

Pitkittyneet kasvojen kiputilat, erityisesti purentaelimistön toimintahäiriöt (temporomandibular disorders, TMD), ovat aikuisväestössä yleisiä. Koska useimpien kasvojen alueen kiputilojen hoito on hammaslääkärin vastuulla, ajantasainen tietämys alalla tapahtuneesta kehityksestä on oikean diagnoosin ja onnistuneen hoidon kannalta keskeisen tärkeää.

Katsauksessa tarkastellaan TMD-kipuja sekä erilaisia neuropaattisia tai todennäköisesti neuropaattisilla mekanismeilla syntyviä kasvojen kiputiloja. Niitä ovat esimerkiksi pitkittynyt idiopaattinen kasvokipu ja epätyypillinen hammassärky, kolmoishermosto sekä kivulias posttraumaattinen kolmoishermosto.

Katsauksessa käsitellään TMD-kipua biopsykososiaalisena ilmiönä, sekä TMD:n esiintyvyyttä, kliinisiä piirteitä, seurauksia, siihen liittyviä keskushermoston ja perifeerisiä mekanismeja, diagnostiikkaa (DC/TMD) sekä hoitoperiaatteita. Artikkelissa käydään myös läpi kunkin neuropaattisen kiputilan määritelmä, esiintyvyys, kliiniset piirteet ja diagnostiikka.

Lisäksi tarkastellaan kyseisten kiputilojen patofysiologiaa nykytietämyksen valossa sekä kuvataan näyttöön perustuvia hoitomuotoja.



## Pitkittyneet kasvojen alueen kiputilat

KIRJOITTAJAT: Forssell H, Alstergren P, Bakke M, Bjørnland T, Jääskeläinen SK

**P**itkittyneet kasvojen kiputilat, erityisesti purentaelimistön toimintahäiriöt (temporomandibular disorders, TMD), ovat aikuisväestössä yleisiä. Niiden esiintyvyys on noin 8–15 %. Kasvo- kivuista kärsivät potilaat hakeutuvat usein hammaslääkärin hoitoon. Siksi on tärkeää, että erilaiset kasvojen kiputilat ovat hammaslääkäreille tuttuja. Krooniseen kasvojen alueen kipuun liittyvä tietämys on lisääntynyt merkittävästi viime vuosikymmeninä. Nykyään tiedetään esimerkiksi aiempaa enemmän erilaisiin kasvojen kiputiloihin liittyvistä perifeerisistä ja keskushermoston prosesseista sekä kivun moniulotteisuudesta. Myös näyttöön perustuvat somaattiset ja psykologiset kipuhoidot, ovat parantuneet. Antamalla ajankohtaista tietoa kroonisista kasvojen kiputiloista artikkeli pyrki lisäämään niiden tunnettuutta, ja parantamaan potilaiden hoitoa tai jatkohoitoon ohjaamista.

### Purentaelimistön toimintahäiriöt

Purentaelimistön toimintahäiriöt (temporomandibular disorders, TMD) on yhteis-

nimitys puremalihasten ja leukanivelten ja niihin läheisesti liittyen kudosten kivuille ja toimintahäiriöille. (1). TMD:n yleisimpiä oireita ovat suun ja kasvojen alueen kipu sekä alaleuan liikehäiriöt. TMD-potilailla on usein myös muita kiputiloja ja samanaikaisia sairauksia ja oireita, kuten unihäiriöitä. Krooninen TMD-kipu voi johtaa työstä poissaoloon, työkyvyn alentumiseen tai sosiaalisen vuorovaikutuksen vähentymiseen, mikä heikentää potilaan elämänlaatua.

TMD on aikuisväestössä yleinen vaikeus, joka näyttää olevan naisilla yleisempi kuin miehillä (2). Esiintyvyydeksi on raportoitu 5–12 % (3). Esiintyvyys on vähäisintä lapsilla. Murrosiässä oireet ja kliiniset löydökset lisääntyvät, ja ne ovat korkeimmillaan aikuisiässä, kun taas iäkkäillä ne näyttävät vähenevän. Lihasoireet sekä leukanivelten välilevyn siirtymät ja muut nivelten toimintahäiriöt ovat TMD-potilailla yleisiä löydöksiä. Aivan kuten muissakin nivelissä, myös leukanivelissä voi olla sekä paikallisen degeneratiivisen nivelsairauden että systemisen sairauden

aiheuttamia patologisia muutoksia. Suurin osa leukanivelen toimintahäiriöistä on kuitenkin primaareja ja paikallisia. Ne voidaan jaotella ei-infektiivisiin inflammatorisiin häiriöihin, välilevyn siirtymiin ja degeneratiivisiin nivelsairauksiin. Niihin saattaa liittyä arkuutta, pistävää tai säteilevää kipua nivelen ollessa levossa sekä viiltävää kipua leukaa liikuteltaessa. Alaleuan liikkeet voivat lisäksi olla rajoittuneita, epäsymmetrisiä tai epäsymmetrisiä ja niihin voi liittyä leukanivelten naksumista tai rutinaa; seurauksena voi myös olla purentatoiminnan muuttuminen ja purentavoiman väheneminen (4). Puremalihasten vaivat kehittyvät yleensä vähitellen. Aluksi esiintyy ohimenevää lihasväsymystä, -jännitystä ja -jäykkyyttä, joka voi ajan myötä muuttua pitkittyneeksi, tylpäksi ja puristavaksi kivuksi, joka paikallistuu poskiin, leukoihin ja ohimoihin tai tuntuu jopa päänsärkynä.

### Sentraaliset ja perifeeriset mekanismit

TMD:n patofysiologiaa ja etiologiaa ei tunneta vielä kovin hyvin. Perifeerisellä ja sentraalisella herkistymisellä näyttää olevan synergistä vaikutusta TMD:n syntyyn; tämä saattaa osaltaan selittää, miksi monialaiset ja monimuotoiset lähestymistavat ovat usein tarpeen TMD-potilaiden diagnosoinnissa ja hoidossa (5).

Kroonisessa suun ja kasvojen alueen kivussa perifeerisen patologian ja kivun ilmenemismuotojen välinen suhde on usein epäselvä. Esimerkiksi TMD:n kliinissä löydöksissä ja oireissa ei ole eroa hoitoon vastaavien ja siihen vastaamattomien potilaiden välillä (6). TMD-potilaat näyttävät reagoivan verrokkeja herkemmin kokeellisesti aiheutettuun kipuun sekä suun ja kasvojen alueella että muissa kehon osissa (7, 8). Keskushermostotason mekanismeilla on osoitettu olevan osuutta lisääntyneessä herkistymisessä, mutta siihen vaikuttaa myös perifeerinen herkistyminen, joka aiheuttaa muutoksia kipu- ja tuntoaistimuksessa. Kun puremalihaksiin on tutkimuksissa pistetty kipua aiheuttavia aineita, kuten bradykiniinia, serotoniinia ja glutamaattia, seurauksena on puremalihasten kroonista myalgiaa

muistuttava lihaskipu (8, 9). On myös vaikuuttavaa näyttöä siitä, että tiettyjen välittäjäaineiden pitoisuuksien perifeerisillä muutoksilla leukanivelessä ja puremalihaksessa on yhteyttä kipuun. Erityisesti sytokiinin ja serotoniinin kaltaisia välittäjäaineita on tutkittu sekä leukanivelissä että lihaskudoksessa (10).

Sentraalinen sensitisatio viittaa toiminnallisiin muutoksiin selkäytimestä, aivorungosta ja aivojen kipumatriisista koostuvassa somatosensorisessa järjestelmässä (11). On vahvaa näyttöä siitä, että kroonisessa suun ja kasvojen alueen kivussa sentraaliset kipumeکانismit ovat häiriintyneet. Esimerkiksi kognitiivisen toimintakyvyn alentumisella on yhteyttä hoidon ennusteeseen (6). Lisäksi on todettu, että kroonisesta suun ja kasvojen kivusta kärsivillä potilailla TMD-kivun levinneisyysalue on laajempi, temporaalinen summaatio etäisissä kehon osissa on lisääntynyt (12) ja keskushermostotason kivun modulaatio on heikentynyt (13, 14). Poikkeavaa aktivaatiota reaktiona kipuaerisytykseen on havaittu useissa kroonisissa kiputiloissa, kuten fibromyalgiassa (15), joka esiintyy usein yhdessä TMD:n kanssa.

Kivun aistimisen moniulotteisuutta tukee se, että sensoristen ärsykkeiden aistimiseen liittyvien aivoalueiden (esim. somatosensorinen aivokuori) lisäksi kipu aktivoi erityisesti myös kivun emotionaalisiin ja kognitiivisiin prosesseihin liittyviä alueita (16). Näillä alueilla tiedetään olevan keskeisen tärkeä merkitys kipukokemuksen eri puolissa. Myös autonomisella hermostolla sekä endogeenisillä, kivun muuntumisen säätelyyn osallistuvilla aivojen alueilla on osuutta asiaan. Toiminnallisella magneettikuvauksella (fMRI) toteutetussa tutkimuksessa todettiin, että alaselän kipuepisodin aikana ainoastaan kivun emotionaalisen ja kognitiivisen aspektin kannalta tärkeät aivojen alueet olivat aktivoituneet (17). Löydökset antavat viitteitä siitä, että kroonisen, jatkuvan kivun aistimus edellyttää vain osittaista somatosensoristen alueiden osallistumista. Keskushermostotason herkistyminen on kliinisesti vaikeasti arvioitavissa ja mitattavissa, mutta sillä voi olla vaikutusta

kaikilla kroonisen kivun biopsykososiaalisen mallin tasoilla: biologisten muutosten sekä psykologisten ja sosiaalisten tekijöiden tasolla.

### TMD-diagnosi yleishammaslääkärin ja erikoishammaslääkärin vastaanotolla

Hiljattain julkaistut purentaelimistön toimintahäiriöiden diagnostiset kriteerit (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD)) (18) tarjoavat yksinkertaisen ja erittäin tarkan menetelmän TMD:n diagnosointiin. DC/TMD on kaksisuuntainen: Axis I määrittelee diagnoosin (lihaskipu, TMD-peräinen päänsärky, sekä välilevyn siirtymä ja degeneratiivinen nivelsairaus), kun taas Axis II arvioi kipuun liittyvää psykososiaalista kuormittuneisuutta. DC/TMD on tällä hetkellä saatavana englanniksi ja ruotsiksi, mutta ainakin 25 eri käännösversiota on parhaillaan työn alla. Suomen-, hollanin- ja saksankieliset käännökset ovat jo lähes valmiita, ja on hyvinkin mahdollista, että ne ovat jo saatavilla tämän artikkelin ilmestyessä. Lähempää tietoa osoitteessa [www.rdc-tmdinternational.org](http://www.rdc-tmdinternational.org).

DC/TMD-diagnostiikka käsittää kolme eri tasoa: seulonta, lyhyt versio yleishammaslääkärin vastaanotolle, sekä kattava versio erikoishammashoitoa varten. Seulonnan tarkoituksena on tunnistaa mahdollisista TMD-oireista kärsivät potilaat. Seulonnassa potilaille tehdään kaksi kysymystä, joissa vastausvaihtoehtoina on "kyllä" ja "ei": 1) "Onko teillä kipua ohimoissa, kasvoissa, leukanivelissä tai leuoissa viikoittain tai useammin?", ja 2) "Tuntuuko suuta avatessa tai puremalla kipua viikoittain tai useammin?". Jos potilas vastaa toiseen tai molempiin "kyllä", on erittäin todennäköistä, että kyseessä on DC/TMD-diagnosi (kysymysten herkkyys: 0,98, tarkkuus 0,83) (19). Valtaosa näin tunnistetuista potilasta haluaa vaivohinsa hoitoa, joten instrumentti on kliinisesti relevantti ja käyttökelpoinen (20).

Kliinisen DC/TMD-tutkimuksen tuloksena voi olla yksi tai useampi Axis I -diagnosi. Axis II antaa lisäksi tärkeää tietoa psykososiaalisista tekijöistä. Axis I

-diagnostiikassa hyödynnetään kyselyn ja strukturoidun kliinisen tutkimuksen avulla saatavaa tietoa. Kliininen tutkimus on erittäin tarkkaan määritelty. Siihen sisältyy mm. tarkat potilaalle annettavat ohjeet ja palpoinnikohtien kuvaus. Psykososiaalisten tekijöiden Axis II -arvioinnissa käytetään validoituja kyselylomakkeita, joiden raja-arvot on määritelty. DC/TMD-tutkimuksessa käytettäväksi suositeltavat kyselylomakkeet kattavat valtaosan kivun ja sen seurausten osa-alueista sekä kroonisen kivun riskitekijöistä (18). Tarkoituksena on arvioida psykososiaalisten tekijöiden osuutta kipuun sekä hyödyntää tätä tietoa hoidon suunnittelussa ja ennusteen arvioinnissa. Yleishammaslääkärin vastaanotolla mittareita voidaan käyttää myös ohjeistuksena siihen, tulisiko potilas lähettää muualle vai voidaanko hoito aloittaa vastaanotolla.

DC/TMD ei kata kaikkia kroonisia suun ja kasvojen alueen kiputiloja ja leukanivelen toimintahäiriöitä. Laajennettu DC/TMD-taksonomia (21) pyrkii laajentamaan sairauksien luetteloa, yleisluonteiset suun ja kasvojen alueen kiputilat mukaan lukien. Sairaudet joita nykyinen DC/TMD ei kata (esim. neuropaattinen tai kaularankaperäinen kipu, artriitti, fibromyalgia) tulee toistaiseksi arvioida ja diagnosoida muiden diagnostisten menetelmien ja kriteereiden avulla.

### **Hoitoperiaatteet**

Purentaelimistön toimintahäiriöt muodostavat laajan, useita eri elinjärjestelmiä kattavan kokonaisuuden, jonka taustalla on lukuisia syitä, ja johon liittyy monia samanaikaisia sairauksia sekä voimakas perinnöllinen taipumus (22). Siten oireiden lievittäminen ja hallinta on realistisempi tavoite kuin tilan parantaminen. Oireiden hallinnan yleisenä tavoitteena on kivun lievittäminen, kroonisesta kivusta potilaalle aiheutuvien seurausten minimoiminen sekä normaalin toiminnan palauttaminen. Purentaelimistön toimintahäiriöiden kulua selvittäneiden tutkimusten mukaan TMD-oireilla on taipumus lievitä tai parantua itsestään ajan myötä (1). Siksi TMD-potilaiden hoidon tulisi perustua konservatiivisten, ei-invasiivisten hoito-

menetelmien käyttöön, jollei ole spesifisiä ja hyvin perusteltuja syitä toimia toisin. Yksinkertaisten hoitomenetelmien puolesta puhuu myös se seikka, että hyvinkin erilaisten hoitotapojen tulokset ovat kovin samankaltaisia. Tämä viittaa siihen, että hoidon myönteiset tulokset johtuvat luultavasti ainakin osittain ei-spesifisistä tekijöistä. Hoidon suunnittelussa tulee ottaa huomioon useita eri tekijöitä, kuten potilaan fyysiset oireet ja löydökset, potilaan psykososiaalinen tila, kivun vaikutus, kivun kroonisuus sekä mahdolliset muut samanaikaiset kiputilat ja sairaudet. Eri-tyistä huomiota tulisi kiinnittää yksilökohtaisiin eli Axis II -tekijöihin, koska niillä on huomattava merkitys sairauden kulun ja hoitovasteen kannalta (23). Hiljattain tehdyn tutkimuksen mukaan suurimmalla osalla perushammashoidon TMD-potilaita oireet ovat lieviä ja heidän psykososiaalinen toimintakykynsä on hyvä; vain noin 10 % potilaita raportoi vaikeita oireita ja kipuun liittyvää psykososiaalista kuormituneisuutta (24).

Tutkimusnäytön mukaan purentaelimistön toimintahäiriöistä kärsiviä potilaita voidaan auttaa yksinkertaisten menetelmien, kuten neuvonnan, itsehoidon ja leuan liikeharjoitteiden avulla (25), joten useimmat TMD-potilaat voidaan hoitaa perushammashoidon piirissä. TMD-kipua voidaan lievittää ja leukanivelten liikkuvuutta, purentakykyä ja purentavoimaa parantaa konservatiivisilla hoidoilla, kuten potilaan informoimisella ja ohjauksella, kotona tehtävillä leuan liike- ja rentoutusharjoitteilla, purentakiskoilla, lämpöhoidolla sekä lyhytaikaisella kipulääkityksellä, tulehduskipulääkkeillä (NSAID) ja niveleen pistettävällä glukokortikoidilla (26). Jos kyseessä on vaikea ja moniulotteinen TMD oireilu, hoidossa tarvitaan useamman ammattilaisen tiimi, jossa on yleensä mukana hammaslääkäri, psykologi ja fysioterapeutti. Eri TMD-hoitomenetelmien tehokkuutta sekä vaikeista oireista kärsivien potilaiden moniammatillista/multimodaalista hoitoa kuvataan vuoden 2016 pohjoismaisen teemanumeron muissa artikkeleissa.

Lukuisissa artikkeleissa on käsitelty viimeksi kuluneiden 35 vuoden aikana eri-

laisia leukaniveleen kohdistuvia interventioita injektioista avoleikkauksiin, mutta interventioiden vaikutusten arviointi on toistaiseksi vielä puutteellista lukuunottamatta leukanivelankyloosin tai vaikeiden toiminnallisten häiriöiden hoitoa (27). Kontrolloituja tutkimuksia on tehty vain vähän, minkä vuoksi eri hoitostrategioiden vertailu on tärkeää. Schiffman ym. (28) eivät havainneet eroa eri hoitostrategioiden välillä, kun vertailun kohteena olivat lääkehoito, ei-kirurginen kuntoutus, artroskopia ja leukanivelen avoleikkaus. Lisätutkimukset ovat tarpeen eri hoitomuotojen pitkäaikaisvaikutusten arvioimiseksi. Eri hoidoilla saavutettavien tulosten vertailussa tulee käyttää standardisoituja arviointimenetelmiä, kuten TMD:n diagnostisia kriteerejä (28) tai TMD:n kirurgisia luokituksia (29).

### **Pitkittynyt idiopaattinen kasvokipu ja epätyypillinen hammaskipu**

Pitkittynyt idiopaattinen kasvokipu (persistent idiopathic facial pain, PIFP, josta käytetään myös nimitystä epätyypillinen kasvokipu, atypical facial pain, AFP), on määritelmän mukaan kroonista kasvokipua, jossa ei ole tunnistettu kipua aiheuttavaa rakenteellista patologiaa tai muuta kivun syytä. Termiä epätyypillinen hammaskipu (atypical odontalgia, AO) käytetään vastaavasta hampaan alueen kroonisesta kivusta. AO luokitellaan PIFP:n alalajiksi (30). PIFP:n ja AO:n esiintyvyyttä ja ilmaantuvuutta ei juurikaan ole arvioitu, mutta molemmat ovat harvinaisia. Kliinisiä tapauksia käsittävät potilassarjat viittaavat siihen, että suurin osa PIFP-potilaista on keski-ikäisiä tai iäkkäämpiä naisia, ja että oireet ovat kroonisia.

PIFP ilmenee yleensä syvällä tuntuvana, huonosti paikallistuvana ja jatkuvana kipuna. Jopa kolmasosalla potilaista kipu voi olla molemminpuolista. Kipu on luonteeltaan jomottavaa, tykyttävää tai puristavaa, ja sen voimakkuus vaihtelee kohtalaisesta voimakkaaseen. AO-potilaiden kipu on pitkittynyttä, kohtalaisen voimakasta, yleensä hyvin paikallistuvaa suun sisällä tuntuva kipua. Kipu voi tuntua missä tahansa hampaassa tai ham-

Taulukko 1. Kasvojen kiputilojen yleisiä piirteitä.

	Kivun laatu	Muut oireet, löydökset	Paikka	Kesto	Laukaisevat/ pahentavat tekijät
<b>TMD</b>	Jomottava, puristava, pistävä	Lihasten/nivelen arkuus, toimintahäiriöt, niveläänet	Poski, ohimo, leukanivelen alue	Vaihtelee, usein jatkuvaa	Suun avaaminen, pureskelu
<b>PIFP/AO</b>	Särky, puristava kipu	Ei yleensä; lieviä sensorisia oireita voi esiintyä	Vaihtelee/hampaiden alue	Jatkuvaa	Psykologiset tekijät
<b>TN</b>	Terävä, lyhykestoinen, sähköiskumainen	Ei yleensä	Kolmoishermon hermotusalue	Sekunteja – muutamia minutteja	Taktilliset ärsykkeet
<b>Neuropaattinen kipu</b>	Polttava, kihelmöivä, jomottava	Tunto- muutokset	Kolmoishermon hermotusalue	Jatkuvaa, kivun voimakkuus voi vaihdella	Usein: taktilliset ärsykkeet/ lämpö-ärsykkeet

TMD: purentaelimistön toimintahäiriö, PIFP: pitkittynyt idiopaattinen kasvokipu, AO: epätyypillinen hammaskipu, TN: kolmoishermostosärky.

paan poistokohdan limakalvolla, ja se voi siirtyä hampaasta toiseen toimenpiteiden jälkeen. Monien PIFP- ja AO-potilaiden kertoman mukaan kivun alkamisella on yhteyttä jonkin tyyppiseen traumaan tai kirurgiseen toimenpiteeseen, kuten juurihoitoon, hampaiden poistoon tai sivuonteloiden leikkaukseen (31).

PIFP- ja AO-diagnosi voidaan tehdä vasta hampaiden tai kasvojen alueen kudosten patologisten tilojen, neurologisten häiriöiden ja niihin liittyvien systeemisten sairauksien huolellisen poissulkemisen jälkeen. Tämä voi edellyttää yhteistyötä useiden lääketieteen erikoisalojen kanssa. Perusteellinen kliininen ja radiologinen tutkimus on keskeisen tärkeää. Diagnostisen tarkkuuden parantamiseksi suositellaan kolmoishermon toiminnan tutkimista neurofysiologisten mittausten ja kvantitatiivisten sensoristen testien (QST) avulla. Myös pään alueen magneettitutkimusta suositellaan kallonsisäisten patologisten muutosten poissulkemiseksi. Kuten aina kroonisen kivun yhteydessä, myös psyykkisen kuormittuneisuuden mahdollisuus tulee huomioida (31).

Kliininen neurofysiologia, QST ja aivojen toiminnalliset kuvantamistutkimukset ovat viime vuosia tarjonneet uusia herkkiä menetelmiä kipumekanismien yksityiskohtaiseen tutkimukseen (32). Kliiniset neurofysiologiset tutkimukset ovat paljastaneet häiriöitä PIFP- ja AO-potilaiden ohutsäiejärjestelmän toiminnassa. (33, 34). Molemmassa tiloissa voi myös esiintyä paksujen tuntohermosäi-

keiden ja aivorunkotason vaurioita. Aivojen dopamiinijärjestelmän PET-tutkimukset ovat antaneet viitteitä siitä, että PIFP saattaa olla yhteydessä tyvitumakkeiden dopaminergiseen vajaatoimintaan (35). Tämänhetkinen tutkimusnäyttö tukee käsitystä, jonka mukaan valtaosalla PIFP- ja AO-potilaista kyseessä on subkliininen kolmoishermon neuropaattinen kipu, jonka taustalla on joko vähäinen perifeerinen hermovaurio tai keskushermostotasoinen kolmoishermostojärjestelmän vaurio (31).

PIFP- ja AO-oireisiin ei ole olemassa parantavaa hoitoa. Potilaiden on usein vaikea hyväksyä kyseisiä diagnooseja ja oireiden hallintaan tähtäävää hoitotapaa, joten he hakeutuvat toistuvasti eri alojen specialistien arvioon. Tällöin on vaarana, että heille tehdään tarpeettomia invasiivisia hammas- ja leikkaustoimenpiteitä, joihin liittyy suuri kivun pahenemisen riski. Tämä korostaa potilasohjauksen merkitystä. Oireiden hallintaan tähtäävän hoidon tulisi myös olla moniammatillista, koska potilaan samanaikaiset fyysiset ja psyykkiset sairaudet pahentavat usein kipuoireilua (31). PIFP- ja AO-oireilua koskevia satunnaistettuja kontrolloituja tutkimuksia on tehty vain vähän. Muiden neuropaattisten kiputilojen hoidosta saatua ja kokemuksia (36) voidaan kuitenkin soveltaa PIFP:n ja AO:n hoidossa. PIFP:n ja AO:n hoitoon suositeltavia farmakologisia vaihtoehtoja ovat mm. trisykliset antidepressantit ja gabapentinoidit. Käyttötymisterapiat ovat hyvä lisä biolääketieteellisiin hoitoihin.

### Kolmoishermostosärky

Kolmoishermostosärky (trigeminusneuralgia, TN) on neuropaattinen kiputila, johon liittyy tiettyjä tyypillisiä piirteitä. Klassinen kolmoishermostosärky on äkillistä, toispuoleista, pinnallista, vihlovaa tai sähköiskun kaltaista kipua, joka toistuu yhden tai useamman kolmoishermon haaran alueella (30). Kolmoishermostosärky esiintyy yleisimmin kolmoishermon ylä- ja alaleukaa hermottavissa haaroissa, ja kipusykästen kesto on tavallisesti muutamia sekunteja, mutta ne voivat kestää jopa kaksi minuuttia. Kohtausten laukaisevana tekijänä on usein tiettyjen laukaisinpisteiden kivuton fyysinen ärsytys. Kipusykästen määrä päivässä vaihtelee muutamasta jopa satoihin. Kohtausten välillä voi olla päivien tai jopa kuukausien mittaisia oireettomia jaksoja. Klassisten sykäyksittäisten kipukohtausten lisäksi kolmoishermostosärkytilailla voi esiintyä myös jatkuvaa taustakipua, erityisesti jos kyseessä on taudin kroonistunut muoto (30).

Kolmoishermostosärky on harvinainen sairaus. Kirjallisuudessa esitetty ilmaantuvuus on 12,6/100 000 – 28,9/100 000 henkilövuotta (37). Ilmaantuvuus lisääntyy iän myötä ja on korkeimmillaan yli 60-vuotiailla.

Kolmoishermostosärky diagnosoitua voidaan tehdä pelkästään kliinisesti, eli potilaan kipukuvauksen perusteella. Sen vuoksi on vaarana, että joko potilas itse, hammaslääkäri tai lääkäri tulkitsee oireet virheelteisesti hammaskivuksi. Kolmoishermostosärkyä epäiltäessä potilas tulee lähettää

neurologille diagnoosin varmistamiseksi sekä tarvittavia lisätutkimuksia varten. Aivojen magneettikuvaus on kolmoishermostoräkyä potilaiden rutiinitutkimus. Takakuopan kasvaimet voivat erittäin harvinaisissa tapauksissa aiheuttaa tyypillisiä kolmoishermostoräryn oireita. Nuorilla kolmoishermostoräryn oireista kärsivillä potilailla tulisi ottaa huomioon MS-taudin mahdollisuus, sillä kolmoishermostoräkyoireet voivat olla taudin ensimmäinen ilmentymä.

Koska kolmoishermostoräky ja erilaisiin hammassairauksiin, kuten pulpiittiin ja hampaan lohkeamiseen liittyvä kipu muistuttavat monilta osin toisiaan, hammaslääkärin tulisi tunnistaa tyypilliset kolmoishermostoräkyoireet, erityisesti koska on tärkeää erottaa kolmoishermostoräkyyn liittyvä lyhyt, voimakas ja vihlova kipu hammasperäisestä kivusta. Vaarana on, että kolmoishermostoräky potilaat saavat tehotonta hampaisiin kohdistuvaa hoitoa. Erotusdiagnoosissa hyvänä apuna toimivat kipua provosoivat tekijät: kolmoishermostoräkyä provosoivat kosketusärsykkeet kuten ihon koskettaminen tai hampaiden harjaus, kun taas hammassäryn laukaisevia tekijöitä ovat lämpöärsyke (kylmä tai kuuma), makea tai hampaisiin kohdistuva ääninä tai paine.

Kolmoishermostoräryn taustalla arvelaan olevan kolmoishermon juuren vasculaarinen kompressio aivojen takakuopanalueella. Tämän ajatellaan aiheuttavan paikallisia muutoksia, kuten myeliinitupen katkoksia, efaptista johtavuutta ja sekundaarista yliärsyvyyttä, mikä selittää suurimman osan kolmoishermostorärylle ominaisista oireista (38).

Kolmoishermostoräkyoireita hoidetaan yleensä lääkkeillä. Vakiohoitona ovat antikonvulsantit, joista ensi linjan vaihtoehtona on yleensä karbamatsepiini. Hoidon tehoa voivat heikentää lääkkeen huono siedettävyyttä sekä farmakokineettiset yhteisvaikutukset. Paremmiin siedetty vaihtoehto on okskarbatsepiini, jonka teho on sama kuin karbamatsepiinin. Lisälääkityksenä voidaan käyttää muita antikonvulsanteja (39). Neurokirurgisia toimenpiteitä, lähinnä mikrovaskulaarista dekompressiota, tulisi harkita, jos lääkehoitovaste on huono

tai jos lääkityksestä aiheutuu sietämättömiä haittavaikutuksia (40).

### Kivulias posttraumaattinen trigeminusneuropatia

Neuropaattisen kolmoishermostoräryn aiheuttajana voi olla kallon sisäinen tai ulkoinen kolmoishermostoräryjärjestelmän vaurio tai perifeeristä neuropatiaa aiheuttava yleissairaus, kuten diabetes, sidekudossairaus tai herpes zoster -infektio. Tärkein neuropaattisen kolmoishermostoräryn muoto, joka hammaslääkärin ja erityisesti suu- ja leukakirurgien tulisi tunnistaa on kuitenkin iatrogeenisen hermovaurion aiheuttama neuropaattinen kipu. Se on yksi kivuliaisiin posttraumaattisiin trigeminusneuropatioihin (peripheral painful traumatic trigeminal neuropathies, PPTTN) kuuluva kiputila. Yhteisenä piirteenä niille on kolmoishermostoräryyn kohdistunut trauma, jonka seurauksena on kliinisesti tai neurofysiologisesti havaittavissa olevia merkkejä sensorisista muutoksista, sekä vaurioituneen trigeminushaaran alueelle paikallistuva kipu, joka on kehittynyt 3–6 kuukauden kuluessa traumasta (30).

Moniin hammas- ja leikkaustoimenpiteisiin, kuten ortognaattisiin leikkauksiin, viisaudenhampaan poistoon, implanttileikkauksiin, juurihoitoon ja jopa paikallispuudutukseen liittyy kolmoishermostoräryriski. Hermovaurio johtaa kuitenkin onneksi vain harvoin neuropaattiseen kipuun. PPTTN:n ilmaantuvuuden on raportoitu olevan juurihoidon jälkeen 3–6 %, kirurgisen juurihoidon jälkeen 5 %, alaleuan sagittaalisen osteotomian jälkeen 5 %, ja kasvoluiden murtuman jälkeen 3 %. Hermovaurion ennuste riippuu suuresti vaurion tyypistä: jos pelkästään hermon myeliinituppi on vaurioitunut, vaurio paranee yleensä täysin neljässä kuukaudessa, kun taas aksonivaurioiden parantuminen on huomattavasti hitaampaa ja jää yleensä vajaaksi. Posttraumaattinen neuropattinen kipu on usein liitetty erityisesti pienten hermosäikeiden aksonivaurioihin (41). Muita neuropaattisen kivun riskitekijöitä ovat perinnölliset tekijät, muut samanlaiset kiputilat ja psykososiaalinen kuormittuneisuus (42, 43).

PPTTN on kohtalaista tai voimakasta kipua, joka on yleensä jatkuvaa tai päi-vittäistä. Kipua kuvataan usein polttavaksi, tuikkaavaksi, pistäväksi, puristavaksi tai kihelmöiväksi (44), ja siihen liittyy myös sensorisia muutoksia, jotka ilmenivät useimmiten tunnon alenemisena. Joissakin tapauksissa PPTTN-diagnoosi voi olla hyvin selkeä, kun potilas kuvaa sensorisia oireita toimenpiteen jälkeen, ja kipu jatkuu kudossaurion normaalin paranemisajan jälkeen. Vähäisten hermovaurioiden jälkeen sensorisia merkkejä ei kuitenkaan välttämättä ole helposti havaittavissa kliinisessä tutkimuksessa. Sen vuoksi on erityisen tärkeää kysyä potilaalta tarkkoja tietoja aiemmista leikkauksista ja traumaista. Kliiniset tunteet tulee tehdä huolella, eri tuntomodaliteetteja testaten, mutta nämä testit ovat kuitenkin liian epäherkkiä vähäisten tai vanhojen hermovaurioiden toteamiseen (41). Kliininen neurofysiologia tarjoaa useita erittäin herkkiä menetelmiä, kuten neurografia, räpytyshajastetesti, QST ja termiset herätevastetutkimukset (LEP (laser evoked potentials), CHEP (contact heat evoked potentials)), joiden avulla voidaan vahvistaa diagnoosi, paikallistaa vaurio, sekä arvioida hermosäieaurion tyyppi ja profiili, mikä on ennusteen luotettavan arvioinnin edellytys (41). Näitä testejä tehdään Pohjoismaissa useimmissa suurissa sairaaloissa. Niiden avulla hermovaurio voidaan diagnosoida objektiivisesti, mikä on tärkeää erityisesti vakuutus oikeudellisissa ongelmatilanteissa.

Neuropaattisen kivun hoito on lähinnä lääkkeellistä, mutta olennaisia hoitoprosessin osia ovat myös potilaiden perusteellinen informointi ja kivun hallintaan liittyvä tuki. Leikkaushoidosta ei yleensä ole hyötyä ja se saattaa jopa pahentaa kipua. Ensilinjan lääkkeitä neuropaattisen kivun hoidossa ovat mm. trisykliset antidepressantit, serotoniinin ja noradrenaliinin takaisinoton estäjät, gabapentiini ja pregabaliini (36). Aivostimulaatiohoito (transkraniaalinen magneettistimulaatio ja motorisen aivokuoren stimulaatio) on uusi hoitolinja hoitoresistentin suun ja kasvojen alueen neuropaattisen kivun hoidossa (45).

## Erotusdiagnostiikka

Oikea diagnoosi on onnistuneen hoidon ehdoton edellytys. Taulukkoon 1 on koottu erilaisten kasvojen kiputilojen yleisimpiä tai tyypillisiä oireita. Taulukon tarkoituksena on toimia kroonisten kasvojen kiputilojen diagnosoinnin ohjenuorana.

## Loppuhuomioita ja tulevaisuudennäkymiä

Tietämys kasvokipuun liittyvistä prosesseista on lisääntynyt huomattavasti viime vuosikymmeninä. Kivun kompleksisuus ja moniulotteisuus ymmärretään yhä paremmin, ja kroonisen kivulle altistavista riskitekijöistä on saatu lisää tietoa. Lisäksi on kehitetty entistä parempia ja luotettavampia diagnostisia kriteeristöjä ja menetelmiä. Edistymistä on tapahtunut myös tiettyjen kasvokiputyypin, kuten neuropaattisen kivun hoidossa. Monet kasvojen alueen kipuun liittyvät seikat tunnetaan kuitenkin edelleen huonosti, ja tarvitaankin paljon työtä, jotta kasvokivun hoidoissa käytettävät menetelmät saadaan validoitua ja kehiteltyä uusia, tehokkaam-

pia hoitoja, joilla on aiempaa vähemmän haittavaikutuksia.

Kipuun, myös kasvojen alueen kipuun, liittyvä tieteellinen tutkimus etenee ripeästi. Kasvojen alueen kivun tutkimuksen kannalta erityisen kiinnostavia alueita ovat mm. molekyylibiologia, biomarkerit, kuvantaminen, genetiikka ja kipuun liittyvät psykologiset komorbiditeetit. Voidaan olettaa, että lisääntynyt tietämys kasvokivun mekanismeista ja muista siihen liittyvistä tekijöistä tuottaa tulevaisuudessa uusia hoitovaihtoehtoja. Potilaiden kannalta oikea hoito on äärimmäisen tärkeää. Kroonisten kipuongelmien hoidon tulee pohjautua oikeaan diagnoosiin ja näyttöön perustuviin hoitomenetelmiin. On myös todennäköistä, että tulevaisuudessa tullaan tähtäämään entistä yksilöllisempään kivunhoitoon, jossa hoito räätälöidään kunkin potilaan kivun ja psykososiaalisten sekä perinnöllisten ominaisuuksien mukaan. Kipututkimuksen alalla tapahtuvan nopean edistymisen valossa on selvää, että kipuun liittyvän opetuksen osuutta tulisi painottaa hammaslääkärien koulutuksessa huomattavasti nykyistä enemmän. ■

## Persistent facial pain conditions

Persistent facial pains, especially temporomandibular disorders (TMD), are common conditions. As dentists are responsible for treating most of these disorders, up-to date information on the latest advances in the field is essential for successful diagnosis and management. This review covers TMD, and different neuropathic or putative neuropathic facial pains such as persistent idiopathic facial pain and atypical odontalgia, trigeminal neuralgia and painful posttraumatic trigeminal neuropathy. The article presents an overview of TMD pain as a biopsychosocial condition, its prevalence, clinical features, consequences, central and peripheral mechanisms, diagnosis (DC/TMD), and principles of management. For each of the neuropathic facial pain entities, the definitions, prevalence, clinical features, and diagnostics are described. Current understanding of the pathophysiology of these entities is presented, and a description of the treatment methods, based on the most recent evidence, is provided. ■

## Kirjallisuus

- Greene CS. American Association for Dental Research. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders: emergence of a new care guidelines statement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110(2): 137-9.
- Johansson A, Unell L, Carlsson GE, Soderfeldt B, Halling A. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. *J Orofac Pain*. 2003; 17(1): 29-35.
- National Institute of Dental and Craniofacial Research. Facial pain. [<http://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/FindDataByTopic/FacialPain/PrevalenceTMDJ.htm>]. Luettu 2/18/2015.
- Hansdottir R, Bakke M. Joint tenderness, jaw opening, chewing velocity, and bite force in patients with temporomandibular joint pain and matched healthy control subjects. *J Orofac Pain* 2004; 18(2): 108-13.
- Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, Mancl L, Turner J, Massoth D. ym. A randomized clinical trial using research diagnostic criteria

- for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 2002; 16(1): 48-63.
- Grossi ML, Goldberg MB, Locker D, Tenenbaum HC. Reduced neuropsychologic measures as predictors of treatment outcome in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2001; 15(4): 329-39.
- Fernández-de-las-Peñas C, Galán-del-Río F, Fernández-Carnero J, Pesquera J, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in women with myofascial temporomandibular disorder: evidence of impairment in central nociceptive processing. *J Pain* 2009; 10(11): 1170-8.
- Greenspan JD, Slade GD, Bair E, Dubner R, Fillingim RB, Ohrbach R. ym. Pain sensitivity risk factors for chronic TMD: descriptive data and empirically identified domains from the OPPERA case control study. *J Pain*. 2011; 12(11 Suppl): T61-74.
- Svensson P, Bak J, Troest T. Spread and referral of experimental pain in different jaw muscles. *J Orofac Pain* 2003; 17(3): 214-23.
- Murray GM, Svensson P and Arendt-

- Nielsen L. Musculoskeletal orofacial pain mechanisms: insights from human experimental studies. Kirjassa: Sessle BJ. (toim.). *Orofacial pain: Recent advances in assessment, management, and understanding of mechanisms*. Washington DC, USA: IASP Press; 2014.
- Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain* 2009; 10(9): 895-926.
- Maixner W, Fillingim R, Sigurdsson A, Kincaid S, Silva S. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain: evidence for altered temporal summation of pain. *Pain* 1998; 76(1-2): 71-81.
- Fillingim RB, Maixner W, Kincaid S, Sigurdsson A, Harris MB. Pain sensitivity in patients with temporomandibular disorders: relationship to clinical and psychological factors. *Clin J Pain* 1996; 12(4): 260-9.
- Sarlani E, Grace EG, Reynolds MA, Greenspan JD. Evidence for up-regulated central nociceptive processing in patients with masticatory myofascial pain. *J Orofac*

Pain 2004; 18(1): 41–55.

15. Pujol J, López-Solà M, Ortiz H, Vilanova JC, Harrison BJ, Yücel M. ym. Mapping brain response to pain in fibromyalgia patients using temporal analysis of fMRI. *PLoS One* 2009; 4(4): e5224.

16. Rottmann S, Jung K, Vohn R, Ellrich J. Long-term depression of pain-related cerebral activation in healthy man: an fMRI study. *Eur J Pain* 2010; 14(6): 615–24.

17. Baliki MN, Chialvo DR, Geha PY, Levy RM, Harden RN, Parrish TB. ym. Chronic pain and the emotional brain: specific brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. *J Neurosci* 2006; 26(47): 12165–73.

18. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet J-P. ym. 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(1): 6–27.

19. Nilsson IM, List T, Drangsholt M. The reliability and validity of self-reported temporomandibular disorder pain in adolescents. *J Orofac Pain* 2006; 20(2): 138–44.

20. Nilsson IM, List T, Drangsholt M. Incidence and temporal patterns of temporomandibular disorder pain among Swedish adolescents. *J Orofac Pain* 2007; 21(2): 127–32.

21. Peck CC, Goulet JP, Lobbezoo F, Schiffman EL, Alstergren P, Anderson GC. ym. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2014; 41(1): 2–23.

22. Slade GD, Fillingim RB, Sanders AE, Bair E, Greenspan JD, Ohrbach R. ym. Summary of findings from the OPPERA prospective cohort study of incidence of first-onset temporomandibular disorder: implications and future directions. *J Pain* 2013; 14(12 Suppl): T116–24.

23. Ohrbach R, List T. Predicting treatment responsiveness: somatic and psychologic factors. Kirjassa: Greene Cs, Laskin DM. (toim.). *Treatment of TMDs: Bridging the gap between advances in research and clinical patient management*. Chicago: Quintessence Publishing; 2013. s. 91–8.

24. Kotiranta U, Suvinen T, Kauko T, Le Bell Y, Kemppainen P, Suni J, Forssell H. Subtyping patients with temporomandibular disorders in a primary health care setting on the basis of the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Pain-Related Disability: A step toward tailored treatment planning? *J Oral Facial Pain Headache* 2015; 29(2): 126–34.

25. Kotiranta U, Suvinen T, Forssell H. Tailored treatments in TMD – where are we now? A systematic qualitative literature review. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28(1): 28–37.

26. Bakke M, Hansdottir R. Mandibular function in patients with temporomandibular joint

pain - a 3-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106(2): 227–34.

27. Loveless T, Bjørnland T, Dodson TB, Keith DA. Efficacy of temporomandibular joint ankylosis surgical treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68(6): 1276–82.

28. Schiffman EL, Velly AM, Look JO, Hodges JS, Swift JQ, Decker KL. ym. Effects of four treatment strategies for temporomandibular joint closed lock. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014; 43(2): 217–26.

29. Dimitroulis. A new surgical classification for temporomandibular joint disorders. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2013; 42(2): 218–22.

30. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders. 3. painos. *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629–808.

31. Forssell H, Jääskeläinen S, List T, Svensson P, Baad-Hansen L. An update on pathophysiological mechanisms related to idiopathic orofacial pain conditions with implications for management. *J Oral Rehabil* 2015; 42(4): 300–22.

32. Jääskeläinen SK. Clinical neurophysiology and quantitative sensory testing in the investigation of orofacial pain and sensory function. *J Orofac Pain* 2004; 18(2): 85–107.

33. Forssell H, Tenovuo O, Silvoniemi P, Jääskeläinen SK. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology* 2007; 69(14): 1451–9.

34. Baad-Hansen L, Pigg M, Ivanovic SE, Faris H, List T, Drangsholt M. ym. Intraoral somatosensory abnormalities in patients with atypical odontalgia – a controlled multicenter quantitative sensory testing study. *Pain* 2013; 154(8): 1287–94.

35. Hagelberg N, Jääskeläinen SK, Martikainen IK, Mansikka H, Forssell H, Scheinin H. ym. Striatal dopamine D2 receptors in modulation of pain in humans: a review. *Eur J Pharmacol* 2004; 500(1–3): 187–92.

36. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH. ym. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015; 14(2): 162–73.

37. Van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance R. Neuropathic pain in the general population. A systematic review of epidemiological studies. *Pain* 2014; 155(4): 654–62.

38. Nurmikko T. Trigeminal neuralgia and other facial neuralgias. Kirjassa: Cervero C, Jensen TS. (toim.). *Handbook of Neurology*, vol 81 (3rd series). Elsevier B.V.; 2006. s. 573–96.

39. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS. ym. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010; 17(9): 1113–23.

40. Dworkin RH, O'Connor AB, Kent J,

Mackey SC, Raja SN, Stacey BR. ym. International Association for the Study of Pain Neuropathic Pain Special Interest Group. Interventional management of neuropathic pain: NeuPSIG recommendations. *Pain* 2013; 154(11): 2249–61.

41. Jääskeläinen SK. Traumatic nerve injury: diagnosis, recovery, and risk factors for neuropathic pain. Kirjassa: Castro-Lopes J. (toim.). *Current topics in pain*. Seattle: IASP Press; 2009. s. 165–84.

42. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367(9522): 1618–25.

43. Jääskeläinen SK, Lindholm P, Valmunen T, Pesonen U, Taiminen T, Virtanen A. ym. Variation in the dopamine D2 receptor gene plays a key role in human pain and its modulation by transcranial magnetic stimulation. *Pain* 2014; 155(10): 2180–7.

44. Benoliel R, Zakid Y, Eliav E, Sharav Y. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofac Pain* 2012; 26(1): 49–58.

45. Lefaucheur JP, Andre-Obadia N, Antal A, Ayache SS, Baeken C, Benninger DH. ym. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Clin Neurophysiol* 2014; 125: 2150–206.

## Kirjoittajat

**Heli Forssell**, apulaisprofessori, HLT Suu- ja leukakirurgian osasto, hammaslääketieteen laitos, Turun yliopisto, Suomi heli.forssell@utu.fi

**Per Alstergren**, apulaisprofessori, DDS, PhD, Med Dr.

Orofakiaalisen kivun ja leukojen toiminnan osasto, orofakiaalisen kivun yksikkö, hammaslääketieteellinen tiedekunta, Malmön yliopisto, Ruotsi ja Kipukuntoutuksen osasto, Skånen yliopistosairaala, Lund, Ruotsi ja Scandinavian Center for Orofacial Neurosciences (SCON)

**Merete Bakke**, apulaisprofessori, DDS, Ph.D, dr. odont.

Hammaslääketieteen osasto, Terveys- ja lääketieteellinen tiedekunta, Kööpenhaminan yliopisto, Tanska

**Tore Bjørnland**, DDS, PhD, professori Suukirurgian ja suulääketieteen osasto, kliinisen hammaslääketieteen laitos, hammaslääketieteellinen tiedekunta, Oslon yliopisto, Norja

**Satu K. Jääskeläinen**, LT, professori Kliinisen neurofysiologian osasto, TYKS ja Turun yliopisto, Suomi