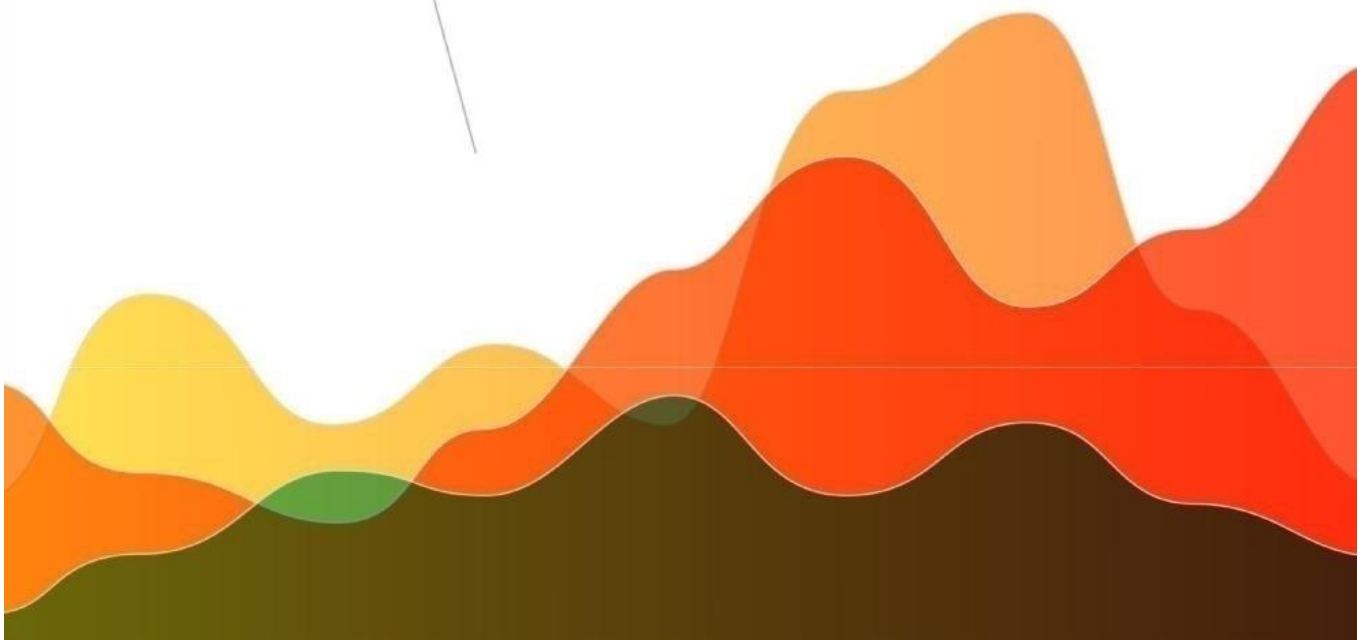


ADVANCES OF SCIENCE

**Proceedings of articles the international
scientific conference
Czech Republic, Karlovy Vary -
Ukraine, Kyiv, 22 February 2019**



13.	ЧУПЄЄВА К.Г., РОЖАНСЬКА А.І., ДАВИДОВ П.Г. ОСОБЛИВОСТІ ЕТИЧНО-ПРАВОВОЇ СТОРОНИ МЕДИЧНОЇ ТАЄМНИЦІ У РОБОТІ З ОНКОХВОРИМИ.	83
14.	МАМІНА О.О., КАВАСНУ V.I., BONDARENKO N. Yu. THE DETERMINATION OF DIMEDROL BY THE HPLC METHOD.	91
15.	ДЯК К. В. ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ У ЖІНОК З ЗАГРОЗОЮ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ.	101
16.	ПОСИЛКІНА О. В., ЛІСНА А.Г. АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ЦИФРОВОЇ ЛОГІСТИКИ У ФАРМАЦЕВТИЧНІЙ ГАЛУЗІ.	106
17.	НІКОНОВ А.Ю., БРЕСЛАВЕЦЬ Н.М., МУСІЄНКО В.Г. РЕГЕНЕРАТОРНІ ЗДАТНОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ПРОТЕЗУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ОРТОПЕДИЧНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ ІЗ ВМІСТОМ МЕТАЛУ.	115
18.	АЙБ Н.Р. КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА СУПУТНЯ ПАТОЛОГІЯ ПРИ ДИЗМЕТАБОЛІЧНИХ НЕФРОПАТІЯХ У ДІТЕЙ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ.	123
19.	РИКАЛО Н.А., ПИЛИПОНОВА В.В. ОСНОВНІ НАПРЯМКИ ПОКРАЩЕННЯ ЯКОСТІ ТЕОРЕТИЧНОЇ ПІДГОТОВКИ СТУДЕНТІВ У МЕДИЧНИХ ВУЗАХ УКРАЇНИ ШЛЯХОМ УДОСКОНАЛЕННЯ КЛІНІЧНОГО МИСЛЕННЯ ТА РОЗВИТКУ ТВОРЧОСТІ У СТУДЕНТІВ.	129
20.	СОКОЛОВСЬКА В.М. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ТЕОРІЇ ВИНИКНЕННЯ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБУ.	133
21.	МАЛІНІНА Н.Г. АНАЛІЗ АСОРТИМЕНТУ ДИТЯЧОГО ХАРЧУВАННЯ (ДИТЯЧІ СУМІШІ ПОЧАТКОВІ) ПРЕДСТАВЛЕНИХ НА ФАРМАЦЕВТИЧНОМУ РИНКУ УКРАЇНИ.	141
22.	ВОВЯНКО С. І., МАКЕЄНКО О. Л. АВТОМАТИЗАЦІЯ ОБРОКИ ГІСТОЛОГІЧНИХ ЗОБРАЖЕНЬ ДЛЯ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.	147

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ТЕОРІЇ ВИНИКНЕННЯ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБУ

СОКОЛОВСЬКА В.М.

кандидат медичних наук, асистент,

асистент кафедри післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів

Українська медична стоматологічна академія

м. Полтава, Україна

На сьогоднішній день актуальною проблемою в стоматології є своєчасна діагностика і комплексне лікування одного з найбільш розповсюджених патологічних станів зубощелепно-лицьової системи, синдрому дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу.

У більшості випадків (70 - 89%) цей синдром не пов'язаний з запальними процесами, а є звичайним функціональним суглобовим порушенням, яке обумовлене змінами в м'якотканинних елементах: диску і задисковій зоні, капсулярно-зв'язочному апараті, латеральних криловидних м'язах [1,2].

Не зважаючи на велику кількість публікацій у вітчизняній та зарубіжній літературі, які присвячені вивченню причинних факторів, патофізіологічних механізмів розвитку цього синдрому, діагностиці і лікуванню даної патології, на теперішній час багато цих питань залишаються відкритими та суперечливими. Але найбільшу кількість протиріч і дискусій викликає питання етіології та патогенезу порушень СНЩС. Одні вчені пов'язують розвиток синдрому дисфункції СНЩС з патологією зубощелепної системи [3]. Інші вважають, що причиною захворювання є нейром'язові порушення, в основі яких лежать психогенна, соматична, ендокринна та інші види патології [4]. Ряд вчених вказують на поліетіологічність у виникненні синдрому дисфункції СНЩС.

Таким чином, недостатнє знання механізмів виникнення синдрому патологічного прикусу є однією з основних причин неефективності

використання методів діагностики, які застосовуються при лікуванні синдрому патологічного прикусу. Беручи до уваги збільшення частоти патології СНЩС та вдосконалення методів діагностики, а також широке коло запитань, які потребують вирішення, розробка даної теми є актуальною.

На основі наведених міркувань була сформульована мета дослідження – проаналізувати наукові погляди на етіологію та патогенез розвитку синдрому патологічного прикусу. Вивчити взаємозв'язок симптоматичних змін, які виникають при даному синдромі та сформулювати свої погляди на теорії патогенетичних механізмів їх розвитку за даними літературних джерел.

У клініці ортопедичної стоматології відомий синдром патологічного прикусу. Різні вчені називають цей синдром по-різному. Costen J. [12]-як синдром Костена; Shwartz L.[13], Єгоров П.М., Карапетян І.С.[5]-як больовий синдром дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу; Димкова В.Н.[6] як артропатію; Kleinrok M.[14] як функціональну артропатію; Хватова В.А.[2]-як м'язово-суглобова дисфункція СНЩС; Green C., Laskin D.,[15] Travell J., Simons D.[16] міофасціальний больовий дисфункціональний синдром.

Патологія скронево-нижньощелепного суглоба клінічно проявляється такими симптомами: лускання у суглобі при жуванні, тупий ниючий біль у вухах, навколоушній, вилицево-скроневій і тім'яній ділянках, який підсилюється увечері; зниження слуху, закладання вуха, дзвін або шум у вухах; тризм, тремор жувальних м'язів, печія язика, гортані та слизової носа; парестезія, ксеростомія та інші.

Але остаточно етіологія і патогенез цього захворювання і прояв окремих клінічних симптомів так і не з'ясовані.

На сьогодні існує три ведучі теорії виникнення дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба: оклюзійна, психофізіологічна та комбінована (сполучення локальних та центральних факторів).

Згідно оклюзійної теорії розвиток синдрому патологічного прикусу відбувається внаслідок порушення оклюзійних контактів.

Порушення оклюзії і зниження висоти прикусу відбувається при:

патологічному стиранні зубів, зубощелепних деформаціях, нераціональному протезуванні, функціональному перевантаженні зубів, пародонтиті.

До найбільш типових ознак патологічного стирання зубів відносяться: порушення їхньої анатомічної форми, гіперестезія дентину, зниження міжальвеолярної висоти, укорочення нижньої третини обличчя, дисфункція СНЩС, зміна форми і розміру альвеолярних відростків щелеп, порушення естетичного вигляду хворого. У випадках, коли генералізований процес супроводжується гіпертрофією кісткової тканини альвеолярного відростка, висота нижньої третини обличчя не зменшується. При цьому відстань між точками прикріплення жувальних м'язів та функція скронево-нижньощелепного суглоба не порушується.

З розвитком даного патологічного процесу міжальвеолярна висота знижується, глибина різцевого перекриття збільшується. У важких випадках ріжучі краї нижніх фронтальних зубів досягають слизової оболонки піднебіння та травмують її. Вищеописана клінічна картина вкладається в поняття травмуючого глибокого прикусу і потребує негайного ортопедичного лікування.[7]

В наш час основними стоматологічними захворюваннями є карієс і пародонти. На них страждає майже все населення земної кулі. Нерідко зуби видаляють внаслідок прогресування розвитку карієсу і його ускладнень, а також в результаті ураження тканин пародонта. Внаслідок цього в зубощелепній системі починають розвиватись своєрідні патологічні стани: порушення цілісності зубних рядів викликають зміни, які виникають спочатку поблизу дефекту, а потім поширюються на весь зубний ряд. За наявності великих дефектів зуби, що втратили основних та сусідніх антагоністів, будуть переміщуватись майже вертикально, а зуби, які зберегли сусідніх антагоністів, будуть нахилитися у бік дефектів.

Згідно зі вченням Годона кожний зуб знаходиться під дією чотирьох сил, рівнодіюча яких дорівнює нулю. За умови порушення цілісності зубних рядів ланки замкнених сил розриваються і рівновага порушується. Наявна

деформація оклюзійної поверхні зубних рядів є наслідком цього розпаду.

За даними, які приводить Д.А. Калвеліс, рівновага зубів забезпечується, з одного боку, завдяки зв'язковому апарату, а з другого – жувальному тиску. Зуби у такому разі знаходяться у рівновазі або спокої згідно із законами механіки взаєморівноважених сил. При втраті хоча б одного зуба цей збалансований механізм розривається.

В.І. Копейкін указував, що при частковій адентії відбувається зміна функціонування різних груп зубів, унаслідок якої розвиваються запально-дистрофічні процеси в пародонті наявних зубів.

При ускладненні адентії вторинними деформаціями жувального апарату, які є здебільшого реакцією пародонтальних тканин на порушення функції, виникає дистрофічна форма пародонта. Зміни в пародонті спостерігаються вже при неускладненій втраті зубів, оскільки зубний ряд розпадається на окремі функціонуючі групи, що призводить до появи травматичних блоків або до так званої травматичної оклюзії [8].

Подальші зміни, що відбуваються як у пародонті зубів, що втратили антагоністів, так і в пародонті наявних зубів, протягом 6 місяців мають певні відмінності. Якщо в ділянці збережених оклюзійних контактів спостерігаються атрофічні процеси, то в ділянці зубів, позбавлених антагоністів, розвивається дистрофія пародонта, яка супроводжується несправжньою гіпертрофією. Згодом ці процеси однаково закінчуються жировим переродженням. На мікроморфологічному рівні багато авторів виявили в зоні функціонуючої ділянки зубного ряду склеротичні явища, які виникають унаслідок гіпертрофії; в ділянці ж зубів, позбавлених антагоністів, спостерігаються переорієнтація кісткових балочок та потоншення кортикальної пластинки. Морфофункціональна перебудова кісткової тканини зрештою призводить до розвитку вторинних деформацій жувального апарату [9].

Отже, багатьма дослідниками показано, що при частковій адентії змінюються умови функціонування як зубів, позбавлених антагоністів, так і зубів, обмежуваних дефект. При цьому перші перебувають у стані вищого

напруження, ніж у нормі, а другі не отримують належного функціонального навантаження. Обидва стани несприятливо діють на тканини опорного зуба, викликаючи в ньому явища дистрофії [10].

До функціонального перевантаження при часткових дефектах зубних рядів може привести нераціональне протезування, зниження висоти прикусу при патологічному стиранні зубів та захворювання тканин пародонту.

У випадку втрати молярів і премолярів передні зуби обох щелеп піддаються функціональному перевантаженню тому, що функція жування здійснюється фронтальною ділянкою. Таке перевантаження може призвести або до патологічного стирання твердих тканин зубів, або до дистрофічних змін у тканинах пародонту. При неповноцінності емалі та дентину і високій резистентності тканин пародонта до тиску, зуби зберігають стійкість, але тверді тканини їх піддаються підвищеному стиранню. Нижні передні зуби своїми язичними поверхнями ковзають по вестибулярній поверхні антагоністів. На них виникають фасетки стирання і глибина різцевого перекриття поступово збільшується. Дещо рідше спостерігається інша форма, коли фасетки стирання розташовані не вертикально, а під більш тупим кутом. При цьому стирається ріжучий край зубів, який набуває форми добре притертих ділянок. У результаті цього коронки зубів укорочуються, висота прикусу знижується.

Особливе місце серед етіологічних факторів розвитку синдрому патологічного прикусу займають нервово-м'язові розлади. Багато дослідників вказують на важливе значення психоемоційного напруження, зокрема при виникненні неузгоджених скорочень жувальних м'язів [17]. Laskin D.M., Blocks S. вказують на зв'язок емоційного напруження та больового спазму жувальних м'язів, які викликані психовегетативною стимуляцією [18].

Такі автори, як Benson B.J, Keith D.A дотримуються комбінованої теорії виникнення синдрому патологічного прикусу. Безперечно, вирішальний момент у підтриманні повноцінної функції жувального апарату належить групі саме жувальних м'язів, які повинні постійно бути у гармонійній єдності з оклюзією та СНЩС.

Пузін М.І у поняття м'язи включає також центральну та периферичну нервові системи. Автор вказує на 4 стресові зони, які мають безпосереднє відношення до м'язово-суглобової дисфункції - це стан м'язів, оклюзії, емоційний стан та стан суглоба, дисбаланс поміж якими викликає розвиток дисфункції у суглобах[11].

Andresson Q.N., Katzberg R.W. підкреслюють, що взаємодія порушень оклюзії та психофізіологічна реакція, стрес визначають чи розвинеться нормальна адаптація, чи виникне спазм м'язів. Високий рівень психоемоційного напруження у сполученні з незначними порушеннями оклюзії може перевищити адаптаційні можливості організму та викликати розвиток дисфункції СНЩС. Натомість, значні порушення оклюзії здатні призвести до дисфункції суглобів навіть при відносно слабкій стресовій дії [19].

У розвитку синдрому патологічного прикусу завжди є: оклюзійне порушення зубних рядів, які можуть виникати як при відсутності зубів, так і патологічному їх стиранні, а також при зубощелепних деформаціях зубів і зубних рядів, нераціональному протезуванні, функціональному перевантаженні окремих зубів чи груп зубів, пародонтиті. Навіть при втраті хоча б одного зуба завжди відбуваються зміни в скронево-нижньощелепних суглобах.

Клінічні прояви синдрому патологічного прикусу будуть залежати від адаптаційних можливостей організму, від генетичної схильності людини, а також від психічного стану людини на даний момент. Цим і пояснюється той факт, що в одних людей на початку розвитку цього захворювання воно клінічно не проявляється, в інших проявляються окремі симптоми, а інколи зустрічається й повна клінічна картина синдрому патологічного прикусу. Первинним фактором у розвитку цього синдрому є порушення оклюзійної гармонії зубних рядів. Оскільки зуби є ще й чутливими сенсорними органами на початку нейром'язової рефлекторної дуги, тому будь-яке порушення оклюзії може призвести до порушення рефлекторної рівноваги й виникнення таких вторинних факторів розвитку синдрому патологічного прикусу, які і будуть надалі погіршувати клінічну картину й утворювати так зване „порочне” коло.

Слід зазначити, що запропонована теорія розвитку патологічного прикусу можна взяти за основу для практичної охорони здоров'я, що дозволить фахівцям розширити межі своїх знань та ретельніше підібрати методи лікування. Водночас вона є лише певним наближенням до істини і потребує подальшого розвитку.

Використана література:

1. Сысолятин П.Г., Безруков В.М., Ильин А.А. Классификация заболеваний височно-нижнечелюстного сустава //Стоматология. - 1997. - №3 (76).-С. 29-35.
2. Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии.- Нижний Новгород.- 1996.-275с
3. Насибулин Г.Г., Зиевский С.А. Диагностика и лечение дисфункции ВНЧС. Казанский мед. Журнал 1995; 26: 2: 137 - 140с.
4. Семенов И.Ю. Нейрогуморальные аспекты синдрома болевой дисфункции ВНЧС. Автореф. Дис.канд.мед. наук. М. 1997.
5. Егоров П.М., Карапетян И.С. Дифференциальная диагностика болевого синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология 1978, №6, С. 27-30.
6. Дымкова В.Н. Клинико-рентгенологические параллели при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава // Стоматология. 1976. №2. С. 97-98
7. Дворнік В.М. Підготовка і протезування хворих на патологічне стирання твердих тканин зубів. Автореф. дис. на здобув.наук. ступ, канд.мед.наук. 14.01.22.- Полтава ,2001.-35с.
8. Гаврилов С.И., Курочкин Ю.К. Клиническая характеристика и вопросы диагностики дистального смещения нижней челюсти после частичной потери зубов. // Стоматология.- 1982.- №5.- С. 50-52.
9. Каламкарров Х.А., Петросов Ю.А. Клиника и принципы лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. // Стоматология. -1982.- №2., С.- 66-71.

10. Король М.Д. Підготовка і ортопедичне лікування хворих із вторинними деформаціями зубних рядів.: Автореф. Дис.док.мед. наук.: 14.01.22. УМСА. Полтава, 1999.- 33с.
11. Пузин М.П. Нейростоматологические заболевания. - М. Медицина, 1997, -368с.
12. Costen J.B. A syndrome of Ear and sinus dependent Upon disturbed function of the temporomandibular joint. Ann.Otol.Rhin and Laryng. 1934;43;p.1-15.
13. Shwartz L. Disorders of the Temporomandibular joint. Philadelphia: Saunders Co., 1959
14. Kleinrok M. Diagnostik and Therapie von Okklusionsstorungen- Quintessenz 1986,259 p.
15. Green C.S., Laskin D.M. Splint therapy for the myofascial pain - dysfunction (MPD) syndrome : a comparative study // J. Amer. Dental Assoc. 1972. Vol. 84, №3. P. 625 -628.
16. Travell J., Simons D. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Baltimore : Williams Wilkins, 1983.
17. Benson B J., Keith D.A. Patient response to surgical and nonsurgical treatment for internal department of the temporomandibular joint. // J. oral maxillofac. Surg.- 1985. Vol.43, №10. - P.770-777.
18. Laskin D.M., Blocks S. Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. // J.Prosthet. Dent. - 1986. Vol.56, №1. - P.75-92
19. Anderson Q.N., Katzberg R.W. Pathologic evaluation of disfunction and osseous abnormalities of the temporomandibulae joint. // J.oral maxillofac. Surg.- 1985.-Vol.43, №12.- P.947-951.