

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**КОРОСТАШОВА МАРІЯ АНАТОЛІЇВНА**

УДК: 616.716.4–071-085:577.175.2

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОГО  
ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ДИСФУНКЦІЯМИ  
СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБУ, ОБУМОВЛЕНИХ  
ЗМІНАМИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАНУ**

Галузь знань: 22 Охорона здоров'я

Спеціальність: 221 Стоматологія

Подається на здобуття ступеня доктора філософії

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

\_\_\_\_\_ М. Коросташова

Науковий керівник: завідувач кафедри  
пропедевтики хірургічної стоматології ПДМУ  
доктор медичних наук, професор  
**НОВІКОВ ВАДИМ МИХАЙЛОВИЧ**

Полтава – 2024

## АНОТАЦІЯ

*Коросташиова М.А.* Удосконалення діагностики та комплексного лікування пацієнтів з дисфункціями скронево-нижньощелепного суглобу, обумовлених змінами гормонального стану. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 221 Стоматологія – Полтавський державний медичний університет МОЗ України, м. Полтава, 2024.

**Актуальність.** Незважаючи на значний прогрес у визначенні патогенезу скронево-нижньощелепного суглоба, досі залишаються невирішеними питання щодо впливу ендокринних чинників та гормональних змін на розвиток цієї патології. Зокрема, недостатньо вивчено як рівень естрогенів впливає на стан суглобових структур у жінок з менструальним циклом та жінок із аменореєю. Виявлення залежностей між рівнем гормонів та змінами в структурі скронево-нижньощелепного суглоба дозволить покращити діагностику та лікування даного контингенту пацієнтів.

Рентгенографія у вигляді зонографії, ортопантомографії, комп'ютерної томографії використовується для загального огляду структури щелеп та зубів, дозволяє розглянути великі дефекти кісткової тканини, форму суглобової головки та виявити вивих диска СНЩС. Зокрема, ортопантомограма, зонограма можуть бути початковим етапом діагностики, що дозволяє візуалізувати загальні проблеми.

Магнітно-резонансна томографія допомагає детально оцінити стан суглобового диска (меніска), зв'язок, м'язів, кісткових структур та виявити наявність внутрішньосуглобових патологій, що є пріоритетом, порівняно з рентгенологічними методами діагностики.

У дисертаційній роботі **мета дослідження** полягала в підвищенні ефективності діагностики у пацієнтів з хворобами скронево-нижньощелепного суглоба через вивчення впливу гормональних змін на функцію та топографію

елементів суглоба та подальше застосування ортопедичної корекції в складі комплексного лікування.

**Матеріали і методи.** Було сформовано 3 групи пацієнтів: I – група дослідження, яка склала 220 жінок. З цієї кількості сформовано підгрупу жінок менструального циклу ( $n=142$ ), а також підгрупу жінок із аменореєю ( $n=47$ ). З підгрупи менструального циклу сформовано пацієток без гінекологічної патології та з наявністю гінекологічної патології.

II група – контролю, яка складалася з 73 студенток.

III група – спостереження, яка складалася з 45 чоловіків.

В групі дослідження проводилося анкетування, лабораторні аналізи рівня естрадіолу, остеокальцину, магнітно-резонансна томографія та електроміографія жувальних м'язів. В групі контролю – анкетування. В групі спостереження – магнітно-резонансна томографія. При проведенні магнітно-резонансної томографії для I та III груп, додатково вимірювалися показники протонної щільності менісків.

**Результати.** З урахуванням мети та поставлених завдань у тексті дисертації ми детально наводимо основні етапи дослідження.

На першому етапі дисертаційної роботи виявлялися кореляційні взаємозв'язки між супутніми хворобами та розвитком дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба у групах дослідження та контролю.

За допомогою анкетування досліджувався гінекологічний та гормональний анамнез.

Позитивна кореляція виявлена між кількістю пологів та розвитком дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,02$ ), що свідчить про можливий вплив гормональних змін. Натомість, аналіз синдрому полікістозу яєчників також показав слабкопозитивну кореляцію ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,06$ ), що може вказувати на зв'язок цього стану з суглобовими змінами.

На другому етапі дисертаційної роботи вивчалася частота внутрішньосуглобових порушень між групами дослідження та спостереження.

На сканах магнітно-резонансної томографії виявлені основні внутрішньосуглобові патології.

Показники  $\chi^2$ -тесту дозволили проаналізувати відмінності патологій скронево-нижньощелепного суглоба між 1. пацієнтами різної статі; 2. жінками з наявним менструальним циклом та жінками із аменореєю; 3. жінками з гінекологічними патологіями та без них молодих пацієнток до 30 років.

1. Аналіз статистичного  $\chi^2$ -тесту доводить, що існує значуща різниця в розподілі патологій між I і III групами, оскільки значення  $\chi^2$  (116,84) перевищує критичне значення (11), а показник  $p$  дуже низький ( $1,46 \times 10^{-23}$ ). Тому внутрішньосуглобові патології статистично зустрічаються або частіше або рідше в залежності від статі.
2. Результати  $\chi^2$ -тесту не показують статистично значущої різниці у розподілі суглобових змін між пацієнтками з гінекологічними патологіями і без них. Значення  $\chi^2$  є меншим за критичне, а рівень показника  $p$  перевищує пороговий рівень 0,05. Це означає, що стан гінекологічної сфери пацієнток не є визначальним фактором у розвитку зазначених патологій.
3. Аналіз частоти патологічних змін у скронево-нижньощелепному суглобі між жінками з менструальним циклом і жінками із аменореєю показав суттєву різницю у поширеності патологій. Пацієнтки із аменореєю мають більший ризик розвитку внутрішньосуглобових патологій у порівнянні з пацієнтками що мають менструальний цикл.

Третій етап дисертаційної роботи.

Враховані анамнестичні взаємозв'язки із суглобовими змінами.

Для пацієнток з менструальним циклом виявлений позитивний взаємозв'язок між сплюсненістю суглобових головок та кількістю пологів, синдромом полікістозу яєчників, віком, вузлами щитоподібної залози. Позитивна кореляція наявності остеофітів простежується з віком, кількістю пологів, кількістю викиднів, ендометріозом. Позитивна кореляція існує між дегенеративними змінами менісків та кількістю пологів, віком, мастопатією,

лейоміомою матки. Також позитивна кореляція спостерігається між гіпоплазією виростків та синдромом полікістозу яєчників, гіпотиреозом.

Для пацієнок із аменореєю виявлений кореляційний взаємозв'язок з деякими внутрішньосуглобовими патологіями. Зокрема, негативний взаємозв'язок спостерігається між передньою дислокацією менісків з редукцією і викиднями. Негативний взаємозв'язок існує між наявністю остеофітів та вузлами щитоподібної залози.

На четвертому етапі дисертаційної роботи здійснено порівняльний аналіз концентрації естрадіолу та концентрації остеокальцину з внутрішньосуглобовими патологіями скронево-нижньощелепного суглоба за допомогою коефіцієнта кореляції Кендала ( $\tau$ ), де різниця є статистично значущою ( $p < 0,05$ ).

Дослідження естрадіолу. Був виявлений негативний кореляційний взаємозв'язок рівня естрадіолу з дегенеративними змінами менісків, де значення  $\tau$  було негативне ( $\tau = -0,3$ ), а значення показника  $p$  було менше 0,05 ( $p = 0,02$ ). Аналіз інших внутрішньосуглобових патологій показав незначущі результати.

У пацієнок з менструальним циклом спостерігався слабопозитивний зв'язок між рівнем остеокальцину та гіпоплазією виростків ( $\tau = 0,3$ ,  $p = 0,03$ ). Цей зв'язок досягнув статистичної значущості ( $p < 0,05$ ), тому можна припустити, що рівень остеокальцину як маркера кісткової активності відображає особливості розвитку та формування суглобових структур у молодих жінок.

П'ятий етап дисертаційної роботи. За допомогою програми Siemens Magnetom Avanto нам вдалося дослідити числові значення протонної щільності деяких ділянок меніска скронево-нижньощелепного суглоба. Спочатку оцінювався зв'язок між протонною щільністю менісків та його дегенеративними змінами з використанням коефіцієнта кореляції Кендала ( $\tau$ ). Статистичну значущість оцінювали за рівнем  $p < 0,05$ .

Результати кореляційного аналізу групи дослідження вказують, що у жінок є статистично значущі кореляційні зв'язки між протонною щільністю менісків та їх дегенеративними змінами.

У пацієнтів групи спостереження відсутній зв'язок між будь-якими ділянками протонної щільності менісків та його дегенеративними змінами.

Далі оцінювалися статеві та гормональні відмінності протонної щільності менісків переднього та заднього країв. Був проведений порівняльний аналіз із використанням U-критерію Манна–Уїтні. Аналіз проводився з урахуванням одностороннього та двостороннього тестів, а рівень статистичної значущості визначали при  $p < 0,05$ . Статистичні результати вказують на значимість між показниками протонної щільності менісків у жінок з менструальним циклом та жінок із аменореєю порівняно з групою спостереження, де виявлені деякі відмінності. Дослідження демонструє, що статеві відмінності мають значний вплив на показники протонної щільності менісків. Результати також пояснюють та підтверджують різницю між протонною щільністю переднього і заднього країв менісків.

Шостий етап дисертаційної роботи. Для вивчення реакції жувальної мускулатури на оклюзійну терапію нами змодельовані періоди для опису електроміографії. Опис електроміограм проводився відповідно трьом періодам адаптації м'язів. Перший період – визначення електрозбудливості м'язів перед використанням капи. Другий період – визначення електрозбудливості м'язів в процесі використання капи. Третій період – визначення електрозбудливості м'язів після використання капи.

Для порівняння результатів ЕМГ пацієнтки були розподілені на три групи. Перша група порівняння: біоелектрична активність жувальних м'язів у пацієнок до використання капи порівнювалась з відповідними показниками у пацієнок в процесі використання капи. Друга група порівняння: біоелектрична активність жувальних м'язів у пацієнок в процесі використання капи порівнювалась з біоелектричною активністю жувальних м'язів у пацієнок після використання капи. Третя група порівняння: біоелектрична активність

жувальних м'язів у пацієток перед використанням капи порівнювалась з відповідними показниками у пацієток після використання капи.

Дослідження показало, що використання капи має значний вплив на зниження електроміографічної активності жувальних м'язів у пацієнтів із хворобами скронево-нижньощелепного суглоба.

Сьомий етап дисертаційної роботи. Проведено  $\chi^2$ -тест для перевірки незалежності статистичної значущості різниці між частотами остеоартрозу та гіпоплазії виростків нижньої щелепи у чоловіків та жінок.

Отже, частота випадків остеоартрозу та гіпоплазії виростків у пацієнтів статистично залежить від статі. Це свідчить про те, що жінки, порівняно з чоловіками, більш схильні до розвитку остеоартрозу. Натомість чоловіки частіше страждають на гіпоплазію виростків.

Восьмий етап дисертаційної роботи. Створена класифікація внутрішньосуглобових патологій за патогенезом на основі аналізу найбільш поширених патологій у наявних випадках.

На дев'ятому етапі нашого дослідження був застосований комплексний підхід при лікуванні пацієнтів з скронево-нижньощелепними розладами. Найчастіше виготовлялися оклюзійні шини на верхній або нижній зубний ряд. На прикінцевих етапах лікування для збереження міжоклюзійної висоти за показаннями відповідно до індивідуальних особливостей клінічного стану пацієнта застосовувалися ортодонтичні або ортопедичні методи

**Висновок.** Дане дослідження виявило достовірні зв'язки між анамнестичними даними, лабораторними показниками рівнів естрадіолу та остеокальцину, розвитком внутрішньосуглобових порушень скронево-нижньощелепного суглоба. Це дозволяє відокремити фактори ризику у пацієнтів з внутрішньосуглобовими розладами.

Відмінність значущості між протонною щільністю заднього та переднього краю менісків в групах доводить гормональну та статеву залежність захворювань скронево-нижньощелепного суглоба. Впровадження визначення

протонної щільності меніска в протокол магнітно-резонансного дослідження дозволить підвищити точність діагностики дегенеративних змін меніска.

**Ключові слова:** скронево-нижньощелепний суглоб, дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба, хвороби скронево-нижньощелепних суглобів, вивих диска скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), магнітно-резонансна томографія, ортопантомограма, рентгенографія, анкета, естрадіол, остеокальцин, електроміографія, ортодонтичне лікування, ортопедичне лікування, шина.



## ABSTRACT

*Korostashova M.A.* Improvement of diagnostics and complex treatment of patients with temporomandibular joint dysfunctions caused by changes in hormonal status - Qualification scientific work on the rights of a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in the specialty 221 Dentistry – Poltava State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Poltava, 2024.

**Relevance.** Despite significant progress in determining the pathogenesis of the temporomandibular joint, questions remain unresolved regarding the impact of endocrine factors and hormonal changes on the development of this pathology. In particular, it has not been sufficiently studied how estrogen levels affect the condition of joint structures in menstruating women and women with amenorrhea. Identification of the relationship between hormone levels and changes in the structure of the temporomandibular joint will improve the diagnosis and treatment of this patient population.

X-ray radiography in the form of zonography, orthopantomography, computed tomography is used for general examination of the structure of the jaws and teeth, allows to examine large bone defects, the shape of the joint head and to detect dislocation of the TMJ disc. In particular, orthopantomogram and zonogram can be the initial stage of diagnostics, allowing to visualize common problems.

Magnetic resonance imaging helps to assess in detail the condition of the articular meniscus, ligaments, muscles, bone structures and detect the presence of intra-articular pathologies, which is a priority compared to X-ray diagnostic methods.

In the dissertation, the aim of the study was to improve the efficiency of diagnostics in patients with temporomandibular joint diseases by studying the effect of hormonal changes on the function and topography of the joint elements and the subsequent use of orthopedic correction as part of complex treatment.

**Materials and methods.** Three groups of patients were formed: I – the study group, which consisted of 220 women. Out of this number, a subgroup of menstrual periods (n=142) was formed, as well as patients in the subgroup of amenorrhea (47

women). In the menstrual period subgroup, the influence of concomitant diseases on temporomandibular pathologies was studied. Therefore, it was decided to separate patients without gynecological pathology and those with gynecological pathology from this subgroup and compare the course of temporomandibular disorders between them.

II control group, consisting of 73 female students.

III observation group, consisting of 45 men.

The study group underwent a questionnaire, laboratory tests of estradiol, osteocalcin, magnetic resonance and electromyography of the masticatory muscles. In the control group – questionnaire. In the observation group – magnetic resonance imaging. When performing magnetic resonance imaging for I and III groups, meniscus proton density was additionally measured.

**Results.** Taking into account the purpose and objectives of the dissertation, we describe in detail the main stages of the study.

At the first stage of the dissertation work, correlations between comorbidities and the development of temporomandibular joint dysfunction in the study and control groups were identified.

The gynecological and hormonal history was studied using a questionnaire.

A positive correlation was found between the number of births and the development of temporomandibular joint dysfunction ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,02$ ), indicating a possible influence of hormonal changes. On the other hand, the analysis of polycystic ovary syndrome also showed a weakly positive correlation ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,06$ ), which may indicate a link between this condition and joint changes.

At the second stage of the dissertation work, the frequency of intra-articular disorders between the study and observation groups was studied. The magnetic resonance imaging scans revealed the main intra-articular pathologies.

The  $\chi^2$ -test allowed us to analyze the differences in temporomandibular joint pathologies between patients of different sexes; menstruating women and women with amenorrhea, between young women with and without gynecological pathologies.

1. The analysis of the statistical  $\chi^2$  test shows that there is a significant difference in the distribution of pathologies between the I and III groups, as the  $\chi^2$  value (116,84) exceeds the critical value (11), and the  $p$  value is very low ( $1,46 \times 10^{-23}$ ). Therefore, intra-articular pathologies are statistically more common or less common depending on gender.
2. The results of the  $\chi^2$ -test do not show a statistically significant difference in the distribution of pathologies between patients with healthy gynecology and patients with gynecological diseases. The  $\chi^2$  value is less than critical, and the  $p$ -value exceeds the threshold level of 0,05. This means that the gynecological condition of patients is not a determining factor in the development of these pathologies.
3. The analysis of the frequency of pathological changes in the temporomandibular joint between menstrual and amenorrhea women showed a significant difference in the prevalence of pathologies. Patients with amenorrhea are at risk of developing intra-articular pathologies compared to menstrual patients.

The third stage of the dissertation work.

For menstrual patients, a positive correlation is observed between the flattening of the articular heads and the number of births, polycystic ovary syndrome, age, and thyroid nodules. Osteophytes are positively correlated with age, number of births, number of miscarriages, endometriosis. There is also a positive correlation between the presence of osteophytes and the age of patients, the number of births, the number of miscarriages, endometriosis. There is a positive correlation between degenerative changes in the menisci and the number of births, age, mastopathy, and uterine fibroids. A positive correlation is observed with hypoplasia of the condyles and polycystic ovary syndrome, hypothyroidism.

For patients with amenorrhea, a correlation was found with some intra-articular pathologies. In particular, a negative correlation is observed between anterior meniscal dislocation with reduction and miscarriages. A negative relationship exists between the presence of osteophytes and the presence thyroid nodules.

At the fourth stage of the dissertation work, a comparative analysis of estradiol concentration and osteocalcin concentration with intra-articular pathologies of the temporomandibular joint was performed using the Kendall correlation coefficient ( $\tau$ ), the difference is statistically significant ( $p < 0,05$ ).

Estradiol. A negative correlation was found between estradiol levels and degenerative changes in menisci, where the  $\tau$  value was negative ( $\tau = -0,3$ ) and the  $p$  value was less than 0,05 ( $p = 0,02$ ). Analysis of other intra-articular pathologies showed insignificant results.

In menstrual patients, a weakly positive relationship between osteocalcin level and condylar hypoplasia was observed ( $\tau = 0,3$ ,  $p = 0,03$ ). This relationship reached statistical significance ( $p < 0,05$ ), so it can be assumed that the level of osteocalcin, as a marker of bone activity, reflects the peculiarities of the development and formation of joint structures in young women.

The fifth stage of the dissertation work. With the help of the Siemens Magnetom Avanto program, we were able to investigate the numerical values of the proton density of some parts of the temporomandibular joint meniscus. First, the relationship between the proton density of the meniscus and its degenerative changes was evaluated using the Kendall correlation coefficient ( $\tau$ ). Statistical significance was assessed at a level of  $p < 0,05$ .

The results of the correlation analysis of the study group indicate that women have statistically significant correlations between meniscal proton density and degenerative changes.

In patients of the observation group, there was no correlation between any areas of meniscus proton density and degenerative changes.

Next, we evaluated sex and hormonal differences in the proton density of the anterior and posterior menisci. A comparative analysis was performed using the Mann-Whitney U test. The analysis was performed taking into account one-sided and two-sided tests, and the level of statistical significance was determined at  $p < 0,05$ .

The statistical results indicate a significant difference between the menstrual proton density of the menstrual period and amenorrhea study subgroups compared to

the observation group, where some differences were found. The study demonstrates that sex differences have a significant impact on meniscus proton density. The results also explain and confirm the difference between the proton density of the menisci of the anterior and posterior edges.

The sixth stage of the dissertation work. To study the response of the masticatory muscles to occlusal therapy, we modeled the periods for describing electromyography. The description of electromyograms was carried out according to three periods of muscle adaptation. The first period is the determination of muscle electrical excitability before using the mouthguard. The second period – determination of muscle electrical excitability during the use of the mouthguard. The third period – determination of muscle electrical excitability after the use of the mouthguard.

To compare the results, the patients were divided into three groups. The first comparison group: the bioelectrical activity of the masticatory muscles in patients before the use of the mouthguard was compared with the corresponding indicators in patients during the use of the mouthguard. The second comparison group: the bioelectrical activity of the masticatory muscles in patients during the use of the mouthguard was compared with the bioelectrical activity of the masticatory muscles in patients after the use of the mouthguard. The third comparison group: the bioelectrical activity of the masticatory muscles in patients before the use of the mouthguard was compared with the corresponding indicators in patients after the use of the mouthguard.

The study showed that the use of a mouthguard has a significant effect on reducing the electromyographic activity of the masticatory muscles in patients with temporomandibular joint disease.

The seventh stage of the dissertation work. A  $\chi^2$  test was performed to test the independence of the statistical significance of the difference between the incidence of osteoarthritis and hypoplasia of the mandibular condyles in males and females.

Thus, the incidence of osteoarthritis and condylar hypoplasia in patients is statistically dependent on gender. This indicates that females are more prone to

developing osteoarthritis than males. Males, on the other hand, are more likely to suffer from condylar hypoplasia.

The eighth stage of the dissertation work. Classification of intra-articular pathologies by pathogenesis based on the analysis of the most common pathologies in existing cases.

At the ninth stage of our study, an integrated approach was applied in the treatment of patients with temporomandibular disorders. Most often, occlusal splints were made for the upper or lower dentition. At the final stages of treatment, orthodontic or orthopedic methods were used to maintain the interocclusal height, as indicated, in accordance with the individual characteristics of the patient's clinical condition.

**Conclusion.** This study revealed significant associations between anamnestic data, laboratory values of estradiol and osteocalcin and the development of intra-articular disorders of the temporomandibular joint. This allows us to separate risk factors in patients with intra-articular disorders.

The difference in the significance between the proton density of the posterior and anterior menisci in the groups proves the hormonal and sex dependence of temporomandibular joint diseases. The introduction of meniscus proton density determination into the magnetic resonance imaging protocol will improve the accuracy of diagnosing degenerative changes in the meniscus.

**Key words:** temporomandibular joint, temporomandibular joint dysfunction, temporomandibular joint diseases, temporomandibular joint disorders, temporomandibular joint (TMJ) disc dislocation, magnetic resonance imaging, orthopantomogram, radiography, questionnaire, estradiol, osteocalcin, electromyography, orthodontic treatment, orthopedic treatment, splint.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЙНИХ РОБІТ

1. Рибалов ОВ, Новіков ВМ, Яценко ПІ, Андріянова ОЮ, Іваницька ЕС, **Коросташова МА**. Рентгенологічні та МРТ характеристики дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу компресійного генезу. Вісник проблем біології і медицини. 2019;(4)1(153):335–338. doi:10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-335-338 (Здобувачем проведений аналіз отриманих результатів, формулювання висновків, а також підготовку літературного огляду. Співавтори: О.В. Рибалов — концепція дослідження, наукове керівництво, редакція тексту статті; В.М. Новіков — проведено обстеження хворих, статистична обробка отриманих даних; П.І. Яценко — технічна підтримка дослідження, допомога в інтерпретації результатів; О.Ю. Андріянова — участь у підготовці матеріалів до публікації; Е.С. Іваницька — проведення окремих клінічних обстежень).
2. Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Швець АІ, **Коросташова МА**. Взаємозв'язок дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба в пацієнток із гінекологічними змінами в анамнезі за даними анкетування. Український стоматологічний альманах. 2020;(4):53–56. doi:10.31718/2409-0255.4.2020.10 (Здобувачем проведений літературний пошук, написання статті. Співавтори: В.М. Новіков – проведено обстеження хворих, статистична обробка отриманих результатів, оформлення статті; К.Ю. Резвіна – аналіз даних і участь у підготовці методологічного розділу статті А.І. Швець – редакція тексту статті та формулювання висновків).
3. Новіков ВМ, **Коросташова МА**, Додатко ВІ, Свирида ОС, Ющенко ЯО. Роль магнітно-резонансного дослідження в лікуванні дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Український стоматологічний альманах. 2021;(2):59–63. doi:10.31718/2409-0255.2.2021.11 (Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, літературний пошук. Співавтори:

*В.М. Новіков – наукове консультування та допомога у формулюванні висновків, організація магнітно-резонансних досліджень; В.І. Додатко – статистична обробка отриманих даних; О.С. Свирида – участь в інтерпретації результатів; Я.О. Юценко – підготовка графічного матеріалу та оформлення статті).*

4. **Коросташова МА, Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Панькевич АІ., Колісник ІА, Гоголь АМ.** Клініко-рентгенологічні паралелі при діагностиці захворювань та дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2022;22(3-4):120–122. doi:10.31718/2077-1096.22.3.4.126 *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, аналіз клінічних дани. Співавтори: В.М. Новіков – організацію рентгенологічних досліджень, а також літературний пошук, статистична обробка отриманих результатів та оформлення статті; К.Ю. Резвіна – участь у проведенні рентгенологічних досліджень та інтерпретація їх результатів; А.І. Панькевич – редакція тексту статті; І.А. Колісник – підготовка ілюстративного матеріалу; А.М. Гоголь – консультування щодо методології дослідження).*
5. **Коросташова МА, Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Панькевич АІ., Колісник ІА, Гоголь АМ.** Етапи лікування захворювань скронево-нижньощелепного суглобу та його особливості. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2023;23(2.1):120–122. doi:10.31718/2077-1096.23.2.1.120 *(Здобувачем проведено обстеження пацієнтів, узагальнення клінічних даних, а також літературний пошук. Співавтори: В.М. Новіков – проведено підготовку плану лікування, обстеження пацієнтів, аналіз отриманих результатів та оформлення статті; асист. К.Ю. Резвіна – участь у розробці методології лікування; А.І. Панькевич – редакція тексту статті та формулювання висновків; І.А. Колісник – підготовка*



*ілюстративного матеріалу та перевірка коректності даних; А.М. Гоголь – консультація з організації лікувального процесу).*

6. Новіков ВМ, Горбаченко ОБ, Резвіна КЮ, **Коросташова МА.** Статистичний аналіз поширеності внутрішніх розладів скронево-нижньощелепних суглобів у пацієнток на основі класифікації за С. Н. Wilkes. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2024;24(2):87–91. doi:10.31718/2077-1096.24.2.87 (*Здобувачем написаний рукопис, збір та узагальнення даних. Співавтори: Новіков В.М. надано матеріали для дослідження, створено концепцію та дизайн, адміністративна підтримка; Горбаченко О.Б. - аналіз та інтерпретація результатів; Резвіна К.Ю. - редагування рукопису; остаточне затвердження рукопису).*
7. Novikov VM, Pankevych AI, Gogol AM, Kolisnyk IA, Rezvina KYu, **Korostashova MA.** Correlation of temporomandibular joint changes in reproductive-age female patients according to the pathogenetic classification. Світ медицини та біології. 2024;(3)89:137–141. doi:10.267224/2079-8334-2024-3-89-137-141 (*Web of Science*) (*Здобувачем проведено аналіз клінічних даних відповідно до патогенетичної класифікації, а також виконано літературний пошук. Співавтори: В.М. Новіков – обстеження пацієнток репродуктивного віку участь в інтерпретації даних; А.І. Панькевич – наукове консультування та редакція тексту статті; А.М. Гоголь – консультація щодо класифікації та висновків; І.А. Колісник – підготовка графічного матеріалу; К.Ю. Резвіна – участь у зборі даних та підготовці тексту статті).*
8. Rybalov OV, Yatsenko PI, Andriyanova OYu, Ivanytska ES, **Korostashova MA.** Functional disorders of the salivary glands in patients with compression and dislocation dysfunction of the temporomandibular joint and their correction. Wiad Lek. 2021;74(7):1695-1698. doi:10.36740/WLek202107124 (*Scopus*) (*Здобувачем проведено збір та аналіз даних, статистичний аналіз. Співавтори: О.В. Рибалов - концепція та дизайн роботи,*

*остаточне затвердження статті; П.І. Яценко - концепція та дизайн роботи, написання статті; О.Ю. Андріянова– критичний огляд; О.С. Іваницька– написання статті).*

9. Новіков ВМ, Резвіна КЮ, **Коросташова МА**, Додатко ВІ, Ющенко ЯО. Дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба. Методи діагностики та лікування. II International science group international scientific and practical conference "Modern trends of scientific development" Vancouver, Canada. January 18-21, 2022. doi - 10.46299/ISG.2022.I.II
10. Новіков ВМ, Свирида ЕО, Ступіна ЮВ, **Коросташова МА**, Додатко ВІ. Сучасні методи діагностики захворювань скронево-нижньощелепного суглоба. V International scientific and practical conference "Trends of Modern science and practice" Ankara, Turkey. February 8-11, 2022. doi - 10.46299/ISG.2022.I.V
11. **Коросташова МА**, Новіков ВМ. Особливості деформуючого артрозу скронево-нижньощелепного суглобу на етапі гормональної перебудови організму людини. Перший крок в науку: матеріали ХХ наук. конф. студентів та молодих вчених з міжнар. участю. Вінниця, 21–22 квітня 2023 р. Вінниця; 2023. С. 607–608.
12. **Коросташова МА**, Новіков ВМ. Дослідження захворювань скронево-нижньощелепного суглобу у пацієнток різного вікового періоду. Матеріали навчально-наукової конференції ХХVII Конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою». Тернопільський Національний Медичний Університет імені І. Я. Горбачевського. 10-12 квітня 2023 р. Ст. 74–75.
13. Новіков ВМ, **Коросташова МА**, Додатко ВІ. Деклараційний патент на корисну модель №150462 «Головна прашчеподібна шапочка». Україна, А61С 7/00, опубл. 23.02.2022, бюл. №8.
14. Новіков ВМ, **Коросташова МА**, Резвіна КЮ, Панькевич АІ, Колісник ІА, Гоголь АМ. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №128997. Науковий твір «Класифікація внутрішньосуглобових порушень

СНЩС за патогенезом А, В, С - варіанти дислокації менісків». Дата реєстрації 12 серпня 2024 р.

15.Новіков ВМ, **Коросташова МА**, Резвіна КЮ, Панькевич АІ, Колісник ІА, Гоголь АМ, Наурзбеков БА. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №129846. Науковий твір «Анкета – дослідження пацієнток з гормонозалежною дисфункцією СНЩС». Дата реєстрації 11 вересня 2024 р.

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	23
ВСТУП.....	24
РОЗДІЛ 1 ДИСФУНКЦІЯ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА – АКТУАЛЬНА ПОЛІЕТИОЛОГІЧНА ТА КЛІНІЧНА ПРОБЛЕМА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	31
1.1 Історичні та сучасні відомості про етіологію та патогенез дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба.....	31
1.2 Взаємозв’язок концентрації гормонів з визначенням впливу на дегенеративні процеси скронево-нижньощелепного суглоба.....	35
1.3 Дослідження <i>in vivo</i> та <i>in vitro</i> статевого диморфізму естрогенових рецепторів в скронево-нижньощелепному суглобі.....	41
1.4 Обґрунтування сучасної діагностики для визначення патології скронево- нижньощелепного суглоба.....	45
1.5 Сучасні методи лікування дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба.....	48
РОЗДІЛ 2 ДИЗАЙН ТА МАТЕРІАЛИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	52
2.1 Критерії формування груп та підгруп при плануванні дисертаційного дослідження.....	52
2.2 Методи дослідження. Опис специфічного анкетування.....	54
2.3 Огляд об’єктивних методів обстеження пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба.....	55
2.7 ЕМГ жувальних м’язів.....	59
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	64
3.1 Результати специфічного анкетування в підгрупах дослідження та в групі контролю.....	64

3.1.1. Аналіз кореляційних зв'язків між гінекологічними патологіями та ДСНЩС у групах контролю та дослідження. ....	69
3.2 Результати дослідження внутрішньосуглобових патологій за даними МРТ.....	72
3.2.1 Загальна частота патологічних ознак СНЩС за даними МРТ.....	73
3.2.2 Порівняльний аналіз патологічних змін СНЩС в групі дослідження та її підгрупах та в групі спостереження за даними МРТ. ....	74
3.3 Порівняльна характеристика результатів специфічного анкетування та даних МРТ в підгрупах дослідження.....	80
3.4 Результати аналізу патологічних змін у скронево-нижньощелепних суглобах за даними лабораторних досліджень .....	83
3.4.1 Кореляція показників естрадіолу між внутрішньосуглобовими патологіями ...	83
3.4.2 Кореляція показників остеокальцину між внутрішньосуглобовими патологіями.....	85
3.5 Результати аналізу протонної щільності менісків у групах дослідження та спостереження .....	86
3.5.1 Результати дослідження менісків за даними визначення протонної щільності та їх порівняння в групах за статтю.....	89
3.5.2 Результати визначення протонної щільності менісків переднього і заднього країв та їх порівняльний аналіз у групах дослідження та спостереження .....	91
3.6 Турно-амплітудний аналіз електроміограм жувальних м'язів пацієнток з ДСНЩС в групі дослідження .....	94
3.6.1 Динаміка змін показників ЕМГ в процесі лікування ДСНЩС.....	101
3.7 Результати розвитку гіпоплазії виростків та остеоартрозу в групах дослідження та спостереження залежно від статі .....	104
РОЗДІЛ 4 КОМБІНОВАНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА .....	111

4.1 Радіологічно-візуалізаційний підхід до діагностики дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба .....	111
4.2 Ортопедичне лікування дисфункції СНЩС: аналіз клінічних випадків.....	119
РОЗДІЛ 5 ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ .....	131
5.1 Обґрунтування використання класифікації внутрішньосуглобових порушень за патогенезом .....	142
5.2 Рекомендації щодо користування класифікації внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом для клінічної практики.....	156
ВИСНОВКИ .....	165
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ .....	168
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	170

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АМГ – антимюлерівський гормон

ВШВ – відношення сигналу до шуму

ГВ – гіпоплазія виростків

ГК – гормональні контрацептиви

ГП – гінекологічні патології

ДСНЩС - дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба

Е2 – естрадіол

ЕМГ – електроміографія

КТ – комп'ютерна томографія

Л – лівий

МКХ-10 – Міжнародна класифікація хвороб десятого перегляду

МРТ – магнітно-резонансна томографія

МЦ – менструальний цикл

ОА – остеоартроз

ОК – остеокальцин

П – правий

ПА – підгрупа аменореї

ПДМБР – передня дислокація менісків без редукції

ПДМЗР – передня дислокація менісків з редукцією

ПМЦ – підгрупа менструального циклу

ПЩЗ - патології щитоподібної залози

ПЩМ – протонна щільність менісків

СА – специфічне анкетування

СНЩС – скронево-нижньощелепний суглоб

ЩЗ – щитоподібна залоза

## ВСТУП

**Актуальність теми.** На основі даних наукових досліджень дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба (ДСНЩС) характеризуються різною патофізіологією, клінічними проявами та супутніми захворюваннями. За статистикою, її поширеність на 90% більша серед жінок [1]. Така гендерна схильність до розвитку ДСНЩС, як зазначено в літературі, пов'язана з поліморфізмом альфа-рецептора естрогену, який наявний у суглобі, що може пояснити підвищену чутливість до болю у жінок [2]. Дослідження свідчать, що поширеність дисфункції серед патологій суглоба досягає близько 89% [3].

Американський оториноларинголог J. В. Costen [4] припускав, що основними етіологічними факторами захворювання є оклюзійні порушення зубо-щелепної системи. У 1934 році він описав отомандибулярний синдром, що включав вушні та «псевдосинусні» симптоми [5]. Вперше були описані симптоми ДСНЩС, і на його честь весь симптомокомплекс отримав назву «синдром Костена», як зазначено в Міжнародній класифікації хвороб десятого перегляду (МКХ-10). До вушних симптомів належать зниження слуху, відчуття закладеності у вусі, посилене при жуванні, шум у вухах, а також ниючий біль. «Псевдосинусні» симптоми характеризувалися головними болями з іррадіацією в очницю, що посилювалися вночі. Згодом ці симптоми були перекласифіковані як больова ДСНЩС (K07.60 за МКХ-10) [6]. Визначити всі ці симптоми у пацієнтів із ДСНЩС важко, оскільки патогенетично захворювання часто проявляється лише одним або кількома з них.

Сучасні дослідження спростували оклюзійну теорію як єдину причину розвитку захворювання, підтверджуючи поліетіологічність ДСНЩС [7]. Серед причин розвитку варто виділити аномалії прикусу, ортодонтичне лікування, бруксизм, ортопедичні патології, макро- та мікротравми, гормональні зміни, стрес тощо [8]. В аспекті діагностики скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) виокремлюють як органічні зміни в суглобі, що зустрічаються рідше (анкілоз, новоутвори, травми, артрози, артрити), так і дисфункціональні [9].



Багатофакторна природа цього захворювання пояснює часті звернення пацієнтів до лікарів з цією патологією. Водночас дослідження вказують на значну поширеність дисфункції СНЩС серед жінок — 80% від загальної кількості пацієнтів [10-12]. Гендерну залежність можна пояснити коливаннями рівня естрадіолу (E2) в різні вікові періоди жінок.

Естроген відіграє важливу роль у забезпеченні різних фізіологічних процесів як у чоловіків, так і у жінок. Він впливає на ріст, диференціацію та функцію тканин репродуктивної системи, а також підтримує щільність кісток і захищає від остеопорозу, знижує рівень холестерину. У мозку естроген регулює вироблення гонадотропіну, впливає на настрій і поведінку, а також уповільнює процеси, що призводять до деменції [13].

Естроген також впливає на розвиток, відновлення та метаболізм скронево-нижньощелепного суглоба та його структур – кістки, хряща і суглобового диска, беручи участь у регуляції болю [14]. Коливання рівня естрогену в різні вікові періоди може ініціювати розвиток захворювань суглоба. Наприклад, у період менопаузи підвищується ризик дегенеративних змін у суглобі та остеопорозу через різке зниження рівня естрогену [15]. Під час менструального циклу (МЦ) рівень естрадіолу коливається від 0,1 нг/мл до 0,4 нг/мл під час овуляції, тоді як під час вагітності він може досягати 15 нг/мл, а прогестерон — від 10 до 150 нг/мл [16, 17]. Дослідження (Truelove E, Goulet J-P, Stohler C, Sommers E, Greene C, personal communications, 1997) описують зниження або зникнення болю у вагітних жінок із ДСНЩС.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, темами, грантами.** Дисертаційна робота виконана у відповідності до науково-дослідницької роботи кафедри пропедевтики хірургічної стоматології Полтавського державного медичного університету «Обґрунтування комплексного лікування функціональних порушень та удосконалення технологій оперативних втручань при захворюваннях щелепно-лицевої ділянки». Державний реєстраційний номер 0120U105551.

**Мета роботи:** підвищення ефективності діагностики у пацієнтів з хворобами скронево-нижньощелепного суглоба через вивчення впливу гормональних змін на функцію та топографію елементів суглоба та подальше застосування ортопедичної корекції в складі комплексного лікування.

Для досягнення поставленої мети було передбачено вирішення наступних задач:

1. Визначити фактори ризику патологій СНЩС шляхом:
  - а) проаналізувати різницю у частоті внутрішньосуглобових патологій СНЩС між чоловіками та жінками, зокрема порівняти частоту найпоширеніших патологій, таких як остеоартроз (ОА) та гіпоплазія виростків (ГВ);
  - б) оцінити різницю у частоті внутрішньосуглобових патологій СНЩС між жінками зі здоровим гінекологічним анамнезом та жінками з гінекологічними захворюваннями;
  - в) порівняти частоту внутрішньосуглобових патологій СНЩС у пацієнок підгрупи менструального циклу (ПМЦ) та пацієнок підгрупи аменореї (ПА).
2. Оцінити кореляцію між внутрішньосуглобовими патологіями СНЩС та анамнестичними показниками у пацієнок груп дослідження та контролю.
3. Встановити кореляційний зв'язок між рівнями естрадіолу й остеокальцину (ОК) в сироватці крові та внутрішньосуглобовими патологічними змінами СНЩС.
4. Вивчити щільність структури меніска у пацієнтів з ДСНЩС шляхом аналізу магнітно-резонансної томографії (МРТ) кількості протонів у конкретних зонах меніска для визначення його щільності при різних проявах внутрішньосуглобових порушень.
5. Визначити ефективність оклюзійної терапії у пацієнтів із ДСНЩС на основі дослідження біоелектричної активності жувальних м'язів. Оцінити вплив терапії на рівень електроміографічної (ЕМГ) активності, симетрію м'язової

активності та частотні характеристики. Визначити тривалість терапевтичного ефекту після припинення використання капи.

6. Запропонувати нову класифікацію ДСНЩС за патогенезом.

**Об'єкт дослідження** – пацієнти, що страждають на дисфункцію СНЩС.

**Предмет дослідження** – результати додаткових методів досліджень, методи лікування. Показники естрадіолу та остеокальцину у жінок з ДСНЩС в різні вікові періоди.

**Методи дослідження:**

1. Дослідження гормонального та гінекологічного анамнезу за допомогою специфічного анкетування (СА) з метою визначення факторів ризику ДСНЩС.
2. Магнітно-резонансна томографія як основний метод діагностики внутрішньосуглобових патологій СНЩС з метою визначення внутрішньосуглобових змін та дислокації менісків.
3. Допоміжні методи діагностики патологій СНЩС: комп'ютерна томографія (КТ), ортопантомографія, зонографія з метою визначення змін топографії елементів суглоба та змін кісткової тканини.
4. Лабораторні методи досліджень з метою визначення Е2 та остеокальцину.
5. Метод статистичного аналізу з метою визначення кореляційного зв'язку, достовірності та похибки дослідження.
6. Вивчення електроміограм жувальних м'язів з метою контролю адаптаційних процесів до шинної терапії.

**Наукова новизна одержаних результатів**

Вперше показано значущу відмінність між жінками менструального циклу та жінками із аменореєю щодо частоти та характеру внутрішньосуглобових патологій, таких як передні дислокації менісків, сплюсненість суглобових головок, дегенеративні зміни менісків, остеофіти та гіпоплазія виростків.

Вперше було виявлено зв'язок між концентрацією естрадіолу та дегенеративними змінами менісків у жінок, що вказує на потенційний вплив гормонального статусу на розвиток внутрішньосуглобових патологій. Це відкриває нові перспективи для дослідження взаємозв'язку між гормональними змінами та прогресуванням дисфункції СНЩС.

Вперше виявлено кореляційний зв'язок між рівнем ОК та гіпоплазією виростків у пацієток з менструальним циклом. Цей результат є новим та перспективним для розуміння процесів кісткового метаболізму у молодих жінок.

Також вперше було використано програму Siemens Magnetom Avanto для вимірювання протонної щільності менісків (ПЩМ) СНЩС, що дозволило встановити різницю у протонній щільності заднього та переднього країв менісків у чоловіків та жінок і підтвердити статеві відмінності в розвитку дегенеративних змін менісків.

На основі результатів дослідження розроблено класифікацію внутрішньосуглобових патологій СНЩС за патогенезом, яка враховує найпоширеніші патології (механічні та структурні) та їхній зв'язок із патогенетичними механізмами.

### **Практичне значення одержаних результатів.**

Отримані результати мають важливе клінічне значення для діагностики та лікування ДСНЩС, враховуючи вплив гормональних та гінекологічних факторів на розвиток патологій СНЩС. Це дозволяє лікарям більш точно підбирати терапію для жінок з гінекологічними захворюваннями та змінами гормонального фону, що є особливо актуальним для пацієток з менструальним циклом та пацієток з аменореєю.

Результати щодо зв'язку естрадіолу з дегенеративними змінами менісків дозволяють використовувати цей показник для моніторингу та прогнозування стану СНЩС у жінок. Це може бути застосовано при розробці терапевтичних стратегій для пацієток з дисфункцією СНЩС та гормональними порушеннями.

Дослідження остеокальцину відкриває нові можливості для використання його рівнів як маркера для оцінки кісткової репаративної активності, особливо у пацієток з наявним менструальним циклом.

Також, результати щодо протонної щільності менісків можуть використовуватися для розробки нових методик оцінки стану менісків та прогнозування розвитку дегенеративних змін у пацієнтів з СНЩС.

Дослідження ефективності капи у пацієнтів із СНЩС допоможе в розробці індивідуалізованих підходів до лікування пацієнтів з ДСНЩС, зокрема для мінімізації асиметрії в м'язовій активності та запобігання розвитку подальших ускладнень.

Нова класифікація внутрішньосуглобових патологій СНЩС має практичне значення для клінічної практики, оскільки вона дозволяє систематизувати різні патологічні стани СНЩС і вибирати найбільш адекватні методи лікування на основі патогенетичних механізмів розвитку захворювання.

**Особистий внесок здобувача.** Здобувачка визначила ключові гіпотези дослідження, які стосуються взаємозв'язку між гінекологічними факторами, гормональними змінами та патологіями СНЩС. Провела кореляційний аналіз між внутрішньосуглобовими патологіями та різними клінічними параметрами, що дозволило виявити взаємозв'язки між естрадіолом, остеокальцином та патологіями суглобів. На основі отриманих результатів розробила класифікацію внутрішньосуглобових патологій СНЩС за патогенетичними критеріями. Проаналізувала отримані результати та зробила висновки, які дозволили доповнити наукові знання про вплив гінекологічних патологій та гормональних змін на перебіг СНЩС. Крім того, підготувала наукові статті для публікації в наукових журналах.

**Апробація результатів дисертації.** Під час підготовки дисертації результати дослідження були представлені на науково-практичній конференції з міжнародною участю на Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні методи в діагностиці та лікуванні стоматологічних захворювань на сучасному етапі» - ПДМУ. Полтава, 27-28

жовтня 2022 року; на Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих учених «Медична наука – 2022» - ПДМУ. Полтава, 2 грудня 2022 р.; на навчально-науковій конференції «XXVII конгресі студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. Тернопіль, 10-12 квітня 2023 р.; в матеріалах XX наукової конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Перший крок в науку» – Вінницький національний медичний університет ім. Пирогова. Вінниця, 21-22 квітня 2023 р.; в матеріалах науково-практичної конференції «Патології скронево-нижньощелепного суглоба: діагностика, протоколи дослідження та лікування» – ПДМУ. Полтава, 21 травня 2024 р..

**Публікації.** На основі матеріалів дисертації опубліковано та висвітлено основні положення у 15 наукових працях. З них у фахових виданнях, рекомендованих МОН України, що цитуються міжнародними наукометричними базами опубліковано 6 статей. 1 – у закордонних виданнях, що входить до наукометричної бази Scopus. 1 – у виданнях що індексуються Web of Science. 4 тези доповідей в матеріалах науково-практичних конференцій. Отримано 1 патент України на корисну модель та 2 авторських права на твір.

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертація викладена українською мовою на 207 сторінках загального тексту. Обсяг основного тексту включає перелік умовних скорочень, вступ, огляд літературних даних, характеристику матеріалів та методів дослідження, розділи власних досліджень, обговорення результатів, висновки й практичні рекомендації. Перелік використаних літературних джерел налічує 193 наукові праці (171 іноземних і 22 вітчизняних). Робота ілюстрована 18 таблицями, 44 рисунками, містить 14 додатків.

# РОЗДІЛ 1 ДИСФУНКЦІЯ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА – АКТУАЛЬНА ПОЛІЕТІОЛОГІЧНА ТА КЛІНІЧНА ПРОБЛЕМА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

## 1.1 Історичні та сучасні відомості про етіологію та патогенез дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба

За дослідженнями великої кількості авторів виникнення ДСНЩС може мати як локальну (місцеву) так і системну етіологію. Цей факт доводить поліетіологічність захворювання. До місцевих факторів розвитку ДСНЩС відносяться: руйнування зубів різної етіології, деформації та дефекти зубних рядів, м'язові порушення щелепно-лицевої ділянки або травма. Загальні фактори включають: психоемоційні зміни, що призводять до дискоординації рефлексів зубощелепної системи, порушення метаболізму гормонів, ендокринні захворювання, порушення обміну речовин [18].

Головними етіологічними факторами виникнення дисфункції СНЩС слід вважати порушення оклюзії, обумовленої деформаціями і дефектами зубних рядів, морфофункціональні зміни в м'язах щелепно-лицевої ділянки, травми, патологічна стертість зубів, аномалії положення зубів, тощо. Дані причини порушують міодинамічну рівновагу в жувальних м'язах, які забезпечують рухи суглобового диску [19].

Історично склалися суперечливі погляди щодо етіології, клініки, діагностики та лікування захворювань СНЩС. Починаючи зі спостережень J. Costen, який ще у 1934 році охарактеризував симптомокомплекс скронево-нижньощелепних розладів [20-22], в подальшому в певній мірі відбулося спростування оклюзійної етіології та виявлення нових причинних факторів дисфункції СНЩС. Про це свідчать додавання до синдрому Костена симптомів парестезій, секреторні розлади у вигляді ксеростомії, що виникають при патологічному прикусі [23].

H. Sicher спростував дослідження J. Costen, вказавши, що зміщення головки нижньої щелепи і її тиснення на нервові стовбури анатомічно не

обґрунтовані тому, що вушно-скроневи́й нерв, барабанна струна і слухова труба знаходяться далеко від головки нижньої щелепи і не можуть її торкатись [24].

Згодом дослідники довели, що теорія Костена, яка обґрунтовує судинно-нервове здавлення, є достовірною. Вони виявили анатомічне утворення – біламінарну зону, яка розташована в ретродисковому ретрокондилярному просторі та містить венозне і нервове сплетіння. Постійне здавлення біламінарної зони призводить до появи больового синдрому та порушення звукопроведення. Це відбувається через опосередковане стиснення передньої стінки зовнішнього слухового проходу головкою нижньої щелепи внаслідок склеротичних змін та втрати компенсаторної здатності «біологічного амортизатора» [25-30].

На сучасному рівні етіологія та патогенез ДСНЩС до кінця не з'ясовані, але існують теорії виникнення даного захворювання, які й донині є еталонними. Одна з перших, що почала активно досліджуватися – це оклюзійна теорія. Наступна - міофасціальна теорія, якою активно почали цікавитися в середині 50-х років ХХ століття. Вона пояснює міогенне походження болю [31-33]. Психоемоційна теорія активно досліджується з 70-х років ХХ століття. Автори вважали, що під дією стресу (постійного напруження центральної нервової системи) пацієнти більш схильні до больової дисфункції СНЩС [34].

На сьогоднішній день описані теорії походження дисфункції СНЩС не втратили свою актуальність. Це підтверджує мультифакторну природу етіології дисфункції СНЩС [35].

ДСНЩС відносно новий термін позначення захворювання і тому даний діагноз має безліч синонімів: міофасціальний больовий синдром, щелепно-лицева дискінезія, синдром Костена, скронево-нижньощелепний синдром [36, 37].

На етапі росту та розвитку суглоба дослідники дійшли формулювання так званого модулювання або регенерації диска та кісткових елементів СНЩС, що визначають їх конгруентність. В умовах завершеного розвитку суглоба відбувається ремоделювання, що проявляється дистрофічними та



дегенеративними або компенсаторними гіперрегенеративними процесами на фіброзно-хрящових поверхнях з їх наступною деформацією, перфорацією та пошкодженням кортикальної пластинки головки нижньої щелепи. Тобто є відомості про адаптивні та прогресуючі дезадаптивні механізми тканин СНЩС і жувальної мускулатури, що призводять до перебудови тканин суглоба [38, 39].

Первинні причини розвитку ДСНЩС мають два шляхи прогресування захворювань. 1. Причини, які впливають на функціональну природу суглоба, 2. Причини, які впливають на структуру його тканин. З біомеханічної точки зору головною причиною ДСНЩС є механічне перевантаження СНЩС [40, 41]. Механічне перевантаження може виникати з різних причин, таких як неправильний прикус, стоматологічні втручання, травми, стрес або підвищена м'язова активність. Це може призвести до збільшення навантаження на СНЩС та його структури, включаючи диски, зв'язки та суглобові поверхні.

Перевантаження може бути внутрішньосуглобове на фоні супутніх хвороб. В таких пацієнтів розвиток захворювання починається з ослаблення та зміни структури хрящової тканини, кісткової або м'язової. Це відбувається за рахунок супутніх хвороб.

Як результат, механічне та внутрішньосуглобове перевантаження може сприяти розвитку різноманітних патологій СНЩС, таких як патологічне зміщення суглоба при рухах або дегенеративні зміни. Ці стани можуть призвести до болю, обмеження руху та інших симптомів, характерних для ДСНЩС.

Варто врахувати, що механічне та внутрішньосуглобове перевантаження можуть поєднуватися, що призводить до прогресування захворювання.

Існують різні трактування патогенетичних механізмів розвитку дисфункції СНЩС. Основні з них, які досліджуються вченими є наступними:

1. Механічне навантаження – дислокація меніска – ОА. Підвищене механічне навантаження на СНЩС може призводити до дислокації меніска, що з часом сприяє розвитку остеоартрозу. Це підтверджується

багатьма дослідженнями, які показують зв'язок між механічними стресами і патологіями суглоба [42].

2. Механічне навантаження – гіпоплазія виростка – ОА. Підвищене механічне навантаження може призводити до гіпоплазії виростка, що у свою чергу веде до ОА. Деякі джерела припускають таку можливість, особливо у випадках, коли виросток піддається постійним навантаженням у неправильному положенні [43].
3. Механічне навантаження – гіпоплазія виростка – дислокація меніска – ОА. Комбінація гіпоплазії виростка і механічного навантаження може спричинити дислокацію меніска, що зрештою призводить до ОА. Це патогенетичний шлях може бути підтверджений у пацієнтів із структурними аномаліями виростка [44].
4. Внутрішньосуглобове навантаження на фоні супутніх хвороб – гіпоплазія – дислокація меніска – ОА. Супутні захворювання, такі як ревматоїдний артрит або системні запальні захворювання, можуть сприяти гіпоплазії виростка і дислокації меніска під впливом внутрішньосуглобового навантаження, що призводить до ОА. Це підтверджується дослідженнями, які показують зв'язок між системними хворобами і скронево-нижньощелепними патологіями [45].
5. Внутрішньосуглобове навантаження на фоні супутніх хвороб – ОА – дислокація меніска. Внутрішньосуглобове навантаження у пацієнтів із супутніми захворюваннями може безпосередньо призводити до розвитку остеоартрозу, що потім викликає дислокацію меніска. Це також підтверджується даними про те, що системні захворювання можуть сприяти розвитку ОА у СНЩС [46].

Варто відзначити, що етіопатогенез ДСНЩС не остаточно вивчений, а деякі аспекти ще потребують подальших досліджень для повного підтвердження. Загалом, механічне навантаження і системні захворювання є визнаними факторами ризику в розвитку патологій СНЩС, але точні механізми їх впливу потребують подальшого та детальнішого вивчення.

## **1.2 Взаємозв'язок концентрації гормонів з визначенням впливу на дегенеративні процеси скронево-нижньощелепного суглоба**

Дослідження впливу естрогену на організм людини не перестає бути актуальним серед науковців. Розвиток цього напрямку безперервно удосконалюється. Декілька поширених досліджень за обраною тематикою включають:

### **1. Виявлення ролі естрогену в репродуктивній системі.**

Давно не новина, що естрогени відіграють ключову роль у регулюванні репродуктивної системи жінок. Відомо, що вони впливають на МЦ, вагітність, пологи [47-49].

### **2. Виявлення ефектів естрогену за межами репродуктивної системи.**

Дослідження показали, що естрогени мають вплив на широкий спектр фізіологічних процесів, включаючи кістковий метаболізм, мозкову функцію, серцево-судинну систему, імунну систему тощо [50-52].

### **3. Епідеміологічні дослідження та спостереження.**

Поширення певних захворювань, таких як остеопороз, серцево-судинні захворювання, рак молочної залози, депресія тощо, може бути пов'язане зі змінами рівня естрогену в організмі [53,54].

### **4. Терапевтичні методи.**

Виявлення можливостей використання естрогену та його аналогів у лікувальних цілях, наприклад, у лікуванні менопаузи, репродуктивних порушень, остеопорозу тощо. Ці фактори та багато інших сприяли зростанню інтересу щодо ролі естрогену, як етіологічного фактору різних захворювань та стимулювали наукові дослідження у цьому [54-56].

Для нашого дослідження найбільш актуальними є наукові дослідження за темами впливу гормонів, зокрема естрогену, на сполучну тканину СНЩС, що викликає інтерес до терапевтичних підходів гормонального лікування захворювань ДСНЩС.

Незважаючи на мультиетіологію патологій СНЩС, всі фактори розвитку ДСНЩС на клінічному прийомі важко виявити, тому в першу чергу

лікування проводиться симптоматично за допомогою усунення основних тригерів. Вони можуть бути м'язовими, оклюзійно-артикуляційними, компресійними тощо, які успішно піддаються усуненню ортопедичними методами лікування. Хід лікування та його ефективність може визначати необхідність в продовженні пошуку невиявлених причин. Зокрема, незважаючи на надактивні дослідження патогенезу естрадіолу в розвитку ОА СНЩС, варто розуміти в етіопатогенезі роль й інших гормонів в розвитку ДСНЩС, тому що зміни їхньої концентрації лікарі часто не беруть до уваги при обстеженні пацієнтів з ДСНЩС. Наприклад:

- дослідження *in vivo* акцентували більший вплив гормону прогестерону, ніж естрогену в імуномодуляції при ревматоїдному артриті та остеоартриті [57]. Миші, у яких відсутні сигнали рецептора прогестерону в клітинах остеопрогеніторів, були більш сприйнятливі до індукованого колагеном артрити, особливо самці мишей [58].
- Тироксин та трийодтиронін впливають на обмін речовин та кістковий метаболізм, що в свою чергу можуть відігравати значну роль в здоров'ї суглобів [59]. Не виключаючи певні обмеження в дослідженнях цього напрямку, все ж науковці доводять вплив захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) на СНЩС [60].
- Кортизол - гормон стресу, який може впливати на запалення та імунну відповідь, що відображає наслідки захворювань суглобів та ризик розвитку захворювань. Спираючись на гіпотезу сучасних досліджень є припущення, що попередній вплив концентрації кортизолу, пов'язаної зі стресом, «готує» ефекторні клітини лінії моноцитів/макрофагів для посиленої прозапальної відповіді [61]. Активно досліджуються концентрації маркерів кортизолу в слині при захворюваннях ДСНЩС та зміни його під час лікування [62, 63].

- Інсулін і гормони, пов'язані зі змінами рівня цукру в крові, можуть впливати на відкладення кальцію в кістках, що може мати вплив на кістковий метаболізм і здоров'я суглобів. Зв'язок впливу глюкози на ДСНЩС недостатньо спостережений, що в подальшому може стати поштовхом науковцям для майбутніх досліджень [64].

Дані наукових досліджень про роль гормонів в захворюваннях СНЩС щодо прямого впливу на СНЩС потенційно низькі, що змушує не зупинятися на гіпотезах, а з'ясувати можливі фактори ризику поширеності ДСНЩС серед жінок, детальніше проаналізувати літературні джерела, а також знайти обґрунтування цієї тематики в наших досліджень.

Існують певні спостереження, які пояснюють більшу схильність жіночого організму до захворювань СНЩС. Результати таких досліджень наступні:

1. Гормональні коливання під час МЦ, вагітності, менопаузи, гормональні порушення можуть бути найважливішими факторами значної поширеності ДСНЩС серед жінок [65-67].
2. Деякі гени асоційовані з розвитком СНЩС можуть бути більш активними або виявляти більшу впливовість у жіночому генетичному коді. Це може бути пов'язано з біологічними властивостями жіночого організму, такими як гормональний фон та анатомічні особливості [68].
3. Структурні особливості: Фізіологічні та анатомічні особливості жіночого тіла можуть також впливати на структуру та функцію СНЩС. Наприклад, розмір та форма голови, які можуть відрізнятися в жінок та чоловіків, можуть впливати на навантаження та функцію суглоба [69].
4. Соціокультурні фактори: У багатьох культурах жінкам призначаються певні соціальні ролі, які можуть включати материнство, сімейні обов'язки та інші. Жінки можуть бути вражені певними стресорами та впливами, такими як: гендерна нерівність, сексизм, насильство чи

стигматизація, що може впливати на їхнє психічне та фізичне здоров'я [70, 71].

Поки що не існує чіткої доказової наукової бази, щоб стверджувати достовірність вищезазначених факторів впливу більшої поширеності ДСНЩС у жінок. Єдина науково-обґрунтована теорія, що може доводити більшу розповсюдженість – це вплив гормональних коливань.

Тож за допомогою доказової бази, варто з'ясувати патогенез впливу естрогену на СНЩС.

Існує три основні форми фізіологічних естрогенів у жінок: естрон (E1), естрадіол (E2 або 17- $\beta$ -естрадіол) і естріол (E3) [72]. Увага науки зосереджена найбільше на 17- $\beta$ -естрадіолі, через значний синтез в порівнянні з іншими естрогенами. Естрон та естріол, також можуть відігравати роль у деяких процесах, але їх активність зазвичай менша порівняно з естрадіолом [73]. Тому наш науковий колектив вирішив досліджувати гормональний зв'язок саме 17- $\beta$ -естрадіолу з СНЩС.

Естроген впливає на різні аспекти патогенезу захворювань СНЩС.

- Науково доведений механізм впливу естрогену на метаболізм кісток. Дослідження *in vivo* детально описують механізми на клітинному рівні за участю естрогену [74], а докази порушення обміну кісток у пацієток із аменореєю за рахунок зниженої концентрації естрадіолу [75] пояснює тяжкі органічні порушення у суглобах, які ми досліджували.
- Відомо, що естрадіол може впливати на м'язи та зв'язки. Деякі дослідження вказують, що його зменшення в період менопаузи, у свою чергу, буде призводити до послаблення м'язів [47], а також до посилення експресії матриці-металопротеїнази-13, яка погіршує II тип колагену в суглобовому хрящі [76, 77].
- Взаємодія з макроелементами. Естрогени можуть впливати на засвоєння та використання мікроелементів, таких як кальцій та магній, які важливі для здоров'я кісток та м'язів [78,79].

- Вплив на запалення та регенерацію. Деякі дослідження показують, що естрогени можуть мати вплив на процеси запалення та регенерації тканин, що також може бути важливим аспектом у контексті захворювань скронево-нижньощелепного суглоба [80].

За спостереженнями великої кількості літературних джерел з дослідженнями *in vitro* важко не погодитися про значну актуальність впливу естрадіолу на СНЩС. Переглянуто сучасні статті високого рівня, де доведений потенційний гормональний вплив на СНЩС. Серед них найвпливовіші журнали високого квартилю та з високим відсотком цитувань:

- 2 квартиль 59% цитувань: естроген-пов'язаний рецептор  $\gamma$  є новим катаболічним регулятором патогенезу ОА [81].
- 2 квартиль 65% цитувань: естроген-пов'язані рецептори  $\gamma$ , які є типовими ядерними рецепторами-сиротами, можуть регулювати запальні цитокіни та фактори росту і таким чином справляти значний вплив на виникнення та розвиток ОА [82].
- 1 квартиль 92% цитувань: найважливішим висновком цього дослідження було те, що знижені рівні антимюллерового гормону (АМГ) у сироватці крові у жінок середнього віку корелювали з наявністю раннього ОА колінного суглоба. Крім того, зниження сироваткових рівнів як АМГ, так і естрадіолу, які були доказом менопаузи, корелювали з нижчою мінеральною щільністю кісткової тканини, вищим оборотом кісткового метаболізму та посиленням запалення. Ці результати свідчать про те, що зниження рівня жіночих гормонів відстежуватиме ОА коліна на ранніх стадіях. У перехресному когортному дослідженні не було зроблено висновку про причинний зв'язок між АМГ та раннім ОА колінного суглоба; однак поточне дослідження довело очевидний зв'язок між АМГ та раннім ОА колінного суглоба, що вказує на те, що АМГ може бути одним із біомаркерів раннього ОА колінного суглоба у зв'язку зі зниженням жіночих гормонів, крихкістю кісток і запаленням [83].

- 3 кuartиль 38% цитувань: на основі висновків мета-аналізу естроген може мати різний ступінь позитивного впливу на ОА і може ефективно полегшити патологічний процес ОА у пацієнтів, і це може стати альтернативою лікування ОА в майбутньому, забезпечуючи пацієнтам покращення здоров'я і якість життя [84].
- 2 кuartиль 62% цитувань: нікотин додавали для отримання запальних супернатантів макрофагів, які використовували для індукування запалення хондроцитів. Індукований ніотином запальний супернатант сприяв деградації позаклітинного матриксу, такого як колаген типу II, агрекан і протеоглікан 4. У той час як у присутності фізіологічних концентрацій естрогену цей руйнівний ефект скасовується. На молекулярному рівні естроген (17- $\beta$  – естрадіол, 1 нмоль/л) може інгібувати ферменти, що розкладають матрицю, і стимулювати шлях трансформуючого фактора росту  $\beta$ 1, який бере участь у синтезі матриці. Однак за наявності запальної індукції, хоча естроген все ще може інгібувати експресію ферментів, що розкладають матрицю, він інгібує шлях трансформуючого фактора росту  $\beta$ 1. Висновок з дослідження: естроген усуває запалення, спричинене ніотином, головним чином шляхом зменшення деградації позаклітинного матриксу. Перехресний ефект естрогену та інгібіторів факторів запалення може бути потенційним клінічним підходом для пацієнтів з ОА [85].
- 2 кuartиль 62% цитувань: результати на тваринах показали, що фолікулостимулюючий гормон відіграє важливу роль у патогенезі ОА та діє як вирішальний медіатор. Виявлено, що даний гормон знижує експресію білків, пов'язаних з позаклітинним матриксом, у клітинах, подібних до хрящових клітин. Основний механізм, ймовірно, пов'язаний з регуляцією шляху протеїнкінази А (ферменту, що передає сигнали), білка, який зв'язується з елементами відповіді на cAMP (сигнальна молекула), та транскрипційного фактора SOX9, що сприяє



синтезу компонентів хряща. Крім того, блокування передачі сигналів рекомбінованим білком фолікулостимулюючого гормону через пригнічення його рецептора у тканинах суглобів за допомогою коротких шпилькових РНК ефективно затримало розвиток посттравматичного остеоартриту у мишей [86].

Дані наведених досліджень підкреслюють важливість ролі естрогену та інших гормональних факторів у розвитку та прогресуванні ОА, а також вказують на можливість використання гормональних препаратів у лікуванні цього захворювання.

### **1.3 Дослідження *in vivo* та *in vitro* статевого диморфізму естрогенових рецепторів в скронево-нижньощелепному суглобі**

Підвищене відсоткове співвідношення ДСНЩС серед жінок з менструальним циклом дозволяє науковцям висунути припущення, що статеві гормони (естрогени, прогестерон) можуть визначатися як фактори розвитку захворювань СНЩС. З цього приводу дану гіпотезу активно досліджують вчені.

При аналізі літературних джерел запропоновані різними авторами етіологічні чинники та варіанти механізму розвитку ДСНЩС привертають значну увагу [87].

Спостереження клінічної закономірності в поширенні ДСНЩС серед жінок, спонукає вчених вивчати гормональні зв'язки між статями. Науковці Техаського університету за допомогою авторадіографії виявили статевий диморфізм у розподілі естрогенових рецепторів. Одне з перших досліджень яке опубліковане в 1986 році, проводилось на 5 самках бабуїна і підтверджувало виявлення рецепторів 17-бета-естрадіолу на суглобовій поверхні виростка СНЩС, суглобовому диску, капсулі, меншою мірою – в жувальних м'язах [88]. У 1987 році було опубліковане дослідження, яке описує відсутність естрогенових рецепторів у самців бабуїна [89].

Дослідження *in vitro* передбачало вилучення дисків СНЩС у людей (як симптоматичних, так і безсимптомних) та аналіз цих тканин на наявність рецепторів естрогену та прогестерону [90]. В ході досліджень були виявлені естрогенові рецептори як у жінок так і у чоловіків, та зроблено висновок, що диск СНЩС, потенційно є тканиною-мішенню жіночих статевих гормонів [91, 92].

За допомогою генетичного аналізу в 2006 році було виявлено зв'язок між специфічними поліморфізмами естрогенових рецепторів та сприйнятливостю до болю у пацієток з остеоартритом СНЩС. Результати дослідження підтримують гіпотезу про значний вплив естрогенових рецепторів на сприйнятливостю до болю і розвиток остеоартриту СНЩС у жінок [93].

2009 рік. В дослідженні описується, що естроген і запалення впливають на рівень експресії естрогенового рецептора альфа в різних тканинах СНЩС. У статті обговорюється, що естроген і запалення можуть змінювати рівень експресії естрогенового рецептора альфа в біламінарній зоні, що може впливати на механізми запалення і болю в цій зоні [94].

Естроген може зменшувати запалення у СНЩС, що підтверджується зменшенням набряку в моделі артриту. Механізм дії може включати зміну експресії моноцитарних рецепторів, що впливають на запальні процеси. Естроген може впливати на імунну відповідь у суглобі, змінюючи експресію рецепторів на моноцитах й інших імунних клітинах. Це може бути важливим механізмом, через який естроген зменшує запалення і полегшує симптоми артриту. В цілому, естроген може відігравати захисну роль у СНЩС, знижуючи ризик розвитку і прогресування запальних та дегенеративних захворювань [95].

Взагалі, відомі два види естрогенових рецепторів, які містяться в СНЩС: альфа-естрогенові рецептори ( $ER\alpha$ ) та бета-естрогенові рецептори ( $ER\beta$ ). Вони зв'язуються з гормонами такими як 17- $\beta$ -естрадіол. Дослідження показують, що різні види естрогенових рецепторів можуть мати різні ефекти на тканини, включаючи вплив на запалення та біль у суглобах.

Результати того, що естрадіол, альфа-естрогенові рецептори та бета-естрогенові рецептори спільно експресуються в суглобовому хрящі нижньої щелепи щурів, вказують на те, що меніск СНЩС є мішенню для естрогену. Вікові та статеві відмінності в експресії естрогенових рецепторів можуть вказувати на різницю в потенціалі опору механічним навантаженням між статями в різному віці [96].

Поліморфізм естрогенового рецептора альфа може бути фактором ризику розвитку дегенеративних захворювань СНЩС. Ці результати підтримують ідею, що генетичні фактори, пов'язані з естрогеновими рецепторами, можуть відігравати важливу роль у розвитку патологій СНЩС [97, 98].

Хоча було виявлено, що певні симптоми ДСНЩС мають відносно вищу поширеність тієї чи іншої форми алеля рецептора естрогену, не було підтверджено, що жоден гаплотип є значущим маркером ризику ДСНЩС [99].

Деякі дослідження вказують, що естрадіол посилює запалення СНЩС через шлях ядерний фактор каппа-Б, що призводить до індукції прозапальних цитокінів [100].

Дослідження, проведене на щурах (1996 рік), показало, що стероїдні статеві гормони впливають на вміст колагену та білка в диску скронево-нижньощелепного суглоба. Було виявлено, що естрадіол значно впливає на вміст колагену у кастрованих самців, а естроген у поєднанні з прогестероном впливає на вміст білка у кастрованих самок [101].

У 90 роках група вчених дослідила, що стероїдні статеві гормони впливають на вміст колагену та білка в диску СНЩС щурів, про що свідчить різниця в значеннях між контрольними самцями та самками та зникнення цієї різниці під час кастрації як самців, так і самок. Це також проявилось у значному впливі естрадіолу на вміст колагену у кастрованих самців, у впливі естрогену в поєднанні з прогестероном на вміст білка у кастрованих самок. Підвищене відсоткове співвідношення захворювання серед жінок з менструальним циклом дозволяє науковцям висунути припущення, що статеві

гормони (естрогени, прогестерон) можуть визначатися як фактори розвитку захворювання СНЩС. З цього приводу дану гіпотезу активно досліджують вчені [101].

Дослідження впливу естрогену на ДСНЩС проводяться досьогодні. Виявлена та наведена вище інформація щодо впливу рецепторів естрогену на СНЩС підтверджується з кожним дослідженням.

Отже, доведено, що в тканинах СНЩС, таких як хрящ, синовіальна мембрана і біламінарна зона, присутні естрогенові рецептори як альфа так і бета. Естрогени можуть впливати на запальні процеси та сприйнятливність до болю у СНЩС. Деякі дослідження показують, що естроген може зменшувати запалення і біль, тоді як інші вказують на можливість збільшення болю у деяких випадках. Жінки частіше страждають від дисфункції СНЩС, що може бути пов'язано з впливом естрогенів і їх рецепторів. Це підтверджує теорію про те, що естрогени відіграють важливу роль у функціонуванні СНЩС і розвитку його патологій.

Хоча деякі дослідження не виявили прямого зв'язку між рівнем естрогену в організмі та тяжкістю симптомів дисфункції СНЩС, що свідчить про складний і багатофакторний характер цього захворювання.

Деякі питання потрібно дослідити, підтвердити або спростувати. Хоча відомо, що естрогени впливають на СНЩС, точні механізми їхньої дії на різні тканини (наприклад, хрящ, синовіальна рідина) залишаються не до кінця зрозумілими, таким чином виникає необхідність збільшення досліджень для розуміння, як різні типи естрогенових рецепторів взаємодіють між собою і як це впливає на здоров'я людини та стан СНЩС зокрема. Генетичний поліморфізм естрогенових рецепторів і його вплив на функцію СНЩС ще недостатньо вивчений, що обґрунтовує актуальність подальших досліджень.

Узагальнюючи, можемо стверджувати, що на сьогодні існує значна кількість доказів щодо впливу естрогенів на стан і функцію СНЩС і наявність статевих відмінностей у схильності до його захворювань. Проте деякі аспекти

залишаються недостатньо дослідженими і потребують подальших наукових зусиль.

Значною мірою це пояснюється особливостями структури і функції СНЩС. Лікар мусить бути обізнаний в етіології ДСНЩС, адже це дозволить визначити мету при проведенні обстежень та плануванні обсягу лікування, а також прогнозувати результати лікування і реабілітацію хворого [102].

#### **1.4 Обґрунтування сучасної діагностики для визначення патології скронево-нижньощелепного суглоба**

З огляду на тісний взаємозв'язок анатомічних і функціональних особливостей СНЩС, високотехнологічних і чутливих методів дослідження його патологічних станів, діагностика стану СНЩС повинна ґрунтуватися на сучасних методах його візуалізації.

Для виявлення внутрішньосуглобових порушень лікар має право обирати різні об'єктивні методи дослідження. До них відносяться: рентгенографія в різних укладках, комп'ютерна томографія, динамічна рентгеноскопія, ортопантомографія, зонографія, магнітно-резонансна томографія та/або ультразвукова діагностика [103]. Кожен з цих методів, які обирає лікар, дозволить визначити ті чи інші порушення, які в наступному впливатимуть на хід майбутнього лікування. Варто зазначити, що саме МРТ найчастіше надає підґрунтя для постановки діагнозу м'язово-суглобової дисфункції СНЩС.

Однією з причин функціональних порушень СНЩС можуть бути зміни розташування меніска, а саме: ступінь його зміщення при закритому та відкритому роті, достовірність якого буде найкраще відобразитися на МРТ.

МРТ з високою вірогідністю дозволяє діагностувати артрози, новоутворення, внутрішньосуглобові розлади (зміщення суглобового диска), перфорації диска, фіброзний анкілоз, ексудацію, стан зв'язок суглоба та м'язів, тощо [104].

Основним критерієм діагностики МРТ при дисфункціональних станах скронево-нижньощелепного суглоба є візуалізація внутрішньосуглобового хрящового диску. Він забезпечує рухи нижньої щелепи в трьох напрямках: фронтальній, сагітальній і вертикальній осях. Дослідження проводиться в двох положеннях: при закритому роті та при відкритому роті. В нормі при закритому роті диск знаходиться між суглобовою головкою та суглобовим горбиком. У фронтальній проєкції суглобовий диск зазвичай нагадує форму каптура, а на парасагітальних зрізах має бути гантелеподібним. Задня частина меніска в нормі перекриває середину суглобової головки. При відкритому роті суглобова головка зміщується вентральню до суглобової ямки, при цьому меніск повинен займати нормальне положення інтерпозиції, не даючи кістковим структурам контактувати між собою. При патології скронево-нижньощелепного суглоба, яка виникає через зсуви суглобового диску, виділяють переднє, передньо-латеральне, передньо-медіальне, латеральне, медіальне або заднє зміщення меніска [105-108]. Тригер даного захворювання часто провокується після широкого відкривання рота, що пояснює переважання поширеності передніх зміщень в практиці лікаря стоматолога [109].

МРТ є золотим стандартом для діагностики СНЩС. З ним може «змагатися» лише конусно-променева комп'ютерна томографія. І хоч МРТ має перевагу у візуалізації м'яких структур, зокрема дисків, у яких в переважній більшості зустрічаються зміщення [110], то конусно-променева комп'ютерна томографія успішно візуалізує кісткові структури, що є ефективним для дослідження суглобових виростків, суглобового горбка тощо. Важливо розуміти, що якість магнітно-резонансного томографа та можливі артефакти впливають на якість зображення сканів, що змінює справжню картину структурних елементів СНЩС.

При проведенні аналізу літературних джерел про методи вибору діагностики СНЩС було зроблено висновок, що МРТ виконує повну візуалізацію тканинних структур суглоба і є незамінним у діагностиці дискових зміщень. Але і в цьому методі діагностики існують певні недоліки. Ми

розділили їх на два види. Перший супроводжується особливостями пацієнта: наявність артефактів, особливість анатомо-топографічних структур суглоба тощо. Другий вид характеризується особливостями магнітно-резонансного томографа. Цей недолік на сьогодні обмежує вибір лікаря в кращій діагностиці та візуалізації томографів з більшою потужністю магнітного поля.

При дослідженнях деякими вченими виявилися випадки недоліків, які описані далі. Перший може характеризуватися тим, що при скороченні суглобової щілини суглобовий диск наближається до кіркових меж головки виростка або заднього ската суглобового виступу. Ці тканини мають подібний низький сигнал, і їх можна нерозпізнати, що призводить до помилок або невідповідностей у діагностиці внутрішніх розладів. Крім того, у важких випадках дегенерації СНЩС зміни розміру та форми суглобового диска, а також посилення сигналу кісткового мозку можуть перешкоджати у визначенні структур суглоба [111].

Другий випадок недоліків супроводжується якістю магнітно-резонансних зображень. У МРТ, високе значення відношення сигналу до шуму (ВШВ) має важливе значення для отримання якісних зображень, оскільки воно вказує на те, наскільки чітко візуалізується сигнал в порівнянні з фоновим шумом. Високе ВШВ означає, що сигнал відображається чітко, а шум мінімізується, що дозволяє отримати більш точні та надійні дані з обраного дослідження. У зв'язку з цим, оптимізація ВШВ є важливим аспектом при плануванні та виконанні МРТ досліджень. Найсучасніша МРТ, що має високе значення ВШВ має потужність магнітного поля 7 Тесл. Проте існує обмежена кількість досліджень СНЩС з використанням такого магнітного томографа. Деякі дослідження доводять, що при вищій напруженості поля 7,0 Тл утворюється краща роздільна здатність зображень, що свідчить про більшу ефективність виявлення та деталізації малих анатомічних структур, зокрема дисків [112]. При порівнянні дослідниками різних магнітно-резонансних томографів повідомлялось, що очікувані прирости ВШВ на МРТ 3,0 Т можна використовувати для збільшення просторової роздільної здатності під час

візуалізації СНЩС, що призводить до покращення визначення та окреслення анатомічних структур СНЩС. Таким чином, для візуалізації СНЩС слід віддати перевагу візуалізації при напрузі магнітного поля 3,0 Тл над 1,5 Тл [113]. Зображення нормальної анатомії СНЩС суттєво покращується, якщо інвестувати вищий ВШВ на рівні 3,0 Тл у кращу просторову роздільну здатність [114].

Якщо брати до уваги вибір діагностики СНЩС, то МРТ є методом вибору і незважаючи на кращу роздільну здатність зображень при потужності магнітного поля 3 Тл, магнітно-резонансні томографи 1,5 Тл успішно візуалізують елементи суглобів для планування лікування. На нашу думку чітка візуалізація тканинних структур за допомогою потужних томографів забезпечує науковцям можливість безпомилково досліджувати окремий структурний елемент для пошуку вірного шляху у знаходженні причинних факторів, що впливають на сполучну тканину. Тому з медичного боку, за висновками деяких науковців незважаючи на кращу ефективність при вищій напруженості поля, роздільна здатність зображення 1,5 Тл все ще є найбільш доступною [115].

### **1.5 Сучасні методи лікування дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба**

На сучасному рівні важливо забезпечити практикуючому лікарю достовірне й точне діагностичне дослідження при захворюваннях СНЩС. Це дозволяє виявити причини хвороби і хід майбутнього лікування. Важливо для швидкого одужання забезпечити комплексне обстеження пацієнта, для виявлення і в подальшому виключення причинного фактору. Детальний збір скарг, анамнезу, включаючи питання про локалізацію, тип, початок та обставини болю, є важливим діагностичним елементом. Важливо оцінити фактори, що впливають на відчуття болю або порушення функції, такі як фізична активність, прийом ліків, стресові фактори, якість сну тощо.

У деяких пацієнтів з ДСНЩС спостерігаються симптоми, пов'язані з вухами, такі як шум у вухах, запаморочення, отологія, відчуття печіння,



зниження або посилення слуху, а також відчуття стиснення та повноти у вусі. Ці симптоми можуть бути пов'язані з анатомічною близькістю між СНЩС та структурою вуха, дисфункцією евстахієвої труби, спільним ембріональним походженням та нервово-м'язовою і нервово-судинною комунікацією. Більшість пацієнтів з ДСНЩС можуть отримати полегшення стану від оклюзійних шин, акупунктури, фізіотерапії, фармакотерапії та інших методів лікування [116-119].

Тому для забезпечення якісного лікування слід виконувати комплексний підхід спільно з ортодонтами, стоматологами-ортопедами, щелепно-лицевими хірургами, неврологами, ревматологами, ендокринологами тощо.

Лікування ДСНЩС на першому етапі забезпечує відновлення функціонального стану зубо-щелепної системи. Для цього стоматолог виготовляє індивідуальні капи на верхню чи нижню зубну дугу. Спільною метою для них є забезпечення роз'єднання прикусу.

Ортопедичне лікування здійснюється за рахунок відновлення висоти міжоклюзійної відстані в разі її зниження, нормалізації розташування головок нижньої щелепи при м'язово-суглобових дисфункціях, вивихах і підвивихах дисків, стомато-неврологічних симптомах, тощо. Використовують оклюзійні шини та лікувально-профілактичні апарати на зубні ряди верхньої і (чи) нижньої щелепи. У якості тимчасових конструкцій застосовують шини, капи при дефектах зубного ряду для профілактики можливих ускладнень з боку скронево-нижньощелепного суглоба [120]. Характер лікування при використанні оклюзійних шин залежить від напрямку зсуву диска СНЩС та вираженості внутрішньосуглобових змін. В основу принципу лікування закладена можливість усунення патологічної звичної оклюзії, проведення центрування головки нижньої щелепи в новому ортопедично-вірному положенні в суглобових ямках і стабілізація отриманих співвідношень вертикальної величини оклюзії та нормалізація співвідношень у горизонтальному напрямку. Нормалізація співвідношень, у свою чергу, призводить до нормалізації набутих патологічних симптомів [120].

Шинна терапія є загальноприйнятим методом лікування ДСНЩС. Основна мета цієї терапії - досягнення нормального співвідношення суглобової ямки з виростком, що забезпечує правильне положення суглобового диска. Це сприяє зменшенню болю та шуму у суглобі і покращує функції нижньої щелепи [121]. Серед широкого різноманіття шин, шина для передньої репозиції є популярною для лікування дислокації диска з редукацією. Вона дозволяє повернути меніск в своє фізіологічне положення, що зменшує шум і біль у суглобах. Проте, тривале невибіркове використання шини для передньої репозиції може призвести до незворотних змін прикусу (задній відкритий прикус) та посилення болю у м'язах через протрузійне положення [122-125].

Консервативні методи лікування також мають недоліки. Оклюзійна шина може бути складною, особливо у випадках комбінованих уражень зубного ряду [126]. Крім того, було також продемонстровано, що оклюзійна шина в поєднанні з фізіотерапією може спричинити краніовертебральні та краніомандибулярні зміни у пацієнтів з ДСНЩС, а саме змінити вертикальне та сагітальне положення нижньої щелепи та ширину функціонального простору між першим і другим хребцями [127].

Враховуючи те, що консервативні методи лікування неспроможні остаточно вирішити проблему лікування пацієнтів з ДСНЩС, вчені вдалися до використання ботулінічного токсину. Ботулотоксин широко використовується в неврологічній [128] та ортопедичній [129] практиці. Незважаючи на те, що ця процедура безпечна і добре переноситься, вона має ускладнення, пов'язані з можливими змінами щільності кісткової тканини та порушенням росту [130], хоча ні короткострокових, ні віддалених ускладнень зафіксовано ще не було.

Протягом останніх років мінімально інвазивні процедури лікування СНЩС були призначені як альтернатива при неефективності консервативного лікування у випадках сильного гострого або хронічного болю, запалення та/або дегенерації, а саме при артрогенних скронево-нижньощелепних розладах.

Ці варіанти лікування, особливо артродентез СНЩС і артроскопія, показали швидші, ефективніші клінічні результати та довгострокові результати

порівняно з консервативними підходами до лікування артрогенної ДСНЩС для зменшення болю та покращення відкривання рота [130-134].

Артроскопія СНЩС найчастіше проводиться під загальним наркозом. За допомогою цього підходу можна візуалізувати верхній відділ, провести діагностику, промивання та біопсію, видалити спайки, лікувати синовіальне запалення та виконати репозицію диска [135, 136].

Таким чином, лише комбінований підхід до лікування ДСНЩС, який включає консервативні методи, ортопедичні та ортодонтичні заходи, мінімально інвазивні процедури та можливі хірургічні втручання, є ефективним для зменшення симптомів і покращення функції СНЩС.

При аналізі літератури привертає увагу різноманіття етіологічних чинників і запропонованих різними авторами варіантів механізму розвитку ДСНЩС.

Підводячи підсумок аналізу інформації в доступних нам джерелах літератури можемо констатувати, що проблема вивчення етіології, патогенезу, діагностики та методів лікування ще далека від вирішення, що й визначило актуальність нашого дослідження.

## РОЗДІЛ 2 ДИЗАЙН ТА МАТЕРІАЛИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Набір груп для дослідження здійснювався на кафедрі пропедевтики хірургічної стоматології Полтавського державного медичного університету та тривав з осені 2020 по весну 2024 років. Загалом у дослідженні взяли участь 232 пацієнта. Всім був поставлений попередній діагноз ДСНЩС за класифікацією МКХ-10.

Протягом цих чотирьох років усі пацієнти були залучені до збору даних. Найбільша кількість первинних пацієнтів була отримана у 2023 році (n=86).

### **2.1 Критерії формування груп та підгруп при плануванні дисертаційного дослідження.**

В науковій роботі аналізувалися дані внутрішньосуглобових порушень СНЩС у 205 жінок та 27 чоловіків за допомогою МРТ-діагностики.

Серед загального контингенту обстежених було сформовано три групи: I група дослідження, II група контролю та III група спостереження.

#### *Формування групи спостереження.*

Критерії включення до групи спостереження:

1. Чоловіки з ДСНЩС (без вікових обмежень).
2. Наявність МРТ-висновку.

Вибірка осіб чоловічої статі порівняно з жінками була дуже малою, що могло спотворити результати досліджень. Тому було прийнято рішення зібрати архівні дані та додати їх у вибірку. Було додано ще 18 МРТ СНЩС пацієнтів чоловічої статі, датованих 2013 – 2019 роками.

Отже, групу спостереження було сформовано з 45 чоловіків у віці від 16 до 66 років.

#### *Формування групи контролю.*

Критерії відбору до групи контролю:

1. Студентки.
2. Наявність заповненої анкети.

### 3. Відсутність симптомів ДСНЩС.

Критерії виключення з групи контролю:

1. Незаповнена або неповна анкета.
2. Симптоми ДСНЩС.

Для формування групи контролю нами було запропоновано пройти обстеження студенткам III курсу стоматологічного факультету. За згодою обстежуваних було проведено специфічне анкетування. Всього нараховано та проаналізовано 88 анкет, які увійшли в групу контролю. У 15 з них була виявлена дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба, що змусило виключити їх з групи.

Отже, в групу контролю увійшли 73 студентки у віці від 20 до 25 років.

*Формування групи дослідження.*

Група дослідження включала пацієток, які об'єднали дві підгрупи: ПМЦ і ПА. Крім того, підгрупу МЦ поділено на пацієток з наявними ГП та відсутніми ГП. Після поділу кількість пацієток ПМЦ та ПА, а також жінок з відсутніми і наявними ГП в сумі зменшилась. Це сталося через те, що частина пацієток підгруп дослідження не відповідала критеріям відбору.

Критерії відбору до ПМЦ:

1. Пацієтки жіночої статі з симптомами ДСНЩС.
2. Наявність даних про МЦ.
3. Відсутність МЦ через використання гормональних контрацептивів (ГК) без ознак клімактеричних симптомів.
4. Дані СА відсутні, але пацієтки мають вік 15-25 років.
5. Дані СА відсутні, але наявний лабораторний висновок з концентрацією E2, де зазначено фазу МЦ.

Критерії відбору до ПА:

1. Пацієтки жіночої статі з симптомами ДСНЩС.
2. Відмітка про початок клімаксу в анкеті.
3. Дані СА відсутні, але пацієтки мають вік від 60 років.

4. Дані СА відсутні, але в лабораторному висновку з концентрацією E2 зазначено про клімакс.

За даними СА група дослідження була розділена на дві підгрупи: ПМЦ віком 15 – 52 р. у кількості 142 жінки та ПА віком 32 – 78 р. у кількості 47 жінок.

Також з ПМЦ здійснювався розподіл жінок за наявністю гінекологічної патології: «ГП-відсутні» у кількості 25 осіб, «ГП-наявні» у кількості 52 особи.

Формування групи дослідження здійснювалось на підставі даних МРТ СНЩС у пацієток з підтвердженою патологією СНЩС. Так як жінкам групи контролю не проводилось МРТ і 15 студенткам поставлений попередній діагноз ДСНЩС, то при порівнянні групи дослідження з групою контролю 15 студенток увійшли в групу дослідження.

Отже, група дослідження була сформована в кількості 220 жінок у віці від 15 до 78 років.

Таким чином, під час написання дисертаційної роботи нами було сформовано 3 групи пацієнтів: I група дослідження – 220 жінок. З цієї кількості сформовано підгрупу МЦ – 142 жінки, а також ПА – 47 жінок. З підгрупи МЦ виділено пацієток з відсутніми ГП – 25 осіб та з наявними ГП – 52 особи. II група контролю складала 73 студентки. III група спостереження – 45 чоловіків.

## **2.2 Методи дослідження. Опис специфічного анкетування**

Пацієнти були обстежені згідно загальноприйнятого протоколу. Для I групи додатково рекомендоване специфічне анкетування, лабораторні аналізи естрадіолу та остеокальцину.

Всім пацієнткам I групи був рекомендований спеціальний протокол обстеження, але не всі його дотримувалися. Тому ми отримали не однакову кількість результатів обстежень СА, МРТ та лабораторних досліджень між підгрупою менструального циклу та підгрупою аменореї (Табл 2.2.1).

Таблиця 2.2.1

**Кількість пацієнок підгрупи МЦ та ПА, обстежених за допомогою різних діагностичних методів**

Методи діагностики	МЦ n=142	ПА n=47
СА	n=116	n=40
МРТ	n=102	n=37
ПЩМ	n=67	n=25
Е2	n=66	n=23
ОК	n=51	n=10
ЕМГ	n=13	n=1

Для пацієнок I групи дослідження крім загальноприйнятого обстеження пропонувалось специфічне анкетування та лабораторна діагностика (визначення концентрації естрадіолу та остеокальцину). Крім того, у II групі контролю отримано 73 СА. У пацієнтів III групи спостереження отримано 45 МРТ, з них у 13 визначена протонна щільність менісків.

Перед обстеженням пацієнтів лікарем заповнювалася загальноприйнята карта амбулаторного прийому, яка включала паспортну частину, скарги, перенесені та супутні захворювання і розвиток теперішнього захворювання. Жінкам групи дослідження і контролю пропонувалось заповнення специфічної анкети для з'ясування гінекологічного та гормонального анамнезу.

### **2.3 Огляд об'єктивних методів обстеження пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба**

Для визначення можливих супутніх захворювань ми вивчали загальні риси симптоматичного прояву хвороб. Під час опитування пацієнок(-ів) визначали патологічну/фізіологічну статуру; збудженість або стривоженість під час розмови; звертали увагу на колір шкіри, симетричність обличчя; проводили пальпацію регіонарних лімфатичних вузлів; визначали глибину носо-губних і

підборідних складок; перевіряли висоту нижньої третини обличчя. Огляд в порожнині рота передбачав ретельну діагностику патологічних проявів слизової оболонки порожнини рота, пародонта та стану зубів. Ми визначали оклюзійно-артикуляційні порушення зубо-щелепної системи: патологічний прикус, наявність суперконтактів, дефектів зубних рядів.

Обстеження status localis проводилося відповідно загальним вимогам. Під час відкривання рота пальпували місце проєкції суглоба попереду козелка вуха та через передню стінку зовнішнього слухового проходу. Звертали увагу на рух нижньої щелепи, наявність хрускоту, визначали ширину відкривання, наявність девіації або дефлекції. За допомогою фонендоскопа прослуховували звуки, який іноді супроводжували відкривання та закривання рота. Диференціація наявності хрускоту на моменті відкривання або закривання щелеп може свідчити про певну амплітуду та точку вивиху суглобової головки або меніску. Пальпацію жувальних та скроневих м'язів виконували задля визначення ступеня їх напруженості під час стискання зубів, визначали больові місця та попередні причини їх виникнення.

З метою верифікації попереднього діагнозу «Дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба» та оптимізації майбутнього лікування нами призначалися додаткові методи дослідження. Пріоритетною виявилася МР-томографія СНЩС, яка стала найчастішою в дослідженні – 81% обстежених пацієнтів з 265 осіб, яким був рекомендований цей метод діагностики. Ортопантомографія і зонографія нами майже не призначалися, тому що пацієнти, які раніше обстежувалися й лікувалися в суміжних спеціалістів, вже мали такі результати. Це допомогло нам порівняти різні методи дослідження та слугувало додатковою інформацією у визначенні остаточного діагнозу.

#### **2.4 Пріоритетний метод дослідження патологій скронево-нижньощелепного суглоба – магнітно-резонансна томографія**

При патології СНЩС варто дослідити кожний тип тканин елементів суглоба: кісткову, хрящову, м'язову тощо. МРТ СНЩС відмінно справляється з



цим завданням. Тому, даний метод діагностики був призначений всім пацієнтам. МРТ-дослідження виконувалося на апараті Siemens Magnetom Avanto з потужністю магнітного поля 1,5 Т виробництва фірми Siemens, Німеччина.

На серіях МРТ можна спостерігати ділянки речовини головного мозку та їх стан. Оглянуті ділянки в нормі повинні бути без патологічних змін інтенсивності МР-сигналів. У 10% пацієнтів знайдена супутня патологія – кіста верхньощелепної пазухи. Далі слідує опис місця основного захворювання (status localis).

1. Стан суглобових щілин обох СНЩС. В нормі без патологічних звужень і розширень.
2. Форма суглобових дисків у фронтальній проекції. В нормі нагадують форму каптура без ознак пошкодження.
3. Патологічні зміни задніх зв'язок в обох суглобах. В нормі без патологічних змін інтенсивності МР-сигналів.

Детальний опис спочатку правого (П), а далі лівого (Л) суглоба:

1. Форма та особливості суглобової головки. В нормі повинна бути округлої форми без узурацій.
2. Положення суглобового диска при закритому роті в передньому, центральному і задньому розташуванні менісків відносно суглобової головки. Відстань вимірювалася в міліметрах. В нормі положення диска відносно суглобової головки займає центральне положення.
3. Напрямок руху суглобового диска при відкриванні рота та його положення в передньому, центральному і задньому розташуванні відносно суглобової головки. Відстань вимірювалася в міліметрах. В нормі меніск рухається разом із суглобовою головкою нижньої щелепи у напрямку до суглобового горбка скроневої кістки без патологічних зсувів.

4. При зімкнутих щелепах вимірювали довжину і висоту меніска в передній, центральній та задній ділянках. Вимір виконували в міліметрах.
5. При відкриванні рота вимірювали довжину і висоту переднього, центрального та заднього ділянок меніска). Одиниці виміру - міліметри.
6. Визначали однорідність МР-сигналу від меніска. В нормі МР-сигнал від меніска однорідний.
7. Визначалась протонна щільність в 6-ти точках верхнього та нижнього краю кожного з менісків в передній і задній смугах та проміжній зоні.
8. Стан латеральних крилоподібних м'язів на аксіальних зрізах. В нормі вони симетричні.

## **2.5 Методика вимірювання протонної щільності менісків при патології скронево-нижньощелепного суглоба**

«Протонна щільність менісків» є належною назвою для характеристики кількості протонів (ядер водню), які можуть бути виявлені у тканині меніска при МРТ. Зазвичай зниження або підвищення значень протонної щільності вказує на зменшення або збільшення кількості ядер водню в конкретній ділянці. Вивчення змін показників ПЩМ дозволить оцінити її доцільність у практичній діяльності.

Дане вимірювання проводилося в групі дослідження та в групі спостереження. Вивчено 12 показників ПЩМ для правої та лівої сторін СНЩС. Зокрема, у верхній смузі меніска вимірювався передній край, проміжна зона та задній край. Аналогічно й у нижній смузі меніска вимірювався передній край, проміжна зона та задній край.

Було проведено два дослідження. В першому дослідженні оцінювались статеві та гормональні відмінності ПЩМ. В другому доводився зв'язок між ділянками ПЩМ та дегенеративними змінами менісків.

## **2.6 Лабораторні методи діагностики при захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба**

У 89 пацієток із загального числа обстежуваних виміряні лабораторні показники концентрації гормону Е2 та у 61 пацієтки білка ОК. Кількісні показники отриманих результатів естрадіолу виконані в пг/мл одиницях вимірювання, а остеокальцин нг/мл. Інтерпретація результатів лабораторних показників гормону вплинула на формування груп дослідження.

Пацієтки отримали загальні рекомендації щодо здачі аналізів ОК. Пацієтки з менструальним циклом проінформовані про особливості здачі аналізу гормону Е2:

- при фолікулярній фазі венозна кров здається на 3 - 5 день після початку менструації, щоб оцінити базовий рівень естрадіолу, який допомагає в діагностиці різних порушень;

- при овуляторній фазі венозна кров здається зазвичай на 12 - 14 день циклу, коли рівень естрадіолу досягає свого максимуму;

- при лютеїновій фазі відповідно методиці здається аналіз приблизно на 21-24 день МЦ, коли рівень естрадіолу може бути нижчим у порівнянні з овуляторною фазою, але важливий для оцінки гормонального балансу.

Лабораторні показники групи дослідження підгрупи МЦ та підгрупи ПА порівнювалися з вираженістю симптомів ДСНЩС, типами захворювання СНЩС, з наявністю остеоартрозу та його прогресуванням.

## **2.7 ЕМГ жувальних м'язів**

Під час лікування СНЩС контроль адаптаційного процесу до лікувального апарату вкрай важливий, тому нами було проведено ЕМГ жувальних м'язів для оцінки їх динамічних характеристик. Дане дослідження допомогло додатково визначити терміни лікування СНЩС та його ефективність.

Для оцінки біоелектричної активності жувальних м'язів використовували різні параметри турно-амплітудного аналізу ЕМГ:

1. Максимальна амплітуда в мкВ - це найвищий пік сигналу ЕМГ, який був зафіксований протягом періоду запису і відображає максимальну силу скорочення м'яза під час тесту.
2. Середня амплітуда в мкВ - це середнє значення амплітуди сигналу ЕМГ протягом певного періоду часу. Вона показує середній рівень активності м'яза за час запису і є індикатором загальної м'язової активності.
3. Сумарна амплітуда в мВ/с - це інтегральна величина, яка є сумою амплітуд сигналу ЕМГ за одиницю часу. Вона відображає загальну біоелектричну активність м'яза за певний період часу.
4. Середня частота в 1/с - це середня частота сигналу ЕМГ, тобто кількість коливань сигналу за секунду. Вона характеризує ритм і темп м'язової активності. Висока частота може свідчити про швидкі скорочення м'язів, тоді як низька частота може вказувати на рівень повільності або тривалості скорочення.
5. Відношення амплітуди до частоти в мкВ/Гц - це відношення середньої амплітуди до середньої частоти сигналу ЕМГ. Воно дозволяє оцінити співвідношення між інтенсивністю і ритмом м'язових скорочень. Це співвідношення може бути корисним для визначення ефективності м'язової діяльності і виявлення можливих патологій.

Для комплексної оцінки функціонального стану жувальних м'язів, включаючи їхню здатність до максимальної активації, природну жувальну активність, асиметрію в роботі м'язів та рефлекторну відповідь на розтягнення, було здійснено основні вимірювання для правого та лівого жувального м'яза, які включали:

1. Стан спокою. Вимірювання активності м'язів у стані повного розслаблення.
2. Максимальне стиснення. Пацієнт стискає зуби з максимальною силою протягом декількох секунд для оцінки максимальної м'язової активності.

Для визначення біоелектричної активності м'язів під час жування здійснювалась жувальна проба. Для проби використовувалися кубики ржаного хліба вчорашньої випічки розміром 2 см<sup>3</sup>.

3. Довільне жування. Пацієнт виконує жувальні рухи з типовою частотою та інтенсивністю для оцінки природної м'язової активності.

4. Жування на одній стороні. Пацієнт жує на одній стороні для оцінки асиметрії в м'язовій активності між правою (П) та лівою (Л) сторонами.

5. Стретч-рефлекс. Вимірювання м'язової реакції на раптове розтягнення для оцінки рефлексорної активності м'язів. За допомогою рефлексорного молоточка обережно наносили легкі удари по підборіддю, щоб спричинити раптове розтягнення, яке викликає миттєве скорочення м'яза – рефлексорну відповідь.

Ці проби дозволяють комплексно оцінити функціональний стан жувальних м'язів, включаючи їхню здатність до максимальної активації, природну жувальну активність, асиметрію в роботі м'язів та рефлексорну відповідь на розтягнення.

## **2.8 Рентгенологічні методи дослідження**

Рентген-діагностичні методи не були використані в статистичній обробці результатів дослідження. Ортопантомографія, зонографія, КТ були методами вибору при діагностуванні скронево-нижньощелепних порушень і їх застосування могло комбінуватися між собою. Таких комбінацій зустрічалося обмежена кількість, тому в дисертаційній роботі описані найзмістовніші клінічні випадки пацієнтів візуального порівняння сканів без статистичної інтерпретації.

Доцільність призначення КТ СНЩС полягає у визначенні щільності кістки у пацієнтів з обтяженим ревматологічним статусом, дисплазією сполучної тканини, остеопорозом, гормональним дисбалансом тощо. КТ СНЩС слугує додатковим методом дослідження до МРТ.

Рентгенологічні методи дослідження в 2D форматі можуть призначатися як методи вибору для порівняння з основними методами дослідження або при відмові пацієнтом використання дороговартісних МРТ і КТ.

На ортопантомографії можна визначити форму суглобових головок, їхню симетричність відносно одна одної та ширину суглобових щілин. При порівнянні основних методів дослідження дані ортопантомограми можуть спотворюватися, так як виконане дослідження проводиться не в звичному прикусі, а під час фіксації допоміжного матеріалу зубними рядами. Тому ортопантомографію при захворюваннях СНЩС призначати недоцільно.

Зонографія СНЩС дозволяє візуалізувати бокове положення суглобів при закритому та відкритому роті. Результати цього методу дозволяють спостерігати форму суглобових головок, їхню симетричність, ширину суглобових щілин, положення суглобової головки відносно суглобової впадини при закритому роті та суглобового горбка при відкритому роті; діагностувати ступінь вивиху суглобових головок, компресію біламінарної зони, гіпоплазію суглобових головок. Варто зауважити, що стан меніску при зонографії можна лише уявляти, точну інформацію про нього допоможе візуалізувати МРТ.

## **2.9 Статистичні методи дослідження**

Для аналізу результатів дослідження використовувалися різні статистичні методи з метою оцінки зв'язків між клінічними показниками та внутрішньосуглобовими патологіями СНЩС. Статистичну обробку даних проводили за допомогою розширення Real Statistics 2019 для Microsoft Office Excel.

Кореляційний аналіз проводився для виявлення зв'язків між показниками. Зокрема, використовувався коефіцієнт кореляції Кендала ( $\tau$ ), оскільки він підходить для обробки порядкових даних та кількісних показників за умови непараметричних розподілів останніх. Для оцінки статистичної значущості використовували рівень значущості  $p < 0,05$ . Цей метод застосовували для оцінки зв'язків між гінекологічними патологіями та змінами

в СНЩС у групах контролю та дослідження, а також для аналізу взаємозв'язку між рівнями естрадіолу та внутрішньосуглобовими патологіями.

Chi-Square Test ( $\chi^2$  тест) використовувався для оцінки відмінностей між частотами виникнення патологій у різних групах дослідження. Цей метод застосовували для аналізу частоти внутрішньосуглобових патологій у пацієнтів різної статі та вікових груп, а також для порівняння в групах пацієнтів з гінекологічними патологіями та без них.

Для порівняння показників протонної щільності меніска між особами чоловічої та жіночої статі застосовувався U-критерій Манна-Уїтні. Він дозволяє оцінити відмінності в розподілі двох незалежних вибірок кількісних показників.

Окрім цього, Wilcoxon Signed-Rank Test використовувався для оцінки змін показників у парних вибірках до та після застосування капи «Michigan-splint» у пацієнтів із ДСНЩС, що дозволило виявити ефективність шинної терапії шляхом порівняння результатів ЕМГ.

Всі розрахунки проводилися із врахуванням допустимих рівнів статистичної значущості ( $p < 0,05$ ), що дозволило гарантувати надійність отриманих результатів та висновків.

## РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 3.1 Результати специфічного анкетування в підгрупах дослідження та в групі контролю

Жінки I групи (дослідження) та II групи (контролю) самостійно заповнювали специфічну анкету [137]. Мета нововведення полягає у впорядкуванні статистичної обробки результатів та формуванні груп дисертаційного дослідження (Рис. 3.1.1) [138].

#### АНКЕТА

ПІП \_\_\_\_\_

Вік \_\_\_\_\_

Номер телефону \_\_\_\_\_

1. Раніше зверталися до стоматолога з дисфункцією СНЩС? (обведіть)

**ТАК**

**НІ**



• Коли? \_\_\_\_\_

• Як проводилося лікування? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

• Чи закінчено лікування? \_\_\_\_\_

2. Підкресліть, що стосується Вас

У порожнині рота ви маєте:

пломби, коронки, мостоподібні протези, знімні/всзнімні конструкції.

3. Чи маєте Ви проблеми з прикусом? \_\_\_\_\_

4. Проводилося ортодонтичне лікування? Яке? Яка його тривалість?

\_\_\_\_\_

5. Опишіть Ваші скарги:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

6. Скільки разів на рік Ви звертаєтеся до лікаря-гінеколога для профілактики?

\_\_\_\_\_

7. Чи розпочався у Вас клімакс? (обведіть)

**ТАК**

**НІ**



• В якому віці розпочався клімакс? \_\_\_\_\_ р.

8. Якщо Ви маєте менструальний цикл, то прочитайте симптоми і підкресліть, що стосується Вас:

a) гіпоменорея - мізерні кров'янисті виділення;

b) гіперменорея - рясне виділення менструації з нормальною тривалістю;

c) поліменорея - інтервал між менструаціями не більш 21 день;



- d) альгодисменорея - тягучі болі внизу живота, пудотою, головним болем, збій менструації;
- e) дисменорея - нестабільний цикл, проявляється різко без супутніх симптомів;
- f) менорагія - шквл триває до 12-ти днів з явними кров'яними виділеннями;
- g) олигоменорея - короткі місячні з тривалістю 1 - 2 дні;
- h) опсоменорея - рідкісні виділення з проміжками 1 раз в 3 місяці.

9. Якими хворобами статеві системи Ви хворієте, чи хворіли раніше? (якщо хворіли то коли)

---



---

10. Народжували? (обведіть)

**ТАК**  **НІ**



- Скільки? \_\_\_\_\_
- Пологи: Фізіологічні/Патологічні (підкресліть)
- Коли востанок? \_\_\_\_\_

11. Чи були викидні/аборти?(підкресліть), і скільки \_\_\_\_\_

12. Якими гормонозалежними хворобами Ви хворіли чи хворієте?

---

13. Чи здавали Ви дослідження на гормональні аналізи? (обведіть)

**ТАК**  **НІ**



- З якою метою? \_\_\_\_\_
- Які? (підкресліть)  
(напр. ТТГ, ЛГ, пролактин, ФСГ, естрадіол Е2, індекс вільно тестостерону) \_\_\_\_\_
- Який був показник? (підкресліть) Норма / Знижений / Підвищений

14. Чи користувалися Ви гормональними контрацептивами? (обведіть)

**ТАК**  **НІ**



- Це сталося за рекомендаціями вашого гінеколога? Так / Ні
- Якими? \_\_\_\_\_
- Який період часу? \_\_\_\_\_

Рис. 3.1.1 Огляд специфічної анкети

Перша частина анкети відображає місцевий статус захворювання, а друга – анамнез гормонального та гінекологічного статусів. Формування груп дослідження проводилося з урахуванням даних анкети. ПМЦ сформовано з урахуванням віку та перебігу менструального циклу.

У ПА пацієнтки вказували на клімакс та термін його початку. Передвісники клімаксу спостерігаються на етапі фізіологічної гормональної перебудови організму або після радикальної операції, що призвела до гормональної перебудови та початку клімактеричного періоду. Тому різниця віку пацієнток ПА різнилася від 32 до 55 років.

У 159 пацієнток I групи дослідження зібрані основні матеріали обстеження. Переважна більшість, 73%, скарг, була на порушення симетрії щелепи або на щелепу, що «з'їжджає», «гуляє» при відкриванні рота, що супроводжувалося болем або його відсутністю. Також 21% скарг були на обмежене відкривання рота, тугорухомість або скутість щелепи при відкриванні рота з характерним гострим або тупим болем. В 51% пацієнти скаржились на хрускіт або шум під час рухів нижньою щелепою. 3% скарг були на закладеність одного з вух або порушення слуху. 23% пацієнтів турбував гострий біль, що іррадіював в потилицю, скроню, вухо. Пацієнти мали як один симптом, так і симптомокомплекс. Така інтерпретація скарг характеризує прояв захворювань СНЩС.

Зі 159 опитуваних пацієнтів 29% безрезультатно лікувались у лікарів-стоматологів, 8% – у лікарів-неврологів, 3% – у лікарів оториноларингологів, 3% – у остеопатів.

#### *Детальна характеристика СА в групі дослідження.*

Із 157 пацієнток групи дослідження підгрупи МЦ у 116 (74%) було проведено СА. За результатами анкетування було відокремлено 25 показників анамнестичних даних (Рис. 3.1.2).

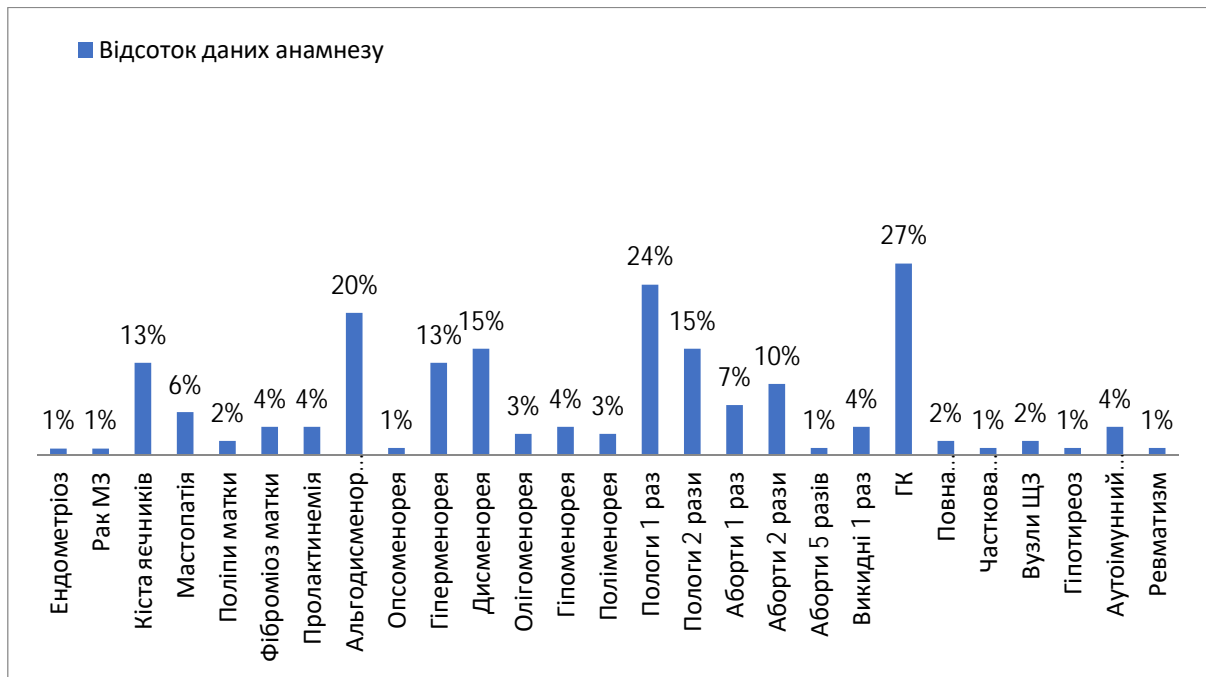


Рис. 3.1.2 Лінійна діаграма відсоткового розподілу анамнестичних показників підгрупи МЦ

З них 13 стосувалися патології гінекологічної системи. Зокрема ендометріозу ( $n=1$ ), раку молочної залози ( $n=1$ ), кіст яєчників ( $n=15$ ), пролактинемії ( $n=5$ ), альгодисменореї ( $n=23$ ), опсоменореї ( $n=1$ ), гіперменореї ( $n=15$ ), дисменореї ( $n=17$ ), олігоменореї ( $n=3$ ), гіпоменореї ( $n=5$ ), поліменореї ( $n=3$ ), мастопатії ( $n=6$ ), поліпів матки ( $n=2$ ) та лейоміома матки ( $n=5$ ).

Чотири показники стосувалися менструального анамнезу.

Пологів ( $n=45$ ): 1 раз ( $n=28$ ), 2 рази ( $n=17$ ).

Абортів ( $n=19$ ): 1 раз ( $n=7$ ), 2 рази (11), 5 разів (1).

Викиднів: 1 раз ( $n=5$ ).

Використання гормональних контрацептивів ( $n=31$ ).

Два показники стосувалися проведених оперативних втручань: повної оваріоектомії ( $n=2$ ) та часткової оваріоектомії ( $n=1$ ).

Три анамнестичних показники стосувалися ендокринології, зокрема найпоширенішими були патології щитоподібної залози (ПЩЗ): вузли ЩЗ ( $n=2$ ), гіпотиреоз ( $n=1$ ), аутоімунний тиреоїдит ( $n=5$ ).

Одна ознака була пов'язана з ревматизмом ( $n=1$ ).

Із 47 пацієнок ПА у 40 (85%) було проведено СА. За результатами анкетування було виявлено 19 анамнестичних даних (Рис. 3.1.3).

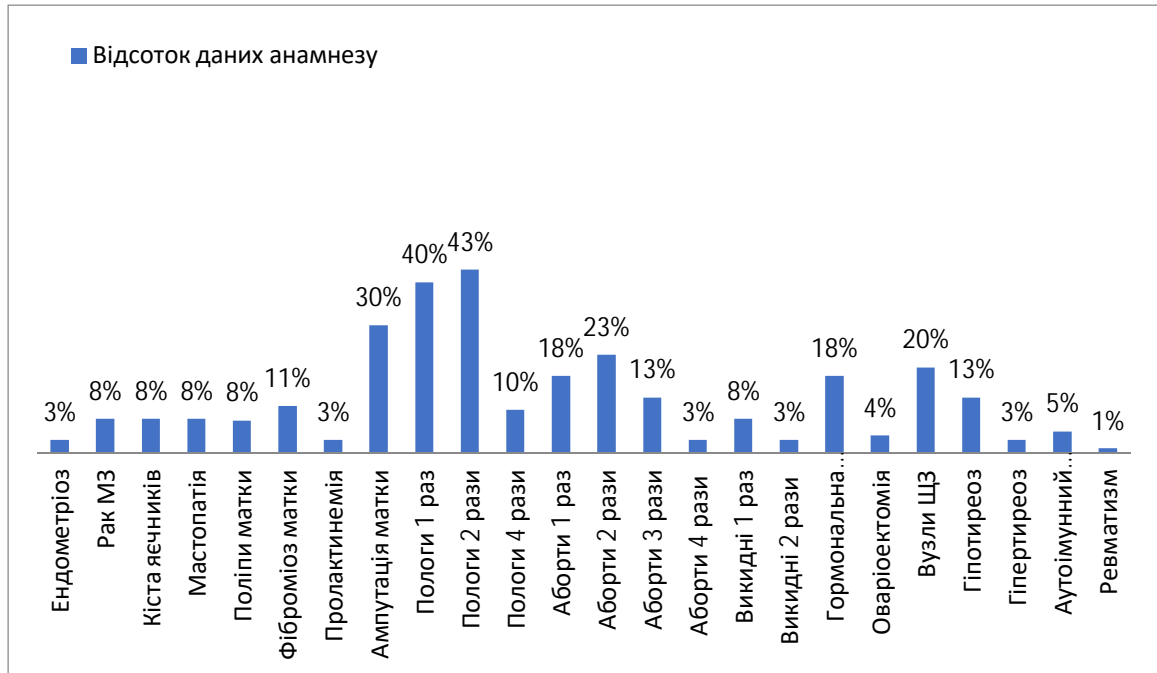


Рис. 3.1.3 Лінійна діаграма відсоткового розподілу анамнестичних показників

#### ПА

З них 7 стосувалися патології гінекологічної системи, зокрема ендометріозу ( $n=1$ ), раку молочної залози ( $n=3$ ), кіст яєчників ( $n=3$ ), пролактинемії ( $n=1$ ), поліпів матки ( $n=3$ ), лейоміома матки ( $n=11$ ), мастопатії ( $n=3$ ).

Чотири анамнестичні показники стосувалися лікування гормональною терапією ( $n=7$ ); пологів ( $n=34$ ): 1 раз ( $n=16$ ), 2 рази ( $n=17$ ), 4 рази ( $n=4$ ); абортів ( $n=22$ ): 1 раз ( $n=7$ ), 2 рази ( $n=9$ ), 3 рази ( $n=5$ ), 4 рази ( $n=1$ ); викиднів: 1 раз ( $n=3$ ), 2 рази ( $n=1$ ).

Два показники стосувалися проведених оперативних втручань: ампутації матки ( $n=12$ ) та оваріоектомії ( $n=4$ ).

П'ять анамнестичних показників стосувалися ендокринології, зокрема найпоширенішими були захворювання щитоподібної залози: вузли щитоподібної залози ( $n=8$ ), кіста щитоподібної залози, гіпотиреоз ( $n=5$ ), гіпертиреоз ( $n=1$ ), аутоімунний тиреоїдит ( $n=2$ ).

### Детальна характеристика СА в групі контролю

Усі студентки (n=73), які увійшли в групу контролю, заповнили специфічні анкети. За результатами анкетування було відокремлено 11 анамнестичних показників (Рис. 3.1.4).

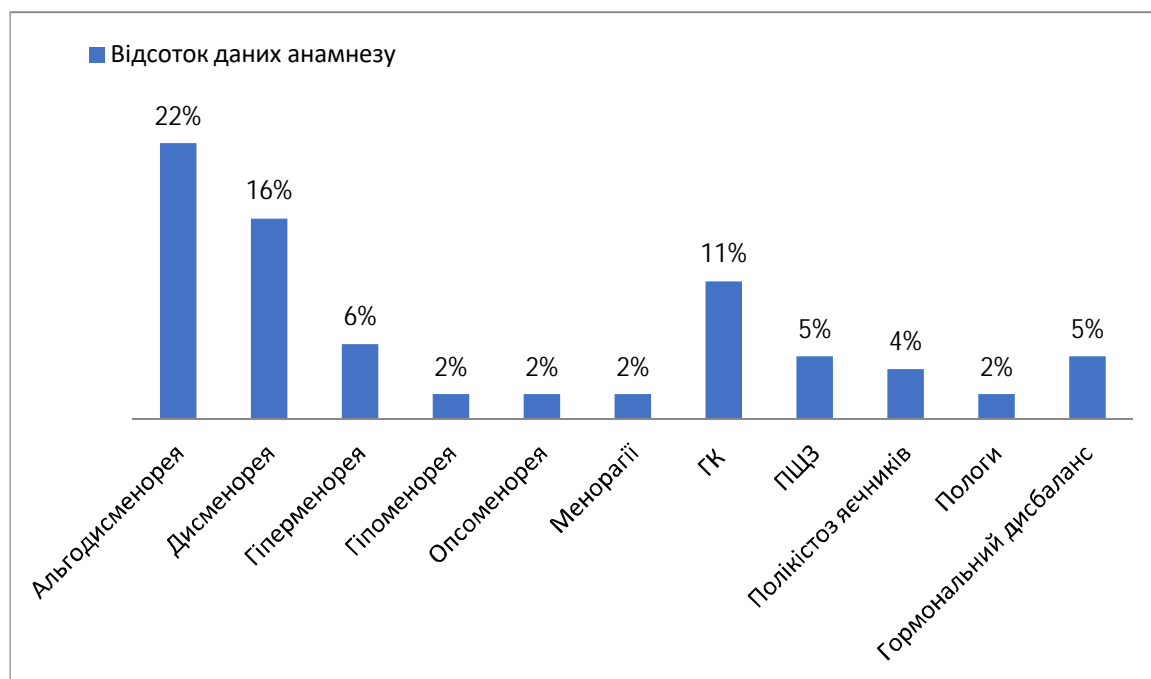


Рис. 3.1.4 Лінійна діаграма відсоткового розподілу анамнестичних показників  
II групи контролю

Альгодисменорея (n=21), дисменорея (n=15), гіперменорея (n=5), гіпоменорея (n=1), опсоменорея (n=1), менорагії (n=1), використання ГК (n=10), ПЩЗ (n=4), синдром полікістозу яєчників (n=3), пологи (n=1), гормональний дисбаланс (n=4).

#### 3.1.1. Аналіз кореляційних зв'язків між гінекологічними патологіями та ДСНЩС у групах контролю та дослідження.

У даному підрозділі представлені результати порівняльного аналізу пацієнток групи контролю та групи дослідження підгрупи МЦ для виявлення кореляцій між ДСНЩС та гінекологічними захворюваннями.

Вибірка пацієток, що увійшли у дослідження, складалася з 135 осіб. З них 73 студентки склали групу контролю, які не хворіли на ДСНЩС, а 62 пацієтки були включені до підгрупи МЦ з діагнозом ДСНЩС. З метою визначення статистичної порівняльної достовірності було прийнято рішення утворити однаковий віковий контингент між групами, тому пацієтки з МЦ з більшою віковою категорією, ніж у студенток були виключені з дослідження (Табл. 3.1.1.1).

Таблиця 3.1.1.1

**Розподіл пацієток між групами за віком та аналізом анкет**

Група	Категорія	Вік, р	Проаналізовано анкет, n
Контролю	Студентки	20-25	73
Дослідження	Пацієтки з МЦ	18-25	62

Отже, проаналізовано 62 анкети пацієток підгрупи МЦ віком з 18 до 25 років та 73 студентки III курсу групи контролю віком від 20 до 25 років.

За допомогою СА досліджений гінекологічний та гормональний анамнез. Зміни, що вказані жінками і віднесені до вибірки: кількість пологів, порушення менструального циклу, використання гормональних контрацептивів, ПЩЗ, синдром полікістозу яєчників, гормональний дисбаланс.

Результати дослідження були оброблені за допомогою Microsoft Office Excel. Перша вибірка стосувалась ДСНЩС, відповідно група контролю позначалася кодом "0", бо вони не мали суглобових патологій. Підгрупа МЦ позначалася кодом "1", бо всі мали суглобові патології. Поруч з першим стовпчиком розміщувались дані про наявність або відсутність певних гінекологічних захворювань. Наприклад, для показника синдрому полікістозу яєчників значення "1" вказувало на наявність захворювання, а "0" – на його відсутність.

Із 73 жінок групи контролю 1 пацієтка мала в анамнезі пологи, 36 – порушення менструального циклу, 10 пацієток користувалися гормональними

контрацептивами, 4 мали ПЩЗ, 3 – синдром полікістозу яєчників, 4 – гормональний дисбаланс (Рис. 3.1.1.2)

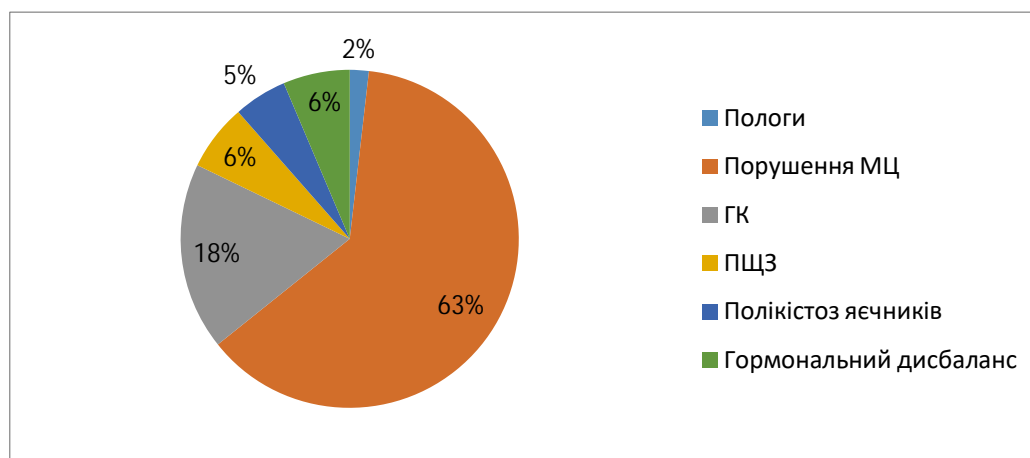


Рис. 3.1.1.2 Діаграма відсотку гормональних та гінекологічних змін у групі контролю

Із 62 пацієток підгрупи МЦ - 7 мали в анамнезі пологи, 1 пацієнтка народжувала двічі, 28 пацієток мали порушення менструального циклу, 13 користувалися гормональними контрацептивами, 1 мала проблеми із ЩЗ, 7 - синдром полікістозу яєчників, 3 - гормональний дисбаланс (Рис. 3.1.1.3).

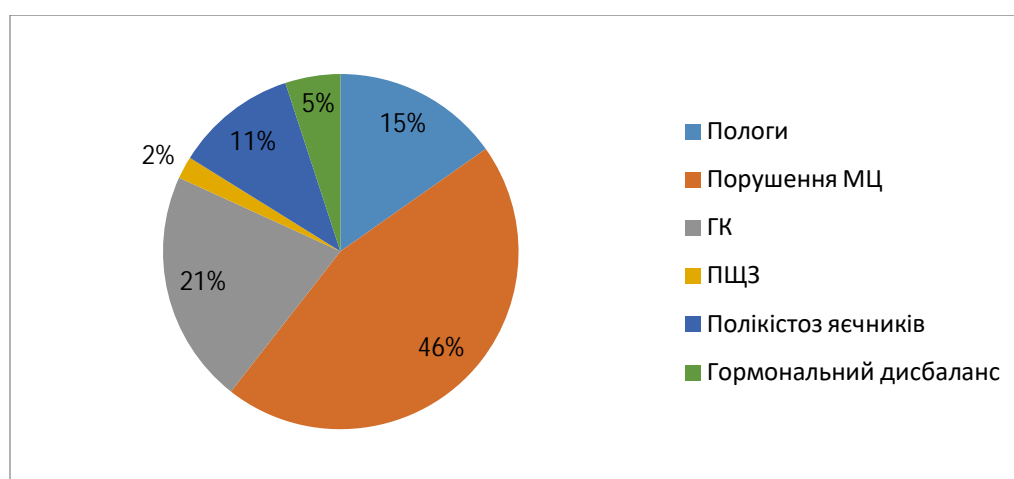


Рис. 3.1.1.3 Діаграма відсотку гормональних та гінекологічних змін у підгрупі МЦ

З діаграм помітно незначну відмінність захворювань між групою контролю та підгрупою МЦ. Високий відсоток серед обох груп склали порушення менструального циклу – 63% та 46%, використання ГК – 18% та

21%. На користь підгрупи МЦ різницю між змінами мали пологи – 15% проти 2%, та синдром полікістозу яєчників – 11% проти 5%.

Дане дослідження мало позитивну кореляцію щодо деяких анамнестичних змін (Табл 3.1.1.4).

Таблиця 3.1.1.4

### Кореляційні показники за Кендалом групи дослідження та контролю

Анамнез життя	$\tau$	$p$
Пологи	0,2	0,02*
Порушення МЦ	-0,02	0,7
ГК	0,09	0,3
ПЩЗ	-0,1	0,2
Синдром полікістозу яєчників	0,2	0,06*
Гормональний дисбаланс	-0,1	0,8

Примітка: \* - різниця є статистично значущою ( $p < 0,05$ )

Позитивна кореляція виявлена між кількістю пологів та розвитком ДСНЩС ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,02$ ), що свідчить про можливий вплив гормональних змін. Натомість, синдром полікістозу яєчників також показав слабо позитивну кореляцію ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,06$ ), що може вказувати на зв'язок цього стану з ДСНЩС.

Отримані результати вказують на важливість врахування гінекологічних патологій та гормональних змін при діагностиці та лікуванні ДСНЩС. Пологи та синдром полікістозу яєчників можуть мати вплив на перебіг патологій суглоба.

### 3.2 Результати дослідження внутрішньосуглобових патологій за даними МРТ

Інтерпретація патологічних ознак за допомогою МРТ здійснювалася рентгенологом та підтверджувалася лікарем загальної практики через порівняння клінічної симптоматики. Дані кожного пацієнта фіксувалися в документі Microsoft Office Excel: ім'я, вік, дата МРТ та наявні патологічні ознаки. Якщо в пацієнта виявлена патологія суглоба, комірка позначалася кодом "1". Якщо ж ця ознака відсутня у наступних пацієнтів, то комірка



позначалася кодом "0". Крім МР-ознак, додавалися результати виміру протонної щільності відповідної ділянки меніску та дані СА.

### 3.2.1 Загальна частота патологічних ознак СНЩС за даними МРТ.

Ми дослідили частоту внутрішньосуглобових патологічних ознак, які визначалися в процесі діагностики скронево-нижньощелепних розладів за допомогою МРТ. Було розглянуто 214 МРТ, на яких аналізувалися патології обох суглобів (n=428).

Виявлені різні МР-ознаки порушень в СНЩС. Зустрічалися механічні та структурні порушення. Механічні: передня дислокація менісків з редукцією (ПДМзР); передня дислокація менісків без редукції (ПДМБР). Структурні: асиметрія суглобових головок; сплюсненість суглобових головок; гіпоплазія виростків; дегенеративні зміни менісків; остеофіти. Частота внутрішньосуглобових патологій, які зустрічалися на МР-сканах, наведена в таблиці 3.2.1.1.

Таблиця 3.2.1.1

#### Показники частоти внутрішньосуглобових патологій правого та лівого СНЩС від загальної кількості пацієнтів

Внутрішньосуглобова патологія	Правий	Лівий	Разом
ПДМзР, абс. (%)	188 (43%)	197 (46%)	385 (90%)
Сплюсненість суглобових головок, абс. (%)	100 (23%)	124 (28%)	224 (52%)
Дегенеративні зміни менісків, абс. (%)	81 (19%)	92 (21%)	173 (40%)
ГВ, абс. (%)	33 (8%)	36 (8%)	69 (16%)
Остеофіти, абс. (%)	50 (12%)	13 (3%)	63 (15%)
ПДМБР, абс. (%)	18 (4%)	13 (3%)	31 (7%)

1 місце – n=385. Передні дислокації менісків суглобів з редукцією правих =188, лівих =197. 188<197.

2 місце – n=224. Сплощеність суглобових головок правих =100, лівих =124. 100<124.

3 місце – n=173. Дегенеративні зміни менісків правих =81, лівих =92. 81<92.

4 місце – n=69. Гіпоплазії виростків правих =33, лівих =36. 33<36.

5 місце – n=63. Остеофіти правих =50, лівих =13. 50>13.

6 місце – n=31. Передні дислокації менісків без редукції правих суглобів =18, лівих =13. 18>13.

### **3.2.2 Порівняльний аналіз патологічних змін СНЩС в групі дослідження та її підгрупах та в групі спостереження за даними МРТ.**

*Порівняння груп дослідження та спостереження.*

У цьому підрозділі ми дослідили частоту внутрішньосуглобових патологічних ознак I групи (дослідження) та III групи (спостереження), виявлених під час діагностики скронево-нижньощелепних розладів за допомогою МРТ.

Було розглянуто МРТ правих та лівих сторін суглобів у кількості 338 у жінок та 90 у чоловіків. Виявлено та проаналізовано частоту випадків внутрішньосуглобових патологій між статями I групи (дослідження) та III групи (спостереження).

1 місце – передні дислокації менісків з редукцією (у жінок = 306, у чоловіків = 79).

2 місце – сплощеність суглобових головок (у жінок = 181, чоловіків = 44).

3 місце – дегенеративні зміни менісків (у жінок = 144, чоловіків = 29).

4 місце – гіпоплазії виростків (у жінок =50, чоловіків = 19).

5 місце – остеофіти (у жінок = 49, чоловіків = 14).

6 місце – передні дислокації менісків без редукції (у жінок = 28, чоловіків = 2).

Проведено статистичний аналіз даних за  $\chi^2$ -тестом (Табл. 3.2.2.1).

Таблиця 3.2.2.1

**Результати аналізу зв'язку внутрішньосуглобових патологій СНЩС між групами дослідження (І) та спостереження (ІІІ) (за даними  $\chi^2$ -тесту)**

Внутрішньосуглобова патологія	Група			
	І		ІІІ	
ПДМЗР, абс. (%)	Фактично	306 (91%)	Фактично	79 (88%)
	Очікувано	295 (40%)	Очікувано	90 (41%)
Сплющеність суглобових головок, абс. (%)	Фактично	181 (54%)	Фактично	44 (49%)
	Очікувано	172 (24%)	Очікувано	53 (24%)
Дегенеративні зміни менісків, абс. (%)	Фактично	144 (43%)	Фактично	29 (32%)
	Очікувано	132 (18%)	Очікувано	41 (18%)
ГВ, абс. (%)	Фактично	50 (15%)	Фактично	19 (21%)
	Очікувано	53 (7.3%)	Очікувано	16 (7%)
Остеофіти, абс. (%)	Фактично	49 (14%)	Фактично	14 (16%)
	Очікувано	48 (6.6%)	Очікувано	15 (7%)
ПДМБР, абс. (%)	Фактично	28 (8%)	Фактично	2 (2%)
	Очікувано	23 (3.2%)	Очікувано	7 (3%)
Всього, абс. (%)	338 (100%)		90 (100%)	
$\chi^2=116,84$	$p=1,46 \times 10^{-23}$ *		Х-критичне=11	

Примітка: \* – різниця є статистично значущою ( $p < 0,05$ )

Таблиця відображає результати аналізу  $\chi^2$ -тесту. Порівнювалися очікувані та фактичні значення частот різних патологій, що були досліджені між жінками (І група – дослідження) та чоловіками (ІІІ група – спостереження). Фактичні значення – це результати реальної вибірки, тобто спостережувані дані суглобових патологій. Очікувані значення вказують на теоретичну вибірку, яка прогнозує відповідну кількість певної суглобової патології. Порівняння фактичних та очікуваних значень дозволяє оцінити відмінності між реальними та прогностичними результатами та виявити наявність статистично значущих відмінностей. А саме, якщо фактичні значення мають значну різницю від

очікуваних, то значення  $p$  зменшується і така різниця є статистично значуща, тобто не може бути випадковістю.

При дослідженні внутрішньосуглобових захворювань між статями за  $\chi^2$ -тестом значення  $p=1,46 \times 10^{-23}$ , що менше 0,05. Тому можна стверджувати, що фактичні значення не є випадковими, і різниця патологій між статями статистично значуща.

Отже, за аналізом фактичних значень частоти внутрішньосуглобових патологій між статями можна зробити висновок, що у жінок частіше зустрічаються такі патології: передня дислокація менісків з редукцією (91% у жінок проти 88% у чоловіків), сплюсненість суглобових головок (54% у жінок проти 49% у чоловіків) та дегенеративні зміни менісків (43% у жінок проти 32% у чоловіків). Однак чоловіки мають вищу частоту гіпоплазії виростків (21% у чоловіків проти 15% у жінок) та остеофітів (16% у чоловіків проти 14% у жінок).

Статистичний тест доводить, що існує значуща різниця в розподілі патологій між I та III групами, оскільки значення  $\chi^2$  (116,84) перевищує критичне значення (11), а показник  $p$  дуже низький ( $1,46 \times 10^{-23}$ ). Тому внутрішньосуглобові патології статистично зустрічаються частіше або рідше в залежності від статі.

Таким чином, у жінок частіше фіксуються більш виражені зміни у СНЩС порівняно з чоловіками, що вказує на можливу роль гормональних факторів у розвитку цих патологій.

*Порівняння I групи дослідження підгрупи МЦ між пацієнтками з наявними ГП та відсутніми ГП.*

Розділення пацієток I групи дослідження підгрупи МЦ дозволило порівняти поширеність внутрішньосуглобових патологій у пацієток з наявними ГП та з відсутніми ГП шляхом розрахунку  $\chi^2$ -тесту.

Для аналізу пацієток розподілено на дві групи: з менструальним циклом без ГП в кількості 25 осіб у віці від 15 до 40 років та пацієтки з менструальним циклом, в яких наявні ГП в кількості 52 особи у віці від 15 до 52

років. Розподіл пацієток та статистичний аналіз здійснювався за умов наявності заключення МРТ та СА (Табл. 3.2.2.2).

Таблиця 3.2.2.2

**Результати аналізу зв'язку внутрішньосуглобових патологій ПМЦ між пацієтками з наявними ГП і з відсутніми ГП (за даними  $\chi^2$ -тесту)**

Внутрішньосуглобова патологія	Підгрупа менструального циклу			
	ГП-відсутні		ГП-наявні	
ПДМЗР, абс. (%)	Фактично	22 (88%)	Фактично	46 (88%)
	Очікувано	19 (42%)	Очікувано	49 (42%)
ПДМБР, абс. (%)	Фактично	3 (12%)	Фактично	6 (11%)
	Очікувано	2,5 (6%)	Очікувано	6,6 (5.6%)
Сплющеність суглобової головки, абс. (%)	Фактично	10 (40%)	Фактично	25 (48%)
	Очікувано	9,7 (22%)	Очікувано	25 (21%)
Дегенеративні зміни менісків, абс. (%)	Фактично	1 (4%)	Фактично	18 (35%)
	Очікувано	5 (11%)	Очікувано	14 (12%)
ГВ, абс. (%)	Фактично	6 (24%)	Фактично	13 (25%)
	Очікувано	5 (11%)	Очікувано	14 (12%)
Остеофіти, абс. (%)	Фактично	3 (12%)	Фактично	10 (19%)
	Очікувано	3,6 (8%)	Очікувано	9,4 (8%)
Всього, абс. (%)	25 (100%)		52 (100%)	
$\chi^2=5,96$	$p=0,3^*$		Х-критичне=11	

Примітка: \* – різниця є статистично незначущою ( $p>0,05$ )

У таблиці представлені фактичні та очікувані значення для кожної категорії патологій у двох групах: здорові пацієтки і пацієтки з гінекологічними захворюваннями.

За результатами показників фактичних значень поширеності внутрішньосуглобових патологій у пацієток з відсутніми ГП та наявними ГП можна помітити значну різницю серед дегенеративних змін менісків 4% проти 35% уражень. Сплющеність суглобових головок 40% проти 48%. Остеофіти 12% проти 19%. Відсоток поширеності інших патологій мав незначну різницю. Але результати  $\chi^2$ -тесту не показують статистично значущої різниці у розподілі патологій між пацієтками зі здоровою гінекологією та пацієтками з

гінекологічними захворюваннями. Значення  $\chi^2$  є меншим за критичне, а рівень показника  $p$  перевищує пороговий рівень 0.05.

Таким чином, гінекологічний стан пацієток не є визначальним фактором у розвитку зазначених патологій.

*Порівняння групи дослідження між підгрупами МЦ та ПА.*

У цьому підрозділі ми дослідили частоту внутрішньосуглобових патологічних ознак серед ПМЦ та ПА, виявлених під час діагностики скронево-нижньощелепних розладів за допомогою МРТ.

Розглянуто МРТ правої та лівої сторін СНЩС групи дослідження ПМЦ у кількості 204 та групи дослідження ПА у кількості 74. Виявлено та проаналізовано частоту випадків внутрішньосуглобових патологій між пацієнтками ПМЦ та ПА.

*Підгрупа менструального циклу.*

1 місце –  $n=185$ . Передні дислокації менісків суглобів з редукцією правих = 89, лівих = 96.  $89 < 96$ .

2 місце –  $n=83$ . Сплющеність суглобових головок правих = 36, лівих = 47.  $36 < 47$ .

3 місце –  $n=43$ . Дегенеративні зміни менісків правих = 20, лівих = 23.  $20 < 23$ .

4 місце –  $n=34$ . Гіпоплазії виростків правих = 15, лівих = 19.  $15 < 19$ .

5 місце –  $n=15$ . Остеофіти правих = 14, лівих = 1.  $14 > 1$ .

6 місце –  $n=18$ . Передні дислокації менісків без редукції правих суглобів = 12, лівих = 6.  $12 > 6$ .

*Підгрупа аменореї.*

1 місце –  $n=69$ . Передні дислокації менісків суглобів з редукцією правих = 34, лівих = 35.  $34 < 35$ .

2 місце –  $n=69$ . Дегенеративні зміни менісків правих = 34, лівих = 35.  $34 < 35$ .

3 місце –  $n=59$ . Сплющеність суглобових головок правих = 27, лівих = 32.  $27 < 32$ .

4 місце –  $n=21$ . Остеофіти правих = 16, лівих = 5.  $16 > 5$ .

5 місце –  $n=9$ . Гіпоплазії виростків правих = 6, лівих = 3.  $6 > 3$ .

6 місце – n=4. Передні дислокації менісків без редукції правих суглобів =2, лівих =2. 2=2.

Проведено статистичний аналіз даних за  $\chi^2$ -тестом (Табл. 3.2.2.3).

Таблиця 3.2.2.3

**Результати аналізу зв'язку внутрішньосуглобових патологій СНЩС між ПМЦ і ПА (за даними  $\chi^2$ -тесту)**

Внутрішньосуглобова патологія	Група дослідження			
	ПМЦ		ПА	
ПДМЗР, абс. (%)	Фактично	185 (91%)	Фактично	69 (93%)
	Очікувано	158 (42%)	Очікувано	96 (42%)
Сплющеність суглобової головки, абс. %	Фактично	83 (41%)	Фактично	69 (93%)
	Очікувано	94 (25%)	Очікувано	58 (25%)
Дегенеративні зміни менісків, абс. %	Фактично	43 (21%)	Фактично	59 (80%)
	Очікувано	63 (17%)	Очікувано	39 (17%)
ГВ, абс. %	Фактично	34 (17%)	Фактично	21 (28%)
	Очікувано	34 (9%)	Очікувано	21 (9%)
Остеофіти, абс. %	Фактично	15 (7%)	Фактично	9 (12%)
	Очікувано	15 (4%)	Очікувано	9 (3,9%)
ПДМБР, абс. %	Фактично	18 (9%)	Фактично	4 (5%)
	Очікувано	14 (3,7%)	Очікувано	8,3 (3,6%)
Всього, абс. (%)	204 (100%)		74 (100%)	
$\chi^2=36,93$	$p=6,2 \times 10^{-7}$ *		Х-критичне=11	

Примітка: \* - різниця є статистично значущою ( $p < 0,05$ )

Таблиця відображає результати аналізу  $\chi^2$ -тесту. Порівнювалися очікувані та фактичні значення частот різних патологій, що були досліджені між жінками ПМЦ та ПА. Фактичні значення – це результати реальної вибірки, тобто спостережувані дані суглобових патологій. Очікувані значення вказують на теоретичну вибірку, яка прогнозує відповідну кількість певної суглобової патології. Порівняння фактичних та очікуваних значень дозволяє оцінити відмінності між реальними та прогностичними результатами та виявити наявність статистично значущих відмінностей. А саме, якщо фактичні значення

мають значну різницю від очікуваних, то показник  $p$  зменшується і така різниця є статистично значуща, тобто не може бути випадковістю.

При дослідженні внутрішньосуглобових захворювань між пацієнтками ПМЦ і ПА за  $\chi^2$ -тестом, показник  $p=6,2 \times 10^{-7}$ , що менше 0,05. Тому, можна стверджувати, що фактичні значення не є випадковими, і різниця патологій між ПМЦ і ПА статистично значуща.

Аналіз частоти патологічних змін у СНЦС між жінками з менструальним циклом і аменореєю показав суттєву різницю у поширеності патологій. Дослідження фактичних значень частоти внутрішньосуглобових патологій у жінок ПА доводить більшу частоту серед сплюсненості суглобових головок (93% проти 41% у жінок ПМЦ) і дегенеративних змін менісків (80% проти 21% у жінок ПМЦ). Передні дислокації менісків з редукцією - найбільш поширена патологія у обох підгрупах (ПМЦ 91% і ПА 93%). Це підтверджує, що з віком і зміною гормонального фону частота дегенеративних змін і сплюсненості суглобових головок значно зростає, що може бути пов'язано зі зниженням рівня естрогену.

Статистичний тест доводить, що існує значуща різниця в розподілі патологій між ПМЦ і ПА. Оскільки  $\chi^2=36,93$ , що значно перевищує критичне значення ( $X$ -критичне=11), це підтверджує, що нульова гіпотеза (про відсутність різниці між групами) відхиляється.

Таким чином, пацієнтки ПА мають ризик розвитку внутрішньосуглобових патологій в порівнянні з пацієнтками ПМЦ [139, 140].

### **3.3 Порівняльна характеристика результатів специфічного анкетування та даних МРТ в підгрупах дослідження**

Для дослідження кореляційного взаємозв'язку внутрішньосуглобових патологій з окремими анамнестичними змінами обрано 77 пацієнток ПМЦ та 31 пацієнтку ПА.

Для кожної внутрішньосуглобової патології (ПДМЗР, ПДМБР, сплюсненість суглобової головки, дегенеративні зміни менісків, ГВ, остеофіти)



проведений кореляційний аналіз за Кендалом з певною анамнестичною зміною в програмі Microsoft Office Excel. У пацієток ПМЦ проведений кореляційний аналіз для 16-ти анамнестичних змін по 6 внутрішньосуглобових патологій. У пацієток ПА проведений кореляційний аналіз для 17-ти анамнестичних змін по 6 внутрішньосуглобових патологій. Назва першої вибірки «певна анамнестична зміна». Назва другої вибірки «певна внутрішньосуглобова патологія». Певна анамнестична зміна позначалася кодом «1» – наявність та кодом «0» – відсутність. Якщо анамнестична зміна стосувалася пологів, абортів або викиднів, то їх кількість вказували відповідним кодом. Певна внутрішньосуглобова патологія позначалася кодом «0» – відсутність, кодом «1» – одностороння патологія, кодом «2» – двостороння патологія.

Для пацієток ПМЦ виявлений взаємозв'язок з такими внутрішньосуглобовими патологіями: позитивний взаємозв'язок сплюсненості суглобових головок з кількістю пологів, синдромом полікістозу яєчників, віком, вузлами ЩЗ; позитивна кореляція остеофітів з віком, кількістю пологів, кількістю викиднів, ендометріозом; позитивна кореляція між дегенеративними змінами менісків з кількістю пологів, віком, мастопатією, лейоміома матки; позитивна кореляція ГВ з синдромом полікістозу яєчників, гіпотиреозом; негативна кореляція з віком (Табл. 3.3.1).

Таблиця 3.3.1

**Статистично значущі кореляційні показники за Кендалом між даними медичного анамнезу та внутрішньосуглобовими патологіями у жінок ПМЦ**

Медичний анамнез	Внутрішньосуглобова патологія	$\tau$	$p$
Вік	Остеофіти	0,3	0,006
	Сплюснення суглобової головки	0,4	$9,32 \times 10^{-6}$
	Дегенеративні зміни менісків	0,5	$2,11 \times 10^{-7}$
	ГВ	-0,3	0,007
Пологи	Сплюснення суглобових головок	0,3	0,005
	Дегенеративні зміни менісків	0,3	0,005
	Остеофіти	0,2	0,05

Викидні	Остеофіти	0,2	0,04
Синдром полікістозу яєчників	Сплющення суглобової головки	0,2	0,06
	ГВ	0,2	0,05
Вузли ЩЗ	Сплющення суглобої головки	0,2	0,06
Ендометріоз	Остеофіти	0,3	0,01
Мастопатія	Дегенеративні зміни менісків	0,2	0,09
Лейоміома матки	Дегенеративні зміни менісків	0,3	0,002
Гіпотиреоз	ГВ	0,3	0,03

Серед медичного анамнезу найчастіше зустрічалися наступні внутрішньосуглобові патології: дегенеративні зміни менісків (до 4 випадків), остеофіти (до 4 випадків), сплющеність суглобових головок (до 4 випадків) та гіпоплазія виростків (до 3 випадків). Висока частота структурних патологій СНЩС порівняно з механічними патологіями підкреслює важливість ретельного контролю за змінами, що наведені в таблиці.

Для пацієнток ПА виявлений кореляційний взаємозв'язок з деякими внутрішньосуглобовими патологіями (Табл. 3.3.2).

Таблиця 3.3.2

**Статистично значущі кореляційні показники за Кендалом між даними медичного анамнезу та внутрішньосуглобовими патологіями у жінок ПА**

Медичний анамнез	Внутрішньосуглобова патологія	$\tau$	$p$
Викидні	ПДМзР	-0,3	0,07
Вузли ЩЗ	Остеофіти	-0,3	0,06

Важливо враховувати виявлені анамнестичні дані, що згадані в таблицях, для своєчасного прогнозування ОА СНЩС у пацієнток із аменореєю.

### 3.4 Результати аналізу патологічних змін у скронево-нижньощелепних суглобах за даними лабораторних досліджень

Дослідження естрадіолу та остеокальцину дозволяє з'ясувати зв'язок їх концентрації з внутрішньосуглобовими патологіями СНЩС.

#### 3.4.1 Кореляція показників естрадіолу між внутрішньосуглобовими патологіями

В ході дослідження було проведено аналіз концентрації естрадіолу у різних фазах менструального циклу, а також серед пацієток, які приймали гормональні контрацептиви, і пацієток із аменореєю. Отримані результати показали суттєві відмінності між підгрупами (Табл. 3.4.1.1).

Таблиця 3.4.1.1

#### Описова статистика показників E2 у пацієток групи дослідження

Описова статистика	Фолікулярна фаза	Овуляторна фаза	Лютеїнова фаза	ГК	Аменорея
Середнє	43	137	213	184	30
Стандартна помилка	5	22	36	76	7,9
Медіана	45	122	223	144	18
Стандартне відхилення	18	86	81	228	37
Дисперсія	322	7356	6609	51826	1345
Екссес	0,8	4	-0,06	1,4	3
Асиметричність	0,7	2	-0,7	1,6	2
Інтервал	69	329	207	637	129
Мінімум	16	54	93	17	0,7
Максимум	85	383	300	653	130
Сума	642	2062	1066	1660	671
Рахунок	15	15	5	9	22

У фолікулярній фазі середній рівень естрадіолу становив 42,79 пг/мл, з помірною варіабельністю (стандартне відхилення 17,94). В овуляторній фазі середній рівень був значно вищим – 137,49 пг/мл, причому спостерігалася найбільша варіабельність серед усіх фаз (стандартне відхилення 85,77). Це

пояснюється тим, що у цій фазі естрадіол зазвичай досягає пікових значень. Лютеїнова фаза також демонструвала високий рівень естрадіолу — 213,15 пг/мл, хоча варіабельність була дещо нижчою, ніж в овуляторній фазі (стандартне відхилення 81,29). Ці результати узгоджуються з фізіологічними особливостями кожної фази, оскільки концентрація естрадіолу значно підвищується до моменту овуляції та залишається високою під час лютеїнової фази.

Серед пацієток, які використовували гормональні контрацептиви, спостерігався середній рівень естрадіолу 184,46 пг/мл. Водночас ця група демонструвала найбільшу варіабельність (стандартне відхилення 227,65), що вказує на значні індивідуальні відмінності у відповіді на гормональну терапію. Мінімальні значення естрадіолу складали 16,8 пг/мл, а максимальні досягали 653,7 пг/мл. Це може бути пов'язано з різними дозами та типами препаратів, які використовуються пацієнтками, а також їхньою індивідуальною гормональною реакцією.

У пацієток із аменореєю середній рівень естрадіолу був найнижчим – 30,49 пг/мл, із помірною варіабельністю (стандартне відхилення 36,68). Цей результат є очікуваним, оскільки аменорея зазвичай супроводжується зниженими рівнями статевих гормонів, зокрема естрадіолу. Мінімальні значення у цій групі були дуже низькими – 0,7 пг/мл, що вказує на значне пригнічення гормональної функції. Це є важливим клінічним показником, оскільки низький рівень естрадіолу може вказувати на серйозні порушення у репродуктивній функції та потребує подальшого обстеження і лікування.

Вищезазначені результати демонструють важливість оцінки рівня естрадіолу у різних фазах менструального циклу у пацієток з гормональними порушеннями. Найбільші коливання спостерігалися серед пацієток, які використовували гормональні контрацептиви, що вказує на необхідність індивідуального підходу до вибору терапії. Низький рівень естрадіолу у пацієток із аменореєю може мати значні клінічні наслідки і потребує подальшого моніторингу та лікування для відновлення гормонального балансу.

Було здійснено порівняльний аналіз концентрації естрадіолу з внутрішньосуглобовими патологіями СНЩС.

Загальний контингент жінок, які увійшли в дослідження, становив 37 осіб. З них 15 пацієток з менструальним циклом та 22 пацієтки із аменореєю. Основні умови для відбору – наявність заключення МРТ та лабораторні аналізи концентрації E2.

Вибірка пацієток ПМЦ в дослідження здійснювалася за наявності результатів концентрації E2, зданих на 3-5 день фолікулярної фази МЦ. З дослідження виключалися пацієтки, які приймали гормональні препарати, пацієтки овуляторної та лютеїнової фази. Стосовно пацієток ПА спеціальні умови не були нагальними з причини аменореї.

На МРТ оцінювалися найпоширеніші внутрішньосуглобові патології.

Кореляційний аналіз проводився для загального числа пацієнтів ( $n=37$ ).

В програмі Microsoft Office Excel створені 2 вибірки. Перша – концентрація E2. Друга – певна внутрішньосуглобова патологія.

Був виявлений негативний кореляційний взаємозв'язок з дегенеративними змінами менісків, де значення  $\tau$  було негативне ( $\tau=-0,3$ ), а значення  $p$  було менше 0,05 ( $p=0,02$ ), при значущості  $p<0,05$ . Аналіз інших внутрішньосуглобових патологій показав незначущі результати.

Дані результатів свідчать, що при зниженні естрадіолу збільшується частота дегенеративних змін менісків.

### **3.4.2 Кореляція показників остеокальцину між внутрішньосуглобовими патологіями.**

В ході дослідження було проведено аналіз концентрації ОК з внутрішньосуглобовими патологіями у групі дослідження пацієток ПМЦ ( $n=51$ ) та ПА ( $n=10$ ). Отримані результати показали деякі відмінності між підгрупами (Табл. 3.4.2.1).

Таблиця 3.4.2.1

**Описова статистика показників ОК у пацієток ПМЦ та ПА**

Описова статистика	ПМЦ	ПА
Середнє	5	13
Стандартна помилка	2	7,6
Медіана	2,7	4,3
Стандартне відхилення	6,8	23
Дисперсія	47	516
Ексцес	25	8,2
Асиметричність	4,5	2,8
Інтервал	45	70
Мінімум	0	2,6
Максимум	45	73
Сума	246	119
Рахунок	48	9

Результати показали відносно високий рівень варіабельності ОК серед обох підгруп, що може бути пов'язано з індивідуальними особливостями метаболізму кісткової тканини та різними стадіями кісткового ремоделювання.

У пацієток ПМЦ спостерігався слабкий позитивний зв'язок між рівнем ОК та ГВ ( $\tau=0,3$ ,  $p=0,03$ ). Цей зв'язок досягнув статистичної значущості ( $p<0,05$ ), тому можна припустити, що рівень ОК як маркер кісткової активності певним чином відображає особливості розвитку та формування суглобових структур у молодих жінок.

У пацієток ПА кореляційного зв'язку ОК та інших суглобових патологій не виявлено. Це свідчить про те, що рівень ОК не пов'язаний з розвитком цих патологій і, ймовірно, ці процеси регулюються іншими біохімічними механізмами.

### **3.5 Результати аналізу протонної щільності менісків у групах дослідження та спостереження**

З загальної кількості МРТ було визначено ПЩМ у 90 пацієнтів. З них у групі дослідження 77 жінок, у групі спостереження 13 чоловіків. З групи дослідження обрано 67 жінок ПМЦ і 25 жінок ПА.

За допомогою програми Siemens Magnetom Avanto нам вдалося дослідити числові значення протонної щільності деяких ділянок меніска СНЩС (Рис. 3.5.1)

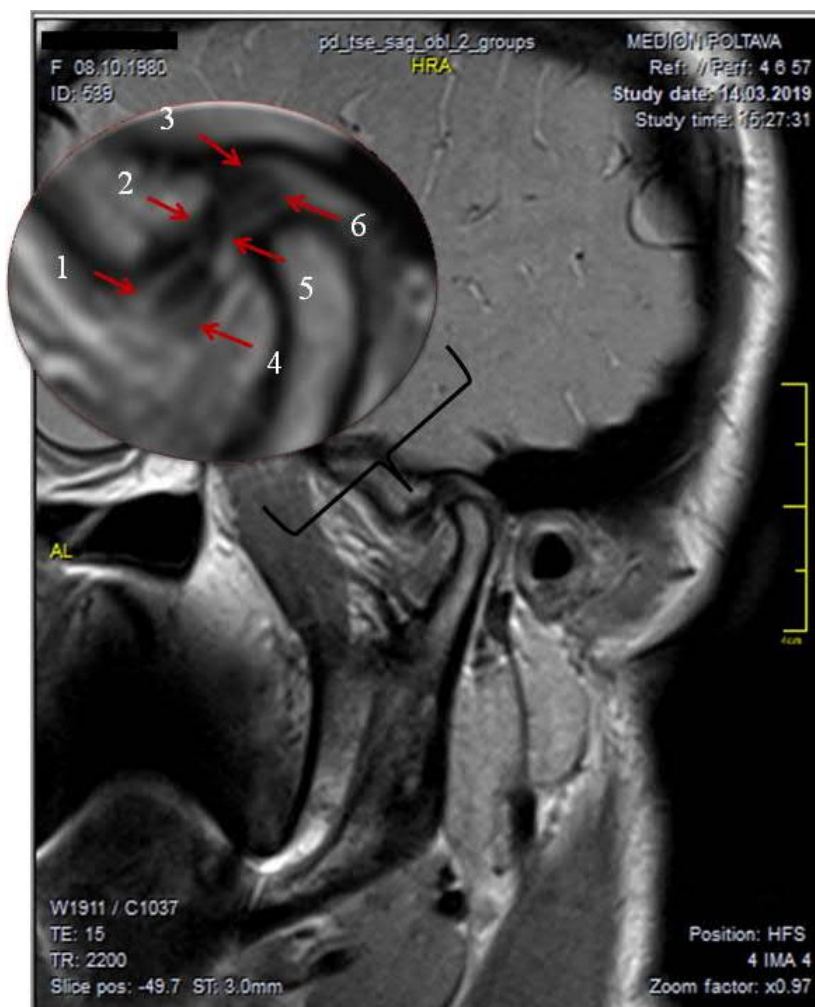


Рис. 3.5.1 МРТ СНЩС пацієнтки О., 39 років, іст. хв. № 178

Візуалізація ділянок ПЩМ СНЩС у бічної проєкції при закритому роті

- 1 – Верхній край переднього потовщення меніска. 2 – Верхній край проміжної зони меніска. 3 – Верхній край заднього потовщення меніска. 4 – Нижній край переднього потовщення меніска. 5 – Нижній край проміжної зони меніска. 6 – Нижній край заднього потовщення меніска.

На рисунку зображений дегенеративний процес в меніску. Візуально зображено стоншення в передніх ділянках та потовщення в задніх ділянках.

Для верхнього краю переднього потовщення меніска правого суглоба середнє значення = 173, медіана = 186, мода = 188, максимум = 308, мінімум = 100.

Для верхнього краю переднього потовщення меніска лівого суглоба середнє значення = 171, медіана = 186, мода = 211, максимум = 221, мінімум = 103.

Для верхнього краю проміжної зони меніска правого суглоба середнє значення = 181, медіана = 194, мода = 200, максимум = 319, мінімум = 108.

Для верхнього краю проміжної зони меніска лівого суглоба середнє значення = 179, медіана = 195, мода = 205, максимум = 250, мінімум = 105.

Для верхнього краю заднього потовщення меніска правого суглоба середнє значення = 196, медіана = 206, мода = 156, максимум = 341, мінімум = 106.

Для верхнього краю заднього потовщення меніска лівого суглоба середнє значення = 195, медіана = 211, мода = 227, максимум = 267, мінімум = 113.

Для нижнього краю переднього потовщення меніска правого суглоба середнє значення = 196, медіана = 213, мода = 218, максимум = 270, мінімум = 110.

Для нижнього краю переднього потовщення меніска лівого суглоба середнє значення = 195, медіана = 197, мода = 180, максимум = 250, мінімум = 120.

Для нижнього краю проміжної зони меніска правого суглоба середнє значення = 205, медіана = 210, мода = 200, максимум = 260, мінімум = 119.

Для нижнього краю проміжної зони меніска лівого суглоба середнє значення = 210, медіана = 225, мода = 235, максимум = 260, мінімум = 114.

Для нижнього краю заднього потовщення меніска правого суглоба середнє значення = 216, медіана = 227, мода = 242, максимум = 286, мінімум = 112.

Для нижнього краю заднього потовщення меніска лівого суглоба середнє значення = 211, медіана = 208, мода = 200, максимум = 274, мінімум = 122.



Середні значення для правого та лівого суглобів незначно відрізняються в щільності, що може свідчити про симетричність структурних змін в обох суглобах. Максимальні та мінімальні значення для кожної ділянки різні, що свідчить про індивідуальні особливості кожного пацієнта.

Таким чином, показники протонної щільності меніска СНЩС можуть допомогти у виявленні дегенеративних змін на початкових стадіях ОА, що дозволить запобігти прогресуванню патології. Оскільки середні значення та мода значень протонної щільності не суттєво відрізняються між лівим та правим суглобом, можна припустити симетричність змін, характерних для остеоартрозу. Проте індивідуальні максимальні та мінімальні показники свідчать про різну ступінь ураження.

### **3.5.1 Результати дослідження менісків за даними визначення протонної щільності та їх порівняння в групах за статтю**

Кореляційний аналіз проводився з метою виявлення зв'язку між дегенеративними змінами менісків та їх показниками протонної щільності, для визначення статевих відмінностей.

В аналіз дослідження включені МРТ жінок (n=77) та МРТ чоловіків (n=13).

Досліджено 12 показників ПЩМ кожного пацієнта для правої та лівої сторін СНЩС:

- Верхня смуга: передній край меніска; проміжна зона меніска; задній край меніска.
- Нижня смуга: передній край меніска; проміжна зона меніска; задній край меніска.

Було створено дві вибірки. До першої входили дані точок ПЩМ. До другої – наявність або відсутність дегенеративних змін менісків. Дані першої та другої вибірки відповідали одна одній та стосувались окремого пацієнта. Відсутність дегенеративних змін меніска подавались кодом «0», наявність – кодом «1».

Для оцінки зв'язку між ПЩМ та його дегенеративними змінами використовували коефіцієнт кореляції Кендала ( $\tau$ ). Статистичну значущість оцінювали за рівнем  $p < 0,05$ .

Кореляційний аналіз показав різні статистичні результати по відношенню до групи дослідження та спостереження. У жінок виявлені значущі кореляційні зв'язки між ПЩМ та його дегенеративними змінами. У чоловіків в усіх точках кореляційні зв'язки були відсутніми.

*Кореляційний аналіз ПЩМ групи дослідження.*

Результати кореляційного аналізу вказують, що у жінок є статистично значущі кореляційні зв'язки між ПЩМ та їх дегенеративними змінами, а саме: верхньої смуги заднього краю, нижньої смуги заднього краю, нижньої смуги проміжної зони. Найбільші значення  $\tau$  були виявлені у нижній смузі проміжної зони меніска правої  $p=0,01$ , лівої  $p=0,05$  сторін, верхньої смуги заднього краю меніска правої  $p=0,01$ , лівої  $0,013$  сторін; нижньої смуги заднього краю меніска правої  $p=0,03$ , лівої  $p=0,056$  сторін; верхньої смуги заднього краю меніска правої сторони  $p=0,03$ . (Табл. 3.5.1.1). Це вказує, що дегенеративні зміни меніска провокують підвищення показників ПЩМ у задніх краях верхньої та нижньої смуг і нижньої смуги проміжної зони.

Таблиця 3.5.1.1

**Показники кореляційних зв'язків за Кендалом між смугами ПЩМ та їх дегенеративними змінами у жінок**

Смуга	Край меніска	$\tau$		$p$	
		Правий	Лівий	Правий	Лівий
Верхня	Передній	0,148	0,014	0,120	0,876
	Проміжна зона	0,165	-0,030	0,08	0,752
	Задній	0,235	0,234	0,01*	0,013*
Нижня	Передній	0,204	0,150	0,03*	0,113
	Проміжна зона	0,243	0,184	0,01*	0,053*
	Задній	0,204	0,183	0,03*	0,056*

Примітка: \* – різниця є статистично значущою ( $p < 0,05$ ).

*Кореляційний аналіз показників ПЩМ групи спостереження.*

У пацієнтів чоловічої статі відсутній зв'язок між ПЩМ будь-яких ділянок та його дегенеративними змінами.

### **3.5.2 Результати визначення протонної щільності менісків переднього і заднього країв та їх порівняльний аналіз у групах дослідження та спостереження**

Для оцінки статевих та гормональних відмінностей ПЩМ переднього та заднього країв було проведено порівняльний аналіз із використанням U-критерію Манна–Уїтні. Аналіз проводився з урахуванням одностороннього та двостороннього тестів, а рівень статистичної значущості визначали при  $p < 0,05$ .

У дослідження включені жінки підгрупи МЦ ( $n=67$ ) у віці від 15 до 52 років, жінки ПА ( $n=25$ ) у віці від 32 до 78 років та чоловіки групи спостереження ( $n=13$ ) у віці від 18 до 58 років.

Перша вибірка складалась з числових значень ПЩМ переднього краю. Друга вибірка складалась з числових значень ПЩМ заднього краю. Всього досліджено 12 вибірок між групами окремої сторони СНЩС верхніх та нижніх смуг. Якщо значення між вибіркою було позитивним, це прирівнювалося до достовірності гіпотези, яка пояснює збільшення ПЩМ заднього краю відносно переднього. Негативні значення між групами, де  $p < 0,05$ , пояснювали особливостями впливу жіночого або чоловічого організму на ПЩМ.

Статистичні результати вказують на значимість між показниками ПЩМ підгрупи дослідження МЦ та ПА в порівнянні з групою спостереження, де виявлені деякі відмінності (Табл. 3.5.2.1).

Таблиця 3.5.2.1

Статистично значущі показники порівняльного аналізу ПЩМ верхніх та нижніх смуг переднього та заднього краю між групами

Сторона СНЩС	ПЩМ між переднім і заднім краєм	Група											
		ДОСЛІДЖЕННЯ								СПОСТЕРЕЖЕННЯ			
		ПМЦ				ПА							
		р-значення											
		Одностороннє		Двостороннє		Одностороннє		Двостороннє		Одностороннє		Двостороннє	
		p-norm	p-exact	p-norm	p-exact	p-norm	p-exact	p-norm	p-exact	p-norm	p-exact	p-norm	p-exact
Правий	Верхня смуга	0,0003	0,0002	0,0006	0,0005	0,01	0,01	0,03	0,02	0,02	0,01	0,04	0,03
	Нижня смуга	0,001	0,001	0,002	0,002	0,005	0,004	0,001	0,009	0,3*	0,3*	0,6*	0,6*
Лівий	Верхня смуга	0,0001	0,0001	0,0003	0,0002	0,004	0,003	0,009	0,007	0,002	0,002	0,005	0,004
	Нижня смуга	0,005	0,005	0,001	0,01	0,04	0,04	0,09	0,09	0,1*	0,1*	0,3*	0,3*

Примітка: \* – статистично незначущі різниці. Статистично значущими вважаються різниці при  $p < 0,05$  (U-критерій Манна–Уїтні).

### *Порівняння значущості показників ПМЦ*

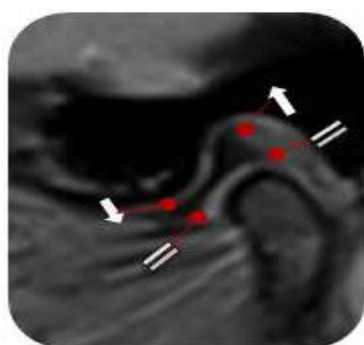
Значення  $p$  були найменшими серед інших груп, що вказує на достовірність результатів. Односторонній тест підтверджує, що значущо збільшується ПЩМ заднього краю відносно переднього при різних формах ДСНЩС. Двосторонній тест вказує на наявність статистично значущої різниці між переднім і заднім краями незалежно від напрямку змін.

### *Порівняння значущості показників ПА*

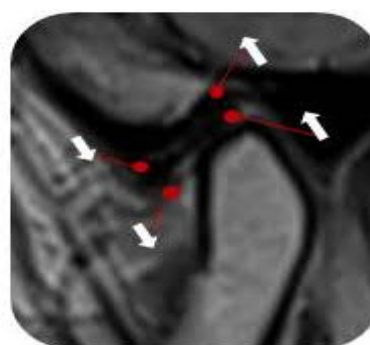
Значення  $p$  менші за 0,05 при порівнянні ПЩМ переднього та заднього країв у всіх смугах, що свідчить про значущість результатів. Двосторонній тест підтверджує наявність статистично значущих відмінностей між переднім і заднім краями меніска. Односторонній тест вказує збільшення ПЩМ заднього краю відносно переднього, що дозволяє відкинути нульову гіпотезу про відсутність відмінностей ПЩМ.

### *Порівняння значущості показників групи спостереження*

Виявлено відмінності ПЩМ між верхніми та нижніми смугами менісків. У чоловіків і жінок у верхній смузі показники ПЩМ передніх країв менші, ніж задніх, що підтверджується одностороннім тестом. Щодо нижньої смуги, то показники ПЩМ переднього та заднього країв не відрізняються, і жоден із тестів не показав значущих відмінностей (Рис. 3.5.2.2).



Меніск пацієнта  
Б. 43 р.



Меніск пацієнтки  
М. 62 р.

Рис. 3.5.2.2 ПЩМ переднього і заднього країв верхніх та нижніх смуг менісків чоловіка та жінки

Для опису змін ПЩМ заднього і переднього країв між чоловіками та жінками обрано МРТ зображення з дегенеративними змінами менісків. Стрілки вгору позначають збільшення показників ПЩМ, стрілки вниз – зменшення. Знаки «дорівнює» означають, що показники ПЩМ переднього краю приблизно можуть дорівнювати показникам заднього краю.

Ці результати свідчать про більшу стійкість чоловічого організму порівняно з жіночим, що може пояснювати вищу поширеність ДСНЩС серед жінок. Таким чином, дослідження демонструє, що статеві відмінності мають значний вплив на показники ПЩМ. Результати також пояснюють та підтверджують різницю між ПЩМ переднього і заднього країв.

### **3.6 Турно-амплітудний аналіз електроміограм жувальних м'язів пацієнток з ДСНЩС в групі дослідження**

ЕМГ жувальних м'язів є важливим діагностичним інструментом при скронево-нижньощелепних розладах. Метою дослідження було визначити, що використання капи призводить до стійкої перебудови електроміографічної активності жувальних м'язів у пацієнтів з ДСНЩС та зменшує асиметрію електроміографічної активності між жувальними м'язами правої та лівої сторони.

У нашому дослідженні ми використовували цей метод для оцінки ефективності оклюзійної терапії. У дослідженні взяли участь 14 жінок з діагнозом ДСНЩС, які знаходились на етапі лікування шинною терапією. Пацієнткам досліджено ЕМГ жувальних м'язів в різні хронологічні терміни користування капою.

Для вивчення реакції жувальної мускулатури на оклюзійну терапію нами змодельовані періоди для опису ЕМГ. Опис ЕМГ проводився відповідно трьом періодам адаптації м'язів. Перший період - визначення електробудливості м'язів перед використанням капи. Другий період – визначення електробудливості м'язів в процесі використання капи. Третій період – визначення електробудливості м'язів після використання капи.

Щоб оцінити, чи відрізняється розподіл популяції відповідно періодами для порівняння кожної з груп, використовували тест Вілкоксона для парних вибірок (Wilcoxon Signed-Rank Test).

Пацієнтки були розподілені на три групи для порівняння результатів. Перша група порівняння – біоелектрична активність жувальних м'язів у пацієнок до використання капи порівнювалась з відповідними показниками у пацієнок в процесі використання капи. Друга група порівняння – біоелектрична активність жувальних м'язів у пацієнок в процесі використання капи порівнювалась з біоелектричною активністю жувальних м'язів у пацієнок після використання капи. Третя група порівняння – біоелектрична активність жувальних м'язів у пацієнок перед використанням капи порівнювалась з відповідними показниками у пацієнок після використання капи.

Для демонстрації змін біоелектричної активності м'язів в різних періодах був створений лінійний графік (Рис. 3.6.1).

На графіку представлена максимальна амплітуда жувальних м'язів, яка визначалася методом турно-амплітудного аналізу та вимірювалась в мкВ.

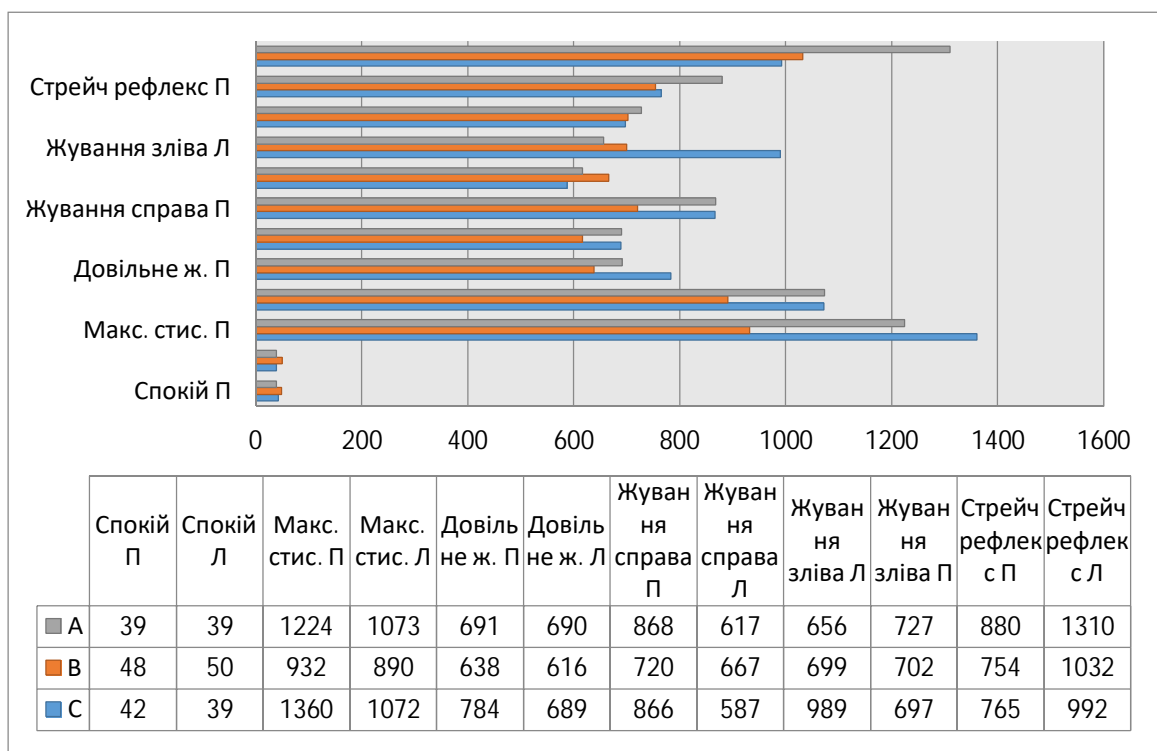


Рис. 3.6.1 Графік максимальних амплітуд (мкВ). А – перед використанням капи, В – в процесі використання капи, С – після використання капи

Як видно з графіку, середні значення біоелектричної активності м'язів при максимальній амплітуді динамічно змінювались перед використанням капи, в капі та після використання капи.

При порівнянні м'язової активності перед використанням капи та в капі, спостерігається помітне зменшення біоелектричної активності при використанні капи. Виняток – стан спокою правого та лівого жувального м'яза, стретч рефлекс лівого, показники лівого та правого жувальних м'язів при лівобічному жуванні, де середня біоелектрична активність є незначно більшою в капі.

При порівнянні м'язової активності при використанні капи та після використання капи, біоелектрична активність має різну динаміку. Збільшується після використанні капи при проведенні проб: визначення стретч рефлексу правого м'яза, визначення лівого м'яза при лівобічному жуванні, визначення правого м'яза при правобічному жуванні, довільне жування Л, П, максимальне стиснення Л, П. Зменшується при проведенні проб: у стані спокою правого та лівого м'язів, стретч рефлекс лівого м'яза, визначення правого м'яза при лівобічному жуванні, визначення лівого м'яза при правобічному жуванні.

При порівнянні м'язової активності перед використанням капи та після використання капи, маємо різну динаміку м'язів при використанні жувальних проб. Біоелектрична активність зменшується після використання капи при жувальних пробах: стретч рефлекс лівого та правого м'язів, визначення правого м'яза при лівобічному жуванні. Біоелектрична активність збільшується після використання капи при жувальних пробах: у стані спокою правого м'яза, визначення лівого м'яза при лівобічному жуванні, довільне жування П, максимальне стиснення П. Однакові значення відмічені у стані спокою лівого м'яза, визначення правого м'яза при правобічному жуванні, довільному жуванні Л, максимальному стисненні Л.

Середня амплітуда вимірювалась в мкВ (Рис. 3.6.2).



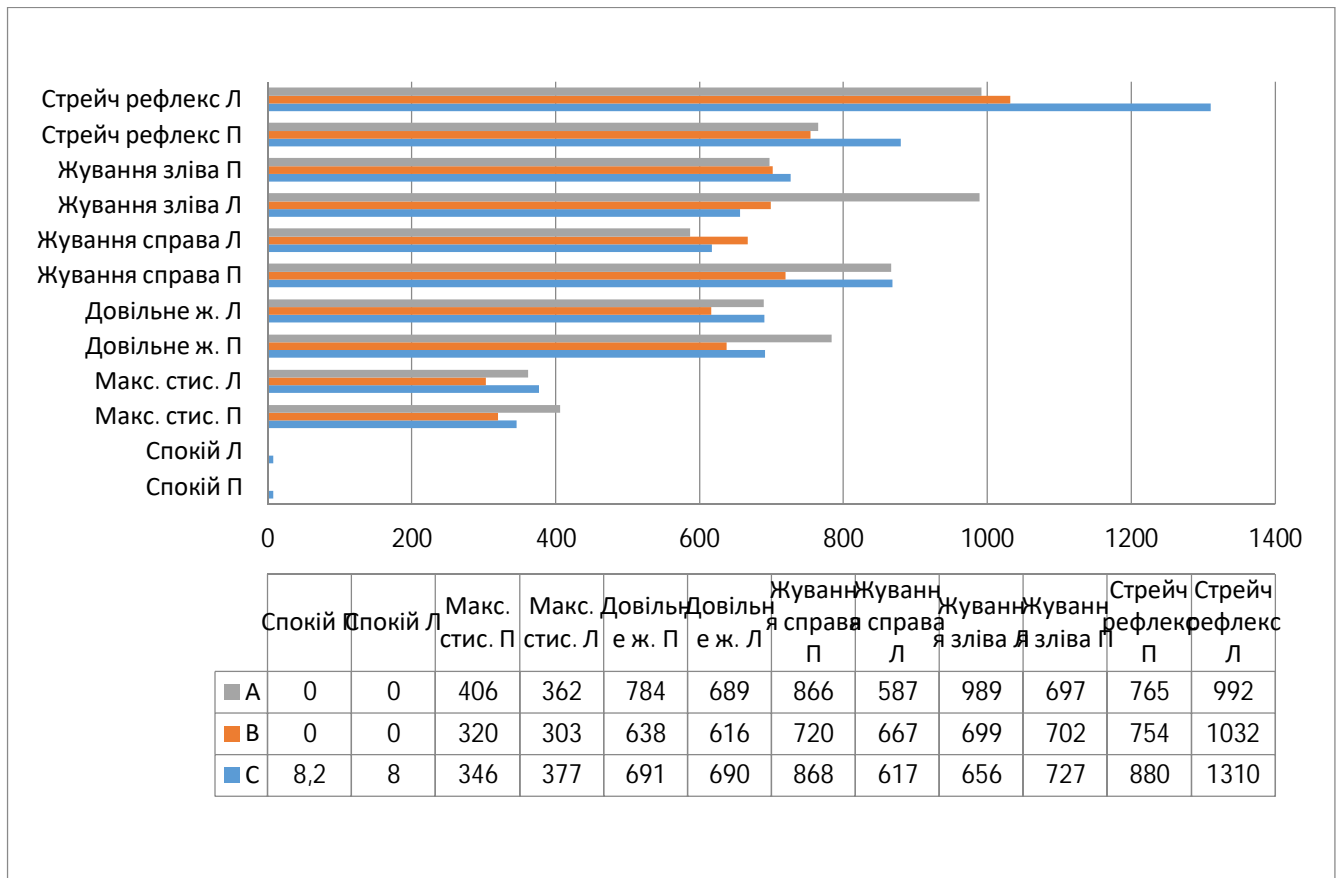


Рис. 3.6.2 Графік середніх амплітуд (мкВ). А – перед використанням капи, В – в процесі використання капи, С – після використання капи

При порівнянні м'язової активності перед використанням капи та в капі відображається збільшення біоелектричної активності перед використанням капи. Виняток – визначення лівого м'яза при правобічному жуванні, визначення правого м'яза при лівобічному жуванні та стретч рефлекс, де середнє значення біоелектричної активності м'язів є незначно більшою в капі.

Порівнюючи м'язову активність при використанні капи та після використання капи констатуємо, що показники біоелектричної активності зменшуються під час більшості проб в капі. Виняток становлять проби жування зліва і жування справа, де активність лівих м'язів збільшується в капі.

Порівнюючи середню амплітуду турно-амплітудного аналізу м'язової активності перед використанням капи та після використання капи, маємо різну динаміку реакції м'язів при використанні жувальних проб. Біоелектрична активність менша перед використанням капи, ніж після використання капи при

пробах: у стані спокою та стретч рефлекс Л і П м'язів, визначення правого м'яза при лівобічному жуванні, визначення лівого м'яза при правобічному жуванні, максимальне стиснення П. Біоелектрична активність більша перед використанням капи, ніж після використання капи при пробах: визначення лівого м'яза при лівобічному жуванні, довільне жування правого, максимальне стиснення Л. Біоелектрична активність однакова як перед використанням капи, так і після використання капи при пробах: визначення правого м'яза при правобічному жуванні та довільне жування лівого.

Сумарна амплітуда вимірювалась мВ/с (Рис. 3.6.3)

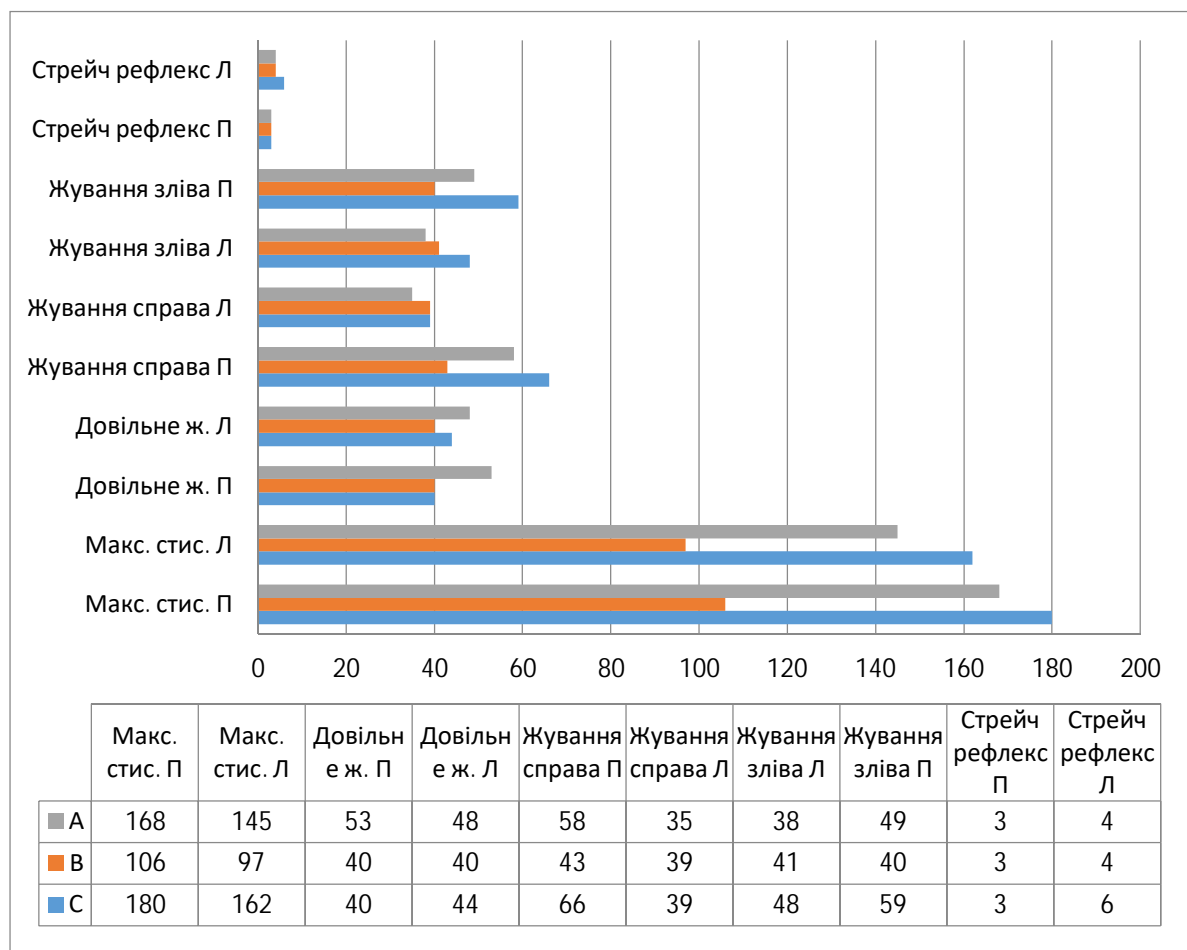


Рис. 3.6.3 Графік сумарних амплітуд. А – перед використанням капи, В – в процесі використання капи, С – після використання капи

При порівнянні м'язової активності сумарної амплітуди жувальних м'язів перед використанням капи та під час використання капи визначається зменшення біоелектричної активності під час використання капи. Виняток

становлять проби жування справа та жування зліва, де незначно збільшується біоелектрична активність лівого м'яза.

Порівнюючи м'язову активність при використанні капи та після використання капи, констатуємо, що показники біоелектричної активності збільшується після використання капи.

Порівнюючи сумарну амплітуду турно-амплітудного аналізу м'язової активності перед використанням капи та після використання капи помічаємо збільшення біоелектричної активності м'язів після використання капи при пробах: максимальне стиснення П і Л м'язів, жування справа та жування зліва обох м'язів; зменшення при пробах.

Середня частота вимірювалась в сплесках за секунду (частота зміни знака сигналу за одиницю часу) (Рис. 3.6.4).

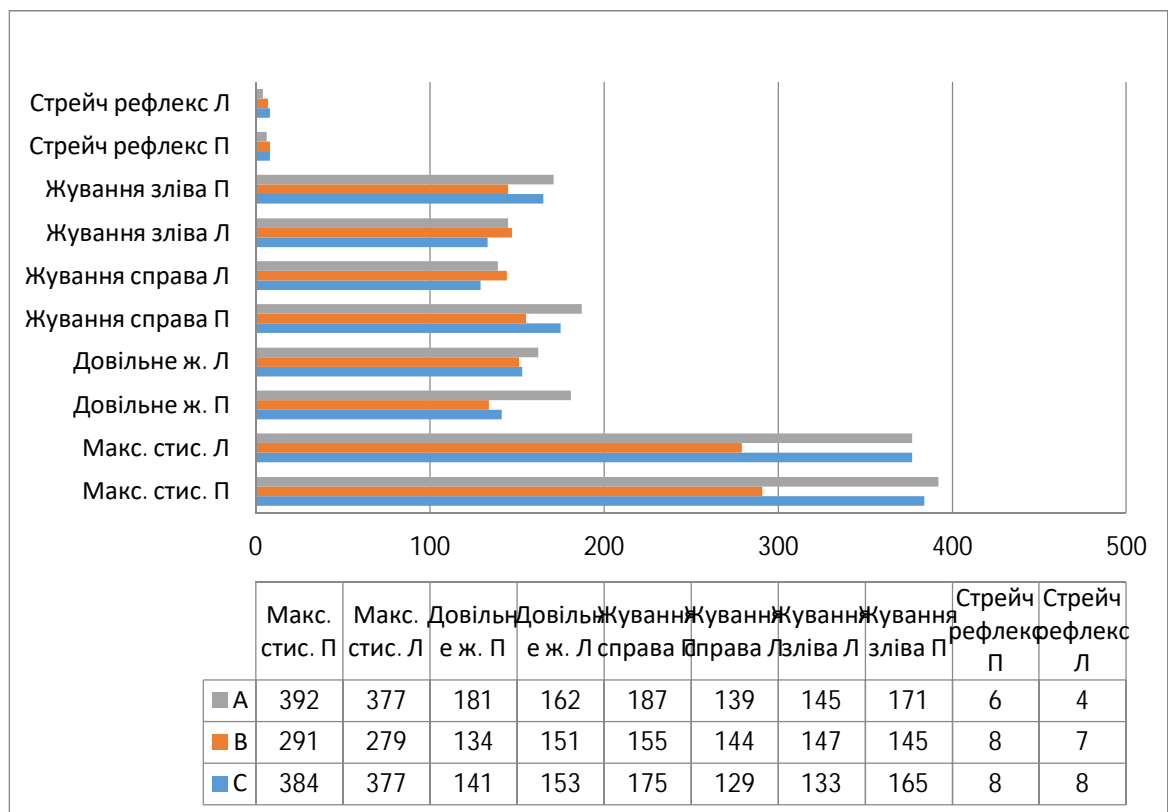


Рис. 3.6.4 Графік середніх частот. А – перед використанням капи, В – в процесі використання капи, С – після використання капи

При порівнянні середньої частоти жувальної активності м'язів до використання та під час використання капи їх частота зміни знака сигналу за одиницю часу різко зменшувалась при використанні капи. Це визначається при

пробах: максимальне стиснення П і Л, довільне жування П і Л, визначення правого м'яза при правобічному жуванні, визначення правого м'яза при лівобічному жуванні; збільшувалась: визначення лівого м'яза при правобічному жуванні, визначення лівого м'яза при лівобічному жуванні, стретч рефлекс Л і П.

При порівнянні середньої частоти при використанні капи та після використання капи можна помітити її збільшення після використання капи. Незначно зменшувалось значення при пробах: визначення лівого м'яза при лівобічному жуванні, визначення лівого м'яза при правобічному жуванні. Амплітуда стретч-рефлексу була однаковою як при використанні капи, так і після використання капи.

При порівнянні середньої частоти сплесків активності перед використанням капи та після використання капи можна помітити її збільшення при всіх пробах. Виняток становить максимальне стиснення Л, де середня частота була однаковою.

Відношення амплітуди до частоти вимірювалось мкВ/Гц (Рис. 3.6.5)

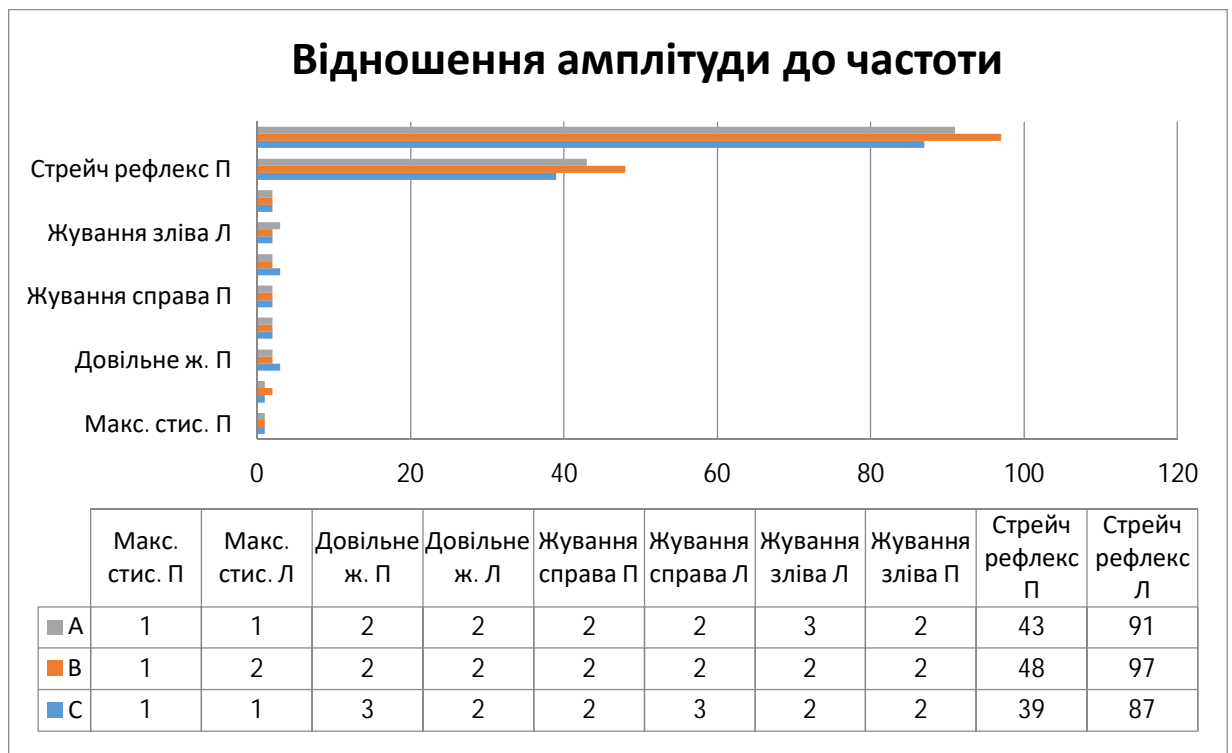


Рис. 3.6.5 Графік відношення амплітуди до частоти. А – перед використанням капи, В – в процесі використання капи, С – після використання капи

При максимальному стисненні правої і лівої сторін величини відносно малі, що може свідчити про низький рівень активності або слабе стиснення м'язів. При довільному жуванні значення дещо вищі, що свідчить про більш активне скорочення м'язів під час довільного жування. Жування справа і зліва має майже однакові значення, що може свідчити про симетричну роботу м'язів під час жування. Значення стретч рефлексу значно вищі, що може означати сильну реакцію м'язів на рефлекторне розтягнення.

### 3.6.1 Динаміка змін показників ЕМГ в процесі лікування ДСНЩС

У дослідженні було проведено аналіз змін показників у трьох групах пацієнтів за допомогою критерію Вілкоксона: до застосування капи та під час її носіння (перша група), під час носіння капи та після її зняття (друга група), а також до застосування капи та після її зняття (третья група).

#### *Перша група порівняння*

За результатами визначення критерію Вілкоксона було виявлено статистично значущу різницю в максимальній амплітуді між показниками до та під час носіння капи ( $p < 0,01$ ) при пробах: спокій П (0,01), спокій Л (0,04), максимальне стиснення П (0,007), довільне жування П (0,007), визначення правого м'яза при правобічному жуванні (0,05), стретч рефлекс Л (0,009); слабкий позитивний зв'язок: максимальне стиснення Л (0,06), довільне жування лівого (0,08).

За результатами визначення критерію Вілкоксона було виявлено статистично значущу різницю в середній амплітуді між показниками до та під час носіння капи ( $p < 0,01$ ) при пробах: максимальне стиснення П (0,009), максимальне стиснення Л (0,009), довільне жування П (0,007), довільне жування Л (0,008), жування справа (0,001).

За результатами визначення критерію Вілкоксона було виявлено статистично значущу різницю в сумарній амплітуді між показниками до та під час носіння капи ( $p < 0,01$ ) при пробах: максимальне стиснення П (0,001),

максимальне стиснення Л (0,01), довільне жування П (0,009), довільне жування Л (0,05), визначення правого м'яза при правобічному жуванні (0,02).

За результатами визначення критерію Вілкоксона було виявлено статистично значущу різницю в середній частоті між показниками до та під час носіння капи ( $p < 0.01$ ) при пробах: максимальне стиснення П (0,002), максимальне стиснення Л (0,007), довільне жування П (0,007), визначення правого м'яза при правобічному жуванні (0,01), визначення лівого м'яза при лівобічному жуванні (0,04).

За результатами визначення критерію Вілкоксона було виявлено статистично значущу різницю при відношенні амплітуди до частоти між показниками до та під час носіння капи ( $p < 0.01$ ) при пробах: максимальне стиснення Л (0,02), жування зліва (0,02).

#### *Друга група порівняння*

При визначенні максимальної амплітуди потенціалів активності для другої групи дослідження за результатами критерію Вілкоксона було виявлено статистично значущі відмінності: максимальне стиснення П (0,001), максимальне стиснення Л (0,05), стретч рефлекс Л (0,01), слабкий позитивний зв'язок: спокій П (0,07), спокій Л (0,09), стретч рефлекс П (0,06).

При визначенні середньої амплітуди за результатами критерію Вілкоксона були виявлені статистично значущі відмінності при наступних пробах: максимальне стиснення П (0,01), максимальне стиснення Л (0,001), визначення правого м'яза при правобічному жуванні (0,05), слабкий позитивний зв'язок: довільне жування Л (0,06), визначення лівого м'яза при лівобічному жуванні (0,09), стретч рефлекс Л (0,08).

При визначенні сумарної амплітуди за результатами критерію Вілкоксона було виявлено статистично значущі відмінності при наступних пробах: максимальне стиснення П (0,0008), максимальне стиснення Л (0,002), визначення правого м'яза при правобічному жуванні (0,05), стретч рефлекс лівого (0,008).

При визначенні середньої частоти за результатами критерію Вілкоксона були виявлені статистично значущі відмінності при наступних пробах: максимальне стиснення (0,003), максимальне стиснення Л (0,008), визначення правого м'яза при правобічному жуванні (0,02), визначення лівого м'яза при лівобічному жуванні (0,03).

При визначенні відношення амплітуди до частоти за результатами критерію Вілкоксона були виявлені статистично значущі відмінності при наступних пробах: максимальне стиснення лівого (0,05), визначення лівого м'яза при правобічному жуванні (0,05); слабкий позитивний зв'язок: максимальне стиснення П (0,09), довільне жування правого (0,06), визначення лівого м'яза при лівобічному жуванні (0,07).

#### *Третя група порівняння*

При визначенні максимальної амплітуди для третьої групи дослідження за результатами визначення критерію Вілкоксона було виявлено незначні зміни при пробі довільне жування та при визначенні біоелектричної активності правого м'яза при правобічному жуванні (0,06).

При визначенні середньої амплітуди за результатами визначення критерію Вілкоксона було виявлено статистично значущі зміни при пробі аналіз правого м'яза при пробі довільне жування (0,03).

При визначенні сумарної амплітуди був виявлений позитивний кореляційний зв'язок при пробах: максимальне стиснення лівого (0,02), аналіз П м'яза при пробі довільне жування (0,01); слабкий позитивний зв'язок стретч рефлекс Л (0,07).

При визначенні середньої частоти за результатами визначення критерію Вілкоксона були виявлені значущі зміни при пробі довільне жування П (0,02).

При визначенні відношення амплітуди до частоти за результатами визначення критерію Вілкоксона були виявлені значущі зміни при наступних пробах: довільне жування П (0,02), визначення лівого м'яза при правобічному жуванні (0,03); слабкий позитивний зв'язок: визначення правого м'яза при правобічному жуванні (0,08).

За результатами аналізу було виявлено незначне зниження показників при пробі жування зліва, де визначалася електрозбудливість правого м'яза.

Дослідження показало, що використання капи має значний вплив на зниження електроміографічної активності жувальних м'язів у пацієнтів із ДСНЩС, зменшує асиметрію біоелектричної активності між правою та лівою сторонами жування, а також оптимізує частотні показники м'язової діяльності. Вплив капи найбільш виражений під час її носіння, але зберігається певний час після її зняття. Проте після припинення використання капи м'язова активність поступово повертається до вихідних показників, що вказує на перебудову м'язової активності та адаптацію м'язів до капи.

### **3.7 Результати розвитку гіпоплазії виростків та остеоартрозу в групах дослідження та спостереження залежно від статі**

За допомогою МРТ виявлені різні комбінації механічних і структурних змін СНЩС. Зустрічалися такі механічні зміни: передня часткова дислокація суглобового диска з редукцією, передня повна дислокація суглобового диска з редукцією та передня повна дислокація суглобового диска без редукції. Також зустрічалися такі структурні зміни: гіпоплазія виростків, ОА та комбінації цих патологій. Зокрема ОА мав такі форми:

1. Структурні зміни в одному із суглобів.
2. Хрящові або кісткові структурні зміни обох суглобів.
3. Хрящові та кісткові структурні зміни обох суглобів.
4. Структурні зміни одного або обох СНЩС з появою остеофітів.

При цьому, друга та третя форма ОА відрізняється між собою кількістю структурних змін. Якщо в другій формі ОА структурні зміни спостерігаються у вигляді тільки хрящових, або тільки кісткових структур, то у третій формі зміни охоплюють обидві ці структури. Варто відмітити, що в нашому дослідженні механічні патології завжди поєднувалися з структурними.

Пацієнтів з ДСНЩС групи жінок та групи чоловіків було розподілено за механічними та структурними патологіями (Табл. 3.7.1, Табл. 3.7.2).



Таблиця 3.7.1

**Число комбінацій механічних та структурних патологій СНЩС у жінок**

Д.п. С.п.	Д.п. відсутні	ГВ	I - ОА	II - ОА	III - ОА	IV - ОА	ГВ+ОА	Всього
С.п відсутні	–	–	–	–	–	1	–	1
Часткова дислокація з редукцією	11	1	7	4	12	16	4	55
Повна дислокація з редукцією	21	10	7	5	13	15	19	90
Повна дислокація без редукції	5	2	2	1	4	3	6	23
Всього	n=37	n=13	n=16	n=10	n=29	n=35	n=29	n=169

Примітка – М.п. – механічні патології. С.п. – структурні патології.

Таблиця 3.7.2

**Число комбінацій механічних та структурних патологій СНЩС у чоловіків**

С.п. М.п.	Д.п. відсутні	ГВ	I - ОА	II - ОА	III - ОА	IV - ОА	ГВ+ОА	Всього
С.п відсутні	1						3	4
Часткова дислокація з редукцією	4	1	4		2	3	5	19
Повна дислокація з редукцією	6	1	1	1	3	1	7	20
Повна дислокація без редукції		1				1		2
Всього	n=11	n=3	n=5	n=1	n=5	n=5	n=15	n=45

Примітка – М.п. – механічні патології. С.п. – структурні патології.

У таблиці відображені різні комбінації механічних та структурних патологій. Варто відмітити, що таблиця враховує лише комбінації механічних та структурних патологій. Окремі динамічні патології зустрічались, але не увійшли в дане дослідження.

Розрахований:

1. Відсоток частоти спостережень окремо ГВ і комбінації ГВ+ОА.
2. Відсоток частоти спостережень I-IV форми ОА у групі чоловіків та групи жінок кожної динамічної патології (Табл. 3.7.3).

Таблиця 3.7.3

**Відсоток частоти ОА та ГВ при динамічних патологіях**

Динамічна патологія	ГВ		ОА	
	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки
Часткова дислокація з редукацією	$\frac{5}{55} = 9\%$	$\frac{6}{19} = 31\%$	$\frac{39}{55} = 71\%$	$\frac{9}{19} = 47\%$
Повна дислокація з редукацією	$\frac{29}{90} = 32\%$	$\frac{8}{20} = 40\%$	$\frac{40}{90} = 44\%$	$\frac{6}{20} = 30\%$
Повна дислокація без редукації	$\frac{8}{23} = 34\%$	$\frac{1}{2} = 50\%$	$\frac{10}{23} = 43\%$	$\frac{1}{2} = 50\%$

Таблиця показує частоту різних типів дислокацій суглобів у жінок і чоловіків в групах ГВ і ОА. У кожному співвідношенні чисельник вказує кількість випадків певного типу дислокації у конкретній групі, тоді як знаменник показує загальну кількість випадків цього типу дислокації для даної статі в цій групі, а відсоток – частку цих випадків. Наприклад, часткова дислокація з редукацією зустрічається у жінок в групі ОА в 71% випадків (39 із 55) і у чоловіків – в 47% випадків (9 із 19), тоді як у групі ГВ частота цього типу дислокації у жінок становить лише 9% (5 із 55) проти 31% у чоловіків (6 із 19).

Для зручності візуалізації наведена діаграма частоти спостережень гіпоплазії виростків та остеоартрозу у чоловіків та жінок (Рис. 3.7.4). На осі Y зображені відсоткові величини ГВ та ОА. На осі X зображені динамічні

патології. Світлий стовпчик позначає жінок, темний – чоловіків, де А – часткова дислокація з редукцією; В – повна дислокація з редукцією; С - повна дислокація без редукції.

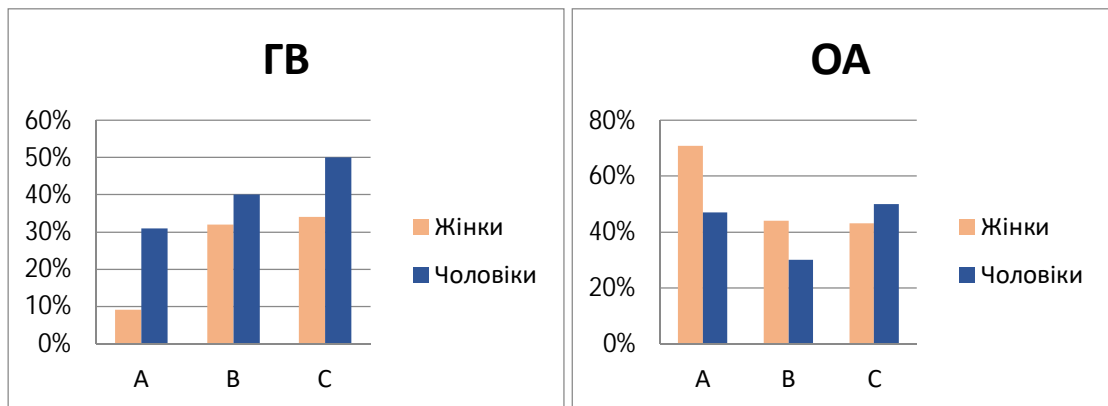


Рис. 3.7.4 Діаграми порівняння відсотку частоти спостережень ГВ та ОА між чоловіками та жінками

З діаграми видно, що у групі жінок гіпоплазія виростків була менш поширена, а остеоартроз був найбільш виражений при різних динамічних патологіях в порівнянні з групою чоловіків. У групі жінок часткова дислокація з редукцією має 71% випадків ОА, а у чоловіків – до 47% ОА, що є значною різницею серед інших динамічних патологій. Наведені дані свідчать про поширеність ОА внаслідок додаткових гормональних факторів і можуть пояснювати значно більшу частоту звернень жінок до лікарів з діагнозом остеоартроз СНЩС саме через статеві особливості. Чоловіки частіше страждають на гіпоплазію виростків, ніж жінки, що може вказувати на статеву особливість до генетичних, травматичних та інших факторів розвитку цього захворювання.

Інтерпретація результатів.

Проведено  $\chi^2$ - тест для перевірки незалежності статистичної значущості різниці між частотами ОА та ГВ у чоловіків та жінок (Табл. 3.7.5).

Таблиця 3.7.5

**Результати аналізу зв'язку між досліджуваними групами та захворюваннями ГВ та ОА СНЩС (за даними тесту  $\chi^2$ ).**

Захворювання	Група			
	Жінки (n=132)		Чоловіки (n=34)	
ГВ, абс. (%)	Фактично	42 (32%)	Фактично	18 (53%)
	Очікувано	48 (36%)	Очікувано	12 (35%)
ОА, абс. (%)	Фактично	90 (68%)	Фактично	16 (47%)
	Очікувано	84 (64%)	Очікувано	21 (62%)
Всього, абс. (%)	132 (100%)		34 (100%)	
$\chi^2=5,23$	$p=0,024^*$		Х-критичне=3,8	

Примітка: \* – різниця є статистично значущою ( $p<0,05$ )

Таблиця відображає результати аналізу  $\chi^2$ -тесту. Порівнювалися очікувані та фактичні значення частот різних патологій, що були досліджені між жінками та чоловіками. Фактичні значення – це результати реальної вибірки, тобто спостережувані дані суглобових патологій. Очікувані значення вказують на теоретичну вибірку, яка прогнозує відповідну кількість певної суглобової патології. Порівняння фактичних та очікуваних значень дозволяє оцінити відмінності між реальними та прогностичними результатами та виявити наявність статистично значущих відмінностей. А саме: якщо фактичні значення мають значну різницю від очікуваних, то значення  $p$  зменшується і така різниця є статистично значуща, тобто не може бути випадковістю.

При дослідженні внутрішньосуглобових захворювань між статтями за  $\chi^2$  тестом значення  $p=0,024$ , що менше 0,05. Тому, можна стверджувати, що фактичні значення не є випадковими і різниця ОА та ГВ між статтями статистично значуща.

Значення критерію  $\chi^2$  склало 5,23, що перевищує критичне значення  $\chi^2$  (3,84) при рівні значущості  $p < 0,05$ . Відповідне значення  $p$  становить 0,022, що

свідчить про статистично значущу різницю між частотами випадків ОА та ГВ у чоловіків і жінок. Значення критерію максимальної ймовірності.

Отже, результати  $\chi^2$  тесту вказують на існування статистично значущої залежності між статтю пацієнтів та частотою випадків остеоартрозу і гіпоплазії виростків.

Таким чином, частота випадків остеоартрозу та гіпоплазії виростків у пацієнтів статистично значущо залежить від статі. Це свідчить про те, що жінки більш схильні до розвитку остеоартрозу порівняно з чоловіками, які частіше страждають на гіпоплазію виростків. Тому слід враховувати стать пацієнтів.

Це дослідження дало підґрунтя для створення класифікації на основі аналізу найбільш поширених патологій у наявних випадках.

#### **Матеріали даного розділу викладені в наступних публікаціях:**

1. Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Швець АІ, Коросташова МА. Взаємозв'язок дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба в пацієток із гінекологічними змінами в анамнезі за даними анкетування. Український стоматологічний альманах. 2020;(4):53–56. doi:10.31718/2409-0255.4.2020.10.
2. Rybalov OV. Yatsenko PI. Andriyanova OYu. Ivanytska ES. Korostashova MA. Functional disorders of the salivary glands in patients with compression and dislocation dysfunction of the temporomandibular joint and their correction. Wiad Lek. 2021;74(7):1695-1698. doi:10.36740/WLek202107124.
3. Коросташова МА, Новіков ВМ. Дослідження захворювань скронево-нижньощелепного суглоба у пацієток різного вікового періоду. Матеріали навчально-наукової конференції XXVII Конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою». Тернопільський Національний Медичний Університет імені І. Я. Горбачевського. 10-12 квітня 2023 р. Ст. 74–75.

4. Новіков ВМ, Коросташова МА, Резвіна КЮ, Панькевич АІ, Колісник ІА, Гоголь АМ, Наурзбеков БА. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №129846. Науковий твір «Анкета – дослідження пацієнток з гормонозалежною дисфункцією СНЩС». Дата реєстрації 11 вересня 2024 р.

## **РОЗДІЛ 4 КОМБІНОВАНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИСФУНКЦІЇ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА**

Для створення повної картини стану суглоба можливе використання комбінованого методу діагностики. Деталізація у з'ясуванні гінекологічного та гормонального статусу допоможе виявити можливі причини в порушенні СНЩС. Індивідуальний підхід до діагностики з використанням рентгенологічних методів діагностики, МРТ, ЕМГ, а також лабораторних методів забезпечить безпомилкове діагностування скронево-нижньощелепних порушень. Вибору одного або декількох методів буде достатньо, якщо вони підтверджують діагноз ДСНЩС [141-144]. Але використання лише одного методу інколи може унеможливити коректний прогноз та клінічне спостереження внутрішньосуглобових розладів СНЩС.

Діагностика проводилася відповідно запропонованій класифікації, яка наведена в розділі обговорення результатів дослідження.

### **4.1 Радіологічно-візуалізаційний підхід до діагностики дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба**

У процесі діагностики використовувалися додаткові методи дослідження. Порівнюючи їх можна підтвердити важливість та пріоритетність МРТ при виявленні симптомокомплексу скронево-нижньощелепних розладів.

Далі представлені порівняльні методи діагностики у дослідженнях №1-№4.

Дослідження №1. Для порівняння представлена ортопантомограма (Рис. 4.1.1) та МРТ (Рис. 4.1.2).



Рис. 4.1.1 Ортопантомографія пацієнта К. 19 р., іст. хв. № 207

Пацієнт відмічав хрускіт при відкриванні рота, який підтверджувався при огляді. Ортопантомографія не виявляє патологій СНЩС. Суглобова головка має правильну анатомотопографічну форму без зміщень.

Під час розгляду МРТ СНЩС цього ж пацієнта (Рис.4.1.2) помітні зміни виявилися в меніску суглоба. Був поставлений діагноз згідно класифікації внутрішньосуглобових порушень за патогенезом 1В. На стороні правого суглоба відмічався повний вивих меніска, на протилежній стороні – частковий вивих. Патологічні зміщення при відкриванні рота були відсутні. Спростовувалося наявність структурних змін.

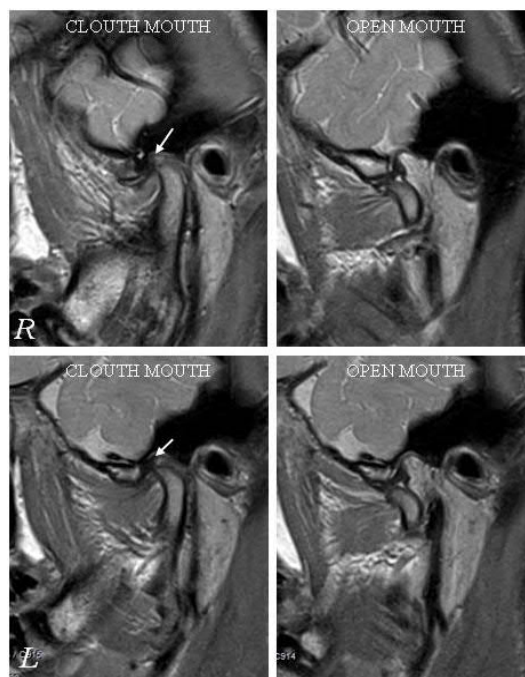


Рис. 4.1.2 МРТ СНЩС пацієнта К. 19 р., іст. хв. № 207.

Бічна проекція при закритому та відкритому роті



Стрілкою відмічена дислокація менісків при закритому роті, а саме: переднє повне зміщення правого меніска з редукцією та переднє часткове зміщення лівого меніска з редукцією.

Дослідження №2. У пацієнтки Б. 34 р., зі скаргами на хрускіт та дискомфорт в області суглоба при проведенні ортопантомографії підтверджено наявність внутрішньосуглобових розладів (Рис. 4.1.3).

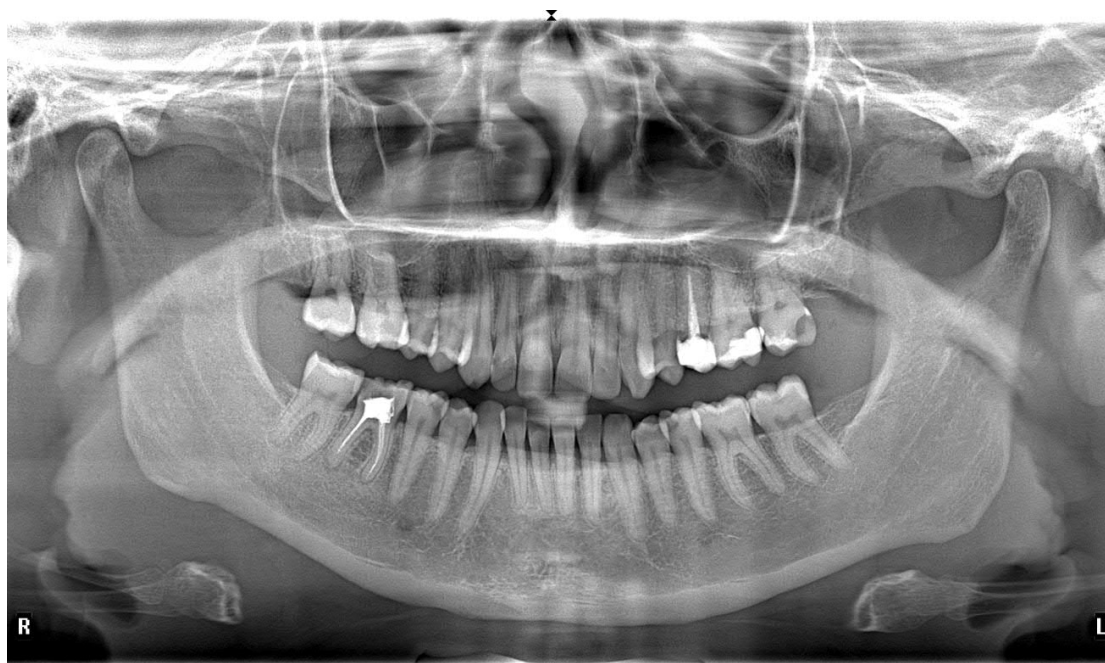


Рис. 4.1.3 Ортопантомографія пацієнтки Б. 34 р., іст. хв. № 18

На панорамному зображенні помітна асиметрія суглобових головок СНЩС та сплюсненість контактних поверхонь.

При описі МР-томограми пацієнтки Б. виявлені додаткові порушення в суглобові (Рис. 4.1.4). На МРТ-сканах підтверджена сплюсненість суглобових головок та додатково виявлена дислокація менісків з редукцією правого та лівого суглоба у вигляді передніх часткових зміщень.

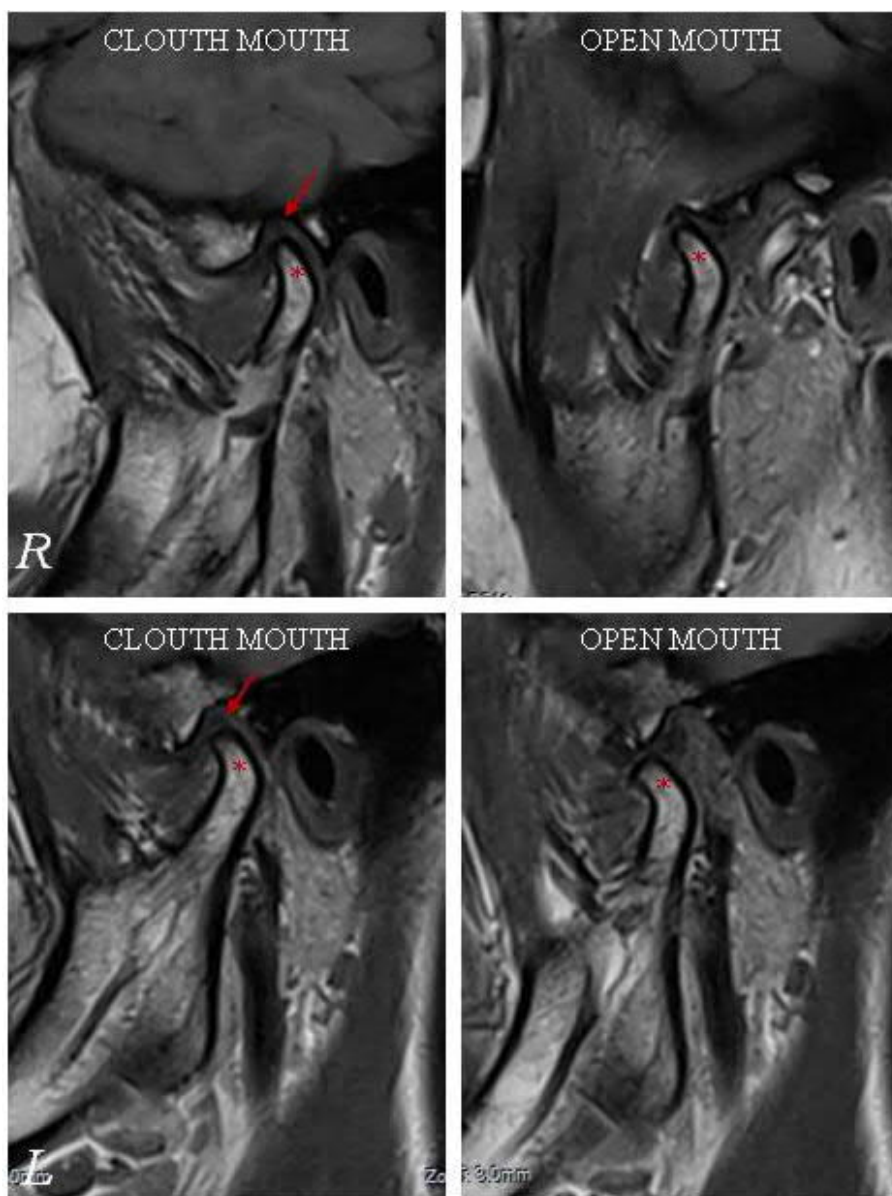


Рис. 4.1.4 МРТ СНЩС пацієнтки Б. 34 р., іст. хв. № 18.

Бічна проєкція при закритому та відкритому роті

Стрілкою показаний напрямок зміщень меніска. Зірочка позначає сплюсненість суглобових головок. Поставлений діагноз згідно класифікації внутрішньосуглобових порушень за патогенезом 3,2А.

Дослідження №3. У пацієнтки Л. 71 р., скарги на хрускіт та незначний біль в ділянці СНЩС. Виконана зонографія (Рис. 4.1.5) та МРТ СНЩС (Рис. 4.1.6).

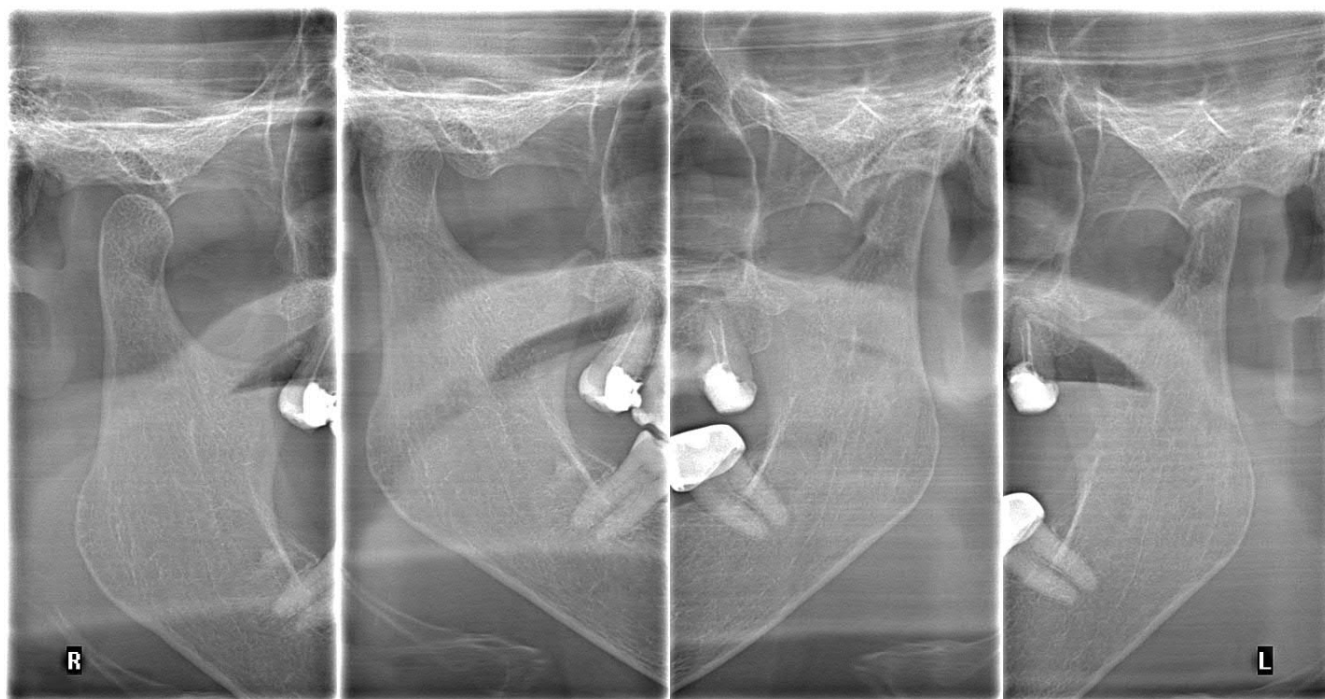


Рис. 4.1.5 Зонографія СНЩС пацієнтки Л. 71 р., іст. хв. № 138.

Бічна проєкція при відкритому та закритому роті

На зонограмі помітна значна сплюсненість суглобової головки, що особливо відрізняється зліва. При відкритому роті суглобова головка лівого СНЩС не доходить до вершини суглобового горбика.

МРТ дозволило виділити додаткові фактори внутрішньосуглобових розладів (Рис. 4.1.6). Відмічається дислокація суглобових менісків, а саме переднє часткове зміщення з редукцією правого меніска та переднє повне зміщення без редукції лівого меніска. Патологічний процес призвів до дегенеративних змін менісків.

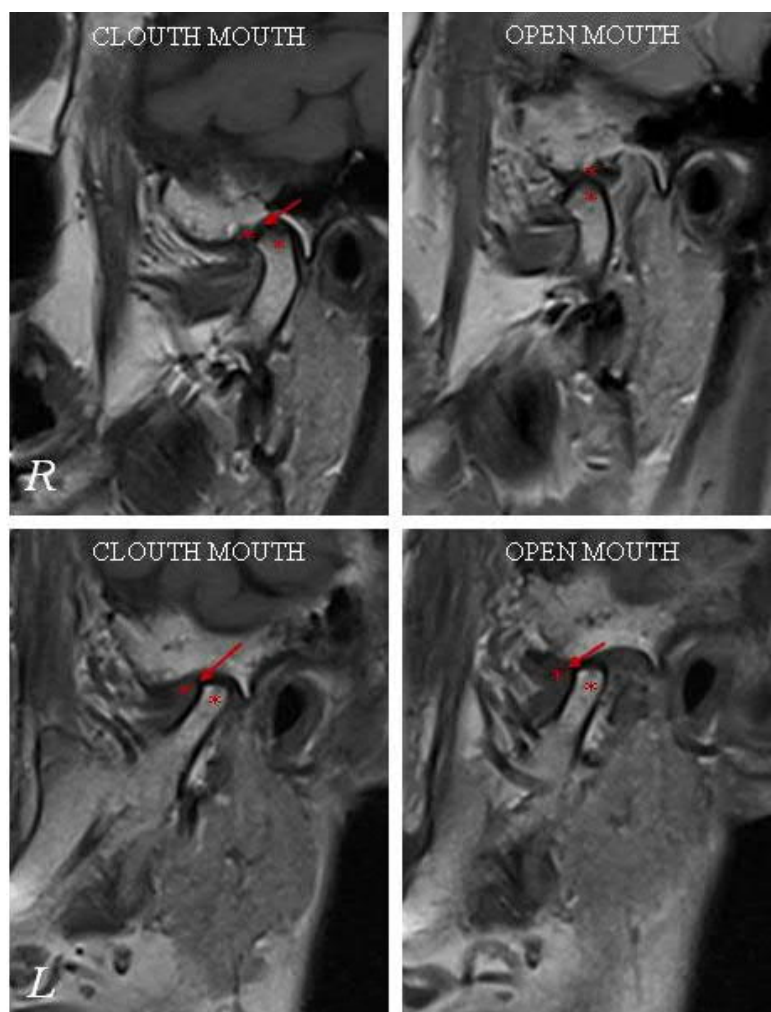


Рис. 4.1.6 МРТ СНЩС пацієнтки Л. 71 р. іст. хв. № 138. Бічна проєкція

Стрілкою показаний напрямок зміщення меніска, зірочкою відмічені структурні зміни суглоба: сплюсненість суглобових головок та дегенеративні зміни менісків. Поставлений діагноз 4С згідно класифікації внутрішньосуглобових порушень за патогенезом.

Дослідження №4.

Для порівняння використана зонографія (Рис. 4.1.7), КТ (Рис. 4.1.8) та МРТ (Рис. 4.1.9) пацієнтки Р. 52 р.

Пацієнтка звернулась зі скаргами на біль в ділянці суглоба з іррадіацією в скроневу ділянку.

Зонографія СНЩС підтвердила діагноз дисфункції СНЩС та дозволила з'ясувати гіпермобільність суглобових головок при відкриванні рота та їх сплюсненість (Рис. 4.1.7).

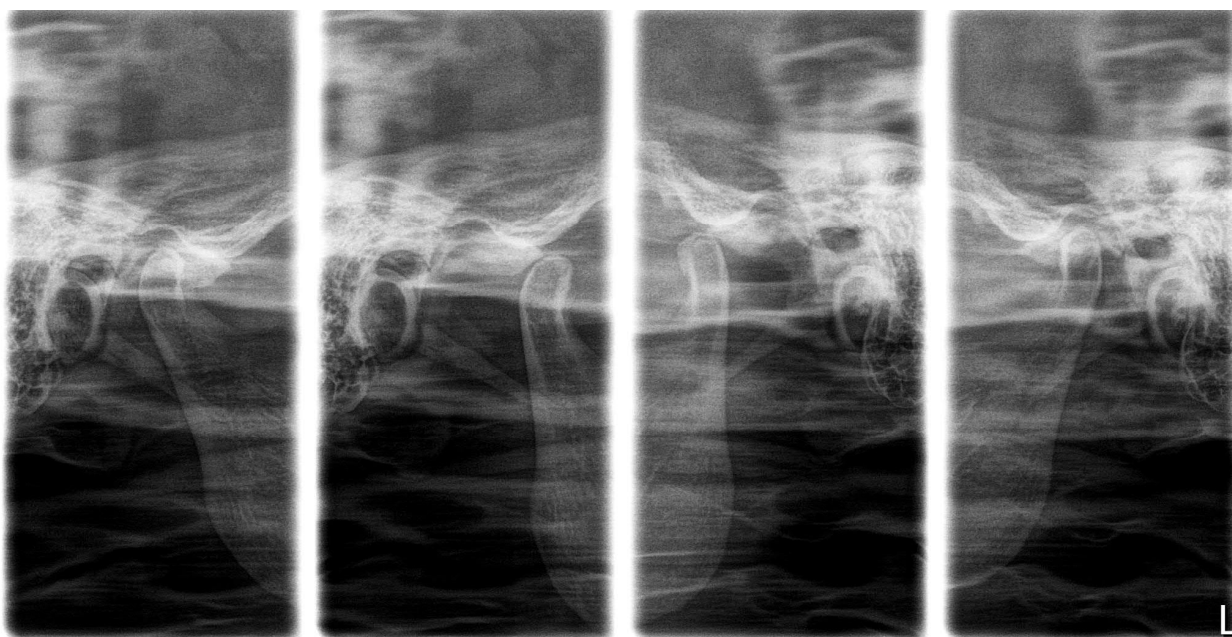


Рис. 4.1.7 Зонोगрафія СНЩС пацієнтки Р. 52 р., іст. хв. № 86.

Бічна проєкція при закритому та відкритому роті

КТ забезпечує високу роздільну здатність і деталізацію кісткових структур, що дозволяє виявити найменші зміни або ушкодження в кістках суглоба. Тривимірна візуалізація КТ дає можливість оцінити суглоб з різних кутів і виявити патології, які можуть бути непомітні на зонोगрафії.

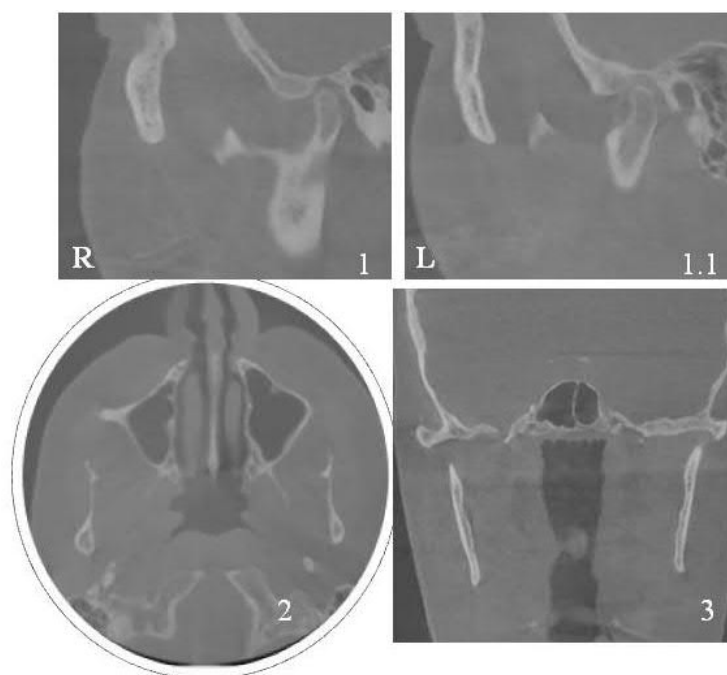


Рис. 4.1.8 КТ СНЩС пацієнтки Р. 52 р., іст. хв. № 386.

1 – бічна проєкція, правий суглоб; 1.1 – бічна проєкція, лівий суглоб;

2 – аксіальна проєкція; 3 – коронарна проєкція

КТ коронарної та аксіальної проєкції дозволило виявити асиметрію суглобових головок. Бічна проєкція дозволила побачити сплюсненість суглобових головок.

Після дослідження МРТ СНЩС з'ясований стан менісків СНЩС. Зокрема виявлена дислокація з редукцією з переднім частковим зміщенням менісків. Спостерігаються структурні зміни у вигляді дегенерації менісків та підтверджена сплюсненість суглобових головок.

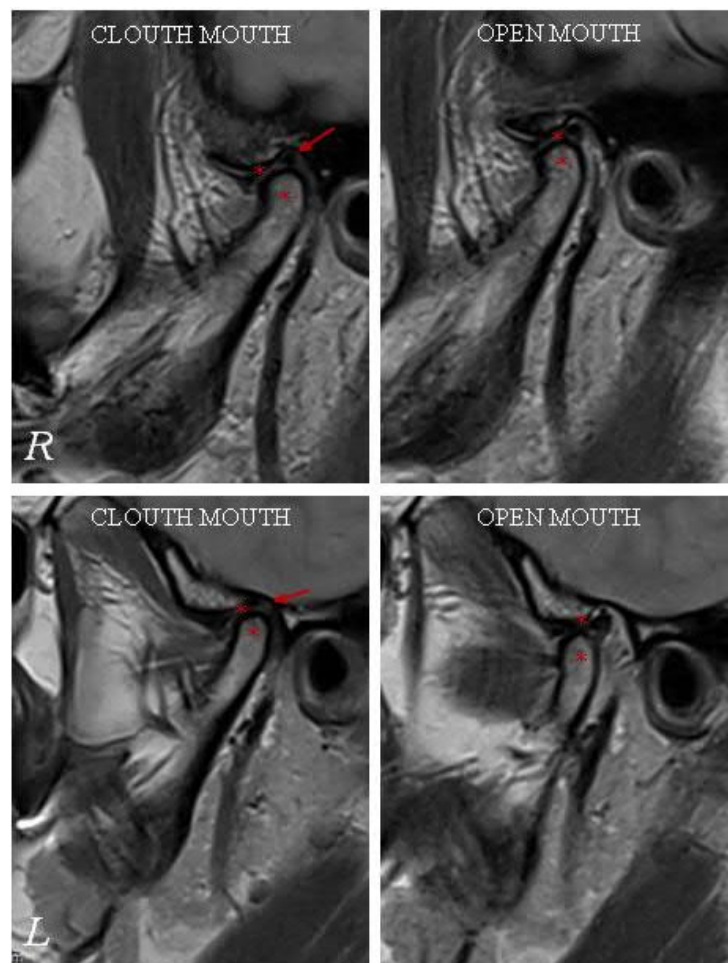


Рис. 4.1.9 МРТ СНЩС пацієнтки Р. 52 р., іст. хв. № 86.

Бічна проєкція при відкритому та закритому роті

Стрілки вказують на напрямок зміщень меніска, зірочки – на наявність структурних змін.

Ортопантомографія використовується для загального огляду структури щелеп та зубів, дозволяє розглянути великі дефекти кісткової тканини, форму



суглобової головки та побачити зміщення суглоба. Вона може бути початковим етапом діагностики, що дозволяє візуалізувати загальні проблеми.

Зонографія, на відміну від КТ, яке робиться в статичному стані, може показати положення суглоба і при відкритому роті, що дозволяє оцінити функціональні аспекти – рухомість та положення головки по відношенню до горбка. Але зонограма не забезпечує такої високої деталізації кісткових структур, як КТ.

Зонографія в порівнянні з КТ є інформативнішою для оцінки функціонального аспекту роботи суглоба, особливо при відкриванні рота. Це дозволяє виявити такі проблеми, як зміщення суглобової головки.

Недоліком КТ може бути його обмежена здатність показати функціональні зміни, такі як положення суглоба при різних рухах. Це може бути важливим для діагностики певних типів патологій суглоба, які проявляються саме при русі. Тому зонограма, яка показує положення суглоба при відкритому роті, також може бути достатньо інформативною. В такому випадку доцільно комбінувати зонографію та КТ для більш точної діагностики.

МРТ забезпечує високу роздільну здатність для м'яких тканин, таких як суглобовий диск, м'язи, зв'язки та інші структури, що важливо для виявлення патологій, які не видно на КТ або зонограмах, а також дозволяє оцінити рухомість суглоба і вивчити положення суглобового меніска під час рухів.

Отже, комбінований рентгенівський метод діагностики можливий, але пріоритетним залишається МРТ.

#### **4.2 Ортопедичне лікування дисфункції СНЩС: аналіз клінічних випадків**

Лікування СНЩС передбачає комбінований підхід із залученням суміжних спеціалістів як спеціалізованого профілю (стоматологи-ортопеди, стоматологи-терапевти, стоматологи-хірурги, ортодонти, тощо), так і загального профілю (ендокринологи, гінекологи, ревматологи тощо).

Комплексний підхід передбачає декілька етапів лікування. Ортопедична стоматологія на першому етапі лікування передбачає симптоматичне та етіотропне лікування. Для цього ми використовували шинну терапію з використанням капи на верхній або нижній зубний ряд [145, 146].

Клінічний випадок №1.

Пацієнтка Р. 25 років, звернулася до нас на прийом з болями в СНЩС та хрускотом при відкриванні рота.

При огляді виявлена асиметрія обличчя, глибокий прикус, аускультативно підтверджено хрускіт.

При з'ясуванні анамнезу життя виявлене порушення МЦ (альгодисменорея), пролактинемія. Пацієнтка знаходилася на етапі лікування у лікаря-гінеколога.

Було застосоване МРТ дослідження з метою підтвердження діагнозу ДСНЩС (Рис. 4.2.1).

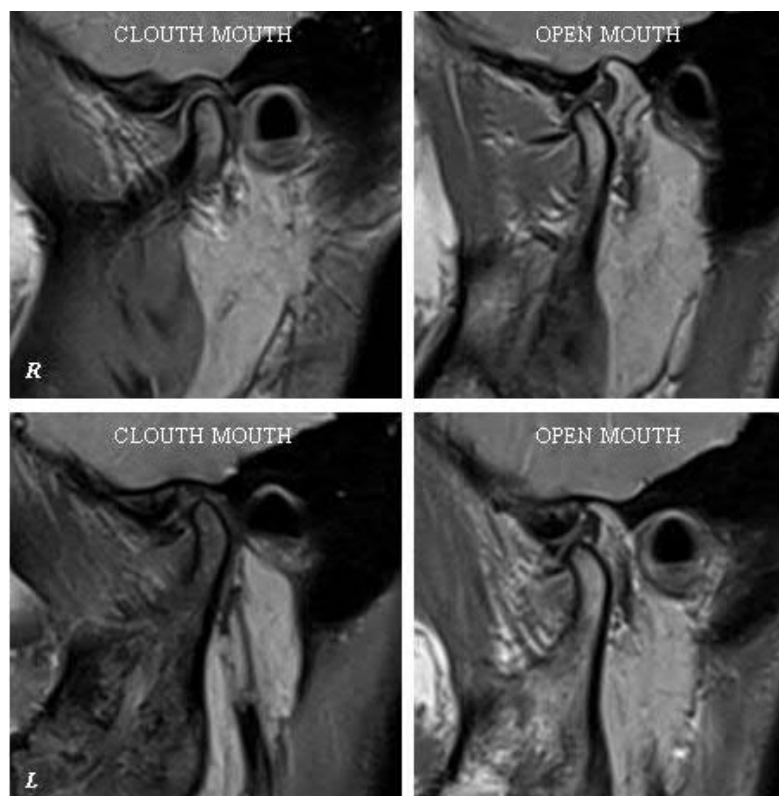


Рис. 4.2.1 МРТ СНЩС пацієнтки Р. 25 р. іст. хв. № 80.

Бічна проєкція при закритому та відкритому роті



На МРТ-скані помітна дислокація суглобових менісків у вигляді переднього часткового зміщення без редукції. При відкриванні рота головка лівого суглоба знаходиться на задній частині скату горбка скроневої кістки, права головка розташовується на його центральній частині. Поставлений діагноз згідно класифікації внутрішньосуглобових порушень за патогенезом 1А.

Планується зміна анатомо-топографічного положення СНЩС шляхом перебудови міотатичного рефлексу для зняття симптомів дисфункції СНЩС. На першому етап лікування пацієнтці показана лікувально-діагностична капа Michigan-splint та головна пращеподібна шапочка на ніч [147]. Така комбінація перешкоджає зміщенню нижньої щелепи та попереджає її дисталізацію, тим самим зменшуючи навантаження на меніски.

Пацієнтці рекомендована консультація гінеколога та щомісячний контрольний огляд.

Адаптація до капи зазвичай триває до 1-3 місяців (Рис. 4.2.2). На початкових етапах лікування пацієнтка відмічала деякий дискомфорт та напруження в м'язах, який зник через декілька тижнів. Головною причиною таких явищ є фізіологічна перебудова м'язового рефлексу, що передбачає напруження в м'язах і подразнення нервових закінчень у них за рахунок зміни звичної оклюзії.



Рис. 4.2.2 Фото пацієнтки Р. 25 р., іст. хв. № 80 в процесі ортопедичного лікування капою Michigan-splint.

На фото наведено реакція зубощелепного комплексу пацієнтки на капу Michigan-splint. Фото до (1, 1.1) та через 6 місяців після лікування (2, 2.1). Реакція зубощелепного комплексу: 1- Положення нижньої щелепи у стані спокою перед лікуванням; 1.1 – положення нижньої щелепи під час примірки капи, адаптація; 2-положення нижньої щелепи у стані спокою перед завершенням етапу лікування; 2.1 – положення нижньої щелепи в капі після завершення адаптації.

На фото 1.1 помітне змикання губ із зусиллям, що свідчить про запуск адаптаційних механізмів. Порівнюючи фото 2 та 2.1 після завершення лікування можна відмітити адаптацію жувальних м'язів та м'язів обличчя, зокрема нижньої третини, при користуванні капою

та пристосування зубощелепної системи до шинної терапії.

Кожен місяць контрольного відвідування передбачав визначення суперконтактів з подальшою корекцією капи. Через 3-6 місяців використання оклюзійної капи Michigan-splint пацієнтка помітила зникнення первинних симптомів (Рис. 4.2.3).



Рис. 4.2.3 Фото пацієнтки Р. 25 р., іст. хв. № 80,  
в процесі лікування капою Michigan -splint

1 – вигляд зубних рядів до лікування; 2 – примірка капи Michigan-splint;  
3 – вигляд зубних рядів по завершенню першого етапу лікування.

По завершенню першого етапу лікування помітне роз'єднання прикусу переважно зліва, відновлення центральної лінії. Позитивна динаміка підтверджується на контрольному МРТ СНЩС (Рис. 4.2.4).

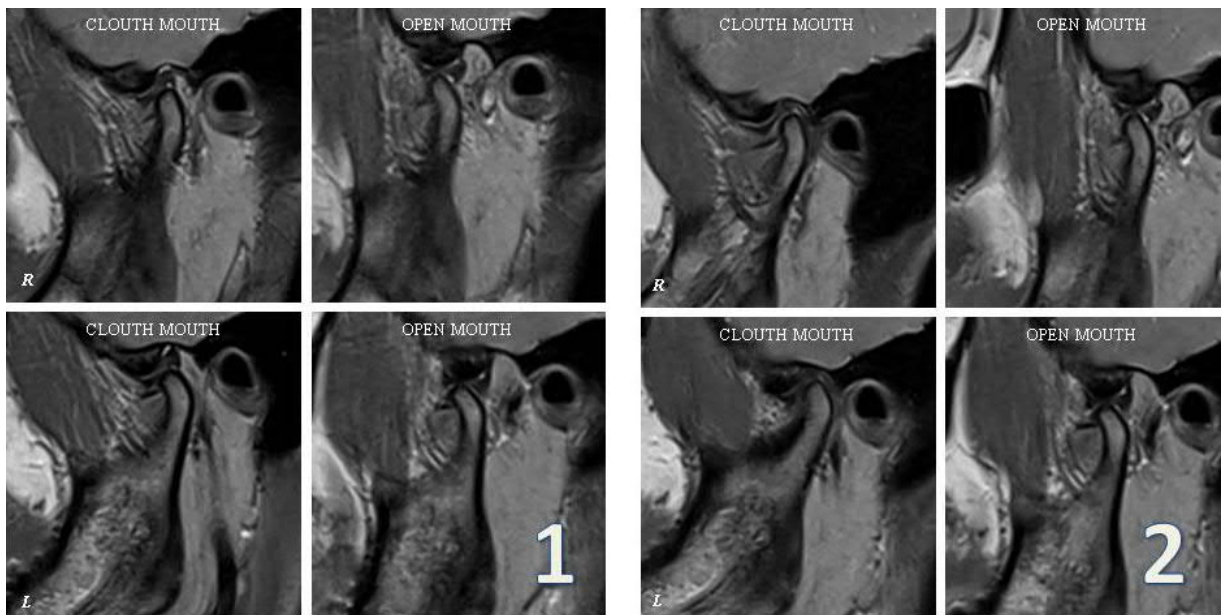


Рис. 4.2.4 МРТ СНЩС пацієнтки Р. 25 р., іст. хв. № 80, після завершення першого етапу лікування. Бічна проєкція при закритому та відкритому роті. 1 – МРТ в капі; 2 – МРТ без капи.

На МРТ-скані під номером 1, де пацієнтка використовує капу, помітна динаміка зміщень менісків при закритому роті порівняно з томограмами перед лікуванням. Суглобовий меніск займає своє анатомо-топографічне положення відносно центру суглобової головки. При відкритому роті суглобові головки рухаються до центру горбка скроневої кістки.

На МРТ-скані під номером 2, де пацієнтка знаходиться без капи, динаміка зміщень менісків залишається без змін. Суглобові головки при відкритому роті досягають центра горбка скроневої кістки порівняно з томограмами до лікування, що говорить про позитивну динаміку.

Наступний етап лікування передбачав ортодонтичне втручання для фіксації оклюзійної висоти та збереження анатомо-топографічного співвідношення в СНЩС. Тому пацієнтку направлено до лікаря - ортодонта.

Клінічний випадок №2.

Лікування може бути завершено після закінчення першого етапу лікування. Основний критерій одужання – повне зникнення симптомів дисфункції, навіть без використання шини. Тому планування наступного етапу лікування залежить від анатомічних і функціональних змін, виявлених при діагностиці СНЩС, і має на меті закріплення лікувального ефекту. Така тактика описана в наступному випадку.

Пацієнт Ш., 49 років, звернувся на прийом зі скаргами на біль в ділянці СНЩС.

Після проведення МР-діагностики поставлений діагноз згідно класифікації внутрішньосуглобових порушень за патогенезом 4В (Рис. 4.2.5).

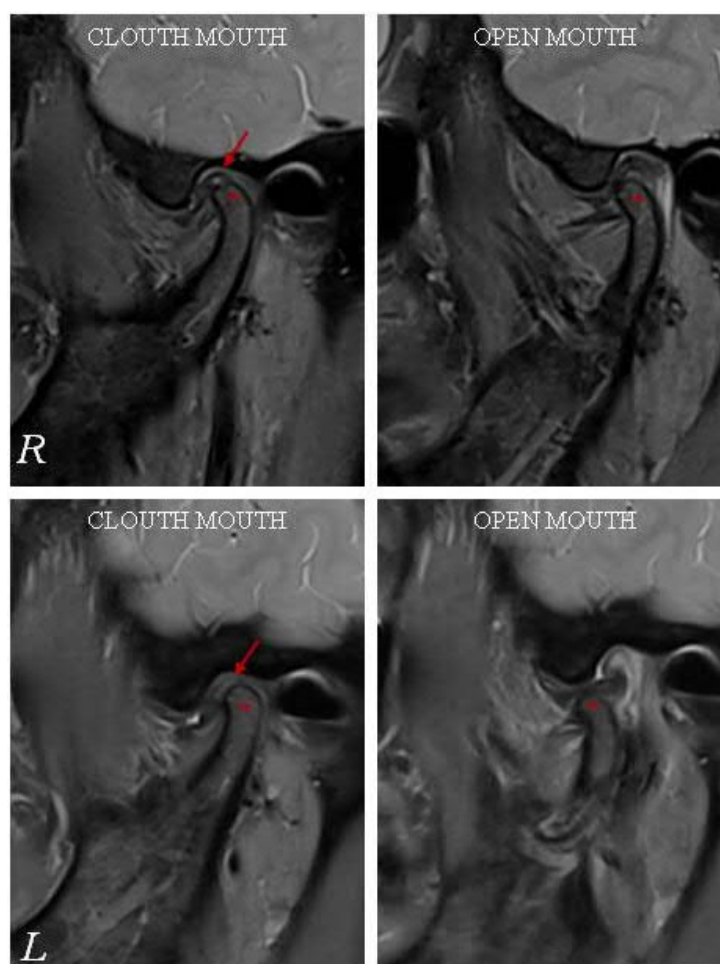


Рис. 4.2.5 МРТ СНЩС пацієнта Ш. 49 р., іст. хв. № 206.

Бічна проєкція при закритому та відкритому роті

На МРТ-скані стрілкою відмічено передній повний вивих менісків з редуцією. Зірочка вказує на сплюсненість суглобових головок.

Пацієнту показано використання капи Michigan-splint з використанням головної пращеподібної шапочки на ніч.

Через 3 місяця користування капою пацієнт відчуває покращення самопочуття, на контрольному огляді спостерігається позитивна динаміка в лікуванні (Рис. 4.2.6).



Рис. 4.2.6 Фото пацієнта Ш. 49 р., іст. хв. № 206 в процесі ортопедичного лікування з використанням капи Michigan-splint.

Верхнє зображення – зубні ряди до лікування;  
нижнє зображення – зубні ряди через 3 місяці після лікування

Використання капи Michigan-splint дозволило роз'єднати прикус на декілька міліметрів в межах висоти фізіологічного спокою. Пацієнт після завершення початкового етапу лікування не повідомляв про рецидив на протязі року, що свідчить про перехід ОА в компенсовану форму.

Клінічний випадок №3.

Комплексне лікування передбачає декілька етапів. Після шинної терапії деякі пацієнти відмічали повернення симптомів. В такому випадку, якщо



ортодонтичне лікування неможливе, використовують другий ортопедичний підхід.

Пацієнтка К., 37 років, звернулась до лікаря зі скаргами на біль в ділянці суглоба іррадіюючого характеру.

З анамнезу життя відмічається хвороба Лайма, ендометріоз матки, порушення МЦ (дисменорея), двоє пологів, один аборт. Пацієнтка спостерігається у лікаря-гінеколога.

Поставлено діагноз згідно класифікації внутрішньосуглобової патології за патогенезом 3,1А (сплощеність лівої суглобової головки).

Після тривалої шинної терапії протягом двох років вдалося досягти позитивної динаміки. Міжкльозійна висота була піднята на 7 мм (Рис. 4.2.7).



Рис. 4.2.7 Фото пацієнтки К. 37 р., іст. хв. № 45  
по завершенню шинної терапії.

1 – роз'єднаний прикус; 2 – в капі Michigan splint

Було прийнято рішення розпочати II етап лікування, який передбачав використання оклюзійних накладок на нижній зубний ряд, які повторюють висоту лікувально-діагностичної капи Michigan-splint та виготовлених з поліметилметакрилату (Рис. 4.2.8)



Рис. 4.2.8 Фото пацієнтки К. 37 р., іст. хв. № 45.

#### II етап лікування. Примірка оклюзійних накладок

Такий підхід дозволяє підготувати зубощелепну систему до заключного етапу лікування. Використання оклюзійних накладок зазвичай триває до 6 місяців. Фіксація даної конструкції здійснюється за допомогою тимчасового цементу.

Для контролю лікування було здійснена МРТ діагностика перед першим етапом лікування (2020 рік), через 2 роки після завершення шинної терапії (2022 рік) та ще через 2 роки в процесі другого етапу лікування (2024 рік). (Рис. 4.2.9)

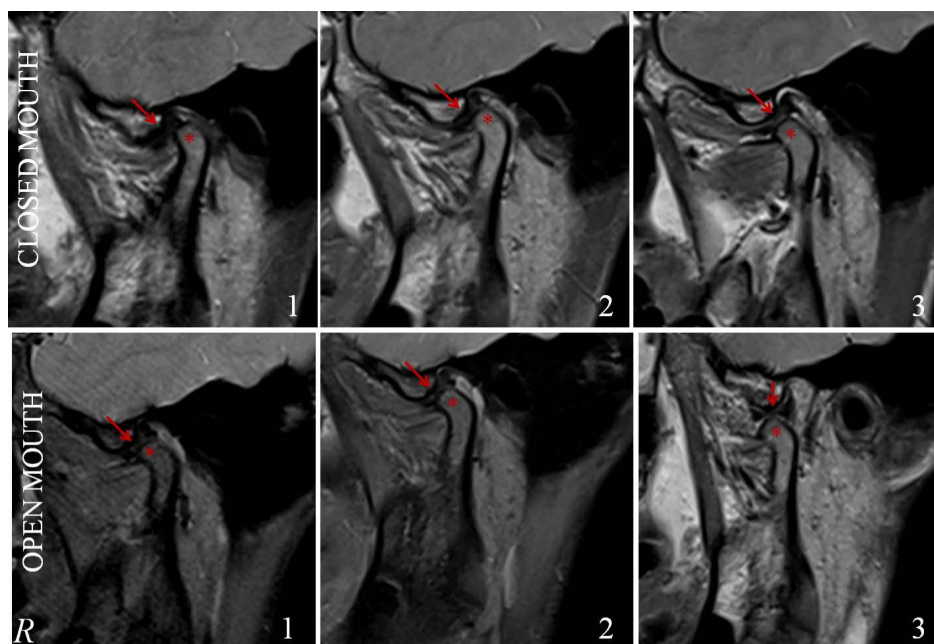


Рис. 4.2.9 МРТ правого СНЩС пацієнтки К. 37 р., іст. хв. № 45.

Бічна проекція при закритому та відкритому роті в динаміці лікування.

1 – 2020 рік; 2 – 2022 рік; 3 – 2024 рік

На першому фото, яке зроблено перед лікуванням, відмічається дислокація меніска з редукцією, а саме його часткове переднє зміщення, що позначено стрілкою. При відкритому роті суглобова головка (відмічена зірочкою) не доходить до горбка скроневої кістки. В динаміці на МРТ-сканах 1 і 2 при закритому роті відмічається зміщення суглобової головки в правильне анатомо-топографічне положення. При відкритому роті суглобова головка поступово наближається до центру горбка скроневої кістки. Така ж динаміка і на лівому суглобі, але сплюсненість суглобової головки залишається.

Планується III етап лікування, який передбачає радикальне ортопедичне втручання з обробкою зубів під конструкцію з безметалевої кераміки для постійної фіксації висоти (Рис. 4.2.10).



Рис. 4.2.10 Фото зубних рядів пацієнтки К. 37 р., іст. хв. № 45

### III-й етап лікування

1 – після препарування; 2 – примірка тимчасових коронок з метою перевірки правильності відновлення співвідношень зубних рядів

Перше фото зроблено через декілька днів після препарування. Пацієнтці надані рекомендації по догляду за зубами та яснами. Друге фото виконано в момент перевірки конструкції.

Пацієнтка знаходиться на етапі тимчасової фіксації коронок з подальшою фіксацією на постійний цемент.

Індивідуальний підхід до кожного окремого пацієнта передбачає комбінований та комплексний підхід з урахуванням динаміки лікування шинною терапією: контрольні огляди, МРТ контроль як в період лікування, так і в період ремісії.



Такий підхід до діагностики та лікування дозволяє детально вивчити особливість кожної окремої дисфункції СНЩС та ефективно допомогти пацієнту.

**Матеріали даного розділу викладені в наступних публікаціях:**

1. Рибалов ОВ, Новіков ВМ, Яценко ПІ, Андріянова ОЮ, Іваницька ЕС, Коросташова МА. Рентгенологічні та МРТ характеристики дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу компресійного генезу. Вісник проблем біології і медицини. 2019;(4)1(153):335–338. doi:10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-335-338.
2. Новіков ВМ, Коросташова МА, Додатко ВІ, Свирида ОС, Ющенко ЯО. Роль магнітно-резонансного дослідження в лікуванні дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Український стоматологічний альманах. 2021;(2):59–63. doi:10.31718/2409-0255.2.2021.11.
3. Коросташова МА, Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Панькевич АІ., Колісник ІА, Гоголь АМ. Клініко-рентгенологічні паралелі при діагностиці захворювань та дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2022;22(3-4):120–122. doi:10.31718/2077-1096.22.3.4.126.
4. Коросташова МА, Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Панькевич АІ., Колісник ІА, Гоголь АМ. Етапи лікування захворювань скронево-нижньощелепного суглобу та його особливості. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2023;23(2.1):120–122. doi:10.31718/2077-1096.23.2.1.120.
5. Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Коросташова МА, Додатко ВІ, Ющенко ЯО. Дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба. Методи діагностики та лікування. II International science group international scientific and

- practical conference "Modern trends of scientific development" Vancouver, Canada. January 18-21, 2022. doi - 10.46299/ISG.2022.I.II
6. Новіков ВМ, Свирида ЕО, Ступіна ЮВ, Коросташова МА, Додатко ВІ. Сучасні методи діагностики захворювань скронево-нижньощелепного суглоба. V International scientific and practical conference "Trends of Modern science and practice" Ankara, Turkey. February 8-11, 2022. doi - 10.46299/ISG.2022.I.V
  7. Новіков ВМ, Коросташова МА, Додатко ВІ. Деклараційний патент на корисну модель №150462 «Головна прашчеподібна шапочка». Україна, А61С 7/00, опубл. 23.02.2022, бюл. №8.

## РОЗДІЛ 5 ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Патогенез внутрішньосуглобових патологій має складний характер і може бути спричинений різними екзо- та ендогенними факторами. Завдяки МРТ виявлені механічні та структурні патології СНЩС [148].

Структурні патології включають зміни в структурі кістки і хряща, що часто проявляються у вигляді остеофітів, сплющення суглобових головок, дегенеративних змін менісків.

Механічні патології, навпаки, пов'язані з дислокацією диска, що рухається відносно суглобової головки під час відкривання та закривання рота. Вони включають передні дислокації диска з редукцією або без редукції. Такі патології потребують МРТ-дослідження, яке дозволяє відстежувати переміщення суглобового диска і виявляти аномалії у реальному часі під час руху щелепи, що значно покращує точність діагностики у випадках складних внутрішньосуглобових розладів СНЩС.

Відомо, що передні дислокації менісків при безсимптомному перебігу можуть мати доброякісний прогноз [149]. Наші пацієнти також мали ряд інших внутрішньосуглобових патологій, що може свідчити про супутні причини розвитку недоброякісного перебігу захворювання. Комбінації передніх зміщень менісків з іншими внутрішньосуглобовими патологіями може свідчити про первинний механізм дислокацій менісків в розвитку ОА. В нашому дослідженні ми проаналізували частоту випадків внутрішньосуглобових розладів. Найпоширенішими патологіями були передні дислокації менісків з редукцією, які посідають 1 місце. Така розповсюдженість може вказувати на істотний вплив механічних чинників на суглоб.

За нашими спостереженнями сплющеність суглобової головки частіше зустрічається, ніж дегенеративні зміни меніску, що може підтверджувати властивості меніска до стійкості механічних перевантажень. Міцність меніска дозволяє витримувати високе навантаження на суглоб, навіть при наявності патологічних ознак. Проте варто відзначити, що зміщення менісків може мати негативний вплив на кісткову тканину. Неправильне положення меніска може

спричинити притирання суглобових головок, що може призвести до дегенерації кісткової тканини в довгостроковій перспективі [150]. Таким чином, хоча меніски володіють значною міцністю, їх дислокація може викликати серйозні наслідки для кісткової структури суглоба та його функціонування.

Наше дослідження виявило високу частоту передніх зміщень менісків у пацієнтів зі скронево-нижньощелепними патологіями. Цей факт може бути наслідком не лише механічних чинників, але й внутрішніх порушень у структурі суглоба. Зокрема, наявність сплюсненості суглобових головок та дегенеративних змін менісків може вказувати на можливість виникнення передньої дислокації. Поява симптомів при дислокаціях меніску змушує пацієнтів звертатися до лікарів, коли дегенеративні зміни суглоба вже давно наявні. Таким чином, динамічні патології можуть бути ключовими факторами, що сприяють розвитку ОА у пацієнтів із скронево-нижньощелепними розладами.

Наше дослідження було направлене на з'ясування етіології механічних та структурних патологій СНЩС спричиненими ендогенними факторами. Для цього були дослідженні статеві, гормональні та вікові відмінності між пацієнтами.

Частіша поява сплюсненості виростків, ніж дегенеративних змін менісків може пояснюватися різним рівнем резистентності цих структур до механічного навантаження. Меніск має певні амортизаційні властивості, а сплюсненість виростків може бути наслідком постійного субхондрального ремоделювання і втрати функціональності під тривалим механічним навантаженням, як це зазначено в дослідженнях щодо остеоартриту суглобів.[151]

Порівнюючи групу дослідження та групу контролю з'ясована значна поширеність в I групі синдрому полікістозу яєчників і кількості пологів. Позитивна кореляція між синдромом полікістозу яєчників узгоджується з деякими дослідженнями [152], а саме, за рахунок значних відмінностей в рівнях цитокінів і матричних металопротеїназ у пацієток із синдромом полікістозу яєчників порівняно з пацієнтами без цього синдрому. В згаданому дослідженні

виявлено, що фактор некрозу пухлини альфа є вищим у пацієнтів із синдромом полікістозу яєчників порівняно з контрольною групою, як і матриксна металопротеїназа-1 та матриксна металопротеїназа-8. Крім того, рівень прогестерону був нижчим у групі з синдромом полікістозу яєчників порівняно з контрольною групою, що свідчить про те, що коливання цього гормону можуть впливати на виникнення захворювань СНЩС у цих пацієток. Це може пояснювати позитивний кореляційний зв'язок синдрому полікістозу яєчників з ДСНЩС і в нашому дослідженні.

З'ясовано, що вагітні жінки можуть бути більш сприйнятливими до ДСНЩС через фізіологічне підвищення рівня естрогенних гормонів [153] що може вказувати на роль гормональних змін як тригера для суглобових дегенеративних процесів, оскільки гінекологічні патології часто супроводжуються змінами в гормональному фоні. Дослідження ОА колінного суглоба має зв'язок з поширеністю кількості абортів, менше - пологів [154]. В нашому дослідженні позитивна кореляція спостерігалась між кількістю пологів та ДСНЩС. Це підтверджує зв'язок між статевими гормонами і схильністю до ОА СНЩС.

В деяких дослідженнях виявлений зв'язок порушення менструального циклу з ДСНЩС. Результати показують, що ДСНЩС частіше спостерігався у пацієток із порушеннями менструального циклу, зокрема з поширеністю 92,3%. В нашому дослідженні кореляція патології суглоба з порушенням менструального циклу була незначуща [155].

Поширеність дегенеративних змін менісків у пацієнтів ПМЦ з наявними ГП (35%), в порівнянні з пацієтками, де ГП відсутні (4%) підсилюють гіпотезу, що зміни у гормональному фоні можуть впливати на м'які тканини суглоба. Порівняно невелика різниця у випадках сплюсненості виростків між групами може свідчити, що кісткові структури менш чутливі до змін гормонального фону, ніж м'які тканини, і що на них більше впливають механічні навантаження та інші зовнішні фактори.

На сьогодні жодних фундаментальних досліджень, які б однозначно вказували на кореляцію між рівнями естрадіолу та дегенеративними змінами менісків у СНЩС, знайти не вдалося. Існуючі дослідження, в основному, зосереджені на загальному впливі естрадіолу та його коливань на патології суглоба, включаючи остеоартрит та структурні зміни в кістковій і хрящовій тканині, особливо в період менопаузи чи після неї, де низький рівень естрадіолу асоціюється з підвищеним болем та погіршенням стану суглоба [156, 157].

Отримані результати дисертаційного дослідження свідчать про те, що низький рівень естрадіолу є фактором ризику для розвитку дегенеративних змін у хрящовій тканині СНЩС. Однак для кісткової тканини, зокрема суглобових головок, цей зв'язок є менш вираженим, що вказує на менший вплив естрадіолу на кісткові структури суглоба.

Наразі існує обмежена кількість досліджень, що безпосередньо вивчають зв'язок між остеокальцином і патологіями СНЩС. Остеокальцин є важливим неколагеновим білком, який бере участь у мінералізації кісткової тканини та може бути маркером метаболічних процесів у кістках. Деякі дослідження вказують на його роль у процесах ремоделювання кістки, особливо в контексті остеоартриту суглоба, коли відбуваються зміни в субхондральній кістці [158]. Гіпотетично, позитивний зв'язок між остеокальцином і гіпоплазією є результатом компенсаторних механізмів. Якщо в молодшому віці відбулася гіпоплазія, то організм може в дорослому віці намагатися компенсувати це за рахунок активізації остеобластів, що може проявлятися через підвищений рівень остеокальцину. Відповідно, активні процеси кісткового ремоделювання можуть бути відповіддю на вже існуючу патологію.

Значущість отриманих нами анамнестичних даних співпадає з численними науковими дослідженнями.

В нашому дослідженні кількість захворювань з гіпоплазією виростків мало позитивну кореляцію із з'ясуванням з анамнезу гіпотиреозом. Щитоподібна залоза виробляє тиреоїдні гормони, зокрема тироксин і

трийодтиронін, які мають важливе значення для нормального метаболізму і розвитку тканин, включаючи кістки та суглоби. У випадку гіпотиреозу, коли рівень цих гормонів знижується, порушується процес ремоделювання кісткової тканини, що може призвести до затримки або неповного розвитку щелепних структур.

Гіпоплазія виростків, або недорозвинення суглобових виростків, може виникати внаслідок недостатньої стимуляції кісткових клітин під час періоду активного росту, що характерно для пацієнтів із гіпотиреозом, особливо якщо цей стан розвивається в дитячому або підлітковому віці, коли кістки ще формуються. Відсутність достатньої кількості тиреоїдних гормонів порушує рівновагу між резорбцією та утворенням кісткової тканини, що може спричинити гіпоплазію суглобових виростків [159].

Отже, позитивна кореляція між гіпотиреозом і гіпоплазією виростків гіпотетично може вказувати на те, що пацієнти з гіпотиреозом мають більший ризик недорозвинення щелепних суглобів через порушення метаболічних процесів у кістках.

Негативна кореляція між віком і гіпоплазією виростків може свідчити про те, що гіпоплазія частіше виникає на ранніх етапах розвитку щелепи, а з часом її вираженість знижується. Це може бути важливим для розуміння патогенезу таких змін і їх зв'язку з віковими факторами у пацієнток ПМЦ.

Позитивна кореляція між мастопатією та дегенеративними змінами у суглобах може бути пояснена загальним гормональним дисбалансом, який впливає як на молочні залози, так і на суглобові тканини. Мастопатія, яка є доброякісним захворюванням молочних залоз, часто пов'язана з порушеннями рівнів гормонів, зокрема естрогену та прогестерону [160]. Ці гормони впливають не лише на тканини молочних залоз, але й на кістково-хрящові структури, включаючи суглоби.

Таким чином, позитивна кореляція між мастопатією та дегенеративними змінами може відображати спільні патофізіологічні механізми, пов'язані з гормональними змінами, що впливають на різні органи та системи [161].

Позитивна кореляція між поліпами матки та наявністю остеофітів, може бути пояснена загальними патофізіологічними факторами, такими як гормональні зміни та порушення обміну речовин, що впливають на кілька органів і систем одночасно. Остеофіти є ознакою дегенеративних змін у суглобах, зокрема остеоартриту. Поліпи матки також пов'язані з гормональними порушеннями, і системний естрогеновий дисбаланс може сприяти розвитку остеоартриту, викликаючи утворення остеофітів. Обидва стани, поліпи матки і остеофіти, частіше зустрічаються у жінок середнього та старшого віку, коли відбувається гормональна перебудова (перименопауза, постменопауза). Гормональні коливання можуть одночасно впливати на ендометрій (утворення поліпів) та суглоби (формування остеофітів) [162].

Комплексне вивчення етіопатогенезу дислокації меніска, гіпоплазії виростка, остеоартрозу дозволить глибше зрозуміти взаємозв'язок між цими патологіями та основними етіологічними факторами.

Значне поширення та складний патогенез вимагає детального вивчення цих порушень для виявлення оптимальних підходів до лікування.

Етіологія розвитку захворювання СНЩС має два шляхи прогресування:

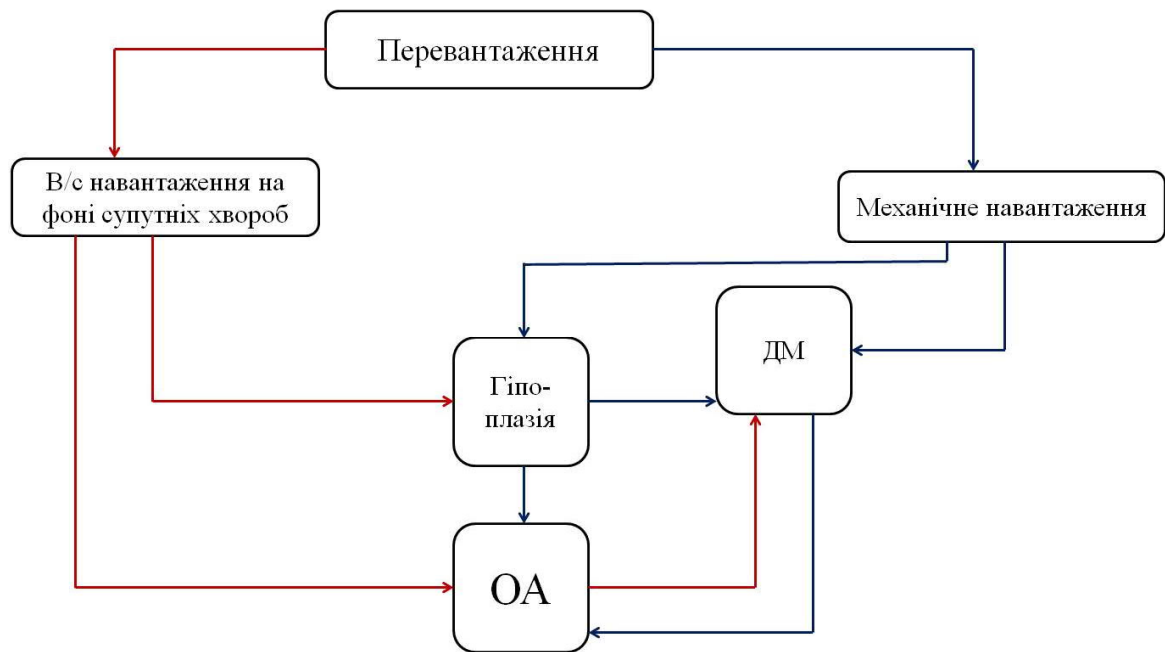
1. Екзогенні фактори – в першу чергу змінюють біомеханіку елементів суглоба.
2. Ендогенні фактори – спочатку змінюють структуру тканин суглоба.

Первинні захворювання виникають внаслідок дії етіологічних факторів.

Вторинні захворювання виникають внаслідок прогресування первинних.

З урахуванням наукових доведень та гіпотез на рисунку 5.1 зображений патогенез захворювання СНЩС. З біомеханічної точки зору головною причиною ДСНЩС є механічне перевантаження СНЩС [163, 164].





Примітка: В/с – внутрішньосуглобове.

Рис. 5.1. Етіопатогенез перевантаження на прогресування скронево-нижньощелепних розладів

Механічне перевантаження може виникати з різних причин таких, як неправильний прикус, стоматологічні втручання, травми, стрес або підвищена м'язова активність. Це може призвести до збільшення навантаження на СНЩС та порушення його структури, включаючи диски, зв'язки та суглобові поверхні [165].

Перевантаження може бути внутрішньосуглобове на фоні супутніх хвороб. В таких пацієнтів розвиток захворювання починається з ослаблення та зміни структури хрящової тканини, кісткової або м'язової. Це відбувається за рахунок супутніх хвороб.

Як результат, механічне та внутрішньосуглобове перевантаження може сприяти розвитку різноманітних патологій СНЩС, таких як патологічне зміщення суглоба при рухах або дегенеративні зміни. Ці стани можуть призвести до болю, обмеження руху та інших симптомів, характерних для ДСНЩС.

Варто врахувати, що механічне та внутрішньосуглобове перевантаження може поєднуватися, що призводить до прогресування захворювання.

Основні відмінності схеми, на які варто звернути увагу, це те, що дислокація меніска виникає як первинне захворювання тільки внаслідок механічного перевантаження, а гіпоплазія завжди виступає первинним захворюванням.

Ми проаналізували патогенез розвитку гіпоплазії виростків, остеоартрозу та дислокації менісків і виділили шість шляхів прогресування захворювань.

Патогенез розвитку ОА може мати як первинний так і вторинний шлях прогресування. При внутрішньосуглобовому перевантаженні спочатку розвиватиметься остеоартроз, що може призвести до дислокації меніска. Після механічного перевантаження первинним захворюванням виступатиме дислокація менісків, далі вторинним – остеоартроз.

Дислокація меніска та остеоартроз – одна з найпоширеніших комбінацій, яка зустрічалась на МРТ.

Розглянемо патогенез розвитку гіпоплазії виростків. Гіпоплазія завжди виявляється первинним захворюванням. Це пояснюється тим, що вона розвивається на етапі росту виростка нижньої щелепи. Якщо розглянути механічне перевантаження, то такий екзогенний фактор впливатиме на нижню щелепу внаслідок травм. Якщо розглядати внутрішньосуглобове перевантаження, то гіпоплазія може виникати внаслідок генетичних факторів, системних захворювань тощо. Тому гіпоплазія виростків поєднується як з остеоартрозом так і з дислокацією менісків і може мати чотири шляхи прогресування. Ми не виділяємо патогенез прогресування захворювання, коли від дислокації меніска розвивається гіпоплазія, хоча такі комбінації зустрічалися, але хочемо відзначити, що пацієнтів тільки з гіпоплазією виростків в нас не було. Це може означати, що гіпоплазія виростків – безсимптомна патологія, що може нести серйозні порушення в суглобові при додаванні додаткових причинних факторів.

Виходячи з отриманих результатів, меніск СНЩС відіграє важливу роль у стабілізації та амортизації суглоба, а його патологічні зміни можуть стати основним чинником у розвитку дегенеративних процесів і пошкоджень інших суглобових структур, що підкреслює актуальність його дослідження порівняно з іншими елементами СНЩС.

Нам вдалося детально вивчити меніски за допомогою визначення їх протонної щільності на МРТ.

Відомо, що фіброзно-хрящова тканина СНЩС унікальна за своєю структурою. На відміну від «гіалінових» суглобів меніск СНЩС здатний до стійкості та міцності, що допомагає витримувати значні навантаження. Незважаючи на цю перевагу, здатність фіброзно-хрящової тканини до регенерації слабка, що робить його більш чутливим до патологічних проявів [166].

Така здатність відрізняє його наявністю колагену як першого так і другого типу [167], чого не вистачає в інших суглобах. Ця тканина відрізняється організацією, складом матриксу та клітин, які взаємодіють і реконструюють тканину.

Розрізняють чотири зони суглобового волокнистого хряща:

1. Поверхнева зона, що містить популяцію стовбурових клітин.
2. Поліморфна зона, яка містить мезенхімальні попередники, що активно проліферують у відповідь на подразники.
3. Сплющена зона, яка містить клітини, що експресують колаген типу 2.
4. Гіпертрофічна зона суглобової головки, де клітини фіброзно-хрящового виростка нижньої щелепи проходять кінцеве дозрівання та/або безпосередньо трансформуються в остеоцити [168].

Існує обмежена кількість клітин-попередників у першій – поверхневій і другій – поліморфній зонах меніска СНЩС. Коли ці клітини виснажуються, ріст припиняється, а СНЩС зазнає дегенеративних змін [169].

Анатомічно меніск має двоввігнуту форму. Його периферійні зони (передня і задня смуги) товщі, ніж його центральна частина (проміжна зона) [170].

На ранніх стадіях дисфункції СНЩС диск зберігає свою звичну форму і сигнальні характеристики. У міру прогресування захворювання диск зазнає дегенеративних змін із потовщенням задньої смуги та витонченням спереду та може набувати двоопуклу або округлу форму [170, 171].

У деяких пацієнтів зі зміщенням диска вперед можуть виникнути адаптаційні зміни. Такі зміни включають потовщення та гіалінізацію верхнього та нижнього шарів диска, які утворюють ретродискальну тканину, що призводить до втрати звичайної високої інтенсивності сигналу диска на T1-зважених послідовностях, на яких він представлений як псевдодиск [172].

Попередньо ми припускаємо, що протонна щільність може відрізнитися між групами, не лише через внутрішньосуглобові порушення, а й під впливом різних факторів таких як вік, супутні захворювання, спосіб життя тощо. Тому результати дослідження не є остаточними, а сталі величини протонної щільності потребують порівняння зі здоровими суглобами.

Ми припускаємо, що при ОА значення ПЩМ може як збільшуватися, так і зменшуватися, але будь-які зміни ПЩМ однозначно супроводжуються порушенням структури меніску. У випадку ОА, який є дегенеративним захворюванням суглобів, є кілька чинників, які можуть впливати на протонну щільність. Хрящ стає тоншим, втрачає свою еластичність, знижується його хімічний склад, що може призвести до зниження протонної щільності в цих областях. Також дослідження вказують, що у меніску з ОА помітно збільшується кількість кровоносних судин і остеокластів у зоні, розташованій нижче шару гіпертрофованих клітин, це може вказувати на збільшення ПЩМ [173]. Виходячи з цього ми припускаємо, що кількість ядер протонів певної ділянки при захворюваннях меніска може бути індивідуальним відповідно особливостям перебігу захворювання, а отже, як збільшуватися так і зменшуватися.

Дослідження показало, що використання капи має значний вплив на зниження електроміографічної активності жувальних м'язів у пацієнтів із СНЩС, зменшує асиметрію між правою та лівою сторонами, а також оптимізує частотні показники м'язової діяльності. Вплив капи найбільш виражений під час її носіння, але зберігається певний час після її зняття. Проте, після припинення використання капи, м'язова активність поступово повертається до вихідних показників, що вказує на необхідність продовження шинної терапії для підтримання досягнутого ефекту.

Дослідження показало значний вплив шинної терапії на електроміографічну активність жувальних м'язів у пацієнтів із СНЩС. При порівнянні трьох груп – до застосування капи, під час її носіння та після зняття – було виявлено позитивні кореляційні зв'язки в більшості випадків, що свідчить про важливість використання капи для зменшення асиметрії м'язової активності та оптимізації функціонування суглоба.

Виявлено, що носіння капи суттєво знижує електроміографічну активність жувальних м'язів, особливо під час максимального стиснення та жування. Ці зміни були найбільш вираженими в період використання капи, що підтверджує її ефективність для короткострокового зменшення перевантаження суглоба та м'язів.

Результати демонструють, що капа допомагає вирівняти активність між правою і лівою сторонами, що свідчить про її ефективність у боротьбі з м'язовою дисбалансом. Це має особливе значення для пацієнтів з асиметричними навантаженнями на суглоби, оскільки зниження асиметрії покращує загальне функціонування СНЩС.

Таким чином, дослідження підтверджує важливість шинної терапії для корекції функціональних змін у жувальних м'язах та стабілізації суглоба, проте тривала терапія може бути необхідною для підтримання позитивного ефекту.

## 5.1 Обґрунтування використання класифікації внутрішньосуглобових порушень за патогенезом

Один з акцентів нашого дослідження спрямований на вивчення структурних змін в скронево-нижньощелепному суглобі та можливих причинно-наслідкових зв'язків гормонального впливу на його функцію.

Для досягнення цієї мети, була використана МР-діагностика для окремого аналізу структурних змін та зміщення дисків у СНЩС. Серед безлічі класифікацій, нами було обрано класифікацію за С. Н. Wilkes (Табл. 5.1.1), яка найбільше, на наш погляд, відповідає вирішенню поставленої задачі. Автор описав розлади, починаючи від безсимптомних нормальних суглобів, пов'язаних із невеликим зміщенням вперед, до прогресуючих випадків, пов'язаних із дегенеративними змінами кісток із вираженими клінічними симптомами [174, 175].

Таблиця 5.1.1

### Клінічні та рентгенологічні критерії визначення стадії внутрішнього ураження скронево-нижньощелепного суглоба за С. Н. Wilkes 1989 року

Стадія	Клінічні симптоми	Рентгенологічні дані
I	Відсутність значних механічних симптомів, відсутність болю або обмеження рухів	Часткова дислокація диска з репозицією
II	Перші кілька епізодів болю, випадкова болючість суглобів і пов'язані скроневі головні болі, збільшення інтенсивності клацання, звуки суглобів пізніше при відкриванні руху, початок тимчасових підвивихів або блокування суглобів	Повна дислокація диску з репозицією
III	Множинні епізоди болю, болючість суглобів, скроневі головні болі, запирання, закриті замки, обмеження рухів, труднощі (біль) з функцією	Дислокація диска без репозиції
IV	Хронічний перебіг із змінним та епізодичним болем, головним болем, змінним обмеженням рухів, хвилеподібним перебігом	Дислокація та деформація суглобового диска з репозицією, наявні дегенеративні зміни хрящової тканини, остеоартроз СНЩС
V	Крепітація під час огляду, вишкрябання, скрегіт, симптоми шліфування, змінний та епізодичний біль, хронічне обмеження рухів, порушення функції	Дислокація та деформація суглобового диска без репозиції, дегенеративне ремоделювання хрящових та кісткових структур, остеоартроз СНЩС

Ця класифікація акцентує увагу зокрема на наявності дегенеративних змін хрящової тканини [176]. У рамках нашого дослідження розглядалися різноманітні клінічні сценарії, але не всі з них відповідали даній класифікації.

Ми виявили, що клінічні симптоми та МРТ суглобових змін не завжди відповідають описаній стадії, що підтверджується деякими дослідженнями [177, 178]. Діагноз дегенеративних змін у СНЩС може бути складним через відсутність чітко виражених симптомів та їхню сплутаність. Також у нашому дослідженні є МРТ-випадки, коли сплющення головок не завжди супроводжується дегенеративним змінам меніска, тобто кісткові або хрящові структури суглоба можуть вражатися окремо, а стадія зміщення меніска не завжди впливає на перебіг ОА.

Ми спостерігали клінічні ситуації, коли на МРТ відображається дислокація суглобового диску з репозицією при наявному дегенеративному ремоделюванні хрящових, а також кісткових структур. Таких пацієнтів можна віднести, як в 4, так і в 5 стадію, або не включати в дослідження. Для нашої наукової роботи це стало головним критерієм виключення.

Отже, в процесі обробки результатів МРТ ми виявили певні недоліки класифікації за Wilkes, які можуть вплинути на пошук причинно-наслідкових зв'язків захворювань СНЩС:

1. При дислокаціях диска СНЩС може бути різний перебіг ОА. Ми виявили пацієнтів з дислокацією диска з репозицією, але з ремоделюванням як хрящових так і кісткових структур, що підходить як до 4 так і до 5 стадії.
2. Дислокація диска з репозицією та з наявністю дегенеративного ремоделювання лише кісткових структур, яке водночас може відповідати як до 2 так і до 4 стадії.
3. Не врахована клінічна ситуація при дислокації диска без репозиції з наявністю дегенеративного ремоделювання лише кісткових структур.
4. Не врахована клінічна ситуація гіпоплазії суглобових виростків, як окремого структурного порушення внутрішньосуглобових змін.

Клініцисти в своїй практиці часто поділяють захворювання СНЩС на лише функціональні порушення та на ті, які вже супроводжуються структурними змінами в суглобі [179]. Таким чином, дисфункціональні порушення в СНЩС можна розділити на дві основні категорії:

- I. Дислокації менісків. Функціональні порушення, які включають внутрішньосуглобові порушення СНЩС і не супроводжуються структурними змінами в самому суглобі.
- II. Дислокації менісків в поєднанні з органічними змінами. Ця категорія охоплює випадки, коли дисфункція суглоба супроводжується структурними змінами хрящової та кісткової тканини: гіпоплазія, сплюсненість суглобових головок; дегенеративні зміни менісків; утворення остеофітів.

Внутрішньосуглобові причинні фактори розвитку ОА, такі як зміщення менісків з або без редукції, гіпоплазія суглобових виростків, вплинули на результати нашого дослідження. Хоча аналіз вищезгаданих літературних джерел дозволив підтвердити гіпотезу і про зовнішні чинники, які також сприяють розвитку захворювання, особливо у жінок. Ми проаналізували дані наших пацієнтів для підтвердження або спростування цих факторів.

У 2019 році група вчених [180] зробила цікаві висновки: переднє зміщення менісків з редукцією є найпоширенішим зміщенням диска СНЩС, яке зазвичай проходить безсимптомно і не потребує лікування. Це пов'язано зі здатністю суглобових структур до адаптації, а прогресування є надзвичайно доброякісним у більшості випадків. Лікування слід проводити, коли зміщення менісків з редукцією є основною скаргою пацієнта, і коли клацання супроводжується болем.

Ретроспективне дослідження 2019 року [181] вказує, що зміщення меніска без редукції було значно пов'язане з деформацією диска, дегенерацією виростка та суглобової ямки або випотом. Це означає, що більший ступінь переднього зміщення диска пов'язаний з більшою ймовірністю серйозних морфологічних змін у диску, який остаточно зміщується, втрачає свою



нормальну двоввігнуту форму та важко вправляється в своє фізіологічне розташування.

У іншому дослідженні було виявлено зв'язок між появою передніх зміщень меніска без редукції та дегенеративними змінами СНЩС. Ризик розвитку змін ОА на ранніх стадіях помітно зріс через 1 місяць після початку проявів зміщень меніска без редукції [182].

З огляду на мету нашого дослідження важливо відокремити гіпоплазію суглобових виростків, як окреме структурне порушення в суглобові. Відомо, що на етапі росту організму неправильному розвитку суглобового виростка передують генетичні, травмуючі чинники тощо [183, 184], що виключає гормональний вплив при даному структурному порушенні. Це означає, що перевантаження суглоба внаслідок гіпоплазії може сприяти розвитку дисфункції СНЩС та в подальшому ОА [185]. Хоча не виключено, що приєднання гормональних факторів до гіпоплазії може теж суттєво погіршувати стан суглоба.

Зрозуміло, що коли суглобовий диск пошкоджується та зношується через тертя кісток між ними, у підлеглий кістці відбуваються дегенеративні зміни [186].

У літературі «остеоартроз» ототожнюється з невдалою адаптацією СНЩС до механічних сил, що діють на нього, дисковими розладами [187]. Тобто при надмірному навантаженні на суглоб працюють адаптивні властивості, які зупиняють захворювання, але при наявності додаткових причинних факторів таких як гормональні зміни, вік, системні захворювання можуть розвиватися в дегенеративні зміни суглоба [188, 189].

Існує безліч класифікацій для з'ясування внутрішніх тригерів організму жінки, які могли б вплинути на розвиток структурних порушень СНЩС. Більшість з них не відповідали вимогам для виконання поставленого завдання, що змушувало виключати пацієнток з дослідження, а це, як відомо, знижує якість статистичних результатів дослідження.

Класифікація за С. Н. Wilkes найбільш актуальна для нашого дослідження, але не завжди підходить до певних клінічних випадків [190]. Тому, нами запропонована класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом [191, 192] (Рис. 5.1.2). Такий розподіл пацієнтів за даними МРТ дозволив здійснити пошук причинно-наслідкових зв'язків. Її практичне застосування може допомогти науковцям в ретроспективних дослідженнях, зокрема для розуміння патогенезу захворювання. Вона базується на власному клінічному досвіді, аналізі літератури та досвіді рентгенологів, які описують МРТ-скани наших пацієнтів.

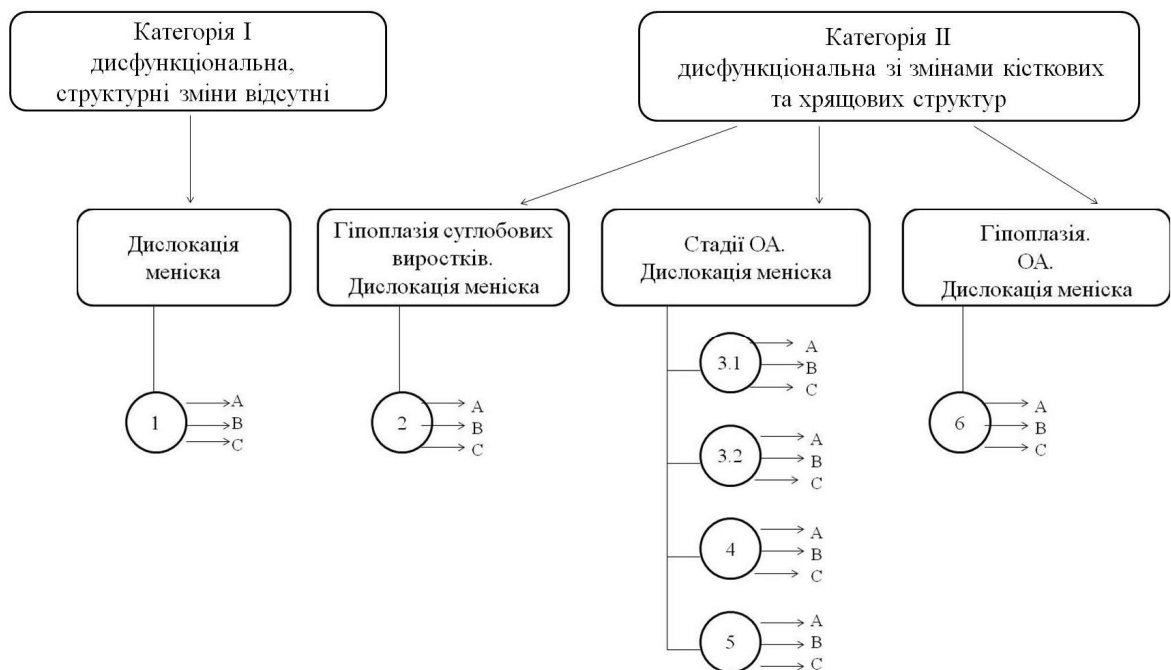


Рис. 5.1.2 Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом. А, В, С – варіанти дислокації менісків.

1, 2, 3.1, 3.2, 4, 5, 6 – типи патології СНЩС

На схемі зображені дві категорії, які, в свою чергу, поділяються на чотири групи патологій. Кожна група може відрізнятися патогенетичним механізмом розвитку захворювання. Важливо відмітити, що в усіх групах спостерігається дислокація менісків. Проте, якщо меніски мають нормальне положення, це не впливає на класифікацію пацієнта за типом патології. Дислокація меніска ідентифікується буквами «А, В, С» та означає різні варіанти

зміщень меніска. Цифри 1 – 6 означають тип патології. Дану класифікацію не можна поділити на стадії або ступені, тому що одна патологія не завжди переходить в іншу, проте виключенням є форми 3.1, 3.2, 4, 5, які можна поділити на стадії остеоартрозу. Для досягнення мети нашого дослідження ми вивчали групу «Стадії ОА. Дислокація меніска» та розглядали супутні механізми, які впливали на ОА.

Ґрунтуючись на диференціації патологічних ознак МРТ СНЩС ми виділили дві категорії розвитку захворювань СНЩС: дисфункціональна та дисфункціональна зі змінами кісткових та хрящових структур. Поруч з категоріями ми відокремили шість типів патології СНЩС.

Категорія I дисфункціональна, структурні зміни відсутні:

Тип 1 – дислокація меніска:

А. Варіант часткової передньої дислокації суглобового диска з редуцією. При положенні з закритим ротом суглобовий диск на  $\frac{1}{3}$  або  $\frac{2}{3}$  розташований наперед від центра суглобової головки (Рис. 5.1.3).

Назву «дислокація меніска» ми інтерпретуємо як його зміщення на конкретну відстань по відношенню від центра суглобової головки при закритому та відкритому роті. Тобто дислокація меніска – внутрішньосуглобове порушення, яке можливо спостерігати при МР-діагностиці.

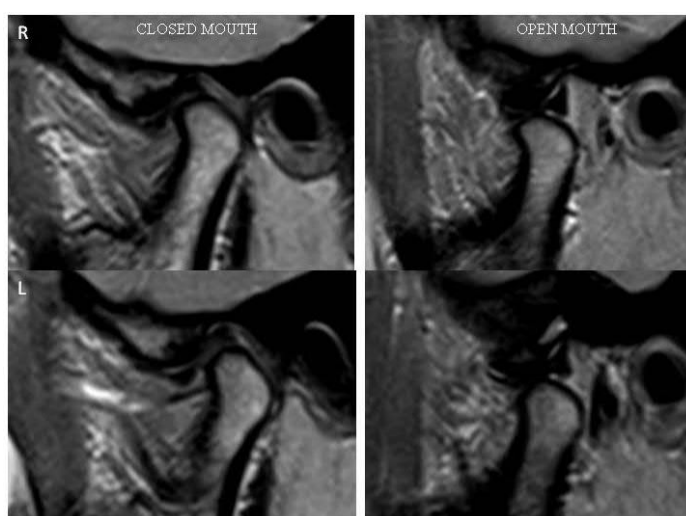


Рис. 5.1.3 МРТ СНЩС у бічній проєкції при закритому та відкритому роті. Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом 1 А.

Для прикладу дислокації меніска варіанту «А» наведений МРТ-скан СНЩС у бічній проекції пацієнтки П. 33р. При закритому роті суглобові диски правого та лівого суглоба на  $\frac{2}{3}$  розташовані наперед від суглобових головок. При відкритому роті не відмічаються патологічних зміщень дисків. Отже, таке зміщення диску слід класифікувати як «А».

В. Варіант передньої повної дислокації суглобового диска з редукцією.

При положенні з закритим ротом суглобовий диск на всьому протязі розташований наперед від центра суглобової головки (Рис. 5.1.4).

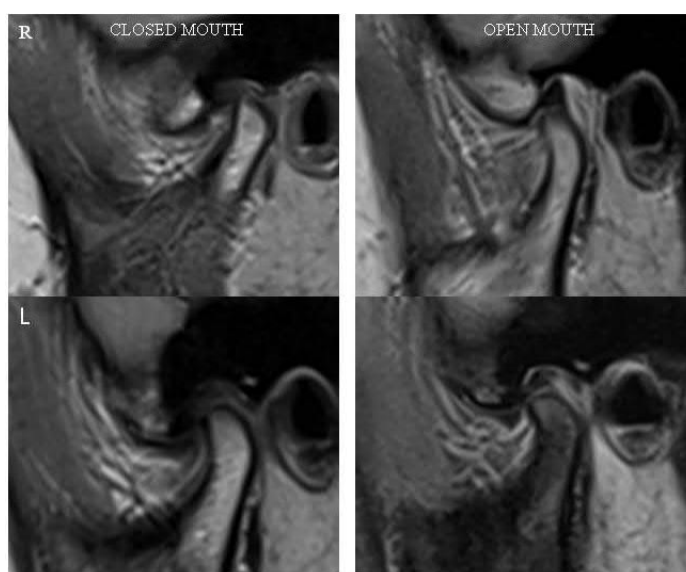


Рис. 5.1.4 МРТ СНЩС у бічній проекції при закритому та відкритому роті. Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом 1 В

Для прикладу дислокації меніска варіанту «В» наведений МРТ-скан СНЩС у бічній проекції. Суглобові диски при закритому роті мають різне розташування правої та лівої сторони. В такому випадку діагноз ставимо за більшим зміщенням меніска. Диск правого суглоба на всьому протязі розташований наперед від центра суглобової головки, а лівого - зміщується на  $\frac{2}{3}$ . При відкритому роті не відмічаються патологічних зміщень дисків. Отже, таке розташування меніска слід класифікувати як «В».

С. Варіант передньої дислокації суглобового диска без редукції (Рис. 5.1.5).

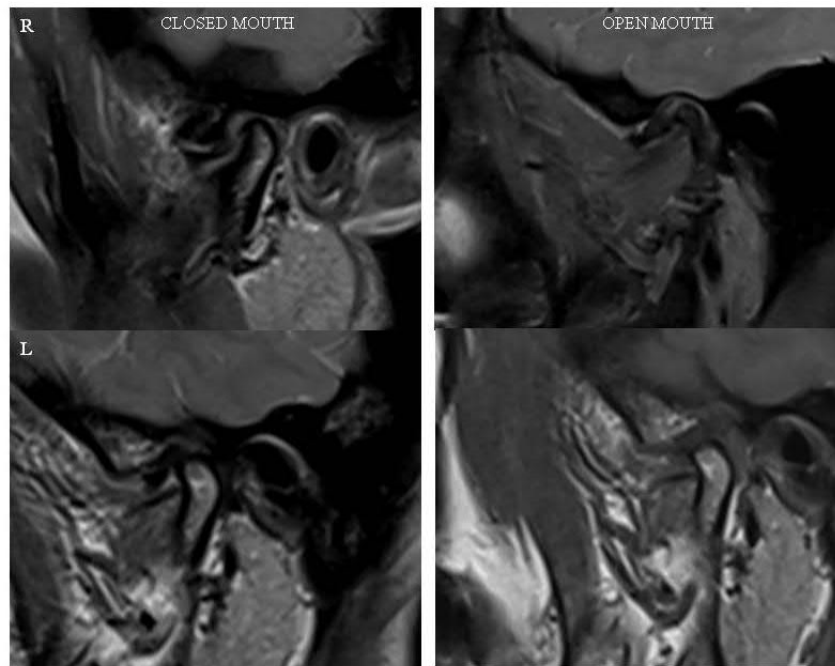


Рис. 5.1.5 МРТ СНЩС у бічній проєкції при закритому та відкритому роті.  
Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом 6 С

Для прикладу дислокації меніска варіанта «С» наведений МРТ-скан СНЩС у бічній проєкції пацієнтки Г 56 р. Суглобові диски при закритому та відкритому роті мають різні зміщення з правої та лівої сторони. В такому випадку діагноз ставимо за більш складною ситуацією в розташуванні меніска. Диск правого суглоба на всьому протязі розташований наперед від центра суглобової головки, а лівого зміщується на  $\frac{2}{3}$ . При відкритому роті відмічається патологічне зміщення диска з правої сторони. Отже, розташування меніска без редукції слід класифікувати як «С».

Тип 1 патології СНЩС може мати різні варіанти внутрішньосуглобових дислокацій (зміщень) меніска: А, В, С, або не мати даних варіантів зміщень. Головна умова встановлення діагнозу при цьому типі – відсутність структурних змін кісткової та хрящової тканини (Рис. 5.1.6).

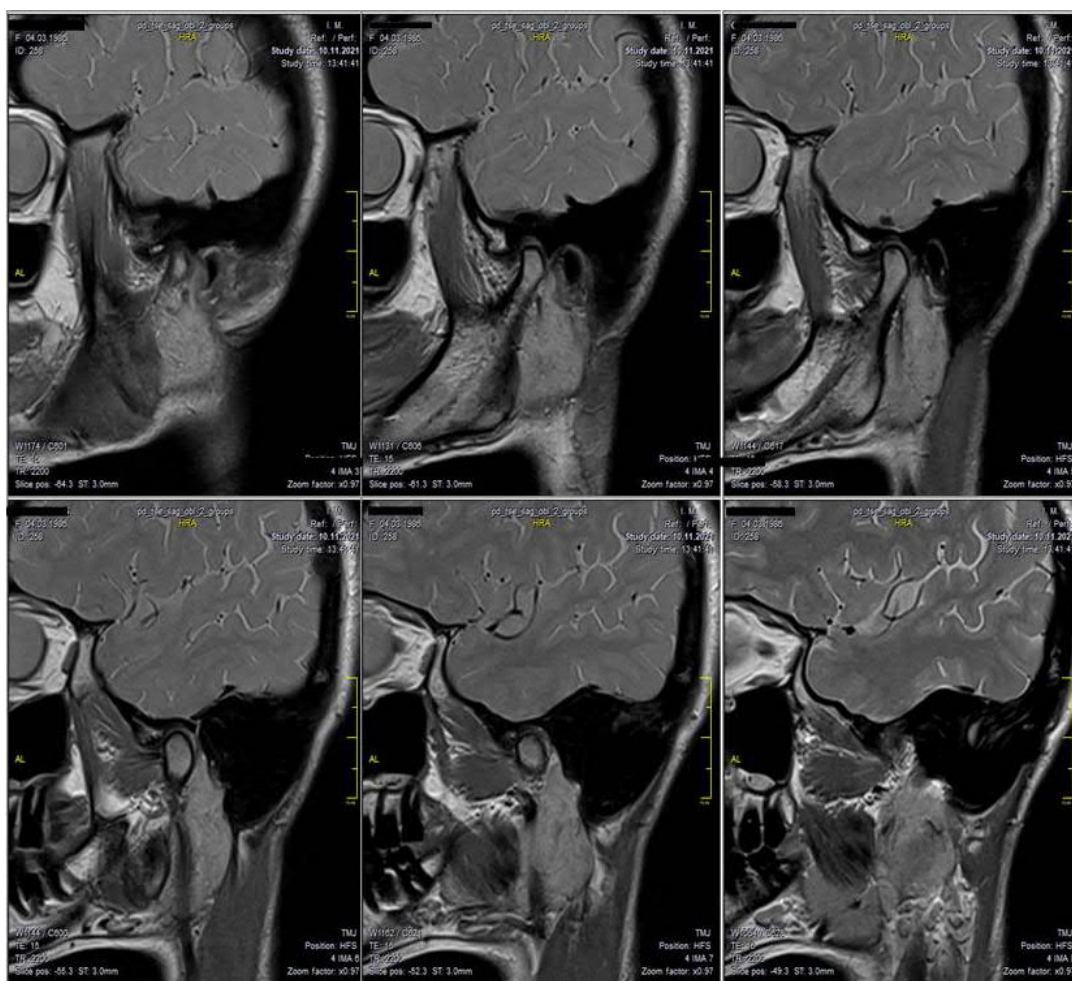


Рис. 5.1.6 МРТ СНЩС у бічній проекції при закритому роті.

Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом 1 А.

Суглобовий диск на  $\frac{2}{3}$  розташований наперед від суглобової головки.

Структурні зміни відсутні

Категорія II, дисфункціональна зі змінами кісткових та хрящових структур:

Тип 2 – Гіпоплазія суглобових виростків та дислокація меніска (Рис 5.1.7).

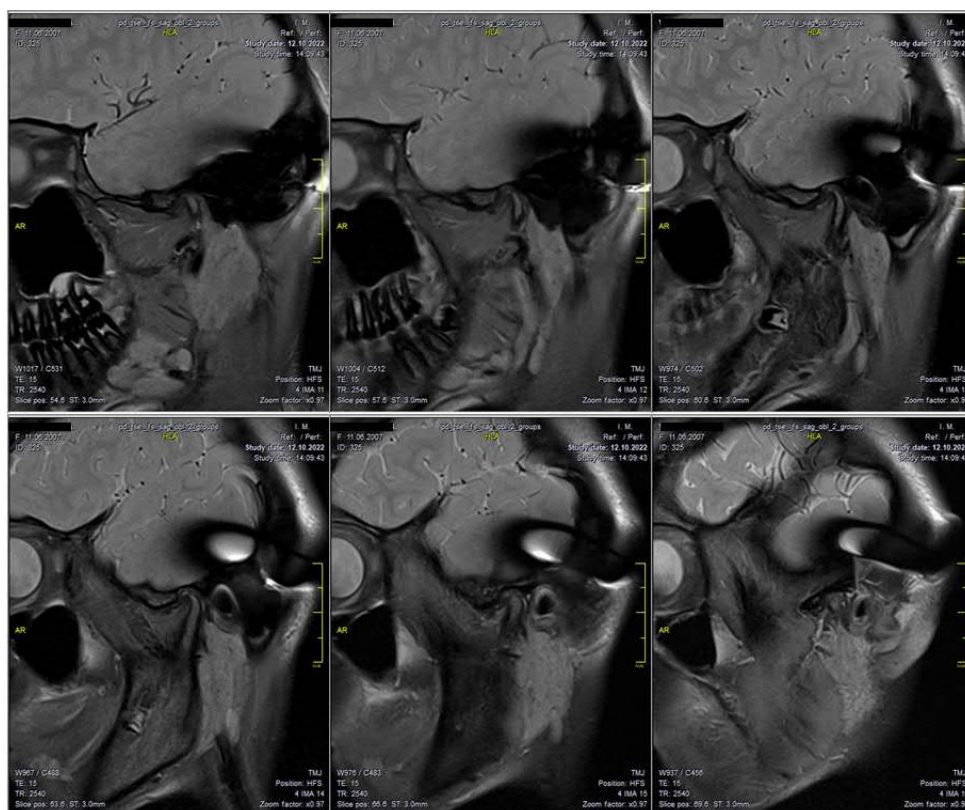


Рис. 5.1.7 МРТ СНЦС у бічній проєкції при закритому роті.

Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЦС за патогенезом 2 В.

На рисунку 5.1.7 зображена МРТ лівого СНЦС. Наявна гіпоплазія суглобової головки. Передня дислокація суглобового диска з редукцією. Суглобовий диск на всьому протязі розташований наперед від центра суглобової головки.

Тип 3 – легка стадія ОА одного (3.1) або обох (3.2) суглобів. Розділення стадії на підстадії дозволило відокремити пацієнтів за віком. Тому такий розподіл між підстадіями виявився актуальний для розкриття можливих причин захворювання.

3.1 Підстадія ОА з будь-якими тканинними структурними порушеннями в одному із суглобів. Гіпоплазія відсутня (Рис 5.1.8).

Тканинні порушення, які можуть зустрічатися в стадії 3.1 можуть бути у вигляді змін кісткової тканини: сплюсненість суглобових головок або хрящової тканини, тобто дегенеративні зміни менісків. Основна умова класифікації до даної підстадії – структурні зміни присутні лише в одному з суглобів, але



можуть допускатися різні тканинні порушення. Наприклад, в правому суглобі є сплюсненість суглобового виростка та дегенеративні зміни меніска, в лівому схожі зміни відсутні.

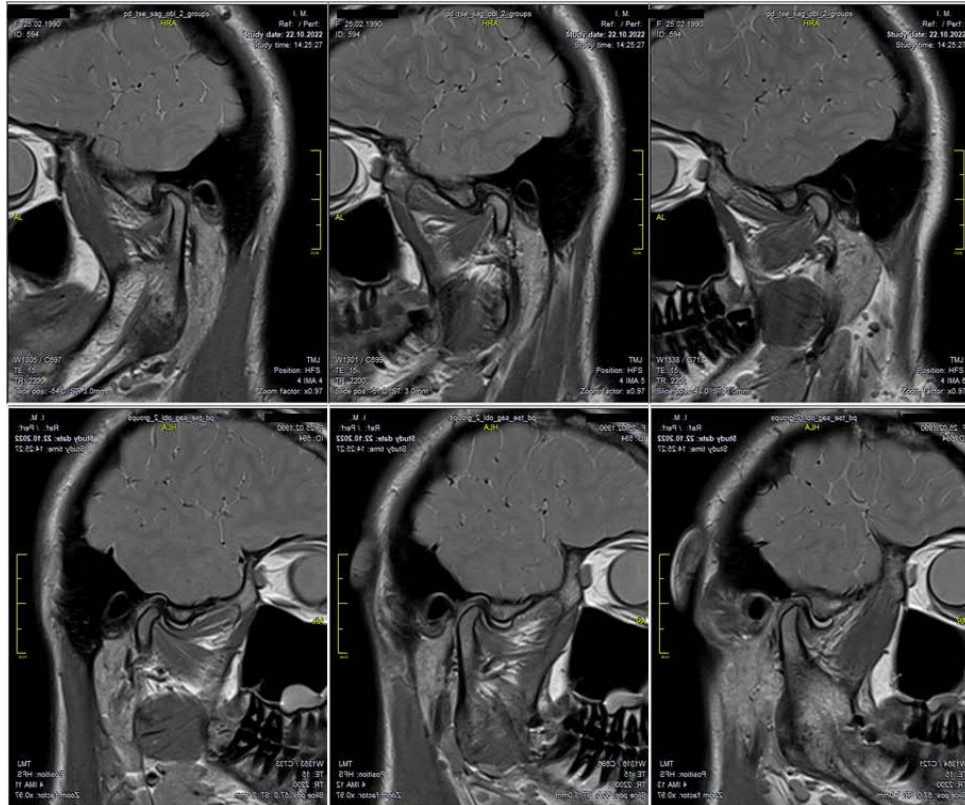


Рис. 5.1.8 Порівняння МРТ правого та лівого СНЩС у бічній проекції при закритому роті. Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом 3.1 В. Структурні зміни в лівому СНЩС у вигляді сплюснення суглобової головки

В підстадії 3.2 структурні зміни присутні в обох суглобах, але допускаються лише кісткові або хрящові тканинні порушення. В нашому дослідженні зустрічалися клінічні випадки, коли в правому та лівому суглобі наявні лише кісткові зміни у вигляді сплюсненості суглобових виростків. Також в обох суглобах наявні лише дегенеративні зміни менісків.

3.2 Підстадія ОА з хрящовими або кістковими структурними порушеннями обох суглобів. Гіпоплазія відсутня (Рис. 5.1.9).



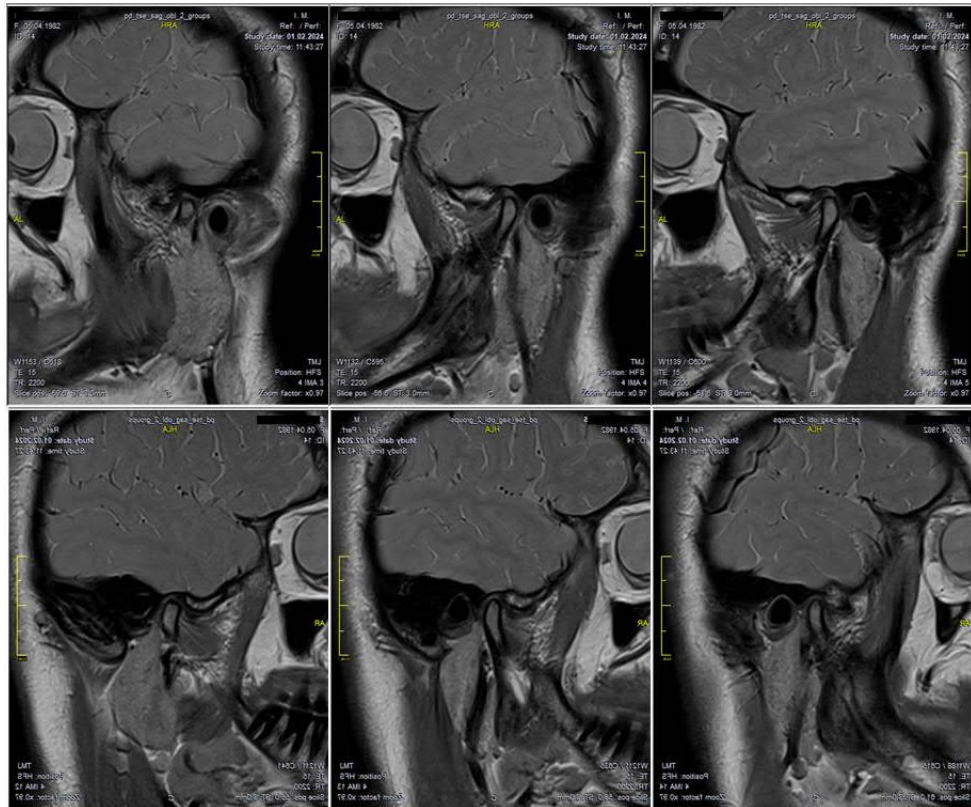


Рис. 5.1.9 Порівняння МРТ правого та лівого СНЩС у бічній проекції при закритому роті. Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом 3,2 В. Кісткові зміни в правому та лівому СНЩС у вигляді сплюснення суглобових головок

Тип 4 – Середня стадія ОА: з хрящовими та кістковими структурними порушеннями обох СНЩС. Відсутня гіпоплазія (Рис. 5.1.10).

Основна відмінність від 3-го типу полягає в тому, що 4-ий тип завжди характеризується проблемами в обох суглобах та наявністю структурних порушень як хрящової так і кісткової тканини.

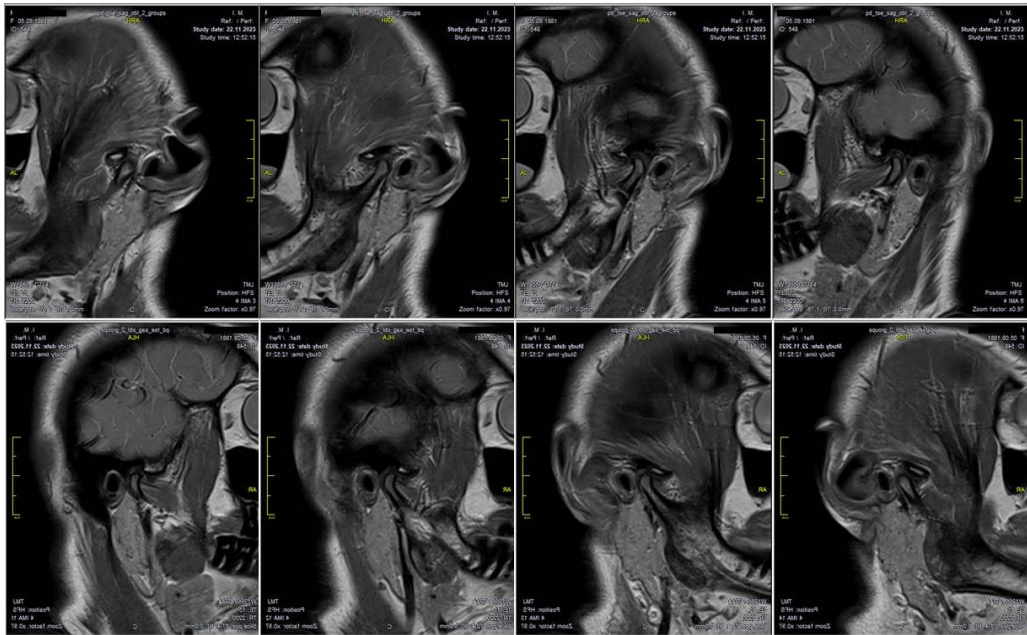


Рис. 5.1.10 МРТ правого та лівого СНЩС у бічній проєкції при закритому роті. Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом 4 В

На рисунку 5.1.10 наявна сплюсненість суглобових головок та дегенеративні зміни менісків. суглобовий диск в лівому суглобі на  $\frac{2}{3}$  розташований наперед від суглобової головки, в правому відмічаємо повний вивих. Тому варіант дислокації ставимо по правому суглоба.

Тип 5 – Тяжка стадія ОА: з структурними порушеннями одного або обох СНЩС з появою остеофітів. Відсутня гіпоплазія (Рис. 5.1.11).

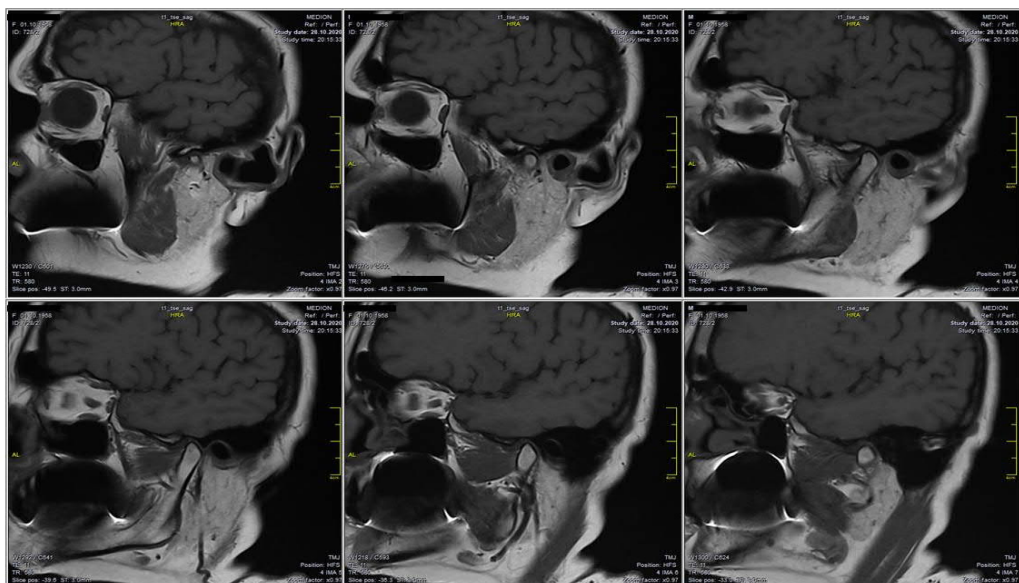


Рис. 5.1.11 МРТ СНЩС у бічній проєкції при закритому роті. Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом 5 В

На рисунку 5.1.11 зображене МРТ правого СНЩС. Наявні структурні зміни кісткової та хрящової тканини: сплюсненість суглобової головки, дегенеративні зміни меніска, остеофіти. Передня дислокація суглобового диску з редукцією - суглобовий диск на всьому протязі розташований наперед від центра суглобової головки.

Тип б – Гіпоплазія. ОА. Дислокація меніска (Рис 5.1.12)

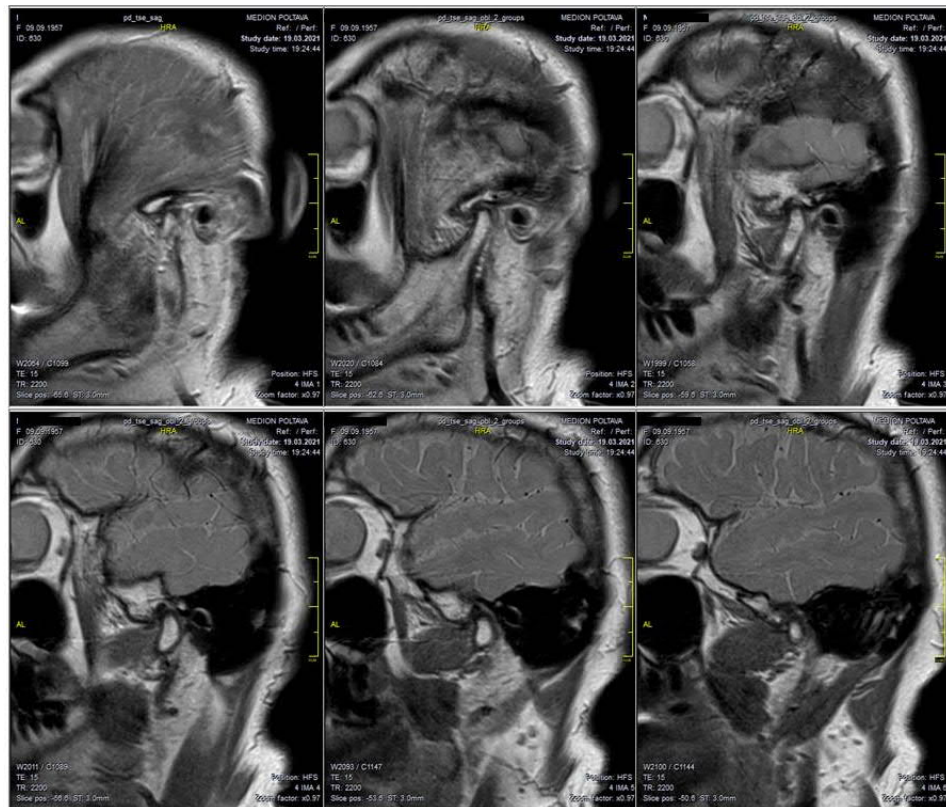


Рис. 5.1.12 МРТ СНЩС у бічній проєкції при закритому роті.

Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом б А

На рисунку 5.1.12 зображене МРТ правого СНЩС. Наявні структурні зміни кісткової та хрящової тканини: сплюсненість суглобових головок, дегенеративні зміни менісків, гіпоплазія суглобових виростків, остеофіти.

Диференціація патологічних ознак даної класифікації означає відокремлення дислокації менісків СНЩС, ОА та гіпоплазії виростків нижньої щелепи. Якщо у пацієнта різні варіанти дислокації або типи патології суглобів,

то обирався варіант більшого зміщення дисків або структурного ураження суглоба.

Аналіз кожної патологічної ознаки дозволяє конкретизувати причинно-наслідкові зв'язки та дослідити прогноз захворювання. В рамках нашого дослідження спостереження структурних змін в СНЩС дозволяє встановити зв'язок з гормональним статусом у жінок, а також виявити відмінності у поширенні між статями та ступінь ураженості ОА СНЩС.

В даній класифікації пропонується ставити діагноз, де в першій частині тип структурних змін від 1 до 6, в другій частині варіант дисфункції СНЩС: А, В, С. Наприклад: 4 А, де «4» – тип структурного порушення СНЩС, «А» – варіант дисфункції СНЩС. Якщо структурні зміни відсутні то діагноз звучатиме так: 1 А/В/С. Якщо зміщення меніска анатомічно та функціонально правильне, то діагноз звучатиме так : 1 0 або 2 0 і так далі.

Створення даної класифікації мало на меті з'ясування причинно-наслідкових зв'язків ОА при обтяженому гінекологічному та/або гормональному анамнезі. Відокремлення 3, 4, 5 стадій ОА групи цих пацієнток дозволила нам знайти можливі зв'язки розвитку структурних порушень в суглобові.

## **5.2 Рекомендації щодо користування класифікації внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом для клінічної практики**

При діагностиці захворювань СНЩС керуючись класифікацією внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом варто визначити сторону суглоба з найгіршим перебігом захворювання. При цьому спершу діагностують сторону варіанта з більшим зміщенням меніска, далі – сторону гіршого перебігу типу структурних змін суглоба.

Інтерпретація більшого зміщення меніска застосовується по такому принципу: передня часткова дислокація меніска з редукцією < передня повна

дислокація меніска з редукцією < передня повна дислокація меніска без редукції, тобто  $A < B < C$ .

Нам не вдалося дослідити задні, латеральні чи медіальні варіанти дислокацій. Жоден з них не зустрічався за весь час проведення досліджень. Такі зміщення є рідкісними, тому не увійшли в класифікацію [193].

При з'ясуванні типу структурних змін пріоритетна сторона вважатиметься з проявами гіпоплазії, бо частіше всього гіпоплазія виростків може спричинити ОА, а не навпаки. Пріоритетні типи визначаються за зростанням так:  $1 < 3.1 < 3.2 < 4 < 5 < 2 < 6$ . В класифікації тип 2 розміщений після типу 1, а не після типу 5, щоб показати, що гіпоплазія не завжди переходить в ОА і має більш сприятливий прогноз. Якщо наявна гіпоплазія виростків, а інших структурних змін не виявлено, то така сторона пріоритетна, а діагноз буде 2 тип. Якщо наявна гіпоплазія виростків та інші структурні зміни, то діагноз буде – 6 тип.

Отже, на першому етапі варто визначити варіант дислокації по найбільшій стороні зміщення меніска. На другому етапі варто визначити тип структурних змін дивлячись на всі можливі патології суглоба в комплексі. Для зручності пропонується інтерпретувати їх таблично (Табл. 5.2.1).

Таблиця 5.2.1

**Рекомендація при визначенні варіанта та типу патології класифікації внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом**

Ім'я	Варіант ДМ *	Тип с/з	ДСМзР	ПСМ	ДСМбезР	ГВ	ССГ	ОФ	ДЗМ	АСГ
АБВ	А	1	1	1	0	0	0	0	0	0
			0	0	0	0	0	0		
ГДЕ	В	3,1	1	2	0	0	1	0	1	0
			1	1	0	0	0	0		
ЕЄЖ	С	3,2	1	1	0	0	1	0	0	0
			0	2	1	0	1	0	0	
ИІІ	А	3,2	1	1	0	0	0	0	1	1
			1	1	0	0	0	0	1	
ЙКЛ	В	4	0	0	0	0	1	0	1	1
			1	2	0	0	0	0	1	



МНО	С	4	1	1	0	0	<b>1</b>	0	<b>1</b>	0
			0	2	<b>1</b>	0	<b>1</b>	0	<b>1</b>	
ПРС	А	5	1	1	0	0	0	<b>1</b>	<b>1</b>	1
			1	1	0	0	0	0	<b>1</b>	
ТУФ	В	2	1	<b>2</b>	0	<b>1</b>	0	0	0	0
			1	<b>2</b>	0	0	0	0	0	
ХЦЩ	С	6	0	2	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	0	<b>1</b>	1
			0	2	<b>1</b>	0	<b>1</b>	0	0	

Примітка – Варіант ДМ – Варіант дислокації меніска; тип с/з – Тип структурних змін; ДСМзР – дислокація суглобових менісків з редукцією; ПСМ – положення суглобового меніска; ДСМбезР – дислокація суглобового меніску без редукції; ГВ – гіпоплазія виростка; ССГ – сплюсненість суглобової головки; ОФ – остеофіти; ДЗМ – дегенеративні зміни меніску; АСГ – асиметрія суглобових головок.

В таблиці по-горизонталі наведені заголовки аббревіатур ознак патології СНЩС для окремого пацієнта: По-вертикалі вказані імена пацієнтів, та цифрові значення: 1 – наявність суглобових патологій, 0 відсутність. Виняток з цього є стовпчик положення суглобового меніска, в якому 0 – нормальне зміщення меніска, 1 – часткове, 2 – повне.

Асиметрія суглобових головок – вважалась як одна з ознак дисфункції і не впливала на інтерпретацію при даній класифікації. Тобто, якщо у пацієнта наявна лише асиметрія суглобових головок, то діагноз буде 1 0. Кожному пацієнту визначений варіант і тип захворювання СНЩС правої та лівої сторони. Жирним шрифтом позначені цифри, на які варто в першу чергу орієнтуватися при визначенні певного варіанту/типу патології. Загалом така таблиця зручна при інтерпретації. Вона описана для практичних **рекомендацій при використанні даної класифікації, але не є обов'язковою**. Лікар може користуватися будь-яким способом інтерпретації варіантів та типів патології. Єдине, що повинен врахувати лікар – при визначенні варіанту та типу звертати увагу на наявність дислокації суглобових менісків без редукції, гіпоплазію виростків, остеофіти. Бо як показує практика при великій кількості вибірки пацієнтів були помічені пропуски, де не враховувалися дані ознаки.

Здавалося б класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом має право на діагностику як правого так і лівого суглоба. Але ми виявили декілька фактів, які підтверджують належність класифікації до всього парного суглоба. Тому, варто обґрунтувати нашу рекомендацію, що класифікувати хворобу СНЩС потрібно в комплексі по стороні з більш вираженими, варіантами та типами патології.

Було створено дві групи порівняння: 1 – діагностовані СНЩС за класифікацією внутрішньосуглобових порушень по більшому ураженню; 2- вибірка правого та лівого суглоба цих пацієнтів. Проведений порівняльний аналіз між групами по виникненню структурних змін варіанту дислокації А, В, С.

Аналіз класифікації внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом вибірки по більшому ураженню.

Проведено дослідження 214 осіб: 169 пацієток та 45 пацієнтів. Спочатку ми діагностували захворювання суглоба за прийнятою класифікацією. Далі вивчали окремо праві та ліві суглоби.

Кожній особі визначено варіант дислокації меніска та тип структурних змін суглоба по класифікації внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом. За допомогою таблиці крос-табуляції розраховано відповідність варіантів дислокації з типом структурних змін (Табл. 5.2.2).

Таблиця 5.2.2

**Крос-табуляція загального числа пацієнтів**

тип с/з варіант д/м	1	2	3.1	3.2	4	5	6	Всього
0	1					1	3	5
А	15	2	11	4	14	19	9	74
В	27	11	8	6	16	16	26	110
С	5	3	2	1	4	4	6	25
Всього	n=48	n=16	n=21	n=11	n=34	n=40	n=44	n=214

За формулою розраховано ймовірність проявів кожного варіанта дислокації.

$$\text{Ймовірність} = \frac{\text{Кількість конкретного варіанту дислокації}}{\text{Загальна кількість спостережень}}$$

$$O_{\dot{u}} = \frac{5}{214}; O_{\dot{u}} = 0,02 \approx 2\%$$

$$A_{\dot{u}} = \frac{74}{214}; A_{\dot{u}} = 0,34 \approx 35\%$$

$$B_{\dot{u}} = \frac{110}{214}; B_{\dot{u}} = 0,51 \approx 51\%$$

$$C_{\dot{u}} = \frac{25}{214}; C_{\dot{u}} = 0,11 \approx 11\%$$

Отже, поширеність варіантів дислокації нашого дослідження:

- з нормальним розташуванням меніска близько 2%;
- з передньою частковою дислокацією меніска з редукцією близько 35%;
- з передньою повною дислокацією меніска з редукцією близько 51%;
- з передньою дислокацією меніска без редукції близько 11%.

Розраховані суми типів структурних змін 2-6 для варіантів дислокації та за формулою визначено поширеність Категорії II:

- $O=4$
- $A=59$
- $B=83$
- $C=20$

Розрахована формула:

$$\text{Ймовірність} = \frac{\text{Кількість спостережень з Категорією II окремого варіанту дислокації}}{\text{Загальна кількість спостережень варіанту дислокації}}$$

$$O_{c/3} = \frac{4}{5}; O_{c/3} = 0,8 = 80\%$$

$$A_{c/3} = \frac{59}{74}; A_{c/3} = 0,8 \approx 80\%$$

$$B_{c/3} = \frac{83}{110}; B_{c/3} = 0,75 \approx 75\%$$

$$C_{c/3} = \frac{20}{25}; C_{c/3} = 0,8 = 80\%$$

Отже, поширеність виникнення структурних змін для окремого варіанту дислокації в дослідженні:



- з нормальним розташуванням меніска 80%;
- з передньою частковою дислокацією меніска з редукцією близько 80%;
- з передньою повною дислокацією меніска з редукцією близько 75%;
- з передньою дислокацією меніска без редукції 80%.

Аналіз класифікації внутрішньосуглобових порушень СНЦС за патогенезом вибірки правого та лівого суглоба цих пацієнтів.

Наступний етап дослідження передбачав діагностування по заданій класифікації окремо правої та лівої сторін. Вибірка нараховувала 428 хворих суглобів.

Вивчення кожної сторони суглоба окремо дозволить нам отримати більше детальної інформації про структурні зміни та ОА у кожному з них. Це може бути корисно для подальшого розуміння механізмів розвитку хвороби.

Розділення на два окремі суглоби дозволить уникнути змішування даних та забезпечить більшу точність результатів.

Знову була створена таблиця крос-табуляції (Табл. 5.2.3) і як за попередньою формулою визначена ймовірність.

Таблиця 5.2.3

### Крос-табуляції загального числа суглобів

тип с/з варіант д/м	1	2	3	4	5	6	Всього
0	3		1	1	5	2	12
A	84	6	36	62	32	16	236
B	61	15	24	20	13	17	150
C	7	3	7	6	2	5	30
Всього	n=155	n=24	n=68	n=89	n=52	n=40	n=428

За формулою розрахуємо ймовірність проявів кожного варіанта дислокації.

$$\text{Ймовірність} = \frac{\text{Кількість конкретного варіанту дислокації}}{\text{Загальна кількість спостережень}}$$

$$O_{\dot{u}} = \frac{12}{428}; A_{\dot{u}} = 0,03 \approx 3\%$$

$$A_{\dot{u}} = \frac{236}{428}; A_{\dot{u}} = 0,55 \approx 55\%$$

$$B_{\dot{u}} = \frac{150}{428}; B_{\dot{u}} = 0,35 \approx 35\%$$

$$C_{\dot{u}} = \frac{30}{428}; C_{\dot{u}} = 0,07 \approx 7\%$$

Отже, поширеність варіантів дислокації:

- з нормальним розташуванням меніска близько 3%;
- з передньою частковою дислокацією меніска з редукцією близько 55%;
- з передньою повною дислокацією меніска з редукцією близько 35%;
- з передньою дислокацією меніска без редукції близько 7%.

Розраховано суми типів структурних змін 2-6 для варіантів дислокації та за формулою визначено поширеність Категорії II:

- 0=9
- A=152
- B=89
- C=23

$$O_{c/3} = \frac{9}{12}; O_{c/3} = 0,75$$

$$A_{c/3} = \frac{152}{236}; A_{c/3} \approx 0,6$$

$$B_{c/3} = \frac{89}{150}; B_{c/3} \approx 0,6$$

$$C_{c/3} = \frac{23}{30}; C_{c/3} \approx 0,8$$

Отже, поширеність в нашому дослідженні виникнення структурних змін для окремого варіанту дислокації:

- з нормальним розташуванням меніска 75%;
- з передньою частковою дислокацією меніска з редукцією близько 60%;

- з передньою повною дислокацією меніска з редукцією близько 60%;
- з передньою дислокацією меніска без редукції близько 80%.

Для зручності створена таблиця порівняння двох досліджень (Табл. 5.2.4).

Таблиця 5.2.4

**Порівняння двох досліджень між моносуглобовим дослідженням і бісуглобовим дослідженням**

Поширеність проявів варіанту дислокації	Моносуглобове дослідження	Бісуглобове дослідження
$O_{II}$	2%	3%
$A_{II}$	35%	55%
$B_{II}$	51%	35%
$C_{II}$	11%	7%
Поширеність Категорії I	Моносуглобове дослідження	Бісуглобове дослідження
$O_{C/z}$	80%	75%
$A_{C/z}$	80%	60%
$B_{C/z}$	75%	60%
$C_{C/z}$	80%	80%

Таким чином:

1. Порівнюючи два дослідження помітно, що різниця між групами незначно відрізняється. В першій групі популярний варіант дислокації  $B = 51\%$ , а в другій групі – варіант дислокації  $A = 55\%$ . Найменш поширений в обох групах – варіант дислокації  $C = 11\%$  і  $7\%$ . При порівнянні, в дослідженні I поширення структурних змін майже однакова у всіх варіантах дислокації:  $O=80\%$ ,  $A=80\%$ ,  $B=75\%$ ,  $C=80\%$ . В дослідженні II ймовірність проявів варіанту дислокації  $C$  незначно зростає:  $O=75\%$ ,  $A=60\%$ ,  $B=60\%$ ,  $C=80\%$ . Така різниця може пояснювати поширеність суглобів з варіантом дислокації  $A$  та  $B$  серед протилежних суглобів з варіантом дислокації  $C$ . Тобто рідко буває двостороннє переднє зміщення суглоба без редукції. Через низьку кількість спостережень

структурних змін з нормальним варіантом дислокації, для даного дослідження вони відігравали незначну роль.

2. Варто врахувати, що СНЩС при функціонуванні комплексний і при захворюваннях сторона ураження може відображати протилежну сторону.

Дане дослідження в повній мірі пояснює вибір діагностування за класифікацією внутрішньосуглобових порушень СНЩС не окремо кожного суглоба а цілого в комплексі.

### **Матеріали даного розділу викладені в наступних публікаціях:**

1. Коросташова МА, Новіков ВМ. Особливості деформуючого артрозу скронево-нижньощелепного суглобу на етапі гормональної перебудови організму людини. Перший крок в науку: матеріали ХХ наук. конф. студентів та молодих вчених з міжнар. участю. Вінниця, 21–22 квітня 2023 р. Вінниця; 2023. С. 607–608.
2. Новіков ВМ, Горбаченко ОБ, Резвіна КЮ, Коросташова МА. Статистичний аналіз поширеності внутрішніх розладів скронево-нижньощелепних суглобів у пацієнток на основі класифікації за С. Н. Wilkes. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2024;24(2):87–91. doi:10.31718/2077-1096.24.2.87.
3. Novikov VM, Pankevych AI, Gogol AM, Kolisnyk IA, Rezvina KYu, Korostashova MA. Correlation of temporomandibular joint changes in reproductive-age female patients according to the pathogenetic classification. Світ медицини та біології. 2024;(3)89:137–141. doi:10.267224/2079-8334-2024-3-89-137-141.
4. Новіков ВМ, Коросташова МА, Резвіна КЮ, Панькевич АІ, Колісник ІА, Гоголь АМ. Свідectво про реєстрацію авторського права на твір №128997. Науковий твір «Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом А, В, С - варіанти дислокації менісків». Дата реєстрації 12 серпня 2024 р.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлені результати комплексного дослідження впливу гормонального статусу та гінекологічного анамнезу на розвиток внутрішньосуглобових патологій скронево-нижньощелепного суглоба у жінок різних вікових груп.

1. А) Аналіз факторів ризику внутрішньосуглобових патологій СНЩС за статтю показав, що жінки частіше мають передню дислокацію менісків з редукцією (91% у жінок проти 88% у чоловіків), сплюсненість суглобових головок (54% проти 49%) та дегенеративні зміни менісків (43% проти 32%). Статистичний аналіз ( $\chi^2$  тест) підтвердив наявність значущої різниці між статтю пацієнтів і частотою цих патологій ( $p=1,46 \times 10^{-23}$ ). Крім того, жінки більш схильні до остеоартрозу, тоді як у чоловіків частіше спостерігається гіпоплазія виростків. Статистичний аналіз ( $\chi^2$  тест) підтвердив наявність значущої різниці між статтю пацієнтів і частотою ОА і ГВ ( $p=0,024$ ). Б) результати  $\chi^2$ -тесту мають статистично незначущу різницю у розподілі патологій між пацієнтками зі здоровою гінекологією та пацієнтками з гінекологічними захворюваннями. Значення показника ( $p=0,3$ ). Аналіз частоти патологічних змін у СНЩС серед жінок з менструальним циклом та із аменореєю показав суттєву різницю. Пацієнтки із аменореєю мають вищий ризик розвитку внутрішньосуглобових патологій, ніж жінки з регулярним циклом. Рівень значущості ( $p=6,2 \times 10^{-7}$ ) та високе значення  $\chi^2=36,93$  (вище критичного 11) підтверджують, що ця різниця не є випадковою, і нульова гіпотеза відхиляється.
2. Порівняння анамнестичних даних у групах контролю та дослідження виявило позитивну кореляцію між розвитком ДСНЩС та кількістю пологів ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,02$ ) і слабку кореляцію з синдромом полікістозу яєчників ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,06$ ), що свідчить про можливий вплив цих факторів на ризик розвитку ДСНЩС. Порівняння анамнестичних даних з внутрішньосуглобовими патологіями у групі дослідження між

пацієнтками ПМЦ і ПА виявило, що кореляційний зв'язок був частіший у підгрупі МЦ, ніж у ПА. Результати досліджень пацієток ПМЦ, відображають, що остеофіти та дегенеративні зміни менісків мали найбільше кореляцій серед загальної кількості внутрішньосуглобових патологій. Кореляційні зв'язки спостерігалися між остеофітами та віком ( $\tau=0,3$ ,  $p=0,006$ ), кількістю пологів ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,005$ ), викиднями ( $\tau=0,2$ ,  $p=0,04$ ), ендометріозом ( $\tau=0,3$ ,  $p=0,01$ ). Кореляційні зв'язки спостерігалися між дегенеративними змінами менісків та віком ( $\tau=0,5$ ,  $p=2,11 \times 10^{-7}$ ), кількістю пологів ( $\tau=0,3$ ,  $p=0,005$ ), лейоміомою матки ( $\tau=0,3$ ,  $p=0,002$ ). Це вказує на фактор ризику для пацієток ПМЦ у прогресуванні дегенеративних змін менісків та утворенні остеофітів при виявленні даних змін анамнезу.

3. Виявлено негативний кореляційний зв'язок між концентрацією естрадіолу та дегенеративними змінами менісків у жінок ( $\tau=-0,3$ ,  $p=0,02$ ). Тобто, зниження рівня естрадіолу може асоціюватися з більш високою ймовірністю розвитку дегенеративних змін у менісках. Проте значущих кореляцій між рівнем естрадіолу та іншими внутрішньосуглобовими патологіями не виявлено. Це вказує на специфічну роль естрадіолу в підтримці здоров'я менісків, що потрібно враховувати при діагностиці та лікуванні пацієток із патологіями СНЩС. У пацієток з менструальним циклом спостерігався зв'язок між рівнем ОК та гіпоплазією виростків, що свідчить про важливість врахування біохімічних маркерів при оцінці стану суглобів у молодих жінок.
4. У дослідженні було проведено аналіз шести показників протонної щільності менісків кожної зі сторін СНЩС. Отримані результати показали статистично значущі зв'язки між усіма показниками правого та лівого суглоба ПЩМ заднього краю і дегенеративними змінами меніска у жінок, де різниця була статистично значущою ( $p<0,05$ ). що свідчить про сильнішу схильність жінок до таких змін у порівнянні з чоловіками, де аналогічних кореляцій не було виявлено. Порівняння показників ПЩМ

переднього і заднього країв та виявлення значущості між даними показниками, дозволяє підтвердити вплив статевих відмінностей на структуру суглоба.

5. Використання капи Michigan-splint у пацієнтів з ДСНЩС сприяє значному зниженню електроміографічної активності жувальних м'язів, зменшує асиметрію м'язової активності між правою і лівою сторонами та покращує частотні показники м'язової активності. Найбільший ефект спостерігається під час використання капи, однак він зберігається деякий час і після її зняття. Зниження активності поступово повертається до вихідних значень після припинення використання капи, що свідчить про адаптаційний ефект м'язів.
6. Запропонована класифікація внутрішньосуглобових патологій СНЩС за патогенезом дозволяє з більшим ступенем достовірності діагностувати варіанти внутрішньосуглобових порушень, що значно покращує можливості прогнозування та планування лікування пацієнтів.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Використання анамнестичних даних про попередні ортопедичні чи гінекологічні патології має бути важливим компонентом діагностичного процесу. Оскільки сплющення суглобових головок, остеофіти та дегенеративні зміни пов'язані з низкою анамнестичних показників, збирання докладного анамнезу може допомогти точніше оцінити ризики для кожної пацієнтки. Урахування гормонального статусу пацієнток, зокрема рівня естрадіолу, може суттєво покращити діагностику та лікування захворювань СНЩС, особливо у жінок із аменореєю. Тому у план обстеження даної категорії жінок рекомендовано додати обстеження СНЩС для своєчасного виявлення дегенеративних змін менісків та інших внутрішньосуглобових патологій.
2. Стоматологічне лікування пацієнток з патологіями СНЩС, особливо тих, у кого за даними анкетування виявлено зміни в гормональному фоні, має проводитися з участю ендокринологів, гінекологів, ревматологів.
3. Підвищення протонної щільності у певних ділянках може вказувати на початок дегенеративних змін суглобів, що може слугувати додатковим критерієм для ранньої діагностики дегенеративних змін менісків.
4. На етапах лікування ДСНЩС регулярні МРТ-обстеження з визначенням протонної щільності можуть бути корисними для оцінки прогресу в лікуванні або раннього виявлення дегенеративних змін, що дозволить попередити розвиток ОА СНЩС.
5. Використання протонної щільності як біомаркера для оцінки стану меніска допоможе розробити нові діагностичні методи, що поєднують МРТ з іншими діагностичними критеріями.
6. Для оцінки ефективності лікування пацієнтів з ДСНЩС, доцільно використовувати електроміографічне дослідження жувальних м'язів відповідно до періодів: до використання капи, під час та після використання капи. Це дозволить своєчасно вносити зміни у лікувальний процес та уникнути рецидивів. З огляду на поступове повернення м'язової



активності до вихідних показників після припинення носіння капи, необхідно оптимізувати тривалість використання капових шин для досягнення тривалого терапевтичного ефекту. Це може передбачати етапне зниження часу носіння капи або поєднання капової терапії з іншими методами лікування.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Hoffmann RG, Kotchen JM, Kotchen TA, Cowley T, Dasgupta M, Cowley AW Jr. Temporomandibular disorders and associated clinical comorbidities. *Clin J Pain*. 2011;27(3):268-274. doi:10.1097/AJP.0b013e31820215f5
2. Schiffman EL, Truelove EL, Ohrbach R, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. I: overview and methodology for assessment of validity. *J Orofac Pain*. 2010;24(1):7-24
3. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011;112(4):453-462. doi:10.1016/j.tripleo. 2011;04.021
4. Costen JB. Neurogias and ear symptoms associated with disturbed function of temporomandibular joint. *Am Med Assoc J*. 1934;107:252-255
5. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1934;43:1-15
6. Макєєв ВФ, Телішевська УД, Шєбінський ВЯ, Телішевська ОД, Кулінченко РВ. Скренево-нижньощелепні розлади. 2018. 34-5 с
7. Chisnoiu AM, Picos AM, Popa S, et al. Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review. *Clujul Med*. 2015;88(4):473-478. doi:10.15386/cjmed-485
8. Oral K, Bal Küçük B, Ebeoğlu B, Dinçer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Agri*. 2009;21(3):89-94.
9. Guralnick W, Kaban LB, Merrill RG. Temporomandibular-joint afflictions. *N Engl J Med*. 1978;299(3):123-129
10. Manfredini D. Etiopathogenesis of disk displacement of the temporomandibular joint: a review of the mechanisms. *Indian J Dent Res*. 2009;20(2):212-221. doi:10.4103/0970-9290.51365

11. Winocur E, Gavish A, Finkelshtein T, Halachmi M, Gazit E. Oral habits among adolescent girls and their association with symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2001;28(7):624-629. doi:10.1046/j.1365-2842.2001.00708.x
12. Plesh O, Sinisi SE, Crawford PB, Gansky SA. Diagnoses based on the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders in a biracial population of young women. *J Orofac Pain.* 2005;19(1):65-75
13. Wang J, Chao Y, Wan Q, Zhu Z. The possible role of estrogen in the incidence of temporomandibular disorders. *Med Hypotheses.* 2008;71(4):564-567. doi:10.1016/j.mehy.2008.05.011
14. Osborne CK, Zhao H, Fuqua SA. Selective estrogen receptor modulators: structure, function, and clinical use. *J Clin Oncol.* 2000;18(17):3172-3186. doi:10.1200/JCO.2000.18.17.3172
15. Robinson JL, Johnson PM, Kister K, Yin MT, Chen J, Wadhwa S. Estrogen signaling impacts temporomandibular joint and periodontal disease pathology. *Odontology.* 2020;108(2):153-165. doi:10.1007/s10266-019-00439-1
16. LeResche L, Sherman JJ, Huggins K, et al. Musculoskeletal orofacial pain and other signs and symptoms of temporomandibular disorders during pregnancy: a prospective study. *J Orofac Pain.* 2005;19(3):193-201
17. Kumar P, Magon N. Hormones in pregnancy. *Niger Med J.* 2012;53(4):179-183. doi:10.4103/0300-1652.107549
18. Badel T, Marotti M, Krolo I, Kern J, Keros J. Occlusion in patients with temporomandibular joint anterior disk displacement. *Acta Clin Croat.* 2008;47(3):129-136
19. Пастухова ВА, Лук'янцева ГВ, Краснова СП, Порадун ЮМ, Чуприна ОС. Скренево-нижньощелепний суглоб: анатомічні та функціональні особливості в віковому аспекті, етіологія і поширеність захворювань серед спортсменів. *Спортивна медицина, фізична терапія та ерготерапія.* 2019; (1), 48-54. <https://doi.org/10.32652/spmed.2019.1.48-54>

20. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997;106(10 Pt 1):805-819. doi:10.1177/000348949710601002
21. Costen, JB. Glossodynia: Reflex irritation from the mandibular joint as the principal etiologic factor: study of ten cases. *Archives of Otolaryngology.* 1935;22(5), 554-564
22. Caio B, Ana Beatriz M, Mirto P. Updated Review Costen's Syndrome: Clinical Relationship between Dentistry and Medicine. *Adv Dent & Oral Health.* 2020; 12(5): 555846. doi: 10.19080/ADON.2020.12.555846
23. Черкашин СІ, Ребуха ЛВ. Історичні та сучасні погляди на класифікацію, клініку, діагностику хронічних артритів скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС). КС [інтернет]. 11, Березень 2014 [cited 13, Листопад 2024];(1\_2). Available at: <https://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/kl-stomat/article/view/2472>
24. Sicher H. Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *The Journal of the American Dental Association.* 1948;36(2), 131-139.
25. Eriksson L, Westesson PL, Macher D, Hicks D, Tallents RH. Creation of disc displacement in human temporomandibular joint autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg.* 1992;50(8):869-873. doi:10.1016/0278-2391(92)90282-5
26. Murphy MK, Arzi B, Hu JC, Athanasiou KA. Tensile characterization of porcine temporomandibular joint disc attachments. *J Dent Res.* 2013;92(8):753-758. doi:10.1177/0022034513494817
27. Benigno MI, Azeredo RA, Lemos JL, König Júnior B, Liberti EA. The structure of the bilaminar zone in the human temporomandibular joint: a light and scanning electron microscopy study in young and elderly subjects. *J Oral Rehabil.* 2001;28(2):113-119. doi:10.1046/j.1365-2842.2001.00683.x
28. Mills DK, Fiandaca DJ, Scapino RP. Morphologic, microscopic, and immunohistochemical investigations into the function of the primate TMJ disc. *J Orofac Pain.* 1994;8(2):136-154.

29. Murakami K, Hoshino K. Regional anatomical nomenclature and arthroscopic terminology in human temporomandibular joints. *Okajimas Folia Anat Jpn.* 1982;58(4-6):745-760. doi:10.2535/ofaj1936.58.4-6\_745
30. McKay GS, Yemm R, Cadden SW. The structure and function of the temporomandibular joint. *Br Dent J.* 1992;173(4):127-132. doi:10.1038/sj.bdj.4807966
31. Maini K, Dua A. Temporomandibular Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551612/>
32. Schwartz LL. Pain associated with the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc.* 1955;51(4):394-397. doi:10.14219/jada.archive.1955.0223
33. Bordoni B, Varacallo M. Anatomy, Head and Neck, Temporomandibular Joint. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538486/>
34. Laskin DM, Hylander WL, Greene CS. Temporomandibular Disorders: An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment. Chicago: Quintessence Publishing; 2005. 560 p
35. Макєєв ВФ, Риберт ЮО, Магєра НС. Сучасні погляди на етіологію і патогенез дисфункцій скронево-нижньощелепних суглобів. Огляд літератури. *Новини стоматології.* 2014;1:14-18
36. Manfredini D. Etiopathogenesis of disk displacement of the temporomandibular joint: a review of the mechanisms. *Indian J Dent Res.* 2009;20(2):212-221. doi:10.4103/0970-9290.51365
37. Costen JB. Neurogias and ear symptoms associated with distributed function of temporomandibular joint. *American Med. Assoc. J.* 1934;107:252-255
38. Bumann A, Lotzmann U. TMJ Disorders and Orofacial Pain: The Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostic Approach. Stuttgart, New York: Thieme; 2002. 360 p

39. Parker EM. TMJ Disorders and Orofacial Pain: The Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostic Approach. *Dentomaxillofac Radiol.* 2003 May;32(3):212-213. doi: 10.1259/dmfr/13389903
40. Kang H, Bao GJ, Qi SN. Biomechanical responses of human temporomandibular joint disc under tension and compression. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35(9):817-821. doi:10.1016/j.ijom.2006.03.005
41. Ma H, Teng H, Li A, et al. The pressure in the temporomandibular joint in the patients with maxillofacial deformities. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2023;124(1S):101285. doi:10.1016/j.jormas.2022.09.006
42. Fleisher KE, Glickman RS. Temporomandibular Joint. In: Kountakis SE, editor. *Encyclopedia of Otolaryngology, Head and Neck Surgery.* Berlin, Heidelberg: Springer; 2013. Available from: [https://doi.org/10.1007/978-3-642-23499-6\\_528](https://doi.org/10.1007/978-3-642-23499-6_528)
43. Demerjian GG, Sims AB, Patel M, Balatgek TL, Sabal EB. Head and Neck Manifestations of Temporomandibular Joint Disorders. *Temporomandibular Joint and Airway Disorders.* Springer, Cham; 2018. Available from: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-76367-5\\_5](https://doi.org/10.1007/978-3-319-76367-5_5)
44. Laskin D. Temporomandibular disorders: the past, present, and future. *Odontology.* 2007;95:10-15. doi: 10.1007/s10266-007-0067-7
45. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, et al. Anatomy of the temporomandibular joint. *Semin Ultrasound CT MR.* 2007;28(3):170-183. doi:10.1053/j.sult.2007.02.002
46. Messinis IE, Messini CI, Dafopoulos K. Novel aspects of the endocrinology of the menstrual cycle. *Reprod Biomed Online.* 2014;28(6):714-722. doi:10.1016/j.rbmo.2014.02.003
47. Pettersson K, Gustafsson JA. Role of estrogen receptor beta in estrogen action. *Annu Rev Physiol.* 2001;63:165-192. doi:10.1146/annurev.physiol.63.1.165
48. Mehta J, Kling JM, Manson JE. Risks, Benefits, and Treatment Modalities of Menopausal Hormone Therapy: Current Concepts. *Front Endocrinol*

- (Lausanne). 2021;12:564781. Published 2021 Mar 26. doi:10.3389/fendo.2021.564781
49. Parisi F, Fenizia C, Introini A, et al. The pathophysiological role of estrogens in the initial stages of pregnancy: molecular mechanisms and clinical implications for pregnancy outcome from the periconceptional period to end of the first trimester. *Hum Reprod Update*. 2023;29(6):699-720. doi:10.1093/humupd/dmad016
50. Messina MJ. Soy foods and soybean isoflavones and menopausal health. *Nutr Clin Care*. 2002;5(6):272-282. doi:10.1046/j.1523-5408.2002.05602.x
51. Messina MJ. Soy foods and soybean isoflavones and menopausal health. *Nutr Clin Care*. 2002;5(6):272-282. doi:10.1046/j.1523-5408.2002.05602.x
52. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288(3):321-333. doi:10.1001/jama.288.3.321
53. Rusiecki JA, Holford TR, Zahm SH, Zheng T. Breast cancer risk factors according to joint estrogen receptor and progesterone receptor status. *Cancer Detect Prev*. 2005;29(5):419-426. doi:10.1016/j.cdp.2005.07.004
54. Knowlton AA, Lee AR. Estrogen and the cardiovascular system. *Pharmacol Ther*. 2012;135(1):54-70. doi:10.1016/j.pharmthera.2012.03.007
55. Sun Q, Li G, Zhao F, et al. Role of estrogen in treatment of female depression. *Aging (Albany NY)*. 2024;16(3):3021-3042. doi:10.18632/aging.205507
56. Carter AE, Merriam S. Menopause. *Med Clin North Am*. 2023;107(2):199-212. doi:10.1016/j.mcna.2022.10.003
57. Kot A, Zhong ZA, Zhang H, Lay YE, Lane NE, Yao W. Sex dimorphic regulation of osteoprogenitor progesterone in bone stromal cells. *J Mol Endocrinol*. 2017;59(4):351-363. doi:10.1530/JME-17-0076
58. Liu L, Jia J, Jiang M, et al. High susceptibility to collagen-induced arthritis in mice with progesterone receptors selectively inhibited in osteoprogenitor cells.

- Arthritis Res Ther. 2020;22(1):165. Published 2020 Jul 2. doi:10.1186/s13075-020-02242-8
59. Lakatos P, Szili B, Bakos B, Takacs I, Putz Z, Istenes I. Thyroid Hormones, Glucocorticoids, Insulin, and Bone. *Handb Exp Pharmacol*. 2020;262:93-120. doi:10.1007/164\_2019\_314
60. Chen X, Xu J, Cheng Z, Wang Q, Zhao Z, Jiang Q. Causal relationship between hypothyroidism and temporomandibular disorders: evidence from complementary genetic methods. *BMC Oral Health*. 2024;24(1):247. Published 2024 Feb 17. doi:10.1186/s12903-024-03999-z
61. Rosar JV, Barbosa TS, Dias IOV, et al. Effect of interocclusal appliance on bite force, sleep quality, salivary cortisol levels and signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in adults with sleep bruxism. *Arch Oral Biol*. 2017;82:62-70. doi:10.1016/j.archoralbio.2017.05.018
62. Yeager MP, Pioli PA, Guyre PM. Cortisol exerts bi-phasic regulation of inflammation in humans. *Dose Response*. 2011;9(3):332-347. doi:10.2203/dose-response.10-013.Yeager
63. Suprajith T, Wali A, Jain A, Patil K, Mahale P, Niranjana V. Effect of Temporomandibular Disorders on Cortisol Concentration in the Body and Treatment with Occlusal Equilibrium. *J Pharm Bioallied Sci*. 2022;14(Suppl 1):S483-S485. doi:10.4103/jpbs.jpbs\_867\_21
64. Genc A, Ozturk AP, Gunver MG, Bas F, Onur OD. Temporomandibular Joint Dysfunction in 101 Children with Type 1 Diabetes: Evaluation of Clinical and Laboratory Parameters. *Preprints*. 2023 Jul 10. doi:10.20944/preprints202307.0640.v1
65. Minervini G, Marrapodi MM, La Verde M, et al. Pregnancy related factors and temporomandibular disorders evaluated through the diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) axis II: a cross sectional study. *BMC Oral Health*. 2024;24(1):226. Published 2024 Feb 13. doi:10.1186/s12903-024-03930-6



66. Vilanova LS, Gonçalves TM, Meirelles L, Garcia RC. Hormonal fluctuations intensify temporomandibular disorder pain without impairing masticatory function. *Int J Prosthodont*. 2015;28(1):72-74. doi:10.11607/ijp.4040
67. Robinson JL, Johnson PM, Kister K, Yin MT, Chen J, Wadhwa S. Estrogen signaling impacts temporomandibular joint and periodontal disease pathology. *Odontology*. 2020;108(2):153-165. doi:10.1007/s10266-019-00439-1
68. Sangani D, Suzuki A, VonVille H, Hixson JE, Iwata J. Gene Mutations Associated with Temporomandibular Joint Disorders: A Systematic Review. *OALib*. 2015;2(6):e1583. doi:10.4236/oalib.1101583
69. Witzel AL, Costa JEDS, Bolzan MC, Carli MLD, Nunes TB, Di Matteo RC, Silveira FRXD. Correlation between gender, temporomandibular joint disc position and clinical findings in patients with temporomandibular disorder. *MedicalExpress*. 2015;2(4). doi:10.5935/MedicalExpress.2015.04.02
70. Blanco-Hungría A, Rodríguez-Torronteras A, Blanco-Aguilera A, et al. Influence of sociodemographic factors upon pain intensity in patients with temporomandibular joint disorders seen in the primary care setting. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(6):e1034-e1041. Published 2012 Nov 1. doi:10.4317/medoral.17576
71. Licini F, Nojelli A, Segù M, Collesano V. Role of psychosocial factors in the etiology of temporomandibular disorders: relevance of a biaxial diagnosis. *Minerva Stomatol*. 2009;58(11-12):557-566
72. Cui J, Shen Y, Li R. Estrogen synthesis and signaling pathways during aging: from periphery to brain. *Trends Mol Med*. 2013;19(3):197-209. doi:10.1016/j.molmed.2012.12.007
73. Thouverey C, Caverzasio J. Ablation of p38 $\alpha$  MAPK Signaling in Osteoblast Lineage Cells Protects Mice From Bone Loss Induced by Estrogen Deficiency. *Endocrinology*. 2015;156(12):4377-4387. doi:10.1210/en.2015-1669
74. Jamka K, Adamczuk P, Skowrońska A, Bojar I, Raszewski G. Assessment of the effect of estradiol on biochemical bone turnover markers among

- postmenopausal women. *Ann Agric Environ Med.* 2021;28(2):326-330. doi:10.26444/aaem/135529
75. Pellegrino A, Tiidus PM, Vandenboom R. Mechanisms of Estrogen Influence on Skeletal Muscle: Mass, Regeneration, and Mitochondrial Function. *Sports Med.* 2022;52(12):2853-2869. doi:10.1007/s40279-022-01733-9
76. Asano K, Sakai M, Matsuda T, Tanaka H, Fujii K, Hisamitsu T. Suppression of matrix metalloproteinase production from synovial fibroblasts by meloxicam in-vitro. *J Pharm Pharmacol.* 2006;58(3):359-366. doi:10.1211/jpp.58.3.0010
77. Sasono B., Rantam FA, Suroto H, Notobroto HB. the effect of estrogen on type 2 collagen levels in the joint cartilage of post-menopausal murine subjects. *J. Hard Tissue Biol.* 2019;28(3):245–250. doi: 10.2485/jhtb.28.245
78. Nie X, Jin H, Wen G, et al. Estrogen Regulates Duodenal Calcium Absorption Through Differential Role of Estrogen Receptor on Calcium Transport Proteins. *Dig Dis Sci.* 2020;65(12):3502-3513. doi:10.1007/s10620-020-06076-x
79. Zhang J, Mai CL, Xiong Y, et al. The Causal Role of Magnesium Deficiency in the Neuroinflammation, Pain Hypersensitivity and Memory/Emotional Deficits in Ovariectomized and Aged Female Mice. *J Inflamm Res.* 2021;14:6633-6656. Published 2021 Dec 7. doi:10.2147/JIR.S330894
80. Liao ZH, Huang T, Xiao JW, et al. Estrogen signaling effects on muscle-specific immune responses through controlling the recruitment and function of macrophages and T cells [published correction appears in *Skelet Muscle.* 2022 Jun 24;12(1):15. doi: 10.1186/s13395-022-00298-5]. *Skelet Muscle.* 2019;9(1):20. Published 2019 Jul 29. doi:10.1186/s13395-019-0205-2
81. Min Y, Kim D, Suminda GGD, et al. GSK5182, 4-Hydroxytamoxifen Analog, a New Potential Therapeutic Drug for Osteoarthritis. *Pharmaceuticals (Basel).* 2020;13(12):429. Published 2020 Nov 27. doi:10.3390/ph13120429

82. Tang J, Liu T, Wen X, et al. Estrogen-related receptors: novel potential regulators of osteoarthritis pathogenesis. *Mol Med*. 2021;27(1):5. Published 2021 Jan 15. doi:10.1186/s10020-021-00270-x
83. Sasaki E, Chiba D, Ota S, et al. Reduced serum levels of anti-Mullerian hormone is a putative biomarker of early knee osteoarthritis in middle-aged females at menopausal transition. *Sci Rep*. 2021;11(1):4931. Published 2021 Mar 2. doi:10.1038/s41598-021-84584-0
84. Yang X, Yan K, Zhang Q, Yusufu A, Ran J. Meta-Analysis of Estrogen in Osteoarthritis: Clinical Status and Protective Effects. *Altern Ther Health Med*. 2023;29(1):224-230.
85. X. Peng et al., 'Estrogen reverses nicotine-induced inflammation in chondrocytes via reducing the degradation of ECM', *Int. J. Rheum. Dis.*, vol. 22, no. 4, pp. 666–676, 2019, doi: 10.1111/1756-185X.13476.
86. Zhang M, Wang Y, Huan Z, et al. FSH modulated cartilage ECM metabolism by targeting the PKA/CREB/SOX9 pathway. *J Bone Miner Metab*. 2021;39(5):769-779. doi:10.1007/s00774-021-01232-3
87. Макєєв ВФ, Олійник МЮ. Сучасні погляди на етіологічні чинники розвитку скронево-нижньощелепних розладів (огляд літератури). *Український стоматологічний альманах*. 2018;2–49–53
88. Aufdemorte TB, Van Sickels JE, Dolwick MF, et al. Estrogen receptors in the temporomandibular joint of the baboon (*Papio cynocephalus*): an autoradiographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986;61(4):307-314. doi:10.1016/0030-4220(86)90407-x
89. Milam SB, Aufdemorte TB, Sheridan PJ, Triplett RG, Van Sickels JE, Holt GR. Sexual dimorphism in the distribution of estrogen receptors in the temporomandibular joint complex of the baboon. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987;64(5):527-532. doi:10.1016/0030-4220(87)90025-9
90. Abubaker AO, Raslan WF, Sotereanos GC. Estrogen and progesterone receptors in temporomandibular joint discs of symptomatic and asymptomatic

- persons: a preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993;51(10):1096-1100. doi:10.1016/s0278-2391(10)80448-3
91. Yamada K, Nozawa-Inoue K, Kawano Y, et al. Expression of estrogen receptor alpha (ER alpha) in the rat temporomandibular joint. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol.* 2003;274(2):934-941. doi:10.1002/ar.a.10107
92. Wang W, Hayami T, Kapila S. Female hormone receptors are differentially expressed in mouse fibrocartilages. *Osteoarthritis Cartilage.* 2009;17(5):646-654. doi:10.1016/j.joca.2008.09.015
93. Kang SC, Lee DG, Choi JH, Kim ST, Kim YK, Ahn HJ. Association between estrogen receptor polymorphism and pain susceptibility in female temporomandibular joint osteoarthritis patients. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007;36(5):391-394. doi:10.1016/j.ijom.2006.12.004
94. Puri J, Hutchins B, Bellinger LL, Kramer PR. Estrogen and inflammation modulate estrogen receptor alpha expression in specific tissues of the temporomandibular joint. *Reprod Biol Endocrinol.* 2009;7:155. Published 2009 Dec 31. doi:10.1186/1477-7827-7-155
95. Guan G, Kerins CC, Bellinger LL, Kramer PR. Estrogenic effect on swelling and monocytic receptor expression in an arthritic temporomandibular joint model. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2005;97(3):241-250. doi:10.1016/j.jsbmb.2005.05.013
96. Yu SB, Wang MQ, Li YQ, et al. The effects of age and sex on the expression of oestrogen and its receptors in rat mandibular condylar cartilages. *Arch Oral Biol.* 2009;54(5):479-485. doi:10.1016/j.archoralbio.2009.01.018
97. Stemig M, Myers SL, Kaimal S, Islam MS. Estrogen receptor-alpha polymorphism in patients with and without degenerative disease of the temporomandibular joint. *Cranio.* 2015;33(2):129-133. doi:10.1179/2151090314Y.0000000013
98. Ribeiro-Dasilva MC, Peres Line SR, Leme Godoy dos Santos MC, et al. Estrogen receptor-alpha polymorphisms and predisposition to TMJ disorder. *J Pain.* 2009;10(5):527-533. doi:10.1016/j.jpain.2008.11.012

99. Kim BS, Kim YK, Yun PY, Lee E, Bae J. The effects of estrogen receptor  $\alpha$  polymorphism on the prevalence of symptomatic temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68(12):2975-2979. doi:10.1016/j.joms.2010.02.023
100. Kou XX, Wu YW, Ding Y, et al.  $17\beta$ -estradiol aggravates temporomandibular joint inflammation through the NF- $\kappa$ B pathway in ovariectomized rats. *Arthritis Rheum.* 2011;63(7):1888-1897. doi:10.1002/art.30334
101. Abubaker AO, Hebda PC, Gunsolley JN. Effects of sex hormones on protein and collagen content of the temporomandibular joint disc of the rat. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996;54(6):721-728. doi:10.1016/s0278-2391(96)90690-4
102. Смаглюк ЛВ, Ляховська АВ. Електроміографія жувальних м'язів як метод об'єктивізації результатів лікування пацієнтів із дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба. *Світ ортодонції.* 2016;1:10-16
103. Макєєв ВФ, Телішевська У.Д, Кучер А.Р. Обґрунтування використання алгоритмів діагностики скронево-нижньощелепних розладів. *Український стоматологічний альманах.* 2016. 3(1):68-74.
104. Ключан СМ, Біда ВІ, Омеляненко ОА. Теоретичне обґрунтування використання таксономічної класифікації скронево-нижньощелепних розладів як методологічної основи в організації та проведенні епідеміологічних і клінічних досліджень. *Сучасна стоматологія.* 2018. 4:67-71
105. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, et al. Anatomy of the temporomandibular joint. *Semin Ultrasound CT MR.* 2007;28(3):170-183. doi:10.1053/j.sult.2007.02.002
106. Piette E. Anatomy of the human temporomandibular joint. An updated comprehensive review. *Acta Stomatol Belg.* 1993;90(2):103-127.

107. Tamimi D, Kocasarac HD, Mardini S. Imaging of the Temporomandibular Joint. *Semin Roentgenol.* 2019;54(3):282-301. doi:10.1053/j.ro.2019.03.007
108. Aiken A, Bouloux G, Hudgins P. MR imaging of the temporomandibular joint. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2012;20(3):397-412. doi:10.1016/j.mric.2012.05.002
109. Kumar R, Pallagatti S, Sheikh S, Mittal A, Gupta D, Gupta S. Correlation Between Clinical Findings of Temporomandibular Disorders and MRI Characteristics of Disc Displacement. *Open Dent J.* 2015;9:273-281. Published 2015 Jul 31. doi:10.2174/1874210601509010273
110. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011;112(4):453-462. doi:10.1016/j.tripleo.2011.04.021
111. ElShennawy EM, Hamed WM, Samir SM. Diagnostic accuracy of MRI-CBCT fused images in assessment of clinically diagnosed internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Radiol.* 2024;40(2):226-233. doi:10.1007/s11282-023-00727-1
112. Kuhn FP, Spinner G, Del Grande F, et al. MR imaging of the temporomandibular joint: comparison between acquisitions at 7.0 T using dielectric pads and 3.0 T. *Dentomaxillofac Radiol.* 2017;46(1):20160280. doi:10.1259/dmfr.20160280
113. Manoliu A, Spinner G, Wyss M, et al. Quantitative and qualitative comparison of MR imaging of the temporomandibular joint at 1.5 and 3.0 T using an optimized high-resolution protocol. *Dentomaxillofac Radiol.* 2016;45(1):20150240. doi:10.1259/dmfr.20150240
114. Stehling C, Vieth V, Bachmann R, et al. High-resolution magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: image quality at 1.5 and

- 3.0 Tesla in volunteers. *Invest Radiol.* 2007;42(6):428-434. doi:10.1097/01.rli.0000262081.23997.6b
115. Tegnander T, Chladek G, Hovland A, Żmudzki J, Wojtek P. Relationship between Clinical Symptoms and Magnetic Resonance Imaging in Temporomandibular Disorder (ДЧИЦС) Patients Utilizing the Piper MRI Diagnostic System. *J Clin Med.* 2021;10(20):4698. Published 2021 Oct 13. doi:10.3390/jcm10204698
116. Ferendiuk E, Zajdel K, Pihut M. Incidence of otolaryngological symptoms in patients with temporomandibular joint dysfunctions. *Biomed Res Int.* 2014;2014:824684. doi:10.1155/2014/824684
117. Maia MLM, Bonjardim LR, Quintans JSS, Ribeiro MAG, Maia LGM, Conti PCR. Effect of low-level laser therapy on pain levels in patients with temporomandibular disorders: a systematic review. *J Appl Oral Sci.* 2012;20(6):594–602
118. List T, Axelsson S. Management of ДЧИЦС: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Rehabil.* 2010;37(6):430–51
119. Naderi Y, Karami E, Chamani G, Amizadeh M, Rad M, Shabani M. Temporomandibular treatments are significantly efficient in improving otologic symptoms. *BMC Oral Health.* 2023;23(1):913. Published 2023 Nov 23. doi:10.1186/s12903-023-03627-2
120. Лунькова ЮС. Удосконалення діагностики та ортопедичного лікування у пацієнтів з вивихами дисків скронево-нижньощелепного суглоба [дисертація]. Полтава: Українська медична стоматологічна академія; 2019. 175 с.
121. Derwich M, Gottesman L, Urbanska K, Pawlowska E. Craniovertebral and Craniomandibular Changes in Patients with Temporomandibular Joint Disorders after Physiotherapy Combined with Occlusal Splint Therapy: A Prospective Case Control Study. *Medicina (Kaunas).* 2022;58(5):684. Published 2022 May 21. doi:10.3390/medicina58050684
-

122. Karian V, Morton H, Schefter ZJ, et al. OnabotulinumtoxinA for Pediatric Migraine. *Pain Manag Nurs.* 2023;24(6):610-616. doi:10.1016/j.pmn.2023.04.006
123. Mulpuri K, Schaeffer EK, Graham HK, Kocher MS, Sanders J, Zaltz I. Evidence-based Recommendations for Pediatric Orthopaedic Practice. *J Pediatr Orthop.* 2018;38(4):e225-e229. doi:10.1097/BPO.0000000000000876
124. Raphael, K.G.; Tadinada, A.; Bradshaw, J.M.; Janal, M.N.; Sirois, D.A.; Chan, K.C.; Lurie, A.G. Apenic consequences of botulinum toxin injections in the masticatory muscles: A pilot study. *J. Oral Rehabil.* 2014;41:555–563
125. Zhuo Z, Cai X, Xie Q. Is anterior disc displacement without reduction associated with temporomandibular joint condylar height in juvenile patients younger than 20 years?. *J Oral Maxillofac Surg.* 2015;73(5):843-849. doi:10.1016/j.joms.2014.12.013
126. Mélou C, Sixou JL, Sinquin C, Chauvel-Lebret D. Temporomandibular disorders in children and adolescents: A review. *Arch Pediatr.* 2023;30(5):335-342. doi:10.1016/j.arcped.2023.03.005
127. Derwich M, Pawlowska E. Do the Mandibular Condyles Change Their Positions within Glenoid Fossae after Occlusal Splint Therapy Combined with Physiotherapy in Patients Diagnosed with Temporomandibular Joint Disorders? A Prospective Case Control Study. *J Pers Med.* 2022;12(2):254. Published 2022 Feb 10. doi:10.3390/jpm12020254
128. Karian V, Morton H, Schefter ZJ, et al. OnabotulinumtoxinA for Pediatric Migraine. *Pain Manag Nurs.* 2023;24(6):610-616. doi:10.1016/j.pmn.2023.04.006
129. Mulpuri K, Schaeffer EK, Graham HK, Kocher MS, Sanders J, Zaltz I. Evidence-based Recommendations for Pediatric Orthopaedic Practice. *J Pediatr Orthop.* 2018;38(4):e225-e229. doi:10.1097/BPO.0000000000000876
130. Raphael KG, Tadinada A, Bradshaw JM, et al. Osteopenic consequences of botulinum toxin injections in the masticatory muscles: a pilot study. *J Oral Rehabil.* 2014;41(8):555-563. doi:10.1111/joor.12180



131. Wolf J, Weiss A, Dym H. Technological advances in minimally invasive TMJ surgery. *Dent Clin North Am.* 2011;55(3):635-xi. doi:10.1016/j.cden.2011.03.001
132. González-García R. The current role and the future of minimally invasive temporomandibular joint surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2015;27(1):69-84. doi:10.1016/j.coms.2014.09.006
133. Al-Moraissi EA, Wolford LM, Ellis E 3rd, Neff A. The hierarchy of different treatments for arthrogenous temporomandibular disorders: A network meta-analysis of randomized clinical trials. *J Craniomaxillofac Surg.* 2020;48(1):9-23. doi:10.1016/j.jcms.2019.10.004
134. Tang YH, Vos LM, Tuin AJ, et al. Arthrocentesis versus non-surgical intervention as initial treatment for temporomandibular joint arthralgia: a randomized controlled trial with long-term follow-up. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2023;52(5):595-603. doi:10.1016/j.ijom.2022.08.018
135. Moses JJ, Poker ID. TMJ arthroscopic surgery: an analysis of 237 patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989;47(8):790-794. doi:10.1016/s0278-2391(89)80035-7
136. Moses JJ, Poker ID. TMJ arthroscopic surgery: an analysis of 237 patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989;47(8):790-794. doi:10.1016/s0278-2391(89)80035-7
137. Новіков ВМ, Коросташова МА, Резвіна КЮ, Панькевич АІ, Колісник ІА, Гоголь АМ, Наурызбеков БА. Анкета - дослідження пацієнток з гормонозалежною дисфункцією СНЩС. Свідоцтво про реєстрацію авторського права № 129846. 11 вересня 2024 р
138. Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Швець АІ, Коросташова МА. Взаємозв'язок дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба в пацієнток із гінекологічними змінами в анамнезі за даними анкетування. *Український стоматологічний альманах.* 2020;(4):53–56. doi:10.31718/2409-0255.4.2020.10

139. Дослідження захворювань скронево-нижньощелепного суглобу у пацієнок різного вікового періоду. Матеріали навчально-наукової конференції XXVII Конгрес студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою». Тернопільський Національний Медичний Університет імені І. Я. Горбачевського. 10-12 квітня 2023 р. Ст. 74–75
140. Rybalov OV. Yatsenko PI. Andriyanova OYu. Ivanytska ES. Korostashova MA. Functional disorders of the salivary glands in patients with compression and dislocation dysfunction of the temporomandibular joint and their correction. *Wiad Lek.* 2021;74(7):1695-1698. doi:10.36740/WLek202107124
141. Рибалов ОВ, Новіков ВМ, Яценко ПІ, Андріянова ОЮ, Іваницька ЕС, Коросташова МА. Рентгенологічні та МРТ характеристики дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу компресійного генезу. *Вісник проблем біології і медицини.* 2019;(4)1(153):335–338. doi:10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-335-338
142. Новіков ВМ, Коросташова МА, Додатко ВІ, Свирида ОС, Ющенко ЯО. Роль магнітно-резонансного дослідження в лікуванні дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. *Український стоматологічний альманах.* 2021;(2):59–63. doi:10.31718/2409-0255.2.2021.11
143. Коросташова МА, Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Панькевич АІ., Колісник ІА, Гоголь АМ. Клініко-рентгенологічні паралелі при діагностиці захворювань та дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.* 2022;22(3-4):120–122. doi:10.31718/2077-1096.22.3.4.126
144. Новіков ВМ, Свирида ЕО, Ступіна ЮВ, Коросташова МА, Додатко ВІ. Сучасні методи діагностики захворювань скронево-нижньощелепного суглоба. V International scientific and practical conference "Trends of Modern science and practice" Ankara, Turkey. February 8-11, 2022. doi - 10.46299/ISG.2022.I.V

145. Коросташова МА, Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Панькевич АІ., Колісник ІА, Гоголь АМ. Етапи лікування захворювань скронево-нижньощелепного суглобу та його особливості. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2023;23(2.1):120–122. doi:10.31718/2077-1096.23.2.1.120
146. Новіков ВМ, Резвіна КЮ, Коросташова МА, Додатко ВІ, Ющенко ЯО. Дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба. Методи діагностики та лікування. II International science group international scientific and practical conference "Modern trends of scientific development" Vancouver, Canada. January 18-21, 2022. doi - 10.46299/ISG.2022.I.II
147. Новіков ВМ, Коросташова МА, Додатко ВІ. Деклараційний патент на корисну модель №150462 «Головна пращеподібна шапочка». Україна, А61С 7/00, опубл. 23.02.2022, бюл. №8
148. Vogl TJ, Günther D, Weigl P, Scholtz JE. Diagnostic value of dynamic magnetic resonance imaging of temporomandibular joint dysfunction. *Eur J Radiol Open.* 2021;8:100390. Published 2021 Dec 3. doi:10.1016/j.ejro.2021.100390
149. Poluha RL, Canales GT, Costa YM, Grossmann E, Bonjardim LR, Conti PCR. Temporomandibular joint disc displacement with reduction: a review of mechanisms and clinical presentation [published correction appears in *J Appl Oral Sci.* 2019 Apr 01;27:e2019er001. doi: 10.1590/1678-7757-2019er001]. *J Appl Oral Sci.* 2019;27:e20180433. Published 2019 Feb 21. doi:10.1590/1678-7757-2018-0433
150. Cardoneanu A, Macovei LA, Burlui AM, et al. Temporomandibular Joint Osteoarthritis: Pathogenic Mechanisms Involving the Cartilage and Subchondral Bone, and Potential Therapeutic Strategies for Joint Regeneration. *Int J Mol Sci.* 2022;24(1):171. Published 2022 Dec 22. doi:10.3390/ijms24010171

151. Embree M, Ono M, Kilts T, et al. Role of subchondral bone during early-stage experimental TMJ osteoarthritis. *J Dent Res.* 2011;90(11):1331-1338. doi:10.1177/0022034511421930
152. Yazici H, Taskin MI, Guney G, Hismiogullari AA, Arslan E, Tulaci KG. The novel relationship between polycystic ovary syndrome and temporomandibular joint disorders. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2021;122(6):544-548. doi:10.1016/j.jormas.2020.10.008
153. Fichera G, Polizzi A, Scapellato S, Palazzo G, Indelicato F. Craniomandibular Disorders in Pregnant Women: An Epidemiological Survey. *J Funct Morphol Kinesiol.* 2020;5(2):36. Published 2020 Jun 4. doi:10.3390/jfmk5020036
154. Jung YH, Shin JS, Lee J, et al. Influence of parity-related factors adjusted for abortion on knee osteoarthritis in Korean women aged 50 or older: A cross-sectional study. *Maturitas.* 2015;82(2):176-183. doi:10.1016/j.maturitas.2015.06.039
155. Jedynak B, Jaworska-Zaremba M, Grzechocińska B, Chmurska M, Janicka J, Kostrzewa-Janicka J. TMD in Females with Menstrual Disorders. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(14):7263. Published 2021 Jul 7. doi:10.3390/ijerph18147263
156. Lee DG, Kim TW, Kang SC, Kim ST. Estrogen receptor gene polymorphism and craniofacial morphology in female TMJ osteoarthritis patients. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35(2):165-169. doi:10.1016/j.ijom.2005.06.009
157. Leucuța DC, Anton D, Almășan O. Estrogen Hormones' Implications on the Physiopathology of Temporomandibular Dysfunction. *J Clin Med.* 2024;13(15):4406. Published 2024 Jul 27. doi:10.3390/jcm13154406
158. Martiniakova M, Biro R, Kovacova V, et al. Current knowledge of bone-derived factor osteocalcin: its role in the management and treatment of diabetes mellitus, osteoporosis, osteopetrosis and inflammatory joint diseases. *J Mol Med (Berl).* 2024;102(4):435-452. doi:10.1007/s00109-024-02418-8

159. Chen X, Xu J, Cheng Z, Wang Q, Zhao Z, Jiang Q. Causal relationship between hypothyroidism and temporomandibular disorders: evidence from complementary genetic methods. *BMC Oral Health*. 2024;24(1):247. Published 2024 Feb 17. doi:10.1186/s12903-024-03999-z
160. Foidart JM, Colin C, Denoo X, et al. Estradiol and progesterone regulate the proliferation of human breast epithelial cells. *Fertil Steril*. 1998;69(5):963-969. doi:10.1016/s0015-0282(98)00042-9
161. Mei Y, Williams JS, Webb EK, Shea AK, MacDonald MJ, Al-Khazraji BK. Roles of Hormone Replacement Therapy and Menopause on Osteoarthritis and Cardiovascular Disease Outcomes: A Narrative Review. *Front Rehabil Sci*. 2022;3:825147. Published 2022 Mar 28. doi:10.3389/fresc.2022.825147
162. Kossai M, Penault-Llorca F. Role of Hormones in Common Benign Uterine Lesions: Endometrial Polyps, Leiomyomas, and Adenomyosis. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1242:37-58. doi:10.1007/978-3-030-38474-6\_3
163. Kang H, Bao GJ, Qi SN. Biomechanical responses of human temporomandibular joint disc under tension and compression. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006;35(9):817-821. doi:10.1016/j.ijom.2006.03.005
164. Ma H, Teng H, Li A, et al. The pressure in the temporomandibular joint in the patients with maxillofacial deformities. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2023;124(1S):101285. doi:10.1016/j.jormas.2022.09.006
165. Fujisawa T, Kuboki T, Kasai T, et al. A repetitive, steady mouth opening induced an osteoarthritis-like lesion in the rabbit temporomandibular joint. *J Dent Res*. 2003;82(9):731-735. doi:10.1177/154405910308200914
166. Huey DJ, Hu JC, Athanasiou KA. Unlike bone, cartilage regeneration remains elusive. *Science*. 2012;338(6109):917-921. doi:10.1126/science.1222454
167. Benjamin M, Ralphs JR. Biology of fibrocartilage cells. *Int Rev Cytol*. 2004;233:1-45. doi:10.1016/S0074-7696(04)33001-9
168. Wadhwa S, Kapila S. TMJ disorders: future innovations in diagnostics and therapeutics. *J Dent Educ*. 2008;72(8):930-947.

169. Jing Y, Zhou X, Han X, et al. Chondrocytes Directly Transform into Bone Cells in Mandibular Condyle Growth. *J Dent Res.* 2015;94(12):1668-1675. doi:10.1177/0022034515598135
170. de Oliveira LRLB, Alves IDS, Vieira APF, Passos UL, Leite CDC, Gebrim ES. Temporomandibular joint: from anatomy to internal derangement. *Radiol Bras.* 2023;56(2):102-109. doi:10.1590/0100-3984.2022.0072-en
171. Petscavage-Thomas JM, Walker EA. Unlocking the jaw: advanced imaging of the temporomandibular joint. *AJR Am J Roentgenol.* 2014;203(5):1047-1058. doi:10.2214/AJR.13.12177
172. Tomas X, Pomes J, Berenguer J, et al. MR imaging of temporomandibular joint dysfunction: a pictorial review. *Radiographics.* 2006;26(3):765-781. doi:10.1148/rg.263055091
173. Fan Y, Cui C, Li P, et al. Fibrocartilage Stem Cells in the Temporomandibular Joint: Insights From Animal and Human Studies. *Front Cell Dev Biol.* 2021;9:665995. Published 2021 Apr 27. doi:10.3389/fcell.2021.665995
174. Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;115(4):469-477. doi:10.1001/archotol.1989.01860280067019
175. Hegab AF, Al Hameed HI, Karam KS. Classification of temporomandibular joint internal derangement based on magnetic resonance imaging and clinical findings of 435 patients contributing to a nonsurgical treatment protocol. *Sci Rep.* 2021;11(1):20917. Published 2021 Oct 22. doi:10.1038/s41598-021-00456-7
176. Kostiuk TM. Kompleksna diahnostyka, klinika, ortopedychne likuvannia ta profilaktyka miazovo-suhlobovoi dysfunktsii skronevo-nyzhnoshchelepnoho suhloba [Integrated diagnostics, clinical pattern, prosthetic treatment and prevention of the temporomandibular joint dysfunction] [dissertation] Kyiv, O. Bogomolets National medical university, 2021. 97 p. (Ukrainian).

177. Tumer MK, Ege B. Does Temporomandibular Joint Magnetic Resonance Imaging Diagnosis Support Clinical Examination Diagnosis Following Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders?. *J Oral Maxillofac Surg.* 2023;81(7):813-819. doi:10.1016/j.joms.2023.03.007
178. Kraus S, Prodoehl J. Disc displacement without reduction with limited opening: A clinical diagnostic accuracy study. *Physiother Theory Pract.* 2017;33(3):238-244. doi:10.1080/09593985.2017.1288282
179. Fleisher KE, Glickman RS. Temporomandibular Joint. In: Kountakis SE, editor. *Encyclopedia of Otolaryngology, Head and Neck Surgery.* Berlin, Heidelberg: Springer; 2013. p.528. Available from: [https://doi.org/10.1007/978-3-642-23499-6\\_528](https://doi.org/10.1007/978-3-642-23499-6_528)
180. Poluha RL, Canales GT, Costa YM, Grossmann E, Bonjardim LR, Conti PCR. Temporomandibular joint disc displacement with reduction: a review of mechanisms and clinical presentation [published correction appears in *J Appl Oral Sci.* 2019 Apr 01;27:e2019er001. doi: 10.1590/1678-7757-2019er001]. *J Appl Oral Sci.* 2019;27:e20180433. Published 2019 Feb 21. doi:10.1590/1678-7757-2018-0433
181. Bedran LM, Dos Santos AASMD. Changes in temporomandibular joint anatomy, changes in condylar translation, and their relationship with disc displacement: magnetic resonance imaging study. *Radiol Bras.* 2019;52(2):85-91. doi:10.1590/0100-3984.2018.0020
182. Lei J, Han J, Liu M, Zhang Y, Yap AU, Fu KY. Degenerative temporomandibular joint changes associated with recent-onset disc displacement without reduction in adolescents and young adults. *J Craniomaxillofac Surg.* 2017;45(3):408-413. doi:10.1016/j.jcms.2016.12.017
183. Kaneyama K, Segami N, Hatta T. Congenital deformities and developmental abnormalities of the mandibular condyle in the temporomandibular joint. *Congenit Anom (Kyoto).* 2008;48(3):118-125. doi:10.1111/j.1741-4520.2008.00191.x

184. Kalladka M, Quek S, Heir G, Eliav E, Mupparapu M, Viswanath A. Temporomandibular joint osteoarthritis: diagnosis and long-term conservative management: a topic review. *J Indian Prosthodont Soc.* 2014;14(1):6-15. doi:10.1007/s13191-013-0321-3
185. Cardoneanu A, Macovei LA, Burlui AM, et al. Temporomandibular Joint Osteoarthritis: Pathogenic Mechanisms Involving the Cartilage and Subchondral Bone, and Potential Therapeutic Strategies for Joint Regeneration. *Int J Mol Sci.* 2022;24(1):171. Published 2022 Dec 22. doi:10.3390/ijms24010171
186. Cortés D, Exss E, Marholz C, Millas R, Moncada G. Association between disk position and degenerative bone changes of the temporomandibular joints: an imaging study in subjects with TMD [published correction appears in *Cranio.* 2011 Oct;29(4):A-5. Sylvester, Daniel Cortés [corrected to Cortés, Daniel]]. *Cranio.* 2011;29(2):117-126. doi:10.1179/crn.2011.020
187. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J Dent Res.* 2008;87(4):296-307. doi:10.1177/154405910808700406
188. Gandhi V, Sharma G, Dutra EH, Chen PJ, Yadav S. (, December). Degenerative disorder of temporomandibular joint-current practices and treatment modality. In *Seminars in Orthodontics.* WB Saunders. 2024;30(3):271-276. doi:10.1053/j.sodo.2023.12.007
189. Коросташова МА, Новіков ВМ. Особливості деформуючого артрозу скронево-нижньощелепного суглобу на етапі гормональної перебудови організму людини. Перший крок в науку: матеріали XX наук. конф. студентів та молодих вчених з міжнар. участю. Вінниця, 21–22 квітня 2023 р. Вінниця; 2023. С. 607–608.
190. Новіков ВМ, Горбаченко ОБ, Резвіна КЮ, Коросташова МА. Статистичний аналіз поширеності внутрішніх розладів скронево-нижньощелепних суглобів у пацієнток на основі класифікації за С. Н.



- Wilkes. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2024;24(2):87–91. doi:10.31718/2077-1096.24.2.87.
191. Novikov VM, Pankevych AI, Gogol AM, Kolisnyk IA, Rezvina KYu, Korostashova MA. Correlation of temporomandibular joint changes in reproductive-age female patients according to the pathogenetic classification. Світ медицини та біології. 2024;(3)89:137–141. doi:10.267224/2079-8334-2024-3-89-137-141.
192. Новіков ВМ, Коросташова МА, Резвіна КЮ, Панькевич АІ, Колісник ІА, Гоголь АМ. Свідчення про реєстрацію авторського права на твір №128997. Науковий твір «Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом А, В, С - варіанти дислокації менісків». Дата реєстрації 12 серпня 2024 р.
193. Afroz S, Naritani M, Hosoki H, Takechi K, Okayama Y, Matsuka Y. Prevalence of Posterior Disc Displacement of the Temporomandibular Joint in Patients with Temporomandibular Disorders: Systematic Review and Meta-Analyses. J Oral Facial Pain Headache. 2018;32(3):277–286. doi:10.11607/ofph.1924

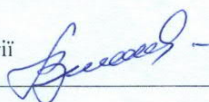
## ДОДАТКИ


 «ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Проректор з наукової роботи ДВНЗ  
 «Ужгородський національний університет»  
 професор Іван МИРОНЮК  
 «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2024р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Головна пращеподібна шапочка».
2. **Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.  
*Розробник:* Новіков В.М., Коросташова М.А., Додатко В.І.  
*Джерела інформації:* Реєстр № 106/9/23. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я, 2023. – Випуск 9. – С.150.
3. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», кафедра дитячої стоматології.
4. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри дитячої стоматології, в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри.
5. **Ефективність впровадження:** В основу корисної моделі поставлена задача забезпечити ефективне лікування, сумісно з капою для роз'єднання прикусу, що забезпечить швидше выздоровлення та комфортніше життя. Запропонована конструкція є дієвою та сприяє скороченню термінів одужання.
6. Зауваження, пропозиції: не вносилися
7. Обговорено та затверджено на засіданні кафедри протокол № Звід 08 жовтня 2024 року.

Відповідальний за впровадження:  
 завідувач кафедри дитячої стоматології  
 к.мед.н., доцент



Володимир МЕЛЬНИК



#### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЦС за патогенезом А, В, С – варіанти дислокації менісків».
2. **Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.  
**Розробник:** Новіков В.М., Коросташова М.А., Резвіна К.Ю., Панькевич А.І., Колісник І.А., Гоголь А.М.  
**Джерела інформації:** Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №128997. Дата реєстрації 12 серпня 2024р.
3. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», кафедра дитячої стоматології
4. **Термін впровадження:** 2024-2025рр.
5. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри дитячої стоматології, в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри.
6. **Ефективність впровадження:** використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі забезпечують поглиблення знань здобувачів вищої освіти щодо з'ясування причино-наслідкових зв'язків ОА при обтяженому гінекологічному та/або гормональному анамнезі. Відокремлення 3, 4, 5 стадій ОА групи цих пацієнток дає можливість простежити зв'язки розвитку структурних порушень в суглобові.
7. Зауваження, пропозиції: не вносилися
8. Обговорено та затверджено на засіданні кафедри протокол № Звід 08 жовтня 2024 року.

**Відповідальний за впровадження:**  
 завідувач кафедри дитячої стоматології  
 к.мед.н., доцент

  
 Володимир МЕЛЬНИК



**«ЗАТВЕРДЖУЮ»**  
Проректор з наукової роботи ДВНЗ  
«Ужгородський національний університет»  
професор **Іван МИРОНЮК**  
« 2024р.



#### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Анкета – дослідження пацієнток з гормонозалежною дисфункцією СНЩС».
2. **Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.  
**Розробник:** Новіков В.М., Коросташова М.А., Резвіна К.Ю., Панькевич А.І., Колісник І.А., Гоголь А.М., Наурзбеков Б.А.  
**Джерела інформації:** Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №129846. Дата реєстрації 11 вересня 2024р.
3. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», кафедра дитячої стоматології.
4. **Термін впровадження:** 2024-2025рр.
5. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри дитячої стоматології, в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри.
6. **Ефективність впровадження:** дієвий захід у підвищенні діагностики захворювань СНЩС.
7. Зауваження, пропозиції: не вносилися.
8. Обговорено та затверджено на засіданні кафедри протокол № 3 від 08 жовтня 2024 року.

**Відповідальний за впровадження:**  
завідувач кафедри дитячої стоматології  
к.мед.н., доцент

Володимир МЕЛЬНИК

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Проректор з наукової роботи  
 Харківського національного  
 медичного університету  
 проф. В.В. М'ясоєдов  
 «»  
 «»

#### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: «Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом А, В, С – варіанти дислокації менісків».
2. Установа-розробник: Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.
3. Розробник: Новіков В.М., Коросташова М.А., Резвіна К.Ю., Панькевич А.І., Колісник І.А., Гоголь А.М.
4. Джерела інформації: Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №128997. Дата реєстрації 12 серпня 2024р.
5. Базова установа, яка проводить впровадження: Харківський національний медичний університет, кафедра стоматології
6. Термін впровадження: 2024-2025рр.
7. Форма впровадження: у навчальну роботу кафедри стоматології, в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри.
8. Ефективність впровадження: використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі забезпечують поглиблення знань здобувачів вищої освіти щодо з'ясування причино-наслідкових зв'язків ОА при обтяженому гінекологічному та/або гормональному анамнезі. Відокремлення 3, 4, 5 стадій ОА групи цих пацієнток дає можливість простежити зв'язки розвитку структурних порушень в суглобові.
9. Зауваження, пропозиції: не вносилися

Відповідальний за впровадження:  
 в.о. завідувача кафедри стоматології  
 Харківського національного  
 медичного університету  
 к.мед.н., доцент



Тетяна ТОМІЛІНА

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Проректор з наукової роботи  
Харківського національного  
медичного університету  
проф. Б.В.Мисосодовий  
« 21 вересня 2024р.  
ХАРКІВСЬКИЙ  
МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ  
№01896866

#### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: «Анкета – дослідження пацієток з гормонозалежною дисфункцією СНЩС».
2. Установа-розробник: Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.
3. Розробник: Новіков В.М., Коросташова М.А., Резвіна К.Ю., Панькевич А.І., Колісник І.А., Гоголь А.М., Наурзбеков Б.А.
4. Джерела інформації: Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №129846. Дата реєстрації 11 вересня 2024р.
5. Базова установа, яка проводить впровадження: Харківський національний медичний університет, кафедра стоматології
6. Термін впровадження: 2024-2025рр.
7. Форма впровадження: у навчальну роботу кафедри дитячої стоматології, в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри.
8. Ефективність впровадження: дієвий захід у підвищенні діагностики захворювань СНЩС.
9. Зауваження, пропозиції: не вносилися.

Відповідальний за впровадження:  
в.о. завідувача кафедри стоматології  
Харківського національного  
медичного університету  
к.мед.н., доцент

Тетяна ТОМІЛІНА



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор закладу вищої освіти  
Національного університету охорони  
здоров'я України імені П. Л. Шупика  
член-кор. НАМН України,



професор Юрій ВДОВИЧЕНКО  
«    »      2024р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Анкета – дослідження пацієнток з гормонозалежною дисфункцією СНЩС».
2. **Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.  
**Розробник:** Новіков В.М., Коросташова М.А., Резвіна К.Ю., Панькевич А.І., Колісник І.А., Гоголь А.М., Наурызбеков Б.А.  
**Джерела інформації:** Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №129846. Дата реєстрації 11 вересня 2024р.
8. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, кафедра ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології.
3. **Термін впровадження:** 2024-2025рр.
4. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології: в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри .
5. **Ефективність впровадження:** дієвий захід у підвищенні діагностики захворювань СНЩС.
6. Зауваження, пропозиції: не вносилися.
7. Обговорено та затверджено на засіданні кафедри протокол № від «    »      2024 року.

**Відповідальний за впровадження:**

завідувач кафедри  
ортопедичної стоматології,  
цифрових технологій та імплантології

д. мед. н., професор

Віталій БІДА

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор закладу вищої освіти  
 Національного університету охорони  
 здоров'я України імені П. Л. Шупика  
 член-кор. НАМН України,



професор

Юрій ВДОВИЧЕНКО

«

2024р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом А, В, С – варіанти дислокації менісків».
2. **Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.  
**Розробник:** Новіков В.М., Коросташова М.А., Резвіна К.Ю., Панькевич А.І., Колісник І.А., Гоголь А.М.  
**Джерела інформації:** Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №128997. Дата реєстрації 12 серпня 2024р.
3. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, кафедра ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології.
4. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології: в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри.
5. **Ефективність впровадження:** використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі забезпечують поглиблення знань здобувачів вищої освіти щодо з'ясування причино-наслідкових зв'язків ОА при обтяженому гінекологічному та/або гормональному анамнезі. Відокремлення 3, 4, 5 стадій ОА групи цих пацієнток дає можливість простежити зв'язки розвитку структурних порушень в суглобові.
6. Зауваження, пропозиції: не вносилися
7. Обговорено та затверджено на засіданні кафедри протокол № від «» \_\_\_\_\_ 2024 року.

**Відповідальний за впровадження:**

завідувач кафедри  
 ортопедичної стоматології,  
 цифрових технологій та імплантології

д. мед. н., професор

Віталій БІДА



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор закладу вищої освіти  
Національного університету охорони  
здоров'я України імені П. Л. Шупика  
член-кор. НАМН України,



професор

Юрій ВДОВИЧЕНКО  
2024р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Головна пращеподібна шапочка».
2. **Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.  
*Розробник:* Новіков В.М., Коросташова М.А., Додатко В.І.  
*Джерела інформації:* Реєстр № 106/9/23. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я, 2023. – Випуск 9. – С.150.
3. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, кафедра ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології.
4. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри ортопедичної стоматології, цифрових технологій та імплантології; в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри .
5. **Ефективність впровадження:** В основу корисної моделі поставлена задача забезпечити ефективне лікування, сумісно з капою для роз'єднання прикусу, що забезпечить швидше виздоровлення та комфортніше життя. Запропонована конструкція є дієвою та сприяє скороченню термінів одужання.
6. Зауваження, пропозиції: не вносилися
7. Обговорено та затверджено на засіданні кафедри протокол № від «» \_ \_\_\_\_\_ 2024 року.

#### Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри  
ортопедичної стоматології,  
цифрових технологій та імплантології

д. мед. н., професор

Віталій БІДА

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Проректор з наукової роботи  
 Харківського національного  
 медичного університету  
 проф. В.В. М'яколов  
 «» 2024р.



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: «Головна прашчеподібна шапочка».
2. Установа-розробник: Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.
3. Розробник: Новіков В.М., Коросташова М.А., Додатко В.І.
4. Джерела інформації: Реєстр № 106/9/23. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я, 2023. – Випуск 9. – С.150.
5. Базова установа, яка проводить впровадження: Харківський національний медичний університет, кафедра стоматології
6. Термін впровадження: 2024-2025рр.
7. Форма впровадження: у навчальну роботу кафедри дитячої стоматології, в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри.
8. Ефективність впровадження: В основу корисної моделі поставлена задача забезпечити ефективне лікування, сумісно з капою для роз'єднання прикусу, що забезпечить швидше выздоровлення та комфортніше життя. Запропонована конструкція є дієвою та сприяє скороченню термінів одужання.
9. Зауваження, пропозиції: не вносилися

Відповідальний за впровадження:  
 в.о. завідувача кафедри стоматології  
 Харківського національного  
 медичного університету  
 к.мед.н., доцент



Тетяна ТОМІЛІНА

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Головний лікар КП «ПОКЛ  
ім. М.В. Скліфосовського ПОР»  
Олександр  
«    »    2024р.



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Пропозиція для впровадження:** «Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом А, В, С – варіанти дислокації менісків».
- 2. Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.  
Розробники: Новіков В.М., Коросташова М.А., Резвіна К.Ю., Панькевич А.І., Колісник І.А., Гоголь А.М.
- 3. Джерела інформації:** Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №128997. Дата реєстрації 12 серпня 2024р.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** Комунальне підприємство «ПОКЛ ім. М.В. Скліфосовського ПОР».
- 5. Термін впровадження:** 2024 р.
- 6. Ефективність впровадження:** Створення даної класифікації мало на меті з'ясування причинно-наслідкових зв'язків ОА при обтяженому гінекологічному та/або гормональному анамнезі. Відокремлення 3, 4, 5 стадій ОА групи цих пацієнток дозволила нам знайти можливі зв'язки розвитку структурних порушень в суглобові.
- 7. Зауваження, пропозиції:** пропонується подальше впровадження в практичну роботу лікувальних закладів.
- 8. Обговорено та затверджено** на засіданні кафедри протокол № 1 від « 28 » вересня 2024 року.


**Відповідальний за впровадження:**

Заступник головного лікаря  
з хірургічної частини

Олійник О.Г.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної роботи  
Запорізького державного медико-фармацевтичного університету,  
професор  В.А. Візір  
» \_\_\_\_\_ 2024р.



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Класифікація внутрішньосуглобових порушень СНЩС за патогенезом А, В, С – варіанти дислокації менісків».
2. **Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології  
**Розробник:** Новіков В.М., Коросташова М.А., Резвіна К.Ю., Панькевич А.І., Колісник І.А., Гоголь А.М.  
**Джерела інформації:** Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №128997. Дата реєстрації 12 серпня 2024р.
3. **Впроваджено в навчальний процес кафедри терапевтичної, ортопедичної та дитячої стоматології.**
4. **Строки впровадження з 08.2024 по 11.2024р.р.**
5. **Ефективність впровадження:** використання результатів наукових досліджень у навчальному процесі забезпечують поглиблення знань здобувачів вищої освіти щодо з'ясування причинно-наслідкових зв'язків ОА при обтяженому гінекологічному та/або гормональному анамнезі. Відокремлення 3, 4, 5 стадій ОА групи цих пацієнток дає можливість простежити зв'язки розвитку структурних порушень в суглобові.
6. Зауваження, додатки немає.

Відповідальний за впровадження:  
Завідувач кафедри терапевтичної,  
ортопедичної та дитячої  
стоматології  
Запорізького державного  
медико-фармацевтичного університету  
д.мед.н., професор

Олександр ВОЗНИЙ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Головний лікар КП «ПОКЛ  
 ім. М.В. Скліфосовського ПОР»  
 Оксак Г.А.  
 «\_\_» \_\_\_\_\_ 2024р.



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

**Пропозиція для впровадження:** Головна пращеподібна шапочка.

**Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.

**Розробники:** Новіков В.М., Коросташова М.А., Додатко В.І.

**Джерела інформації:** Реєстр № 106/9/23. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я, 2023. – Випуск 9. – С.150.

**Базова установа, яка проводить впровадження:** Комунальне підприємство «ПОКЛ ім. М.В. Скліфосовського ПОР».

**Термін впровадження:** 2023-2024 р.

**Ефективність впровадження:** В основу корисної моделі поставлена задача забезпечити ефективне лікування, сумісно з капою для роз'єднання прикусу, що забезпечить швидше виздоровлення та комфортніше життя. Запропонована конструкція є дієвою та сприяє скороченню термінів одужання.

Обговорено та затверджено на засіданні кафедри протокол № 11 від « 30 » січня 2024 року.


**Відповідальний за впровадження:**

Заступник головного лікаря  
 з хірургічної частини

 Олійник О.Г.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної роботи Запорізького державного медико-фармацевтичного університету,  
 професор  В.А. Візір  
 «\_\_» \_\_\_\_\_ 2024р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Пропозиція для впровадження:** «Анкета – дослідження пацієток з гормонозалежною дисфункцією СНЩС».
- Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.  
**Розробник:** Новіков В.М., Коросташова М.А., Резвіна К.Ю., Панькевич А.І., Колісник І.А., Гоголь А.М., Наурзбеков Б.А.  
**Джерела інформації:** Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №129846. Дата реєстрації 11 вересня 2024р.
- Базова установа, яка проводить впровадження:** Запорізький державний медико-фармацевтичний університет.
- Термін впровадження:** 2023-2024рр.  
**Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедри кафедри терапевтичної, ортопедичної та дитячої стоматології, в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри.
- Ефективність впровадження:** дієвий захід у підвищенні діагностики захворювань СНЩС.
- Зауваження, пропозиції: не вносилися.

Відповідальний за впровадження:  
 Завідувач кафедри терапевтичної,  
 ортопедичної та дитячої  
 стоматології  
 Запорізького державного  
 медико-фармацевтичного університету  
 д.мед.н., професор



Олександр ВОЗНИЙ



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної роботи  
Запорізького державного медико-фармацевтичного університету,  
професор В.А. Візір  
» \_\_\_\_\_ 2024р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** «Головна пращеподібна шапочка».
2. **Установа-розробник:** Заклад вищої освіти Полтавський державний медичний університет (вул. Шевченка 23, 36011, м. Полтава, Україна); кафедра пропедевтики хірургічної стоматології.  
**Розробник:** Новіков В.М., Коросташова М.А., Додатко В.І.  
**Джерела інформації:** Реєстр № 106/9/23. Перелік наукової (науково-технічної) продукції, призначеної для впровадження досягнень медичної науки у сферу охорони здоров'я, 2023. – Випуск 9. – С.150.
3. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Запорізький державний медико-фармацевтичний університет.
4. **Термін впровадження:** 2023-2024рр.
5. **Форма впровадження:** у навчальну роботу кафедра терапевтичної, ортопедичної та дитячої стоматології, в матеріали лекцій та практичних занять, а також у науково-дослідну роботу кафедри.
6. **Ефективність впровадження:** В основу корисної моделі поставлена задача забезпечити ефективне лікування, сумісно з капою для роз'єднання прикусу, що забезпечить швидше виздоровлення та комфортніше життя. Запропонована конструкція є дієвою та сприяє скороченню термінів одужання.
7. **Зауваження, пропозиції:** не вносилися.

Відповідальний за впровадження:  
Завідувач кафедри терапевтичної,  
ортопедичної та дитячої  
стоматології  
Запорізького державного  
медико-фармацевтичного університету  
д.мед.н., професор

Олександр ВОЗНИЙ