

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ДУ «ІНСТИТУТ СТОМАТОЛОГІЇ ТА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ХІРУРГІЇ
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ГУЛЮК СЕРГІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ

УДК 616.31-089(048)+616-071.003.121:617.546-009.7

ДИСЕРТАЦІЯ

КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ КОРЕКЦІЇ ОКЛЮЗІЇ ПРИ МІОФАСЦІАЛЬНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ

221 Стоматологія

22 Охорона здоров'я

Подається на здобуття ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ С.А. Гулюк

(підпис)

Науковий керівник: Шнайдер Станіслав Аркадійович, доктор медичних наук,
професор, член-кореспондент НАМН України

Одеса – 2021

АНОТАЦІЯ

Гулюк С.А. Клініко-функціональне обґрунтування корекції оклюзії при міофасціальному больовому синдромі обличчя – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 221 Стоматологія. – Одеський національний медичний університет МОЗ України, ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України», Одеса, 2022.

У дисертаційній роботі наведено теоретичне обґрунтування та науково-практичне рішення актуального завдання сучасної стоматології, пов'язаного з удосконаленням методики диференційної діагностики та лікування міофасціального больового синдрому обличчя.

На підставі обстеження та лікування 120 хворих з міофасціальним больовим синдромом обличчя (МФБСО) та 20 пацієнтів групи контролю встановлено, що найбільш значущими клінічними ознаками з боку оклюзії та функції СНЩС у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя є: шум при рухах нижньої щелепі (+62,23 %); клацання скроненижньощелепових суглобів (СНЩС) при рухах нижньої щелепи в анамнезі (+57,97%); бокові зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота (+27,05 %); наявність супраконтактів в центральній, передній та боковій оклюзіях (+22,23 %). Доведено, що до числа клінічних особливостей що відрізняють пацієнтів зі скаргами на стан скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів з клінічними ознаками міофасціального больового синдрому обличчя можуть бути віднесені: наявність передчасних контактів, ортодонтичні аномалії. Наявність болісних ущільнень в жувальних м'язах при пальпації.

Встановлено, що найбільш значущі відмінності в клінічних показниках при міофасціальному больовому синдромі обличчя (МФБСО) між групою контролю та пацієнтами, які не пред'являють скарг з боку скронево-

нижньощелепного суглоба та жувальних м'язів, але що мали ознаки МФБСО були відмічені за наступними клінічними ознаками: відчуття «втоми» в жувальних м'язах при прийомі їжі, наявність «шумів» при відкриванні рота і наявність бокових зміщень нижньої щелепи при відкриванні рота.

В результаті аналізу клінічних даних, отриманих при пальпації м'язів підтверджені дані про те, що на стороні болю виявляється щільна консистенція і напруга м'язів, особливо жувальних і мимічних, а також виражена їх болючість. У цих м'язах пальпуєся безліч активних міофасціальних тригерних пунктів (МТП), роздратування яких дозволяло відтворити біль, на який скаржилися пацієнти. При тому, що пальпація м'язів міофасціальні тригерні пункти протилежного боку, була безболісною або помірно болючою. Також виявлені безболісні ущільнення (латентні МТП), роздратування яких викликало помірну болючість, без іррадіації. Встановлено, що пальпація м'язів, що опускають нижню щелепу (щелепно-під'язиковий, двочеревний м'язи), була менш болючою у всіх хворих. При їх пальпації біль іррадіює в язик, глотку та шию.

Вперше встановлено, що оклюзійні порушення не тільки сприяють виникненню больового синдрому, а й значно ускладнюють його перебіг. Виявлено високу частоту розвитку МФБСО після зубного протезування, коли функція жувальних м'язів не встигає адаптуватися до незвичної оклюзії. Зміни оклюзії можуть викликати мінімальні порушення в СНЩС, але в результаті тривалих незвичайних рухів нижньої щелепи в подальшому можуть призвести до дегенеративних змін в одному або обох суглобах.

Встановлено, що хворі з хронічними проявами сполучної дисфункції жувальних м'язів та СНЩС, особливо з важкою симптоматикою демонструють найбільші зміни активності та координації жувальних м'язів. Підтверджені дані про те, що використання функціонального індексу (FI), що узагальнює ступінь функціональних порушень за даними електроміографії (ЕМГ), був значно нижчим для пацієнтів з ізольованими проявами патології жувальних м'язів, так і для пацієнтів зі сполучними проявами патології у

порівнянні з контрольною групою. Встановлено, що стандартизована ЕМГ, залучена в цьому дослідженні, є інформативною при вивченні патернів моторики щелепи, пов'язаних з функціональними порушеннями щелепно-лицевої ділянки, що супроводжуються розвитком больового синдрому.

Встановлено, що під час тесту з максимальним вільним стисканням (МВС) група пацієнтів зі сполучною патологією м'язів та суглобу демонструвала значно нижчу первинну активність в скроневому та жувальному м'язах, в групі зі сполучною патологією була виявлена значно нижча функціональна симетрія скроневих м'язів, у порівнянні з контрольною групою. Під час стискання зубів у пацієнтів обох груп виявлено значне зменшення тимчасової координації між стандартизованою м'язовою діяльністю жувального і скроневого м'язів, відносно контрольної групи, розподіл м'язової активності значно змістився від жувальних до скроневих м'язів.

У хворих на хронічні функціональні розлади виявлені функціональні зміни в жувальних м'язах, в основному за рахунок реорганізованої м'язової діяльності, що призвело до погіршення координації під час МВС та збільшення задіяності балансуючих бічних м'язів під час жування. Тяжкість симптоматики впливала на результати: чим вона більша, тим більший відсоток функціональних змін в жувальних м'язах.

Встановлено, що в звичайному процесі жування збільшене співвідношення функціонуючого обсягу м'язів порівняно з балансуючою м'язовою активністю, саме через зменшення балансуючої м'язової активності, може бути захисним механізмом, який запобігає контакту із зубами або зменшує навантаження під час жування, захищаючи також скроненижньощелеповий суглоб (СНЩС). І навпаки, підвищена відносна активність балансуючої м'язової групи під час жування може представляти собою утруднене функціонування, або іншими словами, неоптимальну моторну поведінку перед розвитком болю, або також компенсаційний механізм із підвищеним рівнем задіяності синергічних або

контралатеральних бічних м'язів для підтримки загального зусилля та збереження рівня функціональності.

На підставі обстеження пацієнтів з симптоматикою МФБСО, до та після програмованої координації роботи жувальних м'язів (ПКРЖМ) та емалепластики в результаті реєстрації показників інтервалу дезоклюзії під час екскурсивних рухів праворуч та ліворуч з одночасним записом ЕМГ жувальних та передніх скроневих м'язів встановлено, що екскурсивні рівні ЕМГ після лікування були значно ($P < 0,005$) зменшені внаслідок процедури емалепластики та ПКРЖМ. Результати даного дослідження доводять, що ПКРЖМ сприяє тому що, інтервал дезоклюзії при екскурсивних рухах після процедури становить $\leq 0,40$ секунди, а також значному зниженню рівня м'язової активності відразу після завершення першої ж процедури.

Результати генотипування пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя показали, що 60% пацієнтів у досліджуваній групі, мають аллель А в гомо- або гетерозиготній формі поліморфізму Val158Met, G472A гена COMT схильні до підвищеної чутливості до болю і сильнішою запальної реакції.

Наявність мінорного G-аллелю у 15% пацієнтів обумовлює зниження ефективності наркотичних анальгетиків при терапії больового синдрому. 25% пацієнтів, що несуть мінорний аллель G гена глюкокортикоїдного рецептора (NR3C1), потенційно можуть мати низький рівень кортизолу, що необхідно враховувати при лікуванні опіоїдами.

Вивчення групи пацієнтів з міофасціальним болем обличчя показало, що 80% є носіями S-алелю гена переносника серотоніна 5-HTTLPR, третина групи має низько функціональні аллели 3 локусу T102C і G локусу A1438-G гена серотонінових рецепторів 5-HT2A.

Дані поліморфізми обумовлюють низький поріг больової чутливості і нижчу ступінь ефективності болезаспокійливих анальгетиків.

Таким чином, дослідження генетичного поліморфізму пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя показало можливості

застосування генотипування для зниження факторів ризику формування хронічного міофасціального болю і своєчасної коректної терапії. У клінічній практиці отримані дані застосовні для диференціальної діагностики і критеріїв вибору методів лікування.

Ключові слова: міофасціальний больовий синдром обличчя, міофасціальний тригерний пункт, електроміографія, програмована координація роботи жувальних м'язів, емалепластика, генотипування.

SUMMARY

Guliuk S.A. Klinico-Functional Substantiation of Occlusion Correction in Facial Myofascial Pain Syndrome. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation on competition of a degree of the doctor of philosophy on a specialty 221 Dentistry. – Odesa National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, State Establishment "Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Odesa, 2022.

The dissertation presents theoretical justification, scientific and practical solution of the current problem of modern dentistry, associated with the improvement of methods of differential diagnosis and treatment of facial myofascial pain.

Based on the examination and treatment of 120 patients with facial myofascial pain syndrome (fMPS) and 20 patients of the control group, it was found that the most significant clinical signs of occlusion and TMJ function in patients with myofascial facial pain syndrome are the following: noise during mandibular movements (+62 , 23%); history of TMJ clicking during mandibular movements (+ 57.97%); mandibular lateral displacements when opening the mouth (+27.05%); supracontacts in central, anterior and lateral occlusions (+22.23%). It is proved that distinguished clinical features for patients with complaints of TMJ and masticatory muscles with clinical signs of facial myofascial pain can include

premature contacts and orthodontic abnormalities. Tender indurations in the masticatory muscles on palpation.

"Fatigue" in the masticatory muscles when eating, "noise" when opening the mouth and mandibular lateral displacements when opening the mouth are found out to be the most significant features in clinical parameters in fMPS between the control group and patients without complains of TMJ and masticatory muscles, but with fMPS signs.

The clinical data analysis received at palpation of muscles confirmed that tender side of the face demonstrates dense consistence and tension especially of masticatory and facial muscles; and their painfulness is found to be confirmed. There are many active myofascial trigger points (MTrP) in these palpable muscles, which irritation allowed to reproduce the pain announced by the patients. Thus, muscle palpation of MTrPs of the opposite facial side was painless or moderately painful. Also painless nodules (latent MTrPs), which irritation caused moderate, not irradiating pain. It was found out that palpation of the muscles that move down the mandibula (mylohyoid and digastric muscles) was less painful in all patients. On palpation, the pain radiates to the tongue, pharynx and neck.

For the first time the occlusal disorders were revealed not only to contribute to pain occurrence, but also to complicate significantly its course. A high frequency of fMPS development after dental prosthetics, when the function of the masticatory muscles does not have time to adapt to the unusual occlusion, was proved. Occlusal changes can cause minimal TMJ deviations but resulted from prolonged unusual mandibular movements they can lead to successive degenerative changes in one or both joints.

It has been established that patients with chronic manifestations of connective dysfunction of the masticatory muscles and TMJ, especially with severe symptoms, show the greatest changes in the activity and coordination of the masticatory muscles. It has been also confirmed that the functional index (FI), which summarizes the degree of functional disorders according to electromyography (EMG), was significantly lower for the patients with isolated

manifestations of masticatory muscle pathology and the patients with joint manifestations of pathology compared to the control group. The standardized EMG involved in this study was proved to be informative in patterns of mandibular motility associated with functional disorders of the maxillofacial area, accompanied by the pain syndrome development.

Significantly lower primary activity in the temporal and masticatory muscles at the maximum voluntary clench test (MVC) and drastically diminished functional symmetry of temporal muscles were registered in patients with joint pathology of muscles and joints against the control group indices. During the teeth clench the patients of both groups showed a significant decrease in the temporal coordination between the standardized muscular activity of the masticatory and temporal muscles, compared to the control group; the distribution of muscle activity shifted notably from masticatory to temporal muscles.

Patients with chronic functional disorders proved to have functional changes in the masticatory muscles, mainly due to reorganized muscle activity, which led to impaired coordination during MVC and increased involvement of the balancing lateral muscles during chewing. The severity of the symptoms affected the results: the greater it was, the higher percentage of functional changes in the masticatory muscles was registered.

The study revealed that during the normal process of chewing an increased ratio of functional muscle volume compared to balancing muscle activity, precisely due to a decrease in balancing muscle activity, can be a protective mechanism that prevents contact with teeth or reduces the load during chewing and protects TMJ. And vice versa, increased relative activity of the balancing muscle group during chewing may represent impaired functioning, or in other words, suboptimal motor behavior in pre-development of pain, or a compensatory mechanism with increased involvement of synergistic or contralateral side muscles to maintain overall effort and to preserve the level of functionality.

Based on the examination of the fMPS patients before and after the Immediate Complete Anterior Guidance Development (ICAGD) and

enameloplasty as a result of registration of disocclusion interval during left-side and right-side excursion movements with simultaneous EMG of masticatory and anterior temporal muscles, it was found out that post-treatment excursive EMG levels were significantly ($P < 0.005$) reduced due to the enameloplasty and ICAGD. The results of the present study show that ICAGD contributes to the fact that the post-treatment disocclusion interval in excursive movements is ≤ 0.40 seconds and remarkably reduces the level of muscle activity immediately after the first procedure.

The genotyping results of the fMPS patients prove that 60% of studied subjects with A-allele in the homo- or heterozygous polymorphism Val158Met, G472A of the COMT gene are prone to hypersensitivity to pain and a stronger inflammatory response.

The presence of minor G-allele in 15% of patients causes a decrease in the effectiveness of narcotic analgesics in the pain syndrome treatment. 25% of subjects with minor G-allele of the glucocorticoid receptor gene (NR3C1) are potentially prone to low cortisol levels, which should be considered when treating them with opioids.

The study of fMPS patients revealed that 80% of subjects are carriers of S-allele of 5-HTTLPR serotonin transporter gene, a third of the group has low-function Z-alleles of T102C locus and G-alleles of A1438-G locus of 5-HT2A gene serotonin receptor.

These polymorphisms cause a low threshold of pain sensitivity and reduced effectiveness of analgesics.

Thus, the study of genetic polymorphism in patients with facial myofascial pain has shown the possibility of using genotyping to reduce risk factors for chronic myofascial pain development and timely and correct therapy. In clinical practice, the data obtained are applicable to the differential diagnosis and selection criteria for treatment methods.

Key words: myofascial facial pain syndrome, myofascial trigger points, electromyography, immediate complete anterior guidance development, enameloplasty, genotyping.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Гулюк С.А., Шнайдер С.А., Нонєва Н.О. Клінічні особливості оклюзії і функції СНЩС у хворих міофасціальним больовим синдромом обличчя. *Вісник стоматології*. 2019. № 2 (107), Т.32. С. 69-73. DOI 10.35220/2078-8916-2019-32-2-69-73. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*
2. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Клінічна характеристика тригерних зон жувальної мускулатури при міофасціальному больовому синдромі обличчя. *Вісник стоматології*. 2020. № 1(110). Т35. С.79-86. DOI 10.35220/2078-8916-2020-35-1-79-86. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*
3. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Функціональні особливості жувальних м'язів при міофасціальному больовому синдромі обличчя (МФБСО).// *Colloquium-journal*. 2021. № 20 (107). С. 6-10. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-20107-6-10. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*
4. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Корекція гіпертонусу жувальних м'язів у хворих на міофасціальний больовий синдром обличчя. *Colloquium-journal*. 2021. № 26 (113). С. 44-49. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-26113-44-49. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*
5. Гулюк С.А., Вербицька Т.Г. Поліморфізм генів серотонінової системи 5-HTTLPR(L/S), HTR2A (T102C; A1438G) при міофасціальному больовому синдромі обличчя. *Colloquium-journal*. 2021. № 29 (116). С. 4-7. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-29116-4-7. *Участь здобувача полягає у*

проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

6. Гулюк С.А., Вербицька Т.Г. Поліморфізм генів COMT (VAL158MET), DRD2 (C32806T), OPRM1 (A118G), NR3C1 (646C>G) при міофасціальному больовому синдромі обличчя. *Вісник стоматології*. 2021. № 3 (116). Т41. С. 11-16. DOI: 10.35220/2078-8916-2021-41-3.2. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

7. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Пальпаторне визначення тригерних зон жувальної мускулатури при міофасціальному больовому синдромі обличчя. Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : наук.-практ. конф., присв. 100-річчю стоматологічного факультету НМУ ім. О.О. Богомольця: м. Київ, 15 травня 2020 р. : тези допов. – Київ, 2020. – С. 45-46. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез.*

8. Guliuk S.A., Schnaider S.A. Features of trigger zones of chewing muscles in myofascial pain sindrom. BIOMEDICAL PERSPECTIVES II : International Scientific Conference of Studens, Postgraduates and Yong Scientists: Sumy, October 20-22, 2020 : тези допов. – Sumy, 2020. – Р. 109. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез.*

9. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Функціональний дисбаланс жувальних м'язів у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя. VII З'їзд Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, присв. 180-річчю НМУ імені О.О. Богомольця та 25-річчю створення Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, м. Київ, 14 травня 2021 р.: тези допов. – Київ, 2021. – С. 82-84. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез*

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	14
ВСТУП....	15
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО РОЗВИТОК АСПЕКТУ МІОФАСЦІАЛЬНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ОБЛИЧЧЯ: ПОШИРЕНІСТЬ, ЕТІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ, ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ, КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ, МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ (огляд літератури).....	22
1.1. Історичний огляд вивчення міофасціального больового синдрому.....	24
1.2. Критерії діагностики міофасціального больового синдрому обличчя.....	25
1.3. Відображений біль при міофасціальному больовому синдромі обличчя.....	28
1.4. Нейробиологія відображеного болю при міофасціальному больовому синдромі обличчя.....	30
1.5 Електроміографічні висновки при міофасціальному больовому синдромі обличчя.....	33
1.6. Інтегрована гіпотеза тригерних точок при міофасціальному больовому синдромі обличчя.....	35
1.7 Клінічне застосування діагностичних критеріїв МФБСО.....	37
1.8. Порухення оклюзії при МФБСО.....	43
1.9. Поліморфізм генів при міофасціальному больовому синдромі обличчя.....	49
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	50
2.1. Загальна характеристика пацієнтів груп дослідження.....	50
2.2. Методи дослідження.....	53

РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОКЛЮЗІЇ І ФУНКЦІЇ СНЩС У ХВОРИХ МІОФАСЦІАЛЬНИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ ОБЛИЧЧЯ.....	61
РОЗДІЛ 4. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРИГЕРНИХ ЗОН ЖУВАЛЬНОЇ МУСКУЛАТУРИ ПРИ МІОФАСЦІАЛЬНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ.....	67
РОЗДІЛ 5. ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ДИСБАЛАНС ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ МІОФАСЦІАЛЬНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ.....	81
РОЗДІЛ 6. КЛІНІЧНІ ПРИКРАДИ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОКЛЮЗІЙНИХ ВЗАЄМИН ПРИ МІОФАСЦІАЛЬНОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ.....	90
РОЗДІЛ 7. КОРЕКЦІЯ ГІПЕРТОНУСУ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У ХВОРИХ МФБСО. РЕЗУЛЬТАТИ ПРОГРАМОВАНОЇ КООРДИНАЦІЇ РОБОТИ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ (ПКРЖМ) ТА ЕМАЛЕПЛАСТИКИ	109
РОЗДІЛ 8. ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ COMT (VAL158MET), DRD2 (C32806T) , OPRM1 (A118G), NR3C1 (646C> G) ПРИ МІОФАСЦІАЛЬНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ.....	118
РОЗДІЛ 9 . ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ СЕРОТОНИНОВОЇ СИСТЕМИ 5-HTTLPR (L / S), HTR2A (T102C; A1438G) ПРИ МІОФАСЦІАЛЬНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ.....	122
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	125
ВИСНОВКИ.....	133
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	137
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	139
ДОДАТОК А.....	161

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

БМУ – болючі м'язові ущільнення

МРП – місцева реакція посмикування

МТП – міофасціальні тригерні пункти

МФБСО – міофасціальний больовий синдром обличчаобличчя

МФТТ – міофасціальні тригерні точки

ПКРЖМ – програмована координація роботи жувальних м'язів

СНЩС – скроненижньощелеповий суглоб

ТТ – тригерна точка

ЦС – центральне співвідношення

ВСТУП

Актуальність теми. Міофасціальний больовий синдром обличчя (МФБСО) характеризується поєднанням симптомів, які можуть включати біль, болючість та дисфункцію скронево-нижньощелепного суглоба, ротової порожнини та оклюзійних контактів антагонуючих зубів, шийного відділу хребта та жувальних м'язів. Пацієнти можуть скаржитися на місцевий зубоальвеолярний біль; біль у м'язах; головний біль та больові відчуття в області обличчя та шиї; певні звуки під час роботи мищелкових відростків щелеп; відхилення та обмеження руху нижньої щелепи; змінені оклюзійні контакти антагонуючих зубів; парафункції та погані оральні звички; а також функціональні обмеження жування. Черепно-лицьові болі мають особливе емоційно-психологічне значення. Обличчя, рот, мова та інші функції ротової порожнини дуже важливі майже для всіх взаємодій людини; черепно-лицьовий біль заважає таким функціям і здатності до спілкування.

Приблизно 10% загальної кількості людей відчувають черепно-нижньощелепний біль [1]. Його поширеність оцінюється в діапазоні від 0% до 10% для чоловіків та від 2% до 18% для жінок. Поширеність серед дітей та підлітків коливається від 2% до 6% [2]. Скарги на біль варіюють від гострих та перехідних станів, таких як зубні болі, до хронічних хвороб, таких як невралгія трійчастого нерва та скронево-нижньощелепні розлади. Хоча у більшості пацієнтів, що скаржаться на біль, він з часом зменшується як із, так і без лікування, проте у невеликого відсотку скарги на біль зберігаються. Подібно до інших м'язово-скелетних болів, у частки пацієнтів між 5% і 15% усіх хворих на ЧНР біль переходить у хронічну стадію [3-5]. Робота з пацієнтами з постійним черепно-нижньощелепним болем без особливих клінічних або рентгенологічних причин є справжнім викликом не тільки для загальних стоматологів, але і для ортодонтів, щелепно-лицьових хірургів, спеціалістів із СНЩС та інших клінічних лікарів. Деякі пацієнти можуть вважатися гарними кандидатами на накладання шини. Інших відправляють

до щелепно-лицьових хірургів, коли загальні стоматологічні процедури не сприяють полегшенню болю. Деякі пацієнти із запущеним болем можуть навіть вимагати хірургічного втручання задля усунення хронічного черепно-нижньощелепного болю [6].

Існує багато думок щодо багатфакторності етіології МФБСО [7]. Хоча багато хвороб, таких як захворювання зубів, інфекції та пухлини, можуть бути пов'язані з болем, вважається, що більшість хронічних больових проблем мають загально-соматичне походження. І різні етіологічні чинники можуть впливати на виникнення різних больових симптомів. Деякі дослідники та клініцисти стверджують, що джерелом болю є дисфункція суглобів [8, 9]; інші схиляються до проблем у м'язах [10-12]. Низка вчених досліджували взаємозв'язок між оклюзією та МФБСО [13-16]. Множинні дослідження розглядали вплив стресу на МФБСО і зокрема вплив стресу на біль та болючість жувальних м'язів [17-19]. З розвитком наукових доробок про біль, все більший і більший акцент робиться на сенсibiliзації периферичної та центральної нервової системи [20-23].

При лікуванні пацієнтів з больовим синдромом обличчя необхідно враховувати функціональні зв'язки з дисфункцією хребта [24, 25]. Вчений Рокабадо розробив прагматичний підхід, що включає складні відносини між шийним відділом хребта, нижньою щелепою та скронево-нижньощелепною функцією. Він продемонстрував, що центрична позиція може досягатися лише тоді, коли між положенням та схемою руху в субкраніальній області, середньому і нижньому шийних відділах хребта, під'язиковій та нижній щелепі зберігається баланс [26, 27]. Крім біомеханічної оцінки функціонування суглоба, клініцистам потрібно вивчити детальну інформацію про роботу м'язів в шийному відділі та черепно-нижньощелепній області. Численні дослідження черепно-щелепно-м'язового болю і дисфункції включають «діагностичні критерії дослідження для скронево-нижньощелепних розладів» Дворкіна і Лереша, які містять розділ про м'язову дисфункцію [28]. Розроблено критерії дослідження для класифікації

та кількісної оцінки як фізичних, так і психосоціальних компонентів скронево-нижньощелепної дисфункції. Хоча критерії широко застосовуються в стоматологічних дослідженнях, вони надзвичайно спрощені якщо йдеться про дисфункцію м'язів.

Наприклад, міофасціальні тригерні точки (МФТТ), міозит та інші менш поширені стани, що впливають на м'язи, такі як дефіцит міоаденілату дезамінази або фасціоліоз не можуть діагностуватися за допомогою критеріїв дослідження. Отже, критерії Дворкіна та Лереша не передбачають жодних відправних точок для лікування пацієнтів з черепно-нижньощелепною м'язовою дисфункцією в клінічних умовах, хоча вони і були підтверджені для дослідницьких цілей [29-32].

Таким чином, достовірна і своєчасна діагностика, прогнозування перебігу захворювання та ефективне лікування МФБСО неможливе без проведення та аналізу стандартизованих і вдосконалених функціональних досліджень стану жувальних м'язів, окклюзійних співвідношень .

Підсумовуючи сказане, можна наголосити, що лишень комплексне вивчення проблеми МФБСО, що передбачає врахування кореляційної взаємодії мультифакторних показників, дозволяє підвищити ефективність діагностики, вибору методу лікування даної патології та запобігання можливих ускладнень шляхом своєчасного прогнозування її перебігу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана відповідно до плану НДР Одеського національного медичного університету (ОНМедУ) «Удосконалення діагностики та лікування хвороб слизової оболонки порожнини рота в осіб з хронічними соматичними захворюваннями» (ДР № 0119U003571), де автор є співвиконавцем окремого фрагменту вищезгаданої теми.

Мета і завдання дослідження.

Метою дослідження є підвищення ефективності діагностики та лікування міофасціального больового синдрому обличчя шляхом клініко-функціонального обґрунтування корекції окклюдії.

Для реалізації поставленої мети необхідно було виконати ряд *завдань*:

1. Вивчити клінічні особливості оклюзії і функції СНЩС у хворих з міофасціальним больовим синдромом обличчя.
2. Вивчити клінічну характеристику тригерних зон жувальної мускулатури при міофасціальному больовому синдромі обличчя.
3. Вивчити функціональний дисбаланс жувальних м'язів при міофасціальному больовому синдромі обличчя.
4. Вивчити особливості оклюзійних взаємин при міофасціальному больовому синдромі обличчя.
5. Вивчити можливість корекції гіпертонусу жувальних м'язів при міофасціальному больовому синдромі обличчя шляхом емалепластики і програмованої координації роботи жувальних м'язів.
6. Вивчити поліморфізм генів при міофасціальному больовому синдромі обличчя.

Об'єкт дослідження – міофасціальний больовий синдром обличчя.

Предмет дослідження – окклюзійні особливості та стан жувальних м'язів при міофасціальному больовому синдромі обличчя та методи їх корекції.

Методи дослідження: клінічні – для уточнення притаманних особливостей клінічного перебігу міофасціального больового синдрому обличчя; функціональні (визначення міофасціальних тригерних точок (МФТТ), визначення відображеного болю при МФБСО, електроміографічні дослідження жувальних м'язів, методика програмованої координації роботи жувальних м'язів, використання цифрових аналізаторів окклюзії (Occlusense), поверхнева електроміографія жувальних м'язів (BTS); молекулярно-генетичні, статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів.

Вперше показано провідну роль патологій прикусу у розвитку міофасціального больового синдрому та виділено групи ризику пацієнтів для прогнозування виникнення МФБС: пацієнти з глибоким прикусом і

дистальним положенням нижньої щелепи; пацієнти з суперконтактами або оклюзійними блоками в ділянці зубів мудрості або молярів; пацієнти з патологічною стертостістю зубів і відсутністю фіксованої оклюзії (множинні горбкові контакти); пацієнти з ятрогенним фактором (безпідставним протезуванням), внаслідок якого була знижена висота оклюзії в ділянці молярів.

Вперше на підставі даних функціонального моніторингу, що включав одночасне вивчення координації показників активності жувальних м'язів (TM JOINT) та інтервалу дезоклюзії (Oclusens), доведено, що використання програмованої координації роботи жувальних м'язів та емалепластики у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом сприяє оптимізації функції жувальних м'язів та створює основу для усунення проявів міофасціального больового синдрому обличчя, що підтверджується достовірним збільшенням пропорційної активності передньо-скроневи м'язів на 21,6 % (до 87,75%, норма – 83-100%), жувальних м'язів – на 26,8 % (до 86,76 %, норма – 83-100 %), стану оклюзійного центру тиску оклюзійної площини на 20,11 % (до 89,48 %, норма – 90-100 %), коефіцієнту зміщення (або ротації) нижньої щелепи в горизонтальній площині на 16,2 % (до 91,74 %, норма – 90-100 %), зменшенням індексу асиметрії пари м'язів справа та зліва до 1,96 % ($p < 0,05$).

Вперше встановлено, що використання запропонованого способу корекції оклюзії у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом сприяє зменшенню інтервалу дезоклюзії при екскурсивних рухах після процедури до 0,40 секунди, а також значному зниженню рівня м'язової активності відразу після завершення першої процедури (на 8,6-18,5 mv під час екскурсивних рухів праворуч та ліворуч з одночасним записом електроміографії жувальних та передніх скроневи м'язів, $p < 0,05$).

Вперше в результаті вивчення поліморфізму генів в групі пацієнтів з міофасціальним болем обличчя показано, що 80 % з них є носіями S-алеля гена переносника серотоніна 5-HTTLPR, третина групи має низько

функціональні алелі 3 локусу T102C і G локусу A1438-G гена серотонінового рецепторів 5-HT_{2A}, що обумовлює низький поріг больової чутливості у пацієнтів з порушеннями оклюзії.

Практичне значення отриманих результатів.

За результатами проведеного дослідження удосконалено методику диференційної діагностики міофасціального больового синдрому обличчя. Врахування кореляційної взаємодії мультифакторних показників дозволяє підвищити ефективність діагностики окремих форм міофасціального больового синдрому обличчя, оптимізувати вибір методу лікування даної патології та запобігти розвитку можливих ускладнень шляхом своєчасного прогнозування її перебігу.

Удосконалено та доведено високу ефективність використання способу корекції оклюзії у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом, який передбачає застосування програмованої координації роботи жувальних м'язів та емалепластики.

Дослідження генетичного поліморфізму пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя показало можливості застосування генотипування для зниження факторів ризику формування хронічного міофасціального больового синдрому обличчя і своєчасної коректної терапії.

Отримані результати проведеного функціонального моніторингу жувальних м'язів надають змогу лікарю-стоматологу обрати оптимальну тактику корекції оклюзії та методів контролю її стану при міофасціальному больовому синдромі обличчя.

Результати дисертаційної роботи впроваджені у відділенні хірургічної стоматології, відділенні ортопедичної стоматології ДУ «Інститут стоматології та щедепно-лицевої хірургії НАМН України» (ДУ «ІСЦЛХ НАМН») (м. Одеса), університетських клініках ОНМедУ.

Особистий внесок здобувача. Автором особисто здійснено планування роботи, проведено літературний пошук, разом з керівником визначено мету і завдання дослідження, сформульовані основні висновки

роботи. Автором самостійно проведено статистичну обробку одержаних результатів, їх оформлення у вигляді таблиць та рисунків, здійснено аналіз та узагальнення результатів. Сформульовано рекомендації, опубліковано і апробовано основні положення дисертації, написано й оформлено дисертаційну роботу.

Клініко-функціональні дослідження проведені автором самостійно на базі кафедри загальної стоматології ОНМедУ та МЦ ТОВ «ГАЛСІ» (м. Одеса), молекулярно-генетичні – у молекулярно-генетичній лабораторії (ДУ «ІСЦЛХ НАМН») (м. Одеса) при безпосередній участі здобувача.

Апробація результатів дисертації. Основні результати роботи були представлені та обговорені на: науково-практичній конференції «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія», присвяченій 100-річчю стоматологічного факультету НМУ ім. О.О. Богомольця (Київ, 2020), International Scientific Conference of Students, Postgraduates and Young Scientists «BIOMEDICAL PERSPECTIVES II» (Sumy, 2020), VII З'їзді Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, присвяченому 180-річчю НМУ імені О.О. Богомольця та 25-річчю створення Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів (Київ, 2021).

Публікації. За матеріалами дисертації надруковано 9 наукових праць, з яких 6 статей (3 статті у наукових фахових виданнях України, 3 статті – у періодичному науковому виданні Польщі), 3 тези доповідей, опублікованих в матеріалах наукових конференцій різного рівня.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 161 сторінках комп'ютерного тексту, складається зі вступу, огляду літератури, розділу матеріалів і методів дослідження, сьоми розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури (230 джерел, з яких 190 написано латиницею) та додатку. Робота містить 9 таблиць, ілюстрована 36 рисунками.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО РОЗВИТОК АСПЕКТУ МІОФАСЦІАЛЬНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ОБЛИЧЧЯ: ПОШИРЕНІСТЬ, ЕТІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ, ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ, КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ, МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ, (огляд літератури)

У стоматологічній літературі біль у м'язах з або без обмежень у відкритті рота зазвичай називають «синдромом дисфункціонального, міофасціального болю». Це дещо невдалий термін, оскільки його часто плутають і використовують як взаємозаміне поняття з більш практичним та чітко визначеним поняттям «міофасціальний больовий синдром» (МБС), описаним [33]. МБС є основною темою цього розділу і може бути описаний як сукупність сенсорних, рухових та вегетативних симптомів, спричинених міофасціальними тригерними точками. Міофасціальна тригерна точка (МФТТ) клінічно визначається як гіпер-подразнювальна область у скелетному м'язі, пов'язана з гіперчутливістю прощупуваного вузлика у тугому поясі м'яза. Область спричиняє болючі відчуття при натисканні і може спричинити міофасціальний біль, рухову дисфункцію та вегетативні явища [33]. Хоча існують багато рецензованих досліджень та доповідей в міжнародному масштабі медичної літератури, що підтверджує важливість МФТТ у клінічній практиці, багато з цих звітів не включені до основних медичних бібліотечних показників. Проте, на сьогодні кілька видатних дослідників вивчають МФТТ і результати багатьох з цих досліджень підтверджують теоретичні основи та їх клінічне застосування. Тим не менше, існує суттєвий брак базових наукових досліджень; загалом, на даний момент МФТТ недостатньо вивчені дослідниками [34].

Краще розуміння та робочі знання МФТТ та МБС забезпечать стоматологам, ортодонтам, щедечно-лицьовим хірургам та іншим

клініцистам ефективний підхід до полегшення людських страждань, і зроблять значний внесок у якість життя своїх пацієнтів.

Якщо МФТТ не враховуються в диференціальній діагностиці, поширену причину скарг на біль пацієнтів буде проігноровано [34, 35]. Слід враховувати МБС з будь-яким больовим синдромом у голові, шиї, обличчі та області СНЩС [12, 33, 36, 216, 217]. Стоматологи повинні знати, що біль в зубах або СНЩС не обов'язково має стоматологічне або суглобове походження [37].

Міофасціальний біль, як правило, тупий, глибокий та погано локалізується на відміну від точно локалізованого зубного болю та болю у прошарках шкіри. М'язовий біль може бути пов'язаний з болем в інших глибоких соматичних структурах, таких як фасція, суглоби, нутроці та інші м'язи [38]. У клінічному підході зазначений біль викликає заплутаність у багатьох клініцистів, оскільки часто пацієнти більше скаржаться на біль у навколишній зоні, а не безпосередньо в районі МФТТ. Ознаки та симптоми, що свідчать про не одонтогенний біль, включають невідповідну місцеву зубну причину болю; рецидив больових відчуттів, незважаючи на розумну стоматологічну терапію зуба або СНЩС; коротке полегшення після місцевого знеболення; позитивні результати за картою болю [26,27] ; аномалії постури, такі як нахил голови вперед; та інші больові проблеми, такі як хронічний та періодичний головний біль та поширені хронічні больові стани.

Пацієнти з МФБС зазвичай мають в анамнезі гостре або хронічне перевантаження м'язів. У стоматологічній практиці МФБС часто спостерігається у пацієнтів з бруксизмом або затисканням в анамнезі [12, 39-41]. Загальною ятрогенною причиною виникненню МФБС є ситуація, коли пацієнтові потрібно тримати рот відкритим протягом тривалого часу під час стоматологічних процедур [42]. Пацієнти з МФБС часто не можуть розслабити м'язи в області голови і шиї, йдеться про жувальний, грудино-ключично-соскоподібний і трапецієподібний м'язи. М'язи перебувають у

безперервній контрактурі, що може призвести до ішемії м'язів, втоми та болю [23, 43, 44].

1.1. Історичний огляд вивчення міофасціального больового синдрому

МФТТ є основною характеристикою МФБСО. Протягом останніх майже 200 років численні автори писали про МФТТ в контексті англійської, німецької, голландської та французької медичної літератури. Всі ці джерела висвітлюють те, що м'язово-скелетний біль, спричинений МФТТ, дуже поширений [45, 46]. Вже в 1816 році МФТТ були описані як «вузлові пухлини та потовщення, болючі на дотик, і від яких болі розповсюджуються до сусідніх зон». Вузлики виникають внаслідок запалення фіброзної сполучної тканини в м'язах [47]. Багато термінів в історії медицини використовувались для опису больового синдрому в м'язах, багато з яких були діагностовані як МФБСО з використанням поточного визначення, в тому числі фіброзит, міофасцит, м'язовий ревматизм, ревматичний міозит, зміцнення м'язів, міогелоз, міалгія, міофасціальний біль і навіть фіброміалгія [45].

У 1938 році були описані конкретні больві схеми багатьох м'язів та зв'язок хребта після ін'єкцій гіпертонічного сольового розчину [74]. У 1952 році було висвітлено міофасціальний генез болю, проілюстрований специфікою згаданих схем болю понад 30 різних м'язів [48]. Був введений термін «Міофасціальний больовий синдром», щоб описати біль як результат наявності тригерних точок у м'язах, сухожиллях, шкірі, фасціях та зв'язках [49]. Кілька наступних статей включали згадані схеми болю, актуальні для областей голови, шиї, обличчя та черепно-нижньощелепної області [50-52]. Двотомник «Міофасціальний біль і дисфункція - Посібник із тригерних точок». Перший том був опублікований у 1983 р. для верхньої половини тіла, за ним вийшов другий том у 1992 р. для нижньої половини тіла людини [53, 54]. Друге видання першого тому, було опубліковане в 1999 р. і включало

доробки експертів у зростаючій сфері міофасціального болю та дисфункції [33]. Друге видання підсумовує значний прогрес у розумінні патофізіологічної основи клінічних проявів, пов'язаних з МФТТ. Посібники були перекладені на шість різних мов, включаючи іспанську. Кілька інших посібників з МФТТ були опубліковані у Швейцарії, США та Великобританії [46, 55, 56].

Кілька підходів до оцінки та лікування були напрацьовані незалежно один від одного в Європі та США, включаючи міофасціальну тригерну терапію (США), нервово-м'язову техніку або (Великобританія), нервово-м'язову терапію, також скорочену як (США), і мануальну тригер-терапію (Швейцарія). Не випадково ці підходи мають багато спільного, в тому числі спільні цілі та завдання [57]. Недавні відкриття у розумінні природи, етіології та нейрофізіології МФТТ та пов'язаних з ними симптомами викликали інтерес до діагностики та лікування осіб з МФБСО у всьому світі [58].

1.2. Критерії діагностики міофасціального больового синдрому обличчя

Діагноз МФБС може бути поставлений тільки через пальпацію. Немає лабораторних, візуальних досліджень або стандартизованих діагностичних критеріїв, щоб поставити первинний діагноз МФБС [59]. Отже, через це можна припустити, що діагноз МФБСО не можна встановити, проте клінічні докази в поєднанні з численними науковими дослідженнями та повідомленнями про випадки підтверджують практику оцінки стану пацієнтів на наявність МФТТ. В опитуванні лікарів-членів Американського товариства болю, 85% з 493 спеціалістів з медичного болю, що представляють чотирнадцять профільних медиків, погодились, що МФБСО є чітким синдромом [59]. МФБСО насправді може бути найбільш упущеним у діагностиці у хворих на хронічний біль [60]. Діагноз залежить від навичок лікаря, підготовки та досвіду збору анамнезу пацієнта, проведення

всебічного обстеження та оцінки стану пацієнтів щодо МФТТ. Клініцисти не повинні вважати, що знають, як визначити МФТТ без спеціального навчання [61, 62]. На жаль, мало медичних, стоматологічних та суміжних лікувальних навчальних програм включають аспект оцінки та лікування МФТТ. Більшість клініцистів, що володіють принципами діагностики та лікування МФТТ, пройшли навчання в аспірантурі за такими освітніми програмами, як Interessengemeinschaft für Myofasziale Triggerpunkttherapie (Товариство міофасціальної тригерної терапії) у Швейцарії [www.imtt.ch] та США [www.painpoints.com]. Міжнародне Товариство з вивчення міофасціального болю і фіброміалгії створило мультидисциплінарний міжнародний комітет з розробки моделі дослідження для перевірки діагностичних критеріїв. Комітет має на меті встановити надійні методи для діагностики МФБСО, визначення надійності взаємозв'язку обстеження МФТТ та визначення чутливості і специфічності, що можуть бути критеріями класифікації для розрізнення пацієнтів з МФБСО [63].

МФТТ було визначено як локалізовану болючу ділянку у вигляді вузлика, що пальпується у тугому поясі скорочених м'язових волокон [33]. Огляд тугого поясу м'язу проводиться через м'яку пальпацію м'язу перпендикулярно напрямку м'язових волокон. Тугий пояс потрібно відрізнити від більш генералізованих м'язових спазмів, які можна визначити як електроміографічну активність в результаті посилення нервово-м'язового тону всього м'яза [64, 65]. Тугий пояс м'язу відчувається як мотузка або струна контрактури волокна, він може простягатися від одного кінця м'яза до іншого. Існує дві основні методики пальпації для належного визначення МФТТ. Техніка плоскої пальпації використовується, наприклад, при пальпації скроневих та жувальних м'язів. Пінчерна техніка пальпації застосовується, наприклад, при пальпації грудинно-ключично-соскоподібного та верхнього трапецевидного м'язів.

Два останніх дослідження показали відмінну загальну, підтверджену експертами надійність клінічного обстеження для встановлення наявності

МФТТ [62, 66]. Для встановлення діагнозу МФБСО, мінімальний набір симптомів має включати тугий пояс м'язів, дуже болюча область або вузлик у тугому поясі м'язу та скарги пацієнта на біль при натисканні на болючий вузлик [62]. Четвертий важливий критерій, виражений у обмеженні розтягнення м'язу через біль [33]. Тугий пояс м'язу та МФТТ також пальпуються у пацієнтів без симптомів, а отже вважаються клінічно значущими тільки у разі, якщо пацієнт скаржиться на біль, що виникає при функціональних обмеженнях через тугі пояси м'язів, які сприяють механічній дисфункції, що є вторинною після скорочення м'язів [61, 67]. Наявність місцевої реакції на посмикування, згаданий біль та електроміографічна демонстрація шуму торцевої пластини підвищують визначеність і специфічність діагнозу.

Місцева реакція посмикування (МРП) викликається або сильною пальпацією, або голкою/уколом у тугий пояс м'язу або МФТТ, що призводить до мимовільного короткого сплеску рефлексів рухової дії, що поширюється по волокнам цього тугого поясу або волокнам тугого поясу іншого м'язу [68-70]. МРП - це рефлекс спинного мозку, направлений через спинний мозок без супраспінального впливу [69]. Під час фізичного огляду, МРП підтверджує наявність МФТТ. Хоча МРП може спостерігатися під час фізичного огляду для визначення МФТТ, але наявність такої реакції не є важливим аспектом для постановки діагнозу МБС. Визначення МРП вручну або за допомогою голки може бути складним та досить болючим для пацієнтів, що дозволяє припустити, що МРП провокується стимуляцією сенсibiliзованих ноцицепторів в області МФТТ, а не виключно механічною стимуляцією [38]. Викликання МРП під час процедури проколу голкою є критично важливим для успішного лікування МФТТ [61, 71]. Безпосередня близькість до МФТТ є необхідною [68]. Гервін і Дюранло змогли об'єктивно візуалізувати МРП за допомогою сонографічної діагностики, шляхом стимуляції МФТТ введенням підшкірної голки [72]. Висока роздільна

здатність сонографії, однак, недостатньо чутлива для візуалізації фактичних МФТТ [73, 216, 217].

1.3. Відображений біль при міофасціальному больовому синдромі обличчя

Було опубліковано багато клінічних звітів про відображений біль МФТТ [74]. Відображений біль є складним явищем для клініцистів, тому що сприйняття локалізації болю пацієнтом може значно відрізнятись від першоджерела болю [75]. Щоб краще оцінити клінічні наслідки відображеного болю від МФТТ, в даному розділі подається більш розширений огляд цієї проблеми. Хоча Асіна та інші спеціалісти навмисно не посилаються на МФТТ, проте вони описують багато з симптомів, що, як правило, пов'язані з МФТТ. Йдеться про такі ознаки, як підвищена міофасціальна чутливість, твердість, відображений біль, що викликає головний біль, і центральна сенсibiliзація як результат постійного ноцицептивного впливу перикраніальних та позачерепних м'язів [76]. В багатьох звітах про клінічні випадки зазначається, що МФТТ можуть спричиняти або сприяти постійному головному болю, болю в обличчі та скронево-нижньощелепній області [50, 77-80]. Була продемонстрована клінічна значимість відображеного болю шляхом усунення болю в жувальному м'язі за допомогою лікування МФТТ у трапецієподібному м'язі [81].

Про м'язовий відображений біль йдеться у багатьох наукових дослідженнях та оглядових статтях [12, 23, 44, 82-93]. Відображений біль не є специфічним для МФТТ, але зручніше та легше виявити його саме через МФТТ, ніж через інші структури [85]. Всі пацієнти повідомляли про безпосередній біль при натисканні на активні МФТТ, але менше 50% пацієнтів заявили про болі при натисканні на латентні МФТТ [85]. У порівнянні з активними МФТТ, латентні МФТТ не викликають спонтанний

біль; для прояву локалізованого і відображеного болю на них потрібно натиснути сильніше [33]. Звичайна м'язова тканина та інші тканини тіла, включаючи шкіру, зигопофізарні суглоби та внутрішні органи, також можуть рефлекторно відображати біль до віддалених областей при тривалому і достатньому механічному натисканні [67, 89, 94-99]. В орофаціальній області, важливо, щоб зуби могли відображати біль до інших областей, включаючи СНЩС та носові пазухи [75].

При механічному стимулюванні активних МФТТ, пацієнти часто повідомляють про появу відображеного болю в досить послідовній закономірності або відразу, або через 10-15 секунд після стимуляції. Механічна стимуляція може включати ручне натискання, проколи голкою МФТТ, рухи ураженої області тіла, або навіть тривалі постуральні напруження, такі як нахил голови вперед або тривале положення відкритого рота. Зазвичай біль у референтних зонах описується як глибокий, тупий та ниючий біль у тканинах. Однак деякі пацієнти повідомляють про відчуття печіння, поколювання або інші парестезії [89, 100]. У цьому сенсі термін "рефлекторне відчуття" відображає клінічний стан іноді більш точно, ніж усталений термін "відображений біль" [33, 53, 54]. Було змінено кілька згаданих схем болю в нещодавній публікації на тему МФТТ [55].

1.4. Нейробіологія відображеного болю при міофасціальному больовому синдромі обличчя

За останні роки з'явилося багато нової інформації нейробіологію м'язового відображеного болю [23, 38, 219]. Хоча більшість даних було отримано в результаті експериментів на тваринах, але існує ймовірність аналогічного застосування на пацієнтах. Скелетні м'язи відрізняються за типами ноцицепторів [101-103, 219]. За нормальних умов, ноцицептори скелетних м'язів вимагають високо-інтенсивної ноцицептивної стимуляції за участю високопорогових механочутливих нейронів, які не реагують на помірні місцеві натискання, скорочення або розтягування м'язів [65]. М'язові ноцицептори активуються ендогенними речовинами, що викликають біль, такими як брадикінін або серотонін. Принаймні один з м'язових ноцицепторів є особливо чутливим до ішемії [104].

Місцева ішемія пов'язана з МФТТ. При розгляді МФТТ з біомеханічної точки зору, можливо, що на рівні цитоскелета, міозинові філаменти буквально блокуються в Z-диску саркоміра. Під час скорочень саркоміра титинові філаменти складаються в гелеподібну структуру на Z-диску. У МФТТ, гелеподібний титин запобігає відшарування міозинових філаментів. Міозинові філаменти можуть фактично пошкодити звичайну моторну функцію та запобігти відновленню протяжності саркоміра у стані спокою [105]. Вважається, що скорочені саркоміри зменшують місцеву циркуляцію шляхом обмеження капілярного кровопостачання і тим самим викликають значну нестачу кисню у визначеному місці. Одне з досліджень показало, що насичення киснем у центрі МФТТ менше, ніж 5% від норми [106]. Гістологічні дослідження також зазначають ішемію МФТТ: в міогелозах та МФТТ були виявлені розірвані червоні та зтончені волокна [107-110]. Зтончені волокна свідчать про зміну в розподілі мітохондрій або в саркотубулярній системі, тоді як рвані червоні волокна відображають скупчення мітохондрії [111]. І те, і інше явище, як правило, асоціюється з

м'язовою ішемією, денервацією або важкими фізичними вправами [112]. Міогелози та МФТТ можуть бути проявом одного і того ж явища [113].

Місцева гіпоксія пов'язана з вивільненням ендогенних запальних речовин, таких як простагландин, брадикінін, серотонін, капсаїцин, гістамін та інтерлейкіни. Активація та сенсibiliзація м'язових ноцицепторів призводить до запальної гіпералгезії, активації високо-порогових ноцицепторів, пов'язаних з С-волоконми, та збільшення виробництва брадикініну. Крім того, брадикінін стимулює вивільнення фактора некрозу пухлини (TNF- α), який у свою чергу активує виробництво інтерлейкінів IL-1 β , IL-6 та IL-8. Особливо IL-8 може викликати гіпералгезію, яка не залежить від механізмів простагландинів. Через позитивний зворотний зв'язок, IL-1 бета може також стимулювати подальше вивільнення брадикініну [114]. Брадикінін ініціює вивільнення пептиду, пов'язаного з геном кальцитоніну (CGRP), який зменшує ефективність ацетилхолінестерази [115-117]. Поєднання ендогенних речовин підсилює спостережувану гіпералгезію. Впорскування брадикініну та серотонін у скроневи м'яз здорового піддослідного викликали сильніший біль, ніж будь-який брадикінін або серотонін самі по собі [118]. Після травми м'язів одночасно виділяється багато речовин, в тому числі і в МФТТ. У своїх дослідженнях нейрохімічного середовища МФТТ, Шах та його колеги з американського Національного Інституту охорони здоров'я підтвердили збільшення концентрації брадикініну, речовини P, TNF- α , активних інтерлейкінів, пептиду, пов'язаного з геном кальцитоніну CGRP та норадреналіну в активних МФТТР у порівнянні з латентними МФТТ та здоровими людьми [119]. Крім того, рН області МФТТ був значно нижчим в активній групі МФТТ.

Ендогенні речовини зв'язуються із специфічними рецепторними молекулами в мембранах ноцицептивних нервових закінчень, включаючи так звані пуринаргічні та ванілоїнді рецептори (VR-1). Пуринаргічні рецептори зв'язують аденозину трифосфат і відповідно стимулюють ноцицептори.

Рецептори VR-1 особливо чутливі в умовах зниженого тканинного рН та ішемії м'язів. Біль під час стискання зубів, бруксизм та головний біль від напруги опосередкований молекулою рецептора VR-1 [44]. Брадикінін, серотонін і простагландин взаємодіють на багатьох рівнях у ванілоїдних рецепторах [120].

Відображений біль генерується центральним механізмом, що залежать від периферійного впливу залученої больової області. МФТТ є джерелом постійного периферійного ноцицептивного впливу. Довготривалий ноцицептивний вплив на спинний мозок або стовбур головного мозку спричиняє зміни у функціонуванні та зв'язку чутливих нейронів спинного рогу або нейронів в ядрі трійчастого ядра [21, 44, 121, 122]. Постійне аферентне посилення у спинний ріг та трійчасте ядро призводить до центральної сенсibiliзації, активації сплячих рецепторів в спинному розі, відображеного болю та підвищеної збудливості [121, 123-125]. Є чимало свідчень того, що рецептори нейрокініну та N-метил-D аспартату (NMDA) запускають гіпералгезію та підвищену МФТТ-індуковану збудливість клітин спинного рогу та ноцицептивних нейронів стовбура мозку [21, 44, 126].

У МФТТ також можуть активуватися низькопорогові механочутливі нейрони [127]. Сильний або тривалий ноцицептивний вплив від пошкодженої м'язової тканини або МФТТ призводить до просторової сумації в спинному рогу або стовбурі головного мозку та появи нових рецептивних полів. Це означає, що вплив від раніше неефективної області тепер може стимулювати нейрони. Іншими словами, популяція сенсорних нейронів спинного рогу, що реагують на аферентний вплив МФТТ збільшується. Враховуючи, що інтернейрони розташовані на різних сегментах, таке збільшення може досягати сенсорних нейронів, що забезпечують периферійні райони поза початковою областю МФТТ. Розширення больових зон зазвичай спостерігається у пацієнтів з головним болем, хлстовою травмою шиї та іншими діагнозами [128, 129]. В області відображеного болю не спостерігається активності ноцицепторів [44].

МФТТ жувального м'язу можуть спровокувати зубний біль у верхньощелепній та нижньощелепній області, ВНЧС, обличчі, в тому числі болі, що часто асоціюються із синуситом, глибокий вушний біль, шум у вухах, а також головні болі у фронтальній та скроневих областях

МФТТ скроневих м'язів можуть викликати зубний біль у верхньощелепній області та тимчасові головні болі МФТТ медіального крилоподібного м'язу можуть стати причиною болю в ротовій порожнині, язичі, глотці, твердому піднебінні і задньої частини скронево-нижньощелепного суглобу. МФТТ латерального крилоподібного м'язу можуть викликати біль у СНЩС і гайморових пазухах МФТТ в задній частині двобрюшного м'язу відбивають біль у верхню частину грудинно-ключично-сосцеподібного м'язу, передню частину горла, а іноді і в потилицю. МФТТ в передній частині двобрюшного м'язу відбивають біль до нижньощелепних різців, альвеолярного хребта і язика.

МФТТ у підшкірному м'язі шиї спричиняють відображені больові відчуття над бічною поверхнею нижньої щелепи. Більшість МФТТ шийних м'язів відбивають відображений біль в області голови та обличчя [33].

1.5 Електроміографічні показники при міофасціальному больовому синдромі обличчя

Вченими були зафіксовані обидва потенціали безперервної дії з низькою амплітудою (10-50 мікрвольт), яку вони назвали "спонтанною електричною активністю", і періодичні стрибки (100-600 мікрвольт) від активних МФТТ [130]. Електрична активність була присутня лише у зонах активних МФТТ та не спостерігалась у сусідніх не-болючих м'язових тканинах. Подальші дослідження показали, що низька амплітуда шумоподібних потенціалів показала вкрай ненормальну активність торцевої пластини (EPN) порівняно із звичайними мініатюрними потенціалами торцевої пластини (MEPP), які реєструють електроміографи [131-134]. В

літературі з ЕМГ, ненормальна активність торцевої пластини пов'язана з нормальними моторними кінцевими пластинами та звичайними здоровими м'язами [135]. Однак фізіологічні джерела вказують, що активність торцевої пластини є аномальною концентрацією ацетилхоліну, що майже у три рази перевищує звичайні рівні [132, 134, 136, 137]. Недавні дослідження науковців підтвердили високі концентрації ацетилхолін у зонах МФТТ [119, 138].

Активність торцевої пластини не є особливою характеристикою МФТТ. Вже в 1956 році зазначалося що звичайна торцева пластина може продукувати ненормальні шумоподібні викиди через механічне напруження торцевої пластини [139]. Припустимо, що механічне перевантаження або механічна травма може допомогти у дослідженні активації МФТТ [34]. У 1997 році було підтверджено, що пошкодження торцевої пластини, спричинене кінчиком введеної голки ЕМГ, може перетворити нормальні мініатюрні потенціали торцевої пластини (MEPP) на ненормальну активність торцевої пластини через масове вивільнення ацетилхоліну [140]. Піки, які спостерігаються в МФТТ, також можуть виникати через механічну стимуляцію торцевої пластини, однак, вже є докази того, що піки насправді виникли в нервово-м'язовому з'єднанні [130, 135, 141]. Походження піків «відповідає потенціалам дії одиничного м'язового волокна, постсинаптично активованим надпороговим шумом торцевої пластини» [140]. Використовуючи дуже повільну техніку введення, можна спостерігати ненормальну активність торцевої пластини в МФТТ [132, 134].

1.6. Інтегрована гіпотеза тригерних точок при міофасціальному больовому синдромі обличчя

Сіммонс зібрав всі наявні докази існування МФТТ і нещодавно запропонував нову "інтегровану гіпотезу тригерних точок" [33]. Інтегрована гіпотеза тригерних точок була виведена у кілька етапів з моменту її першої появи як "гіпотеза енергетичної кризи" у 1981 році [142]. Гіпотеза ґрунтується на висновку, що надмірна кількість ацетилхоліну від моторних нервових закінчень викликає мініатюрні моторні потенціали торцевої пластини, які створюють шум на торцевій пластині, котрий можна визначити за допомогою введення ЕМГ-голки у МФТТ. Надмірна концентрація ацетилхоліну підтримує стійку деполяризацію посинаптичної мембрани, що в свою чергу призводить до надмірного вивільнення кальцію з саркоплазматичного ретикулуму і стійких саркомірних скорочень. Шеной та Наглер припустили, що порушення повторного засвоєння кальцію в саркоплазматичну мережу, індуковане блокаторами кальцієвих каналів можуть стати причиною появи МФТТ [143].

Відповідно до інтегрованої гіпотези тригерних точок, саркомірні скорочення викликають місцеву гіпоксію, що зменшує вироблення енергії. Загальне зменшення виробленої енергії та збільшення метаболічних потреб можна пояснити загальним виявленням аномальних мітохондрій в нервовому закінченні, що позначаються як "рвані червоні волокна" [107, 108, 111]. Місцева енергетична криза також може погіршити функціонування кальцієвого насосу, який забезпечує ще один механізм постійних скорочень. Кальцієвий насос відповідає за повернення внутрішньоклітинного кальцію в саркоплазматичну мережу незважаючи на ступінь концентрації, що вимагає функціонального вироблення енергії.

Як вже зазначалося раніше, гіпоксія також стимулює вивільнення ендогенних речовин, в результаті чого мають місце гіпералгезія, центральна сенсibiлізація та стимуляція вегетативної нервової системи, що впливає на

збільшення потенціалу торцевої пластини. Наприклад, збільшення психологічного збудження призвело до негайного збільшення піків кінцевої пластини [144, 145]. Аутогенна релаксація та введення блокаторів симпатичної нервової системи, таких як фентоламін та феноксibenзамін, пригнічують активацію вегетативної нервової системи [146-148]. Індукована активність вегетативного нерва могла б пояснити вегетативні явища, які часто супроводжуються МБС, та сприяють ненормальному вивільненню ацетилхоліну, можливо, за рахунок збільшення проникності кальцієвих каналів у клітинній мембрані нервового закінчення [149, 150]. У недавньому дослідженні розглянутий вплив масажної терапії МФТТ на серцевий вегетативний тонус у здорових суб'єктів. Дослідники встановили, що після терапії МФТТ спостерігалось значне зниження частоти серцевих скорочень і систолічного та діастолічного артеріального тиску, що свідчить про значне збільшення парасимпатичної активності [151].

Цілком ймовірно, що нові дослідження покажуть наявність багатьох інших факторів, які слід враховувати. Наприклад, попередні дані сучасних досліджень науковців вже надають нові уявлення про основи патофізіології МФТТ [119]. Висновки про підвищений рівень кількох ендогенних речовин в нейрохімічному середовищі МФТТ, в т.ч. брадикініну, серотоніну, простагландину та кальцитонін-ген-зв'язаного пептиду CGRP, у поєднанні з виявленням зниженого рН може змінити сучасне розуміння моторної дисфункції торцевої пластини щодо МФТТ. І кальцитонін-ген-зв'язаний пептид CGRP, і знижений рН можуть ефективно зменшити функцію ацетилхолінестерази, що, в свою чергу, спричинить загальне збільшення доступного ацетилхоліну [115-117]. В той же час знижений рН може активувати периферійні ноцицептори і тригерні капсаїцин-чутливі аферентні, які можуть вивільняти кілька ендогенних речовин з їх периферійних закінчень, у тому числі і кальцитонін-ген-зв'язаний пептид CGRP [152-154]. Рівень рН призвів до потрійного збільшення базового викиду CGRP, що цілком залежить від наявності позаклітинного кальцію [155]. Брадикінін

спричинив 50-відсоткове збільшення базального рівня викиду CGRP, який також залежав від наявності позаклітинного кальцію [155]. Ендогенні речовини, такі як брадикінін, серотонін та простагландин, чітко взаємодіють на різних рівнях, в тому числі на ванілоїдних рецепторах [120]. Хоча актуальність цих взаємодій особливо не вивчалась у контексті МФТТ, цілком ймовірно, що майбутні дослідження розкриють нові аспекти їх патофізіології. Цікаво, що вчені встановили негайне зниження концентрації одразу кількох речовин введенням сухої голки в МФТТ [119]. Якщо в основному інтегрована гіпотеза тригерних точок є релевантною, то МФТТ – це насамперед захворювання м'язів з вторинними, але не менш важливими сенсорними, руховими та вегетативними явищами [156].

1.7. Клінічне застосування діагностичних критеріїв МФБСО

МБС та МФТТ слід враховувати в диференціальній діагностиці черепно-нижньощелепного болю та дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, мігренях, головному болі від напружень, радикулопатії, складних регіональних больових синдромів, хлстових травмах шиї та більшості інших больових синдромів. Для діагностики та лікування МБС, клініцисти повинні добре навчитися визначати МФТТ. Через інактивацію МФТТ клініцисти зможуть полегшити реабілітацію та усунення як гострих, так і хронічних болів. Разом з пацієнтом необхідно обговорювати кінцеві функціональні цілі лікування. Для деяких пацієнтів можливість вживання твердої їжі може бути остаточною метою. Для інших це може бути відновлення сну, сексуальної активності або повернення на роботу. Лікування МФТТ є лише ефективним інструментом для допомоги пацієнтам у відновленні втрачених функцій [157]. Існує багато різних посібників з техніки, включаючи методи міофасциального вивільнення, компресії, затискання тригерних точок в поєднанні з активними скороченнями задіяного м'яза, м'язову енергію або постізометричне розслаблення, розтяжку сполучної тканини та загальний

масаж. Техніки введення голки включають поверхневі та глибокі сухі голки, а також ін'єкції тригерної точки [61, 158]. Для важких випадків, можна використовувати ботулотоксин, оскільки він блокує вивільнення ацетилхоліну [159, 160]. Протягом всього процесу лікування пацієнти повинні опанувати етіологію, постійні чинники впливу та самоорганізацію. Пацієнти повинні навчитися змінювати свою поведінку та уникати перевантаження м'язів, не вдаючись до повної бездіяльності [161].

Раптовий розвиток або чітка згадка про появу болю може свідчити про гостру активацію МФТТ через механічні навантаження, але це може також свідчити про раптову зміну середовища або звичок пацієнта. Механічне навантаження може бути наслідком раптових або різких рухів, ДТП, падіння, переломів, розтягнення суглобів або вивихів, прямих ударів у м'яз, суглоб або нижню щелепу, надмірне фізичне навантаження, виконання нових або незвичних видів діяльності. Повільний маскований початок, як правило, є наслідком хронічного перевантаження тканини, наприклад звичка жувати гумку або тютюн, постуральний дисбаланс, погана механіка тіла, повторювані рухи та напруга як наслідок психологічного чи емоційного стресу [57].

Клініцисти повинні враховувати як сенсорні, так і механічні аспекти МФТТ. Фізичний огляд повинен включати ретельну оцінку тих МФТТ, що відповідають наявному болю у пацієнта. Наявні ділянки болю у пацієнта можуть бути візуалізовані за допомогою зображення больових відчуттів пацієнта. Поки пацієнти креслять свої схеми болю, клініцист може розпочати визначення цих м'язів та активних МФТТ, що, швидше за все, є фактором наявності болю. Наприклад, у пацієнта зі скаргами на тимчасові головні болі скарга на біль може направити клініциста на огляд грудино-ключично-соскоподібних, трапецієподібних, скроневих і нижніх косих м'язів. Постура голови пацієнта з незначним боковим нахилом та поворотом може вказувати на скелетні м'язи, хоча згадана модель болю в МФТТ масштабних м'язів не включає область голови. Якщо, на додаток, у пацієнта парадоксальний режим

дихання, необхідно досліджувати та лікувати допоміжні дихальні м'язи, включаючи малий грудний, драбинний, грудинно-ключично-соскоподібний та верхній трапецієподібний м'язи, які можуть бути перевантажені через підвищені вимоги. Навчання пацієнтів нормальному діафрагмальному диханню та сприяння усвідомленню технік розслаблення верхнього грудного відділу і шиї допоможе при довгостроковому лікуванні головного болю. Стоматологи, в межах стоматологічної практики, повинні обмежитися безпосередньою увагою до черепних м'язів, що йдуть від ключиць.

Потрібно оцінити звичні постуральні положення [162-164]. Чи голова нахилена вперед у пацієнта? Чи існують певні робочі пози або синдром комп'ютерної шиї? Адже синдром комп'ютерної шиї пов'язаний з множинними статичними та динамічними змінами в загальному положенні тіла. У пацієнтів з синдромом комп'ютерної шиї спостерігається задньо-боковий поворот верхніх шийних та підчерепних моторних сегментів, заведена назад нижня щелепа, змінений прикус, а також розтягнення плечового поясу, внутрішньо повернуті плечові кістки, посилений грудний кіфоз, відсутність лордозу поперекового відділу та збільшення заднього повороту таза. Стоматологи повинні розуміти наслідки синдрому комп'ютерної шиї. Наприклад, якщо пацієнту з синдромом комп'ютерної шиї накладають шину, стоматологу, скоріш за все, доведеться відрегулювати шину після виправлення фізіотерапевтом положення голови пацієнта. Робоча взаємодія між стоматологами та фізіотерапевтами є досить важливою і корисною для пацієнтів.

Багато хто виступав за техніку «розтягнення та знеболення», яка поєднує в собі застосування охолоджуючого спрею з пасивним розтягуванням м'яза [33]. Застосування охолоджуючого спрею стимулює теплові та тактильні А-бета рецептори шкіри, тим самим інгібуючи аферентні ноцицептивні сигнальні шляхи С-волокон та А-дельта-волокон та м'язові спазми, МФТТ та біль при розтягуванні. Перед застосуванням техніки розтягнення та знеболення, пацієнт повинен зручно розташуватися.

На задіяні м'язи наносять охолоджуючий спрей, після чого м'яз пасивно розтягується. Коли м'яз знаходиться в розтягнутому положенні, спрей знову наносять на шкіру по всій поверхні м'язу, починаючи від тригерної зони і в напрямку області відображеного болю. Після розтягування та знеболення ділянку нагрівають прикладанням вологого теплового компресу на 5-10 хвилин. Пацієнту пропонується декілька раз здійснити весь діапазон рухів задіяної частини тіла. Техніка розтягнення та знеболення може використовуватися в лікувальній терапії як окрема модальність або наступна дія після ін'єкції у міофасціальну тригерну точку. Розтягнення м'язів можна поєднувати з м'язовими енергетичними техніками або методом постізометричного розслаблення, під час якого м'яз розтягується після короткого субмаксимального ізометричного скорочення. Всі методики використовуються діагностично та терапевтично [61, 158]. Деякі пацієнти можуть навчитися застосовувати техніку розтягнення та знеболення вдома. Програми самолікування можуть бути дуже ефективними [165].

Інактивація МФТТ шляхом ін'єкцій або введення сухих голок є результатом механічної дії голки, вона може бути успішно виконана без використання місцевих анестетиків або інших допоміжних агентів. У 1979 році було підтверджено, що ефекти введення голок були в основному обумовлені механічною стимуляцією МФТТ за допомогою голки. Введення сухої голки в МФТТ за допомогою акупунктурної техніки призвело до негайного знеболення майже у 87% ділянок введення. В понад 31% випадків знеболення було постійним. У двадцять відсотків знеболення залишилося на кілька місяців, у 22% - на кілька тижнів і в 11% - на кілька днів. Чотирнадцять відсотків не отримали полегшення взагалі [166].

При використанні ін'єкційних голок, застосування місцевого анестетика є більш зручним для багатьох пацієнтів і призводить до більш тривалого зменшення болю при МФТТ [167]. Використання твердих голок для акупунктури у порівнянні з голками для ін'єкцій на даний момент не досліджувалось. Після виявлення та ручної стабілізації зони болю в тугому

поясі м'язу за допомогою пальпації, голку швидко вводять через шкіру у тригерну зону. Місцева реакція посмикування або скарга пацієнта на відображений біль вказує на те, що голка була введена у тригерну точку. В тригерну зону можна ввести невелику кількість місцевого анестетика, як правило, 0,1 або 0,2 мл. Введення стероїдів не принесе користі. Голка виводиться назад в підшкірну зону, змінюється її кут нахилу і голка знову вводиться через м'яз до іншої тригерної зони. Таким чином, конічний об'єм м'яза перевіряється на активні тригерні точки без виведення голки з-під шкіри. Тригерну зону опрацьовують доти, доки не буде отримано більш вираженої місцевої реакції посмикування. Введення сухої голки в МФТТ є найбільш ефективною технікою у випадку, коли з'являються місцеві реакції посмикування [71, 138]. Вони можуть гальмувати ненормальний шум торцевої пластини. Поточне (неопубліковане) дослідження наводить на думку, що місцеві реакції посмикування є важливим фактором у зміні нейрохімічного середовища МФТТ (Шах, 2003 р., особисте спілкування). Пацієнти зазвичай описують негайне зменшення або зникнення скарг на біль після отримання місцевих реакцій посмикування. Як тільки біль зменшується, пацієнти можуть почати програму активного розтягування та зміцнення м'язів. Викликання місцевої реакції посмикування сухою голкою, як правило, досить болюча процедура. Болючість у місці після введення голки може тривати один-два дні, але її легко відрізнити від початкової скарги на біль. На цей момент вже не відчувається тугий пояс м'язу і спонтанний біль тригерної точки стихає. Пацієнти, які раніше перенесли лікування, можуть сказати, коли МФТТ ще активні, а коли вони були достатньо інактивовані. Досвідчений пацієнт буде закликати клініциста продовжувати роботу в певній області, поки ключова МФТТ не буде інактивована, про що свідчитиме помітне зменшення болю. Процес можна повторювати до опрацювання симптоматичних МФТТ в області усього функціонального м'язового блоку [61].

Кількість МФТТ для введення голки не обмежена. Здоровий глузд і комфорт пацієнта будуть кращими відправними точками. Тим не менше, при лікуванні регіонального МБС, для позбавлення від проблеми та ефективного розтягнення м'язу після голкової техніки, в регіоні потрібно працювати з достатньою кількістю м'язів. Всі м'язи в функціональному м'язовому блоці потрібно розслабити і повернути до повної довжини, якщо це можливо, або голкою, або технікою стиснення і розтягування МФТТ. Після неправильного лікування залишаються критичні МФТТ в межах функціональної м'язової одиниці, що, як правило, призводить до повторної появи тригерних точок по всьому м'язу функціональної одиниці. За один сеанс можна опрацьовувати від п'яти до десяти різних зон МФТТ, а деякі лікарі та фізіотерапевти, досвідчені в лікуванні МБС, можуть опрацьовувати і більше. Повторні ін'єкції або введення сухих голок в ту саму область найкраще робити з інтервалом в один тиждень для відновлення м'язу. М'язи в ураженій функціональній одиниці після введення голки в МФТТ завжди повинні бути розтягнутими до їх повної довжини, якщо це можливо. Вологий тепловий компрес слід прикладати до м'яза для поліпшення місцевого кровообігу та зменшення больових відчуттів після ін'єкцій. В іншому випадку місцева реакція посмикування повторюватиметься через залишкову дисфункцію м'язів. Місцеві анестезуючі пластирі можна застосовувати для зменшення поверхневих або шкірних больових відчуттів від голки.

Ін'єкції або введення сухих голок в МФТТ – це високоефективний спосіб зменшення місцевого болю та скорочення тугого поясу м'язу. Однак це не є повним комплексом лікування МБС та МФТТ. За можливості, слід виправити причини, що призвели до такого стану. Механічні, медичні та психологічні постійні чинники також повинні бути усунені або полегшені з метою зменшення ймовірності рецидиву. Недостатня увага до цих аспектів лікування призводить до неможливості усунення болю та відновлення функцій [61, 168].

Міофасціальні тригерні точки є загальним джерелом чи фактором, що сприяє лікуванню багатьох розладів опорно-рухового апарату. В черепно-нижньощелепній області, міофасціальні тригерні точки часто відповідають за місцеві та відображені моделі болю, що викликають головний біль, біль у СНЩС та дисфункцію, болі в зубах та болі на обличчі. Клініцисти повинні регулярно включати огляд міофасціальних тригерних точок при обстеженні та диференціальній діагностиці.

У результатах багатьох наукових досліджень розглядається перевірка кількох аспектів інтегрованої гіпотези тригерних точок та вивчення її інших аспектів. Краще розуміння та робочі знання МФТТ та МБС забезпечать ефективний підхід для полегшення болю, відновлення функції та покращення якості життя пацієнтів.

1.8. порушення оклюзії при МФБСО

Загальновизнано, що зубо-щелепно-лицьова система функціонує в результаті складної взаємодії щелеп, жувальних м'язів, зубів, скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС). Цей зв'язок здійснюється системою тригеминального нерва з усіма його нейрогенними компонентами, тісно пов'язаними з центральними ядрами головного мозку. Патологія прикусу, дисфункція СНЩС, оклюзійні, пародонтальні, краніо-мандибулярні проблеми і багато інших супутніх факторів складають неповний список подібних діагнозів. І в даний час немає жодної сучасної оклюзійної концепції, яка давала б однозначну відповідь на розробку ефективної технології нормалізації оклюзійних контактів при тому чи іншому різновиді прикусу. Багато в чому складність ситуації пояснюється існуючою досі «оклюзійної плутаниною» [169], яка ускладнює оптимальний вибір тактики лікування оклюзійної інтерференції. Різноманіття оклюзійних теорій підтверджує всю складність проблеми.

Мета даного огляду: відобразити сучасні уявлення впливу травматичного оклюзійного фактору в патогенезі динаміки дисфункції жувальної мускулатури, скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) і запальних процесів в пародонті.

З усіх існуючих теорій найбільше значення надається гнатологічній філософії і філософії, заснованій на стані м'язів. З них головна увага приділяється нейром'язовій концепції, в рамках якої також існує кілька теорій нейром'язової оклюзії в поєднанні з дисфункцією СНЩС. Наслідки порушення оклюзії можуть проявлятися в будь-якій ланці зубощелепної системи [170, 171]. Існують численні концепції, які по-різному визначали, яка ланка цієї системи є ведучою, направляючою. Однозначно всі дослідники вважали і вважають по теперішній час, що СНЩС обумовлює різноманітні рухи нижньої щелепи. Неможливо заперечувати, що СНЩС створює направляючі площини для руху нижньої щелепи, забезпечує стабільне дистальне положення її по відношенню до верхньої щелепи (задній обмежувальний компонент). Різцеве перекриття створює передній обмежувальний компонент. Установка і визначення цих компонентів - основа роботи «суглобових» артикуляторів. Згідно теорії оклюзійного програмування, заснованої на принципах ковзаючих рухів нижньої щелепи, всі рухи її пов'язані з оклюзією зубних рядів. Стабільне трансверзальне і вертикальне положення нижньої щелепи забезпечують фіссурно-горбкові контакти жувальних зубів, які перешкоджають зсуву нижньої щелепи, здійснюючи «оклюзійний захист СНЩС». Направляючі площини зубів в сагітальному і трансверзальному напрямках впливають на характер оклюзійних рухів нижньої щелепи [172].

Тим часом, сучасні уявлення про функціональну оклюзію не відображають новітні дані про будову оклюзійних поверхонь зубних рядів. Закономірності будови останньої, у вигляді «артикуляційної п'ятірки», до цих пір не переглядалися. На характер оклюзійних контактів зубів при рухах нижньої щелепи впливають багато факторів, головним з яких є морфологія

жувальної поверхні бічних зубів, рівень висоти їх горбків і ступінь різцевого перекриття, тому що оклюзійні поверхні зубів розташовані відповідно до якоїсь площини [173, 174].

Серед наслідків патологічних процесів виділяють три основні групи: порушення цілісності зубних рядів, дистрофію пародонту, функціональну і морфологічну недостатність твердих тканин зуба (патологічна стертість емалі, клиновидний дефект і ін.). Однак причин, як і зон уражень, в дійсності набагато більше. Вони не обмежуються порожниною рота і розвиваються далеко за межами зубощелепної системи. Для тривалого виконання зубощелепною системою своєї функції необхідні гармонійні оклюзійні контакти, не тільки в центральній оклюзії, але також при сагітальних і трасверзальних рухах нижньої щелепи, тобто при всіх видах артикуляції. Це забезпечується досить складною анатомією і рельєфом контактуючих поверхонь зубів-антагоністів [175, 176].

Перші порушення цілісності коронкової частини зуба, що виникають внаслідок карієсу, діагностує дитячий стоматолог, коли проводить терапевтичне лікування, що завершується пломбуванням каріозної порожнини. Як показують дані, вельми незначне число пломб ($10,2 \pm 0,6\%$), особливо на молочних молярах, мають правильно сформовану оклюзійну поверхню. Враховуючи те, що відбудеться фізіологічна зміна цих зубів, оклюзійні порушення в молочному прикусі можуть бути з плином часу компенсовані правильним прорізуванням постійних зубів. Однак нерідко подібним чином йде справа і при пломбуванні на стадії прорізування 6-х зубів [177]. За даними літератури, перші постійні моляри уражаються карієсом з локалізацією на оклюзійній поверхні і вимагають терапевтичного лікування, пов'язаного з пломбуванням, у 80-85% дітей. Однак лікування, проведене без відновлення правильної з анатомічної точки зору коронкової частини, призводить до значних деформацій. Враховуючи той факт, що 6-ті зуби, прорізуючись першими, істотно впливають на міжальвеолярну висоту, становлення прикусу і подальший розвиток зубощелепної системи, стає

зрозумілим необхідність адекватного моделювання горбків, фісур. Порухення оклюзії в таких клінічних ситуаціях часто залишається поза увагою і з боку лікаря. На жаль, досить часто фахівці, перевібивши змикання зубів в центральній оклюзії, цим обмежуються і не проводять детальний аналіз оклюзійно-артикуляційних взаємовідносин в силу браку часу або небажання. У віддалені терміни після такої «терапії» формується неправильний стереотип рухів з розвитком дисфункціональних станів, зміною роботи СНЩС і інших елементів зубощелепної системи [178,179]. Іншою причиною артикуляційних порушень є неправильне формування контактних пунктів при лікуванні зубів, що мають дефекти, які зачіпають апроксимальні поверхні. При відсутності або некоректному розташуванні міжзубного контакту можливі переміщення причинного зубу або зубів, що стоять поруч, в сторону дефекту, що в свою чергу призводить до вертикального зміщення антагоніста. Така деформація формується поступово, як правило, без скарг, приводячи згодом до виникнення у пацієнта гіпербалансуючих або робочих супраконтактів з можливістю подальшого розвитку парафункцій [180, 181].

Окклюзія не є статичною і незмінною, її зміни залежать від зубних рядів, жувальних м'язів і СНЩС. Найбільші зміни в оклюзії з часом нівелюються жувальними м'язами і СНЩС. Значні зміни можуть привести до оклюзійної травми, патології жувальних м'язів з порушенням функції СНЩС. У цих випадках спостерігається тісний взаємозв'язок наявних симптомів з параметрами статичної та динамічної оклюзії [182, 183]. При достатній кількості і правильно розташованих оклюзійних контактах, адекватному взаєморозташуванні компонентів СНЩС, формування фізіологічної оклюзії є основою рівномірного розподілу функціональних і парафункціональних навантажень [184]. Дисбаланс артикуляційно-оклюзійної рівноваги може призвести до неадекватних оклюзійних навантажень на тканини пародонта і виявлятися патогенетичними змінами в навкол зубних тканинах, що відзначено в різні роки багатьма дослідниками [185, 186, 187]. Оклюзійна

травма можлива через супраконтакти на природних зубах, при завищенні пломб, вкладок, незадовільно виготовлених коронок, незнімних і знімних конструкцій протезів, ортодонтичних заходів. Оклюзійні порушення можуть бути виявлені при анамнезі оклюзії в порожнині рота і на моделях щелеп, встановлених в артикулятор [188, 189, 190, 191].

До цих пір багато суперечок і дискусій викликає питання про етіологію і патогенез порушень функції СНЩС. Порушення оклюзії, як вважають деякі автори, є основним етіологічним фактором порушення функції СНЩС [192, 193, 194, 195]. Вкрай мало даних про закономірності впливу оклюзії в динаміці патологічного процесу на функцію жувальних м'язів і СНЩС, а також в питаннях до нозологічної діагностики порушеної функції жувальних м'язів і СНЩС в ортопедичній стоматології. Різні методи дослідження, які є в розпорядженні стоматологів, дуже складні і не завжди дають можливість правильно поставити діагноз [196, 197]. Складність діагностики і лікування нейром'язових і артикуляційно-оклюзійних синдромів пов'язана з відсутністю єдиної думки про походження цих порушень, єдиних методів патогенетичної терапії і схожою клінічною картиною різних їх форм. Частково ці проблеми висвітлені в роботах [198], в яких показано, що при зменшенні м'язової активності в одних групах м'язів виникають гіперкінезії, а в інших м'язах цієї групи - структурні і функціональні зміни. З'являються важкорухливість суглоба, порушення рухового стереотипу координації рухів в них, в деяких ділянках можливий розвиток компресії нервів, що приводить до осередкової демієлінізації нервових стовбурів і появи пунктів ефаптичного збудження в них, тобто процесів проведення збудження з одного нейрона на інший через ефапс - ділянку зіткнення двох нейронів, в якому можлива передача збудження з однієї клітини на іншу без участі медіатора, що може привести до стійкої невралгії. При цьому всі дослідники пропонують свої методи і демонструють позитивні результати лікування. Однак розроблені методи лікування виявляються малоефективними.

Встановлено, що існуючі балансуєчі супраконтакти викликають високу активність жувальних м'язів. Реконструкція іклів за допомогою капи дозволяє скорегувати артикуляцію у хворих з патологією СНЩС [199]. Однак якщо передчасні супраконтакти впливають на координацію жувальних м'язів, то питання про те, що дискоординація жувальних м'язів призводить до виникнення супраконтактів, залишається відкритим. Серйозні оклюзійні проблеми можуть виникнути після неадекватного протезування різними конструкціями протезів, що можуть проявитися через 3-5 років. Часто їх вже пов'язують з попереднім протезуванням, але намагаються лікувати як самостійне захворювання, що тільки посилює патологію в зубо-щелепній системі [200, 201].

Тривале функціонування будь-яких ортопедичних конструкцій багато в чому залежить від правильно створених конгруентних оклюзійних співвідношень [202, 203]. Виготовлення будь-яких протезів (знімних і незнімних) при заміщенні дефектів зубного ряду проводиться за рахунок використання резервних сил пародонту опорних зубів. Протез як лікувальний засіб надає не тільки позитивний вплив, а й значно змінює біомеханіку опорних зубів. Неправильне конструювання протезів призводить до перевантаження і втрати цих зубів, будучи етіологічним фактором більш важкої патології, даючи поштовх до прогресування захворювань пародонту, формуючи клінічну картину вторинної та комбінованої оклюзійної травми [204, 205].

Широке застосування металокерамічних конструкцій, де на перший план виступає естетика, часто ігнорує формування оклюзійних співвідношень, що нерідко призводить до частих поломок зубних протезів і стирання антагонуючих природних зубів. Тривале використання ортопедичних конструкцій може бути досягнуто тільки при наявності балансу між міжгорбковим станом зубів і м'язово-скелетним становищем суглобових порушень в СНЩС. На тлі невралгії трійчастого нерва у пацієнтів виявлена в 70% випадків інфраоклюзія ділянки жувальних зубів,

обумовлена нераціональним протезуванням або ортодонтичним лікуванням [206]. Автори, які вивчали вплив неадекватного оклюзійного навантаження при наявності інтактного пародонта, вважають, що травматичне оклюзійне навантаження не може викликати пародонтит, але прискорює розвиток цього захворювання при одночасному впливі запального процесу і оклюзійних факторів [207].

1.9. Поліморфізм генів при міофасціальному больовому синдромі обличчя

Болі в ділянці обличчя є однією з найскладніших проблем в сучасній медицині. Обумовлено це перш за все складністю структурно функціональної організації ділянки обличчя, особливостями її іннервації. Больові феномени в ділянці обличчя можуть бути обумовлені власне захворюваннями нервової системи, патологією очей, пазух носа, зубощелепного апарату [216]. Міофасціальний больовий синдром часто супроводжується різними супутніми соматичними, поведінковими і психоемоційними розладами [217]. Генетичні чинники грають важливу роль в інтенсивності сприйняття болю. Мутації і одонуклеотидний поліморфізм (SNP) в дезоксирибонуклеїновій кислоти (ДНК) можуть частково пояснити багато розходжень в чутливості до болю. Доведено зв'язок між болем і поліморфізмом генів, відповідальних за синтез нейромедіаторів, їх транспортерів і рецепторів (норадренергічних, серотонінових, дофамінових, опіїдних), ферментів, метаболізуючих нейромедіатори (гідроксилаза тирозину, катехол-О-метилтрансфераза)[218-220].

Вивчення патогенетичних механізмів розвитку больового синдрому обличчя і вдосконалення методів їх патогенетичної терапії, є в даний час одним з кардинальних напрямків в нейростоматології.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика пацієнтів груп дослідження

Результати дисертаційної роботи базуються на даних обстеження 140 пацієнтів віком від 28 до 67 років, що дали письмову згоду на проведення комплексного клінічного, рентгенологічного та функціонального дослідження, 20 з них склали групу контролю (соматично та стоматологічно здорові пацієнти).

Клінічне обстеження пацієнтів було здійснено на базі Медичного центру ТОВ «ГАЛСІ», м. Одеса. Пацієнти знаходились у вказаному закладі на амбулаторному лікуванні у період з 2018 по 2021 рр.

Критерії включення пацієнтів до груп дослідження передбачають:

1. Вік пацієнтів від 28 до 67 років.
2. Верифікований діагноз міофасціальний больовий синдром обличчя (окрім групи контролю).
3. Відсутність супутніх гострих або хронічних інфекційних соматичних розладів, онкологічних захворювань.
4. Відсутність захворювань слизової оболонки порожнини рота та пародонта.
5. Інформаційна письмова згода пацієнта на проведення комплексного дослідження.

У дослідженні взяли участь пацієнти різного віку та статі (табл. 2.1). Згідно представленим даним загальна кількість обстежених пацієнтів становила 140 осіб, з яких більшість склали жінки (91 особа, 65%) і чоловіки (49 осіб, 35%). Пацієнтам різного віку притаманні певні морфо-функціональні зміни ротової порожнини та зубо-щелепної системи загалом. Тому для зручності візуалізації усіх пацієнтів груп дослідження було розподілено на відповідні вікові підгрупи. Пацієнтів молодшого

працездатного віку та пацієнтів старшого, літнього віку було значно менше, 9 осіб (6,4%) та 14 осіб (10%) відповідно, ніж пацієнтів середнього працездатного віку, 117 осіб (83,6%) в цілому.

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів за віком та статтю

Вік	Число пацієнтів	
	Стать	
	Жінки 91 (65%)	Чоловіки 49 (35%)
28-34 років	7 (5,0%)	2 (1,4%)
35-44 років	34 (24,3%)	15 (10,7%)
45-54 років	42 (30%)	26 (18,6%)
55- 67 років	8 (5,7%)	6 (4,3%)
Всього	140 (100%)	

Після проведення поглибленого комплексного дослідження пацієнтів було розподілено згідно з нозологічною формою (табл. 2.2.).

Таблиця 2.2.

Розподіл пацієнтів за нозологічною формою

Діагноз	Число пацієнтів
Група контролю (соматично та стоматологічно здорові пацієнти)	20 (14,3%)
Міофасціальний больовий синдром обличчя (МФБСО):	120 (85,7%)
1. Міофасціальний больовий синдром обличчя без патології СНЦС	102 (84,6%)
2. Міофасціальний больовий синдром обличчя з патологією СНЦС	18(15,4%)
Всього	140 (100%)

Серед загального числа пацієнтів (140 осіб) було сформовано наступні групи дослідження:

- група контролю, що налічувала 20 осіб (14,3%) – соматично та стоматологічно здорові пацієнти.

- група пацієнтів, яким було встановлено діагноз МФБСО складала 120 осіб (85,7%). Серед них було детерміновано наступні клініко-морфологічні форми МФБСО: міофасціальний больовий синдром обличчя без патології СНЩС – 102 (84,6%), міофасціальний больовий синдром обличчя з патологією СНЩС - 18(15,4%)

Пацієнтам груп дослідження (140 осіб) було проведено наступні види діагностичних досліджень (табл. 2.3.).

Таблиця 2.3.

Розподіл пацієнтів в залежності від проведеного методу дослідження

Вид дослідження	Група контролю (20)	Нозологічна форма (число пацієнтів, 120)		
		Міофасціальний больовий синдром обличчя (МФБСО) (120)		
		МФБСО без патології СНЩС (102)	МФБСО з патологією СНЩС (18)	МФБСО без патології СНЩС+ з патологією СНЩС (10)
Клінічне	+	+	+	
Визначення міофасціальних тригерних точок (МФТТ)	+	+	+	
Визначення відображеного болю при МФБСО	+	+	+	
Електроміографічні дослідження жувальних м'язів		+	+	
Методика програмованої координації роботи жувальних м'язів		+	+	
Використання цифрових аналізаторів окклюдії- Occlusense	+	+	+	
Молекулярно-генетичне (10 хворих)				+
Математичне	+	+	+	+

За даними, представленими у табл. 2.3., пацієнтам кожної групи дослідження було проведено необхідний комплекс діагностичних заходів. Перелік здійснених методів діагностики серед груп дослідження не був однорідним, що зумовлено, власне, потребою та можливістю виконання кожної методики. Клінічне обстеження було проведено усім 140 пацієнтам (пацієнти групи контролю). Математичний аналіз результатів дослідження проводився з урахуванням отриманих показників на основі проведених досліджень (140 осіб).

2.2. Методи дослідження

Для реалізації мети й завдань дослідження було проведено комплекс клінічних і клініко-функціональних та лабораторних досліджень.

2.2.1. Клінічне обстеження. Комплексне стоматологічне обстеження було проведено серед пацієнтів вказаних груп дослідження (140 осіб) та відповідало загальновизнаним принципам і складалось зі збору та аналізу скарг, збору анамнезу, огляду, зондування, перкусії, пальпації, визначення стану слизової оболонки порожнини рота і тканин пародонта.

При ретельному зборі анамнезу було сформовано перелік основних клінічних об'єктивних та суб'єктивних параметрів.

2.2.2. Визначення миофасціальних тригерних точок (МФТТ) за Simons DG, Travell JG, Simons LS. [33]. МФТТ визначили як локалізовану болючу ділянку у вигляді вузлика, що пальпується у тугому поясі скорочених м'язових волокон [208, 209]. Огляд тугого поясу м'язу проводиться через м'яку пальпацію м'язу перпендикулярно напрямку м'язових волокон. Тугий пояс потрібно відрізнити від більш генералізованих м'язових спазмів, які можна визначити як електроміографічну активність в результаті посилення нервово-м'язового тону всього м'яза. Тугий пояс м'язу відчувається як мотузка або струна контрактури волокна, віни можуть простягатися від одного кінця м'яза до

іншого. Існує дві основні методики пальпації для належного визначення МФТТ. Техніка плоскої пальпації використовується, наприклад, при пальпації скроневих та жувальних м'язів. Пінчерна техніка пальпації застосовується, наприклад, при пальпації грудинно-ключично-соскоподібного та верхнього трапецевидного м'язів.

Два останніх дослідження показали відмінну загальну, підтверджену експертами надійність клінічного обстеження для встановлення наявності МФТТ. Для встановлення діагнозу МБС, мінімальний набір симптомів має включати тугий пояс м'язів, дуже болюча область або вузлик у тугому поясі м'язу та скарги пацієнта на біль при натисканні на болючий вузлик. Сіммонс, Тревелл та Сіммонс додають четвертий важливий критерій, виражений у обмеженні розтягнення м'язу через біль (208). Тугий пояс м'язу та МФТТ також пальпуються у пацієнтів без симптомів, а отже вважаються клінічно значущими тільки у разі, якщо пацієнт скаржиться на біль, що виникає при функціональних обмеженнях через тугі пояси м'язів, які сприяють механічній дисфункції, що є вторинною після скорочення м'язів. Наявність місцевої реакції на посмикування, згаданий біль та електроміографічна демонстрація шуму торцевої пластини підвищують визначеність і специфічність діагнозу.

2.2.3. Визначення відображеного болю при МФБСО. за. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. [127]. Відображений біль є складним явищем для клініцистів, тому що сприйняття локалізації болю пацієнтом може значно відрізнятися від першоджерела болю. Щоб краще оцінити клінічні наслідки відображеного болю від МФТТ, в даному розділі подається більш розширений огляд цієї проблеми. Хоча Асіна та інші спеціалісти навмисно і не посилаються на МФТТ, проте вони описують багато з симптомів, що, як правило, пов'язані з МФТТ. Йдеться про такі ознаки, як підвищена міофасціальна чутливість, твердість, відображений біль, що викликає головний біль, і центральна сенсibiliзація як результат

постійного ноцицептивного впливу перикраніальних та позачерепних м'язів (210).

У МФТТ також можуть активуватися низькопорогові механочутливі нейрони. Сильний або тривалий ноцицептивний вплив від пошкодженої м'язової тканини або МФТТ призводить до просторової сумації в спинному рогу або стовбурі головного мозку та появи нових рецептивних полів. Це означає, що вплив від раніше неефективної області тепер може стимулювати нейрони. Іншими словами, популяція сенсорних нейронів спинного рогу, що реагують на аферентний вплив МФТТ збільшується. Враховуючи, що інтернейрони розташовані на різних сегментах, таке збільшення може досягати сенсорних нейронів, що забезпечують периферійні райони поза початковою областю МФТТ. МФТТ жувального м'язу можуть спровокувати зубний біль у верхньощелепній та нижньощелепній області, ВНЧС, обличчі, в тому числі болі, що часто асоціюються із синуситом, глибокий вушний біль, шум у вухах, а також головні болі у фронтальній та скроневих областях.

2.2.4. Електроміографічні дослідження жувальних м'язів (Ferrario VF, Sforza C., 1992-99 pp., Marimoto T, Abekura H, Токуяама Н та ін. 1996). Обґрунтування вибору методу електроміографії (система BTS TMJOINT).

Для успішного функціонування жувальної системи необхідний баланс усіх її компонентів. Усі досліджувані стоматологами звичні поняття, такі як: оклюзійні контакти, міжщелепне співвідношення, вертикальний розмір і положення СНЩС виникають при приведенні нижньої щелепи до верхньої тільки завдяки скороченню м'язів. Не маючи можливості аналізувати показники сили змикання, що розвивається при м'язовому скороченні і розподілу активності в м'язових парах, практикуючий стоматолог покладається тільки на адаптацію системи. Зокрема протидії сил змикання і скорочень, що навантажує скронево-нижньощелепний суглоб. У нормальному стані дія і протидія врівноважуються, ергономіка системи знаходиться в компенсованому стані. Інтуїтивно зрозуміло, що стирання

зубів буде впливати на всі компоненти системи і функцію. Зусилля, що розвивається (навіть компенсоване) буде збільшувати навантаження на систему в цілому і викликати порушення динамічної рівноваги, посилюючи знос компонентів. Наприклад, нахил оклюзійної площини вперед або назад, виникнення торсійного ведення нижньої щелепи приведуть до перевантаження суглобових елементів та одночасно стимуляції проприорецепторів в періодонті, які змушені адаптуватися до більш високого порогу і підтримки аномального навантаження яке виникає. Такі компенсаторні зміни в аферентних закінченнях змінюють центри рухової рівноваги, порушуючи функцію. Збереження таких порушень тривалий час буде приводити до морфологічних змін структурних компонентів, що виявляється як суглобовий хруст, патологічна стертість, пародонтальні і лицьові болі. Далі по міофасціальним ланцюгам в патологічну адаптацію залучаються суміжні ділянки, викликаючи мігрені, біль в шії, скутість рухів в плечах, постуральні зміни і т. д.

Усунення симптомів патології прикусу та причин їх виникнення відбивається не тільки на самопочутті пацієнта, а й на довговічності виконаних стоматологом реставрацій і конструкцій. Об'єктивний аналіз змін функціонального стану жувальних м'язів до і після стоматологічних втручань дозволяє точніше оцінювати вихідну ситуацію при плануванні відновлення (прямі і непрямі реставрації, імплантація, ортодонтичне лікування) і контролю проведеного лікування.

В основі методу сінхроміографії лежить порівняння всіх можливих співвідношень в 2-х м'язових парах (Temporalis Anterior, Masseter Musculus), щоб визначити м'яз і рух, який переважає і призводить до порушення біомеханічної рівноваги і розвитку функціонального перевантаження. У режимі реального часу можна здійснювати кілька тестів, що дають розуміння як м'язи адаптувалися до існуючої у пацієнта первинної оклюзії, а також проаналізувати як вони реагують на корекцію контактних поверхонь з урахуванням естетичних і функціональних завдань. Тому що, за винятком

невротичних розладів, активність м'язового скорочення безпосередньо залежить від структур, розташованих в точці прикладання сили нижче (в оклюзійній площині) і відразу реагує на відсутність або надлишок контактної поверхні.

Згідно великій кількості наукових досліджень (Ferrario VF, Sforza C., 1992-99 pp., Marimoto T, Abekura H, Tokuyama H, ін. 1996), найбільш важливими для рутинного клінічного аналізу параметрів оклюзії, положення нижньої щелепи, вертикального розміру і СНЩС є саме розташування оклюзійних контактів, які визначають оклюзійну протидію при змиканні і середнє значення м'язових ортогональних сил в точках їх застосування в оклюзійній площині.

Більше 20 років клінічного застосування методики сінхроміографії показали точність, повторюваність і надійність даного протоколу оцінки окклюзійного балансу для досягнення успішної реабілітації стоматологічних пацієнтів з різною патологією.

2.2.5. Цифрові аналізатори оклюзії OccluSense [211-214]. Обґрунтування вибору методу аналізу окклюдии Occlusense. Система OccluSense призначена для діагностування, запису і відображення оклюзійних умов шляхом подання відповідного тиску в точках контакту або розподілу жувальної сили. Система автоматично не створює рекомендацій по лікуванню. Крім того, вона не керує лікуванням / терапією і не втручається в життєві функції організму. Окклюзійні умови записуються портативним пристроєм з вставленим сенсором. Записані вихідні дані, які генеруються при проведенні окклюдіонного тесту, зберігаються локально в портативному пристрої. Згодом портативний пристрій передає ці дані по бездротовому інтерфейсу в додаток OccluSense для iPad. Додаток OccluSense для iPad зберігає і відображає отримані дані у вигляді запису. За допомогою цієї системи можна перевіряти розподіл жувального тиску пацієнта. У порівнянні з традиційними матеріалами окклюдіонного тесту (папір, фольга) ця система не тільки показує передчасні локальні контакти на окклюзійних поверхнях

зубів, але і дозволяє отримати графічне уявлення розподілу окклюзійного тиску на планшеті iPad за допомогою програми OccluSense для iPad. Також можна візуалізувати пропорції жувальних сил всієї зубної дуги і тим самим надати підтримку лікарю в подальшому плануванні пацієнт-орієнтованої терапії. Є можливість порівняти кілька записів, наприклад, перед і після лікування, і зберігати їх на планшеті iPad з метою документування.

На основі тільки одних даних системи OccluSense не можна застосовувати терапевтичні процедури; для отримання повного діагнозу потрібна додаткова інформація. Подання жувальних сил не дозволяє робити будь-яких висновків щодо фактично прикладених сил (абсолютних значень). Система дозволяє уявити тільки відносні значення.

Якщо запис не є знімком екрану, можна спостерігати зміну окклюзійного тиску протягом часу, так само як при перегляді відеозапису. Елементи управління для цієї мети можна знайти в нижній частині екрана. Щоб відтворити запис, натисніть кнопку "Відтворення", яка відображається простою стрілкою, що вказує вправо. Якщо запис вже виконується, кнопка "Відтворення" замінюється кнопкою "Пауза", яка відображається як дві паралельні вертикальні смужки. Ліва і права частини цих кнопок є подвійними стрілками, спрямованими направо і наліво. Ці кнопки переміщують запис назад або вперед на один кадр, щоб встановити точний момент запису, що має певне значення. Над цими кнопками знаходиться синя лінія з білою кнопкою. Ця лінія являє всю довжину запису, а біла точка вказує, де знаходиться поточний кадр щодо усього запису. Обидві ці одиниці часу наводяться в секундах і мілісекундах. Через високу частоту час відтворення запису більше, ніж вказано на екрані, оскільки вказаний на екрані час відтворення відповідає 25 кадрам в секунду. Наприклад, запис тривалістю 10 секунд з частотою 50 Гц буде відтворюватись 20 секунд.

2.2.6. Методика програмованої координації роботи жувальних м'язів (ПКРЖМ) [211, 213]. Обґрунтування вибору методу програмованої координації роботи жувальних м'язів. Нині існують

різні думки щодо лікарської тактики і алгоритму комплексної міорелаксацийної терапії пацієнтів, що страждають парафункцією жувальних м'язів, проте більшість клініцистів сходяться на думці про необхідність депрограмування жувальних м'язів при цій патології.

Багато сучасних діагностичних методів мають практично 100% діагностичну точність, проте їх застосування зв'язане з додатковими витратами і потенційно шкідливою дією на організм пацієнта (наприклад, променеве навантаження).

В зв'язку з цим виключно великого значення набуває визначення і реєстрація центрального співвідношення (ЦС) верхньої і нижньої щелеп для точної оцінки положення і стану СНЩС.

Стандартні (листові калібратори) або індивідуальні внутрішньоротові депрограмуючі пристрої Люшиа Джига (Lucia Jig), що працюють за принципом розслаблення жувальних м'язів, дозволяючи тим самим встановити голівки нижньої щелепи в положенні ЦС.

2.2.7. Молекулярно-генетичний аналіз. Для молекулярно-генетичного аналізу використовували зразки ДНК генома 10 пацієнтів з діагнозом: міофасціальний больовий синдром обличчя.

Виділення ДНК з клітин букального епітелію проводили за модифікованою методикою з Chelex [215]. Аллельні варіанти гена HTTLPR (L / S) оцінювали методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Виявлення одонуклеотидних замін локусів генів HTR2A проводили методом ПЛР-ПДРФ-аналізу, застосовуючи відповідні ендонуклеази рестрикції (Fermentas, Литва). Праймери синтезували в фірмі Metabion (Німеччина). ПЛР-буфер фірми Fermentas (Литва). Ампліфікацію проводили на термоциклере «Labcyclер» (SensQuest, Німеччина).

2.2.8. Статистичний аналіз. Отримані результати були піддані варіаційно-статистичній обробці з використанням загальноприйнятих методів математичної статистики.

Аналіз результатів проводився на підставі оцінки достовірності відмінностей середніх величин вибірок шляхом розрахунку помилок середніх значень. Для виявлення достовірності порівнюваних величин використовували t-критерій Стьюдента. За мінімальну допустиму ймовірність, відповідно до рекомендацій для медичних досліджень, брали $p < 0,05$, тобто ймовірність безпомилкового прогнозу становила 95 % і більше.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОКЛЮЗІЇ І ФУНКЦІЇ СНЩС У ХВОРИХ МІОФАСЦІАЛЬНИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ ОБЛИЧЧЯ

Міофасціальний больовий синдром обличчя (МФБСО) є міждисциплінарною проблемою та посеред усіх різновидів прозопалгій, представляє найбільші труднощі в діагностиці та лікуванні, як для неврологів, так і для стоматологів. Існуюче в літературі різноманіття термінології МФБСО (м'язовий больовий дисфункціональний синдром, синдром скронево-нижньощелепного суглоба, синдром Костена, оклюзійно-артикуляційний синдром) відображає відсутність єдиних поглядів, як на його розповсюдженість, так і на роль кожного із можливих компонентів.

Усі обстежені хворі (98) були розділені на 3 групи.

I група (контроль) – пацієнти, які не мали скарг щодо органів ротової порожнини з ортогнатичним прикусом і не мають ознак міофасціального больового синдрому обличчя (20 пацієнтів).

II група – пацієнти, що не мали скарг з боку скронево-нижньощелепного суглобу та жувальних м'язів, але мають ознаки міофасціального больового синдрому обличчя (45 пацієнтів).

III група – пацієнти зі скаргами на стан скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів з клінічними ознаками міофасціального больового синдрому (23 хворих).

В результаті клінічних досліджень в першій групі було встановлено, що ознак парафункції жувальних м'язів виявлено не було, в деяких випадках у пацієнтів цієї групи виявлені такі шкідливі звички як прикусування губ, щік та різних предметів (олівців, ручок, дужки окулярів). Симптомів міофасціального больового синдрому обличчя в анамнезі пацієнтів першої

групи виявлено не було, однак декілька пацієнтів вказували на захворювання скронево-нижньощелепного суглоба у родичів.

Найбільш типовим клінічним проявом у пацієнтів цієї групи були: правильне співвідношення верхньої, середньої та нижньої третин обличчя, слабка вираженість носогубних та підборідкових складок, відсутність бокових зміщень при відкриванні рота та нефізіологічне обмеження відкривання рота, при пальпації скронево-нижньощелепних суглобів пацієнти не відчували біль. Рухи суглобових голівок при відкриванні рота були рівномірними без відчутних поштовхів, та шумових явищ в скронево-нижньощелепних суглобах. Гіпертрофії або асиметрії жувальних м'язів виявлено не було. Больових відчуттів при пальпації жувальних м'язів не відмічалось. Також не відчувався гіпертонус м'язів, що пальпувались.

У всіх пацієнтів цієї групи відзначений ортогнатичний прикус, відсутність патології слизової оболонки порожнини рота, відсутність супроконтентів, деформації та аномалії зубних рядів, відсутність ортопедичних конструкцій (коронки, з'ємних та нез'ємних зубних протезів), захворювань пародонту, некаріозних уражень твердих тканин зубів.

В результаті клінічних спостережень в другій групі було виявлено наступне. У двох пацієнтів помічена болючість при прийомі твердої їжі в жувальних м'язах, при цьому з'являлись спонтанні больові відчуття в жувальній мускулатурі в вечірній і нічний час. Напади болю при цьому носили короткочасний характер та не іродіювали в інші ділянки обличчя та шиї. Періодичне відчуття втоми жувальних м'язів під час прийому твердої їжі були виявлені у 17 хворих. Парафункція жувальних м'язів у вигляді судомних скорочень (бруксизм) була виявлена у 5 хворих. У 16 пацієнтів були помічені шкідливі звички у вигляді прикусування губ, щік, кусання олівців, ручок, дужок окулярів. В анамнезі пацієнти цієї групи відмічали клацання у скронево-нижньощелепних суглобах, особливо при широкому відкриванні рота (15 хворих) і закриванні рота (2 людини). Більшість із пацієнтів цієї групи помічали зв'язок клацань у суглобі з позіханням,

відкусуванням великих шматків грубої їжі, довгочасним знаходженням з відкритим ротом у стоматолога.

Характерним для пацієнтів цієї групи була відсутність симптомів міофасціального больового синдрому. У пацієнтів цієї групи помічена часткова вторинна адентія, дефекти коронок зубів каріозного походження (10 хворих). Спастичне стискання зубів в денний час було відмічено у 1 пацієнта. Для пацієнтів цієї групи характерним було рівномірне співвідношення верхньої, середньої, нижньої третини обличчя. Носогубні та підборідкові складки були згладжені у 1 пацієнта. Бокові зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота були відмічені у 25 пацієнтів цієї групи. Болючість при пальпації скроневопідщелепного суглоба була помічена у одного хворого. Біль при цьому носила характер тупої та проходила відразу після припинення тиску на суглоб. Клацання при відкриванні рота було помічено у 17 хворих. При цьому бокові зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота були помічені у 12 хворих. Зигзагоподібне зміщення щелепи виявлено у 11 хворих, повштовхоподібні, урвисті рухи були виявлені у 6 хворих цієї групи. У 5 хворих відмичалась асиметрія жувального м'язу. При оцінюванні оклюзійних взаємовідношень в цієї групі з аномальними видами прикусу було виявлено 19 хворих, з котрих глибокий прикус був у 3 хворих, медіальний у 1 хворого, відкритий – у 2 хворих, дистальний у 12 хворих та перехресний – у 2 хворих. Супроконтакти були виявлені у 35 хворих. У зв'язку з втратою зубів деформації зубних рядів були відмічені у 3 хворих. Аномалії форми зубних рядів були помічені у 18 хворих, аномалії положення окремих зубів – у 31 хворого. У двох пацієнтів було виявлено підвищене генералізоване стирання зубів.

Клінічна характеристика пацієнтів третьої групи. Серед обстежених хворих 6 чоловік вказували на явище бруксизму в анамнезі. У 12 обстежених хворих була відмічена звичка їсти тверду їжу (розгризати кістки, пережовувати хрящі і т.д.), гризти горіхи, 11 обстежених вказували на звичку гризти нігті, ручку, олівець, троє з обстежених помічали больові відчуття в

жувальних м'язів при пережовуванні їжі, у 3 пацієнтів в анамнезі відмічені больові відчуття в стані спокою. 10 хворих в анамнезі відмічали втому жувальних м'язів при прийомі їжі на одному боці (частіше правому). У 5 хворих даної групи помічені шуми у вухах у спокої, частий головний біль був відмічений у 7 обстежених хворих. Абсолютна більшість обстежених хворих в третій групі (21 хворий) помічали клацання в ділянці скронево-нижньощелепного суглоба при рухах нижньої щелепи (відкривання і закривання рота, бокові рухи щелепи). Біль у суглобах при рухах нижньої щелепи помічена у 3 пацієнтів цієї групи. Причинами змін з боку скронево-нижньощелепного суглоба пацієнти вважали стоматологічні втручання, хронічне емоційне напруження, побутову травму. В обстежених хворих даної групи надані скарги на наявність шийного остеохондрозу (за результатами обстеження у вертебролога) і порушення постави. 7 пацієнтів приводили відомості о відвідуванні стоматолога до появи болю. В анамнезі двоє пацієнтів відмічали травму (перелом нижньої щелепи), що сталася в різні строки до обстеження (табл. 3.1).

Під час обстеження пацієнти даної групи пред'являли скарги з боку органів порожнини рота: наявність дефектів коронок зубів в результаті карієсу, відсутність одного або декількох зубів, кровоточивість ясен, естетичні проблеми, зв'язані з формою зубів та їх положенням. В результаті клінічного обстеження пацієнтів третьої групи було встановлено наступне. Бокове зміщення щелепи при відкриванні рота було відмічено у 19 пацієнтів. При цьому амплітуда зміщення середньої точки на підборідді коливалась у межах від 3 до 6 мм. Зміщення вліво було відмічено у 3 пацієнтів, вправо у 2 хворих. Найбільш частіше зустрічалось зигзагоподібне зміщення в момент відкривання рота - відмічено у 4 хворих. Обмеження відкривання рота у цих хворих відмічено не було. Усі обстежені хворі відчували шум в одному чи обох скронево-нижньощелепних суглобах в момент обстеження при відкриванні рота.

Таблиця 3.1

Порівняльна оцінка клінічних ознак з боку СНЩС та оклюзії у пацієнтів II-III груп

Порівняльна оцінка клінічних ознак з боку СНЩС та оклюзії у пацієнтів II -III груп

Клінічні ознаки	II група (%)	III група (%)	Зміщення показників (%)
Біль у жувальних м'язах при пережовуванні їжі	44,44	13,04	-31,4
Відчуття втоми у жувальних м'язах при пережовуванні їжі	37,77	43,47	+5,7
Судомні скорочення жувальних м'язів (бруксизм)	11,4	26,8	+14,68
Шкідливі звички (кусання твердих предметів)	35,55	52,17	+16,62
Клацання СНЩС при рухах нижньої щелепи (за даними анамнезу)	33,33	91,30	+57,97
Бокові зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота	55,55	82,60	+27,05
Зигзагоподібне зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота	24,44	17,39	-7,05
Шум при рухах нижньої щелепи при об'єктивному обстеженні	37,77	100,0	+62,23
Асиметрія жувальних м'язів за рахунок гіпертрофії однієї сторони	11,11	30,43	+19,32
Наявність супраконтактів в центральній, передній та боковій оклюзіях	77,77	100,0	+22,23
Деформації зубних рядів пов'язані з руйнуванням або відсутністю зубів	6,06	8,69	+2,03
Аномалії форми зубних рядів	40,00	69,56	+29,56
Аномалії положення окремих зубів	68,88	73,91	+5,03

Одностороння гіпертрофія жувального м'яза була виявлена у 7 пацієнтів третьої групи. Болісне ущільнення в жувальних м'язах відмічали у 30 пацієнтів. Аномалії зубних рядів були відмічені у двох пацієнтів, форми зубних дуг у 16 хворих, положення окремих зубів у 17 пацієнтів. Передчасні контакти в різних оклюзіях були відмічені в усіх обстежених хворих.

При цьому в центральній оклюзії 70 %; в передній оклюзії – 10%; в бокових оклюзіях – 19,7 %. Незадовільний стан пломб та штучних коронок було відмічено у 3 пацієнтів третьої групи (порушення оклюзії з зубами антагоністами, сколи пломб та кераміки, порушення крайового прилипання коронок та неправильне формування контактного пункту).

Висновки до розділу 3.

1. Найбільш значущі відмінності в клінічних показниках при МФБСО між групою контролю та пацієнтами, які не пред'являють скарг з боку скронево-нижньощелепного суглоба та жувальних м'язів, але що мали ознаки МФБСО були відмічені за наступними клінічними ознаками: відчуття «втоми» в жувальних м'язах при прийомі їжі, наявність «шумів» при відкриванні рота і наявність бокових зміщень нижньої щелепи при відкриванні рота.

2. До числа клінічних особливостей що відрізняють пацієнтів зі скаргами на стан скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів з клінічними ознаками міофасціального больового синдрому обличчя можуть бути віднесені: наявність передчасних контактів, ортодонтичні аномалії. Наявність болісних ущільнень в жувальних м'язах при пальпації.

3. Найбільш значущими клінічними ознаками з боку оклюзії та функції СНЩС у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя є: шум при рухах нижньої щелепи (+62,23 %); клацання СНЩС при рухах нижньої щелепи в анамнезі (+57,97%); бокові зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота (+27,05 %); наявність супраконтактів в центральній, передній та боковій оклюзіях (+22,23 %).

За матеріалами розділу надруковано наступну роботу:

1. Гулюк С.А., Шнайдер С.А., Нонєва Н.О. Клінічні особливості оклюзії і функції СНЩС у хворих міофасціальним больовим синдромом обличчя. Вісник стоматології. 2019. № 2 (107), Т.32. С. 69-73. DOI 10.35220/2078-8916-2019-32-2-69-73.

РОЗДІЛ 4

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРИГЕРНИХ ЗОН ЖУВАЛЬНОЇ МУСКУЛАТУРИ ПРИ МІОФАСЦІАЛЬНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ

М'язовий спазм виникає в результаті надмірного розтягування, тривалого скорочення, або стомлення м'язів і становить основу міофасціального больового синдрому обличчя (МФБСО) [64]. На першому етапі в м'язі виникає залишкова напруга, а потім стабільний локальний гіпертонус [33]. Локальний м'язовий гіпертонус може бути причиною короточасних больових спазмів м'язів, наприклад при широкому відкриванні рота. В інших випадках гіпертонус призводить до тривалого м'язового напруження. При тривалому фіксованому локальному гіпертонусі в м'язі виникають вторинні розлади: судинні, обмінні, запальні. Локальні гіпертонуси стають джерелом локальних і відображених болів і перетворюються в тригерні точки (ТТ) [34]. На обличчі ТТ виявляються частіше в жувальних м'язах, скроневого, латерального і медіального крилоподібного м'язів. Основним методом виявлення тригерних точок в клінічній практиці як і в діагностиці міофасціального больового синдрому обличчя в цілому, є пальпація жувальних м'язів [33,59].

Під нашим спостереженням перебувало 45 хворих (8 чоловіків і 37 жінок). МФБСО у них характеризувався постійним, що зберігається протягом доби монотонним болем, ниючого, стискаючого, тягучого характеру. Такий біль локалізувався в щічній, привушній, скроневій, лобовій ділянці. При жувальних рухах і емоційних навантаженнях відзначалась іррадіація в верхню і нижню щелепи, зуби, піднебіння, задню частину язика і глотку. Наявність тригерних зон визначалась шляхом пальпації [33] і полягала у визначенні наявності болючих ділянок спазмованого м'яза або болючих м'язових ущільнень (БМУ). Саме ці БМУ позначалися, як тригерна точка (ТТ) або міофасціальний тригерний пункт (МТП) (рис. 4.1-4.8).



Рис.4. 1. Поверхнева пальпація скроневого м'яза.



Рис. 4.2. Поверхнева пальпація жувальних м'язів



Рис.4. 3. Внутрішньоротова пальпація жувальних м'язів.



Рис.4. 4. Пальпація медіального крилоподібного м'яза.



Рис.4. 5. Пальпація латерального крилоподібного м'яза



Рис. 4.6. Пальпація кивального м'яза.



Рис. 4.7. Пальпація трапецієподібного м'яза



Рис.4. 8. Пальпація щелепно-підязикового і двочервонного м'яза.

Неврологічний статус обстежених хворих характеризувався рядом клінічних особливостей. До них можуть бути віднесені лицеві дискінезії у вигляді прискореного моргання, замружування, гіперактивності м'язів періоральної ділянки та нижньої половини обличчя частіше проявлялися на здоровій половині обличчя. До числа неврологічних особливостей обстеження пацієнтів може бути віднесений несиметричний симптом Хвостека (мимовільне сіпання лицевих м'язів при легкому постукуванні в області лицьового нерва перед зовнішнім слуховим проходом). На клінічно здоровій стороні був відзначений підвищений стартл-рефлекс, (startle (англ) - переляк, здригання). У нормі несподіваний стимул (наприклад, раптовий звук, спалах світла, дотик) викликає миттєву короткочасну стереотипну генералізовану рухову реакцію – різке здригання, що супроводжується морганням, скороченням мимічних м'язів з появою своєрідної гримаси, згинанням голови, підніманням плечей, згинанням і відведенням рук, пронацією передпліч, стисканням кистей в кулаки.

Загальносоматичний анамнез був обтяжений у всіх пацієнтів: у 9 (19%) виявлено бруксизм, у 8 (17%) патологія щитоподібної залози, у 12 (26%) гіпертонічна хвороба, остеохондроз шийного відділу хребта у 27 (60 %) пацієнтів (рис. 4.9).

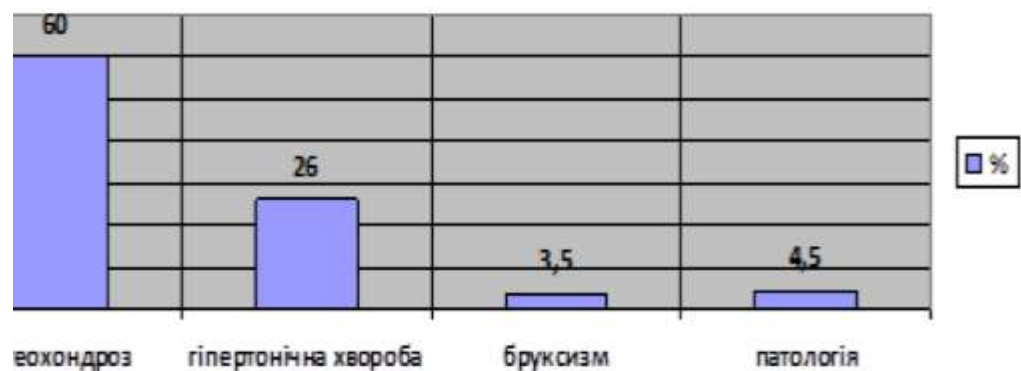


Рис. 4. 9. Супутні патології при МФБСО (у одного пацієнта було 2 і більше супутніх діагнозів).

Порушення функції нижньої щелепи у вигляді обмеження відкривання рота різного ступеня були присутні у всіх пацієнтів. Суглобові шуми у вигляді хрускоту при рухах нижньої щелепи визначалися у 16 пацієнтів (36 %), клацання виявлені у 12 (23 %).

Всі пацієнти мали порушення оклюзії, пов'язані з аномаліями прикусу (глибокий прикус, нижня ретрогнатія), дефектами зубних рядів, стертя зубів. Патологія СНЩС діагностована у 26 (5 %) пацієнтів. Зміни в СНЩС виявлялися у вигляді хронічного вивиху головки нижньої щелепи, або вторинного остеоартрозу. Цей симптомокомплекс, характерний для дисфункції СНЩС не був обов'язковим для початкових стадій МФБСО.

За тривалістю перебігу захворювання терміни варіювали від 6 місяців до 5 років. Виникнення болю після відвідин стоматолога відзначили 24 (53%) пацієнта, з яких: у 13 (54 %) пацієнтів біль з'явився після протезування, у 4 (17 %) – після видалення зубів мудрості, у 7 (29 %) пацієнтів – після лікування зубів, 11 (24 %) пацієнтів пов'язують розвиток больового синдрому з патологією СНЩС, 3 (8%) – з ураженням трійчастого нерва, 4 (10%) – з емоційним стресом і 2 (5 %) – з травмою (рис. 4.10, 4.11) .

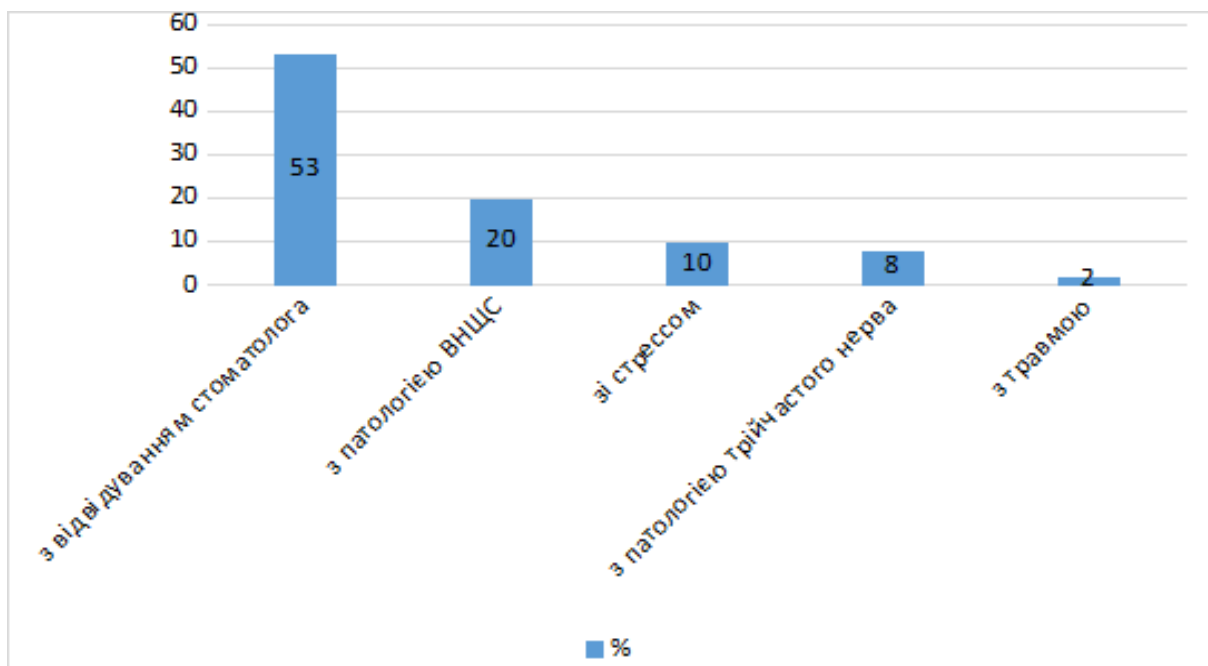


Рис. 4. 10. Виникнення болю пацієнти пов'язують

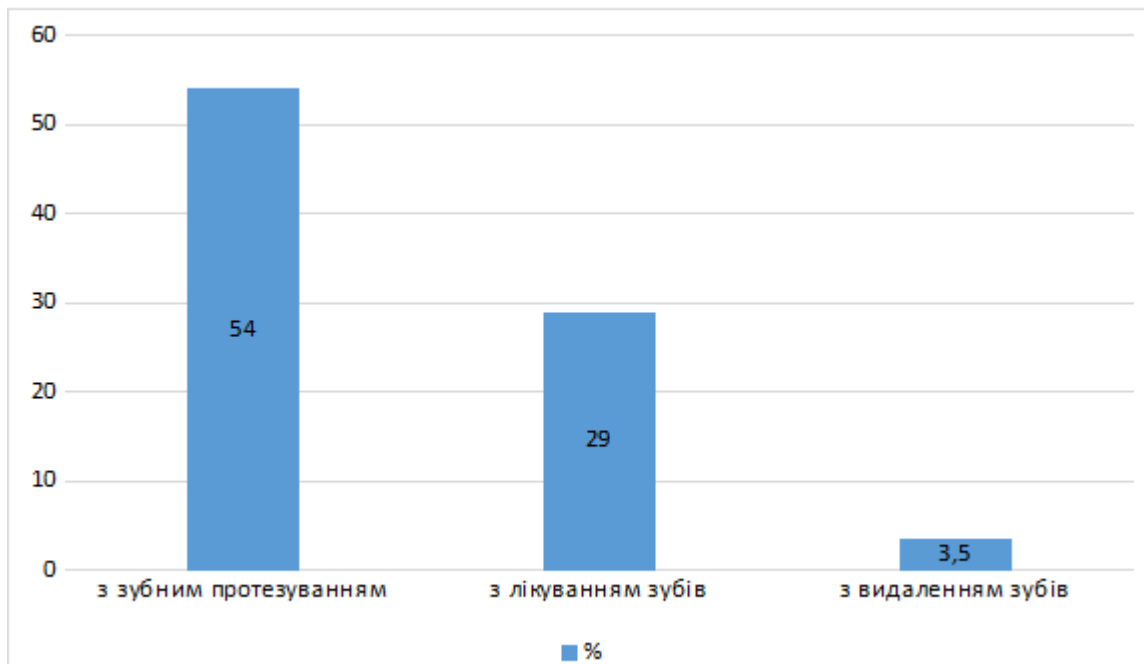


Рис. 4. 11. Після відвідин стоматолога появу болі пацієнти пов'язують.

У клінічному обстеженні провідними діагностичними критеріями були: больовий синдром в жувальних м'язах, посилюється при рухах нижньої щелепи, обмеження рухливості нижньої щелепи, відхилення нижньої щелепи в сторону або вперед при відкриванні рота, біль при пальпації м'язів, що піднімають нижню щелепу. Больові відчуття носили ниючий, стискаючий, тягнучий характер, локалізувалися в щічній, привушній, скроневій, лобовій ділянках, посилювалися при жуванні і емоційному стресі, іррадіювали в верхню і нижню щелепи і зуби, піднебіння. Вранці обмеження рухливості нижньої щелепи було більш виражено. У 8 (19,5 %) пацієнтів больовий синдром носив двосторонній характер.

При клінічному дослідженні жувальних м'язів виявлялися ознаки гіпертрофії; м'язи щільні, напружені, з наявністю болючих м'язових ущільнень (міофасціальних тригерних пунктів). При пальпації жувальних м'язів у 20 пацієнтів біль іррадіювала в верхню і нижню щелепи, верхні і нижні великі кутні зуби, в вухо, лобову ділянку, СНЩС, шию. У 22 пацієнтів пальпація в ділянці бугра верхньої щелепи різко болісна. Також відзначалася болючість або дискомфорт в області медіального крилоподібного м'яза і двочеревного м'яза. У всіх пацієнтів спостерігалось напруження м'язів дна порожнини рота і обмеження рухливості під'язикової кістки; у 12 пацієнтів

напруга і незначна гіпертрофія грудинно-ключичнососкоподібного м'яза. Пальпація м'язів на протилежній стороні була безболісною або помірно болючою. У 43 % хворих виникала одностороння болючість при пальпації латерального полюса голівки суглоба при відкриванні рота. У 27 % хворих спостерігалось обмеження відкривання рота через біль. Зазначалося також обмеження руху нижньої щелепи вперед і в сторону. У 20 % пацієнтів при відкриванні рота зазначалося клацання і хрускіт. У 80 % хворих МТП розташовувалися в жувальному м'язі. У 70 % хворих МТП розташовувалися в скроневому м'язі. Пальпація внутрішнього крилоподібного м'яза на внутрішній поверхні нижньої щелепи у 92% пацієнтів викликав іррадіацію болів. Локалізація МТП в зовнішньому крилоподібному м'язі у 95 % хворих викликала біль. У 65% пацієнтів дослідження кивательного м'яза і горизонтальної частини трапецієподібного м'яза на стороні болю викликала різку болючість (рис. 12).

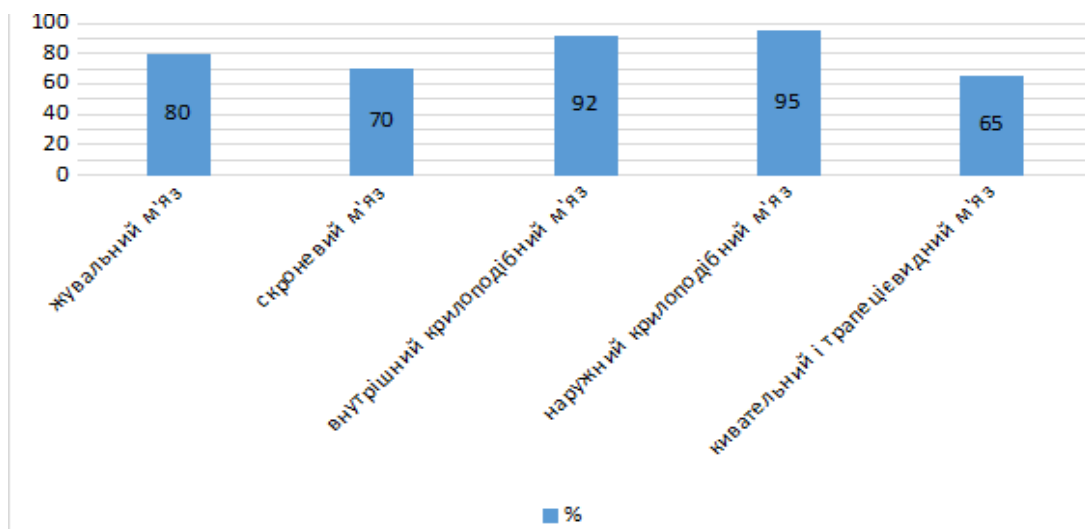


Рис. 4.12. Локалізація болю при пальпації.

При клінічному дослідженні жувальних м'язів виявлялися ознаки гіпертрофії, м'язи щільні, напружені, з наявністю болючих м'язових ущільнень (міофасціальних тригерних пунктів). При пальпації власне жувальних м'язів у 20 пацієнтів біль іррадіювала в верхню і нижню щелепи, верхні і нижні великі кутні зуби, в вухо, лобову ділянку, СНЩС, шию. У 22 пацієнтів пальпація в області бугра верхньої щелепи різко болісна. Також

відзначалася болючість або дискомфорт в області медіального крилоподібного м'яза і двочеревного м'яза. У всіх пацієнтів спостерігалось напруження м'язів дна порожнини рота і обмеження рухливості під'язикової кістки; у 12 пацієнтів напруга і незначна гіпертрофія грудинноключично-соскоподібного м'яза. Пальпація м'язів на протилежній стороні була безболісною або помірно болючою. У 43% хворих виникала одностороння болючість при пальпації латерального полюса головки суглоба при відкриванні рота. У 27% хворих спостерігалось обмеження відкривання рота через біль. Зазначалось також обмеження руху нижньої щелепи вперед і в сторону. У 20% пацієнтів при відкриванні рота зазначалось клацання і хрускіт.

У 80% хворих МТП розташовувалися в жувальному м'язі. У 70% хворих МТП розташовувалися в скроневого м'язі. Пальпація внутрішнього крилоподібного м'яза на внутрішній поверхні нижньої щелепи у 92% пацієнтів викликав іррадіацію болів. Локалізація МТП в зовнішньому крилоподібному м'язі у 95% хворих викликала біль. У 65% пацієнтів дослідження кивательного м'яза і горизонтальної частини трапецієподібного м'яза на стороні болю викликала різку хворобливість (рис. 4.12).

Проведення пальпації виявило зміни в жувальних м'язах у вигляді болючих ущільнень, в товщі яких визначалися ділянки гіперчутливості - м'язові ТТ, при тиску на які виникала біль, що розповсюджується на вушну раковину, скронева ділянку, зуби верхньої і нижньої щелепи. Найчастіше уражається поверхнева частина жувального м'яза. Міофасціальні ТТ, локалізовані в поверхневій частині жувального м'яза, викликали біль головним чином у нижній щелепі, в нижніх молярах, слизовій оболонці в проекції молярів нижньої щелепи, а також у верхній щелепі. При локалізації міофасціальних ТТ в ділянці переднього краю і верхнього кінця поверхневої частини м'яза відзеркалений біль спостерігався в верхніх молярах, слизовій оболонці альвеолярного відростка верхньої щелепи в області жувальної групи зубів і в самій верхній щелепі. Біль у верхній щелепі

часто оцінювався хворими як гайморит. ТТ, локалізовані трохи нижче середини черевця поверхневої частини м'яза, викликали біль в нижніх великих корінних зубах і в нижній щелепі. Від ТТ, локалізованих вздовж прикріплення м'яза до нижньої щелепи, біль поширювалася через скроневу область в надбрівну частину чола, а також в нижню щелепу. ТТ, локалізовані в жувальному м'язі на рівні кута нижньої щелепи, іноді викликали біль в області СНЩС. При локалізації ТТ в глибокій частині жувального м'яза, біль поширювалася в ділянку щоки, а іноді в СНЩС. Від ТТ, локалізованої в безпосередній близькості від прикріплення глибокої частини м'яза до задньої ділянки виличної дуги, біль віддавав у вухо. Крім того, ця ТТ іноді викликала шум у вусі. При локалізації ТТ в поверхневій частині жувального м'яза обмеження відкривання рота було виражено сильніше, ніж при локалізації ТТ в її глибокій частині. Однобічне ураження жувальних м'язів при м'язовому больовому синдромі приводило до відхилення щелепи в сторону ураження. Локалізовані в латеральному крилоподібному м'язі ТТ відзеркалювали біль глибоко в СНЩС і в ділянку гайморової пазухи. Біль завжди пов'язана з функціональними розладами цього суглоба. ТТ, локалізовані в цьому м'язі, є основним міофасціальним джерелом відзеркалюваного болю, що відчувається в області СНЩС. Інтенсивність міофасціального болю має тенденцію посилюватися пропорційно інтенсивності жування. Клацання в ділянці СНЩС, які характерні для внутрішніх порушень в суглобі, пов'язаних з дислокацією суглобового диска, можуть виникати в результаті дисфункції латеральних крилоподібних м'язів, хоча обмеження відкривання рота хворі можуть не помічати. Біль, що виникає на тлі патології оклюзійних взаємин, часто виникає при розвиванні дисфункції жувальних м'язів і особливо латерального крилоподібного м'яза, але порушення в СНЩС, самі по собі, скоріше є вторинним результатом аномальної оклюзії.

При ураженні тільки нижньої головки латерального крилоподібного м'яза спостерігається невелике обмеження відкривання рота і зменшення амплітуди зміщення нижньої щелепи в протилежну ураженого м'яза сторону.

При повільному відкриванні рота спостерігається відхилення траєкторії різців від середньої лінії. Найбільш виражено при таких рухах відхилення нижньої щелепи в протилежну від ураженого м'яза сторону. Ураження інших жувальних м'язів, особливо медіального крилоподібного м'яза, також може впливати на зміщення нижньої щелепи. Якщо під час відкривання рота хворий ковзає кінчиком язика по твердому піднебінню назад до його задньої межі, функція латерального крилоподібного м'яза значно зменшується, тим самим це запобігає зміщенню суглобової голівки за суглобовий горбок. Якщо при повільному відкритті рота траєкторія руху різців наближається до прямої лінії, то м'язовий дисбаланс визначається, головним чином, ураженням латерального крилоподібного м'яза. Якщо ж ця траєкторія має зигзагоподібну форму, то вражені інші м'язи або є внутрішні порушення в СНЩС, а латеральний крилоподібний м'яз в цьому випадку може бути і не уражений.

При проведенні діагностичного тесту у вигляді вставляння язика між корінними зубами на хворому боці біль часто зменшується при сильному стисканні зубів, що вказує на ураження нижньої бічної головки латерального крилоподібного м'яза з хворої сторони. Локалізовані в медіальному крилоподібному м'язі ТТ викликають відзеркалену біль в недостатньо чітко обмежених зонах ротової порожнини (язик, глотка і тверде піднебіння), в зоні, розташованій нижче і ззаду СНЩС, в вусі, але яка не відзначається в зубах.

Деякі автори повідомляють про локалізацію болів, викликаних цими ТТ, в ретромандибулярній і привушній ділянках, а також в ділянці латерального крилоподібного м'яза, в основі носа і в гортані. Біль, спричинена ТТ, локалізованими в медіальному крилоподібному м'язі, носить більш дифузний характер, ніж біль, спричинена ТТ, розташована в латеральному крилоподібному м'язі.

Іноді при ТТ, локалізованих в медіальному крилоподібному м'язі, з'являється відчуття закладеності у вусі. Для того щоб м'яз, що напружує піднебінну фіранку, розширив євстахієву трубу, він повинен відтіснити

прилегли до нього медіальний крилоподібний м'яз і фасцію в сторону. У стані спокою медіальний крилоподібний м'яз сприяє підтриманню слухової труби в закритому стані. Тяжі з міофасціальними ТТ в цьому м'язі можуть блокувати функцію м'яза, що напружує піднебінну фіранку і блокувати відкривання слухової труби. При обстеженні хворих з цим симптомом у всіх була виявлена болючість в медіального крилоподібному м'язв. Найбільш характерна локалізація ТТ: передні відділи скроневого м'яза; ніжнєзовнішні відділи власне жувальних м'язів, медійний крилоподібний м'яз у місці прикріплення до внутрішньої поверхні кута нижньої щелепи.

Висновки до розділу 4.

При пальпації м'язів на стороні болю звертали на себе увагу щільна консистенція і напруга м'язів, особливо жувальних і м'язів м'якого піднебіння, а також виражена їх болючість. У цих м'язах пальпувались безліч активних МТП, роздратування яких дозволяло відтворити біль, на який скаржилися пацієнти.

Пальпація м'язів протилежного боку, була безболісною або помірно болючою. Також виявлялися безболісні ущільнення (латентні МТП), роздратування яких викликало помірну болючість, без іррадіації.

Пальпація м'язів, що опускають нижню щелепу (щелепно-під'язикова, двочеревна м'язи), була менш болючою у всіх хворих. При їх пальпації біль іррадіює в язик, глотку, шию.

Окклюзійні порушення не тільки сприяють виникненню больового синдрому, а й значно ускладнюють його перебіг. Слід зазначити високу частоту розвитку МФБСО після зубного протезування, коли функція жувальних м'язів не встигає адаптуватися до незвичної оклюзії.

Зміни оклюзії можуть викликати мінімальні порушення в СНЩС, але в результаті тривалих незвичайних рухів нижньої щелепи в подальшому можуть призвести до дегенеративних змін в одному або обох суглобах.

За матеріалами розділу надруковано наступні роботи:

1. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Клінічна характеристика тригерних зон жувальної мускулатури при міофасціальному больовому синдромі обличчя. Вісник стоматології. 2020. № 1(110). Т35. С.79-86. DOI 10.35220/2078-8916-2020-35-1-79-86.

2. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Пальпаторне визначення тригерних зон жувальної мускулатури при міофасціальному больовому синдромі обличчя. Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : наук.-практ. конф., присв. 100-річчю стоматологічного факультету НМУ ім. О.О. Богомольця: м. Київ, 15 травня 2020 р. : тези допов. – Київ, 2020. – С. 45-46.

3. Guliuk S.A., Schnaider S.A. Features of trigger zones of chewing muscles in myofascial pain sindrom. BIOMEDICAL PERSPECTIVES II : International Scientific Conference of Studens, Postgraduates and Yong Scientists: Sumy, October 20-22, 2020 : тези допов. – Sumy, 2020. – P. 109.

РОЗДІЛ 5
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ ДИСБАЛАНС ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ
МІОФАСЦІАЛЬНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ.
РЕЗУЛЬТАТИ ПОВЕРХНЕВОЇ ЕМГ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У
ХВОРИХ НА МФБСО

Критеріями включення до групи обстеження були: хронічний біль в щелепно-лицевій ділянці (міальгія та / або артралгія), на основі анамнезу та клінічного обстеження; для групи контролю увійшли пацієнти з хорошим загальним станом здоров'я та відсутністю в анамнезі щелепно-лицевих розладів. В групі дослідження не включали суб'єктів з: видаленим зубом (крім третіх молярів), зубним болем або проблемами пародонтологічного характеру, протезами, деформацією зубного ряду, відкритим прикусом, кардіостимулятором, неврологічною або когнітивною недостатністю, наявністю пухлин або станом після їх видалення або травмами в області голови та шиї, вагітністю, поточним або попереднім ортодонтчним лікуванням, використанням знеболюючих, протизапальних та психотропних препаратів.

Симптоматика щелепно-лицевих функціональних розладів у окремих пацієнтів перевірялася та оцінювалася за допомогою анкети для самостійного звітування про ознаки та симптоми щелепно-лицевих розладів. За результатами первинного обстеження, всі хворі були поділені на дві групи. В першу групу увійшли хворі з наявністю клінічних ознак МФБСО без симптоматики з боку СНЩС, в другу групу обстежених увійшли пацієнти з клінічними ознаками сполучного ураження СНЩС та ознаками МФБСО.

Були обстежені жувальні та передні порції скроневих м'язів з обох сторін (ліворуч та праворуч). Активність ЕМГ реєстрували за допомогою бездротової ЕМГ-системи (FreeEMG, BTS S.p.A., Garbagnate Milanese, Italy). Спарені одноразові попередньо змащені гелем електроди Ag/AgCl (площа датчика, 3,14 см²; відстань між електродами – 2 см;) кріпили на шкіру вздовж основних напрямків м'язових волокон, визначених пальпацією під

час максимального самостійного стиснення щелеп. Перед розміщенням електродів шкіру протерали змоченою у спирті марлевою серветкою. Чоловіків просили прийти гладко поголеними, щоб полегшити розміщення електродів. Для кожного суб'єкта електроди закріплювали перед початком дослідження і всі тести проводились без будь-якої зміни положення електродів. Аналоговий сигнал ЕМГ був посилений і оцифрований за допомогою диференціального підсилювача з високим загальним коефіцієнтом відхилення. Всі записані сигнали ЕМГ були записаними у цифрові смуги, що фільтрувалися від 80 до 400 Гц за допомогою фільтра Баттерворта 2-го порядку. Пацієнту що проходив обстеження в стоматологічному креслі з природньо піднятою головою, було запропоновано виконати два завдання: 5-секундне максимальне вольове стиснення щелеп (МВС) та два 15-ти односторонні (праві та ліві) тести довільного жування.

Щоб стандартизувати ЕМГ-потенціали чотирьох досліджуваних м'язів, два бавовняні валіки товщиною 10 мм розміщували на зубах нижньої щелепи в районі другого премоляру / першого моляру кожного обстежуваного і записували 5-секундне значення МВС [225]. Автоматично був виявлений 3-х секундний період з найбільш стабільними сигналами і, таким чином, відповідне середнє значення RMS-послідовності кожного м'яза було позначено як 100% амплітуди.

Щоб уникнути ефекту втоми, пацієнтові надавався період відпочинку не менше 3 хв. між стандартизацією та функціональними записами.

Пацієнта просили максимально стиснути зуби (позиція бугорково-фіссурного контакту зубів-антагоністів) якомога сильніше і тримати щелепи в такому положенні протягом 5 с. Найкращий 3-секундний період (з найбільш постійними сигналами ЕМГ) вибирався автоматично, його чотири 120-середньоквадратичні зразки були стандартизовані та використовувалися для обчислення коефіцієнта покриття відсотка [225]. Окрім цих стандартизованих параметрів, також була проаналізована абсолютна середня

величина середньоквадратичної активності - RMS (одиниця, mV) жувальних м'язів (СОТМ) та скроневих м'язів, отримана в ході досліджень.

Другим завданням було 15-е одностороннє, ліво- та правостороннє довільне жування попередньо розм'якшеної гумки без цукру.

ЕМГ-сигнали чотирьох м'язів були стандартизовані під час дослідження, як зазначено для МВС, жувальні цикли визначались автоматично [226] та обчислювалась частота жування (одиниця, Гц).

Двовимірний диференціальний аналіз проводили одночасно відносно стандартизованої активності на правосторонньому жувальному та скроневому м'язах [226].

Щоб оцінити, чи жувальний тест виконується з симетричними м'язовими порціями (з лівого та правого боку жування), обчислювали індекс симетричного жування (SMI,%) [226]. SMI коливається від 0% (асиметрична м'язова активність) до 100% (симетрична м'язова активність).

Сумарна (право- та лівосторонніх жувальних та скроневих м'язів) стандартизована активність протягом 15-ти секунд жування обчислювалась як сума чотирьох інтегрованих областей потенціалів ЕМГ у проміжку часу (Загальна активність, %s). Крім того, також були обчислені середнє значення активності одного циклу жування (Активність/цикл,% s) та відсоток зазначеної діяльності для робочих бічних м'язів (робоча активність,%) [225].

В даний час для жувального індексу кожного обстеженого хворого, було розраховано середнє значення між правою та лівою сторонами жувальних значень, котрі і далі розглядаються для порівняння між групами пацієнтів. Крім того, відмінності між правою та лівою сторонами також були кількісно визначені за допомогою індексів симетрії, розрахованих як співвідношення між нижньою бічною величиною та вищим з двох значень.

Введено комплексний функціональний індекс (FI,%) з метою кількісно підсумувати загальну функціональну активність кожного пацієнта.

Тип жування оцінювали з використанням параметрів міофункціональної оцінки обличчя та щелеп. Випробовуваних просили жувати звичайним способом (довільне жування).

Повторюваність вимірювання ЕМГ максимального вольового стиснення щелеп була оцінена при повторному аналізі нормальних дорослих пацієнтів обраних методом випадкової вибірки; для всіх змінних МВС коефіцієнт внутрішньокласової кореляції (ICC) коливався від 0,63 до 0,98, без значних відмінностей між сеансами вимірювання [225].

Повторюваність вимірювання ЕМГ для 15 параметрів жування оцінювали порівнянням двох послідовних повторень 15-ти циклів одностороннього жування у восьми випадково обраних суб'єктів (4 з контрольної групи, 4 з групи СНЩС). Для перевірки було застосовано спарений t-тест Стюдента за наявності систематичної зміни середнього значення.

В результаті були виявлені суттєві відмінності між групами по двом ненормованим максимальним м'язовим активностям, а також по нормалізованим показникам та індексу асинергії. Вторинні тести показали, що в групі з сполучними проявами МФБСО та СНЩС була значно нижчою максимальна активність скроневого та жувального м'язів та більша асиметрія скроневих м'язів, в порівнянні з групою контролю. Також обидві групи пацієнтів продемонстрували меншу координацію між парами жувального та скроневого м'язів у порівнянні з групою та більшу задіяність скроневих м'язів (індекс асинергії: МФБСО без ознак патології СНЩС; та МФБСО та з патологією СНЩС,).

Під час жування були виявлені значні відмінності між групами по показникам ΔM_center ,. Порівняно з групою контролю, в групі сполучних клінічних проявів значно нижчий середній показник задіяності робочих бічних жувальних м'язів (нижча диференціальна бічна активність між робочими та балансуючими жувальними м'язами), що також призвело до зниження показника робочої активності, разом із гіршим ступенем симетрії

між жуванням на праву та ліву сторони . Не спостерігалось різниці у показниках між групою з проявами МФБСО та іншими двома групами під час жувального тесту.

Статистично значущих відмінностей для значень індексу симетрії та нормалізованої активності не виявлено.

Функціональний показник (FI), розрахований на сукупності аналізованих змінних (МВС та жування) значно зменшився від групи контролю до групи з клінічними проявами МФБСО та сполучними проявами МФБСО та СНЩС.

Одностороннє жування було переважно у пацієнтів зі сполучними проявами патології м'язів та суглобів; та ізольованим ураженням м'язів. На відміну від них, більшість пацієнтів контрольної групи демонстрували двосторонній режим жування.

Під час жування, коли нормалізується максимальна активність м'язів для МВС, значення загальної активності та активності/циклу не відрізнялися між групами. Це означає, що відповідна енергія, що застосовується для жування, мала схожі показники у групах, що також спостерігалось у пацієнтів з нехронічною формою МФБСО. Враховуючи, що в групі зі сполучними проявами значно зменшилась ненормалізована максимальна м'язова активність зменшилася і фактична енергія, яка використовується для жування. Це може бути одним із факторів, що провокує труднощі при жуванні, про які повідомляли пацієнти. Тому нормалізовані жувальні параметри не залежать від тривалості або тяжкості дисфункції. Здається, пацієнти уникають докладення більших зусиль при жуванні, можливо, задля зменшення болю у м'язах та СНЩС, який виникає при фізичних вправах.

Більше того, група зі сполучними порушеннями продемонструвала значно менший диференціал робочо-балансувальної бічної активності м'язової маси (ΔM_center) у порівнянні з контрольною групою, а також вищу пропорцію задіяння балансуєчих бічних м'язів в цілому, при цьому робочі м'язи все одно залишалися найактивнішими (робоча активність >50%);

здорові піддослідні суб'єкти показали кращу здатність диференціювати задіяння м'язів на користь робочої сторони (Ferreira et al., 2014).

У порівнянні жування правої та лівої сторони, патерн задіяння м'язів в середньому був менш симетричним у хворих на СНЩС, особливо з важкою формою. Однак загальний розподіл активності на робочі та балансуєчі бічні м'язи був подібним між двома сторонами жування, з показником робочої активності для всіх груп. Останній результат, очікуваний для здорових суб'єктів, спостерігався також у групах з поєднаними ураженнями жувальних м'язів та СНЩС можливо тому, що, більшість пацієнтів скаржилися на двосторонній біль, міалгію та/або артралгію, з функціональним посиленням болю.

Такі результати, зведені разом, додають інформацію про жувальну функцію у пацієнтів із поєднаним ураженням жувальних м'язів та СНЩС. Навіть в поточному дослідженні підтвердження звичних побічних переваг під час довільного жування у клінічних умовах, всі пацієнти змогли виконати завдання жування на правий і лівий боки з досить однаковими затратами енергії. Однак незалежно від сторони, задіяної та звичної для жування, пацієнти з патологією СНЩС більше задіювали балансуєчу групу м'язів у порівнянні з контрольною групою, зокрема, жувальні м'язи, що призвело до погіршення стану хворого (табл. 5.1).

Це може свідчити про те, що в звичайному процесі жування збільшене співвідношення функціонуючого обсягу м'язів порівняно з балансуєчою м'язовою активністю, саме через зменшення балансуєчої м'язової активності, може бути захисним механізмом, який запобігає контакту із зубами або зменшує навантаження під час жування, захищаючи також СНЩС. І навпаки, як спостерігалось, підвищена відносна активність балансуєчої м'язової групи під час жування може представляти собою утруднене функціонування, або іншими словами, неоптимальну моторну поведінку перед розвитком болю, або також компенсаційний механізм із підвищеним рівнем задіяності синергічних або контралатеральних бічних

м'язів для підтримки загального зусилля та збереження рівня функціональності.

Таблиця 5.1

**Електроміографічні показники при максимальному самотийному
стисканні щелеп та жуванні**

Досліджувані показники	Група контролю (n=15)	МФБС без патології ВНЩС (n=15)	P1	МФБС з дисфункцією ВНЩС (n=15)	P2	P3
Додаткове 5ти сек стиснення ПВ (MV)	171,4±12,388	170,353±6,029	0,938	136,106±10,281	0,031	0,006
Додаткове 5ти сек стиснення Ж (MV)	239,73±10, 324	205,76±14,106	0,054	145,653±12,287	1,718	0,002
Процентний коефіцієнт перекриття ПВ (%)	88,34±0,207	86,293±0,676	0,008	136,106±0,518	5,437	0,36
Процентний коефіцієнт перекриття Ж (%)	87,263±0,327	87,02±0,404	0,631	81,173±1,337	0,0003	0,0005
Процентний коефіцієнт перекриття (круття) (%)	91,966±0,174	92±0,177	0,0004	89,526±0,449	5,493	0,005
Процентний коефіцієнт перекриття ПВ/Ж (%)	90,38±0,094	85,866±,776	2,521	84,38±,914	6,298	0,21
Індекс асинергії(%)	4,52±0,482	11,613±1,133	9,982	12,473±1,409	3,528	0,626
Індекс симетричного жування(%)	83,8±1,846	63,6±3,423	2,298	59,933±3,305	1,466	0,431
Функціональний індекс (%)	96,6±1,288	74±1,905	2,738	73,133±3,006	5,014	0,803
Частота	1,226±0,020	1,265±,023	0,21	1,272±0,014	0,069	0,789

Примітка. ПС – передній скроневи м'яз, Ж – жувальний м'яз, ПС/Ж – координація між скроневи і жувальним м'язами.

Таким чином, в обох групах спостерігалися суттєві відмінності моторної поведінки порівняно з контрольною групою (РОСТМ, Асинергія та

FI). Хоча, якщо розглядати тяжкість симптоматики, що включає посилення болю, то середня різниця між показниками пацієнтів з функціональними порушеннями та контрольної групи також збільшилася за кількома параметрами, такими як РОСТ, робоча активність, максимальний індекс симетрії і ненормований максимум м'язової активності. Тому здається, що реорганізація м'язової активності відображає межу компенсації суглобових порушень, з розвитком в подальшому морфологічних змін в СНЩС.

Висновки до розділу 5.

1. Хворі з хронічними проявами сполучної дисфункції жувальних м'язів та СНЩС, особливо з важкою симптоматикою демонструють найбільші зміни активності та координації жувальних м'язів;

2. Показник функціонального індексу (FI), що узагальнює ступінь функціональних порушень за даними ЕМГ, був значно нижчим для пацієнтів з ізольованими проявами патології жувальних м'язів, так і для пацієнтів зі сполучними проявами патології у порівнянні з контрольною групою.

3. Стандартизована ЕМГ, залучена в цьому дослідженні, виявилася інформативною при вивченні патернів моторики щелепи, пов'язаних з функціональними порушеннями щелепно лицевої ділянки, що супроводжуються розвитком больового синдрому.

4. Під час тесту з МВС група пацієнтів зі сполучною патологією м'язів та суглобу продемонструвала значно нижчу первинну активність в скроневому та жувальному м'язах, в групі зі сполучною патологією була виявлена значно нижча функціональна симетрія скроневих м'язів (РОСТ), у порівнянні з контрольною групою. Під час стискання зубів у пацієнтів обох груп спостерігалось значне зменшення тимчасової координації між стандартизованою м'язовою діяльністю жувального і скроневого м'язів (РОСТМ), відносно контрольної групи, розподіл м'язової активності значно змістився від жувальних до скроневих м'язів.

5. У хворих на хронічні функціональні розлади виявлені функціональні зміни в їх жувальних м'язах, в основному за рахунок функціонального дисбалансу м'язової діяльності, що призвело до погіршення координації під час МВС та збільшення задіяності балансуючих бічних м'язів під час жування.

За матеріалами розділу надруковані наступні роботи:

1. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Функціональні особливості жувальних м'язів при міофасціальному больовому синдромі обличчя (МФБСО).// Colloquium-journal. 2021. № 20 (107). С. 6-10. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-20107-6-10.

2. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Функціональний дисбаланс жувальних м'язів у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя. VII З'їзд Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, присв. 180-річчю НМУ імені О.О. Богомольця та 25-річчю створення Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, м. Київ, 14 травня 2021 р.: тези допов. – Київ, 2021. – С. 82-84.

РОЗДІЛ 6

КЛІНІЧНІ ПРИКЛАДИ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОКЛЮЗІЙНИХ ВЗАЄМИН ПРИ МФБСО

В розділі представлені 23 клінічні випадки міофасціального больового синдрому обличчя з метою виявлення зв'язку особливостей прикусу із локалізацією тригерних точок в жувальних м'язах. Діагноз міофасціальний больовий синдром ставився пацієнтам зі скаргами на постійні або періодичні болі голови і шиї. Дані болі характеризувалися як постійним ниючим так і спастичним характером. Для визначення тригерних точок у пацієнтів, що звертаються зі скаргами на біль в м'язах голови і шиї, визначались порушення оклюзійних взаємин.

1-й клінічний випадок: Філіпенко Н.А. Історія хвороби № 993.

При пальпації були виявлені наступні тригерні точки: трапецієподібний м'яз зліва; Атлanto-потилична ділянка праворуч; Передні пучки скроневого м'яза зліва; Середні пучки скроневого м'яза зліва; Поверхневий жувальний м'яз зліва; Глибокий жувальний м'яз з обох сторін; Бугор верхньої щелепи зліва різко болючий і праворуч хворобливий; Щелепно-під'язиковий м'яз з обох сторін; Гортань з обох сторін; Грудинно-ключично-соскоподібний м'яз зліва; Лопатково-під'язиковий м'яз зліва; На лівій половині язика проглядаються відбитки зубів;

При порівняльній пальпації СНЩС було виявлено: Різка болючість латерального полюса в статичному положенні праворуч і болючість зліва; Болючість латерального полюса при ротації зліва; Різка болючість заднього суглобового простору праворуч і болючість зліва.

При аналізі оклюзійних співвідношень зубних рядів було виявлено: Первинна адентія 22 зуба; Вторинна адентія 17, 26 і 27 зубів; Суперконтакт між 16 і 47 зубами; Оклюзійний блок між 28 і 37 зубами

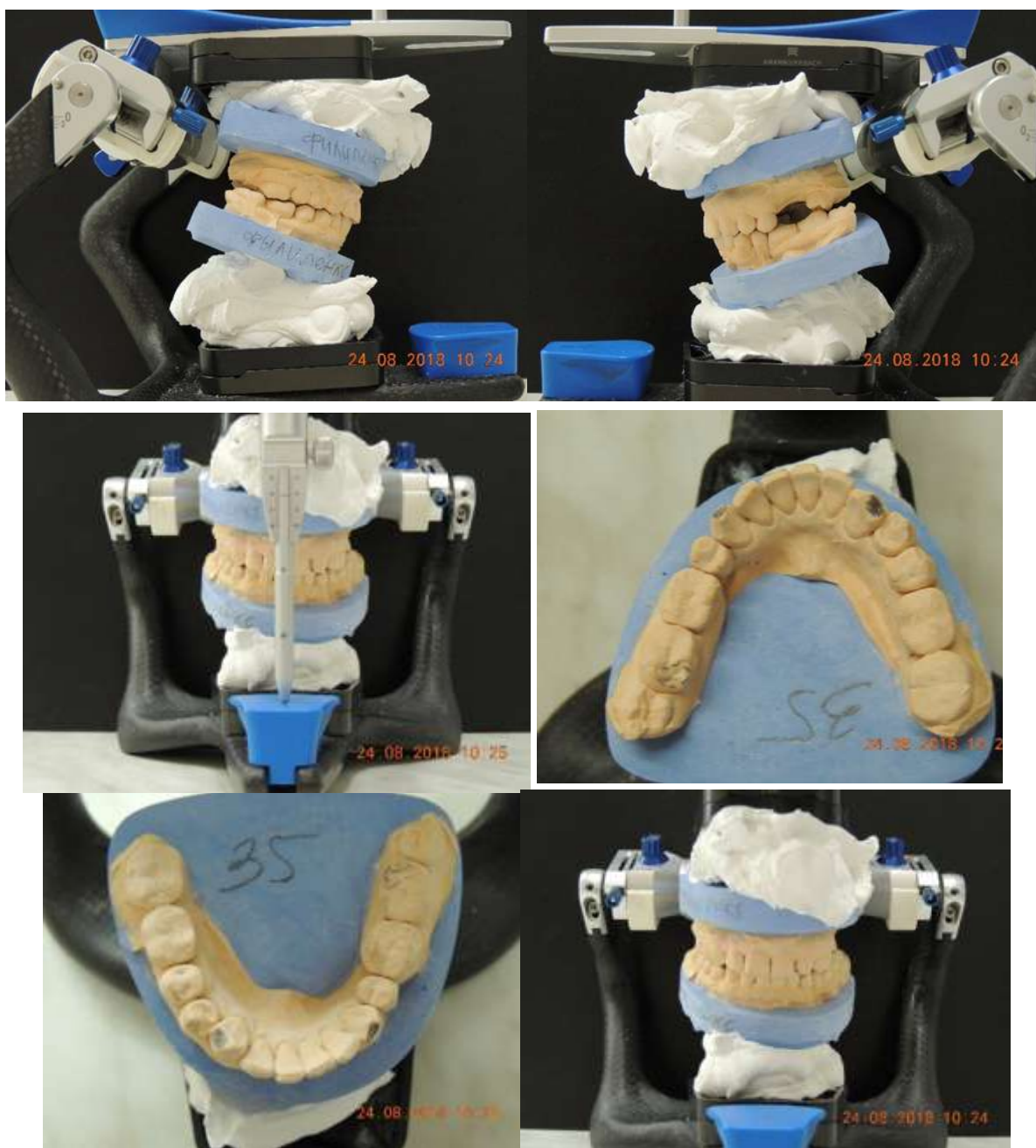


Рис. 6.1. Клінічний випадок Філіпенко Н.А. Історія хвороби № 993 (моделі щелеп).

2 й Клінічний випадок Себова Н.В. Історія хвороби № 4857

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Передні пучки скроневого м'яза справа; Глибокий жувальний м'яз справа різко болючий; Різко болючий бугор верхньої щелепи зліва; Медіальний крилоподібний м'яз зліва різко болючий; Правий щелепно-під'язиковий м'яз різко болючий; Надпід'язичний м'яз справа; Відбитки зубів проглядаються на обох сторонах язика.

При порівняльній пальпації СНЩС:

Болючість в ділянці латеральних полюсів справа при ротації; Основа в ділянці скронево-нижньощелепної зв'язки праворуч.

При аналізі оклюзії було виявлено: Множинні межбугоркові контакти відсутність фіксованої оклюзії.

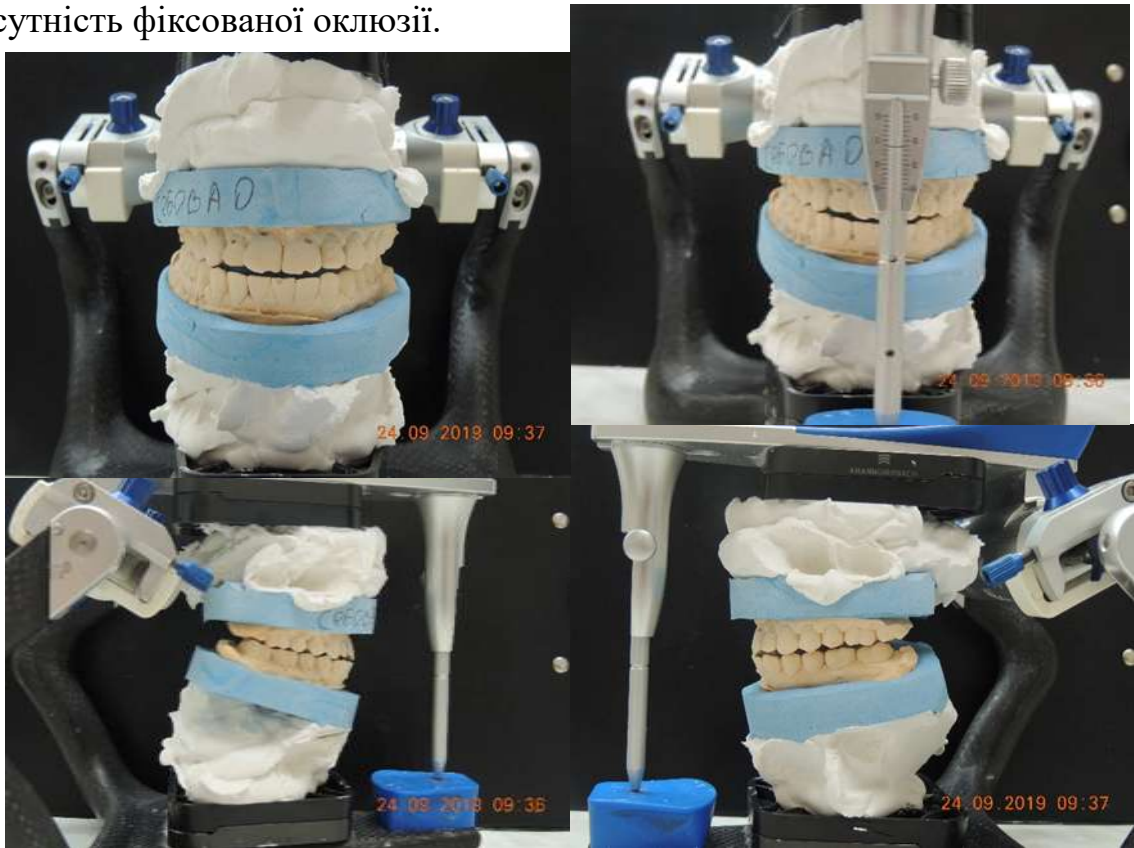


Рис. 6.3. Клінічний випадок Себова Н.В. Історія хвороби № 4857 (моделі щелеп).

3 й Клінічний випадок Пономарь В. Л. Історія хвороби № 2729

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Передні пучки скроневого м'яза справа; Середні пучки скроневого м'яза справа; Зовнішній жувальний м'яз з обох сторін; Глибокий жувальний м'яз справа різко болючий; Бугор верхньої щелепи справа різко болючий і зліва хворобливий; Лівий медіальний крилоподібний м'яз;

При порівняльній пальпації СНЩС: Була виявлена болючість заднього суглобового простору зліва;

При аналізі оклюзії: Була виявлена вторинна адентія 16, 34 і 35 зубів



Рис. 6.3. Клінічний випадок Паламар В.Л.
Історія хвороби № 2729 (фото зубів).

4 й Клінічний випадок Лозовський А.В. Історія хвороби № 3162

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Глибокий жувальний м'яз справа; Бугор верхньої щелепи праворуч; Медіальний крилоподібний м'яз з обох сторін; Грудинно-ключично-соскоподібний м'яз з обох сторін; Лопатково-під'язиковий м'яз справа; На обох сторонах язика видно відбитки зубів;

При порівняльній пальпації СНЩС: Була виявлена болючість латерального полюса при ротації справа;

При аналізі оклюзійних співвідношень зубних рядів:

Була виявлена втрата висоти жувальних зубів в наслідок наявності великих реставрацій жувальних поверхонь.

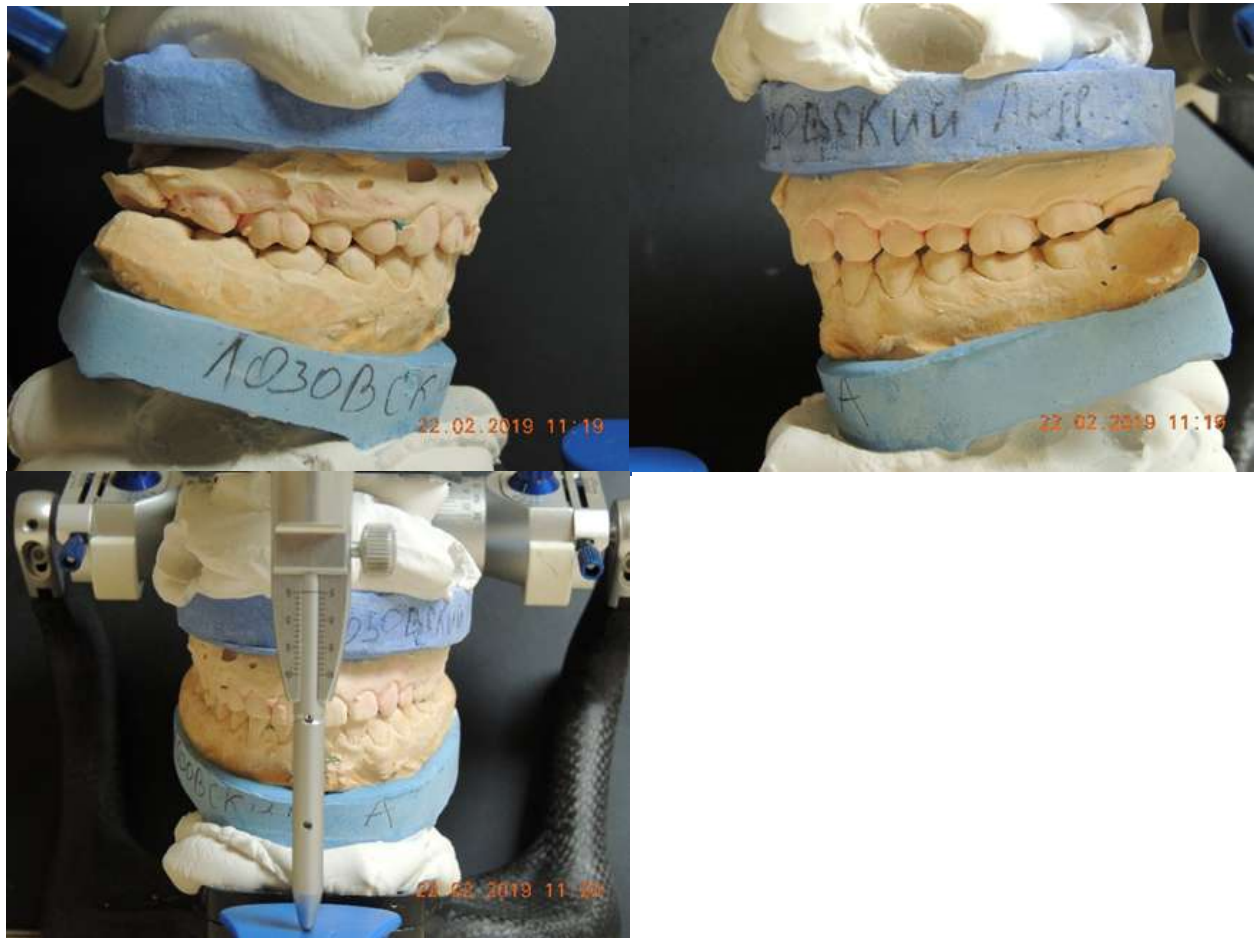


Рис. 6.5. Клінічний випадок Лозовський А.В.
Історія хвороби № 3162 (моделі щелеп)

5 й Клінічний випадок Морозова О.С. Історія хвороби № 4163

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз справа; Атланта-потилична ділянка з обох сторін; Передні пучки скроневого м'яза зліва; Середні пучки скроневого м'яза зліва різко болючі і праворуч болючі; Бугор верхньої щелепи зліва різко болючий; Медіальний крилоподібний м'яз зліва різко болючий; Щелепно-під'язиковий м'яз зліва; Гортань з обох сторін; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз праворуч;

При порівняльній пальпації СНЩС: Латеральний полюс при ротації зліва і основа скронево-нижньощелепної зв'язки справа.

При аналізі оккюзійних співвідношень щелеп: Глибокий прикус; Дистальне положення нижньої щелепи; Ротація нижньої щелепи вліво; Зниження межокклюзійної висоти;



Рис. 6.5. Клінічний випадок Морозова О.С.

Історія хвороби № 4163 (моделі щелеп).

6 й Клінічний випадок Первякова А.В. Історія хвороби № 4414

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Атлanto-потилична ділянка праворуч різко болюча; Поверхневий жувальний м'яз зліва; Глибокий жувальний м'яз справа різко болючий; Медіальний крилоподібний м'яз з обох сторін різко болючий;

При пальпації СНЩС було виявлено: Болючість в ділянці заднього суглобового простору праворуч і різка болючість в ділянці основи скронево-нижньощелепної зв'язки

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Вторинна адентія 15 зуба; Дистальний прикус; Втрата висоти бічних зубів;



Рис. 6.6. Клінічний випадок Первякова .В.

Історія хвороби № 4414 (моделі щелеп).

7 й Клінічний випадок Сунагатова Ю.Л. Історія хвороби № 4556

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз справа; Атланта-потилична ділянка зліва; Глибокий жувальний м'яз справа; Бугор верхньої щелепи праворуч; Медіальний крилоподібний м'яз з обох сторін; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз різко болючий справа і болючий зліва; Лопатково-під'язиковий м'яз з обох сторін; На язиці видно відбитки зубів зліва;

При порівняльній пальпації СНЩС була визначена болючість: Латеральні полюса справа при ротації; Задній суставний простір по обидва боки;

При діагностиці оклюзійних співвідношень щелеп було визначено: Відкритий прикус; Множинні горбкові контакти; Відсутність фіксованої оклюзії;



Рис. 6.7. Клінічний випадок Сунагатова Ю.Л. Історія хвороби № 4556 (фото зубів).

8 й Клінічний випадок Мірзоев Г.Д. Історія хвороби № 4564

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз зліва; Атланта-потилична ділянка праворуч; Поверхневий жувальний м'яз справа; Глибокий жувальний м'яз справа; Бугор верхньої щелепи праворуч; Медіальний крилоподібний м'яз з обох сторін; Гортань з обох сторін; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз зліва; Лопатково-під'язиковий м'яз зліва.

При пальпації СНЩС була виявлена болючість: Латеральний полюс в статичному положенні зліва; Задній суставне простір зліва різко болісний.

При аналізі оклюзійних співвідношень СНЩС було виявлено: Вторинна адентія 36 зуба; Глибокий прикус; Суперконтакт між 27, 28 і 38 зубами;



Рис.6.8. Клінічний випадок Мірзоев Г.Д.
Історія хвороби № 4564 (моделі щелеп)

9 й Клінічний випадок Чернята В.Д. Історія хвороби № 4622

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Середні пучки скроневого м'яза з обох сторін; Поверхневий жувальний м'яз різко болючий зліва і болючий справа; Бугор верхньої щелепи різко болючий зліва і болісний праворуч; Медіальний крилоподібний м'яз різко болючий зліва і болючий справа; Лопатково-під'язиковий м'яз справа; Відбитки зубів визначаються на обох сторонах язика;

При порівняльній пальпації СНЩС була виявлена болючість: Латеральний полюс в статичному положенні праворуч; Латеральні полюси при ротації з обох сторін різко болючі; Задній суставний простір праворуч; Підстава скронево-нижньощелепної зв'язки зліва;

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Протрузія 18 зуба; Фасетки стертості на всіх зубах; Зниження висоти прикусу на 1 мм;



Рис. 6.9. Клінічний випадок Чернята В.Д. Історія хвороби № 4622 (моделі щелеп).

10 й Клінічний випадок Мартинова В.О. Історія хвороби № 4656

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Глибокий жувальний м'яз справа; При пальпації СНЩС була виявлена болючість Латерального полюса справа;

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Звуження верхньої щелепи; Дистальний прикус;



Рис. 6.10. Клінічний випадок Мартинова В.О. Історія хвороби № 4656 (фото щелеп).

11 й Клінічний випадок Немирівська Д.В. Історія хвороби № 4840

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз справа; Атлanto-потилична ділянка зліва; Передні пучки скроневого м'яза справа; Середні пучки скроневого м'яза справа; Задні пучки скроневого м'яза справа; Поверхневий жувальний м'яз справа різко болючий; Глибокий жувальний м'яз справа різко болючий; Бугор верхньої щелепи справа різко болючий і зліва болісний; Медіальний крилоподібний м'яз зліва; Двочеревцевий м'яз з обох сторін; Надпод'язиковий м'яз зліва різко болючий; Підпод'язичиковий м'яз зліва різко болючий; Гортань зліва різко болюча і справа болюча; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз різко болючий справа і болючий зліва; Лопатково-під'язиковий м'яз різко болючий зліва; На лівій стороні язика проглядаються відбитки язика.

При порівняльній пальпації СНЩС виявлена болючість; Латеральні полюса в статичному положенні з обох сторін; Латеральні полюса при ротації справа різко болючі і зліва болючі; Задній суставний простір зліва різко болісний і справа болючий.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп: Скупченість нижніх передніх зубів; Глибокий прикус; Дистальне положення нижньої щелепи; Знижена висота оклюзії;

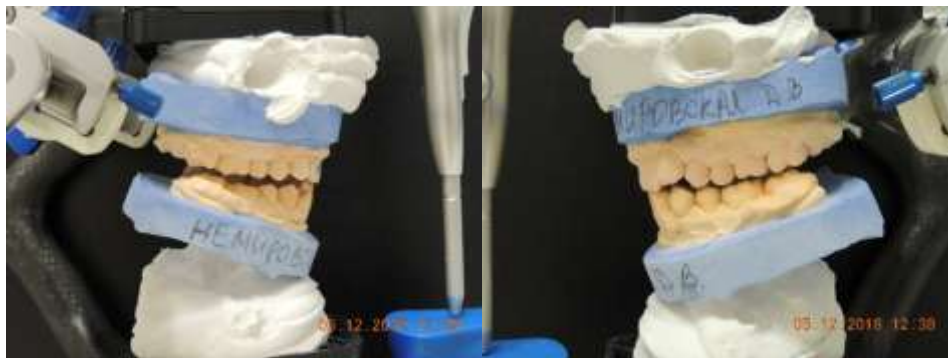


Рис. 6.11. Клінічний випадок Немирівська Д.В.
Історія хвороби № 4840 (моделі щелеп)

12 й Клінічний випадок Станева В.С. Історія хвороби № 4871

При пальпації були виявлені наступні тригерні точки: Трапецієподібний м'яз зліва; Атлanto-потилична ділянка зліва; Передні пучки скроневого м'яза справа; Середні пучки скроневого м'яза справа; Задні пучки скроневого м'яза зліва; Поверхневий жувальний м'яз з обох сторін; Глибокий жувальний м'яз з обох сторін; Бугор верхньої щелепи різко болісний з обох сторін; Медіальний крилоподібні м'яз різко болючий по обидва боки; Щелепно-під'язиковий м'яз різко болючий по обидва боки; Двочеревцевий м'яз різко болючий по обидва боки; Надпід'язиковий м'яз різко болючий по обидва боки; Підпід'язиковий

м'яз різко болючий по обидва боки; Гортань різко болюча зліва і болюча справа; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз різко болючий зліва і болючий справа; Лопатково-під'язиковий м'яз різко болючий зліва і болючий справа; На лівій стороні язика видно чіткі відбитки зубів, на правій стороні язика видно менш чіткі відбитки зубів.

При порівняльній пальпації СНЩС визначається болючість: Різка болючість в ділянці правого латерального полюса в статичному положенні і в ділянці лівого полюса болючість менш виражена; Різка болючість в ділянці правого латерального полюса при ротації і в ділянці лівого полюса болючість менш виражена; Задній сугавний простір різко болючий з обох сторін;

Підстава скронево-нижньощелепної зв'язки різко болісна справа і болісна зліва.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Вторинна адентія 15 і 36 зубів; Зсув в медіальну сторону 37 і 38 зубів; Екструзія 26 зуба; Звуження верхньої щелепи; Скупченість нижніх передніх зубів;



Рис. 6.12. Клінічний випадок Станева В.С.

Історія хвороби № 4871 (моделі щелеп).

13 й Клінічний випадок Чечітку Н.В. Історія хвороби № 4887

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз справа; Атлanto-потилична ділянка праворуч; Задні пучки скроневого м'яза справа; Поверхнева жувального м'яза справа; Глибокий жувальний м'яз справа різко болючий; Гортань болюча справа; Грудинно-ключично-соскоподібний м'яз різко болючий справа і болючий зліва.

При порівняльній пальпації СНЩС було виявлено: Латеральний полюс в статичному положенні справа різко болючий; Латеральний полюс справа при ротації різко болючий; Задній сугавний простір праворуч різко болючий; Підстава скронево-нижньощелепної зв'язки справа різко болюча.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Вторинна адентія 45 і 46 зубів; Оклюзійний замок між 48,47,18 і 17 зубами; Оклюзійно безпідставними мостовидні конструкції на нижній і верхній щелепах;

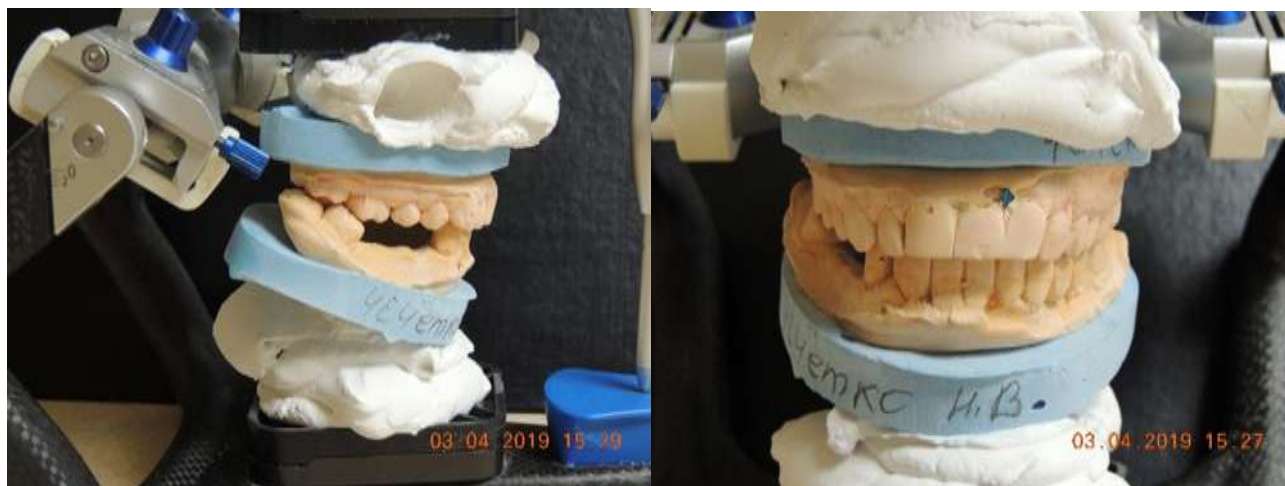


Рис. 6.13. Клінічний випадок Чечітку Н.В.
Історія хвороби № 4887 (моделі щелеп).

14 й Клінічний випадок Ярмоленко Є.В. Історія хвороби № 4913

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Бугор верхньої щелепи праворуч; Щелепно-під'язиковий м'яз зліва; Надпід'язичний м'яз зліва; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз з обох сторін;

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Звуження верхньої щелепи; Перехресний зворотний прикус всіх жувальних м'язів; Оклюзійний блок між 37 і 28 зубами;



Рис. 6.14. Клінічний випадок Ярмоленко Є.В. Історія хвороби № 4913 (моделі щелеп).

15 й Клінічний випадок Аносенкова С.В. Історія хвороби № 4708

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Передні пучки скроневого м'яза зліва; Бугор верхньої щелепи праворуч; Медіальний крилоподібний м'яз зліва; Гортань з обох сторін; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз з обох сторін; Лопатково-під'язиковий м'яз зліва.

При порівняльній пальпації СНЩС була виявлена болючість: Задній суставний простір зліва.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Суперконтакт між 28 і 38;

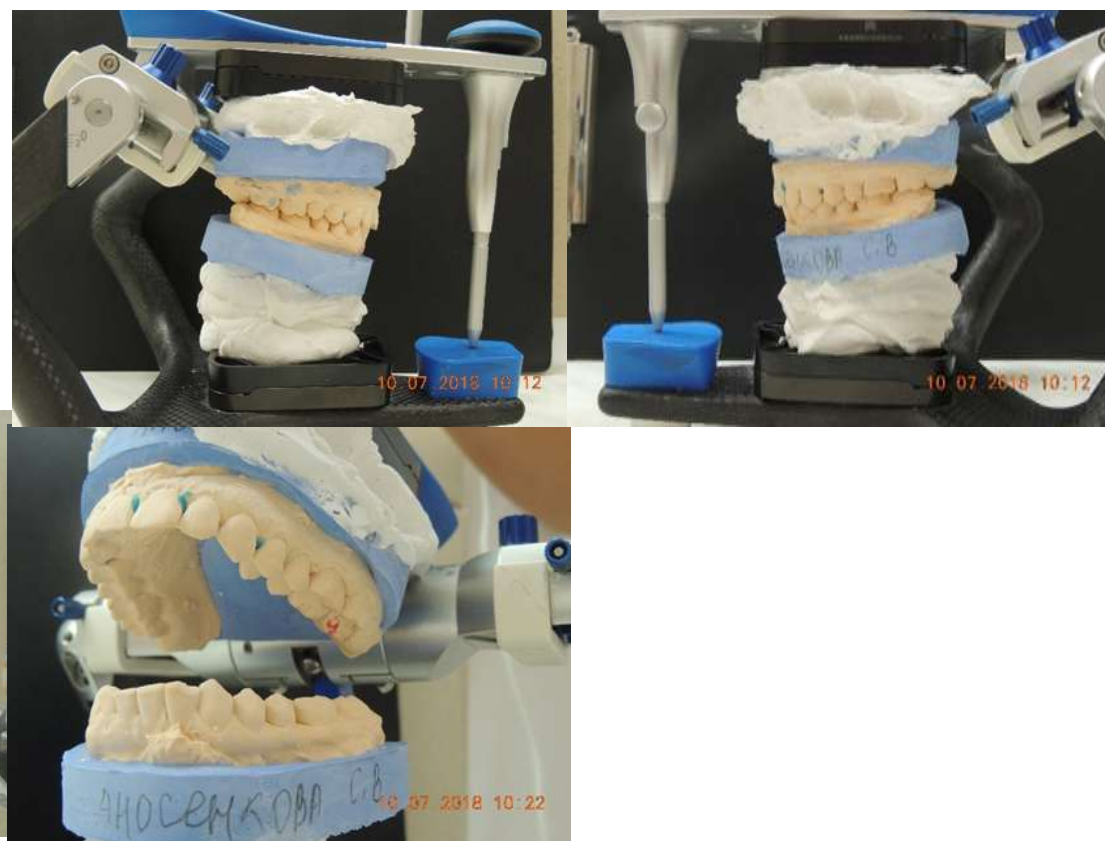


Рис. 6.15. Клінічний випадок Аносенкова С.В.
Історія хвороби № 4708 (моделі щелеп).

16 й Клінічний випадок Артемов В.В. Історія хвороби № 479

При пальпації були виявлені наступні тригерні точки: Трапецієподібний м'яз справа; Атлanto-потилична ділянка з обох сторін; Передні пучки скроневого м'яза зліва; Бугор верхньої щелепи справа різко болючий; Медіальний крилоподібний м'яз зліва різко болючий; Щелепно-під'язиковий м'яз справа; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз з обох сторін; Лопатково-під'язиковий м'яз справа; На правій стороні язика видно відбитки зубів.

При аналізі оклюзійних співвідношень зубних рядів було виявлено: Зниження оклюзійної висоти на 3 мм; Множинні горбкові контакти; Суперконтакт між 36 і 25 зубами, і 48 і 18 зубами;

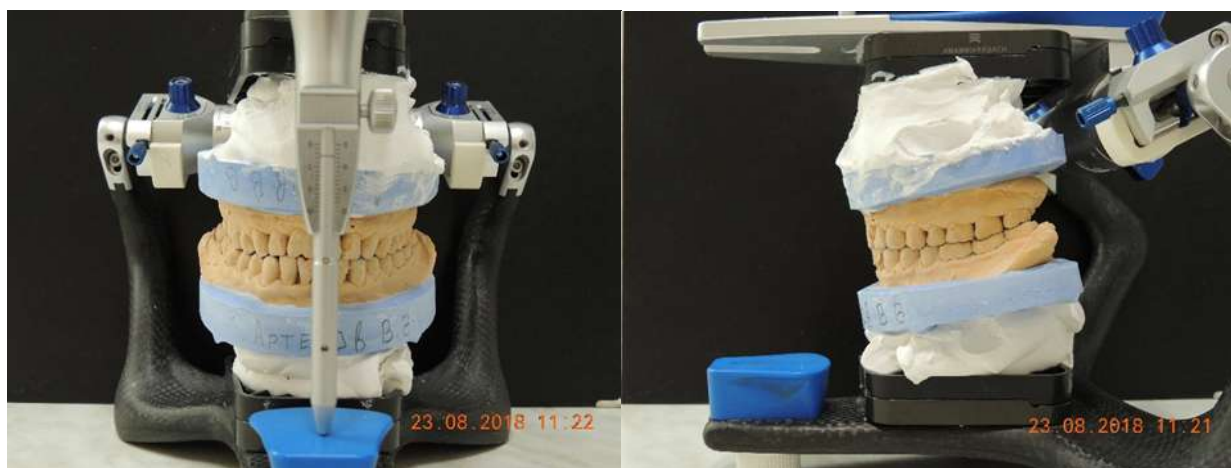


Рис. 6.16. Клінічний випадок Артемов В.В.
Історія хвороби № 479 (моделі щелеп)

17 й Клінічний випадок Богачук І.В. Історія хвороби № 4802

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз зліва; Передні пучки скроневого м'яза справа; Поверхнева жувального м'яза зліва; Глибокий жувальний м'яз зліва; Медійний клиновідний м'яз зліва; Щелепно-під'язиковий м'яз зліва; Гортань зліва; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз з обох сторін; Лопатково-під'язиковий м'яз з обох сторін; Відбитки зубів видно на обох сторонах язика.

При порівняльній пальпації СНЩС була визначена болючість: Латеральний полюс при ротації зліва; Задній суставний простір по обидва боки.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Протрузія і суперконтакт між 48 і 16 зубами, а так само між 38 і 27 зубами;



6.17. Клінічний випадок Богачук І.В.
Історія хвороби № 4802 (ортопантомограмма).

18 й Клінічний випадок Богусевич Е.А. Історія хвороби № 4978

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Бугор верхньої щелепи з обох сторін; Щелепно-під'язиковий м'яз справа; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз з обох сторін; Лопатково-під'язиковий м'яз справа.

При порівняльній пальпації СНЩС була виявлена болючість: Латеральний полюс в статичному положенні праворуч; Латеральний полюс при ротації справа.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп, було виявлено: Дистальне положення нижньої щелепи; Суперконтакт між 48 і 17 зубами.

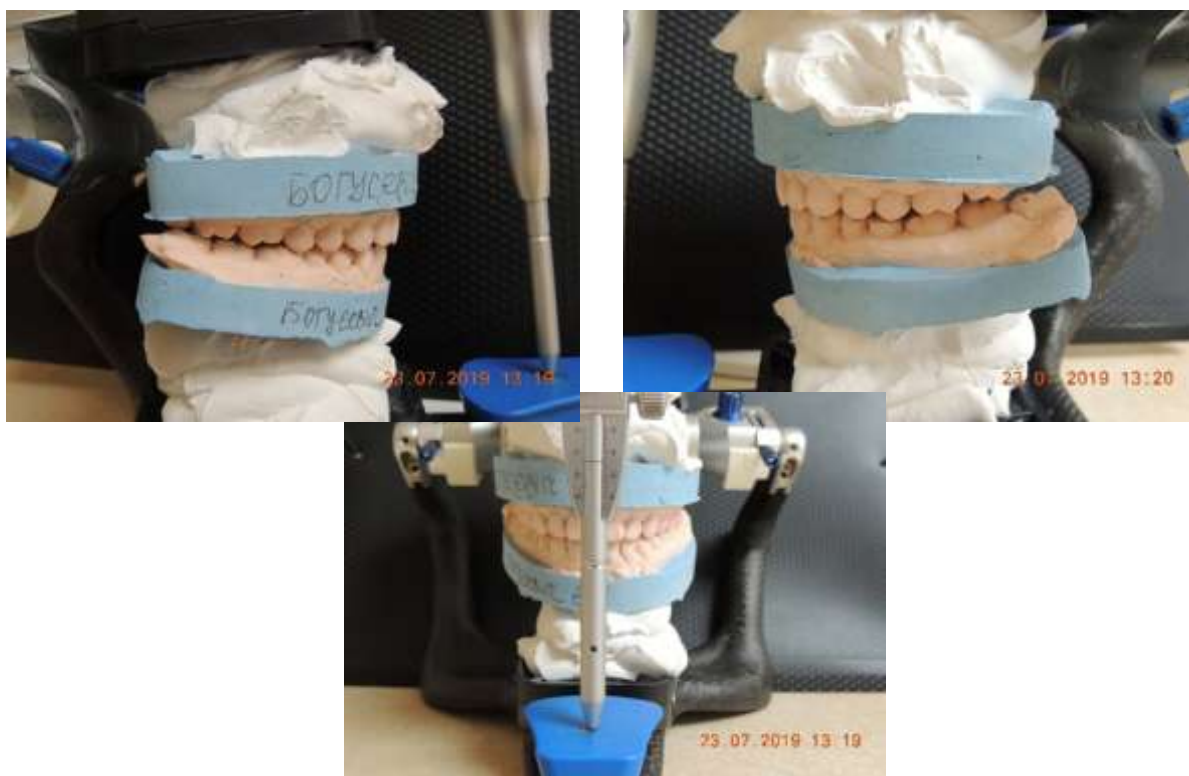


Рис.6.18. Клінічний випадок Богусевич Е.А.

Історія хвороби № 4978 (фото щелеп).

19 й Клінічний випадок Гладуш О.І. Історія хвороби № 4810

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз справа; Передні пучки скроневого м'яза з обох сторін; Середні пучки скроневого м'яза з обох сторін; Поверхневий жувальний м'яз з обох сторін; Бугор верхньої щелепи з обох сторін; Медіальний крилоподібний м'яз з обох сторін; Двочеревцевий м'яз з обох сторін; Підпід'язиковий м'яз з обох сторін; Гортань з обох сторін; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз з обох сторін; На язиці видно відбитки зубів по обидва боки, на лівій стороні сильніше.

При порівняльній пальпації СНЩС була виявлена болючість: Латеральні полюси в статичному положенні з обох сторін; Латеральні полюса при ротації з обох сторін; Задній сугавний

простір по обидва боки.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було визначено: Фасетки патологічної стертості на всіх зубах; Відсутність фіксованої оклюзії; Великі реставрації на жувальних зубах.



Рис. 6.19. Клінічний випадок Гладуш О.І.

Історія хвороби № 4810 (фото зубів).

20 й Клінічний випадок Казакова Л.К. Історія хвороби № 4503

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз зліва; Атланта-потилична ділянка праворуч; Передні пучки скроневого м'яза справа різко болючі; Середні пучки скроневого м'яза; Поверхневий жувальний м'яз з обох сторін; Бугор верхньої щелепи зліва; Медіальний крилоподібний м'яз з обох сторін; Підпід'язиковий м'яз зліва; Гортань з обох сторін; Грудина-ключично-соскоподібний м'яз зліва різко болючий; Лопатково-під'язиковий м'яз зліва різко болюча і болючий справа.

При порівняльній пальпації СНЩС була виявлена болючість: Латеральний полюс в статичному положенні праворуч; Латеральний полюс при ротації справа різко болючий і болісний зліва.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Звуження обох щелеп; Глибокий прикус; Дистальне положення нижньої щелепи;



Рис. 6. 20. Клінічний випадок Казакова Л.К.

Історія хвороби № 4503 (фото зубів)

21 й Клінічний випадок Кожухаренко Е.Н. Історія хвороби № 4632

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз зліва; Передні пучки скроневого м'яза зліва; Середні пучки скроневого м'яза зліва; Задні пучки скроневого м'яза зліва; Поверхневий жувальний м'яз справа; Глибокий жувальний м'яз справа; Бугор верхньої щелепи зліва різко болючий і болісний справа; Медіальний крилоподібний м'яз зліва; Щелепно-під'язиковий м'яз зліва; Двочеревцевий м'яз з обох сторін; Гортань зліва; Грудино-ключично-соскоподібний м'яз з обох сторін; Лопатково-під'язиковий м'яз справа; На обох половинах язика видно відбитки зубів.

При порівняльній пальпації СНЩС була виявлена болючість: Латеральний полюс в статичному положенні праворуч; Латеральний полюс при ротації справа; Задній суставний простір праворуч; Підстава скронево-нижньощелепної зв'язки праворуч.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було виявлено: Прямий прикус; Первинна адентія 12, 23 і 36 зубів;



Рис 6.21. Клінічний випадок Кожухаренко Е.Н.
Історія хвороби № 4632 (моделі щелеп)

22 й Клінічний випадок Лебедева В.В. Історія хвороби № 4335

При пальпації виявлено такі тригерні точки: Трапецієподібний м'яз зліва; Атланта-потилична ділянка праворуч; Передні пучки скроневого м'яза справа; Поверхневий жувальний м'яз справа; Бугор верхньої щелепи праворуч; Медіальний крилоподібний м'яз зліва; Гортань зліва; Лопатково-під'язиковий м'яз з обох сторін.

При порівняльній пальпації СНЩС була виявлена болючість: Латеральні полюса при ротації з обох сторін; Задній суставний простір зліва; Підстава скронево-нижньощелепної зв'язки зліва.

При аналізі оклюзійних співвідношень щелеп було визначено: Великі множинні реставрації жувальних зубів; Зниження оклюзійної висоти; Суперконтакти між 17 і 47, 27 і 37 зубами.



Рис. 6.22. Клінічний випадок Лебедева В.В.
Історія хвороби № 4335 (ортопантомограмма)

23 й Клінічний випадок Левинець А.С. Історія хвороби № 4527

При проведенні пальпації були виявлені наступні тригерні точки: Атлanto-потилична ділянка праворуч; Передні пучки скроневого м'яза справа; Бугор верхньої щелепи зліва; Медіальний крилоподібний м'яз болючий справа і різко болючий зліва; Щелепно-під'язиковий м'яз з обох сторін; Двочеревцевий м'яз з обох сторін; Надпід'язиковий м'яз з обох сторін різко болючі; Підпід'язиковий м'яз з обох сторін; Гортань зліва.

При порівняльній пальпації СНЩС була виявлена болючість: Латеральні полюси при ротації справа; Задній суставний простір зліва.

При аналізі оклюзії було визначено: Вторинна адентія 46 зуба; Недостатня оклюзійна висота бічних зубів; Оклюзійний блок (суперконтакт) між 27 і 38 зубами;



Рис 6.23. Клінічний випадок Левинець А.С.
Історія хвороби № 4527 (моделі щелеп)

Висновки до розділу 6:

Виходячи з вище викладеного, пацієнтів, які страждають міофасціальним больовим синдромом, можна розділити на 5 груп в залежності від особливостей оклюзійних співвідношень:

1 група: пацієнти з глибоким прикусом і дистальним положенням нижньої щелепи;

2 група: пацієнти з суперконтактами або оклюзійними блоками в ділянці зубів мудрості або молярів;

3 група: пацієнти з патологічною стертостістю зубів і відсутністю фіксованої оклюзії (множинні горбкові контакти);

4 група: пацієнти з ятрогенним фактором (безпідставним протезуванням) внаслідок якого була знижена висота оклюзії в ділянці молярів або призвело до появи односторонніх суперконтактів;

5 група: пацієнти з вторинною адентією і відсутністю будь-якого протезування, що призвело до зміщення сусідніх зубів або антагоністів і формування оклюзійних блоків;

РОЗДІЛ 7

КОРЕКЦІЯ ГІПЕРТОНУСУ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У ХВОРИХ МФБСО. РЕЗУЛЬТАТИ ПРОГРАМОВАНОЇ КООРДИНАЦІЇ РОБОТИ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ (ПКРЖМ) ТА ЕМАЛЕПЛАСТИКИ

До групи дослідження увійшли 15 пацієнтів з хронічними міалгіями, які звертались до приватних лікарів для лікування хронічних симптомів МФБСО: 9 жінок і 6 чоловіків віком $43,2 \pm 11,92$ років. Всім випробовуваним було повідомлено про алгоритм проведення процедури, та отримано їх повну згоду. Після оцінки загальної історії хвороби та проведення клінічних обстежень було встановлено, що у всіх суб'єктів, відібраних для лікування, спостерігались переважно орофасціальні міалгічні симптоми. Самоклеючі біполярні електроди ЕМГ були розміщені з двох боків на поверхневих жувальних м'язах та передніх скроневих відділах м'язів, вісь кожного електрода розташовувалась паралельно напрямку м'язових волокон. Оскільки всі процедури виконувались за один сеанс, розташування електродів не змінювалось між записами показників до та після процедури. Для кожного пацієнта вимірювання тривалості інтервалу дезоклюзії право- та лівосторонніх екскурсивних рухів до та після лікування реєструвались пристроєм Occlusense. (Рис.7.1.).

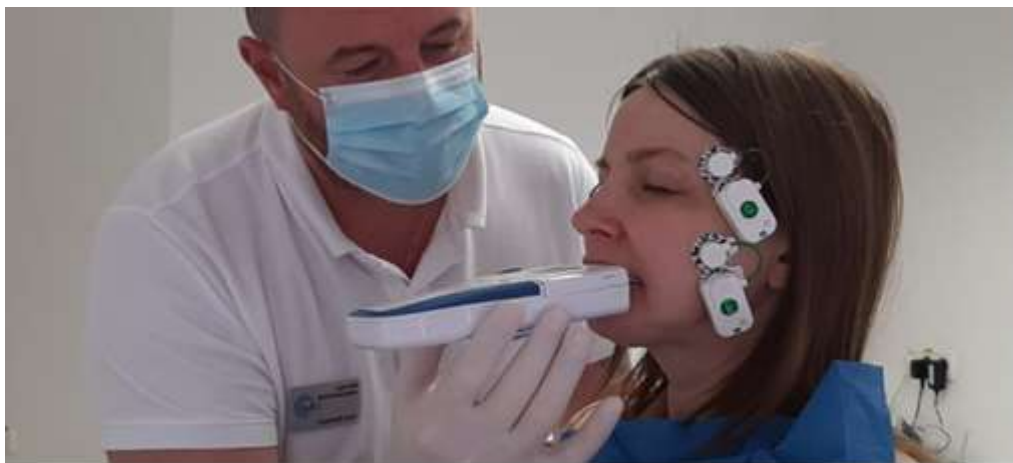


Рис.7.1. Положення датчиків BTS TM JOINT та Occlusense. Occlusense та ЕМГ реєструють одночасно оклюзійні контакти та жувальну функцію. Положення датчиків на прикладі пацієнта.

Одночасно з фіксацією даних Occlusense , також записувались електроміографічні рівні скорочувальної активності двосторонніх жувальних та передніх скроневих м'язів. Усі записані дані про оклюзійний контакт та ЕМГ містили часову відмітку і, оскільки метою даного дослідження було виявлення будь-яких змін діяльності жувальних та передніх скроневих м'язів в результаті лікування ПКРЖМ, кожен обстежуваний виступав як контрольний суб'єкт. Датчик високої роздільної здатності був закріплений в межах центрального міжзубного проміжку між різцями по середній лінії обличчя: датчик був обтиснутий навколо оклюзійних поверхонь за рахунок чотирьох проб максимальної інтеркуспідації пацієнта. За допомогою налаштованого датчику спочатку реєструвались показники по процедурі: кожен випробовуваний виконав тверде добровільне повне закриття з міцно стисненими зубами протягом 1-3 секунд для отримання максимальної інтеркуспідації. Після цього кожен випробовуваний розпочинав екскурсивний рух вліво з такої повністю взаємозалежної позиції, доки лише їх ікла та/або центральні чи бічні різці знаходились у контакті з лівого боку. Той самий процес повторювали для правої латеральної екскурсії. Такий метод реєстрації правого та лівого екскурсивного інтервалу дезоклюзії був презентований раніше для отримання статистично достовірних числових значень, репрезентативних для індивідуальних інтервалів дезоклюзії суб'єкта. Протрузивні екскурсії не підлягали виміру, аналізу та обробці. Інтеркуспідація починалась коли суб'єкт здійснює перший міжзубний контакт, після якого спостерігається послідовне змикання все більшої кількості зубів, поки обстежуваний не досягне статичної інтеркуспідації. збільшення загальної оклюзійної сили у міру збільшення кількості зубів, що змикаються, призводило до задіювання більшої кількості м'язових волокон з метою збільшення міжзубного контакту. На даних ЕМГ, зростання міжзубного контакту викликає збільшення як швидкості задіювання м'язових волокон, так і залучення додаткових рухових одиниць з чотирьох досліджуваних м'язів. Тут оклюзійна сила більше не змінюється, оскільки

пацієнт починає статично утримувати зуби, міцно стиснувши їх разом, у центральному співвідношенні. Згідно з даними ЕМГ, цей інтервал, коли м'язи стискаються, а зуби міцно затиснуті в контакт, фіксується велика кількість компресій пародонтальної зв'язки. Суб'єкт не може підтримувати постійний рівень оклюзійної сили внаслідок втоми м'язів, що виникає через спроби. Електроди ЕМГ, прикріплені до обличчя пацієнта не від'єднували протягом процедури ПКРЖМ, у міцної інтеркуспідації. По завершенню процедури знову виконувався запис рівнів м'язової активності під час екскурсивних рухів (зняття показників проводилось таким же чином, як і до процедури). Статистичний аналіз даних ЕМГ здійснено наступним чином: оскільки основною метою ПКРЖМ є зменшення інтервалу дезоклюзії до менше ніж 0,40 секунди, дані ЕМГ кожного суб'єкта аналізувались з початку екскурсії та впродовж 0,512 секунди. Отримані результати вказують на те, що ефективність і його вплив на формування короткого часу дезоклюзії зменшує підвищений рівень екскурсивної жувальної м'язової активності. (Таб.7.1.).

Дані Occlusense показали, що домінуючі міжзубні контакти, які спричинили підвищену екскурсивну м'язову активність, спостерігались у досліджуваних суб'єктів на робочій стороні. Таке спостереження свідчить про те, що функцію бокової робочої групи слід уникати тому, що оклюзійна схема надає перевагу системі переднього керівництва з коротким інтервалом дезоклюзії. Функція бокової робочої групи спричиняє підвищення рівню екскурсивної м'язової активності. Незалежно від природи оклюзійної поверхні (відновленої або природньої), результати цього дослідження дозволяють припустити, що зменшення рівня екскурсивної м'язової активності можна досягти за уникнення функціонування бокової робочої та застосування вимірюваної негайної задньої дезоклюзії (інтервал дезоклюзії $\leq 0,4$ секунди за екскурсію).

Таблиця 7.1.

Зміна показників поверхневої електроміографії жувальної мускулатури(BTS TM JOINT) после емалепластики та ПКРЖМ у хворих на МФБСО

Досліджувані показники	Норма	До лікування (n=13)	Діапазон	Після лікування (n=13)	Діапазон	P
Пропорційна активність передньо-скроневих м'язів (n=13)	83≤(%) ≤100	66,16±5,0 5	87,56:32,8 9	87,75±76	92,81:81,8 4	0,0008
Пропорційна активність жувальних м'язів (n=13)	83≤(%) ≤100	59,95±5,1 8	90,34:35,0 3	86,76±0,69	90,59:82,3 2	0,0002
Стан оклюзійного центру тиску (або передньо-заднього нахилу) окклюзійної площини (n=13)	90≤(%) ≤100	69,37±5,0 0	89,44:28,3 4	89,48±0,64	91,35:83,2 9	0,001
Коефіцієнт зміщення або ротації нижньої щелепи в горизонтальній площині (% , n=13)	90≤(%) ≤100	75,57±4,1 2	91,32:45,7 5	91,74±0,39	94,41:90,2 7	0,002
Індекс асиметрії парі м'язів справа з м'язами зліва (n=13)	- 10≤(%) ≤100	8,76±12,1 3	79,82:- 58,9	1,96±1,73	9,71: - 9,61	0,57
Індекс сумарної	85≤(%)	80,55±,03	210,05:22, 16	116,75±17, 31	295,91:79, 19	0,13

ПКРЖМ скорочує час задньої дезоклюзії до $\leq 0,4$ секунди за екскурсію, що визначає таку схему оклюзії, де задні зуби стиснені один з одним та їх відповідними пародонтальними зв'язками під час екскурсивних рухів набагато менше часу, ніж під час оклюзії до процедури. Це зменшує час скорочення жувальних і скроневих м'язів і обмежує можливість надлишкових скорочень, що перевищують базові скорочення, необхідні для функціональних рухів. Фізіологічне зниження м'язової активності після процедури встановлюється шляхом точної зміни часу функціональних екскурсивних зубних контактів, які можуть виникнути на протилежних контактних оклюзійних поверхнях задніх зубів. Це дослідження дає пояснення, чому хронічна міалгічна симптоматика МФБСО успішно зменшується за умови належного виконання ПКРЖМ.

Дані ЕМГ ілюструють значне зменшення екскурсивної м'язової активності, яке відбувається за допомогою процедури ПКРЖМ у гіперактивних пацієнтів. У стані до процедури відмічається високий рівень гіперфункції м'язів, яка зводиться до мінімуму. На місці гіпертрофічної гіперфункції до процедури відмічаємо помітне зниження основної маси гіперфункції під час екскурсивних рухів. Така фізіологічна зміна відбувається лише за одну процедуру, тому що значне зменшення інтервалу дезоклюзії відразу зменшує тривалість стиснення пародонтальних зв'язок. Важливо зазначити, що робочі скроневі м'язи підтримують ступінь незначно підвищеної м'язової активності, незважаючи на дуже короткий інтервал дезоклюзії. Така відсутність стану спокою загальної мускулатури може бути пов'язана з деякою залишковою м'язовою пам'яттю від давнього тривалого стану суб'єкта. Або більш ймовірно, що залишкова видима м'язова активність - це функціональний рівень м'язової активності, необхідний для скорочення з метою руху нижньої щелепи за допомогою екскурсивних рухів.

ПКРЖМ - це процедура регулювання оклюзії, яка вимагає вимірювання та розрахунку для забезпечення правильного виконання оклюзійних змін. Об'єктивна оклюзійна сила і дані по часовим інтервалам

спрямовують лікування і усувають всі суб'єктивні почуття. Часто припускається, що лікування оклюзійної дисфункції, що починається з центральної оклюзії, може бути проблематичним, якщо мищелковий відросток розташований у дистально зміщеному положенні, або відношення відросток-диск не є злагодженим. Що стосується саме таких проблем, всі суб'єкти цього дослідження пройшли аналіз звукових коливань скронево-нижньощелепного суглобу, щоб перевірити, що у кожного суб'єкту дослідження з умовами розладу функціонування СНЩС наявні лише розлади, пов'язані зі зменшенням чи зміщенням мищелку суглоба.

Незважаючи на поширене переконання, що лікування проблем з центральною оклюзією (максимальна інтеркуспідація) можуть бути складним. Більше того, в кожному такому дослідженні повідомлялось про помітне та швидке усунення симптомів без погіршення дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Важливо зазначити, що немає жодного опублікованого дослідження, яке б переконливо доводило, чи центральне співвідношення, центральна оклюзія, або нервово-м'язово спровоковане положення щелепи є оптимальними для стану людини. Доцільно переконатися у нормльному співвідношенні диск-мищелковий відросток перед процедурою, але в науковому дослідженні ніколи не було доведено, що зубощелепна система людини функціонує краще в якомусь одному конкретному співвідношенні щелеп.

На сьогодні єдиної думки щодо оптимального положення щелеп немає як і немає доказів, що правильне положення гарантує усунення міалгічних симптомів. Результати даного дослідження підтверджують результати попередніх досліджень, що фізіологічні поліпшення м'язового функціоналу можуть бути передбачуваними та швидко здобутими за умови центральної оклюзії. Таким чином, усталене переконання, що МІК є проблематичним робочим співвідношенням щелеп за відсутності значних внутрішніх розладів здається нереалістичною теорією. Дослідження ПКРЖМ, як в минулому, так

і сьогодні, продовжують спростовувати переконання, що центральна оклюзія є проблемною та вимагає лікування.

Незважаючи на високий ступінь статистичної значущості зниження рівня скорочення м'язів (відображений в розрахованих дуже низьких значеннях “*r*”), у проекті дослідження було деяке число обмежень. По-перше, критерії включення полягали в тому, щоб у кожного суб'єкта передні зуби зчіплювалися або майже зчіплювалися. Хоча така вимога слугувала для спрощення проведення процедури суб'єктам дослідження, вона виключала будь-яких потенційних пацієнтів, у яких передні зуби розташовувалися занадто далеко один від одного, щоб використовувати їх як напрямні зуби. Таким чином, ефект процедури оцінювали лише у суб'єктів I класу. Потенційної екстраполяції щодо зниження м'язових скорочень, які ПКРЖМ може запропонувати пацієнтам класу II, тобто суб'єктам з відкритим прикусом від середньої до важкої форми та важким ступенем тяжкості пацієнтів III класу слід уникати, оскільки дані ЕМГ для пацієнтів з неправильним прикусом у цьому дослідженні відсутні. Можливо, це пов'язано з тим, що бічні екскурсії набагато більш поширені, ніж передньо-задні екскурсії під час жувальної діяльності. (Табл. 7.2).

Висновки до розділу 7.

На підставі функціонального моніторингу пацієнтів з симптоматикою МФБСО, до та після програмованої координації роботи жувальних м'язів (ПКРЖМ) та емалепластики в результаті реєстрації показників інтервалу дезоклюзії під час екскурсивних рухів праворуч та ліворуч з одночасним записом ЕМГ жувальних та передніх скроневих м'язів встановлено, що екскурсивні рівні ЕМГ після лікування були зменшені внаслідок процедури емалепластики та ПКРЖМ.

Таблиця 7.2.

Середні показники функціональної активності жувальної мускулатури до та після лікування (ПКРЖМ та емалепластики) за результатами поверхневої ...
у хворих МФБСО

Правостороння екскурсія					
До лікування					
Скроневий м'яз (мкв)			Жувальний м'яз (мкв)		
справа	зліва	Різниця(%)	справа	зліва	Різниця(%)
52,84	17,31	68	33,36	43,67	24
Після лікування					
Скроневий м'яз (мкв)			Жувальний м'яз (мкв)		
справа	зліва	Різниця(%)	справа	зліва	Різниця(%)
36,79	8,77	77	18,82	25,18	26
Зміна параметра (%)			Зміна параметра (%)		
-30	-50	-	-44	-43	-
Лівостороння екскурсія					
До лікування					
Скроневий м'яз (мкв)			Жувальний м'яз (мкв)		
справа	зліва	Різниця(%)	справа	зліва	Різниця(%)
19,37	60,27	68	38,33	33,55	13
Після лікування					
Скроневий м'яз (мкв)			Жувальний м'яз (мкв)		
справа	зліва	Різниця(%)	справа	зліва	Різниця(%)
8,2	35,07	77	22,95	13,85	40
Зміна параметра (%)			Зміна параметра (%)		
-58	-42	-	-41	-59	-

Так середні показники функціональної активності жувальних м'язів до лікування: при правосторонній екскурсії становили в скроневих м'язах зправа- 52,84 мв, зліва- 17,32 мв, після лікування: зправа -36,79 мв, зліва- 8,77 мв, в жувальних м'язах до лікування: зправа -33,36 мв, зліва- 43,67 мв; після лікування: зправа- 18,82 мв, зліва- 25,18 мв. При лівосторонній екскурсії становили в скроневих м'язах до лікування: зправа- 19,37 мв, зліва-

60,27 mv, після лікування: зправа- 8,2 mv, зліва- 35,07 mv. В жувальних м'язах до лікування: зправа- 38,33 mv, зліва- 33,55 mv, після лікування: зправа- 22,95 mv, зліва- 13,85 mv. Результати даного дослідження вказують на те, що ПКРЖМ та емалепластика сприяють зменшенню інтервалу дезоклюзії при екскурсивних рухах після процедури до 0,40 секунди, а також значному зниженню рівня м'язової активності відразу після завершення першої процедури.

Функціональний моніторинг, що включав одночасне вивчення координації показників активності жувальних м'язів (ТМ JOINT) та інтервалу дізоклюзії (Oclusens) пацієнтів з симптоматикою МФБСО, до та після програмованої координації роботи жувальних м'язів (ПКРЖМ) та емалепластики показав наступне. Пропорційна активність передньо-скроневих м'язів достовірно ($P=0,0008$) збільшилась з 66,16% до 87,75% (норма- 83-100%) , пропорційна активність жувальних м'язів достовірно ($P=0,0002$) збільшилась з 59,95% до 86,76% (норма- 83-100%). Стан оклюзійного центру тиску (переніо-заднього нахилу) оклюзійної площини збільшився з 69,37% до 89,48% (норма- 90-100%) , $P=0,001$. Коефіцієнт зміщення (або ротації) нижньої щелепи в горизонтальній площині збільшився з 75,57% до 91,74% (норма- 90-100%). Індекс асиметрії пари м'язів зправа та зліва зменшився ($P=0,57$) з 8,76% до 1,96%. Таким чином наведені дані свідчать про те, що корекція оклюзійних співвідношень (ПКРЖМ+емалепластика) сприяє оптимізації функції жувальних м'язів та створює основу для усунення проявів міофасціального больового синдрому обличчя.

За матеріалами розділу надруковано наступну роботу:

1. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Корекція гіпертонусу жувальних м'язів у хворих на міофасціальний больовий синдром обличчя. Colloquium-journal. 2021. № 26 (113). С. 44-49. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-26113-44-49.

РОЗДІЛ 8

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ COMT (VAL158MET), DRD2 (C32806T) , OPRM1 (A118G), NR3C1 (646C> G) ПРИ МІОФАСЦІАЛЬНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ

Проведено дослідження поліморфізму Val158Met, G472A гена COMT, пов'язаного з особливостями синтезу нейромедіаторів (катехоламінів).

Встановлено, що серед обстежених пацієнтів переважає мінорний аллель А (60%) (табл. 8.1). Гомозиготний генотип А / А гена COMT представлений у 30% пацієнтів у досліджуваній групі, гетерозиготний генотип виявлений у 60% пацієнтів. У гомозигот по алелю А (генотип А/А) спостерігається 3- і 4-кратне зниження ферментативної активності, в порівнянні з гомозиготами по алелю G (генотип G/G). Зниження активності COMT пов'язано з підвищеною больовою чутливістю і виробництвом прозапальних цитокінів . Виявлена кореляція між болем і психосоціальним дистресом, особливо у носіїв А-алеля. Люди з високою активністю COMT здатні менш гостро реагувати на больові відчуття, оскільки мають більш високий поріг больової збудливості. Вони легше переносять оперативні втручання, рідше хворіють головними болями. Поліморфізм гена COMT може впливати на ефективність ряду препаратів.

Отже, 60% пацієнтів у досліджуваній групі, мають аллель А в гомо- або гетерозиготною формі поліморфізму Val158Met, G472A гена COMT схильні до підвищеної чутливості до болю і сильнішої запальної реакції.

Вивчення генетичного поліморфізму C32806T гена DRD2 в досліджуваній групі з міофасціальним больовим синдромом обличчя показало, що функціонально повноцінний аллель А1 (С) виявлено у 70% пацієнтів (табл.1). Гомозиготний функціональний генотип (С / С) представлений у 40%. Гомозиготний мінорний генотип (Т / Т) в даній групі не виявлено. Мінорний аллель Т виявлено тільки в гетерозиготній формі, причому гетерозиготний генотип (С / Т) є переважаючим (60%) в

досліджуваній групі. Наявність мінорного аллеля T (A1) навіть в гетерозиготному стані потенціює знижену дофамінергическую активність ЦНС. Дослідження показали, що аллель A1 поліморфізму TaqI A (rs1800497 * T) гена рецептора дофаміну D2 (DRD2) зменшує щільність дофамінових рецепторів типу 2 в головному мозку і знижує дофамінергичну активність ЦНС.

Дослідження поліморфізму A118G гена опіоїдного рецептора OPRM1 в досліджуваній групі з міофасціальним больовим синдромом обличчя показало, що 85% пацієнтів є носіями функціонально повноцінного аллелю A. (табл.1). У 15% пацієнтів виявлено мінорний аллель G в гомо (118G / G) - і гетерозиготній (118A / G) формі (табл.1). Заміна аденіну на гуанін в 118-й позиції ДНК-послідовності гена призводить до зміни екстрацелюлярної частини рецептора. Цей поліморфізм зустрічається у 4-17% європейців (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/SNP>). Дослідження показують, що наявність G-аллелю призводить до зменшення утворення циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) під дією екзогенних опіоїдів.

Тобто у носіїв генотипів 118A / G і 118G / G гена опіоїдного рецептора OPRM1 необхідно враховувати зниження ефективності наркотичних анальгетиків при терапії больового синдрому.

Поліморфізм генів, що беруть участь в реалізації стрес-сенсорної відповіді, грає роль ключового фактора визначає відмінності в стрес-реактивності і резистентності.

Периферично тривалі періоди стресу можуть призвести до стійкого підвищення м'язового тону і м'язовому пошкодженню, що призводять до загострення болю. Мутації в NR3C1 гені пов'язані із загальною стійкістю до глюкокортикоїдів. Поліморфізм rs41423247, відомий як BclI, пов'язаний зі зміною цитозину (C) гуанін (G) в позиції 646, в інтронній зоні гена. Проведено дослідження поліморфізму C> G гена глюкокортикоїдного рецептора (NR3C1). Виявлена наступна поширеність генотипів поліморфізму C646G гена NR3C1 у досліджуваній вибірці пацієнтів.

Функціонально повноцінний генотип С / С становить 70,0%. Мінор генотип G / G серед досліджуваних пацієнтів виявлено у 20,0%. Найбільш поширений гетерозиготний варіант гена C646G - 50,0%. Аллели С і G складають 75% і 25% відповідно (табл. 8.1).

Таблиця 8.1

Частота народження аллелів і генотипів генів OPRM1 (A118G), COMT (Val158Met), DRD2 (C32806T), NR3C1 (646C> G), при міофасціальному больовому синдромі обличчя

OPRM1 A118G		COMT Val158Met, G4A		DRD2 C32806T		NR3C1 646C> G	
Алель, генотип	n, %	Алель, генотип	n, %	Алель, генотип	n, %	Алель, генотип	n, %
A	17 (85)	G	8 (40)	C	14 (70)	3	15 (75)
G	3 (15)	A	12 (60)	T	6 (30)	G	5 (25)
A / A	8 (80)	G / G	1 (10)	3 / C	4 (40)	3 / C	7 (70)
A / G	1 (10)	G / A	6 (60)	3 / T	6 (60)	C / G	1 (10)
G / G	1 (10)	A / A	3 (30)	T / T	0 (0)	G / G	2 (20)

Висновки до розділу 8.

Результати генотипування пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя показали, що 60% пацієнтів у досліджуваній групі, мають алель А в гомо- або гетерозиготною формі поліморфізму Val158Met, G472A гена COMT схильні до підвищеної чутливості до болю і сильнішою запальної реакції.

Пацієнтам, які мають знижену щільність дофамінових рецепторів D2 (наявність аллелі А1) для зменшення хронічного болю і підвищення больового порогу необхідні препарати, що підвищують рівень дофаміну.

Наявність мінорного G-аллелю у 15% пацієнтів обумовлює зниження ефективності наркотичних анальгетиків при терапії больового синдрому.

25% пацієнтів, що несуть мінорний аллель G гена глюкокортикоїдного рецептора (NR3C1), потенційно можуть мати низький рівень кортизолу, що необхідно враховувати при лікуванні опіоїдами.

Таким чином, дослідження генетичного поліморфізму пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя показало можливості застосування генотипування для зниження факторів ризику формування хронічного міофасциального болю і своєчасної коректної терапії.

За матеріалами розділу надрукована наступна робота:

1. Гулюк С.А., Вербицька Т.Г. Поліморфізм генів COMT (VAL158MET), DRD2 (C32806T), OPRM1 (A118G), NR3C1 (646C>G) при міофасціальному больовому синдромі обличчя. Вісник стоматології. 2021. № 3 (116). Т41. С. 11-16. DOI: 10.35220/2078-8916-2021-41-3.2.

РОЗДІЛ 9

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ СЕРОТОНИНОВОЇ СИСТЕМИ 5-HTTLPR (L / S), HTR2A (T102C; A1438G) ПРИ МІОФАСЦІАЛЬНОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ ОБЛИЧЧЯ

Проведено дослідження поліморфізму (L/S) поліморфного ділянки 5-HTTLPR гена SLC6A4 у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя. Встановлено, що серед обстежених пацієнтів переважає аллель (S) гена SLC6A4 5-HTTLPR (55%) в положенні 5-HTTLPR (табл.9.1). Гомозіготний генотип (S/S). Гетерозіготний генотип L / S виявлено у 50% пацієнтів у досліджуваній групі. Частота алеля L серед пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя склала 45%. Генотип L/L виявлено у 20% пацієнтів у досліджуваній групі (табл. 9.1).

Таблиця 9.1.

Частота народження алелів і генотипів генів 5-HTTLPR (L / S), HTR2A (T102C; A1438G) при міофасціальному больовому синдромі обличчя

5-HTTLPR / S		HTR2A T102C		HTR2A A1438G	
Алель, генотип	п, %	Алель, генотип	п, %	Алель, генотип	п, %
	9 (45)	T	14 (70)	A	13 (65)
	11 (55)	C	6 (30)	G	7 (35)
/ L	2 (20)	T / T	6 (60)	A / A	4 (40)
/ S	5 (50)	T / C	2 (20)	A / G	5 (50)
/ S	3 (30)	S / C	2 (20)	G / G	1 (10)

У нашому дослідженні пацієнти, які мають короткий S, в гомозиготному і гетерозиготному варіанті, складають 80%, що потенційно обумовлює емоційно негативну реакцію на біль.

Дослідження показують, що ген рецептора серотоніну HTR2A, розташований на довгому плечі хромосоми 13 (13q14-q21), має певні генетичні поліморфізм.

При дослідженні A1438G поліморфізму гена HTR2A у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя встановлено, що серед обстежених пацієнтів з даного поліморфізму гена HTR2A переважає аллель А. Частота даного аллеля склала 65%, гомозиготний генотип А/А представлений у 40% пацієнтів. 50% пацієнтів є носіями функціонально повноцінного алеля А в гетерозиготній формі. Частота мінорного генотипу G/G в гомозиготній формі в даній групі становить 10%. Частота аллеля G поліморфізму A1438G гена HTR2A в нашому дослідженні становить 35%.

При вивченні другого поліморфізму 102Т-С гена HTR2A встановлено, що серед обстежених пацієнтів переважають гомозиготи по функціонально повноцінному алелю Т (60%) і 20% пацієнтів мають аллель Т в гетерозиготній формі. Мутантний гомозиготний генотип С/С гена HTR2A був присутній в 20% пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя. Мутантний аллель С виявлено у 30% в досліджуваній групі. Мутантом гомозиготних генотипів СС мають 20% пацієнтів.

У нашому дослідженні міофасціального болю обличчя третина пацієнтів зі зниженою експресією гена рецептора серотоніну HTR2A в результаті поліморфізму 1438G і 102С мають більш низький поріг больової чутливості .

Висновки до розділу 9.

Вивчення групи пацієнтів з міофасціальним болем обличчя показало, що 80% є носіями S-алеля гена переносника серотоніна 5-HTTLPR, третина

групи має низько функціональні аллели 3 локусу T102C і G локусу A1438-G гена серотонінових рецепторів 5-HT_{2A} .

Дані поліморфізми обумовлюють низький поріг больової чутливості і нижчу ступінь болезаспокійливих анальгетиків.

У клінічній практиці отримані дані застосовні для диференціальної діагностики і критеріїв вибору методів лікування

За матеріалами розділу надрукована наступна робота:

1. Гулюк С.А., Вербицька Т.Г. Поліморфізм генів серотонінової системи 5-HTTLPR(L/S), HTR_{2A} (T102C; A1438G) при міофасціальному больовому синдромі обличчя. Colloquium-journal. 2021. № 29 (116). С. 4-7. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-29116-4-7.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Міофасціальний больовий синдром обличчя (МФБСО) - загальний термін для розладів опорно-рухового апарату в щелепних м'язах та/або в скронево-нижньощелепному суглобі (СНЩС).

Найбільш значущі відмінності в клінічних показниках при МФБСО між групою контролю та пацієнтами, які не пред'являють скарг з боку скронево-нижньощелепного суглоба та жувальних м'язів, але що мали ознаки МФБСО були відмічені за наступними клінічними ознаками: відчуття «втоми» в жувальних м'язах при прийомі їжі, наявність «шумів» при відкриванні рота і наявність бокових зміщень нижньої щелепи при відкриванні рота.

Існуюче в літературі різноманіття термінології МФБСО (м'язовий больовий дисфункціональний синдром, синдром скронево-нижньощелепного суглоба, синдром Костена, оклюзійно-артикуляційний синдром) відображає відсутність єдиних поглядів, як на його розповсюдженість, так і на роль кожного із можливих компонентів [229, 230]

До числа клінічних особливостей що відрізняють пацієнтів зі скаргами на стан скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів з клінічними ознаками міофасціального больового синдрому обличчя можуть бути віднесені: наявність передчасних контактів, ортодонтичні аномалії. Наявність болісних ущільнень в жувальних м'язах при пальпації.

Найбільш значущими клінічними ознаками з боку оклюзії та функції СНЩС у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя є: шум при рухах нижньої щелепи (+62,23 %); клацання СНЩС при рухах нижньої щелепи в анамнезі (+57,97%); бокові зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота (+27,05 %); наявність супраконтактів в центральній, передній та боковій оклюзіях (+22,23 %).

Щоб уникнути ефекту втоми, пацієнтові надавався період відпочинку не менше 3 хв між стандартизацією та функціональними записами.

Суб'єкта просили максимально стиснути зуби (позиція бугорково-фіссурного контакту зубів-антагоністів) якомога сильніше и тримати щелепи в такому положенні протягом 5 с. Найкращий 3-секундний період (з найбільш постійними сигналами ЕМГ) вибирався автоматично, його чотири 120-середньоквадратичні зразки були стандартизовані та використовувалися для обчислення коефіцієнта покриття відсотка [225]. Ці коефіцієнти кількісно визначають часову рівновагу (координацію) стандартизованої діяльності і розраховуються як залишкове значення до 100% відсоткового співвідношення не перекритої площі між двома RMS-послідовностями до їх загальної суми, коливаючись від 0% (відсутність рівноваги) до 100% (ідеальна координація). Для кожного суб'єкта, коефіцієнт покриття відсотка діяльності скроневих м'язів та жувальних м'язів показував ступінь право-лівої асиметрії; коефіцієнт ротації кількісно визначав потенційну силу імпульсу [225]. Окрім цих стандартизованих параметрів, також була проаналізована абсолютна середня величина середньоквадратичної активності - RMS (одиниця, mV) жувальних м'язів та скроневих м'язів, отримана в ході досліджень.

Другим завданням було 15-е одностороннє, ліво- та правостороннє довільне жування попередньо розм'якшеної гумки без цукру (Trident, Kraft Foods, São Paulo, Brazil). ЕМГ-сигнали чотирьох м'язів були стандартизовані під час дослідження, як зазначено для МВС, жувальні цикли визначались автоматично [226] та обчислювалась частота жування (одиниця, Гц).

Двовимірний диференціальний аналіз проводили одночасно відносно стандартизованої активності на правосторонньому жувальному та скроневому м'язах [226]. Для прямого порівняння лівосторонніх жувальних еліпсів, останні віддзеркалювались, завдяки чому координати ΔM та ΔT представляли диференціали між робочими боковими та балансуючими боковими м'язами; позитивні значення двох таких показників показують поширеність м'язової діяльності на задіяній стороні, сумарна (право- та лівосторонніх жувальних та скроневих м'язів) стандартизована активність

протягом 15-ти секунд жування обчислювалася як сума чотирьох інтегрованих областей потенціалів ЕМГ у проміжку часу (Загальна активність, %s). Крім того, також були обчислені середні значення активності одного циклу жування та відсоток зазначеної діяльності для робочих бічних м'язів (робоча активність,%).

В даний час для жувального індексу кожного суб'єкта, було розраховано середнє значення між правою та лівою сторонами жувальних значень, котрі і далі розглядаються для порівняння між групами пацієнтів.

Крім того, відмінності між правою та лівою сторонами також були кількісно визначені за допомогою індексів симетрії, розрахованих як співвідношення між нижньою бічною величиною та вищим з двох значень. Тільки для робочої активності індекс симетрії розраховували як залишкове значення до 100% від абсолютної різниці між правим та лівим показниками довільного жування.

Були виявлені суттєві відмінності між групами по двом ненормованим максимальним м'язовим активностям, а також по нормалізованим показникам та індексу асинергії.

Статистично значущих відмінностей для значень індексу симетрії та нормалізованої активності (Загальна активність та активність/цикл) не виявлено.

Одностороннє жування було переважним явищем у пацієнтів з СНЩР. На відміну від них, більшість суб'єктів контрольної групи демонстрували двосторонній режим жування. Основні висновки даного дослідження: хронічні хворі на СНЩР, особливо з важкою симптоматикою демонструють найбільші зміни активності та координації жувальних м'язів; функціональний індекс (FI), що узагальнює ступінь нормальності ЕМГ-змінних, був значно нижчим як для МФБСО без патології СНЩС, так і для МФБСО в поєднанні з патологією СНЩС у порівнянні з контрольною групою.

Протоколи стандартизованої ЕМГ, залучені в цьому дослідженні, були раніше розроблені та застосовувалися для оцінки впливу оклюзії зубів на нервово-м'язову координацію [225, 226].

У порівнянні жування правої та лівої сторони, патерн задіяння м'язів в середньому був менш симетричним у хворих на СНЩР, особливо з важкою формою. Останній результат, очікуваний для здорових суб'єктів, спостерігався також у групах СНЩР можливо тому, що, незважаючи на поширеність одностороннього ураження, більшість пацієнтів скаржилися на двосторонній біль, міальгію та / або артралгію (93% випадків пацієнтів у групі СНЩР(важ) та 87% у СНЩР(пом)), з функціональним посиленням болю.

Таким чином, в обох групах спостерігалися суттєві відмінності моторної поведінки порівняно з контрольною групою. Хоча, якщо розглядати тяжкість симптоматики, що включає посилення болю, то середня різниця між показниками пацієнтів з СНЩР та контрольної групи також збільшилася за кількома параметрами, робоча активність, максимальний індекс симетрії і ненормований максимум м'язової активності. Тому здається, що реорганізація м'язової активності відображає суглобові порушення, пов'язані з урахуванням тяжкості симптоматики.

Представлені середні значення отриманих результатів досліджуваної екскурсії ЕМГ до та після процедури ПКРЖМ показують, що середні та середньоквадратичні відхилення для кожного з чотирьох м'язів зменшилися після процедури ПКРЖМ. Це підтверджує, що знизився не лише середній рівень активності ЕМГ, але й варіабельність активності ЕМГ також була зменшена. У багатьох суб'єктів вимірювали ЕМГ у стані спокою, бо не було відповідних показників для порівняльного аналізу. Така ситуація склалася тому, що у деяких пацієнтів досліджувані м'язи починали скорочуватися до початку запису показників Occlusense / ЕМГ. Такі дані ЕМГ у стані спокою не продемонстрували жодних доказів гіперактивності м'язів у стані спокою у даних суб'єктів до або після процедури (де гіперактивність зазвичай позначає

> 2,0 мікрівольт). Ці результати не суперечать висновкам попередніх досліджень, що включали ПКРЖМ та скорочення інтервалу дезоклюзії. [33, 227]. Результати вказують на те, що ефективність і його вплив на формування короткого часу дезоклюзії зменшує підвищений рівень екскурсивної жувальної м'язової активності. Дуже низькі значення “р” свідчать, що гіперактивність екскурсивної м'язової активності, за умови якщо вона є, може бути знижена за допомогою процедури емалепластики та ПКРЖМ. Дані Occlusense показали, що домінуючі міжзубні контакти, які спричинили підвищену екскурсивну м'язову активність, спостерігались у досліджуваних суб'єктів на робочій стороні. Таке спостереження свідчить про те, що функцію бокової робочої групи слід уникати тому, що оклюзійна схема надає перевагу ПРЖМ з коротким інтервалом дезоклюзії. Навантаження бокової робочої групи спричиняє підвищення рівню екскурсивної м'язової активності. Незалежно від особливостей оклюзійної поверхні (відновленої або природної), результати цього дослідження дозволяють припустити, що зменшення рівня екскурсивної м'язової активності можна досягти за уникнення функціонування бокової робочої групи. ПКРЖМ скорочує час задньої дезоклюзії, що визначає таку схему оклюзії, де задні зуби стиснені один з одним та їх відповідними пародонтальними зв'язками під час екскурсивних рухів набагато менше часу, ніж під час оклюзії до процедури. Це зменшує час скорочення жувальних і скроневих м'язів і обмежує можливість надлишкових скорочень, що перевищують базові скорочення, необхідні для функціональних рухів. Фізіологічне зниження м'язової активності після процедури встановлюється шляхом точної зміни часу функціональних екскурсивних зубних контактів, які можуть виникнути на протилежних контактних оклюзійних поверхнях задніх зубів. Це дослідження дає пояснення, чому хронічна міалгічна симптоматика СНЦР успішно зменшується за умови належного виконання ПКРЖМ, [227]. Дані ЕМГ ілюструють значне зменшення екскурсивної м'язової активності, яке відбувається за допомогою процедури ПКРЖМ у

гіперактивних пацієнтів. У стані до процедури відмічається високий рівень гіперфункції м'язів, яка зводиться до мінімуму. На місці гіперфункції до процедури відмічаємо помітне зниження основної маси гіперфункції під час екскурсивних рухів. Така фізіологічна зміна відбувається лише за одну процедуру, тому що значне зменшення інтервалу дезоклюзії відразу зменшує тривалість стиснення пародонтальних зв'язок. Важливо зазначити, що обидва робочі скроневі м'язи підтримують ступінь незначно підвищеної м'язової активності, незважаючи на дуже короткий інтервал дезоклюзії. Така відсутність стану спокою загальної мускулатури може бути пов'язана з деякою залишковою м'язовою пам'яттю від давнього тривалого стану. Або більш ймовірно, що залишкова видима м'язова активність - це функціональний рівень м'язової активності, необхідний для подальшого скорочення м'язів при екскурсивних рухах нижньої щелепи. ПКРЖМ - це процедура регулювання оклюзії, яка вимагає вимірювання та розрахунку для забезпечення правильного виконання оклюзійних змін. Об'єктивна оклюзійна сила і дані по часовим інтервалам спрямовують лікування і усувають всі суб'єктивні оцінки оклюзії [227]. У світлі результатів даного дослідження, інших раніше опублікованих досліджень корекції оклюзії та клінічних звітів, що стосуються ПКРЖМ, невимірний характер процедур оклюзійного регулювання, не керованих комп'ютером, ймовірна відсутність ефективності оклюзійної корекційної терапії при лікуванні МФБСО [228].

Часто припускається, що лікування оклюзійної дисфункції, що починається з центральної оклюзії, може бути проблематичним, якщо мищелковий відросток розташований у дистально зміщеному положенні, або відношення відросток - диск не є злагодженим. Що стосується саме таких проблем, всі суб'єкти цього дослідження пройшли аналіз звукових коливань скронево-нижньощелепного суглобу, щоб перевірити, що у кожного суб'єкту дослідження з умовами розладу функціонування СНЩС наявні лише розлади, пов'язані зі зменшенням чи зміщенням м'яких тканин.

Незважаючи на поширене переконання, що лікування проблем з центральною оклюзією (максимальна інтеркуспідація - МІК) можуть бути складним, починаючи з 1991 р., кожне опубліковане дослідження про скорочення інтервалу дезоклюзії через ПКРЖМ, здійснювалося за допомогою МІК. Більше того, в кожному такому дослідженні повідомлялось про помітне та швидке усунення симптомів без погіршення дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Важливо зазначити, що немає жодного опублікованого дослідження, яке б переконливо доводило, чи центральне відношення, центральна оклюзія, або нервово-м'язово спровоковане положення щелепи є оптимальними для стану людини. Доцільно переконатися у фізіологічності співвідношення диск - мищелковий відросток перед процедурою, але в наукових дослідженнях не було доведено, що зубощелепна система людини функціонує краще в якомусь одному конкретному співвідношенні щелеп. На сьогодні єдиної думки щодо оптимального положення щелеп немає як і немає доказів, що правильне положення гарантує усунення міалгічних симптомів. Результати даного дослідження підтверджують результати попередніх досліджень, що фізіологічні поліпшення м'язового функціоналу можуть бути передбачуваними та швидко здобутими за умови центральної оклюзії. Таким чином, усталене переконання, що МІК є проблематичним робочим співвідношенням щелеп за відсутності значних внутрішніх розладів здається нереалістичною теорією. Дослідження впливу ПКРЖМ, як в минулому, так і сьогодні, продовжують спростовувати переконання, що центральна оклюзія є проблемною та вимагає лікування.

Генетичні чинники грають важливу роль в інтенсивності сприйняття болю. Мутації і однонуклеотидний поліморфізм (SNP) в дезоксирибонуклеїновій кислоти (ДНК) можуть частково пояснити багато розходжень в чутливості до болю. Доведено зв'язок між болем і поліморфізмом генів, відповідальних за синтез нейромедіаторів, їх транспортерів і рецепторів (норадренергічних, серотонінових, дофамінових,

опіюїдних), ферментів, метаболізуючих нейромедіатори (гідроксилаза тирозину, катехол-О-метилтрансфераза) [218-220].

Результати генотипування пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя показали, що 60% пацієнтів у досліджуваній групі, мають аллель А в гомо- або гетерозиготній формі поліморфізму Val158Met, G472A гена COMT схильні до підвищеної чутливості до болю і сильнішою запальною реакцією.

Пацієнтам, які мають знижену щільність дофамінових рецепторів D2 (наявність алелі А1) для зменшення хронічного болю і підвищення больового порогу необхідні препарати, що підвищують рівень дофаміну.

Наявність мінорного G-алеля у 15% пацієнтів обумовлює зниження ефективності наркотичних анальгетиків при терапії больового синдрому. 25% пацієнтів, що несуть мінорний аллель G гена глюкокортикоїдного рецептора (NR3C1), потенційно можуть мати низький рівень кортизолу, що необхідно враховувати при лікуванні опадками.

Таким чином, дослідження генетичного поліморфізму пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя показало можливості застосування генотипування для зниження факторів ризику формування хронічного міофасциального болю і своєчасної коректної терапії.

Вивчення групи пацієнтів з міофасціальним болем обличчя показало, що 80% є носіями S-алеля гена переносника серотоніна 5-HTTLPR, третина групи має низько функціональні аллели 3 локусу T102C і G локусу A1438-G гена серотонінового рецепторів 5-HT2A. Дані поліморфізми обумовлюють низький поріг больової чутливості і нижчу ступінь болезаспокійливих анальгетиків. У клінічній практиці отримані дані застосовні для диференціальної діагностики і критеріїв вибору методів лікування.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено патогенетичне обґрунтування та науково-практичне рішення актуального завдання сучасної стоматології, пов'язаного з удосконаленням методики оптимізації оклюзії, диференційної діагностики, та лікування міофасціального больового синдрому обличчя.

1. Найбільш значущими клінічними ознаками з боку оклюзії та функції СНЩС у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя є: шум при рухах нижньої щелепи (+62,23 %); клацання СНЩС при рухах нижньої щелепи в анамнезі (+57,97%); бокові зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота (+27,05 %); наявність супраконтактів в центральній, передній та боковій оклюзіях (+22,23 %). Слід зазначити високу частоту розвитку МФБСО після зубного протезування (54%), коли функція жувальних м'язів не встигає адаптуватися до незвичної оклюзії. Зміни оклюзії можуть викликати мінімальні порушення в СНЩС, але в результаті тривалих незвичайних рухів нижньої щелепи в подальшому можуть призвести до дегенеративних змін в одному або обох суглобах.

2. У 80% хворих МТП розташовувалися в жувальному м'язі. У 70% хворих МТП розташовувалися в скроневому м'язі. Пальпація внутрішнього крилоподібного м'яза на внутрішній поверхні нижньої щелепи у 92% пацієнтів викликав іррадіацію болів. Локалізація МТП в зовнішньому крилоподібному м'язі у 95% хворих викликала біль. У 65% пацієнтів дослідження кивального м'яза і горизонтальної частини трапецієподібного м'яза на стороні болю викликала різку хворобливість. Проведення пальпації виявило зміни в жувальних м'язах у вигляді болючих ущільнень, в товщі яких визначалися ділянки гіперчутливості - м'язові ТТ, при тиску на які виникала біль, що розповсюджується на вушну раковину, скронеvu ділянку, зуби верхньої і нижньої щелепи. Найчастіше уражається поверхнева частина жувального м'яза. Також виявлялися безболісні ущільнення (латентні МТП), роздратування яких викликало помірну болючість, без іррадіації. Пальпація

м'язів, що опускають нижню щелепу (щелепно-під'язикова, двочеревна м'язи), була менш болючою у всіх хворих. При їх пальпації біль іррадіює в язик, глотку, шию.

3. В залежності від особливостей оклюзійних співвідношень можна розділити пацієнтів які страждають міофасціальним больовим синдромом на наступні групи:

- пацієнти з глибоким прикусом і дистальним положенням нижньої щелепи;
- пацієнти з суперконтактами або оклюзійними блоками в ділянці зубів мудрості або молярів;
- пацієнти з патологічною стертостістю зубів і відсутністю фіксованої оклюзії (множинні горбкові контакти);
- пацієнти з ятрогенним фактором (безпідставним протезуванням) внаслідок якого була знижена висота оклюзії в ділянці молярів або призвело до появи односторонніх суперконтактів;

4. В результаті поверхневої електроміографії (ЕМГ) жувальних м'язів, під час тесту з максимальним самостійним стисненням, група пацієнтів зі сполучною патологією м'язів та суглобу продемонструвала значно нижчу первинну активність в скроневому (136,106mv, група контролю 171,40mv; $P=0,06$) та жувальному (145,653mv, група контролю 239,73mv; $P=0,002$) м'язах. В групі зі сполучною патологією була виявлена значно нижча функціональна симетрія скроневих м'язів (59,93%), у порівнянні з контрольною групою (83,8%). Під час стискання зубів у пацієнтів обох груп спостерігалось значне зменшення тимчасової координації між стандартизованою м'язовою діяльністю жувального і скроневого м'язів, розподіл м'язової активності значно змістився від жувальних (81,173%) до скроневих (136,106%) м'язів, в групі контролю ці показники відносно становили 87,26% та 88,34%. Це може свідчити про збільшене співвідношення функціонуючого обсягу м'язів порівняно з балансуною м'язовою активністю. Саме зменшення балансуною м'язової активності

може бути захисним механізмом скроне-нижнещелепового суглобу за рахунок зменшення навантаження під час жування.

5. На підставі функціонального моніторингу пацієнтів з симптоматикою МФБСО, до та після програмованої координації роботи жувальних м'язів (ПКРЖМ) та емалепластики в результаті реєстрації показників інтервалу дезоклюзії під час екскурсивних рухів праворуч та ліворуч з одночасним записом ЕМГ жувальних та передніх скроневих м'язів встановлено, що екскурсивні рівні ЕМГ після лікування були зменшені внаслідок процедури емалепластики та ПКРЖМ. Так середні показники функціональної активності жувальних м'язів до лікування: при правосторонній екскурсії становили в скроневих м'язах зправа - 52,84 mv, зліва - 17,32 mv, після лікування: зправа - 36,79 mv, зліва - 8,77 mv, в жувальних м'язах до лікування: зправа - 33,36 mv, зліва - 43,67 mv; після лікування: зправа - 18,82 mv, зліва - 25,18 mv. При лівосторонній екскурсії становили в скроневих м'язах до лікування: зправа - 19,37 mv, зліва - 60,27 mv, після лікування: зправа - 8,2 mv, зліва - 35,07 mv. В жувальних м'язах до лікування: зправа - 38,33 mv, зліва - 33,55 mv, після лікування: зправа - 22,95 mv, зліва - 13,85 mv. Результати даного дослідження вказують на те, що ПКРЖМ та емалепластика сприяють зменшенню інтервалу дезоклюзії при екскурсивних рухах після процедури до 0,40 секунди, а також значному зниженню рівня м'язової активності відразу після завершення першої процедури.

6. Функціональний моніторинг, що включав одночасне вивчення координації показників активності жувальних м'язів (TM JOINT) та інтервалу дізоклюзії (Oclusens) пацієнтів з симптоматикою МФБСО, до та після програмованої координації роботи жувальних м'язів (ПКРЖМ) та емалепластики показав наступне. Пропорційна активність передньо-скроневих м'язів достовірно ($P=0,0008$) збільшилась з 66,16% до 87,75% (норма- 83-100%), пропорційна активність жувальних м'язів достовірно ($P=0,0002$) збільшилась з 59,95% до 86,76% (норма- 83-100%). Стан

оклюзійного центру тиску (переньо-заднього нахілу) оклюзійної площини збільшився з 69,37% до 89,48% (норма- 90-100%), $P=0,001$. Коефіцієнт зміщення (або ротації) нижньої щелепи в горизонтальній площині збільшився з 75,57% до 91,74% (норма- 90-100%). Індекс асиметрії пари м'язів зправа та зліва зменшився ($P=0,57$) з 8,76% до 1,96%. Таким чином наведені дані свідчать про те, що корекція оклюзійних співвідношень (ПКРЖМ+емалепластика) сприяє оптимізації функції жувальних м'язів та створює основу для усунення проявів міофасціального больового синдрому обличчя.

7. Генотипування групи пацієнтів з міофасціальним болем обличчя показало, що 80% є носіями S-алеля гена переносника серотоніна 5-HTTLPR, третина групи має низько функціональні аллели 3 локусу T102C і G локусу A1438-G гена серотонінового рецептору 5-HT2A. Дані поліморфізми обумовлюють низкий поріг больової чутливості у пацієнтів з порушеннями оклюзії. Дослідження генетичного поліморфізму пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя показало можливості застосування генотипування для зниження факторів ризику формування хронічного міофасціального болю і своєчасної коректної терапії..

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІ

1. При первинному зверненні хворого з підозрою на наявність МФБСО необхідно провести пальпацію жувальних м'язів і області СНЩС, для визначення наявності суглобового компонента при больовому синдромі;

2. При виявленні патології СНЩС (хрускіт, клацання, відхилення, обмеження відкриття рота), лікування слід починати зі сплінтотерапії;

3. Перенесіть систему зубного ряду пацієнта в артикулятор;

4. Виявити втрату висоти оклюзії або наявність надконтактів і оклюзійних блоків;

5. Провести воскове моделювання або поетапне селективне шліфування на гіпсових моделях в центральному співвідношенні і при бічних і передніх зміщеннях нижньої щелепи з детальною відміткою послідовності контактів, які повинні бути прикріплені для повторення алгоритму у пацієнта після депрограмування жувальних м'язів (ПКРЖМ) шляхом затиску бавовняних роликів між жувальними зубами протягом 10 хвилин або за допомогою апарату TENS;

6. Перевірити досягнення м'язового балансу за допомогою міографа (BTS TM JOINT) і при визначенні дисбалансу визначити залишкові суперконтакти або контакти з підвищеним стисненням за допомогою електронної копії Oclusense або Т-сканування, після отримання даних про щільність оклюзійних контактів проводять селективне шліфування оклюзійних контактів з високим ступенем стиснення;

7. Контроль балансу оклюзійних контактів повинен здійснюватися через два тижні з використанням тільки депрограмування жувальних м'язів, електроміографії та електронного копіювання до тих пір, поки не перестануть визначатися надконтакти і не зникнуть болі в м'язах голови та шиї;

8. В разі втрати висоти зуба, воскове моделювання втрачених тканин зуба здійснюється на гіпсових моделях або з використанням цифрових

технологій з подальшим перенесенням відновлених зубів в ротову порожнину пацієнта без підготовки зуба (мос апп). Перше селективне шліфування отриманих оклюзійних контактів слід проводити не раніше, ніж через добу, так як зубний ряд потребує часу для адаптації навіть в тому випадку, якщо міжзубні контакти в артикуляторі і в ротовій порожнині пацієнта збігаються відразу після перенесення, положення нижньої щелепи може змінитися і з'явиться необхідність зішліфування суперконтактів, що з'явилися.

9. Контроль повинен бути проведений протягом трьох місяців;

10. При виявленні оклюзійних патологій, пов'язаних з деформацією зубів, змінами положення зубів або іншими ортодонтичними патологіями, спочатку слід провести ортодонтичне лікування і тільки після його завершення, приступити до корекції твердих тканин зубів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997;8:291-305.
2. Drangsholt M, LeResche L. Temporomandibular disorder pain. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korff M, editors. *Epidemiology of pain*. Seattle: IASP Press; 1999. p. 203-233.
3. Elliott AM, Smith BH, Penny KI, Smith WC, Chambers WA. The epidemiology of chronic pain in the community. *Lancet* 1999;354(9186):1248-52.
4. Buskila D, Abramov G, Biton A, Neumann L. The prevalence of pain complaints in a general population in Israel and its implications for utilization of health services. *J Rheumatol* 2000;27(6):1521-5.
5. Zondervan K, Barlow DH. Epidemiology of chronic pelvic pain. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14(3):403-14.
6. Israel HA, Ward JD, Horrell B, Scrivani SJ. Oral and maxillofacial surgery in patients with chronic orofacial pain. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(6):662-7.
7. Curtis AW. Myofascial pain-dysfunction syndrome: the role of nonmasticatory muscles in 91 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980;88(4):361-7.
8. Kryshchalskyj B. The role of diagnostic arthroscopy in the management of temporomandibular joint dysfunction. *J Otolaryngol* 1991;20(5):325-8.
9. Widmark G. On surgical intervention in the temporomandibular joint. *Swed Dent J Suppl* 1997;123:1-87.
10. Velly AM, Gornitsky M, Philippe P. Contributing factors to chronic myofascial pain: a case-control study. *Pain* 2003;104(3):491-9.
11. Laskin DM. The clinical diagnosis of temporomandibular disorders in the orthodontic patient. *Semin Orthod* 1995;1(4):197-206.
12. Friction JR. Etiology and management of masticatory myofascial pain. *J Musculoskeletal Pain* 1999;7(1/2):143-160.

13. Clarke NG. Occlusion and myofascial pain dysfunction: is there a relationship? *J Am Dent Assoc* 1982;104(4):443-6.
14. Ito H, Okimoto K, Mizumori T, Terada Y, Maruyama T. A clinical study of the relationship between occlusal curvature and craniomandibular disorders. *Int J Prosthodont* 1997;10(1):78-82.
15. Denbo JA. Malocclusion. *Dent Clin North Am* 1990;34(1):103-9.
16. Kerstein RB. Treatment of myofascial pain dysfunction syndrome with occlusal therapy to reduce lengthy disclusion time—a recall evaluation. *Cranio* 1995;13(2):105-15.
17. Flor H, Birbaumer N, Schulte W, Roos R. Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain* 1991;46(2):145-52.
18. Sieber M, Grubenmann E, Ruggia GM, Palla S. Relation between stress and symptoms of craniomandibular disorders in adolescents. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113(6):648-654.
19. Moss RA, Garrett JC. Temporomandibular joint dysfunction syndrome and myofascial pain dysfunction syndrome: a critical review. *J Oral Rehabil* 1984;11(1):3-28.
20. Ro JY. Contribution of peripheral NMDA receptors in craniofacial muscle nociception and edema formation. *Brain Res* 2003;979:78-84.
21. Sessle BJ, Hu JW, Cairns BE. Brainstem mechanisms underlying temporomandibular joint and masticatory muscle pain. *J Musculoskeletal Pain* 1999;7(1/2):161-169.
22. Sessle BJ, Hu JW, Amano N, Zhong G. Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurones in trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implication for referred pain. *Pain* 1986;27:219-235.
23. Graven-Nielsen T, Mense S. The peripheral apparatus of muscle pain: evidence from animal and human studies. *Clin J Pain* 2001;17(1):2-10.

24. Kraus SL. Cervical spine influences on the management of TMD. In: Kraus SL, editor. Temporomandibular disorders. New York: Churchill Livingstone; 1994. p. 325-412.

25. Fink M, Wähling K, Stiesch-Scholz M, Tschernitschek H. The functional relationship between the craniomandibular system, cervical spine, and sacroiliac joint: a preliminary investigation. *J Craniomandib Pract* 2003;21(3):202-208.

26. Rocabado M, Tapia V. Radiographic study of the craniocervical relation in patients under orthodontic treatment and the incidence of skeletal symptoms. *J Craniomand Practice* 1987;5(1):36.

27. Rocabado M. Biomechanical relationship of the cranial, cervical and hyoid regions. *J Craniomandibular Pract* 1983;3:62-66.

28. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992;6:301-355.

29. Rammelsberg P, LeResche L, Dworkin S, Mancl L. Longitudinal outcome of temporomandibular disorders: a 5-year epidemiologic study of muscle disorders defined by research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2003;17(1):9-20.

30. Dworkin SF, Turner JA, Mancl L, Wilson L, Massoth D, Huggins KH, et al. A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2002;16(4):259-76.

31. Dworkin SF, Sherman J, Mancl L, Ohrbach R, LeResche L, Truelove E. Reliability, validity, and clinical utility of the research diagnostic criteria for Temporomandibular Disorders Axis II Scales: depression, non-specific physical symptoms, and graded chronic pain. *J Orofac Pain* 2002;16(3):207-20.

32. Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, Mancl L, Turner J, Massoth D, et al. A randomized clinical trial using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders-axis II to target clinic cases for a tailored self-care TMD treatment program. *J Orofac Pain* 2002;16(1):48-63.

33. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction; the trigger point manual. 2 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
34. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. J Electromyogr Kinesiol 2004;in press.
35. Padamsee M, Mehta N, White GE. Trigger pointinjection: a neglected modality in the treatment of TMJ dysfunction. J Pedod 1987;12(1):72-92.
36. Domnitz JM, Swintak EF, Schriver WR, Shereff RH. Myofascial pain syndrome masquerading astemporomandibularjoint pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977;43(1):11-7.
37. Svensson P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Mechanical hyperesthesia of human facial skin induced by tonic painful stimulation of jaw muscles. Pain 1998;74(1):93-100.
38. Mense S, Simons DG. Muscle pain; understanding its nature, diagnosis, and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins; 2001.
39. Ayer WA, Machen JB, Getter L. Survey of myofascial pain-dysfunction syndrome and pathologic bruxing habits among dentists. J Am Dent Assoc 1977;94(4):730-2.
40. Kawazoe Y, Kotani H, Hamada T, Yamada S. Effect of occlusal splints on the electromyographic activities of masseter muscles during maximum clenching in patients with myofascialpain dysfunction syndrome. J Prosthet Dent 1980;43(5):578-80.
41. Arima T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Experimental grinding in healthy subjects: a model for postexercise jaw muscle soreness? J Orofac Pain 1999;13(2):104-14.
42. Abdel-Fattah RA. Preventing temporomandibular joint (TMJ) and odontostomatognathic (OSGS) injuries in dental practice. Boca Raton: CRC Press; 1993.

43. Svensson P, Burgaard A, Schlosser S. Fatigue and pain in human jaw muscles during a sustained, low-intensity clenching task. *Arch Oral Biol* 2001;46(8):773-7.
44. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Current Pain and Headache Reports* 2003;7(6):419-425.
45. Simons DG. Muscle pain syndromes - part 1. *Am J Phys Med* 1975;54:289-311.
46. Baldry PE. Myofascial pain and fibromyalgia syndromes. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2001.
47. Stockman R. The causes, pathology, and treatment of chronic rheumatism. *Edinburgh Med J* 1904;15:107-116.
48. Travell JG, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 1952;11:452-434.
49. Steindler A. The interpretation of sciatic radiation and the syndrome of low-back pain. *J Bone Joint Surg Am* 1940;22:28-34.
50. Travell J. Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62(3):100-106.
51. Travell J. Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 1960;10:745-763.
52. Travell J. Mechanical headache. *Headache* 1967;7:23-29.
53. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction; the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.
54. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992.
55. Dejung B, Gröbli C, Colla F, Weissmann R. Triggerpunkttherapie. Bern: Hans Huber; 2003.
56. Rachlin ES, Rachlin IS. Myofascial pain and fibromyalgia, trigger point management. St. Louis: Mosby; 2002.

57. Dommerholt J, Issa T. Differential diagnosis: myofascial pain. In: Chaitow L, editor. *Fibromyalgia; a practitioner's guide to treatment*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2003. p. 149-177.
58. Bennett RM. *The clinical neurobiology of fibromyalgia and myofascial pain: therapeutic implication*. Binghamton: Haworth Press; 2002.
59. Harden RN, Bruehl SP, Gass S, Niemic C, Barbick B. Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: a national survey of pain management providers. *Clin J Pain* 2000;16(1):64-72.
60. Hendler NH, Kozikowski JG. Overlooked physical diagnoses in chronic pain patients involved in litigation. *Psychosomatics* 1993;34(6):494-501.
61. Gerwin RD, Dommerholt J. Treatment of myofascial pain syndromes. In: Weiner R, editor. *Pain management; a practical guide for clinicians*. Boca Raton: CRC Press; 2002. p. 235-249.
62. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997;69(1-2):65-73.
63. Russell IJ. Reliability of clinical assessment measures for the classification of myofascial pain syndrome. *J Musculoskeletal Pain* 1999;7(1/2):309-324.
64. Janda V. Muscle spasm: a proposed procedure for differential diagnosis. *J Manual Med* 1991;6:136-139.
65. Mense S. Pathophysiologic basis of muscle pain syndromes. In: Fischer AA, editor. *Myofascial pain; update in diagnosis and treatment*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997. p. 23-53.
66. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain* 2001;93(3):259-66.
67. Scudds RA, Landry M, Birmingham T, Buchan J, Griffin K. The frequency of referred signs from muscle pressure in normal healthy subjects (abstract). *J Musculoskeletal Pain* 1995;3 (Suppl 1):99.

68. Hong C-Z, Torigoe Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle. *J Musculoskeletal Pain* 1994;2::17-43.
69. Hong C-Z, Yu J. Spontaneous electrical activity of rabbit trigger spot after transection of spinal cord and peripheral nerve. *J Musculoskeletal Pain* 1998;6(4):45-58.
70. Wang F, Audette J. Electrophysiological characteristics of the local twitch response with active myofascial pain of neck compared with a control group with latent trigger points. *Am J Phys Med Rehabil* 2000;79(2):203.
71. Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73(4):256-63.
72. Gerwin RD, Duranleau D. Ultrasound identification of the myofascial trigger point. *Muscle Nerve* 1997;20(6):767-768.
73. Lewis J, Tehan P. A blinded pilot study investigating the use of diagnostic ultrasound for detecting active myofascial trigger points. *Pain* 1999;79(1):39-44.
74. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 1938;3:175-190.
75. Svensson P. Orofacial musculoskeletal pain. In: Giamberardino MA, editor. *Pain 2002 - An updated review: refresher course syllabus*. Seattle: IASP Press; 2002. p. 447-458.
76. Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Pain sensitivity in pericranial and extracranial regions. *Cephalalgia* 2003;23(6):456-62.
77. Gupta MK, el-Sheikh MH, Sherif AM, el-Sharani F. Temporomandibular joint (TMJ) myofascial pain dysfunction syndrome (MPDS) non-surgical management. *J PierreFauchard Acad* 1993;7(3):101-6.
78. Mascia P, Brown BR, Friedman S. Toothache of nonodontogenic origin: a case report. *J Endod* 2003;29(9):608-610.

79. Kleier DJ. Referred pain from a myofascial trigger point mimicking pain of endodontic origin. *J Endod* 1985;11(9):408-11.
80. Duntleman E, Turner MS, Swarm R. Pseudo-spinal headache. *Reg Anesth* 1996;21(4):358-60.
81. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE. Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. *Pain* 1993;55(3):397-400.
82. Friction JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60(6):615-623.
83. Friction JR. Management of masticatory myofascial pain. *Semin Orthod* 1995;1(4):229-43.
84. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T, Svensson P, Jensen TS. Temporal summation in muscles and referred pain areas: an experimental human study. *Muscle Nerve* 1997;20(10):1311-3.
85. Hong C-Z, Chen Y-N, Twehous D, Hong DH. Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *J Musculoskeletal Pain* 1996;4(3):61-79.
86. Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Chen SM. Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: a comparison. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(9):957-60.
87. Jaeger B. Myofascial referred pain patterns: the role of trigger points. *Cda J* 1985;13(3):27-32.
88. Svensson P, Arendt-Nielsen L. Clinical and experimental aspects of temporomandibular disorders. *Curr Rev Pain* 2000;4(2):158-65.
89. Vecchiet L, Giamberardino MA. Referred pain: clinical significance, pathophysiology and treatment. In: Fischer AA, editor. *Myofascial pain: update in diagnosis and treatment*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997. p. 119-136.
90. Mense S, Hoheisel U. New developments in the understanding of the pathophysiology of muscle pain. *J Musculoskeletal Pain* 1999;7(1/2):13-24.

91. Simons DG. Referred phenomena of myofascial trigger points. In: Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindblom U, Giamberardino MA, editors. New trends in referred pain and hyperalgesia. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1993. p. 341-357.
92. Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred muscle pain: basic and clinical findings. *Clin J Pain* 2001;17(1):11-9.
93. Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *JADA* 2000;131:1307-1315.
94. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, Ohno K, Karasawa H, Naganuma Y, et al. Referred pain distribution of the cervical zygapophyseal joints and cervical dorsal rami. *Pain* 1996;68:79-83.
95. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(7):863-872.
96. Torebjörk HE, Ochoa JL, Schady W. Referred pain from intraneural stimulation of muscle fascicles in the median nerve. *Pain* 1984;18:145-156.
97. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: A study in normal volunteers. *Spine* 1990;15(6):453-457.
98. Neumann M. Trunk Pain. In: Raj PP, editor. Practical management of pain. St. Louis: Mosby Year Book; 1992. p. 258-271.
99. Bellew JW. Lumbar facets: an anatomic framework for low back pain. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 1996;4(4):149-156.
100. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 1993;54:241-289.
101. Mense S. Muscular nociceptors. *J Physiol (Paris)* 1977;73(3):233-40.
102. Diehl B, Hoheisel U, Mense S. The influence of mechanical stimuli and of acetylsalicylic acid on the discharges of slowly conducting afferent units from normal and inflamed muscle in the rat. *Exp Brain Res* 1993;92(3):431-40.
103. Mense S, Meyer H. Different types of slowly conducting afferent units in cat skeletal muscle and tendon. *J Physiol* 1985(363):403-417.

104. Mense S, Stahnke M. Responses in muscle afferent fibres of slow conduction velocity to contractions and ischaemia in the cat. *J Physiol* 1983;342:383-97.
105. Wang K, Yu L. Emerging concepts of muscle contraction and clinical implications for myofascial pain syndrome (abstract). In: Gerwin RD, editor. *Focus on Pain*; 2000; Mesa, AZ: Janet G. Travell, MD Seminar Series sm; 2000.
106. Brücke W, Sückfull M, Fleckenstein W, Weiss C, Müller W. Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae). *Z. Rheumatol.* 1990;49:208-216.
107. Henriksson KG, Bengtsson A, Larsson J, Lindstrom F, Thornell LE. Muscle biopsy findings of possible diagnostic importance in primary fibromyalgia (fibrositis, myofascial syndrome). *Lancet* 1982;2(8312):1395.
108. Bengtsson A, Henriksson KG, Larsson J. Muscle biopsy in primary fibromyalgia. Light-microscopical and histochemical findings. *Scand J Rheumatol* 1986;15(1):1-6.
109. Windisch A, Reitinger A, Traxler H, Radner H, Neumayer C, Feigl W, et al. Morphology and histochemistry of myogelosis. *Clin Anat* 1999;12(4):266-271.
110. Reitinger A, Radner H, Tilscher H, Hanna M, Windisch A, Feigl W. Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten. *Manuelle Medizin* 1996;34:256-262.
111. Henriksson KG, Bengtsson A, Lindman R, Thornell LE. Morphological changes in muscle in fibromyalgia and chronic shoulder myalgia. In: Værøy H, Merskey H, editors. *Progress in fibromyalgia and myofascial pain*. Amsterdam: Elsevier; 1993. p.61-73.
112. Heffner RR, Barron SA. The early effects of ischemia upon skeletal muscle mitochondria. *J Neurol Sci* 1978;38(3):295-315.
113. Simons DG. Triggerpunkte und Myogelose. *Manuelle Medizin* 1997;35:290-294.

114. Poole S, de Queiroz Cunha F, Ferreira SH. Hyperalgesia from subcutaneous cytokines. In: Watkins LR, Maier SF, editors. Cytokines and pain. Basel: Birkhaueser; 1999. p. 59-87.
115. Kimura I, Okazaki M, Nojima H. Mutual dependence of calcitonin - gene related peptide and acetylcholine release in neuromuscular preparations. *Eur J Pharmacol* 1997;330:123–128.
116. Fernandez HL, Rossa GS, Nadelhaft I. Neurogenic calcitonin gene-related peptide: a neurotrophic factor in the maintenance of acetylcholinesterase molecular forms in adult skeletal muscles. *Brain Research* 1999;844:83–97.
117. Fernandez HL, Chen M, Nadelhaft I, Durr JA. Calcitonin gene-related peptides: their binding sites and receptor accessory proteins in adult mammalian skeletal muscles. *Neuroscience* 2003;119:335–345.
118. Jensen K, Tuxen C, Pedersen-Bjergaard U, Jansen I, Edvinsson L, Olesen J. Pain and tenderness in human temporal muscle induced by bradykinin and 5-hydroxytryptamine. *Peptides* 1990;11(6):1127-32.
119. Shah J. The use of a microdialysis/acupuncture needle to assess the neurochemical milieu in active and latent myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. In: *Focus on Pain 2003*; 2003; Orlando: Janet G. Travell, MD Seminar Series; 2003.
120. Vyklicky L, Knotkova Urbancova H, Vitaskova Z, Vlachova V, Kress M, Reeh PW. Inflammatory mediators at acid pH activate capsaicin receptors in cultured sensory neurons from newborn rats. *J Neurophysiol* 1998;79:670–676.
121. Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11(1):57-91.
122. Ellrich J, Andersen OK, Messlinger K, Arendt-Nielsen L. Convergence of meningeal and facial afferents onto trigeminal brainstem neurons: an electrophysiological study in rat and man. *Pain* 1999;82(3):229-37.
123. Marchettini P, Simone DA, Caputi G, Ochoa JL. Pain from excitation of identified muscle nociceptors in humans. *Brain Res* 1996;740(1-2):109-116.

124. Hoheisel U, Mense S, Simons D, Yu X-M. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett* 1993;153:9-12.
125. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Deep tissue hyperalgesia. *J Musculoskeletal Pain* 2002;10(1/2):97-119.
126. Hu JW, Sessle BJ, Raboisson P, Dallel R, Woda A. Stimulation of craniofacial muscle afferents induces prolonged facilitatory effects in trigeminal nociceptive brainstem neurons. *Pain* 1992;48:53-60.
127. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996;65:259-264.
128. Airaksinen O, Pontinen PJ. Effects of the electrical stimulation of myofascial trigger points with tension headache. *Acupunct Electrother Res* 1992;17(4):285-90.
129. Koelbaek Johansen M, Graven-Nielsen T, Schou Olesen A, Arendt-Nielsen L. Generalised muscular hyperalgesia in chronic whiplash syndrome. *Pain* 1999;83(2):229-34.
130. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993;18:1803-1807.
131. Simons DG, Hong C-Z, Simons L. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and control sites in rabbit muscle. *J Musculoskeletal Pain* 1995;3:35-48.
132. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:134-140.
133. Couppe C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: A blinded assessment. *J Musculoskeletal Pain* 2001;9(3):7-17.
134. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(3):212-222.

135. Wiederholt WC. "End-plate noise" in electromyography. *Neurology* 1970;20(3):214-24.
136. Ito Y, Miledi R, Vincent A. Transmitter release induced by a 'factor' in rabbit serum. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1974;187:235-241.
137. Heuser J, Miledi R. Effects of lanthanum ions on function and structure of frog neuromuscular junctions. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1971;179(56):247-60.
138. Shah J, Phillips T, Danoff JV, Gerber LH. A novel microanalytical technique for assaying soft tissue demonstrates significant quantitative biomechanical differences in 3 clinically distinct groups: normal, latent and active. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:A4.
139. Liley AW. An investigation of spontaneous activity at the neuromuscular junction. *J Physiol* 1956;132:650-666.
140. Maselli RA. End-plate electromyography: use of spectral analysis of end-plate noise. *Muscle Nerve* 1997;20(1):52-8.
141. Brown WF, Varkey GP. The origin of spontaneous electrical activity at the end-plate zone. *Ann Neurol* 1981;10(6):557-
142. Simons DG, Travell J. Myofascial trigger points, a possible explanation. *Pain* 1981;10(1):106-9.
143. Sheno R, Nagler W. Trigger points related to calcium channel blockers (letter). *Muscle Nerve* 1996;19(2):256.
144. Lewis C, Gevirtz R, Hubbard D, Berkoff G. Needle trigger point and surface frontal EMG measurements of psychophysiological responses in tension-type headache patients. *Biofeedback & Self-Regulation* 1994;3:274-275.
145. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology* 1994;31(3):313-316.
146. Banks SL, Jacobs DW, Gevirtz R, Hubbard DR. Effects of autogenic relaxation training on electromyographic activity in active myofascial trigger points. *J Musculoskeletal Pain* 1998;6(4):23-32.

147. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(7):790-794.

148. Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies. *J Musculoskeletal Pain* 1996;4:123-143.

149. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Hong C-Z. Inhibitory effect of calcium channel blocker on the spontaneous electrical activity of myofascial trigger point. *J Musculoskeletal Pain* 1998;6(Suppl.2):24.

150. Hou CR, Chung KC, Chen JT, Hong CZ. Effects of a calcium channel blocker on electrical activity in myofascial trigger spots of rabbits. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(5):342-9.

151. Delaney J, Leong KS, Watkins A, Brodie D. The shortterm effects of myofascial trigger point massage therapy on cardiac autonomic tone in healthy subjects. *J Adv Nurs* 2002;37(4):364-371.

152. Geppetti P, Del Bianco E, Patacchini R, Santicioli P, Maggi CA, Tramontana M. Low pH-induced release of calcitonin gene-related peptide from capsaicin-sensitive sensory nerves: mechanism of action and biological response. *Neuroscience* 1991;41(1):295-301.

153. Santicioli P, Del Bianco E, Geppetti P, Maggi CA. Release of calcitonin gene-related peptide-like (CGRP-LI) immunoreactivity from rat isolated soleus muscle by low pH, capsaicin and potassium. *Neuroscience Letters* 1992;143:19-22.

154. Steen KH, Steen AE, Reeh PW. A dominant role of acid pH in inflammatory excitation and sensitization of nociceptors in rat skin, in vitro. *J Neurosci* 1995;15:3982–3989.

155. Averbek B, Izydorczyk I, Kress M. Inflammatory mediators release calcitonin gene-related peptide from dorsal root ganglion neurons of the rat. *Neuroscience* 2000;98(1):135–140.

156. Borg-Stein J, Simons DG. Focused review: myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(3 Suppl 1):S40-7, S48-9.
157. Gerwin RD. Management of persons with chronic pain. In: Ozer MN, editor. *Management of persons with chronic neurologic illness*. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p. 265-290.
158. Gröbli C, Dommerholt J. Myofasziale Triggerpunkte; Pathologie und Behandlungsmöglichkeiten. *Manuelle Medizin* 1997;35:295-303.
159. de Paiva A, Meunier FA, Molgo J, Aoki KR, Dolly JO. Functional repair of motor endplates after botulinum neurotoxin type A poisoning: biphasic switch of synaptic activity between nerve sprouts and their parent terminals. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999;96(6):3200-3205.
160. Freund B, Schwartz M, Symington M. Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders. *Br J Oral Maxillofacial Surg* 2000;38:466-471.
161. Simons DG, Simons LS. Chronic Myofascial Pain Syndrome. In: Tollison CD, Satterthwaite JR, Tollison JW, editors. *Handbook of Pain Management*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p. 556-577.
162. Passero PL, Wyman BS, Bell JW, Hirschey SA, Schlosser WS. Temporomandibular joint dysfunction syndrome. A clinical report. *Phys Ther* 1985;65(8):1203-7.
163. Mannheimer JS. Prevention and Restoration of Abnormal Upper Quarter Posture. In: Gelb H, editor. *New Concepts in Craniomandibular and Chronic Pain Management*. London: MosbyWolfe; 1994. p. 93-161.
164. Paris SV. Cervical symptoms of forward head posture. *Top Geriatr Rehabil* 1990;5(4):11-19.
165. Hanten WP, Olsen SL, Butts NL, Nowicki AL. Effectiveness of a home program of ischemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points. *PhysTher* 2000;80(10):997-1003.
166. Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain* 1979;6:83-90.

167. Hong C-Z. Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection. *J Musculoskeletal Pain* 1994;2:29-59.

168. Dommerholt J. Muscle pain syndromes. In: Cantu RI, Grodin AJ, editors. *Myofascial Manipulation*. Gaithersburg: Aspen; 2001. p. 93-140.

169. Ронкин К. Дисфункция ВНЧС и «окклюзионная неразбериха». *Dentalmarket*. 2014; 2: 51-56. [Ronkin K. Dysfunction of VNChS and "oklyuzionny confusion". *Dentalmarket*. 2014; 2: 51-56.

170. Ронкин К. Использование принципов нейромышечной стоматологии при реконструктивном протезировании пациента с патологией прикуса и дисфункцией ВНЧС. *Дентал Калейдоскоп*. 2007; 1: 18-28. [Ronkin K. Use of the principles of a neuromuscular odontology at a reconstructive prosthetic repair of the patient with pathology of an occlusion and dysfunction of VNChS. *Dental Kaleydoskop*. 2007; 1: 18-28. (In Russ.)].

171. Хватова В.А., Капп Н.Д., Барретт Н.В. Оклюзия и патология окклюзии. М.: Азбука, 2005. 235 с.

172. Хватова В.А. Клиническая гнатология. М.: Медицина, 2007. 295 с.

173. Рябов С.В. Методика изучения особенностей строения окклюзионных кривых при ортогнатическом прикусе. *Стоматология*. 2007; 4: 59-66.

174. Чуйко А.Н. Некоторые вопросы окклюзии и их биомеханический анализ. *Новое в стоматологии*. 2004; 4: 70-80.

175. Славичек Р. Жевательный орган. Функции и дисфункции. М.: Азбука стоматолога. 2008. 543 с.

176. Ratdif F.S., Becker I.M., Quinn L. Type and incidence of cracks in posterior teeth. *J. Prosther. Dent*. 2001; 86: 168-172.

177. Соловьев А.А., Аболмасов Н.Н. Травматическая окклюзия. Возможные факторы риска и ее патогенез. Часть I и II. *Институт стоматологии*. 2013; 4: 41-54.

178. Лепилин А.В., Коннов В.В., Багарян Е.А., Арушанян А.Р. Клинические проявления патологии височно-нижнечелюстных суставов и

жевательных мышц у пациентов с нарушениями окклюзии зубов и зубных рядов. Саратовский научно-медицинский журнал. 2010; 6(2): 405-410.

179. Бугровецкая О.Г., Ким К.С., Бугровецкая Е.А., Диденко А.В. Роль окклюзионных нарушений в патогенезе головной боли напряжения. Мануальная терапия. 2012; 4: 4-38.

180. Хорев О.Ю., Майборода Ю.Н., Белая Е.А. Лечение окклюзионной интерференции на фоне парафункций жевательных мышц. Мат. 46 научн. конф. стоматологов Ставропольского края. Ставрополь, 2012: 309-311.

181. Greben M., Senser W. Черепно-лицевая «окклюзионная медицина». Новое в стоматологии. 2011; 8: 48-67.

182. Бауш Петер. Значение окклюзии. Dental Tribune. 2013; 4: 4-28.

183. Milam S.B. Pathogenesis of degenerative temporomandibular joint arthritides. Ortodontology. 2005; 93: 7.

184. Davies S.J., Gray R.J., Linden G.J., James J.A. Occlusal considerations in periodontics. Br Dent J. 2001; 11(191): 597-604.

185. Майборода Ю.Н., Урясьева Э.В. Патогенез и клиника нарушения окклюзии на фоне дисфункции нервно-мышечного аппарата челюстно-лицевой области. Акт. вопросы клин. стоматол. Сб. матер. 50 Всероссийской научн. практ. конференции. Ставрополь, 2015: 314-317.

186. Урясьева Э.В. Динамика степени активности ферментных систем на фоне травматической окклюзии. Кубанский научный медицинский вестник. 2009; 2: 129-132.

187. Урясьева Э.В. Роль травмирующего фактора в динамике патологических процессов пародонта. Новое в теории и практике стоматологии: сб. научн. работ СтГМА. Ставрополь, 2007: 111-116.

188. Антоник М.М., Лебеденко И.Ю., Арутюнов С.Д., Калинин Ю.А. Анализ статической и динамической окклюзии зубных рядов на диагностических моделях. Росс. стомат. журн. 2011; 1: 4-6.

189. Денисова Ю.Л., Соломевич А.С. Окклюзионная травма: трудности в диагностике. Стоматология. 2012; 1: 41-49.

190. Долгалев А.А. Новый метод комплексной диагностики и лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология. 2007; 1: 60-64.
191. Рощина А.В., Пантелеев В.Д., Рощин Е.М. Ориентация окклюзионной плоскости у пациентов в процессе ортодонтического лечения. Росс. стом. журнал. 2014; 3: 33-35.
192. Арсенина О.И., Попова А.В., Гус Л.А. Значение окклюзионных нарушений при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология. 2014; 6: 64-67.
193. Борисова И.В., Штефан А.В. Проблема планирования восстановительной терапии и реконструкция окклюзии. Клин. стоматология. 2014; 1: 22-26.
194. Slavichek R. Relationship between occlusion and temporomandibular disorders: implications for the gnatologist. Am. Orthod Dentofacial Orthop. 2011; 1(139): 10-14.
195. Segura-Egea J., Jimenez-Rubio A., Velasco-Ortega E., Rios-Santos V. Talon cups causing occlusal trauma and acute apical periodontitis report of a case. Dent Traumatol. 2003; 1 (19): 55-59.
196. Исхаков И.Р., Маннанова Ф.Ф. Экспресс – диагностика нарушений окклюзии и патологии височно-нижнечелюстного сустава на стоматологическом приеме. Проблемы стоматологии. 2013; 3: 39-41.
197. Пантелеев В.Д., Рощин Е.М., Пантелеев С.В. Диагностика нарушений артикуляции нижней челюсти у пациентов с дисфункциями височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология. 2011; 1: 52-57.
198. Graff-Radford S.B. Myofascial pain: diagnosis and management. Curr. Pain Headache Rep. 2004; 8: 463.
199. Miller L. Symbiosis of esthetics and occlusion: Thought and opinions of a master of stheticdentistry. J. Esthet Dent. 1999; 11:155-165.
200. Перегудов А.Б., Орджоникидзе Р.З., Муратов М.А. Клинический компьютерный мониторинг окклюзии. Росс. стом. журнал. 2008; 5: 52-53.

201. Орехова Л.Ю., Трезубов В.Н., Доценко В.А., Мусаева Р.С., Лоопер А.В. Снижение функциональной перегрузки пародонта за счет применения специального функционального питания. Пародонтология. 2010; 1: 39-41.

202. Смирнова А.В., Мороз Б. Эффективность применения несъемных ортопедических конструкций в комплексном лечении локализованного пародонтита травматической этиологии. Институт стоматологии. 2014; 2: 40-41.

203. Хайман Смуклер. Нормализация окклюзии при наличии интактных и восстановленных зубов. М., 2006. 123 с.

204. Кац А.Г., Скородумова И.В., Шевченко М.И. Казаков С.Ю., Саадян А.А., Сныткин В.А. Травматическая зубочелюстная окклюзия и ее последствия. Росс. стомат. журн. 2005; 1: 48-53.

205. Майборода Ю.Н., Белая Е.А., Аксенов И.Н., Урясьева Э.В. Эффективность лечебно-ортопедических мероприятий в комплексном лечении пародонтита на фоне частичной потери зубов и травматической окклюзии. Медицинский вестник

167 Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik 2017; 24 (6) Северного Кавказа. 2013; 8(1): 50-52.

206. Зорич М.Е., Яцкевич О.С., Иванов С.Ю., Мураев А.А. Дистальная окклюзия: некоторые аспекты диагностики и комплексного ортодонтическо-хирургического лечения. Стоматология. 2014; 2: 52-54.

207. Майборода Ю.Н., Урясьева Э.В., Хорев О.Ю. Сравнительная цитохимическая характеристика влияния различных конструкций протезов на пародонт. Актуальные вопросы клинической стоматологии. Ставрополь, 2013: 374-377.

208. Долгалёв, А.А. Современный протокол диагностики и комплексного лечения пациентов с заболеваниями височнонижнечелюстного сустава / А.А. Долгалёв, Е.А. Брагин // Современная ортопедическая стоматология. – 2017. – № 28. – С. 66-69.

209. Долгалёв, А.А. Тактика индивидуального подхода при восстановлении целостности зубных рядов больных с дисфункциями височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук: 14.00.21 / А.А. Долгалёв. – Ставрополь, 2009.

210. Нысанова, Б.Ж. Обоснование к использованию съемных конструкций с металлическим базисом в ортопедическом лечении дефектов зубных рядов: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Б.Ж. Нысанова. – Алматы, 2010. – 23 с.

211. Dawson, P.E. Functional Occlusion: From TMJ to Smile Design. St. Louis, MO: CV Mosby, 2007; pp. 47.

212. Sutter, BA. A digital poll of dentists testing the accuracy of paper mark subjective interpretation, CRANIO® 2017;36(6):396-403.

213. Kois JC, Phillips KM. Occlusal vertical dimension: alteration concerns. Compend Contin Educ Dent. 1997 Dec;18(12):1169–74, 1176–7

214. Lucia VO. A technique for recording centric relation. Fixed partial dentures. J Prosth Dent 1964;14:492-505

215. P. Sean Walsh, David A. Metzger, and Russell Higuchi. Chelex 100 as a Medium for Simple Extraction of DNA for PCR-Based Typing from Forensic Material. BioTechniques, Vol. 54, No. 3, March 2013, pp. 134–139).

216. Орлова О.Р., Мингазова Л.Р., Вейн А.М. Миофасциальный болевой синдром лица: клиника, диагностика и лечение с применением ботулинического токсина типа А (Лантокс®). // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. – 2010 г. - № 1. – С. 36 – 40

217. Широков В.А. Миофасциальный болевой синдром: проблемы диагностики и лечения // Эффективная фармакотерапия. — 2017. — № 21. — С. 22–29

218. Гандылян К.С., Карпов С.М., Пузин М.Н. Патогенетические механизмы формирования хронических непароксизмальных прозопагий на

примере височно-нижнечелюстного сустава. // Междунар. журнал экспериментального образования. – 2014. – № 3. – С. 39-45

219. Visscher, CM, Lobbezoo, F. TMD pain is partly heritable. A systematic review of family studies and genetic association studies. J Oral Rehab 2015; 42:386–399.).

220. Patel R., Dickenson A.H. Modality selective roles of pro-nociceptive spinal 5- HT2A and 5-HT3 receptors in normal and neuropathic states // Neuropharmacology. 2018. V. 143. 2018. P. 29-37

221. Elliott AM, Smith BH, Penny KI, Smith WC, Chambers WA. The epidemiology of chronic pain in the community. Lancet 1999;354(9186):1248-52.

222. Buskila D, Abramov G, Biton A, Neumann L. The prevalence of pain complaints in a general population in Israel and its implications for utilization of health services. J Rheumatol 2000;27(6):1521-5.

223. Zondervan K, Barlow DH. Epidemiology of chronic pelvic pain. Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2000;14(3):403-14.

224. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction; the trigger point manual. 2 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.

225. V.F. Ferrario, G.M. Tartaglia, A. Galletta, G.P. Grassi, C. Sforza The influence of occlusion on jaw and neck muscle activity: A surface EMG study in healthy young adults Journal of Oral Rehabilitation, 33 (2006), pp. 341-348.

226. V.F. Ferrario, G.M. Tartaglia, M. Maglione, M. Simion, C. Sforza Neuromuscular coordination of masticatory muscles in subjects with two types of implant-supported prostheses Clinical Oral Implants Research, 15 (2004), pp. 219-225

227. Kerstein RB: Reducing chronic masseter and temporalis muscular hyperactivity with computer-guided occlusal adjustments. Comp Cont Dent Ed 2010; 31(7):530-543.

228. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ: Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders.

Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. J Oral Rehabil 2000; 27(5):367-379.

229. Угляр І. М. , В. Ю. Вовк В. Ю. , Ю. В. Вовк Ю. В. Аналіз результатів клінічно-інструментальних досліджень оклюзійних порушень у пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів. Вісник стоматології. - 2013. - № 4. - С. 88-96

230. В.М. Новиков, П.И. Яценко, О.В. Рыбалов Миофациальная симптоматика в клинике компрессионнодислокационной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Український стоматологічний альманах. 2017. № 1. С. 32-36.

ДОДАТОК А

ПЕРЕЛІК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Гулюк С.А., Шнайдер С.А., Нонєва Н.О. Клінічні особливості оклюзії і функції СНЩС у хворих міофасціальним больовим синдромом обличчя. *Вісник стоматології*. 2019. № 2 (107), Т.32. С. 69-73. DOI 10.35220/2078-8916-2019-32-2-69-73. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

2. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Клінічна характеристика тригерних зон жувальної мускулатури при міофасціальному больовому синдромі обличчя. *Вісник стоматології*. 2020. № 1(110). Т35. С.79-86. DOI 10.35220/2078-8916-2020-35-1-79-86. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

3. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Функціональні особливості жувальних м'язів при міофасціальному больовому синдромі обличчя (МФБСО).// *Colloquium-journal*. 2021. № 20 (107). С. 6-10. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-20107-6-10. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

4. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Корекція гіпертонусу жувальних м'язів у хворих на міофасціальний больовий синдром обличчя. *Colloquium-journal*. 2021. № 26 (113). С. 44-49. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-26113-44-49. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

5. Гулюк С.А., Вербицька Т.Г. Поліморфізм генів серотонінової системи 5-HTTLPR(L/S), HTR2A (T102C; A1438G) при міофасціальному больовому синдромі обличчя. *Colloquium-journal*. 2021. № 29 (116). С. 4-7. DOI: 10.24412/2520-6990-2021-29116-4-7. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

6. Гулюк С.А., Вербицька Т.Г. Поліморфізм генів COMT (VAL158MET), DRD2 (C32806T), OPRM1 (A118G), NR3C1 (646C>G) при міофасціальному больовому синдромі обличчя. *Вісник стоматології*. 2021. № 3 (116). Т41. С. 11-16. DOI: 10.35220/2078-8916-2021-41-3.2. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

7. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Пальпаторне визначення тригерних зон жувальної мускулатури при міофасціальному больовому синдромі обличчя. Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : наук.-практ. конф., присв. 100-річчю стоматологічного факультету НМУ ім. О.О. Богомольця: м. Київ, 15 травня 2020 р. : тези допов. – Київ, 2020. – С. 45-46. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез.*

8. Guliuk S.A., Schnaider S.A. Features of trigger zones of chewing muscles in myofascial pain sindrom. BIOMEDICAL PERSPECTIVES II : International Scientific Conference of Studens, Postgraduates and Yong Scientists: Sumy, October 20-22, 2020 : тези допов. – Sumy, 2020. – Р. 109. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез.*

9. Гулюк С.А., Шнайдер С.А. Функціональний дисбаланс жувальних м'язів у пацієнтів з міофасціальним больовим синдромом обличчя. VII З'їзд Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, присв. 180-річчю НМУ імені О.О. Богомольця та 25-річчю створення Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, м. Київ, 14 травня 2021 р.: тези допов. – Київ, 2021. – С. 82-84. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез.*

АПРОБАЦІЯ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : наук.-практ. конф., присв. 100-річчю стоматологічного факультету НМУ ім. О.О. Богомольця: м. Київ, 15 травня 2020 р. – усна доповідь, стендова доповідь, тези.

2. BIOMEDICAL PERSPECTIVES II : International Scientific Conference of Studens, Postgraduates and Yong Scientists: Sumy, October 20-22, 2020 – усна доповідь, тези.

3. VII З'їзд Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, присв. 180-річчю НМУ імені О.О. Богомольця та 25-річчю створення Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, м. Київ, 14 травня 2021 р. – стендова доповідь, тези.