale nie głowy), przypominający pierwotne bóle głowy. Wszystkie pozostałe rodzaje bólu należy klasyfikować według ICHD-3.

5.1 Migrena ustno-twarzowa

Opis:

Epizodyczny lub przewlekły ból zlokalizowany wyłącznie w okolicy ustno-twarzowej, bez bólu głowy, spełniający kryteria rozpoznania 1. *Migrenowego bólu głowy* według ICHD-3.

Sklasyfikowane gdzie indziej:

Ból ustno-twarzowy spełniający kryteria którejkolwiek z poniższych podklas, któremu towarzyszy ból głowy, należy sklasyfikować zgodnie z ICHD-3 jako 1. *Migrena*.

5.1.1 Epizodyczna migrena ustno-twarzowa

Opis:

Nawracające napady bólu ustno-twarzowego, bez bólu głowy, trwające od 4 do 72 godzin. Typowe cechy bólu to jednostronne umiejscowienie, pulsujący charakter, umiarkowane lub duże nasilenie, ból wzmacna się w czasie wykonywania rutynowych aktywności fizycznych, towarzyszą mu nudności i/lub nadwrażliwość na światło oraz dźwięki.

Kryteria diagnostyczne:

- Co najmniej pięć napadów spełniających kryteria B–D;
- Ból twarzy i/lub jamy ustnej, bez bólu głowy, trwający od 4 do 72 godzin (gdy nieleczony lub leczony nieskutecznie);
- Ból wykazuje co najmniej dwie z następujących cech:
 - lokalizacja jednostronna,
 - pulsujący charakter,
 - umiarkowane lub duże nasilenie,

- wysiłek fizyczny nasila ból lub ból prowadzi do unikania wykonywania rutynowej aktywności fizycznej (np. chodzenia lub wchodzenia po schodach).

D. Bólowi towarzyszy jeden lub obydwa z następujących objawów:

- nudności i (lub) wymioty,
- nadwrażliwość na światło i dźwięki.

E. Brak trafniejszego rozpoznania ICOP lub ICHD-3.

Komentarz:

5.1.1 *Epizodyczna migrena ustno-twarzowa*, zgodnie z definicją (bez bólu głowy), występuje bardzo rzadko. Jak dotąd, nie opisano obustronnej postaci migreny ustno-twarzowej.

Zgodnie z aktualną wiedzą, migrena ustno-twarzowa z aurą nie została opisana i została wykluczona z klasyfikacji ICOP, do czasu zgromadzenia większej ilości wiarygodnych danych na temat tego zaburzenia.

Opisano grupę pacjentów z napadami bólu zlokalizowanego wewnątrz jamy ustnej o zróżnicowanym czasie trwania i nietypowych cechach przypominających migrenę. Mogą one nie mieć związku z migreną i zostały opisane poniżej w punkcie 5.4 *Ból ustno-twarzowy z konfliktem naczyniowo-nerwowym*.

5.1.2 Przewlekła migrena ustno-twarzowa

Opis:

Ból twarzy i/lub jamy ustnej występujący przez 15 lub więcej dni w miesiącu przez co najmniej 3 miesiące, z czego przez co najmniej 8 dni w miesiącu ból spełnia kryteria migreny ustno-twarzowej.

Kryteria diagnostyczne:

- Ból twarzy i/lub jamy ustnej, bez bólu głowy, występujący przez co najmniej 15 dni w miesiącu, przez kolejne 3 miesiące spełniający kryteria B i C;
- Co najmniej pięć napadów spełniających kryteria B–D dla 5.1 *Epizodycznej migreny ustno-twarzowej* w wywiadzie;
- Pojawia się przez 8 lub więcej dni w miesiącu, przez ponad 3 miesiące i spełnia jedno z poniższych kryteriów:
 - spełnione są kryteria C i D dla 5.1.1 *Epizodycznej migreny ustno-twarzowej*,
 - W początkowym okresie ból uznawany jest przez pacjenta za migrenę ustno-twarzową, ustępuje po zażyciu tryptanu lub pochodnych ergotaminy.
- Brak trafniejszego rozpoznania ICOP lub ICHD-3.

Komentarz:

W celu scharakteryzowania nawracających bólów ustno-twarzowych zaleca się prowadzenie dzienniczka bólów i objawów towarzyszących każdego dnia przez co najmniej 1 miesiąc.

5.2 Ból ustno-twarzowy typu napięciowego

Opis:

Epizodyczny lub przewlekły ból występujący wyłącznie w rejonie ustno-twarzowym, bez bólu głowy, o cechach i objawach

towarzyszących jak w 2. *Napięciowym bólu głowy* opisanym w ICHD-3.

Komentarz:

Istnieje wiele podobieństw pod względem objawów podmiotowych, przedmiotowych, danych epidemiologicznych oraz odpowiedzi na leczenie pomiędzy zaburzeniami opisanymi w punkcie 2. *Napięciowe bóle głowy* w ICHD-3 a 2. *Bólem ustno-twarzowym mięśniowo-powięziowym* w klasyfikacji ICOP. Obecnie brakuje danych, aby potwierdzić jakkolwiek związek pomiędzy tymi jednostkami chorobowymi.

Wiadomo, iż istnieje ból twarzy niezwiązany z zaburzeniem skroniowo-żuchwowym, określane jako „napięcie mięśni twarzy”, występujący tylko w spoczynku i ustępujący przy zaleźnej od naszej woli aktywności mięśni, na przykład podczas żucia. Obecnie brak dowodów na to, że jest to odrębna jednostka chorobowa.

5.3 Trójdzielno-autonomiczny ból ustno-twarzowy

Opis:

Napady bólu zlokalizowanego w rejonie wyłącznie ustno-twarzowym, bez bólu głowy, z cechami i objawami towarzyszącymi charakterystycznymi dla 3. *Trójdzielno-autonomicznych bólów głowy* według ICHD-3.

Sklasyfikowane gdzie indziej:

Ból ustno-twarzowy spełniający kryteria którejkolwiek z poniższych podklas, któremu towarzyszy ból głowy, należy sklasyfikować zgodnie z klasyfikacją ICHD-3 3. *Trójdzielno-autonomiczne bóle głowy*.

5.3.1 Klasterowe bóle ustno-twarzowe

Opis:

Napady silnego, wyłącznie jednostronnego bólu twarzy i/lub jamy ustnej, bez bólu głowy, trwające od 15 do 180 minut, pojawiające się jeden do ośmiu razy dziennie. Bólowi towarzyszą tożstronne przekrwienie spojówki, łzawienie, przekrwienie błony śluzowej nosa, wyciek wydzieliny surowiczej z nosa, pocenie w obrębie czoła i twarzy, zwężenie źrenicy, opadnięcie powieki i/lub obrzęk powieki, i/lub niepokój lub pobudzenie.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Co najmniej pięć napadów spełniających kryteria B–D;
- B. Silny lub bardzo silny jednostronny ból twarzy i/lub jamy ustnej trwający 15–180 minut (gdy nieleczony)¹;
- C. Jedno lub obydwa z poniższych kryteriów:
 - 1. *bólowi towarzyszy co najmniej jeden z poniższych objawów tożstronnie do bólu:*
 - a) przekrwienie spojówki i/lub łzawienie,
 - b) przekrwienie błony śluzowej nosa i (lub) wyciek wydzieliny surowiczej z nosa,
 - c) obrzęk powieki,
 - d) pocenie w obrębie czoła i twarzy,
 - e) zwężenie źrenicy i/lub opadnięcie powieki.

2. uczucie niepokoju lub pobudzenia.

D. Występują z częstotliwością od jednego napadu co drugi dzień do ośmiu napadów dziennie²;

E. Brak trafniejszego rozpoznania ICOP lub ICHD-3.

Uwagi:

¹Podczas części, ale mniej niż połowy napadów w aktywnej postaci choroby 5.3.1 *Klasterowych bólów ustno-twarzowych*, mogą być mniej nasilone i/lub ich czas trwania jest zmienny.

²Podczas części, ale mniej niż połowy napadów w aktywnej postaci choroby 5.3.1 *Klasterowych bólów ustno-twarzowych*, mogą być rzadsze.

Komentarz:

Objawy autonomiczne pojawiające się w 5.3.1 *Klasterowych bólach ustno-twarzowych* mogą być mniej wyrażone lub różnić się od tych występujących podczas 3.1 *Klasterowego bólu głowy* opisanego w ICHD-3. Opisywano przypadki pacjentów z bólem twarzy i/lub jamy ustnej, któremu towarzyszyły objawy autonomiczne, jednak nie ma wystarczających dowodów na to, iż można wyróżnić odrębną jednostkę chorobową. Niezbędne są dalsze badania celem uzyskania odpowiedzi na powyższe pytania.

5.3.1.1 Epizodyczne klasterowe bóle ustno-twarzowe

Opis:

Napady klasterowego bólu ustno-twarzowego trwające od 7 dni do 1 roku, rozdzielone okresami bezbólowymi trwającymi co najmniej 3 miesiące.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady spełniające kryteria dla 5.3.1 *Klasterowego bólu ustno-twarzowego*, występujące w formie rzutów choroby (okresy klasterowe);
- B. Co najmniej dwa okresy klasterowe trwające od 7 dni do 1 roku (gdy bez leczenia), pomiędzy którymi występuje okres remisji trwający co najmniej 3 miesiące.

5.3.1.2 Przewlekły klasterowy ból ustno-twarzowy

Opis:

Napady klasterowych bólów ustno-twarzowych występujące przez ponad 1 rok, bez remisji lub z okresami remisji trwającymi krócej niż 3 miesiące.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady spełniające kryteria dla 5.3.1 *Klasterowych bólów ustno-twarzowych* i kryterium B poniżej;
- B. Występują bez okresu remisji lub z okresami remisji trwającymi do 1 miesiąca, przez co najmniej 1 rok.

Komentarz:

5.3.1.2 *Przewlekłe klasterowe bóle ustno-twarzowe* mogą ewoluować z 5.3.1.1 *Epizodycznego klasterowego bólu ustno-twarzowego* lub powstawać *de novo*. U niektórych pacjentów 5.3.1.2 *Przewlekłe klasterowe bóle ustno-twarzowe* mogą przechodzić w 5.3.1.1 *Epizodyczne klasterowe bóle ustno-twarzowe*.

5.3.2 Napadowy połowiczny ból twarzy

Opis:

Napady silnego, wyłącznie jednostronnego bólu twarzy, bez bólu głowy, trwające od 2 do 30 minut, występujące kilka lub wiele razy dziennie. Napadom może towarzyszyć tożstronne przekrwienie spojówki, łzawienie, przekrwienie błony śluzowej nosa, wyciek wydzieliny surowiczej z nosa, pocenie w obrębie czoła i twarzy, zwężenie źrenicy, opadnięcie i/lub obrzęk powieki.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Co najmniej 20 napadów spełniających kryteria B–D;
- B. Silny jednostronny ból twarzy i/lub jamy ustnej, bez bólu głowy, trwający od 2 do 30 minut;
- C. Jedno lub obydwa z poniższych kryteriów:
 1. *bólowi towarzyszy co najmniej jeden z poniższych objawów tożstronnie do bólu:*
 - a) przekrwienie spojówki i/lub łzawienie,
 - b) przekrwienie błony śluzowej nosa i (lub) wyciek z nosa,
 - c) obrzęk powieki,
 - d) pocenie w obrębie czoła i twarzy,
 - e) zwężenie źrenicy i/lub opadnięcie powieki.
 2. Ustupający całkowicie po terapeutycznych dawkach indometacyny.
- D. Występują z częstością co najmniej 5 razy dziennie¹;
- E. Brak trafniejszego rozpoznania ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Podczas części, ale mniej niż połowy dni w aktywnej formie choroby, częstość 5.3.2 *Napadowego połowicznego bólu twarzy* może być mniejsza niż w kryteriach.

Komentarz:

Literatura zawiera doniesienia dotyczące napadowego połowicznego bólu o twarzy bez objawów autonomicznych. Liczba i jakość objawów autonomicznych jest zróżnicowana, gdy ból występuje w obszarze unerwienia drugiej i/lub trzeciej gałązki nerwu trójdzielnego (tak jak w 5.3.2 *Napadowym połowicznym bólu twarzy*), ale nie w przypadku pierwszej gałązki nerwu trójdzielnego (tak jak w 3.2 *Napadowej hemikranii*, opisanej w ICHD-3).

Ponadto jak dotąd nie ustalono, czy dobra odpowiedź 5.3.2 *Napadowego połowicznego bólu twarzy* na indometacynę występuje w każdym warunkach.

Niezbędna jest dalsza obserwacja i badania w celu ustalenia, czy jest to odrębna jednostka chorobowa.

5.3.2.1 Epizodyczny napadowy połowiczny ból twarzy

Opis:

Napady połowicznego bólu twarzy występujące w okresach trwających od 7 dni do 1 roku, rozdzielone okresami bez bólu trwającymi co najmniej 3 miesiące.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady spełniające kryteria dla 5.3.2 *Napadowego połowicznego bólu twarzy*, pojawiające się rzutowo;
- B. Co najmniej dwa napady trwające od 7 dni do 1 roku (gdy bez leczenia), oddzielone okresami remisji trwającymi co najmniej 3 miesiące;

5.3.2.2 Przewlekły napadowy połowiczny ból twarzy

Opis:

Napady połowicznego bólu twarzy pojawiające się przez ponad 1 rok, bez remisji lub z okresami remisji trwającymi krócej niż 3 miesiące.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady spełniające kryteria dla 5.3.2 *Napadowego połowicznego bólu twarzy* i kryterium B poniżej;
- B. Występują bez okresu remisji lub z remisjami trwającymi krócej niż 3 miesiące przez co najmniej 1 rok.

5.3.3 Krótkotrwałe napady jednostronnego bólu twarzy przypominającego nerwoból z objawami autonomicznymi (SUNFA)

Opis:

Napady umiarkowanego lub silnego, wyłącznie jednostronnego bólu jamy ustnej i/lub twarzy, bez bólu głowy, trwające od kilku sekund do kilku minut, występujące co najmniej raz dziennie, zwykle połączone z nasilonym łzawieniem i zaczerwienieniem oka po tej samej stronie i/lub innymi tożstronnymi objawami autonomicznymi.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Co najmniej 20 napadów spełniających kryteria B–D;
- B. Umiarkowany lub silny jednostronny ból twarzy i/lub jamy ustnej, bez bólu głowy, trwający od 1 do 600 sekund, występujący jako pojedyncze ukłucia, serie ukłuć lub w modelu piletokształtnym;
- C. Bólowi towarzyszy co najmniej jeden z poniższych objawów autonomicznych tożstronnie do bólu¹:
 1. przekrwienie spojówki i/lub łzawienie,
 2. przekrwienie błony śluzowej nosa i (lub) wyciek z nosa,
 3. obrzęk powieki,
 4. pocenie w obrębie czoła i twarzy,
 5. zwężenie źrenicy i/lub opadnięcie powieki.
- D. Napady występują z częstością co najmniej jeden raz dziennie¹;
- E. Brak trafniejszego rozpoznania ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Podczas części, ale mniej niż połowy dni w aktywnej formie choroby, częstość 5.3.3 *Krótkotrwałego napadowego jednostronnego bólu twarzy przypominającego nerwoból z objawami autonomicznymi (SUNFA)* może być mniejsza niż w kryteriach.

Komentarz:

Występowanie i charakter autonomicznych objawów w 5.3.3 *Krótkotrwałym napadowym jednostronnym bólu twarzy*

przypominającym nerwoból z objawami autonomicznymi są niejasne i wymagają dalszych badań. W 3.3.1 *Krótkotrwałym jednostronnym napadowym bólu głowy przypinającym nerwoból z przekrwieniem spojówki i łzawieniem (SUNCT)*, opisanym w ICHD-3, ból i towarzyszące mu objawy autonomiczne mogą występować w całym obszarze unerwienia nerwu trójdzielnego; lokalizacja i charakter objawów autonomicznych są związane z lokalizacją bólu.

5.3.3.1 Epizodyczny krótkotrwały napadowy jednostronny ból twarzy przypominający nerwoból z objawami autonomicznymi (SUNFA)

Opis:

Napady SUNFA występują w okresach trwających od 7 dni do 1 roku i rozdzielone są okresami bezbólowymi trwającymi co najmniej 3 miesiące.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady spełniające kryteria dla 5.3.3 *Krótkotrwałego jednostronnego napadowego bólu twarzy przypominającego nerwoból z objawami autonomicznymi* występujące w formie rzutów choroby;
- B. Co najmniej dwa rzuty trwające od 7 dni do 1 roku, oddzielone okresami remisji trwającymi co najmniej 3 miesiące.

5.3.3.2 Przewlekły krótkotrwały napadowy jednostronny ból twarzy przypominający nerwoból z objawami autonomicznymi (SUNFA)

Opis:

Napady SUNFA występujące przez co najmniej 1 rok, bez okresu remisji lub z okresami remisji trwającymi krócej niż 3 miesiące.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady spełniające kryteria dla 5.3.3 *Krótkotrwałego jednostronnego napadowego bólu twarzy przypominającego nerwoból z objawami autonomicznymi* i kryterium B poniżej;
- B. Występują przez co najmniej 1 rok bez okresu remisji lub z okresami remisji krótszymi niż 3 miesiące.

5.3.4 Ciągły połowiczny ból twarzy z objawami autonomicznymi

Chociaż dotychczas nie podano odpowiednika bólu twarzy dla 3.4 *Hemicrania continua*, opisanego w ICHD-3, opisano rozszerzanie się bólu na twarz w przypadku pacjentów z *hemicrania continua*. Zatem rzutowanie i/lub promieniowanie bólu do struktur jamy ustnej i/lub twarzy może powodować trudności diagnostyczne.

W *hemicrania continua* objawy autonomiczne mogą nie być obecne, co sprawia że ból ten może zostać przyporządkowany do przewlekłych idiopatycznych zespołów bólowych twarzy.

5.4 Ból ustno-twarzowy naczyńiowo-nerwowy

Opis:

Napady o zmiennym czasie trwania, umiarkowanego lub silnego bólu jamy ustnej, bez bólu głowy, często z objawami towarzyszącymi przypominającymi ból zęba, z łagodnymi objawami autonomicznymi i/lub migrenowymi. Dwie podklasy zostały opisane u pacjentów ze stosunkowo krótkimi napadami (1–4 godzin) oraz u osób z dłuższymi napadami (>4 godzin).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Co najmniej pięć napadów jednostronnego bólu jamy ustnej¹ o różnym czasie trwania, bez bólu głowy, spełniających kryteria B–D;
- B. Ból wykazuje obydwie poniższe cechy:
 1. jest umiarkowany lub bardzo silny,
 2. posiada jedną lub obydwie z następujących cech:
 - a) przypomina ból zęba,
 - b) ma charakter pulsujący.
- C. Bólowi towarzyszy co najmniej jeden z poniższych objawów:
 1. łzawienie i/lub przekrwienie spojówki po tej samej stronie,
 2. wyciek z nosa i/lub przekrwienie błony śluzowej nosa po tej samej stronie,
 3. obrzęk policzka po tej samej stronie,
 4. nadwrażliwość na światło i dźwięki,
 5. nudności i (lub) wymioty.
- D. Brak miejscowej przyczyny mogącej prowadzić do bólu brak nieprawidłowości w badaniu fizykalnym oraz w RTG;
- E. Brak trafniejszego rozpoznania ICOP lub ICHD-3.

Uwaga:

¹Chociaż zasadniczo jest to ból jamy ustnej, może ulec rzutowaniu i/lub promieniowaniu do sąsiednich obszarów, szczególnie gdy ma duże nasilenie. Wskazana jest obserwacja i dokumentowanie bólu.

Komentarz:

Badania sugerują, że zaburzenie, które choć jest fenotypowo podobne do 5.1 *Migreny ustno-twarzowej* lub 5.3 *Trójdzielnio-autonomicznego bólu ustno-twarzowego*, jest specyficzną i odrębną jednostką chorobową. Chociaż zaburzenie jest opisywane w literaturze od 1997 roku, konieczne jest przeprowadzenie gruntownych prospektywnych badań w tym zakresie.

Istnieją doniesienia o nieprawidłowej reakcji na zimno, zarówno pomiędzy napadami, jak i podczas napadów. Ta informacja wymaga dalszych badań, ponieważ ten rodzaj badania byłby przydatny i mógłby powiązać tę jednostkę chorobową z migreną, w której podczas napadów występuje allodynia wywoływana przez bodźce mechaniczne.

W celu ustanowienia rozpoznania wskazane jest prowadzenie przez pacjenta dzienniczka bólu.

5.4.1 Krótkotrwały ból ustno-twarzowy naczyniowo-nerwowy

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady bólu wewnątrzczaszkowego spełniające kryteria dla 5.4 Bólu ustno-twarzowego naczyniowo-nerwowego oraz kryterium B poniżej;
- B. Trwają 1–4 godzin (gdy nieleczone lub nieskutecznie leczone).

Bibliografia

5.1 Migrena ustno-twarzowa

- [1] Alvarez M, Montojo T, de la Casa B, et al. Unilateral nasal pain with migraine features. *Cephalalgia* 2013; 33: 1055–1058.
- [2] Daudia AT and Jones NS. Facial migraine in a rhino-logical setting. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2002; 27: 521–525.
- [3] Debruyne F and Herroelen L. Migraine presenting as chronic facial pain. *Acta Neurol Belg* 2009; 109: 235–237.
- [4] Dodick DW. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1199–1200.
- [5] Eross E, Dodick D and Eross M. The Sinus, Allergy and Migraine Study (SAMS). *Headache* 2007; 47: 213–224.
- [6] Gaul C, Sandor PS, Galli U, et al. Orofacial migraine. *Cephalalgia* 2007; 27: 950–952.
- [7] Hussain A, Stiles MA and Oshinsky ML. Pain remapping in migraine: a novel characteristic following trigeminal nerve injury. *Headache* 2010; 50: 669–671.
- [8] Lipton RB, Diamond S, Reed M, et al. Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study II. *Headache* 2001; 41: 638–645.
- [9] Obermann M, Mueller D, Yoon MS, et al. Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1278–1282.
- [10] Penarrocha M, Bandres A, Penarrocha M et al. Lower-half facial migraine: a report of 11 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62: 1453–1456.
- [11] Schreiber CP, Hutchinson S, Webster CJ, et al. Prevalence of migraine in patients with a history of self-reported or physician-diagnosed 'sinus' headache. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1769–1772.
- [12] Yoon MS, Mueller D, Hansen N, et al. Prevalence of facial pain in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2010; 30: 92–96.

5.3.1 Napady klastrowe bólu ustno-twarzowego

- [13] Bahra A and Goadsby PJ. Diagnostic delays and mis-management in cluster headache. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 175–179.
- [14] Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.
- [15] Benoliel R, Birman N, Eliav E, et al. The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28: 752–762. Benoliel R, Elishoov H and Sharav Y. Orofacial pain with vascular-type features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 506–512.
- [16] Bittar G and Graff-Radford SB. A retrospective study of patients with cluster headaches. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 519–525.
- [17] Cademartiri C, Torelli P, Cologno D, et al. Upper and lower cluster headache: clinical and pathogenetic observations in 608 patients. *Headache* 2002; 42: 630–637.
- [18] Gaul C, Gantenbein AR, Buettner UW, et al. Orofacial cluster headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 903–905.
- [19] Gross SG. Dental presentations of cluster headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 126–129.
- [20] Larner AJ. Unnecessary extractions. *Br Dent J* 2007; 203: 442.

5.4.2 Długotrwały ból ustno-twarzowy nerwowo-naczyniowy

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady bólu wewnątrzczaszkowego spełniające kryteria dla 5.4 Bólu ustno-twarzowego naczyniowo-nerwowego oraz kryterium B poniżej. Dokumentowanie nawracających bólów ustno-twarzowych wymaga prowadzenia dzienniczka bólu;
- B. Trwa co najmniej 4 godziny.

- [21] Sanchez Del Rio M, Leira R, Pozo-Rosich P, et al. Errors in recognition and management are still frequent in patients with cluster headache. *Eur Neurol* 2014; 72: 209–212.
- [22] Van Alboom E, Louis P, Van Zandijcke M, et al. Diagnostic and therapeutic trajectory of cluster headache patients in Flanders. *Acta Neurol Belg* 2009; 109: 10–17.
- [23] Van Vliet JA, Eekers PJ, Haan J, et al. Features involved in the diagnostic delay of cluster headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1123–1125.

5.3.2 Napadowy ból połowiczny twarzy

- [24] Bahra A and Goadsby PJ. Diagnostic delays and mis-management in cluster headache. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 175–179.
- [25] Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.
- [26] Bartsch T, Knight YE and Goadsby PJ. Activation of 5-HT_{1B/1D} receptor in the periaqueductal gray inhibits nociception. *Ann Neurol* 2004; 56: 371–381.
- [27] Benoliel R and Sharav Y. Paroxysmal hemicrania. Case studies and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85: 285–292.
- [28] Benoliel R, Birman N, Eliav E, et al. The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28: 752–762.
- [29] Benoliel R, Elishoov H and Sharav Y. Orofacial pain with vascular-type features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 506–512.
- [30] Cademartiri C, Torelli P, Cologno D, et al. Upper and lower cluster headache: clinical and pathogenetic observations in 608 patients. *Headache* 2002; 42: 630–637.
- [31] Cittadini E, Matharu MS and Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania: a prospective clinical study of 31 cases. *Brain* 2008; 131: 1142–1155.
- [32] Delcanho RE and Graff-Radford SB. Chronic paroxysmal hemicrania presenting as toothache. *J Orofac Pain* 1993; 7: 300–306.
- [33] Gaul C, Gantenbein AR, Buettner UW, et al. Orofacial cluster headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 903–905.
- [34] Graff-Radford SB. Paroxysmal hemicrania. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 138.
- [35] Gross SG. Dental presentations of cluster headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 126–129.
- [36] Larner AJ. Unnecessary extractions. *Br Dent J* 2007; 203: 442.
- [37] May A. The exceptional role of the 1st division of the trigeminal nerve. *Pain* 2018; 159: S81–S84.
- [38] Moncada E and Graff-Radford SB. Benign indomethacin-responsive headaches presenting in the orofacial region: eight case reports. *J Orofac Pain* 1995; 9: 276–284.
- [39] Sanchez Del Rio M, Leira R, Pozo-Rosich P, et al. Errors in recognition and management are still frequent in patients with cluster headache. *Eur Neurol* 2014; 72: 209–212.
- [40] Van Alboom E, Louis P, Van Zandijcke M, et al. Diagnostic and therapeutic trajectory of cluster headache patients in Flanders. *Acta Neurol Belg* 2009; 109: 10–17.

- [41] Van Vliet JA, Eekers PJ, Haan J, et al. Features involved in the diagnostic delay of cluster headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1123–1125. 5.3.3 Short-lasting unilateral neuralgiform facial pain attacks with cranial autonomic symptoms (SUNFA).
- [42] Benoliel R and Sharav Y. SUNCT syndrome: case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85: 158–161.
- [43] Brown RS and Pass B. Orofacial pain due to trigeminal autonomic cephalgia with features of short-lasting neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114: e13–e19.
- [44] Goadsby PJ, Cittadini E and Cohen AS. Trigeminal autonomic cephalalgias: paroxysmal hemicrania, SUNCT/SUNA, and hemicrania continua. *Semin Neurol* 2010; 30: 186–191.

5.3.4 Ciągły ból połowiczny twarzy z objawami autonomicznymi

- [45] Benoliel R, Robinson S, Eliav E, et al. Hemicrania continua. *J Orofac Pain* 2002; 16: 317–325.
- [46] Goadsby PJ, Cittadini E and Cohen AS. Trigeminal autonomic cephalalgias: paroxysmal hemicrania, SUNCT/SUNA, and hemicrania continua. *Semin Neurol* 2010; 30: 186–191.
- [47] Hryvenko I, Cervantes-Chavarría AR, Law AS, et al. Hemicrania continua: Case series presenting in an orofacial pain clinic. *Cephalalgia* 2018; 38: 1950–1959.

- [48] Prakash S, Shah ND and Chavda BV. Unnecessary extractions in patients with hemicrania continua: case reports and implication for dentistry. *J Orofac Pain* 2010; 24: 408–411.
- [49] Rossi P, Faroni J, Tassorelli C, et al. Diagnostic delay and suboptimal management in a referral population with hemicrania continua. *Headache* 2009; 49: 227–234.
- [50] Viana M, Tassorelli C, Allena M, et al. Diagnostic and therapeutic errors in trigeminal autonomic cephalalgias and hemicrania continua: a systematic review. *J Headache Pain* 2013; 14:14.
- [51] Ziegeler C and May A. Facial presentations of migraine, TACs, and other paroxysmal facial pain syndromes. *Neurology* 2019; 93: e1138–e1147.

5.4 Ból ustno-twarzowy nerwowo-naczyniowy

- [52] Benoliel R, Birman N, Eliav E, et al. The International Classification of Headache Disorders: accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28: 752–762.
- [53] Benoliel R, Elishoov H and Sharav Y. Orofacial pain with vascular-type features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84: 506–512.
- [54] Czerninsky R, Benoliel R and Sharav Y. Odontalgia in vascular orofacial pain. *J Orofac Pain* 1999; 13: 196–200.

6. Idiopatyczny ból ustno-twarzowy

Opis:

Jednostronny lub obustronny ból jamy ustnej lub twarzy w obszarze unerwianym przez jedną lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego, którego etiologia jest nieznana. Ból jest zwykle przewlekły, o umiarkowanym nasileniu, słabo zlokalizowany, określany jako tępy, uciskający lub palący.

Sklassyfikowane gdzie indziej:

4.1.1.3 *Idiopatyczny nerwoból nerwu trójdzielnego*, 4.1.2.5 *Idiopatyczny ból neuropatyczny nerwu trójdzielnego*, 4.2.1.3 *Idiopatyczny nerwoból językowo-gardłowy*, 4.2.2.2 *Idiopatyczny ból neuropatyczny językowo-gardłowy*.

6.1 Zespół pieczenia jamy ustnej (*burning mouth syndrome, BMS*)

Wcześniej używane terminy:

Stomatodynia; glosodynia (jest ograniczony tylko do języka); pierwotny zespół pieczenia jamy ustnej.

Opis:

Pieczenie lub uczucie dyskomfortu w jamie ustnej, nawracające codziennie, trwające dłużej niż 2 godziny dziennie przez ponad 3 miesiące, bez widocznych zmian etiologicznych w badaniu klinicznym i badaniach diagnostycznych.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jamy ustnej spełniający kryteria B i C;
- B. Powtarzający się codziennie przez >2 godziny dziennie przez >3 miesiące¹;
- C. Ból wykazuje obydwie następujące cechy:
 1. jest piekący,
 2. jest wyczuwalny powierzchownie w obrębie błony śluzowej jamy ustnej.
- D. Błona śluzowa jamy ustnej ma prawidłowy wygląd, wykluczono przyczyny miejscowe i ogólnoustrojowe;
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3².

Uwagi:

¹Przed upływem 3 miesięcy, jeśli wszystkie inne kryteria zostały spełnione, należy go zakodować jako 6.1.3 *Prawdopodobny zespół pieczenia jamy ustnej*.

²Rozpoznanie 6.1 *Zespołu pieczenia jamy ustnej* sugeruje, że nie przeprowadzono ilościowych testów sensorycznych. Po ich wykonaniu można zdiagnozować jeden z dwóch podtypów 6.1.1 *Zespół pieczenia jamy ustnej bez zmian somatosensorycznych* lub 6.1.2 *Zespół pieczenia jamy ustnej ze zmianami somatosensorycznymi*.

Komentarz:

Wyniki ilościowych testów czuciowych są zwykle nieprawidłowe (różnicowanie 2 podtypów), a wyniki klinicznej oceny sensorycznej bardzo rzadko wykazują niewielkie zaburzenia czucia.

Ból w 6.1 *Zespole pieczenia jamy ustnej* jest zwykle obustronny, w rzadkich przypadkach jednostronny. Jego

intensywność jest zmienna. Najczęstszą lokalizacją jest czubek języka. Subiektywna kserostomia, zaburzenia czucia i zaburzenia smaku występują w dwóch trzecich zgłaszanych przypadków.

Wśród pacjentów występuje przewaga kobiet w okresie menopauzy. Badania wskazują na współistniejące choroby psychosocjalne podobne do tych, które występują w innych przewlekłych stanach bólowych. Najnowsze dane wskazują na istnienie różnych poziomów zmian funkcji somatosensorycznych u pacjentów z 6.1. *Zespołem pieczenia jamy ustnej*. Wyniki te zachęcają do dalszych badań nad tym zaburzeniem, jako możliwym źródłem bólu neuropatycznego.

Objawy pieczenia jamy ustnej mogą wystąpić jako zjawiska wtórne do zaburzenia miejscowego lub ogólnoustrojowego, tak jak w podklasach 1.1.3 *Ból dziąseł* czy 1.2.1 *Ból błony śluzowej jamy ustnej*. Wcześniej takie objawy były opisywane jako „wtórny zespół pieczenia jamy ustnej”, jednak należy je kodować jako ww. zaburzenia. 6.1 *Zespół pieczenia jamy ustnej* jest rozpoznawany dopiero po wykluczeniu wszystkich innych możliwych przyczyn miejscowych i ogólnoustrojowych (stąd wcześniej „zespół pierwotnego pieczenia jamy ustnej”).

6.1.1 Zespół pieczenia jamy ustnej bez zmian somatosensorycznych

Opis:

Pieczenie w jamie ustnej lub dyzestezja (nieprzyjemne drętwienia, mrowienia), nawracające codziennie, trwające dłużej niż 2 godziny, przez ponad 3 miesiące, któremu nie towarzyszą zmiany somatosensoryczne, bez zmian etiologicznych w badaniu klinicznym i badaniach diagnostycznych.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból w jamie ustnej spełniający kryteria 6.1 *Zespołu pieczenia jamy ustnej*;
- B. Zmiany somatosensoryczne nie są wykrywane w jakościowych ani ilościowych testach somatosensorycznych.

6.1.2 Zespół pieczenia jamy ustnej ze zmianami somatosensorycznymi

Opis:

Uczucie pieczenia wewnątrz jamy ustnej lub dyzestezja (nieprzyjemne drętwienia, mrowienia), nawracające codziennie, trwające dłużej niż 2 godziny, przez ponad 3 miesiące, któremu towarzyszą ujemne i/lub dodatnie zmiany somatosensoryczne, bez zmian etiologicznych w badaniu klinicznym i badaniach diagnostycznych.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból w jamie ustnej spełniający kryteria 6.1 *Zespołu pieczenia jamy ustnej*;
- B. Zmiany somatosensoryczne są wykrywane w jakościowych i/lub ilościowych testach somatosensorycznych¹.

Uwaga:

¹Ujemne (np. niedoczulica i/lub obniżone czucie bólu) i/lub dodatnie (np. przeczulica bólowa i/lub allodynia) objawy podmiotowe i/lub przedmiotowe w zakresie czucia.

6.1.3 Prawdopodobny zespół pieczenia jamy ustnej

Opis:

Pieczenie lub uczucie dyskomfortu w jamie ustnej, nawracające codziennie, trwające dłużej niż 2 godziny dziennie, krócej niż 3 miesiące, bez widocznych zmian etiologicznych w badaniu klinicznym i badaniach diagnostycznych.

Kryterium diagnostyczne:

A. Ból jamy ustnej spełniający kryteria dla 6.1 *Zespołu pieczenia jamy ustnej*, jednak trwa on krócej niż 3 miesiące¹.

Uwaga:

¹Po upływie 3 miesięcy rozpoznanie jest następujące 6.1 *Zespół pieczenia jamy ustnej* (lub jeden z jego podtypów).

Komentarz:

Podtypy nie podlegają formalnej klasyfikacji, ale mogą być kodowane jako 6.1.3.1 *Prawdopodobny zespół pieczenia jamy ustnej bez zmian somatosensorycznych* lub 6.1.3.2 *Prawdopodobny zespół pieczenia jamy ustnej ze zmianami somatosensorycznymi*, zgodnie z powyższymi kryteriami.

6.2 Przewlekły idiopatyczny ból twarzy (*persistent idiopathic facial pain, PIFP*)

Wcześniej stosowany termin:

Atypowy ból twarzy.

Opis:

Przewlekły ból twarzy o zmiennym charakterze, nawracający codziennie, trwający dłużej niż 2 godziny dziennie, przez ponad 3 miesiące, przy braku klinicznego ubytku neurologicznego lub poprzedzającego zdarzenia etiologicznego.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból twarzy spełniający kryteria B i C;
- B. Powtarzający się codziennie przez >2 godziny dziennie przez >3 miesiące¹;
- C. Ból wykazuje obydwie następujące cechy:
 - 1. jest słabo zlokalizowany i niezgodny z obszarem unerwienia przez nerw obwodowy²,
 - 2. jest tępy, nieprzyjemny/bolesny lub dokuczliwy³.
- D. Wyniki badań klinicznych i radiologicznych są prawidłowe⁴, wykluczono przyczyny miejscowe⁵;
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3⁶.

Uwagi:

¹Przed upływem 3 miesięcy, jeśli wszystkie pozostałe kryteria zostały spełnione, ból należy zakodować jako 6.2.3 *Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból twarzy*.

²Ból może być głęboki lub powierzchowny, może promieniować od powierzchni twarzy do wnętrza jamy ustnej lub odwrotnie. Z czasem może rozprzestrzenić się na większy obszar okolicy głowy i szyi.

³Wiele terminów jest stosowanych do opisu charakteru bólu; ból może zaostrzać się lub nasilać pod wpływem stresu.

⁴Kliniczna ocena somatosensoryczna z wykorzystaniem szpilki lub lekkiego dotyku bardzo rzadko ujawnia niewielkie zmiany czuciowe. Może występować ból nocny/plastyczny wskazujący na zmiany w przetwarzaniu bodźców w układzie somatosensorycznym, ból jest związany ze zmianami modulującymi układ odpowiedzialny za hamowanie bólu.

⁵W wywiadzie pacjenci mogą zgłaszać drobne zabiegi lub urazy twarzy, szczęki, zębów lub dziąseł, ale wynik badania klinicznego i radiologicznego nie wskazuje miejscowej przyczyny.

⁶Ilościowe testy sensoryczne umożliwiają rozróżnienie dwóch podtypów. Rozpoznanie 6.2 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy* oznacza, że nie wykonano ilościowych testów czuciowych. Po ich wykonaniu można rozpoznać jeden z dwóch podtypów: 6.2.1 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy bez zmian somatosensorycznych* lub 6.2.2 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy ze zmianami somatosensorycznymi*.

Komentarz:

W ICHD-3 następujące dwa zaburzenia są traktowane jako jedna jednostka chorobowa: 13.12 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy*, z możliwym podtypem atypowego bólu zębów. Kryteria klasyfikacji ICOP rozróżniają i definiują dwie jednostki chorobowe: 6.2 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy* oraz 6.3 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy*. Schorzenia powodują odpowiednio ból twarzy oraz ból zębowo-zębodołowy, w obu przypadkach o dość stałym charakterze, możliwe są zaostrzenia.

6.2 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy* może współwystępować z innymi stanami bólowymi, takimi jak przewlekły ból uogólniony i zespół jelita drażliwego. Ponadto może manifestować się współistniejącymi chorobami psychospołecznymi, podobnymi do tych występujących w przypadku innych przewlekłych stanów bólowych.

6.2.1 Przewlekły idiopatyczny ból twarzy bez zmian somatosensorycznych

Opis:

Przewlekły ból twarzy o zmiennym charakterze, nawracający codziennie przez ponad 2 godziny, trwający przez okres dłuższy niż 3 miesiące, bez zmian somatosensorycznych, klinicznego ubytku neurologicznego lub poprzedzającego zdarzenia etiologicznego.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból twarzy spełniający kryteria dla 6.2 *Przewlekłego idiopatycznego bólu twarzy*;
- B. Zmiany somatosensoryczne nie są wykrywane w jakościowych ani ilościowych testach somatosensorycznych.

6.2.2 Przewlekły idiopatyczny ból twarzy ze zmianami somatosensorycznymi

Opis:

Uporczywy ból twarzy o zmiennym charakterze, nawracający codziennie przez ponad 2 godziny, przez ponad 3 miesiące, któremu towarzyszą ujemne i/lub dodatnie zmiany somatosensoryczne, przy braku klinicznego ubytku/deficytu neurologicznego lub poprzedzającego zdarzenia etiologicznego.

Kryteria diagnostyczne:

- Ból twarzy spełniający kryteria dla 6.2 *Przewlekłego idiopatycznego bólu twarzy*;
- Zmiany somatosensoryczne są wykrywane w jakościowych i/lub ilościowych testach somatosensorycznych¹.

Uwaga:

¹Ujemne (np. niedoczulica i/lub obniżone czucie bólu) i/lub dodatnie (np. przeczulica bólowa i/lub allodynia) objawy podmiotowe i/lub przedmiotowe w zakresie czucia.

6.2.3 Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból twarzy

Opis:

Ból twarzy o zmiennym charakterze, nawracający codziennie przez dłużej niż 2 godziny, trwający krócej niż 3 miesiące, przy braku klinicznego ubytku/deficytu neurologicznego lub poprzedzającego zdarzenia etiologicznego.

Kryterium diagnostyczne:

- Ból twarzy spełniający kryteria dla 6.2. *Przewlekłego idiopatycznego bólu twarzy*, jednak trwa on krócej niż 3 miesiące¹.

Uwaga:

¹Po upływie 3 miesięcy rozpoznanie jest następujące: 6.2 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy* (lub jeden z jego podtypów).

Komentarz:

Podtypy nie podlegają formalnej klasyfikacji, ale mogą być kodowane jako 6.2.3.1 *Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból twarzy bez zmian somatosensorycznych* lub 6.2.3.2 *Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból twarzy ze zmianami somatosensorycznymi*, zgodnie z powyższymi kryteriami.

6.3 Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy

Wcześniej stosowane terminy:

Atypowe bóle zębów; pierwotne uporczywe zaburzenie bólowe zębowo-zębodołowe (PDAP); fantomowy ból zębów.

Opis:

Uporczywy jednostronny ból zębowo-zębodołowy występujący wewnątrz jamy ustnej, rzadko w wielu lokalizacjach, o zmiennym charakterze, nawracający codziennie, trwa dłużej niż 2 godziny dziennie, przez ponad 3 miesiące, przy braku jakiegokolwiek poprzedzającego zdarzenia etiologicznego.

Kryteria diagnostyczne:

- Wewnątrzustny ból zębowo-zębodołowy spełniający kryteria B i C;
- Powtarza się codziennie, trwa przez >2 godziny przez >3 miesiące¹;
- Ból wykazuje obydwie następujące cechy:
 - jest ograniczony do okolicy zębowo-zębodołowej (ząb lub kość wyrostka zębodołowego)²,
 - jest głęboki, tępy, uciskowy³.
- Wyniki badań klinicznych i radiologicznych są prawidłowe⁴, wykluczono miejscowe przyczyny bólu;
- Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3⁵.

Uwagi:

¹Przed upływem 3 miesięcy, jeśli wszystkie inne kryteria zostały spełnione, ból należy zakodować jako 6.3.3 *Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy*.

²Ból rzadko występuje w wielu lokalizacjach. Z czasem może rozprzestrzenić się na większy obszar głowy i szyi.

³Do opisanego charakteru bólu używa się wielu różnych terminów. Może być on określany jako głęboki lub powierzchowny, a opis objawów dodatkowych może służyć do wyjaśnienia złożoności odczuć związanych z tym zaburzeniem. Ponadto ból może wykazywać zaostrzenia i nasilać się pod wpływem stresu.

⁴Kliniczna ocena somatosensoryczna z wykorzystaniem szpilki lub lekkiego dotyku bardzo rzadko ujawnia zaburzenia czuciowe. Może występować ból nocyplastyczny wskazujący na zmiany w przetwarzaniu bodźców w układzie somatosensorycznym, który jest powiązany ze zmianami modulujejącymi układ hamujący ból.

⁵Ilościowe testy sensoryczne pozwalają na rozróżnienie dwóch podtypów bólu. Rozpoznanie 6.3 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy* oznacza, że nie przeprowadzono ilościowych badań czuciowych. Po ich wykonaniu można rozpoznać jeden z dwóch podtypów 6.3.1 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy bez zmian somatosensorycznych* lub 6.3.2 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy ze zmianami somatosensorycznymi*.

Komentarz:

W ICHD-3 następujące dwa zaburzenia są traktowane jako jedna jednostka chorobowa: 13.12 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy*, z możliwym podtypem atypowego bólu zębów. Kryteria ICOP rozróżniają i definiują dwie jednostki chorobowe: 6.2 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy* oraz 6.3 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy*. Schorzenia te powodują odpowiednio ból twarzy i ból zębowo-zębodołowy, w obu przypadkach o dość stałym charakterze, jednak podatnym na zaostrzenia.

6.3.1 Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy bez zmian somatosensorycznych

Opis:

Uporczywy jednostronny ból zębowo-zębodołowy występujący wewnątrz jamy ustnej, rzadko w wielu lokalizacjach, o zmiennym charakterze, nawracający codziennie przez ponad 2 godziny,

trwający przez ponad 3 miesiące, któremu nie towarzyszą zmiany somatosensoryczne i poprzedzające zdarzenia etiologiczne.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jamy ustnej spełniający kryteria 6.3 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy*;
- B. Zmiany somatosensoryczne nie są wykrywane w jakościowych ani ilościowych testach somatosensorycznych.

6.3.2 Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy ze zmianami somatosensorycznymi

Opis:

Uporczywy jednostronny ból zębowo-zębodołowy występujący wewnątrz jamy ustnej, rzadko w wielu lokalizacjach, o zmiennym charakterze, nawracający codziennie przez ponad 2 godziny, przez ponad 3 miesiące, z towarzyszącymi ujemnymi i/lub dodatnimi objawami somatosensorycznymi, przy braku jakichkolwiek poprzedzających zdarzeń etiologicznych.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jamy ustnej spełniający kryteria 6.3 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy*;
- B. Zmiany somatosensoryczne są wykrywane w jakościowych i/lub ilościowych testach somatosensorycznych¹.

Uwaga:

¹Ujemne (np. niedoczulica i/lub obniżone czucie bólu) i/lub dodatnie (np. przeczulica bólowa i/lub allodynia) czuciowe objawy podmiotowe i/lub przedmiotowe nie są ograniczone przestrzennie do właściwego/istotnego obszaru neuroanatomicznego, w przeciwieństwie do 4.1.2.3 *Pourazowego bólu neuropatycznego nerwu trójdzielnego*.

6.3.3 Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy

Opis:

Jednostronny wewnątrzustny ból zębowo-zębodołowy, rzadko występujący w wielu lokalizacjach, o zmiennym charakterze, nawracający codziennie przez dłużej niż 2 godziny, ale trwa krócej niż 3 miesiące, przy braku jakiegokolwiek poprzedzającego zdarzenia etiologicznego.

Kryterium diagnostyczne:

- A. Ból jamy ustnej spełniający kryteria dla 6.3. *Przewlekłego idiopatycznego bólu zębowo-zębodołowego*, jednak trwa on krócej niż 3 miesiące¹.

Uwaga:

¹Po upływie 3 miesięcy rozpoznanie jest następujące: 6.3 *Przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy* (lub jeden z jego podtypów).

Komentarz:

Podtypy nie podlegają formalnej klasyfikacji, ale mogą być kodowane jako 6.3.3.1 *Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy bez zmian somatosensorycznych* lub 6.3.3.2 *Prawdopodobny przewlekły idiopatyczny ból zębowo-zębodołowy ze zmianami somatosensorycznymi* zgodnie z powyższymi kryteriami.

6.4 Ciągły jednostronny ból twarzy z dodatkowymi napadami (*constant unilateral facial pain with additional attacks, CUFGPA*)

Opis:

Ciągły tępy jednostronny ból twarzy o nasileniu od łagodnego do umiarkowanego, któremu towarzyszą napady bólu o nasileniu od umiarkowanego do silnego w tym samym miejscu, trwające 10–30 minut. Nie występują typowe objawy autonomiczne i/lub migrenowe towarzyszące stałemu bólowi lub dodatkowym napadom bólu.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ciągły ściśle jednostronny ból twarzy spełniający kryterium B, z zaostrzeniami spełniającymi kryterium C;
- B. Ból podstawowy, z obydwoma niżej wymienionymi cechami:
 - 1. łagodny do umiarkowanego,
 - 2. stale obecny przez ponad 3 miesiące.
- C. Zaostrzenia występują jako odrębne napady, do 6 razy dziennie, ze wszystkimi trzema następującymi cechami:
 - 1. występuje w tym samym miejscu co ból podstawowy,
 - 2. umiarkowany do silnego,
 - 3. trwa 10–30 minut.
- D. Wyniki badań klinicznych i radiologicznych są prawidłowe, wykluczono przyczyny miejscowe bólu;
- E. Brak trafniejszego innego rozpoznania w ICOP lub ICHD-3¹.

Uwaga:

¹Zaostrzenia muszą występować jako napady wyraźnie różniące się od bólu podstawowego, przy czym pacjenci opisują cechy obu grup bólu (ból podstawowego i dodatkowych napadów); w przeciwnym razie należy rozważyć rozpoznanie 5.3.2 *Napadowy ból połowiczy twarzy* lub 6.2 *Przewlekły idiopatyczny ból twarzy*. Odpowiedź na indometacynę raczej wskazuje na rozpoznanie 5.3.2 *Napadowy połowiczy ból twarzy*.

Komentarz:

Choć objawy autonomiczne nie powinny występować ich obecność nie wyklucza rozpoznania 6.4 *Ciągłego jednostronnego bólu twarzy z dodatkowymi napadami*.

Obecnie brakuje wystarczających danych, aby wprowadzić podział na postać epizodyczną i przewlekłą 6.4 *Ciągłego jednostronnego bólu twarzy z dodatkowymi napadami*.

Bibliografia

- [1] Baad-Hansen L. Atypical odontalgia – pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 1–11.
- [2] Baad-Hansen L, Leijon G, Svensson P, et al. Comparison of clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia and temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2008; 22: 7–14.
- [3] Baad-Hansen L, Pigg M, Ivanovic SE, et al. Intraoral somatosensory abnormalities in patients with atypical odontalgia – a controlled multicenter quantitative sensory testing study. *Pain* 2013; 154: 1287–1294.
- [4] Benoliel R and Gaul C. Persistent idiopathic facial pain. *Cephalalgia* 2017; 37: 680–691.
- [5] Durham J, Exley C, John MT, et al. Persistent dentoalveolar pain: the patient's experience. *J Orofac Pain* 2013; 27: 6–13.
- [6] Forssell H, Jaäskelaäinen S, List T, et al. An update on pathophysiological mechanisms related to idiopathic orofacial pain conditions with implications for management. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 300–322.
- [7] Forssell H, Tenovuo O, Silvoniemi P, et al. Differences and similarities between atypical facial pain and tri-geminal neuropathic pain. *Neurology* 2007; 69: 1451–1459.
- [8] Grémeau-Richard C, Dubray C, Aublet-Cuvelier B, et al. Effect of lingual nerve block on burning mouth syndrome (stomatodynia): a randomized crossover trial. *Pain* 2010; 149: 27–32.
- [9] Hagelberg N, Jaaskelainen SK, Martikainen IK, et al. Striatal dopamine D2 receptors in modulation of pain in humans: a review. *Eur J Pharmacol* 2004; 500: 187–192.
- [10] Häggman-Henrikson B, Alstergren P, Davidson T, et al. Pharmacological treatment of orofacial pain – health technology assessment including a systematic review with network meta-analysis. *J Oral Rehabil* 2017; 44: 800–826.
- [11] Jaäskelaäinen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. *Clin Neurophysiol* 2012; 123: 71–77.
- [12] Jaäskelaäinen SK and Woda A. Burning mouth syndrome. *Cephalalgia* 2017; 37: 627–647.
- [13] Kolkka-Palomaa M, Jaäskelaäinen SK, Laine MA, et al. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome with special focus on taste dysfunction: a review. *Oral Dis* 2015; 21: 937–948.
- [14] Lang E, Kaltenhauser M, Seidler S, et al. Persistent idiopathic facial pain exists independent of somatosensory input from the painful region: findings from quantitative sensory functions and somatotopy of the primary somatosensory cortex. *Pain* 2005; 118: 80–91.
- [15] List T, Leijon G and Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: A case-control study. *Pain* 2008; 139: 333–341.
- [16] McMillan R, Forssell H, Buchanan JA, et al. Interventions for treating burning mouth syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11: CD002779.
- [17] Nixdorf DR, Drangsholt MT, Ettlin DA, et al. Classifying orofacial pains: a new proposal of taxonomy based on ontology. *J Oral Rehabil* 2012; 39: 161–169.
- [18] Puhakka A, Forssell H, Soinila S, et al. Peripheral nervous system involvement in primary burning mouth syndrome – results of a pilot study. *Oral Dis* 2016; 22: 338–344.
- [19] Scala A, Checchi L, Montevecchi M, et al. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 275–291.
- [20] Ziegeler C and May A. Facial presentations of migraine, TACs, and other paroxysmal facial pain syndromes. *Neurology* 2019; 93: e1138–e1147.

7. Psychospołeczna ocena pacjentów z bólem ustno-twarzowym

Wstęp

Model biopsychospołeczny uwzględnia czynniki psychologiczne i społeczne (w porównaniu do standardowych kwestii medycznych) celem lepszego zrozumienia i skuteczniejszego leczenia zarówno choroby, jak i dolegliwości w określonym czasie i okolicznościach. Główne czynniki psychologiczne związane z zaburzeniami bólowymi obejmują niepokój, katastrofizację, depresję, nadmierne opisywanie dolegliwości oraz unikanie lękowe. Główne czynniki społeczne to dostęp do opieki medycznej, stygmatyzacja oraz wsparcie ze strony rodziny i przyjaciół. W przypadku każdego z powyższych czynników istnieją obszernie dane empiryczne potwierdzające związek z zaburzeniami bólowymi. Dane te potwierdzają znaczenie zarówno modelu biopsychospołecznego, jako kluczowego dla zrozumienia złożoności procesu leczenia, bólu [1], jak i samego bólu ustno-twarzowego [2–6]. Warto zauważyć, że wdrażanie modelu biopsychospołecznego zarówno w badaniach naukowych, jak i praktyce klinicznej podlega zmianom. Pojawiają się nowe informacje [7–9], a nowe taksonomie bólu przewlekłego dla wszystkich rodzajów bólu podkreślają kluczowe znaczenie zarówno kryteriów fizycznych, jak i czynników psychospołecznych [10].

Do obecnych celów zalecenia uwzględniające najlepsze praktyki badawcze do prac nad taksonomią ICOP bardzo obszernie uwzględniają kwestie bólu ustno-twarzowego i są zgodne z wcześniejszymi *Kryteriami diagnostycznymi dla badań naukowych nad zaburzeniami stawu skroniowo-żuchwowego (RDC/TMD)* [11] oraz *Kryteriami diagnostycznymi zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego (DC/TMD)* [12, 13], które zawierają konstrukty i narzędzia do oceny bólu mięśniowo-szkieletowego (np. bolesnego zaburzenia stawu skroniowo-żuchwowego). Chociaż zalecenia zostały stworzone na podstawie obszernych badań nad zaburzeniami stawu skroniowo-żuchwowego, podklasa bólu ustno-twarzowego, obecnie brakuje dowodów na to, że ból ustno-twarzowy niepowiązany z zaburzeniami stawu skroniowo-żuchwowego różni się od bólu powiązanego z tymi zaburzeniami pod względem sposobu przetwarzania bólu. W związku z tym, na tym etapie tworzenia klasyfikacji ICOP, w badaniach powinno się w równym stopniu uwzględnić pełny model biopsychospołeczny, a tym samym ocenę zalecanych konstruktów psychospołecznych. Kolejne bardziej ustrukturyzowane i systematycznie zbierane dane pozwolą na stworzenie popartego empirycznie modelu oceny bólu ustno-twarzowego niepowiązanego z zaburzeniami stawu skroniowo-żuchwowego i dlatego prawdopodobnie doprowadzą do zmiany zaleceń wstępnych.

Poziomy oceny psychospołecznej

Kryteria diagnostyczne zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego definiują dwa poziomy oceny psychospołecznej [13]; dodatkowy poziom został opracowany w odpowiedzi na zapotrzebowanie kliniczne (patrz streszczenia – tab. I).

Krótką wersją badania przesiewowego jest przeznaczona do badań naukowych (oraz badań klinicznych), podczas których możliwa jest tylko najkrótsza ocena biopsychospołeczna przy użyciu niewielkiej liczby pytań [14]. Co ciekawe, te same elementy krótkiej wersji badania przesiewowego zostały nieformalnie opisane przez innych autorów, co sugeruje konwergencję w podstawowy zestaw domen oceny psychospołecznej. Standardowa wersja badania przesiewowego zawiera dwa dodatkowe narzędzia. Obydwie wersje badania przesiewowego należy jednak uznać za wielce ograniczone.

Kompleksowa ocena służy przede wszystkim badaniom klinicznym w celu bardziej wiarygodnej miary konstruktów, co pozwala na pełną stratyfikację próbek na podstawie profilu psychospołecznego. Wszystkie narzędzia są bezpłatnie i dostępne wraz z instrukcją interpretacji wyników na stronie internetowej: www.rdc-tmdinternational.org. Ponadto zaleca się użycie jeszcze kilku innych narzędzi.

Konstrukty i narzędzia związane z bólem i funkcjonowaniem pacjentów z bólem ustno-twarzowym

Zasięg bólu – graficzne przedstawienie bólu (znane również jako „manekin ciała”) umożliwia łatwe określenie wszystkich miejsc, w których doświadczany jest ból. Ten element jest jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia bólu przewlekłego [15]. Wszystkie zaburzenia bólowe, niezależnie od mechanizmu nocycyptycznego, wydają się podobne pod względem zasięgu bólu.

Nasilenie bólu i niepełnosprawność spowodowana bólem – Skala Oceny Bólu Przewlekłego (GCPs, v2.0) jest szeroko stosowanym, uznanym narzędziem badawczym służącym do oceny przewlekłego charakteru i nasilenia bólu oraz *Przewlekłości Bólu*, co jest przydatne do stratyfikacji pacjentów pod kątem zapotrzebowania na świadczenia opieki zdrowotnej [16–18]. Skala Oceny Przewlekłości Bólu jest również wskaźnikiem rokowania, ponieważ wyższy stopień uzyskany na skali wskazuje na większe prawdopodobieństwo wystąpienia bólu przewlekłego [19].

Ograniczenia funkcjonalne – doświadczenia danej osoby związane z upośledzoną zdolnością funkcjonowania jest określane jako ograniczenie funkcjonalne [20]. Skala Oceny Ograniczeń w Czynności Szcęk (*Jaw Functional Limitation Scale, JFLS*) ma dwie wersje: z 8 pozycjami – daje wynik ogólny oraz z 20 pozycjami – mierzy trzy domeny (problemy z żuciem, otwieraniem ust, ekspresję słowną i emocjonalną) [21, 22]. Obydwie wersje dają równie wiarygodne wyniki, są równie istotne i podatne na zmiany. Podczas gdy ograniczenia czynnościowe mają kluczowe znaczenie w przypadku bólu mięśniowo-szkieletowego (a tym samym zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego), zakłada się, że ograniczenia funkcjonalne występują przy bólu ustno-twarzowym niepowiązanym z zaburzeniami stawu skroniowo-żuchwowego; charakter tych ograniczeń jest złożony [22], co uzasadnia konieczność

Tab. 1. Poziomy oceny psychospołecznej (szczegóły w tekście).

Narzędzie	Liczba pozycji	Ocena kompleksowa	Standardowe badanie przesiewowe	Krótką wersja badania przesiewowego
Graficzne przedstawienie bólu	1	4	4	4
GCPS v2.0	8	4	4	4
JFLS (wersja długa)	20	4		
JFLS (wersja krótka)	8		4	
PHQ-4	5a _		4	4
PHQ-9	10a _	4		
GAD-7	8a _	4		
PHQ-15	15	4		
OBC	20	4	4	

^aPozycje obejmują pytania dotyczące wpływu zgłaszanych objawów na funkcjonowanie pacjenta.

GAD – uogólnione zaburzenie lękowe; GCPS – Skala Oceny Bólu Przewlekłego (*Graded Chronic Pain Scale*); JFLS – Skala Oceny Ograniczeń w Czynności Szczęk (*Jaw Functional Limitation Scale*); PHQ – Kwestionariusz Zdrowia Pacjenta (*Patient Health Questionnaire*); OBC – lista kontrolna zachowań związanych z jamą ustną

prowadzenia dalszych badań w celu poznania pełnej złożoności bólu ustno-twarzowego.

Nadmierne zachowania – lista kontrolna zachowań związanych z jamą ustną (*Oral Behaviours Checklist*, OBC) to lista 21 czynności wykonywanych w obrębie jamy ustnej, tj. zaciskanie zębów, ochronne szynowanie mięśni narządu żucia (szczękościsk), mówienie. Właściwości psychometryczne są mocne [23–25], a wartości OBC są związane z występowaniem zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego [15, 26–30]. Nie wiadomo, czy tego rodzaju zachowania są specyficzne dla bólu ustno-twarzowego; jednak nie ulega wątpliwości, że zachowania ochronne dotyczą bólu pleców, który nie jest związany z układem mięśniowo-szkieletowym [31], co sugeruje przydatność ich oceny w przypadku bólu ustno-twarzowego, niepowiązanego z zaburzeniami stawu skroniowo-żuchwowego.

Psychospołeczne konstrukty i narzędzia stosowane u pacjentów z bólem ustno-twarzowym

Depresja i lęk – projekt PRIME-MD (*PRIMary Care Evaluation of Mental Disorders*) [32] początkowo dotyczył zaburzeń psychicznych i miał na celu opracowanie narzędzi psychospołecznych służących do oceny pięciu najczęstszych problemów zdrowia psychicznego zgłaszanych lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej: lęku, depresji, zaburzeń somatycznych, uzależnienia od alkoholu i zaburzeń odżywiania [33]. Szczególnie istotny dla zaburzeń bólowych jest 9-punktowy Kwestionariusz Zdrowia Pacjenta (PHQ-9) do oceny depresji

oraz 7-punktowa skala Uogólnionych Zaburzeń Lękowych (GAD-7) do oceny lęku; każde z tych narzędzi pozwala na wiarygodny pomiar podstawowych konstruktyw. Z każdego z tych narzędzi zostały zaczerpnięte po dwa pytania wchodzące w skład krótkiego narzędzia służącego do badania przesiewowego depresji i lęku PHQ-4, często uznawanego za służące do oceny „wyczerpania”; narzędzie to jest szeroko stosowane w Stanach Zjednoczonych i Europie. Depresja (mierzona za pomocą PHQ-9, PHQ-4) jest stanem nastroju wywoływanym przez uporczywy ból, ale również wpływającym na przetwarzanie bólu, co jest bardzo istotne w przypadku pacjentów z bólem ustno-twarzowym [34].

Lęk (mierzony za pomocą GAD-7, PHQ-4), który w znaczeniu medycznym często manifestuje się jako niepokój i uogólniona aktywacja współczulnego układu nerwowego, jest związany z doświadczeniem bólu [35] i nadmierną czujnością [36]. Lęk jest zjawiskiem wszechobecnym w środowisku opieki medycznej i wydaje się bardzo powiązany z bólem ustno-twarzowym [37].

Zaburzenia somatoformiczne – w ramach projektu PRIME-MD powstał również Kwestionariusz Zdrowia Pacjenta-15 (PHQ-15) służący do oceny nasilenia objawów somatycznych. Objawy fizyczne bez objawów dodatkowych ułatwiających rozpoznanie choroby pozostają poważnym wyzwaniem we wszystkich dziedzinach medycyny. Tego typu dolegliwości są określane jako *zaburzenia pod postacią somatyczną, zaburzenia somatyzacyjne, zaburzenia czynnościowe (funkcjonalne), objawy medycznie niewyjaśnione, objawy nieprzydatne z medycznego*

punktu widzenia [38, 39], jednak żaden z tych terminów nie wyczerpuje w pełni tego, co wydaje się konstruktem bardziej złożonym niż wcześniej zakładano. Chociaż proponowanych jest kilka mechanizmów leżących u podstaw objawów fizykalnych [39–41], wszystkie one są zgodne z objawami towarzyszącymi przewlekłemu bólowi ustno-twarzowemu [37, 42]. Rozszerzeniem tego zjawiska jest dyzesteza okluzyjna [43], która ma potencjalne znaczenie w przypadku co najmniej kilku jednostek bólu ustno-twarzowego objętych klasyfikacją ICOP.

Katastrofizacja – katastrofizacja bólu „to tendencja do wyolbrzymiania niebezpieczeństwa, jakie może wywołać bodziec bólowy, poczucie bezradności w kontekście bólu oraz względna niezdolność do powstrzymania się od myśli związanych z bólem, w oczekiwaniu na ból, w trakcie jego trwania lub po jego wystąpieniu” [44]. Katastrofizacja wiąże się ze zwiększonym zapotrzebowaniem na świadczenia systemu opieki zdrowotnej, zwiększoną ekspresją bólu i gorszymi wynikami leczenia [45–47]. Katastrofizacja nie została uwzględniona jako standardowa kategoria w *Kryteriach diagnostycznych zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego DC/TMD*, ponieważ dowody potwierdzające znaczenie katastrofizacji w przypadku zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego nie były wystarczające, gdy sformułowano zalecenia dla osi II DC/TMD. Od tego czasu sytuacja uległa zmianie. Ponadto znaczenie tej kategorii dla zaburzenia bólowego zostało odpowiednio udokumentowane, tak aby móc włączyć ten konstrukt do klasyfikacji ICOP jako zalecaną domenę. Narzędzia poddane walidacji obejmują Skalę Katastrofizacji Bólu [48] oraz Kwestionariusz Strategii Radzenia Sobie z Bólem [49].

Unikanie lękowe – model unikania lękowego powstał na podstawie modeli operantowych odnoszących się do bólu odcinka krzyżowego kręgosłupa [50]; w szczególności obserwacji behawioralnych, podczas których osoby zgłaszały ból niezgodny z objawami fizykalnymi. Od tego czasu zgromadzono dużą ilość danych naukowych na poparcie modelu unikania lękowego [51]. Zgodnie z modelem brak lęku przed bólem na skutek urazu prowadzi do angażowania się w zachowania, które w rezultacie spowodują wyzdrowienie. Natomiast występowanie lęku przed bólem prowadzi do katastrofizacji na jego temat, do unikania okoliczności, które mogą spowodować ból, a w konsekwencji do wycofania, depresji i niepełnosprawności. Niepełnosprawność powoduje dalsze doświadczanie

bólu, unikanie go i brak powrotu do zdrowia. Ten model jest wyraźnie powiązany z zachowaniem motorycznym. Pojawiają się dowody potwierdzające znaczenie tego konstruktów w przypadku zaburzeń stawu skroniowo-żuchwowego. Model ten jest modelem indywidualnym, dotyczy wpływu zachowania i przekonań na ośrodkowy układ nerwowy, a zatem zakłada powiązanie z procesem przetwarzania bólu. W związku z tym, bardzo prawdopodobne hipotezy wiążące lęk przed ruchem z efektami rekonwalescencji osób po urazie narządu żucia i prawdopodobnym bólem przewlekłym pojawiającym się u niektórych z tych osób, wymagają dalszych badań [52]. Obecnie dostępne wyniki badań sugerują taki związek również w przypadku bólu ustno-twarzowego.

Lęk przed bólem jest mierzony za pomocą kilku narzędzi, z których najbardziej znana jest Skala Kinezofofii Tampa (TSK) [53], bardzo przydatna w przypadku bólu pleców [54]. Skala TSK jest definiowana jako skala TSK-TMD [55], za pomocą której wydaje się, że ocenie mogą podlegać zarówno objawy somatyczne, jak i zachowania unikowe związane z bólem ustno-twarzowym. Ponadto została ona dostosowana do oceny narządu żucia.

Wnioski i plany na przyszłość

Niezbędne są dalsze badania modelu biopsychospołecznego, jego klinicznej i badawczej wartości dla pacjentów z bólem ustno-twarzowym. Ze względu na fakt, że kryteria zaburzeń zawarte w klasyfikacji ICOP zostały poszerzone i udoskonalone, poprawie powinno również ulec zrozumienie pacjentów z tym rodzajem bólu. Wraz z udoskonaleniem taksonomii i diagnostyki ulegnie poprawie znajomość mechanizmów bólu, a także zostaną stworzone prawidłowe zalecenia dotyczące leczenia. Niezbędne jest podejście multimodalne, aby zwiększyć wydajność terapeutyczną standardowych terapii biomedycznych, tj. leczenie farmakologiczne czy chirurgiczne [56]. Obecnie w dużej mierze zaleca się łączne stosowanie wystandaryzowanego formatu oceny psychospołecznej pacjenta z bólem ustno-twarzowym wraz z kryteriami (w wersji rozszerzonej do celów badawczych) zaburzeń zawartymi w klasyfikacji ICOP.

Podziękowania

Rozdział jest adaptacją publikacji autorstwa R. Ohrbacha i J. Durhama [8].

Bibliografia

- [1] Campbell CM and Edwards RR. Mind–body inter-actions in pain: the neurophysiology of anxious and catastrophic pain-related thoughts. *Transl Res* 2009; 153: 97–101.
- [2] Ceusters W, Michelotti A, Raphael KG, et al. Perspectives on next steps in classification of oro-facial pain – part 1: role of ontology. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 926–941.
- [3] Greene CS, Mohl ND, McNeill C, et al. Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *J Prosthet Dent* 1998; 80: 214–215.
- [4] Greene CS and Obrez A. Treating temporomandibular disorders with permanent mandibular repositioning: is it medically necessary? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 489–498.
- [5] Michelotti A, Alstergren P, Goulet JP, et al. Next steps in development of the Kryteria diagnostyczne for temporomandibular disorders (DC/TMD): Recommendations from the International RDC/ TMD Consortium Network workshop. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 453–467.
- [6] Ohrbach R and Greene C. Temporomandibular joint diagnosis: striking a balance between the sufficiency of clinical assessment and the need for imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2013; 116: 124–125.
- [7] Durham J and Ohrbach R. Komentarzary on dis-ability and dental education. *J Oral Rehabil* 2010; 490–494.
- [8] Ohrbach R and Durham J. Biopsychosocial aspects of orofacial pain. In: CS Farah, R Balasubramaniam and MJ McCullough (eds) *Contemporary oral medicine*. Heidelberg: Springer Meteor, 2018, pp. 1–21.

- [9] Ohrbach R and Dworkin SF. The evolution of TMD diagnosis: past, present, future. *J Dent Res* 2016; 95: 1093–1101.
- [10] Fillingim RB, Bruehl S, Dworkin RH, et al. The ACTION-American Pain Society Pain Taxonomy (AAPT): an evidence-based and multidimensional approach to classifying chronic pain conditions. *J Pain* 2014; 15: 241–249.
- [11] Dworkin SF and LeResche L. Research Kryteria diagnostyczne for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 301–355.
- [12] Schiffman E and Ohrbach R. Executive summary of the Kryteria diagnostyczne for Temporomandibular Disorders for clinical and research applications. *J Am Dent Assoc* 2016; 147: 438–445.
- [13] Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Kryteria diagnostyczne for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28: 6–27.
- [14] Ohrbach R and Michelotti A. Psychological considerations. In: SKandasamy, CS Greene, DJ Rinchuse, et al. (eds) TMD and orthodontics: A clinical guide for the orthodontist. Cham, Switzerland: Springer, 2015, pp.49–61.
- [15] Ohrbach R, Fillingim RB, Mulkey F, et al. Clinical findings and pain symptoms as potential risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPERA case-control study. *J Pain* 2011; 12(11, Suppl 3): T27–T45.
- [16] Durham J, Shen J, Breckons M, et al. Healthcare cost and impact of persistent orofacial pain: The DEEP Study Cohort. *J Dent Res* 2016; 95: 1147–1154.
- [17] Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, et al. A randomized clinical trial using research Kryteria diagnostyczne for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 2002; 16: 48–63.
- [18] Dworkin SF, Turner JA, Mancl L, et al. A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2002; 16: 259–276.
- [19] Von Korff M and Dunn KM. Chronic pain reconsidered. *Pain* 2008; 138: 267–276.
- [20] Ohrbach R. Disability assessment in temporomandibular disorders and masticatory system rehabilitation. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 452–480.
- [21] Ohrbach R, Granger CV, List T, et al. Pain-related functional limitation of the jaw: preliminary development and validation of the Jaw Functional Limitation Scale. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36: 228–236.
- [22] Ohrbach R, Larsson P and List T. The Jaw Functional Limitation Scale: development, reliability, and validity of 8-item and 20-item versions. *J Orofac Pain* 2008; 22: 219–230.
- [23] Kaplan SEF and Ohrbach R. Self-report of waking-state oral parafunctional behaviors in the natural environment. *J Oral Facial Pain Headache* 2016; 30: 107–119.
- [24] Markiewicz MR, Ohrbach R and McCall WD Jr. Oral Behaviors Checklist: reliability of performance in targetedwaking-state behaviors. *J Orofac Pain* 2006; 20: 306–316.
- [25] Ohrbach R, Markiewicz MR and McCall WD Jr. Waking-state oral parafunctional behaviors: specificity and validity as assessed by electromyography. *Eur J Oral Sci* 2008; 116: 438–444.
- [26] Carlsson GE, Egermark I and Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 2003; 17: 50–57.27. Glaros AG and Burton E. Parafunctional clenching, pain, and effort in temporomandibular disorders. *J Behav Med* 2004; 27: 91–100.
- [27] Glaros AG, Marszalek JM and Williams KB. Longitudinal multilevel modeling of facial pain, muscle tension, and stress. *J Dent Res* 2016; 95: 416–422.
- [28] Glaros AG and Williams K. Tooth contact versus clenching: oral parafunctions and facial pain. *J Orofac Pain* 2012; 26: 176–180.
- [29] Ohrbach R, Bair E, Fillingim RB, et al. Clinical orofacial characteristics associated with risk of first-onset TMD: the OPERA prospective cohort study. *J Pain* 2013; 14(12, Suppl 2): T33–T50.
- [30] O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther* 2005; 10: 242–255.
- [31] Spitzer RL, Kroenke K and Williams JBW. Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: The PHQ Primary Care Study. *JAMA* 1999; 282: 1737–1744.
- [32] Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, et al. The patient health questionnaire somatic, anxiety, and depressive symptom scales: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32: 345–359.
- [33] Durham J, Raphael KG, Benoliel R, et al. Perspectives on next steps in classification of oro-facial pain – part 2: role of psychosocial factors. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 942–955.
- [34] Robinson ME, Wise EA, Gagnon C, et al. Influences of gender role and anxiety on sex differences in temporal summation of pain. *J Pain* 2004; 5: 77–82.
- [35] Cioffi I, Michelotti A, Perrotta S, et al. Effect of somatosensory amplification and trait anxiety on experimentally induced orthodontic pain. *Eur J Oral Sci* 2016; 124: 127–134.
- [36] Aggarwal VR, McBeth J, Zakrzewska JM, et al. The epidemiology of chronic syndromes that are frequently unexplained: do they have common associated factors? *Int J Epidemiol* 2006; 35: 468–476.
- [37] Kirmayer LJ and Robbins JM. Functional somatic syndromes. In: LJ Kirmayer and JM Robbins (eds) Current concepts of somatization: research and clinical perspectives. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1991, pp.79–106.
- [38] Rief W and Broadbent E. Explaining medically unexplained symptoms-models and mechanisms. *Clin Psychol Rev* 2007; 27: 821–841.
- [39] Craig AD. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3: 655–666.
- [40] Craig AD. A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci* 2003; 26: 303–307.
- [41] Peters S, Goldthorpe J, McElroy C, et al. Managing chronic orofacial pain: a qualitative study of patients', doctors', and dentists' experiences. *Br J Health Psychol* 2015; 20: 777–791.
- [42] Melis M and Zawawi KH. Occlusal dysesthesia: a topical narrative review. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 779–785.
- [43] Quartana PJ, Campbell CM and Edwards RR. Pain catastrophizing: a critical review. *Expert Rev Neurother* 2009; 9: 745–758.
- [44] Brister H, Turner JA, Aaron LA, et al. Self-efficacy is associated with pain, functioning, and coping in patients with chronic temporomandibular disorder pain. *J Orofac Pain* 2006; 20: 115–124.
- [45] Litt MD and Porto FB. Determinants of pain treatment response and nonresponse: identification of TMD patient subgroups. *J Pain* 2013; 14: 1502–1513.
- [46] Turner JA, Brister H, Huggins KH, et al. Catastrophizing is associated with clinical examination findings, activity interference, and health care use among patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2005; 19: 291–300.
- [47] Sullivan MJL, Bishop SR and Pivik J. The Pain Catastrophizing Scale: development and validation. *Psychol Assess* 1995; 7: 524–532.
- [48] Harland NJ and Georgieff K. Development of the Coping Strategies Questionnaire 24, a clinically utilitarian version of the coping strategies questionnaire. *Rehabil Psychol* 2003; 48: 296–300.
- [49] Fordyce WE. Behavioral methods for chronic pain and illness. St Louis, MO: CV Mosby, 1976.
- [50] Vlaeyen JW and Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000; 85: 317–332.
- [51] Wall PD. On the relation of injury to pain. *Pain* 1979; 6: 253–264.
- [52] Kori SH, Miller RP and Todd DD. Kinesiophobia: a new view of chronic pain behavior. *Pain Manag.* 1990; 3: 35–43.
- [53] Boersma K and Linton SJ. Expectancy, fear and pain in the prediction of chronic pain and disability: a prospective analysis. *Eur J Pain* 2006; 10: 551–557.
- [54] Visscher CM, Ohrbach R, van Wijk AJ, et al. The Tampa Scale for Kinesiophobia for Temporomandibular Disorders (TSK-TMD). *Pain* 2010; 150: 492–500.
- [55] Spencer CJ, Neubert JK, Gremillion H, et al. Case reviews in pain: toothache or trigeminal neuralgia: treatment dilemmas. *J Pain* 2008; 9: 767–770.

TERMINY ZAWARTE W KLASYFIKACJI ICOP (1)

Allodynia: Ból (zob.) spowodowany bodźcem, który w normalnych warunkach nie wywołuje bólu. Jest to termin stosowany w praktyce klinicznej, który nie określa mechanizmu bólu.

Przypisywany: Użycie tego terminu w klasyfikacji ICOP jest zgodne z ICHD-3 (2) i opisuje związek pomiędzy bólem wtórnym (zob.) a zaburzeniem, które uważa się za jego przyczynę. Niezbędne jest spełnienie kryteriów określających przyjęty poziom dowodu na istnienie związku przyczynowego.

Ośrodkowy ból neuropatyczny: Ból neuropatyczny (zob.) spowodowany uszkodzeniem lub chorobą ośrodkowego somatosensorycznego układu nerwowego.

Nadwrażliwość pochodzenia ośrodkowego: Nadwrażliwość (zob.) obejmująca neurony nocyceptywne ośrodkowego układu nerwowego.

Przewlekły: W terminologii dotyczącej bólu, *przewlekły* oznacza długotrwały, w szczególności trwający dłużej niż 3 miesiące. W terminologii dotyczącej bólu głowy, w przypadku pierwotnych bólów głowy, które są zwykle epizodyczne (zob.), termin *przewlekły* jest używany, gdy ból głowy (zob.) trwa przez większą liczbę dni, ale nie dłużej niż 3 miesiące. Wyjątkiem jest trójdzielno-autonomiczny ból głowy: w tych zaburzeniach nie stosuje się terminu *przewlekły*, dopóki zaburzenie nie ustępuje przez ponad 1 rok, przy mniej niż 3 miesiącach bez napadów. Zastosowanie tych określeń do bólu ustnowo-twarzowego zostanie ustalone w badaniach z wykorzystaniem klasyfikacji ICOP (3).

Czas trwania napadu: Czas od początku do ustania napadu bólowego (zob.) spełniający kryteria dla określonego rodzaju lub podtypu bólu. Jeśli pacjent zasypia podczas napadu i budzi się z ulgą, czas trwania liczony jest do czasu wybudzenia.

Dyzestezja: Nieprzyjemne, nieprawidłowe odczucie, występujące spontanicznie lub w sposób wywołany. Szczególne przypadki dyzestezji obejmują hiperalgezę (przeczulicę bólową) (zob.) oraz allodynię (zob.) Dyzezestezja to zawsze nieprzyjemne odczucie, w przeciwieństwie do parestezji (zob.); chociaż uznaje się, że granica pomiędzy dwoma odczuciami jest płynna.

Epizodyczny: Nawracające i ustępujące w sposób regularny lub nieregularny napady bólu (zob.) o stałym lub zmiennym czasie trwania. Ponieważ termin stosowany jest już długo nabrał on szczególnego znaczenia w kontekście epizodycznego klasterowego bólu głowy, z raczej odniesieniem do okresów klasterowych oddzielonych okresami remisji klasterowej niż do napadów, podobne użycie przyjęto dla podtypów 5.3 *Trójdzielno-autonomicznego bólu ustnowo-twarzowego*.

Ból twarzy: Ból (zob.) poniżej linii oczodołowo-usznej, zlokalizowany w okolicy przed małżowiną uszną i powyżej szyi.

Częstotliwość napadów: Częstość występowania napadów bólu lub bólu (zob.) w określonym okresie (zwykle 1 miesiąc).

Ból głowy: Ból (zob.) głowy zlokalizowany powyżej linii oczodołowo-usznej i/lub grzbietu karku.

Niedoczulica: Zmniejszona wrażliwość na bodźce, z wyjątkiem obszarów zmysłów. Należy określić bodziec i lokalizację.

Hipalgezja: Zmniejszone odczuwanie bodźca bólowego (zob.), który w normalnych warunkach wywołuje ból. Termin jest używany w praktyce klinicznej i nie określa mechanizmu bólu.

Przeczulica: Zwiększona wrażliwość na bodźce, z wyjątkiem obszarów zmysłów. Należy określić bodziec i lokalizację. Przeczulica może odnosić się do różnego rodzaju czucia skór nego, w tym czucia dotyku i temperatury, bez czucia bólu, jak również może dotyczyć bólu. Termin określa zarówno obniżony próg na jakikolwiek bodziec, jak i zwiększoną reakcję na bodźce o normalnym natężeniu.

Hiperalgezja: Zwiększone odczucie bólu (zob.) wywołane bodźcem, który w normalnych warunkach wywołuje ból. Termin określa zwiększony ból podczas stymulacji nadprogowej i jest terminem stosowanym w praktyce klinicznej, jednak nie określa mechanizmu bólu. Powinien być odróżniony od bólu wywołanego przez bodźce, które zwykle nie wywołują bólu, dla których preferowany jest termin *allodynia* (zob.).

Intensywność (ból): Poziom natężenia bólu (zob.); można ocenić na czteropunktowej skali liczbowej (0–3): z brakiem bólu, bólem łagodnym, umiarkowanym i silnym lub na analogowej skali wzrokowej (zwykle 10 cm). Ból może być również oceniany z użyciem skali werbalnej wyrażonej w zakresie od 0 do 10 albo w kategoriach konsekwencji czynnościowych: 0 – brak bólu; 1 – łagodny ból, który nie przeszkadza w wykonywaniu rutynowych czynności; 2 – ból umiarkowany, który utrudnia, ale nie uniemożliwia wykonywania rutynowych czynności; 3 – silny ból, który uniemożliwia wykonywanie jakichkolwiek czynności.

Nerwoból: Ból (zob.) występujący w obszarze unerwienia przez pojedynczy nerw lub kilka nerwów. Częste użycie terminu, zwłaszcza w Europie, sugeruje charakter napadowy, jednak terminu tego nie należy ograniczać do bólów napadowych.

Zapalenie nerwu: Zapalenie pojedynczego nerwu lub kilku nerwów.

Ból neuropatyczny: Ból (zob.) spowodowany uszkodzeniem lub chorobą somatosensorycznego układu nerwowego. Termin jest określeniem klinicznym: zastosowany jako rozpoznanie wymaga wskazania zmiany lub choroby, która spełnia neurologiczne kryteria diagnostyczne.

Neuropatia: Zaburzenie funkcji lub patologiczna zmiana w obrębie nerwu. Zapalenie nerwu (zob.) jest szczególnym rodzajem neuropatii; termin ten jest zarezerwowany dla procesów zapalnych obejmujących nerwy.

Nocycepcja: Neuronalny proces kodowania bodźców uszkadzających.

Ból nocyceptywny: Ból (zob.) spowodowany faktycznym lub potencjalnie możliwym uszkodzeniem tkanki innej niż nerwowa, jest spowodowany aktywacją nocyceptorów (zob.). Termin jest używany do opisu bólu występującego w warunkach prawidłowo funkcjonującego somatosensorycznego układu nerwowego, dla rozróżnienia z zaburzeniem funkcjonalnym obserwowanym w bólu neuropatycznym (zob.).

Nocyceptor: Wysokoprogowy receptor czuciowy obwodowego somatosensorycznego układu nerwowego, zdolny do transdukcji i kodowania bodźców uszkadzających.

Ból nocyplastyczny: Ból (zob.) powstały na skutek zmienionej nocycepcji (zob.) pomimo braku istnienia faktycznego lub potencjalnie możliwego uszkodzenia tkanek powodującego aktywację nocyceptorów obwodowych lub istnienia chorób lub uszkodzenia układu somatosensorycznego, które może powodować ból.

Bodziec uszkadzający: Bodziec, który uszkadza lub może powodować uszkodzenie zdrowych tkanek.

Ból: Nieprzyjemne doznanie czuciowe i emocjonalne związane z faktycznym lub potencjalnie możliwym uszkodzeniem tkanek, lub opisane w kategoriach takiego uszkodzenia.

Parestezja: Nieprawidłowe odczucie, spontaniczne lub wywołane. Zaleca się, aby termin parestezja był używany do opisu nieprawidłowego odczucia, które nie jest nieprzyjemne, zaś dyzestezja (zob.) do opisu nieprawidłowego nieprzyjemnego odczucia.

Obwodowy ból neuropatyczny: Ból neuropatyczny (zob.) spowodowany uszkodzeniem lub chorobą obwodowego somatosensorycznego układu nerwowego.

Nadwrażliwość obwodowa: Nadwrażliwość (zob.) obejmująca obwodowe neurony nocyceptywne.

Bibliografia

- [1] International Association for the Study of Pain. IASP Terminology, <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber%41698> (2017, accessed January 2020).
- [2] Headache Classification Committee of the International Headache

Przewlekły: Termin używany w ICHD w kontekście niektórych wtórnych bólów głowy; początkowo ostry, spowodowany przez zaburzenie, nie ustępuje w określonym przedziale czasu (zwykle 3 miesiące) po wyleczeniu zaburzenia. W wielu przypadkach ból głowy jest rozpoznawany jako odrębny podtyp lub podklasa, z objawami wskazującymi przyczynę zależnie od wcześniejszego spełnienia kryteriów rozpoznania danego typu ostrego uszkodzenia oraz utrzymywaniem się tego samego typu bólu głowy. Jednakże, w klasyfikacji ICOP, w kategorii 6. *Przewlekły idiopatyczny* ból ustno-twarzowy jest rozumiany jako ból *przewlekły* (zob.); trwa lub nawraca przez okres przekraczający 3 miesiące. Takie użycie terminu ma również miejsce w ICHD.

Fonofobia: Nadwrażliwość na dźwięk, nawet o normalnym natężeniu, zwykle powodująca unikanie bodźca.

Światłowstręt: Nadwrażliwość na światło, nawet o normalnym natężeniu, zwykle powodująca unikanie bodźca.

Ból pierwotny (zaburzenie): Ból (zob.) (ból ustno-twarzowy lub ból głowy) niespowodowany innym zaburzeniem i nie przypisywany innemu zaburzeniu. Różni się od bólu wtórnego (zob.).

Okres refrakcji: Czas następujący po ustąpieniu napadu bólu (zob.), podczas którego kolejny napad nie może zostać wywołany.

Ból wtórny (zaburzenie): Ból (zob.) (ból ustno-twarzowy lub ból głowy) spowodowany innym zaburzeniem lub przypisany innemu zaburzeniu. Różni się od bólu pierwotnego (zob.).

Nadwrażliwość: Zwiększona reaktywność neuronów nocyceptywnych na normalny sygnał wejściowy i/lub wystąpienie odpowiedzi na zwykle podprogowy sygnał wejściowy.

Jednostronny: Po prawej lub po lewej stronie, bez przekroczenia linii środkowej. W przypadku zaburzeń czuciowych lub motorycznych powiązanych z aurą migrenową, termin obejmuje pełną lub częściową lokalizację połowiczą.

Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3). Cephalalgia 2018; 38: 1–211.

- [3] Benoliel R, Eliav E and Sharav Y. Classification of chronic orofacial pain: applicability of chronic head-ache criteria. Oral Surg 2010; 110: 729–737.

