

УДК: 616.724-038

**В.Ф. Макєєв, М.Ю. Олійник****СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ РОЗВИТКУ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ РОЗЛАДІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Аналіз етіології, причинно-наслідкових взаємодій при дисфункціях скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) важливий для розуміння процесів, що відбуваються в ураженому зубощелепному комплексі. Обізнаність лікаря в етіології скронево-нижньощелепних розладів (СНР) дозволяє визначити ціль при проведенні обстежень та плануванні мети й обсягу лікування, а також спрогнозувати результати лікування і реабілітацію хворого.

**Мета дослідження** – на підставі опрацювання джерел науково-медичної інформації розглянути сучасні погляди різних авторів на етіологічні чинники виникнення СНР і фактори, що впливають на них.

**Об'єкт і методи дослідження**

Аналітичне опрацювання науково-медичної літератури з питань етіологічних чинників і факторів, які впливають на них при виникненні СНР.

**Результати дослідження**

Більшість авторів вважають «скронево-нижньощелепні розлади» збірним терміном, який охоплює низку клінічних проблем, що стосуються жувальних м'язів, оклюзії, структурних компонентів скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС). Розглядаються дві основні концепції щодо причин виникнення і розвитку цієї патології. Перша - одонтоартрогенна, відповідно до якої основною причиною розвитку захворювання є порушення з боку оклюзії. Друга - міогенна, коли розвиток дисфункції зумовлений порушенням функціонування жувальних м'язів через формування зон гіперактивності [1]. Причинами больової дисфункції жувальних м'язів можуть бути травма, ішемія, системні хвороби, поведінкові та психологічні особливості індивідуума [2].

Етіологія СНР неповністю зрозуміла, і це пов'язано з наявністю таких факторів ризику як травма, парафункціональні звички, порушені постуральні реакції, оклюзійна мікротравма, системна схильність, розлади сну і шкідливі психосоціальні фактори [3].

Анатомо-функціональні зміни в СНЩС зазвичай пов'язані з широкою різноманітністю етіологічних чинників, роль яких у патогенезі патологічних процесів, що розвиваються в суглобі, клініцисту нерідко встановити важко, особливо на початку захворювання [4].

Окклюзія є першим і, мабуть, найсуперечливішим етіологічним фактором виникнення СНР. Costen був першим, хто стверджував із упевненістю про вплив оклюзії на виникнення скронево-нижньощелепних розладів. У наш час більшість дослідників включають окклюзію до факторів, що пов'язані з розвитком СНР, яка відіграє можливу роль як у схильності, так і в збереженні СНР [5].

Пояснюється це тим, що зубощелепні аномалії супроводжуються структурними змінами в компонентах СНЩС, які зумовлені їх тісним взаємозв'язком із нервово-м'язовим апаратом черепно-щелепно-лицевої ділянки і характером змикання зубних рядів [6].

Окклюзійні порушення зумовлюють пропріоцептивні зміни, що призводять до рефлекторного напруження і

спазмів м'язів нижньої щелепи, що сприяє розвитку, так званої, больової дисфункції СНЩС.

Тривала зміна оклюзійних співвідношень провокує стабільну дію сумарного вектора навантаження типу компресії, призводить до адаптаційного ремоделювання м'язово-сполучної та кісткової тканин, створюючи умови для прогресування адаптаційних механізмів, і зумовлює подальші стійкі морфологічні зміни диска, суглобових поверхонь, внутрішньосуглобових зв'язок біламінари зони, що надалі спричиняє просторову зміну положення диска. Відтак, відбуваються суттєві зміни м'язового тону і біологічної активності жувальної мускулатури, наслідком чого стають виникнення больового синдрому, шумів і поява інших симптомів м'язово-суглобової дисфункції. Втрата адаптаційної здатності веде до дисфункції елементів зубощелепної системи, зокрема СНЩС, що набуває тимчасової чи хронічної форми [7].

Зокрема, серед оклюзійних чинників, які провокують виникнення СНР, Новиков В.М. і співавт. виділяють надмірну стертість жувальних поверхонь зубів, порушення міжальвеолярної висоти, втрату жувальної групи зубів, неправильну реставрацію зубів чи неадекватне протезування дефектів зубних рядів, а також активне ортодонтичне лікування аномалій прикусу [8].

Серед сучасних дослідників триває дискусія щодо впливу часткової втрати зубів та оклюзійних порушень на розвиток окремих форм скронево-нижньощелепних розладів, зокрема на внутрішні розлади скронево-нижньощелепних сглобів, які здебільшого пов'язані зі зміщенням суглобових дисків [9].

Установлено вагомий вплив наявних дефектів зубних рядів із різними варіантами втрачених зон оклюзійної підтримки на локалізацію переважаючого об'єму хрящової тканини суглобових дисків відносно голівки СНЩС на боці дефектів, що, найвірогідніше, вказує на їхню компенсаторну реакцію. На інші анатомічні параметри дисків (відстань між латеральним і медіальним полюсами, товщина переднього і заднього хрящових валиків, товщина центральної частини, товщина хряща латерального і медіального полюсів) означений вплив мало ймовірний [9].

Egle Mickeviciute et al. у своєму дослідженні довели вплив патологічної стертості зубів на виникнення розладів СНЩС. Автори виявили, що в пацієнтів із діагностованим СНР різниця між висотою центральної оклюзії і висотою фізіологічного спокою була більшою, ніж у пацієнтів без СНР. Підсумувавши результати дослідження, автори довели тісний зв'язок між патологічною стертістю зубів і виникненням скронево-нижньощелепних розладів [10].

Дискусії навколо впливу оклюзії на СНЩС обмежили терапевтичні заходи при виникненні СНР, але сучасні дослідники працюють над виділенням мультифакторної етіології виникнення скронево-нижньощелепних розладів і зменшення ролі оклюзії як головного етіологічного чинника виникнення СНР [5].

За останні роки проблемі захворювань скронево-нижньощелепних суглобів присвячено багато епідемі-

ологічних досліджень, у яких привертано увагу до широкої поширеності патології СНЩС у осіб різної статі й віку, яка розвивається на фоні генетично-детермінованої слабкості сполучної тканини, що є водночас підґрунтям для виникнення різноманітних супутніх хвороб полігенно-мультифакторної природи [11].

Результати досліджень останніх років указують на те, що спадковий дефект структур мезенхімального походження (дисплазія сполучної тканини) є вагомим чинником виникнення дисфункцій скронево-нижньощелепних суглобів, який діє як самостійно, так і в поєднанні з іншими відомими причинами суглобової патології. Як фон для розвитку диспластикозалежної й асоційованої патології скронево-нижньощелепного суглоба, дисплазія сполучної тканини значною мірою визначає тяжкість її перебігу [12].

Michalowicz B.S. і співавт. [13] оцінили гіпотезу, що ознаки і симптоми скронево-нижньощелепних розладів можуть бути спадковими. Автори опрацювали анкетну інформацію від 494 монозиготних і двоизиготних двійнят. Монозиготні близнюки не показали суттєвих подібностей у порівнянні з двоизиготними близнюками, і монозиготні близнюки, які вирости разом, демонстрували подібні характеристики в порівнянні один з одним. Автори дійшли висновку, що генетичні фактори і сімейне середовище не впливають на наявність симптомів та ознак СНР.

За наявності загальної слабкості сполучної тканини виявляють гіпермобільність суглобів, що є одним із причинних факторів виникнення дисфункції СНЩС [14]. V. Kavuncu і співавт., оцінивши ризик виникнення скронево-нижньощелепних розладів у пацієнтів із системною гіпермобільністю і гіпермобільністю СНЩС, довели, що і системна, і локальна гіпермобільність були частіше діагностовані в пацієнтів зі скронево-нижньощелепними розладами, ніж у контрольної групи, і ризик появи дисфункції СНЩС був вищим, якщо в пацієнтів наявні обидва стани одночасно [15].

Роль стресу і певних властивостей особистості в етіології больової дисфункції СНЩС пройшла ретельну перевірку. Психологічні дослідження засвідчили, що пацієнти з СНР мають схожий психологічний профіль і психічні відхилення, так само як і інші хронічні больові розлади опорно-рухової системи, такі як головний біль напруження, біль у спині чи суглобовий біль [5].

J. Okeson одним з основних етіологічних факторів скронево-нижньощелепних розладів вважає психоемоційний фактор і схильність до стресів, показує домінування м'язового компонента функціональних розладів жувального апарату в поєднанні з міофасціальним болем; менш значущим є елемент оклюзії (близько 20% етіологічних чинників), найчастіше пов'язаний із виникненням оклюзійних парафункцій [16].

Wolff H.G. експериментально довів, що тривалі скорочення м'язів, які спостерігають при емоційному напруженні, можуть спричинити біль. На його думку, в цьому полягає механізм виникнення в деяких випадках головного і лицьового болю. Автор зазначив, що тривале скорочення жувальних м'язів може бути пов'язане із запальним процесом, подразненням будь-якої частини черепа, верхнього шийного сегмента хребта і зубів. Найчастіше скорочення м'язів розвивається під дією стресу [7].

Спостерігається і зворотний зв'язок між місцевим порушенням змикання зубів і виникненням стресу, оскільки в стресових ситуаціях зменшуються адаптаційні можливості до місцевих порушень рухової частини жувального апарату, в тому числі - до порушень змикання. Це викликає моторну реакцію у вигляді па-

рафункцій змикання жувального апарату, які в довготривалих стресових ситуаціях можуть перетворитися на закріплені звички [17].

Одночасно, як показує клінічний досвід, порушення змикання, особливо ятрогенного походження (наприклад, унаслідок неправильно виконаних реставрацій), можуть викликати загальне збудження нервової системи і стати причиною затяжного стресу. За результатами клінічних спостережень відомо, що психічне перенапруження викликає ріст інтенсивності парафункцій жувального апарату. Цим пояснюється поява больових симптомів дисфункції в стресових ситуаціях. Тому такі хворі можуть потрапляти до психіатрів, які зазвичай шукають приховану депресію [17].

Захворювання СНЩС у людей із психічними розладами виявляються значно частіше, ніж у пацієнтів без таких розладів. Перевтома, емоційне напруження, стресовий стан викликають підвищення тонуусу жувальних м'язів і створюють умови для виникнення захворювань СНЩС [18].

Отже, є переконливі докази того, що психологічні та психосоціальні фактори відіграють важливу роль у розумінні СНР, але немає незаперечних доказів, що ці фактори є етіологічними [5].

Одним із найчастіших етіологічних чинників виникнення патології СНЩС багато дослідників вважають травму, як при переломах нижньої щелепи, так і без кісткових ушкоджень. Значиму роль відіграють також перерозтягнення зв'язкового апарату, м'язовий спазм, порушення координації м'язових скорочень, перенапруження чи атонія жувальної мускулатури [19].

Наявність анатомічно і фізіологічно зумовлений тісний зв'язок нижньої щелепи зі скронево-нижньощелепним суглобом, зумовлюючи те, що травматичні переломи нижньої щелепи безпосередньо впливають на стан його структурних елементів і можуть викликати стійкі функціональні порушення. Зокрема, епіфізіоліз хрящової тканини як наслідок недіагностованої механічної травми суглобового відростка в підлітків стає частою причиною розвитку остеоартритів та анкілозів СНЩС [19].

Післятравматичним дисфункціям передують гостра чи хронічна травма щелепно-лицьової ділянки: переломи нижньої щелепи, тяжкі травми власне жувальних м'язів, гострі вивихи суглобових голівок. До післятравматичних дисфункцій СНЩС варто віднести неадекватно тривалі лікувальні заходи лікарів-стоматологів, коли пацієнт із відкритим ротом тривалий час проводить у кріслі лікаря при реставрації зубів, отримання вібитків, складному видаленні нижніх молярів. При цьому зазвичай відбувається одностороннє перерозтягнення волокон жувальної групи м'язів, зміщення суглобового диска і суглобової голівки [8].

Проте Probert et al., провівши масштабне дослідження, що включало 20673 пацієнти, які були жертвами дорожно-транспортних пригод, довели, що випадки виникнення СНР після травм від ременя безпеки були дуже нечисленими, і травма як самостійний етіологічний чинник не може бути тригерним фактором виникнення СНР [20].

Ендотрахеальний наркоз також висунутий як чинник ризику розвитку СНР у ряді клінічних випадків і системних досліджень. Будь-яка асоціація між ендотрахеальною інтубацією і розвитком короткочасних симптомів СНР імовірно виявляється в пацієнтів із такими дисфункційними розладами в анамнезі [5].

Ознаки і симптоми СНР у 4 рази частіше трапляються серед жінок, які звертаються по спеціальну допомогу і для лікування втричі частіше, ніж чоловіки. Незважаючи на те, що нижча поширеність СНР у чо-

ловіків не була ще повністю з'ясована, наявність вищих рівнів тестостерону може бути правдоподібним поясненням таких міркувань [21].

Відома гіпотеза, що наявність рецепторів естрогенів у жіночих СНЩС змінює метаболічні функції, унаслідок чого слабшає зв'язковий апарат суглоба. Естрогени також підвищують сприйнятливність до хворобливих подразників шляхом модуляції лімбічної системи. Незважаючи на те, що багато дослідників не поділяють цю думку, дослідження показали, що наявність больових симптомів збільшується на 30% у пацієнтів, які проходять лікування патологічних симптомів менопаузи за допомогою замісної терапії естрогеном, та на 20% у жінок, які вживають оральні контрацептиви [22].

Показано, що поліморфізм рецепторів естрогену корелює з інтенсивністю болю, кутом осі обличчя і довжиною тіла нижньої щелепи в пацієнтів, які страждають на остеоартрит СНЩС. Однак, незважаючи на ці дослідження, досі не виявлено жодних прямих доказів, що зв'язують жіночі репродуктивні гормони з СНР або визначають механізми, за допомогою яких гормони можуть викликати захворювання СНЩС. Нещодавнє дослідження показало, що естрогени і релаксин можуть сприяти порушенню гомеостазу хряща, порушуючи структурну будову СНЩС та індукуючи активуючі металопротеїнази, які розкладають макромолекули хрящової матриці (колаген і протеоглікани) [23].

Через суперечливі результати досліджень зв'язку між СНР і екзогенним та сироватковим естрогеном роль останнього в патогенезі СНР залишається недостатньою. Цікаво, що дослідження *in vitro* і на тваринах показали, що естроген індукує виникнення запального процесу в СНЩС [24]. Проте відсутність естрогену, швидкі зміни рівня естрогену, а також дисбаланс естрогенів провокують виникнення тригерного болю в СНЩС у ряді клінічних досліджень [25-27].

Наведена полеміка свідчить, що роль сироваткового естрогену недостатня для пояснення його локального ефекту на СНЩС. Хоча незрозуміло, наскільки екзогенні гормони впливають на рівень локального естрогену СНЩС, їх уживання не мало б викликати підвищення ризику виникнення СНР. З іншого боку, вплив естрогену на СНЩС має надалі досліджуватися для запобігання виникненню СНР. Через численні ознаки і симптоми важливо в майбутньому розглянути ефекти естрогену на кожен тип СНР (м'язові патології, патології диска, артралгія, остеоартрит і остеоартроз), а не групування їх у одну патологію [28].

На стан синовіальних суглобів можуть впливати аутоімунні, ендокринні, метаболічні й інфекційні хвороби. Порушення метаболізму в хрящовій тканині погіршує адаптаційні можливості СНЩС. Є докази зв'язку хронічних хвороб (наприклад, атеросклерозу і цукрового діабету) з патофізіологією остеоартриту. Атероматозні ураження корелюють з остеоартритом. Порушення кровопостачання субхондральної кістки може індукувати остеоартрит, що пояснює високий ризик розвитку цієї хвороби в пацієнтів похилого і старечого віку навіть за відсутності надмірного навантаження на суглоби [2].

Артрит СНЩС, викликаний ревматоїдним артритом або остеоартритом, однаковий у клінічних умовах. Запальна відповідь у пацієнтів може ушкодити суглоби та впливати на їхню нормальну функцію. Артрит СНЩС може обмежувати рух щелеп або викликати ускладнене жування, внутрішнє зміщення диска і навіть деструкцію кістки. Деякі дослідження повідомляють, що остеоартрит є найпоширенішим типом артриту в організмі людини і також може впливати на функцію СНЩС. У 42,6% пацієнтів із СНР наявні радіогра-

фічні прояви остеоартриту СНЩС. Кісткові поверхні їхнього суглобового відростка і суглобової ямки змінюються через запальні реакції, а рентгенографічні зображення можуть свідчити про сплюснення суглобового відростка [29].

Остеоартрит і міофасціальні больові розлади часто бувають у пацієнтів, які страждають на ревматоїдний артрит, значно ускладнюючи диференційовану діагностику. Вірогідно, це пояснює відсутність точної інформації про ревматоїдне ураження СНЩС. Загалом, необхідно пам'ятати, що ревматоїдний артрит характеризується резорбцією суглобової кісткової тканини, розвиток якої викликає локальне підвищення концентрації медіаторів запалення, тоді як дегенеративний остеоартрит асоціюється з формуванням нової кістки [30].

## Висновки

При аналізі літератури, присвяченої скронево-нижньощелепному суглобу, привертає увагу різноманіття етіологічних чинників і запропонованих різними авторами варіантів механізму розвитку СНР. Значною мірою це пояснюється особливостями структури і функції СНЩС. Лікар мусить бути обізнаний у етіології СНР, адже це дозволить визначити мету при проведенні обстежень та плануванні обсягу лікування, а також прогнозувати результати лікування і реабілітацію хворого.

## Література

1. Смаглюк Л.В. Електроміографія жувальних м'язів як метод об'єктивізації результатів лікування пацієнтів із дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба /Л.В. Смаглюк, А.В. Ляховська// Світ ортодонції. - 2016. - №1. - С.10.
2. Манфредіні Д. Височно-нижнечелюстные расстройства, современные концепции диагностики и лечения / пер. з англ. А.Островский, Е. Гельфанд, А. Никифорова, Е. Ханін. - М. : Азбука, 2013.-500 с.
3. Diagnosis of temporomandibular joint disorders: indication of imagine exams / A.F. Luciano, E. Grossman, E. Januzzi [et al.] // Braz. J. Otorhinolaryngol. - 2016. - Vol.82(3). - P. 342.
4. Волковішський А.В. Комплексне лікування посттравматичних артритів скронево-нижньощелепного суглоба: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / А.В. Волковішський. - Одеса, 2013. - С.1.
5. Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review / A.M. Chisnoiu, A.M. Picos, S. Popa [et al.] // Clujul Medical 2015. - Vol.88(4). - P.473-478.
6. Яценко О.І. Клініко-функціональна характеристика порушень жувального м'язово-суглобового комплексу у хворих з глибоким різцевим перекриттям і методи їх корекції: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.І. Яценко. - Полтава, 2013. - С.1.
7. Wolff J. Über die Theorie des Knochenschwindens durch vermehrten Druck und der Knochenanbildung durch Druckentlastung / J.Wolff // Arch. Klin. Chir.- 1948. - Vol.42. - P.302-304.
8. Новиков В.М. Миофасциальная симптоматика в клинике компрессионно-дислокационной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / В.М. Новиков, П.И. Яценко, О.В. Рыбалов // Український стоматологічний альманах. - 2017. -№1 - С.32.
9. Кулінченко Р.В. Вивчення впливу дефектів зубних рядів на анатомічні характеристики дисків скронево-нижньощелепних суглобів за результатами морфологічного дослідження / Р.В. Кулінченко // Український стоматологічний альманах. - 2016.- №4. - С.6-8.
10. Micevicicute E. The relationship between pathological wear of teeth and temporomandibular joint dysfunction / E.

- Mickeviciute, A. Baltrusaityte, G. Pileickiene // *Baltic Dental and Maxillofacial Journal*. - 2017. - Vol.19. - P.3-9.
11. Воловар О.С. Прояви патології органів сечової системи у пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба / О.С.Воловар, В.О. Маланчук, О.О. Крижанівська// *Інновації в стоматології*. - 2014.- №1 - С.30.
  12. Черкашин С.І. Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба: клініка, діагностика, лікування / С.І. Черкашин / Тернопіль: ТДМУ«Укрмедкнига», 2014. – 147 с.
  13. Jr. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms / [Michalowicz B.S., Pihlstrom B.L., Hodges J.S., Bouchard T.J.] // *J. Dent. Res.* 2000. - Vol.79. - P.1573-1578.
  14. Саббар А. Больова дисфункція СНЩС (CMD): концепція Aqua-Splint/A. Саббар// *Світ ортодонції*. - 2011-2012. – №1-2. - С.43.
  15. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome / V. Kavuncu, S. Sahin, A. Kamanli [et al.] // *Rheumatol Int.* - 2006. - Vol.26. - P.257-260.
  16. Moreno-Hay I. Does altering the oklusal vertical dimension produce temporomandibular disorders? A literature review / I. Moreno-Hay, J. Okeson // *Oral. Rehabil.* - 2015. - Vol.3. – P.244-246.
  17. Кляйнюк М. Функціональні порушення двигателі частини жевательного апарату / М. Кляйнюк ; пер. з польск. – Львов : ГалДент, 2015. – 255 с.
  18. Топографоанатомические изменения в строении височно-нижнечелюстного сустава при нарушениях окклюзии / [С.И. Волков, Д.В. Баженов, В.А. Семкин, А.О. Богданов] // *Стоматология*. - 2013. – №2. - С.9.
  19. Погранична Х.Р. Біохімічні маркери пошкодження скронево-нижньощелепного суглоба при травматичних переломах суглобового відростка нижньої щелепи./ Х.Р. Погранична, Р.З. Огоновський, В.І. Камінський // *Буковинський медичний вісник*. - 2016.–№1(77). - С.129.
  20. Probert T.C. Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents- an Australian study / T.C. Probert, D. Wiesenfeld, P.C. Reade // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* - 1994. - Vol.23. - P.338-341.
  21. Fischer L. The protective role of testosterone in the development of temporomandibular joint pain / L. Fischer, J.T. Clemente, C.H. Tambeli // *J. Pain*. 2007. - Vol 8. - P.437-442.
  22. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain / L. Le Resche, K. Saunders, M.R. Von Korff [et al.] // *Pain*. - 1997. - Vol.69. - P.153-160.
  23. Wang W. Estrogen and relaxin induce while progesterone represses MMP expression in TMJ fibrochondrocytes / W. Wang, T. Hayami, S. Kapila // *J. Dent. Res.* - 2007. - Vol.86. - P.1279.
  24. Yun K.I. Effect of estrogen on the expression of cytokines of the temporomandibular joint cartilage cells of the mouse /K.I. Yun, C.H. Chae, C.W. Lee // *J. Oral Maxillofac. Surg.* - 2008. - Vol.66. - P.882–887.
  25. Temporomandibular disorders: MR assessment of inflammatory changes in the posterior disk attachment during the menstrual cycle / S. Suenaga, K. Abeyama, H. Indo [et al.] // *J. Comput. Assist. Tomogr.* - 2001. -Vol.25. - P.476–481.
  26. Le Resche L. Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle / L. LeResche, L. Mancl, J.J. Sherman [et al.] // *Pain*. - 2003. - Vol.106. - P.253–261.
  27. Hormonal fluctuations intensify temporomandibular disorder pain without impairing masticatory function / [L.S. Vilanova, T.M. Goncalves, L. Meirelles, R.C. Garcia] // *Int. J. Prosthodont.* - 2015. - Vol.28. - P.72–74.
  28. Is oestrogen associated with mandibular condylar resorption? A systematic review / L.F.P. Nicolielo, R. Jacobs, E. Ali Albdour [et al.] // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* - 2017. - Vol. 46. - P.1394–1402.
  29. Response of the temporomandibular joint tissue of rats to rheumatoid arthritis induction methods / W. Ding-Han, Mu-Chen Yang, Wun-Eng Hsu [et al.] // *Journal of Dental Sciences.* - 2017. -Vol.12. - P.83-90.
  30. Inflammation and destruction of the joints: the pathway / [K. Polzer, D. Diarra, J. Zwerina, G. Schett] // *Joint Bone Spine.* - 2008. - Vol.75. -P.105-107.

**Стаття надійшла  
28.03.2018 р.**

#### Резюме

При аналізі літератури, присвяченій скронево-нижньощелепного суглобу, привертає увагу різноманіття етіологічних факторів і запропонованих різними авторами варіантів механізму розвитку ВНП. В значній мірі це пояснюється особливостями структури і функції СНЩС. Лікар повинен бути обізнаний в етіології ВНП, адже це дозволить визначити мету при проведенні обстежень і плануванні обсягу лікування, а також прогнозувати результати лікування і реабілітації хворого.

#### Резюме

При анализе литературы, посвященной височно-нижнечелюстному суставу, привлекает внимание многообразие этиологических факторов и предложенных различными авторами вариантов механизма развития ВНП. В значительной степени это объясняется особенностями структуры и функции ВНЧС. Врач должен быть осведомлен в этиологии ВНП, ведь это позволит определить цель при проведении обследований и планировании объема лечения, а также прогнозировать результаты лечения и реабилитации больного.

**Ключевые слова:** височно-нижнечелюстной сустав, височно-нижнечелюстные расстройства, этиология.

UDC: 616.724-038

## MODERN VIEWS ON ETHIOLOGICAL FACTORS OF THE DEVELOPMENT OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISORDERS (LITERATURE REVIEW)

**V.F. Makeiev, M.Y. Oliyuk**

Danylo Halyskyi Lviv National Medical University

Department of Orthopedic Dentistry

#### Summary

In the analysis of literature devoted to the temporomandibular joint, attention is concerned with differentiation of etiological factors and variants of the mechanism of development of TMD's which were proposed by various authors. These disorders are due to peculiarities of the structure and function of the TMJ. Occlusion is the first and perhaps the most controversial etiological factor in the occurrence of TMD. The price was also important reason for temporomandibu-

lar disorders. Nowadays, most researchers include occlusion to the factors associated with the development of TMD, which plays possible role both in the tendency and in preserving TMD. Angle and others of their studies determined the effect of pathological dentition on the development of temporomandibular joints . The authors found that in patients with TMD, the difference between the height of central occlusion and the height of physiological rest was higher than in patients without TMD. Summarizing the results of the study, the authors have established a close relationship between pathological erosion of teeth and the appearance of temporomandibular dislocation. Discussions about the effect of occlusion on TMD have been influenced and limited by therapeutic measures in the occurrence of TMD, but modern researchers work to isolate the multifactorial etiology of temporomandibular disorder and reduce the role of occlusion as the main etiological factor in the onset of TMD.

J. Ockeson, one of the main etiological factors of temporomandibular disorder, considers psychoemotional factor and stress susceptibility as the main dominance of the muscular component of functional disorders of the masticatory apparatus in combination with myofascial pain. The less important element of occlusion (about 20% of etiological factors) is associated with occurrence of occlusive dysfunctions.

Probert et al. having conducted a large-scale study that included 20,673 patients who were victims of road accidents, it has been shown that the incidence of TMD after injury from the seat belt was very low and injury as an independent etiologic factor can not be a trigger factor for TMD. Endotracheal anesthesia is also suggested as a risk factor for the development of TMD in a number of clinical cases and systemic studies. Any association between endotracheal intubation and the development of short-term symptoms of TMD's is likely to occur in patients with such a history of dysfunctional disorders.

The physician should be aware of the TMD's etiology, because it allows determining the purpose of the examination and planning of the treatment, as well as to confirm the results of treatment and rehabilitation of the patient.

**Key words:** temporomandibular joint, temporomandibular disorder, etiology.