

УДК:616.31:616-092:616.724

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)

Семенов Р.Р., Карпов С.М., Хатуяева А.А., Карпов А.С.

ГОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России», Ставрополь, e-mail: karpov25@rambler.ru

Синдром дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является одним из наиболее распространенных патологических состояний, встречающихся в стоматологической практике. По данным ряда авторов, распространенность функциональных нарушений ВНЧС невоспалительного характера составляет до 80% суставной патологии. Проведен анализ современной литературы по вопросу этиологии и патогенетических механизмов формирования дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. В настоящее время существует несколько теорий, объясняющих механизм формирования боли при дисфункции ВНЧС, среди которых: сосудистая теория; теория генерирования патологически усиленного возбуждения; воротная теория. Отмечено, что все представления по данному вопросу сводятся к одному: спазм в жевательных мышцах приводит к боли и нарушению функции ВНЧС. В этой связи есть перспектива для дальнейшего изучения данного вопроса, основа которого может быть сведена к уточнению центральных механизмов в формировании дисфункции ВНЧС.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, этиология, патогенез

ETIOLOGICAL AND PATHOGENETIC MECHANISMS OF FORMATION DYSFUNCTION OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT (REVIEW)

Semenov R.R., Karpov S.M., Khatuaeva A.A., Karpov A.S.

Stavropol State Medical University, Stavrjhl, e-mail: karpov25@rambler.ru

Dysfunction syndrome of the temporomandibular joint (TMJ) is one of the most common medical conditions encountered in dental practice. According to several authors, the prevalence of functional disorders of the TMJ non-inflammatory nature makes up 80% of the joint pathology. The analysis of the current literature on the etiology and pathogenetic mechanisms of dysfunction of the temporomandibular joint. Currently, there are several theories to explain the mechanism of the pain of TMJ, including: vascular theory, the theory of the generation of pathologically enhanced excitation; Gate theory. It is noted that all views on the matter are reduced to one: spasm in the masticatory muscles leads to pain and dysfunction of the temporomandibular joint. In this regard, there is the prospect for further study of the issue, the basis of which can be reduced to a refinement of the central mechanisms in the formation of TMJ.

Keywords: temporomandibular joint, the etiology and pathogenesis

Височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС) человека является важным элементом зубочелюстной системы. Зубочелюстная система современного человека представляет собой очень сложную биомеханическую систему, содержащую структуры различной морфологической зрелости, которая находится не только в состоянии созревания, роста, развития, но также в состоянии инволюции (Симановская Е.Я., 2002).

Синдром дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является одним из наиболее распространенных патологических состояний, встречающихся в стоматологической практике. По данным ряда авторов, распространенность функциональных нарушений ВНЧС невоспалительного характера составляет до 80% суставной патологии (Егоров П.М., Карапетян И.С., 1986; Schiffman K.R. et al., 1990). Зачастую симптомы данного заболевания выражаются в высокой степени болезненности в области

ВНЧС, затруднении открывания рта и пережевывания пищи, артикуляции, фонации, высокой тревожности, психологической подавленности. Все это приводит к проблеме социальной дезадаптации пациента, следствием которой является снижение его повседневной деятельности и качества жизни.

Вопросу диагностики и лечения больных с болевым синдромом дисфункции ВНЧС посвящено большое количество отечественной и зарубежной литературы (Петросов Ю.А. с соавт., Сысолятин П.Г. с соавт., 1990, 1997, 1999; Хватова В.А. с соавт., 1983, 1988, 1996; Вязьмин А.Я., 1999; Петров Е.А., 2003; Гандылян К.С., 2011; Marbach J.S. et al., 1990; Dworkin S.F. et al., 1990; Katzberg R.W. et al., 1996 и др.). Следует отметить, что вопросы, относящиеся к основным разделам исследуемой патологии до настоящего времени остаются решенными не в полной мере. Отмечается особая резистентность к применяемым стандартным лечебным мероприятиям

с указанием на необходимость поиска новых, более эффективных методов лечения при данной патологии (Турбина Л.Г., 2004; Мингазова Л.Р., 2005; Беглярова М.А., 2007).

Цель исследования: проанализировать современные взгляды на этиологию и патогенетические механизмы формирования дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

Материалы и методы исследования

Был проведен анализ современной литературы по вопросу этиологии и патогенетических механизмов формирования дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

Результаты исследования и их обсуждение

В настоящее время существует несколько теорий, объясняющих механизм формирования боли при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, среди которых: сосудистая теория; теория генерирования патологически усиленного возбуждения; воротная теория. Нами было проанализированы существующие теории по данному вопросу.

Сосудистая теория боли, которая была выдвинута авторами (Пузин М.Н., 2002; Wolfart S. et al., 2005), рассматривает механизм развития боли с позиции ухудшения кровоснабжения в отдельных звеньях системы тройничного нерва. Различные отделы системы тройничного нерва получают кровоснабжение из разных систем сосудов: периферический отдел тройничного нерва (до входа в полость черепа) – из системы наружной сонной артерии; тройничный узел и внутричерепной отдел тройничного нерва – из системы наружной сонной и частично – внутренней сонной артерии; проводящие пути и ядра тройничного нерва – из системы базилярной артерии.

В оболочках верхнечелюстного и нижнечелюстного нервов находятся кровеносные сосуды и нервно-рецепторные структуры, между которыми существуют тесные взаимоотношения. В эпиневрии нижнего альвеолярного нерва залегает нервное сплетение. Элементы его проникают в параневральные ткани на стенки артерий и вены, сопровождающие нерв. Такие особенности строения нижнеальвеолярного нерва способствуют получению многообразной сенсорной информации из полости рта и зубочелюстной системы (Карлов В.А., 2002; Quail G., 2005).

Другим аспектом, выдвинутая авторами [5], была теория, согласно которой генерирование патологически усиленного воз-

буждения приводит не только к нарушению кровоснабжения нервных стволов, но и к различным повреждениям в челюстно-лицевой области (травма, воспалительные изменения в зоне периферических нервных окончаний), вызывая патологическую импульсацию от периферических нервных волокон (анимальных и вегетативных) в стволочно-корково-подкорковые образования. Это приводит к изменению их функционирования и возникновению новых патологических взаимоотношений центральных структур, ведущих, в свою очередь, к развитию болевого синдрома

Любая импульсация, в том числе и патологическая – от определенных участков зубочелюстной системы, вызывает в нисходящем ядре тройничного нерва генерирование усиленного возбуждения, которое при длительной по времени экспозиции может приводить к патологии. Поток сигналов из локального патологического очага по волокнам типа А (миелинизированным) уменьшается из-за повреждения на периферии (при стоматологических манипуляциях, травме, в результате воспалительных процессов), вследствие чего поток импульсов, поступающих в нисходящее ядро тройничного нерва по волокнам типа С, начинает преобладать. В ощущении боли определенную роль играет и соматосенсорная кора. Согласно последним теориям, боль реализуется при участии симпатической нервной системы, что придает болевым ощущениям вегетативную окраску в виде жжения, распирания и т.д. [1;3;5].

Известно, что влияние симпатoadrenalовой системы принимает активное участие в болевых реакциях организма. Повышение симпатической активности является универсальной реакцией организма на стресс (травму, инфекцию, шок, тревогу) (Игнатов Ю. Д. с соавт., 1994). В последние годы получила распространение теория баланса болевой и противоболевой систем организма, или воротная теория боли. Баланс болевой и противоболевой систем реализуется через ряд механизмов, в которых важную роль играют различные медиаторы болевой чувствительности: эндогенные опиоидные пептиды, простагландины, катехоламины.

В настоящее время нет единого взгляда на вопросы этиологии и патогенеза СБД ВНЧС. Многие авторы придерживаются окклюзионной теории развития данной патологии, которая утверждает, что в результате окклюзионных нарушений возникают спазм жевательных мышц, дискоординация мышечных сокращений. За счет измененной мышечной функции движения нижней челюсти осуществляются так, чтобы из-

бежать окклюзионных препятствий. Возникают асимметрия мышечной активности и топографии головок ВНЧС, травма нервных окончаний капсулы сустава, задисковой зоны, нарушение гемодинамики тканей ВНЧС [6, 8]. Если окклюзионный фактор дисфункции не устранен, то в дальнейшем можно обнаружить рентгенологические признаки начальной стадии артроза: асимметрию положения суставных головок при максимальном контакте зубов и при открытом рте, асимметричное сужение и расширение суставной щели справа и слева в каком-либо участке [9, 12, 13].

Функционирование зубочелюстно-лицевой системы происходит в результате сложного взаимодействия челюстей, жевательных мышц, зубов, пародонта и ВНЧС. Этот процесс осуществляется системой тройничного нерва с чувствительными и двигательными ядрами, тесно связанными с корковыми и подкорковыми центрами головного мозга. Беспрепятственная совместная функция всех этих структур – признак нормы. При минимальных затратах энергии в норме наблюдается максимальная работоспособность всех структур без их повреждения [7].

Точечные (неплоскостные) множественные, равномерные контакты антагонизирующих зубов – самая благоприятная для функции жевания форма окклюзии. При этом возможна обработка пищи любой консистенции, жевательное давление распределяется по оси зубов, нагрузка на пародонт минимальна, небольшие точечные контакты уменьшают стирание жевательных плоскостей. Контакт бугорков и фиссур по принципу «пестик в ступке» создает стабильность нижней челюсти в положении центральной окклюзии, не препятствует перемещению нижней челюсти в пределах окклюзионного поля. Стабильная центральная окклюзия характеризуется наличием А+В+С-, А+В-, В+С – контактов (Хватова В.А., 1986, 2005; Gatchel R.J. et al., 2006).

Одним из проявлений нарушенной окклюзии является окклюзионный контакт на каком-либо участке зуба, препятствующий фиссурно-бугорковым контактам зубов. Такое окклюзионное препятствие может быть на одном или нескольких зубах и обозначается терминами «суперконтакт», «преждевременный контакт». Суперконтакты вызывают патологию пародонта, твердых тканей и пульпы зуба в месте его расположения или изменение функции жевательных мышц, смещение челюсти в привычную окклюзию, чтобы обойти окклюзионное препятствие. Это ведет к перепрограммированию движений нижней челюсти, к травме

и нарушению гемодинамики тканей сустава, к микротравматическому артрозу [7, 8, 12, 13].

Этиология суперконтактов – частичная потеря зубов и связанная с ней деформация окклюзионной поверхности, зубочелюстные аномалии, заболевания сустава, патология жевательных мышц, вредные привычки, смещенные зубы мудрости, неправильно сформированная форма жевательной поверхности пломб, коронок, неправильное соотношение зубов после ортодонтического лечения. Суперконтакты могут быть обнаружены в передней, боковых окклюзиях (эксцентрические суперконтакты) или в центральной окклюзии, центральном соотношении и на пути «скольжения по центру» (центрические суперконтакты) [7,13].

Проведенный Петросовым Ю.А. (1981) ряд клинко-рентгенологических исследований был направлен на сопоставление субъективных ощущений, клинических проявлений и рентгенологических изменений при дисфункциях ВНЧС. Обнаружено, что «щелканье» без болевых ощущений чаще всего служит проявлением привычного вправляющегося вывиха или подвывиха, особенно если оно возникает в конце открывания рта. Сочетание болевых ощущений со щелканьем в начальных фазах движения нижней челюсти более характерно для нервно – мышечного дисбаланса жевательной мускулатуры или изменений в связках, которые сопровождаются нарушением внутрисуставных взаимоотношений при сомкнутых челюстях.

Часто при окклюзионных дисгармониях и инконгруэнтности возникают дисфункции суставных отделов сочленения, особенно при сочетании уплощенной впадины и невысокого суставного бугорка с большой суставной головкой мышечкового отростка нижней челюсти (Петросов Ю.А., Скоринова Л.А., 1988; Насибуллин Г.Г., 1995; Kitai N., 2004; Guimaraes A.S., Marie S.K., 2005).

Баданин В.В. (2005), сопоставив данные анализа окклюзии на моделях челюстей с данными компьютерной томографии и МРТ ВНЧС, обнаружил, что функциональные нарушения ВНЧС (смещение и вывих суставного диска) связаны с нарушением окклюзионных контактов при различных движениях нижней челюсти.

Проведенные исследования Кондрашина С.Ю. с соавторами (2005) показали наличие тесной корреляционной связи между качественными изменениями тканевой структуры элементов сустава и изменениями анатомической структуры зубного ряда. Развитие фиброзного перерождения диска

и перестройку других элементов ВНЧС авторы связывают с грубым изменением биомеханики ВНЧС и уменьшением амплитуды подвижности сустава.

Важная роль в этиологии и патогенезе дисфункций височно – нижнечелюстного сустава отводится аномалиям челюстно-лицевой области (Трезубов В.Н., Фадеев Р.А., 2005; Abramovich K. et al., 2003 [14]). Нарушения прикуса, которые при жевании приводят к изменению расстояния между головкой и диском, вызывают перегрузку наиболее тонкой и ранимой части диска с последующей его перфорацией в центре и появлением местной реакции покровных тканей суставной впадины (Stohler C.S., 1997; Alamoudi N., 2001). При парафункциях ткани резко возрастает мощность горизонтальных сил, что чаще всего приводит к появлению избыточного экстра- и интраартикулярного ремоделирования – обызвествлению капсулы сустава и связок, деформации головки мышечного отростка. Для этих изменений особенно характерны боли при давлении, особенно в латеральном направлении, смещение челюсти в большую сторону (Пузин М.Н., 2002; Friction J.R., 1995; Hall H.D., 1997; Baba K. et al., 2001).

Дисфункцию ВНЧС, по данным L. Sonnesen (2001), наблюдали в связи со значительным отклонением вперед верхнего шейного отдела позвоночного столба и увеличенным черепно-шейным углом. Мышечная болезненность связана с удлинением «лицевым» типом черепно-лицевой морфологии и меньшей силой жевательных мышц. Головная боль связана с большей длиной верхней челюсти и увеличенной челюстной прогнатией. Высокие значения индекса дисфункции Helkimo связаны с меньшими значениями вертикального, горизонтального и поперечного линейного размеров и меньшей силой жевательных мышц.

По данным Коннова В.В. (2001), дистальная окклюзия у лиц зрелого возраста при отсутствии терапии данной патологии приводит к нарушению строения и взаимоотношений элементов ВНЧС: увеличению поперечного и продольного размеров суставной ямки, уменьшению ее глубины и высоты суставного бугорка, истончению суставного диска в задне-наружном отделе, увеличению переднего и уменьшению заднего участка суставной щели, изменению симметричности расположения суставных головок справа и слева. Морфологические изменения затрагивают все ткани ВНЧС, но особенно выраженные изменения отмечаются в структуре суставного диска и покровной фиброзной пластинки, выстилаю-

щей дно суставной ямки, суставной бугорки и суставную головку.

По данным Петросова Ю.А. (1981), аномалии прикуса не являются одним из основных моментов в возникновении функциональных изменений в ВНЧС. Из всех аномалий прикуса, по мнению автора, лишь глубокий прикус является предполагающим к возникновению дисфункции ВНЧС. Ведущую роль в этиологии СБД ВНЧС Ю.А. Петросов отводит нарушению окклюзии. Но, как известно, изменение окклюзии при аномалиях прикуса является ведущим симптомом.

Силин А.В. (2004) установил статистическую зависимость между интенсивностью индекса клинической дисфункции ВНЧС и следующими симптомами окклюзионных нарушений: наклоном окклюзионной плоскости в трансверзальном направлении по отношению к зрачковой линии, нарушениями выдвигания нижней челюсти, центрическими суперконтактами, нарушениями положения межрезцово-лицевой линии нижней челюсти к срединной линии лица.

По данным Щербакова А.С. (2006), функциональные нарушения жевательных мышц у больных с аномалиями прикуса проявляются в снижении силы мышечного сокращения, уменьшении интенсивности их электрической активности, расстройстве координации мышц противоположных сторон во время жевания.

Многочисленные публикации последних лет свидетельствуют о высоком значении психосоматических факторов в возникновении СБД ВНЧС. Согласно психофизиологической теории, стресс вызывает психовегетативную стимуляцию организма, что ведет к повышению тонуса жевательных мышц, может привести к их спазму и дисфункции ВНЧС (Пузин М.Н., 2002; Онопа Е.Н., 2004; Thornhill M., 1996; Marbach J.J., 1996; Anderson Q., Katzberg R., 2000; Kast R.E., 2005). Чаще всего к СБД ВНЧС приводит нарушение функций нервно-мышечного механизма, контролирующего и регулирующего движения в ВНЧС.

Большинство авторов придерживается теории сочетания центральных и локальных факторов, действующих на человека сугубо индивидуально (Гросс М.Д., Мэтьюс Дж.Д., 1986; Dibbets J.M., Carlson D.S., 1995; Marbach J.J., 1996; Barghi N., Aguilar C.D. et al., 2001). Следует отметить, что в процессе рефлекторной деятельности сочетание нарушений окклюзии и психофизиологической реакции на стресс определяет, пройдет ли нормальная адаптация или возникнет перенапряжение и спазм мышц. При стрессе

в сочетании с небольшими нарушениями окклюзии может сложиться ситуация, связанная с невозможностью формирования полноценной адаптации организма, что приведет к дисфункции ВНЧС (Гросс М.Д., Мэтьюс Дж.Д., 1986; Greene C.S., 1995; Brown C.R., 2001). С другой стороны, значительные нарушения окклюзии способны вызывать дисфункцию ВНЧС даже при относительно слабом стрессовом воздействии (Dawson P.E., 1996; Kerstein R.B., Wilkerson D.W., 2001). Таким образом, локальный и центральный факторы или их сочетание достаточны, чтобы стать причиной спазма жевательных мышц и дисфункции ВНЧС. Однако неясно, наступит она или нет, и в какой степени – это зависит от состояния адаптационной способности организма.

Практическое наблюдение за симптомо-комплексом дисфункции ВНЧС позволяет характеризовать течение данного заболевания как прогрессирующее, которое может приводить, по мере развития заболевания, к необратимым органическим изменениям в суставе [13, 15].

Все вышеизложенное дает основание считать, что причиной симптомов дисфункции ВНЧС могут быть спазмированные мышцы и внутренние нарушения ВНЧС. Патогенез дисфункции ВНЧС выглядит, с современных позиций, как цепь последовательных событий, начинающихся с развития окклюзионных нарушений, стресса, ведущих к возникновению спазма жевательных мышц, проявляющегося мышечной болью, смещением и ограничением движений нижней челюсти, что, в свою очередь, нарушает динамическую окклюзию (Tasaki M.M., Westesson P.L., 1996; Kozak S.F., 1997; Schierano G. et al., 2001). В дальнейшем возникают внутренние нарушения, проявляющиеся щелканьем, которое сменяется перемежающимся блокированием в суставе смещенного диска. Процесс функциональных нарушений заканчивается развитием деструктивных изменений в костных структурах, то есть остеоартрозом (Matsuka Y. et al., 1996; Rousset M.M. et al., 2002).

Другим наиболее значимым проявлением при изучаемой патологии является депрессия, которая достаточно часто наблюдается при СБД ВНЧС. Она может быть из-за переживания пациентом того факта, что никто не может понять проблему, которая причиняет такую боль и страдание. Другая сторона данного вопроса – это постоянные боли в области сустава, которые снимаются только на короткой промежуток времени. Нами отмечено, что в научных исследованиях указывается, что пациенты с хроническими болями (что наблюдается почти у всех пациентов с СБД ВНЧС)

имеют из-за этого изменения в химических структурах ЦНС, меняя нейромедиаторную активность. В этой связи снижение количества серотонина может приводить к депрессивным проявлениям. Наряду с депрессией у больных отмечается депривация сна. Неполющенность ночного сна может быть непосредственно из-за боли ВНЧС или из-за изменений в нейромедиаторных взаимоотношениях мозга, которые посылают импульсы даже тогда, когда пациент спит. Такие больные обычно пробуждаются с ощущением, что они не спали вообще или, по крайней мере, не спали хорошо. Возникает так называемый порочный круг. Недостаток сна не только заставляет этих больных ощущать боль более сильной, но также и усиливает их депрессию (Siccoli M.M. et al., 2006; Sipila K. et al., 2006).

Ряд авторов связывает развитие внутренних нарушений ВНЧС с гиперрастяжением связочно-капсулярного аппарата ВНЧС. Так, Morratt В. (1996) основными причинами возникновения суставного шума у детей 13-14 лет назвал широкое открывание рта при стоматологических вмешательствах, в результате которого была получена травма связочного аппарата ВНЧС. К появлению разболтанности ВНЧС предрасполагает конституционная неполноценность связочного аппарата, которая возникает в процессе нарушения ритмичности роста и окончательного формирования ВНЧС (Bates R., Stewart C., 1984; Thompson D.J. et al., 2001).

Шошина В.С. (1991), проведя клинико-генеалогические исследования, выдвинула предположение, согласно которому привычный вывих ВНЧС следует рассматривать как составную часть генерализованной гипермобильности суставов, которая является предрасполагающим фактором деструктивно-воспалительной патологии суставов. Заболевания ВНЧС (привычный подвывих, артроз) наследуются по моногенному аутосомно-доминантному типу, поражения ВНЧС являются одним из компонентов общего поражения соединительной ткани организма, которое может проявляться в различные периоды жизни, что обусловлено совместным действием генетических и средовых факторов.

По результатам Силантьевой Е.Н. и Хитрова В.Ю. (2005), миофасциальный болевой дисфункциональный синдром челюстно – лицевой области у детей и подростков имеет несколько вариантов патогенеза: наличие и преобладание вегетативно – ирритативных, мышечно – тонических, дистонических проявлений в области позвоночника, ВНЧС, жевательных мышц; нарушение

осанки, сколиоз, гипермобильность позвоночника; следствие окклюзионных нарушений в челюстно-лицевой области (перекрестный прикус и прогнатия).

Более значимыми стали диагностические возможности при использовании компьютерной томографии (КТ), которая позволила получать изображения костных и мягких тканей сустава. По информативности она превосходит обычные методы, достоверность данных – 80-100% (Хватова В.А., 1996; 2005). Новые возможности визуализации внутрисуставных структур открывает использование магнитно-ядерного резонанса (МРТ). МРТ – неинвазивный неионизирующий метод, который дает возможность лучше видеть мягкие ткани сустава, чем при использовании других способов (Дергилев А.П. с соавт., 2005; Tallents R.H., Katzberg K.W., 1996; Yuan H., Fu M., 1998).

Современные принципы лечения стоматологических больных с СБД ВНЧС базируются на взаимообусловленности морфологии окклюзионных поверхностей и функционирования жевательных мышц и ВНЧС (Цимбалистов А.В. с соавт., 2005). Выбор метода лечения СБД ВНЧС зависит от характера патологии, состояния височно-нижнечелюстного сустава, пародонта, возраста больного и его общего статуса (Гаврилов Е.Н., 1997; Кибкало А.П. с соавт., 2000).

Борисова Л.В. с соавторами (2003) указывает на важность проведения оценки антропометрических методов до и после ортодонтического лечения, что позволяет прогнозировать не только активное лечение, но и период ретенции. В качестве ретенционных могут использоваться обычные лечебные аппараты в инактивном состоянии или специально изготовленные.

Ортодонтические вмешательства, изменяя положение и функцию зубных рядов, воздействуют на жевательные мышцы и ВНЧС. Во время и после ортодонтического лечения могут возникнуть симптомы мышечно-суставной дисфункции: щелчки и боль в ВНЧС, ограничение открывания рта. Ортодонтическое лечение позволяет уменьшить количество пациентов с легкой степенью дисфункции мышц и ВНЧС, однако не оказывает существенного влияния на дисфункциональные расстройства средней степени тяжести. При планировании ортодонтического лечения необходимо учитывать направление сил, воздействующих на нижнюю челюсть, а также топографию элементов ВНЧС. До и в процессе ортодонтического лечения необходим томографический контроль положения суставных головок в ямках (Хватова В.А., 2004; 2005; Clayton J.A., 1995).

Заключение. Проведенный обзор литературы показывает, что патология ВНЧС обусловлена различными по характеру причинами и требует дальнейшего изучения данного вопроса. Однако следует отметить, что все представления по данному вопросу сводятся к одному: спазм в жевательных мышцах приводит к боли и нарушению функции ВНЧС. В этой связи есть перспектива для дальнейшего изучения данного вопроса, основа которого может быть сведена к уточнению центральных механизмов в формировании дисфункции ВНЧС.

Список литературы

1. Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли / – Нижний Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2004. – 420 с.
2. Карпов С.М. Особенности ДТП у жителей г. Ставрополя относительно времени суток. А.Э. Апагуни, Е.О. Назарова, М.И. Ульянченко, А.Ю. Власов, И.И. Сергеев, А.К. Шишманиди, А.А. Эсеналиев. // Международный журнал экспериментального образования. 2013, – № 10 (ч.2). – С. 349-351.
3. Коннов В.В. Морфо-функциональная характеристика височно – нижнечелюстного сустава у людей зрелого возраста с дистальной окклюзией: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Коннов. – Саратов, 2001. – 21 с.
4. Карпов С.М. Клинико-нейрофизиологическое течение краниофациальной травмы. Д.Ю. Христофорандо, Е.М. Шарипов, Ф.А. Абидокова. // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 2. – С. 76-80.
5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М.: Медицина, 1997. – 345 с.
6. Неврология лица / Под ред. В.А. Карлова. – М.: Медицина, 1991. – 288 с.
7. Нервные болезни: Учебное пособие / Под ред. М.Н. Пузина – М.: Медицина, 2002. – 672 с.
8. Онопа Е.Н. Функциональное состояние жевательных мышц, височно-нижнечелюстного сустава и органа слуха при мышечно-суставной дисфункции / Е.Н. Онопа, В.А. Хватова, В.М. Семенюк // Маэстро стоматологии. – 2004. – № 3. – С. 61-69.
9. Пантелеев В.Д. Артикуляционные дисфункции височно – нижнечелюстных суставов / В.Д. Пантелеев // Институт стоматологии. – 2002. – № 1 (14). – С. 26–28.
10. Семенов Р.Р. Оценка состояния мозговой гемодинамики у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. / К.С. Гандылян, К.Г. Караков, Д.Ю. Христофорандо, С.М. Карпов // Фундаментальные исследования. – 2012, – № 7. – С. 390 – 393.
11. Семенов Р.Р. Клинико-диагностические аспекты патологии височно-нижнечелюстного сустава / К.С. Гандылян, К.Г. Караков, С.М. Карпов, Е.М. Шарипов. // Вестник МСИ, – 2012, № 3. – С. 21-24.
12. Семенов Р.Р., Качество жизни при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава./ К.С. Гандылян, К.Г. Караков, А.С. Карпов, С.М. Карпов. // Кубанский научный медицинский Вестник. – 2012, – № 2 (131). – С. 160 – 163.
13. Хватова В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава и методы лечения / В.А. Хватова // Новое в стоматологии. – 1997, – № 7. – С. 35-41.
14. Abramovich K. TMJ arthrography without fluoroscopy / K. Abramovich // Oral Surg., Oral Med., Oral Pathos. – 2003. – Vol. 65, N 4. – P. 387-395.
15. Ikawa M. Mental disorders diagnosed in half of outpatients in orofacial pain clinic / M. Ikawa, K. Yamada // Psychosomatics. – 2006. – Vol. 47(2). – P. 179-180.