

Clinica de Protetică Dentară din Tirgu-Mures

EVALUAREA UNOR OPINII ETIOPATOGENICE PRIVIND SINDROMUL DISFUNCȚIONAL DUREROS CRANIOMANDIBULAR CU IMPLICAȚII MENISCO-CONDILIENE LA NIVELUL ARTICULAȚIEI TEMPORO — MANDIBULARE (A.T.M.)

L. Ieremia, Sanda Dodu, Dorela Gabor, Daniela Borda

1. Generalități privind importanța cunoașterii sindromului disfuncțional dureros craniomandibular (S.D.D.C.M.)

Una dintre preocupările de bază ale medicinei din toate timpurile, căreia i s-a acordat o atenție deosebită, a constituit-o fenomenul dureros. Cu toate că durerea reprezintă un simptom în cadrul patologiei generale a organismului uman, de cele mai multe ori ea este un important reflex de securitate împotriva agenților cauzali complecși și variați, deținând o mare semnificație biologică în contextul unei juste aprecieri și interpretări a „limbajului” ei (Ieremia și colab. 1983, 1986, 1987 a și b).

După Merskey, Spear (1967) și Sternbach (1981), durerea ca și concept reprezintă o senzație dezagreabilă de suferință ce se manifestă polimorf în cadrul unei scheme corticale cu un prag de toleranță individualizată.

Algia adeseori este determinată de către o leziune tisulară existentă sau potențială, putând perturba sau altera conexiunile directe și inverse ale circuitului funcțional existent între componentele aparatului dentomaxilar (Ap. D.M.) considerat ca și un sistem cibernetic deschis.

Variabilitatea complexă a manifestării durerii îndeosebi la nivelul extremității cefalice, a determinat generarea unor multiple concepte asupra acestui fenom (Thomson, 1971).

În contextul dezvoltării gnatologiei contemporane, dominată de era electronică în care trăim, și protetica dentară a beneficiat substanțial.

Ținând cont de crăvența mare a sindromului disfuncțional dureros craniomandibular (până la 88%) care deține un tablou clinic complex, adeseori fiind asociat cu cefalee migrenoasă recurentă se impune cunoașterea variatelor opinii etiopatogenice în vederea prevenirii apariției acestei entități clinice morbide și a acordării unei terapii protetice individualizate, condiționată de stadiul de evoluție a bolii.

2. Privire critică asupra unor opinii variate privind etiopatogenia S.D.D.C.M.

2.1. Teoria mecanică

În 1934, otolaringologul american Costen (citad de Costa, 1987), a descris un ansamblu de simptome încadrate într-un sindrom, care mult timp în literatura medicală a deținut numele autorului, elaborind o teorie

mecanică de justificare a algiei în regiunea maxilofacială, în situațiile clinice cînd se produce o dislocare distală a condiliilor mandibulari, ca urmare a lipsei dinților laterali. Același efect nociv survine și la edentații totali protezați incorect, la care se constată o micșorare a dimensiunii verticale de ocluzie (D.V.O.).

Tabloul clinic polimorf a fost ulterior completat de către *Dechaume* (1966), fiind cunoscut și în zilele noastre sub denumirea de „sindrom dureres *Costen-Dechaume*“ (*Jeremia* și colab., 1981).

Conform opiniei primului autor citat mai sus, prin distalizarea bilaterală a capului condilian într-o ocluzie prăbușită, se va produce o presiune excesivă asupra nervilor auriculo — temporal, a marelui pietros superficial, a corzii timpanului cu repercusiuni și asupra trompei lui Eustache, generînd simptome eterogene. Ele sînt: durere preauriculară, cefalee, hipoacuzie, tinitusuri, vertijuri însoțite sau nu de grețuri și vărsături, la care se asociază adeseori senzații de arsură în limbă și în gît. Caracteristic este faptul că, pe un fond de simpatalgie a mucoasei cavității bucale, însoțită sau nu de o congestie a ei și hipersecreție salivară, apare o durere constrictivă. Ea poate avea sediul în partea posterioară a maxilarului, în fosa temporală, iradiînd în urechi, faringe, mai rar în mandibulă și în limbă cu disfație.

Ulterior, cercetările efectuate de către *Sicher* (1948), *Zimmerman* (1951), *Schwartz* (1955), *Steger*, *Depone*, *Windhorst* (1974), *Ramfjord* și *Ash* (1975) au scos în evidență faptul că explicațiile anatomice ale teoriei compresiunii mecanice asupra pachetelor vasculonervoase generatoare de durere sînt eronate, dar observațiile clinice sînt reale. Ei au elaborat opinia că acuzele la nivelul A.T.M. se datoresc parafuncției aparatului auditiv și de echilibru condiționată de către o ocluzie traumatogenă (O.T.) prin spasmele mușchilor masticatori ce antrenează și pe cei ai urechii mijlocii (tensor al casei timpanului, stapedian), ambele grupe musculare fiind inervate de către trigemen.

După *Jeanmonod* (1982) glosalgia descrisă în sindromul *Costen-Dechaume* este cauzată de spasmul unuia dintre mușchii complexului articular temporomandibular, ce antrenează și pe cei ai limbii, deoarece aceștia din urmă în funcționalitatea lor sînt sincronizați.

Conform opiniei lui *Böttiger* (1973) durerea la nivelul A.T.M. s-ar putea datora presiunilor excesive exercitate de către condiliile mandibulari asupra țesutului lax bogat vascularizat și inervat între capsulă și menisc în zona posterioară a articulației.

O altă teorie tot de natură mecanică ce se referă la apariția durerii în A.T.M. și a cracmentelor a fost elaborată de către *Yavelow* și *Arnold* (1971). Ei presupun că la cazurile clinice ce au condiliile mandibulari dislocați distal în cadrul unei ocluzii adînci coborîte cu reducerea D.V.O., ca urmare a pierderii bruste a dinților laterali, consecința relației incorecte între componentele articulare produce o obstrucție a circulației lichidului sinovial. Aceasta va avea repercusiuni negative asupra irigației meniscului, generînd algia. Degajarea presiunii anormale existente se face în timpul funcționalității menisco-condiliene, apărînd cracmentul în A.T.M.

Autori ca: *Bauer* și *Gutwshi* (1975) în cercetările lor histologice efectuate pe cadavre au confirmat viabilitatea acestei teorii prin depistarea

anumitor modificări degenerative la nivelul suprafețelor articulare, presupunând că ele au fost cauzate de funcția alterată a membranei sinoviale cu perturbarea metabolismului A.T.M.

După Costa (1987), asemenea metamorfoze patologice ale sinovialei și ale lichidului ei care devine viscos, fac ca alunecările dintre menisc, condil, capsulă și suprafețele articulare osoase să nu mai fie fine, line, fiziologice, ci să primească un caracter anormal de glisare cu frecare.

Ținând cont de cele trei funcții esențiale ale sinovialei presupuse de către Ogus și Toller (1985), aceea de a fi *reglator* în sensul asigurării unui control privind prezența substanțelor nutritive, a electroliților și a altor elemente în lichidul sinovial, a atribuției *secretoare* a acestui fluid, a misiunii *fagocitare*, se poate înțelege de ce în cazurile clinice ce prezintă distrucții la nivelul acestui element anatomic, vor surveni complicații de ordin degenerativ asupra întregii biomecanici a A.T.M. cu prezența durerii.

2.2. Teoria dentomusculară

Anumiți clinicieni printre care îi amintim pe Tempel (1969), Posselt (1971), Gerber (1971), Kundert și Palla (1977) au emis ipoteza posibilității apariției de tulburări în echilibrul muscular și în rapoartele intermaxilare cu devierea condililor mandibulari, producând compresii asupra meniscului, ca și consecință a unei ocluzii instabile. Acest dezechilibru morfofuncțional între arcadele dentare survine ca urmare a:

- a) pierderii dinților laterali;
- b) prezenței de impacte prematură care cauzează devierea mandibulei, sau de interferențe ocluzale îndeosebi cele nelucrătoare (de partea condilului de balans).

Asemenea dizarmonii între poziția excentrică a condililor și ocluzie va genera o tonicitate crescută a mușchilor masticatori, însoțită de perturbări ale funcționalității menisco-condiliene, ce se manifestă prin zgomote articulare și durere în A.T.M.

După aceiași autori menționați mai sus, din punct de vedere mecanic pot exista patru situații anormale de poziționare a condililor mandibulari în fosele glenoide (în plan dorso-ventral):

1. *Poziția cranială*, ce determină o compresie asupra meniscului articular. O radiografie transcraniană laterală a A.T.M. va evidenția un spațiu articular micșorat.
2. *Poziția caudală* a condilului care radiologic se caracterizează prin mărirea spațiului articular.
3. *Poziția ventrală* condiliană.
4. *Poziția dorsală* a condilului.

Ultimele două situații clinice sînt frecvent produse de către impacte dentodentare de tipul contactelor premature ce se opun arcului de închidere a mandibulei în poziția de relație centrică (P.R.C.) sau a liniei de închidere în poziția de intercuspidare maximă protruzivă (P.I.M.P.) în cadrul unui long-centric.

Aceiași specialiști susțin că și în plan frontal pot să apară deplasări ale condililor mandibulari din cauza tot a unor impacte dentare traumatogene, condiționînd spasmul dureros al mușchilor pterigoidieni externi.

După *Jeanmonod* (1982) cea mai mică perturbare survenită la nivelul proprioceptorilor musculari, generată mai ales de către lucrări protetice iatrogene printr-un mecanism de tip feed-back, poate să compromită într-o manieră anarhică automatismul masticăției, respectiv al deglutiției și să ducă la un S.D.D.C.M.

2.3. Teoria neuromusculară

Este susținută de către numeroși autori printre care îi amintim pe *Ricketz* (1953), *Updegrave* (1964), *Frölich* (1965), *Taatz* (1976), *Kawamura*, *Takata* (1977), *Breusted* și colab. (1981), care au deschis noi perspective în explicarea etiopatogeniei durerii și a interpretării zgomotelor A.T.M.

După unii dintre ei, nu numai impactele ocluzo-articulare provoacă spasmul muscular dureros ci și excitațiile patologice primare de la nivelul unor mușchi masticatori în cadrul unor afecțiuni specifice pot să genereze S.D.D.C.M. Acești stimuli nociceptivi provin și de la A.T.M. în cadrul unor entități morbide de natură inflamatorie, traumatică sau dismetabolică (gută, osteoartroză).

Ca urmare a suprasolicitării complexului neuromuscular se produce o anoxie tisulară cu diminuarea glicogenului și creșterea concentrației de acid lactic apărând o stare de acidoză metabolică.

După *White*, *Handler* și *Smith* (autori citați de *Evaskus* și colab., 1977) scăderea pH-ului are drept consecință reducerea substanțială a capacității de transmitere a influxului nervos din mușchi, cu acumulare de amine biogene (histamina, bradichinina și serotonina) care vor provoca noi spasme dureroase musculare. Asistăm astfel la instalarea unui ciclu vicios biochimic, cu imposibilitatea reabsorbției ionilor liberi de calciu sarcoplasmatic. Ca urmare a intricării vasoconstricției intense de origine centrală cu cea de proveniență mecanică, va scădea eficiența celulelor specializate de a produce compuși fosfatici de înaltă energie (adenozin — trifosfat — A.T.P.) împiedicând facilitarea relaxării musculare.

Autori ca *Propelianskii*, *Zaslavskii* și *Veselovskii* (citați de *Evaskus* și colab., 1977) consideră că o contracție musculară prelungită poate să cauzeze ruperea reticulului sarcoplasmatic. Astfel, ionii de calciu eliberați excesiv vor declanșa un proces de inhibare a proteinelor reglatoare, asupra celor contractile, de cedare a complexului actină — miozină, producându-se scurtarea musculară. Întrucât necesitățile metabolice sînt în creștere, ele vor determina epuizarea A.T.P.-ului, responsabil de apariția fatigabilității musculare. Pe fondul întreruperii mecanice a fluxului sangvin în regiunea deranjată biochimic, cu o puternică vasoconstricție, se va reduce mult oxigenarea fibrei musculare afectate. Această situație nou creată, conform cercetărilor efectuate de către *Lim*, *Guzman*, *Rodgers*, *Mense* și *Schmidt* (autori citați de *Ieremia*, 1986), solicită decurgerea metabolismului energetic în condiții anaerobe, care va fi însoțit de intensificarea scăderii pH-ului tisular și acumularea de amine biogene cu acțiune tot spasmogenă asupra unor mușchi. După *Yardin* (citată de *Ieremia* și colab. 1987 a), necoordonarea și suprasolicitarea complexului neuromuscular sînt cauzate și printr-o dereglare ionică în cadrul raportului dintre potasiu și sodiu (K/Na), această constantă reprezentînd cuplul receptor al activității

muşchilor. Astfel, dacă potasiul intracelular crește, apare hiperexcitabilitatea anumitor organe musculare — și invers, existența unei potasemii extracelulare va cauza spasme musculare dureroase care duc la ischemie.

2.4. Teoria psihofiziologică

A apărut în 1955, fiind sugerată de Schwartz și colab. (1957), completată ulterior de către Laskin (1969, 1972) și de mulți specialiști stomatologi, respectiv psihiatri, pe baza unor variate cercetări cu caracter epidemiologic (Yale și colab. 1966; Greene și colab. 1969; Agerberg și colab. 1973; Helkimo, 1974), radiologic (Rosenberg, 1967; Markowicz și colab., 1976; Kunderg și colab. 1977), psihologic (Kydd, 1959; Mc Call și colab. 1961; Goldstein 1964 a și b; Lupton și colab. 1966, 1969; Merksey și colab. 1967; Drenfeldt și colab., 1967; Greene și colab., 1971; Solberg și colab. 1972; Molin și colab. 1973; Thomas și colab. 1973; Pomp, 1974; Gold și colab. 1975; Marbach și colab. 1975; Goodman și colab. 1976), biochimic (Evaskus și colab., 1972, 1977) și de fiziologie (Malmö și colab., 1951; De Vries, 1966; Drinkwater și colab. 1967; Berry, 1969; Yem, 1969 a și b 1971; Bessette și colab., 1971; Chaney și colab. 1972; Greene și colab. 1972; Johnson și colab. 1972; Gessel, 1975; Krell și colab. 1977; Reuben și colab., 1977; Sharer, 1983).

Teoria psihofiziologică susține posibilitatea apariției spasmului dureros al mușchilor masticatori, generat de tensiuni psihico-emoționale crescute, survenind astfel S.D.D.C.M., ca o boală psihosomatică (Carraro și colab., 1969).

Dacă în primul stadiu, stresurile generează o hiperactivitate musculară fără manifestări clinice evidente, prin persistența îndelungată a tensiunii psihice, survine oboseala anumitor mușchi ai extremității cefalice, responsabilă de apariția unor stări de hipercontractie și hiperextensie, însoțite de miospasm dureros cu evidente alterări ale componentelor moi și dure proprii Ap. D. M. — Asistăm astfel la o evoluție progresivă de transformare a perturbărilor funcționale în tulburări organice ce se pot evidentia la nivelul unităților odontoparodontale, complexului neuromuscular și A.T.M.

Adeseori se remarcă spasmul unilateral al pterigoidianului extern, care va produce o modificare ușoară a rapoartelor interarcade, dinții nemaicontactînd corespunzător (Jeremia și colab., 1978 b).

După Bell (1967), dacă această așa-zisă „malocluzie acută” persistă timp de câteva zile sau mai mult, va interveni treptat migrarea dentară care va asigura o P.I.M. de acomodare „mască” discrepanța relațiilor între arcadele dentare condiționată de către miospasm.

Persistența îndelungată a hiperactivității aceluiași mușchi, în prezența și a impactelor ocluzale traumatogene în cadrul unui bruxism, ticuri sau obiceiuri orale cronice ce duc la miofatigabilitate cu acumulare de acid lactic în exces, va produce durere, survenind din nou contracție, cu retenția aceluiași cataboliți, stabilindu-se astfel un cerc vicios care în ultima instanță poate cauza tulburări degenerative în A.T.M.

Denistarea prin investigații de natură biochimică privind creșterea concentrației catecolaminelor și a 17-hidroxisteroizilor din urina bolna-

vilor cu S.D.D.C.M., ca urmare a hiperactivității musculare la care se mai adaugă scăderea în ser a dehidrogenazei lactice (L.D.H.), izoenzimei L.D.H. și a creatin-fosfochinazei (C.P.K.) utilizate în spasmul mușchilor, vin în sprijinul teoriei psihofiziologice.

De asemenea studiile electromiografice efectuate de către *Perry* și colab. (1957, 1960), la mușchii maseteri și temporali pe studenții stomatologi înainte de a susține examenele, au dovedit că tensiunea psihică poate induce hiperactivitatea musculară similar cu cea prezentă în S.D.D.C.M. la indivizii stresați (*Ieremia* și colab. 1987 b).

2.5. Teoria hiperactivității sistemului nervos central (S.N.C.)

Specialiști ca *Olson* (1980) și *Newton* (1984) au incriminat drept cauză a disfuncției dureroase a A.T.M. starea de hiperactivitate a S.N.C. generată de către suprasolicitări somatice. După *Gross* și *Mathews* (1983), stresurile puternice pot provoca un focar de excitație crescută la nivelul centrilor corticali, perturbând astfel coordonarea activității reflexe a tonusului muscular. În asemenea condiții rezultatul stimulării fibrelor eferente gama care duc influxul nervos la fusurile musculare va putea declanșa contracția dureroasă însoțită de oboseală și redoare a mușchilor capului, gâtului și chiar ai spatelui. Această stare de hipertonicitate care apare prin intermediul reflexului de întindere musculară se supune unei „scheme de adaptare individuală”, a cărei variabilitate va influența reacția psihologică a stresului să devină sau nu somatizată, ori să apară o activitate parafuncțională specifică bruxismului. Înregistrările electromiografice (E.M.G.) efectuate de *Solberg* și *Rugh* (1972) timp de 24 de ore la bruxomani au relevat că activitatea mușchilor masticatori a fost crescută în decursul unei perioade de stres. Studiile lui *Mercuri*, *Olson* și *Laskin* (autori citați de *Ieremia* și colab., 1987 b), au apreciat că răspunsurile diferite ale bolnavilor cu S.D.D.C.M. față de un stres provocat experimental, reprezintă un exemplu de specificitate variată a terenului.

3. Concluzii

1. În protetica dentară cunoașterea fiziologiei durerii A.T.M. se impune prin prisma mecanismelor nervoase de percepție a stimulului algogen, a căilor de transmisie extranevraxiale periferice și intranevraxiale (medulare, releul talamic și segmentul central cortical), pentru a putea interpreta nu numai „limbajul durerii” ci și etiologia ei.

2. În cadrul S.D.D.C.M. frecvența, mare, caracterul polimorf și individual al algiei sint generate de către factori de risc pluricauzali, a căror patogenie nu este pe deplin elucidată, existind astfel variate opinii.

3. Intensitatea durerii A.T.M. este condiționată de către densitatea multiplilor proprioceptori și exteroceptori, gradul de suprapunere a unităților senzitive și de pragul de sensibilitate ce diferă de la un țesut, organ respectiv organism la altul.

4. Din punct de vedere medical algia poate fi considerată ca un sistem de alarmă ce survine de la un teritoriu unde se produce agresiunea, avînd și implicații de ordin psihic.

5. Intrucît S.D.D.C.M. uneori poate fi cauzat și de anumite afecțiuni organice neurologice, oftalmologice, O.R.L. etc., se impune colaborarea cu specialiștii din aceste domenii medicale în vederea elucidării diagnosticului etiopatogenic și a elaborării unui plan complex de tratament individualizat.

cu: *craniomandibular Syndrome*; *pain*; *temporomandibular joint*
-*symptomatology*; *Bibliografie*

1. Agerberg C., Carlsson G.: *Acta Odontol. Scand.* (1973), 31, 335-347;
2. Bauer A., Gutowski A.: *Gnathologie. Einführung in Theorie und Praxis.* Die Quintessenz-Verlag, Berlin, 1975; 3. Bell W.E.: *Oral and Facial Pain and the Temporomandibular Joint.* Dallas, Weldon E. Bell, 1967; 4. Berry D.: *Br. Dent. J.* (1969), 127, 170—175; 5. Bessette R., Bishop B., Mohl N.: *J. Appl. Physiol.* (1971), 30, 864—869; 6. Böttger H.: *Das Teleskopsystem in der Zahnärztlichen Prothetik.* Ed. J. Ambrosius Barth, Leipzig, 1973;
7. Breustedt A., Lenz E., Musil R., Staegemann G., Taege F., Weisskopf J.: *Protetische Stomatologie.* Ed. Johan Ambrosius Barth, Leipzig, 1981; 8. Carraro J.J., Caffesse R.E., Albano E.A.: *Oral Surg.* (1969), 28, 54-62; 9. Chaney D. S., Andreason L.: *Percept Mot Skills* (1972), 34, 677-678; 10. Costa E.: *Sindromul de disfuncție mandibulară.* Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1987; 11. Dechaume M.: *Précis de Stomatologie.* Ed. Masson, Paris, 1966; 12. De Vries H.A.: *Am. J. Phys. Med.* (1966), 45, 119-134; 13. Drenfeld V.N., Laskin D.M.: *A Muscle Endurance Test in Patients with Temporomandibular Joint Dysfunction.* I.A.D.R. Program and Abstract of Papers, Chicago, I.A.D.R., 1967; 14. Drinkwater B.L., Flint M.M., Cleland T.S.: *Percept Mot Skills* (1968), 27, 539-552; 15. Evaskus D.S., Laskin D.M.: *J. Dent. Res.* (1972), 51, 1464-1466; 16. Evaskus D.S., Schriar R., Laskin D.M.: *J. Dent. Res.* (1977), 56 B, 140; 17. Evler V.S., Hellner S.: *Acta Physiol. Scand.* (1952), 26 183-191; 18. Frölich E.: *S.S.O.* (1965), 75 (9), 980-987; 19. Gerber A.: *Dtsch. Zahnärztl. Z.* (1971), 26, 119-141; 20. Gessel A.H.: *J.A.D.A.* (1975), 91, 1048-1052; 21. Gold S., Lipton J., Marbach J., Gurion B.: *J. Dent. Res.* (1975), 54, A, 165; 22. Goldstein I.B.: *Arch. Gen. Psychiatry* (1964a), 10, 382-388; 23. Goldstein I.B., Grinker R.R., Heath H.A., Olsen D., Shipman W.G.: *Arch. Gen. Psychiatry.* (1964b), 11, 312-330; 24. Goodman P., Greene C.S., Laskin D.M.: *J.A.D.A.* (1976), 92, 755-758, 25. Greene C.S., Lerman M.D., Satcher H.D., Laskin D.M.: *J.A.D.A.* (1969), 70, 1168—1172; 26. Greene C.S., Laskin D.M.: *J.A.D.A.* (1971), 82, 587 — 590; 27. Greene C.S., Laskin D.M.: *J.A.D.A.* (1972), 84, 624-628; 28. Griffin C.J., Monro R.R.: *Arch. Oral Biol.* (1971), 16, 929-949; 29. Gross M.D., Mathews J.D.: *Occlusion in Restorative Dentistry. Technique and theory.* Ed. Churchill Livingstone, Edinburg — London — Melbourne and New York, 1983; 30. Helkimo M.: *Oral Sci. Rev.* (1976), 7, 54-66; 31. Ieremia L., Mocanu-Bardac Venera, Cseh Z.: *Tehnici dentare speciale de protezare totală.* Ed. Medicală, București, 1981; 32. Ieremia L., Maftei I., Dragoman P., Podoleanu Gh.: *Rev. medicală (Tg.-Mureș)* (1983), XXIX (3), 11-14; 33. Ieremia L.: *Opinii variate etiopatogenice privind durerea în sindromul craniomandibular.* Comunicare la sesiunea științifică a cadrelor didactice universitare I.M.F. Tg.-Mureș din 29 noiembrie 1986; 34. Ieremia L., Dodu Sanda, Samochis Flavia, Andreicuț Daniela: *Opinii variate neuro-*

fiziologice și etiopatogenice asupra algiilor în cadrul sindromului disfuncțional dureros craniomandibular (S.D.D.C.M.). Comunicare la cea de-a VIII-a Consfătuire a medicilor stomatologi din M.A.N. Pitești la 25-26 noiembrie 1987a; 35. *Ieremia L., Docu I.*: Funcția și disfuncția ocluzală. Ed. Medicală, București, 1987b; 36. *Jeanmonod A.*: International Dental Journal (1982), 32 (4), 339-344; 37. *Johnson D.L., Shipman W.E., Laskin D.M.*: I.A.D.R. Program and Abstracts of Papers, Chicago I.A.D.R. (1972); 38. *Kawamura Y., Takata M.*: Appleton Century Crafts, New York (1977), 333-348; 39. *Krell M., Laskin D.M.*: J.Dent.Res. (1977), 56 B, 61; 40. *Kundert., Palla P.*: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. (177), 87, 465; 41. *Kydd W.L.*: J.A.D.A., (1959), 59, 31-44; 42. *Laskin D.M.*: J.Am. Dent. Assoc. (1969), 79, 147-153; 43. *Laskin D.M., Greene C.S.*: J.A.D.A. (1972), 85, 892-894; 44. *Lupton D.E.*: Psychoter. Psychosom. (1966), 14, 199-216; 45. *Lupton D.E.*: J.A.D.A. (1969), 79, 131-136; 46. *Malmo R.B., Shagass C., Davis J.K.*: J. Clin. Exp. Psycho-pathol. (1951), 12, 45-66; 47. *Marbach J.J., Dworkin S.F.*: J.A.D.A., (1975), 90, 827-833; 48. *Markovic M.A., Rosenberg H.M.*: Oral Surg. (1976), 42, 838-846; 49. *Mc. Call C.M., Szmyd L., Ritter R.M.*: J.A.D.A. (1961), 62, 694-698; 50. *Merskey H., Spear J.G.*: Pain — psychological and psychiatric aspects. Bailliere Tindall and Cossell, London, 1967; 51. *Molin C., Edman G., Schalling D.*: Swed. Dent. J. (1973), 66, 15-23; 52. *Newton A.V.*: J. Prosthet. Dent. (1984), 52 (6), 871-874; 53. *Ogus H.D., Toller P.A.*: L'Articulation Temporo-mandibulaire. Ed. Masson, Paris, 1985; 54. *Olson R.E.*: Myofascial pain-dysfunction syndrome psychological aspects. In Sarnat, B.G. and Laskin D.M. (eds.): The temporomandibular joint: a biological basis for clinical practice. Ed. Charles G. Thomas, Springfield, 1980; 55. *Perry H.T.*: J.A.D.A. (1957), 54, 644-653. 56. *Perry H.T., Lammie G.A., Main J., Teuscher G.W.*: J.A.D.A. (1960), 60, 626-633; 57. *Pomp A.M.*: J.A.D.A. (1974), 89, 629-632; 58. *Posselt U.*: J. Prosthet. Dent. (1971), 25, 432-438; 59. *Ramfjord S.P., Ash M.M.*: L'Occlusion. Ed. J. Prélart, Paris, 1975; 60. *Reuben B., Laskin D.M.*: J. Dent. Res. (1977), 56 B, 232; 61. *Ricketts R.M.*: J.Am.Dent. Assoc. (1953), 36, 620; 62. *Rosenberg H.M.*: J.A.D.A. (1967), 74, 88-96; 63. *Schwartz L.L.*: J.Am.Dent.Assoc. (1955), 51, 394-397; 64. *Schwartz L., Cobin H.P.*: Oral Surg. (1957), 10, 339-344; 65. *Sharer W.R.*: Dental Clinics of North America (1983) (3), 435-443; 66. *Sicher H.*: J.Am.Dent. Assoc. (1948), 36, 131. 67. *Solberg W.K., Flint R.T., Brantner J.P.*: J. Prosthet. Dent. (1972), 28, 412-422; 68. *Solberg W.K., Rugh J.D.*: South Calif. Dent. Assoc. (1972), 40, 852-863; 69. *Steger E., Depone V., Windhorst Ch.*: Dtsch. Zahnärztl. Z. (1974), 29, 531; 70. *Sternbach R.A., Wolf S.R., Murphy R.W., Akeson W.H.*: Psychosomatics (1973), 14, 52-56; 71. *Sternbach R.A.*: Triangle, J. Sandoz des Sciences Medicales (1981), XXI (4), 111-117; 72. *Taatz H.*: Morphophysiologische Grundlagen des Orofazialen systems und Einführung in die Spatielle Stomatologische Bronkheitslehre. Verlag Johan Ambrosius Barth, Leipzig, 1976; 73. *Thomas L.J., Tiber N., Schireson S.*: Oral Surg. (1973), 36, 763-768; 74. *Tempel F.J.*: Rev. Belge Med. Dent. (1969), 24, 15; 75. *Thomson H.*: Br. Dent. J. (1971), 130, 187 — 193; 76. *Updegrave W.*: Evolution of temporomandibular joint. Ed. Charles Thomas, Springfield, 1964, III. ed. 2; 77. *Westergaard Christensen L.*: Arch. Oral Biol. (1971), 16, 1021-1031; 78. *Yale S.H., Allison B.D., Hauptfuehrer J.D.*: Oral Surg. (1966), 21, 169-177. 79. *Yavelow J., Arnold G.S.*: Oral

Surg. (1971), 32, 708-715; 80. Yem R.: Arch. Oral Biol. (1969a), 14. 873-878; 81. Yem R.: Br., Dent J. (1969b). 127. 508-510; 82. Yem R.: Arch Oral Biol. (1971), 16, 269-273; 83. Zimmerman A.A.: An evaluation of Costen's syndrome from an anatomic point of view. In Sarnat B.G. (ed.): The temporomandibular joint. Ed. Charles C. Thomas, Springfield, 1951, III.
