

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН
СКРЕНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА
В УМОВАХ НОРМИ ТА ПАТОЛОГІЇ****ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)****romanvoyanskyy@gmail.com**

Робота присвячена проблемі, що вивчається в рамках НДР на тему: «Морфофункціональні та цитогенетичні особливості органів і тканин при йододефіцитних станах, гіпотиреозі», № державної реєстрації 0114U005624.

Скренево-нижньощелепний суглоб є одним із складно влаштованих, функціонально важливих і найбільш активно працюючих суглобів. Функціонування суглоба з великим навантаженням часто призводить до виникнення патологічних процесів у ньому. В зв'язку із цим є очевидна важливість вивчення розвитку суглобів лабораторних тварин для оцінки можливості експериментального відтворення (моделювання) цілого ряду патологічних процесів і розуміння механізмів їх виникнення [1,9,13].

Виявлено, що скренево-нижньощелепний суглоб у щурів як перервне з'єднання кісток черепа формується на 20-21 добу ембріогенезу. Процес формування суглоба в основному завершується внутрішньоутробно, так як і у плода людини, що вказує на генетичну детермінацію форми, структур, що входять до його складу [7]. У новонароджених щурів головка нижньої щелепи представлена гіаліновим хрящем (виростковий хрящ), а луска скреневої кістки – грубоволокнистою кістковою тканиною. Виростковий хрящ є аналогом суглобового хряща. Він належить до вторинних хрящів і є центром поздовжнього росту нижньої щелепи. В його складі відсутня зона монетних стовпчиків, що характерно для епіфізарних хрящів. Він зберігає здатність до апозиційного росту впродовж всього життя і здатний заміщуватися кістковою тканиною шляхом енхондрального остеогенезу. На відміну від виросткового хряща, хондроцити в суглобовому хрящі залишаються незмінними в морфологічному і синтетичному аспекті. Їх постнатальне диференціювання обмежене, так само як і потенціал до енхондрального остеогенезу. Цей факт вказує на те, що суглобовий хрящ не може адаптовуватися до факторів зовнішнього впливу. Виростковий хрящ, навпаки, має спеціальну мультинаправлену здатність для росту і перебудови. Він адаптується до всеможливого механічного впливу чи позиційних змін, реагуючи швидкістю хондрогенезу і енхондрального остеогенезу. Причому виростковий хрящ зберігає здатність до перебудови у відповідь на зовнішній вплив навіть після завершення періоду природного росту. В поверхневому шарі

головки нижньої щелепи виявляються колагенові волокна, а також клітини фібробластного ряду. Суглобова ямка на ранніх етапах ембріогенезу не виражена і наближається до дефінітивної форми тільки в другій половині внутрішньоутробного розвитку [7,30]. В поверхневому шарі головки нижньої щелепи знаходяться фібробласти, макрофаги, а також колагенові волокна і, за даними деяких авторів, еластичні волокна. Колагенові волокна представлені колагеном I типу. Наявність колагенових волокон на суглобових поверхнях, а не суглобового хряща, дозволяє головці нижньої щелепи легко зміщуватися із ямки на суглобовий горбик [7,32]. Склепіння ямки у зародків залишається плоским, що дозволяє нижній щелепі здійснювати характерні для всіх гризунів вільні рухи в передньо-задньому напрямку. Суглобовий горбик відсутній у новонароджених немовлят, що дуже важливо для грудного вигодовування, так як плоска поверхня суглоба передбачає більш вільні рухи в ньому. Це дає можливість без перешкод висувати нижню щелепу вперед при акті смоктання. В порожнині суглоба лежить внутрішньосуглобовий диск. Диск утворений щільною сполучною тканиною. В суглобовий диск влітаються волокна латерального крилоподібного м'яза, які разом з самим диском перешкоджають наближенню суглобових поверхонь і забезпечують спільне/співдружне зміщення диска і головки виросткового відростка при функціонуванні суглоба [7]. Таким чином, внутрішньоутробний розвиток скренево-нижньощелепного суглоба білих щурів відрізняється від морфогенезу більшості синовіальних суглобів і в той же час має схожість з ембріогенезом аналогічного з'єднання у людини [24].

Скренево-нижньощелепні розлади є досить поширеними захворюваннями і займають одне з перших місць серед стоматологічних хвороб. За даними клінічних досліджень, 40-60% населення відмічають ті чи інші симптоми порушень функції скренево-нижньощелепних суглобів (СНЩС). Особливо це стосується жінок, оскільки вони звертаються з підозрою на скренево-нижньощелепні розлади майже у 4 рази частіше за чоловіків [14]. За спостереженням ряду авторів, більш ніж у 90% людей патологічні явища в ділянці скренево-нижньощелепного суглоба не мають нічого спільного з запальними процесами в цьому суглобі [10,16,22,23].

Синдром больової дисфункції СНЩС імітує багато захворювань суглоба, оточуючих його органів і тканин, різні ураження ротової порожнини, обличчя та шиї. Відомі патогномонічні ознаки артропатії скронево-нижньощелепного суглоба. Так, для артрозу СНЩС характерні звуження суглобової щілини, кісткові розростання (остеофіти) на суглобових ямках і горбиках, потовщення замикальних пластинок суглобових ямок і горбиків, асиметрія лінійних розмірів головки нижньої щелепи, ознаки остео-склерозу; для деформуючого артрозу СНЩС – нерівномірне звуження суглобової щілини, склероз і збільшення інтенсивності кортикальних замикаючих пластинок головки і заднього схилу суглобового горбика. Зміна форми головки і суглобового горбика із сплюсненням і стиранням головки за висотою, її гострокінцева чи булавоподібна деформація з утворенням екзофітів і сплюсненням горбика, кісткові розростання по краях не тільки головок, але і суглобових ямок та горбиків; для артропатії СНЩС – асиметрія лінійних розмірів суглобових головок при збереженні їх нормальної структури; для дисплазії СНЩС – підвивих головок нижньої щелепи, двохстороннє ураження суглоба, остеопороз кісткової тканини головок нижньої щелепи [4,25].

Оклюзійно-компресійні порушення компонентів СНЩС можуть бути спричинені не завжди адекватними діями стоматологів різних спеціальностей (терапевти, хірурги, ортопеди, ортоданти). Особливо часто це відноситься до довготривалих терапевтичних чи хірургічних маніпуляцій при широко відкритому роті, використанні знімної і незнімної ортодонтичної техніки, неадекватно виготовлених ортопедичних конструкцій. Фактично такі дії призводять до порушення механічних властивостей суглобової капсули, його м'язових і сполучних компонентів, зміни співвідношення гілки щелепи (суглобової головки) і суглобової ямки, пошкодження суглобових хрящів, розвитку напружено-деформованого стану всіх компонентів СНЩС і, в результаті, призводить до їх анатомо-функціональної нестабільності, що може проявлятися в неповному (частковому) одно-чи двобічному вивиху [2,8,17,21,28].

Тривалий, а часто прогресуючий перебіг ураження СНЩС призводить до порушення травлення, комунікативних і психологічних проблем, синдрому лицевого болю, захворювань пародонту, та інших розладів у осіб молодого і працездатного віку, що часто зумовлює загальномедичне і соціальне значення проблеми. Окрім того, захворювання СНЩС можуть виступати в якості рушійних і підтримуючих факторів розвитку системної патології, особливо ревматичних захворювань, в клінічній картині яких ураження СНЩС відіграє одну із значущих ролей [15,18]. До однієї з важливих проблем в стоматології і ревматології належить вивчення взаємозв'язку уражень зубощелепної системи при ревматичних захворюваннях. Виявлено, що сукупність основних суглобових характеристик патології СНЩС визначає відмінність даного симптомокомплексу при різних ревматичних захворюваннях, які в силу своєрідності можуть служити непрямим діагностичним маркером окремих видів ревматичної патології.

Описані нові форми патології СНЩС – асептичний некроз (при системному червоному вовчаку), ексудативний і фіброзно-індуративний артрит з остеолізом суглобових головок (при системній склеродермії). Встановлені відмінності в клініко-рентгенологічній картині патології СНЩС при ревматоїдному артриті і ювенільному ревматоїдному артриті, що відповідає даним про патогенетичний механізм формування суглобової патології при цих захворюваннях – в першому випадку переважає ерозивно-деструктивний характер процесу з нечастими остеолітичними симптомами, в той час як в другому випадку – неерозивні запальні зміни суглоба [6,11].

Частими є гострі гнійні артрити скронево-нижньощелепного суглоба. Захворювання викликають стрепто-, стафіло-, пневмококи та інші збудники, які розповсюджуються на елементи суглоба при контакті (при остеомієліті гілки нижньої щелепи, паротиті, флегмоні привушно-жувальної ділянки, гострому гнійному отиті та ін.), прямим шляхом при пораненнях, травмах, лімфогенним чи гематогенним шляхом із сусідніх гнійних вогнищ, наприклад, при ангіні та інших захворюваннях. В порожнині суглоба появляється серозний, гнійний чи гнійно-геморагічний ексудат. Характер ексудату визначається збудником і стадією розвитку процесу. При гострому гнійному артриті може наступати розплавлення хрящового покриву головки, суглобового горбика, гнійна інфільтрація суглобової сумки і поява некротичних вогнищ в синовіальній оболонці. В запущених випадках відмічаються ознаки деструкції кортикального шару кісткових елементів суглоба, тобто розвивається остеоартроз скронево-нижньощелепного з'єднання. Розрізняють неспецифічні артрити, викликані гнійною мікрофлорою, і специфічні артрити скронево-нижньощелепного суглоба, які можуть розвиватися після будь-якого загального інфекційного захворювання (сифіліс, гонорея, черевний тиф, кір, дизентерія, скарлатина тощо). Згідно спостережень багатьох авторів, гострі гнійні артрити належать до нечастих захворювань скронево-нижньощелепного суглоба [16].

Травматичний артрит виникає при ударі чи іншій травмі, коли діюча сила була недостатньою, щоб викликати перелом суглобового відростка чи його головки. В таких випадках зазвичай настає забій м'яких тканин в ділянці суглоба [16,31].

Яскравим проявом диспластичних змін у системі сполучної тканини є захворювання СНЩС, тканини якого мають здебільшого мезенхімальне походження, до їх складу входить колаген різних типів: зв'язковий апарат і сполучнотканинна капсула – переважно колаген I; суглобовий хрящ – II (близько 50% сухої маси); волокнистий хрящ диска – II (до 40%) та IX (8-10%); кістка – I і V. Отже, з позиції тканинної будови, СНЩС можна розглядати як каркас, побудований із різних видів сполучної тканини, тому є висока ймовірність розвитку патології СНЩС при неповноцінності сполучнотканинних елементів. Зміни колагену на ультраструктурному та біохімічному рівнях спричиняють порушення організації фібрил, що своєю чергою змінює організацію матрик-

су та призводить до втрати пружних властивостей, зниження міцності зв'язок і капсули СНЩС, стійкості до їх деформації. Суглобовий диск за своєю будовою є високоспеціалізованим видом хряща (сформований з волокнисто-хрящової тканини), нездатним до значних структурно-функціональних перебудов, у ньому немає камбіальних елементів, відновлення анатомічної форми відбувається завдяки рубцюванню, а джерелом фіброзної тканини є зв'язки [5,15,19,20,21,27].

Діагностика і лікування пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба є однією з актуальних проблем у стоматології. За даними вітчизняних і зарубіжних авторів [24,26], більше 50% хворих, що зверталися за стоматологічною допомогою, мають скарги, характерні для дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Більшість цих пацієнтів мають в анамнезі метаболічні порушення, знаходяться на диспансерному спостереженні в ендокринолога.

Зростання кількості наукових повідомлень щодо знань молекулярних механізмів патогенетичної дії гіперурикемії, наслідками яких є метаболічні порушення, що супроводжуються суглобовим синдромом, патологічними змінами функції нирок, гормонального, імунного і водно-сольового статусу організму, розширили напрямки пошуку ефективних способів терапії подагри [3]. В експерименті у щурів з різним станом індивідуальної реактивності визначені зональні особливості адаптаційних реакцій суглобового хряща, в основі яких лежить ступінь чутливості рецепторного апарату клітин. Проявом ранньої адаптаційної клітинної реакції у гіперреактивних тварин є зміни внутрішньоклітинного метаболізму ГАГ в хондроцитах 1-2 зон хряща, що випереджало зміни в стані міжтериторіального матриксу. Порушення біосинтезу ГАГ на фоні вичерпних енер-

гетичних резервів викликало прогресію апоптозу хондроцитів з подальшою мінералізацією матриксу, що є пізньою адаптаційною реакцією, спрямованою на збереження функції органа. Адаптаційні реакції суглобового хряща в гіпореактивних щурів формуються в глибокій зоні, проявляються на тканинному рівні у вигляді змін функціональної диференціації хондроцитів і підвищення біосинтетичних можливостей, спрямовані на підтримку фізико-хімічного стану тканини для забезпечення функції органа [3].

За статистичними даними українських та світових джерел, проблема ураження скронево-нижньощелепного суглоба на фоні метаболічних порушень складає значну медико-соціальну проблему [29]. Однак, морфологічні дослідження зв'язку таких уражень із гіпотиреозом та йододефіцитними станами не проводилися, як і немає даних у літературі про вікові особливості будови скронево-нижньощелепного суглоба. Досить часто в анамнезі хворих з даним типом уражень наявні проблеми із щитоподібною залозою і нерідко це зустрічається в регіонах, ендемічних за йододефіцитом [5,24].

Вивчення морфологічних змін скронево-нижньощелепного суглоба при йододефіцитних станах, гіпотиреозі, залишається недостатньо вивченою і найбільш дискусійною із проблем щелепно-лицевої хірургії, стоматології, ендокринології, травматології, гастроентерології та педіатрії. При цьому, кількість хворих на йододефіцит сьогодні становить близько 190 тис., з них понад 7,5 тис. – діти. Невід'ємним наслідком тривалого й неконтрольованого гіпотиреозу є хронічні або пізні ускладнення. Захворювання й надалі залишається серйозною медичною та соціальною проблемою, хоча за останні роки було досягнуто значних успіхів у розумінні молекулярної генетики і патофізіології йододефіцитних станів [13].

Література

1. Безруков В.М. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава / В.М. Безруков. – Российская медицинская академия пост-дипломного образования. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 48 с.
2. Біда В.І. Ортопедичне лікування хворих із оклюзійно-артикуляційним синдромом дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба / В.І. Біда, С.М. Ключан // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 3. – С. 21-23.
3. Бондаренко Н.М. Адаптаційні реакції суглобового хряща при моделюванні гіперурикемії / Н.М. Бондаренко // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, № 1-2. – С. 22-24.
4. Воловар О.С. Клиника и рентгенологическая семиотика некоторых заболеваний височно-нижнечелюстного сустава в зависимости от возраста и телосложения пациентов / О.С. Воловар, Д.В. Топчий // МЛ. – 2012. – № 7 (93). – С. 55-58.
5. Воловар О.С. Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба як прояв недиференційованої дисплазії сполучної тканини / О.С. Воловар, О.В. Маланчук, О.О. Крижанівська // Новини стоматології. – 2012. – № 1. – С. 17-23.
6. Гринин В.М. Клинико-рентгенологическая оценка пораженных височно-нижнечелюстного сустава при ряде системных ревматических заболеваний / В.М. Гринин, В.А. Адилханян, В.Т. Караханян // Российская стоматология. – 2009. – № 3. – С. 44-45.
7. Китель В.В. Эмбриогенез височно-нижнечелюстного сустава белой крысы: автореферат дис. на соискание ученой степени кандидата биологических наук: спец. 03.03.04 "Клеточная биология, цитология, гистология" / В.В. Китель. – Минск, 2012. – 20 с.
8. Король М.Д. Функционально-неврологические симптомы со стороны височно-нижнечелюстных суставов при нарушении окклюзии после пломбирования и реставрации зубов / М.Д. Король, О.В. Рыбаков, О.И. Яценко // «Социальные аспекты современной Российской стоматологии: опыт, проблемы, пути решения»: мат. науч.-практ. конф. – Тверь, 2011. – С. 120-121.
9. Макеєв В.Ф. Особливості розподілу силових навантажень на суглобові головки нижньої щелепи під дією жувального навантаження в модельному експерименті / В.Ф. Макеєв, В.Я. Шибінський // Новини стоматології. – 2007. – № 2. – С. 40-47.
10. Макеєв В.Ф. Скронево-нижньощелепні розлади та їх клінічна діагностика / В.Ф. Макеєв, Р.В. Кулінченко, У.Д. Телішевська // Світ ортодонції. – 2006. – № 1. – С. 10-14.
11. Макеєв В.Ф. Діагностика внутрішніх розладів скронево-нижньощелепних суглобів методом магнітно-резонансної томографії / В.Ф. Макеєв, В.Я. Шибінський, А.М. Абрамюк // Современная стоматология. – № 2. – С. 141-145.
12. Макеєв В.Ф. Особливості обстеження хворих на скронево-нижньощелепні розлади / В.Ф. Макеєв, Р.В. Кулінченко // Український стоматологічний альманах. – 2006. – Т. 1, № 1. – С. 53-61.

13. Макеев В.Ф. Особенности распределения силовых нагрузок на суставы головки нижней челюсти под действием жевательного напряжения в модельном эксперименте / В.Ф. Макеев, В.Я. Шибінський // Новини стоматології. – 2007. – № 2 (51). – С. 40-47.
14. Макеев В.Ф. Скровоно-нижньощелепні розлади та їх клінічна діагностика / В.Ф. Макеев, Р.В. Кулінченко, У.Д. Телішевська // Світ ортодонції. – 2006. – № 1. – С. 10-14.
15. Марушко Ю.В. Синдром дисплазии соединительной ткани у детей (обзор литературы) / Ю.В. Марушко, И.Н. Гордиенко // Современная педиатрия. – 2005. – № 4 (9). – С. 167-172.
16. Мирза А.И. Дифференциальная диагностика синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с другими болевыми синдромами челюстно-лицевой области / А.И. Мирза, И.В. Михеева // Современная стоматология. – 2012. – № 4. – С. 130-132.
17. Москаленко П.А. Окклюзионно-компрессионные нарушения компонентов височно-нижнечелюстного сустава при его одностороннем вывихе / П.А. Москаленко, О.В. Рыбалов // Український стоматологічний альманах. – 2009. – № 3. – С. 9-13.
18. Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани. Российские национальные рекомендации. – Москва, 2009. – 66 с.
19. Неспрядько В.П. Суглобовий фактор при ортодонтичному лікуванні / В.П. Неспрядько, М.С. Дрогомерецька, Ю.В. Клітинський // "Актуальні проблеми ортодонції": матеріали міжнар. конф. – Львів: ДООО, 2010. – С. 48-50.
20. Нестеренко З.В. Феномен дисплазии соединительной ткани / З.В. Нестеренко // Український медичний альманах. – 2008. – № 4. – С. 105-109.
21. Орлова Н.С. Антропометрические особенности лица и челюстей при синдроме дисплазии соединительной ткани / Н.С. Орлова, Л.Е. Леонова, Н.В. Гущина // Сб. тезисов и докладов научной сессии ПГМА. – Пермь, 2000. – С. 77.
22. Рыбалов О.В. Анатомо-функціональна нестабільність скровоно-нижньощелепного суглобу / О.В. Рыбалов, І.В. Яценко // Галицький лікарський вісник. – 2005. – № 3. – С. 82-83.
23. Рыбалов О.В. Стоматологическая манипуляция – одна из причин развития анатомо-функциональных нарушений компонентов височно-нижнечелюстного сустава / О.В. Рыбалов, П.А. Москаленко, О.И. Яценко // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 151-152.
24. Рябоконь Е.Н. Височно-нижнечелюстной сустав человека / Е.Н. Рябоконь. – Харьков, 2004. – 108 с.
25. Рябоконь Е.Н. Магнитно-резонансная томография в диагностике переломов мыщелкового отростка нижней челюсти / Е.Н. Рябоконь // Стоматолог. – 2009. – № 7-8. – С. 42-48.
26. Семкин В.А. Дисфункция височно-нижнечелюстных суставов клиника, диагностика и лечение / В.А. Семкин, Н.А. Рабухина. – М.: ЗАО Редакция журнала "Новое в стоматологии", 2000. – 56 с.
27. Сулимов А.Ф. Дисплазия соединительной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / А.Ф. Сулимов, Р.К. Савченко, Э.Ш. Григорович. – М.: Медицинская книга, 2004. – 134 с.
28. Шейко А.П. Взаємозв'язок оклюзійних порушень і синдрому больової дисфункції / А.П. Шейко // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 2. – С. 124.
29. Шыляев Р.Р. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых / Р.Р. Шыляев, С.Н. Шальнова // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – № 5. – С. 61-67.
30. Fetal jaw movement affects condylar cartilage development / H. Habib, T. Hatta, J. Udagawa [et al.] // J.Dent.Res. – 2005. – № 84 (5). – P. 474-479.
31. Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbogen / M.O. Ahlers, H.A. Jakstat, U. Bingel [et al.]. – Hamburg: DentaConcept, 2007. – P. 590.
32. Shen G. The adaptive remodeling of condylar cartilage – a transition from chondrogenesis to osteogenesis / G. Shen, M.Ali Darendeliler // J. Dent. Res. – 2005. – № 84 (8). – P. 691-699.

УДК 611.75.+591.472

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СКРОВОНО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА В УМОВАХ НОРМИ ТА ПАТОЛОГІЇ

Воянський Р. С., Попадинець О. Г., Саган О. В., Дубина Н. М.

Резюме. Скровоно-нижньощелепний суглоб є одним із складно влаштованих, функціонально важливих і найбільш активно працюючих суглобів. Функціонування суглоба з великим навантаженням часто призводить до виникнення патологічних процесів у ньому. В зв'язку із цим є очевидна важливість вивчення розвитку суглобів лабораторних тварин для оцінки можливості експериментального відтворення (моделювання) цілого ряду патологічних процесів і розуміння механізмів їх виникнення. В роботі також розглядається вплив різноманітних факторів на цей суглоб та структурні особливості скровоно-нижньощелепних розладів.

Ключові слова: скровоно-нижньощелепний суглоб.

УДК 611.75.+591.472

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА В УСЛОВИЯХ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ

Воянский Р. С., Попадинец О. Г., Саган О. В., Дубина Н. М.

Резюме. Височно-нижнечелюстной сустав является одним из сложно устроенных, функционально важных и наиболее активно работающих суставов. Функционирование сустава с большой нагрузкой часто приводит к возникновению патологических процессов в нем. В связи с этим есть очевидная важность изучения развития суставов лабораторных животных для оценки возможности экспериментального воспроизведения (моделирования) целого ряда патологических процессов и понимания механизмов их возникновения. В работе также рассматривается влияние различных факторов на этот сустав и структурные особенности височно-нижнечелюстных расстройств.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав.

UDC 611.75.+591.472

MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT UNDER NORMAL AND PATHOLOGICAL CONDITIONS

Voyanskyy R. S., Popadynets O. H., Sahan O. V., Dubyna N. M.

Abstract. Temporomandibular joint is one of the intricate functionally important and most actively working joints. The functioning of the joint with great load often leads to the appearance of pathological processes in it. In this connection it is obvious importance of studying the development of laboratory animals' joints to assess the possibilities of experimental reproduction of a number of pathological processes and understanding the mechanisms of their occurrence. It is revealed that the temporomandibular joint in rats as interruptive connection of the skull bones is formed on the 20th-21st day of embryogenesis. The formation of the joint is largely completed in utero, as well as in the human fetus, indicating the genetic determination of the form, structures that are the part of it. In utero development of temporomandibular joint of white rats is different from morphogenesis of the most synovial joints and at the same time it is similar to embryogenesis of analogous union in humans.

Temporomandibular disorders are fairly common ones and occupy one of the first places among dental diseases. According to clinical studies, 40-60% of the population notices these or those symptoms of dysfunction of the temporomandibular joint. According to some authors' observations, more than 90% of people experience such pathological phenomena in the area of temporomandibular joint, but they have nothing to do with inflammation in this joint. Pain dysfunction syndrome simulates many diseases of the joint, its surrounding tissues and organs, various lesions of the mouth, face and neck. There are pathognomonic signs of arthropathies of temporomandibular joint. Occlusive-compressive disorders of the joints' components may be caused by some not always adequate actions of the dentists of different specialties (physicians, surgeons, orthopedists, orthodontists). One of the most important problems in rheumatology and dentistry is the study of the relationship of the dentition lesions in rheumatic diseases. It's revealed that a set of basic articular characteristics of this joint pathology determines the difference between this aggregate of symptoms in various rheumatic diseases, which because of their identity can serve as an indirect diagnostic marker for certain types of rheumatic pathology. There is frequent acute purulent arthritis of temporomandibular joint. The disease is caused by strepto-, staphylo-, pneumococcus and other pathogens that are spread to joint elements in contact (in osteomyelitis of the mandible branch, mumps, phlegmon of parotid-masticatory area, acute purulent otitis, etc.), directly in wounds, injuries, lymphogenic or hematogenic route from neighbouring purulent foci, such as quinsy and other diseases.

The growing number of scientific reports as to the knowledge of the molecular mechanisms of hyperuricemia pathogenic action, the consequences of which are metabolic disorders involving articular syndrome, pathological changes in kidney functioning, hormonal, immune and water-salt body status, have expanded directions of searching effective gout therapy methods.

Keywords: temporomandibular joint.

Рецензент – проф. Аветиков Д. С.

Стаття надійшла 23.03.2016 року