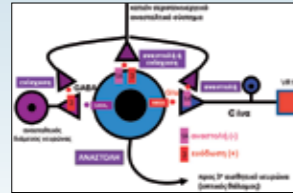


Pathophysiology of cranial pain. Headache attributed to facial or cranial tissues disorders



D.-D. Mitsikostas¹

Pain is an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage. Apart from sensory, cognition and memory functions are involved, consequently. In head, pain is always attributed to trigeminal nerve that innervates the two thirds of frontal head, while the remaining one third of postcranium is innervated by the the upper C1 and C2 sensory fibers. The peripheral endings of sensory C-fibers are surrounding the meningeal or facial tissue blood vessels, where the capsaicin VR1 receptors are located. These receptors generate transmembrane signals within the C-fibers for noxious, thermal or mechanical stimulation. Sensory pathways originating from pseudomonopolar small neurons within the dorsal root ganglia or within the trigeminal ganglion, transport pain signals to second order neurons within the spinal cord or brainstem. These sensory neurons project fibers within the thalamus (3rd order sensory neurons) and from there pain transportation ends within the sensory cortex. Pain transmission is upon control by several systems, both molecular and networking across all the pathway. Descending serotonergic and noradrenergic networks attenuate noxious stimuli within the dorsal root sensory neurons. These systems are also involved in motivational and cognitive functions, explaining why and how anxiety and depression modify pain perception. In migraine the triggers are coming either from the migraine aura or by middle brain nuclei signals. In cluster headache the trigger location is within the hypothalamus most probably, while no clear hypothesis there is for tension-type headache so far. In case of secondary headache disorders, facial tissue inflammation products trigger capsaicin receptors directly resulting in headache.

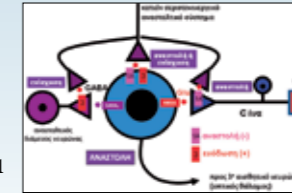
Key words: Cephalic pain, Pathophysiology, facial disorders, cranial disorders

Odontostomatological Progress 2011, 65 (2): 204-209

1. MD, PhD, Director, Neurology Department Athens Naval Hospital

Athens Naval Hospital, 70 Dinokratous str. 115 21 Athens

Παθοφυσιολογία κεφαλικού πόνου. Κεφαλαλγία που σχετίζεται με διαταραχές ή βλάβες ιστών του προσώπου και του κρανίου



Δ.-Δ. Μησικώστας¹

Πόνος είναι μια δυσάρεστη αισθητική και συναισθηματική εμπειρία, που σχετίζεται με πραγματική ή δυναμική ιστική βλάβη. Στον πόνο επομένως εμπλέκονται, εκτός από το αισθητικό σύστημα, το θυμικό και οι ανώτερες φλοιώδεις λειτουργίες της γνώσης και μνήμης. Στην περιοχή της κεφαλής, ο πόνος πάντοτε σχετίζεται με το τρίδυμο νεύρο και τις δύο ανώτερες αυχενικές ρίζες, που νευρώνουν αισθητικά την κεφαλή (το τρίδυμο νεύρο νευρώνει τα 2/3 της ενδοκράνιας και εξωκράνιας πρόσθιας επιφάνειας της κεφαλής και οι Α1, Α2 ρίζες το οπίσθιο 1/3 της εξωκράνιας μοίρας και τον οπίσθιο κρανιακό βόθρο). Σε όλο το μήκος της αισθητικής οδού, το μήνυμα του πόνου επεξεργάζεται από απλούς, αντανακλαστικούς αρχικά μηχανισμούς σε επίπεδο μοριακό και στη συνέχεια από πολύπλοκους και πολυσυστηματικούς ή δικτυακούς μηχανισμούς. Τα συστήματα αυτά είναι το σεροτονινεργικό και νοραδρενεργικό κυρίως, τα οποία ελέγχονται από πυρήνες που διαμορφώνουν το συναίσθημα και τη μνήμη. Η διαφορά στην παθογένεση του πόνου μεταξύ των πρωτοπαθών και δευτεροπαθών κεφαλαλγιών, έγκειται στο πρωτογενές ερέθισμα, αυτό που ερεθίζει δηλαδή τους C νευρώνες και εκκρίνουν CGRP και γλουταμικό στις περιφερικές τους απολήξεις. Στην ημικρανία πιθανολογείται ότι είναι είτε η ημικρανική αύρα που προηγείται της ημικρανίας, είτε η διέγερση στελεχιαίων κέντρων. Στην κεφαλαλγία τύπου τάσεως δεν γνωρίζουμε τον ακριβή μηχανισμό. Στην αθροιστική κεφαλαλγία φαίνεται πως διέγερση του υποθαλάμου οδηγεί στην έκκριση CGRP στις περιφερικές απολήξεις των τριδυμικών ινών. Στις δευτερογενείς κεφαλαλγίες που προκαλούνται από φλεγμονή των ιστών του κρανίου και του προσώπου (όπως π.χ. στη δυσλειτουργία και άρα φλεγμονή της κροταφογναθικής άρθρωσης), τα ίδια τα προϊόντα της φλεγμονής προκαλούν διέγερση των C-ινών, ερεθίζοντας απευθείας τους υποδοχείς καιραικίνης. Στις περιπτώσεις αυτές συμβάλλει σημαντικά και η αυξημένη τάση του μυϊκού συστήματος.

Λέξεις ευρετηρίου: Κεφαλαλγία, παθοφυσιολογία, προσωπικές διαταραχές, κρανιακές διαταραχές

Οδοντοστοματολογική Πρόοδος 2011, 65 (2): 204-209

1. Νευρολόγος, Δ/ντής Νευρολογικής Κλινικής Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Δεινοκράτους 70, 115 21 Αθήνα