

УДК 616.31:616-092:616.724

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ПРОЗОПАЛГИЙ НА ПРИМЕРЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹Гандылян К.С., ¹Карпов С.М., ²Пузин М.Н.

¹ГОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет», Ставрополь;

²Институт повышения квалификации федерального медико-биологического агентства», Москва,

e-mail: karpov25@rambler.ru.

Проведен обзор современной литературы по проблеме височно-нижнечелюстного сустава, который указывает на продолжающийся интерес по данной проблеме. В патогенезе заболевания играет роль дисфункция центральной антиноцицептивной системы с формированием ирритативного очага патологической активности. В этой связи большинство авторов указывают, что причиной симптомов дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (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. По литературным данным проблема патологии височно-нижнечелюстного сустава остается актуальной и в данном направлении продолжают проводиться исследования, как у нас в стране, так и за рубежом.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, этиология, патогенез

PATHOGENETIC MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC NEPAROKSIZMALNYH PROSOPALGIA BY EXAMPLE TMJ (REVIEW)

¹Gandylyan K.S., ¹Karpov S.M., ²Puzin M.N.

¹GOU VPO «Stavropol State Medical University», Stavropol;

²Institute for Advanced Studies of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow,

e-mail: karpov25@rambler.ru

A review of recent literature on the problem of the temporomandibular joint, which indicates the continuing interest on this issue. In the pathogenesis of the disease plays the role of dysfunction of the central antinociceptive system with the formation of irritative focus of pathological activity. In this regard, most of the authors indicate that the cause of symptoms of dysfunction of the temporomandibular joint (TMJ) may be spastic muscles and internal TMJ disorders. Pathogenesis of TMJ looks contemporary positions as a chain of events, beginning with the development of occlusal disorders, stress, leading to the emergence of masticatory muscle spasm, muscle pain manifested, displacement and restriction of movements of the lower jaw, which in turn violates the dynamic occlusion. According to the literature the problem of Pathology TMJ remains relevant in this area continue to conduct research, both in this country and abroad.

Keywords: temporomandibular joint, etiology, pathogenesis

Во всем мире боль является основной причиной обращения к врачам. Если заболевание не сопровождается болевым синдромом, мотивация для обращения за медицинской помощью значительно ниже. В связи с этим именно лечение боли составляет основную задачу врача [2, 13].

Большой удельный вес болевых синдромов лица нейрогенного и одонтогенного происхождения, их мучительный характер, проблемы диагностики и лечения, в особенности в амбулаторно-поликлинической практике, определяют значимость этой патологии, как в научном, так и в практическом плане [1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24].

Цель исследования. Проанализировать современные взгляды по проблеме формирования патогенетических механизмов хронических

непароксизмальных прозопалгий на примере височно-нижнечелюстного сустава.

Материалы и методы исследования

Был проведен анализ современной литературы по вопросу патогенетических механизмов формирования хронических непароксизмальных прозопалгий на примере височно-нижнечелюстного сустава.

Результаты исследования и их обсуждение

Выделение лицевой боли (прозопалгии) до некоторой степени условно, так как, во-первых, лицо является частью головы, во-вторых, головная боль нередко захватывает или даже имеет эпицентром лоб, глаз и, наконец, в-третьих, в ряде случаев боль внекраниального происхождения может локализоваться как в височно-теменно-за-

тылочной области, так и в области глаза, лба, верхней и нижней челюсти, скуловой области. В классификации головной боли лицевая боль как таковая не выделяется, однако по ряду причин, и, прежде всего для чисто практического удобства, лицевую боль целесообразно выделить отдельно (Карлов В.А., 2002; Kim S.T., 2005).

Прозопалгии вызываются различными патологическими процессами, которые приводят к хроническому раздражению черепного нерва или его вегетативного ганглия (воспаление, травма, компрессия нервов во врожденных узких или патологически измененных каналах и отверстиях костей черепа – туннельный фактор). Обострению прозопалгий способствуют расстройства кровообращения, переохлаждение, инфекционные и аллергические заболевания, эндогенные и экзогенные интоксикации, нарушения обмена, авитаминозы. В патогенезе заболевания играет роль и дисфункция центральной антиноцицептивной системы с формированием ирритативного очага патологической активности. Выделяют неврогенные и соматогенные прозопалгии. Типичными неврогенными прозопалгиями считают невралгии тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов. Они характеризуются повторяющимися кратковременными приступами боли и наличием курковых зон. К атипичным неврогенным прозопалгиям относят вегеталгии, краниальные нейропатии, сосудистые и психогенные прозопалгии, развивающиеся при органических заболеваниях ЦНС. Соматогенные прозопалгии возникают при заболеваниях глаз, ушей, придаточных пазух носа, височно-нижнечелюстного сустава, слизистой оболочки полости рта, перенапряжении жевательной или шейной мускулатуры. В этих случаях прослеживается связь болевого синдрома с обострением основного заболевания. Наиболее частым проявлением прозопалгий является патология системы тройничного нерва (Шток В.Н., 2003; Pau A. et al., 2005; Kanpolat Y. et al., 2005).

Различают острую и хроническую боль. Острая боль оптимизирует поведение, способствуя заживлению повреждений. Острую боль считают рациональным феноменом. Психическая составляющая острой боли довольно проста. Лечение острой боли обычно не представляет трудностей. Хроническая боль в отличие от острой, лишена сигнальной и защитной функций и не способствует оптимизации поведения пациента, направленного на заживления повреждения. Хроническая боль становится самостоятельным болезненным состоянием. Под хронической понимают боль, кото-

рая длится более 6 месяцев. Хроническая боль приводит к физическому и психическому истощению, а также социальной дезадаптации пациента. Она может вызвать альгогенный психосиндром с характерными для него депрессией, раздражительностью, слабостью, сужением интересов и сниженной социальной активностью. Помимо хронической боли существует понятие хронизации боли. Если для хронической боли важна исключительно ее длительность, то под хронизацией боли подразумевают ее многомерность, в том числе ее влияние на образ жизни пациента. Так, в некоторых случаях о хронизации боли говорят в более ранние сроки, например при сильной боли у пациентов с невралгией тройничного нерва. С другой стороны, наблюдаются случаи, когда боль, обычно неинтенсивная, длящаяся годы и почти не влияющая на качество жизни пациента, например при ревматизме, не рассматривается как хроническая (Штрибель Х.В., 2005; Lang E. et al., 2005; Cheshire W.P., 2005).

Самым частым психическим нарушением, сочетающимся с хронической болью, считается депрессия. По некоторым данным, она отмечается почти у 100% пациентов (Verma S., Gallagher R.M., 2000). Согласно М. Von Korff, G. Simon (1997), столь же типичны для больных с хроническими болями и тревожные расстройства. Показатели распространенности тревоги и депрессии у больных сильно варьируют, отчасти в связи с тем, что исследователи используют различные диагностические критерии этих расстройств (Григорьева В.Н., 2004).

В настоящее время существует несколько теорий, объясняющих механизм формирования боли, среди которых: сосудистая теория; теория генерирования патологически усиленного возбуждения; воротная теория.

Сосудистая теория боли 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 (Пузин М.Н., 2002; Wolfart S. et al., 2005).

В оболочках верхнечелюстного и нижнечелюстного нервов находятся кровеносные сосуды и нервно-рецепторные струк-

туры, между которыми существуют тесные взаимоотношения. В эпиневррии 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).

Согласно теории генерирования патологически усиленного возбуждения не только нарушение кровоснабжения нервных стволов, но и различные повреждения в челюстно-лицевой области (травма, воспалительные изменения в зоне периферических нервных окончаний) вызывают патологическую импульсацию от периферических нервных волокон (анимальных и вегетативных) в стволочно-подкорковые образования. Это приводит к изменению их функционирования и возникновению новых патологических взаимоотношений центральных структур, ведущих в свою очередь к развитию болевого синдрома (Крыжановский Г.Н., 1997; Sarlani E. et al., 2005).

Патологическая импульсация от определенных участков зубочелюстной системы вызывает в нисходящем ядре тройничного нерва генерирование патологически усиленного возбуждения.

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 (Вальдман А.В., Игнатов Ю.Д., 1976; Вейн А.М., Авруцкий М.Я., 1997).

Симптоадреналовая система (стволовые и гипоталамические регуляторные центры, периферические симпатические нервные окончания и мозговой слой надпочечников) 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 противобо-

левой 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 (Кукушкин М.Л. с соавт., 1994; Карлов В.А., 2002).

Зубочелюстно-лицевая система функционирует в результате сложного взаимодействия челюстей, жевательных мышц, зубов, пародонта и височно-нижнечелюстного сустава (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 (Хватова В.А., 2005).

В вопросах этиологии и патогенеза синдрома болевой дисфункции (СБД) ВНЧС отсутствует в настоящее время единство взглядов. Многие авторы придерживаются окклюзионной теории развития данной патологии, которая утверждает, что в результате окклюзионных нарушений возникает спазм жевательных мышц, дискоординация мышечных сокращений. За счет измененной мышечной функции движения нижней челюсти осуществляются так, чтобы избежать окклюзионных препятствий. Возникает асимметрия мышечной активности и топографии головок ВНЧС, травма нервных окончаний капсулы сустава, задисковой зоны, нарушение гемодинамики тканей ВНЧС (Хватова В.А. с соавт., 1989; Okimoto K. et al., 1996; Wennerberg A. et al., 2001). Если окклюзионный фактор дисфункции не устранен, то в дальнейшем можно обнаружить рентгенологические признаки начальной стадий 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 (Шестопапов С.И., 1992; Хватова В.А., 1986, 1996, 2005).

Точечные (не плоскостные) 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 принци-

пу «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 A+B+C-, A+B-, B+C – 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 (Гросс М.Д., Мэтьюс Дж.Д., 1986; Пантелеев В.Д., 2002; Хватова В.А., 1996, 1989, 2005; Sato J. et al., 2005).

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) (Хватова В.А., 1996, 2005; Ховат А.П. с соавт., 2005; Turner J.A. et al., 2005).

Ряд клинко-рентгенологических исследований, в том числе проведенных Ю.А. Петросовым (1981), были направлены 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.

Дисфункции часто возникают при окклюзионных дисгармониях и инконгруэнтности суставных отделов сочленения, особенно при сочетании уплощенной впадины и невысокого суставного бугорка с большой суставной головкой мышцелкового отростка нижней челюсти (Петросов Ю.А., Скорикова Л.А., 1988; Насибуллин Г.Г., 1995; Brown D.T. et al., 1994; Kitai N., 2004; Guimaraes A.S., Marie S.K., 2005).

В.В. Баданин (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.

Исследования С.Ю. Кондрашина 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.

Аномалиям челюстно-лицевой области отводится важная роль в этиологии и патогенезе дисфункций височно-нижнечелюстного сустава (Ужумецкене И.И., 1986; Каламкарров Х.А., 1982, 1996; Трезубов В.Н., Фадеев Р.А., 2005; Abramovich K. et al., 2003). 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 мышцелкового 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).

По данным L. Sonnesen (2001), дисфункцию височно-челюстного сустава наблюдали в связи со значительным отклонением вперед верхнего шейного отдела позвоноч-

ного столба и увеличенным черепно-шейным углом. Мышечная болезненность связана с удлинённым «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 В.В. Коннова (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 заднее-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 пластинке, выстилающей дно суставной ямки, суставной бугорок и суставную головку.

Однако по данным Ю.А. Петросова (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.

По данным А.С. Щербакова (1987) 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.

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

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 приводить к их спазму и дисфункции ВНЧС (Гросс М.Д., Мэтьюс Дж.Д., 1986; Онопа Е.Н., 2004; Пузин М.Н., 2002; Thornhill М.Н., 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 (Егоров П.М., Карапетян И.С., 1986, 1991; Карлов В.А., 1991, 2002). 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).

В процессе рефлексорной 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.V., Wilkerson D.W., 2001). Таким образом, локальный и центральный факторы или их сочетание достаточны, чтобы стать причиной спазма жевательных мышц и дисфункции ВНЧС. Однако не ясно наступит она или нет, и в какой степени – зависит от состояния адаптационной способности организма (Гросс М.Д., Мэтьюс Дж.Д., 1986; Hobo S., 1996; Morrow D., Tallents R.H., 1996; Landman P., 2000).

По существу все теории сходятся в одном: спазм в жевательных мышцах приводит к боли и нарушению функции ВНЧС.

В последние годы доказано существование большой группы болезней, связанных с патологией мягкотканых компонентов сустава – суставного диска, внутрисуставных связок, капсулы ВНЧС. Эти заболевания, по данным многих авторов, составляют от 70 до 80% в структуре патологических процессов в суставе и вошли в мировую литературу

под термином «внутренние нарушения височно-нижнечелюстного сустава» (Сысолятин П.Г. с соавт., 1995, 1997, 2001; Bates R.E., Welsh B.B., 1986; Anderson D.M., Sinclair P.M., 1991; Lunn R.H., 1995; Johnson G., 1996; Payne M., Nakielny R.A., 1996; Stohler C.S., 1997; Miralles R. et al., 2001). Под внутренними нарушениями ВНЧС понимают патологические изменения, которые обусловлены неправильным соотношением головки нижней челюсти и суставного бугорка, различными вариантами смещения суставного диска, его дефектами и деформациями, растяжением и разрывом внутрисуставных связок или их сочетанием (Ильин А.А., 1996; Паутов И.Ю., 1996; Дергилев А.П., 1997; Dibbets J.M., vander-Weele L.T., 1996; Heir G.M., Fein L.A., 1996; LeResche L. et al., 2005).

Основным патогенетическим фактором в развитии внутренних нарушений ВНЧС является дискоординация жевательных мышц и их спазматическое сокращение (Klemetti E., Heikela E., 1995; Ogawa T. et al., 2001).

Большое значение в этом механизме имеет спазм наружной крыловидной мышцы, особенно её верхней головки. Повышение её активности, спазматическое сокращение, может привести к развитию болевого синдрома, а по мере развития патологического процесса к смещению суставного диска, растяжению капсулы, возникновению суставных шумов, то есть к внутренним нарушениям ВНЧС (Matsumoto M.A., Bolognese A.M., 1994; Raustia A.M., et al., 1995; Friction J.R., 1995; Peyron A. et al., 2002).

Исследования показали, что при дисфункции ВНЧС наиболее частым проявлением внутренних нарушений ВНЧС является переднее смещение диска, которое может быть вправляемым и невправляемым и нередко сопровождается его деформацией и перфорацией (Maeda Y., Sodo M., 1993; Orbaech S., 1996; Proschel P.A., Raum J., 2001).

Симптомы дисфункции ВНЧС являются прогрессирующими и могут приводить, по мере развития заболевания, к необратимым органическим изменениям в суставе (Suenaga S., Hamamoto S., 1996; Schuyler C.H., 2001).

Заключение

Таким образом, 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. По литературным данным проблема патологии височно-нижнечелюстного сустава остается актуальной и в данном направлении продолжают проводиться исследования как у нас в стране, так и за рубежом.

Список литературы

1. Гречко В.Е. Изменения нервной системы и гормонально-метаболические нарушения при парестезии и болевых синдромах полости рта // Неврологический вестник. – 1997. – № 3-4. – С. 12-15.
2. Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли / – Нижний Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, – 2004. – 420 с.
3. Гандылян К.С. БОС-терапия при лечении синдрома жжения полости рта // Вестник Медицинского стоматологического института. – 2011. – № 1. – С. 30-32.
4. Гандылян К.С. Пузин М.Н. Патология магистральных сосудов головы и шеи, как факторов риска развития миофасциального болевого синдрома лица и синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. // Российский стоматологический журнал. – 2010. – № 4. – С. 26-28.
5. Гандылян К.С. Пузин М.Н. Клинические критерии диагностики хронических непароксизмальных прозопалгий. // Клиническая неврология. – 2010. – № 3. – С. 16 – 19.
6. Гандылян К.С. Дифференциальная диагностика хронических непароксизмальных прозопалгий // Российский стоматологический журнал. – 2010. – № 2. – С. 20- 21.
7. Гандылян К.С. К вопросу о роли патологии шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода в развитии прозопалгий у пациентов с различными клиническими формами непароксизмальных прозопалгий Синдрома жжения полости рта: этиология и патогенез. // Клиническая неврология. – 2010. – № 1. – С. 15-17.
8. Гандылян К.С. Диагностический алгоритм для определения причины хронических лицевых болей // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2009. – № 3. – С. 20-23.
9. Гандылян К.С., Пузин М.Н. Современные подходы к диагностике и лечению хронических непароксизмальных прозопалгий // Российский стоматологический журнал. – 2009. – № 3. С. 26-29.
10. Гандылян К.С. Объективные показатели для оценки эффективности проводимого лечения пациентов с непароксизмальными лицевыми болями // Вестник Медицинского стоматологического института. – 2010. -№ 3. С. 21-23.
11. Гандылян К.С. Хронические непароксизмальные прозопалгии: клиника, диагностика, лечение. Автореферат док. мед. наук / ГОУ «Институт повышения квалификации федерального медико-биологического агентства». М., 2011.
12. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Карпов А.С., Ивенский В.Н. Качество жизни при невралгии ветвей тройничного нерва // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 12-1. С. 62-65.
13. Кукушкин М. Л. Нейрогенные болевые синдромы и их патогенетическая терапия / М.Л. Кукушкин, В.К. Решетняк, Я.М. Воробейчик // Анестезиол. и реаниматол. – 1994. – № 4. – С. 36-41.
14. Карпов С.М., Ивенский В.Н., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Психосоматическое состояние больных с невралгией тройничного нерва // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. – 2013. Т. XLV. – № 2. С. 13-17.

15. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Ивенский В.Н., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у пациентов с невралгией тройничного нерва. //Фундаментальные исследования. – 2013. – № 3-2. С. 298-302.
16. Семенов Р.Р., Гандылян К.С., Караков К.Г., Карпов А.С., Карпов С.М. Качество жизни при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 2. С. 160-163.
17. Семенов Р.Р., Гандылян К.С., Караков К.Г., Христофорандо Д.Ю., Карпов С.М. Оценка состояния мозговой гемодинамики у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7-2. С. 390-393.
18. Семенов Р.Р., Карпов С.М., Хатуева А.А., Карпов А.С. Этиологические и патогенетические механизмы формирования дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (обзорная статья) // Международный журнал экспериментального образования. – 2013, – № 11, стр. 46-51.
19. Христофорандо Д.Ю., Карпов С.М., Батулин В.А., Гандылян К.С. Особенности течения сочетанной челюстно-лицевой травмы // Институт стоматологии. – 2013. – № 2 (59). С. 59-61.
20. Петросов Ю. А. Этиология и патогенез хронических заболеваний височно-нижнечелюстного сустава // Стоматология. – 1981. – № 2. – С. 28-29.
21. Пузин М. Н. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. – М., 2002. – 160 с.
22. Хватова В. А. Клиническая гнатология. – М., 2005. – 296 с.
23. Kamath R.A, Bharani S, Prabhakar S. Frey's Syndrome Consequent to an Unusual Pattern of Temporomandibular Joint Dislocation: Case Report with Review of Its Incidence and Etiology. Review. Craniomaxillofac Trauma Reconstr. 2013 Mar; 6(1):1-8.
24. Li Y, Cai H, Fang W, Meng Q, Li J, Deng M, Long X. Fibroblast growth factor 2 involved in the pathogenesis of synovial chondromatosis of temporomandibular joint. J. Oral Pathol. Med. 2013 Dec 26.
25. Murphy M.K, MacBarb R.F, Wong M.E, Athanasiou K.A. Temporomandibular disorders: a review of etiology, clinical management, and tissue engineering strategies. Int J. Oral Maxillofac Implants. 2013 Nov-Dec;28(6): e. 393-414.