

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России)

На правах рукописи

КОСТИНА Ирина Николаевна

**ОСТЕОАРТРОЗ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА:
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ, ФАКТОРЫ РИСКА,
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, НОВЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Специальность 14.01.14. – стоматология

Диссертация на соискание учёной степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук,
профессор Г.И.Ронь

Екатеринбург - 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ НАУЧНЫЕ ЗНАНИЯ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, ФАКТОРАХ РИСКА, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОА ВНЧС	17
1.1. Распространенность ОА ВНЧС	17
1.2. Экспериментальное моделирование ОА ВНЧС	19
1.3. Факторы риска ОА	20
1.3.1. Экзогенные факторы риска ОА	22
<i>1.3.1.1. Социальные, профессиональные факторы</i>	22
<i>1.3.1.2. Спортивный фактор</i>	23
<i>1.3.1.3. Травма</i>	23
<i>1.3.1.4. Избыточный вес</i>	24
<i>1.3.1.5. Механическая нагрузка сустава</i>	25
<i>1.3.1.6. Оклюзионные нарушения</i>	26
1.3.2. Эндогенные факторы риска ОА	27
<i>1.3.2.1. Возраст</i>	27
<i>1.3.2.2. Пол</i>	28
<i>1.3.2.3. Раса, национальность</i>	29
<i>1.3.2.4. Наследственная предрасположенность</i>	29
<i>1.3.2.5. Врожденные дисплазии сустава</i>	30
<i>1.3.2.6. Внутренние нарушения ВНЧС</i>	31
<i>1.3.2.7. Гипермобильность сустава</i>	33
<i>1.3.3.8. Тиреоидная патология</i>	34
1.4. Современные методы диагностики ОА ВНЧС	35
<i>1.4.1. Клиническая диагностика</i>	36
<i>1.4.2. Лабораторная диагностика</i>	39
<i>1.4.3. Лучевая диагностика</i>	39

1.5. Современные методы комплексного лечения ОА	44
1.6. Резюме	51
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	53
2.1. Дизайн исследования	53
2.2. Общая характеристика эксперимента на животных	55
2.2.1. <i>Моделирование ОА ВНЧС в эксперименте на животных I-ой группы</i>	58
2.2.2. <i>Рентгенологическое исследование ВНЧС экспериментальных животных I-ой группы</i>	59
2.2.3. <i>Лабораторное исследование экспериментальных животных.</i> ..	60
2.2.4. <i>Гистологическое исследование тканей ВНЧС экспериментальных животных</i>	62
2.3. Общая характеристика обследованных пациентов	64
2.3.1. <i>Клинические методы исследования</i>	66
2.4. Лучевые методы исследования ВНЧС	68
2.4.1. <i>Линейная томография</i>	68
2.4.2. <i>Компьютерная томография</i>	69
2.4.3. <i>Магнитно-резонансная томография</i>	71
2.4.4. <i>Ультразвуковое исследование</i>	73
2.5. Методы лечения больных ОА ВНЧС	74
2.5.1. <i>Традиционная консервативная терапия</i>	74
2.5.2. <i>Двухэтапный метод лечения ОА ВНЧС, осложненного рефлексорным спазмом жевательных мышц</i>	76
2.5.3. <i>Внутрисуставное введение ГК при ОА ВНЧС, осложненном вторичным синовитом</i>	77
2.5.4. <i>Лечение ОА ВНЧС, осложненного ВН</i>	80
2.5.5. <i>Хирургическое лечение</i>	83
2.6. Методы статистической обработки полученных результатов	87
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВНЧС КРОЛИКОВ	91
3.1. Анатомия ВНЧС кролика	91
3.2. Лабораторное исследование экспериментальных животных	97

3.3. Гистологическое исследование тканей ВНЧС кроликов 1 подгруппы контроля	100
3.4. Гистологическое исследование тканей ВНЧС кроликов 2 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА	104
3.5. Гистологическое исследование тканей ВНЧС кроликов 3 подгруппы после внутрисуставного введения дипроспана ..	110
3.6. Гистологическое исследование тканей ВНЧС кроликов 4 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА и внутрисуставным введением дипроспана	116
3.7. Сравнительная характеристика морфологических изменений ВНЧС кроликов разных подгрупп	123
3.8. Особенности строения структур ВНЧС в норме, на ранних стадиях ОА и при воздействии дипроспана	127

ГЛАВА 4. РОЛЬ ЭНДОГЕННЫХ И ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ОА ВНЧС.....

4.1. Пол	132
4.2. Возраст	134
4.3. Гипермобильность	137
4.4. Дисплазия	140
4.5. Внутренние нарушения	142
4.6. Тиреоидная патология	144
4.7. Травма мышечного отростка нижней челюсти	146
4.8. Частичная потеря зубов.....	149
4.9. Сравнительная характеристика влияния разных факторов риска на развитие ОА ВНЧС	151
4.10. Резюме	160

ГЛАВА 5. ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОА ВНЧС

5.1. Оценка информативности диагностических критериев ОА ВНЧС	162
5.2. Сравнительная оценка информативности ТМГ, КТ, УЗИ, МРТ в диагностике ОА ВНЧС	166
5.3. Варианты применения клинических и лучевых методов исследования при ОА ВНЧС	192
5.4. Оценка информативности клинической диагностики невоспалительных заболеваний ВНЧС	197
5.5. Сравнительная оценка информативности лучевых методов диагностики невоспалительных заболеваний ВНЧС	206

5.6. Дифференциальная диагностика ОА и невоспалительных заболеваний ВНЧС	232
ГЛАВА 6. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ОА ВНЧС. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ. ПРОФИЛАКТИКА	238
6.1. Результаты традиционной консервативной терапии ПОА и ВОА ВНЧС	238
6.2. Результаты консервативной терапии ОА ВНЧС, осложненного рефлекторным спазмом жевательных мышц	243
6.3. Результаты терапии ОА ВНЧС, осложненного вторичным синовитом	248
6.4. Результаты терапии ОА ВНЧС, осложненного ВН	253
6.5. Результаты хирургического лечения ОА ВНЧС	258
<i>6.5.1. Клинические примеры хирургического лечения ОА ВНЧС</i>	263
6.6. Сравнительная оценка результатов дифференцированной терапии ОА ВНЧС	269
6.7. Тактика дифференцированной терапии ОА ВНЧС. Диспансерное наблюдение. Профилактика	274
6.8. Современный алгоритм системного подхода оказания медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС	278
ГЛАВА 7. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	282
ВЫВОДЫ	305
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	307
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ ...	309
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	311

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы исследования.

Остеоартроз (ОА) – наиболее распространенная форма поражения суставов, вызывающая ухудшение качества жизни и значительные финансовые затраты не только для больного, но и для общества в целом [51, 73].

Важность изучения ОА подтверждается высокой распространенностью болезни [34, 231, 323]. J.Marbach [301], RF.De Souza и соавт. [255], О.С.Воловар и соавт. [26] подчёркивают высокую распространённость ОА височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС).

Этиология ОА остается не раскрытой, поэтому проводятся экспериментальные исследования для изучения особенностей течения патологического процесса в тканях сустава, степени влияния различных факторов на развитие болезни [189, 197].

В научной литературе представлены экспериментальные модели хирургически, химически, травматически, ишемически индуцированного ОА ВНЧС [131, 139, 157, 168, 261, 355, 411, 421], но они не позволяют получить одинаковый характер патологических изменений, не исключают одновременного действия нескольких факторов, трудно воспроизводимы. Чрезмерная механическая нагрузка признана как один из основных факторов риска развития ОА, так как может вызвать повреждение хондроцитов, хрящевого матрикса, нарушение равновесия между анаболическими и катаболическими процессами. В связи с этим механически индуцированный ОА может отвечать требованиям естественного развития патологического процесса в тканях ВНЧС. До настоящего времени нет полных данных гистологического, морфометрического, гистохимического изучения хряща, диска, синовиальной оболочки ВНЧС на ранних стадиях развития ОА.

Достижения современной науки позволили рассматривать ОА как гетерогенное заболевание с различными эндогенными и экзогенными факторами риска [3, 100, 189, 197, 231], которые для каждого сустава не одинаковые [3,

204, 312]. Для ОА ВНЧС факторы риска четко не определены. Влияние травмы мышечкового отростка (МО) нижней челюсти, частичной потери зубов (ЧПЗ) на развитие ОА ВНЧС в научной литературе до сих пор спорно и противоречиво. Также не изучены влияния возраста, внутренних нарушений (ВН), гипермобильности (ГС), дисплазии, тиреоидной патологии с оценкой абсолютного, относительного риска, шансов развития ОА ВНЧС, степени взаимосвязи факторов риска с заболеванием.

ОА ВНЧС можно отнести к диагностически проблемным заболеваниям, не имеющим патогномоничных или специфических симптомов [21, 26, 35, 36, 87, 89, 94, 108]. На ранних стадиях ОА только клинического обследования пациента бывает не достаточно для верификации заболевания [187], необходимо проведение дополнительных методов исследования [155, 216, 360].

В распознавании ОА большую роль играют лучевые методы исследования: линейная (ТМГ), компьютерная (КТ), магнитно-резонансная (МРТ) томографии, ультразвуковое исследование (УЗИ). Литературный поиск позволил обнаружить единичные публикации по ультразвуковой анатомии ВНЧС с противоречивыми данными относительно морфометрической характеристики изображения структур сустава, диагностики ОА ВНЧС [13, 44, 181, 245, 298, 299, 305, 399, 419, 428, 431]. Разные методы визуализации ВНЧС не являются одинаково чувствительными и точными для диагностики и дифференциальной диагностики ОА [96, 120, 174, 180, 194, 360, 380, 399, 419]. Научных публикаций о чувствительности, специфичности, точности лучевой диагностики ОА ВНЧС не достаточно.

Для верификации гонартроза, коксартроза традиционно используют клинические и рентгенологические критерии, разработанные М.М.Бржезовским и соавт. [61], Л.И.Беневоленской и соавт. [93], R.Althman [129]. Диагностические критерии ОА ВНЧС до сих пор не используются.

При наличии артралгий, ограниченного открывания рта, суставных звуков необходимо проводить дифференциальный диагноз ОА ВНЧС с энтезопатией

(ЭП), синовитом, дисплазией, ВН, ГС, асептическим остеонекрозом (АН), рассекающим остеохондритом (РОХ).

Комплексный подход в лечении ОА ВНЧС включает медикаментозное, ортопедическое, физическое, хирургическое лечение и объединяет патогенетические и симптоматические аспекты [4, 39, 51, 54, 85, 290, 364, 395]. Выбор метода лечения часто определяется наличием определенных симптомов заболевания. Отсутствует дифференцированный подход к лечению ОА ВНЧС с учетом факторов риска, клинических форм, осложнений. Мало изучены гистологические изменения в тканях сустава после введения ГК при ОА. В настоящее время для лечения синовита при ОА ВНЧС оптимальная доза ГК не определена, в научной литературе отсутствуют контролируемые исследования.

При сохранении боли и стойком ограничении открывания рта показано хирургическое лечение [37, 187, 240, 366]. Литература по хирургическому лечению ОА ВНЧС не многочисленная и содержит, в основном, информацию о наблюдениях за небольшой группой пациентов. Прогрессивными методами хирургического лечения заболеваний ВНЧС считается артропластика, эндопротезирование. Основной причиной проведения артропластики ВНЧС является предшествующая травма [193, 300].

Эндопротезирование ВНЧС в России не распространено. Единичные сообщения в литературе чаще (58-68%) описывают использование однополюсных (частичных) эндопротезов ВНЧС [148, 232, 241, 344, 385, 398]. Однополюсные эндопротезы применяют при небольшой физической нагрузке на сустав, когда сохраняется целостность суставной ямки, бугорка или МО нижней челюсти [385]. Совершенствование конструкции эндопротезов способствует уменьшению случаев их нестабильности.

На современном этапе реструктуризации существующей системы здравоохранения РФ необходимо научно обоснованное совершенствование системы оказания медицинской помощи, рациональное использование лучевых методов диагностики, оптимизация лечения пациентов с ОА ВНЧС.

Цель исследования:

Разработать концепцию системного подхода оказания медицинской помощи пациентам с остеоартрозом височно-нижнечелюстного сустава на основе оценки факторов риска, создания алгоритма дифференциальной диагностики и лечения с использованием новых методов.

Задачи исследования:

1. Разработать в эксперименте на животных модель механически индуцированного ОА, оценить морфологическую характеристику структур ВНЧС на ранних стадиях развития заболевания.

2. Исследовать морфологические изменения хряща, диска, синовиальной оболочки после однократного внутрисуставного введения 0,1 мл/0,7 мг, 0,3 мл/1,5 мг, 0,5 мл/3,5 мг дипроспана (бетаметазона фосфат/дипропионата) в нормальный ВНЧС кролика и на ранних стадиях экспериментального ОА.

3. Определить степень взаимосвязи, влияние возраста, пола, гипермобильности, внутренних нарушений, дисплазии, тиреоидных нарушений, травмы МО нижней челюсти, частичной потери зубов как факторов риска ОА ВНЧС в популяции жителей г.Екатеринбурга и Свердловской области.

4. Уточнить клинические и рентгенологические диагностические критерии, классифицирование ОА ВНЧС с учетом форм, течения, стадий, осложнений.

5. Оценить диагностическую эффективность (чувствительность, точность) ТМГ, КТ, МРТ, УЗИ при исследовании пациентов с ОА и невоспалительными заболеваниями ВНЧС.

6. Провести сравнительную оценку клинических симптомов, лучевых признаков внутренних нарушений, гипермобильности, дисплазии, рассекающего остеохондрита, асептического остеонекроза, энтезопатии ВНЧС для дифференциальной диагностики с ОА.

7. Разработать диагностические критерии разных типов дисплазий ВНЧС на основе применения рентгенологического метода.

8. Оценить эффективность консервативных и хирургических методов лечения первичного, вторичного ОА ВНЧС при неосложненном и осложненном течении.

9. Разработать и внедрить новый метод лечения ОА ВНЧС, осложненного рефлекторным спазмом жевательных мышц.

Научная новизна.

Впервые разработана экспериментальная модель механически индуцированного ОА ВНЧС (патент РФ «Способ моделирования ОА ВНЧС» № 2445711 от 20.03.2012), которая демонстрирует развитие на ранних стадиях слабого синовита в неактивной форме, липоматоза и склероза стромы, истончение диска, очаговых дистрофических, некробиотических изменений в хряще, неполноценную пролиферацию хондроцитов. Проспективное экспериментальное исследование однократного внутрисуставного введения разных доз дипроспана (бетаметазона фосфат/дипропионата) показало очаговое разрушение синовиоцитов, хондроцитов, фрагментацию коллагеновых волокон, дефицит ГАГ, утолщение диска, истончение хряща в нормальном ВНЧС и умеренное углубление дистрофических изменений на ранних стадиях экспериментального ОА ВНЧС. Впервые определена оптимальная доза дипроспана для внутрисуставных инъекций на ранних стадиях ОА ВНЧС, осложненного синовитом.

На основании исследования «случай-контроль» нами доказано неодинаковое влияния экзогенных и эндогенных факторов риска на развитие ОА ВНЧС, разная степень их взаимосвязи с заболеванием, разработана типологическая шкала рисков.

Нами введены уточненные и детализированные диагностические критерии, новый вариант клинической классификации ОА ВНЧС. На основании проведенного рандомизированного контролируемого исследования установлены чувствительность, специфичность, точность клинической и лучевой диагностики ОА ВНЧС, предложены два варианта исследования ВНЧС, разработан алгоритм

дифференциальной диагностики ОА с невоспалительными заболеваниями: ВН, ГС, дисплазии, РОХ, АН, ЭП. Впервые предложен «Способ рентгенодиагностики различных типов дисплазий ВНЧС» (патент РФ № 2462993 от 10.10.2012)

Разработаны критерии оценки эффективности консервативных и хирургических методов лечения ОА ВНЧС. Разработан эндопротез МО нижней челюсти (патент РФ № 34360 от 10.12.2003) для лечения ОА ВНЧС и оценена эффективность этого метода в сравнении с артропластикой. Предложен новый двухэтапный способ лечения ОА ВНЧС, осложненного рефлекторным спазмом жевательных мышц (патент РФ №2486927 от 10.07.2013), оценена его эффективность в сравнении с традиционным методом лечения.

Предложен алгоритм оказания медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС на основе системного подхода к использованию диагностических технологий, традиционных и новых методов лечения ОА ВНЧС.

Теоретическая и практическая значимость работы.

Нами изложены экспериментальные доказательства одновременного развития в тканях ВНЧС на ранних стадиях ОА воспалительного, деструктивного, неполноценного репаративного процессов, что подтверждает теорию хондромалиции и стадийности развития заболевания. Экспериментально изучена причинно-следственная связь между вводимой в полость ВНЧС дозой бетаметазона фосфат/дипропионата (дипроспана) и развивающимися морфологическими изменениями в синовиальной оболочке, диске, суставном хряще. ГК (триамцинолон, метилпреднизолон, бетаметазон) обладают разными фармакологическими свойствами, что необходимо учитывать при выборе дозы препарата для внутрисуставной инъекции.

Простота воспроизведения предложенной экспериментальной модели механически индуцированного ОА ВНЧС, низкие финансовые и временные затраты дают возможность дальнейшего изучения патологических изменений на разных стадиях заболевания, апробировать новые методы консервативного и хирургического лечения.

Нами проведена оценка роли и степени влияния некоторых экзогенных и эндогенных факторов риска на развитие ОА ВНЧС, выделены приоритетные факторы риска, что является существенным вкладом в изучение этиологии дегенеративных заболеваний суставов.

Полученные результаты исследования легли в основу разработки диагностических критериев, алгоритма системного, процессного подхода оказания медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС, обоснования выделения диспансерных групп пациентов, рекомендаций по профилактике заболевания. Новые научные данные могут использоваться при разработке протоколов, стандартов ведения пациентов с ОА ВНЧС в условиях современного реформирования здравоохранения РФ.

Результаты проведенного нами исследования могут быть использованы в амбулаторно-поликлинической практике, в отделениях челюстно-лицевой хирургии многопрофильных больниц врачами-стоматологами, ревматологами, неврологами, рентгенологами для диагностики, дифференциальной диагностики, лечения, прогнозирования, профилактики ОА ВНЧС.

Совершенствование оказания медицинской помощи пациентам реализовано на основе преемственности лечебно-диагностического процесса, применения современных медицинских технологий, повышения профессиональной компетентности врачей, что, в целом, повышает качество медицинской помощи.

Методология и методы исследования.

Изучение современной отечественной и зарубежной литературы, позволило сформулировать научную гипотезу: риск развития ОА ВНЧС не одинаков при влиянии разных факторов; для верификации ранних стадий ОА ВНЧС не достаточно данных клинического и рентгенологического исследования; эффективность лечения ОА можно повысить, если учитывать факторы риска, клиническую форму, наличие осложнений.

Дизайн исследования включал: проспективное экспериментальное контролируемое исследование на кроликах, ретроспективное исследование

«случай-контроль», рандомизированное контролируемое исследование пациентов с ОА и невоспалительными заболеваниями ВНЧС.

Методы исследования экспериментальных животных: лабораторное исследование сыворотки крови, рентгенологическое исследование ВНЧС, гистологическое, морфометрическое исследование синовиальной оболочки, диска, хряща ВНЧС.

Методы исследования пациентов: клиническое исследование, лучевое (ТМГ, КТ, МРТ, УЗИ) исследование ВНЧС. Статистическая обработка полученных результатов экспериментального и клинического исследований включала использование параметрических и непараметрических критериев.

Положения, выносимые на защиту:

1. Разработанная экспериментальная модель механически индуцированного ОА демонстрирует развитие характерных воспалительно-дегенеративных изменений в тканях ВНЧС на ранних стадиях.

2. Однократное внутрисуставное введение дипроспана (бетаметазона фосфат/дипропионата) в ВНЧС сопровождается крупноочаговыми некротическими изменениями в суставном хряще, диске, синовиальной оболочке. Минимальные изменения в нормальном ВНЧС и на ранних стадиях ОА ВНЧС вызывает доза 0,1-0,3 мл/0,7-1,5 мг дипроспана.

3. Наиболее значимыми факторами риска развития ОА ВНЧС являются тиреоидная патология, травма МО нижней челюсти, возраст старше 30 лет, женский пол.

4. Применение диагностических критериев, новой классификации, алгоритма системного подхода оказания медицинской помощи пациентам с остеоартрозом ВНЧС повышает информативность обследования для выявления ранних стадий, осложнений, проведения дифференциальной диагностики.

5. Эффективность лечения осложненного и неосложненного течения ПОА и ВОА ВНЧС различна. Количественные показатели эффективности лечения ОА ВНЧС внутрисуставной инъекцией ГК, новым двухэтапным методом,

стабилизирующей шиной, эндопротезированием выше, чем традиционной консервативной терапией, артропластикой.

Апробация результатов.

Апробация работы проведена: на межкафедральном заседании, на заседаниях проблемной комиссии по стоматологии ГБОУ ВПО УГМУ (Екатеринбург 2007, 2009, 2010, 2013). Материалы исследования доложены и обсуждены на научно-практических конференциях ГБОУ ВПО УГМУ (Екатеринбург 2002, 2004), V Всероссийском конгрессе «Эстетика в стоматологии. Новые технологии в стоматологии» (Екатеринбург, 2005), Всероссийской конференции «Новые технологии в стоматологии» в рамках съезда Стоматологической ассоциации Свердловской области (Екатеринбург, 2007), Всероссийском конгрессе «Проблемы стоматологии и их решение с помощью современных технологий» (Екатеринбург, 2008), Международной стоматологической конференции «Пути повышения качества жизни жителей крупного индустриального центра» (Екатеринбург, 2008), Международной научно-практической конференции «Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии» (Санкт-Петербург, 2009), на научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной стоматологии» (Смоленск, 2010), Всероссийском конгрессе «Стоматология Большого Урала» (Екатеринбург 2010, 2012, 2013), 1 Международной научно-практической конференции «Достижения, инновационные направления, перспективы развития и проблемы современной медицинской науки, генетики и биотехнологий» (Екатеринбург, 2011), Евразийском конгрессе «Медицина, фармация и общественное здоровье - 2013» (Екатеринбург, 2013), Конгрессе Российской ассоциации радиологов (Москва, 2013), Международной научно-практической конференции «21 век: фундаментальная наука и технологии» (Москва, 2013).

Внедрение результатов исследования.

Результаты исследования внедрены в учебный процесс на кафедрах: хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО УГМУ, челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия», хирургической стоматологии ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» (г.Челябинск), хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», хирургической стоматологии Санкт-Петербургского Института последипломного обучения (г.Санкт-Петербург).

Результаты исследования внедрены в практику работы Стоматологической поликлиники ГБОУ ВПО УГМУ (г.Екатеринбург), АНО «Объединение «Стоматология» (г.Екатеринбург), ГУЗ СО «СОКБ № 1» (г.Екатеринбург), Городской клинической Стоматологической поликлиники № 1 (г.Омск), Челябинской ОКБ (г.Челябинск), ОГАУЗ «Смоленская Областная клиническая стоматологическая поликлиника» (г.Смоленск), ОГБУЗ «Смоленская ОКБ» (г.Смоленск), на стоматологическом хирургическом приеме пациентов в Санкт-Петербургском Институте последипломного обучения (г.Санкт-Петербург).

Публикации по теме диссертации.

По материалам диссертации опубликовано 48 печатных работ, в т.ч. 21 статья в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК России, 1 статья в зарубежной печати, 1 монография, 1 методические рекомендации. Получено 4 патента Российской Федерации: на полезную модель «Эндопротез мышечкового отростка нижней челюсти» № 34360 от 10.12.2003, на изобретение «Способ моделирования ОА ВНЧС» № 2445711 от 20.03.2012, на изобретение «Способ рентгенодиагностики различных типов дисплазии ВНЧС» № 2462993 от 10.10.2012, на изобретение «Способ лечения ОА ВНЧС» № 2486927 от 10.07.2013.

Структура и объём диссертации.

Диссертация написана на русском языке, состоит из введения, 7 глав по: обзору литературы, материалам и методам, результатам собственных исследований, заключению; выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Работа изложена на 358 страницах машинописного текста, иллюстрирована 93 таблицами и 86 рисунками. Список литературы включает 452 источников, из которых 119 отечественных и 333 иностранных работ.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ НАУЧНЫЕ ЗНАНИЯ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, ФАКТОРАХ РИСКА, ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ ОА ВНЧС

1.1. Распространенность ОА ВНЧС

Проблемы поражения опорно-двигательного аппарата человека актуальны для медицинского сообщества. Об этом свидетельствует провозглашение по инициативе ВОЗ первого десятилетия XXI века Декадой костей и суставов («Bone and Joint Decade, 2000-2010») [72, 119]. Это обусловлено широким распространением болезней костно-мышечной системы (БКМС), которые приводят к инвалидности, большим экономическим затратам [71, 323]. Проведение Декады позволит усовершенствовать знания врачей различных специальностей, продолжить дальнейшее развитие научных исследований по профилактике и лечению БКМС [73].

ОА – одно из самых распространенных заболеваний суставов, клинические симптомы которого наблюдаются у 20% населения земного шара [51]. Согласно МКБ-10 ОА относят к XIII классу БКМС и соединительной ткани [69]. БКМС встречаются у людей любого возраста и имеют тенденцию к значительному накоплению в популяции. По данным статистических отчетов Минздрава Российской Федерации за 1999-2001 гг. БКМС среди подростков увеличились на 15%, среди взрослых – на 10,5% [34]. Показатель общей заболеваемости БКМС среди населения России возрос за последние 10 лет на 41%, больные ОА среди них составляют основную группу [33]. Общая распространенность заболеваний опорно-двигательного аппарата за 10 лет выросла с 7,5 млн. до 11,2 млн. человек [72].

Ежегодная заболеваемость ОА возросла на 40% [33]. Растущая заболеваемость населения России БКМС совпадает с мировыми тенденциями. Популяционное исследование жителей Нидерландов старше 25 лет выявило распространенность БКМС 40,5% среди мужчин и 48% среди женщин [119]. Похожее изучение популяции испанцев старше 20 лет определило

распространенность некоторых БКМС, в том числе и ОА, выше 34% [119]. МС.Hochberg и соавт. [231], Т.Neoqi, Y.Zhang [323] указывают высокую распространенность ОА.

В США в рамках двух национальных программ 1960-1962 гг. (NHES) и 1971-1975 гг. (NHANES-I) рентгенологические признаки ОА были выявлены у 1/3 лиц в возрасте от 25 до 74 лет. По данным американских ученых [438], в настоящее время обращаемость пациентов с ОА составляет 33,6%. Показатель распространенности ОА в популяции, установленный при многоцентровом эпидемиологическом исследовании в СССР в 1977-1980 гг., составлял 6,43% [19], а за последние годы повысился до 7,25% [119].

RF.De Souza и соавт. [255], J.Marbach [301] подчёркивают высокую распространённость ОА ВНЧС. В эпидемиологическом исследовании заболеваний ВНЧС в Италии распространенность ОА составила 2,6%, частота встречаемости – 30,1% [369]. На основании гистологических исследований J.Norman [324] доказал встречаемость ОА ВНЧС в 38,3% случаев. В работе О.С.Воловар и соавт. [26] отмечено, что при клиническом и рентгенологическом исследовании 222 пациентов в 59% случаев выявлен ОА ВНЧС. Однако в ряде работ описывается более низкая частота встречаемости ОА ВНЧС. Так, например, при исследовании 1279 пациентов с лицевой болью в стоматологическом колледже штата Флорида (США) ОА ВНЧС был выявлен в 17% случаев [150]. O.Bernhardt и соавт. [155] выявили ОА ВНЧС в 25% случаев. В работе Ю.И.Петросова и соавт. [85] частота встречаемости ОА ВНЧС составила 11,5%. В публикациях многих исследователей распространенность ОА ВНЧС не отмечается, а сами работы носят лишь описательный характер с указанием небольшого количества наблюдений данной патологии [89, 108, 143, 180, 194, 196, 337]. Однако по данным A.Pullinger, D.Seligman [358], частота встречаемости первичного ОА ВНЧС составляет 53%, вторичного ОА ВНЧС – 44%.

Таким образом, проблема ОА приобретает все больший масштаб в связи с неуклонным увеличением числа страдающих им людей.

1.2. Экспериментальное моделирование ОА ВНЧС

Этиология ОА остается не раскрытой, поэтому до сих пор проводятся экспериментальные исследования для уточнения особенностей течения патологического процесса в тканях сустава, степени влияния различных факторов на развитие болезни [189, 197].

В некоторых экспериментальных моделях для получения ОА ВНЧС было выполнено хирургическое вмешательство на внутрисуставном диске, мышечковом отростке нижней челюсти, суставном бугорке [139, 146, 168, 170, 209, 253, 261, 296, 356, 391, 421]. Однако хирургические операции вызывают не только механические изменения в ВНЧС, но и искусственное хирургическое повреждение структур сустава. В связи с этим описанные модели ОА не могут расцениваться как реальная механическая нагрузка на ВНЧС, вызывающая повреждение тканей сустава без травматического фактора.

Предложено моделирование ОА ВНЧС путем введения в полость сустава различных веществ: раствора папаина [447], раствора коллагеназы [157, 248], матричной металлопротеиназы-1 [446], моонатрия йодацетата [355], которые вызывают ответную воспалительную реакцию и вторичные дегенеративные изменения тканей сустава. Такое воспроизведение ОА может объяснить изменения хряща и кости при хроническом артрите.

Проводились также попытки моделирования ОА ВНЧС в эксперименте на животных при изменении прикуса [220, 229, 233, 262]. У экспериментальных животных удаляли зубы с одной или с двух сторон, что изменяло жевательную нагрузку на сустав, но ОА изменения в ВНЧС выявлены не были. Вместо этого исследователи описали адаптацию суставных тканей: утолщение хряща, изменение ядер хондроцитов.

Предложены модели ОА с нанесением травмы в область ВНЧС экспериментального животного [411], созданием гемолиза и тромбоза сосудов субхондральной кости ВНЧС [131]. ОА ВНЧС в эксперименте изучается также на

модели генетически предрасположенных мышей с мутациями гена коллагена [372].

В научной литературе представлены способы моделирования ОА ВНЧС при создании механической перегрузки [140, 212, 213, 227]. Эти модели демонстрируют, что повышенная нагрузка на сустав без хирургического вмешательства может вызвать остеоартрозные изменения естественным путем. Чрезмерная механическая нагрузка признана как один из главных факторов риска развития ОА, так как может вызвать повреждение хондроцитов, нарушение равновесия между анаболическими и катаболическими процессами, повреждение хрящевого матрикса. Перегрузка ВНЧС увеличивает трение суставных поверхностей при движении нижней челюсти.

Предложенные модели ОА ВНЧС можно разделить на шесть групп: хирургически, химически, травматически, механически, ишемически индуцированный, спонтанный ОА. Не все модели ОА ВНЧС позволяют получить однотипный характер патологических изменений в тканях, иногда развиваются адаптивные изменения в суставном хряще. Некоторые протоколы экспериментального моделирования ОА ВНЧС не исключают одновременного действия нескольких факторов или трудно воспроизводимы.

До настоящего времени мало известно о естественном развитии патологического процесса в тканях ВНЧС на ранних стадиях ОА, что имеет значение для правильного понимания биохимических и структурных изменений в суставных тканях, дальнейшего развития методов лечения.

1.3. Факторы риска ОА

До конца 80-х гг. XX века ведущим было определение, что ОА – дегенеративное заболевание суставов неизвестной этиологии, при котором первично поражается суставной хрящ [162]. В 90-х гг. ОА описывали как «хроническое прогрессирующее заболевание суставов неизвестной этиологии, характеризующееся дегенерацией суставного хряща и структурными

изменениями субхондральной кости, а также явно или скрыто протекающим умеренно выраженным синовитом» [93].

В современной научной литературе появились данные о том, что ОА не однородное по своей сути заболевание и было принято следующее определение: «ОА – это группа гетерогенных заболеваний, которые могут иметь различную этиологию, но сходные биологические, морфологические и клинические проявления, при которых в патологический процесс вовлекаются не только суставной хрящ, но и субхондральная кость, связки, капсула, синовиальная оболочка и периартикулярные мышцы» [52, 58].

Истинная причина ОА до настоящего времени остается невыясненной, поэтому актуально изучение факторов риска заболевания [100, 189, 197, 231].

В настоящее время выделяют отдельные факторы риска и/или их группы в развитии ОА. Например, описаны генетические (пол, наследственные нарушения, мутации гена коллагена) и негенетические (возраст, избыточная масса тела, гипермобильность, врожденная дисплазия, хирургические вмешательства на суставах) факторы риска ОА [63, 100, 114, 313, 323, 438], а также факторы окружающей среды (профессиональные, спортивные нагрузки, травма суставов) [100, 114].

Н.М.Александров и соавт. [64] отмечают, что появление ОА ВНЧС обусловлено как экзогенными, так и эндогенными факторами, вызывающими функциональную неполноценность сустава, в результате которой повышенная или даже обычная физиологическая нагрузка оказывается для данного сустава чрезмерной. Л.И.Алексеева [3] факторы риска ОА также рассматривает как экзогенные (травма, избыточный вес, чрезмерная нагрузка сустава, социальные, профессиональные, спортивные факторы) и эндогенные (возраст, пол, наследственная предрасположенность, раса).

Многочисленные факторы риска ОА изучают в зависимости от локализации суставной патологии, а также особенностей строения пораженного сустава. Л.И.Алексеева [3], M.Doherty [204], S.B.Milam [312] считают, что для каждого сустава в развитии ОА имеют значение различные факторы риска.

1.3.1 Экзогенные факторы риска ОА

Экзогенные факторы риска развития ОА такие как травма, избыточный вес, механическая нагрузка сустава, являются доказанными [3, 323]. Однако их значение в развитии ОА для разных групп суставов не одинаково. В отношении ВНЧС выделяют также окклюзионные нарушения как фактор риска ОА. Достоверное влияние социальных, профессиональных, спортивных факторов риска ОА не доказано.

1.3.1.1. Социальные, профессиональные факторы

При проспективном изучении в СССР в течение 1977-1980 гг. было установлено, что среди больных ОА, как и в популяции, преобладают служащие (37,5% и 39% соответственно) в сравнении с рабочими (28,4% и 29,5% соответственно) [19]. Большое число больных ОА (98,1%) имеют хорошие и удовлетворительные жилищно-бытовые условия.

С высоким риском развития ОА сопряжены профессии, связанные с длительной повторяющейся нагрузкой на сустав. Поражение определенных суставов зависит от характера выполняемой физической работы. По данным Л.И.Беневоленской и соавт. [19], в 58,4% случаев больные ОА заняты физическим трудом, в 24% - умственным трудом, в 17,6% - смешанным трудом.

ОА, ассоциированный с профессией, наблюдается у танцоров балета (голеностопный сустав, стопа) [24]. У доярок, сборщиков хлопка, работников на мельнице чаще поражаются суставы кистей, у механизаторов, сталеваров, операторов пневматических инструментов – локтевые суставы, у маляров, молотобойцев – суставы кисти, лучезапястный сустав, у бетонщиков, шахтеров – коленные суставы, у фермеров при подъеме тяжестей – тазобедренные суставы [24, 41]. Развитие ОА у молодых людей разных профессий свидетельствует о роли механической нагрузки при этом заболевании [24, 41].

1.3.1.2. Спортивный фактор

Опубликованы данные о влиянии спортивных нагрузок на развитие ОА крупных суставов [3]. Бег, прыжки с парашютом, в высоту, в длину, футбол, тяжелая атлетика и другие виды спорта в силу влияния механической нагрузки на суставы ассоциируются с риском развития ОА. Футболисты имеют высокий риск развития ОА тазобедренных суставов, бейсболисты – плечевых и локтевых суставов, боксеры – пястно-фаланговых суставов кистей, баскетболисты – коленных суставов [3].

Подводное плавание, прыжки в воду могут вызвать длительное напряжение биламинарной зоны ВНЧС при удержании мундштука-регулятора или мундштука-трубки, что может привести к нарушениям ВНЧС, миалгии, суставным звукам [127, 147]. Гиперкинезия способствует нарушению функции сустава. Роль механической перегрузки подтверждает наличие ОА у спортсменов [41].

1.3.1.3. Травма

В 80-х гг. XX века травма рассматривалась как частая причина развития ОА ВНЧС [244, 282, 324, 435]. В исследовании J.E.Norman [324] в 38,3% случаев у пациентов, имеющих данные в анамнезе о травме, был диагностирован ОА ВНЧС. В научных публикациях отмечается разная встречаемость ОА ВНЧС после травмы нижней челюсти [214].

К развитию ОА может привести однократная травма, внутрисуставной перелом, вывих, неправильное сращение кости [41, 47].

Развитию ОА ВНЧС при переломах мышечкового отростка нижней челюсти способствуют: воздействие механического фактора и повреждение костными фрагментами диска, биламинарной ткани, костного мозга [8, 234, 291, 357, 435, 445, 449]. Y.Zhang и соавт. [452] описали развитие ОА у пациентов с сагиттальным косым и оскольчатым переломом головки нижней челюсти. Смещенный диск, кровоизлияние в полость ВНЧС, синовит при таких переломах

способствуют раннему развитию фиброзной ткани и быстрому прогрессированию заболевания в течение 1 года [167].

Связь между травмой и развитием ОА ВНЧС была изучена в экспериментальной работе X.Long и соавт. [286]. Однако непосредственная степень взаимосвязи развития ОА с травмой не определена. В литературе развитие ОА ВНЧС после травмы мышечкового отростка нижней челюсти описывают неоднозначно.

1.3.1.4. Избыточный вес

По данным литературы [197, 323], избыточный вес – фактор риска ОА суставов. Механизмы влияния ожирения на структурные изменения при ОА до конца не понятны [197]. Есть некоторые доказательства, подтверждающие прямую связь между липидным обменом и ОА за счет биомеханических, нейродинамических и воспалительных изменений [41]. Избыточная жировая ткань участвует в деградации хряща, развитии воспаления в суставах, прогрессировании ОА [41].

Ожирение повышает риск развития ОА коленных суставов в 2-10 раз [159, 326]. Увеличение механической нагрузки при высоком индексе массы тела, напряжении четырехглавой мышцы могут влиять на возникновение ОА коленного сустава [223, 328, 415], но эти факторы не объясняют связь ожирения и ОА мелких неопорных суставов [159, 171, 327]. По мнению К.Е.Wellen и соавт. [436], ожирение вызывает слабое хроническое воспаление. Многочисленные провоспалительные цитокины повышают катаболические процессы в хондроцитах *in vitro*, что приводит к внеклеточной деградации матрикса суставного хряща [135, 197, 198, 217]. Однако в настоящее время нет разностороннего объяснения этой зависимости для крупных опорных и мелких неопорных суставов.

1.3.1.5. Механическая нагрузка сустава

Механическая нагрузка имеет первостепенное значение в развитии ОА любого сустава. Выполнение человеком в течение суток около 2600 стереотипных движений нижней челюсти при жевании, глотании и разговоре ассоциируется с риском ОА ВНЧС [76].

Экспериментальные исследования показали [418], что для перегруженного длительным сжатием ВНЧС характерно смещение диска, значительное напряжение его заднего полюса и биламинарной зоны. L.M.Gallo [230] в эксперименте показал, что в ВНЧС жевательное напряжение усиливается при приеме грубой пищи, при закрывании рта, на балансирующей стороне нижней челюсти. Увеличивающееся трение между суставными поверхностями при сжатии и напряжении в ВНЧС может нарушать движение сустава с развитием компенсаторной или патологической реакцией хряща, связок, синовиальной оболочки, субхондральной кости [325, 420]. K.Yamada и соавт. [316] объясняют изменения конфигурации суставного бугорка адаптацией к увеличению механической нагрузки в ВНЧС при смещении диска, наличии остеофитов.

Механическая нагрузка при интенсивных движениях головки нижней челюсти увеличивает окислительный стресс, что сопровождается дегенеративными изменениями синовиальной оболочки [258, 312, 341]. Однако исследования эффектов механического напряжения на синовиоциты ВНЧС, проведенные V.Sambajon и соавт. [408], показали, что выделение простагландина Е и протеазных ферментов синовиоцитами уменьшается. Противоречит этому факту эксперимент Y.Muroi и соавт. [320], которые обнаружили увеличение образования цитокинов, ферментов при циклично проводимой нагрузке сжатия синовиоцитов ВНЧС. Последнее время в научной литературе представлены способы моделирования ОА ВНЧС при создании механической перегрузки [140, 212, 213, 227], которые демонстрируют, что повышенная нагрузка на сустав может вызвать остеоартрозные изменения естественным путем.

1.3.1.6. Оклюзионные нарушения

Много лет в научной литературе обсуждается роль окклюзионных нарушений как фактора риска ОА ВНЧС. Изменение прикуса, отсутствие зубов в разных исследованиях рассматривают как предрасполагающий фактор дисфункции ВНЧС [46, 64, 108, 142, 207, 219, 285, 329, 371, 414]. Несмотря на относительно слабую корреляцию между окклюзионным фактором и нарушениями ВНЧС длительное время утверждается, что потеря зубов играет роль в развитии ОА ВНЧС [48, 85, 89, 108, 142]. Z.K.Zhang и соавт. [390], M.Wang и соавт. [191] описали на модели животных, что окклюзионные нарушения стимулируют изменения мышечного отростка нижней челюсти и диска ВНЧС подобные ОА у человека. По данным экспериментальных исследований J.H.Im и соавт. [252], отсутствие зубов сопровождается снижением содержания кальция в костной ткани ВНЧС, снижением метаболизма жевательных мышц, но полученные изменения статистически не значимые.

По мнению ученых [78, 156, 389], ОА не может рассматриваться исключительно нарушением окклюзии, несмотря на анатомическую и функциональную взаимосвязи зубов и ВНЧС. F.Luther [288, 289], C.Magnusson и соавт. [294], J.C.Türp, H.Schindler [424] также указывают, что нет достаточных научных доказательств влияния окклюзионного фактора на изменения в ВНЧС. Ограниченный дизайн многих исследований создал большие противоречия в отношении взаимосвязи окклюзионного фактора и нарушений ВНЧС.

A.Pullinger, D.Seligman [358] считают, что некоторые окклюзионные нарушения могут быть следствием, а не причиной нарушений ВНЧС. Экспериментальные исследования японских учёных показали, что частичная потеря зубов (ЧПЗ) не имеет значения для развития ОА в нормальных ВНЧС, но способствует прогрессированию дистрофических нарушений при уже имеющихся повреждениях суставного хряща и субхондральной кости [262, 333]. H.Sato с соавт. [144] отметили небольшую корреляцию распространённости ОА между

двумя группами 70 летних пациентов с сохранёнными зубами и с беззубыми челюстями (22% и 28% соответственно).

На сегодняшний день непосредственная взаимосвязь развития ОА ВНЧС при ЧПЗ не определена.

1.3.2. Эндогенные факторы риска ОА

Эндогенные факторы риска (пол, возраст, раса, наследственная предрасположенность, внутренние нарушения, врожденные дисплазии, тиреоидные нарушения, гипермобильность) играют роль в развитии ОА, но влияние их на разные группы суставов не одинаково.

1.3.2.1. Возраст

В современной литературе представлены данные о том, что ОА крупных периферических суставов часто наблюдается в возрасте 55-64 лет [114]. Е.С.Цветкова [112] указывает, что распространенность ОА достигает максимальных значений у лиц старше 45 лет.

Патологоанатомические исследования свидетельствуют о том, что в течение первых 10 лет жизни не удается обнаружить никаких изменений в суставном хряще. Дегенеративные изменения хряща коленного сустава встречаются у 60% людей в возрасте от 20 до 60 лет, у 95% в возрасте от 40 до 50 лет, у 100% людей старше 50 лет [19]. Изучение образцов аутопсии ВНЧС показало увеличение частоты ОА после 40 лет [346, 402].

С увеличением возраста повышается распространенность ОА всех суставов и составляет 85% после 70 лет [3, 19, 92, 123, 128, 161, 353]. ОА ВНЧС выявлен у 50% лиц старше 75 лет [422]. ОА считается болезнью людей старших возрастных групп, тем не менее, ранние ОА-изменения находят у людей в 20 лет [331], выраженные признаки ОА – в 40 лет [122, 164, 173, 260, 396, 439]. По данным R.Bates и соавт. [150], Y.K.Kim и соавт. [173], Y.P.Zhao и соавт. [260], ОА

ВНЧС встречается у лиц всех возрастов, начиная с подросткового, но наиболее часто в 30 лет и старше. В исследовании L.Guarda-Nardini и соавт. [123] средний возраст пациентов с ОА составил 51,9 лет.

Четко установлено, что возраст влияет на частоту развития ОА крупных периферических суставов. Для ВНЧС научные данные о влиянии возраста на развитие ОА неоднородные и противоречивые.

1.3.2.2. Пол

В научных исследованиях отмечается разная встречаемость ОА у мужчин и женщин. Большинство авторов описывают, что женщины страдают ОА в 2-10 раз чаще, чем мужчины [92, 111, 280, 332]. По материалам T.Ong, C.Franklin [332], ОА ВНЧС встречается чаще у женщин, чем у мужчин, в соотношении 4:1.

Однако половые различия в частоте ОА отмечаются разными авторами не постоянно [3, 67, 113], что может быть связано с дизайном исследования, используемыми критериями диагностики ОА. По данным R.Roda и соавт. [371], женщины обращаются к врачу с проблемами ВНЧС в 3 раза чаще, чем мужчины.

В литературе представлены попытки объяснить гендерные различия в развитии ОА из-за гормональных особенностей. Женщины, особенно в период менопаузы, подвержены большему риску ОА, чем мужчины [115, 322]. Хрящ, коллаген, субхондральная кость ВНЧС являются тканями-мишенями для эстрогенов [221, 278]. N.Landi и соавт. [278] выявили высокий уровень 17-β-эстрадиола в сыворотке крови у мужчин и женщин с ОА в сравнении со здоровыми лицами [222, 278, 382]. Не все авторы разделяют эту точку зрения, так как 30% женщин получают заместительную гормональную терапию в период постменопаузы, 20% женщин используют современные противозачаточные средства [371].

Из научных публикаций следует, что пол имеет значение для развития ОА. Однако степень влияния этого фактора на распространенность ОА ВНЧС не определена.

1.3.2.3. Раса, национальность

Л.И.Беневоленская и соавт. [19] обнаружили некоторые различия в распространенности ОА среди лиц разных национальностей. Более высокая распространенность ОА отмечена среди украинцев (8,44%), поляков (7,9%), литовцев (11,13%), евреев (13,08%), более низкая – у туркмен (3,88%), казахов (2,76%). Разную встречаемость ОА можно объяснить особенностями труда, быта, традиций разных национальных групп.

У черных женщин распространенность ОА коленных суставов значительно выше, чем у белых женщин [3]. Распространенность ОА тазобедренных суставов среди чернокожего населения Нигерии, Ямайки, Южной Африки, Индии ниже (1-4%), чем в популяции белых Европы и Америки (7-25%) [3].

1.3.2.4. Наследственная предрасположенность

В развитии ОА имеют значение генетические факторы (наследственные нарушения и мутации гена коллагена II типа (COL2A1), HLA A1, HLA D8 гаплотипы), предрасполагающие к раннему появлению клинических признаков узелкового полиостеоартроза [274].

ОА межфаланговых суставов кисти в 10 раз чаще встречается у женщин, что объясняют наследованием данной патологии по аутосомно-доминантному типу по женской линии и рецессивной передачей этого признака у мужчин [112, 113].

L.Хи и соавт. [336], M.Embree и соавт. [373] изучали биохимические и биомеханические изменения суставного хряща ВНЧС при гетерозиготной мутации $\alpha 1$ цепи XI типа коллагена (COL11 $\alpha 1$) и мутации 22 генов РНК у мышей. При гистологическом исследовании выявлены дегенеративные изменения ВНЧС с увеличением толщины фибрилл коллагена, количества матриксной металлопротеиназы, со снижением жесткости хряща на растяжение.

К настоящему времени есть данные, что гены типа AQP3, SPP2, NOV, DKK3, EGLN3 связаны с развитием и прогрессированием ОА, в том числе и ОА ВНЧС [231, 283, 310]. В работе J.A.Learreta и соавт. [281] показана повышенная восприимчивость к дегенеративным заболеваниям ВНЧС у пациентов с наличием аллелей HLA-DR54 и DR11. В последнее время обсуждается влияние нуклеотидного полиморфизма в последовательности митохондриальной ДНК хондроцитов на тяжесть и прогрессирование ОА [313].

1.3.2.5. Врожденные дисплазии сустава

Дисплазия сустава – врожденная патология, анатомический дефект недоразвития, характеризующийся несоответствием размеров и формы структур сустава в процессе пре- и постнатального онтогенеза [24, 110]. Термин «дисплазия сустава» широко используется в научной литературе с 70-90-х гг. прошлого столетия. Ученые, в основном, описывали тяжелые формы диспластического коксартроза. В те годы «легкие формы» дисплазии не опорных суставов не выявляли и не лечили, поэтому статистических данных по проблеме дисплазии ВНЧС опубликовано недостаточно. Термины «асимметрия челюсти» (K07.1), «односторонняя мышечковая гиперплазия, гипоплазия» (K10.8) включены в МКБ-10 [69].

Причины дисплазии – молекулярно-генетические дефекты, совокупное действие патологических генов и средовых факторов, приводящих к нарушению энхондрального окостенения в ростковой зоне суставного хряща, связанное также с дефектами различных биохимических процессов, нарушением формирования коллагена [57].

Врожденные аномалии, дисплазии у новорожденных составляют 1,0-5,6% [55]. Среди них аномалии опорно-двигательного аппарата составляют 33-81% [55]. О.С.Воловар и соавт. [26] выявили дисплазию ВНЧС в 3,6% случаев. Частота дефектов опорно-двигательного аппарата у больных ОА составляет 18,2% [19].

Врождённые дисплазии суставов повышают риск развития ОА в 5,8-7 раз [19, 41, 113, 349, 423].

Q.Anderson, R.Katzberg [133] предполагают существование причинно-следственных взаимоотношений между ОА и дисплазией ВНЧС. G.Iannetti и соавт. [178] описали 12 наблюдений гиперплазии МО нижней челюсти у лиц в возрасте 11-30 лет, которая сопровождалась нарушением прикуса и вертикального роста челюсти. Семейное наследование гиперплазии МО нижней челюсти описано J.Yang и соавт. [448]. В современных научных работах описывают асимметрию лицевого скелета как фактор риска нарушений ВНЧС [175, 176, 203, 218, 259, 348] и проявление односторонней дегенеративной болезни ВНЧС [125, 271].

Диспластический сустав характеризуется неконгруэнтностью суставных поверхностей, что снижает устойчивость сустава к физическим нагрузкам. Если биомеханические нарушения в результате дисплазии не превышают критического уровня, какие-либо отклонения в физическом развитии детей, подростков и молодых людей не выявляются. Некоторые авторы рассматривают дисплазию сустава как предболезнь, которая при неблагоприятных условиях может проявляться в виде диспластического ОА с медленным прогрессированием изменений в суставе [55, 99]. Диагностике и дифференциальной диагностике, взаимосвязи дисплазии ВНЧС и развитию ОА уделено недостаточное внимание в современной научной литературе, также отсутствуют описания разных типов дисплазий ВНЧС.

1.3.2.6. Внутренние нарушения ВНЧС

Внутренние нарушения (ВН) ВНЧС связаны с изменением формы, неправильной позицией диска и, следовательно, изменением функциональных отношений между диском и суставными поверхностями [184, 192, 314, 403]. Распространённость ВН ВНЧС по данным разных авторов составляет 19-79% [101, 202, 249, 354, 357].

Причины ВН ВНЧС с научной точки зрения до сих пор не ясны. W.Atkinson, R.Bates [145] выдвинули биомеханическую теорию ВН ВНЧС, согласно которой смещению диска способствует более крутой суставной бугорок. W.Solberg и соавт. [295] предложили окклюзионную теорию ВН ВНЧС, но однозначного объяснения она не дает. По мнению R.P.Juniper [267], изменения размера и формы головки нижней челюсти, смещение диска связаны с хроническим напряжением и перегрузкой ВНЧС. В.К.Berkovitz [154] ассоциирует ВН ВНЧС с волнистой структурой коллагена диска, что придает неровность поверхности диска по его длине. Группа американских ученых [406] рассматривают развитие ВН и ОА ВНЧС, применяя теорию капельной смазки, согласно которой диск – основной источник смазки ВНЧС. Изменение его толщины, формы увеличивает поверхностное трение в ВНЧС и, следовательно, может быть важным фактором развития ОА.

Сочетание ОА и ВН ВНЧС стала темой для исследований и дискуссий с 80-90-х гг. XX века. В литературе сформировались два противоположных мнения относительно взаимосвязи между смещением диска и ОА ВНЧС: согласно одного мнения ОА – фактор, который может вызвать смещение диска [202, 243, 391], согласно другого мнения ОА – следствие смещения диска [121, 142, 164, 173, 188, 224, 279, 321, 342, 392, 406, 425]. Не во всех суставах с ВН обнаруживается ОА, но субклиническое течение ОА может приводить к ВН [202].

Смещение диска вызывает изменение распределения напряжения и увеличивает коэффициент трения между суставными поверхностями, заканчивающиеся повреждением суставных тканей [203, 293, 348, 378, 379, 384, 409, 417]. При повторяющихся смещениях изменяется конфигурация диска, уменьшается его размер, изменяется структура головки нижней челюсти, а при длительном существовании ВН прогрессируют дистрофические изменения ВНЧС [172, 196, 230, 292, 370, 383, 406]. У пациентов с длительным блокированием сустава при ВН развивается дегенеративный процесс подобный ОА [224, 342], в 34,4-37% случаев обнаружены остеоартрозные изменения головки нижней челюсти, гиалинизация диска [196, 202].

На сегодняшний день непосредственная взаимосвязь ОА ВНЧС и ВН не определена.

1.3.2.7. Гипермобильность сустава

Под гипермобильностью сустава (ГС) понимают увеличение объёма движений в одном или нескольких суставах по сравнению с условной среднестатистической нормой [199, 374]. Термин «гипермобильный синдром» включен под шифром M35.7 в МКБ-10 [69].

Распространённость ГС в европейской популяции составляет в среднем 10%, в африканской и азиатской – 15-25% [62, 152, 199]. Среди городского населения ГС встречается в 3-8% случаев [16], среди школьников в 11,7-15% случаев [62, 412]. У женщин частота и выраженность ГС больше, чем у мужчин [14, 136, 199, 412]. Конституционная ГС является вариантом нормы и может не сопровождаться какими-либо клиническими симптомами [17], уменьшается в течение первых 10 лет жизни [199].

Этиология и патогенез ГС окончательно не ясны. В основе ГС лежит наследственный дефект коллагена. При мутации генов, отвечающих за синтез коллагена, образуется аномальный его тип или снижается продукция определенных типов коллагена, что приводит к поражению органов [24]. Разнообразные замены аминокислотных остатков в генах коллагена способны нарушать структуру, функцию молекул и вызывать разные клинические синдромы [24].

Известно, что ГС является фактором риска для развития раннего ОА [56, 68, 199]. У гипермобильных пациентов старше 40-50 лет клинически и рентгенологически может быть определен полиостеоартроз [16]. У пациентов старше 21 года с ГС часто выявляют рентгенологические признаки ОА [63]. Некоторые авторы [163, 215] сообщают, что у 24-60% лиц с ГС развивается ОА. При гипермобильности ВНЧС перегружается, что приводит к дегенеративным изменениям [199].

ГС уделяется мало внимания в современной медицинской литературе. Фактически мало сообщений об этой проблеме в стоматологической литературе [190, 275, 404]. В настоящее время высказывания о ГС как факторе риска ОА ВНЧС научно не подтверждены.

1.3.2.8. Тиреоидная патология

Эндокринная система оказывает сложное влияние на структуру и функцию опорно-двигательного аппарата: недостаток или избыток того или иного гормона приводит к развитию патологических изменений в костях, суставах и мышцах [32, 50, 440]. Дисбаланс процессов ремоделирования костной ткани, метаболизма хряща, находящихся под контролем гормональных систем организма, рано или поздно приводит к артропатии, миопатии, синовиту, полиартриту, ОА [60, 239].

Некоторые учёные объясняют патогенез ОА нарушением метаболизма хряща и/или кости, который регулируется целым рядом системных и локальных факторов [83]. Системные факторы включают гормоны (паратиреоидный, тиреоидные гормоны, инсулин, глюкокортикоиды, кортизол, эстрогены, андрогены, прогестины и др.). Локальные факторы – факторы роста и дифференцировки, цитокины, простагландины, которые опосредуют влияние системных факторов. Гормоны оказывают на хрящевую и костную ткань как анаболическое, так и катаболическое действие [440].

В структуре эндокринных заболеваний поражения щитовидной железы (ЩЖ) составляют не менее 10% общей патологии с тенденцией к росту. Среди тиреоидной патологии выделяют: гипотиреоз, гипертиреоз, аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб, узловой зоб и т.д. Гипотиреоз у пожилых людей встречается в 0,6-7,8% с более высокой частотой среди женщин по сравнению с мужчинами [45]. Хронический аутоиммунный тиреоидит составляет 5-7% в популяции, у женщин встречается чаще в возрасте 30-50 лет. Узлы в ЩЖ обнаруживают у 90% женщин в возрасте старше 60 лет [45, 239].

Исследования больных с суставной патологией, проведенные И.Б.Башковой [12], Г.А.Мельниченко [70], В.И.Ткаченко [102], V.Grenga [239], указывают на значение тиреоидных нарушений как фактора риска развития дистрофических изменений суставов. И.Б.Башкова [12] у больных ОА выявила органическую патологию ЩЖ в 37,8% случаев, а в популяционной выборке в 43,1% случаев. Б.Т.Турмухамбетова и соавт. [103] показали высокую распространенность эндемического увеличения ЩЖ у больных ОА в Оренбургской области.

По данным Г.А.Мельниченко [70], артропатия встречается в 20-25% случаев у больных гипотиреозом. При гипотиреоидной патологии В.И.Ткаченко [102] выявила ОА в 36,8% случаев. Общеизвестно, что женщины чаще подвержены заболеваниям ЩЖ, чем мужчины [12, 103]. Заболевания ЩЖ чаще диагностированы у женщин с установившейся менопаузой [2, 6]. По современным научным данным, в возрасте 45 лет и старше распространенность заболеваний ЩЖ достигает пика на территории Свердловской области и г.Екатеринбурга как региона с дефицитом йода [29].

В научной литературе описано влияние патологии ЩЖ на развитие ОА крупных суставов, однако для ОА ВНЧС этот фактор риска четко не определен.

Таким образом, степень участия описанных выше факторов риска развития ОА ВНЧС различны, механизмы их взаимодействия остаются до конца неизученными. В научной литературе существуют доказательства влияния некоторых факторов риска на развитие ОА, однако это касается в основном крупных суставов. Для ОА ВНЧС факторы риска четко не определены.

1.4. Современные методы диагностики ОА ВНЧС

Диагностика болезни представляет сложный и многоступенчатый творческий процесс, который можно разделить на этапы. Первый этап включает выявление и оценку различных по значимости симптомов: неспецифических, специфических и патогномоничных. На втором этапе необходимо выявить ключевой симптом болезни, определяющий ход дифференциальной диагностики.

Этот главный признак группирует вокруг себя другие симптомы, и их совокупность определяет симптомокомплекс болезни. На заключительном этапе диагностики врач выявляет нозологическую единицу, выражением которой служат обнаруженные симптомы болезни [11].

Семиотический подход к диагностике заболевания, умение выявлять и конкретизировать симптомы и признаки болезни, очень важны для врача в процессе расспроса, осмотра и дополнительного исследования пациента [11]. К сожалению, в практической работе врача такой идеальный диагностический процесс можно осуществить не всегда, что связано со степенью изученности определенных болезней, профессиональной компетентностью специалиста.

К проблемным болезням с диагностических позиций можно отнести ОА ВНЧС. До настоящего времени научные работы разных лет [21, 26, 35, 36, 87, 89, 94, 108] содержат разночтения и путаницу в описании клинических и рентгенологических симптомов ОА ВНЧС.

1.4.1. Клиническая диагностика

В зависимости от наличия или отсутствия клинических проявлений выделяют бессимптомный и манифестный типы ОА. Бессимптомный ОА выявляется только при рентгенологическом исследовании суставов и служит проявлением компенсированного течения ОА. Данный тип ОА наблюдается у 80% людей в возрасте старше 60 лет [100]. M.Schmitter и соавт. [353] отмечают течение ОА ВНЧС у этих пациентов без болевых ощущений.

Среди симптомов манифестного ОА ВНЧС выделяют локальную тупую, ноющую боль при движении нижней челюсти, хруст, крепитацию, щёлканье, ограничение движений нижней челюсти, тугоподвижность (феномен блокады), утреннюю скованность в поражённом суставе [41, 85, 87, 89, 108, 155, 337, 360]. Ю.Ф.Каменев [42], O.Bernhardt и соавт. [155] отводят важную роль в клинических проявлениях ОА внесуставным изменениям, при которых болевые ощущения

исходят из фасции, мышцы, связки, капсулы сустава. А.Hugger и соавт.[413] отмечают, что артралгии ВНЧС в изолированной форме встречаются редко.

Боль – наиболее частый симптом, по поводу которого больной ОА обращается к врачу [42, 143, 187, 182, 216, 317, 388]. Болевой синдром при ОА носит механический характер и отсутствует в покое.

Причинами боли при ОА могут быть: трабекулярные микропереломы, венозный стаз в костном мозге [41, 317, 376, 386], внутримедуллярная гипертензия [41], синовит [181, 216, 330], усиление давления на обнажённую субхондральную кость, раздражение остеофитами окружающих тканей [42], смещение, повреждение диска [16, 216, 330, 367], миалгии [41, 42, 113, 155], поражение связок, фиброз капсулы [41]. Болевой синдром усиливается по мере прогрессирования ОА.

Е.С.Цветкова [111] отмечает зависимость клинических проявлений ОА от наличия вторичного синовита. Клиническая диагностика синовита при ОА ВНЧС затруднена. «Стартовая» боль при открывании рта может быть связана с синовитом, неврввимым смещением диска [330]. Однако в литературе нет достаточных данных о частоте встречаемости, характере течения ОА ВНЧС, осложнённого вторичным синовитом.

При движении в суставе могут появляться разного характера шумы – от крепитаций до скрежета и грубого щелчка. Механизм их возникновения связывают: с оссификацией связок, сухожилий, капсулы [41], изменением тонуса жевательных мышц [16, 88], наличием остеофитов, «суставной мышцы» [1, 41], нарушением конгруэнтности суставных поверхностей [41], смещением диска [337]. Суставной шум может появиться раньше других симптомов, однако этого признака недостаточно, чтобы поставить диагноз ОА, так как хруст, крепитация, щелканье существуют в нормальных суставах, а также при ВН, ГС [16, 183, 187, 368]. Суставной шум при ОА может вообще отсутствовать. Феномен «щелчка» не является патологическим признаком, часто сопровождает активные движения в суставе [16, 93, 183]. Для ОА больше характерна крепитация в суставе, наблюдающаяся при активных и пассивных движениях [16, 337].

Нарушение функции ВНЧС при ОА развивается постепенно [108, 155]. Нарушению функции сустава способствуют боль, спазм мышц, изменение эластичности связок, капсулы, положения диска [41, 343].

Скованность в суставе выражена после периодов покоя. Утренняя скованность длится не более 30 мин при ОА.

Характеризуя клинические проявления ОА ВНЧС в целом, можно отметить, что это заболевание не имеет патогномоничных или специфических симптомов. С точки зрения патоморфологии в основе развития ОА лежит поражение суставного хряща, который не является непосредственным источником артралгий, суставных звуков, ограничения функции, утренней скованности сустава и т.п.

Из современных представлений об ОА известно, что в патологический процесс вовлекаются не только суставной хрящ, но и субхондральная кость, связки, капсула, синовиальная оболочка, околоуставные мышцы [52, 58, 216]. В связи с этим возникновению болевого синдрома, суставных звуков, ограничению функции ВНЧС могут способствовать: синовит, изменение формы и положения суставного диска, нестабильность и структурные изменения связок, суставной капсулы, деформация костных суставных поверхностей, гипертонус жевательных мышц [216, 293, 330]. Патология внутрисуставных и околоуставных структур может развиваться при ОА или самостоятельно [42, 216, 360].

Следовательно, ни отдельно взятый клинический симптом, ни сочетание характерных для ОА симптомов не позволяют сделать практическому врачу однозначной их интерпретации по окончании расспроса и осмотра пациента. Чем более опытен врач, чем больше характерных признаков ОА выявлено, тем более вероятен предварительный диагноз ОА. Однако на ранних стадиях ОА клинические симптомы заболевания ярко не выражены, и только клинического обследования пациента бывает не достаточно для верификации диагноза ОА [187], необходимо проведение дополнительных методов исследования [155, 216, 360].

При артралгиях, ограниченном открывании рта, суставных звуках необходимо проводить дифференциальный диагноз ОА ВНЧС с ЭП, синовитом, дисплазией, ВН, ГС, АН, РОХ.

1.4.2. Лабораторная диагностика

Лабораторные исследования неспецифичны при ОА [65, 100], но при наличии синовита у больных может увеличиваться СОЭ (до 18-20 мм/час), титр ревматоидного фактора (1:40 и выше), содержание иммуноглобулинов А, М, G, циркулирующих иммунных комплексов, гликозаминогликанов (ГАГ) в сыворотке крови [1, 65, 112].

1.4.3. Лучевая диагностика

В распознавании ОА большую роль играют лучевые методы исследования: линейная (ТМГ), компьютерная (КТ), магнитно-резонансная (МРТ) томографии, ультразвуковое исследование (УЗИ).

Использование послойной рентгенографии даёт возможность избежать суммарности изображения исследуемого объекта, получить высокоинформативное изображение ВНЧС [87, 120]. ТМГ ВНЧС остается наиболее распространенным объективным методом диагностики ОА, так как дешево, доступно, позволяет оценить форму, размеры, структуру костной ткани [26, 41, 100, 180, 194].

Рентгенологические изменения синовиальных суставов при ОА характерны: остеофиты, сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, уплощение суставных поверхностей, субхондральные кисты, ограничение подвижности сустава [26, 61, 180, 182, 194, 362]. Американский колледж ревматологов выделяет три основных рентгенологических признака ОА: сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, остеофиты. Для определения стадии ОА используют международную рентгенологическую классификацию по

Kellgren-Lawrence [273], согласно которой выделены 4 стадии заболевания, при которых описано постепенное прогрессирование выраженности характерных признаков заболевания.

Субхондральные кисты – необязательный рентгенологический признак в виде кольцевидного дефекта костной ткани с четким склеротическим ободком [100, 180]. Кисты формируются в месте наибольшей нагрузки на суставную поверхность, в области высокого внутрикостного давления в результате резорбции костной ткани [208].

Повысить информативность лучевой диагностики можно путём проведения измерений суставной щели и структур ВНЧС [87]. Получаемые при этом цифровые значения дают объективное представление для сопоставления и сравнения с вариантами нормы.

Внедрение КТ позволило повысить информативность лучевой диагностики заболеваний ВНЧС [30, 120, 180, 238, 335, 377]. Преимущества КТ-диагностики состоят: в отсутствии наложений, размывания структур, расположенных вне выбранного среза; в хорошем пространственном разрешении тонких срезов ткани; в возможности определения плотности тканей в единицах Hounsfield; в реконструкции структур ВНЧС в различных плоскостях; в получении обоих суставов в одном срезе [26, 90, 108, 180, 377]. Последние годы в стоматологии стали широко использовать конусно-лучевую КТ [30, 40, 120, 149, 180, 194]. Сравнительное изучение изменений ВНЧС односрезовой, мультисекционной и конусно-лучевой КТ не показало существенных различий в их диагностической точности [247, 451]. На сегодняшний день остаётся не понятным как соотносить результаты ТМГ и КТ при диагностике ОА ВНЧС, чему отдавать предпочтение и в какой ситуации. Хотя есть данные, что во многих клиниках КТ является наиболее используемым методом исследования ВНЧС, несмотря на большие экономические затраты в сравнении с ТМГ [40, 91].

МРТ ВНЧС позволяет визуализировать все структуры сустава в разных плоскостях [100, 238, 363, 375]. Техническое совершенствование аппаратуры позволило получить трёхмерное изображение ВНЧС с высоким разрешением,

оценить подвижность диска и головки нижней челюсти [363]. Благодаря наличию разных режимов МРТ (спин-эхо, градиент-эхо, frequency selective-эхо, T1-, T2-, proton density-взвешенного изображения) можно получить 2D, 3D изображения ВНЧС, значительно сократив время сканирования [132, 210, 434]. Преимуществами МРТ ВНЧС являются исключительная визуализация мягких тканей (диск, связки, биламинарная зона, жевательные мышцы), безвредность. В связи с этим большинство научных исследований посвящено МРТ патологии диска ВНЧС, наличию выпота [132, 216, 219, 225, 238, 250, 263, 330, 335, 363, 378]. Хорошая МР-визуализация мягких тканей, структуры губчатой кости, внутрисуставных спаек и фиброза позволяет диагностировать ранние стадии ОА ВНЧС [210, 450]. Некоторые учёные рассматривают МРТ как «золотой стандарт» для диагностики заболеваний ВНЧС [153, 291, 360, 378, 380].

У пациентов с длительно существующими артралгиями МРТ позволяет оценить наличие отека костного мозга головки нижней челюсти – обратимого состояния, которое может способствовать усилению боли при ОА [169, 317]. Некоторые ученые отек костного мозга оценивают как состояние, предшествующее АН головки нижней челюсти [376, 386].

Начало XXI века отмечено бурным развитием исследований костно-мышечной системы с помощью ультразвука в связи с совершенствованием этой технологии, внедрением мультисекторных широкополостных датчиков высокого разрешения. К преимуществам УЗИ можно отнести: возможность динамического исследования сустава, простоту, доступность, хорошую информативность, относительно низкую стоимость [66, 96, 104].

При УЗИ ВНЧС используют линейные преобразователи с высоким разрешением на 8-12,5 МГц [387, 419, 429], которые располагают продольно ветви нижней челюсти под скуловой дугой [429] или параллельно нижнему краю скуловой дуги [419] при закрытом и открытом рте. При функциональном исследовании получают хорошие различия в изображении ВНЧС [277, 426].

Литературный поиск позволил обнаружить единичные публикации по ультразвуковой анатомии ВНЧС с противоречивыми данными относительно

морфометрической характеристики изображения структур сустава, диагностики ОА ВНЧС [13, 44, 181, 245, 298, 299, 305, 399, 401, 419, 428, 431]. При анализе научных статей можно отметить разную чувствительность УЗИ в оценке диска [254, 305, 306, 427, 428], суставного выпота [305, 306, 430], остеофитов [305], дегенеративных изменений сустава [181, 298, 419].

Прогресс методов визуализации ВНЧС расширил диагностику ОА в связи с возможностью детализации изображения костных и мягкотканых структур сустава и уточнения стадии заболевания. Однако совершенствование и повышение сложности в изображении ВНЧС создает определенную путаницу среди практикующих врачей относительно выбора метода лучевого исследования [211]. Разные методы визуализации ВНЧС не являются одинаково чувствительными и точными для диагностики и дифференциальной диагностики ОА [96, 120, 174, 180, 194, 360, 380, 399, 419].

В работе любого врача всегда можно выявить случайную или систематическую ошибку, описательную вариабильность в интерпретации результатов визуализации сустава [432]. Следовательно, внедрение диагностических критериев ОА ВНЧС и оценка информативности лучевых методов исследования с позиций доказательной медицины актуально для медицинской практики.

ОА не имеет патогномоничных симптомов и лабораторных признаков. Указанные недостатки не позволяют достоверно диагностировать ранние стадии ОА [89, 360]. Выявление ранних стадий ОА, синовита имеет определенные трудности, если использовать только рентгенологические методы исследования. ТМГ, КТ обеспечивают качественное изображение ВНЧС, но визуализируют только костную ткань. МРТ, УЗИ дают изображение мягких тканей сустава, наличие суставного выпота. Однако публикаций об информативности лучевой диагностики ОА ВНЧС не достаточно [284].

Сложности дифференциальной диагностики ранних стадий ОА связаны с минимальной выраженностью симптомов. В связи с этим необходим

дифференцированный подход к диагностике ОА ВНЧС с такими заболеваниями как ВН, ГС, дисплазии, РОХ, АН, ЭП.

АН (МКБ-10 М.87.0) – заболевание, связанное с нарушением кровообращения в определенном участке кости с последующим образованием секвестра и развитием вторичного остеосклероза. При АН может повреждаться любая кость или сустав [151]. Этиология АН не ясна [24, 91]. В основе патоморфологических изменений лежит подхрящевой некроз участков губчатой кости, находящихся в условиях повышенной статической и функциональной нагрузки, с постепенным развитием деструкции и склероза [24]. АН имеет хроническое прогрессирующее течение. Ученые описывают единичные случаи АН головки нижней челюсти, встречающиеся в любом возрасте, чаще у подростков, реже в 40 лет [31, 442].

РОХ (МКБ-10 А93.2) – полное или неполное отделение остеохондрального фрагмента эпифиза, обусловленного нарушением васкуляризации ограниченного участка суставной поверхности кости. До настоящего времени этиология заболевания неизвестна [269, 338]. Заболевание встречается в возрасте от 5 до 60 лет у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин [91, 160, 251, 268, 270, 311]. В литературе представлены единичные случаи поражения РОХ ВНЧС [334, 339]. Заболевание имеет стадийное, постепенное прогрессирование. Участок некротизированной субхondральной кости и покрывающий хрящ постепенно отграничиваются от здоровых тканей и могут частично или полностью отделиться от эпифиза пораженной кости [318, 319]. Суставная поверхность становится неровной, образовавшийся кратерообразный дефект заполняется соединительной тканью, что в дальнейшем приводит к развитию ОА. Клинически РОХ проявляется болью, дискомфортом в пораженном суставе, усиливающимися при физической нагрузке, небольшим отеком, хрустом, блокированием в суставе.

ЭП (МКБ-10 М.76-77.0) – патологическое изменение места прикрепления (энтезиса) сухожилия, связки, суставной капсулы к кости. Патологические механизмы развития ЭП не одинаковые, поэтому выделяют: дистрофические и

воспалительные ЭП, локализованные и генерализованные ЭП [18, 93]. Дистрофические ЭП могут быть обусловлены механической перегрузкой, травмой сухожилия, связки, капсулы сустава.

Клиническое течение ЭП может быть бессимптомным или пациента беспокоит локальная боль, усиливающаяся при натяжении сухожилия, связки, капсулы сустава, боль при пальпации [18, 93, 195]. Иногда ЭП приводит к хронической скелетно-мышечной боли у пациентов [195, 433]. Исходом хронического течения ЭП является оссификация энтезисов с образованием энтезиофитов, костных эрозий [93, 433], которые обнаруживают при рентгенологическом исследовании. В научной литературе представлены редкие случаи поражения ЭП синовиальных суставов [186]. Однако ЭП ВНЧС не описаны. Современные исследования отмечают значение ЭП в развитии ОА [433].

Редкая встречаемость АН, РОХ, ЭП головки нижней челюсти [340], отсутствие патогномичных клинических и лабораторных признаков заболеваний, нерешенные вопросы информативности лучевых методов исследования ВНЧС определяют актуальность их изучения. Часто АН, РОХ, ЭП головки нижней челюсти не распознаются в силу отсутствия информации у исследователя о возможности развития такого заболевания ВНЧС.

1.5. Современные методы комплексного лечения ОА

Согласно рекомендациям ВОЗ (2000), Европейской антиревматической лиги (2003), Международного научно-исследовательского общества по ОА (2008), лечение ОА должно включать нефармакологические методы, неопиоидные анальгетики, локальное и общее применение НПВП, внутрисуставное введение ГК, препаратов гиалуроновой кислоты, применение хондропротекторов, хирургическое лечение [5, 41, 81, 141, 256, 397, 400].

Задачи лечения больных ОА: снижение нагрузки на сустав, устранение/уменьшение боли, синовита, миалгии, улучшение функции сустава,

стимуляция/активация метаболических процессов в хрящевой и костной ткани, нормализация внутрикостного и регионарного кровотока [51, 111, 113].

У многих клиницистов не вызывает сомнений комплексный подход в лечении ОА ВНЧС [4, 39, 51, 54, 85, 290, 364, 395], который включает медикаментозное, ортопедическое, физическое, хирургическое лечение. Комплексное лечение ОА ВНЧС объединяет патогенетические и симптоматические аспекты. Однако до настоящего времени нет рекомендаций по дифференцированной терапии с учетом клинической формы, осложненного течения ОА ВНЧС.

Немедикаментозные методы лечения ОА ВНЧС включают советы по ежедневной физической нагрузке (прием мягкой пищи, ограничение широкого открывания рта, длительного жевания, избегание сжимания челюстей, изменение двигательных стереотипов и т.п.) [51, 54, 395], ортопедическую коррекцию и/или лечение.

Ортопедическое лечение включает восстановление дефектов зубных рядов, устранение деформации окклюзионной поверхности и преждевременных окклюзионных контактов, нормализацию высоты прикуса, исправление положения отдельных зубов [48, 51, 54]. Большинство ортопедов-стоматологов [85, 94, 107] отмечают высокую эффективность ортопедических способов лечения, но они не дают оценку истинной эффективности ортопедического лечения по сравнению с лечением плацебо.

Окклюзионная терапия ОА ВНЧС позволяет изменить положение нижней челюсти, диска, устранить щелканье, артралгии, расслабить жевательные мышцы [134, 137, 290, 297]. Эффективность лечения окклюзионными шинами составляет 50-93% [290]. Не одинаковые результаты лечения свидетельствуют об отсутствии четких показаний, стандартизованных методик лечения шинами пациентов с ОА и ВН ВНЧС [407]. Хороший эффект сохраняется у 80% пациентов на протяжении 3 месяцев от начала лечения [290]. Уменьшение боли при лечении ОА ВНЧС окклюзионной шиной достигается в течение 1 месяца, а при лечении диклофенаком натрия в течение 1 недели [304].

Фармакотерапию ОА делят на симптоматические препараты быстрого (неопиоидные анальгетики, НПВП, ГК) или медленного (хондропротекторы, вискоэластики) действия [75, 266].

Медикаментозную терапию ОА ВНЧС можно начинать с назначения ацетоминофена, парацетамола, трамадола, НПВП [51, 80, 255, 302]. При лечении ОА ВНЧС диклофенаком натрия в течение 1 недели достигается хороший эффект снижения боли, который сохраняется в течение 3 месяцев [304].

Для исключения системных побочных реакция НПВП можно использовать локально в виде мазей, гелей, кремов (долгит крем, диклоран гель, фастум гель, нимулид гель, флексен гель и др.) [5, 41, 65]. Эффективность аппликации зависит от дозы-ширины наносимой на кожу сустава полоски [28]. На сегодняшний день не существует общепринятых рекомендаций по выбору конкретного НПВП, и каждый врач решает этот вопрос исходя из своего личного опыта [80]. Локальное применение НПВП более эффективно, чем плацебо, и может использоваться у пациентов, имеющих противопоказания к системной терапии НПВП [236, 266]. НПВП более эффективно, чем плацебо или парацетамол, уменьшают боль в пораженном суставе, но не улучшают функцию [255, 266].

Большое значение в патогенезе боли при ОА некоторые авторы [42] придают мышечному напряжению. Для купирования выраженной боли и ограничения открывания рта при рефлекторном спазме жевательных мышц используют блокады, физиотерапию, миорелаксанты [106]. Центральные миорелаксанты (мидокалм, сирдалуд) не обладают серьезными побочными эффектами и могут назначаться в амбулаторной практике [86, 117]. В литературе представлены отдельные работы [10, 118] по применению миорелаксантов, но эффективность их использования в комплексном лечении ОА ВНЧС не изучено.

Введение в полость сустава ГК показано при наличии вторичного синовита для быстрого купирования воспаления [15, 65, 141, 158]. Механизм действия ГК опосредуется через прямое противовоспалительное действие на синовиальную оболочку [111, 212, 248, 381]. Однако не достаточно изучены гистологические изменения в тканях ВНЧС после введения ГК при ОА. Традиционно для

внутрисуставной инъекции используют: триамцинолона ацетат (трикорт, кеналог), метилпреднизолона ацетат (метипред), бетаметазона дипропионат (целестон), бетаметазона фосфат (флостерон). ГК обладают разными фармакологическими свойствами. Бетаметазона фосфат/дипропионат (дипроспан) состоит из двух эфиров: фосфат быстро всасывается и дает эффект в течение 30 мин., дипропионат всасывается медленно, обеспечивает пролонгированное действие до 4 недель. Вопросы соотношения между вводимой дозой ГК в сустав и выраженностью эффекта, побочного действия обсуждаются до сих пор. Результаты использования ГК при ОА ВНЧС в научной литературе освещены не достаточно и противоречиво [23, 185]. Описано действие триамцинолона ацетата, метилпреднизолона ацетата при внутрисуставном введении на поздних стадиях экспериментального ОА. Сохраняется недостаток в подробной информации о действии разных доз бетаметазона фосфат/дипропионата на ранних стадиях ОА ВНЧС. Эффективность лечения ГК больных ОА составляет 52,3-75% [109], 85-90% [105].

При ОА ткани сустава теряют примерно 40-50% ГАГ, поэтому применение хондропротекторов является патогенетически обоснованным. Терапию хондропротекторами надо начинать на ранних стадиях ОА. Их способность модифицировать структуру хряща была доказана в серии крупных рандомизированных клинических исследований. Традиционно для лечения ОА используют парентеральные препараты: румалон, мукартрин, глюкозамин, мукосат, структум, ДОНА, АРТРА®, терафлекс [7, 39, 53, 75, 116, 228]. Курс лечения проводится 1-2 раза в год. Многолетнее лечение хондропротекторами позволяет приостановить прогрессирование ОА, снизить количество применяемых НПВП, улучшить качество жизни [5]. Эффективность лечения ОА румалоном составляет 70-76%, препаратом ДОНА-200S – 83-87% [82]. Глюкозамин сульфат и хондроитин сульфат эффективнее плацебо уменьшают боль и улучшают функцию пораженных ОА суставов [84, 116, 130, 235, 255, 266]. Умеренное анальгетическое действие хондропротекторов сопоставимо с НПВП, но наступает более медленно (спустя 2-8 недель от начала лечения) и сохраняется после

отмены препарата в течение 3 месяцев [39, 255]. В 2011 г. опубликованы данные об одинаковых клинических эффектах при приеме 1,2 г глюкозамина сульфата по сравнению с плацебо при ОА ВНЧС [166] и увеличении функции, уменьшении боли при приеме 1,44 г глюкозамина гидрохлорида в сравнении с плацебо [235].

Физическое лечение при ОА оказывает противовоспалительное, обезболивающее, спазмолитическое, миостимулирующее действие, улучшает гемодинамику, обменные процессы, уменьшает воспаление синовии [65, 124]. Широко используют электромагнитные поля сверхвысокой и высокой частоты, магнитотерапию, магнитолазерную терапию, лазеротерапию, импульсные токи, синусоидальные модулированные токи, фонофорез с гидрокортизоном, аппликации парафина, озокерита [65, 124, 264, 307].

Оценка эффективности физиотерапии противоречива. Не во всех исследованиях уменьшение боли, улучшение функции пораженного ОА сустава при лечении низкочастотной магнитотерапией сравнивается с эффектом плацебо [266, 351]. В настоящее время нет достаточных данных об эффективности ультразвука в лечении ОА [350]. Установлено, что лечение заболеваний ВНЧС лазеротерапией более эффективно, чем плацебо [264], но мало эффективно при лечении спазмированных жевательных мышц [307]. Лечение ОА импульсными токами имеет много сторонников среди практикующих врачей. Опубликованы рандомизированные исследования, систематические обзоры, где обсуждается снижение боли, утренней скованности, улучшение функции суставов у больных ОА при лечении импульсными токами, внутритканевой и транскраниальной электростимуляцией в сравнении с плацебо или другими методами [27, 98, 350].

Комплексное консервативное лечение ОА остается основным методом терапии [41, 42], при котором в большинстве случаев достигается положительная динамика. Полноценный курс традиционной консервативной терапии ОА предусматривает длительный период лечения. Однако проведение индивидуально подобранного лечения ОА ВНЧС с учетом фактора риска, клинической формы, осложненного течения в научной литературе не раскрыто.

Сохранение боли и стойкое ограничение открывания рта при консервативном лечении ОА служат показанием для хирургического лечения [37, 187, 240, 366]. В хирургическом лечении заболеваний ВНЧС сделан значительный прогресс, несмотря на многочисленные дискуссии по этому вопросу [202, 206]. По мнению F.Poirier и соавт. [393], только 3-7% пациентов нуждаются в хирургическом лечении ВНЧС.

Прогрессивным методом лечения заболеваний ВНЧС считается артропластика в сравнении с резекцией и остеотомией. Артропластика – одна из наиболее удачных восстановительных операций и в тоже время технически трудно выполнима без достаточного опыта. Основной причиной проведения артропластики ВНЧС является предшествующая травма [193, 300] у пациентов 30 лет [201, 393] или моложе [193, 300, 359].

Для артропластики ВНЧС используют лиофилизированный аллохрящ, ушной хрящ, силикон, силастик, пропласт-тефлон, дакрон и др. [126, 228, 300, 315, 352, 365, 394, 416, 435]. Артропластика ВНЧС с имплантацией силикона неудачна в 26,7% случаев [352]. Артропластика с репозицией диска у пациентов после травматического повреждения ВНЧС увеличивает максимальное открывание рта (МОР) в среднем на 32,6 мм [228]. JR.Friction и соавт. [226], L.Mercuri [308], L.Wolford и соавт. [441] описали небольшой успех артропластики ВНЧС при использовании аутогенных трансплантатов, силастика, пропласт-тефлона. При использовании эксплантатов средняя продолжительность послеоперационной боли была выше, субъективные ощущения ярче [226, 308], чем после артропластики без них.

Реконструктивную артропластику ВНЧС выполняют с использованием: аутооттрансплантата из метатарсальных костей, гребня подвздошной кости, ребра, костно-хрящевого аутооттрансплантата, лиофилизированного ортотопического аллотрансплантата нижней челюсти, замороженного или формализированного аллотрансплантата, ксенотрансплантата и др. [43, 74, 179, 200, 242, 287, 300, 303, 359, 361, 405]. Использование аллопластических материалов оказалось более перспективным, чем эксплантатов и аутогенных мягких тканей, но идеальный

интерпозиционный материал и сегодня не найден. Неудачи аллотрансплантации были связаны с частичной резорбцией кости, болью, небольшой амплитудой открывания рта, изменением прикуса, развитием рецидива [444]. Описана реакция инородного тела на силастик, пропласт-тефлон, что приводило к частому их удалению [126, 165, 205].

По данным A.Devgan и соавт. [193], результаты реконструктивной артропластики ВНЧС удовлетворительные в 82,8%, неудовлетворительные в 17,2%. AM.Medra [303] наблюдал хорошие результаты артропластики с использованием костно-хрящевого аутоотрансплантата в 59%, его резорбцию - в 25%, замещение соединительной тканью с нарушением функции ВНЧС - в 13%. EN.Lopez и соавт.[287] отмечают, что 75% пациентам после артропластики ВНЧС требуется проведение реоперации. Удовлетворительное МОР после артропластики ВНЧС отмечено в 55% [303]. Среднее значение МОР после артропластики составляет 32,8 мм [300], 35,7 мм [200].

Эндопротезирование – способ хирургического лечения, обеспечивающий безболезненное долговременное стабильное функционирование сустава [37, 138].

В 1963 г. Christensen впервые предложил протез суставной ямки и бугорка ВНЧС из виталлия, фиксируемый винтами, а в 1971 г. разработал тотальный эндопротез ВНЧС из кобальто-хромового сплава с полиметилметакрилатной головкой [232]. С 1960-х гг. по настоящее время имплантировано более 15000 частичных и полных эндопротезов ВНЧС Christensena [232]. В России эндопротезирование ВНЧС не распространено и существуют единичные сообщения в литературе.

В 58-68% используют однополюсные (частичные) эндопротезы ВНЧС [148, 232, 241, 344, 385, 398]. Протезирование только суставной ямки, бугорка характеризуется уменьшением артралгий в послеоперационном периоде в 11-61,2% [232, 344, 385, 398]. Однополюсные эндопротезы применяют при небольшой физической нагрузке на сустав, когда сохраняется целостность суставной ямки, бугорка или МО нижней челюсти [385]. Тотальный эндопротез ВНЧС используется в 32-42% [177, 232, 240, 385, 437] при сохранении боли в

пораженном суставе на фоне консервативного лечения, но не при ограничении функции сустава.

По данным D.Gerard [232], 83% пациентам эндопротезирование ВНЧС проведено в возрасте до 50 лет. Открывание рта улучшилось и составило 29-38 мм [177, 232, 265, 344, 437]. A.N.Kanatas и соавт. [385] не отметили улучшение функции после протезирования суставной ямки протезом Christensena. Различные осложнения (боль, перелом протеза, анкилозирование, онемение нижней губы, нагноение) при эндопротезировании ВНЧС составляют 1,5-23% [265, 309]. В течение 10-15 лет результаты эндопротезирования ВНЧС хорошие у 78,6-95% пациентов [148, 232, 437], функция сустава может ухудшиться из-за расшатывания протеза. E.Baltali и соавт. [148] провели замену эндопротеза ВНЧС в 6,5% через 10 лет. Совершенствование конструкции эндопротезов способствует уменьшению случаев их нестабильности.

Литература по хирургическому лечению ОА ВНЧС не многочисленная и содержит, в основном, информацию о наблюдениях за небольшой группой пациентов. На сегодняшний день нет стандартного протокола хирургического лечения ОА ВНЧС. Эндопротезирование ВНЧС остается одной из популярных альтернатив хирургического лечения.

1.6. Резюме

Возрастающая распространенность БКМС определяет актуальность изучения ОА ВНЧС в разных возрастных группах для совершенствования знаний врачей-стоматологов о степени влияния разных факторов риска, дифференциальной диагностике, современных методах лечения заболевания.

Ранее описанные экспериментальные модели ОА ВНЧС не раскрывают естественное развитие патологического процесса в хряще, диске, синовиальной оболочке на ранних стадиях.

Современные научные достижения позволяют рассматривать ОА как гетерогенное заболевание. Для каждого сустава в развитии ОА имеют значение

не одинаковые факторы риска. Для ОА ВНЧС факторы риска четко не определены. Влияние травмы, ЧПЗ на развитие ОА ВНЧС в научной литературе до сих пор спорно и противоречиво. Также не изучено влияние возраста, ВН, ГС, дисплазии, патологии ЩЖ с оценкой абсолютного, относительного рисков, шансов развития ОА ВНЧС, степени взаимосвязи факторов и ОА ВНЧС.

Сложности дифференциальной диагностики ранних стадий ОА связаны с отсутствием патогномоничных клинических симптомов, стадийным течением заболевания с постепенным нарастанием выраженности рентгенологических признаков. Внедрение ТМГ, КТ, МРТ, УЗИ позволило повысить информативность лучевой диагностики ОА ВНЧС. Однако исследований о чувствительности, точности этих технологий при диагностике ОА ВНЧС до сих пор не достаточно.

Методы лечения ОА ВНЧС многообразны. Их выбор часто определяется наличием определенных симптомов ОА. В настоящее время для лечения синовита при ОА ВНЧС оптимальная доза ГК не определена. В научной литературе отсутствуют контролируемые исследования по изучению морфологических изменений структур ВНЧС после внутрисуставной инъекции бетаметазона фосфат/дипропионата при ОА. Отсутствует системный подход в лечении ОА ВНЧС с учетом факторов риска, клинических форм, осложнений.

Современное реформирование здравоохранения РФ включает переход на единые стандарты оказания медицинской помощи, рациональное использование ресурсов, совершенствование мер профилактики и пропаганду здорового образа жизни, снижение влияния факторов риска, раннюю диагностику заболевания, лечение, направленное на замедление прогрессирования ОА.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

Настоящее исследование включало четыре этапа (рис. 2.1). На первом этапе изучена современная отечественная и зарубежная литература по этиологии, факторам риска, диагностике, лечению ОА ВНЧС, сформулирована научная гипотеза.

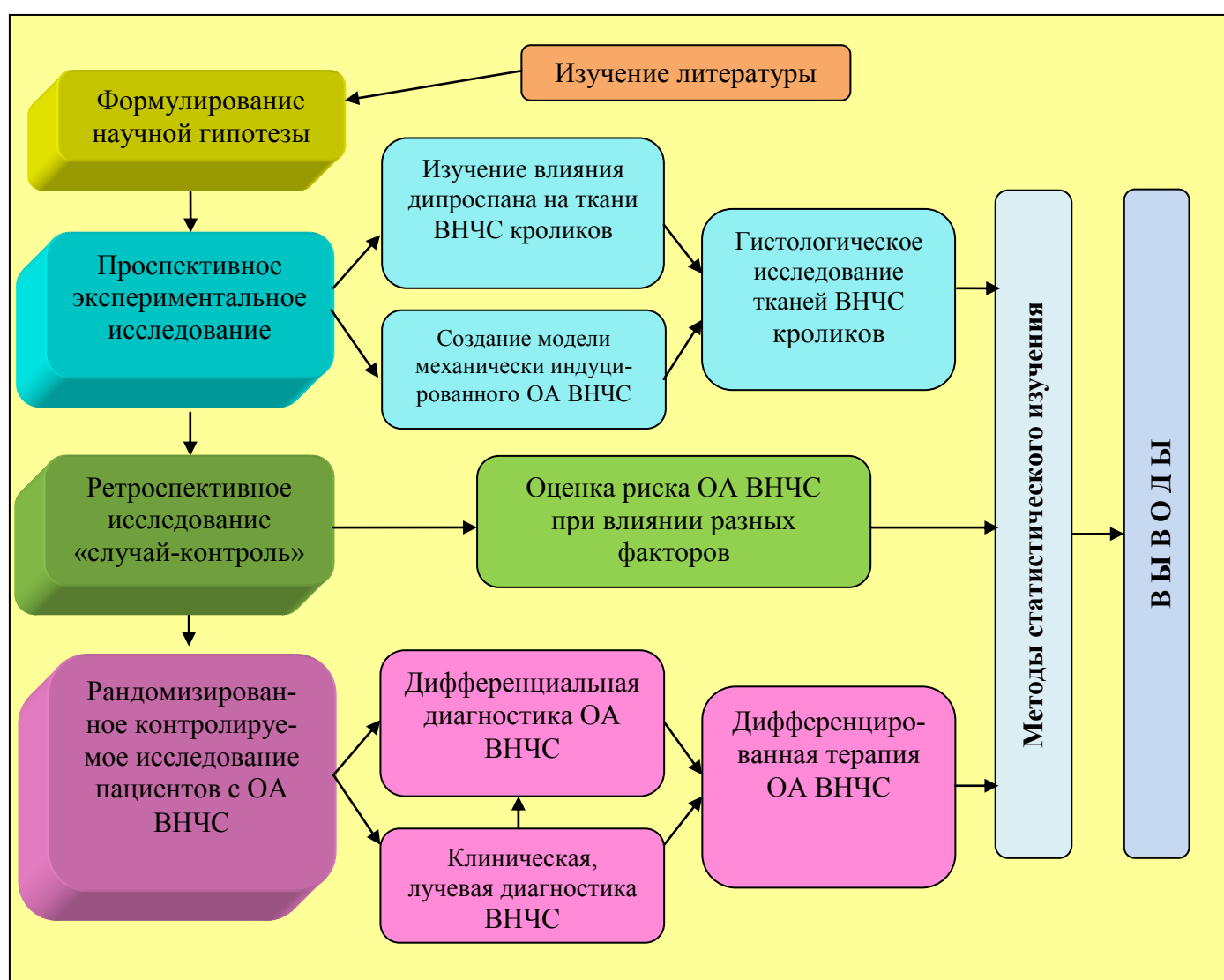


Рис. 2.1. Дизайн исследования

На втором этапе проведено проспективное экспериментальное исследование на лабораторных животных в виварии ЦНИЛ ГБОУ ВПО УГМУ

Минздрава России для моделирования ранних стадий ОА ВНЧС при воздействии механического фактора, оценки влияния внутрисуставного введения дипроспана (бетаметазона фосфат/дипропионата) на ткани нормального ВНЧС и при ранних стадиях ОА. Для оценки результатов эксперимента использованы методы гистологического, морфометрического изучения тканей ВНЧС, статистическая обработка полученных результатов.

На третьем этапе проведено ретроспективное исследование «случай-контроль» для оценки абсолютного, относительного рисков, шансов, отношения шансов развития ОА ВНЧС при влиянии эндогенных (пол, возраст, ВН, ГС, дисплазия, тиреоидная патология) и экзогенных (травма мышечного отростка нижней челюсти, ЧПЗ) факторов.

В исследование включены 746 лиц, проживающих в г.Екатеринбурге и Свердловской области и обратившихся в стоматологическую поликлинику ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России, ГУЗ СОКБ № 1. При формировании группы «случаи» использованы «инцидентные» и «превалентные» случаи заболевания ОА ВНЧС. В группу «контроль» случайным образом набраны пациенты без ОА ВНЧС. Группы пациентов стратифицированы по: возрасту, полу, наличию/отсутствию ГС, ВН, дисплазии, ЧПЗ, тиреоидной патологии, травме мышечного отростка нижней челюсти в анамнезе. Обе группы были разделены на подгруппы лиц, экспонируемых и неэкспонируемых к изучаемым факторам риска ОА ВНЧС. Проведена количественная и качественная статистическая оценка степени взаимосвязи между факторами риска и развитием ОА ВНЧС.

Четвертый этап включал рандомизированное контролируемое исследование 497 пациентов с ОА ВНЧС, 308 пациентов с невоспалительными заболеваниями ВНЧС (ВН, ГС, дисплазии, РОХ, АН, ЭП) и 32 добровольцев группы сравнения. Пациентам проведено клиническое и лучевое (ТМГ, КТ, МРТ, УЗИ) исследование ВНЧС, что позволило уточнить диагностические критерии, определить их чувствительность, специфичность, точность при диагностике ОА, ВН, ГС, дисплазии, АН, РОХ, ЭП. Лечение больных ОА ВНЧС включало проведение дифференцированной терапии с учетом фактора риска, клинической формы,

осложненного течения. Для оценки результатов исследования, эффективности лечения использованы статистические методы.

По завершении исследования сделаны выводы.

2.2. Общая характеристика эксперимента на животных

Эксперимент проведен на кроликах, которые не относятся к категории особей с высоко организованной ЦНС (как например, приматы, собаки, кошки, дельфины) и могут быть использованы в качестве экспериментальных животных на территории Российской Федерации. Эксперимент на животных проведен в соответствии с приказом № 755 от 12.08.1977 г. Министерства здравоохранения СССР «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных» [79], приказом № 1179 от 10.10.1983 г. Министерства здравоохранения СССР «Об утверждении нормативов затрат кормов для лабораторных животных в учреждениях здравоохранения» [77]. Для проведения исследования на животных было получено одобрение Локального этического комитета ГОУ ВПО УГМУ Минздрава России (протокол № 8 от 16.12.2008).

Эксперимент выполнен на 18 кроликах-самцах в виварии ЦНИЛ ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России. На начало эксперимента возраст кроликов составлял 6 месяцев, масса животных 3330-4200 гр. Кролики содержались в условиях 12/12-часового светового режима и получали стандартный корм и питьевую воду. Рацион питания животных контролировался в течение периода эксперимента. Вес кроликов определяли в начале и по окончании эксперимента.

Экспериментальные животные были разделены на две группы.

I-ую группу составили 9 здоровых кроликов с моделированным ОА ВНЧС. Животным данной группы присвоены порядковые номера от 1 до 9. В течение 5 дней ежедневно по 3 часа создавали нагрузку на ВНЧС силой 200 Н. Через 2 дня по окончании нагрузки в левый ВНЧС этих животных однократно введен дипроспан в разных дозах: 0,1 мл (n=3), 0,3 мл (n=3), 0,5 мл (n=3). Правый ВНЧС

этих животных использован для сравнения. Три кролика выведены из эксперимента через 7 дней после введения дипроспана, три кролика – через 14 дней, три кролика – через 30 дней.

II-ую группу составили 9 здоровых кроликов. Животным данной группы присвоены порядковые номера от 10 до 18. В левый ВНЧС этих животных однократно введен дипроспан в разных дозах: 0,1 мл (n=3), 0,3 мл (n=3), 0,5 мл (n=3). Для внутрисуставного введения использован препарат Diprosan® (Schering-Plough, Belgium), в 7 мг/1 мл которого содержится 5 мг betamethasone dipropionate и 2 мг betamethasone sodium phosphate. Правый ВНЧС этих животных служил контролем. Три кролика выведены из эксперимента через 7 дней после внутрисуставного введения разных доз дипроспана, три кролика – через 14 дней, три кролика - через 30 дней.

Манипуляции с экспериментальными животными выполняли в соответствии с положениями Хельсинской декларации о гуманном отношении к животным, методическими рекомендациями по их выведению из эксперимента и эвтаназии [443]. Каждый экспериментальный день животным использовали вводный комбинированный наркоз: 2% раствор Ксила® (XylaVet) (Interchemie, Голландия) и Золетил 100® (Zoletil 100) (Virbac Sante Animal, Франция) в дозе по 0,1 мг/кг массы животного внутримышечно (рис. 2.2). Поддерживающий наркоз достигался внутримышечным введением данных препаратов с интервалом 30 мин. в дозе 2,0 мл Ксила®, 0,1 мг Золетил 100®.

Данное анестезиологическое пособие в I-ой группе животных выполняли каждый экспериментальный день на протяжении пяти дней механической нагрузки на ВНЧС и в день внутрисуставного введения дипроспана. Во II-ой группе животных анестезиологическое пособие выполняли в день внутрисуставного введения дипроспана.

Выведение животных из эксперимента включало проведение вводного комбинированного наркоза: внутримышечно 6,0 мл Ксила® и 0,3 мг Золетил 100®. Затем животному внутривенно вводили Золетил 100® из расчета 20 мг/кг до остановки дыхания.

Для взятия материала на гистологическое исследование на боковой поверхности головы кролика поочередно справа и слева удаляли шерсть, рассекали кожу. Препарировали ткани от угла нижней челюсти до скуловой дуги с отсечением жевательных мышц, скелетировали ветвь нижней челюсти до капсулы ВНЧС (рис. 2.2). Рассекали капсулу ВНЧС с выделением внутрисуставного диска (рис. 2.2). Пересекали шейку нижней челюсти костными кусачками, отделяли головку нижней челюсти от ветви. Капсулу, диск, головку нижней челюсти обоих ВНЧС каждого животного помещали в отдельные флаконы с 10% раствором нейтрального формалина, маркировали.

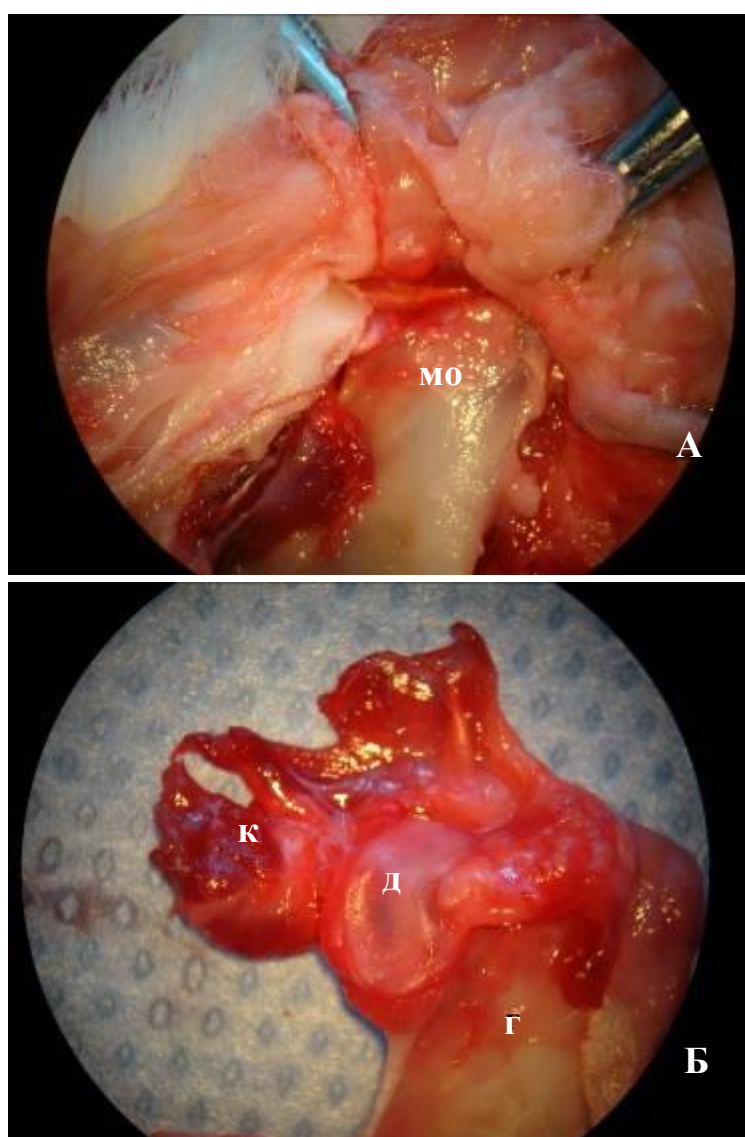


Рис. 2.2. Микрофотографии ВНЧС кролика: А - ткани отпрепарированы до мышечкового отростка нижней челюсти (мо), Б – структуры ВНЧС (головка нижней челюсти - г, суставной диск – д, капсула сустава - к) (x12)

2.2.1. Моделирование ранних стадий ОА ВНЧС в эксперименте на животных I-ой группы

Экспериментальное животное в состоянии наркоза в положении лежа на боку укладывали на горизонтальную поверхность (рис. 2.3а). С помощью лигатуры с петлей на конце охватывали верхние резцы животного и фиксировали неподвижно к крючку на горизонтальной поверхности стола (рис. 2.3б). Другой лигатурой с петлей охватывала нижние резцы, отводили нижнюю челюсть животного вниз. На другом конце данной лигатуры был закреплен груз массой 200 г (что соответствует силе в 2Н). Лигатура с грузом свободно свисала с горизонтальной поверхности, позволяла максимально развести челюсти относительно друг друга и создать нагрузку на ВНЧС. Указанную нагрузку на ВНЧС создавали по 3 часа в день в течение 5 дней ежедневно (патент Российской Федерации на изобретение № 2445711 от 20.03.2012).



А



Б

Рис. 2.3. Экспериментальное моделирование ОА ВНЧС: А – положение животного на горизонтальной поверхности, Б – разведение челюстей с помощью лигатур по 3 часа в течение одного экспериментального дня

Данный протокол эксперимента был предварительно проведен на 2 кроликах. Кролики были выведены из эксперимента на 7 день. Предварительные результаты гистологического исследования хряща ВНЧС показали характерные морфологические признаки ОА.

2.2.2. Рентгенологическое исследование ВНЧС экспериментальных животных I-ой группы

Для оценки соотношения головки нижней челюсти и скулового отростка височной кости при сомкнутых челюстях (рис. 2.4) и максимальном опускании нижней челюсти кролика при механической нагрузке (рис. 2.5) проведено рентгенологическое исследование в боковой проекции. При опускании вниз и фиксации нижней челюсти лигатурой с грузом рентгенологическое исследование не показало наличие вывиха нижней челюсти.

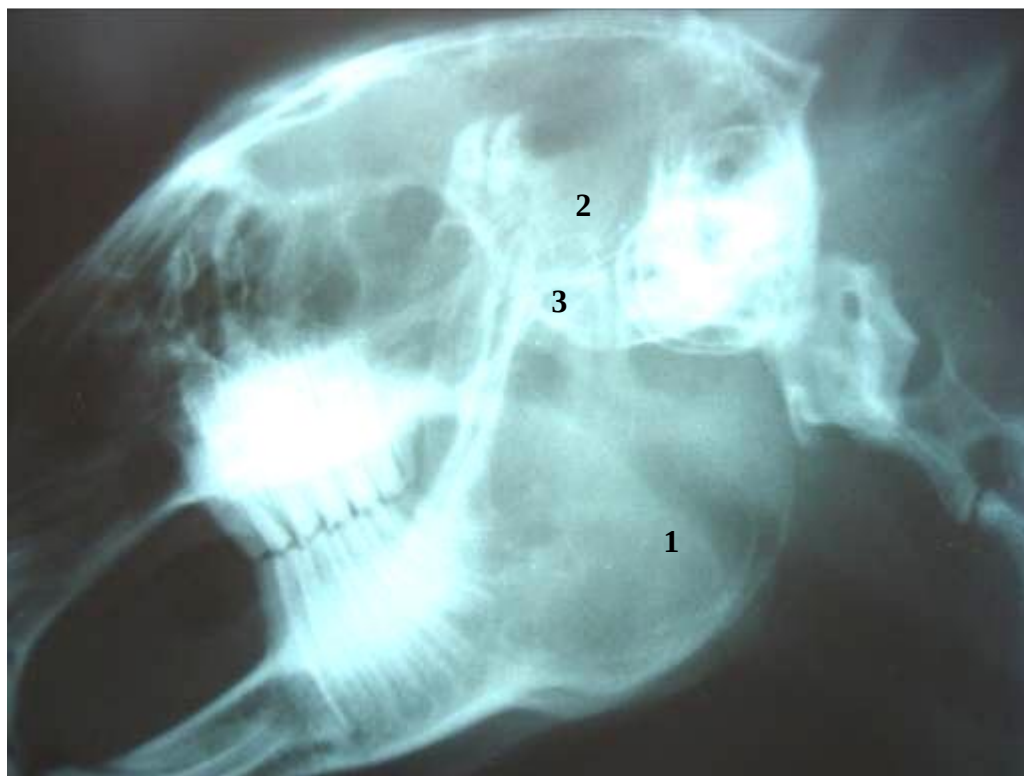


Рис. 2.4. Боковая краниограмма кролика при сомкнутых челюстях: 1 – нижняя челюсть, 2 – головка нижней челюсти, 3 – скуловая дуга.

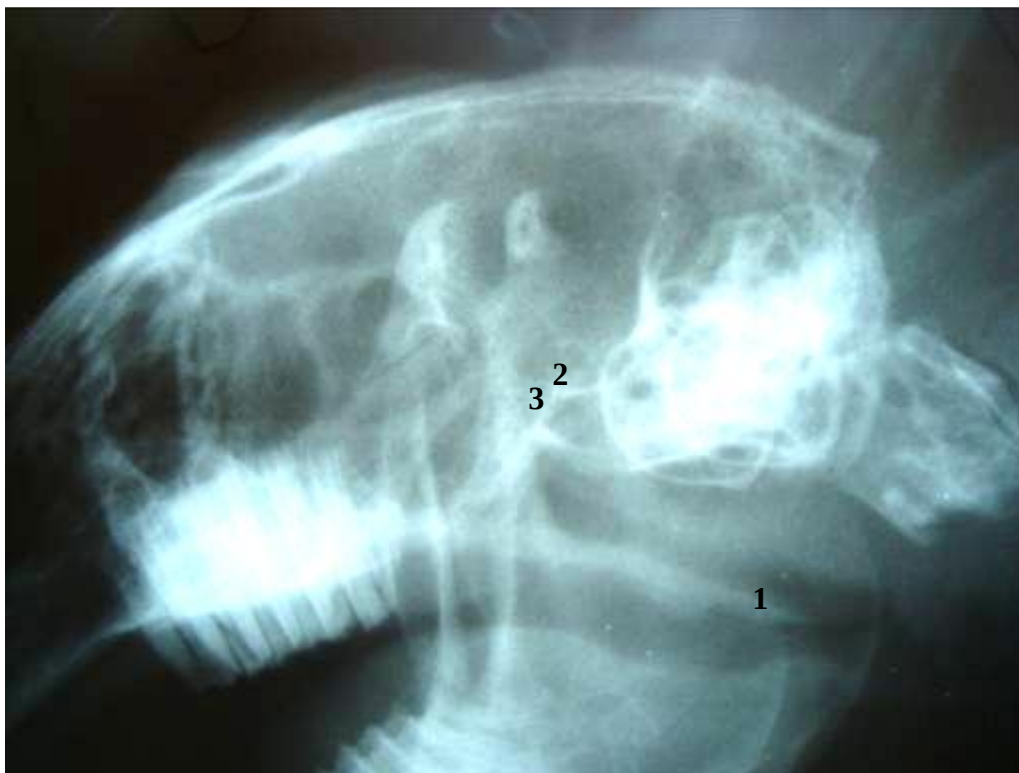


Рис. 2.5. Боковая краниограмма кролика при максимальном отведении нижней челюсти вниз: 1 – нижняя челюсть, 2 – головка нижней челюсти, 3 – скуловая дуга.

2.2.3. Лабораторное исследование экспериментальных животных

Экспериментальным животным проведено исследование в отделе общей патологии ЦНИЛ ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России (руководитель – профессор, д.м.н. В.В.Базарный), которое включало стандартные унифицированные тесты общеклинического, биохимического исследования сыворотки крови. Кровь для исследования получали из краевой вены уха кролика при помощи вакуумных систем для забора крови «Monovette» (Sarstedt, Germany), содержащих активатор свертывания для биохимических исследований и антикоагулянт К₃ЭДТА для гематологического анализа.

Общий анализ крови выполняли на гематологическом анализаторе МЕК 6400 (Япония), с помощью которого оценивали уровень гемоглобина и количество клеток крови в соответствии со стандартными процедурами, описанными в руководстве к прибору. Для подсчета лейкоцитограммы готовили

мазки из периферической крови, фиксировали и окрашивали их азур-эозиновой смесью по Романовскому-Гимзе [49].

Лейкоциты – высокоспециализированные клетки, обладающие различными защитными функциями; нормальные величины у кролика $3,52-7,32 \times 10^9/\text{л}$ [59]. Тромбоциты – безъядерные клетки, выполняющие ангиотрофическую, адгезивно-агрегационную функции; нормальные величины у кролика $205-326 \times 10^9/\text{л}$. Лимфоциты – главные клеточные элементы иммунной системы, участвуют в адекватном иммунологическом ответе организма; нормальные величины у кролика 25-75%. Моноциты относятся к системе фагоцитирующих мононуклеаров, участвуют в защитных реакциях организма; нормальные величины у кролика 3,4-8,2%. Гранулоциты участвуют в защите организма от инфекции, выполняют эту функцию с помощью фагоцитоза; нормальные показатели у кролика 24-78%. Гемоглобин – основной дыхательный пигмент эритроцитов, обеспечивающий ткани кислородом; нормальные величины у кролика 130-180 г/л [59].

В сыворотке крови определяли концентрацию альбумина в реакции с бромкрезоловым зеленым и активность щелочной фосфатазы унифицированным кинетическим методом. Использованы реагенты Vital (Россия), учет реакции проводили с помощью программируемого фотометра с проточной кюветой ROKI (Россия).

Альбумин – белок, синтезирующийся в печени; в плазме крови поддерживает коллоидно-осмотическое давление, играет роль в транспорте различных веществ; нормальные величины у кролика 25-41 г/л [59]. Щелочная фосфатаза содержится во всех животных тканях; наиболее богаты ферментом печень, костная ткань, кишечник; катализирует отщепление фосфорной кислоты от ее органических соединений; нормальные величины у кролика 30-60 МЕ/л [59].

Лабораторное исследование проводили в первый день эксперимента и в день выведения животного из эксперимента.

2.2.4. Гистологическое исследование тканей ВНЧС экспериментальных животных

Взятие материала для гистологического исследования проводили в день выведения животного из эксперимента. Подготовленные для гистологического изучения ткани ВНЧС кроликов были распределены на четыре подгруппы (табл. 2.1).

Образцы ткани ВНЧС фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, декальцинировали в растворе трилона Б, проводили по спиртам возрастающей концентрации (70°, 95°, 100°), заливали в парафин и микротомировали с сагиттальной ориентацией срезов. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по методу Ван Гизона, ставили ШИК-реакцию и окраску по Хейлу. Манипуляции выполняли при комнатной температуре.

Таблица 2.1

Распределение тканей ВНЧС кроликов по подгруппам для гистологического, морфометрического изучения

№ п/п	№ подгруппы	Характеристика группы	Кол-во ВНЧС
1.	1 подгруппа	Ткани ВНЧС здоровых кроликов	9
2.	2 подгруппа	Ткани ВНЧС кроликов с моделированными ранними стадиями ОА	9
3.	3 подгруппа	Ткани ВНЧС кроликов после внутрисуставного введения разных доз дипроспана	9
4.	4 подгруппа	Ткани ВНЧС кроликов с моделированными ранними стадиями ОА и внутрисуставным введением разных доз дипроспана	9

Гистологическое изучение выполнено в патоморфологической лаборатории ЦНИЛ ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России (зав. лабораторией – доцент, к.м.н. И.Е.Валамина). Визуальную оценку окрашенных срезов тканей толщиной 5 мкм, заключенных на предметные стекла, проводили под световым микроскопом Axiosnar (Zeiss, Германия) с использованием объектива x40, x200, x400.

Для объективизации изучения микропрепаратов проводили измерение толщины диска, общей толщины суставного хряща, толщины волокнистой и клеточной частей хряща ВНЧС с помощью окуляр-микрометра М06-х при увеличении 10х15.

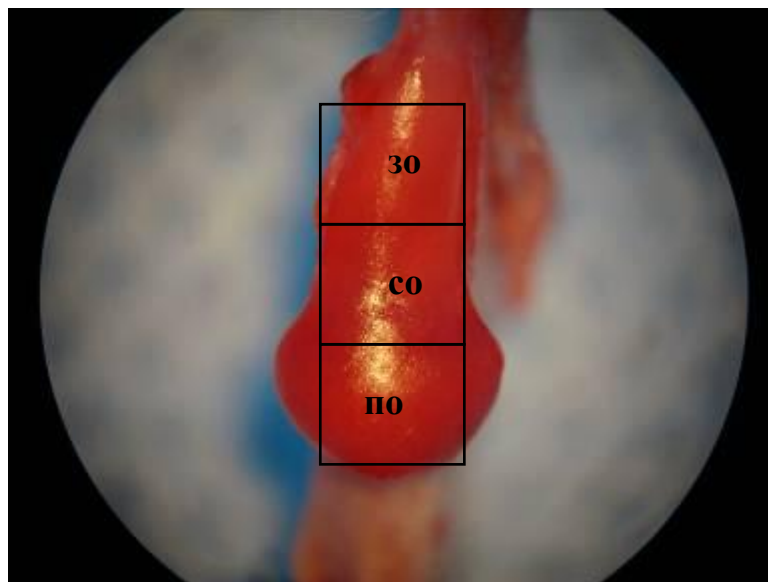


Рис. 2.6. Микрофотография головки нижней челюсти кролика (вид сверху). Квадратными рамками выделены: передний (по), средний (со), задний отделы (зо) хряща головки нижней челюсти (х25).

При морфометрическом исследовании учитывали следующие параметры: 1) толщину переднего, заднего полюсов, промежуточной части диска; 2) толщину хряща в переднем, среднем, заднем отделах головки нижней челюсти (рис. 2.6); 3) толщину волокнистой и клеточной частей хряща. Микрометры переводили в миллиметры.

Распределение красителя при ШИК-реакции в тканях ВНЧС для характеристики содержания протеогликанов, ГАГ оценивали полуколичественным методом по плюсовой шкале с переводом в баллы: 0 баллов – отсутствие окраски, 1 балл (+) – низкое, 2 балла (++) – умеренное, 3 балла (+++) – сильное окрашивание. По каждой подгруппе кроликов рассчитывали среднее значение содержания протеогликанов, ГАГ в баллах.

Подготовлено и изучено 252 микропрепарата тканей ВНЧС кроликов, проведено 935 измерений на микропрепаратах ВНЧС.

2.3. Общая характеристика обследованных пациентов

В исследование включено 1054 пациентов в возрасте от 16 до 83 лет (864 женщин, 190 мужчин), обратившихся с 1998 по 2012 гг. в клинику кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России. Группу с ОА ВНЧС составили 335 пациентов, группу без ОА ВНЧС составили 411 пациентов, группу с невоспалительными заболеваниями ВНЧС составили 308 пациентов. 32 добровольца включены в группу сравнения.

Критерии включения: лица женского и мужского пола в возрасте от 16 до 83 лет, с ГС, ВН, дисплазией ВНЧС, заболеванием ЩЖ (зоб, гипотиреоз), травмой МО нижней челюсти в анамнезе, ЧПЗ, сохраненным зубным рядом, нейтральным прикусом.

Критерии исключения: лица женского и мужского пола в возрасте младше 16 лет, старше 83 лет; пациенты с предшествующим артритом ВНЧС или полиартритом, спондилоартритом, диффузными болезнями соединительной ткани, дифференцированными дисплазиями соединительной ткани (синдром Марфана, Элерса-Данлоса и т.п.), с врожденными аномалиями лицевого скелета (расщелина лица, верхней губы, неба и т.п.), полной потерей зубов, повышенной стираемостью зубов, аномалией прикуса.

Пациентов стратифицировали по полу и возрасту с 10-летним интервалом (табл. 2.2).

В группу сравнения включены 32 добровольца (табл. 2.3) в возрасте от 19 до 68 лет (11 мужчин, 21 женщина). Добровольцы группы сравнения не предъявляли жалоб на суставные звуки, боль в ВНЧС и жевательных мышцах, ограничение открывания рта. В анамнезе у них не было указаний на травму, артрит, вывих или перелом нижней челюсти, врождённые аномалии развития лицевых костей и опорно-двигательного аппарата, заболевания периферических суставов.

Все добровольцы имели физиологический прикус. Дефекты зубных рядов выявлены у 5 (25%) человек. Зубные протезы имели 6 (30%) человек. Шесть (30%) добровольцев считали себя практически здоровыми. 14 (70%) чел.

отметили наличие хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (53,8%), очаговых хронических инфекций (синусит, тонзиллит, ринит) (19,4%) вне обострения, остеохондроза позвоночника (15,5%), ишемической болезни сердца (3,8%), мочекаменной болезни (3,8%), геморроя (3,8%).

Таблица 2.2

Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст, годы	Группа пациентов с ОА ВНЧС				Группа пациентов без ОА ВНЧС				Группа пациентов с невоспал. заболев. ВНЧС				Всего	
	женщ абс.	муж, абс.	Всего, абс.	Всего, %	женщ, абс.	муж, абс.	всего, абс.	%	женщ, абс.	муж, абс.	всего, абс.	всего, %	абс.	%
16-20	54	10	64	19,1	109	39	148	36,0	105	34	139	45,2	351	33,3
21-30	81	12	93	27,8	99	22	121	29,4	95	17	112	36,4	326	30,9
31-40	46	13	59	17,6	40	3	43	10,5	25	3	28	9,1	130	12,4
41-50	38	8	46	13,7	20	12	32	7,8	8	6	14	4,5	92	8,7
51- 60	38	3	41	12,2	34	7	41	9,9	10	0	10	3,2	92	8,7
61-70	23	1	24	7,2	19	0	19	4,7	4	0	4	1,3	47	4,5
71-83	8	0	8	2,4	7	0	7	1,7	1	0	1	0,3	16	1,5
Всего:	288	47	335	100	328	83	411	100	248	60	308	100	1054	100

Таблица 2.3

Распределение добровольцев по возрасту и полу

Возраст, годы	Добровольцы группы сравнения			
	женщины, абс.	мужчины, абс.	всего, абс.	всего, %
19-20	0	1	1	3,1
21-30	12	3	15	46,9
31-40	2	3	5	15,6
41-50	6	2	8	25,0
51- 60	1	1	2	6,3
61-68	0	1	1	3,1
Всего:	21	11	32	100

2.3.1. Клинические методы исследования

Клиническое обследование пациентов включало изучение жалоб, развития заболевания, анамнеза жизни, данных осмотра.

При расспросе пациента уточняли основные жалобы (характер артралгий, суставные звуки, ограничение открывания рта, эпизоды блокирования сустава, наличие и продолжительность утренней скованности, отсутствие отека периартикулярных мягких тканей) и жалобы общего характера (отсутствие лихорадки, озноба, слабости, повышения температуры тела).

При изучении развития заболевания устанавливали наличие факторов риска ОА ВНЧС (травма, ГС, ВН, дисплазия, ЧПЗ, патологии ЦЖ), симптомы болезни, локализацию и распространённость суставного процесса, его длительность. Уточняли перенесённые соматические заболевания.

При осмотре челюстно-лицевой области оценивали: состояние кожного покрова и периартикулярных мягких тканей, функцию ВНЧС, наличие боли, суставных звуков при открывании рта, состояние прикуса, слизистой оболочки полости рта, наличие и протяжённость дефектов зубных рядов, проводили пальпацию регионарных лимфатических узлов, жевательных мышц, ВНЧС.

Характер артралгий оценивали по следующим показателям: боль в покое, при разговоре, приёме пищи, пальпации ВНЧС; «стартовая» боль; боль, возникающая к концу дня и/или в первую половину ночи. Интенсивность боли определяли по 10 балльной цифровой визуальной аналоговой шкале (ВАШ) [20].

Для оценки функции ВНЧС определяли МОР путём измерения линейкой расстояния между режущими краями резцов. Диапазон нормальной функции ВНЧС составляет 38-52 мм [106].

Степень ограничения открывания рта (табл. 2.4) оценивали по шкале функциональных нарушений (ФН) (рац.предложение № 005 от 02.04.2002).

Шкала функциональных нарушений ВНЧС

ФН	Характеристика	МОР, мм
0 степень	Нормальный объем движений ВНЧС. Прием пищи, речь не нарушены.	38-52
I степень	Небольшое уменьшение движений ВНЧС. Ограничен прием жесткой пищи большими кусками.	31-37
II степень	Умеренное ограничение движений ВНЧС. Ограничен прием жесткой пищи, трудно вносить в полость рта пищу на ложке.	25-30
III степень	Резко выраженное ограничение движений ВНЧС. Нарушена речь, возможен прием только мягкой, жидкой пищи.	0-24

Для объективной оценки степени тяжести ОА использовали суммарный суставной индекс (ССИ) (рац.предложение № 004 от 02.04.2002), включающий пять критериев (табл. 2.5).

Соответственно имеющимся у больного признакам подсчитывали сумму баллов ССИ. При сумме баллов от 2 до 5 тяжесть ОА ВНЧС оценивали как лёгкую; при сумме баллов от 6 до 8 – как среднюю; при сумме баллов от 9 до 11 – как тяжёлую.

Критерии определения ССИ

Признак	Баллы	Характеристика
Число пораженных суставов	1	моноостеоартроз ВНЧС
	2	олигоостеоартроз ВНЧС
	3	полиостеоартроз с поражением ВНЧС
Интенсивность артралгий в ВНЧС	0	нет боли
	1	дискомфорт и/или быстро проходящая боль при нагрузке;
	2	умеренная боль при обычном объеме движений ВНЧС
	3	сильная и/или постоянная боль в ВНЧС, «стартовая» боль.
Боль при пальпации ВНЧС	0	нет боли
	1	есть боль
Суставные звуки в ВНЧС	0	нет суставных звуков
	1	есть суставные звуки
ФН ВНЧС	0	нет ФН (МОР=38-52 мм)
	1	ФН=I (МОР=31-37 мм)
	2	ФН=II (МОР=25-30 мм)
	3	ФН=III (МОР=0-24 мм)

Для определения ГС использовали шкалу С.Carter и J.Wilkinson в модификации Р.Beighton [152]. Каждый признак оценивали 1 баллом. Максимальное число баллов равно 9. При сумме баллов 3-9 диагноз ГС считается определённым: 3-4 балла свидетельствуют о лёгкой ГС, 5-8 баллов – о выраженной ГС, 9 баллов – о генерализованной ГС [17].

При наличии генерализованного суставного синдрома больные консультированы ревматологом ГУЗ СОКБ № 1 г.Екатеринбурга.

2.4. Лучевые методы исследования ВНЧС

Рентгенологическая (ТМГ, КТ), магнитно-резонансная, ультразвуковая диагностика ВНЧС проведены в отделении лучевой диагностики (зав.отделением Т.Ю.Башкирцева), отделении функциональной диагностики (зав.отделением, д.м.н. В.В.Кочмашева) ГУЗ СОКБ № 1 г.Екатеринбурга.

2.4.1. Линейная томография

ТМГ 354 ВНЧС у 177 пациентов с ОА ВНЧС, 357 ВНЧС у 308 пациентов с невоспалительными заболеваниями ВНЧС и 40 ВНЧС у 20 добровольцев группы сравнения проведена по методу Н.А.Рабухиной [87]. Исследование проводили на рентгеновском аппарате ЭДР 750 В (Венгрия). Технические условия: сила тока – 150 мА, напряжение – 60 кВ, экспозиция – 1,25 с, угол качания – 40°, фокусное расстояние – 1 м, узкое поле, острый фокус. Использовали кассеты одинаковой толщины и две плёнки форматом 13x18 см. На одной плёнке получали изображение одного ВНЧС с закрытым и открытым ртом исследуемого пациента.

Изображение ВНЧС выделяли на сагиттальном срезе глубиной 2 см от поверхности стола. По данным Н.А.Рабухиной [87], он даёт наиболее хорошую видимость суставных структур, проходя через среднюю часть сустава.

При сравнительном описании ТМГ правого и левого ВНЧС оценивали: форму и ширину головки нижней челюсти, форму и высоту суставного бугорка,

высоту ветви нижней челюсти, ширину суставной щели, наличие деформаций, остеофитов, склероза, деструкции костных суставных поверхностей, положение головки нижней челюсти при закрытом и открытом рте.

Полученные рентгеноморфометрические данные заносили в протокол исследования (рац.предложение № 001 от 03.01.2002), в котором правый и левый ВНЧС описывали отдельно. Отсутствие рентгенологических изменений при наличии клинических симптомов заболевания ВНЧС служило основанием к проведению КТ или МРТ, УЗИ.

Для оценки стадии ОА ВНЧС использовали международную рентгенологическую классификацию по Kellgren-Lawrence [273].

2.4.2. Компьютерная томография

КТ 102 ВНЧС у 51 пациента с ОА ВНЧС, 82 ВНЧС у 41 пациента с невоспалительными заболеваниями ВНЧС проведена на компьютерном томографе PHILIPS Tomoscan SR 4000 (Нидерланды) в аксиальной, сагиттальной и фронтальной проекциях с толщиной срезов 2 мм. Технические условия: напряжение 120 кВ, сила тока 50-200 мА, наклон трубки 15°; фильтры IN, F3, F4, F5; продолжительность среза 2 с, шаг томографии 2 мм.

Описание КТ ВНЧС (рац.предложение № 006 от 02.04.2002) включало: оценку формы и ширины головки нижней челюсти, формы суставного бугорка, высоты ветви нижней челюсти, ширины суставной щели, наличие деформаций, остеофитов, склероза, деструкции суставных поверхностей, структуры, плотности костной ткани, жевательных мышц.

Стадии РОХ определяли согласно International Cartilage Repair Society (ICRS)) [91]. I стадия – размягчение суставной поверхности без четких границ. II стадия – отчетливые границы повреждения хряща с частичным разрывом, со стабильным положением. III стадия - отрыв фрагмента хряща, но без отделения его от поверхности, нестабильное положение. IV стадия - остеохондральный фрагмент отделился в полость сустава, «ложе» поражения пустое.

Стадии АН головки нижней челюсти определяли по М.Райзер и соавт. [91].
 0 стадия – начальная (рентгенологические признаки отсутствуют). I стадия – ранняя обратимая (отек костного мозга без линии ограничения вокруг бессосудистой зоны). II стадия – ранняя необратимая (нарушен структурный рисунок кости, мелкие кисты, очаговый остеосклероз, неровный контур кости). III стадия – переходная (симптом «полумесяца», микропереломы и остеолит трабекул, уплощение суставных поверхностей, остеосклероз). IV стадия – поздняя (бесструктурная костная ткань, мелкие кисты, укорочение кости, признаки ВОА).

Проведение рентгеноморфометрии костных структур ВНЧС по ТМГ и КТ позволили определить разные типы дисплазий (патент Российской Федерации № 246993 от 10.10.2012).

Диагностика дисплазии типа А. На ТМГ или КТ правого и левого ВНЧС проводили перпендикуляр из наивысшей точки вершины суставного бугорка до пересечения с горизонтальной линией, проходящей через свод суставной ямки и основание суставного бугорка. Это расстояние, измеренное линейкой, соответствует высоте суставного бугорка. Диапазон физиологической высоты суставного бугорка у здоровых взрослых лиц составляет 6-14 мм. Гипоплазию определяли при высоте суставного бугорка менее 6 мм, гиперплазию – более 14 мм с одной или с двух сторон.

Диагностика дисплазии типа Б. На ТМГ или КТ правого и левого ВНЧС проводили прямую линию из наивысшей точки головки нижней челюсти параллельно заднему краю ветви до пересечения с основанием нижнего края челюсти у вершины нижнечелюстного угла. Это расстояние, измеренное линейкой, соответствует высоте ветви нижней челюсти. Диапазон физиологической высоты ветви у здоровых взрослых лиц составляет 58-80 мм. Укорочение или удлинение ветви нижней челюсти определяли по разнице длин справа и слева в 3 мм и более.

Диагностика дисплазии типа В. На ТМГ или КТ правого и левого ВНЧС на прямой линии, проведенной при диагностике дисплазии типа Б, из наивысшей

точки головки нижней челюсти отмеряли 5 мм, проводили перпендикуляр и измеряли ширину головки нижней челюсти по этому перпендикуляру от передней до задней ее границы. Это расстояние, измеренное линейкой, соответствует ширине головки нижней челюсти. Диапазон физиологической ширины головки нижней челюсти у здоровых взрослых лиц составляет 9-12 мм. Гипоплазию определяли при ширине головки менее 9 мм, гиперплазию – более 12 мм с одной или с двух сторон.

Диагностика дисплазии типа Г. Одновременное обнаружение на ТМГ или КТ ВНЧС сочетания дисплазий типа Б1, Б2, В1, В2 после проведения описанных выше измерений.

2.4.3. Магнитно-резонансная томография

МРТ 101 ВНЧС у 101 пациента с ОА ВНЧС, 67 ВНЧС у 67 пациентов с невоспалительными заболеваниями ВНЧС, 20 ВНЧС у 20 добровольцев группы сравнения проведена на магнитно-резонансном томографе PHILIPS Gyroscan T5-NT (Нидерланды). Для визуализации ВНЧС использовали поверхностную катушку с открытым центром диаметром 8 см. 3D-GRE-последовательность получения МРТ включала получение изображения сустава в аксиальной, сагиттальной, фронтальной проекциях с использованием мультипланарной реконструкции для определения изменения диска, суставного хряща, биламинарной зоны. Контрастность МРТ оценивали в пределах уровней яркости серой шкалы.

Для анатомической оценки и проведения морфометрии ВНЧС использовали сагиттальные срезы при T1-взвешенном изображении (T1W) с высоким контрастированием тканей за счёт сильного сигнала от жировой ткани. Технические характеристики T1-FFE/M-режима: угол отклонения намагниченности (FL) 30°; время повторения (TR) 30 ms; время эхо (TE) 13 ms; время сканирования 4,46 мин.; матрица 256x256; толщина среза 2 мм с 50%

перекрытием; поле обзора 140 мм. Морфометрическая оценка следовала после 4-х кратного увеличения послойных снимков средней трети сустава.

T2-взвешенное изображение (T2W) использовали для обнаружения патологической жидкости в полости сустава. Жидкостные структуры на T2-взвешенных снимках имеют сильный МР-сигнал и выглядят гиперинтенсивными. Технические характеристики T2-FFE/М-режима: FL – 20°; TR – 80 ms; TE – 27 ms; время сканирования 5,02 мин.; матрица 256x256; толщина среза 3 мм; поле обзора 140 мм.

Динамическое сканирование ВНЧС проводили в сагиттальной плоскости с получением серии последовательных статических снимков, полученных во время открывания рта. Технические характеристики MOVIE/MS- режима: FL – 25°; TR – 112 ms; TE – 11 ms; время сканирования 2,44 мин.; матрица 192x256; толщина среза 3 мм; поле обзора 180 мм.

При описании МРТ ВНЧС оценивали: форму и ширину головки нижней челюсти, форму и высоту суставного бугорка, ширину суставной щели, наличие остеофитов, склероза, уплощения костных суставных поверхностей; структуру губчатой кости; структуру суставного хряща; форму, размеры, структуру, положение диска при закрытом и открытом рте; наличие выпота в полости сустава; структуру биламинарной зоны.

Различные положения диска относительно головки нижней челюсти и суставного бугорка при закрытом рте классифицировали по R.Katzberg и соавт. [272] как нормальное, переднее, переднемедиальное, переднелатеральное, медиальное, латеральное. Нормальным считали положение диска, когда задний полюс находится над головкой нижней челюсти (позиция 12 часов), а промежуточная часть диска – между головкой и суставным бугорком [210]. При открытом рте положение диска ВНЧС относили к одному из трёх типов: нормальное положение диска, вправимое или невправимое смещение диска [246]. Морфометрию диска с оценкой его формы проводили по С.Müller-Leisse и соавт. [276]. За норму принята гантелевидная (bow-tie) форма диска ВНЧС при закрытом

и открытом рте [276]. Полученные данные заносили в протокол (рац.предложение № 003 от 03.01.2002) исследования.

2.4.4. Ультразвуковое исследование

УЗИ 24 ВНЧС у 12 добровольцев группы сравнения, 25 ВНЧС у 16 пациентов с ОА ВНЧС проведено на ультразвуковом аппарате HD 11 Visor (Philips, США) с помощью линейного датчика с рабочей частотой 5-12 МГц, длиной апертуры 55 мм.

Во время исследования пациент сидит, голова повернута в противоположную от исследователя сторону. После нанесения геля датчик устанавливали на кожный покров околоушно-жевательной области продольно или поперечно.

Методика продольного сканирования. Линейный датчик устанавливали вдоль ветви нижней челюсти под скуловой дугой около козелка уха под углом 45° кзади от фронтальной плоскости. Плоскость сканирования при этом проходит в сагиттальной плоскости до получения отчетливого изображения структур ВНЧС.

Методика поперечного сканирования. Линейный датчик примыкает к козелку уха и установлен параллельно скуловой дуге. Плоскость сканирования при этом проходит в сагиттальной плоскости до получения отчетливого изображения структур ВНЧС.

При обеих методиках исследование ВНЧС проводили при закрытом и открытом рте пациента. При динамическом сканировании измеряли перемещение точки на вершине головки нижней челюсти на расстояние, которое соответствует поступательному движению головки из суставной ямки вперед при МОР пациента.

В процессе исследования оценивали: толщину капсулы сустава, ширину суставной щели, капсульно-шеечного пространства, латеральной крыловидной мышцы (ЛКМ), форму, контуры, эхогенность головки нижней челюсти,

амплитуду движений головки нижней челюсти. Полученные данные заносили в протокол исследования, в котором правый и левый ВНЧС описывали отдельно.

2.5. Методы лечения больных ОА ВНЧС

Лечение пациентов с ОА ВНЧС проведено в отделении челюстно-лицевой хирургии ГУЗ СОКБ № 1 в период 1996-2002 гг. и в хирургическом отделении Стоматологической поликлиники ГБОУ ВПО УГМУ в период 2003-2012 гг.

Пациенты, получившие разные методы лечения ОА ВНЧС в зависимости от клинической формы, фактора риска, наличия осложнений, были разделены на 10 групп (табл. 2.6).

Таблица 2.6

Группы леченых пациентов с ОА ВНЧС

1 группа	ПОА ВНЧС неосложненное течение	Традиционное консервативное лечение
2 группа	ВОА ВНЧС неосложненное течение	Традиционное консервативное лечение
3 группа	ОА ВНЧС, осложненный рефлекс- торным спазмом жевательных мышц	Традиционное консервативное лечение
4 группа		Новый двухэтапный метод лечения, предложенный автором
5 группа	ОА ВНЧС, осложненный	Традиционное консервативное лечение
6 группа	вторичным синовитом	Внутрисуставное введение ГК
7 группа	ОА ВНЧС, осложненный ВН	Консервативная терапия с применением НПВП, импульсных токов, миогимнастики
8 группа		Лечение стабилизирующей шиной
9 группа	ОА ВНЧС, развившийся после травматического повреждения мышцелкового отростка нижней челюсти	Артротомия, артропластика ВНЧС
10 группа		Эндопротезирование ВНЧС с использованием эндопротезов авторской конструкции

2.5.1. Традиционная консервативная терапия

В исследовании оценены результаты традиционной консервативной терапии 179 пациентов с ОА ВНЧС в возрасте от 18 до 79 лет (средний возраст $46,6 \pm 1,10$ лет; 162 женщины, 17 мужчин).

Традиционное консервативное лечение ОА включало: НПВП, хондропротектор, сосудорасширяющий препарат, витамины группы В, физиотерапию. Курс лечения составил 21-25 дней.

Симптоматические лекарственные препараты быстрого действия - НПВП: диклофенак натрия (ортофен, вольтарен) 100 мг/сут., ибупрофен (бруфен) 1200 мг/сут., ксефокам 8-16 мг/сут., кетанов 20-30 мг/сут., мовалис 7-15 мг/сут. Длительность назначения НПВП per os составила 5-14 дней с учетом интенсивности боли, наличия синовита, возраста при отсутствии аллергических реакций, эрозивно-язвенных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

При коротком курсе или отказе пациента от приема НПВП per os использовали крем долгит, вольтарен эмульгель, гель диклоран, которые пациенты наносили на кожу околоушной области впереди от козелка уха 2-3 раза в день № 14.

Пациентам назначали: румалон в/м 1 мл/сут. № 25; алфлутоп в/м 1 мл/сут. № 20; per os структум 1000 мг/сут. 3 недели, 500 мг/сут. 3 недели; терафлекс 1 кап. 3 раз/сут. 3 недели, 1 кап. 2 раза/сут. 3 недели. Курс лечения хондропротекторами назначали 1-2 раз в год.

При болезненной пальпации жевательных мышц у пациентов с ОА ВНЧС назначали per os миорелаксанты: мидокалм 450 мг/сут. № 20; сирдалуд 8 мг/сут. № 15.

Для улучшения микроциркуляции тканей ВНЧС назначали 1% раствор никотиновой кислоты в/м 1 мл/сут. № 10 или 24% раствор эуфиллина в/м 1 мл/сут. № 10.

Для активации клеточного метаболизма назначали витамины В₆ и В₁₂ 5% раствор в/м через день по 1 мл/сут. № 10.

Физиотерапия включала проведение курса: магнитотерапии - индукция 17-35 мТс, частота 50 Гц по 10 мин. № 12; чрескожной электронейростимуляции аппаратом «СКЭНАР-032-1», режим постоянный 90 Гц, число импульсов 20-255, длительность импульсов 25-40 мкс, амплитуда импульсов 10-230В, дозировали по ощущению безболезненной вибрации 10 мин. № 10; чрескожной электростимуляции аппаратом «ДЭНАС» постоянный режим 77 Гц, число импульсов 20-300, длительность импульсов 30-45 мкс, амплитуда импульсов 50В, дозировали по ощущению безболезненной вибрации 10 мин. № 10; фонофорез с

1% мазью гидрокортизона (при вторичном синовите) непрерывный режим 0,4 Вт/см² по 5 мин. № 10; амплипульс-терапии 3-4 род работы, выпрямленный режим, частота 25-30 Гц, глубина модуляции 50-75%, по 5 мин. № 10.

При выполнении сеанса физиотерапии активный электрод накладывали на кожу околоушно-жевательной области кпереди от козелка уха, в проекции пораженного ВНЧС.

2.5.2. Двухэтапный метод лечения ОА ВНЧС, осложненного рефлекторным спазмом жевательных мышц

В исследование включено изучение результатов двухэтапного метода лечения 23 пациентов с ОА ВНЧС в возрасте от 29 до 76 лет (средний возраст $55,1 \pm 2,92$ лет; 23 женщины).

Ежедневно в течение 10 дней пациент принимал per os мидокалм 450 мг/сут., 1 мл никотиновой кислоты в/м, затем проводили сеанс физиотерапии «ДиаДЭНС-ПКМ» 10 мин. в режиме «7710». На втором этапе лечения назначали хондропротектор (например, структум 1000 мг/сут. 3 недели, 500 мг/сут. 3 недели). На предложенный «Способ лечения ОА ВНЧС» получен патент Российской Федерации № 2486927 от 10.07.2013.

Перед началом физиотерапевтического воздействия электростимулятором «ДиаДЭНС-ПКМ» пациенту внутримышечно вводили 1 мл никотиновой кислоты. Активный электрод накладывали на кожу лица на болевую точку в области спазмированной жевательной мышцы, частота импульсов соответствовала режиму «7710», продолжительность процедуры 10 мин. В результате, рецепторные системы на поверхности кожи, обладающие высокой реактивностью, преобразуют воздействие на них импульсных токов в эфферентную импульсацию, которая, поступая в ЦНС, служит базой для формирования адекватной ответной реакции организма. Режим «7710» позволяет осуществить одновременное воздействие двух частот: частота 77 Гц снимает болевой синдром, частота 10 Гц стабилизирует полученный результат. Уровень

интенсивности электростимуляции использовали соответствующий комфортному энергетическому, что усиливает обменные процессы и микроциркуляцию в области воздействия электрода, что также приводит к снижению боли. Продолжительность 1 сеанса физиотерапии составляет 10 мин. Выбор такой продолжительности процедуры учитывает латентный период физиологической реакции организма на физическое воздействие для получения эффекта до возникновения адаптационной реакции организма на это воздействие.

Никотиновая кислота – это витаминное, гиполипидемическое, специфическое противопеллагрическое средство. В организме никотиновая кислота превращается в никотинамид. Никотинамид не оказывает выраженного сосудорасширяющего действия, при этом не наблюдается покраснения кожи и чувства прилива крови к голове. Никотинамид связывается с коферментами кодегидрогеназы-1 и -2, переносящими водород, участвует в метаболизме жиров, белков, аминокислот, пуринов, тканевом дыхании, гликогенолизе, процессах биосинтеза, снижает концентрацию общего холестерина, расширяет мелкие кровеносные сосуды, улучшает микроциркуляцию, оказывает слабое антикоагулянтное действие, обладает дезинтоксикационными свойствами.

Мидокалм снимает спазм скелетных мышц, что уменьшает боль. Препарат широко применяется при лечении остеохондроза позвоночника, который часто сопровождается рефлекторным спазмом мышц. Действие мидокалма основано на блокировании проведения афферентных и эфферентных нервных импульсов от мышц и ЦНС. Мидокалм блокирует выделение нейромедиаторов путем уменьшения в синапсах количества ионов кальция.

2.5.3. Внутрисуставное введение ГК при ОА ВНЧС, осложненном вторичным синовитом

Для внутрисуставного введения использована суспензия Кеналога 40® (КРКА д.д. Словения), в 1 мл которого содержится 40 мг триамцинолона ацетонида, быстро и эффективно подавляющего асептический воспалительный

процесс в синовиальной оболочке, рекомендованный для применения Министерством здравоохранения Российской Федерации [105].

Показанием для внутрисуставного введения ГК при ОА ВНЧС было выявление вторичного синовита [105]. Противопоказания для внутрисуставного введения ГК: внутрисуставной перелом, нарушение свертывания крови, общие инфекционные заболевания, инфекционный воспалительный процесс в суставе, выраженный окколосуставной остеопороз, выраженная костная деструкция или статическая деформация сустава, не эффективность предыдущей внутрисуставной терапии [105].

Для выполнения манипуляции в процедурном кабинете врач и медицинская сестра надевали стерильные медицинские халаты, шапочки, маски. Руки мыли под проточной водой, обрабатывали антисептиком, надевали стерильные резиновые перчатки.

Во время выполнения манипуляции пациент сидит в стоматологическом кресле с закрытым ртом. Кожу боковой поверхности лица пациента обрабатывали антисептиком (рис. 2.7).

Использовали стерильные салфетки, полотенца с бельевыми зажимами для ограничения «операционного поля» на боковой поверхности лица пациента. Кожу в проекции ВНЧС в «операционном поле» повторно обрабатывали антисептиком (рис. 2.7).

В одноразовый стерильный шприц объемом 2 мл набирали из ампулы 20 мг/0,5 мл суспензии кеналога.

Анестезию точки вкола иглы не проводили. Перед непосредственным введением ГК в ВНЧС проводили пальпацию головки нижней челюсти. Вкол иглы делали под углом 45° к поверхности кожи на 1,5 см кпереди от козелка уха и на 1 см ниже края скуловой дуги (рис. 2.7). Иглу проводили вглубь тканей до упора в головку нижней челюсти, после чего вводили 20 мг/0,5 мл кеналога. После выведения иглы из мягких тканей место вкола прижимали указательным пальцем со стерильным марлевым тампоном (рис. 2.7) на 10 мин. Затем наклеивали стерильную повязку на 12 час. После процедуры пациенту

рекомендовали покой для сустава в течение 3-4 часов (не принимать пищу, не открывать широко рот).



А



Б



В



Г

Рис. 2.7. Техника введения ГК в ВНЧС. А - подготовка «операционного поля»; Б – место вкола иглы обозначено зеленой точкой; В – введение ГК в ВНЧС; Г – прижатие места вкола иглы стерильным марлевым тампоном.

На следующий день после введения ГК в ВНЧС проводили распрос, осмотр пациента, оценивали результаты лечения.

По показаниям вторую внутрисуставную инъекцию ГК проводили в тот же ВНЧС через 7 сут. Больше двух внутрисуставных инъекций в один и тот же сустав в течение года не проводили.

Внутрисуставное введение ГК проведено 30 пациентам с ОА ВНЧС, осложненным вторичным синовитом (34 ВНЧС), в возрасте от 18 до 79 лет

(средний возраст $52,8 \pm 2,79$ лет; 25 женщин, 5 мужчин). Инъекция ГК в один ВНЧС проведено 26 пациентам (86,7%), в оба ВНЧС проведено 4 пациентам (13,3%).

Однократное введение ГК в ВНЧС выполнено 26 (86,7%) пациентам. Повторное введение ГК в ВНЧС через 7 дней после первичной инъекции было проведено 4 (13,3%) пациентам из-за сохранения не сильной суставной боли при функции.

2.5.4. Лечение ОА ВНЧС, осложненного ВН

Окклюзионная терапия ОА ВНЧС, осложненного ВН, включала использование стабилизирующей шины. Окклюзионная терапия проведена 19 пациентам в возрасте от 18 до 51 года (средний возраст $28,1 \pm 2,11$ лет, 17 женщин, 2 мужчин). Окклюзионная шина выполнена из пластмассы. Шина фиксировалась на верхний зубной ряд (рис. 2.8), стабильно держалась, не изменяла внешний вид пациента. При наличии у пациента дискомфорта проводили коррекцию шину.

Пациенты надевали шину на ночь в течение 3 месяцев. При проведении лечения пациентов осматривали 1 раз в 2-3 недели. Пациенты не получали сопутствующую терапию. Окклюзионная терапия пациентам проведена при непосредственном участии к.м.н, врача-ортодонта С.Р.Булатовой.

Другая группа пациентов с ОА ВНЧС, осложненным ВН, получила консервативную терапию с применением НПВП, импульсных токов, миогимнастики. Данная терапия проведена 19 пациентам в возрасте от 18 до 62 лет (средний возраст $33,4 \pm 2,47$ лет, 15 женщин, 4 мужчин). Лечение с использованием НПВП, импульсных токов пациенты получали курсами длительностью 10-14 дней в течение трех месяцев. Миогимнастику пациенты выполняли ежедневно в течение трех месяцев, и она включала выполнение двух видов упражнений для жевательных мышц.



А



Б

Рис. 2.8. Стабилизирующая шина. А – вид шины сверху; Б – шина фиксирована на верхний зубной ряд пациентки.



А



Б



В

Рис. 2.9. Упражнения на растяжение жевательных мышц. А – смещение нижней челюсти вперед; Б, В - смещение нижней челюсти поочередно вправо, влево.

Упражнения на растяжение жевательных мышц (рис. 2.9) улучшают и поддерживают подвижность сустава. Пациент из положения центрального соотношения челюстей смещал нижнюю челюсть до отказа вправо, влево и вперед.



А



Б



В



Г

Рис. 2.10. Упражнения на сопротивление жевательных мышц. А – движения нижней челюсти вверх-вниз, преодолевая сопротивление кисти. Б – выдвижение нижней челюсти вперед, преодолевая сопротивление кисти, сжатой в кулак. В, Г - смещение нижней челюсти поочередно вправо, влево, преодолевая сопротивление кисти, сжатой в кулак.

Упражнения на сопротивление (рис. 2.10) улучшают координацию, укрепляют жевательные мышцы, связки. На подбородок помещают кисть одной руки и удерживают нижнюю челюсть на месте. Одновременно пациент выполняет ритмичные движения нижней челюстью вверх-вниз, преодолевая сопротивление кисти. Пациент помещает кулак на подбородок и оказывает им сопротивление при выдвижении нижней челюсти вперед. Затем кулак располагается на боковой

поверхности лица в проекции тела нижней челюсти поочередно справа, слева и оказывает сопротивление при боковых движениях нижней челюсти.

При выполнении миогимнастики пациентам было рекомендовано: 1) повторять каждое упражнение по 5-8 раз 1 раз в день; 2) медленное, плавное выполнение упражнений без ощущения боли, постепенное увеличение амплитуды; 3) выполнение упражнений перед зеркалом; 5) перед началом выполнения упражнений растирание ладонями кожи околоушно-жевательных областей в течение 5 мин.

Пациенты с ОА ВНЧС, осложненным ВН, по окончании трех месячного курса описанного выше лечения получали хондропротектор.

2.5.5. Хирургическое лечение

Хирургическое лечение проведено 12 пациентам с ОА ВНЧС в возрасте от 17 до 46 лет (средний возраст $29,3 \pm 3,46$ лет; 7 мужчин, 5 женщин). По данным анамнеза у всех оперированных пациентов ОА ВНЧС развился после травмы мышечкового отростка нижней челюсти. Хирургическое лечение ОА ВНЧС с одной стороны проведено 10 пациентам. Двустороннее хирургическое лечение ОА ВНЧС проведено 2 пациентам.



Рис. 2.11. Титановый эндопротез ВНЧС, состоящий из головки, шейки и U-образной перфорированной пластины с вертикальным каналом

Хирургическое лечение ОА ВНЧС включало: артротомию (1 ВНЧС), артропластику (2 ВНЧС), эндопротезирование (11 ВНЧС), и проведено при участии профессора, д.м.н. **Л.П.Мальчиковой** (артротомия), челюстно-лицевого хирурга В.В.Кашевского в отделении челюстно-лицевой хирургии ГУЗ СОКБ№ 1 в 1998-2001 гг.

Использован эндопротез (рис. 2.11) НПФ «Медимаст», изготовленный из титана марки BT1-0 ОСТ-В9592020-827, массой 5,25 г. (патент РФ № 34360 от 07.08.2003).

Метод артротомии ВНЧС

Обезболивание – эндотрахеальный наркоз с интубацией через рот. Предушный разрез кожи справа. Мягкие ткани послойно рассекали до скуловой дуги. Капсулу сустава рассекали дугообразно. Бором был отпилен остеофит размером 8x10 мм на боковой поверхности деформированной головки нижней челюсти. Края кости сглаживали и обрабатывали фрезой. Асептическая обработка. Гемостаз. Ушивали капсулу сустава. Накладывали послойные швы на рассеченные ткани. Длительность послеоперационного наблюдения 14 сут. Заживление раны первичным натяжением.

Метод артропластики ВНЧС крылом и гребнем подвздошной кости

Обезболивание – эндотрахеальный наркоз с интубацией через нос.

Разрез кожи в левой поднижнечелюстной области по Risdon. Мягкие ткани послойно рассекали до угла нижней челюсти. Скелетировали ветвь нижней челюсти, резецировали головку нижней челюсти. Формировали «воспринимающее ложе» в основании мышечного отростка нижней челюсти. Асептическая обработка. Гемостаз.

В правой подвздошной области делали разрез кожи длиной 7 см. Мягкие ткани послойно рассекали, скелетировали крыло и гребень подвздошной кости.

Проводили остеотомию с формированием Г-образной формы участка кости длиной 2,5 см в области крыла и 3,5 см в области гребня подвздошной кости. Асептическая обработка. Гемостаз. Накладывали послойные швы.

Костный аутоотрансплантат моделировали до нужного размера и формы, укладывали в дефект головки нижней челюсти слева, фиксировали титановой сеткой и винтами к ветви нижней челюсти. Асептическая обработка. Гемостаз. Накладывали послойные швы.

Длительность послеоперационного наблюдения 10 сут. Заживление раны первичным натяжением.

Метод артропластики по J.Raveh

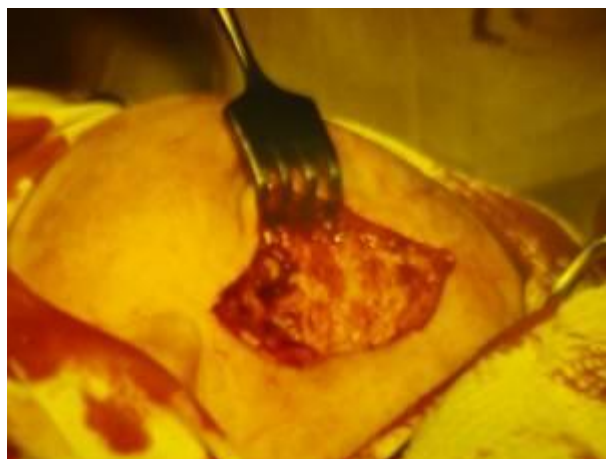
Обезболивание – эндотрахеальный наркоз с интубацией через рот.

Предушный разрез кожи слева. Выделена и перевязана поверхностная височная артерия. Мягкие ткани послойно рассечены до капсулы сустава. Проведен дугообразный разрез капсулы ВНЧС под нижним краем скуловой дуги. Рассечены/отсечены фиброзная ткань в полости сустава, склерозированные связки, диск с полным удалением. Выполнена мобилизация головки нижней челюсти. В полость сустава уложен в три слоя аллохрящ, подшит к капсуле. Асептическая обработка. Гемостаз. Ушивали капсулу сустава. Накладывали послойные швы.

Длительность послеоперационного наблюдения 8 сут.

Метод эндопротезирования ВНЧС

Обезболивание – эндотрахеальный наркоз с интубацией через нос. Разрез кожи в поднижнечелюстной области по Risdon (рис. 2.12). Мягкие ткани послойно отсекали до угла нижней челюсти. Скелетировали ветвь нижней челюсти, резецировали головку нижней челюсти. Иссекали и удаляли фиброзные спайки из суставной ямки, измененный диск.



А



Б



В



Г

Рис. 2.12. Этапы эндопротезирования ВНЧС. А – разрез по Risdon с послойным рассечением мягких тканей; Б – скелетирована ветвь нижней челюсти; В – установлен и фиксирован к ветви нижней челюсти эндопротез; Г – в послеоперационном периоде небольшой отек мягких тканей в околоушно-жевательной области.

Головку эндопротеза, окруженную силиконовым колпачком, располагали в центре суставной ямки. U-образной формы пластину эндопротеза накладывали на ветвь нижней челюсти с охватом заднего ее края и фиксировали к кости 4-мя титановыми винтами. Асептическая обработка. Гемостаз. Ушивали капсулу сустава. Накладывали послойные швы.

Длительность послеоперационного наблюдения 8-14 сут. Заживление раны первичным натяжением. На 4-5-е сутки после операции проводили миогимнастику в течение 10 дней.

2.6. Методы статистической обработки полученных результатов

Количественные и качественные данные, полученные при обследовании и наблюдении пациентов, экспериментальных животных, вносили в компьютерную базу и обрабатывали с помощью пакета прикладных программ «Microsoft® Excel» для Office XP, «Statistica 7, Statsoft, INC».

Вариационные ряды, составленные из числовых значений экспериментальных, клинических, лучевых методов исследования, лабораторных и других показателей, подвергали статистической обработке [97]. Исходные данные исследовали на принадлежность к нормальному распределению. При распределении показателей без отличия от нормальных параметров использовали параметрические методы статистики.

Числовые показатели морфометрического изучения микропрепаратов тканей ВНС экспериментальных животных рассчитывали по формуле вычисления среднего арифметического:

$$\ell = (\ell_1 + \ell_2 + \ell_3)/n,$$

где ℓ – толщина ткани, n – количество чисел в вариационном ряду.

Уменьшение толщины ткани ВНС рассчитывали как $\ell_{\text{контроль}} - \ell_{\text{патология}}$,

увеличение толщины ткани ВНС рассчитывали как $\ell_{\text{патология}} - \ell_{\text{контроль}}$,

где $\ell_{\text{контроль}}$ – числовые показатели экспериментальных животных 1 подгруппы контроля, $\ell_{\text{патология}}$ – числовые показатели экспериментальных животных 2, 3, 4 подгрупп.

Изменение толщины тканей ВНС экспериментальных животных в процентах вычисляли по формуле:

$$\Delta \ell = \ell_2 - \ell_1 / \ell_1 \times 100\%,$$

где ℓ_1 – толщина ткани ВНС животных 1 подгруппы контроля,

ℓ_2 – толщина ткани ВНС животных 2, 3, 4 подгрупп,

$\Delta \ell$ – уменьшение/увеличение толщины ткани ВНС.

Статистическая обработка включала вычисление средней арифметической величины (M), стандартного отклонения (SD), стандартной ошибки (SE) для количественных признаков. Количественные показатели в таблицах представлены средним значением M и стандартной ошибкой среднего m ($M \pm m$).

Достоверность различий между средними величинами вариационного ряда в изучаемых группах пациентов, экспериментальных животных оценивали по t -критерию Стьюдента [97]. Для сравнения долей использовали преобразование Фишера [97]. Для сравнения парных выборок использовали критерий Мак-Нимара [97]. Статистически значимыми считали отличия между средними значениями, для которых $p \leq 0,05$, $p \leq 0,01$.

Для вычисления количественных показателей связи между экспозицией фактора риска и ОА ВНЧС в исследовании «случай-контроль» строили четырехпольные таблицы сопряженности (табл. 2.7) [38].

Таблица 2.7

Распределение пациентов с ОА ВНЧС и здоровых лиц по отношению к изучаемому фактору

	ОА ВНЧС		Всего
	Да	Нет	
Фактор риска: Да	α	b	$\alpha + b$
Фактор риска: Нет	c	d	$c + d$
Всего:	$\alpha + c$	$b + d$	$N = \alpha + c + b + d$

где:

α – число случаев заболевания ОА ВНЧС среди лиц, подвергающихся воздействию фактора риска;

b – число обследованных лиц, подвергающихся воздействию фактора риска;

c – число случаев заболевания ОА ВНЧС среди лиц, не подвергающихся воздействию фактора риска;

d – число обследованных лиц, не подвергающихся воздействию фактора риска;

$(\alpha + c)$ – общее число лиц с ОА ВНЧС в исследовании;

$(b + d)$ – общее число лиц без ОА ВНЧС в исследовании;

$N = (\alpha + c + b + d)$ – общее количество исследованных лиц.

Исходя из данных таблицы 2.7 рассчитывали значения следующих показателей [25]:

- 1) абсолютный риск (AR) развития ОА ВНЧС при наличии фактора риска ($\alpha / (\alpha + b)$);

- 2) относительный риск (RR) ($[\alpha / (\alpha + b)] / [c / (c + d)]$);
- 3) шансы развития ОА ВНЧС при наличии фактора риска (α / b);
- 4) отношение шансов (OR) ($(\alpha / b) / (c / d)$).

Величины AR, RR, OR=1 показывают, что исследуемый исход равновероятен у лиц, подвергшихся и не подвергшихся воздействию фактора. Величины AR, RR, OR < 1, показывают, что ОА ВНЧС менее вероятен среди экспонированных к фактору риска пациентов исследования. Величины AR, RR, OR >1 показывают, что ОА ВНЧС более вероятен среди экспонированных к фактору риска пациентов исследования. Если значения logOR превышал критические границы, то влияние фактора считали статистически значимым.

Доверительный интервал (CI) OR рассчитывали для оценки наличия статистически значимой взаимосвязи между фактором риска и развитием ОА ВНЧС. Если нулевое значение 1,0 включено в 95%-й доверительный интервал, то $p > 0,05$ и взаимосвязь не является статистически значимой. Если нулевое значение не включено в доверительный интервал, то $p < 0,05$ и взаимосвязь считается статистически значимой.

Степень взаимосвязи между ОА ВНЧС и факторами риска оценивали с помощью непараметрических критериев: коэффициента ассоциации k_a и коэффициента контингенции k_k . Коэффициенты имеют положительный (+) или отрицательный (-) знак, измеряются от -1 до +1 и интерпретируются так: чем ближе коэффициент к 1, тем теснее связь, положительная или отрицательная. Если $k_a > 0,5$ или $k_k > 0,3$, то это свидетельствует о существенной взаимосвязи между признаками. Коэффициент контингенции всегда меньше коэффициента ассоциации. На основании расчетного k_a между исследуемыми признаками может быть определена очень слабая, слабая, средняя, сильная взаимосвязь.

Проверку статистической значимости выявленной взаимосвязи осуществляли нахождением критического $k_{\text{крит}}$. Если k_a больше $k_{\text{крит}}$, то связь статистически значимая ($p < 0,05$). Если k_a меньше $k_{\text{крит}}$, то связь статистически не значимая ($p > 0,05$).

Для оценки значимости взаимосвязи ОА с факторами риска использовали критерий χ^2 . Если теоретическое распределение частот свидетельствует о взаимосвязи исследуемых признаков, то наибольшее отклонение фактического от теоретического распределения будет показывать наибольшую значимость взаимосвязи. Если полученное значение $\chi^2 > \chi^2_{\text{крит}}$, то распределение полученных результатов не случайное ($p < 0,05$). Следовательно, взаимосвязь подтверждена. Если полученное значение $\chi^2 < \chi^2_{\text{крит}}$, то распределение полученных результатов случайное ($p > 0,05$). Следовательно, взаимосвязь не подтверждена.

Для характеристики информативности методов диагностики ОА ВНЧС рассчитывали чувствительность (Se), специфичность (Sp), точность (Ac) [22, 95].

Чувствительность рассчитывали по формуле:

$$Se = TP / (TP + FN) \times 100\% ,$$

где TP – количество истинно положительных результатов, FN – количество ложноотрицательных результатов.

Специфичность рассчитывали по формуле:

$$Sp = TN / (TN + FP) \times 100\% ,$$

где TN – количество истинно отрицательных результатов, FP – количество ложно положительных результатов.

Точность рассчитывали по формуле:

$$Ac = (TP + TN) / (TP + TN + FP + FN) \times 100\% ,$$

где TP – количество истинно положительных результатов, TN – количество истинно отрицательных результатов, FP – количество ложноположительных результатов, FN – количество ложноотрицательных результатов.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВНЧС КРОЛИКОВ

3.1 Анатомия ВНЧС кролика

В начале экспериментального исследования проведено изучение анатомического строения нижней челюсти, ВНЧС здоровых кроликов.

Кролик относится к грызунам и потребляет значительное количество объемного, грубого, богатого клетчаткой корма. Наиболее интенсивно кролики растут до 4-месячного возраста и достигают к этому времени размеров взрослого животного. Вес кроликов увеличивается до 6-месячного возраста и достигает к этому времени 81-87% веса взрослых особей.

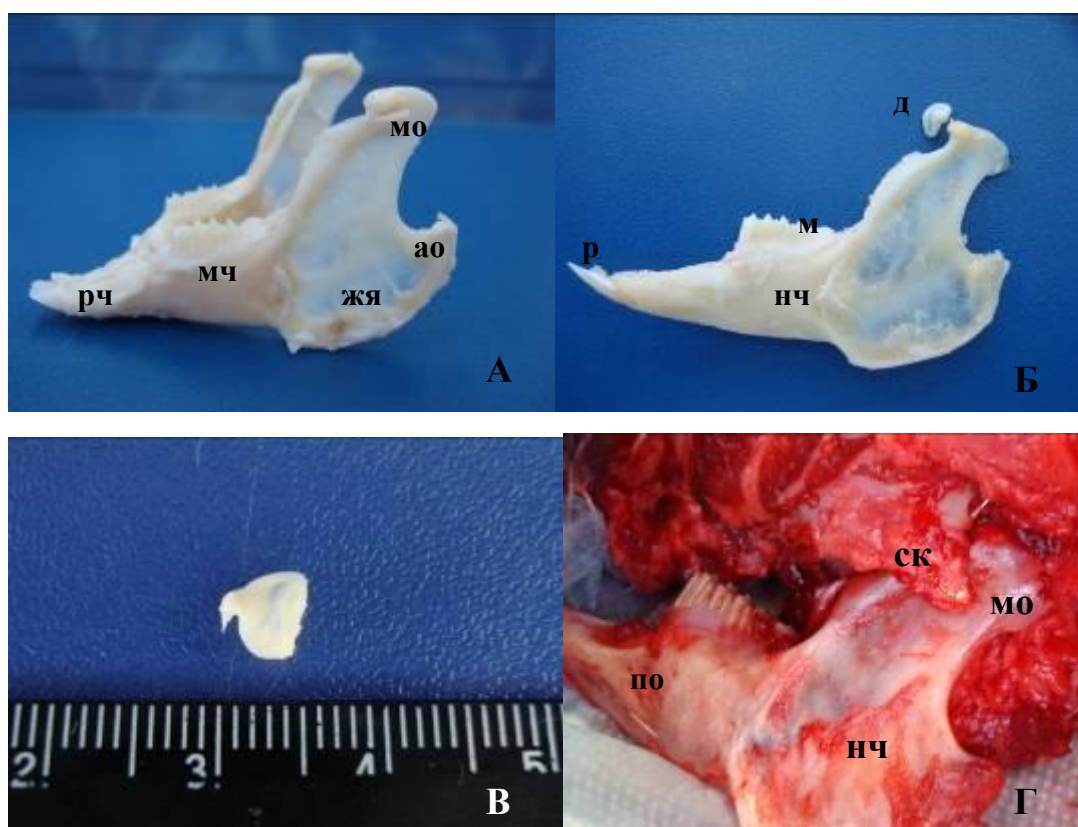


Рис. 3.1. Макропрепараты нижней челюсти (А), половины нижней челюсти (Б, Г), диска ВНЧС (В) кролика (рч - резцовая часть тела челюсти, мч - молярная часть тела челюсти, жя - жевательная ямка ветви, ао - ангулярный отросток, мо - мышцелковый отросток, нч - нижняя челюсть, д - диск, р - нижние резцы, м - нижние моляры, по - подбородочное отверстие, ск - скуловая кость).

У кролика различают лицевую и мозговую части черепа. Кости черепа кролика сочленяются между собой при помощи швов. Лицевой отдел черепа кролика сильно развит, составляет $\frac{3}{4}$ всего черепа и состоит из парных пластинчатых костей: верхняя, нижняя челюсти, носовая, резцовая, слезная, скуловая, небная, межчелюстная кости. Верхняя челюсть сращена с черепом. Нижняя челюсть кролика подвижная, парная кость, соединенная в переднем отделе симфизом.

Нижняя челюсть кролика состоит из компактного и губчатого вещества, снаружи покрыта надкостницей. На нижней челюсти выделяют резцовую и молярную части тела, угол, восходящую ветвь, ангулярный и мышцелковый отростки (рис. 3.1). Тело челюсти небольшой высоты в области резцов, наибольшей высоты на уровне моляров (рис. 3.1). Толщина тела челюсти наибольшая в области моляров. На середине наружной поверхности тела нижней челюсти находится подбородочное отверстие (рис. 3.1). В боковых отделах наружной и внутренней поверхностей тела нижней челюсти находятся косые линии, переходящие на передний край ветви челюсти. В ветви нижней челюсти кролика различают ангулярный и мышцелковый отростки, которые отделены вырезкой нижней челюсти (рис. 3.1). Ангулярный отросток образован задним краем ветви челюсти. На наружной поверхности угла челюсти содержится жевательная ямка, которая занимает большую часть ветви, угла и является местом прикрепления большой жевательной мышцы (рис. 3.1, 3.2). На мышцелковом отростке имеется шейка и головка нижней челюсти с суставной поверхностью.

Взрослые кролики имеют 28 зубов: 16 на верхней челюсти, 12 на нижней челюсти. На верхней челюсти с каждой стороны имеются по 2 резца, 3 премоляра и 3 моляра. На нижней челюсти с каждой стороны имеются по 1 резцу, 2 премоляра и 3 моляра (рис. 3.1). Между резцами и премолярами кролика имеется диастема длиной 3-3,5 см. Зубы кролика имеют коронковую часть и длинные корни. Резцы кролика растут постоянно, интенсивно, в продолжение всей жизни.

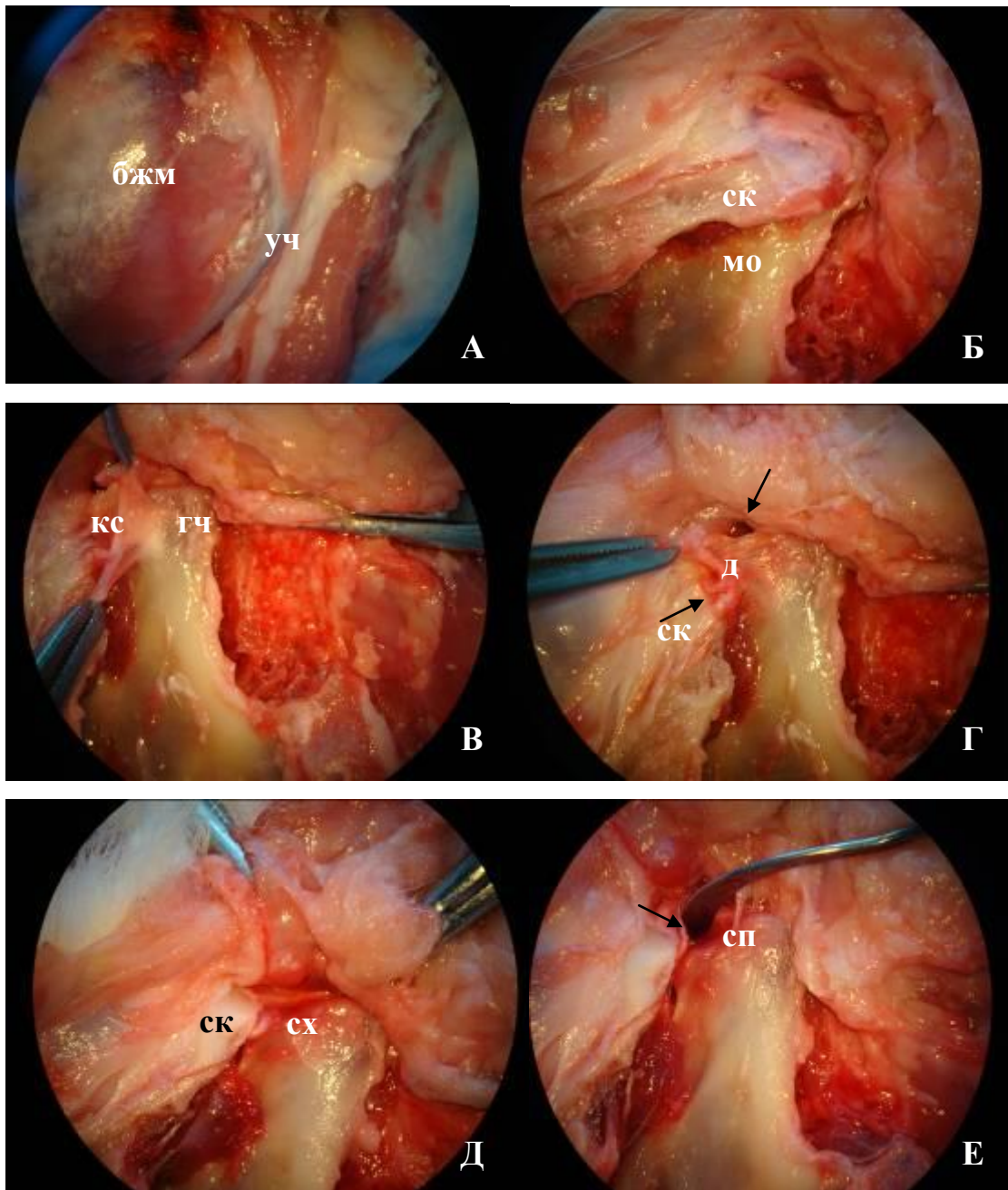


Рис. 3.2. Микрофотографии отпрепарированного ВНЧС слева (увеличение x12). А – большая жевательная мышца (**бжм**), угол нижней челюсти (**уч**); Б – мышечковый отросток нижней челюсти (**мо**), скуловая кость (**ск**); В – боковой отдел капсулы (**кс**) ВНЧС и заднебоковой отдел головки нижней челюсти (**гч**); Г – удалена часть скуловой кости (**ск**), стрелкой показана линия фрактуры, диск (**д**), верхний этаж полости ВНЧС (стрелка); Д – суставной хрящ (**сх**); Е – нижний этаж полости (стрелка) ВНЧС, суставная поверхность (**сп**) головки нижней челюсти.

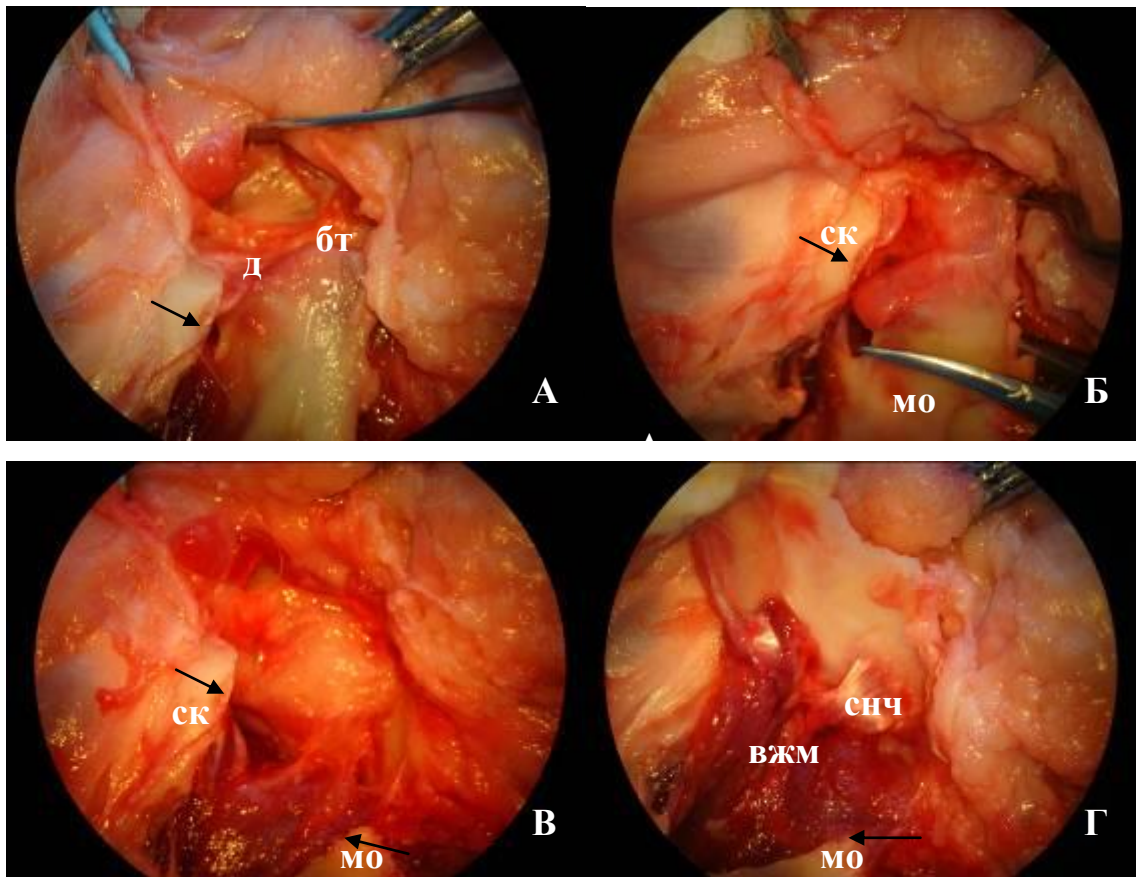


Рис. 3.3. Микрофотографии отпрепарированного ВНЧС слева (увеличение x12). А – биламинарная ткань (бт), диск (д), стрелкой указана линия фрактуры скуловой кости; Б – инструментом показано место пересечения мышцелкового отростка (мо) нижней челюсти, стрелкой указана линия фрактуры скуловой кости (ск); В – стрелками указаны линии фрактуры скуловой кости (ск) и мышцелкового отростка (мо), головка нижней челюсти удалена; Г – стрелка указывает линию фрактуры мышцелкового отростка (мо), внутренние жевательные мышцы (вжм) и связки нижней челюсти (снч).

В состоянии покоя верхние резцы перекрывают нижние резцы, жевательные поверхности верхних и нижних боковых зубов полностью не контактируют за счет небольшого наклона: верхние моляры наклонены в щечную сторону, нижние моляры наклонены в язычную сторону. Полностью жевательные поверхности боковых зубов кролика соприкасаются при жевательных движениях. Во время жевания нижняя челюсть производит движения из стороны в сторону и ротационные движения.

Поперечнополосатые, пластинчатые по строению, широкие жевательные мышцы кролика хорошо развиты. К нижней челюсти с наружной и внутренней поверхности тела, угла, ветви прикрепляются большая жевательная мышца (рис. 3.2), височная, внутренние жевательные мышцы (рис.3.3), ушная. Наличие

жевательной мускулатуры и ВНЧС позволяют кролику производить разные движения нижней челюстью при приеме корма.

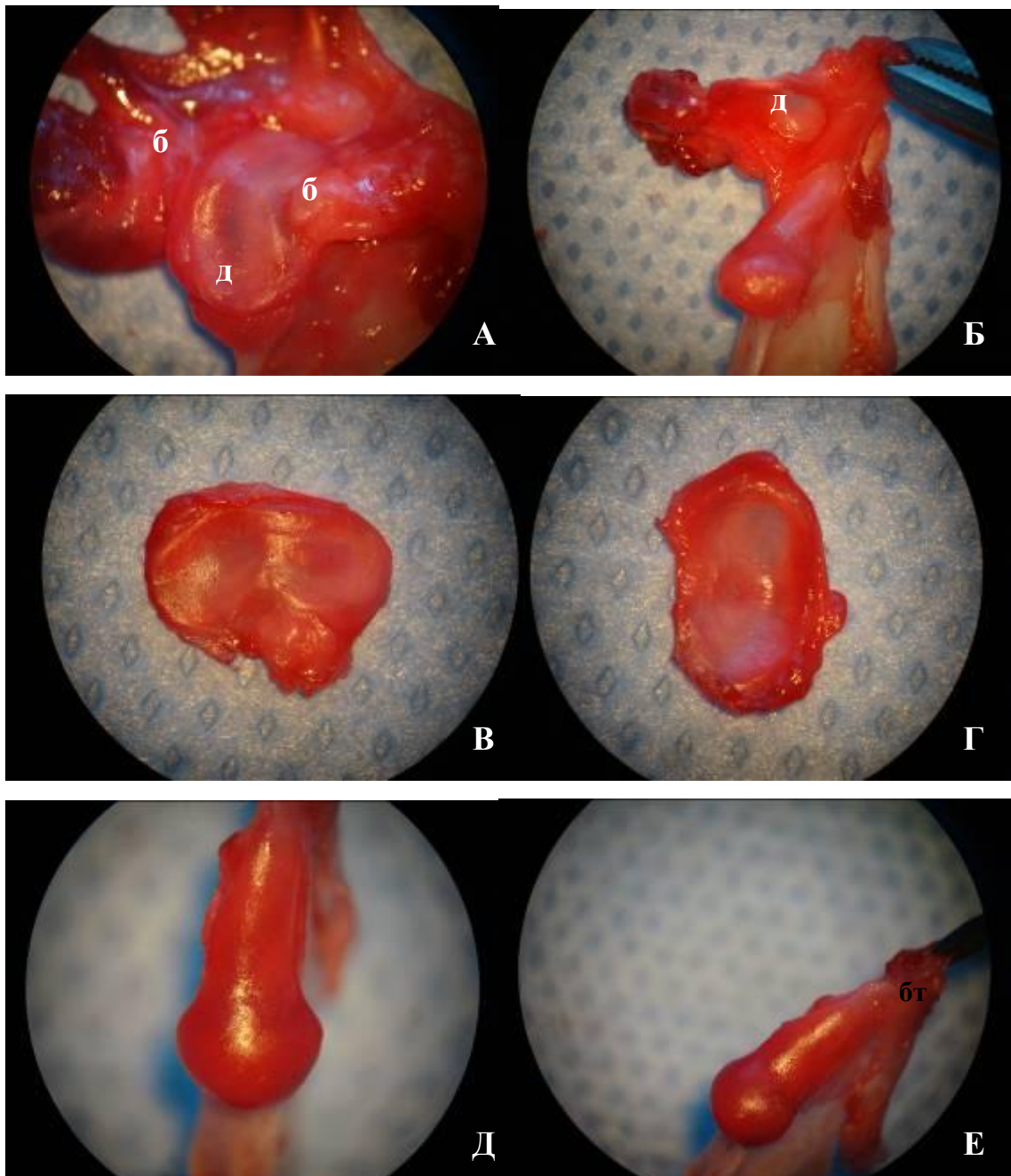


Рис. 3.4. Микрофотографии отпрепарированных капсулы, диска, головки нижней челюсти кролика. А – диск (д) располагается в виде «шапочки» над головкой нижней челюсти (бс) (увеличение x25); Б – боковые связки рассечены, диск (д) отведен вверх и назад, обнажена суставная хрящевая поверхность (хп) головки нижней челюсти (увеличение x12); В – диск, вид сверху (увеличение x25); Г – диск, вид снизу (увеличение x25); Д – суставная поверхность головки нижней челюсти (увеличение x25); Е – биламинарная ткань (бт) (увеличение x12).

ВНЧС кролика представлен следующими структурами: суставная капсула, суставной диск, головка нижней челюсти, нижнечелюстная ямка височной кости, суставной хрящ, внутрисуставные связки. Суставная капсула окружает костные элементы и диск ВНЧС (рис. 3.2). Вверху капсула прикрепляется к височной кости, впереди и латерально – к краю скуловой кости, внизу – к шейке нижней челюсти. Снаружи она состоит из плотной фиброзной соединительной ткани и коллагеновых волокон, содержит сосуды и нервные окончания. Внутренний слой капсулы состоит из синовиальной оболочки. Капсулу сустава со всех сторон усиливают связки.

Широкая, плоская нижнечелюстная ямка ВНЧС кролика образована височной костью и латерально ограничена скуловым отростком.

Головка нижней челюсти кролика валикообразно утолщена, вытянута в переднезаднем направлении (рис. 3.4). Передняя часть головки более широкая, выпуклая, немного сплющена в верхнем отделе. Передневерхний, задний и боковые отделы головки нижней челюсти покрыты плотной хрящевой тканью с гладкой поверхностью, несколько влажной, скользкой на ощупь.

Диск ВНЧС кролика двояковогнутой формы, плотный, с гладкой поверхностью, в виде «шапочки» покрывает передневерхний отдел головки нижней челюсти (рис. 3.4). Передняя и задняя части диска разделены промежуточной (центральной) частью. Передняя, задняя и боковые части диска утолщены, промежуточная часть наиболее тонкая. По краю со всех сторон диск плотно сращен со связками (рис. 3.4). Диск разделяет полость ВНЧС на два этажа (верхний и нижний), не сообщающихся между собой (рис. 3.2, 3.3). Нижняя суставная полость более узкая, чем верхняя. Объем суставной полости ВНЧС кролика равен примерно $0,5 - 0,6 \text{ см}^3$.

Дистальная часть диска переходит в широкий и мощный слой соединительной и жировой ткани – биламинарную ткань (рис. 3.3, 3.4).

3.2. Лабораторное исследование экспериментальных животных

Лабораторные показатели периферической крови кроликов до начала и по окончании эксперимента представлены в таблице 3.1.

Таблица 3.1

Лабораторные показатели периферической крови экспериментальных животных разных подгрупп

Показатели	Значения в норме	Период исследования	Средние значения			
			1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
Лейкоциты, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	3,53-7,32 (5,42)	нач. эксперим.	4,6 $\pm$ 0,34	7,0 $\pm$ 0,61**	4,6 $\pm$ 0,34	7,0 $\pm$ 0,61**
		оконч. эксперим.	5,4 $\pm$ 0,16	6,4 $\pm$ 0,30	5,4 $\pm$ 0,16	6,4 $\pm$ 0,30
Лимфоциты, %	25-75 (50,0)	нач. эксперим.	20,7 $\pm$ 3,08	30,6 $\pm$ 5,42	20,7 $\pm$ 3,08	30,6 $\pm$ 5,42
		оконч. эксперим.	17,6 $\pm$ 2,78	56,0 $\pm$ 6,31*	17,6 $\pm$ 2,78	56,0 $\pm$ 6,31*
Моноциты, %	3,4-8,2 (5,8)	нач. эксперим.	4,8 $\pm$ 1,24	10,0 $\pm$ 1,72	4,8 $\pm$ 1,24	10,0 $\pm$ 1,72
		оконч. эксперим.	7,2 $\pm$ 1,52	6,1 $\pm$ 0,92	7,2 $\pm$ 1,52	6,1 $\pm$ 0,92
Гранулоциты, %	24-78 (51)	нач. эксперим.	71,1 $\pm$ 4,25	57,3 $\pm$ 5,19	71,1 $\pm$ 4,25	57,3 $\pm$ 5,19
		оконч. эксперим.	71,4 $\pm$ 3,58	41,1 $\pm$ 5,21*	71,4 $\pm$ 3,58	41,1 $\pm$ 5,21*
Гемоглобин, г/л	130-180 (155)	нач. эксперим.	111,3 $\pm$ 2,77	128,0 $\pm$ 3,56*	111,3 $\pm$ 2,77	128,0 $\pm$ 3,56*
		оконч. эксперим.	133,4 $\pm$ 3,76	126,5 $\pm$ 5,07	133,4 $\pm$ 3,76	126,5 $\pm$ 5,07
Тромбоциты, абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	205-326 (265,5)	нач. эксперим.	163,5 $\pm$ 7,07	497,3 $\pm$ 5,28**	163,5 $\pm$ 7,07	497,3 $\pm$ 5,28**
		оконч. эксперим.	388,4 $\pm$ 51,25	361,2 $\pm$ 55,76	388,4 $\pm$ 51,25	361,2 $\pm$ 55,76
Альбумин, г/л	25-41 (33)	нач. эксперим.	24,0 $\pm$ 1,06	26,7 $\pm$ 0,79	24,0 $\pm$ 1,06	26,7 $\pm$ 0,79
		оконч. эксперим.	38,4 $\pm$ 1,81	28,7 $\pm$ 1,80**	38,4 $\pm$ 1,81	28,7 $\pm$ 1,80**
Щелочная фосфатаза, ME	30-60 (45)	нач. эксперим.	20,5 $\pm$ 1,72	26,9 $\pm$ 1,98	20,5 $\pm$ 1,72	26,9 $\pm$ 1,98
		оконч. эксперим.	36,2 $\pm$ 4,19	29,4 $\pm$ 3,03	36,2 $\pm$ 4,19	29,4 $\pm$ 3,03

* отмечено статистически значимое отличие $p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-4} < 0,001$;

** отмечено статистически значимое отличие $p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-4} < 0,05$;

При обследовании кроликов 1, 3 подгрупп в начале эксперимента средние значения количества лейкоцитов составили $4,6 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитов - 20,7%, моноцитов - 4,8%, гранулоцитов - 71,1%, тромбоцитов - $163,5 \times 10^9/\text{л}$. Эти показатели укладываются в диапазон показателей нормы (табл. 3.1).

При обследовании кроликов 2, 4 подгрупп в начале эксперимента средние значения количества лейкоцитов составили $7,0 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитов - 30,6%,

моноцитов – 10,0%, гранулоцитов - 57,3%. Эти показатели не превышают показатели нормы (табл. 3.1). Количество тромбоцитов в среднем составило $497,3 \times 10^9/\text{л}$, что несколько больше нормы. Различия количества лейкоцитов ($p=0,050$), тромбоцитов ($p=0,001$) в 1 подгруппе контроля и во 2, 4 подгруппах статистически значимо.

Среднее значение количества гемоглобина 111,3 г/л в 1, 3 подгруппах не отличается от показателя нормы. Среднее значение количества гемоглобина 128 г/л во 2, 4 подгруппах не превышало показатель нормы (табл. 3.1). Различие количества гемоглобина ($p=0,050$) в 1 подгруппе контроля и во 2, 4 подгруппах статистически значимо.

Количество альбумина и щелочной фосфатазы периферической крови кроликов 1, 3 подгрупп в начале эксперимента достоверно не отличается от аналогичных показателей кроликов 2, 4 подгрупп. Среднее значение количества альбумина в 1, 3 подгруппах составило 24 г/л, что на 1 г/л меньше показателя нормы. Среднее значение количества альбумина во 2, 4 подгруппах немного выше среднего значения в 1 подгруппе контроля, но соответствует показателю нормы (табл. 3.1).

Среднее значение количества щелочной фосфатазы в 1, 3 подгруппах в начале эксперимента составило 20,5 МЕ, что не отличается от показателя нормы. Среднее значение количества щелочной фосфатазы во 2, 4 подгруппах в начале эксперимента составило 26,9МЕ, что немного выше среднего значения показателя в 1 подгруппе контроля, но соответствует показателю нормы (табл. 3.1).

Определение количества лимфоцитов ($p=0,005$), гранулоцитов ($p=0,013$) периферической крови кроликов 1, 3 подгрупп в конце эксперимента статистически значимо отличалось в сравнении с аналогичными показателями кроликов 2, 4 подгрупп.

При обследовании кроликов 1, 3 подгрупп в конце эксперимента лейкоциты в среднем составили $5,4 \times 10^9/\text{л}$, лимфоциты 17,6%, моноциты 7,2%, гранулоциты 71,4%, тромбоциты $388,4 \times 10^9/\text{л}$, что не отличалось от показателей нормы (табл. 3.1).

При обследовании кроликов 2, 4 подгрупп в конце эксперимента лейкоциты в среднем составили $6,4 \times 10^9/\text{л}$, лимфоциты 56%, моноциты 6,1%, гранулоциты 41,1%, тромбоциты $361,3 \times 10^9/\text{л}$ и не превышали показатели нормы (табл. 3.1).

Среднее значение гемоглобина 133,4 г/л в 1, 3 подгруппах в конце эксперимента не отличается от показателя нормы. Среднее значение гемоглобина 126,5 г/л во 2, 4 группах в конце эксперимента не превышает показатели нормы (табл. 3.1).

Определение альбумина периферической крови кроликов 1, 3 подгрупп в конце эксперимента достоверно отличается в сопоставлении с аналогичным показателем кроликов 2, 4 подгрупп (табл. 3.1). Среднее значение альбумина в 1, 3 подгруппах составило 38,4 г/л, что не отличается от показателя нормы. Среднее значение альбумина во 2, 4 подгруппах составило 28,7 г/л, что не превышает показатель нормы. Различие количества альбумина ($p=0,047$) в 1 подгруппе контроля и во 2, 4 подгруппах статистически значимо (табл. 3.1).

Среднее значение щелочной фосфатазы в 1, 3 подгруппах в конце эксперимента составило 36,2 МЕ, что не отличается от показателя нормы. Среднее значение щелочной фосфатазы во 2, 4 подгруппах в конце эксперимента составило 29,4МЕ, что не превышает показатель нормы (табл. 3.1).

Таким образом, значительных отклонений показателей периферической крови у кроликов разных подгрупп при динамическом наблюдении не обнаружено в сравнении с нормой. Представленные лабораторные данные свидетельствуют об отсутствии у экспериментальных животных косвенных признаков воспаления при проведении исследования.

3.3. Гистологическое исследование ВНЧС кроликов 1 подгруппы контроля

Макропрепараты головок нижней челюсти здоровых кроликов имели гладкую, плотную, влажную, полупрозрачную, жемчужно-белого цвета хрящевую ткань на суставной поверхности.

При световой микроскопии выполнено морфологическое изучение следующих структур ВНЧС здоровых кроликов: суставная капсула, диск, суставной хрящ головки нижней челюсти.

Суставная капсула состоит из двух слоев. Наружный фиброзный слой капсулы представлен пучками коллагеновых волокон. Внутренний слой капсулы представлен синовиальной оболочкой. Между указанными слоями капсулы определена жировая ткань, поэтому синовиальную оболочку можно отнести к адипозному типу. Однако в переднем отделе, в месте сращения капсулы ВНЧС с сухожилием мышцы синовиальная оболочка имеет фиброзный тип.

Синовиальная оболочка тонкая, с нежно волокнистой стромой, состоящей из тонких коллагеновых волокон с регулярной волнистостью и лежащих между ними малодифференцированных мелких синовиальных клеток, фибробластов. Синовиальная оболочка имеет многочисленные складки, выглядящие на гистологических срезах как «ворсинки». Покровные клетки - синовиоциты расположены по поверхности синовиальной оболочки в один слой, без образования непрерывного клеточного слоя (рис. 3.5е). Редко определяются участки с 2 слоями синовиоцитов. Синовиоциты – крупные клетки с овальным темно-синего цвета ядром, мелкозернистой цитоплазмой. В синовиальной оболочке определяются тонкостенные кровеносные сосуды.

Диск имеет двояковогнутую форму, гистологически состоит из продольно ориентированных коллагеновых волокон с регулярной волнистостью и мелких, диффузно расположенных хондроцитов (рис. 3.5д). Толщина диска неравномерная: утолщены его передняя и задняя части (передний, задний полюсы), более тонкая средняя (промежуточная) часть.

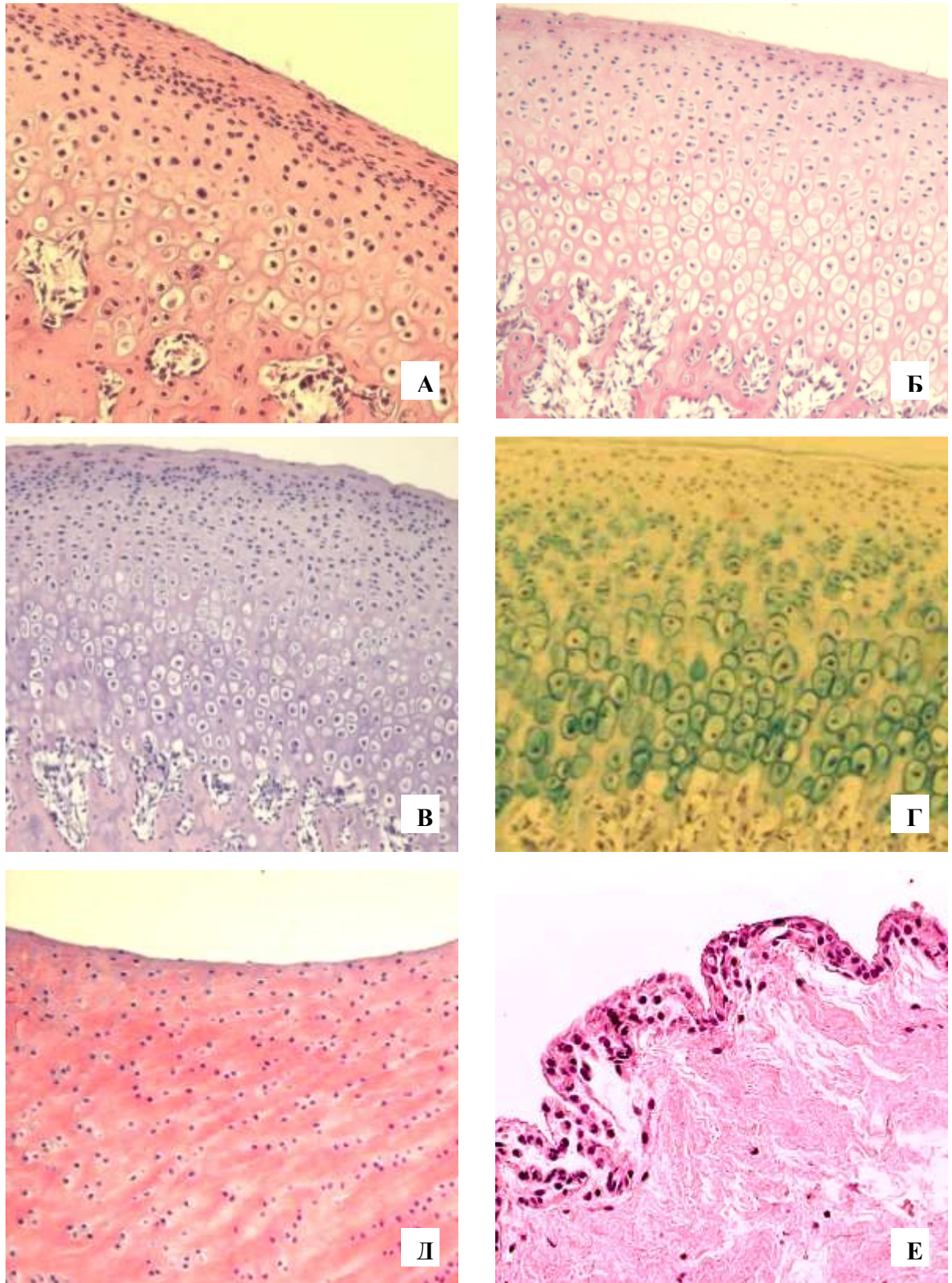


Рис. 3.5. Микропрепараты суставного хряща (А, Б, В, Г), диска (Д), синовиальной оболочки (Е) кроликов 1 подгруппы контроля. Объяснения в тексте (окрашивание гематоксилин-эозином (А, Д, Е), пикрофуксином по Ван Гизону (Б), ШИК-реакция (В), по Хейлу (Г), x200).

Среднее значение толщины диска ВНЧС кроликов 1 подгруппы контроля

Толщина переднего полюса диска, мм	Толщина промежуточной части диска, мм	Толщина заднего полюса диска, мм
1,10±0,09	0,87±0,08	1,69±0,17

По результатам морфометрии (табл. 3.2) промежуточная часть диска самая тонкая по ширине. Задний полюс диска на 0,59 мм толще переднего полюса.

В суставном хряще при световой микроскопии четко определяются три зоны: поверхностная, промежуточная, базальная (рис. 3.5а, б, в, г).

Поверхностная зона, обращенная в полость сустава, представлена волокнистым слоем, состоящим из пучков коллагеновых волокон, ориентированных параллельно поверхности хряща, плотно прилежащих друг к другу. Хондроциты этой зоны мелкие, уплощенные, расположены одиночно среди волокон (рис. 3.5а, б, в). Подлежащий слой представлен уплощенными хондробластами, образующими цепочки из 2-3 клеток и лежащими в 2-3 слоя. Хрящевой матрикс поверхностной зоны не выражен, бледно окрашен (рис. 3.5в). В целом поверхностная зона составила до 10% толщины хряща ВНЧС.

Промежуточная зона представлена типичными хондроцитами. Хондроциты более крупные, чем в поверхностной зоне. Хрящевой матрикс хорошо выражен, окрашен несколько ярче, чем в поверхностной зоне. Среди межтерриториального матрикса располагаются первичные лакуны. Лакуны, расположенные ближе к промежуточной зоне содержат по одному хондроциту. Нижележащие лакуны содержат изогенные группы из 2-3 хондроцитов, каждый из которых лежит во вторичной лакуне. Территориальный матрикс лакун базофилен при окраске гематоксилином-эозином (рис. 3.5а), умеренно ШИК-позитивен (рис. 3.5в). Промежуточная зона составила до 40% толщины хряща ВНЧС.

Промежуточная зона без четких границ переходит в базальную зону, которая прилежит к субхондральной кости. В базальной зоне хондроциты крупные, гипертрофированные, образуют колонки, ориентированные

перпендикулярно к суставной поверхности хряща. Колонки содержат от 5-6 до 10 хондроцитов с просветленной цитоплазмой. Встречается проникновение единичных хондроцитов в субхондральную кость (рис. 3.5а, б). Базальная линия контурируется. Хрящевой матрикс ярко окрашен. Межтерриториальный матрикс богат ШИК-позитивными веществами (рис. 3.5в), ГАГ (рис. 3.5г). Базальная зона составила до 50% толщины хряща ВНЧС.

Субхондральная зона кости представлена зрелой компактной тканью, богатой кровеносными сосудами.

Таблица 3.3

Морфометрическое изучение толщины хряща ВНЧС кроликов 1 подгруппы контроля

Морфометрия суставного хряща		Передний отдел	Средний отдел	Задний отдел	Среднее значение
Общая толщина, мм	среднее значение	0,91±0,03	1,06±0,04	1,10±0,04	1,02±0,02
Толщина волокнистой части, мм	среднее значение	0,14±0,002	0,14±0,002	0,14±0,002	0,14±0,001
Толщина клеточной части, мм	среднее значение	0,77±0,03	0,92±0,04	0,95±0,04	0,88±0,02

По результатам морфометрии (табл. 3.3) общая толщина суставного хряща ВНЧС кроликов составила 1,02±0,02 мм, при этом толщина волокнистой части в 6,3 раза тоньше клеточной части хряща. При проведении измерений в разных отделах суставного хряща (передний, средний, задний отделы) головки нижней челюсти была выявлена неравномерная его общая толщина (табл. 3.3). Передний отдел хряща более тонкий, чем средний и задний отделы. Общая толщина среднего и заднего отделов хряща одинаковая (табл. 3.3). Толщина волокнистой части хряща в разных отделах одинаковая. Толщина клеточной части немного отличается в разных отделах хряща и более тонкая в переднем отделе (табл. 3.3).

Таким образом, проведение гистологического, морфометрического, гистохимического изучения строения хряща ВНЧС кроликов 1 подгруппы контроля позволило выявить следующее: 1) суставная капсула, синовиальная

оболочка, диск имеют типичное гистологическое строение; 2) синовиальная оболочка относится к адипозно-фиброзному типу; 3) синовиальная оболочка складчатая, с однослойным расположением синовиоцитов; 4) диск имеет двояковогнутую форму, состоит из продольно ориентированных коллагеновых волокон с небольшим количеством мелких хондроцитов, фибробластов; 5) хрящ по строению является разновидностью гиалинового хряща.

Особенности строения гиалинового хряща ВНЧС: А) надхрящница отсутствует; Б) поверхностная зона хряща содержит волокнистый слой, представленный большим количеством коллагеновых волокон с разбросанными одиночными, мелкими, уплощенными хондроцитами; В) промежуточная и базальная зоны имеют типичное строение гиалинового хряща; Г) толщина хряща составляет в среднем 1,02 мм; Д) передний отдел хряща головки нижней челюсти более тонкий, чем средний и задний отделы.

3.4. Гистологическое исследование ВНЧС кроликов 2 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА

Макропрепараты головок нижней челюсти кроликов после моделирования ранних стадий ОА ВНЧС с применением механической перегрузки имели ровную поверхность с небольшой зернистостью суставного хряща, имеющего серо-голубоватый цвет с матовым оттенком без характерного блеска, неравномерную толщину в переднем, среднем, заднем отделах.

В суставной капсуле после моделирования ранних стадий ОА ВНЧС при гистологическом исследовании определены экссудативные и дистрофические изменения. На 7 сутки эксперимента выявлен умеренный отек в строме и стаз эритроцитов в прилежащих капиллярах синовиальной оболочки. Синовиоциты концентрируются в 2-3 слоя, что свидетельствует о компенсаторной их пролиферации. На 14 сутки эксперимента сохраняется умеренная пролиферация синовиоцитов и дисциркуляторные изменения (рис. 3.6e). На 30 сутки

эксперимента отмечено сохранение дисциркуляторных изменений, огрубление стромы синовиальной оболочки за счет коллагенизации. Выражена пролиферация синовиоцитов, расположенных в 4-5 слоев, реже в 6 слоев.

В диске после моделирования ранних стадий ОА ВНЧС при гистологическом исследовании наблюдали дистрофические изменения: коллагеновые волокна фрагментированы, утолщены, с нерегулярной волнистостью, отмечается запустевание лакун, появление бесклеточных участков (рис. 3.6д). В сохранившихся хондроцитах отмечена вакуолизация.

Таблица 3.4

Средние значения толщины диска ВНЧС кроликов 2 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА

Сроки выведения из эксперимента	Толщина переднего полюса диска, мм	Толщина промежуточной части диска, мм	Толщина заднего полюса диска, мм
7 сутки	1,15±0,17	0,66±0,07	1,54±0,20
14 сутки	0,93±0,05	0,69±0,06	1,14±0,08
30 сутки	1,02±0,06	0,57±0,03	1,31±0,08
Среднее значение	1,03±0,06	0,63±0,03	1,32±0,07

Динамика изменений в диске ВНЧС подтверждена морфометрическим исследованием (табл. 3.4). В целом соотношение толщины переднего полюса, промежуточной части, заднего полюса сохраняется, т.е. самая тонкая промежуточная часть диска, передний полюс тоньше заднего полюса. Однако при сравнении размеров частей диска на 7, 14, 30 сутки эксперимента в целом отмечено уменьшение толщины всех его частей. На 14 сутки эксперимента уменьшается толщина полюсов диска в 1,2-1,4 раза в сравнении с 7 сутками. На 30 сутки эксперимента уменьшается толщина всех частей диска, но большего всего (в 1,2 раза) промежуточной части в сравнении с 7 сутками. Толщина диска наименьшая на 30 сутки эксперимента.

При гистологическом исследовании на 7 сутки эксперимента в суставном хряще ВНЧС отмечено компенсаторное увеличение количества хондроцитов в колонках базальной зоны переднего отдела и более глубокое внедрение

пролиферирующих хондроцитов в субхондральную кость в среднем и заднем отделах. Контуры базальной линии размыты.

На 14 сутки эксперимента с использованием механической нагрузки на ВНЧС кроликов архитектура суставного хряща нарушена за счет изменения соотношения толщины зон. Волокнистый слой хряща расширен, набухшие коллагеновые волокна с участками разволокнения и глыбчатого распада. Поверхностная и промежуточная зоны выглядят гомогенизированными, бесструктурными за счет глубоких дистрофических изменений. Хондроциты промежуточной зоны выглядят более мелкими, уплощенными, располагаются в лакунах по 2-3 клетки (рис. 3.6а). Лакуны сдавлены. В базальной зоне отмечены компенсаторные гиперпластические процессы в виде клеточной пролиферации. Хондроциты расположены в колонках этой зоны неупорядоченно, их количество в колонках возрастает до 15-20 клеток. Цитоплазма хондроцитов вакуолизирована, с участками просветления. Снижена базофилия (рис. 3.6а), содержание ШИК-позитивных веществ (рис. 3.6в) в территориальном и межтерриториальном матриксе. В межтерриториальном матриксе промежуточной и базальной зон происходит перераспределение кислых ГАГ и резкое их снижение в территориальном матриксе (рис. 3.6г), что свидетельствует о снижении репродуктивной функции хондроцитов.

На 30 сутки эксперимента во всех зонах суставного хряща нарастают дистрофические и некробиотические изменения. В волокнистом слое происходит глыбчатый распад коллагеновых волокон. Бесструктурные массы определяются на границе поверхностной и промежуточной зон, промежуточной и базальной зон. В базальной зоне хондроциты расположены неупорядоченно. Ядра хондроцитов пикнотичны. Многие лакуны выглядят пустыми в результате цитолиза. Исчезло яркое окрашивание территориального матрикса, ШИК-позитивность и базофилия базальной зоны, что свидетельствует о снижении протеогликанов, накоплении кислых ГАГ, дающих феномен метахромазии.

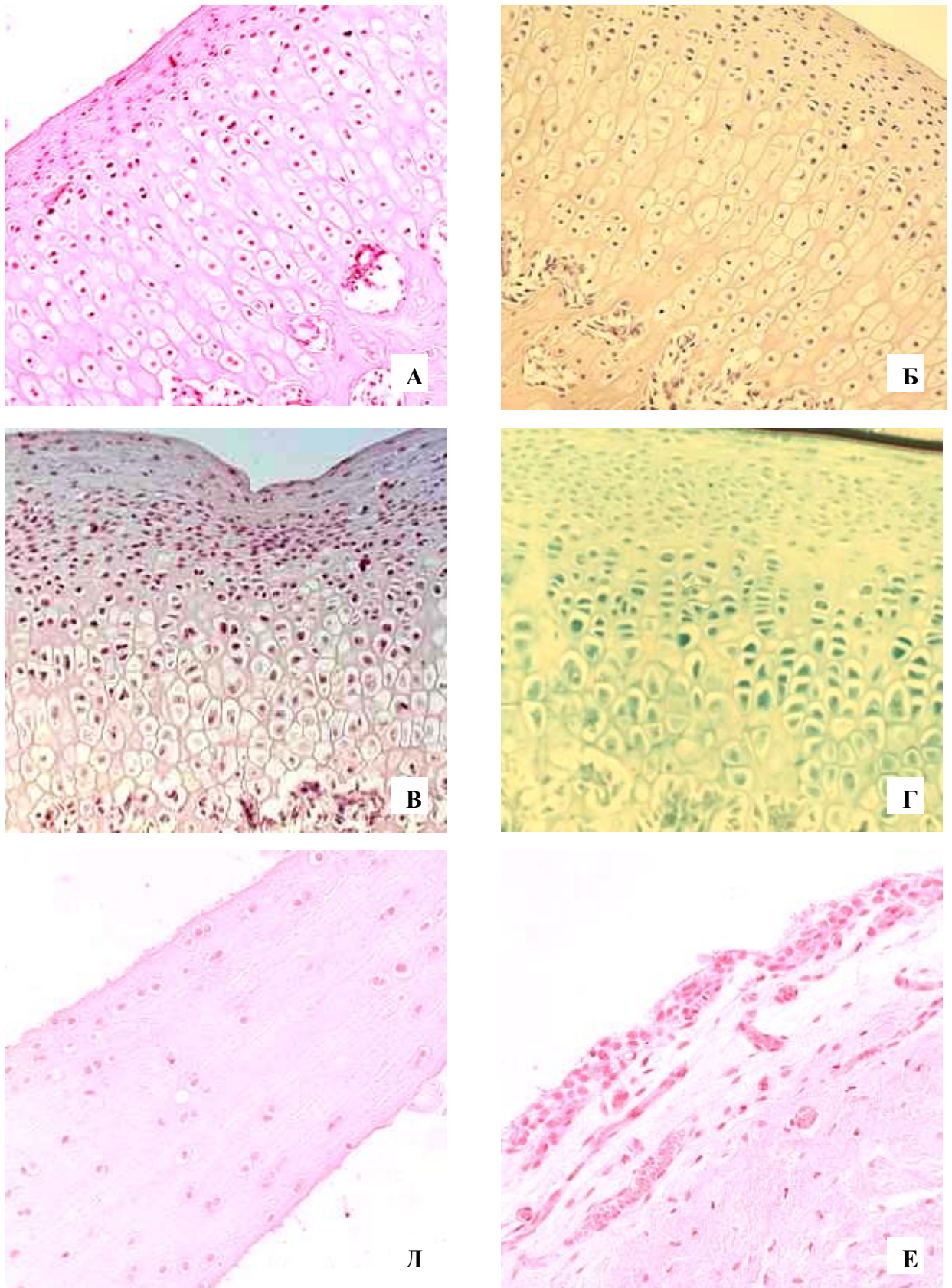


Рис. 3.6 Микропрепараты суставного хряща (А, Б, В, Г), диска (Д), синовиальной оболочки (Е) кроликов 2 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА, 14 суток. Объяснения в тексте (окрашивание гематоксилин-эозином (А, Д, Е), пикрофуксином по Ван Гизону (Б), ШИК-реакция (В), по Хейлу (Г), x200).

Морфометрическое изучение толщины хряща ВНЧС кроликов 2 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА

Морфометрия суставного хряща		Моделирование ранних стадий ОА ВНЧС			Среднее значение
		7 сутки	14 сутки	30 сутки	
Общая толщина, мм	среднее значение	0,67±0,03	0,79±0,04	1,09±0,06	0,87±0,03
Толщина волокнутой части, мм	среднее значение	0,21±0,009	0,21±0,006	0,26±0,007	0,23±0,005
Толщина клеточной части, мм	среднее значение	0,46±0,03	0,59±0,03	0,83±0,06	0,65±0,03

Динамика выявленных структурных изменений в суставном хряще ВНЧС кроликов подтверждена морфометрическим исследованием (табл. 3.5). В ходе проведения эксперимента с использованием механической нагрузки общая толщина хряща изменилась (рис. 3.7). На 7 сутки эксперимента общая толщина хряща наименьшая. На 30 сутки эксперимента общая толщина хряща увеличилась в 1,6 раза в сравнении с 7 сутками. Постепенное увеличение толщины хряща происходит за счет увеличения волокнистой и клеточной частей (табл. 3.5).

На 7 сутки эксперимента соотношение толщины волокнистой и клеточной частей хряща составила 1:2,2 (рис. 3.7). На 14 сутки эксперимента соотношение толщины волокнистой и клеточной частей хряща составила 1:2,8. На 30 сутки эксперимента соотношение толщины волокнистой и клеточной частей хряща составила 1:3,2 (рис. 3.7). Изменение общей толщины хряща происходит за счет увеличения толщины волокнистой части в 1,2 раза, клеточной части в 1,8 раза.

Изменение морфометрической характеристики хряща ВНЧС в переднем, среднем и заднем отделах в ходе эксперимента показано в таблице 3.6. Общая толщина хряща во всех отделах в ходе эксперимента увеличивается в 1,6-1,7 раза к 30 суткам эксперимента.

Толщина волокнистой части хряща немного варьирует в переднем, среднем и заднем отделах, но во всех отделах отмечается тенденция к ее утолщению (табл.

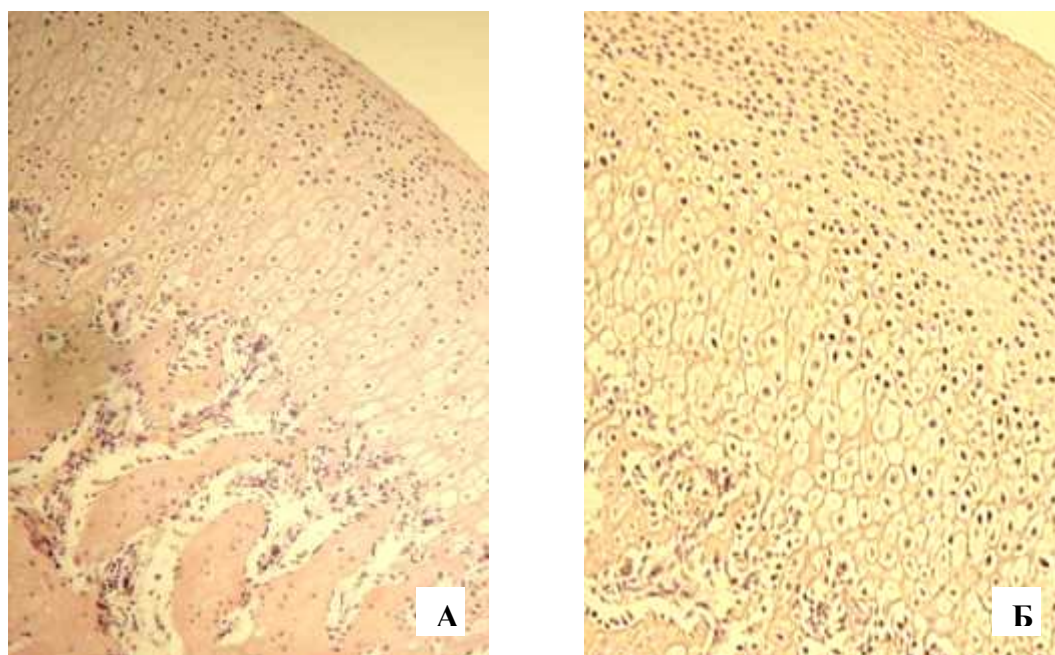


Рис. 3.7. Микропрепараты суставного хряща кроликов 2 подгруппы с моделированными ранними стадиями ОА: 7 (А), 30 (Б) сутки. Объяснения в тексте (окрашивание гематоксилин-эозином, х200)

3.6). В переднем и среднем отделах волокнистая часть утолщается в 1,3-1,5 раза в сравнении с задним отделом. Толщина клеточной части хряща во всех отделах увеличивается к 30 суткам эксперимента в 1,8 раза, но больше в среднем и заднем отделах, чем в переднем отделе.

Таблица 3.6

Морфометрическое изучение толщины хряща ВНЧС кроликов 2 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА в разных отделах

Морфометрия суставного хряща		Моделирование ранних стадий ОА ВНЧС		
		7 сутки	14 сутки	30 сутки
Общая толщина, мм	передний отдел	0,73±0,08	0,70±0,04	1,15±0,12
	средний отдел	0,65±0,05	0,91±0,07	1,11±0,08
	задний отдел	0,63±0,01	0,78±0,05	1,00±0,11
Толщина волокнистой части, мм	передний отдел	0,19±0,02	0,20±0,01	0,25±0,01
	средний отдел	0,19±0,01	0,21±0,01	0,28±0,01
	задний отдел	0,23±0,01	0,21±0,01	0,24±0,01
Толщина клеточной части, мм	передний отдел	0,54±0,07	0,50±0,04	0,89±0,13
	средний отдел	0,46±0,05	0,71±0,07	0,83±0,08
	задний отдел	0,40±0,03	0,57±0,05	0,76±0,11

Таким образом, проведение гистологического, морфометрического, гистохимического изучения суставной капсулы, диска, хряща ВНЧС после моделирования ранних стадий ОА позволило выявить определенные изменения.

Изменения в синовиальной оболочке следующие: 1) синовиоциты увеличены в размерах, пролиферируют; 2) коллагеновые волокна расположены рыхло; 3) субсиновиальный слой отечен; 4) в капиллярах стаз эритроцитов; 5) коллагенизация, огрубление стромы.

Изменения в диске ВНЧС следующие: 1) истончение; 2) фрагментация коллагеновых волокон; 3) уменьшение клеточной плотности за счет появления пустых лакун; 4) дефицит ГАГ.

Изменения в суставном хряще ВНЧС следующие: 1) нарушение зональности; 2) выраженная пролиферация хондроцитов, нарушение упорядоченности их расположения; 3) увеличение толщины волокнистой части в 1,2 раза и клеточной части в 1,8 раза; 4) наибольшее утолщение за счет волокнистой части переднего отдела, чем среднего и заднего отделов; 5) появление пустых лакун в промежуточной и базальной зонах характеризует уменьшение клеточной плотности; 6) дефицит протеогликанов, ГАГ промежуточной и базальной зон.

3.5. Гистологическое исследование ВНЧС кроликов 3 подгруппы после внутрисуставного введения дипроспана

Макропрепараты головок нижней челюсти экспериментальных животных после внутрисуставного введения дипроспана имели ровную, чуть шероховатую поверхность суставного хряща. Суставной хрящ не имел характерного блеска, был несколько меньшей толщины в переднем отделе головки нижней челюсти.

В суставной капсуле после введения дипроспана при гистологическом исследовании определены дистрофические, некробиотические изменения. Синовиоциты уменьшены в размерах, с уплощенными мелкими ядрами,

небольшим количеством цитоплазмы (рис. 3.8е). Кариопикноз. Кариорексис. Расположение синовиоцитов по поверхности синовиальной оболочки в один слой неравномерное, местами встречаются бесклеточные участки (рис. 3.8е). Складчатость синовиальной оболочки сохраняется, но менее выражена, чем в норме. Коллагеновые волокна утолщены, фрагментированы. Отек, полнокровие сосудов отсутствуют.

При сравнении характера изменений синовиальной оболочки после введения разных доз дипроспана отмечено, что дистрофические изменения нарастают параллельно с увеличением дозы препарата. После введения 0,1 мл дипроспана в 30% случаев сохраняется структура синовиальной оболочки, синовиоцитов, коллагеновых волокон. В 70% случаев после введения 0,1 мл дипроспана отмечено появление очаговых дистрофических изменений в синовиальной оболочке. После введения 0,5 мл дипроспана диффузные дистрофические изменения синовиальной оболочки ярко выражены.

В диске после введения дипроспана при гистологическом исследовании наблюдали дистрофические изменения: коллагеновые волокна фрагментированные, набухшие, расправленные; хондроциты расположены нерегулярно, появляются бесклеточные участки (рис. 3.8д).

Таблица 3.7

Средние значения толщины диска ВНЧС кроликов 3 подгруппы после внутрисуставного введения дипроспана (бетаметазона фосфат/дипропионата)

Доза введенного дипроспана	Толщина переднего полюса диска, мм	Толщина промежуточной части диска, мм	Толщина заднего полюса диска, мм
0,1 мл	1,97±0,04	0,47±0,03	1,99±0,002
0,3 мл	2,53±0,38	1,95±0,31	2,70±0,26
0,5 мл	1,75±0,15	1,15±0,05	2,00±0,01
Среднее значение	2,19±0,22	1,38±0,27	2,35±0,18

Динамика изменений в диске ВНЧС подтверждена морфометрическим исследованием (табл. 3.7). В целом соотношение толщины переднего полюса, промежуточной части, заднего полюса сохраняется, т.е. самая тонкая

промежуточная часть диска, передний полюс тоньше заднего полюса. Однако при сравнении размеров частей диска при введении разных доз дипроспана в целом отмечено увеличение толщины всех его частей. После введения 0,1 мл дипроспана толщина полюсов диска почти одинаковая, промежуточная часть тонкая (табл. 3.7). После введения 0,3 мл дипроспана толщина всех частей диска увеличивается, но большего всего (в 4,1 раза) промежуточной части в сравнении с дозой 0,1 мл. Диск становится более плоским по форме. После введения 0,5 мл дипроспана толщина переднего полюса уменьшилась, заднего полюса не изменилась, промежуточной части увеличилась (в 2,4 раза) в сравнении с дозой 0,1 мл (табл. 3.7). Диск утолщается, уплотняется после введения дипроспана в полость здорового ВНЧС.

При гистологическом исследовании суставного хряща после внутрисуставного введения дипроспана отмечены изменения во всех его зонах. В поверхностной зоне хряща пучки коллагеновых волокон ориентированы параллельно поверхности хряща, плотно прилежат друг к другу с участками небольшого разволокнения. Хондроциты этой зоны мелкие, уплощенные, расположены не упорядоченно (рис. 3.8а, б). Хрящевой матрикс поверхностной зоны не выражен, очень бледно окрашен, содержание ШИК-позитивных веществ (рис. 3.8в), ГАГ (рис. 3.8г) резко снижено.

В промежуточной зоне хряща хондроциты мелкие, лежат неупорядоченно. Лакуны содержат по одному хондроциту. Встречаются зоны опустошения с бесклеточными лакунами (3.8а, б). Хондроциты с «голыми» ядрами, объем цитоплазмы значительно уменьшен, в ней наблюдаются глубокие дистрофические изменения. Хрящевой матрикс промежуточной зоны окрашен бледно, резко снижена ШИК-позитивность (рис. 3.8в).

В базальной зоне хряща хондроциты мелкие, расположены неупорядоченно. Колонки из хондроцитов отсутствуют. Клетки с выраженными дистрофическими изменениями. Много пустых лакун (рис. 3.8а, б). Хрящевой матрикс окрашен бледно, ШИК-позитивность (рис. 3.8в) резко снижена.

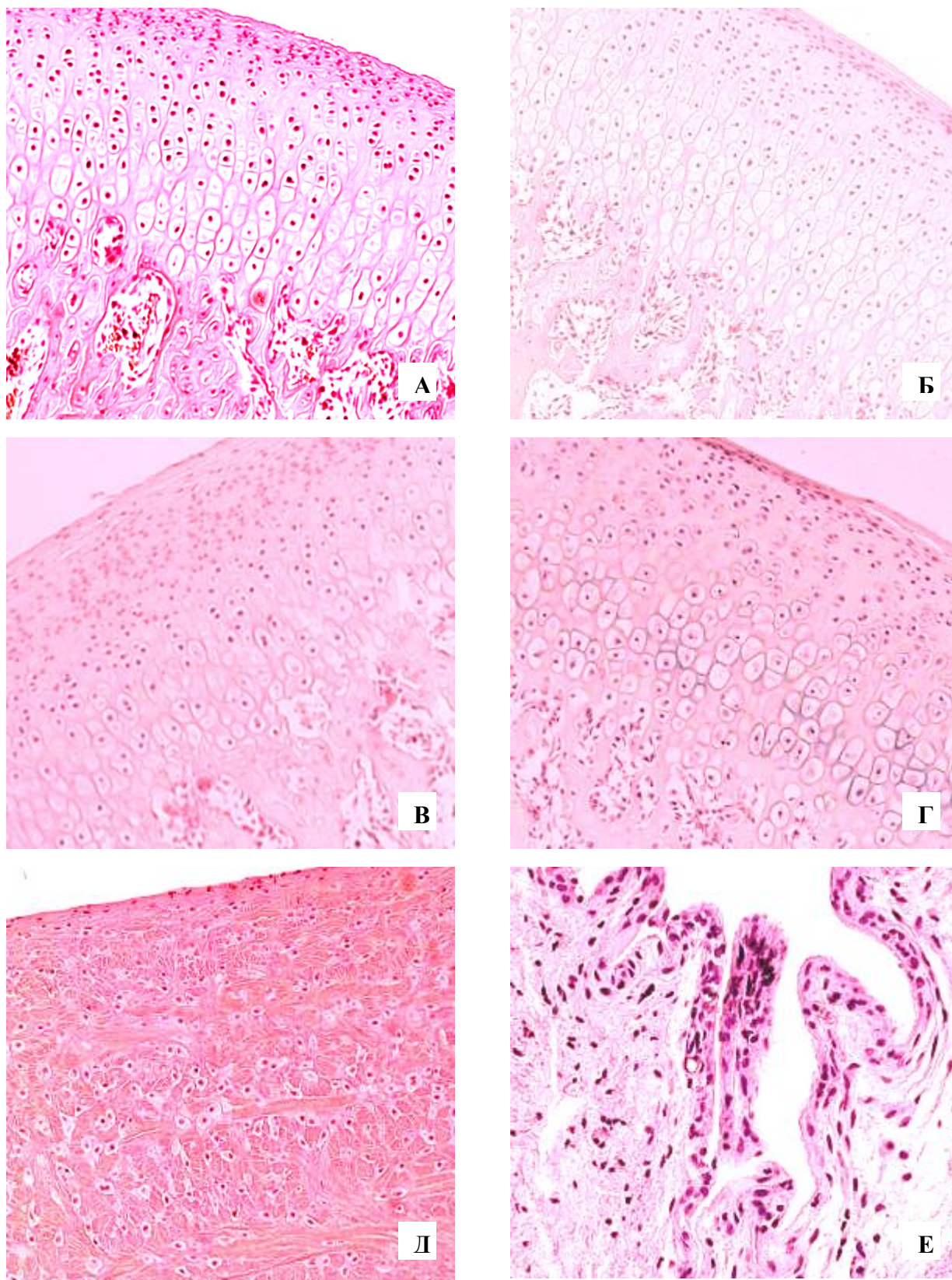


Рис. 3.8. Микропрепараты суставного хряща (А, Б, В, Г), диска (Д), синовиальной оболочки (Е) кроликов 3 подгруппы после введения дипроспана. Объяснения в тексте (окрашивание гематоксилин-эозином (А, Д, Е), пикрофуксином по Ван Гизону (Б), ШИК-реакция (В), по Хейлу (Г), $\times 200$).

Разные дозы дипроспана после внутрисуставного введения вызывают выраженные дистрофические изменения в промежуточной и базальной зонах хряща (рис. 3.9), что сопровождается хаотичным расположением клеток, появлением большого количества очагов опустошения, резким снижением ШИК-позитивности (рис. 3.9).

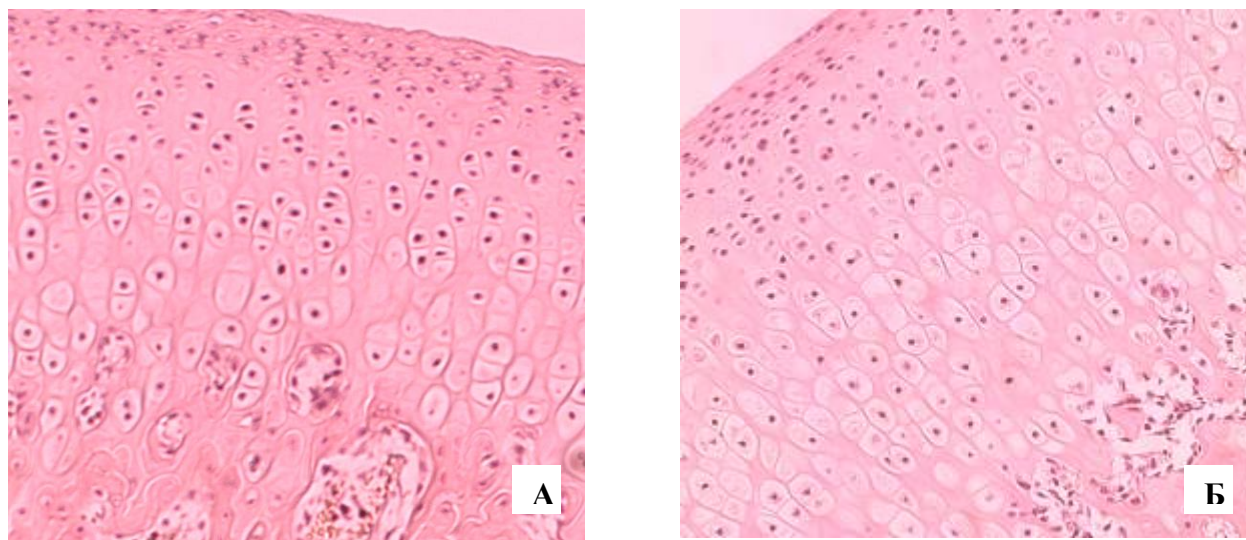


Рис. 3.9. Микропрепараты суставного хряща кроликов 3 подгруппы после введения дипроспана: 0,1 мл (А), 0,5 мл (Б). Объяснения в тексте (окрашивание гематоксилин-эозином, $\times 200$)

При морфометрии отмечено, что общая толщина хряща уменьшается после внутрисуставного введения дипроспана (табл. 3.8). Общая толщина хряща была наибольшей после введения 0,1 мл дипроспана, наименьшей - после введения 0,5 мл дипроспана (табл. 3.8). Толщина волокнистой части хряща после введения дипроспана изменилась в сторону увеличения, но разница не превышала 0,01 мм. Толщина клеточной части хряща после введения дипроспана уменьшилась. После введения 0,1 мл дипроспана толщина клеточной части была наибольшей, после введения 0,5 мл – наименьшей (табл. 3.8). После введения дипроспана соотношение толщин волокнистой и клеточной частей хряща в среднем составила 1:2,1.

Таблица 3.8

Морфометрическое изучение толщины хряща ВНЧС кроликов 3 подгруппы после внутрисуставного введения дипроспана

Морфометрия суставного хряща		После внутрисуставного введения дипроспана			Среднее значение
		0,1 мл	0,3 мл	0,5 мл	
Общая толщина, мм	среднее значение	0,86±0,04	0,78±0,02	0,70±0,03	0,78±0,02
Толщина волокнутой части, мм	среднее значение	0,24±0,005	0,25±0,002	0,26±0,008	0,25±0,003
Толщина клеточной части, мм	среднее значение	0,62±0,04	0,53±0,02	0,44±0,02	0,53±0,01

После введения дипроспана в полость здорового ВНЧС отмечено наибольшее уменьшение в 1,3 раза общей толщины хряща в переднем и среднем отделах (табл. 3.9).

Таблица 3.9

Морфометрическое изучение толщины хряща ВНЧС кроликов 3 подгруппы после внутрисуставного введения дипроспана в разных отделах

Морфометрия суставного хряща		После внутрисуставного введения дипроспана (n=9)		
		0,1 мл	0,3 мл	0,5 мл
Общая толщина, мм	передний отдел	0,74±0,03	0,82±0,04	0,59±0,02
	средний отдел	1,08±0,03	0,83±0,03	0,81±0,08
	задний отдел	0,76±0,03	0,70±0,02	0,70±0,03
Толщина волокнутой части, мм	передний отдел	0,26±0,011	0,25±0,003	0,26±0,011
	средний отдел	0,23±0,007	0,25±0,002	0,27±0,020
	задний отдел	0,24±0,007	0,24±0,003	0,24±0,006
Толщина клеточной части, мм	передний отдел	0,48±0,02	0,57±0,04	0,33±0,01
	средний отдел	0,86±0,03	0,57±0,03	0,53±0,06
	задний отдел	0,52±0,03	0,46±0,02	0,46±0,02

Толщина волокнутой части хряща увеличилась в 1,2 раза в среднем отделе, но не изменилась по толщине в переднем и заднем отделах после введения дипроспана (табл. 3.9). Толщина клеточной части хряща уменьшилась в 1,5 раза в переднем, в 1,6 раза в среднем, в 1,1 раза в заднем отделах после введения разных

доз дипроспана. После введения дипроспана в дозе 0,5 мл изменение толщины хряща выражено больше.

Таким образом, после введения дипроспана в здоровый ВНЧС гистологическое, морфометрическое, гистохимическое изучение суставной капсулы, диска, хряща позволило выявить определенные изменения.

Изменения в синовиальной оболочке следующие: 1) синовиоциты уменьшены в размерах; 2) наблюдаются кариорексис, кариопикноз; 3) однослойное расположение синовиоцитов чередуется с бесклеточными участками; 4) коллагеновые волокна утолщены, фрагментированы; 5) по мере увеличения дозы внутрисуставного введения дипроспана дистрофические и некробиотические изменения синовиальной оболочки нарастают.

Изменения в диске ВНЧС следующие: 1) увеличена его толщина; 2) фрагментация, набухание, распрямление коллагеновых волокон; 3) уменьшение клеточной плотности за счет появления пустых лакун; 4) дефицит ГАГ.

Изменения в суставном хряще ВНЧС следующие: 1) разволокнение коллагеновых волокон; 2) хондроциты уменьшены в размерах, расположены не упорядоченно; 3) толщина волокнистой части увеличена, клеточной части уменьшена; 4) появление зон опустошения с бесклеточными лакунами в промежуточной и базальной зонах; 5) резко выраженный дефицит протеогликанов, ГАГ во всех зонах хряща.

3.6. Гистологическое исследование ВНЧС кроликов 4 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА и внутрисуставным введением дипроспана

Макропрепараты головок нижней челюсти экспериментальных животных с моделированием ранних стадий ОА и внутрисуставным введением дипроспана имели небольшую зернистость поверхности суставного хряща. Суставной хрящ был матовый без характерного блеска, неравномерной толщины в переднем, среднем, заднем отделах головки нижней челюсти.

В суставной капсуле ВНЧС на ранних стадиях ОА после введения дипроспана при гистологическом исследовании определены дистрофические изменения. Синовиальная оболочка сохраняет складчатость. Синовиоциты уменьшены в размерах, с уплощенными мелкими ядрами (рис. 3.10е), небольшим количеством цитоплазмы. Кариопикноз. По поверхности синовиальной оболочки расположение синовиоцитов неравномерное: участки умеренной клеточной пролиферации чередуются с участками расположения клеток в 1-2 слоя, реже в 3 слоя. Границы между клетками размыты. Местами встречаются бесклеточные участки синовиальной оболочки (рис. 3.10е).

В строме выражен склероз, умеренная коллагенизация. Отсутствуют отек, полнокровие, сладжирование эритроцитов в сосудах микроциркуляторного русла синовиальной оболочки.

При сравнении характера изменений синовиальной оболочки после введения разных доз дипроспана отмечено, что экссудативные изменения уменьшаются, а дистрофические изменения нарастают параллельно с увеличением дозы препарата.

В диске ВНЧС на ранних стадиях ОА после введения дипроспана при гистологическом исследовании наблюдали дистрофические изменения: коллагеновые волокна лежат неупорядоченно, утолщены, набухшие, разволокнены, отмечается запустевание лакун, наличие бесклеточных участков (рис. 3.10д). В сохранившихся хондроцитах отмечена вакуолизация.

Динамика изменений в диске ВНЧС подтверждена морфометрическим исследованием (табл. 3.10). В целом соотношение толщины переднего полюса, промежуточной части, заднего полюса сохраняется, т.е. самая тонкая промежуточная часть диска, передний полюс тоньше заднего полюса. Однако при сравнении размеров частей остеоартрозного диска после введении разных доз дипроспана в целом отмечено увеличение толщины всех его частей (диск утолщается). После введения 0,3 мл дипроспана немного уменьшается толщина частей диска в сравнении с дозой 0,1 мл (табл. 3.10). После введения 0,5 мл

дипроспана толщина заднего полюса диска уменьшается, промежуточной части (в 1,2 раза) увеличивается в сравнении с дозой 0,1 мл.

Таблица 3.10

Среднее значение толщины диска ВНЧС кроликов 4 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА и внутрисуставным введением дипроспана

Доза введенного дипроспана	Толщина переднего полюса диска, мм	Толщина промежуточной части диска, мм	Толщина заднего полюса диска, мм
0,1 мл	1,82±0,19	0,90±0,07	2,21±0,26
0,3 мл	1,75±0,07	0,81±0,04	2,23±0,14
0,5 мл	1,85±0,21	1,04±0,17	2,06±0,17
Среднее значение	1,80±0,09	0,92±0,06	2,17±0,11

При гистологическом исследовании суставного хряща на ранних стадиях ОА после внутрисуставного введения дипроспана отмечены изменения во всех его зонах. В поверхностной зоне пучки коллагеновых волокон ориентированы параллельно поверхности хряща, плотно прилежат друг к другу с участками небольшого разволокнения. Хондроциты этой зоны мелкие, уплощенные, расположены не упорядоченно (рис. 3.10а,б). Хрящевой матрикс поверхностной зоны не выражен, бледно окрашен, содержание ШИК-позитивных веществ (рис. 3.10в), ГАГ (рис. 3.10г) снижено.

В промежуточной зоне хряща мелкие, сохранного вида хондроциты расположены в лакунах по 2-3 клетки. Присутствует небольшое количество пустых лакун (рис. 3.10а, б). Хрящевой матрикс промежуточной зоны окрашен бледно, ШИК-позитивность снижена (рис. 3.10в).

В базальной зоне хряща хондроциты формируют колонки из 10-12 клеток. Определено небольшое количество пустых лакун (рис. 3.10а,б). Территориальный и межтерриториальный матрикс базофилен, ШИК-позитивен. Базальная линия частично оформлена.

При разных дозах введенного дипроспана толщина волокнистой и клеточной частей хряща на ранних стадиях ОА несколько изменилась (табл. 3.11).

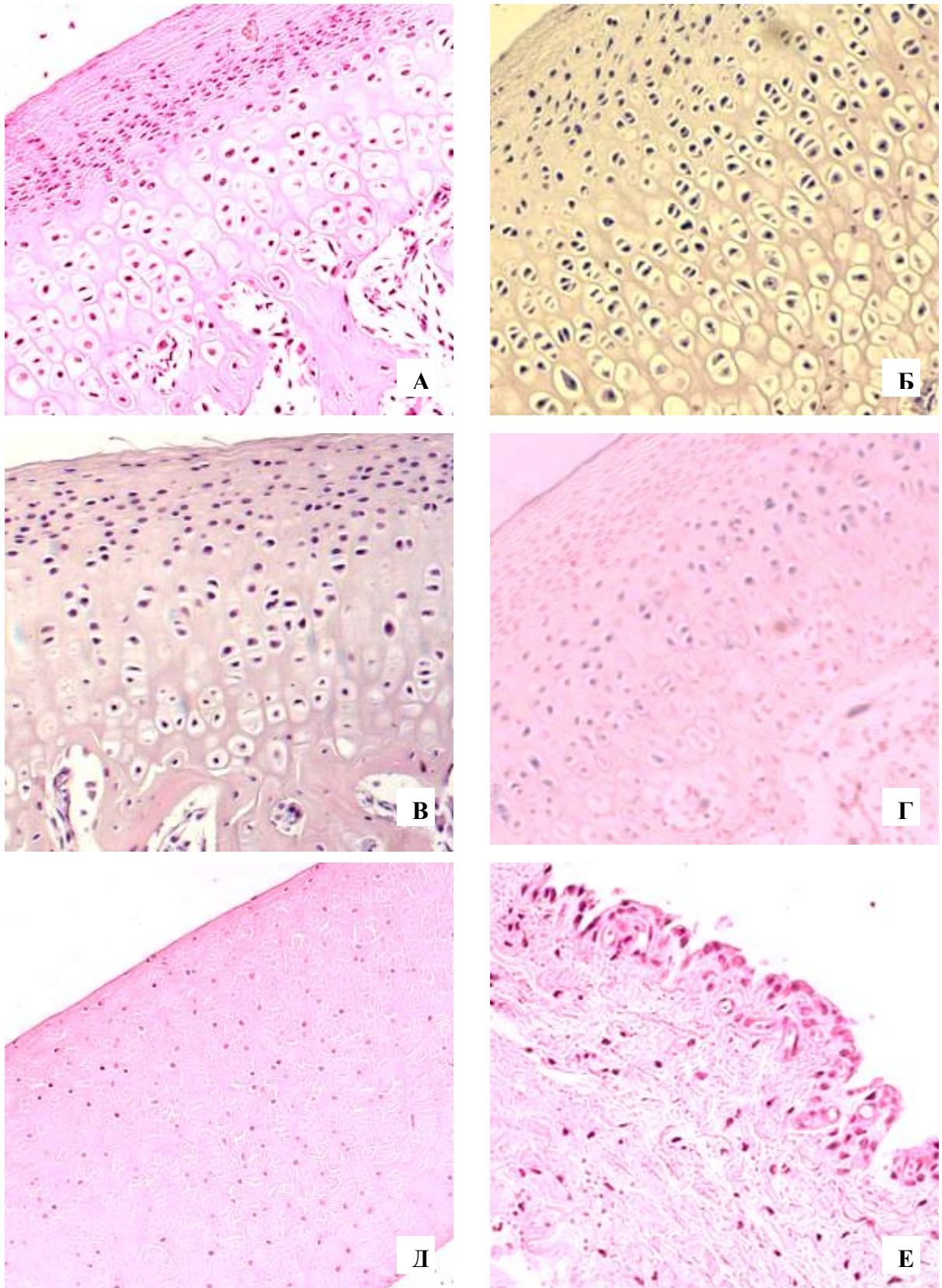


Рис. 3.10. Микропрепараты суставного хряща (А, Б, В, Г), диска (Д), синовиальной оболочки (Е) кроликов 4 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА и внутрисуставным введением дипроспана. Объяснения в тексте (окрашивание гематоксин-эозином (А, Д, Е), пикрофуксином по Ван Гизону (Б), ШИК-реакция (В), по Хейлу (Г), х200).

Таблица 3.11

Морфометрическое изучение толщины хряща ВНЧС кроликов 4 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА и внутрисуставным введением дипроspана

Морфометрия суставного хряща		Моделирование ранних стадий ОА и внутрисуставное введение дипроspана			Среднее значение
		0,1 мл	0,3 мл	0,5 мл	
Общая толщина, мм	среднее значение	0,85±0,04	0,85±0,05	0,72±0,03	0,80±0,02
Толщина волокнуистой части, мм	среднее значение	0,26±0,007	0,24±0,006	0,25±0,005	0,25±0,003
Толщина клеточной части, мм	среднее значение	0,58±0,04	0,61±0,05	0,47±0,03	0,55±0,02

Внутрисуставное введение дипроspана вызвало убыль общей толщины хряща на ранних стадиях ОА. Общая толщина остеоартрозного хряща была одинаковой после введения 0,1 мл, 0,3 мл дипроspана и больше, чем после введения 0,5 мл дипроspана (табл. 3.11). Толщина волокнуистой части хряща на ранних стадиях ОА после введения разных доз дипроspана изменилась в сторону уменьшения, но разница не превышала 0,01-0,02 мм. После введения 0,1 мл и 0,3 мл дипроspана толщина клеточной части была почти одинаковой (табл. 3.11). Толщина клеточной части остеоартрозного хряща после введения 0,5 мл дипроspана была наименьшей (рис. 3.11). Независимо от дозы введенного дипроspана толщина волокнуистой части хряща была меньше толщины клеточной части (рис. 3.11). После введения 0,1 мл дипроspана соотношение волокнуистой и клеточной частей хряща составило 1:2,2, после введения 0,3 мл – 1:2,5, после введения 0,5 мл – 1:1,9.

После введения разных доз дипроspана в ВНЧС на ранних стадиях ОА отмечено наибольшее уменьшение общей толщины хряща в переднем, среднем и заднем отделах (табл. 3.12). Толщина волокнуистой части хряща в переднем и среднем отделах не изменилась, а в заднем отделе уменьшилась в 1,2 раза после введения разных доз дипроspана. Толщина клеточной части хряща в переднем отделе не изменилась, в среднем и заднем отделах уменьшилась в 1,2-1,5 раз.

После введения дипроspана в дозе 0,5 мл изменение толщины хряща выражено больше.

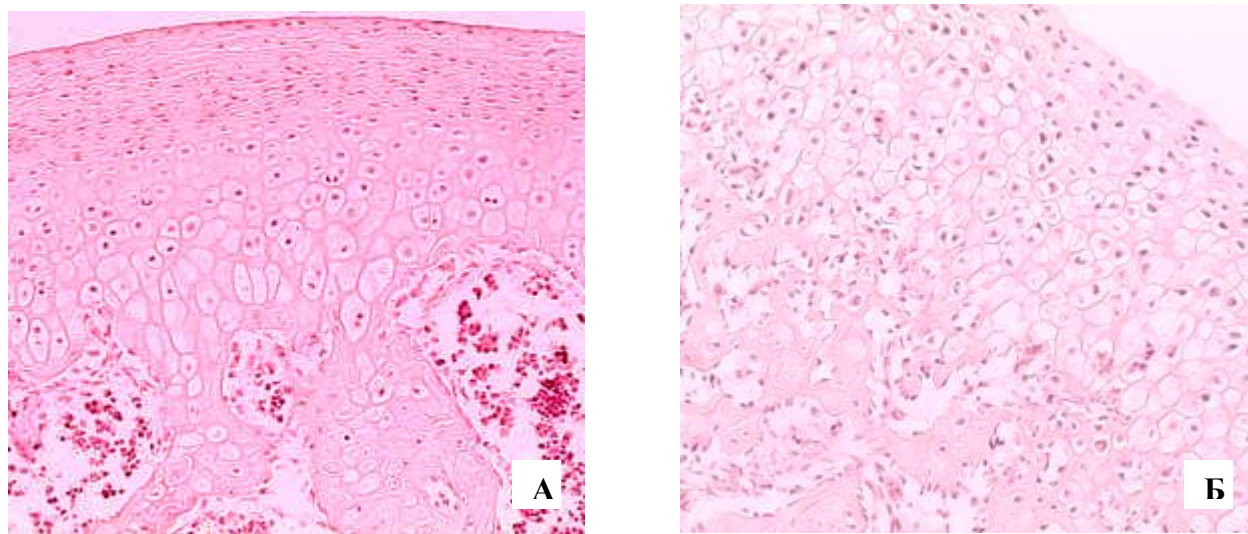


Рис. 3.11. Микропрепараты суставного хряща кроликов 4 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА и внутрисуставным введением дипроspана: 0,1 мл (А), 0,5 мл (Б). Объяснения в тексте (окрашивание гематоксилин-эозином, x200)

Таблица 3.12

Морфометрическое изучение толщины хряща в разных отделах ВЧС кроликов 4 подгруппы с моделированием ранних стадий ОА и внутрисуставным введением дипроspана

Морфометрия суставного хряща		Моделирование ранних стадий ОА и внутрисуставное введение дипроspана		
		0,1 мл	0,3 мл	0,5 мл
Общая толщина, мм	передний отдел	0,73±0,02	0,90±0,10	0,69±0,02
	средний отдел	0,92±0,07	0,88±0,07	0,81±0,07
	задний отдел	0,90±0,08	0,77±0,11	0,60±0,02
Толщина волокнистой части, мм	передний отдел	0,25±0,009	0,24±0,008	0,25±0,003
	средний отдел	0,26±0,004	0,25±0,008	0,26±0,009
	задний отдел	0,28±0,016	0,22±0,012	0,24±0,011
Толщина клеточной части, мм	передний отдел	0,46±0,02	0,66±0,10	0,44±0,02
	средний отдел	0,66±0,04	0,63±0,07	0,55±0,07
	задний отдел	0,62±0,09	0,53±0,10	0,42±0,03

Таким образом, проведение гистологического, морфометрического, гистохимического изучения суставной капсулы, диска, хряща ВЧС после

моделирования ранних стадий ОА и введения дипроспана позволило выявить определенные изменения.

Изменения в синовиальной оболочке следующие: 1) синовиоциты уменьшены в размерах; 2) наблюдается кариопикноз; 3) однослойное расположение синовиоцитов чередуется с участками умеренно выраженной их пролиферации, бесклеточными участками; 4) строма слабо отечная, склерозирована, коллагенизирована; 5) полнокровие, сладжирование эритроцитов отсутствуют; 6) экссудативные изменения уменьшаются, а дистрофические изменения нарастают параллельно с увеличением дозы дипроспана.

Изменения в диске ВНЧС следующие: 1) неравномерное увеличение его толщины; 2) утолщение, набухание, нерегулярное расположение, разволокнение коллагеновых волокон; 3) уменьшение клеточной плотности за счет появления пустых лакун; 4) дефицит ГАГ.

Изменения в суставном хряще ВНЧС следующие: 1) небольшое разволокнение коллагеновых волокон; 2) хондроциты уменьшены в размерах, расположены не упорядоченно; 3) увеличение толщины волокнистой и уменьшение клеточной частей хряща; 4) появление пустых лакун в промежуточной и базальной зонах; 5) дефицит протеогликанов, ГАГ промежуточной и базальной зон.

Следовательно, введение дипроспана в ВНЧС на ранних стадиях ОА умеренно углубляет дистрофические изменения суставных тканей. Наибольшие дистрофические изменения вызывает введение 0,5 мл дипроспана. Происходит истончение суставного хряща. Уменьшение хондроцитов, появление бесклеточных лакун, снижение в матриксе протеогликанов, ГАГ характеризуют умеренное усугубление дистрофических, некробиотических процессов в хряще очагового характера.

3.7. Сравнительная характеристика морфологических изменений ВНЧС кроликов разных подгрупп

Проведенное исследование позволило провести сравнение полученных результатов морфологического исследования структур ВНЧС кроликов разных подгрупп.

Синовиальная оболочка

После моделирования ранних стадий ОА в синовиальной оболочке выявлены экссудативные, дисциркуляторные изменения, компенсаторная пролиферация синовиоцитов. Следовательно, уже на ранних стадиях развития ОА ВНЧС присутствует синовит.

После внутрисуставного введения дипроспана в здоровый ВНЧС в синовиальной оболочке капсулы развиваются дистрофические и некробиотические изменения.

После внутрисуставного введения дипроспана в ВНЧС на ранних стадиях ОА в синовиальной оболочке выявлено уменьшение экссудативных изменений, отсутствие дисциркуляторных изменений, резкое нарастание дистрофических изменений.

Суставной диск

После моделирования ранних стадий ОА в диске выявлены дистрофические изменения, но коллагеновые волокна и клеточность изменены не ярко, структурные изменения не большие.

После внутрисуставного введения дипроспана в здоровый ВНЧС в диске наблюдаются выраженные дистрофические изменения с преобладанием набухания, распрямления, фрагментации коллагеновых волокон и нерегулярным расположением хондроцитов.

После внутрисуставного введения дипроспана в ВНЧС на ранних стадиях ОА в диске наблюдаются умеренные дистрофические изменения с преобладанием набухания, разволокнения, неупорядоченности расположения коллагеновых волокон, снижением клеточности за счет очагов опустошения.

По результатам морфометрии диска после моделирования ранних стадий ОА ВНЧС отмечено уменьшение толщины всех отделов диска (табл. 3.13), что свидетельствует об его истончении. Различия статистически значимые при сравнении толщины промежуточной части 1 и 2 подгрупп кроликов (табл. 3.13).

Таблица 3.13

Средние значения толщины диска ВНЧС кроликов разных подгрупп

Группы животных	Толщина переднего полюса диска, мм	Толщина промежуточной части диска, мм	Толщина заднего полюса диска, мм
1 подгруппа контроля	1,10±0,09	0,87±0,08	1,69±0,17
2 подгруппа с моделированием ранних стадий ОА p₁₋₂	1,03±0,06	0,63±0,03	1,32±0,07
	0,5443	0,0198	0,0662
3 подгруппа после введения дипроспана p₁₋₃	2,19±0,22	1,38±0,27	2,35±0,18
	0,0011	0,1102	0,0197
4 подгруппа с моделированием ранних стадий ОА и введением дипроспана p₁₋₄	1,80±0,09	0,92±0,06	2,17±0,11
	2,09·10 ⁻⁵	0,6106	0,0373

После внутрисуставного введения дипроспана в здоровый ВНЧС толщина диска во всех отделах увеличилась (табл. 3.13). Диск стал уплощенным, утолщенным. Различия статистически значимые при сравнении толщины полюсов 1 и 3 подгрупп кроликов (табл. 3.13).

После внутрисуставного введения дипроспана в ВНЧС на ранних стадиях ОА отмечено увеличение толщины его полюсов (табл. 3.13), но пропорции диска сохраняются (наиболее тонкая промежуточная часть, передний полюс тоньше заднего полюса). Различия статистически значимые при сравнении толщины полюсов диска 1 и 4 подгрупп кроликов (табл. 3.13).

Наиболее выраженные изменения диска в 3 подгруппе после введения дипроспана. Наименьшие изменения диска во 2 подгруппе кроликов с моделированием ранних стадий ОА.

Суставной хрящ

Суставной хрящ ВНЧС после моделирования ранних стадий ОА характеризуется нарушением зональности, пролиферацией, хаотичностью расположения хондроцитов, уменьшением клеточной плотности, дефицитом протеогликанов, ГАГ.

После введения дипроспана в здоровый ВНЧС хрящ характеризуется разволокнением, уменьшением размеров хондроцитов, появлением зон опустошения с бесклеточными лакунами, резко выраженным дефицитом протеогликанов, ГАГ.

После введения дипроспана в ВНЧС на ранних стадиях ОА хрящ характеризуется умеренным разволокнением, уменьшением размеров хондроцитов, появлением бесклеточных лакун, умеренно выраженным дефицитом протеогликанов, ГАГ.

Полуколичественная оценка распределения ШИК-позитивных веществ в территориальном и межтерриториальном матриксе выявила снижение общего содержания протеогликанов, ГАГ в промежуточной и базальной зонах хряща во 2, 3, 4 подгруппах кроликов (табл. 3.14).

Таблица 3.14

Содержание ШИК-позитивных веществ в хряще ВНЧС кроликов разных подгрупп

Распределение красителя	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа	4 подгруппа
В территориальном матриксе, баллы	1,9	1,0	0,9	1,3
В межтерриториальном матриксе, баллы	1,8	1,0	1,0	0,8

Во 2 подгруппе кроликов с моделированием ранних стадий ОА снижение содержания протеогликанов, ГАГ равномерное в территориальном и межтерриториальном матриксе хряща (табл. 3.14). В 3 подгруппе кроликов после введения дипроспана в здоровый ВНЧС наибольшее снижение протеогликанов, ГАГ обнаружено в территориальном матриксе. В 4 подгруппе кроликов после

введения дипроспана в ВНЧС на ранних стадиях ОА существенное уменьшение протеогликанов, ГАГ определено в межтерриториальном матриксе (табл. 3.14).

Сравнительная характеристика толщины хряща ВНЧС кроликов показало его истончение в разных подгруппах (табл. 3.15).

Во 2 подгруппе с моделированием ранних стадий ОА общая толщина хряща уменьшилась на 13,9%. При этом толщина волокнистой части хряща увеличилась на 64,2%, а толщина клеточной части уменьшилась на 26,1%. Различия общей толщины хряща, волокнистой и клеточной частей статистически значимы в сравнении с 1 подгруппой контроля (табл. 3.15).

В 3 подгруппе после введения дипроспана в здоровый ВНЧС общая толщина хряща уменьшилась на 22,8%. При этом толщина волокнистой части хряща увеличилась на 78,6%, а толщина клеточной части уменьшилась на 39,8%. Различия общей толщины хряща, волокнистой и клеточной частей статистически значимы в сравнении с 1 подгруппой контроля (табл. 3.15).

Таблица 3.15

Сравнительная характеристика толщины хряща ВНЧС кроликов разных подгрупп

№ п/п	Группы животных	Общая толщина хряща, мм	Толщина волокнистой части хряща, мм	Толщина клеточной части хряща, мм
1.	1 подгруппа контроля	1,02±0,02	0,14±0,001	0,88±0,02
2.	2 подгруппа с моделированием ранних стадий ОА	0,87±0,03	0,23±0,005	0,65±0,03
	p₁₋₂	0,0006	$1,1 \cdot 10^{-24}$	$5,1 \cdot 10^{-8}$
3.	3 подгруппа после введения дипроспана	0,78±0,02	0,25±0,003	0,53±0,01
	p₁₋₃	$1,3 \cdot 10^{-12}$	$9,9 \cdot 10^{-53}$	$3,0 \cdot 10^{-22}$
4.	4 подгруппа с моделированием ранних стадий ОА и введением дипроспана	0,80±0,02	0,25±0,003	0,55±0,02
	p₁₋₄	$1,4 \cdot 10^{-9}$	$1,5 \cdot 10^{-44}$	$1,3 \cdot 10^{-17}$

В 4 подгруппе после введения дипроспана в ВНЧС на ранних стадиях ОА общая толщина хряща уменьшилась на 20,8%. При этом толщина волокнистой части хряща увеличилась на 78,6%, а толщина клеточной части уменьшилась на

37,5%. Различия общей толщины хряща, волокнистой и клеточной частей статистически значимы в сравнении с 1 подгруппой контроля (табл. 3.15).

Следовательно, внутрисуставное введение дипроспана вызывает более выраженное изменение толщины хряща здорового ВНЧС, чем остеоартрозного ВНЧС. На ранних стадиях ОА истончение суставного хряща выражено умеренно.

3.8. Особенности строения структур ВНЧС в норме, на ранних стадиях ОА и при воздействии дипроспана

Особенности строения структур ВНЧС в норме:

1) Суставная капсула относится к адипозно-фиброзному типу. Синовиальная оболочка имеет складчатую структуру, однослойное расположение синовиоцитов, тонкостенные кровеносные сосуды.

2) Диск имеет волокнистую структуру с продольным расположением коллагеновых волокон с регулярной волнистостью, двояковогнутую форму с хорошо определяемыми передним (1,1 мм), задним (1,7 мм) полюсами и промежуточной частью (0,87 мм). Продольное расположение коллагеновых волокон обеспечивает прочность диска на растяжение и разрыв.

3) По структуре хрящ является разновидностью гиалинового хряща с наличием в поверхностной зоне волокнистого слоя, коллагеновые волокна которого расположены вдоль суставной поверхности. Коллагеновые волокна создают «каркас» хряща. Наибольшее их скопление в поверхностной зоне образует устойчивую к износу, упругую суставную поверхность головки нижней челюсти.

Хрящ головки нижней челюсти имеет толщину в среднем 1,02 мм, наименьшая его толщина в переднем отделе, испытывающего наибольшую механическую нагрузку.

Основной объем поверхностной, промежуточной и базальной зон хряща составляет матрикс, в котором расположены коллагеновые волокна, вода, протеогликаны, ГАГ и т.п. Равномерное, в достаточном количестве распределение

данных веществ в матриксе обеспечивает жесткость, упругость, эластичность, обратимость деформаций хряща, возникающих при внешней механической нагрузке.

Хондроциты представлены в хряще в небольшом количестве (до 10% общего объема), расположены в лакунах по 1-2 клетке. Наименьшее количество хондроцитов в поверхностной зоне, наибольшее - в базальной зоне. Хондроциты синтезируют коллаген, протеогликаны, гликопротеиды и т.п., контролируют катаболические процессы в хряще.

Особенности строения структур ВНЧС на ранних стадиях ОА:

1) В синовиальной оболочке капсулы развивается слабый синовит в неактивной форме, липоматоз, огрубление, склероз стромы. Пролиферация синовиоцитов с образованием 4-5 слоев клеток является ответной реакцией на механическое напряжение. Структурные изменения синовиальной оболочки снижают ее трофическую функцию для суставного хряща.

2) Диск сохраняет форму, но истончается. Структурные нарушения связаны со слабой сопротивляемостью коллагеновых волокон механической нагрузке на сжатие, компрессию диска.

3) Общая структура хряща сохраняется, но нарушается зональность: волокнистый слой утолщается, клеточный слой уменьшается по толщине. Соотношение волокнистой и клеточной частей составляет 1:2,8. Хрящ головки нижней челюсти в целом истончается. В переднем отделе небольшое компенсаторное утолщение хряща за счет увеличения толщины поверхностного волокнистого слоя.

Поверхность хряща разволокняется в горизонтальном направлении. Хондроциты уплощаются, теряют упорядоченность расположения, пролиферируют в базальной зоне. Снижается и нарушается распределение протеогликанов, ГАГ одинаково равномерно в территориальном и межтерриториальном матриксе за счет снижения функциональной активности, репродуктивной функции хондроцитов. Количественные изменения с хрящевом матриксе вызывают структурные изменения.

В суставном хряще дистрофические, некробиотические изменения в ранней стадии ОА протекают параллельно, носят очаговый характер.

В условиях механической перегрузки можно выделить три одновременно протекающих процесса: воспалительный, деструктивный, репаративный. Воспалительный процесс в синовиальной оболочке протекает в неактивной форме. Деструктивный процесс протекает медленно, очагово. Репаративный процесс протекает неполноценно. Хондроциты в частично измененном матриксе с пролиферативными потенциями в базальной зоне не обеспечивают полноценную репаративную регенерацию. В глубоких слоях хряща реактивная гипертрофия и пролиферация хондроцитов сопровождается увеличением их синтетической функции, повышенным синтезом неполноценных протеогликанов, что подтверждается сохранением метакромазии в территориальном матриксе. Хрящ постепенно теряет свойства амортизатора.

Экспериментальное моделирование ранних стадий ОА ВНЧС с использованием механической нагрузки вызывает резкое уменьшение толщины тканей, а в последующем развивается неполноценная пролиферация как ответная реакция на компрессию. Продолжительно действующее механическое сжатие тканей ВНЧС вызывает воспалительно-дегенеративные изменения всех его структур.

Особенности строения структур здорового ВНЧС при воздействии дипроспана (бетаметазона фосфат/дипропионата):

1) В синовиальной оболочке капсулы наблюдаются: фрагментация коллагеновых волокон, дегенеративные изменения одной части синовиоцитов с появлением кариопикноза, кариорексиса, разрушением другой части синовиоцитов.

2) Диск сохраняет форму, но утолщается (в 1,9; 1,6; 1,4 раза) во всех отделах, но больше всего (в 1,9 раза) в переднем отделе. Структурные диффузные изменения диска связаны с нарушением сети коллагеновых волокон, взаимосвязи протеогликанов и коллагеновых волокон, повышением гидратации матрикса.

3) Нарушается зональность хряща: волокнистый слой утолщается, клеточный слой уменьшается по толщине. Соотношение волокнистой и клеточной частей составляет 1:2,1. Хрящ головки нижней челюсти в целом истончается в 1,2 раза. В переднем отделе головки нижней челюсти небольшое компенсаторное утолщение хряща за счет увеличения толщины поверхностного волокнистого слоя. Потеря поверхностной зоной хряща протеогликанов сопровождается его гипергидратацией.

Поверхность хряща разволокняется в горизонтальном направлении. Хондроциты уплощаются, теряют упорядоченность расположения, появляются бесклеточные поля. Резко снижается и нарушается распределение протеогликанов, ГАГ больше в территориальном матриксе, чем межтерриториальном матриксе, за счет снижения функциональной активности, значительного уменьшения количества хондроцитов.

В суставном хряще дистрофические, некробиотические изменения после введения дипроспана протекают параллельно, носят крупноочаговый характер. Более высокая доза дипроспана вызывает более выраженные изменения.

Дипроспан вызывает разрушение синовиоцитов, хондроцитов, фрагментацию коллагеновых волокон, дефицит протеогликанов, ГАГ, утолщение диска, истончение хряща.

Внутрисуставное введение дипроспана сопровождается выраженными дистрофическими изменениями в виде крупноочаговых некротических изменений суставного хряща. Изменения хряща диффузные и охватывают большую его часть. Такие выраженные изменения не наблюдаются при ранних стадиях ОА ВНЧС.

Особенности строения структур на ранних стадиях ОА ВНЧС при воздействии дипроспана:

1) В синовиальной оболочке капсулы наблюдается неравномерное распределение синовиоцитов: участки с пролиферацией синовиоцитов в 2-3 слоя чередуются с дегенеративно измененными синовиоцитами с кариопикнозом, с

бесклеточными участками. Отек, дисциркуляторные изменения в строме отсутствуют. Склероз, коллагенизация стромы выражены умеренно.

2) Диск сохраняет форму, утолщается (в 1,6; 1,1; 1,3 раза) во всех отделах, но больше всего (в 1,6 раза) в переднем отделе – месте наибольшей механической нагрузки. Структурные очаговые изменения диска связаны с частичным нарушением сети коллагеновых волокон, повышением гидратации матрикса.

3) Нарушается зональность хряща, волокнистый слой утолщается, клеточный слой уменьшается по толщине. Соотношение волокнистой и клеточной частей составляет 1:2,2. Хрящ головки нижней челюсти в целом истончается в 1,3 раза. В переднем отделе головки нижней челюсти небольшое компенсаторное утолщение хряща за счет увеличения толщины поверхностного волокнистого слоя.

Поверхность хряща немного разволокняется в горизонтальном направлении. Хондроциты уплощаются, теряют упорядоченность расположения. Снижается и нарушается распределение протеогликанов, ГАГ больше в межтерриториальном матриксе, чем территориальном матриксе, за счет снижения функциональной активности, уменьшения количества хондроцитов. Уменьшение хондроцитов в поверхностной и глубокой зонах хряща определяет сокращение синтетической функции хондроцитов.

Вторичные реактивные воспалительные изменения в остеоартрозном ВНЧС не выражены. Дипроспан купирует воспаление.

Более высокая доза дипроспана вызывает более выраженные изменения. Внутрисуставное введение дипроспана способствует прогрессированию ОА ВНЧС.

ГЛАВА 4. РОЛЬ ЭНДОГЕННЫХ И ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ОА ВНЧС

4.1. Пол

Обследованы 746 пациентов. Среди обследованных женщины составили большинство (616 чел., 82,5%; средний возраст $33,8 \pm 0,59$ лет) в сравнении с мужчинами (130 чел., 17,5%; средний возраст $30,0 \pm 1,22$ лет). ОА ВНЧС диагностирован у 288 женщин (85,9%; средний возраст $36,4 \pm 0,98$ лет) и у 47 мужчин (14,1%; средний возраст $33,2 \pm 1,85$ лет). Соотношение женщины/мужчины определено как 6:1.

Распределение пациентов по полу представлено в таблице 4.1.

Односторонняя локализация ОА ВНЧС диагностирована у 170 (59,1%) женщин и 32 (68,1%) мужчин. Двусторонняя локализация ОА ВНЧС у женщин и мужчин встречалась реже (40,9% и 31,9% соответственно). Незначительно (на 3,5%) преобладало поражение ОА правого ВНЧС у женщин. У мужчин частота поражения ОА правого и левого ВНЧС была одинаковой. Наличие поражения ОА других суставов выявлено у 25,7% женщин и у 4,3% мужчин.

Таблица 4.1

Распределение обследованных пациентов по полу

Группа	Женщины		Мужчины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ОА ВНЧС диагностирован	288	46,8	47	36,2	335	44,9
ОА ВНЧС не диагностирован	328	53,2	83	63,8	411	55,1
Всего:	616	100	130	100	746	100

При сравнении рентгенологических стадий ОА ВНЧС у женщин и мужчин чаще встречались I-II стадии ОА ВНЧС (89,9% и 77,1% соответственно). У женщин чаще определены I-II стадии (53,2% и 36,7% соответственно), III стадия ОА ВНЧС определена в 9,5% случаев, IV стадия ОА ВНЧС – в 0,6% случаев. У

мужчин чаще выявлены более тяжелые стадии ОА ВНЧС: I стадия - 33,3%, II стадия - 43,8%, III стадия – 18,7%, IV стадия – 4,2%.

В среднем ССИ равнялся 4,15 баллам. У женщин ССИ в среднем равнялся 4,23 баллам. У мужчин ССИ в среднем равнялся 3,78 баллам. При оценке тяжести ОА ВНЧС по ССИ у женщин и мужчин отмечено одинаковое выявление легкой степени (79,2% и 80,9% соответственно) и средней степени (19,4% и 19,1% соответственно) заболевания. Тяжелая степень ОА ВНЧС у мужчин не выявлена, у женщин определена в 1,4% случаев.

Таким образом, женщины болеют ОА ВНЧС в 6 раз чаще мужчин. Следует отметить преобладание моноостеоартроза у мужчин, чем олигоостеоартроза ВНЧС. У женщин заболевание чаще носит генерализованный характер по типу полиостеоартроза. Ранние стадии поражения ОА ВНЧС у мужчин и женщин преобладают в сравнении с поздними стадиями. Тяжесть течения ОА ВНЧС относительно пола почти не различается.

Абсолютный риск (AR) развития ОА ВНЧС у женщин составил 0,46 и этот показатель выше, чем у мужчин (0,36). Относительный риск (RR) развития ОА ВНЧС у женщин составил 1,27 и этот показатель выше, чем у мужчин (0,78). Величина $RR > 1$ свидетельствует о том, что ОА ВНЧС более вероятен среди пациентов женского пола, чем мужского пола.

Шансы развития ОА ВНЧС у женщин составили 0,87 и эта величина выше, чем у мужчин (0,56). Отношение шансов у женщин составило 1,55 ($CI\ 95\% = 1,04-2,29$; $SE=0,19$; $p<0,05$), у мужчин – 0,64 ($CI\ 95\% = 0,43-0,95$; $SE=0,19$; $p<0,05$).

Коэффициент ассоциации для женского и мужского пола составил $k_a=0,2$. Коэффициент контингенции для женского пола составил $k_k=+0,1$, для мужского пола $k_k=-0,1$. Связь считается подтвержденной, если $k_a > 0,5$ или $k_k > 0,3$. Отсюда на основании расчетных коэффициентов степень взаимосвязи между мужским полом и ОА ВНЧС отрицательная, обратно пропорциональная, очень слабая. Степень взаимосвязи между женским полом и ОА ВНЧС положительная, прямо пропорциональная, слабая. Значения расчетных коэффициентов выше критических коэффициентов для женского пола: $k_a=0,2 > k_{крит}=0,07$ ($p<0,05$), k_k

$=+0,1 > k_{\text{крит}}=0,07$ ($p<0,05$). Взаимосвязь между женским полом и ОА ВНЧС получена статистически значимая ($p<0,05$).

Степень взаимосвязи пола и ОА ВНЧС оценена по критерию χ^2 . Расчетный критерий для женского пола $\chi^2=4,8$, для мужского пола $\chi^2=4,5$. Полученные значения расчетных критериев выше критического критерия: $\chi^2=4,8 > \chi^2_{\text{крит}}=3,8$ ($p<0,05$), $\chi^2=4,5 > \chi^2_{\text{крит}}=3,8$ ($p<0,05$). Следовательно, распределение полученных результатов не случайное, взаимосвязь между полом и ОА ВНЧС подтверждена.

4.2. Возраст

Обследованы 746 пациентов в возрасте от 16 до 83 лет (средний возраст $33,2 \pm 0,59$ лет). Среди обследованных пациентов отмечены случаи заболевания ОА ВНЧС в подростковом возрасте (19,1%) (табл. 4.2). В молодом возрасте (21-30 лет) ОА ВНЧС выявлен в 27,8% случаев (табл. 4.2). В возрасте после 30 лет встречаемость ОА ВНЧС составила 53,1% случаев.

Таблица 4.2

Распределение пациентов по возрасту

Возраст, лет	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС		Пациенты без ОА ВНЧС		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
16-20	64	19,1	148	36,0	212	28,4
21-30	93	27,8	121	29,4	214	28,7
31-40	59	17,6	43	10,5	102	13,7
41-50	46	13,7	32	7,8	78	10,5
51-60	41	12,2	36	8,8	77	10,3
61-70	24	7,2	24	5,8	48	6,4
71-83	8	2,4	7	1,7	15	2,0
Всего:	335	100	411	100	746	100

В возрастной группе 16-29 лет средний возраст составил $21,7 \pm 3,87$ лет ($SE=0,31$), в возрастной группе 30-49 лет - $39,0 \pm 5,24$ лет ($SE=0,54$), в возрастной группе 50-83 лет - $59,5 \pm 7,69$ лет ($SE=0,85$).

Таблица 4.3

Локализация ОА в разных возрастных группах пациентов

Локализация ОА	Возрастные группы, лет		
	16-29	30-49	50-83
Одностороннее поражение ВНЧС	61,9%	60,6%	55,6%
Двустороннее поражение ВНЧС	38,1%	39,4%	44,4%
Другие суставы	14,8%	16,2%	46,9%

Односторонняя локализация ОА ВНЧС диагностирована в разных возрастных группах чаще, чем двусторонняя (табл. 4.3). Наибольшая частота (44,4%) двусторонней локализации ОА ВНЧС отмечена в возрастной группе 50-83 года (табл. 4.3). Наличие поражения ОА других суставов отмечено во всех возрастных группах пациентов, но чаще всего в возрастной группе 50-83 года (табл. 4.3).

Частота поражения ОА правого и левого ВНЧС в возрастных группах 16-29 лет, 30-49 лет была одинаковой. В возрастной группе 50-83 года чаще встречалось поражение ОА правого ВНЧС (56,8%), чем левого ВНЧС (28,4%).

Таблица 4.4

Рентгенологические стадии ОА ВНЧС в разных возрастных группах пациентов

Стадия ОА ВНЧС	Возрастные группы, лет		
	16-29	30-49	50-83
I стадия	70%	40,9%	39,8%
II стадия	23,8%	39,1%	49,5%
III стадия	5,6%	17,3%	10,7%
IV стадия	0,6%	2,7%	0

При сравнении рентгенологических стадий ОА ВНЧС I стадия чаще отмечена у молодых пациентов (табл. 4.4). В возрастной группе 30-49 лет I-II стадии ОА ВНЧС встречались одинаково часто, а III-IV стадии болезни определены в 20% случаев (табл. 4.4). В возрастной группе 50-83 года чаще определена II стадия ОА ВНЧС, чем I и III стадии (табл. 4.5). IV стадия ОА ВНЧС определена у пациентов молодого и среднего возраста.

ССИ в среднем равнялся 4,17 баллам. При оценке тяжести ОА ВНЧС чаще выявлена легкая степень во всех возрастных группах (табл. 4.5). Средняя

степень тяжести заболевания наиболее часто определена в старшей возрастной группе (табл. 4.5). Тяжелая степень ОА ВНЧС выявлена только в средней и старшей возрастных группах и определена в 2% и 2,4% случаев соответственно (табл. 4.5).

Таблица 4.5

Тяжесть ОА ВНЧС в разных возрастных группах пациентов

Тяжесть ОА ВНЧС	Возрастные группы, лет		
	16-29	30-49	50-83
Легкая степень	84,5%	79,8%	67,9%
Средняя степень	15,5%	18,2%	29,7%
Тяжелая степень	0	2%	2,4%

Таким образом, заболеваемость ОА ВНЧС увеличивается с возрастом. Максимальное накопление заболевание наблюдается после 30 лет. Monoosteoартроз ВНЧС преобладает во всех возрастных группах. Встречаемость олигоостеоартроза ВНЧС немного выше в старшей возрастной группе. В возрасте после 50 лет заболевание чаще имеет характер полиостеоартроза. Ранние стадии поражения ОА ВНЧС преобладают у пациентов молодого возраста. Поздние стадии заболевания в 4,9 раза чаще выявлены после 30 лет. Тяжесть течения ОА ВНЧС четко ассоциирована с возрастом. После 50 лет случаи более тяжелого течения ОА ВНЧС в 2 раза чаще, чем в молодом возрасте.

Абсолютный риск развития ОА ВНЧС у лиц в возрасте 30-49 лет составил 0,55. Этот показатель выше, чем для лиц в возрасте 16-29 лет (0,37) и в возрасте 50-83 года (0,38). Относительный риск развития ОА ВНЧС у лиц в возрасте 30-49 лет составил 1,34. Этот показатель выше, чем для лиц в возрасте 16-29 лет (0,68) и в возрасте 50-83 лет (0,82). Величина $RR > 1$ свидетельствует о том, что ОА ВНЧС более вероятен среди пациентов в возрасте 30-49 лет, чем среди лиц других возрастов.

Шансы развития ОА ВНЧС у лиц в возрасте 30-49 лет составили 1,26. Эта величина выше, чем для лиц в возрасте 16-29 лет (0,59) и в возрасте 50-83 лет (0,62). Отношение шансов у пациентов в возрасте 30-49 лет составило 1,8 (CI 95% = 1,27-2,51; SE=0,17; $p < 0,05$), у пациентов в возрасте 16-29 лет – 0,5 (CI 95%

=0,37-0,67; SE=0,14; $p<0,05$), у пациентов в возрасте 50-83 лет – 1,45 (CI 95% =1,01-2,07; SE=0,18; $p<0,05$).

Коэффициент ассоциации для пациентов в возрасте 30-49 лет составил $k_a=0,3$; для пациентов в возрасте 16-29 лет $k_a=0,3$; для пациентов в возрасте 50-83 лет $k_a=0,2$. Коэффициент контингенции для пациентов в возрасте 30-49 лет составил $k_k=+0,1$; для пациентов в возрасте 16-29 лет $k_k=-0,2$; для пациентов в возрасте 50-83 лет $k_k=+0,1$. Связь считается подтвержденной, если $k_a > 0,5$ или $k_k > 0,3$. Отсюда на основании расчетных коэффициентов степень взаимосвязи между лицами в возрасте 16-29 лет и ОА ВНЧС отрицательная, обратно пропорциональная, очень слабая. Степень взаимосвязи между лицами в возрасте 30-49 лет, 50-83 лет и ОА ВНЧС положительная, прямо пропорциональная, слабая. Значения расчетных коэффициентов выше критических коэффициентов для пациентов старше 30 лет: $k_a=0,2 > k_{\text{крит}}=0,07$ ($p<0,05$), $k_k=+0,1 > k_{\text{крит}}=0,07$ ($p<0,05$). Взаимосвязь между возрастом старше 30 лет и ОА ВНЧС получена статистически значимая ($p < 0,05$).

Степень взаимосвязи возраста и ОА ВНЧС оценена по критерию χ^2 . Расчетный критерий для пациентов в возрасте 16-29 лет $\chi^2=20,9$; для пациентов в возрасте 30-49 лет $\chi^2=11,2$; для пациентов в возрасте 50-83 лет $\chi^2=4,5$. Полученные значения расчетных критериев выше критического критерия: $\chi^2=20,9 > \chi^2_{\text{крит}}=3,8$ ($p<0,05$), $\chi^2=11,2 > \chi^2_{\text{крит}}=3,8$ ($p<0,05$), $\chi^2=4,5 > \chi^2_{\text{крит}}=3,8$ ($p<0,05$). Следовательно, распределение полученных результатов не случайное, взаимосвязь между возрастом и ОА ВНЧС подтверждена.

4.3. Гипермобильность

Обследованы 746 пациентов. Среди обследованных 130 пациентов имели ГС (100 (76,9%) женщин и 30 (23,1%) мужчин) в возрасте от 16 до 53 лет (средний возраст $26,7 \pm 0,88$ лет), из которых у 50 чел. (38,5%; средний возраст $31,1 \pm 1,54$ лет) определены характерные клинические и рентгенологические

симптомы ОА ВНЧС, 80 чел. с ГС (61,5%; средний возраст $23,8 \pm 0,95$ лет) не имели ОА ВНЧС.

Среди гипермобильных пациентов с ОА ВНЧС женщины составили большинство (табл. 4.6). Соотношение женщины/мужчины определено как 9:1. У пациентов с ОА ВНЧС отмечены случаи заболевания в подростковом (20%) и молодом (34%) возрасте (табл. 4.6). В возрасте после 30 лет встречаемость ОА ВНЧС у гипермобильных пациентов составила 46% случаев.

Односторонняя и двусторонняя локализация ОА ВНЧС при ГС диагностирована одинаково часто (50%). Поражение ОА правого ВНЧС на 14% случаев выявлено чаще, чем поражение ОА левого ВНЧС. Наличие поражения ОА других суставов выявлено в 22% случаев у гипермобильных пациентов.

Таблица 4.6

Распределение гипермобильных пациентов по возрасту и полу

Возраст, лет	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС				Пациенты без ОА ВНЧС				Всего	
	женщ абс.	муж, абс.	всего, абс.	всего, %	женщ, абс.	муж, абс.	всего, абс.	всего, %	абс.	%
16-20	10	0	10	20,0	27	10	37	46,3	47	36,2
21-30	16	1	17	34,0	23	7	30	37,5	47	36,2
31-40	9	2	11	22,0	5	2	7	8,7	18	13,8
41-50	8	2	10	20,0	0	6	6	7,5	16	12,3
51-53	2	0	2	4,0	0	0	0	0	2	1,5
всего:	45	5	50	100	55	25	80	100	130	100

На основании рентгенологической классификации по Kellgren-Lawrence определены стадии ОА ВНЧС у гипермобильных пациентов: I стадия – 31 сустав (54,4%), II стадия – 19 суставов (33,3%), III стадия – 6 суставов (10,5%), IV стадия – 1 сустав (1,8%). Гипермобильные пациенты с ранними стадиями ОА ВНЧС составили большинство (87,7%).

У гипермобильных пациентов ССИ в среднем равнялся 4,26 балла. Легкая степень ОА ВНЧС при ГС отмечена у 39 (78%) пациентов, средняя степень – у 11 (22%) пациентов, тяжелая степень заболевания не определена.

Таким образом, гипермобильные женщины болеют ОА ВНЧС в 9 раз чаще, чем мужчины. Заболеваемость ОА ВНЧС при ГС наиболее высокая (34%) у молодых лиц (21-30 лет). Частота встречаемости моно- и олигоостеоартроза ВНЧС у гипермобильных пациентов одинаковая. Генерализованный характер поражения суставов при ГС составила 22% случаев. Ранние стадии ОА ВНЧС при ГС встречаются в 7 раз чаще, чем поздние стадии. ОА ВНЧС при ГС протекает у большинства пациентов (78%) как заболевание легкой степени тяжести.

Абсолютный риск развития ОА ВНЧС у гипермобильных пациентов составил 0,38, относительный риск - 0,82. Величина $RR < 1$ свидетельствует о том, что ОА ВНЧС мало вероятен среди пациентов с ГС.

Шансы развития ОА ВНЧС у гипермобильных пациентов составили 0,62, отношение шансов - 0,72 ($CI\ 95\% = 0,49-1,06$; $SE=0,19$; $p>0,05$).

Коэффициент ассоциации у гипермобильных пациентов составил $k_a=0,2$. Коэффициент контингенции составил $k_k=-0,1$. Связь считается подтвержденной, если $k_a > 0,5$ или $k_k > 0,3$. Отсюда на основании расчетного k_k степень взаимосвязи между ГС и ОА ВНЧС отрицательная, обратно пропорциональная, очень слабая. На основании расчетного k_a степень взаимосвязи между ГС и ОА ВНЧС положительная, прямо пропорциональная, слабая. Значение расчетного k_a выше критического: $k_a=0,2 > k_{крит}=0,07$ ($p<0,05$). Значение расчетного k_k ниже критического: $k_k=-0,1 < k_{крит}=0,07$ ($p>0,05$). Взаимосвязь между гипермобильностью и ОА ВНЧС получена статистически не значимая ($p > 0,05$).

Степень взаимосвязи ГС и ОА ВНЧС оценена по критерию χ^2 . Расчетный критерий $\chi^2=2,5$. Полученное значение расчетного критерия ниже критического критерия: $\chi^2=2,5 < \chi^2_{крит}=3,8$ ($p>0,05$). Следовательно, распределение полученных результатов случайное, взаимосвязь между гипермобильностью и ОА ВНЧС не подтверждена.

4.4. Дисплазия

Обследованы 746 пациентов. Среди обследованных 148 пациентов имели дисплазию ВНЧС (125 (84,5%) женщин и 23 (15,5%) мужчин) в возрасте от 16 до 57 лет (средний возраст $23,3 \pm 0,64$ года), из которых у 64 чел. (43,2%; средний возраст $26,1 \pm 1,17$ лет) определены характерные клинические и рентгенологические симптомы ОА ВНЧС, 84 чел. (56,8%; $21,0 \pm 0,59$ лет) с дисплазией ВНЧС не имели ОА.

Среди пациентов с дисплазией ВНЧС и ОА составили большинство женщины (56 чел., 87,5%) (табл. 4.7). Соотношение женщины/мужчины определено как 7:1. У пациентов с ОА ВНЧС при дисплазии отмечены случаи заболевания в подростковом (32,8%) и молодом (40,6%) возрасте (табл. 4.7) и частота болезни в этих возрастных группах наиболее высокая. В возрасте после 30 лет встречаемость ОА ВНЧС составила 26,6% случаев.

Таблица 4.7

Распределение пациентов с дисплазией ВНЧС по возрасту и полу

Возраст, лет	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС				Пациенты без ОА ВНЧС				Всего	
	женщ, абс.	муж, абс.	всего, абс.	всего, %	женщ, абс.	муж, абс.	всего, абс.	всего, %	абс.	%
16-20	18	3	21	32,8	36	13	49	58,3	70	47,3
21-30	25	1	26	40,6	28	2	30	35,8	56	37,7
31-40	9	4	13	20,4	5	0	5	5,9	18	12,2
41-50	2	0	2	3,1	0	0	0	0	2	1,4
51-57	2	0	2	3,1	0	0	0	0	2	1,4
всего:	56	8	64	100	69	15	84	100	148	100

Односторонняя локализация (60,9%) ОА ВНЧС диагностирована чаще, чем двусторонняя локализация. Поражение ОА правого ВНЧС на 14% случаев

преобладало над поражением ОА левого ВНЧС. Наличие поражения ОА других суставов выявлено в 21,8% случаев у пациентов с дисплазией ВНЧС.

На основании рентгенологической классификации по Kellgren-Lawrence определены стадии ОА ВНЧС у пациентов с дисплазией: I стадия – 42 сустава (64,6%), II стадия – 21 сустав (32,3%), III стадия – 2 сустава (3,1%), IV стадия – 0 суставов. Пациенты с ранними стадиями ОА ВНЧС составили большинство (96,9%).

ССИ в среднем равнялся 3,9 баллам. Легкая степень ОА ВНЧС при дисплазии отмечена у 55 (85,9%) пациентов, средняя степень – у 8 (12,6%) пациентов, тяжелая степень у 1 (1,5%) пациента.

Таким образом, женщины болеют ОА ВНЧС при дисплазии в 7 раз чаще, чем мужчины. Заболеваемость ОА ВНЧС при дисплазии наиболее высокая в подростковом и молодом возрасте. Monoosteoarthritis ВНЧС при дисплазии встречается в 1,6 раза чаще, чем oligoosteoarthritis. Генерализованный характер суставного синдрома при дисплазии ВНЧС составил 21,8% случаев. Практически у всех пациентов (96,9%) определены ранние стадии ОА ВНЧС при дисплазии. ОА ВНЧС при дисплазии протекает у большинства пациентов (85,9%) как заболевание легкой степени тяжести.

Абсолютный риск развития ОА у пациентов с дисплазией ВНЧС составил 0,43, относительный риск - 0,95. Величина $RR < 1$ свидетельствует о том, что ОА мало вероятен среди пациентов с дисплазией ВНЧС.

Шансы развития ОА у пациентов с дисплазией ВНЧС составили 0,76, отношение шансов - 0,92 ($CI\ 95\% = 0,63-1,32$; $SE=0,18$; $p>0,05$).

Коэффициент ассоциации у пациентов с дисплазией ВНЧС составил $k_a=0,04$. Коэффициент контингенции составил $k_k=-0,02$. Связь считается подтвержденной, если $k_a > 0,5$ или $k_k > 0,3$. Отсюда на основании расчетного k_k степень взаимосвязи между дисплазией ВНЧС и ОА отрицательная, обратно пропорциональная, очень слабая. На основании расчетного k_a степень взаимосвязи между дисплазией ВНЧС и ОА положительная, прямо пропорциональная, очень слабая. Значения расчетных коэффициентов ниже критических коэффициентов:

$k_a=0,04 < k_{\text{крит}}=0,07$ ($p>0,05$), $k_k=-0,02 < k_{\text{крит}}=0,07$ ($p>0,05$). Взаимосвязь между дисплазией ВНЧС и ОА получена статистически не значимая ($p > 0,05$).

Степень взаимосвязи дисплазии ВНЧС и ОА оценена по критерию χ^2 . Расчетный критерий $\chi^2=0,07$. Полученное значение расчетного критерия ниже критического критерия: $\chi^2=0,07 < \chi^2_{\text{крит}}=3,8$ ($p>0,05$). Следовательно, распределение полученных результатов случайное, взаимосвязь между дисплазией ВНЧС и ОА не подтверждена.

4.5. Внутренние нарушения

Обследованы 746 пациентов. Среди обследованных у 178 пациентов выявлены ВН ВНЧС (152 (85,4%) женщины и 26 (14,6%) мужчин) в возрасте от 16 до 61 года (средний возраст $24,5 \pm 0,63$ года), из которых 75 чел. (42,1%; средний возраст $26,8 \pm 1,13$ лет) имели характерные клинические и рентгенологические симптомы ОА ВНЧС, 103 чел. (57,9%; средний возраст $22,9 \pm 0,66$ года) не имели ОА ВНЧС.

Таблица 4.8

Распределение пациентов с ВН ВНЧС по возрасту и полу

Возраст, лет	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС				Пациенты без ОА ВНЧС				Всего	
	женщ. абс.	муж. абс.	всего, абс.	всего, %	женщ. абс.	муж. абс.	всего, абс.	всего, %	абс.	%
16-20	20	2	22	29,3	37	11	48	46,7	70	39,3
21-30	29	2	31	41,4	36	7	43	41,8	74	41,6
31-40	12	3	15	20,0	8	1	9	8,7	24	13,5
41-50	4	0	4	5,3	2	0	2	1,9	6	3,4
51-61	3	0	3	4,0	1	0	1	0,9	4	2,2
всего:	68	7	75	100	84	19	103	100	178	100

Среди обследованных пациентов с ОА ВНЧС и ВН составили большинство женщины (68 чел., 90,6%) (табл. 4.8). Соотношение женщины/мужчины определено как 9,7:1. У пациентов с ВН развитие ОА ВНЧС чаще отмечено в

подростковом (29,3%) и молодом (41,4%) возрасте (табл. 4.8). В возрасте после 30 лет встречаемость ОА ВНЧС при ВН составила 29,3% случаев.

Односторонняя локализация (60%) ОА ВНЧС при ВН диагностирована чаще, чем двусторонняя локализация. Частота поражения ОА правого и левого ВНЧС при ВН практически одинаковая (41,3% и 34,7% соответственно). Наличие поражения ОА других суставов выявлено в 20% случаев у пациентов с ВН ВНЧС.

На основании рентгенологической классификации по Kellgren-Lawrence определены стадии ОА ВНЧС у пациентов с ВН: I стадия – 53 сустава (69,7%), II стадия – 22 сустава (28,9%), III стадия – 1 сустав (1,4%), IV стадия – 0 суставов. Практически у всех пациентов (98,6%) с ВН определены ранние стадии ОА ВНЧС.

ССИ в среднем равнялся 3,86 баллам. Легкая степень ОА ВНЧС при ВН отмечена у 67 (89,3%) пациентов, средняя степень – у 8 (10,7%) пациентов, тяжелая степень не определена.

Таким образом, женщины болеют ОА ВНЧС при ВН в 9,7 раза чаще, чем мужчины. Заболеваемость ОА ВНЧС при ВН наиболее высокая у лиц подросткового и молодого возраста. Monoosteoarthritis ВНЧС при ВН встречается в 1,5 раза чаще, чем oligoosteoarthritis. Генерализованный характер суставного синдрома при ВН ВНЧС составил 20% случаев. Практически у всех пациентов (98,6%) с ВН определены ранние стадии ОА ВНЧС. ОА ВНЧС при ВН протекает у большинства пациентов (89,3%) как заболевание легкой степени тяжести.

Абсолютный риск развития ОА у пациентов с ВН ВНЧС составил 0,42, относительный риск – 0,93. Величина $RR < 1$ свидетельствует о том, что ОА мало вероятен среди пациентов с ВН ВНЧС.

Шансы развития ОА у пациентов с ВН ВНЧС составили 0,72, отношение шансов – 0,86 ($CI\ 95\% = 0,61-1,21$; $SE = 0,17$; $p > 0,05$).

Коэффициент ассоциации у пациентов с ВН ВНЧС составил $k_a = 0,07$. Коэффициент контингенции составил $k_k = -0,03$. Связь считается подтвержденной, если $k_a > 0,5$ или $k_k > 0,3$. Отсюда на основании расчетного k_k степень взаимосвязи

между ВН ВНЧС и ОА отрицательная, обратно пропорциональная, очень слабая. На основании расчетного k_a степень взаимосвязи между ВН ВНЧС и ОА положительная, прямо пропорциональная, очень слабая. Значение расчетного k_a равно критическому коэффициенту: $k_a = 0,07 = k_{\text{крит}} = 0,07$ ($p > 0,05$). Значение расчетного k_k ниже критического коэффициента: $k_k = -0,02 < k_{\text{крит}} = 0,07$ ($p > 0,05$). Взаимосвязь между ВН ВНЧС и ОА получена статистически не значимая ($p > 0,05$).

Степень взаимосвязи ВН ВНЧС и ОА оценена также по критерию χ^2 . Расчетный критерий $\chi^2 = 0,59$. Полученное значение расчетного критерия ниже критического критерия: $\chi^2 = 0,59 < \chi^2_{\text{крит}} = 3,8$ ($p > 0,05$). Следовательно, взаимосвязь между ВН ВНЧС и ОА не подтверждена.

4.6. Тиреоидная патология

Обследованы 746 пациентов. Среди обследованных у 110 пациентов в возрасте от 18 до 78 лет (средний возраст $50,6 \pm 1,43$ лет) выявлена патология ЩЖ (110 (100%) женщины), из которых 70 чел. (63,6%; средний возраст $49,5 \pm 1,79$ лет) имели характерные клинические и рентгенологические симптомы ОА ВНЧС, 40 чел. (36,4%; средний возраст $52,5 \pm 2,38$ лет) не имели ОА ВНЧС.

Среди обследованных пациентов с ОА ВНЧС при патологии ЩЖ определены только женщины (табл. 4.9). У пациенток с ОА ВНЧС при патологии ЩЖ отмечено небольшое количество случаев заболевания в молодом (11,5%) и среднем (12,9%) возрасте (табл. 4.9). В возрасте после 40 лет встречаемость ОА ВНЧС при патологии ЩЖ составила 72,7% случаев.

Односторонняя локализация (61,4%) ОА ВНЧС диагностирована чаще, чем двусторонняя локализация. Частота поражения ОА правого и левого ВНЧС была практически одинаковой (42,8% и 45,7% соответственно). Наличие поражения ОА других суставов выявлено в 31,4% случаев у пациенток с патологией ЩЖ.

Распределение пациентов с патологией ЩЖ по возрасту и полу

Возраст, лет	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС				Пациенты без ОА ВНЧС				Всего	
	женщ, абс.	муж, абс.	всего, абс.	всего, %	женщ, абс.	муж, абс.	всего, абс.	всего, %	абс.	%
18-20	2	0	2	2,9	1	0	1	2,5	3	2,7
21-30	8	0	8	11,5	4	0	4	10,0	12	10,9
31-40	9	0	9	12,9	5	0	5	12,5	14	12,7
41-50	16	0	16	22,8	2	0	2	5,0	18	16,4
51-60	16	0	16	22,8	15	0	15	37,5	31	28,2
61-70	14	0	14	20,0	9	0	9	22,5	23	20,9
71-78	5	0	5	7,1	4	0	4	10,0	9	8,2
всего:	70	0	70	100	40	0	40	100	110	100

На основании рентгенологической классификации по Kellgren-Lawrence определены стадии ОА ВНЧС у пациенток с патологией ЩЖ: I стадия – 30 суставов (35,3%), II стадия – 41 сустав (48,2%), III стадия – 13 суставов (15,3%), IV стадия – 1 сустав (1,2%). У большинства пациенток (83,5%) с патологией ЩЖ определены ранние стадии ОА ВНЧС.

ССИ в среднем равнялся 5,05 баллам. Легкая степень ОА ВНЧС при патологии ЩЖ отмечена у 45 (64,3%) пациенток, средняя степень – у 22 (31,4%) пациенток, тяжелая степень определена у 3 (4,3%) пациенток.

Таким образом, ОА ВНЧС при наличии патологии ЩЖ встречается только у лиц женского пола. Заболеваемость ОА ВНЧС при патологии ЩЖ увеличивается с возрастом и после 40 лет встречается в 72,7% случаев. Моноостеоартроз ВНЧС при патологии ЩЖ встречается в 1,6 раза чаще, чем олигоостеоартроз. Генерализованный характер поражения суставов составил 31,4% случаев. Ранние стадии ОА ВНЧС при тиреоидной патологии встречаются в 5 раз чаще, чем поздние стадии. ОА ВНЧС при патологии ЩЖ протекает у большинства пациентов как заболевание легкой и средней степени тяжести.

Абсолютный риск развития ОА ВНЧС у пациенток с тиреоидными нарушениями составил 0,63, относительный риск - 1,53. Величина $RR > 1$ свидетельствует о том, что ОА ВНЧС высоко вероятен среди пациенток с патологией ЩЖ.

Шансы развития ОА ВНЧС у пациенток с тиреоидными нарушениями составили 1,75, отношение шансов - 2,45 ($CI\ 95\% = 1,61-3,72$; $SE=0,21$; $p < 0,05$).

Коэффициент ассоциации у пациенток с тиреоидными нарушениями составил $k_a=0,5$. Коэффициент контингенции составил $k_k=+0,2$. Связь считается подтвержденной, если $k_a > 0,5$ или $k_k > 0,3$. Отсюда на основании расчетных коэффициентов степень взаимосвязи между патологией ЩЖ и ОА ВНЧС положительная, прямо пропорциональная, средняя. Значения расчетных коэффициентов выше критических коэффициентов: $k_a=0,5 > k_{крит}=0,07$ ($p < 0,05$), $k_k=+0,2 > k_{крит}=0,07$ ($p < 0,05$). Взаимосвязь между патологией ЩЖ и ОА ВНЧС получена статистически значимая ($p < 0,05$).

Степень взаимосвязи патологии ЩЖ и ОА ВНЧС оценена по критерию χ^2 . Расчетный критерий $\chi^2 = 18,1$. Полученное значение расчетного критерия выше критического критерия: $\chi^2 = 18,1 > \chi^2_{крит} = 3,8$ ($p < 0,05$). Следовательно, распределение полученных результатов не случайное, взаимосвязь между тиреоидной патологией и ОА ВНЧС подтверждена.

4.7. Травма мышечного отростка нижней челюсти

Обследованы 746 пациентов. Среди обследованных 74 пациента имели в анамнезе травму мышечного отростка нижней челюсти (36 (48,6%) женщин и 38 (51,4%) мужчин) в возрасте от 16 до 67 лет (средний возраст $31,2 \pm 1,54$ года), из которых 42 чел. (56,8%; средний возраст $34,3 \pm 2,15$ года) имели характерные клинические и рентгенологические симптомы ОА ВНЧС, 32 чел. (43,2% (средний возраст $27,2 \pm 1,97$ лет) не имели ОА ВНЧС.

Среди обследованных пациентов с ОА ВНЧС после травмы мужчины составили большинство (64,3%) (табл. 4.10). Соотношение женщины/мужчины

определено как 1:1,8. У пациентов с ОА ВНЧС отмечены случаи заболевания в подростковом, молодом и среднем возрасте почти с одинаковой частотой (табл. 4.10). После 50 лет развитие ОА ВНЧС после травмы значительно снижается. В возрасте 51-60 лет встречаемость ОА ВНЧС составила 11,9% случаев, а в возрасте 61-67 лет – 2,4% случаев.

Таблица 4.10

Распределение пациентов с травмой ВНЧС по возрасту и полу

Возраст, лет	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС				Пациенты без ОА ВНЧС				Всего	
	женщ. абс.	муж. абс.	всего, абс.	всего, %	женщ. абс.	муж. абс.	всего, абс.	всего, %	абс.	%
16-20	4	5	9	21,4	8	5	13	40,6	22	29,7
21-30	2	8	10	23,8	4	5	9	28,2	19	25,7
31-40	6	4	10	23,8	8	0	8	25,0	18	24,3
41-50	1	6	7	16,7	1	0	1	3,1	8	10,8
51-60	2	3	5	11,9	0	0	0	0	5	6,8
61-67	0	1	1	2,4	0	1	1	3,1	2	2,7
всего:	15	27	42	100	21	11	32	100	74	100

Односторонняя локализация (78,6%) ОА ВНЧС диагностирована чаще, чем двусторонняя локализация. Поражение ОА правого ВНЧС на 11,9% случаев преобладало над поражением левого ВНЧС. Наличие поражения ОА других суставов у пациентов с ОА ВНЧС после травмы нижней челюсти не выявлено.

На основании рентгенологической классификации по Kellgren-Lawrence определены стадии ОА ВНЧС у пациентов после травмы: I стадия – 7 суставов (15,9%), II стадия – 18 суставов (40,9%), III стадия – 17 суставов (38,7%), IV стадия – 2 сустава (4,5%). Пациенты со II и III стадиями ОА ВНЧС после травмы составили большинство.

ССИ в среднем равнялся 3,8 баллам. Легкая степень ОА ВНЧС после травмы отмечена у 34 (80,9%) пациентов, средняя степень – у 8 (19,1%) пациентов, тяжелая степень не определена.

Таким образом, мужчины болеют ОА ВНЧС после травмы в 1,8 раза чаще, чем женщины. Более высокая заболеваемость ОА ВНЧС после травмы у лиц молодого и среднего возрастов.Monoостеоартроз ВНЧС после травмы встречается в 3,6 раза чаще, чем олигоостеоартроз. Полиостеоартроз не выявлен. Поздние стадии ОА ВНЧС после травмы встречаются часто. ОА ВНЧС после травмы протекает у большинства пациентов (80,9%) как заболевание с легкой степенью тяжести.

Абсолютный риск развития ОА ВНЧС у пациентов с травмой мышечного отростка нижней челюсти составил 0,56, относительный риск - 1,3. Величина $RR > 1$ свидетельствует о том, что ОА ВНЧС высоко вероятен среди экспонированных пациентов с травмой мышечного отростка нижней челюсти.

Шансы развития ОА ВНЧС у пациентов с травмой составили 1,75, отношение шансов - 2,45 ($CI\ 95\% = 1,04-2,75$; $SE=0,24$; $p < 0,05$).

Коэффициент ассоциации у пациентов с травмой составил $k_a=0,3$. Коэффициент контингенции составил $k_k=+0,1$. Связь считается подтвержденной, если $k_a > 0,5$ или $k_k > 0,3$. Отсюда на основании расчетных коэффициентов степень взаимосвязи между травмой мышечного отростка нижней челюсти и ОА ВНЧС положительная, прямо пропорциональная, средняя. Значения расчетных коэффициентов выше критических коэффициентов: $k_a=0,3 > k_{крит}=0,07$ ($p < 0,05$), $k_k=+0,1 > k_{крит}=0,07$ ($p < 0,05$). Взаимосвязь между травмой мышечного отростка нижней челюсти и ОА ВНЧС получена статистически значимая ($p < 0,05$).

Степень взаимосвязи между травмой мышечного отростка нижней челюсти и ОА ВНЧС оценена по критерию χ^2 . Расчетный критерий $\chi^2=4,5$. Полученное значение расчетного критерия выше критического критерия: $\chi^2=4,5 > \chi^2_{крит}=3,8$ ($p < 0,05$). Следовательно, распределение полученных результатов не случайное, взаимосвязь между травмой мышечного отростка нижней челюсти и ОА ВНЧС подтверждена.

4.8. Частичная потеря зубов

Обследованы 746 пациентов. Среди обследованных 106 пациентов в возрасте от 24 до 83 лет (средний возраст $52,8 \pm 1,19$ года) имели частичную потерю зубов (ЧПЗ) (93 (87,7%) женщины и 13 (12,3%) мужчин), из которых у 34 чел. (32,1%; средний возраст $56,5 \pm 1,93$ лет) определены характерные клинические и рентгенологические симптомы ОА ВНЧС, 72 чел. (67,9%; средний возраст $51,0 \pm 1,46$ лет) не имели ОА ВНЧС.

Среди обследованных пациентов с ОА ВНЧС и ЧПЗ определены только женщины (табл. 4.11). У пациенток с ОА ВНЧС отмечены редкие случаи заболевания в молодом и среднем возрасте (табл. 4.11). После 50 лет случаи развития ОА ВНЧС при ЧПЗ значительно увеличиваются (73,5%).

Таблица 4.11

Распределение пациентов с ЧПЗ по возрасту и полу

Возраст, лет	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС				Пациенты без ОА ВНЧС				Всего	
	женщ, абс.	муж, абс.	всего, абс.	всего, %	женщ, абс.	муж, абс.	всего, абс.	всего, %	абс.	%
24-30	1	0	1	2,9	4	1	5	6,9	6	5,7
31-40	1	0	1	2,9	9	0	9	12,5	10	9,4
41-50	7	0	7	20,6	15	6	21	29,2	28	26,4
51-60	14	0	14	41,3	18	2	20	27,8	34	32,1
61-70	8	0	8	23,5	10	4	14	19,4	22	20,7
71-83	3	0	3	8,8	3	0	3	4,2	6	5,7
всего:	34	0	34	100	59	13	72	100	106	100

Односторонняя и двусторонняя локализация ОА ВНЧС при ЧПЗ диагностирована с одинаковой частотой (50%). Поражение ОА правого ВНЧС на 35,3% случаев преобладало над поражением левого ВНЧС. Наличие поражения ОА других суставов у пациенток с ЧПЗ выявлено в 50% случаев, что, скорее

всего, можно объяснить возрастом и полом наблюдаемых пациенток, нежели наличием у них ЧПЗ.

На основании рентгенологической классификации по Kellgren-Lawrence определены стадии ОА ВНЧС у пациенток с ВЧПЗ: I стадия – 19 суставов (48,7%), II стадия – 20 суставов (51,3%), III стадия – 0 суставов, IV стадия – 0 суставов. У пациенток с ЧПЗ определены только ранние стадии ОА ВНЧС.

ССИ в среднем равнялся 3,58 балла. Легкая степень ОА ВНЧС при ЧПЗ отмечена у 26 (76,5%) пациенток, средняя степень – у 8 (23,5%) пациенток, тяжелая степень не определена.

Таким образом, при ЧПЗ ОА ВНЧС выявлен только у женщин. Заболеваемость ОА ВНЧС при ЧПЗ увеличивается с возрастом и после 40 лет составляет 94,2% случаев. В возрасте 51-60 лет встречаемость ОА ВНЧС при ЧПЗ наибольшая. Моно- и олигоостеоартроз ВНЧС наблюдаются с одинаковой частотой при ЧПЗ. При ЧПЗ диагностированы только ранние стадии ОА ВНЧС. ОА ВНЧС при ЧПЗ протекает у большинства пациентов как заболевание с легкой и средней степенью тяжести.

Абсолютный риск развития ОА ВНЧС у пациентов с ЧПЗ составил 0,32, относительный риск - 0,68. Величина $RR < 1$ свидетельствует о том, что ОА ВНЧС мало вероятен среди пациенток с ЧПЗ.

Шансы развития ОА ВНЧС у пациентов с ЧПЗ составили 0,47, отношение шансов - 0,53 ($CI\ 95\% = 0,34-0,82$; $SE=0,22$; $p<0,05$).

Коэффициент ассоциации у пациентов с ЧПЗ составил $k_a=0,31$. Коэффициент контингенции составил $k_k=-0,1$. Связь считается подтвержденной, если $k_a > 0,5$ или $k_k > 0,3$. Отсюда на основании расчетного k_k степень взаимосвязи между ЧПЗ и ОА ВНЧС отрицательная, обратно пропорциональная, очень слабая. На основании расчетного k_a степень взаимосвязи между ЧПЗ и ОА ВНЧС положительная, прямо пропорциональная, слабая. Значение расчетного k_a выше критического коэффициента: $k_a=0,31 > k_{крит}=0,07$ ($p<0,05$). Значение расчетного k_k ниже критического коэффициента: $k_k=-0,1 < k_{крит}=0,07$ ($p>0,05$).

Степень взаимосвязи ЧПЗ и ОА ВНЧС оценена по критерию χ^2 . Расчетный критерий $\chi^2=4,5$. Полученное значение расчетного критерия выше критического критерия: $\chi^2=4,5 > \chi^2_{\text{крит}}=3,8$ ($p<0,05$). Следовательно, взаимосвязь между ЧПЗ и ОА ВНЧС подтверждена.

4.9. Сравнительная характеристика влияния разных факторов риска на развитие ОА ВНЧС

Обследованы 746 пациентов, из которых 335 чел. (44,9%; средний возраст $35,9 \pm 0,88$ лет) имели характерные симптомы ОА ВНЧС, 411 чел. (55,1%; средний возраст $30,8 \pm 0,78$ лет) не имели ОА ВНЧС.

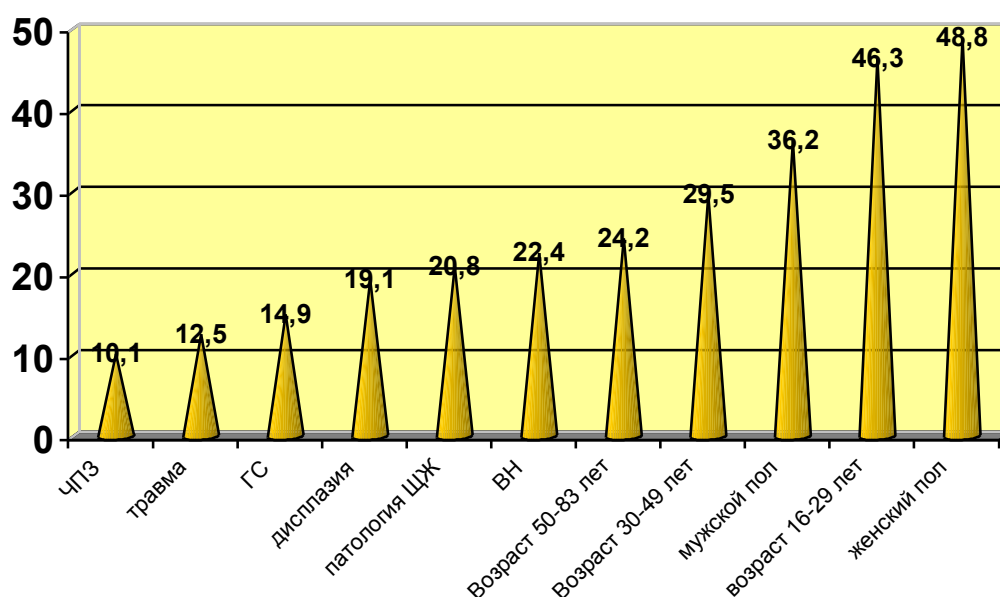


Рис. 4.1. Частота встречаемости ОА ВНЧС при влиянии разных факторов риска (числовые значения представлены в %)

Частота встречаемости ОА ВНЧС при воздействии разных факторов риска среди общего количества пациентов с ОА (335 чел.) варьировала от 10,1% до 48,8% (рис. 4.1).

ОА ВНЧС выявлен с неодинаковой частотой среди лиц с разными факторами риска: при ЧПЗ в 32,1% случаев, при ГС в 38,5% случаев, при ВН в

42,1% случаев, при дисплазии ВНЧС в 43,2% случаев, в возрасте 16-29 лет в 46,3% случаев, в возрасте 30-83 лет в 53,7% случаев, у лиц мужского пола в 36,2% случаев, у лиц женского пола в 48,8% случаев, при травме мышечного отростка нижней челюсти в 56,8% случаев, при патологии ЩЖ в 63,6% случаев.

Средний возраст пациентов с ОА ВНЧС при влиянии разных факторов варьировал от 21,7 года до 59,5 лет (табл. 4.12). У пациентов с ОА ВНЧС средний возраст выше, чем у пациентов без ОА ВНЧС. У лиц женского пола с ОА ВНЧС средний возраст выше, чем у мужчин с ОА ВНЧС. Наименьший средний возраст у пациентов с ОА ВНЧС при влиянии дисплазии, ВН, ГС. Наибольший средний возраст у пациентов с ОА ВНЧС при влиянии патологии ЩЖ и ЧПЗ (табл. 4.12).

Таблица 4.12

Средний возраст пациентов при влиянии разных факторов риска

Фактор риска	Средний возраст пациентов с диагностированным ОА ВНЧС, лет	Средний возраст пациентов без ОА ВНЧС, лет
Возраст 16-29 лет	21,7± 3,87	20,6± 4,10
Дисплазия ВНЧС	26,1± 1,17	21,0± 0,59
Внутренние нарушения ВНЧС	26,8± 1,13	22,9± 0,66
Гипермобильность ВНЧС	31,1±1,54	23,8± 0,95
Мужской пол	33,2± 1,85	28,2±1,22
Травма мышечного отростка нижней челюсти	34,3±2,15	27,2±1,97
Женский пол	36,4± 0,98	31,3±0,59
Возраст 30-49 лет	39,0± 5,24	37,8± 5,80
Патология ЩЖ	49,5±1,79	52,5±2,38
Частичная потеря зубов	56,5±1,93	51,0±1,46
Возраст 50-83 лет	59,5± 7,69	59,6±7,68

Пациенты с ОА ВНЧС наиболее часто были лицами женского пола при влиянии разных факторов риска (табл.4.13). ОА ВНЧС при влиянии патологии ЩЖ и ЧПЗ был диагностирован только у лиц женского пола. При травме мышечного отростка нижней челюсти ОА ВНЧС был диагностирован чаще у лиц мужского пола, чем женского пола (табл. 4.13).

Таблица 4.13

Частота встречаемости ОА ВНЧС при влиянии факторов риска у лиц
разного пола

Фактор риска	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС женского пола, %	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС мужского пола, %
Травма мышечного отростка нижней челюсти	35,7	64,3
Возраст 30-49 лет	76,8	23,2
Пол	85,9	14,1
Возраст 16-29 лет	87,1	12,9
Дисплазия ВНЧС	87,5	12,5
ГС	90,0	10,0
ВН ВНЧС	90,6	9,4
Возраст 50-83 лет	95,1	4,9
Патология ЩЖ	100,0	0
ЧПЗ	100,0	0

Таблица 4.14

Локализация ОА ВНЧС при влиянии разных факторов риска

Признак	ЧПЗ	ГС	Возраст 50-83 лет	Женский пол	ВН	Возраст 30-49 лет	Дисплазия	Патология ЩЖ	Возраст 16-29 лет	Мужской пол	Травма МО нижней челюсти
Односторонний ОА ВНЧС, %	50,0	50,0	55,6	59,1	60,0	60,6	60,9	61,4	61,9	68,1	78,6
Двусторонний ОА ВНЧС, %	50,0	50,0	44,4	40,9	40,0	39,4	39,1	38,6	38,1	31,9	21,4

Независимо от влияния какого-либо фактора риска ОА ВНЧС имел одно- или двустороннюю локализацию. Односторонняя локализация ОА ВНЧС встречалась чаще, чем двусторонняя локализация болезни (табл. 4.14). При травме мышечного отростка нижней челюсти (78,6%), у лиц мужского пола (68,1%) односторонняя локализация ОА ВНЧС встречалась чаще всего. Двусторонняя локализация ОА ВНЧС чаще наблюдалась при ЧПЗ, ГС.

Полиостеоартроз был выявлен в 4,3-46,9% случаев при влиянии разных факторов. Генерализованная форма ОА чаще наблюдалась у лиц в возрасте 50-83 лет (46,9%), при патологии ЩЖ (31,4%), у лиц женского пола (25,7%).

При сравнении рентгенологических стадий ОА ВНЧС при всех факторах риска наиболее часто наблюдались ранние (I-II) стадии ОА ВНЧС (табл. 4.15). Поздняя III стадия болезни часто наблюдалась после травмы мышечного отростка нижней челюсти (38,7%), у лиц мужского пола (18,7%), в возрасте 30-49 лет (17,3%), при патологии ЩЖ (15,3%). Поздняя IV стадия ОА ВНЧС не была выявлена при дисплазии ВНЧС, ВН, у лиц в возрасте 50-83 лет. Поздние стадии ОА ВНЧС отсутствовали при ЧПЗ.

Таблица 4.15

Рентгенологические стадии ОА ВНЧС при влиянии разных факторов

Факторы риска	I стадия, %	II стадия, %	III стадия, %	IV стадия, %
Травма МО нижней челюсти	15,9	40,9	38,7	4,5
Мужской пол	33,3	43,8	18,7	4,2
Патология ЩЖ	35,3	48,2	15,3	1,2
Возраст 30-49 лет	40,9	39,1	17,3	2,7
Возраст 50-83 лет	39,8	49,5	10,7	0
ЧПЗ	48,7	51,3	0	0
Женский пол	53,2	36,7	9,5	0,6
ГС	54,4	33,3	10,5	1,8
Дисплазия	64,9	32,3	3,1	0
ВН	69,7	28,9	1,4	0
Возраст 16-29 лет	70,0	23,8	5,6	0,6

Средние значения ССИ были наибольшие у лиц в возрасте 30-49 лет (4,1 балла), женского пола (4,2 балла), при ГС (4,3 балла), в возрасте 50-83 лет (4,6 баллов), при патологии ЩЖ (5,1 балла). Чаще всего при всех факторах риска выявлена легкая степень ОА ВНЧС (табл. 4.16). Тяжелая степень ОА выявлена редко при патологии ЩЖ, у лиц в возрасте 30-49 лет, 50-83 лет, женского пола.

Тяжесть ОА ВНЧС при влиянии разных факторов риска

Фактор риска	ССИ, средний балл	Легкая степень, %	Средняя степень, %	Тяжелая степень, %
ЧПЗ	3,6	76,5	23,5	0
Мужской пол	3,8	76,6	19,1	0
Травма МО нижней челюсти	3,8	80,9	19,1	0
Дисплазия	3,9	85,9	12,6	1,5
ВН	3,9	89,3	10,7	0
Возраст 16-29 лет	4,0	84,5	15,5	0
Возраст 30-49 лет	4,1	79,8	18,2	2,0
Женский пол	4,2	75,5	19,4	1,4
ГС	4,3	78,0	22,0	0
Возраст 50-83 лет	4,6	67,9	29,7	2,4
Патология ЩЖ	5,1	64,3	31,4	4,3

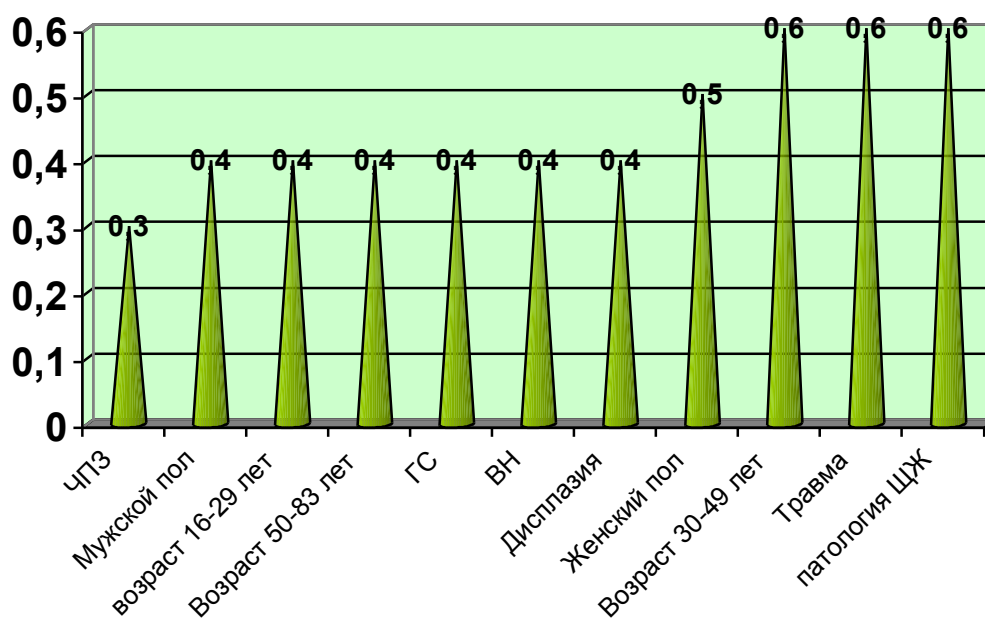


Рис. 4.2. Расчетные значения абсолютного риска развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов

Абсолютный риск (AR) развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов варьировал от 0,3 до 0,6. Наименьший AR ОА ВНЧС определен при ЧПЗ (рис.4.2). Наибольший AR ОА ВНЧС определен при патологии ЩЖ, травме

мышцелкового отростка нижней челюсти, у лиц в возрасте 30-49 лет (рис. 4.2). AR отражает вероятность ОА у лиц, подвергавшихся воздействию фактора. Расчетные значения $AR < 1$ показывают низкую вероятность заболевания у лиц, экспонированных к воздействию исследуемых факторов риска. AR всегда меньше относительного риска.

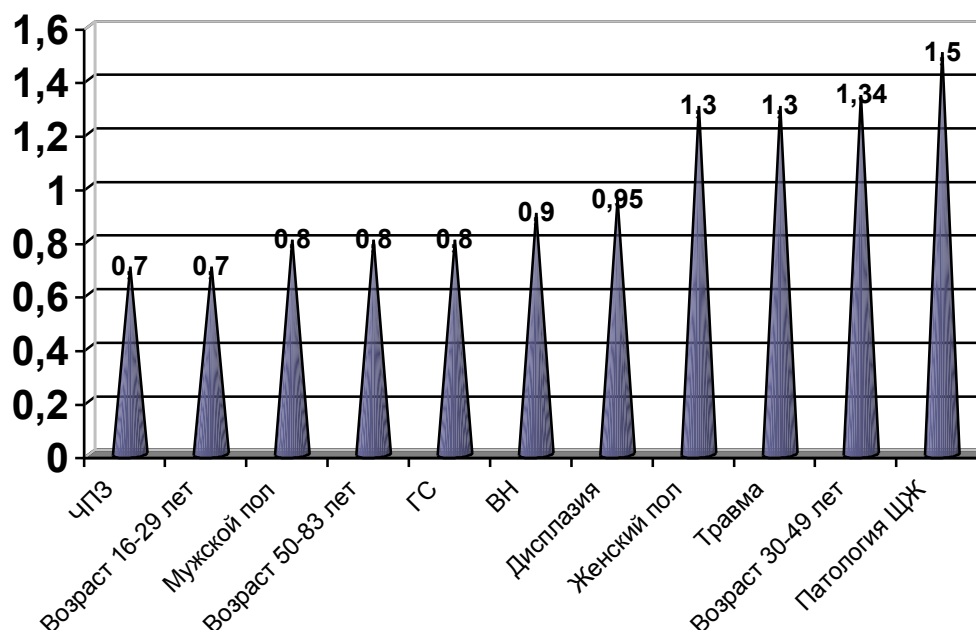


Рис. 4.3. Расчетные значения относительного риска развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов

Относительный риск (RR) развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов варьировал от 0,7 до 1,5. RR характеризует силу связи между фактором и заболеванием. Наименьший RR ОА ВНЧС определен при ЧПЗ (рис. 4.3). Наибольший RR ОА ВНЧС определен при патологии ЦЖ (рис. 4.3). Расчетные значения RR, которые близко приближаются к единице, свидетельствуют о слабой силе связи между ВН, дисплазией и развитием ОА. Расчетные значения RR у лиц женского пола, в возрасте 30-49 лет, при травме мышцелкового отростка нижней челюсти, патологии ЦЖ больше единицы, что означает важную роль этих факторов в развитии ОА ВНЧС.

Шансы развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов варьировали от 0,5 до 1,8. Наименьший шанс ОА ВНЧС определен при ЧПЗ (рис.4.4). Наибольший шанс ОА ВНЧС определен при патологии ЩЖ (рис. 4.4).

Шансы развития ОА ВНЧС при ЧПЗ, ГС, ВН, дисплазии, у лиц мужского пола, в возрасте 16-29 лет, 50-83 лет почти одинаковые. Расчетные значения шансов ОА ВНЧС у лиц в возрасте 30-49 лет, при травме мышечного отростка нижней челюсти, патологии ЩЖ больше единицы, что означает большую вероятность развития заболевания при экспозиции данных факторов риска. При влиянии этих факторов риска вероятность развития ОА ВНЧС увеличивается в 2-2,5 раза.

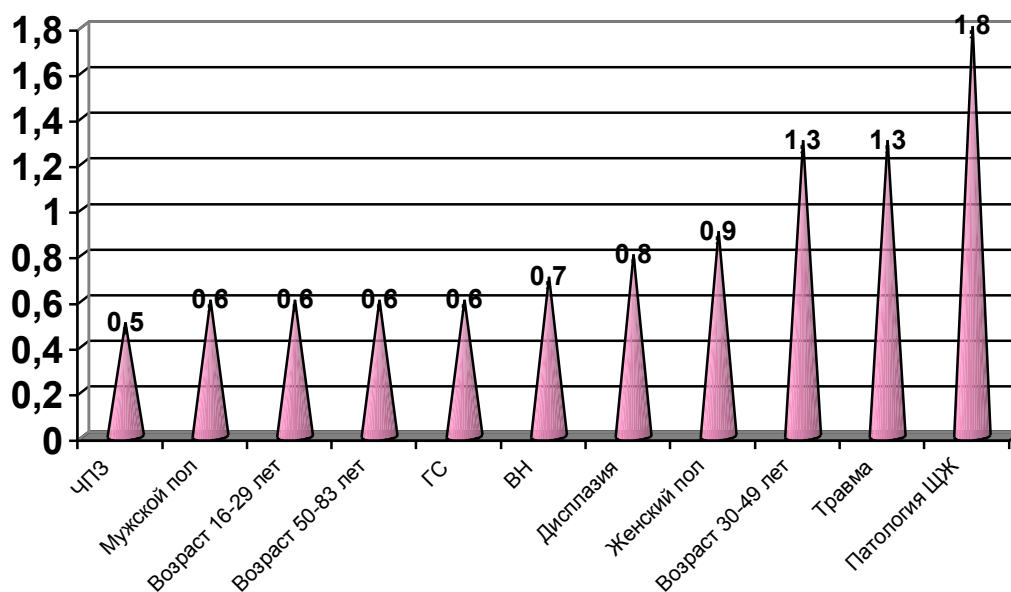


Рис. 4.4. Расчетные значения шансов развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов

Расчетные значения RR и шансов развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов приблизительно равны.

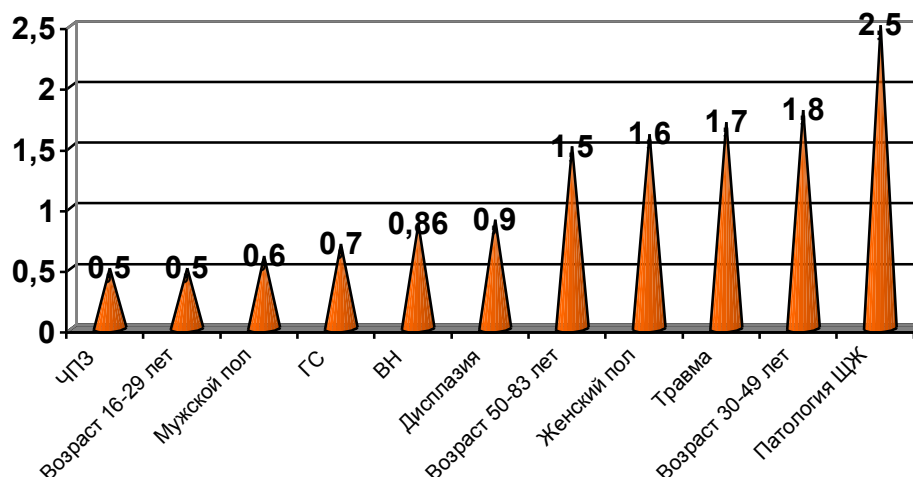


Рис. 4.5. Расчетные значения отношения шансов развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов

Отношение шансов (OR) развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов варьировало от 0,5 до 2,5. Чем больше OR, тем более существенно влияние фактора риска. Наименьшие значения OR ОА ВНЧС определены при ЧПЗ, у лиц в возрасте 16-29 лет (рис.4.5). Наибольшее значение OR ОА ВНЧС определено при патологии ЦЖ (рис. 4.5).

OR развития ОА ВНЧС при ЧПЗ (CI 95%=0,34-0,82; SE=0,22), ГС (CI 95%=0,49-1,06; SE=0,19), ВН (CI 95%=0,61-1,21; SE=0,17), дисплазии (CI 95%=0,63-1,32; SE=0,18), у лиц мужского пола (CI 95%=0,43-0,95; SE=0,19), в возрасте 16-29 лет (CI 95%=0,37-0,67; SE=0,14) почти одинаковые.

Расчетные значения OR развития ОА ВНЧС при травме мышечного отростка нижней челюсти (CI 95%=1,04-2,75; SE=0,24), патологии ЦЖ (CI 95%=1,61-3,72; SE=0,21), у лиц женского пола (CI 95%=1,04-2,29; SE=0,19), в возрасте 30-49 лет (CI 95%=1,27-2,51; SE=0,17), возрасте 50-83 лет (CI 95%=1,01-2,07; SE=0,18) больше единицы. Следовательно, у лиц женского пола, в возрасте старше 30 лет, при травме мышечного отростка нижней челюсти, патологии ЦЖ шанс развития ОА ВНЧС в 1,5-2,5 раза выше, чем у лиц без этих факторов риска.

Коэффициенты ассоциации k_a и контингенции k_k , характеризующие степень взаимосвязи между фактором риска и заболеванием, позволили количественно и качественно оценить силу связи между ОА ВНЧС и изучаемыми факторами риска. Наибольшее расчетное значение $k_a=0,5$ было получено только для фактора риска – патология ЩЖ, для остальных факторов значения k_a были меньше. Значения k_k всегда меньше значения k_a , но наибольшее значение $k_k=+0,2$ было получено также для фактора риска – патология ЩЖ, для остальных факторов значения k_k были меньше.

Таблица 4.17

Взаимосвязь ОА ВНЧС и факторов риска

Степень взаимосвязи ОА ВНЧС с фактором риска:		
очень слабая ($k_a=0,04-0,18$)	слабая ($k_a=0,21-0,32$)	средняя ($k_a=0,5$)
Дисплазия ВНЧС	Пол	Патология ЩЖ
ВН	Травма МО нижней челюсти	
ГС	Возраст 30-49 лет	
Возраст 50-83 лет	ЧПЗ	
	Возраст 16-29 лет	
Значимость взаимосвязи ОА ВНЧС с фактором риска:		
не подтверждена ($\chi^2 < 3,8$)	подтверждена, степень отклонения $\chi^2=4,5-4,8$ от $\chi^2_{\text{крит}}=3,8$ небольшая	подтверждена, степень отклонения $\chi^2=11,2-20,9$ от $\chi^2_{\text{крит}}=3,8$ большая
Дисплазия ВНЧС	ЧПЗ	Возраст 30-49 лет
ВН	Травма МО нижней челюсти	Патология ЩЖ
ГС	Возраст 50-83 лет	Возраст 16-29 лет
	Пол	

По абсолютным значениям коэффициентов количественная мера связи между ОА ВНЧС и факторами риска оценена как очень слабая ($0,07 \leq k_a \leq 0,19$), слабая ($0,2 \leq k_a \leq 0,32$) и средняя ($k_a=0,5$) (табл. 4.17).

С помощью критерия χ^2 оценена значимость взаимосвязи по степени отклонения фактического от теоретического распределения. Чем больше признаки взаимосвязаны, тем большее отклонение расчетного χ^2 от критического $\chi^2_{\text{крит}}$. Наибольшие расчетные значения χ^2 получены для следующих факторов: возраст 16-49 лет, патология ЩЖ. Значимая взаимосвязь ОА не определена для факторов риска: дисплазия, ВН, ГС ВНЧС (табл. 4.17).

Для комплексной оценки изученных факторов риска ОА ВНЧС разработана типологическая шкала рисков. По шкале рисков (табл.4.18) можно классифицировать изученные факторы риска, оценить прогностический вариант течения ОА ВНЧС.

Таблица 4.18

Шкала рисков, варианты прогноза ОА ВНЧС

Степень риска	Характеристика фактора риска	Фактор риска	Прогноз, вариант течения
1 степень ($< 0,6$)	низкий риск	ЧПЗ Мужской пол Возраст 16-29 лет	Благоприятное течение
2 степень ($0,7-0,9$)	средний риск	ГС ВН Дисплазия Возраст 50-83 лет	Условно-благоприятное течение
3 степень (> 1)	высокий риск	Женский пол Травма мышечного отростка нижней челюсти Возраст 30-49 лет Патология ЦЖ	Неблагоприятное течение

4.10. Резюме

На основании проведенного исследования «случай-контроль» можно сделать следующее заключение:

1. ОА ВНЧС определен во всех возрастных группах пациентов. Частота заболевания составила 44,9%. Частота ОА ВНЧС нарастает после 30 лет за счет влияния ГС, травмы мышечного отростка нижней челюсти, патологии ЦЖ. У молодых лиц развитие ОА ВНЧС связано с дисплазией, ВН.

2. Женщины болеют ОА ВНЧС в 6 раз чаще мужчин. При наличии патологии ЦЖ, ЧПЗ ОА ВНЧС выявлен только у лиц женского пола. При травме мышечного отростка нижней челюсти мужчины в 1,8 раз чаще болеют ОА ВНЧС, чем женщины.

3.Monoosteoarthritis ВНЧС при влиянии разных факторов риска выявлен чаще, чем oligoosteoarthritis ВНЧС. Polyosteoarthritis с вовлечением ВНЧС четко ассоциирован с возрастом 50-83 лет, патологией ЦЖ, женским полом.

4. Ранние стадии ОА ВНЧС при разных факторах риска выявлены в 3,4-9 раз чаще, чем поздние стадии. Вероятность развития поздних (III-IV) стадий ОА ВНЧС повышается у мужчин при травме мышечного отростка нижней челюсти, у женщин при патологии ЩЖ.

5. ОА ВНЧС протекает у большинства пациентов как заболевание легкой, средней степени тяжести при влиянии разных факторов риска.

6. Расчетные значения абсолютного риска (AR) показали низкую вероятность ОА ВНЧС при воздействии изучаемых факторов риска.

7. Расчетные значения относительного риска (RR) показали этиологическую значимость для развития ОА ВНЧС патологии ЩЖ, травмы мышечного отростка нижней челюсти, возраста старше 30 лет, женского пола.

8. Расчетные значения отношения шансов (OR) показали, что женский пол, возраст старше 30 лет, травма мышечного отростка нижней челюсти, патология ЩЖ в 1,5-2,5 раза увеличивают риск развития ОА ВНЧС.

9. Слабая, средняя взаимосвязь подтверждена между ОА ВНЧС и полом, возрастом, патологией ЩЖ, травмой мышечного отростка нижней челюсти, ЧПЗ.

ГЛАВА 5. ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОА ВНЧС

5.1. Оценка информативности диагностических критериев ОА ВНЧС

Обследованы 497 чел. (средний возраст $42,9 \pm 0,77$ лет; 435 (87,5%) женщин, 62 (12,5%) мужчин) с ОА ВНЧС. Пациенты были разделены на две группы с разными клиническими формами: первичный (ПОА) и вторичный (ВОА) ОА.

ПОА ВНЧС определен у 162 (32,6%) пациентов (средний возраст $57,4 \pm 0,68$ лет; 147 (90,7%) женщин, 15 (9,3%) мужчин). Соотношение женщины/мужчины при ПОА определено как 9,8:1.

ВОА ВНЧС выявлен у 335 (67,4%) пациентов (средний возраст $36,0 \pm 0,88$ лет; 288 (85,9%) женщин, 47 (14,1%) мужчин). Соотношение женщины/мужчины при ВОА ВНЧС определено как 6:1.

Таблица 5.1

Распределение пациентов по возрасту

Возраст, лет	ВОА ВНЧС		ПОА ВНЧС		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
16-20	64	19,1	0	0	64	12,9
21-30	93	27,8	0	0	93	18,7
31-40	59	17,6	4	2,5	63	12,7
41-50	46	13,7	32	19,8	78	15,7
51-60	41	12,2	71	43,8	112	22,5
61-70	24	7,2	45	27,7	69	13,9
71-83	8	2,4	10	6,2	18	3,6
Всего:	335	100	162	100	497	100

Среди пациентов с ВОА ВНЧС отмечены случаи заболевания в подростковом и молодом возрасте (табл. 5.1). ПОА ВНЧС был диагностирован только у лиц старших возрастных групп и чаще в возрасте после 50 лет (табл.5.1).

При оценке пола и возраста пациентов с разными клиническими формами ОА ВНЧС отмечено преобладание лиц женского пола (87,5%), в возрасте после 30 лет (68,4%).

Поводом для обращения пациентов к врачу с разными клиническими формами ОА ВНЧС были жалобы на боль, суставные звуки, ограниченное открывание рта, блокирование ВНЧС (табл. 5.2).

Таблица 5.2

Частота встречаемости жалоб у пациентов при разных формах ОА ВНЧС

Жалобы	ПОА ВНЧС (n=162)	ВОА ВНЧС (n=335)
Боль в суставе, %	80,0	84,4
Суставные звуки, %	52,0	53,3
Ограничение открывания рта, %	34,0	40,0
Скованность в суставе, %	8,0	0
Блокирование ВНЧС, %	0	11,1

При оценке жалоб пациентов с ОА ВНЧС отмечена частая встречаемость артралгий (табл.5.2). Больше половины пациентов также предъявляли жалобы на суставные звуки в ВНЧС (табл. 5.2).



Рис. 5.1. Узелковая форма полиостеоартроза. Дистальные межфаланговые суставы кистей деформированы, утолщены

Клиническое обследование пациентов позволило определить следующие симптомы ОА ВНЧС: боль в суставе при нагрузке, нарушение подвижности сустава, крепитация и хруст при движении (табл. 5.3). Феномен блокады (тугоподвижности) сустава по частоте встречаемости преобладает у пациентов с ВОА ВНЧС (табл. 5.3). Узелки Гебердена (рис. 5.1) выявлены только у пациентов

с ПОА ВНЧС. Утренняя скованность в пораженном ВНЧС у пациентов с ПОА и ВОА встречается реже других клинических симптомов (табл.5.3). Клинические симптомы разных форм ОА имеют статистически значимые различия ($p<0,05$; $p<0,01$).

Таблица 5.3

Частота встречаемости клинических симптомов при разных формах ОА ВНЧС

Клинический симптом	ПОА ВНЧС (n=162)	ВОА ВНЧС (n=335)	p
Боль в суставе при нагрузке, %	77,8±2,29	62,9±2,61	0,00108
Нарушение подвижности сустава, %	77,2±2,28	63,9±2,65	0,00075
Крепитация, хруст при движении, %	62,9±2,69	74,6±2,48	0,00623
Феномен блокады сустава, %	6,8±2,34	71,3±2,67	0,00000
Скованность в суставе после покоя <30 мин., %	20,9±3,91	11,3±3,61	0,01334
Узелки Гебердена, %	61,1±2,87	0	0

Интенсивность боли пациенты с ОА ВНЧС оценивали по-разному. Сильную боль ощущали 17,7% и 5,4% пациентов с ПОА и ВОА соответственно, умеренную боль – 56,2% и 33,5% пациентов с ПОА и ВОА соответственно, слабую боль – 13,5% и 30,4% пациентов с ПОА и ВОА соответственно. Не ощущали боль 13,5% и 30,7% пациентов с ПОА и ВОА соответственно.

При оценке локализации ПОА выявлена почти одинаковая частота моно- и олигоостеоартроза ВНЧС (табл. 5.4) При ВОА преобладает одностороннее поражение ВНЧС (табл. 5.4). Наличие поражения ОА других суставов отмечено при ПОА и ВОА, но чаще всего при ПОА (табл. 5.4). При сравнении локализации поражения ОА ВНЧС получены статистически значимые различия ($p<0,01$).

Таблица 5.4

Локализация ОА при разных клинических формах

Локализация ОА	ПОА ВНЧС (n=162)	ВОА ВНЧС (n=335)	p
Одностороннее поражение ВНЧС, %	46,3±3,54	60,3±2,68	0,00186
Двустороннее поражение ВНЧС, %	53,7±2,42	39,7±3,84	0,00232
Другие суставы, %	99,0±2,71	23,3±3,12	0,00000

При клиническом осмотре пациентов выявлена пальпаторная болезненность жевательных мышц, которая встречалась у пациентов с ПОА ВНЧС в 60,6% случаев, у пациентов с ВОА ВНЧС – в 43,6% случаев.

Характер боли при ОА может измениться при развитии вторичного синовита. Вторичный синовит клинически определён у 18,6% больных ПОА ВНЧС и у 14,8% больных ВОА ВНЧС. У этих пациентов боль имела сильный, постоянный, «стартовый» характер. Пальпация пораженного ВНЧС часто была болезненной (табл. 5.5), но отек и гиперемия периартикулярных тканей отсутствовали.

Таблица 5.5

Частота встречаемости клинических симптомов синовита при разных формах ОА ВНЧС

Клинические симптомы	ПОА ВНЧС (n=162)	ВОА ВНЧС (n=335)	p
Постоянная, сильная боль в суставе, %	47,8±3,92	52,2±2,73	0,02131
«Стартовая» боль, %	54,5±3,83	83,3±2,67	0,39334
Боль при пальпации ВНЧС, %	77,3±3,85	45,8±2,68	0,00010
Нарушение функции сустава, %	86,4±2,51	79,2±2,71	0,00071
Отек, гиперемия периартикулярных тканей, %	0	0	0

Постоянная боль, боль при пальпации ВНЧС, нарушение функции при наличии вторичного синовита статистически значимо различаются ($p < 0,05$; $p < 0,01$) при разных формах ОА.

Для оценки информативности клинической диагностики ОА ВНЧС рассчитаны их операционные характеристики: чувствительность, специфичность, точность. Чувствительность клинической диагностики ОА ВНЧС составила 76,1%, специфичность - 81,7%, точность - 79,2%.

Таким образом, среди пациентов с ПОА и ВОА ВНЧС преобладают женщины. ВОА ВНЧС развивается чаще (46,9%) у пациентов подросткового, молодого возраста, ПОА ВНЧС – чаще (77,7%) у пациентов в возрасте после 50

лет. ПОА чаще протекает с двусторонним поражением ВНЧС, ВОА – с односторонним поражением ВНЧС.

Суставной синдром при ОА ВНЧС представлен умеренной или слабой болью в суставе при нагрузке, нарушением подвижности сустава, крепитацией и хрустом при движении нижней челюсти, феноменом блокады, утренней скованностью, болезненной пальпацией жевательных мышц. При обеих формах ОА ВНЧС клинические симптомы выявляются не с одинаковой частотой. Для ПОА ВНЧС характерно наличие узелков Гебердена, при ВОА ВНЧС часто наблюдается феномен блокады. Различия статистически значимые ($p < 0,05$; $p < 0,01$).

Развитие вторичного синовита при ОА ВНЧС характеризуется сильной, постоянной, «стартовой» болью, нарушением функции, болезненной пальпацией сустава. Выраженность симптомов вторичного синовита немного различается между ПОА и ВОА ВНЧС, что можно объяснить влиянием разных факторов риска при ВОА. Различия статистически значимы ($p < 0,05$; $p < 0,01$). Определение симптома «стартовой боли» при вторичном синовите статистически не значимо.

На основании этого можно заключить, что клинические симптомы ОА ВНЧС не специфичные (исключение составляют узелки Гебердена). Чувствительность, точность клинической диагностики ОА ВНЧС приемлемы, но не достаточно высокие.

5.2. Сравнительная оценка информативности ТМГ, КТ, УЗИ, МРТ в диагностике ОА ВНЧС

Сравнительная оценка информативности ТМГ и КТ

Изучены ТМГ и КТ 51 пациента с ОА ВНЧС в возрасте от 17 до 62 лет (средний возраст $39,1 \pm 2,16$ лет; 13 (25,4%) мужчин, 38 (74,6%) женщин). В группу сравнения включены 20 добровольцев в возрасте от 21 до 68 лет (средний возраст $37,9 \pm 1,75$ лет; 8 (40%) мужчин, 12 (60%) женщин).

Форма, размеры, структура головки, шейки, мышелкового отростка, ветви нижней челюсти, суставного бугорка на ТМГ нормального ВНЧС четко определяются (рис. 5.2). Головка нижней челюсти шириной в среднем $10,9 \pm 0,37$ мм (табл. 5.6) на сагиттальной ТМГ имеет полуэллипсовидную форму, шейка - форму узкого, короткого цилиндра.

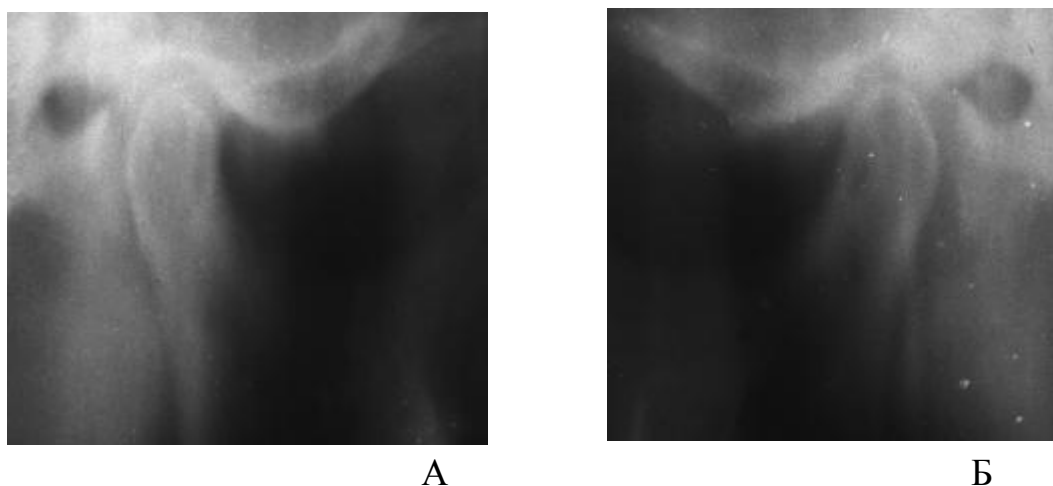


Рис. 5.2. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС в норме при закрытом рте. Головки нижней челюсти полуэллипсовидной формы, с четким контуром. Суставные бугорки с округлой вершиной, четким контуром. Суставные щели хорошо прослеживаются.

Суставной бугорок высотой в среднем $8,0 \pm 0,31$ мм имеет полусферическую форму с вершиной, передним и задним скатами (рис. 5.2). На поверхности головки нижней челюсти, суставного бугорка тонкая кортикальная кость определяется в виде яркой, тонкой, дугообразной линии толщиной 0,5-1 мм.

Свод суставной ямки представлен тонкой, дугообразной линией кортикальной кости толщиной 0,8-1,0 мм. Суставная щель в форме неправильной дуги между костными структурами в нормальном ВНЧС (рис. 5.2) хорошо прослеживается на всем протяжении и имеет ширину в среднем $2,7 \pm 0,13$ мм (табл. 5.1). Диск, биламинарная зона, суставной хрящ на ТМГ не определяются из-за их относительной рентгенпрозрачности.

При открытом рте в норме головка нижней челюсти располагается у вершины суставного бугорка (рис. 5.3) на сагиттальной ТМГ.

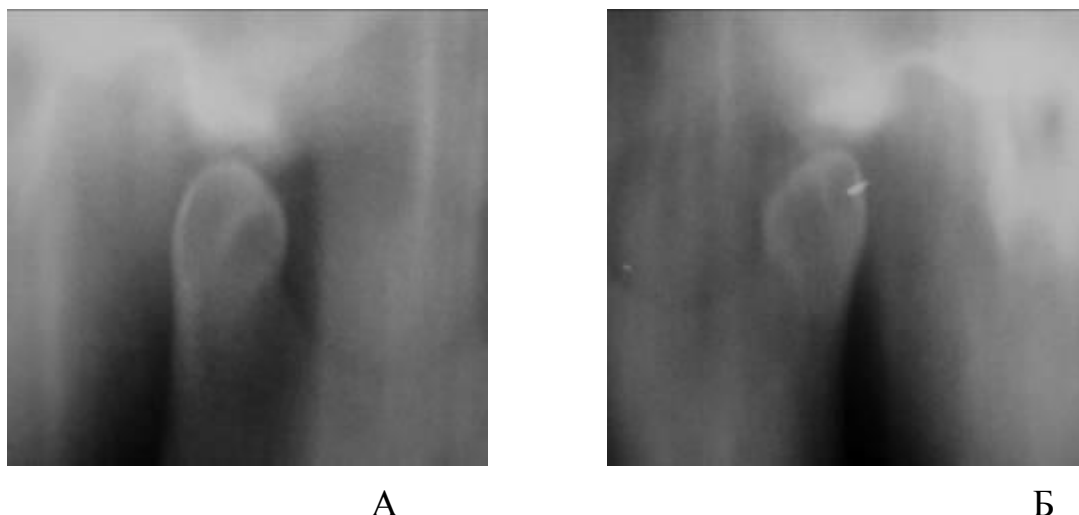


Рис. 5.3. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС в норме при открытом рте. Обе головки нижней челюсти расположены у вершины суставного бугорка.

Рентгеноморфометрическая характеристика структур ВНЧС в норме и при ОА представлена в таблице 5.6.

Суставная щель в переднем, среднем и заднем отделах при ОА ВНЧС более узкая, чем в группе сравнения ($p < 0,01$). Различия ширины суставной щели в сравниваемых группах статистически значимы (табл. 5.6). Сагиттальный размер головки нижней челюсти в обеих группах не различался ($p = 0,0938$). Высота суставного бугорка и ветви нижней челюсти при ОА ВНЧС немного меньше, чем в группе сравнения (табл. 5.6).

Таблица 5.6

Рентгеноморфометрическая характеристика ВНЧС в норме и при ОА

Признак	ТМГ ВНЧС норма (n=40)	ТМГ ВНЧС ОА (n=51)	p
Ширина переднего отдела суставной щели, мм	$2,7 \pm 0,13$	$1,7 \pm 0,12$	$2,5 \cdot 10^{-9}$
Ширина среднего отдела суставной щели, мм	$2,9 \pm 0,13$	$2,0 \pm 0,12$	$7,3 \cdot 10^{-6}$
Ширина заднего отдела суставной щели, мм	$2,5 \pm 0,13$	$1,9 \pm 0,12$	0,0033
Сагиттальная ширина головки нижней челюсти, мм	$10,9 \pm 0,37$	$10,0 \pm 0,38$	0,0938
Высота суставного бугорка, мм	$8,0 \pm 0,31$	$6,8 \pm 0,39$	0,0218
Высота ветви нижней челюсти, мм	$67,5 \pm 1,21$	$65,3 \pm 1,04$	0,1746

Сравнительный анализ ТМГ ВНЧС в норме и при ОА показал статистически значимые различия по таким признакам, как сужение суставной щели ($p < 0,01$), уменьшение высоты суставного бугорка ($p < 0,05$).

На ТМГ пациентов с ОА ВНЧС наиболее часто выявлены: сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, уплощение головки нижней челюсти (табл. 5.7). Субхондральные мелкие кисты определены в 3,2% случаев, краевые остеофиты - в 28,1% случаев.

При ТМГ ВНЧС диагностированы: I стадия ОА (рис. 5.4) – в 25,5%, II стадия ОА (рис. 5.5) – в 42,6%, III стадии ОА (рис. 5.6) – в 27,6%, IV стадия (рис. 5.7) – в 4,3% случаев.

При КТ ВНЧС в норме форма, размеры, структура головки, шейки, мышечкового отростка, ветви нижней челюсти, суставного бугорка определяются четко (рис. 5.8). Головка нижней челюсти на аксиальной 2D КТ имеет почти правильную эллипсовидную форму, шейка – форму узкого цилиндра, суставной бугорок – конусовидное очертание (рис. 5.8а). На сагиттальной, фронтальной 2D КТ головка нижней челюсти имеет полуэллипсовидную, шейка – цилиндрическую, суставной бугорок – полусферическую формы (рис. 5.8б, в, г).

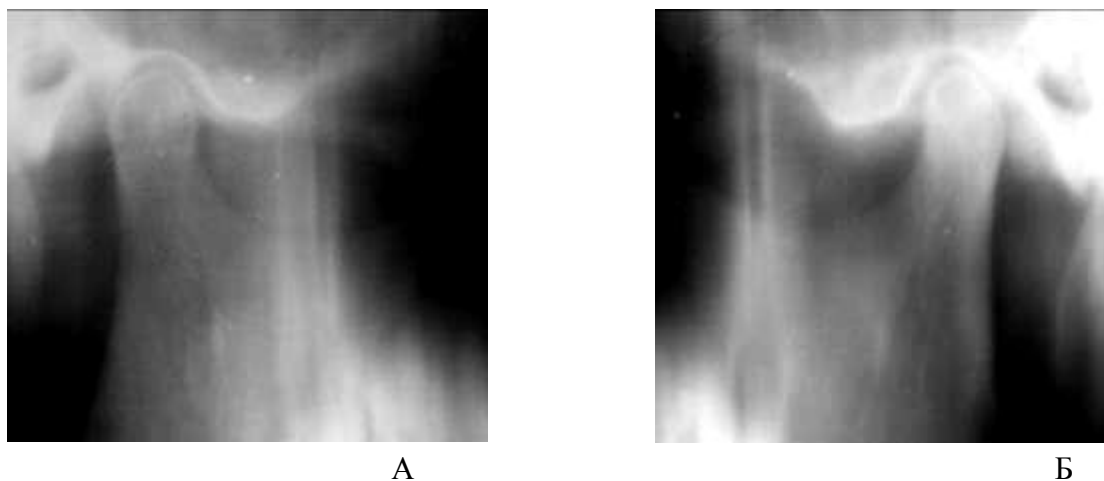
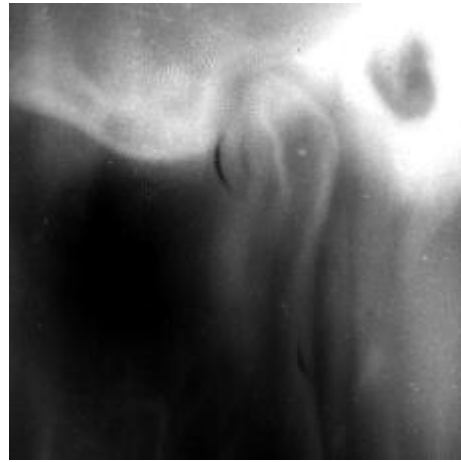


Рис. 5.4. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при закрытом рте. Сужение суставных щелей. Небольшой субхондральный остеосклероз обеих головок нижней челюсти определяется нечетко (I стадия ОА)



А

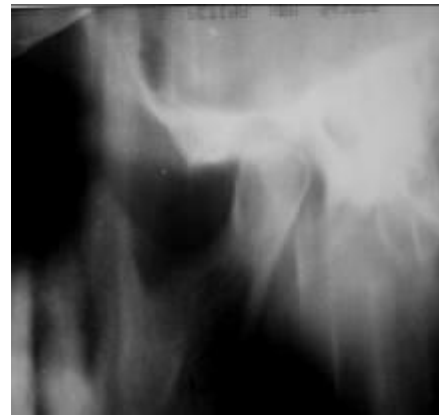


Б

Рис. 5.5. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при закрытом рте. Сужение суставной щели, небольшое уплощение, субхондральный остеосклероз головки нижней челюсти справа (II стадия ОА)

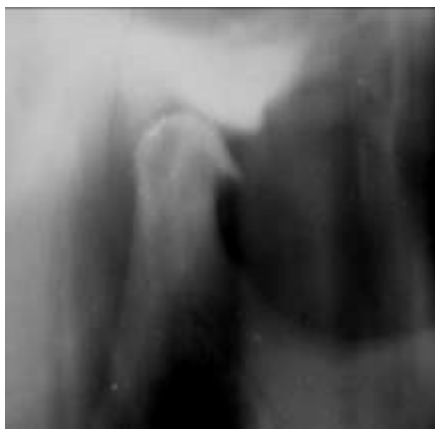


А



Б

Рис. 5.6. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при закрытом рте. Сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, остеофит правой головки нижней челюсти. Вершина суставного бугорка справа заострена, склерозирована (III стадия ОА)



А

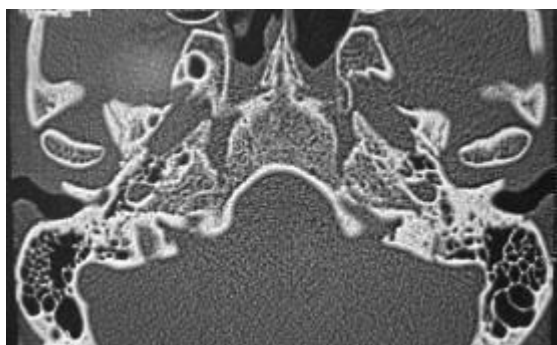


Б

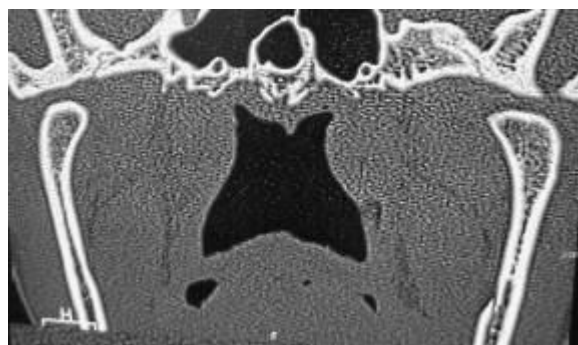
Рис. 5.7. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при открытом рте. Субхондральные мелкие кисты, остеосклероз, остеофит, ограничение подвижности правой

головки нижней челюсти (IV стадия ОА). Субхондральный остеосклероз, неровный контур, ограничение подвижности левой головки нижней челюсти (II стадия ОА)

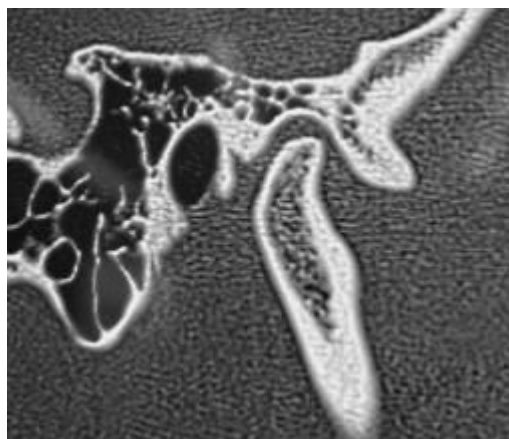
Кортикальная, губчатая кости четко определяются, имеют гомогенную структуру. Суставная щель между костными структурами ВНЧС хорошо прослеживается на всем протяжении. Жевательные мышцы имеют однородную структуру, плоскую (m.masseter, m.temporalis) или веретенообразную (m.pterygoideus) форму, дают не яркий темно-серый цвет. Диск, биламинарная ткань, суставной хрящ на КТ не определяются из-за их относительной рентгенпрозрачности.



А



Б



В



Г

Рис. 5.8. Аксиальная (А), фронтальная (Б), сагиттальные (В, Г) 2D КТ правого (В) и левого (Г) ВНЧС в норме при закрытом рте. Головки нижней челюсти, суставные бугорки нормальной конфигурации, с четким контуром. Суставные щели хорошо прослеживаются. Компактная, губчатая кости однородной структуры.

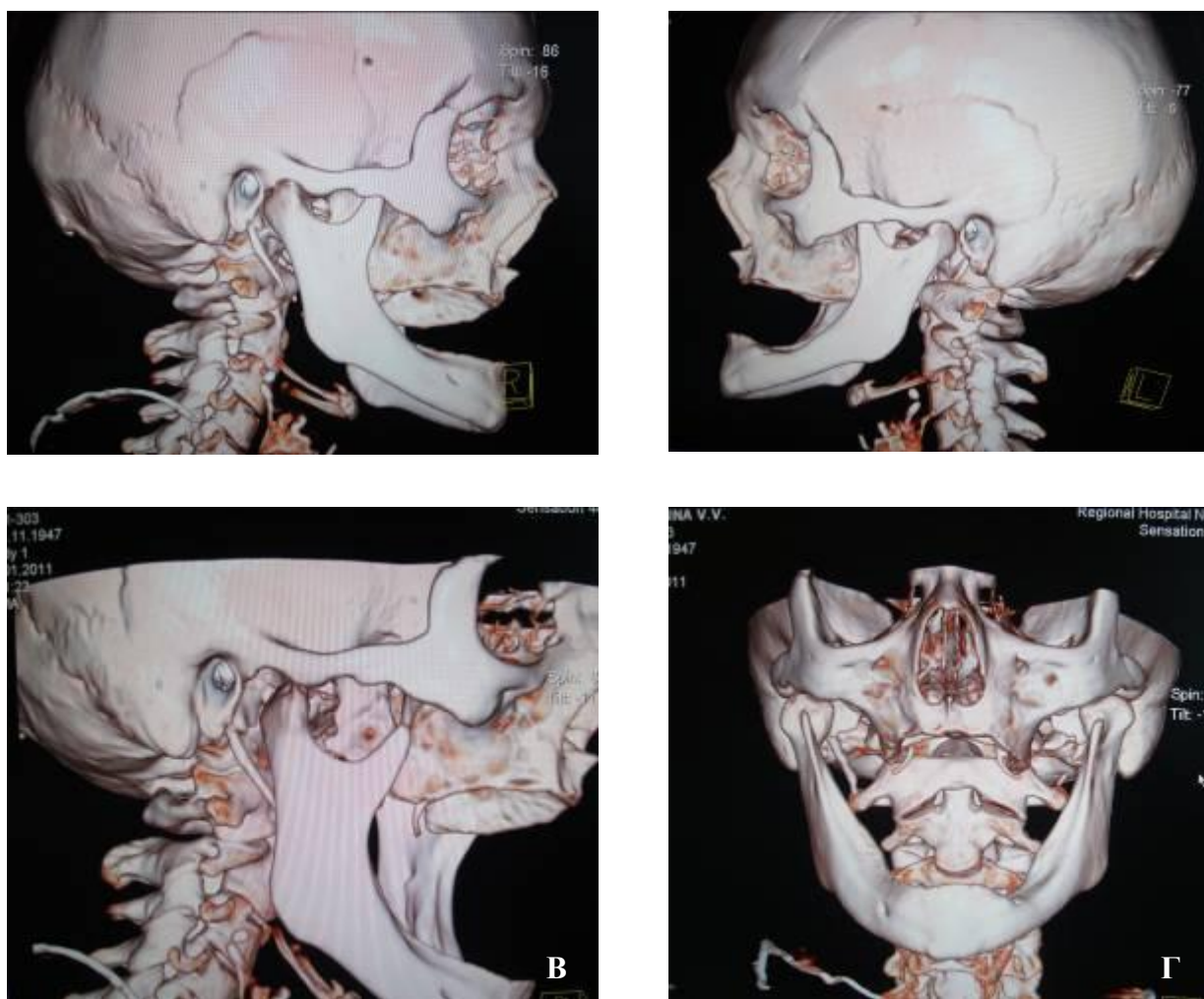


Рис. 5.9. 3D КТ, поверхностная реконструкция лицевого черепа на уровне нормального ВНЧС при закрытом (А, Б, Г) и открытом (В) рте. Головка нижней челюсти в форме валика, изогнутого во фронтальной плоскости.

При открытом рте в норме головка нижней челюсти располагается у вершины суставного бугорка на сагиттальной КТ ВНЧС.

Трехмерная (3D) поверхностная реконструкция лицевого черепа позволяет получить объемное изображение костных структур ВНЧС (рис. 5.9), но ее диагностическая информативность при ОА ВНЧС ограничена при отсутствии деформации, дефекта кости. Головка нижней челюсти при 3D КТ имеет форму валика, изогнутого во фронтальной плоскости (рис. 5.9).

При описании КТ пациентов с ОА ВНЧС наиболее часто выявлены: сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, уплощение, субхондральные мелкие кисты головки нижней челюсти (табл. 5.7). Краевые остеофиты определены в 39,2% случаев.

При КТ ВНЧС диагностированы: I стадия ОА (рис. 5.10) – в 17,0%, II стадия ОА (рис. 5.11) – в 44,7%, III стадии ОА (рис. 5.12) – в 25,5%, IV стадия (рис. 5.13) – в 12,8% случаев.

Сравнительный анализ данных ТМГ и КТ при ОА ВНЧС показал статистически значимые различия в выявлении рентгенологических признаков заболевания, за исключением остеофитов и мелких кист (табл. 5.7).

Таблица 5.7

Сравнительная характеристика ТМГ и КТ диагностики ОА ВНЧС

Рентгенологические признаки	ТМГ ОА ВНЧС (n=51)	КТ ОА ВНЧС (n=51)	p	k _a
Субхондральный склероз, %	85,5±5,75	100,0±0,0	0,0093	0,24
Сужение суставной щели, %	76,0±7,00	84,3±7,00	0,0002	0,46
Уплотнение суставных поверхностей, %	54,3±7,87	76,3±7,87	0,0003	0,54
Краевые остеофиты, %	28,1±10,6	39,2±10,6	0,3318	0,09
Субхондральные мелкие кисты, %	3,2±1,71	56,9±1,71	0,6168	0,15

Степень сопряженности между ТМГ и КТ определена по коэффициенту ассоциации. Расчетные значения k_a для сужения суставной щели, уплощения головки нижней челюсти $\geq 0,5$. ТМГ и КТ коррелируют между собой только по определенным признакам ОА. Следовательно, они не равнозначны в диагностике ОА ВНЧС.

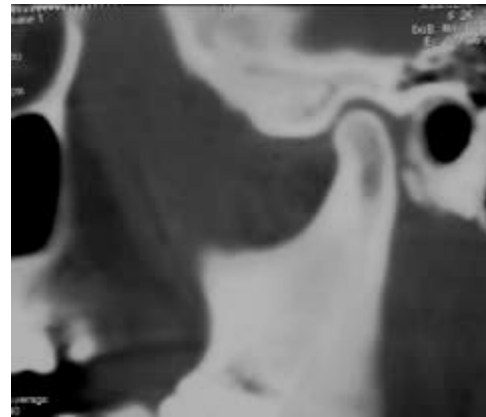
У пациентов с ОА ВНЧС при ТМГ и КТ в 1,6 и 2,2 раза чаще соответственно определены ранние (I-II) стадии, чем поздние стадии заболевания.



А



Б



В

Рис. 5.10. Фронтальная (А), сагиттальные (Б, В) 2D КТ правого (Б) и левого (В) ВНЧС при закрытом рте. Головки нижней челюсти, суставные бугорки нормальной конфигурации. Кортикальная кость немного утолщена. Суставная щель левого ВНЧС сужена (I стадия ОА)

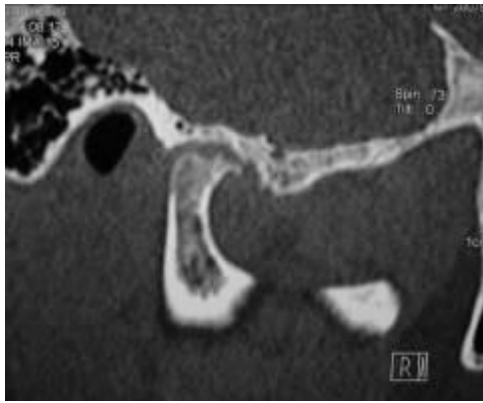


А

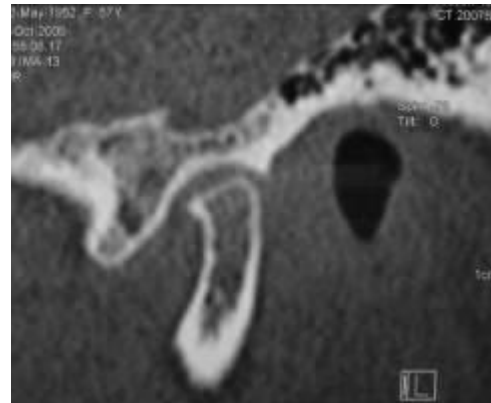


Б

Рис. 5.11. Аксиальная (А), фронтальная (Б) 2D КТ ВНЧС при закрытом рте. Головки нижней челюсти немного уплощены, с неровным контуром. Субхондральный очаговый склероз. Суставные щели сужены (II стадия ОА)

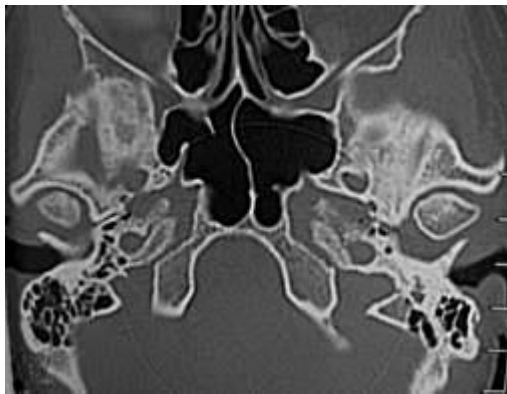


В



Г

Рис. 5.11. (продолжение) Сагиттальные (В, Г) 2D КТ ВНЧС при закрытом рте. Головки нижней челюсти немного уплощены, с неровным контуром. Суставные бугорки с неровным контуром. Субхондральный очаговый склероз. Суставные щели сужены (II стадия ОА)



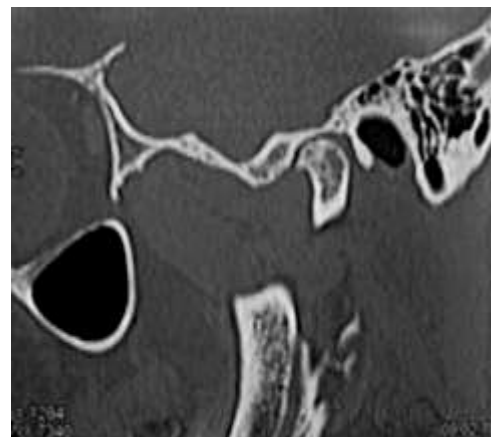
А



Б



В

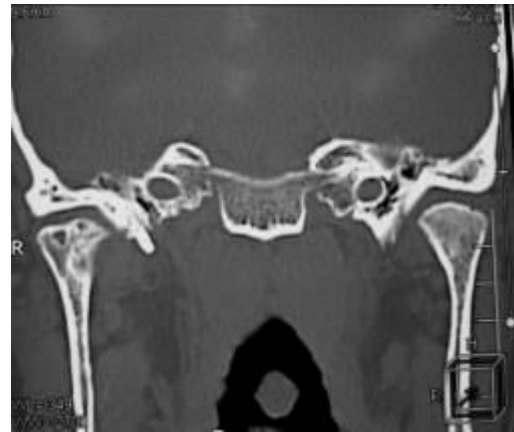


Г

Рис. 5.12. Аксиальная (А), фронтальная (Б), сагиттальные (В, Г) 2D КТ ВНЧС при закрытом рте. Головки нижней челюсти уплощены, с неровным контуром. Суставные щели сужены. Субхондральный склероз, субхондральные мелкие кисты, остеофит левой головки нижней челюсти (III стадия ОА)



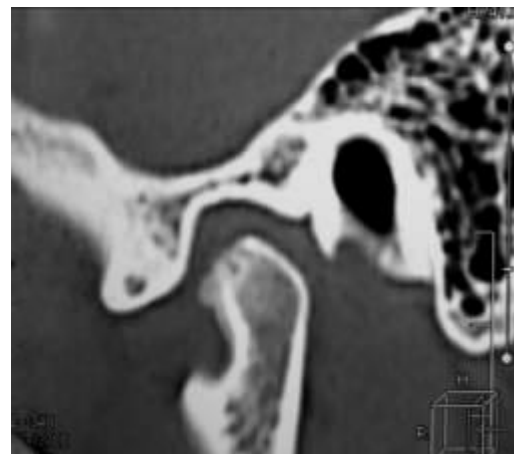
А



Б



В



Г

Рис. 5.13. Аксиальная (А), фронтальная (Б), сагиттальные (В, Г) 2D КТ ВНЧС при закрытом рте. Головки нижней челюсти уплощены, с неровным контуром. Суставные щели сужены. Субхондральный склероз, мелкие кисты, краевые остеофиты (IV стадия ОА)

При сравнении полученных результатов обнаружены совпадения в 37 случаях (78,7%). При ТМГ определение I стадий ОА было сомнительным. При КТ ранние стадии ОА диагностированы определенно. В 21,3% случаев найденные на КТ неоднородная структура субхондральной кости за счет мелких кист, очаговый остеосклероз на медиальной и латеральной поверхности головки нижней челюсти позволили уточнить стадию ОА ВНЧС, в сравнении с ТМГ.

Чувствительность ТМГ ОА ВНЧС составила 89,9%, специфичность - 84,4%, точность - 88,2%. Чувствительность КТ ОА ВНЧС составила 90,0%, специфичность – 93,8%, точность – 91,7%.

Сравнительная оценка информативности ТМГ и УЗИ

Изучены ТМГ и УЗИ 16 пациентов с ОА ВНЧС в возрасте от 23 до 84 лет (средний возраст $56,1 \pm 3,57$ лет; 1 (6,3%) мужчина, 15 (93,7%) женщин). В группу сравнения включены 12 добровольцев в возрасте от 19 до 46 лет (средний возраст $25,4 \pm 2,7$ лет; 3 (25%) мужчин, 9 (75%) женщин).

Эхограмма нормального ВНЧС достаточно типичная (рис. 5.14). Капсула сустава определяется в виде непрерывной, гомогенной гиперэхогенной линейной структуры шириной в среднем $0,4 \pm 0,05$ мм (табл. 5.8). Контур капсулы четкий, ровный. Ширина капсульно-шеечного пространства составляет в среднем $1,1 \pm 0,05$ мм (табл. 5.8).

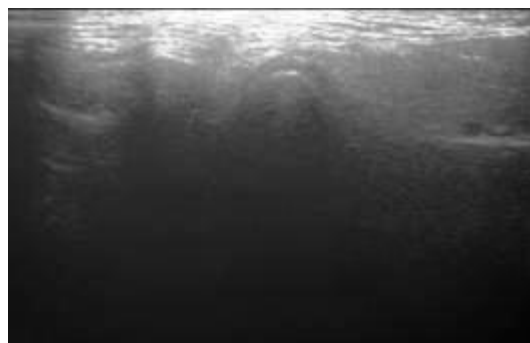
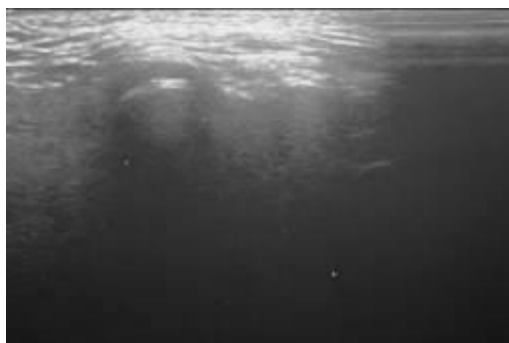


Рис. 5.14. Эхограммы ВНЧС в норме при закрытом рте. Капсула сустава в виде непрерывной, гомогенной гиперэхогенной линейной структуры. Суставная щель хорошо прослеживается над поверхностью головки нижней челюсти, которая прослеживается на ограниченном участке, имеет полуовальную форму, четкий, ровный контур.

Суставная щель хорошо прослеживается в виде гипоэхогенного пространства над поверхностью головки нижней челюсти. Ширина суставной щели варьирует от 1,5 до 3 мм. Среднее значение ширины суставной щели в переднем отделе составило $1,7 \pm 0,09$ мм, в среднем отделе $1,8 \pm 0,13$ мм, в заднем отделе $1,9 \pm 0,06$ мм (табл. 5.8).

Головка нижней челюсти прослеживается на ограниченном участке, имеет полуовальную форму, четкий, ровный контур (рис. 5.14). Структура компактной кости определяется в виде узкой, ровной, гомогенной гиперэхогенной дугообразной линии шириной 1 мм по краю головки нижней челюсти. Структура губчатой кости головки нижней челюсти на эхограмме не определяется.

Таблица 5.8

Эхоморфометрическая характеристика структур нормального ВНЧС

Морфометрические параметры	Диапазон измерений	Среднее значение
Ширина капсулы сустава, мм	0,2-1,0	0,4±0,05
Ширина переднего отдела суставной щели, мм	1,5-3,0	1,7±0,09
Ширина среднего отдела суставной щели, мм	1,5-2,6	1,8±0,13
Ширина заднего отдела суставной щели, мм	1,5-3,0	1,9±0,06
Ширина капсульно-шеечного пространства, мм	0,8-1,6	1,1±0,05
Ширина ЛКМ, мм	11,1-19,6	14,9±0,71
Амплитуда поступательного движения головки нижней челюсти, мм	10,6-25,5	18,4±0,98

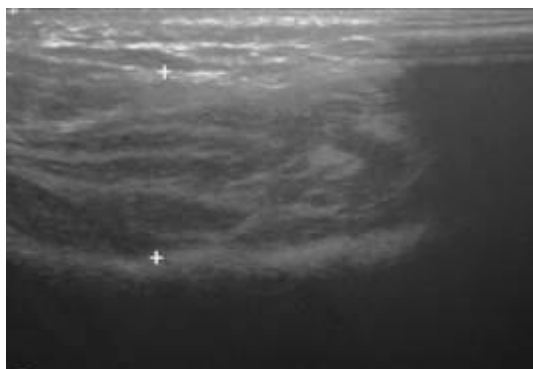
Суставной хрящ выглядит в виде анэхогенной гомогенной линии над гиперэхогенной поверхностью головки нижней челюсти.

Диск, биламинарная зона ВНЧС на эхограммах определенно не визуализируются, в связи с чем, оценка их размеров, формы, структуры затруднена.

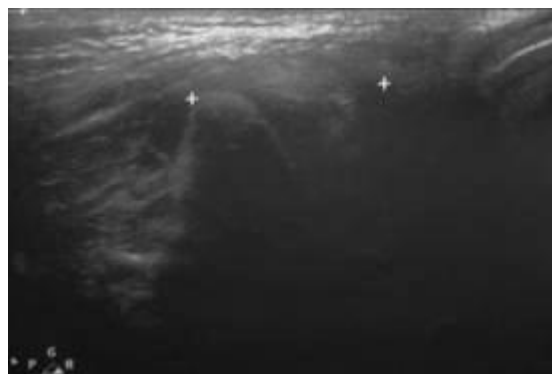
Латеральная крыловидная мышца (ЛКМ) определяется на эхограммах как гипоэхогенная мягкотканная структура с продольным направлением мышечных волокон, отделенных друг от друга отчетливыми тонкими гиперэхогенными соединительнотканными прослойками (рис. 5.15а). Ширина ЛКМ при закрытом рте составила в среднем 14,9±0,71 мм (табл. 5.8).

При динамическом сканировании ВНЧС (рис. 5.15б) амплитуда поступательного движения головки нижней челюсти варьирует от 10,6 до 25,5 мм и в среднем составляет 18,4±0,98 мм (табл. 5.8).

При использовании разных методик (продольная, поперечная) УЗ-сканирования ВНЧС изменяется степень визуализации головки нижней челюсти при закрытом и открытом рте, ЛКМ, капсульно-шеечного пространства.



А



Б

Рис. 5.15. А - эхограмма ЛКМ. Мышца определяется как гипоэхогенная мягкотканная структура с продольным направлением мышечных волокон, отделенных друг от друга отчетливыми тонкими гиперэхогенными соединительнотканными прослойками.

Б - эхограмма ВНЧС в норме при динамическом сканировании. Определяли перемещение точки на вершине головки нижней челюсти на расстояние, которое соответствует поступательному движению головки из суставной ямки вперед при открывании рта пациентом.

Эхоморфометрическая характеристика ВНЧС в норме и при ОА представлена в таблице 5.9. При ОА ВНЧС на эхограммах определено утолщение капсулы сустава ($p < 0,01$). Различие толщины капсулы в сравниваемых группах статистически значимо ($p < 0,01$). Ширина переднего, среднего и заднего отделов суставной щели была меньше, чем в группе сравнения (табл. 5.9).

Ширина капсульно-шеечного пространства при ОА ВНЧС варьировала от 0,5 до 4 мм и в среднем составила $1,3 \pm 0,18$ мм. Среднее значение ширины капсульно-шеечного пространства при ОА ВНЧС было больше, чем в группе сравнения (табл. 5.9). В 18,8% случаях у пациентов с ОА ВНЧС ширина капсульно-шеечного пространства больше 1,9 мм, что является косвенным признаком синовита.

Эхоморфометрическая характеристика ВНЧС в норме и при ОА

Морфометрические параметры	УЗИ ВНЧС норма, группа сравнения (n=24)	УЗИ ВНЧС ОА, основная группа (n=25)	p
Толщина капсулы сустава, мм	0,4±0,05	0,9±0,05	7,4·10 ⁻⁹
Ширина переднего отдела суставной щели, мм	1,7±0,09	1,5±0,11	0,8395
Ширина среднего отдела суставной щели, мм	1,8±0,13	1,4±0,09	0,0840
Ширина заднего отдела суставной щели, мм	1,9±0,06	1,7±0,12	0,5016
Ширина капсульно-шеечного пространства, мм	1,1±0,05	1,3±0,18	0,4578
Ширина ЛКМ, мм	14,9±0,71	14,6±0,38	0,6962
Амплитуда движения головки нижней челюсти, мм	18,4±0,98	9,3±0,82	8,3·10 ⁻⁹

Амплитуда движений головки нижней челюсти при ОА ВНЧС была в 2 раза меньше, чем в группе сравнения (табл.5.9). Различие амплитуды движения в сравниваемых группах статистически значимо ($p<0,01$). Ширина ЛКМ в сравниваемых группах не различалась ($p=0,6962$).

Сравнительный анализ эхограмм ВНЧС в норме и при ОА показал статистически значимые различия по таким признакам, как утолщение капсулы ($p<0,01$), уменьшение амплитуды движения головки нижней челюсти ($p<0,01$).

При описании ТМГ и эхограмм пациентов с ОА ВНЧС выявлены характерные признаки заболевания: субхондральный склероз, сужение суставной щели, уплощение, ограничение подвижности головки нижней челюсти, краевые остеофиты, субхондральные мелкие кисты, выпот. На ТМГ пациентов с ОА ВНЧС наиболее часто выявлены: сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, уплощение, ограничение подвижности головки нижней челюсти (табл. 5.10). Субхондральные мелкие кисты при ТМГ определены в 3,1% случаев, краевые остеофиты - в 28,1% случаев.

При УЗИ пациентов с ОА ВНЧС наиболее часто были выявлены: сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, ограничение подвижности, уплощение головки нижней челюсти (табл. 5.10). В 19,4% случаев контур головки

нижней челюсти был неровный. В 13,9% случаев определен выпот в полости сустава (табл.5.10). Сравнительная характеристика ТМГ и УЗИ при ОА ВНЧС показала статистически значимые различия между признаками (табл. 5.10).

Таблица 5.10

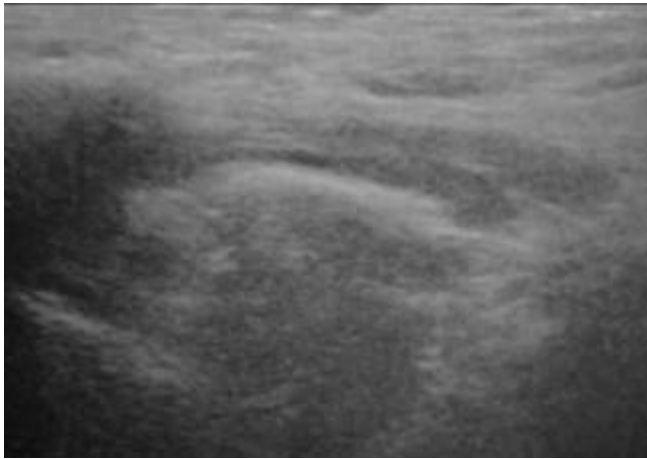
Сравнительная характеристика ТМГ и УЗИ диагностики ОА ВНЧС

Признаки	ТМГ ОА ВНЧС (n=25)	УЗИ ОА ВНЧС (n=25)	p	k _a
Субхондральный склероз, %	56,3	72,2	0,0036	0,48
Сужение суставной щели, %	65,6	77,8	0,0180	0,30
Уплотнение суставных поверхностей, %	43,8	38,9	0,0000	0,02
Краевые остеофиты, %	28,1	-	0	0
Неровность контура головки нижней челюсти, %	-	19,4		
Субхондральные мелкие кисты, %	3,1	не выявлено	0	0
Ограничение подвижности головки нижней челюсти, %	56,2	47,2	0,0001	0,67
Выпот в полости сустава (вторичный синовит), %	не выявлено	13,9	0	0

Степень сопряженности между ТМГ и УЗИ определена по коэффициенту ассоциации. Расчетные значения k_a для субхондрального склероза и ограничения подвижности головки нижней челюсти > 0,5. ТМГ и УЗИ коррелируют между собой только по определенным признакам ОА. Следовательно, они не равнозначны в диагностике ОА ВНЧС.

При ТМГ ВНЧС диагностированы: 0 стадия ОА – в 9,1%, I стадия ОА (рис. 5.16 Б) – в 36,4%, II стадия ОА (рис. 5.17 Б) – в 40,9%, III стадии ОА – в 13,6% случаев.

При УЗИ ВНЧС диагностированы: I стадия ОА (рис. 5.16 А) – в 72,7%, II стадия ОА (рис. 5.17 А) – в 27,3% случаев.



А



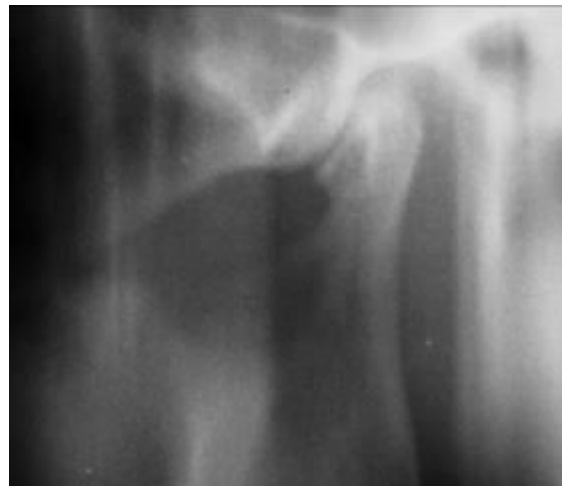
Б

Рис. 5.16. А - эхограмма правого ВНЧС при закрытом рте пациентки С. Суставная щель сужена. Контур головки нижней челюсти показывает слабо эхогенный сигнал, уплощен. Капсульно-шеечное пространство расширено до 4 мм (I стадия ОА).

Б – Сагиттальная ТМГ правого ВНЧС при закрытом рте пациентки С. Суставная щель сужена в переднем отделе. Субхондральный остеосклероз головки нижней челюсти определяется нечетко (I стадия ОА).



А



Б

Рис. 5.17. А - эхограмма левого ВНЧС при закрытом рте пациентки К. Суставная щель сужена. Контур головки нижней челюсти неровный, склерозирован, немного уплощен. Капсульно-шеечное пространство расширено до 2,2 мм (II стадия ОА).

Б - Сагиттальная ТМГ левого ВНЧС при закрытом рте пациентки К. Суставная щель сужена в переднем отделе. Субхондральный остеосклероз, уплощение головки нижней челюсти (II стадия ОА).

При сравнении полученных результатов обнаружены совпадения в 14 случаях (63,6%). При ТМГ определение 0 и I стадий ОА было сомнительным. При УЗИ ранние стадии ОА диагностированы определенно. В 4 случаях при 0 рентгенологической стадии ОА ВНЧС найденные на эхограммах неоднородная структура, неровность контура головки нижней челюсти, очаговый субхондральный склероз расценены как I стадия ОА.

Чувствительность УЗ-диагностики ОА ВНЧС составила 45,5%, специфичность – 72,7%, точность – 59,0%.

Сравнительная оценка информативности ТМГ и МРТ

Изучены ТМГ и МРТ 101 пациента с ОА ВНЧС в возрасте от 16 до 60 лет (средний возраст $30,7 \pm 1,14$ лет; 10 (9,9%) мужчин, 91 (90,1%) женщина). В группу сравнения включены 20 добровольцев (средний возраст $37,9 \pm 1,75$ лет; 8 (40%) мужчин, 12 (60%) женщин).

В норме кортикальная кость мышечкового отростка нижней челюсти, височной кости на T1- (T1W) и T2-взвешенных (T2W) изображениях показывает МР-сигнал очень низкой интенсивности и имеет четкие, ровные контуры (рис. 5.18а, б). Губчатая кость головки нижней челюсти, суставного бугорка на T1W изображениях показывает МР-сигнал низкой интенсивности, жировая ткань костного мозга – МР-сигнал высокой интенсивности (рис. 5.18а, б).

Визуализация суставного хряща при МРТ возможна за счет наличия коллагена и его высокой гидрофильности. Неизмененный суставной хрящ ВНЧС показывает МР-сигнал высокой степени интенсивности, имеет однородную структуру, ровную поверхность (рис. 5.18а, б).

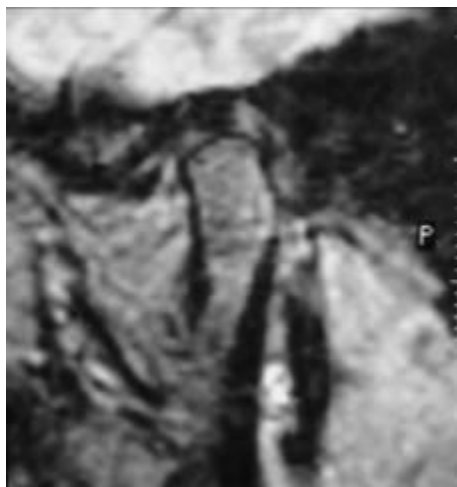
Диск ВНЧС расположен между головкой нижней челюсти и суставным бугорком, разделяя сустав на верхний и нижний этажи. На сагиттальных МРТ при закрытом рте диск имеет гантелевидную форму, однородную структуру, четкие контуры, низкую степень интенсивности МР-сигнала (рис. 5.18а, б). Толщина заднего полюса диска превышает толщину переднего полюса на 1-3 мм, толщина



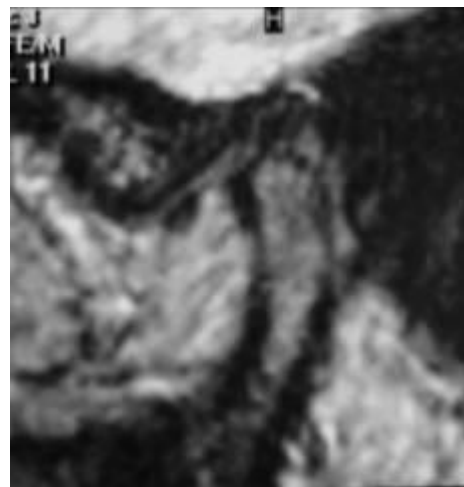
А



Б



В



Г



Д



Е



Ж

Рис. 5.18. Сагиттальные МРТ ВНЧС в норме при закрытом (А, Б, В, Г, Д) и открытом рте (Е, Ж). T1W (А, Б), T2W (В, Г) изображение (объяснения в тексте).

промежуточной зоны составляет в среднем $1,1 \pm 0,04$ мм (табл. 5.11). При поступательных движениях диск смещается синхронно с головкой нижней челюсти (рис. 5.18е, ж). Биламнарная зона располагается между задними внутрисуставными связками, хорошо васкуляризована и иннервирована, на T1W изображении в норме показывает МР-сигнал средней степени интенсивности (рис. 5.18а, б).

Суставная щель в норме хорошо прослеживается на всем протяжении (рис. 5.18а, б), имеет ширину в среднем $3,0 \pm 0,11$ мм (табл. 5.11). Внутрисуставные структуры располагаются упорядоченно, плотно прилежат к суставным поверхностям и синовиальная жидкость равномерно распределяется между ними тонкими слоями. Какой-либо объем жидкости в суставной полости в норме на T2W изображении не определяется (рис. 5.18в, г).

Морфометрическая характеристика ВНЧС в норме и при ОА в зависимости от положения диска представлена в таблице 5.11. Толщина и длина диска статистически достоверно уменьшаются при ОА ВНЧС в сравнении с нормой (табл. 5.11). Больше всего размеры диска уменьшены у пациентов с ОА при невправимом смещении диска ($p < 0,006$). При ОА ВНЧС на МРТ определено изменение формы диска в 54,3% случаев (плоская форма – 31,4%, воронковидная форма – 33,3%, фрагментация диска – 11,2%), изменение положения диска при закрытом рте в 74,3% случаев (рис. 5.19, 5.20). Переднее смещение диска отмечено в 51,4% случаев, переднемедиальное смещение – в 8,6% случаев, переднелатеральное смещение – в 5,7% случаев, медиальное смещение – в 5,7% случаев, латеральное смещение – в 2,9% случаев.

При динамическом сканировании вправимое смещение диска отмечено в 22,9% случаях (рис. 5.19), невправимое смещение в 51,4% случаев (рис. 5.20, 5.21). При невправимом смещении диска на МРТ можно видеть его ущемление или деформацию (рис. 5.20, 5.21). Обнаружена статистически достоверная зависимость (табл. 5.11) между изменением формы диска и его смещением ($p = 0,00005$).



Рис. 5.19. Сагиттальные МРТ, T1W изображения ВНЧС, динамическое сканирование. Диск плоский, смещен вперед при закрытом рте, при открывании рта подвижен, вправляется. Суставная щель сужена. Головка нижней челюсти уплощена, губчатая кость неоднородной структуры.



Рис. 5.20. Сагиттальные МРТ, T1W изображения ВНЧС, динамическое сканирование. Диск воронковидной формы, неоднородной структуры, смещен вперед при закрытом рте, при открывании рта подвижен, не вправляется. Суставная щель сужена. Головка нижней челюсти уплощена, склерозирована, губчатая кость неоднородной структуры



Рис. 5.21. Сагиттальные МРТ, T1W изображения ВНЧС, динамическое сканирование. Диск неоднородной структуры, смещен вперед при закрытом рте, при открывании рта подвижен, ущемляется, не вправляется. Головка нижней челюсти с очаговым склерозом.

При оценке ширины головки нижней челюсти и высоты суставного бугорка при ОА ВНЧС отмечено их небольшое уменьшение. Статистически значимо определено уменьшение ширины головки нижней челюсти при невправимом смещении диска (табл.5.11).

Таблица 5.11

Морфометрическая оценка ВНЧС больных ОА и группы сравнения по данным МРТ

Морфометрические параметры	Группа сравнения (n=20)	Нормальное положение диска у больных ОА (n=9)	Вправимое смещение диска у больных ОА (n=8)	Невправимое смещение диска у больных ОА (n=18)
	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Толщина диска:				
- передний полюс, мм	2,4±0,09	2,2±0,21	2,3±0,16	2,1±0,10
- промежуточная зона, мм	1,1±0,04	1,2±0,18	1,6±0,10*	1,5±0,07*
- задний полюс, мм	3,7±0,18	3,5±0,23	2,7±0,26**	2,2±0,10*
Длина диска, мм	11,0±0,29	11,2±0,54	10,5±0,50	9,0±0,37*
Форма диска:				
- гантелевидная, %	100	77,8±13,85*	62,5±17,67*	22,2±10,55*
- плоская, %	0	22,2±13,85*	37,5±17,67*	33,3±11,11*
- воронковидная, %	0	0	0	33,3±11,11*
- фрагментация, %	0	0	0	11,2±11,49*
Сагиттальный размер головки нижней челюсти, мм	8,0±0,22	7,6±0,37	7,6±0,41	6,9±0,23***
Высота суставного бугорка, мм	8,0±0,29	8,2±0,52	7,6±0,32	7,6±0,38
Ширина суставной щели:				
- передний отдел, мм	3,0±0,06	2,2±0,26	2,2±0,39	2,0±0,17*
- верхний отдел, мм	3,4±0,13	3,2±0,25	2,4±0,33**	2,2±0,17*
- задний отдел, мм	2,6±0,11	2,1±0,16	2,0±0,57*	1,5±0,13*
Суставной выпот, %	0	11,1±10,47*	37,5±18,70*	50±11,78*

* отмечено достоверное отличие $p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,001$, $p_{1-4} < 0,001$;

** отмечено достоверное отличие $p_{1-2} < 0,01$, $p_{1-3} < 0,01$, $p_{1-4} < 0,01$;

*** отмечено достоверное отличие $p_{1-4} < 0,05$

Ширина суставной щели у пациентов с ОА ВНЧС на МРТ меньше, чем у добровольцев группы сравнения (табл. 5.11). Ширина суставной щели в переднем, среднем и заднем отделах была наименьшей у пациентов с ОА при невправимом смещении диска. Различия статистически значимые ($p < 0,002$).

Суставной выпот наблюдали только у пациентов с ОА (табл. 5.11). Наибольшая частота встречаемости выпота отмечена при невправимом смещении диска ($p = 0,0003$).

Сравнительная характеристика ТМГ и МРТ при ОА ВНЧС показала статистически значимые различия между определяемыми признаками болезни (табл. 5.12) за исключением субхондральных кист. При ТМГ более высокая частота выявления изменений костных структур ВНЧС, при МРТ – мягкотканых структур ВНЧС.

МРТ ВНЧС позволила оценить состояние губчатой кости, суставного хряща, диска, биламинарной зоны, наличие синовита. В 42,6% случаев губчатая кость головки нижней челюсти имела МР-сигнал высокой интенсивности или чередование МР-сигнала очень низкой и низкой интенсивности (рис. 5.19, 5.20). Это можно объяснить увеличением локального кровенаполнения сосудов костного мозга, перестройкой трабекулярных структур, появлением уплотнения, склероза.

Таблица 5.12

Сравнительная характеристика ТМГ и МРТ диагностики ОА ВНЧС

Признаки	ТМГ ОА ВНЧС (n=101)	МРТ ОА ВНЧС (n=101)	p	k _a
Субхондральный склероз, %	85,7±5,92	79,2±3,92	0,0388	0,24
Сужение суставной щели, %	71,5±7,63	49,5±7,84	0,0000	0,73
Уплотнение суставных поверхностей, %	51,4±8,45	60,4±8,40	0,0000	0,73
Краевые остеофиты, %	25,7±7,89	43,6±8,45	0,0000	0,54
Неровность контура головки нижней челюсти, %	0	17,1±6,36	0	0
Субхондральные мелкие кисты, %	2,9±3,92	5,9±4,74	0,6585	0,16
Выпот в полости сустава, %	0	45,5±2,84	0	0
Изменение структуры губчатой кости, %	0	42,6±8,87	0	0
Изменение диска, %	0	56,4±8,40	0	0
Изменение биламинарной зоны, %	0	50,5±8,40	0	0
Изменение суставного хряща, %	0	78,2±6,36	0	0

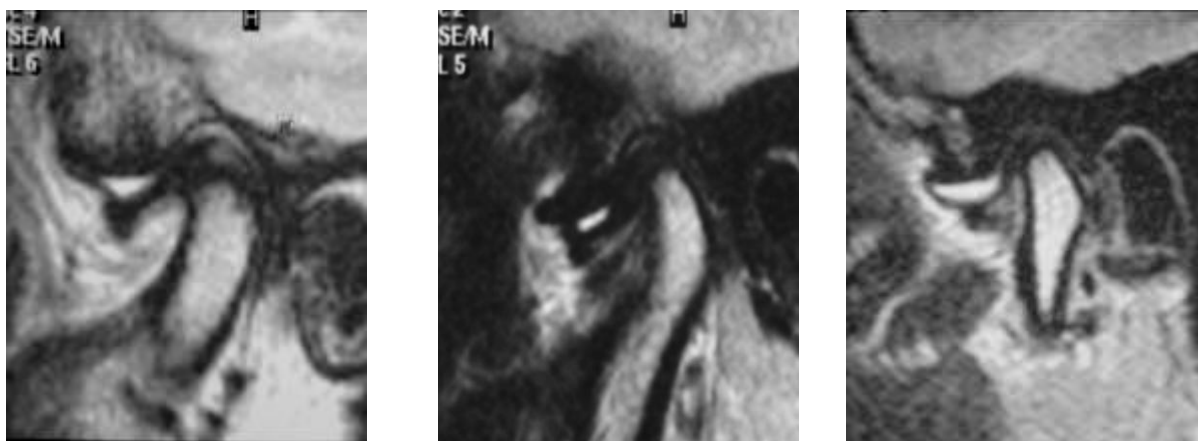


Рис. 5.22. Сагиттальные МРТ, T2W изображения ВНЧС при закрытом рте. Наличие небольшого количества выпота в переднем отделе верхней полости сустава.

В 17,1% случаев контур головки нижней челюсти был неровный. Истончение, неоднородная структура, очаговый дефект суставного хряща определены в 78,2% случаев. Изменение формы, размера, структуры, положения, подвижности диска при ОА ВНЧС выявлено в 56,4% случаев. Истончение, изменение структуры биламинарной зоны при ОА ВНЧС определено в 50,5% случаев (табл.5.12). Незначительное количество выпота, локализующегося чаще всего в переднем отделе верхней суставной полости и дающего высокой интенсивности МР-сигнал, определено в 45,5% случаев (рис.5.22).

Степень сопряженности между ТМГ и МРТ определена по коэффициенту ассоциации. Расчетные значения k_a для сужения суставной щели, уплощения головки нижней челюсти, остеофитов $> 0,5$. ТМГ и МРТ коррелируют между собой только по определенным признакам ОА. Следовательно, они не равнозначны в диагностике ОА ВНЧС.

При ТМГ ВНЧС диагностированы: 0 стадия ОА – в 10,1%, I стадия ОА – в 41,4%, II стадия ОА – в 39,4%, III стадии ОА – в 9,1% случаев.

При МРТ ВНЧС диагностированы: I стадия ОА (рис. 5.23) – в 42,4%, II стадия ОА (рис. 5.24) – в 41,4%, III стадии ОА (рис. 5.25) – в 14,2%, IV стадия ОА (рис. 5.26) – в 2,0% случаев.

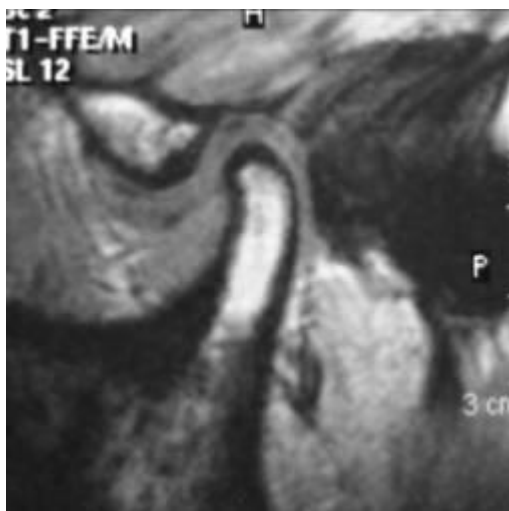


Рис. 5.23. Сагиттальная МРТ, T1W изображение ВНЧС при закрытом рте. Суставной хрящ истончен, неоднородной структуры. Суставная щель неравномерная по ширине. Очаговый субхондральный склероз головки нижней челюсти, суставного бугорка. Губчатая кость неоднородной структуры. Диск истончен, неоднородной структуры (I стадия ОА)

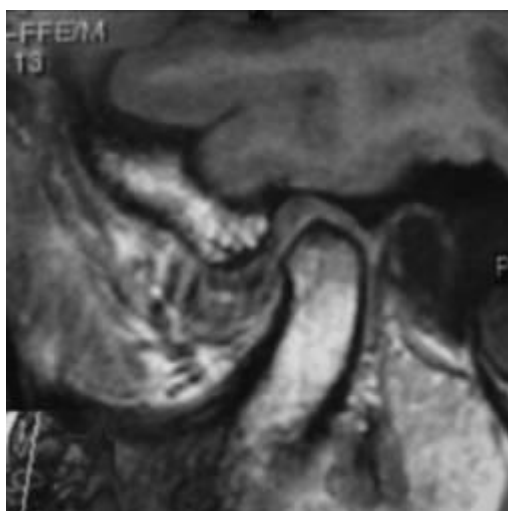


Рис. 5.24. Сагиттальная МРТ, T1W изображение ВНЧС при закрытом рте. Суставной хрящ истончен, неоднородной структуры, с неровной поверхностью. Суставная щель сужена. Очаговый субхондральный склероз головки нижней челюсти, суставного бугорка. Головка нижней челюсти уплощена. Губчатая кость неоднородной структуры. Диск неоднородной структуры, задний полюс истончен. Биламинарная зона истончена, уплотнена (II стадия ОА)

При сравнении полученных результатов обнаружены совпадения в 50 случаях (49,5%). При ТМГ определение 0 и I стадий ОА было сомнительным. При МРТ ранние стадии ОА диагностированы определенно. В 10 случаях при 0 рентгенологической стадии ОА ВНЧС найденные на МРТ неоднородная структура, истончение суставного хряща, биламинарной зоны, изменения диска,

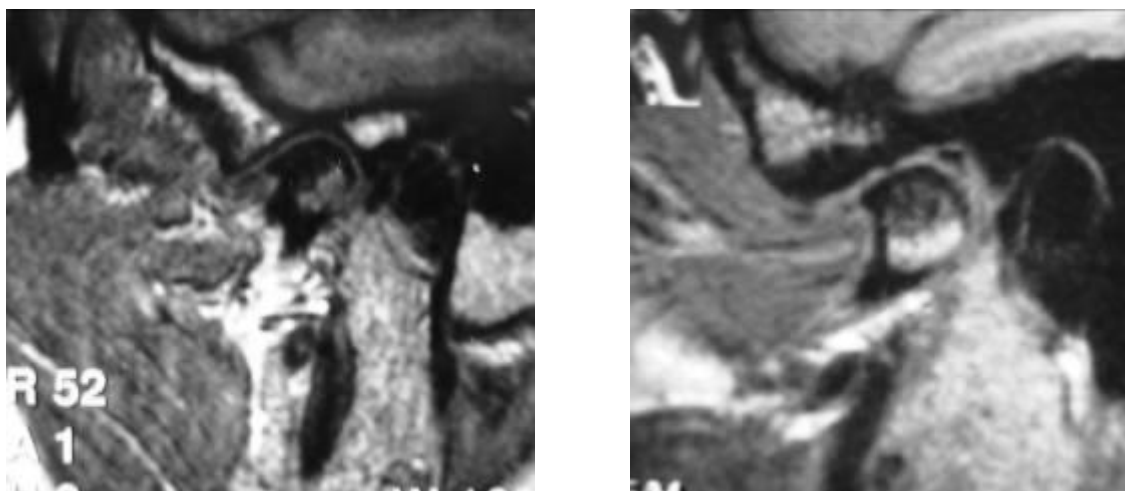


Рис. 5.25. Сагиттальные МРТ, T1W изображения ВНЧС при закрытом рте. Суставной хрящ частично разрушен, с неровной поверхностью. Суставная щель резко сужена. Субхондральный склероз головки нижней челюсти, суставного бугорка. Головки нижней челюсти уплощены, заострены (остеофиты). Губчатая кость неоднородной структуры с преобладанием фиброза. Диски истончены, деформированы, неоднородной структуры. Биламнарные зоны истончены, неоднородной структуры с преобладанием фиброза (III стадия ОА)



Рис. 5.26. Сагиттальная МРТ, T1W изображение ВНЧС при закрытом рте. Суставной хрящ частично разрушен. Суставная щель сужена. Субхондральный склероз головки нижней челюсти, суставного бугорка. Головка нижней челюсти уплощена, заострена (остеофит), с неровным контуром. Губчатая кость неоднородной структуры с преобладанием фиброза. Диск деформирован, неоднородной структуры. Биламнарная зона истончена, неоднородной структуры (IV стадия ОА)

губчатой кости головки нижней челюсти, очаговый субхондральный склероз расценены как I- II стадии ОА.

При МРТ ВНЧС были уточнены характер и распространённость изменений суставного хряща, биламинарной зоны, диска, губчатой кости, что послужило причиной в ряде случаев изменения стадии ОА ВНЧС в сравнении с ТМГ.

При ОА ВНЧС на МРТ хорошо определяется суставной выпот. При I стадии ОА ВНЧС синовит обнаружен в 7,7% случаев, при II стадии – 16,3%, при III стадии – в 25,7%, при IV стадия – 57,1%. Таким образом, вероятность развития синовита увеличивается при прогрессировании ОА ВНЧС. Вторичный синовит при ОА ВНЧС имеет очаговый характер, слабую клиническую выраженность, занимает небольшой объем в переднем отделе суставной полости.

Чувствительность МРТ при диагностике ОА ВНЧС составила 94,9%, специфичность – 93,5%, точность – 94,3%.

5.3. Варианты применения клинических и лучевых методов исследования при ОА ВНЧС

Проведённое исследование показывает, что ОА ВНЧС имеет разные клинические формы, стадии, осложнения. Согласно МКБ-10 ОА различают по патогенетическому варианту и локализации, что не раскрывает все особенности ОА ВНЧС. В связи с этим целесообразно использование клинической классификации ОА ВНЧС (табл. 5.13), что позволяет систематизировать многообразие клинических проявлений заболевания, выделить факторы риска, осложнения, стадии.

Клиническое обследование информативно для диагностики манифестного ОА. Врачу-стоматологу необходимо осуществить традиционное клиническое обследование пациента для постановки предварительного диагноза ОА ВНЧС.

Проведенное клиническое и рентгенологическое исследование с определением клинических симптомов, рентгенологических признаков ОА ВНЧС позволило уточнить диагностические критерии для верификации заболевания,

которые представлены в таблице 5.14. Критерии ОА ВНЧС включают 4 клинических симптома и 5 рентгенологических признаков.

Таблица 5.13

Клиническая классификация ОА ВНЧС

1. Патогенетический вариант:		
первичный (идиопатический)	вторичный: 1) при влиянии разных факторов риска: а) травматического: травма мышечного отростка нижней челюсти, хирургические вмешательства на суставе; б) метаболического: сахарный диабет, гипотиреоз, гиперпаратиреоз, гемахроматоз, охроноз, акромегалия; в) анатомического: врожденные дисплазии, ВН, ГС, ЧПЗ; 2) на фоне других заболеваний сустава: рассекающий остеохондрит, асептический остеонекроз, энтезопатия, ревматоидный артрит, инфекционный артрит, реактивный артрит.	
2. Клинический тип:		5. Функциональные нарушения (ФН):
бессимптомный, манифестный		0 степень, I степень, II степень, III степень
3. Локализация:		6. Рентгенологические стадии по Kellgren-Lawrence:
локализованный: моноостеоартроз, олигоостеоартроз.	генерализованный: полиостеоартроз (узелковый, безузелковый).	0 стадия, I стадия, II стадия (ранние стадии), III стадия, IV стадия (поздние стадии)
4. Вариант течения:		7. Наличие осложнений:
без заметного прогрессирования, медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий.		нет осложнений вторичный синовит, ВН, рефлекторный спазм жевательных мышц.

Критерии ОА ВНЧС позволяют правильно поставить диагноз и выделить группу больных с вероятным ОА, нуждающихся в динамическом наблюдении.

Таблица 5.14

Диагностические критерии ОА ВНЧС

Клинические критерии	Рентгенологические критерии
1. Боль умеренная, слабая, механического характера. 2. Крепитация, хруст. 3. Ограниченное открывание рта. 4. Утренняя скованность < 30 мин.	1. Сужение суставной щели. 2. Субхондральный склероз. 3. Уплотнение головки нижней челюсти. 4. Остеофиты. 5. Субхондральные мелкие кисты.

**Сравнительная характеристика информативности диагностики ОА ВНЧС
разными методами**

Клиническое исследование	ТМГ	КТ	УЗИ	МРТ
Боль механического характера. Суставной звук (крепитация, хруст). Нарушение подвижности сустава. Феномен блокады. Скованность в суставе после покоя < 30 мин. Узелки Гебердена.	Сужение суставной щели. Субхондральный остеосклероз. Уплотнение головки нижней челюсти, суставного бугорка. Остеофиты. Субхондральные мелкие кисты. Укорочение ветви нижней челюсти. Ограничение подвижности головки нижней челюсти.	Сужение суставной щели. Субхондральный остеосклероз. Уплотнение головки нижней челюсти, суставного бугорка. Остеофиты. Субхондральные мелкие кисты. Изменение структуры губчатой кости. Укорочение ветви нижней челюсти. Ограничение подвижности головки нижней челюсти.	Утолщение капсулы сустава иногда. Сужение суставной щели. Неровность контура, усиление экзогенности поверхности головки нижней челюсти. Субхондральный склероз. Уплотнение головки нижней челюсти. Расширение капсульно-шеечного пространства (косвенный признак синовита). Уменьшение амплитуды подвижности головки нижней челюсти.	Сужение суставной щели. Истончение, неоднородная структура, очаговый дефект суставного хряща. Изменение формы, неоднородная структура, изменение положения диска при закрытом и открытом рте пациента. Истончение, фиброз била-минарной зоны. Субхондральный склероз. Уплотнение головки нижней челюсти. Остеофиты. Неоднородная структура губчатой кости. Наличие выпота в полости сустава.
диагностика стадий ОА ВНЧС				
не возможна	Диагностика I стадии ОА сомнительна. Диагностика II, III, IV стадий ОА определена.	Диагностика I, II, III, IV стадий ОА определена.	Диагностика ранних (I, II) стадий ОА определена. Диагностика вторичного синовита.	Диагностика I, II, III, IV стадий ОА определена. Диагностика вторичного синовита, ВН.
информативность разных методов диагностики ОА ВНЧС				
Чувствительность 76,1% Специфичность 81,7% Точность 79,2%	Чувствительность 89,9% Специфичность 84,4% Точность 88,2%	Чувствительность 90,0% Специфичность 93,8% Точность 91,7%	Чувствительность 45,5% Специфичность 72,7% Точность 59%	Чувствительность 94,9% Специфичность 93,5% Точность 94,3%

Оценка информативности клинических критериев, ТМГ, КТ, УЗИ, МРТ позволила сделать подробное описание значения каждого метода в диагностике ОА ВНЧС (табл. 5.15). Чувствительность и точность ТМГ не достаточны для диагностики ранних стадий ОА ВНЧС, синовита, ВН.

Для определения ранних стадий ОА имеют значение УЗИ, КТ, МРТ. Для определения вторичного синовита имеют значение УЗИ, МРТ. Для определения

ВН имеет значение МРТ. Наиболее информативными методами диагностики ОА ВНЧС являются КТ, МРТ (табл. 5.15).

В настоящее время методы диагностики ОА ВНЧС не имеют 100% чувствительность, поэтому вероятность выявления заболевания при использовании только одного метода не достаточна при ранних стадиях ОА, осложненном течении заболевания. При обращении пациента с жалобами на ВНЧС врач может применить разные варианты исследования.

I вариант: последовательное применение разных методов исследования ВНЧС (рис. 5.27). Проведя клиническое обследование (расспрос, осмотр) пациента, врач ставит предварительный диагноз и назначает дополнительный метод исследования, по результатам которого ОА отвергается при «отрицательном» заключении или выявляется при «положительном» заключении. Сложность состоит в том, что при ранних стадиях ОА, вторичном синовите только один метод исследования ВНЧС не достаточен.

Комбинация разных диагностических методов (рис. 5.27), индивидуальная последовательность их применения в каждом конкретном случае обеспечит хорошую прогностическую ценность результата исследования в целом. При проведении дополнительных методов исследования ВНЧС диагностический процесс лучше начинать с комбинации простых, доступных, дешевых методов, таких как ТМГ и УЗИ. При необходимости после этого применять КТ или МРТ ВНЧС.

При таком варианте исследования повышается специфичность диагностического исследования в целом, т.е. врач не «припишет» здоровому пациенту несуществующей болезни и сможет верифицировать синовит, патологию диска и т.д.

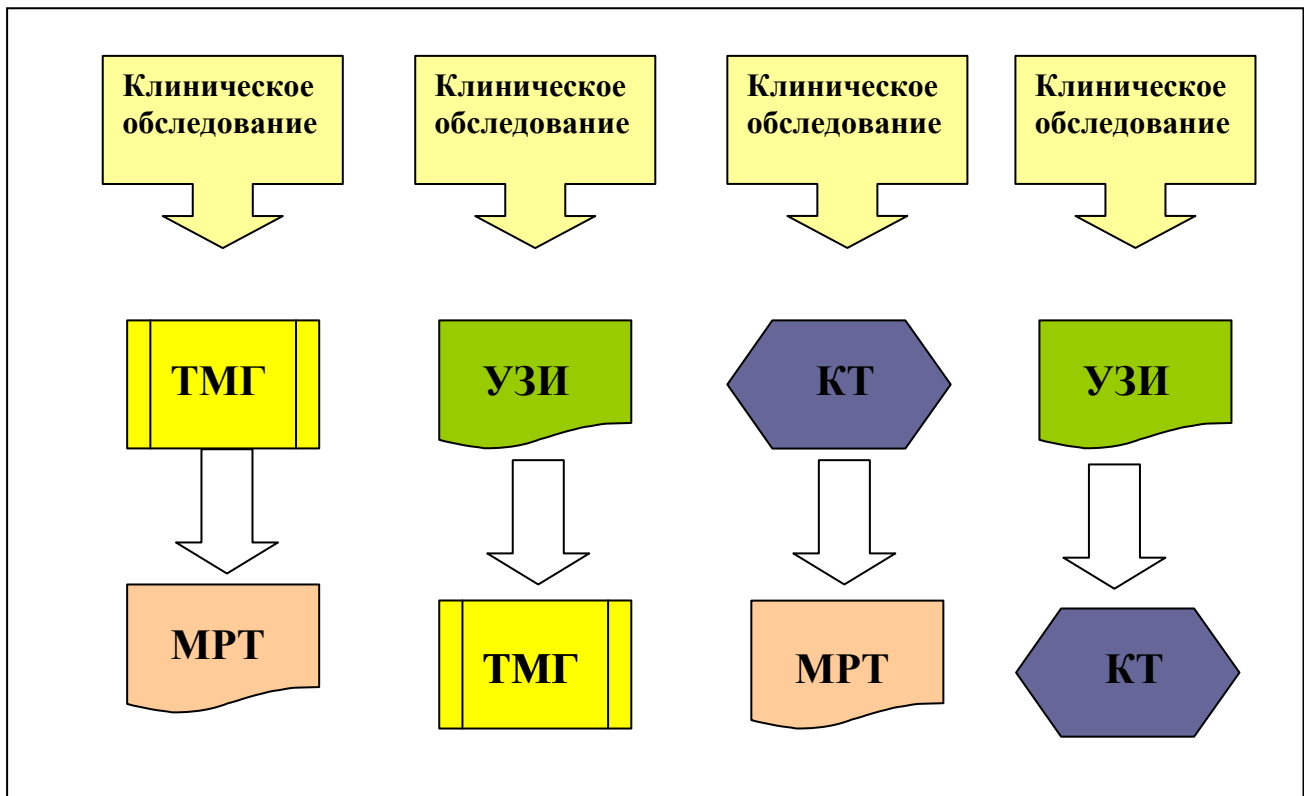


Рис. 5.27. Схема последовательного применения разных методов исследования ранних стадий, осложненного течения ОА ВНЧС (возможные варианты)

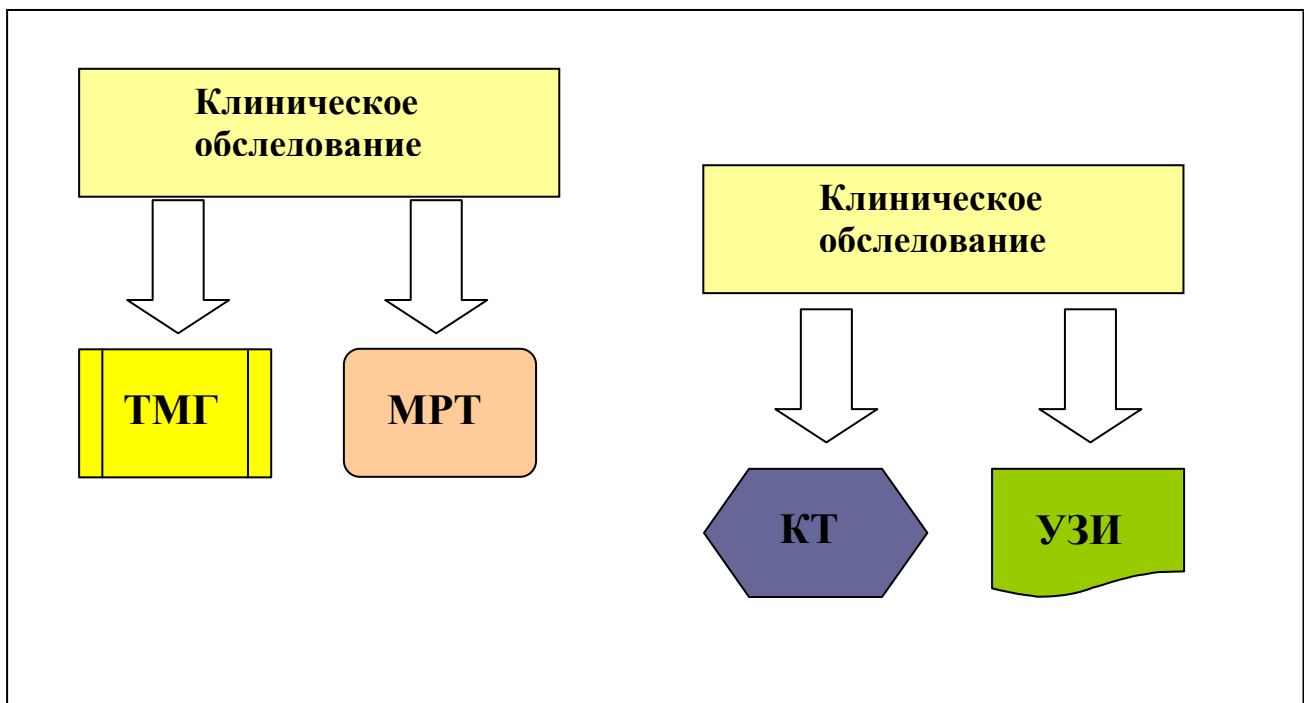


Рис. 5.28. Схема параллельного применения разных методов исследования ранних стадий, осложненного течения ОА ВНЧС (возможные варианты)

II вариант: параллельное применение разных методов исследования ВНЧС (рис. 5.28). Проведя клиническое обследование (расспрос, осмотр) пациента, врач ставит предварительный диагноз и назначает несколько дополнительных методов исследования параллельно, независимо от результатов предыдущего исследования. По результатам параллельного проведения нескольких методов исследования ОА отвергается при «отрицательном» заключении или выявляется при «положительном» заключении.

При таком варианте повышается общая чувствительность диагностического исследования ОА, так как несколько неодинаково чувствительных методов повышают прогностическую ценность результата. Специфичность такого исследования в целом снижается, так как при параллельном исследовании отмечается тенденция к гипердиагностике.

При параллельном исследовании пациентов с ОА ВНЧС возможно проведение одновременно рентгенологического (ТМГ, КТ) и нерентгенологического (УЗИ, МРТ) методов в любом сочетании. Такой подход оправдан при наличии сильной боли в ВНЧС, резкого нарушения функции речи, жевания, когда важно сократить время между постановкой клинического диагноза и назначением лечения, которое облегчит страдания больного.

5.4. Оценка информативности клинической диагностики невоспалительных заболеваний ВНЧС

Обследованы 308 чел. (средний возраст $23,8 \pm 0,52$ года; 248 (80,5%) женщин, 60 (19,5%) мужчин), из них 103 чел. с ВН (средний возраст $22,9 \pm 0,66$ лет), 80 чел. с ГС (средний возраст $23,8 \pm 0,95$), 84 чел. с дисплазией (средний возраст $21,2 \pm 0,59$ лет), 17 чел. с РОХ (средний возраст $36,5 \pm 3,61$ года), 12 чел. с АН (средний возраст $35,3 \pm 5,15$ года), 12 чел. с ЭП (средний возраст $50,7 \pm 4,06$ лет).

Среди пациентов с ВН, ГС, дисплазией, РОХ, АН головки нижней челюсти отмечены случаи заболевания в подростковом и молодом возрасте (табл. 5.16).

ЭП головки нижней челюсти диагностирована у лиц после 30 лет (табл. 5.16). При оценке пола и возраста пациентов с невоспалительными заболеваниями ВНЧС преобладали лица женского пола (80,5%), молодого возраста (81,5%).

Таблица 5.16

Распределение пациентов по возрасту

Возраст, лет	ВН		ГС		Дисплазия		РОХ		АН		ЭП	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
16-20	48	46,6	37	46,3	49	58,4	3	17,6	2	16,7	0	0
21-30	43	41,7	30	37,5	30	35,7	4	23,6	4	33,3	1	8,3
31-40	9	8,8	7	8,7	5	5,9	3	17,6	2	16,7	2	16,7
41-50	2	1,9	6	7,5	0	0	3	17,6	1	8,3	2	16,7
51-60	1	1,0	0	0	0	0	4	23,6	1	8,3	4	33,3
61-71	0	0	0	0	0	0	0	0	2	16,7	3	25,0
Всего:	103	100	80	100	84	100	17	100	12	100	12	100

Поводом для обращения пациентов к врачу с невоспалительными заболеваниями ВНЧС были жалобы на боль, суставные звуки, ограниченное открывание рта, асимметрию нижней челюсти (табл. 5.17).

Таблица 5.17

Частота встречаемости жалоб у пациентов при невоспалительных заболеваниях ВНЧС

Жалобы	ВН (n=103)	ГС (n=80)	Дисплазия (n=84)	РОХ (n=17)	АН (n=12)	ЭП (n=12)
Боль в суставе при функции, %	17,0	34,2	37,3	80,0	100	66,6
Ограничение открывания рта, %	27,3	22,4	32,0	26,7	0	0
Суставные звуки, %	54,5	60,5	62,7	26,7	0	44,4
Асимметрия нижней челюсти, %	0	0	9,3	0	0	0

При оценке жалоб отмечена наибольшая встречаемость артралгий у пациентов с АН, РОХ, ЭП (табл. 5.17). Больше половины пациентов с дисплазией, ГС, ВН предъявили жалобы на суставные звуки при обращении к врачу (табл. 5.17). В 9,3% случаев пациенты с дисплазией ВНЧС предъявили жалобы на асимметрию нижней челюсти (табл. 5.17).

Клиническое обследование пациентов позволило определить следующие симптомы ВН ВНЧС: суставные звуки, боль в суставе при широком открывании рта, нормальный диапазон или ограничение подвижности сустава, феномен блокады сустава, S-образные движения при одностороннем поражении, скованность в суставе (табл. 5.18).

Таблица 5.18

Частота встречаемости клинических симптомов при невоспалительных заболеваниях ВНЧС

Клинические симптомы	ВН (n=103)	ГС (n=80)	Дисплазия (n=84)	РОХ (n=17)	АН (n=12)	ЭП (n=12)
Боль в суставе при функции, %	47,6	40,0	46,4	86,7	80,0	55,6
Ограничение открывания рта, %	52,4	30,0	51,2	66,7	60,0	44,4
Гипермобильность, %	0	47,5%	0	0	0	0
Суставные звуки, %	80,6	80,0	79,8	66,7	60,0	66,7
Скованность в суставе после покоя <30 мин., %	10,7	12,5	9,5	13,3	10,0	11,1
Феномен блокады сустава, %	49,5	37,5	47,6	33,3	0	0
Боль при пальпации ВНЧС, %	0	1,3	1,2	6,7	10,0	11,1
S-образные движения нижней челюсти, %	25,2	30,0	33,3	6,7	0	0
Асимметрия нижней челюсти, %	0	0	46,3	0	0	0
Открытый прикус, %	0	0	0	0	70,0	0

При клиническом обследовании пациентов с ВН отмечено, что пациенты в 61,0% случаев обращаются в период вправимого смещения диска, в 39,0% случаев – в период неврвпимого смещения диска. При разных клинических формах ВН ВНЧС симптомы несколько различаются (табл.5.19). При вправимом смещении диска функция сустава сохранена, болевой синдром отсутствует. При неврвпимом смещении диска функция сустава ограничена, движения нижней челюсти сопровождаются болью, суставные звуки отсутствуют.

Клинические симптомы разных форм ВН ВНЧС

Вправимое смещение диска (61,0%)	Невправимое смещение диска (39,0%)
1. Щелчки. 2. Непостоянный дискомфорт при широком открывании рта, приеме грубой пищи. 3. S-образные движения при одностороннем поражении. 4. Эпизоды легкого, непродолжительного блокирования нижней челюсти. 5. Функция сустава сохранена.	1. Щелчки отсутствуют. 2. «Стартовая» боль. 3. Резкая локальная суставная боль при приеме пищи, попытке открыть рот. 4. Скованность в суставе. 5. Ограниченное открывание рта.

При клиническом обследовании пациентов с ГС ВНЧС наиболее часто выявлены суставные звуки. Гипермобильность ВНЧС выражалась в увеличении диапазона открывания рта от 52 до 65 мм между резцами (рис. 5.29) и была выявлена в 47,5% случаев.



Рис. 5.29. Измерение расстояния между резцами при максимально открытом рте пациентов с ГС

Боль в суставе при функции, S-образные движения, феномен блокады, ограничение функции ВНЧС (табл. 5.18) могут быть связаны при ГС с растяжимостью связок и нестабильностью внутрисуставного диска.

Признаки ГС определяли по критериям С.Сarter и J.Wilkinson с подсчетом баллов. Легкая выраженность ГС (3-4 балла) определена в 30,0% случаев,

выраженная ГС (5-8 баллов) – в 60,0% случаев, генерализованная ГС – в 5,0% случаев.

При ГС отмечено, что в 71,3% случаев пациенты обращаются в период вправимого смещения диска, в 28,7% случаев – в период не вправимого смещения диска. При разных клинических формах ГС ВНЧС симптомы различаются (табл.5.20).

Таблица 5.20

Клинические симптомы разных форм ГС ВНЧС

ГС с вправимым смещением диска (71,3%)	ГС с не вправимым смещением диска (28,7%)
1. Щелчки. 2. Непостоянный дискомфорт при широком открывании рта, приеме грубой пищи. 3. S-образные движения при односторонней нестабильности диска, связок. 4. Эпизоды блокирования нижней челюсти. 5. Гипермобильность ВНЧС.	1. Щелчки отсутствуют. 2. «Стартовая» боль. 3. Резкая локальная суставная боль при приеме пищи, попытке открыть рот. 4. Скованность в суставе. 5. Ограниченное открывание рта.

При вправимом смещении диска у пациентов с ГС определяются щелчки, гипермобильность, болевой синдром отсутствует. При не вправимом смещении диска у пациентов с ГС функция ВНЧС ограничена, движения нижней челюсти сопровождаются болью, суставные звуки отсутствуют.

При клиническом обследовании пациентов с дисплазией ВНЧС наиболее часто выявлен суставной звук (табл. 5.18). При дисплазии ВНЧС определена асимметрия нижней челюсти за счет одностороннего укорочения ветви, разного расположения углов нижней челюсти (рис.5.30). При этом у пациентов наблюдали небольшое отклонение подбородка от средней линии лица, девиацию нижней челюсти в пораженную сторону (рис. 5.30).

В 53,7% случаев визуально определяемая асимметрия нижней челюсти отсутствовала. У этих пациентов при рентгенологическом исследовании ВНЧС выявлены изменения формы, размеров суставного бугорка, головки нижней челюсти без изменения вертикального размера ветви нижней челюсти.



А



Б



В



Г



Д



Е

Рис. 5.30. Асимметрия нижней челюсти (А, В, Г, Д) у пациентов с дисплазией ВНЧС. Небольшое отклонение подбородка в сторону укорочения тела и ветви нижней челюсти (А, Б). Расположение углов нижней челюсти относительно средней линии лица и шеи асимметричное, на разном уровне (В, Г, Д). При открывании рта девиация нижней челюсти влево (Е).

При дисплазии ВНЧС также определены: ограничение функции, феномен блокады сустава, боль в суставе при функции, S-образные движения (табл. 5.18). Клинические симптомы дисплазии ВНЧС связаны с неконгруэнтностью суставных поверхностей, несинхронным движением внутрисуставного диска и головки нижней челюсти, неравномерным растяжением связок, жевательных мышц правой и левой стороны при функции.

При дисплазии ВНЧС в 46,3% случаев у пациентов были визуальные признаки асимметрии нижней челюсти, в 53,7% случаев они отсутствовали, в 51,2% случаев пациенты обращались при вправимом смещении диска, в 48,8% случаев – при невправимом смещении диска. При разных клинических формах дисплазии ВНЧС симптомы несколько различаются (табл.5.21).

Таблица 5.21

Клинические симптомы разных форм дисплазии ВНЧС

Дисплазия с асимметрией нижней челюсти (46,3%)	Дисплазия без асимметрии нижней челюсти (53,7%)	Дисплазия сочетается с вправимым смещением диска (51,2%)	Дисплазия сочетается с невправимым смещением диска (48,8%)
1. Асимметрия нижней челюсти. 2.Щелчки. 3.Непостоянный дискомфорт при широком открывании рта. 4.Подбородок смещен в сторону поражения. 5.Девиация нижней челюсти в сторону поражения. 6.Функция сустава сохранена.	1. Щелчки. 2.Непостоянный дискомфорт при широком открывании рта. 3. Эпизоды блокирования нижней челюсти. 4. Функция сустава сохранена.	1. Асимметрия нижней челюсти (визуальные ее признаки могут отсутствовать). 2. Щелчки. 3.S-образные движения нижней челюсти. 4. Эпизоды блокирования нижней челюсти. 5.Функция сустава сохранена.	1.Асимметрия нижней челюсти. 2. Щелчков нет. 3. «Стартовая» боль. 4.Резкая локальная суставная боль при приеме пищи, попытке открыть рот. 5.Скованность в суставе. 6.Ограниченное открывание рта.

При клиническом обследовании пациентов с РОХ головки нижней челюсти определены: боль в суставе при функции, ограничение подвижности сустава, суставные звуки (табл. 5.18). Редкий симптом «блокады нижней челюсти» (33,3%) может быть связан с изменением положения «суставной мышцы» в полости сустава при РОХ, нестабильностью диска.

При клиническом обследовании пациентов с АН головки нижней челюсти определены: боль в суставе при функции, открытый прикус (рис. 5.31), ограничение подвижности сустава, суставные звуки (табл. 5.18).



А



Б



В



Г

Рис. 5.31. Открытый прикус у пациентов с двусторонним АН головки нижней челюсти (А, В). Открывание рта ограничено (Б, Г).

У пациентов с ЭП головки нижней челюсти наиболее часто определены: боль при функции, суставные звуки, которые пациенты описывали как «треск», «скрип», «хруст» (табл. 5.18). Появление боли при функции нижней челюсти и ограничение подвижности сустава отмечено почти у половины пациентов с ЭП. Это часто связано с перегрузкой ВНЧС, уплотнением, снижением эластичности связок сустава, кальцификацией энтезисов.

При оценке локализации невоспалительных заболеваний выявлена высокая частота монопоражения ВНЧС (табл. 5.22), а при РОХ у всех пациентов определено только одностороннее поражение ВНЧС. Наличие поражения других суставов при изучаемых заболеваниях ВНЧС встречалось редко (табл. 5.22).

Локализация поражения ВНЧС при невоспалительных заболеваниях

Локализация заболевания	ВН (n=103)	ГС (n=80)	Дисплазия (n=84)	РОХ (n=17)	АН (n=12)	ЭП (n=12)
Одностороннее поражение ВНЧС, %	68,9	62,5	58,3	100,0	70,0	88,9
Двустороннее поражение ВНЧС, %	31,1	37,5	41,7	0	30,0	11,1
Другие суставы, %	10,7	20,0	13,1	6,7	20,0	22,2

При клиническом осмотре пациентов пальпаторная болезненность жевательных мышц была выявлена с разной частотой: у пациентов с ВН – в 50,5% случаев, с ГС – в 37,5% случаев, при дисплазии – в 57,1% случаев, при РОХ – в 53,3% случаев, при АН – в 70% случаев, при ЭП – в 55,6% случаев. Следовательно, в формировании болевого синдрома при изучаемых заболеваниях ВНЧС имеет значение рефлекторный спазм жевательных мышц.

Вторичный синовит клинически не был определен у пациентов с невоспалительными заболеваниями ВНЧС.

Таким образом, суставной синдром при невоспалительных заболеваниях ВНЧС представлен, в основном, не специфичными клиническими симптомами. Пациенты с ВН могут обратиться к врачу в период вправимого или невправимого смещения диска, что изменяет характер жалоб и клинических симптомов. Изолированно ВН встречаются в 33,4% случаев. Чаше ВН сопровождают такие заболевания ВНЧС, как дисплазия, ГС, ОА.

Для верификации ГС удобно использовать критерии С.Сarter и J.Wilkinson с подсчетом баллов для оценки степени выраженности гипермобильности, но при измерении МОР только в половине случаев определяется увеличение диапазона подвижности ВНЧС. 1/3 пациентов с ГС ВНЧС обращаются к врачу в период блокирования нижней челюсти, когда открывание рта ограничено за счет невправимого смещения диска. При дисплазии ВНЧС клинически у 1/3 пациентов выявлена асимметрия нижней челюсти: небольшое укорочение ветви, разное положение углов нижней челюсти относительно вертикальной и горизонтальной

осей. При двустороннем АН головки нижней челюсти определяется открытый прикус, который формируется через 2 года от начала заболевания, когда уменьшается высота ветвей нижней челюсти за счет остеолизиса головок нижней челюсти. При РОХ и ЭП клинические особенности не выявлены. Для оценки информативности клинической диагностики невоспалительных заболеваний рассчитаны их чувствительность, специфичность, точность (табл. 5.23).

Таблица 5.23

Сравнительная характеристика информативности клинической диагностики невоспалительных заболеваний ВНЧС

	ВН	ГС	Дисплазия	РОХ	АН	ЭП
Клинические формы	вправимое, невправимое смещение диска	сочетание с вправимым, невправимым смещением диска	с или без асимметрии нижней челюсти, сочетание с вправимым, невправимым смещением диска			
Чувствительность	49,5%	43,8%	50,0%	76,5%	75,0%	58,3%
Специфичность	45,3%	28,0%	73,4%	66,7%	66,7%	63,3%
Точность	47,7%	37,6%	61,8%	70,2%	69,0%	61,9%

Клиническая диагностика дисплазии, РОХ, АН, ЭП приемлема при наличии явных признаков заболевания. В ранний период развития РОХ, АН, ЭП клинических симптомов не достаточно для постановки диагноза. Чувствительность и точность клинической диагностики ВН, ГС, дисплазии ВНЧС низкая (табл. 5.23).

5.5. Сравнительная оценка информативности лучевых методов диагностики невоспалительных заболеваний ВНЧС

Изучены ТМГ 133 ВНЧС пациентов с ВН, 68 ВНЧС пациентов с ГС, 119 ВНЧС пациентов с дисплазией, 15 ВНЧС пациентов с РОХ, 13 ВНЧС пациентов с АН, 9 ВНЧС пациентов с ЭП.

При ВН на ТМГ ВНЧС выявлены: неравномерная или узкая суставная щель, ограничение подвижности головки нижней челюсти (табл. 5.24). Однако

чаще подвижность ВНЧС при ВН была физиологическая, в 12,8% случаев суставная щель была нормальной ширины. Патологических изменений костных структур ВНЧС при ВН не выявлено.

Таблица 5.24

Частота встречаемости рентгенологических признаков при невоспалительных заболеваниях ВНЧС (по данным ТМГ)

Рентгенологические признаки	ВН (n=133)	ГС (n=68)	Дисплазия (n=119)	РОХ (n=15)	АН (n=13)	ЭП (n=9)
Очаговый остеосклероз, %	0	0	0	46,7	100	63,3
Сужение суставной щели, %	32,3	19,1	38,7	40,0	92,3	72,7
Неравномерная суставная щель, %	54,9	48,5	39,5	33,3	7,7	18,2
Ограничение подвижности головки нижней челюсти, %	39,8	41,2	42,0	33,3	76,9	63,6
Гипермобильность головки нижней челюсти, %	0	58,8	33,6	0	0	0
Деструкция головки нижней челюсти, %	0	0	0	0	100	0
Энтезиофит, %	0	0	0	0	0	100
Очаговый дефект головки нижней челюсти, %	0	0	0	73,3	0	0
Изменение формы головки (гипо-, гиперплазия) нижней челюсти, уменьшение высоты суставного бугорка, %	0	0	80,6	0	0	0
Субхондральные кисты, %	0	0	0	0	30,8	0
Укорочение ветви нижней челюсти, %	0	0	24,4	0	69,2	0

При ГС на ТМГ ВНЧС чаще всего выявлена гипермобильность головки нижней челюсти (табл. 5.24). В части случаев при ГС ВНЧС были определены: неравномерная или узкая суставная щель, ограничение подвижности сустава, что может быть проявлением нестабильности связок, капсулы, внутрисуставного диска при ГС. Патологических изменений костных структур ВНЧС при ГС не выявлено.

При дисплазии ВНЧС на ТМГ чаще всего выявлены: одностороннее изменение формы и размеров головки, мышечкового отростка нижней челюсти, суставного бугорка (табл. 5.24). В 24,4% случаев укорочена ветвь нижней

челюсти на стороне пораженного ВНЧС. В части случаев при дисплазии ВНЧС определены неравномерная или узкая суставная щель, ограниченная подвижность или гипермобильность сустава, что связано с неконгруэнтностью суставных поверхностей, небольшой высотой суставного бугорка, растяжимость связок. Однако в 24,4% случаев подвижность сустава была физиологической, в 21,8% случаев суставная щель была нормальной ширины.

При РОХ на ТМГ определен небольших размеров очаговый дефект кортикальной кости на передне-верхней поверхности головки нижней челюсти (табл. 5.24). В части случаев при РОХ определены: склероз по краю очагового дефекта, неравномерная или узкая суставная щель, ограничение подвижности сустава. Однако в 66,7% случаев подвижность сустава при РОХ была сохранена, в 26,7% случаев суставная щель была нормальной ширины.

При АН на ТМГ чаще всего выявлены: деструкция, неравномерный склероз головки нижней челюсти, сужение суставной щели, ограничение подвижности сустава, укорочение ветви нижней челюсти на стороне пораженного ВНЧС (табл. 5.24). В части случаев при АН определены: субхондральные мелкие кисты головки нижней челюсти, неравномерная суставная щель. В 23,1% случаев подвижность сустава при АН была сохранена.

При ЭП на ТМГ выявлены энтезофиты головки нижней челюсти в переднем отделе (табл. 5.24). Рентгенологически также определены: очаговый остеосклероз в месте деформации головки нижней челюсти, узкая суставная щель, ограничение подвижности сустава. Однако в 36,4% случаев подвижность сустава при ЭП была сохранена, в 9,1% случаев суставная щель была нормальной ширины.

Сравнительная оценка информативности ТМГ и МРТ ВН ВНЧС

Изучены ТМГ 133 ВНЧС пациентов с ВН в возрасте от 16 до 51 года (средний возраст $22,8 \pm 0,67$ лет; 19 (18,4%) мужчин, 84 (81,6%) женщин).

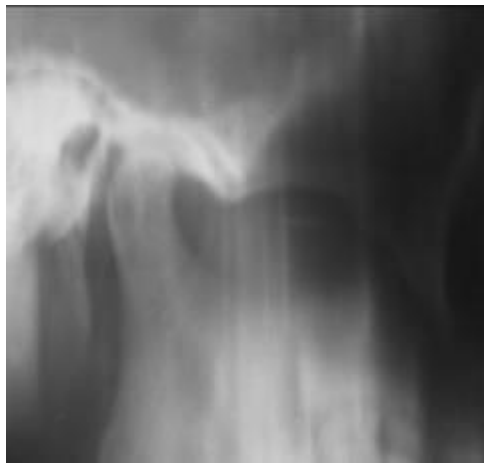
Изучены МРТ 22 ВНЧС пациентов с ВН в возрасте от 16 до 33 лет (средний возраст $23,0 \pm 0,96$ лет; 3 (13,6%) мужчин, 19 (86,4%) женщин).

На ТМГ (рис. 5.32) пациентов с ВН ВНЧС выявлены: неравномерная или узкая суставная щель, ограничение подвижности (табл. 5.25). В 12,8% случаев суставная щель была нормальной ширины (рис. 5.32), в 60,2% случаев подвижность головок нижней челюсти не нарушена.

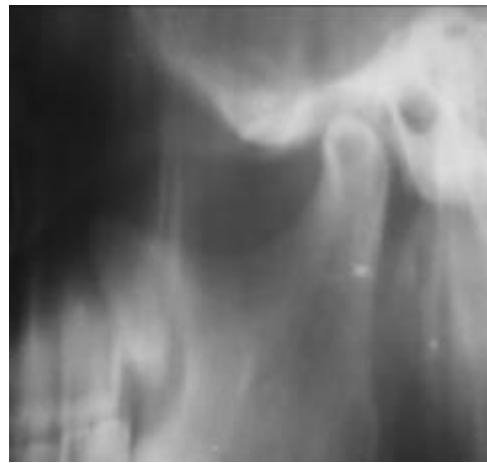
МРТ пациентов с ВН ВНЧС позволило оценить форму, положение, подвижность диска. Форма диска была изменена в 31,8% случаев (плоская форма – 27,3%, воронковидная форма – 4,5%). При закрытом рте в 90,9% случаев положение диска было изменено (табл. 5.25): переднее смещение – 55,0% (рис. 5.32), переднелатеральное смещение – 10,0%, переднемедиальное смещение – 35,0% случаев. При динамическом сканировании диск был полностью подвижен в 68,2% случаев, ограниченно подвижен – в 27,3% случаев, неподвижен – в 4,5% случаев, ущемлялся (рис. 5.32) в 22,7% случаев. Вправимое смещение диска определено в 27,3% случаев, не вправимое смещение диска (рис. 5.32) – в 63,6% случаев.

Ширина суставной щели у пациентов с ВН на МРТ в 59,1% случаев была нормальной, в 31,8% случаев неравномерной (рис. 5.32), в 9,1% случаев узкой (табл. 5.25). Биламинарная зона была истончена в 36,4% случаев, неоднородной структуры – в 9,1% случаев. Суставной выпот наблюдали при не вправимом смещении диска в 31,8% случаев. Ограничение подвижности головки нижней челюсти выявлено в 50,0% случаев.

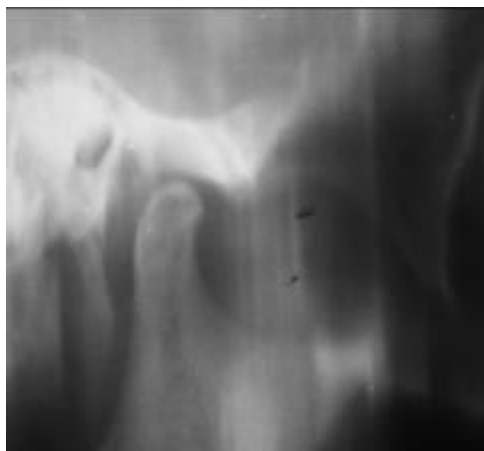
Сравнительный анализ показал, что на ТМГ наиболее часто выявлена неравномерная суставная щель. МРТ позволяет с необходимой полнотой описать диск. Статистически значимые различия не определены (табл. 5.25).



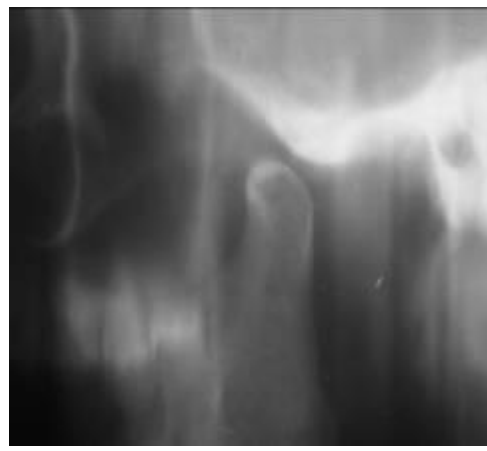
А



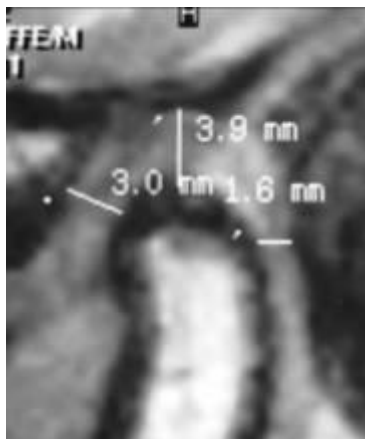
Б



В



Г



Д



Е



Ж

Рис. 5.32. Сагиттальные ТМГ (А, Б, В, Г), МРТ (Д, Е, Ж) правого (А, В, Д, Е, Ж) и левого (Б, Г) ВНЧС при закрытом (А, Б, Д) и открытом рте (В, Г, Ж) пациентки К. Головки нижней челюсти полуэллипсовидной формы, склероза нет. Суставные щели нормальной ширины. Правая головка ограниченно подвижна (В), левая головка гипермобильна (Г).

МРТ T1W (Д, Ж), T2W (Е) изображения правого ВНЧС. Суставная щель неравномерная. Диск гантелевидной формы смещен вперед при закрытом рте (Е), при открытом рте не вправляется, ущемлен (Ж). Выпота в полости сустава нет (Е).

Сравнительная характеристика лучевых методов диагностики ВН ВНЧС

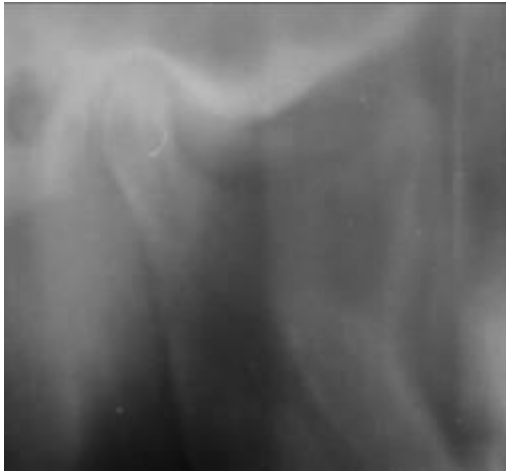
Признаки	ТМГ (n=133)	МРТ (n=22)	p
Узкая суставная щель, %	32,3±0,04	9,1±0,09	0,9247
Неравномерная суставная щель, %	54,9±0,04	31,8±0,09	0,0944
Ограничение подвижности головки нижней челюсти, %	39,8±0,04	50,0±0,10	0,6042
Изменение положения внутрисуставного диска, %	0	90,9±0,10	0
Изменение формы внутрисуставного диска, %	0	31,8±0,09	0
Изменение подвижности внутрисуставного диска, %	0	31,8±0,09	0
Изменения биламинарной зоны, %	0	45,5±0,10	0
Выпот в полости сустава, %	0	31,8±0,09	0

Чувствительность ТМГ при ВН ВНЧС составила 77,7%, специфичность – 58,3%, точность - 68,0%. Чувствительность МРТ при ВН ВНЧС составила 90,9%, специфичность – 92,3%, точность - 91,7%.

Сравнительная оценка информативности ТМГ и МРТ ГС ВНЧС

Изучены ТМГ 68 ВНЧС пациентов с ГС в возрасте от 16 до 35 лет (средний возраст 20,8±0,53 лет; 17 (25,0%) мужчин, 51 (75,0%) женщина). Изучены МРТ 23 ВНЧС пациентов с ГС в возрасте от 16 до 33 лет (средний возраст 22,8±0,66 лет; 8 (34,8%) мужчин, 15 (65,2%) женщин).

На ТМГ пациентов с ГС ВНЧС выявлены: неравномерная, узкая суставная щель, гипермобильность (рис.5.33а, б, в, г) головки нижней челюсти, ограничение подвижности. В 32,4% случаев суставная щель была нормальной ширины. МРТ пациентов с ГС ВНЧС позволило оценить форму, положение, подвижность диска. Форма диска была измененной, плоской в 31,8% случаев. В 52,2% случаев диск имел правильную гантелевидную форму (рис. 5.33е).



А



Б



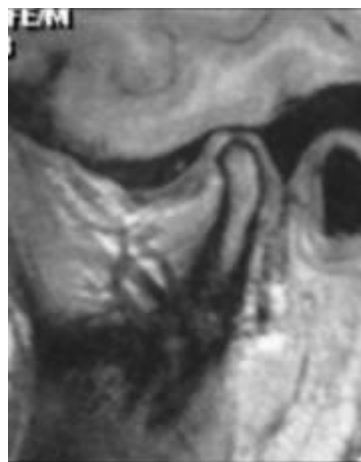
В



Г



Д



Е



Ж

Рис. 5.33. Сагиттальные ТМГ (А, Б, В, Г), МРТ (Д, Е, Ж) правого (А, В) и левого (Б, Г, Е, Ж) ВНЧС при закрытом (А, Б, Д, Е) и открытом рте (В, Г, Ж) пациентки Г. Головки нижней челюсти полуэллипсовидной формы, склероза нет. Суставные щели нормальной ширины. Фронтальная МРТ T1W изображение левого ВНЧС (Д). Суставная щель сужена. Диск гантелевидной формы смещен вперед (Е) и медиально (Д) при закрытом рте. При открытом рте диск вправляется, гипермобильность головки нижней челюсти (Ж).

При закрытом рте в 95,7% случаев положение диска было изменено (табл. 5.26): переднее смещение – 52,2% (рис.5.33е), медиальное смещение – 4,3%, переднелатеральное смещение – 8,7%, переднемедиальное смещение (рис. 5.33д) – 30,5% случаев. При динамическом сканировании диск был полностью подвижен в 78,3% случаев, ограниченно подвижен – в 8,7% случаев, неподвижен – в 4,3% случаев, ущемлялся в 8,7% случаев. Вправимое смещение диска определено в 39,1% случаев (рис.5.33ж), невправимое смещение диска - в 60,9% случаев.

Таблица 5.26

Сравнительная характеристика лучевых методов диагностики ГС ВНЧС

Признаки	ТМГ (n=68)	МРТ (n=23)	p
Узкая суставная щель, %	19,1±0,03	50,0±0,12	0,0056
Неравномерная суставная щель, %	48,5±0,05	73,9±0,12	0,9315
Ограничение подвижности головки нижней челюсти, %	41,2±0,05	47,8±0,12	0,0584
Гипермобильность головки нижней челюсти, %	58,8±0,05	52,2±0,11	0,2552
Изменение положения внутрисуставного диска, %	0	95,7±0,11	0
Изменение формы внутрисуставного диска, %	0	47,8±0,11	0
Изменение подвижности внутрисуставного диска, %	0	21,7±0,11	0
Изменения биламинарной зоны, %	0	56,5±0,11	0
Выпот в полости сустава, %	0	39,1±0,11	0

Ширина суставной щели у пациентов с ГС на МРТ в 26,1% случаев была нормальной, в 73,9% случаев неравномерной (табл.5.26). Биламинарная зона была истончена в 34,8% случаев, неоднородной структуры – в 21,7% случаев. Суставной выпот наблюдали при невправимом смещении диска в 39,1% случаев. Гипермобильность выявлена в 52,2% случаев, ограничение подвижности головки нижней челюсти - в 47,8% случаев.

Сравнительный анализ показал, что на ТМГ наиболее часто выявлены неравномерная суставная щель, гипермобильность головки нижней челюсти. МРТ позволила описать диск, наличие выпота, состояние биламинарной зоны.

Статистически значимое различие определено относительно сужения суставной щели (табл.5.26).

Чувствительность ТМГ при ГС ВНЧС составила 47,9%, специфичность – 67,4%, точность - 57,1%. Чувствительность МРТ при ГС ВНЧС составила 69,6%, специфичность – 88,9%, точность - 77,4%.

Сравнительная оценка информативности ТМГ, КТ и МРТ дисплазии ВНЧС

Изучены ТМГ 119 ВНЧС пациентов с дисплазией в возрасте от 16 до 39 лет (средний возраст $21,1 \pm 0,59$ лет; 15 (17,9%) мужчин, 69 (82,1%) женщин). Изучены КТ 19 ВНЧС, МРТ - 12 ВНЧС пациентов с дисплазией в возрасте от 16 до 39 лет (средний возраст $24,5 \pm 1,88$ лет; 1 (8,3%) мужчина, 11 (91,7%) женщин).

На ТМГ пациентов с дисплазией ВНЧС (рис. 5.34, 5.35, 5.36) выявлены: изменение формы, размеров головки, мышелкового отростка нижней челюсти и/или суставного бугорка, укорочение ветви нижней челюсти, неравномерная или узкая суставная щель, гипермобильность или ограничение подвижности головки нижней челюсти (табл.5.27). В 21,8% случаев суставная щель была нормальной ширины.

На КТ ВНЧС (рис. 5.37, 5.38, 5.39) выявлены: изменение формы, размеров головки, мышелкового отростка нижней челюсти и/или суставного бугорка, укорочение ветви нижней челюсти, неравномерная или узкая суставная щель, гипермобильность или ограничение подвижности головки нижней челюсти (табл. 5.27).

МРТ пациентов с дисплазией ВНЧС позволило оценить форму, положение, подвижность диска. Форма и размеры головки нижней челюсти, суставного бугорка (рис. 5.40а) были изменены в 66,7% случаев. В 66,7% случаев диск имел правильную гантелевидную форму (рис.5.40а). Плоская форма диска определена в 33,3% случаев (рис.5.37б).

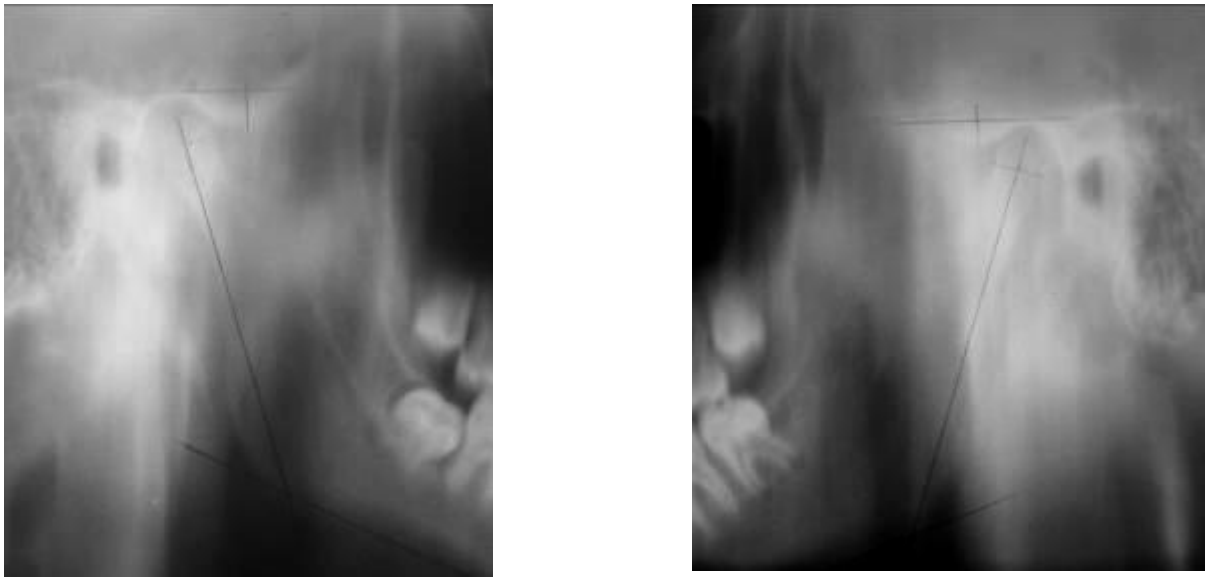


Рис. 5.34. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при закрытом рте. Справа головка нижней челюсти шириной 10 мм с четким ровным контуром. Суставной бугорок высотой 7 мм. Высота ветви нижней челюсти 65 мм. Слева головка нижней челюсти шириной 8 мм с четким ровным контуром. Суставной бугорок высотой 4 мм. Высота ветви нижней челюсти 66 мм. Заключение: дисплазия костных структур левого ВНЧС: гипоплазия суставного бугорка (тип А1), гипоплазия головки (тип В1).

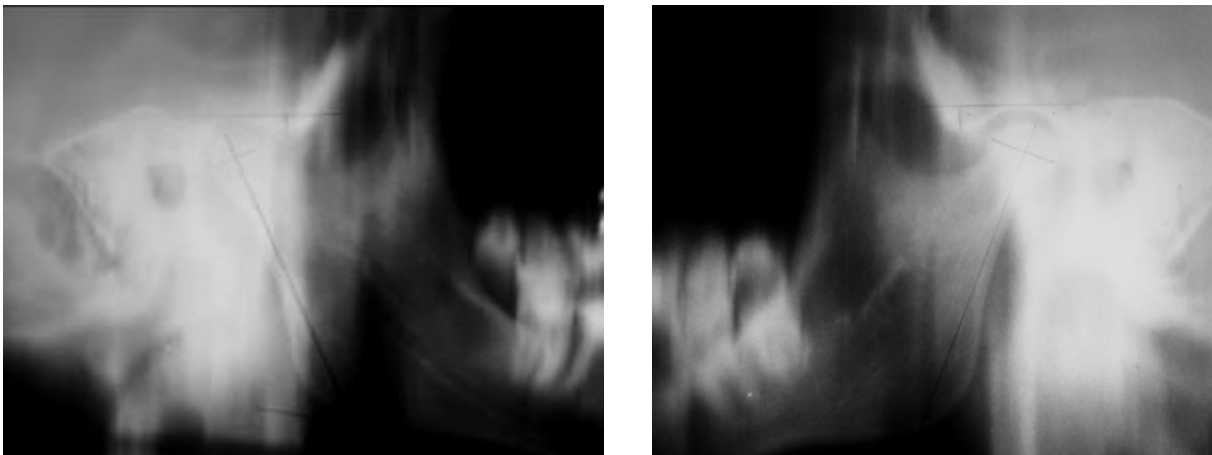


Рис. 5.35. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при закрытом рте. Справа головка нижней челюсти шириной 10 мм с четким ровным контуром. Суставной бугорок высотой 4 мм. Высота ветви нижней челюсти 59 мм. Слева головка нижней челюсти шириной 12 мм с четким ровным контуром. Суставной бугорок высотой 4 мм. Высота ветви нижней челюсти 55 мм. Заключение: дисплазия костных структур ВНЧС: гипоплазия обоих суставных бугорков (тип А1), гиперплазия головки слева (тип В2), укорочение левой ветви (Б1).

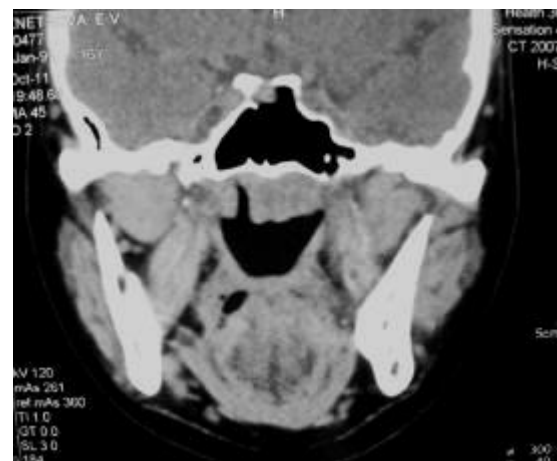


Рис. 5.36. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при закрытом рте. Справа головка нижней челюсти шириной 9 мм с четким ровным контуром. Суставной бугорок высотой 9 мм. Высота ветви нижней челюсти 72 мм. Слева мыщелковый отросток нижней челюсти более узкий, изогнут дистально относительно вертикальной оси. Головка нижней челюсти шириной 7 мм с четким ровным контуром. Суставной бугорок высотой 9 мм. Высота ветви нижней челюсти 77 мм. Заключение: дисплазия костных структур левого ВНЧС: гипоплазия головки, изменение формы мыщелкового отростка нижней челюсти (тип Г), гиперплазия ветви нижней челюсти (тип Б2).



R

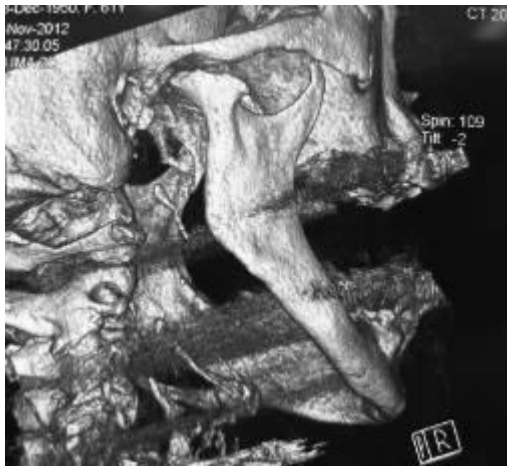
L



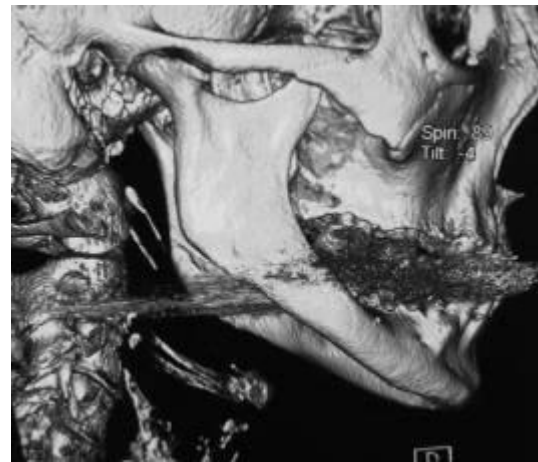
R

L

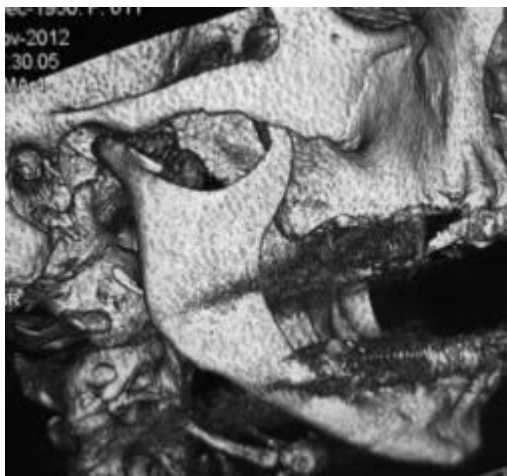
Рис. 5.37. Фронтальные 2D КТ нижней челюсти. Изменена форма и положение относительно вертикальной оси мыщелкового отростка нижней челюсти слева. Левая головка нижней челюсти уменьшена в размерах. Высота ветви нижней челюсти слева уменьшена. Заключение: Дисплазия костных структур ВНЧС слева (тип Г)



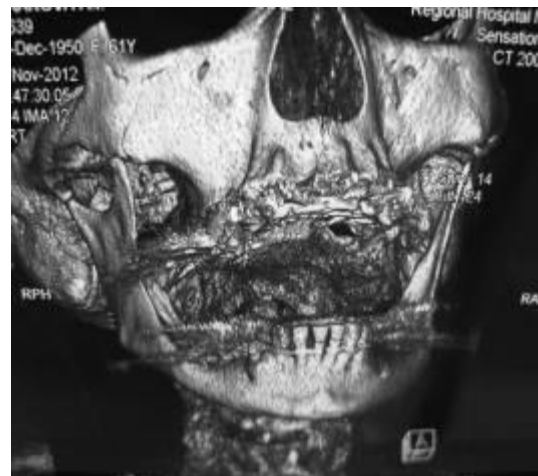
А



Б



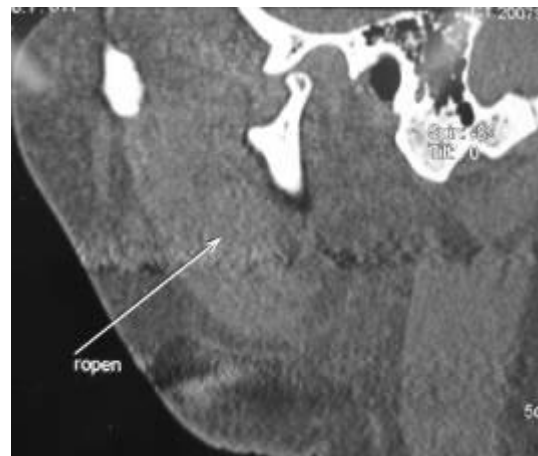
В



Г

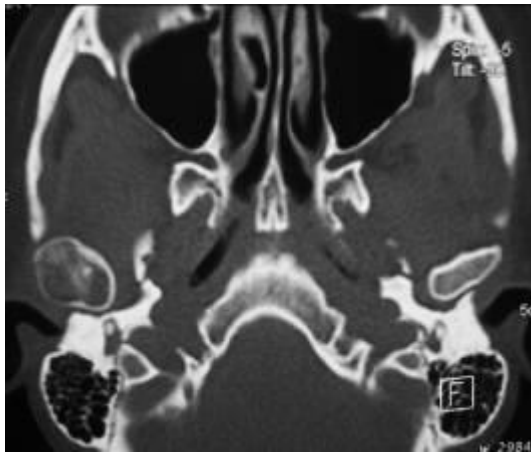


Д



Е

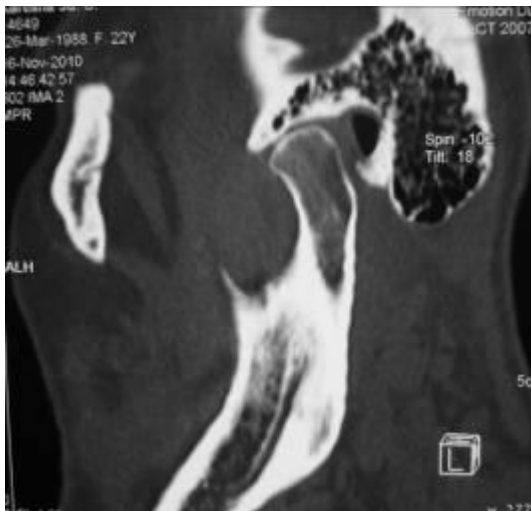
Рис. 5.38. 3D КТ, поверхностная реконструкция лицевого черепа на уровне ВНЧС при закрытом рте (А, Б, В, Г). Аксиальная (Д), сагиттальная 2D КТ ВНЧС при закрытом (Д) и открытом рте (Е). Правая головка уменьшена в размерах, уплощена, с четким контуром, ограниченно подвижная. Заключение: Гипоплазия правой головки нижней челюсти (тип В1)



А



Б



В



Г

Рис. 5.39. Аксиальная (А), фронтальная (Б), сагиттальные справа (В) и слева (Г) 2D КТ ВНЧС при закрытом рте. Правая головка (В) увеличена в размерах, с четким контуром. Суставная щель неравномерной ширины. Правая ветвь нижней челюсти увеличена по высоте. Заключение: Гиперплазия головки (тип В2), ветви нижней челюсти (тип В2) справа.

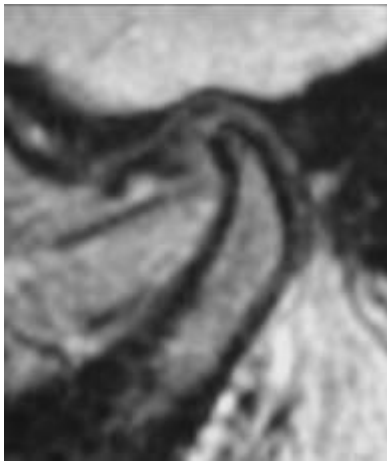
При закрытом рте положение диска было изменено: переднее смещение – 75,0% (рис.5.40а), переднелатеральное смещение – 16,7%, переднемедиальное смещение – 8,3% случаев. При динамическом сканировании диск был полностью подвижен в 66,7% случаев (рис.5.40е), неподвижен – в 16,7% случаев, ущемлялся в 16,7% случаев. Вправимое смещение диска (рис.5.40ж, з, и) определено в 16,7% случаев, не вправимое смещение диска (рис.5.40г, д) - в 83,3% случаев.

Сравнительная характеристика лучевых методов диагностики дисплазии ВНЧС

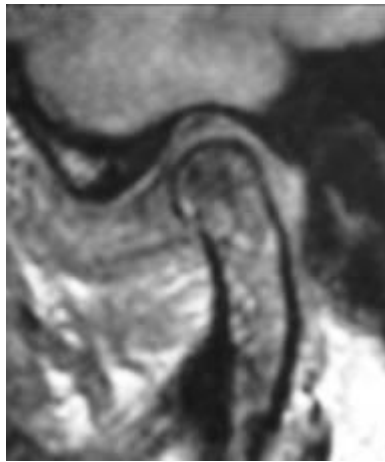
Признаки	ТМГ (n=119)	КТ (n=19)	МРТ (n=12)	p ₁₋₂	p ₁₋₃
	1	2	3		
Узкая суставная щель, %	38,7±0,04	33,3±0,10	25,0±0,12	0,9661	0,6546
Неравномерная суставная щель, %	39,5±0,05	66,7±0,10	75,0±0,12	0,0434	0,0337
Ограничение подвижности головки нижней челюсти, %	42,0±0,04	48,8±0,12	75,0±0,12	0,2880	0,0063
Гипермобильность головки нижней челюсти, %	33,6±0,04	34,5±0,11	25,0±0,12	0,9526	0,4246
Изменение формы, размеров головки, мышечкового отростка нижней челюсти, суставного бугорка, %	80,6±0,03	100,0±0,0	66,7±0,14	0,0713	0,0058
Укорочение ветви нижней челюсти, %	24,4±0,03	30,9±0,10	-	0,5159	0
Изменения формы внутри-суставного диска, %	0	0	33,3±0,13	0	0
Изменения биламинарной зоны, %	0	0	50,0±0,14	0	0
Выпот в полости сустава, %	0	0	47,1±0,13	0	0

Ширина суставной щели у пациентов с дисплазией на МРТ в 75,0% случаев была неравномерной (рис. 5.40а), в 25,0% случаев узкой (рис.5.40б). Биламинарная зона была истончена (рис.5.40а, б) в 25,0% случаев, неоднородной структуры – в 25,0% случаев. Суставной выпот (рис.5.40в) наблюдали при неврправимом смещении диска в 47,1% случаев. Гипермобильность (рис.5.37и) выявлена в 25,0% случаев, ограничение подвижности (рис.5.40д, е) головки нижней челюсти - в 75,0% случаев.

Сравнительный анализ ТМГ, КТ и МРТ при дисплазии ВНЧС представлен в таблице 5.27. На ТМГ и КТ наиболее часто выявлены изменения формы и размеров головки, мышечкового отростка, ветви нижней челюсти, суставного бугорка. При этом информативность КТ выше, чем ТМГ (табл.5.27). МРТ позволила описать диск, состояние биламинарной зоны, наличие выпота.



А



Б



В



Г



Д



Е



Ж



З



И

Рис. 5.40. Сагиттальные МРТ T1W (А, Б), T2W (В) изображения ВНЧС при закрытом рте и динамическом сканировании (Д, Е, Ж, З, И). Гипоплазия головки, суставного бугорка (А, Г, Д). Неправильная форма мыщелкового отростка (Б). Диск гантелевидной формы (А), плоской формы (Б), смещен вперед (А), не вправляется при функции (Г, Д), вправляется при функции (Ж, З, И). Наличие небольшого количества выпота в переднем отделе верхней полости сустава (В). Головка ограничено подвижная (Е), гипермобильность головки нижней челюсти (И).

Статистически значимые различия определены относительно неравномерной суставной щели, ограничения подвижности головки нижней челюсти, изменения формы, размеров головки, мышечкового отростка нижней челюсти, суставного бугорка (табл.5.27).

Проведение рентгеноморфометрии по ТМГ и КТ позволило определить формы и размеры костных структур ВНЧС и классифицировать разные типы дисплазий (рис. 5.34, 5.35, 5.36, 5.37, 5.38, 5.39). Наиболее часто определены: гипоплазия головки нижней челюсти, сочетанные изменения костных структур, укорочение ветви нижней челюсти (табл. 5.28).

Таблица 5.28

Рентгенологические типы дисплазий ВНЧС

№ п/п	Тип	Характеристика	Частота выявления
1.	A1	уменьшение высоты (гипоплазия) суставного бугорка	13,1%
2.	A2	увеличение высоты (гиперплазия) суставного бугорка	2,9%
3.	B1	укорочение (гипоплазия) ветви нижней челюсти	18,1%
4.	B2	увеличение (гиперплазия) ветви нижней челюсти	3,6%
5.	B1	уменьшение ширины (гипоплазия) головки нижней челюсти	25,4%
6.	B2	увеличение ширины (гиперплазия) головки нижней челюсти	12,3%
7.	Г	сочетание изменения ширины и формы головки, мышечкового отростка, ветви нижней челюсти	24,6%

Чувствительность ТМГ при дисплазии ВНЧС составила 89,3%, специфичность – 71,9%, точность - 81,8%. Чувствительность КТ при дисплазии ВНЧС составила 95,2%, специфичность – 90,6%, точность - 93,2%. Чувствительность МРТ при дисплазии ВНЧС составила 75,0%, специфичность – 90,9%, точность - 85,3%.

*Сравнительная оценка информативности ТМГ, КТ и МРТ РОХ
головки нижней челюсти*

Изучены ТМГ 15 ВНЧС пациентов с РОХ в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст $33,7 \pm 4,93$ лет; 15 (100%) женщин). Изучены КТ 13 ВНЧС, МРТ - 7 ВНЧС пациентов с РОХ в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст $37,9 \pm 3,89$ лет; 15 (100%) женщин).

У пациентов с РОХ на ТМГ ВНЧС выявлены: очаговый дефект на верхней (выпуклой) поверхности головки нижней челюсти, с остеосклерозом по краю дефекта (рис. 5.41а, б), сужение суставной щели (табл. 5.29).

На КТ ВНЧС (рис. 5.41в) при РОХ определены: очаговый дефект на верхней (73,3%) и медиальной (26,7%) поверхности головки нижней челюсти, с остеосклерозом по краю дефекта, неоднородная структура губчатой кости, сужение суставной щели, наличие суставной «мышцы» (табл. 5.29).

Таблица 5.29

Сравнительная характеристика лучевых методов диагностики РОХ ВНЧС

Признаки	ТМГ (n=15)	КТ (n=13)	МРТ (n=7)	p ₁₋₂	p ₁₋₃
	1	2	3		
Очаговый остеосклероз, %	46,7±0,13	61,5±0,13	57,1±0,19	0,4363	0,6512
Сужение суставной щели, %	40,0±0,13	84,6±0,10	57,1±0,19	0,0170	0,4601
Неравномерная суставная щель, %	33,3±0,12	15,4±0,10	42,9±0,19	0,2726	0,6723
Очаговый дефект головки нижней челюсти, %	73,3±0,12	98,0±0,69	89,0±0,12	0,0727	0,2425
Суставная «мышца», %	6,7±0,06	20,0±0,12	28,6±0,17	0,2166	0,2007
Изменение структуры губчатой кости (неоднородная), %	0	23,1±0,12	57,1±0,19	0	0,1347
Изменения внутрисуставного диска, %	0	0	42,9±0,19	0	0
Изменения биламинарной зоны, %	0	0	42,9±0,19	0	0
Выпот в полости сустава, %	0	0	42,9±0,19	0	0

При МРТ ВНЧС определены: очаговый дефект на верхней и медиальной поверхности головки нижней челюсти, с остеосклерозом по краю дефекта (рис. 5.41в, г), неоднородная структура губчатой кости, сужение суставной щели, наличие суставной «мышцы», изменение формы, положения диска, биламинарной зоны (рис. 5.41в, г), выпот в полости сустава (табл. 5.29).

Сравнительный анализ ТМГ, КТ и МРТ при РОХ представлен в таблице 5.29. На КТ наиболее часто выявлены очаговый кратерообразный дефект головки нижней челюсти разной локализации, очаговый склероз, наличие суставной «мышцы», изменение структуры губчатой кости, чем при ТМГ ВНЧС. Информативность диагностики РОХ по КТ, МРТ выше, чем ТМГ.

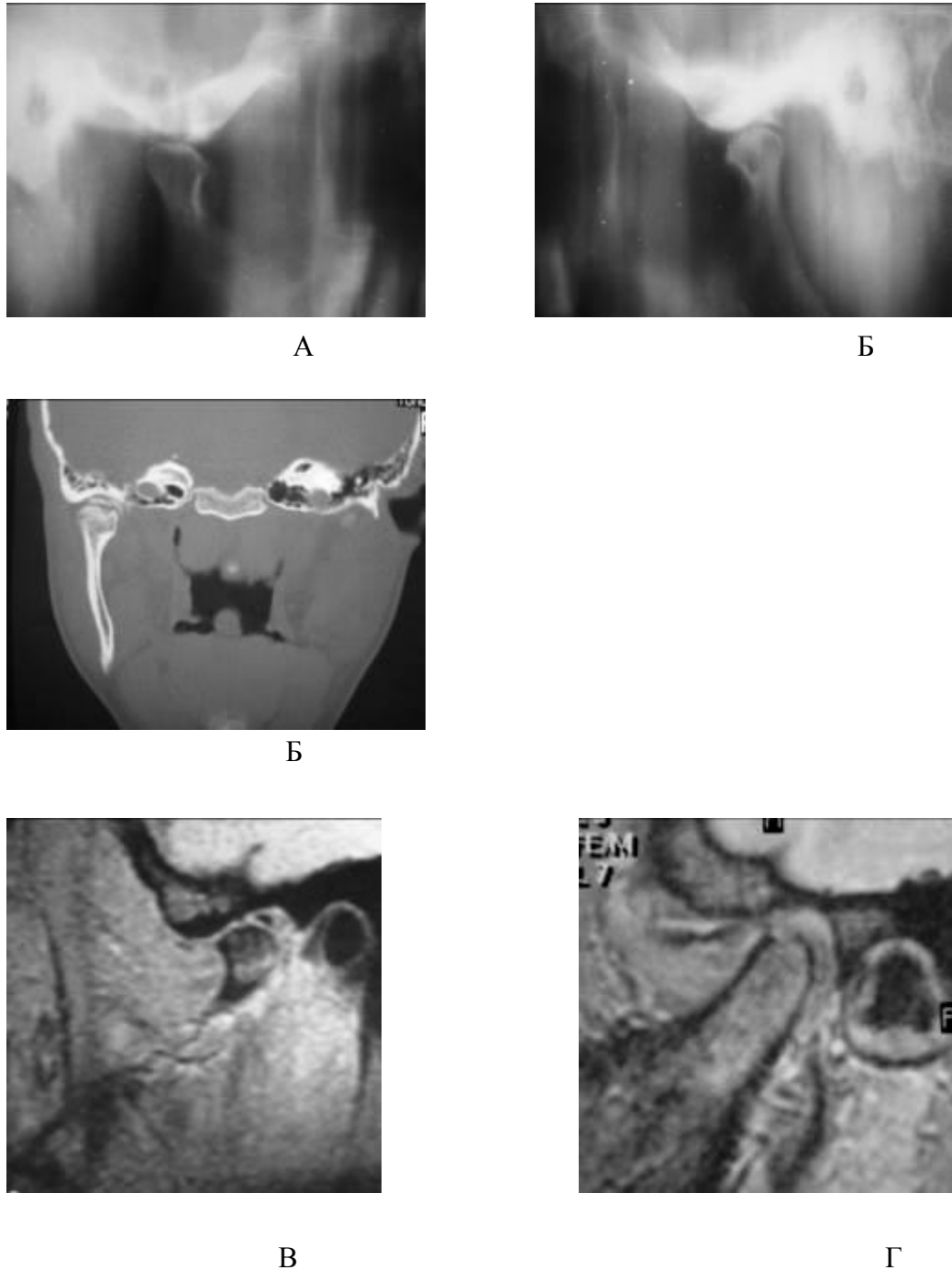


Рис. 5.41. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при открытом рте. В верхнем отделе головки нижней челюсти слева треугольной формы небольшой дефект, в полости суставная «мышь».

Фронтальная КТ ВНЧС при закрытом рте (Б). В верхнем отделе головки нижней челюсти слева треугольной формы дефект, в полости суставная «мышь».

Сагиттальные МРТ, T1W изображение ВНЧС при закрытом рте (В, Г). В верхнем отделе головки нижней челюсти полулунной формы остеохондральный дефект, в полости суставная «мышь». IV стадия РОХ (В). Диск плоской формы, суставная щель сужена, биламинарная зона неоднородная (В). В верхнем отделе головки нижней челюсти треугольной формы дефект с не отделившимся хрящом. III стадия РОХ. Переднее смещение диска (Г).

МРТ позволила описать помимо характерных изменений начальных стадий РОХ головки нижней челюсти также диск, состояние биламинарной зоны, наличие выпота. Статистически значимые различия определены только относительно сужения суставной щели (табл. 5.29).

Диагностированные стадии РОХ ВНЧС: I стадия – 0, II стадия – 26,7% (по МРТ), III стадия – 53,3% (по ТМГ, КТ, МРТ), IV стадия – 20% (по ТМГ, КТ, МРТ). Чувствительность ТМГ при РОХ ВНЧС составила 66,7%, специфичность – 91,6%, точность – 90,4%. Чувствительность КТ при РОХ ВНЧС составила 73,3%, специфичность – 96,2%, точность – 95,0%. Чувствительность МРТ при РОХ ВНЧС составила 93,3%, специфичность – 95,5%, точность – 95,4%.

*Сравнительная оценка информативности ТМГ, КТ и МРТ АН
головки нижней челюсти*

Изучены ТМГ 13 ВНЧС пациентов с АН в возрасте от 16 до 67 лет (средний возраст $35,3 \pm 5,15$ лет; 1 (8,3%) мужчина, 11 (91,7%) женщин). Изучены КТ 6 ВНЧС, МРТ - 3 ВНЧС пациентов с АН в возрасте от 18 до 34 лет (средний возраст $24,0 \pm 2,70$ лет; 1 (8,3%) мужчина, 4 (91,7%) женщины).

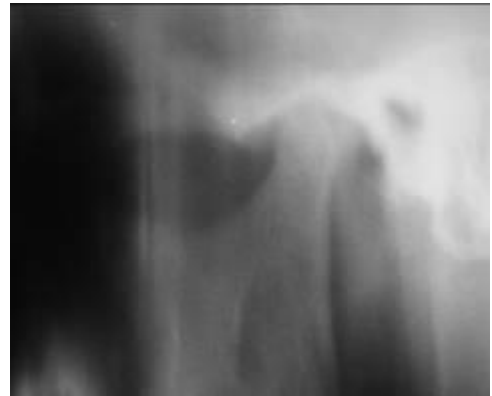
У пациентов с АН на ТМГ (рис. 5.42) выявлены: неравномерный остеосклероз, уплощение головки нижней челюсти, мелкие кисты, сужение суставной щели, укорочение ветви нижней челюсти на стороне поражения (табл. 5.30).

На КТ (рис. 5.43) при АН определены: остеосклероз, уплощение головки нижней челюсти, мелкие кисты, неоднородная структура губчатой кости, сужение суставной щели, укорочение ветви нижней челюсти на стороне поражения (табл. 5.30).

При МРТ АН (рис. 5.44) определены: остеосклероз, уплощение головки нижней челюсти, неоднородная структура губчатой кости, сужение суставной щели, изменение положения внутрисуставного диска, истончение, неоднородность биламинарной зоны (табл. 5.30).



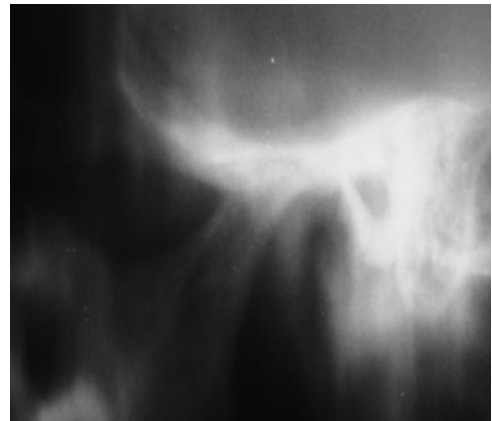
А



Б



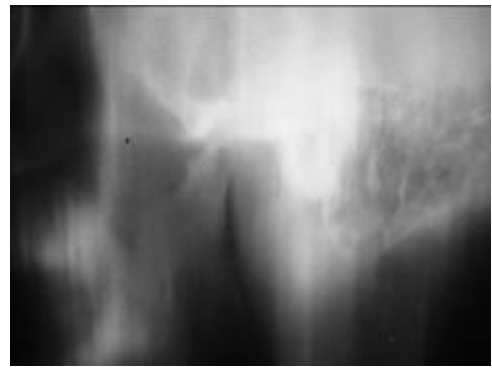
В



Г



Д



Е

Рис. 5.42. Сагиттальные ТМГ правого (А, В, Д) и левого (Б, Г, Е) ВНЧС при закрытом (А, Б, В, Г) и открытом (Д, Е) рте

А - правая головка нижней челюсти уплощена, губчатая кость неоднородной структуры, склерозирована, суставная щель сужена (II стадия АН).

В, Г - обе головки нижней челюсти уплощены, деформированы, субхондральные мелкие кисты, губчатая кость склерозирована, суставные щели сужены (III стадия АН).

Д, Е - головки нижней челюсти уплощены, склерозированы, ограниченно подвижные, симптом «полумесяца» слева (III-IV стадия АН).



А



Б



В



Г



Д

Рис. 5.43. Фронтальные (А, Б, В), сагиттальные (Г, Д) 2D КТ ВНЧС при закрытом рте.

А - в верхнем отделе головки нижней челюсти небольшой дефект. Структура губчатой кости не изменена (II стадия АН).

Б - обе головки нижней челюсти уплощены, деформированы, мелкая киста слева, губчатая кость склерозирована (IV стадия АН).

В, Г, Д - обе головки нижней челюсти уплощены, деформированы, мелкие кисты, губчатая кость склерозирована, ветви нижней челюсти укорочены (IV стадия АН).

Сравнительная характеристика лучевых методов диагностики АН головки нижней челюсти

Признаки	ТМГ (n=13)	КТ (n=6)	МРТ (n=3)	p ₁₋₂	p ₁₋₃
	1	2	3		
Остеосклероз, %	93,0±0,06	100	88,0±0,14	0,6897	0,4463
Узкая суставная щель, %	92,3±0,07	100	88,0±0,14	0,7487	0,5601
Неравномерная суставная щель, %	7,7±0,13	0	0	0	0
Уплотнение головки нижней челюсти, %	93,0±0,06	100	88,0±0,14	0,6897	0,4463
Мелкие субхондральные кисты, %	30,8±0,12	33,3±0,19	0	0,9126	0
Укорочение ветви нижней челюсти, %	69,2±0,12	100	-	0,3712	0
Изменение структуры губчатой кости (неоднородная), %	0	33,3±0,19	100	0	0
Изменения внутрисуставного диска (смещение вперед), %	0	0	100	0	0
Изменения биламинарной зоны (истончение, неоднородность), %	0	0	100	0	0

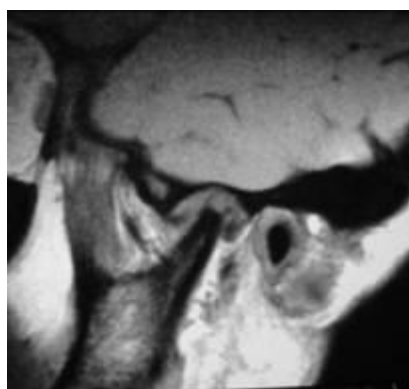


Рис. 5.44. Сагиттальная МРТ, T1W изображение ВНЧС при закрытом рте. Головка нижней челюсти уплощена, губчатая кость склерозирована. Диск уплощен, биламинарная зона неоднородной структуры (IV стадия АН).

Диагностированные стадии АН головки нижней челюсти: 0 стадия – 0, I стадия – 0, II стадия – 10% (по КТ), III стадия – 40% (по ТМГ, КТ, МРТ), IV стадия – 50% (по ТМГ, КТ, МРТ). Во всех случаях при АН отмечено тотальное повреждение головки нижней челюсти.

Сравнительный анализ ТМГ, КТ и МРТ при АН представлен в таблице 5.30. На ТМГ и КТ наиболее часто выявлены характерные для поздних стадий АН изменения головки нижней челюсти: остеосклероз, уплощение, деформация головки, субхондральные мелкие кисты, укорочение ветви нижней челюсти. Диагностика поздних стадий АН по ТМГ и КТ почти равноценна (табл.5.30). КТ позволяет верифицировать II стадию АН, в отличие от ТМГ. По МРТ описаны характерные изменения для АН головки нижней челюсти, а также диск, биламинарная зона, структура губчатой кости. Различия статистически не достоверны из-за небольшого количества наблюдений (табл. 5.30).

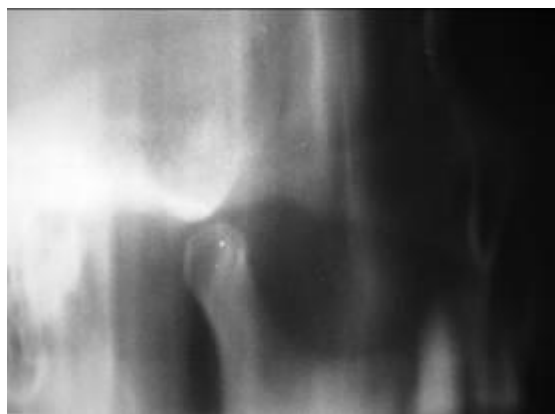
Чувствительность ТМГ диагностики АН головки нижней челюсти составила 50,0%, специфичность – 85,9%, точность – 84,1%. Чувствительность КТ диагностики АН составила 70,0%, специфичность – 89,3%, точность – 89,0%. Чувствительность МРТ АН составила 75%, специфичность – 91,1%, точность – 91,0%.

Сравнительная оценка информативности ТМГ и КТ ЭП головки нижней челюсти

Изучены ТМГ 9 ВНЧС пациентов с ЭП в возрасте от 40 до 71 года (средний возраст $53,4 \pm 3,76$ лет; 9 (100%) женщин). Изучены КТ 3 ВНЧС пациентов с ЭП в возрасте от 31 до 61 лет (средний возраст $44,0 \pm 8,88$ лет; 3 (100%) женщины).

У пациентов с ЭП головки нижней челюсти на ТМГ выявлены: остеосклероз, энтезофит, сужение суставной щели (табл. 5.31). При изучении ТМГ ВНЧС были обнаружены энтезофиты больших размеров (3-5 мм) в переднем отделе головки нижней челюсти (рис.5.45).

На КТ при ЭП головки нижней челюсти определены: остеосклероз, энтезофит, сужение суставной щели (табл. 5.31). При изучении КТ ВНЧС были обнаружены энтезофиты малых (1-2 мм) и больших размеров в переднем и боковых отделах головки нижней челюсти (рис. 5.46).



А



Б



В



Г



Д



Е

Рис. 5.45. Сагиттальные ТМГ правого (А, В, Д) и левого (Б, Г, Е) ВНЧС при открытом рте.

Б - энтезофит левой головки нижней челюсти, остеосклероза нет. Подвижность головки сохранена.

В - энтезофит, очаговый остеосклероз правой головки нижней челюсти. Подвижность головки ограничена.

Е - энтезофит левой головки нижней челюсти, остеосклероза нет. Подвижность головки сохранена.

Сравнительная характеристика лучевых методов диагностики ЭП головки нижней челюсти

Признаки	ТМГ (n=9)	КТ (n=3)	p
Остеосклероз, %	63,3±0,16	80,0±0,23	0,6584
Узкая суставная щель, %	72,7±0,14	66,7±0,27	0,7163
Энтезофит головки нижней челюсти, %	80,0±0,09	91,0±0,23	0,6469
Изменение структуры губчатой кости, %	0	0	



А



Б

Рис. 5.46. Коронарная (А), фронтальная (Б) 2D КТ ВНЧС при закрытом рте. Энтезофит, очаговый остеосклероз правой головки нижней челюсти. Очаговый остеосклероз левой головки нижней челюсти.

Сравнительный анализ показал, что КТ диагностика ЭП более информативна за счет выявления энтезофитов головки нижней челюсти разных размеров и локализации (табл. 5.31). Различия статистически не значимы из-за небольшого количества наблюдений.

Чувствительность ТМГ диагностики ЭП головки нижней челюсти составила 50,0%, специфичность – 89,9%, точность – 88,4%. Чувствительность КТ диагностики ЭП составила 83,3%, специфичность – 93,4%, точность – 93,0%.

*Сравнительная характеристика информативности лучевой диагностики
невоспалительных заболеваний ВНЧС*

Проведенная лучевая диагностика невоспалительных заболеваний ВНЧС позволила уточнить значение ТМГ, КТ, МРТ для верификации ВН, ГС, дисплазии, РОХ, АН, ЭП.

Таблица 5.32

Сравнительная характеристика информативности ТМГ при невоспалительных
заболеваниях ВНЧС

	ВН	ГС	Дисплазия	РОХ	АН	ЭП
Рентгенологи- ческие формы, стадии			тип А1 тип А2 тип Б1 тип Б2 тип В1 тип В2 тип Г	I стадия II стадия III стадия IV стадия	I стадия II стадия III стадия IV стадия	
Чувствительность	77,7%	47,9%	89,3%	66,7%	50,0%	50,0%
Специфичность	58,3%	67,4%	71,9%	91,6%	85,9%	89,9%
Точность	68,0%	57,1%	81,8%	90,4%	84,1%	88,4%

Таблица 5.33

Сравнительная характеристика информативности КТ при невоспалительных
заболеваниях ВНЧС

	ВН	ГС	Дисплазия	РОХ	АН	ЭП
Рентгенологи- ческие формы, стадии			тип А1 тип А2 тип Б1 тип Б2 тип В1 тип В2 тип Г	I стадия II стадия III стадия IV стадия	I стадия II стадия III стадия IV стадия	
Чувствительность	-	-	95,2%	73,3%	70,0%	83,3%
Специфичность	-	-	90,6%	96,2%	89,3%	93,4%
Точность	-	-	93,2%	95,0%	89,0%	93,0%

Рентгенологическое исследование с использованием ТМГ и КТ имеет значение в диагностике разных форм дисплазии, поздних стадий РОХ, АН, энтезофитов головки нижней челюсти разных размеров и локализации. Чувствительность и точность диагностики этих заболеваний при КТ выше, чем

при ТМГ ВНЧС (табл. 5.32, 5.33). По ТМГ диагностированы только III и IV стадии РОХ и АН головки нижней челюсти. При КТ диагностированы II, III и IV стадии РОХ и АН.

Таблица 5.34

Сравнительная характеристика информативности МРТ при невоспалительных заболеваниях ВНЧС

	ВН	ГС	Дисплазия	РОХ	АН	ЭП
Формы заболевания, стадии	вправимое смещение диска, невправимое смещение диска	вправимое смещение диска, невправимое смещение диска	вправимое смещение диска, невправимое смещение диска	I стадия II стадия III стадия IV стадия	0 стадия I стадия II стадия III стадия IV стадия	
Чувствительность	90,9%	69,6%	75,0%	93,3%	75,0%	-
Специфичность	92,3%	88,9%	90,9%	95,5%	91,1%	-
Точность	91,7%	77,4%	85,3%	95,4%	91,0%	-

Для определения разных форм ВН имеет значение МРТ ВНЧС. При ГС и дисплазии МРТ также позволяет сделать заключение о состоянии диска и других мягкотканых структурах ВНЧС. При РОХ и АН МРТ позволяет верифицировать ранние стадии. Чувствительность и точность МРТ диагностики ГС и дисплазии ВНЧС более низкая, чем ВН, РОХ, АН (табл. 5.34). Это связано с отсутствием специфических признаков этих заболеваний для МРТ, а также проведения исследования в период невправимого смещения диска.

5.6. Дифференциальная диагностика ОА и невоспалительных заболеваний ВНЧС

Трудность диагностики ОА ВНЧС обусловлена отсутствием патогномоничных клинических симптомов, наличием разных клинических форм, факторов риска, осложнений, не одиноким чувствительностью и точностью лучевых методов исследования заболевания.

Для проведения дифференциальной диагностики ОА, основанной на семиотическом подходе, врачу важно определить сочетание клинических симптомов и рентгенологических признаков, характерных для заболевания, и отсутствии симптомов, признаков, не свойственных ОА.

Изменения формы, структуры хряща, кости, диска, суставной капсулы, связок, функции жевательных мышц можно рассматривать как патологический симптомокомплекс развития неосложненного или осложненного течения ОА или как самостоятельную патологию других БКМС при проведении дифференциального диагноза.

Рассмотрим отдельные клинические симптомы (п.1.1-1.9) и рентгенологические признаки (п.2.1-2.6) ОА ВНЧС для верификации с невоспалительными заболеваниями.

п.1.1 .Боль. Болевой синдром (артралгия) – самая частая жалоба при обращении пациента к врачу. Субъективные и объективные характеристики боли для сравниваемых заболеваний ВНЧС представлены в таблице 5.35.

Чаще при невоспалительных заболеваниях ВНЧС боль носит механический характер (табл. 5.35), а при компенсированном течении ВН, ГС, дисплазии, энтезопатии отсутствует. Синовит, невоспалительное смещение диска при осложненном течении ОА, декомпенсированном течении ВН, ГС, дисплазии, энтезопатии могут обусловить появление постоянной, острой или хронической боли, дискомфорта в ВНЧС. При АН может внезапно возникнуть сильная боль, постоянного характера, резко усиливающаяся при функции. Клинически РОХ характеризуется внезапным появлением боли в ВНЧС, которая со временем становится постоянной, усиливающейся при функции.

п.1.2. Суставной звук.

Суставной звук (щелчок, хруст) часто сопровождает быстрые, активные движение с большой амплитудой головки нижней челюсти и сам по себе к патологическим симптомам не относится. Суставные звуки (щелчок, хруст, треск, скрип) без болевых ощущений характерны для ВН, ГС, дисплазии, ЭП и могут быть связаны с уплотнением, снижением или повышением эластичности

суставной капсулы, связок, смещением диска, гипертонусом (спазмом) ЛКМ, кальцификацией энтезисов. Сочетание болевых ощущений и суставных звуков характерно для ОА, РОХ (образование суставной «мышы»), АН, невравого смещения диска при ВН, ГС, дисплазии.

Таблица 5.35

Изменение характера боли при разных заболеваниях ВНЧС

Заболевание	Характеристика боли
ОА	Механический характер боли (боль при нагрузке). Боль чаще слабая, умеренная по интенсивности. В покое боль отсутствует.
Синовит	Постоянная, острая, «стартовая» боль, усиливающаяся при функции. Боль при пальпации ВНЧС.
ВН	Боль не характерна. Непостоянный дискомфорт при нагрузке на ВНЧС. Боль усиливается, может стать постоянной, «стартовой» при наличии невравого смещения диска, синовита.
ГС	Боль не характерна. Непостоянный дискомфорт при нагрузке на ВНЧС. Боль усиливается, может стать постоянной, «стартовой» при наличии невравого смещения диска, синовита.
Дисплазия	Боль не характерна. Непостоянный дискомфорт при нагрузке на ВНЧС. Боль усиливается, может стать постоянной, «стартовой» при наличии невравого смещения диска, синовита.
РОХ	Боль появляется внезапно при физической нагрузке, непродолжительная, со временем становится постоянной, усиливающейся при функции. Боль всегда односторонняя по локализации. В покое боль отсутствует.
АН	Сильная боль возникает внезапно, имеет постоянный характер, резко усиливается при функции. Боль существует продолжительное время.
ЭП	Боль часто отсутствует. При перегрузке ВНЧС появляется дискомфорт, слабая локальная боль. Боль может стать хронической при энтезите.
Рефлекторный спазм жевательных мышц	Механический характер боли. Боль при пальпации жевательных мышц. При длительном спазме появляется ощущение онемения над поверхностью проблемной мышцы.

п.1.3. Нарушение функции ВНЧС.

На ранних стадиях ОА ВНЧС открывание рта может быть сохранено. По мере прогрессирования ОА, РОХ, АН, ЭП постепенно, не резко отмечается уменьшение открывания рта. При ВН, ГС, дисплазии, ЭП диапазон открывания рта может быть сохранен. Для выраженной и генерализованной форм ГС характерно увеличение подвижности (гипермобильности) ВНЧС. Резкое, неожиданное для пациента нарушение открывания рта связано с невравым смещением диска при ОА, ВН, ГС, дисплазии ВНЧС особенно после чрезмерной

нагрузки на сустав. При РОХ резкое нарушение открывание рта связано с образованием суставной «мышцы».

п. 1.4. Феномен блокады сустава.

Феномен блокады связан с вправимым смещением диска после резкого или продолжительного широкого открывания рта у пациентов с ОА, ВН, ГС, дисплазией ВНЧС. При РОХ феномен блокады обусловлен не стабильным положением суставной «мышцы». Симптом блокады сустава отсутствует у пациентов с АН, ЭП.

п.1.5. Скованность в суставе после покоя.

Скованность в суставах не связана с болью, пациент ощущает чувство затруднения в начале движений после продолжительного периода покоя. Чаще всего скованность в суставах появляется утром после сна - утренняя скованность. Больной жалуется на то, что ему трудно сделать первые движения. Этот симптом встречается у пациентов с ОА, РОХ, АН, ЭП, невправимом смещении диска при ВН, ГС, дисплазии ВНЧС, но редко.

п.1.6. Узелки Гебердена патогномоничны только для узелковой формы ПОА.

п.1.7. Открытый прикус при отсутствии у пациента в анамнезе двустороннего перелома МО нижней челюсти развивается на поздних стадиях АН головки нижней челюсти. Прогрессирование АН приводит к укорочению ветви нижней челюсти, при двустороннем АН формируется открытый прикус.

п.1.8. Асимметрию нижней челюсти за счет укорочения ветви, разного расположения углов нижней челюсти можно выявить при клиническом осмотре у 1/3 пациентов с односторонней дисплазией ВНЧС.

п.1.9. S-образные движения нижней челюсти можно наблюдать у 1/3 пациентов с вправимым смещением диска при ОА, ВН, ГС, дисплазии ВНЧС. При РОХ S-образные движения встречаются редко и обусловлены нестабильным положением, перемещением суставной «мышцы».

п.2.1. Узкая суставная щель.

Сужение суставной щели является статистически значимым признаком ранних и поздних стадий ОА ВНЧС. Этот признак можно выявить при АН, ЭП головки нижней челюсти. При ВН, ГС, дисплазии, РОХ ширина суставной щели не изменяется или чаще бывает неравномерной за счет нестабильного положения диска. При неврвправимом смещении, изменении формы диска суставная щель также сужается. Это можно наблюдать у пациентов с ВН, ГС, дисплазией, РОХ.

п.2.2. Субхондральный остеосклероз.

При ОА ВНЧС субхондральный остеосклероз определяется по всей передне-верхней поверхности головки нижней челюсти и зона его увеличивается при прогрессировании заболевания. Тотальный остеосклероз характерен для АН головки нижней челюсти и сочетается с деструкцией кости, резким укорочением ветви нижней челюсти и открытым прикусом. Для ранних стадий АН, РОХ и ЭП характерен очаговый остеосклероз в месте очагов некроза при АН, по периферии кратерообразного дефекта при РОХ, по периферии энтезофита при ЭП. При ВН, ГС, дисплазии ВНЧС остеосклероз не определяется.

Разрушение губчатой кости в субхондральной зоне приводит к появлению симптома «полулуния», «полумесяца» при АН.

п.2.3. Уплотнение, деформация, дефект головки нижней челюсти.

При ОА ВНЧС уплотнение головки нижней челюсти всегда сочетается с субхондральным остеосклерозом, и эти признаки при прогрессировании заболевания определяются очень четко. При АН деформация головки нижней челюсти, тотальный остеосклероз, неоднородная структура губчатой кости определяются на поздних стадиях заболевания в сочетании с укорочением ветви, открытым прикусом. При РОХ на выпуклой поверхности головки нижней челюсти постепенно формируется небольших размеров кратерообразный дефект с ободком склероза. При ВН, ГС, ЭП изменение формы головки нижней челюсти не характерно. При дисплазии ВНЧС можно выявить изменение размеров и формы суставного бугорка, головки, МО, ветви нижней челюсти, но при этом округлость, четкость, ровность их контуров сохраняется.

п.2.4. Краевые остеофиты, энтезофиты.

Краевые остеофиты появляются при поздних стадиях ОА ВНЧС. Они небольших размеров, склерозированы. Энтезофиты характерны для ЭП. Они значительно превышают размеры остеофитов, локализуются в месте прикрепления передних и боковых внутрисуставных связок. Для ВН, ГС, дисплазии, РОХ, АН остеофиты не характерны.

п.2.5. Субхондральные мелкие кисты.

Субхондральные мелкие кисты - не постоянный симптом поздних стадий ОА ВНЧС. Одиночные или множественные мелкие кисты окружены ободком склероза. Субхондральные одиночные мелкие кисты определяются на ранних стадиях АН, но не имеют явных признаков краевого склероза.

п.2.6. Ограничение функции сустава.

Умеренное ограничение подвижности головки нижней челюсти характерно для ОА ВНЧС, но в сочетании с другими рентгенологическими признаками. Резко выраженное ограничение функции наблюдается при неврвправимом смещении диска у пациентов с осложненным течением ОА, декомпенсированным течением ВН, ГС, дисплазией ВНЧС. При РОХ функция ВНЧС нарушена, если суставная «мышь» подвижна и блокирует сустав. При ЭП функция ВНЧС нарушена в случае снижения растяжимости, уплотнения, кальцификации связок, при АН - в случае значительной деформации головки нижней челюсти.

При ГС и дисплазии можно наблюдать гипермобильность ВНЧС за счет нестабильности, чрезмерной эластичности капсульно-связочного аппарата.

Таким образом, для дифференциальной диагностики ОА и невоспалительных заболеваний ВНЧС важно проведение клинических и лучевых методов исследования ВНЧС, что будет минимизировать вероятность диагностической ошибки.

ГЛАВА 6. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ОА ВНЧС. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ. ПРОФИЛАКТИКА

6.1. Результаты традиционной консервативной терапии ПОА и ВОА ВНЧС

Пациенты с разными клиническими формами ОА ВНЧС случайным образом распределены на две группы. Первую группу составили 70 пациентов с ПОА, вторую группу – 37 пациентов с ВОА ВНЧС. Все пациенты получили традиционное консервативное лечение. Курс лечения составил 20-25 дней (в среднем $21,9 \pm 1,27$ день).

Таблица 6.1

Характеристика леченых больных ПОА и ВОА ВНЧС

Характеристики		1 группа ПОА ВНЧС (n= 70)		2 группа ВОА ВНЧС (n= 37)		Всего		p
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Пол	женский	64	91,4	32	86,5	96	89,7	0,4581
	мужской	6	8,6	5	13,5	11	10,3	
Возраст, лет	18-29	0	0	14	37,8	14	13,1	$8,8 \cdot 10^{-20}$
	30-49	16	22,9	22	59,5	38	35,5	
	50-79	54	77,9	1	2,7	55	51,4	
Длительность ОА, лет	1-5	67	95,7	33	89,2	100	93,5	0,7618
	6-10	2	2,9	2	5,4	4	3,7	
	11-20	1	1,4	2	5,4	3	2,8	
Степень тяжести ОА	легкая	27	38,6	22	59,5	49	45,8	0,0002
	средняя	35	50,0	14	37,8	49	45,8	
	тяжелая	8	11,4	1	2,7	9	8,4	
Стадии ОА	I	23	32,9	17	46,0	40	37,4	0,2425
	II	33	47,1	9	24,3	42	39,3	
	III	13	18,6	9	24,3	22	20,6	
	IV	1	1,4	2	5,4	3	2,7	

В 1-ой и 2-ой группе пациентов преобладали женщины (табл. 6.1) в возрасте от 18 лет до 79 лет (средний возраст $56,9 \pm 1,18$ лет и $33,2 \pm 1,52$ лет соответственно). Длительность заболевания у большинства больных не превышала 5 лет. Средняя длительность ОА ВНЧС в 1-ой группе составила $20,0 \pm 5,48$ мес. (1,7 лет), во 2-ой группе – $22,8 \pm 7,43$ мес. (1,9 лет). У большинства

больных отмечена лёгкая и средняя степень тяжести заболевания (табл. 6.1). Ранние (I-II) стадии ОА ВНЧС выявлены у пациентов обеих групп чаще, чем поздние стадии.

Различия по полу, длительности и рентгенологическим стадиям ОА ВНЧС сравниваемых групп (табл. 6.1) оказались статистически не значимы ($p>0,05$), что свидетельствует о сбалансированности групп.

Осмотр больных проводили по окончании курса терапии и через 1 год от начала лечения.

Таблица 6.2

**Динамика клинических симптомов леченных больных с ПОА ВНЧС
1-ой группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома			p
	До лечения	По окончании курса лечения (20-25 день)	Через 1 год от начала лечения	
	1	2	3	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	3,68±0,16	0,78±0,16	0,52±0,01	$p_{1-2}=2,1 \cdot 10^{-24}$ $p_{1-3}=1,7 \cdot 10^{-31}$
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	21,4	12,9	0	$p_{1-2}=0,0412$
3. Среднее значение МОР, мм	34,1±0,83	37,4±0,61	39,0±0,38	$p_{1-2}=0,0013$ $p_{1-3}=0,0280$
4. Суставной звук, %	67,1	52,9	31,4	$p_{1-2}=0,00003$ $p_{1-3}=1,5 \cdot 10^{-6}$

Боль перед началом лечения у больных 1-ой группы была равна в среднем 3,68±0,16 баллам; по окончании курса лечения уменьшилась и составила в среднем 0,78±0,16 балла ($p=2,1 \cdot 10^{-24}$). Через год от начала лечения боль при функции ВНЧС составила в среднем 0,52±0,01 балла ($p=1,7 \cdot 10^{-31}$).

Число болезненных ВНЧС при пальпации до лечения и после лечения изменилось в сторону уменьшения. Через год от начала лечения болезненная пальпации ВНЧС не определялась.

В среднем МОР у больных 1-ой группы по окончании лечения увеличилось (табл.6.2), но не достигло нормы. Через 1 год от начала лечения МОР составило в среднем 39,0±0,38 мм ($p=0,0280$).

Суставной звук в ВНЧС до лечения отмечен в 67,1% случаев, после лечения – в 52,9% случаев (табл.6.2). Через один год от начала лечения суставной звук определен в 31,4% случаев ($p=1,5 \cdot 10^{-6}$).

Таблица 6.3

**Динамика клинических симптомов леченных больных с ВОА ВНЧС
2-ой группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома			p
	До лечения	По окончании курса лечения (20-25 дней)	Через 1 год от начала лечения	
	1	2	3	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	2,72±0,28	0,78±0,21	0,48±0,16	$p_{1-2}=9,6 \cdot 10^{-7}$ $p_{1-3}=6,5 \cdot 10^{-9}$
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	21,6	10,8	0	$p_{1-2}=0,1336$
3. Среднее значение МОР, мм	35,7±1,19	37,5±0,81	38,8±0,57	$p_{1-2}=0,2150$ $p_{1-3}=0,0228$
4. Суставной звук, %	81,1	54,1	32,4	$p_{1-2}=0,0044$ $p_{1-3}=6,1 \cdot 10^{-6}$

Боль перед началом лечения у больных 2-ой группы равна в среднем 2,72±0,28 баллам (табл. 6.3); по окончании курса лечения уменьшилась и составила в среднем 0,78±0,21 балла ($p=9,6 \cdot 10^{-7}$). Через год от начала лечения боль при функции ВНЧС составила в среднем 0,48±0,16 балла ($p=6,5 \cdot 10^{-9}$).

Число ВНЧС, болезненных при пальпации, до лечения и после лечения изменилось в сторону уменьшения (табл. 6.3). Через год от начала лечения случаев болезненной пальпации ВНЧС не обнаружено.

В среднем МОР у больных 2-ой группы по окончании лечения увеличилось (табл.6.3), но не достигло нормы. Через 1 год от начала лечения МОР составило в среднем 38,8±0,57 мм ($p=0,0228$).

Суставной звук в ВНЧС до лечения ВОА отмечен в 81,1% случаев, после лечения – в 54,1% случаев ($p=0,0044$) (табл.6.3). Через один год от начала лечения суставной звук обнаружен в 32,4% случаев ($p=6,1 \cdot 10^{-6}$).

Динамическое наблюдение при лечении пациентов с ПОА и ВОА ВНЧС показывает статистически значимое уменьшение боли при функции, пальпации ВНЧС (табл. 6.2, 6.3). Через 1 мес. после лечения отсутствие боли отметили

71,4% пациентов с ПОА ВНЧС и 64,8% пациентов с ВОА ВНЧС. Среднее значение МОР у леченных больных обеих групп статистически значимо увеличилось (табл. 6.2, 6.3). Однако до лечения 68,6% пациентов 1-ой группы имели ограниченное открывание рта, после лечение МОР стало нормальным только у 27,1% пациентов этой группы. До лечения 59,5% пациентов 2-ой группы имели ограниченное открывание рта, после лечения МОР стало нормальным у 18,9% пациентов этой группы. Частота суставных звуков у больных обеих групп после лечения уменьшилась ($p < 0,01$), различия статистически значимые. Частота суставных звуков после лечения в 1-ой группе пациентов уменьшилась на 14,2%, во 2-ой группе – на 27,0%.

Оценку эффективности лечения проводили на основании комплекса критериев: хороший результат – восстановление функции ВНЧС, отсутствие боли, суставного звука; удовлетворительный результат – улучшение функции ВНЧС, слабая непостоянная боль при движении нижней челюсти, непостоянный суставной звук; незначительная положительная динамика клинических симптомов или её отсутствие оценивали как неудовлетворительный результат.

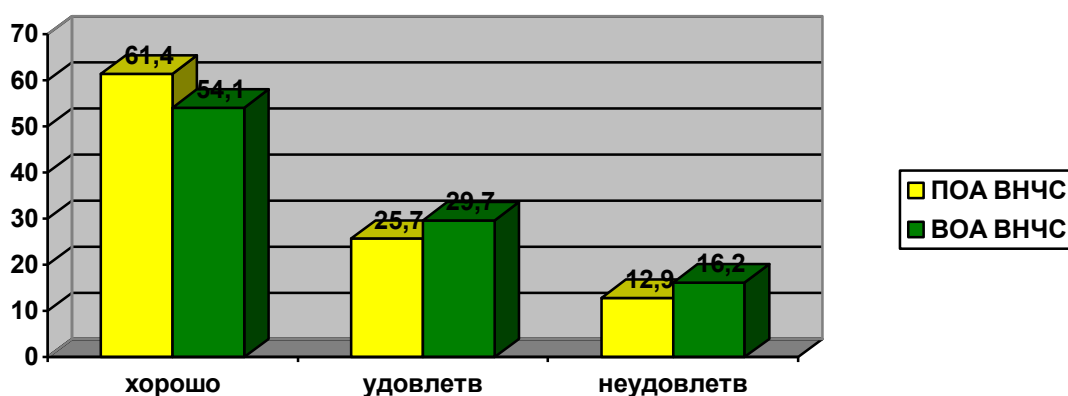


Рис. 6.1 Сравнительная оценка результатов традиционного консервативного лечения больных ПОА и ВОА ВНЧС (числовые значения представлены в процентах)

Из 70 больных 1-ой группы результаты лечения оценены как «хорошо» у 43 чел. (61,4%), «удовлетворительно» – у 18 чел. (25,7%), «неудовлетворительно» – у 9 чел. (12,9%) (рис. 6.1).

Из 37 больных 2-ой группы результаты лечения оценены как «хорошо» у 20 чел. (54,1%), «удовлетворительно» – у 11 чел. (29,7%), «неудовлетворительно» – у 6 чел. (16,2%) (рис. 6.1).

Следовательно, после назначения традиционной консервативной терапии 41,1% пациентов с ОА ВНЧС не в полной мере удовлетворены результатами лечения. Это можно объяснить тем, что после традиционного консервативного лечения боль сохранилась у 31,6% пациентов, но была более слабой по выраженности, суставные звуки – у 42,9% пациентов, ограниченное открывания рта – у 45,7% пациентов.

У пациентов с неудовлетворительными результатами лечения ОА ВНЧС были сравнены: пол, возраст, длительность заболевания, рентгенологические стадии, ССИ, интенсивность боли, наличие синовита, миалгии, ВН.

Среди пациентов с неудовлетворительными результатами лечения ОА ВНЧС были женщины (100%); средний возраст пациентов составил 41,8 лет и 27,5 лет соответственно в 1-ой и во 2-ой группе, т.е. эти лица были моложе, чем в целом по группам. Длительность заболевания чаще (93,3%) не превышала 1 года. У этих пациентов чаще (93,3%) были определены ранние стадии ОА ВНЧС. Средние значения ССИ составили 7,2 балла и 5,5 балла соответственно в 1-ой и во 2-ой группе, т.е. у этих лиц чаще отмечена легкая и средняя степень тяжести ОА. Средние значения интенсивности боли составили 3,1 балла и 3,0 балла соответственно в 1-ой и во 2-ой группе, что показывает преобладание у этих лиц умеренной боли.

Вторичный синовит был определен в 18,6% (1-ая группа) и 21,6% (2-ая группа) случаев. Боль при пальпации жевательных мышц была определена в 54,3% (1-ая группа) и 45,9% (2-ая группа) случаев. ВН были определены в 22,2% (1-ая группа) и 33,3% (2-ая группа).

Следовательно, на неудовлетворительный результат лечения ОА ВНЧС традиционным консервативным методом в большей степени оказывают влияние вторичный синовит, ВН, рефлекторный спазм жевательных мышц, чем пол, возраст, длительность, степень тяжести, стадия заболевания.

6.2. Результаты консервативной терапии ОА ВНЧС, осложненного рефлексорным спазмом жевательных мышц

Пальпаторная болезненность жевательных мышц у пациентов с ПОА ВНЧС выявлена в 60,6% случаев, у пациентов с ВОА ВНЧС – в 43,6% случаев. При наличии разных факторов риска ОА частота выявления пальпаторной болезненности жевательных мышц неодинаковая: при патологии ЦЖ - 73,1% случаев, при ЧПЗ – 61,8% случаев, при ГС - 44%, при ВН - 40%, при дисплазии - 39,1%, при травме мыщелкового отростка нижней челюсти – 26,2%.

Пациенты с ОА ВНЧС, осложненным рефлексорным спазмом жевательных мышц, случайным образом распределены на две группы. В 3-ю группу вошли 20 пациентов, которые получили традиционное консервативное лечение. Курс лечения составил 21 день. В 4-ую группу вошли 23 пациента, получивших двухэтапное лечение, предложенное автором.

Таблица 6.4

Характеристика леченых больных ОА ВНЧС, осложненным рефлексорным спазмом жевательных мышц

Характеристики		3 группа ОА ВНЧС (n= 20)		4 группа ОА ВНЧС (n= 23)		Всего		p
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Пол	женский	18	90	23	100	41	95,3	0,1625
	мужской	2	10	0	0	2	4,7	
Возраст, лет	22-29	1	5	1	4,3	2	4,7	0,5019
	30-49	7	35	7	30,4	14	32,6	
	50-76	12	60	15	65,3	27	62,7	
Длительность ОА, лет	1-5	20	100	21	91,3	41	95,3	0,5270
	6-10	0	0	2	8,7	2	4,7	
	11-20	0	0	0	0	0	0	
Степень тяжести ОА	легкая	12	60	16	69,6	28	65,1	0,5251
	средняя	7	35	7	30,4	14	32,6	
	тяжелая	1	5	0	0	1	2,3	
Стадии ОА	I	5	25	11	47,8	16	37,2	0,2483
	II	8	40	12	52,2	20	46,6	
	III	6	30	0	0	6	13,9	
	IV	1	5	0	0	1	2,3	

В 3-ей и 4-ой группах пациентов преобладали женщины (табл. 6.4) в возрасте от 22 до 76 лет (средний возраст $52,1 \pm 3,29$ лет и $55,1 \pm 2,92$ лет соответственно). Длительность заболевания у большинства больных не превышала 5 лет. Средняя длительность ОА ВНЧС в 3-ей группе составила $13,1 \pm 2,91$ мес. (1,1 год), в 4-ой группе – $14,6 \pm 5,29$ мес. (1,2 года). У большинства больных отмечена легкая и средняя степень тяжести ОА ВНЧС. Ранние стадии ОА ВНЧС выявлены у пациентов обеих групп чаще, чем поздние стадии (табл. 6.4). Мышечная боль при пальпации определена в 65,0% случаев у пациентов 3-ей группы, в 91,3% случаев у пациентов 4-ой группы.

Различия среди выбранных показателей в обеих группах (табл.6.4) оказались статистически не значимыми ($p > 0,05$), что свидетельствует о сбалансированности групп.

Осмотр больных проводили по окончании курса терапии (22 день - 3-я группа, 11 день - 4-я группа) и через 1 год от начала лечения.

Таблица 6.5

**Динамика клинических симптомов леченных больных с ОА ВНЧС
3-ей группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома			p
	До лечения	По окончании курса лечения (22-ой день)	Через 1 год от начала лечения	
	1	2	3	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	$4,1 \pm 0,28$	$0,45 \pm 0,22$	$0,25 \pm 0,14$	$p_{1-2} = 3,5 \cdot 10^{-12}$ $p_{1-3} = 8,0 \cdot 10^{-13}$
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	30,0	15,0	0	$p_{1-2} = 0,2481$
3. Среднее значение МОР, мм	$38,2 \pm 1,64$	$39,5 \pm 1,13$	$40,2 \pm 0,98$	$p_{1-2} = 0,6378$ $p_{1-3} = 0,2932$
4. Суставной звук, %	80,0	40,0	25,0	$p_{1-2} = 0,0133$ $p_{1-3} = 0,0025$
5. Мышечная боль, %	65,0	45,0	25,0	$p_{1-2} = 0,1336$ $p_{1-3} = 0,0133$

Боль перед началом лечения у пациентов 3-ей группы равна в среднем $4,1 \pm 0,28$ баллам (табл. 6.5). По окончании курса лечения боль уменьшилась и составила в среднем $0,45 \pm 0,22$ балла ($p = 3,5 \cdot 10^{-12}$). Боль у пациентов уменьшилась

в среднем на 3,6 балла в течение 3 недель лечения. Через год от начала лечения боль при функции ВНЧС составила $0,25 \pm 0,14$ балла ($p=8,0 \cdot 10^{-13}$).

Число ВНЧС, болезненных при пальпации до лечения и после лечения, изменилось в сторону уменьшения (табл. 6.5). Через год от начала лечения случаев болезненной пальпации ВНЧС не определено.

В среднем МОР у больных 3-ей группы по окончании лечения увеличилось на 1,3 мм за 3 недели лечения в сравнении с МОР до начала лечения (табл. 6.5). Через 1 год от начала лечения МОР составило в среднем $40,2 \pm 0,98$ мм ($p=0,2932$).

Суставной звук в ВНЧС до лечения отмечен в 80,0% случаев, после лечения – в 40,0% случаев ($p=0,0133$) (табл. 6.5). Через один год от начала лечения суставной звук определен в 25,0% случаев ($p=0,0025$).

Боль при пальпации жевательных мышц после лечения уменьшилась ($p=0,1336$) (табл. 6.5). Через год от начала лечения случаи болезненной пальпации жевательных мышц определены в 25,0% ($p=0,0133$).

Таблица 6.6

**Динамика клинических симптомов леченных больных с ОА ВНЧС
4-ой группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома			p
	До лечения	По окончании курса лечения (11-ый день)	Через 1 год от начала лечения	
	1	2	3	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	$3,4 \pm 0,31$	$0,91 \pm 0,25$	$0,47 \pm 0,16$	$p_{1-2}=2,1 \cdot 10^{-7}$ $p_{1-3}=1,7 \cdot 10^{-9}$
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	4,3	0	0	0
3. Среднее значение МОР, мм	$32,2 \pm 1,91$	$38,6 \pm 0,92$	$40,0 \pm 0,61$	$p_{1-2}=0,0157$ $p_{1-3}=0,0006$
4. Суставной звук, %	65,2	39,1	21,7	$p_{1-2}=0,0412$ $p_{1-3}=0,0044$
5. Мышечная боль, %	91,3	39,1	17,4	$p_{1-2}=0,0014$ $p_{1-3}=0,0001$

Боль перед началом лечения у больных 4-ой группы была равна в среднем $3,4 \pm 0,31$ баллам (табл.6.6); по окончании курса лечения уменьшилась и составила в среднем $0,91 \pm 0,25$ балла ($p=2,1 \cdot 10^{-7}$). Боль уменьшилась на 2,5 балла в течение

10 дней лечения. Через год от начала лечения боль при функции ВНЧС составила в среднем $0,47 \pm 0,16$ балла ($p=1,7 \cdot 10^{-9}$).

Число болезненных при пальпации ВНЧС после лечения выявлено не было (табл. 6.6). В среднем МОР у больных 4-ой группы по окончании лечения увеличилось на 6,4 мм за 10 дней лечения до нормы (табл. 6.6). Через 1 год от начала лечения среднее значение МОР составило $40,0 \pm 0,61$ мм ($p=0,0006$).

Суставной звук в ВНЧС до лечения отмечен в 65,2% случаев, после лечения – в 39,1% случаев ($p=0,0412$) (табл. 6.6). Через один год от начала лечения суставной звук был обнаружен в 21,7% случаев ($p=0,0044$).

Боль при пальпации жевательных мышц после лечения уменьшилась ($p=0,0014$) (табл. 6.6). Через год от начала лечения случаи болезненной пальпации жевательных мышц определены в 17,4% ($p=0,0001$).

Динамическое наблюдение при лечении пациентов с ОА ВНЧС, осложненным рефлекторным спазмом жевательных мышц, показывает статистически значимое уменьшение боли при функции. Причем уменьшение боли на 2,5 балла, увеличение открывания рта на 6,4 мм достигнуто за 10-дневный период лечения пациентов 4-ой группы. За 3-недельный курс лечения пациентов 3-ей группы боль уменьшилась на 3,6 балла, открывание рта увеличилось на 1,3 мм.

Боль при пальпации ВНЧС к окончанию курса лечения у пациентов 4-ой группы отсутствовала, а у пациентов 3-ей группы сохранялась. Через 3 недели лечения отсутствие боли отметили 78,9% пациентов 3-ей группы, через 10 дней лечения – 65,0% пациентов 4-ой группы. Среднее значение МОР у леченных больных ОА ВНЧС статистически значимо увеличилось только у пациентов 4-ой группы (табл. 6.5, 6.6). Среди 65,0% пациентов 3-ей группы, имеющих ограниченное открывание рта до лечения, через 3 недели лечение МОР увеличилось до нормального у 50,0% пациентов. Среди 69,6% пациентов 4-ой группы, имеющих ограниченное открывание рта до лечения, через 10 дней лечения МОР увеличилось до нормального у 47,8% пациентов. Частота встречаемости суставных звуков у больных обеих групп после лечения

уменьшилась в 2 раза, различия статистически значимые (табл. 6.5, 6.6). Мышечная боль у больных 4-ой группы после лечения уменьшилась в 2,3 раза, различия статистически значимые (табл. 6.6). Мышечная боль у больных 3-ей группы уменьшилась в 1,4 раза после лечения, различия статистически не значимые (табл. 6.5).

Оценку эффективности лечения проводили на основании комплекса критериев: хороший результат – восстановление функции ВНЧС, отсутствие боли, суставного звука; удовлетворительный результат - улучшение функции ВНЧС, слабая непостоянная боль при движении нижней челюсти, непостоянный суставной звук; незначительная положительная динамика клинических симптомов или её отсутствие оценивали как неудовлетворительный результат.

Из 20 пациентов 3-ей группы результаты лечения оценены как «хорошо» у 11 чел. (55,0%), «удовлетворительно» – у 6 чел. (30,0%), «неудовлетворительно» – у 3 чел. (15,0%) (рис. 6.2).

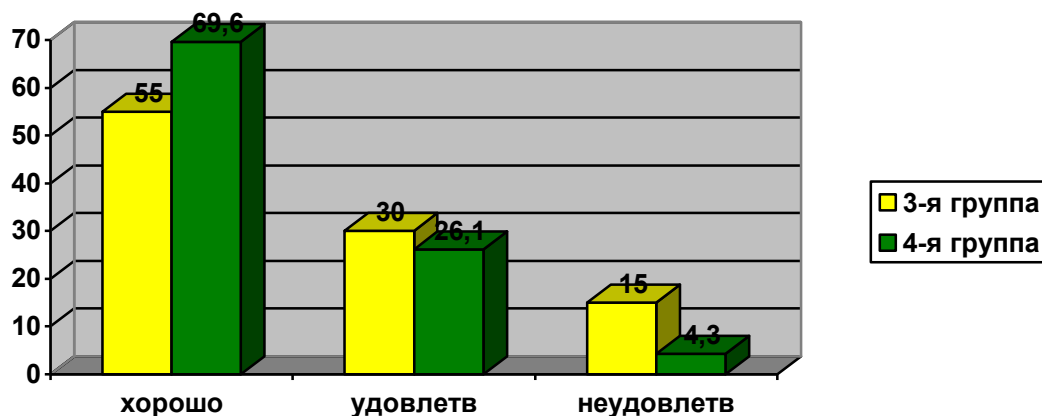


Рис. 6.2. Сравнительная оценка результатов лечения больных ОА ВНЧС, осложненного рефлексорным спазмом жевательных мышц, традиционным методом (3-я группа) и новым двухэтапным методом (4-я группа) (числовые значения представлены в процентах)

Из 23 пациентов 4-ой группы результаты лечения оценены как «хорошо» у 16 чел. (69,6%), «удовлетворительно» – у 6 чел. (26,1%), «неудовлетворительно» - у 1 чел. (4,3%) (рис. 6.2).

Следовательно, после назначения традиционной консервативной терапии 15,0% пациентов 3-ей группы были неудовлетворены результатами лечения. Это можно объяснить тем, что после традиционного консервативного лечения в течение 3 недель боль сохранилась у 21,1% пациентов, суставные звуки – у 50,0% пациентов, ограниченное открывания рта – у 38,5% пациентов.

После назначения двухэтапной терапии ОА ВНЧС только 4,3% пациентов 4-ой группы были неудовлетворены результатами лечения, т.е. в 3,5 раза меньше, чем в 3-ей группе. После первого этапа предложенной автором терапии через 10 дней лечения боль сохранилась у 50,0% пациентов, но была слабо выражена, суставные звуки – у 60,0% пациентов, ограниченное открывание рта – у 43,8% пациентов.

Таким образом, эффективность традиционной консервативной терапии ОА ВНЧС, осложненного рефлекторным спазмом жевательных мышц, составила 55,0%. Длительность курса лечения 21 день. Эффективность двухэтапного метода лечения ОА ВНЧС, осложненного рефлекторным спазмом жевательных мышц, составила 69,6%. Длительность первого этапа лечения 10 дней.

6.3. Результаты терапии ОА ВНЧС, осложненного вторичным синовитом

Вторичный синовит диагностирован у пациентов с ПОА ВНЧС в 18,6% случаев, с ВОА ВНЧС – в 14,8% случаев. Вторичный синовит у пациентов с разными факторами риска ОА выявлен с неодинаковой частотой: при ГС – 18,0% случаев, при ВН – 16,0% случаев, при патологии ЩЖ - 14,3% случаев, при травме мышечного отростка нижней челюсти - 9,5% случаев, при дисплазии – 4,7% случаев, при ЧПЗ – 2,9% случаев.

Пациенты с ОА ВНЧС, осложненным вторичным синовитом, случайным образом распределены на две группы. В 5-ую группу вошли 33 пациента, которым проведена традиционная консервативная терапия. Курс лечения составил 21 день. В 6-ую группу вошли 30 пациентов, которым проведено внутрисуставное введение триамцинолона ацетата (кеналога). Курс лечения

составил 1 день у 26 пациентов, 7 дней (проведение повторной внутрисуставной инъекции через 7 дней после первой) у 4 пациентов.

Таблица 6.7

Характеристика леченых больных ОА ВНЧС, осложненным вторичным
синовитом

Характеристики		5 группа ОА ВНЧС (n= 33)		6 группа ОА ВНЧС (n= 30)		Всего		p
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Пол	женский	33	100	25	83,3	58	92,1	0,0226
	мужской	0	0	5	16,7	5	7,9	
Возраст, лет	18-29	4	12,1	2	6,7	6	9,5	0,0181
	30-49	17	51,5	8	26,7	25	39,7	
	50-79	12	36,4	20	66,6	32	50,8	
Длитель- ность ОА, лет	1-5	30	90,9	27	90,0	57	90,5	0,4888
	6-10	1	3,0	1	3,3	2	3,2	
	11-20	2	6,1	2	6,7	4	6,3	
Степень тяжести ОА	легкая	9	27,3	11	36,7	20	31,7	0,1343
	средняя	18	54,5	14	46,6	32	50,8	
	тяжелая	6	18,2	5	16,7	11	17,5	
Стадии ОА	I	11	33,3	11	36,7	22	34,9	0,5536
	II	14	42,4	11	36,7	25	39,7	
	III	3	9,1	7	23,3	10	15,9	
	IV	5	15,2	1	3,3	6	9,5	

В 6-ой группе больных преобладали женщины (табл. 6.7), 5-ую группу составили только женщины в возрасте от 18 до 79 лет (средний возраст $52,8 \pm 2,79$ лет и $44,2 \pm 2,15$ лет соответственно). Длительность заболевания у большинства больных не превышала 5 лет. Средняя длительность ОА ВНЧС в 5-ой группе составила $26,5 \pm 9,44$ мес. (2,2 года), в 6-ой группе – $39,7 \pm 16,43$ мес. (3,3 год). У большинства больных отмечена легкая и средняя степень тяжести ОА ВНЧС. Ранние стадии ОА ВНЧС выявлены у пациентов обеих групп чаще, чем поздние стадии (табл.6.7).

Различия по длительности, степени тяжести, рентгенологическим стадиям ОА в сравниваемых группах (табл. 6.7) статистически не значимые ($p > 0,05$), что свидетельствует о сбалансированности групп. Осмотр больных проводили по окончании курса терапии (22 день 5-я группа, 2-ой день 6-я группа) и через 1 год от начала лечения.

Боль перед началом лечения у больных 5-ой группы равна в среднем $3,2 \pm 0,31$ баллам (табл. 6.8); по окончании курса лечения уменьшилась на 2,7 балла и составила в среднем $0,54 \pm 0,20$ балла ($p = 4,5 \cdot 10^{-9}$). Через год от начала лечения боль при функции ВНЧС составила $0,18 \pm 0,08$ балла ($p = 5,8 \cdot 10^{-11}$).

Таблица 6.8

**Динамика клинических симптомов леченных больных с ОА ВНЧС
5-ой группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома			p
	До лечения	По окончании курса лечения (22-ий день)	Через 1 год от начала лечения	
	1	2	3	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	$3,2 \pm 0,31$	$0,54 \pm 0,20$	$0,18 \pm 0,08$	$p_{1-2} = 4,5 \cdot 10^{-9}$ $p_{1-3} = 5,8 \cdot 10^{-11}$
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	66,7	36,4	0	$p_{1-2} = 0,0044$
3. Среднее значение МОР, мм	$34,1 \pm 1,33$	$38,9 \pm 1,05$	$39,8 \pm 0,87$	$p_{1-2} = 0,0054$ $p_{1-3} = 0,0006$
4. Суставной звук, %	72,7	21,2	15,2	$p_{1-2} = 0,0001$ $p_{1-3} = 3,8 \cdot 10^{-6}$

Число болезненных при пальпации ВНЧС после лечения уменьшилось (табл. 6.8). Через 1 год от начала лечения случаев болезненной пальпации ВНЧС не определено.

В среднем МОР у больных 5-ой группы по окончании лечения увеличилось на 4,8 мм за 21 день лечения до нормы (табл.6.8). Через 1 год от начала лечения среднее значение МОР составило $39,8 \pm 0,87$ мм ($p = 0,0006$).

Суставной звук в ВНЧС до лечения отмечен в 72,7% случаев, после лечения – в 21,2% случаев ($p = 0,0001$) (табл. 6.8). Через один год от начала лечения суставной звук определен в 15,2% случаев ($p = 3,8 \cdot 10^{-6}$).

Боль перед началом лечения у пациентов 6-ой группы равна в среднем $2,7 \pm 0,24$ баллам (табл. 6.9). На следующий день после внутрисуставного введения ГК боль уменьшилась на 2,6 балла и составила в среднем $0,13 \pm 0,06$ балла ($p = 1,8 \cdot 10^{-11}$). Через год от начала лечения боль при функции ВНЧС составила в среднем $0,16 \pm 0,08$ балла ($p = 1,9 \cdot 10^{-11}$).

**Динамика клинических симптомов леченных больных с ОА ВНЧС
6-ой группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома			p
	До лечения	По окончании курса лечения (2-ой день)	Через 1 год от начала лечения	
	1	2	3	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	2,7±0,24	0,13±0,06	0,16±0,08	$p_{1-2}=1,8 \cdot 10^{-11}$ $p_{1-3}=1,9 \cdot 10^{-11}$
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	30,0	13,3	0	$p_{1-2}=0,0736$
3. Среднее значение МОР, мм	33,6±1,07	36,8±0,72	38,0±0,08	$p_{1-2}=0,0184$ $p_{1-3}=0,0005$
4. Суставной звук, %	76,7	33,3	16,7	$p_{1-2}=0,0008$ $p_{1-3}=6,1 \cdot 10^{-6}$

Число болезненных при пальпации ВНЧС после лечения уменьшилось (табл. 6.9). Через год от начала лечения случаев болезненной пальпации ВНЧС не определено.

В среднем МОР у больных 6-ой группы по окончании лечения увеличилось на 3,2 мм на второй день после внутрисуставного введения ГК (табл. 6.9). Через 1 год от начала лечения МОР составило в среднем 38,0±0,08 мм ($p=0,0005$).

Суставной звук в ВНЧС до лечения отмечен в 76,7% случаев, после лечения – в 33,3% случаев ($p=0,0008$) (табл. 6.9). Через один год от начала лечения суставной звук определен в 16,7% случаев ($p=6,1 \cdot 10^{-6}$).

При введении ГК в ВНЧС образование гематом, нагноений не отмечено. У больных отсутствовали артралгии после внутрисуставной инъекции ГК, но четыре пациента (13,3%) отметили уменьшение болевых ощущений в суставе. Одна пациентка (3,3%) отметила появление сильной боли в суставе и резкое ограничение открывания рта, которые исчезли на третий день после инъекции. Другая пациентка (3,3%) отметила появление хруста после инъекции ГК в ВНЧС. Через 7 дней после первой инъекции ГК четверем пациентам с сохранением не сильной боли в тот же ВНЧС была сделана повторная инъекция. На следующий день после повторной инъекции эти пациенты суставной боли не отметили.

Динамическое наблюдение пациентов с ОА ВНЧС, осложненным вторичным синовитом, показывает статистически значимое уменьшение боли при функции ($p < 0,001$). Причем, уменьшение боли на 2,6 балла, увеличение открывания рта на 3,2 мм достигнуто на второй день после внутрисуставного введения ГК у пациентов 6-ой группы. У пациентов 5-ой группы уменьшение боли на 2,7 балла, увеличение открывания рта на 4,8 мм достигнуто через три недели лечения. Боль при пальпации ВНЧС у пациентов 6-ой группы после внутрисуставного введения ГК составила 13,0% на второй день, а у пациентов 5-ой группы - 36,4% через три недели лечения. Среднее значение МОР у леченных больных ОА ВНЧС обеих групп статистически значимо увеличилось (табл. 6.8, 6.9).

Среди 63,6% пациентов 5-ой группы, имеющих ограниченное открывание рта до лечения, через 3 недели лечения МОР увеличилось до нормального у 28,6% пациентов. Среди 73,3% пациентов 6-ой группы, имеющих ограниченное открывание рта до лечения, на второй день после внутрисуставного введения ГК МОР увеличилось до нормального у 40,9% пациентов. Различия статистически значимые (табл. 6.8, 6.9). Частота встречаемости суставных звуков у больных 5-ой группы уменьшилась в 3,4 раза через 3 недели лечения, у больных 6-ой группой – в 2,3 раза на второй день после внутрисуставного введения ГК, различия статистически значимые (табл. 6.8, 6.9).

Оценку эффективности лечения проводили на основании комплекса критериев: хороший результат – восстановление функции ВНЧС, отсутствие боли, суставного звука; удовлетворительный результат - улучшение функции ВНЧС, слабая непостоянная боль при движении нижней челюсти, непостоянный суставной звук; незначительная положительная динамика клинических симптомов или её отсутствие оценивали как неудовлетворительный результат.

Из 33 пациентов 5-ой группы результаты лечения оценены как «хорошо» у 13 чел. (39,4%), «удовлетворительно» – у 18 чел. (54,5%), «неудовлетворительно» – у 2 чел. (6,1%) (рис. 6.3).

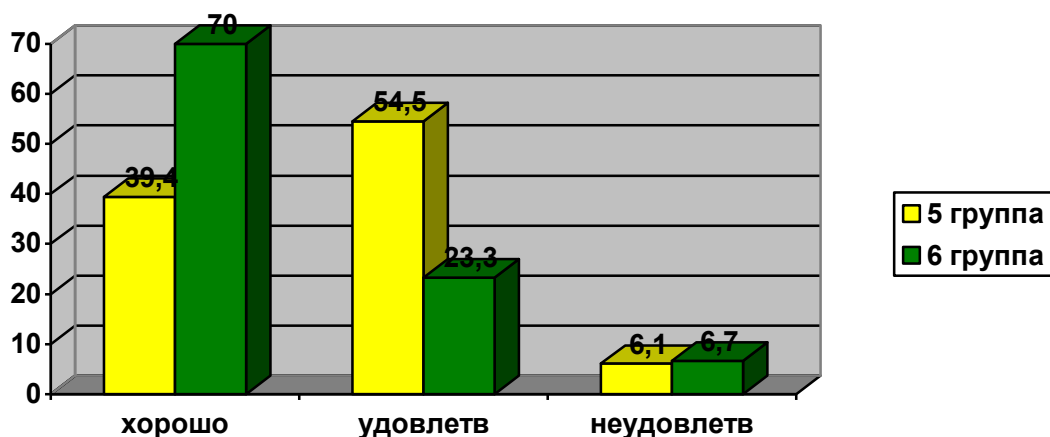


Рис. 6.3. Сравнительная оценка результатов лечения больных ОА ВНЧС, осложненном вторичным синовитом, традиционным консервативным методом (5-я группа) и внутрисуставным введением ГК (6-я группа)
(числовые значения представлены в процентах)

Из 30 пациентов 6-ой группы результаты лечения оценены как «хорошо» у 21 чел. (70,0%), «удовлетворительно» – у 7 чел. (23,3%), «неудовлетворительно» - у 2 чел. (6,7%) (рис. 6.3).

Таким образом, эффективность традиционной консервативной терапии ОА ВНЧС, осложненного вторичным синовитом, составила 39,4%. Длительность курса лечения 21 день. Эффективность внутрисуставного введения ГК при ОА ВНЧС, осложненного вторичным синовитом, составила 70%. Длительность лечения 1 день (86,7% пациентов), 7 дней при проведении второй инъекции ГК (13,3% пациентов).

6.4. Результаты терапии ОА ВНЧС, осложненного ВН

ВН ВНЧС выявлены у пациентов с ПОА в 19,8% случаев, с ВОА в 51,5% случаев. ВН ВНЧС при влиянии разных факторов риска ОА выявлены с неодинаковой частотой: при дисплазии – в 71,9%, при ГС – в 38,0%, при травме мышечкового отростка нижней челюсти – в 19,0%, при патологии ЩЖ – в 17,1%, при ЧПЗ – в 8,8% случаев. ВН ВНЧС у женщин с ОА выявлены в 43,4% случаев, у мужчин – в 34,0% случаев. ВН ВНЧС у лиц в возрасте 16-29 лет с ОА выявлены

в 77,4% случаев, в возрасте 30-49 лет – в 36,1% случаев, в возрасте 50-74 лет - в 9,4% случаев.

Пациенты с ОА ВНЧС, осложненным ВН, случайным образом распределены на две группы. В 7-ую группу вошли 19 пациентов, которые получили консервативное лечение с применением НПВП, импульсных токов, миогимнастики. Лечение проводили курсами в течение 3 месяцев. В 8-ую группу вошли 19 пациентов, которые получили окклюзионную терапию в течение 3 месяцев. Пациенты обеих групп по окончании терапии ВН ВНЧС получили хондропротектор.

Таблица 6.10

Характеристика леченых больных ОА ВНЧС, осложненным ВН

Характеристики		7 группа ОА ВНЧС (n= 19)		8 группа ОА ВНЧС (n= 19)		Всего		p
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Пол	женский	15	78,9	17	89,6	32	84,2	0,3877
	мужской	4	21,1	2	10,4	6	15,8	
Возраст, лет	18-29	9	47,4	13	68,5	22	57,9	0,1147
	30-49	9	47,4	5	26,3	14	36,8	
	50-62	1	5,2	1	5,2	2	5,3	
Длитель- ность ОА, лет	1-5	17	89,6	18	94,8	35	92,1	0,9752
	6-10	1	5,2	1	5,2	2	5,3	
	11-20	1	5,2	0	0	1	2,6	
Степень тяжести ОА	легкая	11	57,9	13	68,5	24	63,2	1,0000
	средняя	8	42,1	6	31,5	14	36,8	
	тяжелая	0	0	0	0	0	0	
Стадии ОА	I	3	15,8	13	68,4	16	42,1	0,0102
	II	11	57,9	3	15,8	14	36,8	
	III	5	26,3	3	15,8	8	21,1	
	IV	0	0	0	0	0	0	

В 7-ой и 8-ой группах больных преобладали женщины (табл. 6.10) в возрасте от 18 до 62 лет (средний возраст $33,4 \pm 2,47$ лет и $28,1 \pm 2,11$ лет соответственно). Длительность заболевания у большинства больных не превышала 5 лет. Средняя длительность ОА ВНЧС в 7-ой группе составила $21,2 \pm 9,14$ мес. (1,8 года), в 8-ой группе – $20,8 \pm 4,22$ мес. (1,7 года). У большинства больных отмечена легкая и средняя степень тяжести ОА ВНЧС. Ранние стадии

ОА ВНЧС выявлены у пациентов обеих групп чаще, чем поздние стадии (табл. 6.10). Мышечная боль при пальпации определена в 52,6% случаев у пациентов 7-ой группы, в 78,9% случаев у пациентов 8-ой группы.

Различия по полу, возрасту, длительности, степени тяжести ОА в сравниваемых группах (табл. 6.10) оказались статистически не значимыми ($p>0,05$), что свидетельствует о сбалансированности групп. Осмотр больных проводили по окончании курса терапии через 3 месяца и через 1 год от начала лечения.

Таблица 6.11

**Динамика клинических симптомов леченных больных с ОА ВНЧС
7-ой группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома			p
	До лечения	По окончании курса лечения (3 мес.)	Через 1 год от начала лечения	
	1	2	3	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	1,78±0,29	0,68±0,21	0,47±0,15	$p_{1-2}=0,0046$ $p_{1-3}=0,0004$
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	26,3	10,5	0	$p_{1-2}=0,2482$
3. Среднее значение МОР, мм	34,3±1,99	37,2±1,66	39,7±1,01	$p_{1-2}=0,2731$ $p_{1-3}=0,0212$
4. Суставной звук, %	89,5	42,1	36,8	$p_{1-2}=0,0076$ $p_{1-3}=0,0442$
5. Мышечная боль, %	52,6	26,3	15,8	$p_{1-2}=0,0736$ $p_{1-3}=0,0233$

Боль перед началом лечения у пациентов 7-ой группы равна в среднем 1,78±0,29 балла (табл.6.11). По окончании курса лечения боль уменьшилась в среднем на 1,1 балла и составила в среднем 0,68±0,21 балла ($p=0,0046$). Этот результат достигнут в течение 3 месяцев лечения. Через год от начала лечения боль при функции ВНЧС составила 0,47±0,15 балла ($p=0,0004$).

Число ВНЧС, болезненных при пальпации, после лечения уменьшилось (табл. 6.11). Через год от начала лечения случаев болезненной пальпации ВНЧС не определено.

В среднем МОР у больных 7-ой группы по окончании лечения увеличилось на 2,9 мм за 3 месяца лечения (табл. 6.11). Через 1 год от начала лечения МОР составило в среднем $39,7 \pm 1,01$ мм ($p=0,0212$).

Суставной звук в ВНЧС до лечения отмечен в 89,5% случаев, после лечения – в 42,1% случаев ($p=0,0076$) (табл. 6.11). Через один год от начала лечения суставной звук определен в 36,8% случаев ($p=0,0442$).

Боль при пальпации жевательных мышц после лечения уменьшилась (табл. 6.11). Через год от начала лечения болезненная пальпация жевательных мышц определена в 15,8% ($p=0,0233$).

Таблица 6.12

**Динамика клинических симптомов леченных больных с ОА ВНЧС
8-ой группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома			p
	До лечения	По окончании курса лечения (3 мес.)	Через 1 год от начала лечения	
	1	2	3	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	$2,7 \pm 0,29$	$0,73 \pm 0,20$	$0,52 \pm 0,15$	$p_{1-2}=1,9 \cdot 10^{-6}$ $p_{1-3}=2,2 \cdot 10^{-7}$
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	5,2	0	0	0
3. Среднее значение МОР, мм	$37,7 \pm 2,26$	$40,0 \pm 1,74$	$42,1 \pm 1,12$	$p_{1-2}=0,4446$ $p_{1-3}=0,0958$
4. Суставной звук, %	84,2	52,6	47,4	$p_{1-2}=0,0412$ $p_{1-3}=0,0233$
5. Мышечная боль, %	78,9	36,8	26,3	$p_{1-2}=0,0133$ $p_{1-3}=0,0044$

Боль перед началом лечения у больных 8-ой группы равна в среднем $2,7 \pm 0,29$ баллам (табл. 6.12); по окончании курса лечения боль уменьшилась на 1,9 балла и составила в среднем $0,73 \pm 0,20$ балла ($p=1,9 \cdot 10^{-6}$). Этот результат достигнут в течение 3 мес. лечения. Через год от начала лечения боль при функции ВНЧС составила в среднем $0,52 \pm 0,15$ балла ($p=2,2 \cdot 10^{-7}$).

Число болезненных при пальпации ВНЧС после лечения выявлено не было (табл. 6.12). В среднем МОР у больных 8-ой группы по окончании лечения увеличилось на 2,3 мм за 3 мес. лечения (табл. 6.12). Через 1 год от начала лечения среднее значение МОР составило $42,1 \pm 1,12$ мм ($p=0,0958$).

Суставной звук в ВНЧС до лечения отмечен в 84,2% случаев, после лечения – в 52,64% случаев ($p=0,0412$) (табл. 6.12). Через один год от начала лечения суставной звук был обнаружен в 47,4% случаев ($p=0,0233$).

Боль при пальпации жевательных мышц после лечения уменьшилась (табл. 6.12). Через год от начала лечения в 26,3% случаев определена болезненная пальпация жевательных мышц ($p=0,0044$).

Динамическое наблюдение пациентов с ОА ВНЧС, осложненным ВН, показывает статистически значимое уменьшение боли при функции. Причем уменьшение боли на 1,1 балла, увеличение открывания рта на 2,9 мм достигнуто за 3 мес. консервативного лечения пациентов 7-ой группы. В течение трех месяцев лечения пациентов 8-ой группы окклюзионной шиной боль уменьшилась на 1,9 балла, открывание рта увеличилось на 2,3 мм.

Боль при пальпации ВНЧС к окончанию курса лечения у пациентов 8-ой группы отсутствовала, а у пациентов 7-ой группы сохранялась. Различия статистически не значимые (табл. 6.11). Через 3 мес. лечения отсутствие боли отметили 57,9% пациентов 7-ой группы, 52,6% пациентов 8-ой группы. Среднее значение МОР у леченных больных ОА ВНЧС обеих групп увеличилось (табл. 6.11, 6.12), но различия статистически не значимы. Среди 68,4% пациентов 7-ой группы, имеющих ограниченное открывание рта до лечения, через 3 месяца лечения МОР увеличилось до нормального у 23,1% пациентов. Среди 42,1% пациентов 8-ой группы, имеющих ограниченное открывание рта до лечения, через 3 месяца лечения МОР увеличилось до нормального у 37,5% пациентов. Частота встречаемости суставных звуков у больных обеих групп после лечения уменьшилась в 2,1 раза, различия статистически значимые (табл. 6.11, 6.12). Мышечная боль у больных обеих групп после лечения уменьшилась в 2,1 раза, различия статистически значимые (табл. 6.11, 6.12).

Оценку эффективности лечения проводили на основании комплекса критериев: хороший результат – восстановление функции ВНЧС, отсутствие боли, суставного звука; удовлетворительный результат – улучшение функции ВНЧС, слабая непостоянная боль при движении нижней челюсти, непостоянный

суставной звук; незначительная положительная динамика клинических симптомов или её отсутствие оценивали как неудовлетворительный результат.

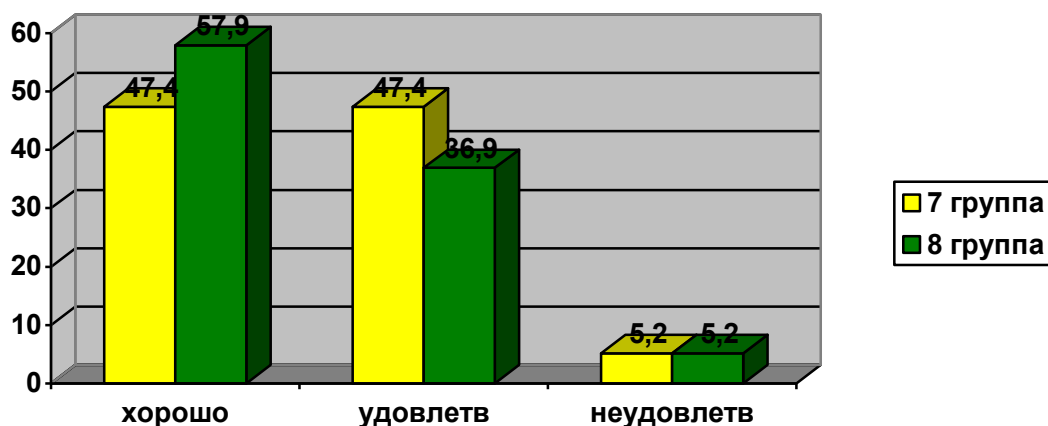


Рис. 6.4. Сравнительная оценка результатов лечения больных ОА ВНЧС, осложненного ВН, консервативным методом (7-я группа) и окклюзионной шиной (8-я группа) (числовые значения представлены в процентах)

Из 19 пациентов 7-ой группы результаты лечения оценены как «хорошо» у 9 чел. (47,4%), «удовлетворительно» – у 9 чел. (47,4%), «неудовлетворительно» – у 1 чел. (5,2%) (рис. 6.4).

Из 19 пациентов 8-ой группы результаты лечения оценены как «хорошо» у 11 чел. (57,9%), «удовлетворительно» – у 7 чел. (36,9%), «неудовлетворительно» – у 1 чел. (5,2%) (рис. 6.4).

Таким образом, эффективность консервативной терапии ОА ВНЧС, осложненного ВН, составила 47,4%. Длительность лечения 3 мес. Эффективность лечения ОА ВНЧС, осложненного ВН, окклюзионной шиной составила 57,9%. Длительность лечения 3 мес.

6.5. Результаты хирургического лечения ОА ВНЧС

Хирургическое лечение ОА ВНЧС проведено 12 пациентам после травмы мышечкового отростка нижней челюсти.

В 9-ую группу вошли 3 пациента с артротомией, артропластикой ВНЧС. Длительность стационарного лечения составила 8-14 дней. В 10-ую группу вошли 9 пациентов с эндопротезированием ВНЧС. Длительность стационарного лечения составила 8-14 дней.

В целом среди оперированных пациентов преобладали мужчины (табл.6.13) в возрасте от 18 до 46 лет. У пациентов 9-ой группы средний возраст составил $33,0 \pm 8,50$ лет, у пациентов 10-ой группы - $28,0 \pm 3,90$ лет.

Таблица 6.13

Характеристика хирургически леченых больных ОА ВНЧС

Характеристики		9 группа ОА ВНЧС (n= 3)		10 группа ОА ВНЧС (n= 9)		Всего		p
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Пол	женский	2	66,7	3	33,3	5	41,7	0,4354
	мужской	1	33,3	6	66,7	7	58,3	
Возраст, лет	17-29	1	33,3	5	55,6	6	50,0	0,6316
	30-49	2	66,7	4	44,4	6	50,0	
	50-79	0	0	0	0	0	0	
Длительность ОА, лет	1-5	3	100	9	100	12	100	0,3506
	6-10	0	0	0	0	0	0	
	11-20	0	0	0	0	0	0	
Степень тяжести ОА	легкая	2	66,7	5	55,6	7	58,3	0,7808
	средняя	1	33,3	4	44,4	5	41,7	
	тяжелая	0	0	0	0	0	0	
Стадии ОА	I	0	0	0	0	0	0	0,9301
	II	0	0	0	0	0	0	
	III	2	66,7	6	66,7	8	66,7	
	IV	1	33,3	3	33,3	4	33,3	

Длительность заболевания у больных обеих групп не превышала 5 лет. Средняя длительность ОА ВНЧС в 9-ой группе составила $25,3 \pm 17,48$ мес. (2,1 года), в 10-ой группе – $4,2 \pm 1,18$ мес. У большинства больных отмечена легкая степень тяжести ОА ВНЧС. Ранние стадии ОА ВНЧС выявлены у пациентов обеих групп чаще, чем поздние стадии (табл. 6.13).

Различия среди выбранных показателей в сравниваемых группах (табл. 6.13) оказались статистически не значимыми ($p > 0,05$). Осмотр больных проводили в послеоперационном периоде после снятия швов (8-14 сутки).

Боль перед началом лечения у больных 9-ой группы была равна в среднем $1,7 \pm 1,20$ балла (табл. 6.14); по окончании курса лечения боль уменьшилась на 0,4 балла и составила в среднем $1,3 \pm 0,67$ балла ($p=0,8234$), .

Число болезненных ВНЧС при пальпации до и после лечения не изменилось (табл. 6.14). В среднем МОР у больных 9-ой группы по окончании лечения увеличилось на 10,4 мм в сравнении с МОР до начала лечения (табл.6.14).

Таблица 6.14

**Динамика клинических симптомов ОА ВНЧС у больных
9-ой группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома		p
	До лечения	По окончании курса лечения (8-14 день)	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	$1,7 \pm 1,20$	$1,3 \pm 0,67$	0,8234
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	33,3	33,3	0,6431
3. Среднее значение МОР, мм	$24,3 \pm 4,70$	$34,7 \pm 1,45$	0,1499
4. Суставной звук, %	0	0	0

Суставной звук в ВНЧС до и после лечения у пациентов 9-ой группы отсутствовал (табл.6.14).

Боль перед началом лечения у больных 10-ой группы была равна в среднем $1,3 \pm 0,57$ балла (табл. 6.15); по окончании курса лечения боль составила в среднем $0,1 \pm 0,11$ балла ($p=0,0688$), уменьшилась на 1,2 балла.

Число болезненных ВНЧС при пальпации до и после лечения определено не было (табл. 6.15).

В среднем МОР у больных 10-ой группы по окончании лечения увеличилось на 15 мм в сравнении с МОР до начала лечения (табл.6.15).

Суставной звук в ВНЧС до лечения и после лечения у пациентов 10-ой группы отсутствовал (табл.6.15).

**Динамика клинических симптомов ОА ВНЧС у больных
10-ой группы**

Клинические симптомы	Выраженность симптома		p
	До лечения	По окончании курса лечения (8-14 день)	
1. Боль при функции ВНЧС, баллы	1,3±0,57	0,1±0,11	0,0688
2. Боль при пальпации ВНЧС, %	0	0	0
3. Среднее значение МОР, мм	18,3±2,28	33,3±1,86	0,0004
4. Суставной звук, %	0	0	0

Динамическое наблюдение пациентов с ОА ВНЧС после хирургического лечения показывает уменьшение боли на 0,4 и 1,2 балла при функции в 9-ой и 10-ой группах соответственно ($p>0,05$). Однако суставную боль ощущали не все пациенты до оперативного лечения: 1 (33,3%) пациент 9-ой группы и 4 (44,4%) пациента 10-ой группы. Боль при пальпации ВНЧС до и после хирургического лечения была определена только у одного пациента 9-ой группы. Среднее значение МОР у леченных больных ОА ВНЧС обеих групп статистически значимо увеличилось (табл.6.14, 6.15).

У всех оперированных пациентов 9-ой и 10-ой групп МОР увеличилось в среднем на 10,4 мм и 15 мм соответственно. Среди пациентов 9-ой группы после артропластики ВНЧС только у одного пациента (33,3%) МОР почти достигло нижней границы нормы (37 мм). Среди пациентов 10-ой группы после эндопротезирования ВНЧС у 2 пациентов (22,2%) МОР достигло нормы (40 мм), у 5 пациентов (55,6%) значительно увеличилось (до 30-35 мм). Суставные звуки у пациентов обеих групп до и после хирургического лечения не определены.

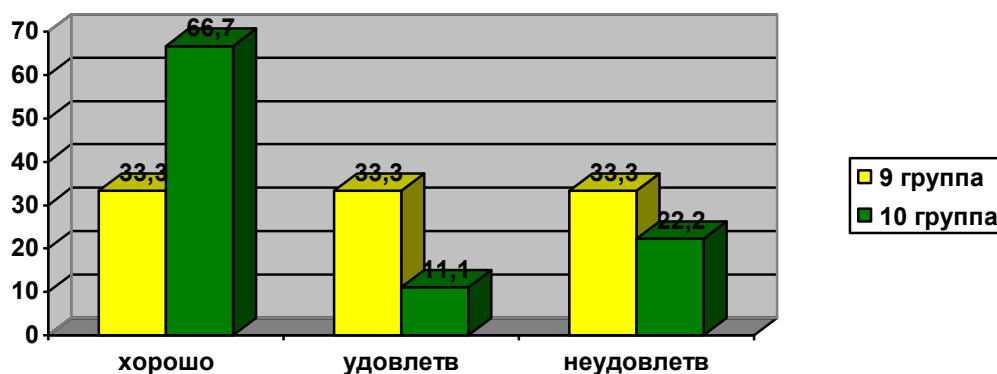


Рис. 6.5. Сравнительная оценка результатов артропластики (9-я группа) и эндопротезирования (10-я группа) ВНЧС у пациентов с ОА
(числовые значения представлены в процентах)

Оценку эффективности лечения проводили на основании комплекса критериев: хороший результат – восстановление функции ВНЧС, отсутствие боли, суставного звука; удовлетворительный результат – улучшение функции ВНЧС, слабая непостоянная боль при движении нижней челюсти, непостоянный суставной звук; незначительная положительная динамика клинических симптомов или её отсутствие оценивали как неудовлетворительный результат.

Из 3 пациентов ОА ВНЧС 9-ой группы результаты артропластики оценены как «хорошо» у 1 чел. (33,3%), «удовлетворительно» – у 1 чел. (33,3%), «неудовлетворительно» – у 1 чел. (33,3%) (рис. 6.5).

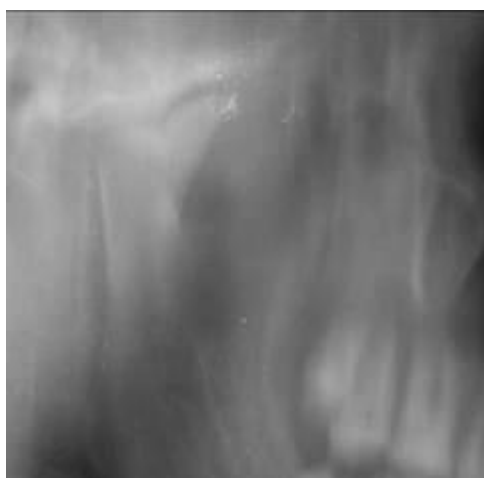
Из 9 пациентов ОА ВНЧС 10-ой группы результаты эндопротезирования оценены как «хорошо» у 6 чел. (66,7%), «удовлетворительно» – у 1 чел. (11,1%), «неудовлетворительно» – у 2 чел. (22,2%) (рис. 6.5).

Таким образом, эффективность артропластики ВНЧС при ОА составила 33,3%. Эффективность эндопротезирования ВНЧС при ОА составила 66,7%.

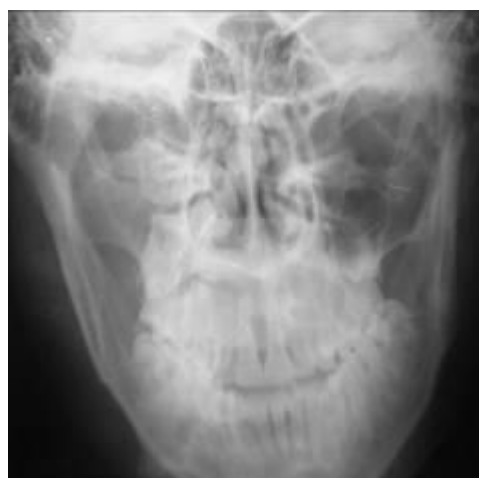
6.5.1. Клинические примеры хирургического лечения ОА ВНЧС

Метод артротомии

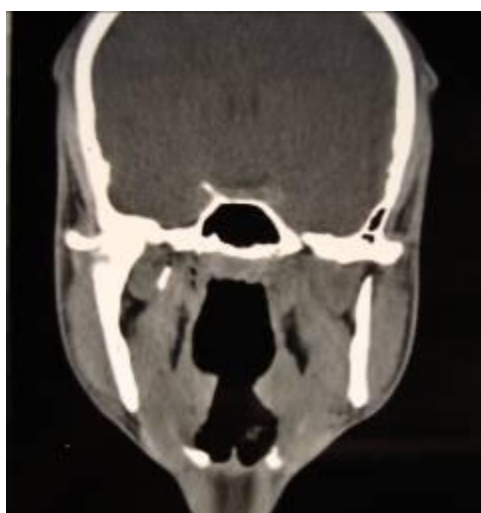
Данная операция проведена мужчине 17 лет. По данным анамнеза 1 год назад пациент получил травму (удар в лицо). К врачу не обращался. Через 9 месяцев после травмы пациент отметил ограничение открывания рта, хруст в правом ВНЧС, нарушение смыкания зубов за счет девиации нижней челюсти влево.



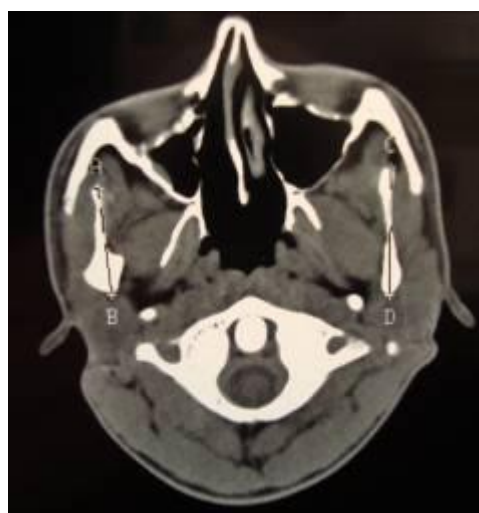
А



Б



В



Г

Рис. 6.6. А – Сагиттальная ТМГ правого ВНЧС при закрытом рте. Головка нижней челюсти деформирована, заострена, склерозирована. Суставная щель сужена.

Б – рентгенограмма нижней челюсти в прямой проекции. Фронтальная (В), аксиальная (Г) 2D КТ ВНЧС. Правая головка нижней челюсти деформирована, заострена, склерозирована. Ветви нижней челюсти разной высоты. Суставная щель справа сужена.

При внешнем осмотре отмечено изменение конфигурации лица за счет смещения нижней челюсти влево. Кожа физиологической окраски. Пальпация ВНЧС, жевательных мышц безболезненная. Открывание рта ограничено до 30 мм. Экскурсия правой головки нижней челюсти при открывании рта нарушена.

Пациенту проведено рентгенологическое исследование ВНЧС, нижней челюсти (рис. 6.6).

На основании клинических и рентгенологических данных поставлен диагноз «ВОА правого ВНЧС», проведена артротомия правого ВНЧС.

Длительность послеоперационного наблюдения 14 сут. Заживление раны первичным натяжением. Послеоперационный период без осложнений. Открывание рта после операции составило 40 мм.

Метод артропластики крылом и гребнем подвздошной кости

Операция проведена пациентке 36 лет. По данным анамнеза 4 месяца назад пациентка получила автодорожную травму. Через 20 дней после травмы (рис. 6.7а, б) проведено оперативное лечение - реплантация обеих головок нижней челюсти, фиксация по Малышеву под общим обезболиванием по поводу перелома мыщелковых отростков нижней челюсти. Через 4 месяца после травмы пациентка отметила боль при функции, хруст в левом ВНЧС, нарушение смыкания зубов в переднем отделе.

При внешнем осмотре конфигурация лица не изменена. Кожа физиологической окраски. Пальпация ВНЧС, жевательных мышц безболезненная. Открывание рта ограничено до 30 мм. Экскурсия обеих головок нижней челюсти ограничена. Прикус открытый.

Пациентке проведено рентгенологическое исследование ВНЧС (рис. 6.7в). На основании клинических и рентгенологических данных поставлен диагноз «ВОА левого ВНЧС», проведена артропластика левого ВНЧС (рис. 6.7г).



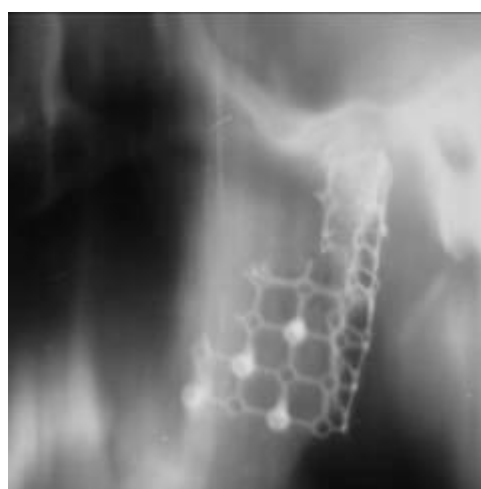
А



Б



В



Г

Рис. 6.7. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при закрытом рте после получения травмы. Двусторонний перелом мыщелковых отростков нижней челюсти. В – Сагиттальная ТМГ левого ВНЧС при закрытом рте через 4 месяца после реплантации и фиксации мыщелкового отростка. Ветвь нижней челюсти укорочена. Головка нижней челюсти отклонена дистально относительно вертикальной оси ветви, склерозирована.

Г – Сагиттальная ТМГ левого ВНЧС после проведения артропластики.

Длительность послеоперационного наблюдения 10 сут. Заживление раны первичным натяжением. Послеоперационный период без осложнений. После операции пациентку беспокоила несильная боль в левом ВНЧС. Открывание рта составило 33 мм. При осмотре пациентки через три года МОР=29 мм за счет наличия втянутого атрофичного рубца в правой поднижнечелюстной области. На ТМГ ВНЧС слева изменения аутооттрансплантата не выявлены, но головка нижней

челюсти ограниченно подвижная. Пациентке назначена терапия для рассасывания рубца.

Метод артропластики по J.Raveh

Операция проведена пациентке 46 лет. По данным анамнеза 11 лет назад после сложного удаления ретенированного 3.8 зуба пациентку стали беспокоить: боль при функции, хруст в левом ВНЧС, ограниченное открывание рта. В течение 5 лет получала консервативную терапию (НПВП, аппликации димексида, физиотерапию). Последние 6 месяцев пациентка отметила значительное нарушение функции открывания рта.

При внешнем осмотре конфигурация лица не изменена. Кожа физиологической окраски. Пальпация ВНЧС, жевательных мышц слева болезненная. Открывание рта ограничено до 25 мм. Экскурсия левой головки нижней челюсти резко снижена. Прикус нейтральный.

Пациентке проведено рентгенологическое исследование ВНЧС (рис. 6.8).

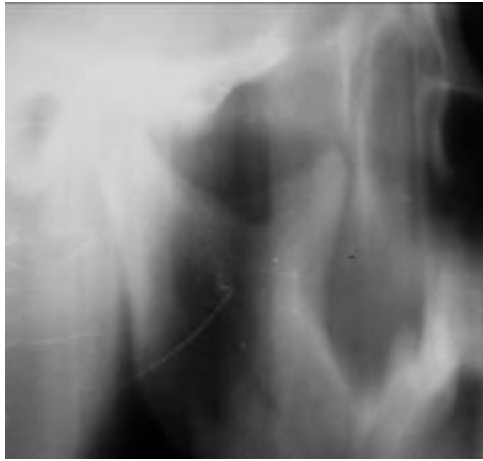
На основании клинических и рентгенологических данных поставлен диагноз «ВОА левого ВНЧС», проведена артропластика левого ВНЧС.

Длительность послеоперационного наблюдения 8 сут. Послеоперационный период без осложнений. Открывание рта составило 38 мм. При осмотре пациентки через один год МОР=28 мм. Пациентка принимала хондропротектор, физиотерапию.

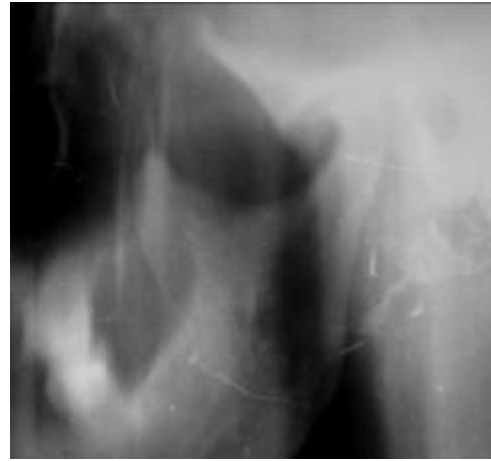
Метод эндопротезирования

Эндопротезирование обоих ВНЧС проведено мужчине 36 лет. По данным анамнеза пациент получил бытовую травму (был избит).

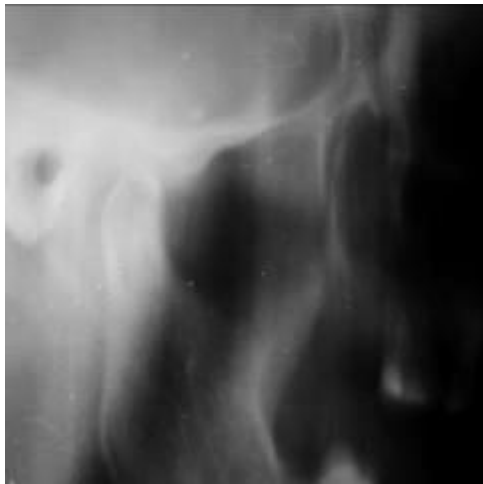
После получения травмы находился на лечении в ЦРБ по месту жительства по поводу сотрясения головного мозга. Через 3 месяца после травмы был госпитализирован в отделение челюстно-лицевой хирургии ГУЗ СОКБ № 1 с жалобой на ограниченное открывание рта, боль при функции нижней челюсти.



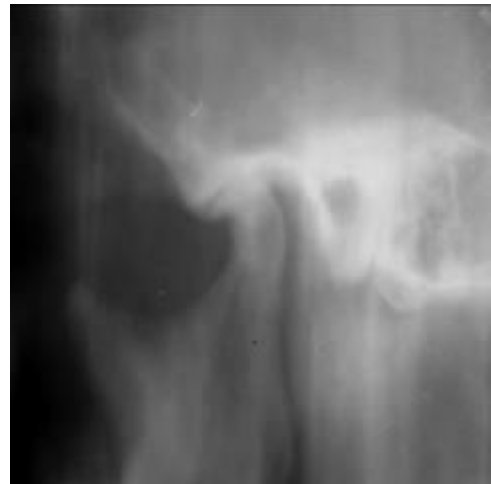
А



Б



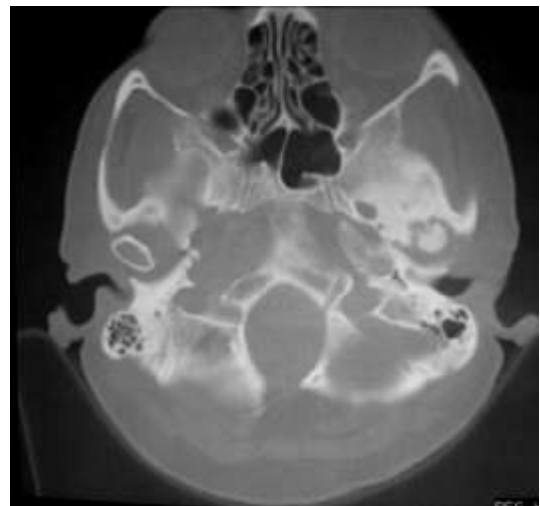
В



Г



Д



Е

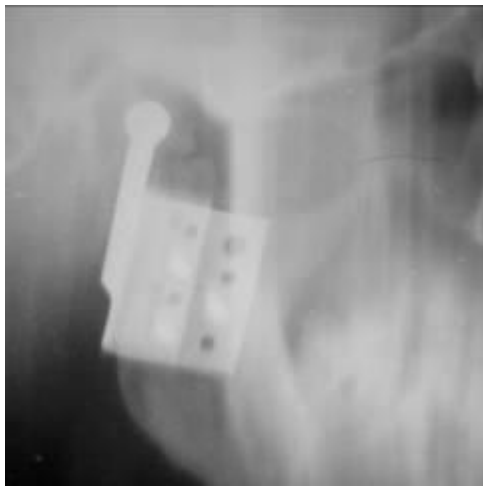
Рис. 6.8. Сагиттальные ТМГ правого (А, В) и левого (Б, Г) ВНЧС с закрытым (А, Б) и открытым (В, Г) ртом. Фронтальная (Д), аксиальная (Е) 2D КТ ВНЧС. Левая головка нижней челюсти уплощена, заострена, склерозирована, ограниченно подвижная. Суставная щель сужена.



А



Б



В



Г

Рис. 6.9. Сагиттальные ТМГ правого (А) и левого (Б) ВНЧС при закрытом рте до лечения. Головки нижней челюсти склерозированы, смещены и расположены вне суставной ямки за счет двустороннего перелома шейки нижней челюсти, ВОА ВНЧС.

Сагиттальные ТМГ правого (В) и левого (Г) ВНЧС при закрытом рте после эндопротезирования.

При внешнем осмотре конфигурация лица не изменена. Кожа физиологической окраски. Пальпация ВНЧС, жевательных мышц безболезненная. Открывание рта ограничено до 10 мм.

Пациенту проведено рентгенологическое исследование ВНЧС (рис. 6.9а, б).

На основании клинических и рентгенологических данных поставлен диагноз «ВОА ВНЧС», проведено двустороннее эндопротезирование ВНЧС (рис.6.9в, г).

Длительность послеоперационного наблюдения 14 сут. Заживление ран первичным натяжением. Послеоперационный период без осложнений. На 5-е сутки после операции проводили миогимнастику в течение 10 дней. Боль в ВНЧС отсутствовала. Открывание рта после операции составила 40 мм.

Отдаленные результаты эндопротезирования. Через один год после эндопротезирования правого ВНЧС пациентка обратилась с жалобой на дискомфорт при открывании рта. После клинического и рентгенологического исследования пациентке проведена реоперация по замене силиконовой прокладки эндопротеза. Через 7 лет после эндопротезирования левого ВНЧС обратился пациент с жалобой на ограниченное открывания рта, наличие свища в поднижнечелюстной области слева. После клинического и рентгенологического исследования пациенту проведена реоперация с удалением эндопротеза, остеотомией ветви нижней челюсти.

6.6. Сравнительная оценка результатов дифференцированной терапии ОА ВНЧС

Традиционная консервативная терапия ПОА ВНЧС при неосложненном течении (табл. 6.16) позволяет получить хороший эффект в 61,4% случаев. При неосложненном течении ВОА ВНЧС эффективность традиционной консервативной терапии (табл. 6.16) немного меньше (54,1%). Возможно, это связано с влиянием разных факторов риска на развитие ВОА.

Традиционная консервативная терапия позволяет в 3,5-4,7 раза снизить болевой синдром, в 1,1 раза увеличить МОР, в 1,5 раза уменьшить суставные звуки у пациентов с ОА ВНЧС (табл. 6.17). Время достижения лечебных эффектов составляет 3 недели. Традиционное консервативное лечение ОА ВНЧС не обеспечивает высокую эффективность и требует длительных сроков лечения.

Для выбора метода лечения ОА ВНЧС врачу важно учитывать наличие осложнений: вторичный синовит, рефлекторный спазм жевательных мышц, ВН.

При лечении ОА ВНЧС, осложненного вторичным синовитом, наиболее эффективно использование внутрисуставной инъекции ГК, чем традиционной консервативной терапии (табл. 6.16). Внутрисуставное введение пролонгированного ГК позволяет в 20,8 раза снизить болевой синдром, в 1,1 раза увеличить МОР, в 2,3 раза уменьшить суставные звуки (табл. 6.17). Время достижения данных лечебных эффектов составляет 1 день. Эти показатели выше, чем при использовании традиционной консервативной терапии.

Однако внутрисуставное введение ГК не имеет самостоятельного значения в лечении ОА ВНЧС. Для внутрисуставной инъекции ГК врачу необходимо иметь опыт технического выполнения артропункции, соблюдать правила асептики и антисептики, знать показания и противопоказания.

Таблица 6.16

Сравнительная оценка лечения больных ОА ВНЧС

№ п/п	Форма ОА	Методы лечения	Эффективность лечения, %		
			«Хорошо»	«Удовлет- рительно»	«Неудовлет- ворительно»
1.	ПОА неосложненное течение	Традиционная консервативная терапия	61,4	25,7	12,9
	ВОА неосложненное течение	Традиционная консервативная терапия	54,1	29,7	16,2
2.	ОА, осложненный рефлекторным спазмом жевательных мышц	Традиционная консервативная терапия	55,0	30,0	15,0
		Новый двухэтапный метод лечения	69,6	26,1	4,3
3.	ОА, осложненный вторичным синовитом	Традиционная консервативная терапия	39,4	54,5	6,1
		Внутрисуставное введение ГК	70,0	23,3	6,7
4.	ОА, осложненный ВН	Консервативная терапия (миогимнастика, НПВП, физиотерапия)	47,4	47,4	5,2
		Окклюзионная шина	57,9	36,9	5,2
5.	ОА ВНЧС, развившийся после травмы	Артропластика	33,3	33,3	33,3
		Эндопротезирование	66,7	11,1	22,2

Особенности внутрисуставной терапии ГК: 1) инъекционная терапия ГК является методом выбора при ОА и не должна быть единственным методом

лечения; 2) эффективно подавляя воспаление, инъекция ГК не оказывает лечебный эффект на дегенеративный процесс в тканях сустава; 3) инъекция ГК показана при наличии синовита, определяемого клинически, при МРТ, УЗИ ВНЧС; 4) необходимо использовать препараты пролонгированного действия: бетаметазона фосфат/дипропионат (дипроспан), триамцинолона ацетат (кеналог); 5) однократная доза ГК для ВНЧС не должна превышать 0,3 мл/ 1,5 мг, 0,5 мл/20 мг соответственно; 6) необходимо использовать латеральный доступ к ВНЧС; 7) общее количество инъекций в один сустав не должно превышать 2 за полгода и 4 в год; 8) отсутствие эффекта или его кратковременность (менее 2 нед.) является противопоказанием для дальнейшего использования ГК.

Таблица 6.17

Сравнение степени изменения некоторых симптомов ОА ВНЧС при лечении разными методами

Характер изменения симптома, длительность лечения		Традиционное консервативное лечение		ОА ВНЧС, осложненный спазмом ЖМ		ОА ВНЧС, осложненный синовитом		ОА ВНЧС, осложненный ВН		Хирургическое лечение ОА ВНЧС	
		ПОА неосложн. течение	ВОА неосложн. течение	традиционная консервативная терапия	двухэтапный метод лечения	традиционная консервативная терапия	внутриуставное введение ГК	консервативная терапия	окклюзионная шина	артропластика	эндопротезирование
Уменьшение боли	на	71,4 %	64,8%	78,9%	65,0%	68,2%	83,4%	57,9%	52,6%		
	в	4,7 раза	3,5 раза	9,1 раза	3,8 раза	5,9 раза	20,8 раза	2,6 раза	3,7 раза	1,3 раза	13,0 раза
Увеличение МОР	на	27,1%	18,9%	50,0%	47,8%	28,6%	40,9%	23,1%	37,5%		
	в	1,1 раза	1,1 раза	1,0 раза	1,2 раза	1,1 раза	1,1 раза	1,1 раза	1,1 раза	1,4 раза	1,8 раза
Уменьшение суставного звука	на	14,2%	27,0%	40,0%	26,1%	51,5%	43,4%	47,4%	31,6%		
	в	1,3 раза	1,5 раза	2 раза	1,7 раза	3,4 раза	2,3 раза	2,1 раза	1,6 раза	-	-
Уменьшение миалгии	на	-	-	23,0%	52,2%	-	-	26,3%	42,1%		
	в			1,5 раза	2,3 раза			2 раза	2,1 раза	-	-
Длительность курса лечения		21 день	21 день	21 день	10 дней	21 день	1 день	3 месяца	3 месяца	8-14 дней	8-14 дней

При лечении ОА ВНЧС, осложненного рефлексорным спазмом жевательных мышц, наиболее эффективно применение двухэтапного метода лечения, чем традиционной консервативной терапии (табл.6.16). Традиционная консервативная терапия позволяет в 9,1 раз снизить болевой синдром, в 1,0 раза

увеличить МОР, в 2,0 раза уменьшить суставные звуки, в 1,5 раза уменьшить болевые ощущения при пальпации жевательных мышц (табл. 6.17). Однако время достижения данных лечебных эффектов составляет 21 день. Двухэтапный метод лечения позволяет в 3,8 раз снизить болевой синдром, в 1,2 раза увеличить МОР, в 1,7 раза уменьшить суставные звуки, в 2,3 раза уменьшить болевые ощущения при пальпации жевательных мышц (табл. 6.17). Время достижения данных лечебных эффектов составляет 10 дней, что в 2 раза быстрее, чем при традиционной консервативной терапии.

Преимущества предложенной автором двухэтапной терапии:

- положительная динамика в течение 10 дней лечения: уменьшение боли в среднем на 2,5 балла, увеличение открывания рта в среднем на 6,4 мм, что позволяет улучшить жевательную, речевую функции пациента, уменьшить субъективные ощущения пациента за короткий срок лечения;
- сокращение в 2 раза продолжительности ощущения пациентом боли, ограничений в приеме привычной пищи.

Предложенный двухэтапный метод лечения ОА ВНЧС при рефлекторном спазме жевательных мышц эффективен в 69,6% случаев, прост в применении, может применяться в стационаре, поликлинике и в домашних условиях. За 10 дней лечения у пациента улучшаются затрудненные до этого речевая, жевательная функции, появляется возможность проведения/завершения санации полости рта, изготовления зубных протезов при ЧПЗ, проведения по показаниям профессиональной гигиены полости рта.

При лечении ОА ВНЧС, осложненного ВН, наиболее эффективно использование окклюзионной шины, чем консервативной терапии с применением миогимнастики, НПВП, физиотерапии (табл. 6.16). Использование окклюзионной шины позволяет в 3,7 раза снизить болевой синдром, в 1,1 раза увеличить МОР, в 1,6 раза уменьшить суставные звуки, в 2,1 раза уменьшить болевые ощущения при пальпации жевательных мышц (табл. 6.17). Однако время достижения данных лечебных эффектов составляет 3 месяца.

Стабилизирующая шина обеспечивает снижение нагрузки на сустав при смещении диска, уменьшение боли, снижение напряжения жевательных мышц. К особенностям окклюзионной терапии необходимо отнести сроки лечения. Пациентам необходимо объяснить, что достижение эффектов окклюзионной терапии очень медленное, постепенное и настроить его на длительный курс лечения. Окклюзионная терапия при ОА ВНЧС и ВН должна использоваться как дополнительный метод лечения в сочетании с применением хондропротекторов.

Проведение окклюзионной терапии не вызвало развития каких-либо осложнений со стороны прикуса. Однако некоторые пациенты испытывали психологический дискомфорт от осознания необходимости использования «протеза», как они выражались, в полости рта при отсутствии дефектов зубных рядов. Другие пациенты отмечали неудобство, небольшой дискомфорт при ношении шины, которые длительно не проходили, несмотря на проведение коррекции шины.

При полной неподвижности ВНЧС у пациентов после травмы МО отростка нижней челюсти более эффективно проведение эндопротезирования, чем артропластики (табл. 6.16). Эндопротезирование ВНЧС позволило в 13 раз снизить болевой синдром, в 1,8 раза увеличить МОР у пациентов с ОА ВНЧС (табл. 6.17). Время достижения данных лечебных эффектов составило 8-14 дней. Используемые в данном исследовании эндопротезы ВНЧС обеспечили хорошие функциональные результаты. Послеоперационный период протекал без осложнений. Болевой синдром не характерен для пациентов после установки эндопротеза ВНЧС, что создает благоприятное послеоперационное состояние пациента. После артропластики ВНЧС у части пациентов сохраняется несильный болевой синдром в послеоперационном периоде, что требует проведение симптоматической терапии.

Артротомия ВНЧС позволяет промыть суставную полость, удалить суставную «мышь», остеофит головки нижней челюсти. Данная операция позволяет улучшить функцию ВНЧС, уменьшить артралгии, в результате чего

можно отсрочить на несколько лет плановую артропластику и эндопротезирование.

6.7. Тактика дифференцированной терапии ОА ВНЧС. Диспансерное наблюдение. Профилактика

При развитии и прогрессировании ОА в патологический процесс в той или иной степени вовлекаются все структуры ВНЧС. В связи с этим главным принципом оказания помощи пациентам с ОА является комплекс немедикаментозных, медикаментозных, физических, хирургических методов лечения. Традиционное консервативное лечение показано при всех формах, типах, стадиях, осложненном и неосложненном течении ОА ВНЧС. Однако к недостаткам традиционного комплексного лечения ОА ВНЧС необходимо отнести невысокую эффективность и длительность.

Повысить качество лечения ОА ВНЧС можно путем отказа от хаотичности, шаблонности терапии, учета клинической формы, течения, осложнений.

К основным ориентирам в дифференцированной терапии ОА ВНЧС необходимо отнести:

- патогенетические варианты (первичный, вторичный ОА);
- осложненное течение ОА: вторичный синовит, ВН, рефлекторный спазм жевательных мышц;
- полная неподвижность ВНЧС у пациентов после травмы мышечного отростка нижней челюсти, быстрое прогрессирование ОА;
- основное заболевание сустава, на фоне которого развивается ВОА: РОХ, АН, ЭП;
- фоновые заболевания у пациента с ОА ВНЧС: гипертоническая болезнь, язвенная болезнь, варикозная болезнь с тромбозами, сахарный диабет, тиреоидит, гипотиреоз, зоб.

Для выбора индивидуального плана лечения ОА ВНЧС необходимо использовать данные анамнеза, клиническую и лучевую диагностику.

Для оценки эффективности терапии ОА ВНЧС важно использовать следующие критерии: устранение боли, улучшение функции сустава. Ограничения в фармакотерапии, физиотерапии необходимо соблюдать у пациентов с гипертонической болезнью, язвенной болезнью, варикозным расширением вен с тромбозами, тиреоидитом, гипотиреозом, зобом.

В процессе лечения, наблюдения пациентов с ОА ВНЧС необходим мониторинг: контроль динамики клинических симптомов, рентгенологических признаков, наличие/отсутствие побочных эффектов от назначенной терапии.

По результатам проведенного лечения ОА ВНЧС решается вопрос о необходимости повторного курса терапии, времени его проведения, диспансерного наблюдения пациента, мер профилактики.

Проведение консервативной терапии на ранних стадиях ОА ВНЧС позволяет замедлить прогрессирование заболевания, достичь продолжительной ремиссии до 1-1,5 лет. Повторные курсы консервативной терапии необходимо проводить 1-2 раза в год.

Проведение консервативной терапии на поздних стадиях ОА ВНЧС, при осложненном течении требует назначения повторных курсов с интервалом в 3 недели и позволяет улучшить самочувствие пациента, функцию сустава, уменьшить болевой синдром. Неэффективность консервативной терапии поздних стадий ОА ВНЧС, стойкое нарушение функции открывания рта у пациентов после травмы нижней челюсти обуславливают необходимость проведения хирургического лечения.

При ОА ВНЧС трудоспособность пациентов в целом сохранена. Временное ограничение трудоспособности (нарушение функции речи, открывания рта, жевания) наблюдается при развитии осложненного течения ОА ВНЧС.

Условием медленного прогрессирования ОА ВНЧС является систематическое консервативное, санаторно-курортное лечение, диспансерное наблюдение, профилактика.

Группы пациентов с ОА ВНЧС для диспансерного наблюдения описаны в таблице 6.18.

В процессе диспансерного наблюдения пациентов с ОА ВНЧС врач-стоматолог проводит необходимое обследование, определяет клиническую форму, тип, стадию, течение заболевания, эффективность ранее проводимой терапии, продолжительность ремиссии, меры профилактики заболевания, корректирует симптоматическую, консервативную комплексную терапию, определяет показания к хирургическому, санаторно-курортному лечению, необходимость стационарного лечения. Санаторно-курортное лечение позволяет проводить комплексную терапию (лечебные ванны, аппликации грязей, озокерита, парафина, физиотерапия, массаж, ЛФК) в период компенсированного течения заболевания сустава.

Таблица 6.18

Группы диспансерного наблюдения

№ п/п	Диспансерная группа	Характеристика
1.	I группа	Молодые лица с наличием фактора риска ОА ВНЧС. Диспансерное наблюдение 1 раз в 3 года с проведением клинического осмотра, лучевой диагностики, соблюдение профилактических мер.
2.	II группа	Лица, имеющие характерные клинические симптомы ОА ВНЧС при отсутствии рентгенологических признаков. Диспансерное наблюдение 1 раз в 3 года с проведением клинического осмотра, лучевой диагностики, по показаниям лабораторных исследований, симптоматическое лечение, соблюдение профилактических мер.
3.	III группа	Лица с ранними стадиями ОА ВНЧС. Диспансерное наблюдение 1 раз в 2-3 года с проведением клинического осмотра, лучевой диагностики, по показаниям лабораторных исследований, комплексное консервативное лечение, санаторно-курортное лечение, соблюдение профилактических мер.
4.	IV группа	Лица с поздними стадиями ОА ВНЧС, с осложненным течением заболевания. Диспансерное наблюдение 1 раз в 1-2 года с проведением клинического осмотра, лучевой диагностики, по показаниям лабораторных исследований, комплексное консервативное, хирургическое лечение, санаторно-курортное лечение, соблюдение профилактических мер.

Первичная профилактика ОА ВНЧС начинается в подростковом, юношеском возрасте с учетом наследственной предрасположенности (особенности конституции, дисплазии соединительной ткани и ВНЧС, аномалии опорно-двигательного аппарата), наличия механических травм, длительных

статических перегрузок. Профилактика направлена на улучшение обменных, трофических процессов в тканях сустава, обеспечение хорошей микроциркуляции, тонуса, силы мышц за счет динамических физических упражнений, подбор упражнений в зависимости от особенностей конституции. Занятия ЛФК могут включать: плавание, аквааэробику, изометрическую гимнастику, кинезиотерапию, миогимнастику для укрепления мышечно-связочного аппарата в целом и жевательных мышц, связок, капсулы ВНЧС в частности. ЛФК устраняет гиподинамию, атрофию жевательных мышц, нестабильность сустава. Движение, мышечная активность – естественная физиологическая стимуляция, лежащая в основе первичной профилактики ОА ВНЧС. Пропаганда здорового образа жизни направлена на совершенствование первичной профилактики ОА ВНЧС.

Вторичная профилактика ОА направлена на ограничение нагрузки ВНЧС, улучшение кровообращения, нормализацию мышечного тонуса, коррекцию двигательных стереотипов. Пациенту необходимо исключить: длительное жевание; прием грубой, жесткой пищи большими кусками; грызение семечек, орехов; вредные привычки (сосание ручек, карандашей и т.п.); сжимание челюстей; широкое открывание рта (зевки, пение, крик); длительное сидение с широко открытым ртом на приеме у стоматолога (длительные статические перегрузки). Профилактика включает рациональное протезирование дефектов зубных рядов, курсовое лечение хондропротекторами, ангиопротекторами, антиоксидантами, антигипоксантами, санаторно-курортное лечение, ЛФК, массаж. Занятия ЛФК включают динамические и статические физические упражнения, постизометрическую релаксацию мышц, кинезиотерапию, изометрическую гимнастику, плавание. При лечении заболеваний зубов у стоматолога пациенту необходимо использовать фиксирующие или поддерживающие приспособления (роторасширитель, пращевидная повязка).

Формирование здорового образа жизни, устранение вредных привычек, ослабление/устранение влияния управляемых факторов риска – приоритетные направления индивидуальной профилактики ОА ВНЧС.

Для достижения задач профилактики необходима диспансеризация пациентов с ОА ВНЧС, координированная работа стоматолога, ревматолога, невролога. Правильная постановка врачом перед пациентом задач долговременной терапии и вторичной профилактики ОА ВНЧС обеспечит осуществление системы физических, поведенческих, лечебных мероприятий, направленных на замедление прогрессирования заболевания.

Общие рекомендации по лечению/профилактике ОА ВНЧС:

1. Регулярные физические упражнения (ЛФК).
2. Отказ от физических перегрузок ВНЧС.
3. Рациональное протезирование дефектов зубных рядов.
4. Прием курсами хондро-, ангиопротекторов, антигипоксантов.
5. Санаторно-курортное лечение.

Полноценное использование программ профилактики ОА, диспансеризации, комплекса лечебно-диагностических мероприятий, консультативной помощи в интересах пациента позволит внедрение в практику здравоохранения алгоритма оказания помощи пациентам с ОА ВНЧС на основе системного, процессного подхода.

6.8. Современный алгоритм системного подхода оказания медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС

Лечебно-диагностическая помощь пациентам РФ оказывается в поликлинических и стационарных медицинских учреждениях. Процесс непосредственного оказания медицинской помощи включает проведение профилактики, диагностики, лечения, диспансеризации больных. Процесс управления (общее управление, управление трудовыми ресурсами, финансами, качеством) по оказанию медицинской помощи осуществляется на базе действующих законов РФ, нормативно-правовых актов, юридических, финансовых документов. Лечебно-диагностические мероприятия реализуются при наличии медицинских кадров, соответствующего лекарственного, материально-технического обеспечения и т.п.

Пациенты с ОА ВНЧС могут первично обратиться к врачам-стоматологам различных специальностей (рис. 6.10), которые иногда затрудняются в выборе лучевых методов диагностики и назначения комплекса лечебных мероприятий. В связи с этим необходимо создание алгоритма системного, процессного подхода к диагностике и лечению пациентов с ОА ВНЧС.

Врачу-стоматологу, к которому впервые обратился пациент с жалобами на боль, ограничение функции, суставные звуки, блокирование ВНЧС, необходимо провести клиническое обследование: расспрос, сбор анамнеза, внешний осмотр, осмотр полости рта, пальпацию ВНЧС, жевательных мышц, оценку прикуса.

При выявлении у пациента данных анамнеза о ранее полученной травме МО нижней челюсти, клинических признаков гипермобильности, дисплазии, ВН, ЧПЗ может потребоваться проведение консилиума врачей-стоматологов разных специальностей (рис. 6.10) для составления плана комплексного лечения.

При выявлении у пациента данных анамнеза о наличии заболеваний ЩЖ, поражения опорно-двигательного аппарата (кокситроз, гонартроз, остеохондроз и т.п.), клиническом выявлении узелков Гебердена может потребоваться консультация ревматолога, эндокринолога, невролога (рис. 6.10) для составления комплекса оказания медицинской помощи.

Внедрение диагностических критериев ОА ВНЧС, современных медицинских технологий повышает эффективность обследования пациентов для выявления ранних стадий ОА, проведения дифференциальной диагностики (рис. 6.10).

Лучевая диагностика ВНЧС должна включать рентгенологические (ТМГ, КТ) и нерентгенологические (УЗИ, МРТ) методы исследования (рис. 6.10) и осуществляться с учетом характера жалоб на пораженный сустав. При сильной боли, значительном нарушении функции речи, жевания врач-стоматолог может применить параллельный вариант лучевого исследования ВНЧС. В остальных случаях можно использовать последовательный вариант (рис. 6.10) лучевого исследования.

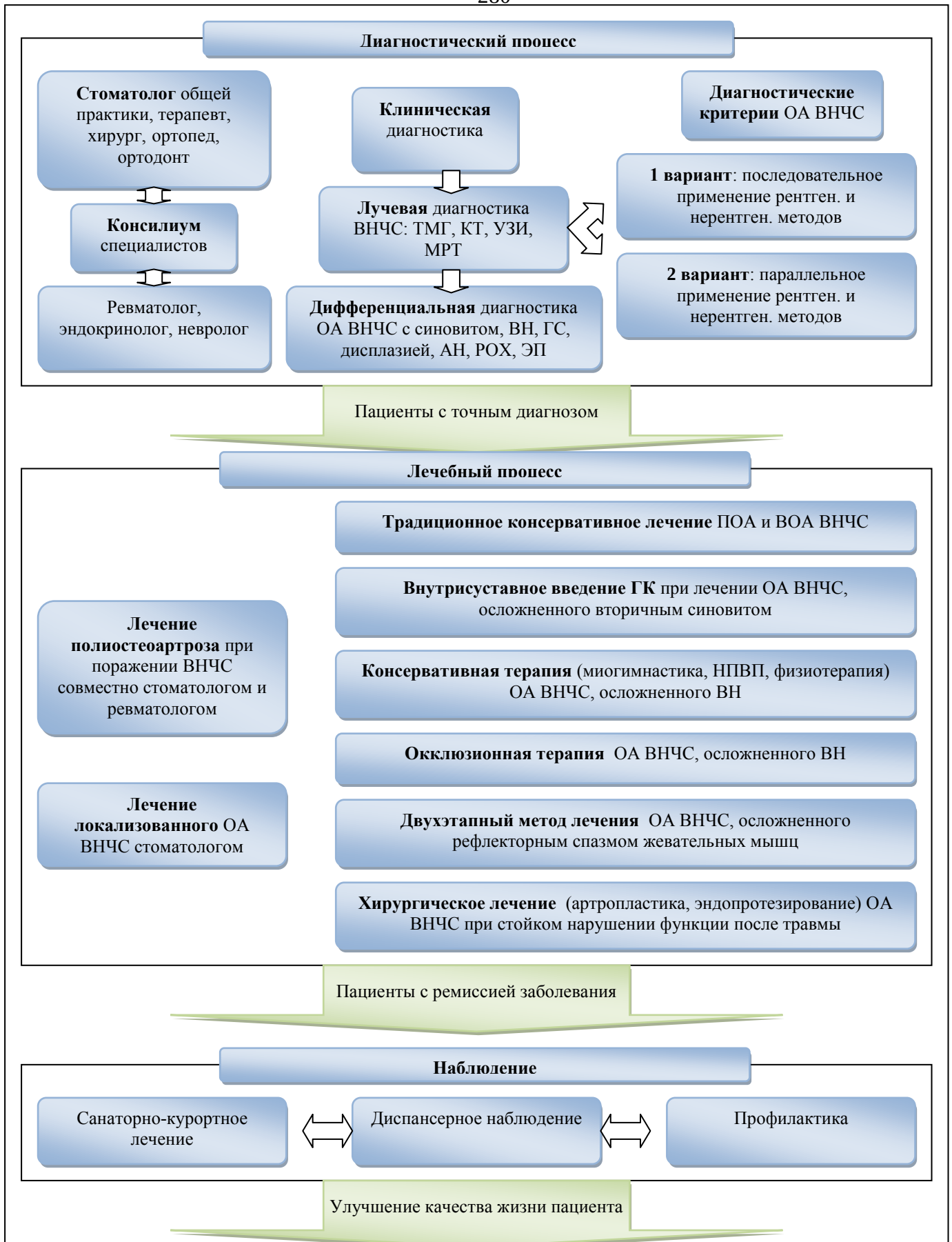


Рис. 6.10. Современный алгоритм системного, процессного подхода оказания медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС

Дифференциальную диагностику с учетом выявления характерных диагностических критериев ОА ВНЧС необходимо проводить с синовитом, ВН, гипермобильностью, дисплазией, АН, РОХ, ЭП.

Для постановки клинического диагноза ОА ВНЧС необходимо использовать МКБ-10 и предложенный нами вариант клинической классификации ОА ВНЧС (табл. 5.13) с детализацией клинической формы, характера течения, стадии, степени ФН, наличия или отсутствия осложнений.

На основании клинического диагноза ОА ВНЧС пациенту составляется план индивидуального комплексного лечения. При локализованной форме ОА ВНЧС лечение проводит врач-стоматолог (рис. 6.10) однократно или курсами до достижения ремиссии. При полиостеоартрозе с поражением ВНЧС лечение пациента проводят совместно ревматолог и стоматолог. Данные специалисты информируют пациента о наиболее рациональных, эффективных методах лечения заболевания с учетом клинической формы, осложненного течения, факторов риска. Для улучшения качества лечения пациентов с ОА ВНЧС нами предложены новые, современные методы и технологии. Новые методы лечения позволяют поднять оказание медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС на современный научно обоснованный уровень.

При достижении стабилизации патологического процесса пациенту можно рекомендовать санаторно-курортное лечение для комплексной реабилитации и удлинения периода ремиссии ОА (рис. 6.10). В зависимости от фактора риска, стадии ОА ВНЧС пациенты разделены нами на 4 группы для диспансерного наблюдения (табл. 6.18). При локализованной форме ОА ВНЧС диспансерное наблюдение пациента осуществляет врач стоматолог-хирург, при полиостеоартрозе с поражением ВНЧС - ревматолог. Условием снижения заболеваемости ОА ВНЧС является проведение профилактики, направленной на пропаганду здорового образа жизни, устранение вредных привычек, ослабление влияния факторов риска, проведение регулярных физических упражнений и т.д.

ГЛАВА 7. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Большое значение в понимании характера патологических изменений ВНЧС имеет экспериментальное исследование. Для получения экспериментального ОА ВНЧС чаще всего исследователи выполняют хирургическое вмешательство [139, 146, 261, 391, 421] или вводят в полость сустава различные вещества [157, 248, 446, 447], которые вызывают ответную воспалительную реакцию и вторичные дегенеративные изменения. Предложено моделирование ОА ВНЧС путем удаления зубов у экспериментальных животных [220, 229, 233, 262], но остеоартрозные изменения при этом не были выявлены. Демонстрирует появление остеоартрозных изменений в ВНЧС естественным путем при создании механической перегрузки [141, 212, 213, 227].

В представленном исследовании установлено, что продолжительно действующее механическое сжатие тканей ВНЧС вызывает воспалительно-дегенеративные изменения его структур. Воспалительный процесс в синовиальной оболочке протекает в неактивной форме. Деструктивный процесс протекает медленно, очагово, диск и хрящ истончаются, в них снижается клеточность, количество протеогликанов и ГАГ. Хрящ постепенно теряет свойства амортизатора. Следовательно, механическая перегрузка имеет первостепенное значение в развитии ОА ВНЧС.

Перегрузка ВНЧС увеличивает трение суставных поверхностей при движении нижней челюсти, что сопровождается компенсаторной или патологической реакцией хряща, связок, синовиальной оболочки, субхондральной кости [420]. Другие авторы [410] установили, что компенсаторное утолщение свода суставной ямки ВНЧС при изменении головки нижней челюсти (уплощение, остеофиты) помогает противостоять увеличивающемуся при функции напряжению. К.Yamada и соавт. [316] объясняют изменения конфигурации суставного бугорка адаптацией к увеличению механической нагрузки в ВНЧС при смещении диска, наличии остеофитов.

Введение ГК в периферические суставы широко используют при воспалительных заболеваниях [185]. В научной литературе много лет обсуждаются вопросы относительно дозы, кратности введения, побочного действия, эффективности внутрисуставных инъекций ГК [9, 15, 23, 109, 185]. Накоплен определенный опыт лечения коксартроза, гонартроза локальной терапией ГК, что нельзя сказать об ОА ВНЧС.

Представленное экспериментальное исследование по изучению влияния разных доз бетаметазона фосфат/дипропионата (дипроспана) на нормальный ВНЧС кролика показало, что в синовиальной оболочке наблюдаются фрагментация коллагеновых волокон, дегенеративные изменения, разрушения синовиоцитов. Диск утолщается. В суставном хряще волокнистый слой утолщается, клеточный слой истончается. Хондроциты теряют упорядоченность расположения, частично разрушаются с образованием бесклеточных полей. В хрящевом матриксе резко снижается и нарушается распределение протеогликанов, ГАГ. Изменения хряща диффузные и охватывают большую часть хряща. Наибольшая доза (0,5 мл/3,5 мг) бетаметазона фосфат/дипропионата (дипроспана) вызывает более тяжелые изменения.

После введения дипроспана в остеоартрозный ВНЧС на ранних стадиях морфологически обнаружено, что отек, дисциркуляторные изменения в строме синовиальной оболочки отсутствуют. Склероз, коллагенизация стромы синовии выражены умеренно. Диск утолщается. Хрящ уменьшается по толщине, его поверхность разволокняется, хондроциты теряют упорядоченность расположения, уменьшается их количество, снижается и нарушается распределение протеогликанов, ГАГ в хрящевом матриксе. Более высокая доза (0,5 мл/3,5 мг) дипроспана вызывает более выраженные изменения.

Следовательно, введение дипроспана в остеоартрозный ВНЧС на ранних стадиях умеренно углубляет дистрофические изменения суставных тканей. Наибольшие дистрофические изменения вызывает введение 0,5 мл/3,5 мг бетаметазона фосфат/дипропионата (дипроспана).

Внутрисуставное введение дипроспана является фактором прогрессирования ОА ВНЧС, но в то же время вторичные реактивные воспалительные изменения не выражены. Дипроспан купирует воспаление.

В основе противовоспалительного эффекта ГК лежит ингибирование биосинтеза простагландина E₂, лейкотриенов, функции Т-лимфоцитов, синтеза коллагена и протеогликанов. ГК также угнетают анаболические реакции в хондроцитах, гликолиз, вызывают дефицит гиалуроновой кислоты в синовиальной жидкости и хрящевом матриксе [82].

В литературе описан характер воздействия на суставной хрящ гидрокортизона, который ингибирует биосинтез ГАГ хондроцитами [82]. Триамцинолона ацетат, метилпреднизолона ацетат при поздних стадиях ОА снижают образование остеоцитов, тяжесть поражения хряща [257, 345]. Действие бетаметазона фосфат/дипропионата на ранних стадиях ОА ВНЧС реализуется путем ингибирующего влияния на хондроциты, хрящевой матрикс, синовиальную оболочку, коллагеновые волокна диска, ГАГ.

В России не описаны эпидемиологические исследования по изучению факторов риска развития ОА ВНЧС. Настоящее исследование «случай-контроль» является первым популяционным исследованием в Российской Федерации, в котором изучено влияние экзогенных и эндогенных факторов риска в развитии ОА ВНЧС, оценена степень их взаимосвязи с заболеванием.

В опубликованных научных исследованиях указана частота встречаемости ОА ВНЧС 22-38% у лиц возрасте 20-90 лет [122, 357, 439]. Среди жителей Свердловской области и г.Екатеринбурга частота встречаемости ОА ВНЧС составляет 44,9%. ПОА ВНЧС определен в 32,6%, ВОА ВНЧС – в 67,4% случаев.

ОА ВНЧС выявлен с неодинаковой частотой среди лиц с разными факторами риска: ЧПЗ - 10,1%, травма МО нижней челюсти - 12,5%, ГС - 14,9%, дисплазия - 19,1%, патология ЩЖ - 20,8%, ВН - 22,4%, возраст старше 30 лет - 53,7%, лица мужского пола - 36,2%, женского пола - 48,8%.

В научных исследованиях отмечается разная встречаемость ОА у мужчин и женщин. Большинство авторов описывают, что женщины страдают ОА в 2-10

раз чаще, чем мужчины [112, 280, 332]. По материалам T.Ong, C.Franklin [332] ОА ВНЧС встречается чаще у женщин, чем у мужчин, в соотношении 4:1. В представленном исследовании получены данные о том, что женщины болеют ОА ВНЧС в 6 раз чаще, чем мужчины. Однако половые различия при ОА отмечаются разными авторами не постоянно [3, 115]. По данным R.Roda и соавт. [371], женщины обращаются к врачу с проблемами ВНЧС в 3 раза чаще, чем мужчины.

В литературе представлены попытки объяснить гендерные различия в развитии ОА из-за гормональных особенностей. Женщины, особенно в период менопаузы, подвержены большему риску ОА, чем мужчины [115, 322]. Хрящ, коллаген, субхондральная кость ВНЧС являются тканями-мишенями для эстрогенов [221, 278]. Не все авторы разделяют эту точку зрения, так как 30% женщин получают заместительную гормональную терапию в период постменопаузы, 20% женщин используют современные противозачаточные средства [371].

ОА считается болезнью людей старших возрастных групп. По данным R.Bates и соавт. [150], Y.P.Zhao и соавт. [260], ОА ВНЧС встречается у лиц всех возрастов, начиная с подросткового, но наиболее часто в 30 лет и старше. В представленном исследовании получено нарастание частоты ОА ВНЧС в старших возрастных группах. В возрасте 16-29 лет частота встречаемости ОА ВНЧС составила 46,3%, после 30 лет – 53,7%.

В научных работах описаны ранние остеоартрозные изменения ВНЧС у людей в 20 лет, выраженные признаки ОА - в 40 лет [164, 260]. В представленном исследовании частота встречаемости ОА ВНЧС у лиц в возрасте 16-20 лет составила 19,1%, в возрасте 21-30 лет - 27,8%, что совпадает с мнением других ученых о том, что ОА у молодых лиц не редкость.

Нарушения/изменения гормонального статуса организма - один из факторов риска развития патологических процессов в хрящевой и костной тканях. Избыточные концентрации тиреоидных гормонов приводят к расширению зоны оссификации и преждевременному закрытию эпифизарной зоны роста, а их дефицит – к нарушению линейного роста эпифизарной хрящевой пластинки [83,

440]. По данным Г.А.Мельниченко [70], артропатия встречается в 20-25% случаев у больных гипотиреозом. При гипотиреоидной патологии В.И.Ткаченко [97] выявила ОА в 36,8% случаев. В представленном исследовании ОА ВНЧС был диагностирован в 20,8% случаев при тиреоидной патологии.

По данным Б.Т.Турмухамбетовой и соавт. [103], И.Б.Башковой [12], органическая патология ЩЖ чаще (45,2-72,1%) выявляется у женщин с ОА, чем у мужчин. У пациентов с узловым зобом старше 50 лет ОА встречается в 22,1%, до 50 лет – в 13,6% случаев [12]. В представленном исследовании ОА ВНЧС при наличии патологии ЩЖ был выявлен только у женщин. Заболеваемость ОА ВНЧС при тиреоидной патологии увеличивалась с возрастом и после 40 лет составила 72,7%. По современным научным данным, распространенность заболеваний ЩЖ достигает пика в возрасте 45 лет и старше на территории Свердловской области и г.Екатеринбурга как региона с дефицитом йода [29].

Сообщений о ГС в стоматологической литературе мало [190, 199]. В представленном исследовании случаи заболевания ОА ВНЧС при ГС среди общего числа пациентов составили 14,9%. Среди пациентов с ГС преобладают женщины [14]. В научной литературе описаны остеоартрозные изменения крупных суставов у лиц с ГС в 21 год и старше, нарастание дистрофических изменений в суставах к 40 годам [56]. В представленном исследовании заболеваемость ОА ВНЧС при ГС наиболее высокая (34%) у молодых лиц (16-29 лет). При этом гипермобильные женщины болели ОА ВНЧС в 9 раз чаще, чем мужчины. ГС - генетическое заболевание соединительной ткани, при котором к врачу часто обращаются женщины в возрасте 16-30 лет. Доброкачественный характер течения ГС ВНЧС не грозит инвалидизацией пациентам [16, 374].

В современных научных работах описывают асимметрию лицевого скелета как фактор риска нарушений ВНЧС, особенно асимметрию нижней челюсти в детском и подростковом возрасте [175, 176, 348]. При анализе движений нижней челюсти у таких пациентов было установлено, что применение нагрузки сжатия на резцы вызывает максимальное напряжение в переднем полюсе диска ВНЧС, а между молярами – в заднем полюсе диска [348].

Как правило, при врожденных дисплазиях поражаются оба парных сустава, чаще несимметрично. В данном исследовании установлено, что моноостеоартроз при дисплазии ВНЧС встречается в 1,6 раза чаще, чем олигоостеоартроз. Женщины болеют ОА ВНЧС при дисплазии в 7 раз чаще, чем мужчины.

Благодаря компенсаторным механизмам морфологические изменения опережают функциональные, и диспластический процесс принимает бессимптомное течение в условиях временной компенсации [55], в связи с этим дисплазия сустава бывает рентгенологической находкой. При дисплазии ВНЧС ОА был выявлен в 19,1% случаев, чаще в ранней стадии (96,9%).

Нарушение механизмов компенсации и адаптации при дисплазии может произойти в любом возрасте, нередко под влиянием различных дополнительных предрасполагающих факторов (чрезмерная нагрузка и т.п.). Период перехода дисплазии сустава в ОА чаще всего приходится на подростковый возраст [99]. В данном исследовании заболеваемость ОА при дисплазии ВНЧС наиболее высокая в подростковом (32,8%) и молодом (40,6%) возрасте.

По данным литературы [172, 230, 243, 383, 406], при длительном существовании ВН прогрессируют дистрофические изменения ВНЧС. При стойких ВН в 34,4% случаев обнаружены остеоартрозные изменения головки нижней челюсти, гиалинизация диска [201]. De Bont и соавт. [188] в 20% отметили встречаемость ОА ВНЧС при нормальном положении диска и в 50% ОА сочетался с ВН сустава. По мнению Н.Yoshida и соавт. [225], деформация диска коррелирует с признаками и прогрессированием ОА ВНЧС. В представленном исследовании частота встречаемости ОА ВНЧС при влиянии ВН составила 22,4%.

Смещение диска вызывает изменение распределения напряжения в диске и увеличивает коэффициент трения между суставными поверхностями, заканчивающиеся вторичным повреждением суставных тканей [348, 379]. ВН ВНЧС часто приводят к ОА у молодых людей [164]. Проведенное исследование показало, что заболеваемость ОА ВНЧС при ВН наиболее высокая у лиц

подросткового (29,3%) и молодого (41,4%) возраста. Женщины болеют ОА ВНЧС при ВН в 9,7 раза чаще, чем мужчины.

Развитию ОА ВНЧС при переломах МО нижней челюсти способствует воздействие механического фактора и повреждение костными фрагментами диска, биламинарной ткани [8, 291, 357, 449]. Смещенный диск, кровоизлияние в полость ВНЧС, синовит при переломах способствуют раннему развитию фиброзной ткани и быстрому прогрессированию ОА в течение 1 года [167]. В научных исследованиях отмечается разная встречаемость ОА ВНЧС у пациентов после травмы нижней челюсти (9-85%) [214, 324]. В данном исследовании ОА ВНЧС развился в 12,5% случаев после травмы МО нижней челюсти. Мужчины болеют ОА ВНЧС после травмы МО нижней челюсти в 1,8 раза чаще, чем женщины. Более высокая заболеваемость ОА ВНЧС после травмы у лиц молодого (23,8%) и среднего (23,8%) возрастов.

Много лет в научной литературе обсуждается роль окклюзионных нарушений как фактора риска ОА ВНЧС. Несмотря на относительно слабую корреляцию между окклюзионным фактором и нарушениями ВНЧС, длительное время утверждается, что потеря моляров играет роль в развитии ОА ВНЧС [85, 87, 89, 108]. Z.K.Zhang и соавт. [390] в эксперименте описали, что окклюзионные нарушения стимулируют изменения МО нижней челюсти и диска, подобные ОА ВНЧС у человека. Отсутствие зубов некоторые ученые рассматривают как предрасполагающий фактор прогрессирования ОА ВНЧС [156, 207].

В основном все исследователи строили влияние окклюзионных нарушений на не центральном положении головки нижней челюсти в суставной ямке на рентгенограмме. Но еще в 80-90 гг. прошлого века это положение было отвергнуто, так как центральное положение МО нижней челюсти не может служить характеристикой нормального сустава из-за высокой вариабельности его формы и размеров [388]. B.Gonzalez [237] на обширном литературном обзоре показал, что позиция МО нижней челюсти остается наиболее спорной и привязана к различным философским подходам лечения, но не имеет научных доказательств. Длительно существующая неправильная окклюзия вызывает

мышечную адаптацию и, вследствие этого, не имеет этиологического значения для заболеваний ВНЧС. Непродолжительные окклюзионные изменения, однако, могут вызвать рефлекторный спазм жевательных мышц и миалгии.

ОА не может рассматриваться исключительно нарушением окклюзии, хотя из-за анатомической и функциональной взаимосвязи зубов и ВНЧС любые изменения в этой системе часто маскируются как зубные [78, 156, 389]. По мнению F.Luther [288], С.Magnusson и соавт. [294] нет достаточных доказательств, что окклюзионные факторы могут вызвать изменения в ВНЧС.

В представленном исследовании при ЧПЗ ОА ВНЧС выявлен в 32,1% случаев и только у женщин. Частота встречаемости ОА ВНЧС при ЧПЗ среди общего количества пациентов с ОА составила 10,1% случаев. Встречаемость ОА ВНЧС при ЧПЗ увеличивается с возрастом и после 40 лет составила 94,2%. В возрасте 51-60 лет ОА ВНЧС при ЧПЗ выявлен наиболее часто (73,6%).

AR развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов варьировал от 0,32 до 0,63. RR развития ОА ВНЧС варьировал от 0,68 до 1,53. Расчетные значения RR у лиц женского пола, в возрасте старше 30 лет, при травме МО нижней челюсти, патологии ЩЖ больше единицы, что означает важную этиологическую роль этих факторов в развитии ОА ВНЧС.

OR развития ОА ВНЧС при влиянии разных факторов варьировало от 0,5 до 2,45. У лиц женского пола, в возрасте 30-49 лет, 50-83 лет, при травме МО нижней челюсти, патологии ЩЖ шанс развития ОА ВНЧС в 1,5-2,5 раза выше, чем у лиц без этих факторов риска. Взаимосвязь ОА ВНЧС определена не случайной для факторов риска: пол, возраст, патология ЩЖ, травма МО нижней челюсти

Таким образом, результаты представленного исследования «случай-контроль» показывают, что тиреоидная патология, травма, возраст старше 30 лет, женский пол являются 4-мя значимыми факторами риска развития ОА ВНЧС. При этом часто наблюдается не тяжелое поражение ВНЧС при ОА, преобладание ранних стадий заболевания.

В то же время полученные данные не могут быть окончательными по ряду причин: мы не оценивали репрезентативность нашей выборки в отношении всей популяции Российской Федерации; следует учитывать комплексный характер влияния факторов риска; прогностически более неблагоприятными могут быть другие факторы риска (например, генетические) или сочетание разных факторов. Выбор метода «случай-контроль» позволил оценить влияние на риск ОА ВНЧС таких мало изученных факторов, как дисплазия, ГС.

Наш опыт показывает, что исследование «случай-контроль» позволяет получить важную научную медицинскую информацию, что может иметь медико-социальное значение для планирования дальнейших исследований.

Диагностика ОА ВНЧС представляет определенные трудности, так как до настоящего времени научные работы разных лет [21, 26, 35, 36, 87, 89, 94, 108] содержат разночтения и путаницу в описании клинических и рентгенологических симптомов заболевания.

В проведенном исследовании подробное изучение жалоб, клинических симптомов при разных формах ОА ВНЧС позволило изучить характерные симптомы заболевания. Суставной синдром при ОА ВНЧС представлен умеренной или слабой болью в суставе при нагрузке, нарушением подвижности сустава, крепитацией или хрустом при движении нижней челюсти, феноменом блокады, утренней скованностью, болезненной пальпацией жевательных мышц. Редким симптомом ОА ВНЧС является утренняя скованность. Все клинические симптомы ОА статистически значимы ($p < 0,05$).

При ПОА и ВОА ВНЧС клинические симптомы выявляются с одинаковой частотой. Однако для ПОА характерно наличие узелков Гебердена, двустороннее поражение ВНЧС. При ВОА часто наблюдается феномен блокады, одностороннее поражение ВНЧС. По данным В.К.Казимирко и соавт. [41], достоверным клиническим симптомом ПОА являются узелки Гебердена.

Развитие вторичного синовита при ОА ВНЧС характеризуется сильной, постоянной, «стартовой» болью, нарушением функции, болезненной пальпацией сустава. Выраженность симптомов вторичного синовита немного различается

между ПОА и ВОА ВНЧС, что можно объяснить влиянием разных факторов риска при ВОА.

Изученные и описанные нами клинические симптомы ОА ВНЧС свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс диска, связок, жевательных мышц, что обсуждается в современной научной литературе [41, 42, 58, 155, 216, 330, 343, 344, 360].

На основании проведенного исследования можно заключить, что клинические симптомы ОА ВНЧС не специфичны (исключение составляют узелки Гебердена), поэтому в распознавании ОА большую роль играют лучевые методы исследования [26, 41, 87, 100, 120, 180, 194]. Рентгенологические изменения при ОА ВНЧС характерны: сужение суставной щели, субхондральный остеосклероз, уплощение суставных поверхностей, остеофиты, субхондральные кисты. Статистически значимые различия ($p < 0,01$) выявлены для остеосклероза, сужения суставной щели, уплощения суставных поверхностей. Наиболее редкий рентгенологический признак ОА ВНЧС - субхондральные мелкие кисты. КТ ВНЧС позволяет более точно определить и оценить характер, распространенность остеоартрозных изменений, чем ТМГ. При ТМГ определение I стадии ОА было сомнительным. При КТ начальные стадии ОА диагностированы определенно.

При УЗИ головка нижней челюсти прослеживается на ограниченном участке. Структура губчатой кости головки нижней челюсти на эхограмме не определяется, что не позволяет распознавать субхондральные мелкие кисты. Субхондральный склероз определялся на небольшом участке верхнего отдела головки нижней челюсти. Остеофиты, уплощение головки нижней челюсти лучше определяются при ТМГ, чем при УЗИ ВНЧС, из-за меньшего обзора контура головки нижней челюсти. УЗИ дает изображение мягких тканей сустава, наличие суставного выпота. Выявление ранних стадий ОА, синовита при УЗИ расширяет возможности дифференциальной диагностики заболеваний ВНЧС. ТМГ и УЗИ коррелируют между собой только по определенным признакам заболевания, но они не равнозначны в диагностике ОА ВНЧС. А.Н.Семизоров и

соавт. [96] рассматривают рентгенологическое и ультразвуковое исследование суставов как дополняющие друг друга методы диагностики.

А.В.Смирнов и соавт. [104] отмечают, что УЗИ выявляет деструктивные изменения суставов в 50,6% случаев, воспалительные изменения – в 61,6% случаев. I.Brandlmaier и соавт. [401] считают, что УЗ-диагностика может быть ценной в диагностике ОА ВНЧС, но недостаточной для диагностики отсутствия ОА. По современным оценкам, диагностическая эффективность УЗИ ВНЧС является приемлемой, и УЗИ может быть использовано как быстрый предварительный диагностический метод [299, 430].

Субхондральный склероз, сужение суставной щели, уплощение головки нижней челюсти, краевые остеофиты хорошо определяются при ТМГ и МРТ ВНЧС. Корреляция статистически значимая ($p < 0,01$). Наиболее важной в МРТ ОА ВНЧС оказалась визуализация хряща, положения и формы диска, биламинарной зоны, губчатой кости, наличия выпота. В представленном исследовании выявлены локальные изменения (дефект, неровность, истончение) суставного хряща при МРТ. Эти изменения могут быть обусловлены травмой, длительной компрессией смещенным диском, уменьшением количества синовиальной жидкости, увеличением количества лизосомальных ферментов, цитокинов [292, 397].

МРТ показало, что на ранних стадиях ОА в патологический процесс вовлекается губчатая кость (42,6%). Наличие отека костного мозга головки нижней челюсти – обратимое состояние, которое может способствовать усилению боли при ОА [169, 317].

Нами также была изучена взаимосвязь между остеохондральными изменениями и смещением диска у больных ОА. Можно отметить, что не во всех случаях ОА ВНЧС сочетался со смещением, деформацией диска. В 54,3% случаев у больных с ОА ВНЧС обнаружено изменение формы и/или положения диска. Дископатии чаще встречались при выраженных дистрофических изменениях ВНЧС.

В литературе представлена различная информация о взаимосвязи ВН и ОА ВНЧС [121, 142, 164, 173, 202, 224, 243, 279, 321, 342, 392, 406, 425].

Продолжительное смещение диска ВНЧС повышает вероятность развития ОА [243, 272]. Некоторые ученые [282, 292, 346, 406] отмечают, что с возрастом увеличивается частота остеоартрозных изменений, что неизбежно сопровождается деформацией и смещением диска.

Проведённые нами морфометрические исследования показали утяжеление имеющихся остеоартрозных изменений ВНЧС при появлении смещения диска. Ремоделирование кости при ОА ВНЧС создает условия для изменения формы диска, его укорочения, уменьшения подвижности сустава, увеличения частоты развития вторичного синовита, уменьшения ширины суставной щели ($p \leq 0,01$). Проведенное нами экспериментальное исследование показало, что остеоартрозные изменения ВНЧС уже на ранних стадиях способствуют появлению ВН (истончение, уплощение диска).

Для диагностики гонартроза, коксартроза традиционно используют клинические и рентгенологические критерии, разработанные М.М.Бржезовским и соавт. [61], Л.И.Беневоленской и соавт. [93], R.Althman [129]. Проведенное исследование позволило уточнить диагностические критерии ОА ВНЧС, которые включают 4 клинических симптома, 5 рентгенологических признаков и позволяют верифицировать заболевание, выделить группу больных с вероятным ОА для диспансерного наблюдения.

В некоторых публикациях представлена информативность лучевых методов диагностики ОА ВНЧС. Ученые описывают, что точность ТМГ составляет 58-86,9%, КТ – 94,1-95% [120, 194], УЗИ – 56-93% [197, 419]. В других исследованиях определена чувствительность лучевых методов исследования при ОА ВНЧС: ТМГ – 87,5%, КТ – 100%, УЗИ – 33,3-87,5%, МРТ – 90-100% [174, 211, 399, 419]. Н.Hintze и соавт. [247], K.Fu и соавт. [180], E.Zain-Alabdeen, R.Alsadhan [444] отмечают высокую точность и надежность КТ диагностики ОА ВНЧС.

Оценка информативности ТМГ, КТ, УЗИ, МРТ в представленном исследовании позволила определить значение каждого метода в диагностике ОА ВНЧС. Чувствительность (89,9%) и точность (88,2%) ТМГ не достаточны для

диагностики ранних стадий ОА ВНЧС, синовита, ВН. Наиболее информативными методами диагностики ОА ВНЧС являются КТ, МРТ. Для определения ранних стадий ОА имеют значение УЗИ, КТ, МРТ. Для определения вторичного синовита имеют значение УЗИ, МРТ. Для определения ВН имеет значение МРТ.

Чувствительность (76,1%), точность (79,2%) клинической диагностики ОА ВНЧС приемлемы, но не решают проблему дифференциальной диагностики с другими не воспалительными заболеваниями ВНЧС: ВН, ГС, дисплазии, РОХ, АН, ЭП. В доступной нам литературе сведения об информативности клинической диагностика ОА ВНЧС не найдена.

Методы диагностики ОА ВНЧС не имеют 100% чувствительность, поэтому использование одного метода исследования не достаточно при ранних стадиях, осложненном течении. Врач может применить разные варианты проведения исследования ВНЧС. При последовательном применении диагностических методов повышается специфичность исследования ОА ВНЧС в целом. При параллельном применении диагностических методов повышается общая чувствительность исследования ОА ВНЧС.

Использование клинической классификации ОА ВНЧС, предложенной автором, позволяет систематизировать многообразие проявлений заболевания, выделить факторы риска, определить план рационального комплексного лечения. Существующие в настоящее время классификации заболеваний ВНЧС [69, 85, 101, 108] ограничиваются делением ОА только по патогенетическому варианту: ПОА и ВОА.

В дифференциальной диагностике ОА ВНЧС можно выделить два момента: дифференциальная диагностика ранних стадий, когда рентгенологические изменения минимальные, и дифференциальная диагностика поздних стадий, когда клинические и рентгенологические изменения ВНЧС четко определяются.

На ранних стадиях ОА ВНЧС, когда трудно определить все симптомы и признаки заболевания, необходимо основываться на отсутствии противоречий между имеющимися симптомами и представлениями о том, что типично или

нетипично для ОА [93]. Ранние стадии ОА необходимо дифференцировать с ВН, ГС, дисплазией ВНЧС. Поздние стадии ОА ВНЧС необходимо дифференцировать с РОХ, АН, ЭП головки нижней челюсти.

Среди пациентов с ВН, ГС, дисплазией, РОХ, АН нами отмечены случаи заболевания в подростковом и молодом возрасте, что отмечено в других научных публикациях [269]. ЭП головки нижней челюсти диагностирована у лиц только после 30 лет. При оценке пола пациентов с изучаемыми нами невоспалительными заболеваниями ВНЧС преобладали женщины (80,5%).

По литературным данным, высокая частота РОХ выявлена у женщин белой расы старше 20 лет, находящихся на военной службе вооруженных сил США [251]. Показатель заболеваемости РОХ в 2002 г. составил 16 на 100 000, в 2008 г. - 56 на 100 000, что авторы объясняют активным участием военнослужащих США в боевых действиях [251]. Ученые описывают единичные случаи АН головки нижней челюсти у пациентов подросткового, среднего возраста [442]. АН головки нижней челюсти чаще выявлен у женщин, чем у мужчин, в возрасте 18-67 лет. Неодинаковый возрастной диапазон пациентов с АН головки нижней челюсти, гендерные различия можно объяснить разными причинами развития заболевания [24, 91, 442]. Статистика развития дисплазий, ЭП ВНЧС в доступной литературе нами не найдена. В литературе представлена информация об ЭП при спондилоартропатиях у лиц старше 20-40 лет с распространенностью 10-60% [18], о дисплазии тазобедренного сустава [55].

Суставной синдром при невоспалительных заболеваниях ВНЧС представлен не специфичными клиническими симптомами. ВНЧС обладает большими компенсаторными механизмами при движении смещенного диска, поэтому длительное время ВН могут быть бессимптомными [403]. Щелчок, боль, ограничение функции – типичные жалобы в период вправимого или невправимого смещения диска ВНЧС [184, 192]. Часто ВН сопровождают такие заболеваний ВНЧС, как дисплазия, ГС, ОА, в «чистом» виде ВН встречаются реже.

Сообщений о ГС в стоматологической литературе не достаточно [190, 199]. Для гипермобильности ВНЧС характерны увеличение максимального открывания рта, мышечная боль при жевании, чаще проявляющиеся у женщин (13,8%), чем у мужчин (8,2%) [136]. Для верификации ГС удобно использовать критерии С.Сarter и J.Wilkinson с подсчетом баллов для оценки степени выраженности гипермобильности. При измерении МОР только в половине случаев нами определено увеличение диапазона подвижности ВНЧС при ГС. 1/3 пациентов с ГС ВНЧС обратилась в период блокирования нижней челюсти, когда открывание рта ограничено за счет смещения диска. Чувствительность и точность клинической диагностики ВН, ГС низкая.

Клиническая диагностика дисплазии, РОХ, АН, ЭП приемлема при наличии явных признаков заболевания. В ранний период развития РОХ, АН, ЭП клинических симптомов не достаточно для постановки диагноза. При дисплазии ВНЧС клинически у 1/3 пациентов выявлена асимметрия нижней челюсти: небольшое укорочение ветви, разное положение углов нижней челюсти относительно вертикальной и горизонтальной осей.

Наиболее часто при РОХ ВНЧС пациенты жалуются на боль при функции сустава. Клинические симптомы РОХ ВНЧС непатогномоничны как и при поражении других суставов [160], поэтому лучевая диагностика играет важное значение при этом заболевании. РОХ может протекать бессимптомно и случайно быть определенным при рентгенологическом исследовании [160].

Патогномоничных клинических симптомов АН нет, но наличие боли, иногда крепитации в пораженном ВНЧС, уменьшение вертикальных размеров ветви нижней челюсти, формирование переднего открытого прикуса выявляются у всех пациентов с АН головки нижней челюсти в поздних стадиях. Это описывают и другие ученые [179, 442].

Наиболее часто при ЭП ВНЧС пациенты жалуются на боль, скрип, треск при функции сустава. Клинические симптомы ЭП ВНЧС не специфичны [18, 24], поэтому лучевая диагностика имеет важное значение при диагностике этого

заболевания. ЭП может протекать бессимптомно и случайно быть обнаруженным при рентгенологическом исследовании [18].

Рентгенологическое исследование с использованием ТМГ и КТ имеет значение в диагностике разных форм дисплазии, поздних стадий РОХ, АН, энтезофитов головки нижней челюсти разных размеров и локализации. Чувствительность и точность диагностики этих заболеваний при КТ выше, чем при ТМГ. Для определения разных форм ВН имеет значение МРТ ВНЧС. При РОХ и АН МРТ позволяет верифицировать ранние стадии. Диагноз РОХ чаще ставится на поздних стадиях, когда остеохондральный фрагмент отделился, и появились признаки ОА сустава [160, 338]. В современной литературе МРТ признана как лучший метод исследования при АН, РОХ [91, 268, 318, 319, 340].

Проведенное исследование показало, что информативным рентгенологическим признаком ЭП ВНЧС является энтезофит. Диагноз ЭП ВНЧС был поставлен чаще при визуализации энтезофита больших размеров в переднем отделе головки нижней челюсти. ТМГ исследование ВНЧС позволяет выявить энтезофиты больших размеров. ТМГ ВНЧС имеет более низкие значения чувствительности, точности выявления ЭП, чем КТ.

КТ, УЗИ, МРТ ВНЧС играют важную роль в дифференциальной диагностике ОА. Приоритет в выборе лучевого метода исследования у пациентов с длительными артралгиями необходимо отдавать КТ, МРТ ВНЧС.

При развитии и прогрессировании ОА в патологический процесс в той или иной степени вовлекаются все структуры ВНЧС. В связи с этим главным принципом лечения ОА всегда рассматривается комплекс немедикаментозных, медикаментозных, физических, хирургических методов лечения [5, 41, 81, 240, 397]. Традиционное консервативное лечение показано при всех формах, типах, стадиях, осложненном и неосложненном течении ОА ВНЧС, но его эффективность не самая невысокая.

Традиционная консервативная терапия ПОА ВНЧС при неосложненном течении позволяет получить хороший эффект в 61,4% случаев, при неосложненном течении ВОА ВНЧС - немного меньше (54,1%). Возможно, это

связано с влиянием разных факторов риска на развитие ВОА. Традиционное консервативное лечение ОА ВНЧС требует длительных сроков лечения. В современной научной литературе данные сравнительной оценки эффективности традиционной консервативной терапии в лечении ОА ВНЧС нами не найдены.

Для выбора метода лечения ОА ВНЧС врачу важно учитывать наличие различных осложнений: вторичный синовит, рефлекторный спазм жевательных мышц, ВН.

Скопление выпота в полости сустава ведет к растяжению капсулы, напряжению околоуставных тканей, появлению постоянной боли, ограничению функции сустава [9]. Внутрисуставное введение ГК быстро оказывает противовоспалительное действие [9, 185].

В представленном исследовании эффективность лечения ОА ВНЧС, осложненного вторичным синовитом, с использованием внутрисуставной инъекции ГК составила 70,0%. Этот показатель выше, чем при использовании традиционного консервативного лечения (39,4%). По данным литературы эффективность лечения ГК больных ОА составляет 52,3-75% [109], 85-90% [9, 105]. После введения в полость ВНЧС ГК некоторые ученые отметили увеличение МОР с 32 до 45 мм, но исчезновение суставных звуков не обнаружили [23]. В представленном исследовании после однократного введения 20 мг/0,5 мл кеналога МОР увеличилось с 33,6 до 38,0 мм, суставные звуки уменьшились, большинство пациентов имели существенное улучшение клинических симптомов.

До сих пор обсуждаются вопросы соотношения между вводимой дозой ГК в сустав и выраженностью эффекта, побочного действия. После внутрисуставного введения ГК у 2-3% пациентов могут усиливаться артралгии, у 1,8% пациентов отмечено развитие артрита, у 3% пациентов увеличение деструкции суставных поверхностей, у 16% пациентов появление/прогрессирование остеопороза, местной атрофии тканей [9, 15]. Некоторые авторы рекомендуют введение в полость ВНЧС 10 мг/0,1 мл, 15 мг/0,3 мл, 20 мг/0,5 мл ГК в зависимости от силы действия препарата [9]. Проведенное нами экспериментальное исследование показало, что введение в полость ВНЧС

3,5мг/0,5 мл бетаметазона фосфат/дипропионата (диспроспана) вызывает наибольшие морфологические изменения тканей.

Внутрисуставное введение ГК не имеет самостоятельного значения в лечении ОА ВНЧС. Для внутрисуставной инъекции ГК врачу необходимо иметь опыт технического выполнения процедуры, соблюдать правила асептики и антисептики, знать показания и противопоказания.

Большое значение в патогенезе боли при ОА некоторые авторы [42] придают мышечному напряжению. Для купирования миалгии используют блокады, физиотерапию, миорелаксанты. В литературе представлены отдельные работы [10, 118] по применению миорелаксантов, но эффективность их использования в комплексном лечении ОА ВНЧС не изучена. При лечении ОА ВНЧС, осложненного рефлекторным спазмом жевательных мышц, наиболее эффективно (69,6%) применение двухэтапного метода лечения, предложенного автором, чем традиционной консервативной терапии (55,0%). Время достижения лечебного эффекта составляет 10 дней, что в 2 раза быстрее, чем при традиционной консервативной терапии.

Окклюзионная терапия ОА ВНЧС позволяет изменить положение нижней челюсти, диска, устранить щелканье, расслабить жевательные мышцы, устранить артралгии [134, 137, 290, 297]. Эффективность лечения окклюзионными шинами варьирует от 50 до 93% [290]. Противоречивые результаты лечения свидетельствуют об отсутствии четких показаний, стандартизованных методик лечения шинами [407]. Хороший эффект сохраняется у 80% пациентов на протяжении 3 месяцев от начала лечения [290].

В представленном исследовании лечение ОА ВНЧС, осложненного ВН, наиболее эффективно (57,9%) использование стабилизирующей шины, чем консервативной терапии с применением миогимнастики, НПВП, физиотерапии (47,4%). Стабилизирующая шина обеспечивает снижение нагрузки на сустав, напряжения жевательных мышц, устранение боли. К особенностям окклюзионной терапии необходимо отнести продолжительные сроки лечения, наличие периода привыкания пациента к ношению шины.

Сохранение боли и стойкое ограничение открывания рта при консервативном лечении служат показанием для хирургического лечения [187, 240, 366]. L.Wolford и соавт. [441], JR.Fricton и соавт. [226], L.Mercuri [308] описали небольшой успех артропластики ВНЧС при использовании аутогенных трансплантатов, силастика, пропласт-тефлона. При использовании эксплантатов средняя продолжительность послеоперационной боли больше, субъективные ощущения ярче [226, 308], чем после артропластики без них.

По данным A.Devgan и соавт. [193], результаты реконструктивной артропластики ВНЧС удовлетворительные в 82,8% случаев, неудовлетворительные в 17,2% случаев. AM.Medra [303] наблюдал хорошие результаты артропластики с использованием костно-хрящевого аутооттрансплантата в 59% случаев, его резорбцию - в 25% случаев, замещение соединительной тканью с нарушением функции ВНЧС - в 13% случаев. EN.Lopez и соавт. [287] отмечают, что 75% пациентам после артропластики ВНЧС костно-хрящевым трансплантатом требуется проведение реоперации. Среднее МОР после артропластики составляет 32,8 мм [300], 35,7 мм [200].

Эндопротезирование обеспечивает безболезненное долговременное стабильное функционирование сустава [37, 138]. В 58-68% случаев используют однополюсные (частичные) эндопротезы ВНЧС [148, 232, 241, 344, 385, 398] при небольшой физической нагрузке на сустав, при сохранении целостности суставной ямки, бугорка или МО [385]. Эндопротезирование ВНЧС проведено 83% пациентам в возрасте до 50 лет, открывание рта улучшилось и составило 29-38 мм [177, 232, 265, 344, 437].

В представленном исследовании хирургическое лечение ВНЧС проведено пациентам с ОА, развившимся после травмы МО нижней челюсти. При полной неподвижности ВНЧС более эффективно проведение эндопротезирования (66,7%), чем артропластики (33,3%). Используемые в данном исследовании эндопротезы ВНЧС обеспечили хорошие функциональные результаты, МОР увеличилось в среднем с 18,3 до 33,3 мм. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений.

Повысить эффективность лечения ОА ВНЧС можно путем отказа от хаотичности, шаблонности назначения лечебных манипуляций, учета клинической формы, осложненного течения, факторов риска заболевания, проведения дифференцированной терапии.

Лечебно-диагностическая помощь пациентам РФ с ОА ВНЧС оказывается в поликлинических и стационарных медицинских учреждениях. Процесс непосредственного оказания медицинской помощи включает проведение профилактики, диагностики, лечения, диспансеризации больных. Процесс управления (общее управление, управление трудовыми ресурсами, финансами, качеством) по оказанию медицинской помощи пациентам (рис. 7.1) осуществляется на базе действующих законов РФ, нормативно-правовых актов, юридических, финансовых документов. Лечебно-диагностические мероприятия реализуются при наличии медицинских кадров, соответствующего лекарственного, материально-технического обеспечения (рис. 7.1) и т.п.



Рис. 7.1. Концептуальная модель оказания медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС

В ходе многолетнего изучения особенностей диагностики и лечения пациентов с ОА ВНЧС нами установлено, что повышению эффективности оказания медицинской помощи препятствуют:

1. Недостаточный уровень автоматизации при регистрации обращающихся пациентов, ведении документации. Использование бумажных носителей для сбора информации, и ведения медицинского документооборота значительно увеличивает временные затраты, снижает качество работы с пациентом при диспансерном наблюдении (например, утеря первичной документации).

2. Недостаточный уровень профессиональной компетенции врачей-стоматологов в вопросах классифицирования ОА ВНЧС, использования диагностических критериев заболевания, проведения дифференциальной диагностики с другими невоспалительными заболеваниями ВНЧС.

3. Нерациональное применение современных методов лучевой диагностики заболеваний ВНЧС без учета их информативности (точность, чувствительность), последовательности применения рентгенологических и нерентгенологических технологий.

4. Использование методов лечения без оценки их эффективности, без учета факторов риска, особенностей течения ОА ВНЧС.

5. Недостаточный уровень выявления ОА ВНЧС на ранних стадиях.

Современное реформирование здравоохранения РФ направлено на обеспечение качества медицинской помощи, что включает переход на единые нормы (стандарты) оказания медицинских услуг (диагностика, лечение, профилактика), рациональное использование имеющихся ресурсов, совершенствование мер профилактики и пропаганду здорового образа жизни, снижение влияния управляемых факторов риска, раннюю диагностику заболевания, лечение, направленное на замедление прогрессирования заболевания. Следовательно, повышение эффективности, качества оказания медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС можно достичь путем совершенствования концептуальной модели ее осуществления на основе современных научных исследований.

Для повышения скорости и качества обслуживания необходимо внедрение регистра пациентов с ОА ВНЧС, современных информационных технологий ведения учетно-отчетной медицинской документации (рис. 7.2).



Рис. 7.2. Современная организационно-функциональная модель оказания медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС

Оптимизация процессного подхода оказания медицинской помощи требует повышения профессиональной квалификации, компетентности врачей-стоматологов (рис. 7.2), направленное на получение современных знаний и навыков по дифференциальной диагностике, лечению, диспансеризации пациентов с ОА ВНЧС.

Внедрение диагностических критериев ОА ВНЧС, современных медицинских технологий повышает информативность обследования пациентов и

лучевого исследования ВНЧС для выявления ранних стадий, осложнений ОА, проведения дифференциальной диагностики.

Совершенствование управленческих процессов оказания помощи пациентам обеспечивается стандартизацией выполняемых диагностических мероприятий путем внедрения единого протокола клинического и лучевого исследования при ОА ВНЧС, принятием инструкций, алгоритмов, регламентирующих процесс (например, инструкции по ранней диагностике, диспансерному наблюдению, внутрисуставному введению ГК, алгоритму взаимодействия врачей разного уровня оказания помощи и т.д.), что позволит унифицировать оказание помощи и донести необходимую информацию специалистам для качественного выполнения процессов.

Для улучшения качества лечения пациентов с ОА ВНЧС нами предложены новые, современные методы и технологии. Новые методы лечения позволяют поднять оказание медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС на современный научно обоснованный уровень.

Для реализации внедрения современной организационно-функциональной модели оказания медицинской помощи пациентам с ОА ВНЧС необходимо формирование единого методологического подхода во взаимодействии управленческих, лечебно-диагностических, обеспечивающих процессов, регулирования и контроля качества оказания помощи, осуществления корректирующих действий.

ВЫВОДЫ

1. Разработанная экспериментальная модель механически индуцированного ОА демонстрирует одновременное развитие в тканях ВНЧС на ранних стадиях слабо выраженного синовита в неактивной форме, умеренного деструктивного и неполноценного репаративного процессов (липоматоз, склероз, коллагенизация стромы синовии, уменьшение плотности хондроцитов, дезорганизация, фрагментация коллагеновых волокон, участки разволокнения, глыбчатого распада дефицит ГАГ, истончение хряща, истончение и уплощение диска).

2. Наибольшие изменения структур ВНЧС вызывает внутрисуставное введение 0,5 мл/3,5 мг дипроспана (бетаметазона фосфат/дипропионата) в сравнении с введением 0,1 мл/0,7 мг, 0,3 мл/1,5 мг. При этом в здоровом ВНЧС выявлены: крупноочаговая дистрофия хряща, разрушение синовиоцитов, утолщение диска; в остеоартрозном ВНЧС на ранних стадиях - купирование синовита, утолщение переднего полюса диска, умеренное углубление дистрофических изменений в хряще.

3. Женский пол, возраст старше 30 лет, тиреоидная патология увеличивают риск развития ОА ВНЧС в 1,5-2,5 раза. Взаимосвязь ОА ВНЧС и тиреоидной патологии наиболее статистически значимая ($k_a=0,5$). Степень взаимосвязи, шансы развития ОА ВНЧС при влиянии ГС, ВН, дисплазии очень слабые. Травма мышечкового отростка нижней челюсти увеличивает риск развития ОА ВНЧС в 1,7 раза. Степень взаимосвязи между ОА ВНЧС и травмой слабая. Риск, шансы развития ОА ВНЧС при ЧПЗ очень низкие, степень их взаимосвязи очень слабая.

4. Для верификации манифестного ОА ВНЧС, выделения группы пациентов с вероятным ОА, нуждающихся в диспансерном наблюдении, имеют значение клинические и рентгенологические диагностические критерии. Предложенный вариант классификации уточняет многообразие клинических форм, течения, стадий, осложнений ОА ВНЧС.

5. Наиболее чувствительными, точными методами диагностики ОА, невоспалительных заболеваний ВНЧС являются КТ, МРТ. Для определения

ранних стадий ОА имеют значение УЗИ, КТ, МРТ; вторичного синовита - УЗИ, МРТ; внутренних нарушений - МРТ.

6. В дифференциальной диагностике ВН, ГС, дисплазии, РОХ, АН, ЭП с ОА ВНЧС имеют значение КТ и МРТ, что обусловлено наличием разных клинических форм, отсутствием специфических симптомов, рентгенологических признаков этих заболеваний.

7. Разработаны диагностические критерии 7 типов дисплазий ВНЧС на основе применения рентгеноморфометрии костных структур по ТМГ и КТ: гипоплазия (25,4%), гиперплазия (12,3%) головки нижней челюсти, гипоплазия (13,1%), гиперплазия (2,9%) суставного бугорка, укорочение (18,1%), гиперплазия (3,6%) ветви нижней челюсти, сочетанные изменения (24,6%) костных структур.

8. При сравнительной оценке эффективность традиционной консервативной терапии осложненного, неосложненного течения ПОА (61,4%) и ВОА ВНЧС (54,1%) ниже, чем альтернативных методов лечения: окклюзионной терапии (57,9%), внутрисуставного введения ГК (70,0%), эндопротезирования (66,7%), двухэтапного метода лечения (69,6%).

9. Разработан и внедрен новый двухэтапный метод лечения ОА ВНЧС, осложненного рефлекторным спазмом жевательных мышц, который сокращает в 2 раза длительность лечения, уменьшает миалгии в 2,3 раза, увеличивает открывание рта в среднем на 6,4 мм, в сравнении с традиционной консервативной терапией.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При постановке клинического диагноза ОА ВНЧС применение МКБ-10 определяет патогенетические варианты заболевания. Предложенный вариант классификации ОА ВНЧС уточняет многообразие клинических форм, течения, стадий, осложнений, что облегчает выбор лечебных мероприятий, тактику ведения, диспансерного наблюдения пациентов. Дифференциальную диагностику ОА ВНЧС необходимо проводить с синовитом, ВН, гипермобильностью, дисплазией, АН, РОХ, ЭП.

2. Для диагностики ОА ВНЧС необходимо использование уточненных нами диагностических критериев, основанных на сочетании клинических симптомов (боль механического характера, крепитация, хруст, ограниченное открывание рта, утренняя скованность <30 мин.) и рентгенологических признаков (сужение суставной щели, субхондральный склероз, мелкие кисты, уплощение головки нижней челюсти, остеофиты). Выполнение УЗИ, МРТ ВНЧС уточняет наличие синовита. Положение, форму, подвижность диска ВНЧС уточняет МРТ.

3. При лучевом исследовании ВНЧС возможно последовательное или параллельное применение рентгенологических (ТМГ, КТ) и нерентгенологических (МРТ, УЗИ) методов с учетом характера жалоб на пораженный сустав. При сильной боли, значительном нарушении функции речи, жевания применение параллельного варианта лучевого исследования ВНЧС сокращает время между диагностикой и назначением лечения.

4. Процесс лечения пациентов с локализованным ОА ВНЧС осуществляет врач-стоматолог (хирург, ортодонт, ортопед, челюстно-лицевой хирург), с полиостеоартрозом – ревматолог. Данные специалисты должны информировать пациента о наиболее рациональных, эффективных методах лечения с учетом клинической формы, осложненного течения, факторов риска.

5. Двухэтапный метод лечения (450 мг/сут. мидокалма, 1 мл в/м никотиновой кислоты, электростимулятора «ДиаДЭНС-ПКМ» режим 7710 по 10

мин. в течение 10 дней, затем назначение хондропротектора) показан при ОА ВНЧС, осложненном рефлекторным спазмом жевательных мышц.

6. Однократное внутрисуставное введение дипроспана (бетаметазона фосфат/дипропионата) не должно превышать 3,5 мг/0,5 мл, кеналога (триамцинолона ацетата) - 20 мг/0,5 мл при ОА ВНЧС, осложненном синовитом. Оптимальные дозы дипроспана для внутрисуставной инъекции на ранних стадиях ОА ВНЧС составляют 0,7-1,5 мг/0,1-0,3 мл. При введении ГК необходимо использовать латеральный доступ к ВНЧС. Общая частота инъекций в один сустав не должна превышать 2-4 в течение 1 года.

7. Использование стабилизирующей шины в течение 3 мес. показано при ОА ВНЧС, осложненном ВН. Шина должна стабильно держаться на зубном ряду, не изменять внешний вид пациента, при дискомфорте необходима ее коррекция. Пациент надевает шину на ночь. Осмотр пациента 1 раз в 2-3 недели на протяжении лечения.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АН – асептический остеонекроз

БКМС – болезни костно-мышечной системы

ВАК – Высшая аттестационная комиссия

ВАШ – визуальная аналоговая шкала

ВН – внутренние нарушения

ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав

ВОА – вторичный остеоартроз

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ГАГ – гликозаминогликаны

ГК – глюкокортикоиды

ГС – гипермобильность сустава

КТ – компьютерная томография

ЛКМ – латеральная крыловидная мышца

ЛФК – лечебная физическая культура

МКБ-10 – Международная классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10 пересмотр

МО – мышечковый отросток

МОР – максимальное открывание рта

МРТ – магнитно-резонансная томография

МР – магнитно-резонансный

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

ОА – остеоартроз

ПОА – первичный остеоартроз

РОХ – рассекающий остеохондрит

РФ – Российская Федерация

ССИ – суммарный суставной индекс

ТМГ – линейная томография

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФН – функциональные нарушения

ЦНС – центральная нервная система

ЦНИЛ – центральная научно-исследовательская лаборатория

ЦРБ – центральная районная больница

ЧПЗ – частичная потеря зубов

ЩЖ – щитовидная железа

ЭП - энтезопатия

AR (absolute risk) – абсолютный риск

CI (confidence interval) – доверительный интервал

OR (odds ratio) – отношение шансов

RR (relative risk) - относительный риск

SE (standard error) – стандартная ошибка

T1W – режим T1 взвешенного изображения

T2W - режим T2 взвешенного изображения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агабабова, Э.Р. Остеоартроз / Э.Р.Агабабова, З.С.Алекберова, М.Г.Астапенко // Справочник по ревматологии / Под ред. В.А.Насоновой. – 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: Медицина, 1995. - С.134-142.
2. Агаев, Р.А. Тактика хирургического лечения заболеваний щитовидной железы, сочетающихся с миомой матки / Р.А.Агаев, Н.Ф.Мурадов, С.С.Бабилов // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы 9 (11) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Челябинск, 2000. – С.7-9.
3. Алексеева, Л.И. Эпидемиологические основы остеоартроза: методология, распространенность, факторы риска в этнически неоднородных группах населения России и фармакотерапия: дис. ... д-ра мед. наук. - Москва, 2000. – 198 с.
4. Алексеева, Л.И. Основные достижения в лечении остеоартроза / Л.И.Алексеева // Качество жизни. Медицина. – 2003. - № 3. – С.34-38.
5. Алексеева, Л.И. Препараты замедленного действия в лечении остеоартроза / Л.И.Алексеева // Русский медицинский журнал. – 2012. - № 7. – С.389-393.
6. Алиев, З.О. Узловые зутиреоидные образования щитовидной железы: распространенность, диагностика и лечение / З.О.Алиев, Р.Б.Мумладзе, И.Н.Марков // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы 9 (11) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Челябинск, 2000. – С.20-21.
7. Алфлутоп. Свойства и применение / Ю.А.Петрович, М.Б.Швырков, А.А.Петрович, В.К.Лебедев // Российский стоматологический журнал. – 2011. - № 6. – С.4-5.
8. Арсенова, И.А. Повреждения височно-нижнечелюстного сустава и их лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.А. Арсенова. – Омск, 1997. – 23 с.
9. Астапенко, М.Г. Пункция суставов и внутрисуставное введение стероидных гормонов / М.Г.Астапенко, В.П.Павлов. – Москва, 1973. – 79 с.

10. Бадочкин, В.В. Применение сирдалуда в ревматологической практике / В.В.Бадочкин // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.24, № 13. – С.1586-1589.
11. Балабина, Н.М. От симптома к диагнозу – заметки из общеврачебной практики (сообщение 1) / Н.М.Балабина // Сибирский медицинский журнал. – 2008. - № 8. – С.92-97.
12. Башкова, И.Б. Особенности тиреоидного статуса у больных остеоартрозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Б. Башкова. – Ярославль, 2002. – 23 с.
13. Бекреев, В.В. Возможности ультразвукового исследования в контроле эффективности лечения подвывиха суставного диска височно-нижнечелюстного сустава / В.В.Бекреев, М.Е.Квиринг, С.А.Рабинович // Клиническая стоматология. – 2008. - № 3. – С.54-57.
14. Беленький, А.Г. Клинические варианты проявления синдрома гипермобильности суставов в возрастном аспекте / А.Г.Беленький, Е.С.Маслова // Клиническая медицина. – 2002. - № 4. – С.42-45.
15. Беленький, А.Г. Локальная инъекционная терапия при остеоартрозе / А.Г.Беленький, А.В.Кузин // Consilium medicum. – 2003. – Т.5, № 2. – С.106-108.
16. Беленький, А.Г. Лечение гипермобильного синдрома / А.Г.Беленький // Российский медицинский журнал. – 2005. – № 2. – С.9-14.
17. Беленький, А.Г. Гипермобильный синдром – системное невоспалительное заболевание соединительной ткани / А.Г.Беленький // Consilium medicum. – 2006. – Т.8, № 8. – С.106-108.
18. Беленький, А.Г. Энтезопатии при серонегативных спондилоартритах / А.Г.Беленький // Consilium medicum. – 2006. – Т.8, № 2. – С.16-18.
19. Беневоленская, Л.И. Эпидемиология ревматических болезней / Л.И.Беневоленская, М.М.Бржезовский. - Москва: Медицина, 1988. – 240 с.
20. Ван Роен, Дж. Диагностика и лечение боли / Дж. Ван Роен, Дж. Пэйс, М.Преодер; пер. с англ. под ред. проф. М.Л.Кукушкина. – Москва: БИНОМ, 2012. – 496 с.

21. Васильев, А.Ю. Лучевая диагностика в стоматологии: учебное пособие / А.Ю.Васильев, Ю.И.Воробьев, Н.С.Серова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 176 с.
22. Васильев, А.Ю. Анализ данных лучевых методов исследования на основе принципов доказательной медицины: учебное пособие / А.Ю.Васильев, А.Ю.Малый, Н.С.Серова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 32 с.
23. Веннеберг, В. Результаты длительного наблюдения за действием глюкокортикостероидов, введенных в височно-нижнечелюстной сустав. Клиническое и рентгенологическое 8-летнее наблюдение / В.Веннеберг, С.Корр, ХГ.Грюндал // Квинтессенция. Стоматологический ежегодник. – 1992. – С.37-44.
24. Вест, С.Дж. Секреты ревматологии: пер. с англ. / С.Дж.Вест. – Москва: БИНОМ; Санкт-Петербург: Невский диалект, 2001. – 768 с.
25. Власов, В.В. Введение в доказательную медицину / В.В.Власов. — Москва: Медиа Сфера, 2001. —392 с.
26. Воловар, О.С. Сравнительная характеристика диагностической информативности компьютерной томографии, рентгенографии и ортопантомографии при некоторых заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава / О.С.Воловар, В.А.Маланчук, Д.В.Топчий // Российский стоматологический журнал. – 2012. - № 1. – С.25-29.
27. Герасимов, А.А. Новый высокоэффективный метод лечения болевых синдромов – внутритканевая электростимуляция / А.А.Герасимов // Актуальные вопросы современной патологии: сб. науч. тр. – Екатеринбург, 2000. - С.98-101.
28. Дворецкий, Л.И. Анальгетическая терапия остеоартроза. Клинические рекомендации и алгоритм / Л.И.Дворецкий // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т.12, № 24. – С.1392-1395.
29. Дерябина, Е.Г. Тиреоидная патология у женщин после естественной и хирургической менопаузы в йододефицитном регионе [Электронный ресурс] / Е.Г.Дерябина // Клиническая тиреоидология. – 2010. - № 4 (28). URL. - Режим доступа : <http://www.clinthyroid.ru>

30. Диагностические возможности дентального компьютерного томографа I-CAT (ISI, KAVO 3D EXAM) в выявлении патологии височно-нижнечелюстного сустава / А.И.Яременко, В.И.Матина, А.Р.Андреищев, Е.Г.Криволицкий // Современная стоматология: сборник материалов конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – Санкт-Петербург, 2013. – С.52-58.

31. Дифференциальная диагностика аваскулярного некроза височно-нижнечелюстного сустава при системной красной волчанке / В.М.Гринин, В.А.Насонова, Ю.М.Максимовский, С.К.Терновой, В.Е.Синицын, А.В.Смирнов // Стоматология. – 2000. - № 3. - С.23-25.

32. Долгалева, А.А. Поражение опорно-двигательного аппарата при различных эндокринных заболеваниях / А.А.Долгалева, И.В.Кудрявцева // Качество жизни. Медицина. – 2003. - № 3. – С.54-59.

33. Заболеваемость населения России ревматическими болезнями (анализ за 10 лет) / О.М.Фоломеева, В.Н.Амирджанова, Е.О.Якушева, Л.С.Лобарева, Е.Ю.Логинова // Терапевтический архив. – 2002. - № 5. – С.5-11.

34. Заболеваемость населения России ревматическими болезнями в начале нового столетия / О.М.Фоломеева, Т.В.Дубинина, Е.Ю.Логинова, Е.О.Якушева, Ш.Эрдес // Терапевтический архив. – 2003. - № 5. – С.5-9.

35. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава: учебное пособие / В.М.Безруков, В.А.Семкин, Л.А.Григорьянц, Н.А.Рабухина. – Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 48 с.

36. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава / П.И.Ивасенко, Р.К.Савченко, М.И.Мискевич, В.В.Фелькер. – Москва: Медицинская книга, 2009. – 116 с.

37. Загородний, Н.В. Хирургические методы лечения заболеваний суставов / Н.В.Загородний // Качество жизни. Медицина. – 2003. - № 3. – С.60-64.

38. Зайцев, В.М. Прикладная медицинская статистика: учебное пособие / В.М.Зайцев, В.Г.Лифляндский, В.И.Маршинкин. – 2-е изд. – Санкт-Петербург: ФОЛИАНТ, 2006. – 432 с.

39. Зоткин, Е.Г. Рациональная терапия остеоартроза / Е.Г.Зоткин // Научно-практическая ревматология. – 2005. - № 5. – С.48-51.
40. Индивидуализация протокола конусно-лучевой компьютерной томографии височно-нижнечелюстного сустава/ П.Н.Гелетин, Д.В.Рогацкий, Н.В.Гинали, Е.И.Бойкова // Институт стоматологии. – 2012. - № 2. – С.48-51.
41. Казимирко, В.К. Инволюционный остеоартроз и остеопороз / В.К.Казимирко, В.Н.Коваленко, В.В.Флегонтова. – Донецк: Заславский А.Ю., 2011. – 724 с.
42. Каменев, Ю.Ф. Боль в суставах при деформирующем артрозе / Ю.Ф.Каменев. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. – 97 с.
43. Каспарова, Н.Н. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава у детей и подростков / Н.Н.Каспарова, А.А.Колесов, Ю.И.Воробьев. - Москва: Медицина, 1981. – 160 с.
44. Квиринг, М.Е. Возможности ультрасонографии в оценке мягкотканых структур височно-нижнечелюстного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Е. Квиринг. – Москва, 2008. – 22 с.
45. Кишкун, А.А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции: руководство для врачей / А.А.Кишкун. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 976 с.
46. Клиника и лечение дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / В.Д.Архипов, П.Е.Степанов, Д.А.Трунин, Е.Б.Балашов, И.В.Якимкина // Актуальные вопросы стоматологии: сборник материалов научно-практической конференции. - Самара, 1992. - С. 134-136.
47. Клинико-морфологические особенности формирования переломов мышечкового отростка нижней челюсти человека / Д.А.Трунин, О.В.Слесарев, О.А.Романова, М.Б.Сидякина // Актуальные вопросы стоматологии: сборник материалов научно-практической конференции. - Самара, 2014. - С.240-241.
48. Клиническая картина и методы лечения больных с артрозом височно-нижнечелюстного сустава, обусловленного хронической микротравмой / В.П.Потапов, Е.С.Головина, И.В.Потапов, В.С.Тлустенко, Л.А.Моисееенкова,

С.А.Пугачев, Е.А.Пятанова // Российский стоматологический журнал. – 2011. - № 1. – С.26-28.

49. Клиническая лабораторная аналитика: справочник: Т.2 / Под ред. В.В.Меньшикова.- Москва: Лабинформ-РАМЛД,1999. – 352 с.

50. Клиническая эндокринология: руководство / Под ред. Н.Т. Старковой. – Санкт-Петербург: Питер, 2002. - С. 122-182.

51. Клинические рекомендации: ревматология / Под ред. Е.Л.Насонова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 288 с.

52. Коваленко, В.Н. Остеоартроз: практическое руководство / В.Н.Коваленко, О.П.Борткевич. – Киев, 2003. - 193 с.

53. Комплексное лечение вторичного остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава с прогнозированием его исходов / А.Ф.Сулимов, В.В.Фелькер, Р.К.Савченко, С.И.Аксенов // Институт стоматологии. – 2012. - № 4. – С.82-83.

54. Комплексное лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава у людей старших возрастных групп / А.К.Иорданишвили, В.В.Самсонов, Л.Н.Солдатова, А.А.Поленс // Институт стоматологии. – 2012. - № 1. – С.76-78.

55. Корж, А.А. Дисплазия сустава – диспластический артроз / А.А.Корж, Б.И.Сименач, З.М.Мителева // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1987. - № 6. – С.1-6.

56. Коршунов, Н.И. Синдром гипермобильности: клиническая характеристика и особенности ревматоидного артрита и остеоартроза, развившихся на его фоне / Н.И.Коршунов, В.Р.Гауэрт // Терапевтический архив. – 1997. - № 12. – С.23-37.

57. Косова, И.А. Клинико-рентгенологические изменения крупных суставов при дисплазиях скелета / И.А.Косова. – Москва: Видар-М, 2006. – 176 с.

58. Котельников, Г.П. Остеоартроз: руководство / Г.П.Котельников, Ю.В.Ларцев. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 208 с.

59. Котомцев, В.В. Клинико-биохимические показатели крови животных: учебное пособие / В.В.Котомцев. – Екатеринбург: УГСХА, 2006. – 102 с.

60. Кривошеев, О. Гипотиреоз и артропатии / О.Кривошеев, В.Вороненко, Г.Мельниченко // Врач. – 2003. - № 6. – С.31-33.

61. Критерии диагностики деформирующего остеоартроза и возможности их использования в практике / М.М.Бржезовский, А.В.Орлов-Морозов, Э.Р.Агабабова, В.В.Подчалимова // Ревматология. - 1983. - № 3. - С.6-10.

62. Куницкая, Н.А. Синдром гипермобильности суставов в практике ревматолога / Н.А.Куницкая // Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей / Т.И.Кадурина, В.Н. Горбунова. – Санкт-Петербург: Элби-СПб, 2009. - С.317-321.

63. Лесняк, О.М. Современные подходы к лечению остеоартроза (остеоартрита) / О.М.Лесняк // Общая врачебная практика. – 2004. - № 2. – С.5-9.

64. Лечение воспалительных и дегенеративно-дистрофических заболеваний височно-нижнечелюстного сустава / Н.М.Александров, А.С.Иванов, Б.С.Агов, Д.Б.Цыкин, Н.С.Макеева // Военно-медицинский журнал. - 1982. - № 12. - С.42-45.

65. Лиля, А.М. Фармакотерапия остеоартроза / А.М.Лила // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т.12, № 14. – С.840-843.

66. МакНелли, Ю. Ультразвуковые исследования костно-мышечной системы: практическое руководство / Ю.МакНелли // Пер. с англ. А.Н.Хитровой; под ред. Г.И.Назаренко, И.Б.Героевой. – Москва, 2007. – 400 с.

67. Маколкин, В.И. Коксартроз – вопросы этиологии, эпидемиологии, клинических проявлений и новых подходов к лечению / В.И.Маколкин, Ю.В.Пак, И.В.Меньшикова // Терапевтический архив. – 2007. - № 1. – С.81-85.

68. Маслова, Е.С. Возрастные особенности клинических проявлений синдрома гипермобильности суставов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.С. Маслова. - Иркутск, 2002. – 21 с.

69. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. - Женева: ВОЗ, 1995. – 692 с.

70. Мельниченко, Г. А. Гипотиреоз / Г.А.Мельниченко // Русский медицинский журнал. - 1999. - Т.7, № 7. - С.89-93.

71. Миронов, С.П. Болезни костно-мышечной системы как социально-экономическая проблема / С.П.Миронов, Н.А.Еськин, Т.М.Андреева // Вестник травматологии и ортопедии. – 2012. - № 2. – С.3-7.

72. Насонова, В.А. Международная декада, посвященная костно-суставным нарушениям (The Bone and Joint Decade 2000-2010) / В.А.Насонова // Русский медицинский журнал. – 2000. – Т.8, № 9. – С.369-371.

73. Насонова, В.А. Проблема остеоартроза в XXI веке / В.А.Насонова // Сибирский медицинский журнал. – 2001. - № 3-4. – С.5-9.

74. Никитин, А.А. Аллопластика височно-нижнечелюстного сустава / А.А.Никитин // Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Под ред. В.М.Безрукова, Т.Г.Робустовой. - Москва: Медицина, 2000. – С.189-245.

75. Новое направление в лечении остеоартроза – комбинированная терапия хондроитин сульфатом и глюкозамин гидрохлоридом (препарат АРТРА) / Н.В.Чичасова, Л.И.Алексеева, Л.И.Беневоленская, Е.Л.Насонов, О.И.Мендель // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т.12, № 23. – С.1337-1341.

76. Норер, Б. Развитие дегенеративного процесса в суставном диске височно-нижнечелюстного сустава / Б.Норер, А.Помароли, О.Дице // Заболевания височно-нижнечелюстного сустава: сб. науч. тр. - Москва, 1986. - С.103-112.

77. Об утверждении нормативов затрат кормов для лабораторных животных в учреждениях здравоохранения: приказ Министерства здравоохранения СССР № 1179 от 10.10.1983г.- М., 1983.- 4 с.

78. Оклюзия и клиническая практика / Под ред. И.Клинеберга, Р.Джагера; пер. с англ. под общ. ред. М.М.Антоника. – Москва: МЕДпресс-информ, 2006. – 200 с.

79. О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных: приказ Министерства здравоохранения СССР № 755 от 12.08.1977г.- М., 1977.- 5 с.

80. Олюнин, Ю.А. Остеоартроз. Актуальные вопросы диагностики и лечения / Ю.А.Олюнин // Русский медицинский журнал. – 2012. – Т.12, № 7. – С.385-388.

81. Остеоартроз (остеоартрит): новые технологии лечения / Н.А.Шостак, А.А.Клименко, Н.М.Бабадаева, А.Ю.Павленко // Consilium medicum. - 2007. – Т.9, № 2. – С.24-27.

82. Остеоартрозы. Пути фармакологической коррекции / Н.В.Дедух, И.А.Зупанец, В.Ф.Черных, С.М.Дроговоз. - Харьков, 1992. – 140 с.

83. Панков, Е.Я. Нейрогормональная регуляция развития и восстановительных процессов костной и хрящевой тканей / Е.Я.Панков, Н.В.Дедух // Вестник РАМН. – 1992. - № 5. –С.10-14.

84. Первые сведения о лечении больных с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава внутрисуставными инъекциями алфлутопа / М.Б.Швырков, Ю.А.Петрович, К.Е.Захарова, З.С.Шевхужев // Российский стоматологический журнал. – 2011. - № 6. – С.32-35

85. Петросов, Ю.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава / С.Ю.Петросов, О.Ю.Калпакьянц, Н.Ю.Сеферян. – Краснодар, 1996. – 352 с.

86. Попов, А.А. Место центральных миорелаксантов в лечении боли в нижней части спины в амбулаторной практике / А.А.Попов // Consilium medicum. - 2005. – Т.8, № 7. – С.684-686.

87. Рабухина, Н.А. Заболевания височно-челюстного сустава и их рентгенологическое распознавание / Н.А.Рабухина. - Москва: Медицина, 1966. – 77 с.

88. Рабухина, Н.А. Рентгенодиагностика некоторых заболеваний зубочелюстной системы / Н.А.Рабухина. - Москва: Медицина, 1974. – 280 с.

89. Рабухина, Н.А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н.А.Рабухина, А.П.Аржанцев. - Москва, 1999. – 452 с.

90. Рабухина, Н.А. Спиральная компьютерная томография при заболеваниях челюстно-лицевой области / Н.А.Рабухина, Г.И.Голубева, С.А.Перфильев. – Москва: МЕДпресс-информ, 2006. – 128 с.

91. Райзер, М. Лучевая диагностика. Костно-мышечная система / М.Райзер, А.Бауер-Мельник, К.Глассер; пер. с англ. под общ. ред. Н.Б.Петровой. – Москва: МЕДпресс-информ, 2011. – 384 с.
92. Распространенность остеоартрита среди сельских жителей Свердловской области / Н.Н.Крохина, А.Г.Солодовников, О.Ф.Рябицева, Е.М.Авдеева // Совершенствование высокотехнологичной медицинской помощи населению Свердловской области: сб. науч. тр. – Екатеринбург, 2006. – С.144.
93. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука.– Москва: Медицина, 1997. – 520 с.
94. Рентгенодиагностика в стоматологии / М.М.Расулов, С.И.Абакаров, Э.А.Курбанова, М.Г.Муртазалиев, Д.С.Расулов. – Москва: Медицинская книга, 2007. – 188 с.
95. Руле, Ж.-Ф. Профессиональная профилактика в практике стоматолога: атлас по стоматологии: пер. с нем. / Ж.-Ф.Руле, С.Циммер. – Москва: МЕДпресс-информ, 2010. – 368 с.
96. Семизоров, А.Н. Рентгенологическое и ультразвуковое исследование при заболеваниях сустава: пособие для врачей / А.Н.Семизоров, С.В.Романов. – 2-е изд. – Москва: Видар-М, 2006. -152 с.
- 97 92. Сергиенко, В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И.Сергиенко, И.Б.Бондарева. – Москва, 2001. – 256 с.
98. Сидоренко, А.Н. Клинические признаки, диагностика и комплексное лечение больных с деформирующим артрозом височно-нижнечелюстного сустава / А.Н.Сидоренко // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Т.93, № 5. – С.753-757.
99. Соколовский, А.М. Хирургическая реконструкция диспластического тазобедренного сустава у подростков / А.М.Соколовский // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1987. - № 6. – С.7-9.
100. Сустав: морфология, клиника, диагностика, лечение / Под ред. В.Н.Павловой, Г.Г.Павлова, Н.А.Шостак, Л.И.Слущкого. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2011. – 552 с.

101. Сысолятин, П.Г. Классификация заболеваний и повреждений височно-нижнечелюстного сустава / П.Г.Сысолятин, А.А.Ильин, А.П.Дергилёв. – Москва: Медицинская книга; Нижний Новгород: НГМА, 2001. – 79 с.

102. Ткаченко, В.И. Клинико-патогенетическая характеристика артропатий у больных гипотиреозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.И. Ткаченко. – Киев, 2007. – 23 с.

103. Турмухамбетова, Б.Т. Тиреоидный статус и особенности течения остеоартроза в районе зубной эндемии / Б.Т.Турмухамбетова, В.В.БАгирова, М.И.Богуславская // Терапевтический архив. – 2000. - № 10. – С.10-12.

104. Ультразвуковое исследование / А.В.Смирнов, Э.С.Мач, С.Г.Раденскалонов, Р.Т.Алекперов // Ревматология: национальное руководство / Под ред. Е.А.Насонова, В.А.Насоновой. - Москва, 2008. - С.120-131.

105. Условия и требования к внутрисуставному и периартикулярному введению глюкокортикостероидных препаратов: методические указания № 2001/25 / Министерство здравоохранения РФ. – М., 2001. – 5 с.

106. Фергюсон, Л.У. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство: пер. с англ. / Л.У.Фергюсон, Р.Гервин. – Москва: МЕДпресс-информ, 2008. – 544 с.

107. Хватова, В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии: руководство / В.А.Хватова. – Нижний Новгород, 1996. – 276 с.

108. Хватова, В.А. Клиническая гнатология / В.А.Хватова. - Москва: Медицина, 2005. – 296 с.

109. Хитров, Н.А. Эффективность локальной терапии остеоартроза и ревматоидного артрита у больных пожилого возраста интра- и периартикулярными инъекциями глюкокортикостероидов с новокаином / Н.А.Хитров, В.П.Сильвестров, В.В.Цурко // Клиническая геронтология. – 1999. - № 4. - С.21-24.

110. Хорнстайн, Е.Х. Дисплазии костей и суставов / Е.Х.Хорнстайн // Секреты ревматологии: пер. с англ. - Москва, 2001. - С.487-493.

111. Цветкова, Е.С. Остеоартроз: методические рекомендации / Е.С.Цветкова. - Москва, 1997. – 27 с.
112. Цветкова, Е.С. Остеоартроз / Е.С.Цветкова / Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука. - Москва: Медицина, 1997. - С.385-396.
113. Цурко, В.В. Остеоартроз: патогенез, клиника, лечение / В.В.Цурко, Н.А.Хитров // Лечащий врач. - 2000. - № 9. - С.30-38.
- 114 109. Цурко, В.В. Остеоартроз: факторы риска и возможные пути профилактики / В.В.Цурко // Клиническая геронтология. – 2001. - № 1-2. – С.45-51.
115. Цурко, В.В. Остеоартроз: общие задачи немедикаментозной терапии / В.В.Цурко // Клиническая геронтология. – 2004.- № 6. – С.3-6.
116. Чичасова, Н.В. Остеоартроз как общетерапевтическая проблема / Н.В.Чичасова, О.И.Мендель, Е.Л.Насонов // Русский медицинский журнал. – 2012. – Т.12, № 7. – С.729-734.
117. Чуканова, Е.И. Миорелаксация – ведущее звено в терапии болезненного мышечного спазма / Е.И.Чуканова // Гедеон Рихтер в СНГ. – 2002. – Т.1, № 9. – С.45-48.
118. Широков, Е.А. Синдром повышенного мышечного тонуса в практике невролога и его лечение сирдалудом / Е.А.Широков // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.23, № 13. – С.1466-1468.
119. Эрдес, Ш.Ф. Проблема ревматических заболеваний в России / Ш.Ф.Эрдес, О.М.Фоломеева // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т.20, № 20. – С.1121-1122.
120. Accuracy of cone-beam computed tomography imaging of the temporomandibular joint: comparisons with panoramic radiology and linear tomography / OB.Honey, WC.Scarfe, MJ.Hilgers, K.Klueber, AM.Silveira, BS.Haskell, AG.Farman // Am J Orthod Dentofacial Orthop. – 2007. – Vol.132, № 4. - P.429-438.

121. Adaptive alterations of elastic fiberg in the bilaminar zone of rabbit temporomandibular joint following disc displacement / Z.Gu, H.Wu, J.Feng, T.Shibata, J.Hu, Z.Zhang, Z.Xie // Chin Med J (Engl). – 2002. - Vol.115, № 12. – P.1772-1776.

122. Age-related changes in the human mandibular condyle: a morphologic, radiologic, and histologic study / H.Ishibashi, Y.Takenoshita, K.Ishibashi, M.Oka // J Oral Maxillofac Surg. – 1995. - Vol.53, № 7. – P.1016-1023.

123. Age-related differences in temporomandibular disorder diagnoses / L.Guarda-Nardini, F.Piccotti, G.Mogno, L.Favero, D.Manfredini // Cranio. – 2012. – Vol.30, № 2. – P.103-109.

124. Aggarwal, A. Physiotherapy as an adjuvant therapy for treatment of TMJ disorders / A.Aggarwal, V.Keluskar // Gen Dent. – 2012. – Vol.60, № 2. – P.119-122.

125. Ahn, S.J. Relationship between temporomandibular joint internal derangement and facial asymmetry in women / S.J.Ahn, S.P.Lee, D.S.Nahm // Am J Orthod Dentofacial Orthop. – 2005. – Vol.128, № 5. – P.583-591.

126. Akhtar, M. Use of silastic as interpositional material in the management of unilateral temporomandibular joint ankylosis / M.Akhtar, I.Abbas, A.Shah // J Ayub Med Coll Abbottabad. – 2006. – Vol.18, № 2. - P.73-76.

127. Aldridge, R.D. Prevalence of temporomandibular dysfunction in a group of scuba divers / R.D.Aldridge, M.R.Fenlon // Br J Sports Med. – 2004. – Vol.38. – P.69-73.

128. Alexiou, K. Evaluation of the severity of temporomandibular joint osteoarthritic changes related to age using cone beam computed tomography / K.Alexiou, H.Stamatakis, K.Tsiklakis // Dentomaxillofac Radiol. – 2009. – Vol.38, № 3. – P.141-147.

129. Altman, R. Classification of osteoarthrosis / R.Altman // J Rheum. - 1995. – Vol.22. - P.42-43.

130. A metaanalysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis / B.Leeb, H.Schweitzer, K.Montag, J.Smolen // J Rheumatol. – 2000. – Vol.27, № 1. – P.205-211.

131. Amir, G. 2-Butoxyethanol model of haemolysis and disseminated thrombosis in female rats: a preliminary study of the vascular mechanism of osteoarthritis in the temporomandibular joint / G.Amir, A.Goldfarb, M.Nyska // *Br J Oral Maxillofac Surg.* – 2011. – Vol. 49, № 1. – P.21-25.

132. An approach for three-dimensional visualization using high-resolution MRI of the temporomandibular joint / Y.Hayakawa, C.Kober, M.Otonari-Yamamoto, T.Otonari, M.Wakoh, T.Sano // *Dentomaxillofac Radiol.* – 2007. – Vol.36, № 6. – P.341-347.

133. Anderson, Q. Pathologic evaluation of disc dysfunction and osseous abnormalities of the temporomandibular joint / Q.Anderson, R.Katzberg // *J Oral Maxillofac Surg.* - 1985. - Vol.43, № 12. - P.947-951.

134. An adult case of temporomandibular joint osteoarthritis treated with splint therapy and the subsequent orthodontic occlusal reconstruction / H.Kurt, E.Oztas, B.Gencel, DA.Tasan, D.Oztas // *Contemp Clin Dent.* – 2011. – Vol.2, № 4. – P.364-367.

135. A new player in cartilage homeostasis: adiponectin induces nitric oxide synthase type II and pro-inflammatory cytokines in chondrocytes / R.Lago, R.Gomez, M.Otero, F.Lago, R.Gallego, C.Diequez, J.Gomez-Reino, O.Gualillo // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2008. – Vol.16. – P.1101–1109.

136. Anterior disc displacement with reduction and symptomatic hypermobility in the human temporomandibular joint: prevalence rates and risk factors in children and teenagers / J.J.Slater Huddleston, F.Lobbenzoo, N.C.Onland-Moret, M.Naeije // *J Orofac Pain.* – 2007. – Vol.21, № 1. – P.55-62.

137. Anxiety, splint treatment and clinical characteristics of patients with osteoarthritis of temporomandibular joint and dental students--a pilot study / T.Badel, S.K.Lovko, D.Podoreski, I.S.Pavcin, J.Kern// *Med Glas Ljek komore Zenicko-dobojskantonu.* – 2011. – Vol.8, № 1. – P.60-63.

138. A primary application and evaluation of temporomandibular joint replacement with stock prosthesis / XH.Zhang, MJ.Chen, YT.Qiu, C.Yang // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* – 2012. – Vol.21, № 3. – P.298-302.

139. Aquaporin-1 and aquaporin-3 expressions in the temporomandibular joint condylar cartilage after an experimentally induced osteoarthritis / J.Meng, X.Ma, Z.Li, D.Wu // Chin Med J. - 2007. – Vol.120, № 24. - P.2191-2194.

140. A rat model of temporomandibular joint pain with histopathologic modifications / SB.Nicoll, CK.Hee, MB.Davis, BA.Winkelstein // J Orofac Pain. – 2010. – Vol.24, № 3. – P.298-304.

141. Arthrocentesis with or without additional drugs in temporomandibular joint inflammatory-degenerative disease: comparison of six treatment protocols / D.Manfredini, D.Rancitelli, G.Ferronato, L.Guarda-Nardini // J Oral Rehabil. – 2011. – Vol.15. – P.1365-1369.

142. Arvystas, MG. Estrablishing ideal occlusion to achieve esthetic and functional excellence: an interdisciplinary approach to functional esthetics / MG.Arystas, LM.Wolford // Compend Contin Educ Dent. – 2010. – Vol.31, № 4. – P.288-292.

143. Association between estrogen receptor polymorphism and pain susceptibility in female temporomandibular joint osteoarthritis patients / SC.Kang, DG.Lee, JH.Choi, ST.Kim, YK.Kim, HJ.Ahn // Int J Oral Maxillofac Surg. - 2007. – Vol.36, № 5. - P.391-394.

144. Association between radiographic findings in the mandibular condyle and temporomandibular dysfunction in an elderly population / H.Sato, T.Osterberg, M.Ahlqwist, G.Carlsson, H.Gründahl, B.Rubinstein // Acta Odontol. Scand. - 1996. - Vol.54, № 6. - P.384-390.

145. Atkinson, W. The effects of the angle of the articular eminence on anterior disk displacement / W.Atkinson, R.Bates // J Prosthet Dent. – 1983. - Vol.49. - P.554-555.

146. Axelsson, S. Holmlung A., Hyerpe A. An experimental model of osteoarthritis of the temporomandibular joint of the rabbit / S.Axelsson, A.Holmlung, A.Hyerpe // Acta Odontol Scand. – 1992. – Vol.50. – P.273-280.

147. Balestra, C. Scuba diving can induce stress of the temporomandibular joint leading to headache / C.Balestra, P.Germonpre, A.Marroni // *Br J Sports Med.* – 2004. – Vol.38. – P.102.
148. Baltali, E. Surgical management of advanced osteoarthritis of the temporomandibular joint with metal fossa-eminence hemijoint replacement: 10-year retrospective study / E.Baltali, E.E.Keller // *J Oral Maxillofac Surg.* – 2008. – Vol.66, № 9. – P.1847-1855.
149. Barghan, S. Application of cone beam computed tomography for assessment of the temporomandibular joint / S.Barghan, S.Tetradis, S.Mallya // *Aust Dent J.* – 2012. – Vol.57, № 1. – P.109-118.
150. Bates, R. Degenerative joints disease. Part II: Symptoms and examination findings / R.Bates, H.Gremillion // *Cranio.* - 1994. - Vol.12, № 2. - P.88-92.
151. Baykul, T. Avascular necrosis of the mandibular condyle causing fibrous ankylosis of the temporomandibular joint in sickle cell anemia / T.Baykul, M.Aydin, S.Nasir // *J Craniofacial Surg.* – 2004. – Vol.15, № 6. – P.1052-1056.
152. Beighton, P. Hypermobility of joints / P.Beighton, R.Grahame, H.Bird. – Berlin: Springer Verlag, 1983. - 122 p.
153. Benign diseases of the mandible in MRI / B.Kress, A.Gottschalk, M.Schmitter, K.Sartor // *Rofo.* – 2004. – Vol.176, № 4. - P.491-499.
154. Berkovitz, B.K. Crimping of collagen in the intra-articular disc of the temporomandibular joint: a comparative study / B.K.Berkovitz // *J Oral Rehabil.* – 2000. – Vol.27, № 7. - P.608-613.
155. Bernhardt, O. Prevalence and clinical of degenerative temporomandibular joint changes validated by magnetic resonance imaging in a non-patient group / O.Bernhardt, R.Biffar, T.Kocher // *Ann Anat.* – 2007. – Vol.189, № 4. - P.342-346.
156. Berrett, A. Radiology of the temporomandibular joint / A.Berrett // *Dent Clin North Am.* - 1983. - Vol.27, № 3. - P.527-540.
157. Bian, C. Animal experimental study of intra-articular injection of S-methylisothiourea for treatment of temporomandibular joint osteoarthritis / C.Bian, D.Li // *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* – 2007. – Vol. 25, № 3. - P.213-215.

158. Bjornland, T. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate / T.Bjornland, A.Gjaerum, A.Moystad // *J Oral Rehabil.* – 2007. – Vol.34, № 8. – P.583-589.

159. Body weight, body mass index, and incident symptomatic osteoarthritis of the hand, hip, and knee / S.A.Oliveria, D.T.Felson, P.A.Cirillo, J.I.Reed, A.M.Walker // *Epidemiology.* – 1999. – Vol.10. – P.161–166.

160. Bohndorf, K. Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new MRI classification / K.Bohndorf // *Eur Radiol.* – 1998. - Vol.8. - P.103-112.

161. Boozer, C.H. The effects of age race and sex on the interincisal measurement / C.H.Boozer, E.F.Ferraro, R.Weinberg // *Ann Dent.* – 1984. – Vol.43, № 2. – P.5-7.

162. Brandt, K.D. Workshop on etiopathogenesis of osteoarthrosis / K.D.Brandt, H.J.Mankin, L.Shulman // *J Rheumatol.* – 1986. – Vol.13. – P.1126-1160.

163. Bridges, A.J. Joint hypermobility in adults referred to rheumatology clinics/ A.J.Bridges, F.Smith, J.Reid // *Ann Rheum Dis.* – 1992. – Vol.51. – P.793-796.

164. Broussard J.S. Jr. Derangement, osteoarthritis, and rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint: implicatios, diagnosis, and management / JS.Broussard Jr. // *Dent Clin North Am.* – 2005. - Vol.49, № 2. – P.327-342.

165. Bronstein, S. Retained alloplastic temporomandibular joint disk implants: A retrospective study / S.Bronstein // *Oral Surg.* – 1987. – Vol.64. – P.135-145.

166. Cahlin, B.J. No effect of glucosamine sulfate on osteoarthritis in the temporomandibular joints--a randomized, controlled, short-term study / B.J.Cahlin, L.Dahlström // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 2011. – Vol.112, № 6. – P.760-766.

167. Cascone, P. Intracapsular fractures of mandibular condyle: diagnosis, treatment, and anatomical and pathological evaluations / P.Cascone, R.Leonardi, S.Marino // *J Craniofac Surg.* – 2003. – Vol.14, № 2. – P.184-191.

168. Chang, J. Study on the characteristics of apoptosis in the condyles of osteoarthritic temporomandibular joints / J.Chang, X.Ma, D.Wu // Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. – 2004. - Vol.22, № 5. – P.353-356.

169. Chiba, M. Longitudinal MRI follow-up of non-reducible posterior disc displacement accompanied by bone marrow oedema in the mandibular condyle / M.Chiba, N.Watanabe, S.Echigo // Dentomaxillofac Radiol. – 2007. –Vol.36, № 5. – P.304-307.

170. Chondrogenic effect of the perichondrium graft on the internal derangement and osteoarthritis of the temporomandibular joint of the rabbit / G.Taylan Filinte, M.Akan, I.Bilgic, M.Karaca, T.Akoz // J Craniomaxillofac Surg. – 2011. – Vol.39, № 5. – P.351-358.

171. Cicuttini, F.M. The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women: a twin study / F.M.Cicuttini, J.R.Baker, T.D.Spector // J Rheumatol. – 1996. – Vol.23. – P.1221–1226.

172. Clinical diagnoses and MRI findings in patients with TMD pain / N. Limchaichana, H.Nilsson, E.C.Ekberg, M.Nilner, A.Petersson // J Oral Rehabil. – 2007. - Vol.34, № 4. - P.237-245.

173. Clinical survey of the patients with temporomandibular joint disorders, using Research Diagnostic Criteria (Axis II) for TMD: preliminary study / Y.K.Kim, S.G.Kim, J.H.Im, P.Y.Yun // J Craniomaxillofac Surg. – 2012. – Vol.40, № 4. - P.366-372.

174. Comparison of Doppler sonography to magnetic resonance imaging and clinical examination for disc displacement / P.Puri, P.Kambylafkas, S.Kyrkanides, R.Katzberg, R.H.Tallents // Angle Orthod. – 2006. – Vol.76, № 5. - P.824-829.

175. Comparison of skeletal and dental morphology in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with bilateral disk displacement with reduction / I.K.Gidarakou, R.H.Tallents, S.Kyrkanides, S.Stein, M.E.Moss // Angle Orthod. – 2002. – Vol.72, № 6. – P.541-546.

176. Comparison of skeletal and dental morphology in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with bilateral degenerative joint disease / I.K.Gidarakou,

R.H.Tallents, S.Kyrkanides, S.Stein, M.E.Moss // Angle Orthod. – 2003. – Vol.73, № 1. – P.71-78.

177. Comparison of temporomandibular joint total joint prosthesis systems / L.Wolford, D.Dingwerth, R.Talwar, M.Pitta // J Oral Maxillofac Surg. – 2004. – Vol.61, № 6. – P.685-690.

178. Condylar hyperplasia: cephalometric study, treatment planning, and surgical correction (our experience) / G.Iannetti, P.Cascone, E.Belli, L.Cordaro // Oral Surg. – 1989. – Vol.68, № 6. – P.673-681.

179. Condylectomy and costochondral graft reconstruction for treatment of active idiopathic condylar resorption / M.Troulis, F.Tayebaty, M.Papadaki, W.Williams, L.Kaban // J Oral Maxillofac Surg. – 2008. – Vol.66, № 1. - P.65-72.

180. Cone beam computed tomography in the diagnosis of temporomandibular joint osteoarthritis / KY.Fu, WL.Zhang, DG.Liu, HM.Chen, XC.Ma // Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. – 2007. – Vol.42, № 7. - P.417-420.

181. Contributions to the methodology of study in the functional assessment of temporomandibular joint dysfunctional syndrome / MD.Havris, C. Iordache, C.Ancuta, RM.Chirieac // Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. – 2012. – Vol.116, № 2. – P.588-594.

182. Creamer, P. Factors associated with pain severity reporting in knee osteoarthritis / P.Creamer, M.Lethbridge-Gejku, M.Hochberg // Arthritis Rheum. - 1997. - Vol.40. - P.237-245.

183. Critical assessment of temporomandibular joint clicking in diagnosing anterior disc displacement / G.Kobs, O.Bernhardt, T.Kocher, G.Meyer // Stomatologija. – 2005. – Vol.7, № 1. - P.28-30.

184. Cross-sectional and functional imaging of the temporomandibular joint: radiology, pathology, and basic biomechanics of the jaw / O.J.Sommer, F.Aigner, A.Rudisch, H.Gruber, H.Fritsch, W.Millesi, M.Stiskal // Radiographics. – 2003. - Vol.23, № 6. - P.14.

185. CT-guided percutaneous steroid injection for management of inflammatory arthropathy of the temporomandibular joint in children / AM.Cahill, K.Baskin, R.Kaye,

B.Arabshahi, R.Cron, E.Dewitt, L.Bilaniuk, R.Towbin // AJR. – 2007. – Vol.188. – P.182-186.

186. D'Angelo, S. Enthesitis / S.D'Angelo, I.Olivieri // Best Pract Res Clin Rheumatol. - 2006. - Vol.20, № 3. - P.473-486.

187. Dasilva, A.F. The temporomandibular joint: clinical and surgical aspects / A.F.Dasilva, J.Shafer, D.A.Keith // Neuroimaging Clin N Am. – 2003. – Vol.13, № 3. - P.573-582.

188. De Bont, L. Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis / L. de Bont, B.Stegenga // Int J Oral Maxillofac Surg. - 1993. - Vol.22, № 2. - P.71-74.

189. De Bont, L. Dissertations 25 years after date 28. Degenerative diseases of the temporomandibular joint / L. de Bont // Ned Tijdschr Tandheelkd. – 2011. – Vol.118, № 9. – P.439-443.

190. De Coster, P.J. Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: inherited connective tissue disease as a model with maximum expression / P.J.De Coster, L.I. van den Berghe, L.C.Martens // J Orofac Pain. – 2005. – Vol.19, № 1. – P.47-57.

191. Degenerative changes in rat condylar cartilage induced by non-matching occlusion created by scattered orthodontic teeth-moving / M.Wang, L.Sun, SB.Yu, X.Liu, K.Jiao, GW.Wang, L.Liu, JJ.He // Cranio. – 2012. – Vol.30, № 4. - P.286-292.

192. Detamore, M.S. Structure and function of the temporomandibular joint disc: implications for tissue engineering / M.S.Detamore, K.A.Athanasiou // J Oral Maxillofac Surg. - 2003. - Vol.61, № 4. - P.494-506.

193. Devgan, A. Functional restoration by excision arthroplasty in temporomandibular joint ankylosis – a report of 35 cases / A.Devgan, R.Siwach, S.Sangwan // Indian J Med Sci. – 2002. – Vol.56, № 2. – P.61-64.

194. Diagnostic evaluation of the temporomandibular joint osteoarthritis using cone beam computed tomography compared with conventional radiographic technology / J.Meng, W.Zhang, D.Liu, Y.Zhao, X.Ma // Beijing Da Xue Xue Bao. – 2007. - Vol.39, № 1. - P.26-29.

195. Diagnostic values of history and clinical examination to predict ultrasound signs of chronic and acute enthesitis / AS.Klauser, E.Wipfler, C.Dejaco, B.Moriggl, C.Duftner, M.Schirmer // Clin Exp Rheumatol. - 2008. - Vol.26, № 4. - P.548-553.

196. Dibbets, JM. Sensitivity and specificity in a longitudinal temporomandibular disease study / JM.Dibbets, LT.van der Weele // Cells Tissues Organs. – 2005. – Vol.180, № 1. – P.31-35.

197. Diet-induced obesity differentially regulates behavioral, biomechanical, and molecular risk factors for osteoarthritis in mice / T.M.Griffin, B.Fermor, J.L.Huebner, V.B.Kraus, R.M.Rodriguez, W.C.Wetsel, L.Cao, L.A.Setton, F.Guilak // Arthritis Res Ther. – 2010. - Vol.12. - № 4. – R.130.

198. Differential distribution of adipokines between serum and synovial fluid in patients with osteoarthritis. Contribution of joint tissues to their articular production / N.Presle, P.Pottier, H.Dumond, C.Guillaume, F.Lapicque, S.Pallu, D.Mainard, P.Netter, B.Terlain // Osteoarthritis Cartilage. – 2006. –Vol.14. – P.690–695.

199. Dijkstra, P.U. The association between generalized joint hypermobility and temporomandibular joint disorders: a systematic review / P.U.Dijkstra, T.J.B.Kropmans, B.Stegenga // J Dent Res. – 2002. – Vol.81, № 3. – P.158-163.

200. Dimitroulis, G. The interpositional dermis-fat graft in the management of temporomandibular joint ankylosis / G.Dimitroulis // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2004. – Vol.33, № 8. – P.755-760.

201. Dimitroulis, G. The role of surgery in the management of disorders of the temporomandibular joint: a critical review of the literature. Part 2 / G.Dimitroulis // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2005. – Vol.34, № 3. – P.231-237.

202. Dimitroulis, G. The prevalence of osteoarthrosis in cases of advanced internal derangement of the temporomandibular joint: a clinical, surgical and histological study / G.Dimitroulis // Int J Oral Maxillofac Surg. - 2005. - Vol.34, № 4. - P.345-349.

203. Discrimination of internal derangement of temporomandibular joint by lateral cephalometric analysis / S.J.Ahn, S.H.Baek, T.W.Kim, D.S.Nahm // Am J Orthod Dentofacial Orthop. – 2006. – Vol.130, № 3. – P.331-339.

204. Doherty, M. Pathophysiology of osteoarthritis / M.Doherty // *Ann Rheum Dis.* – 2006. – Vol.65. – P.19.
205. Dolwick, M. Silicone-induced foreign body reaction and lymphadenopathy after temporomandibular joint arthroplasty / M.Dolwick, N.Aufdemorke // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 1985. – Vol.59. – P.449-452.
206. Dolwick, M. The role of temporomandibular joint surgery in the treatment of patients with internal derangement / M.Dolwick // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 1997. – Vol.83, № 1. – P.150-155.
207. Droukas, B. Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. A clinical study of 48 dental students / B.Droukas, C.Lindee, G.Carlsson // *Acta Odontol Scand.* - 1984. - Vol.42, № 5. - P.277-283.
208. Durr, H.D. The cause of subchondral bone cysts in osteoarthritis: a finite element analysis / H.D.Durr, H.Martin, C.Pellengahr // *Acta Orthop Scand.* – 2004. – Vol.75. – P.554-558.
209. Early-onset osteoarthritis of mouse temporomandibular joint induced by partial disectomy / L.Xu, I.Polur, C.Lim, J.M.Servais, J.Dobeck, Y.Li, B.R.Olsen // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2009. – Vol.17, № 7. - P.917-922.
210. Eberhard, D. Functional magnetic resonance imaging of temporomandibular joint disorders / D.Eberhard, H.Bantleon, W.Steger // *Eur J Orthod.* – 2000. - Vol. 22, № 5. - P.489-497.
211. Efficacy of plain radiographs, CT scan, MRI and ultrasonography in temporomandibular joint disorders / V.P.Sinha, H.Pradhan, H.Gupta, S.Mohammad, R.K.Singh, D.Mehrotra, M.C.Pant, R.Pradhan // *Natl J Maxillofac Surg.* – 2012. – Vol.3, № 1. - P.2-9.
212. El-Hakim, I.E. Temporomandibular joint response to intra-articular dexamethasone injection following mechanical arthropathy: a histological study in rats / I.El-Hakim, I.Abdel-Hamid, A.Bader // *J Oral Maxillofac Surg.* – 2005. – Vol. 34, № 3. – P.305-310.
213. El-Hakim, I.E. Preliminary evaluation of histological changes found in a mechanical arthropatic temporomandibular joint (TMJ) exposed to an intra-articular

Hyaluronic acid (HA) injection, in a rat model / I.El-Hakim, A.O.Elyamani // J Craniomaxillofac Surg. – 2011. – Vol.39, № 8. – P.610-614.

214. Ellis, E. Complications of mandibular condyle fractures / E.Ellis // Int J Oral Maxillofac Surg. – 1998. – Vol.27. – P.255–257.

215. El-Shahaly, H.A. Is the benign joint hypermobility syndrome benign? / H.A.El- Shahaly, A.K.El-Sherif // Clin Rheumatol. – 1991. – Vol.10. – P.302-307.

216. Emshoff, R. Risk factors for temporomandibular joint pain in patients with disc displacement without reduction - a magnetic resonance imaging study / R.Emshoff, I.Brandlmaier, S.Bertram // J Oral Rehabil. – 2003. – Vol. 30, № 5. – P.537-543.

217. Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis / H.Dumond, N.Presle, B.Terlain, D.Mainard, D.Loewille, P.Netter, P.Pottier // Arthritis Rheum. – 2003. – Vol.48. – P.3118–3129.

218. Estrogen receptor gene polymorphism and craniofacial morphology in female TMJ osteoarthritis patients / D.G.Lee, T.W.Kim, S.C.Kang, S.T.Kim // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2005. – № 7. – P.45-49.

219. Evaluation of disc position in edentulous patients with MRI / Y.H.Ling, J.Zhao, S.Wang, H.M.Shi // Shanghai Kou Qiang Yi Xue. – 2011. – Vol.20, № 4. – P.401-404.

220. Experimentally induced unilateral tooth loss: histochemical studies of the temporomandibular joint / Q.Huang, D.Opstelten, N.Samman, H.Tideman // J Dent Res. – 2002. - Vol.81. - P.209-213.

221. Expression of estrogen receptor alpha (ER alpha) in the rat temporomandibular joint / K.Yamada, K.Noizawa-Inoue, Y.Kawano, S.Kohno, N.Amizuka, T.Iwanaga, T.Maeda // Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol. – 2003. - Vol.274, № 2. - P.934-941.

222. Fang, ZQ. Study on differential estrogen receptor beta expression of mandibular condylar chondrocyte in temporomandibular joint osteoarthritis / ZQ.Fang, XC.Ma // Hua Xi Qiang Yi Xue Za Zhi. – 2006. - Vol.24, № 5. – P.469-472.

223. Felson, D.T. The effect of body weight on progression of knee osteoarthritis is dependent on alignment / D.T.Felson, J.Goggins, J.Niu // *Arthritis Rheum.* - 2004. – Vol.50. – P.3904–3909.

224. Fibronectin upregulation in human temporomandibular joint disks with internal derangement / R.Leonardi, A.Michelotti, M.Farella, R.Caltabiano, S.Lanzafame // *J Craniofac Surg.* – 2004. - Vol.15, № 4. - P.684-685.

225. Flexure deformation of temporomandibular joint disk in pseudodynamic magnetic resonance images / H.Yoshida, H.Hirohata, K.Onizawa, M.Niitsu, Y.Itai // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 2000. - Vol.89, № 1. - P.104-111.

226. Friction, JR. Long-term study of temporomandibular joint surgery with alloplastic implants compared with nonimplant surgery and nonsurgical rehabilitation for painful temporomandibular joint disc displacement / JR.Friction, JO.Look, E.Schiffman // *J Oral Maxillofac Surg.* – 2002. – Vol.60, № 12. – P.1400-1411.

227. Fujisawa, T. A repetitive, steady mouth opening induced an osteoarthritis-like lesion in the rabbit temporomandibular joint / T.Fujisawa, T.Kuboki, T.Kasai // *J Dent Res.* – 2003. - Vol.82, № 9. - P.731-735.

228. Function of disk reposition in the treatment of traumatogenic temporomandibular joint ankylosis / ZB.Li, Z.Li, ZJ.Shang, JH.Zhao, YJ.Dong // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* – 2004. – Vol.39, № 1. – P.5-8.

229. Furstman, L. The effect of loss of occlusion upon the mandibular joint / L.Furstman // *Am J Orthod.* – 1965. - Vol.51. – P.245-261.

230. Gallo, L.M. Modeling of temporomandibular joint function using MRI and jaw-tracking technologies-mechanics / L.M.Gallo // *Cells Tissues Organs.* – 2005. - Vol.180, № 1. – P.54-68.

231. Genetic epidemiology of osteoarthritis: recent developments and future directions / MC.Hochberg, L.Yerges-Armstrong, M.Yau, BD.Mitchell // *Curr Opin Rheumatol.* – 2012. – Dec. 15 [Epub ahead of print]

232. Gerard, D. The Christensen temporomandibular joint prosthesis system / D.Gerard. – Mosby, 2000. – 13 p.

233. Gianelly, A.A. Effect of experimentally altered occlusal vertical dimension on temporomandibular articulation / A.A.Gianelly, M.P.Ruben, R.Risinger // J Prosthet Dent. – 1970. - Vol.24. - P.629-635.

234. Giannakopoulos, H.E. Posttraumatic temporomandibular joint disorders / H.E.Giannakopoulos, P.D.Quinn, E.Granquist // Craniomaxillofac Trauma Reconstr. – 2009. – Vol.2, № 2. - P.91-101.

235. Glucosamine hydrochloride combined with hyaluronate for temporomandibular joint osteoarthritis: a primary report of randomized controlled trial / C.Li, Y.Jia, Q.Zhang, Z.Shi, H.Chen // Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. – 2011. – Vol.29, № 6. – P.632-635.

236. Goetzsche, P. Non-steroidal anti-inflammatory drugs / P.Goetzsche // Clin Evid. – 2004. – Vol.11. – P.1560-1588.

237. Gonzalez, B. The not-so-controversial issue of condylar position / B.Gonzalez // Int J Orthod Milwaukee. – 2007. – Vol.18, № 2. – P.17-26.

238. Gress, H. Indications for validity of computed tomography and magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint / H.Greess, K.Anders // Rontgenpraxis. – 2005. – Vol.56, № 1. – P.1-11.

239. Grenga, V. Osteoarthritis of the temporomandibular joint in an adult patient with Hashimoto thyroiditis: case report / V.Grenga, R.Schiavoni, C.Lubrano // World J Orthod. – 2004. – Vol.5, № 3. – P.254-259.

240. Guarda-Nardini, L. Total temporomandibular joint prosthesis as a surgical option for severe mouth opening restriction. A case report of a bilateral intervention / L.Guarda-Nardini, D.Manfredini, S.Berrone // Reumatismo. – 2007. – Vol.59, № 4. – P.322-327.

241. Guven, O. Treatment of temporomandibular joint ankylosis by a modified fossa prosthesis / O.Guven // J Craniomaxillofac Surg. – 2004. – Vol.32, № 4. – P.236-242.

242. Güzel, M. Mandibular condyle reconstruction with inlay application of autogenous costochondral graft after condylectomy: Cerrahpasa's technique /

M.Güzel, H.Arslan, M.Sarac // J Oral Maxillofac Surg. – 2007. – Vol.65, № 4. – P.615-620.

243. Hard and soft tissue imaging of the temporomandibular joint 30 years after diagnosis of osteoarthritis and internal derangement / R. de Leeuw, G.Boering, B. van der Kuijl, B.Stegenga // J Oral Maxillofac Surg. - 1996. - Vol.54, № 11. - P.1270-1280.

244. Harkins, S.J. Extrinsic trauma: A significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction / S.J.Harkins, J.L.Marteney // J Prosthet Dent. – 1985. – Vol.54, № 2. – P.271-272.

245. Hayashi, T. The accuracy of sonography for evaluation of internal derangement of the temporomandibular joint in asymptomatic elementary school children: comparison with MR and CT / T.Hayashi, J.Koyama, K.Yamada // Am J Neuroradiol. - 2001. – Vol.22. – P.728-734.

246. Heffez, L. A classification of temporomandibular joint disk morphology / L.Heffez, S.Jordan // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. - 1989. – Vol.67. – P.11-19.

247. Hintze, H. Cone beam CT and conventional tomography for the detection of morphological temporomandibular joint changes / H.Hintze, M.Wiese, A.Wenzel // Dentomaxillofac Radiol. – 2007. – Vol.36, № 4. – P.192-197.

248. Histopathological study of the effects of intra-articular injection of triamcinolone acetonide on temporomandibular joint osteoarthritis in goats / K.Yuan, Q.Lai, D.Song, R.Shi // Shanghai Kou Qiang Yi Xue. – 2005. – Vol. 14, № 3. – P.277-280.

249. Holmlund, A. Disc derangements of the temporomandibular joint. A tissue-based characterization and implications for surgical treatment / A.Holmlund // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2007. - Vol.36, № 7. – P.571-576.

250. Incesu, L. Relationship of condylar position to disc position and morphology / L.Incesu, N.Taskaya-Yilmaz, M.Ogutcen-Toller // Eur J Radiol. – 2004. – Vol.51, № 3. – P.269-273.

251. Incidence of osteochondral lesions of the talus in the United States military/ JD.Orr, LK.Dawson, EJ.Garcia, KL.Kirk // Foot Ankle Int. - 2011. - Vol.32, № 10. - P.948-954.

252. Influence of unilateral tooth loss in the temporomandibular joint and masseter muscle of rabbits / J.H.Im, S.G.Kim, J.S.Oh, S.C.Lim, J.M.Ha // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. – 2012. – Vol.114, № 1. – P.9-16.

253. Insulin-like growth factor-1 suspended in hyaluronan improves cartilage and subchondral cancellous bone repair in osteoarthritis of temporomandibular joint / X.W.Liu, J.Hu, C.Man, B.Zhang, Y.Q.Ma, S.S.Zhu // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2011. – Vol.40, № 2. – P.184-190.

254. Internal derangement of the temporomandibular joint: is there still a place for ultrasound? / I.Dupuy-Bonafe, MC.Picot, IL.Maldonado, V.Lachiche, I.Granier, A.Bonafe // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. – 2012. – Vol.113, № 6. – P.832-840.

255. Interventions for the management of temporomandibular joint osteoarthritis / RF. De Souza, CH.Lovato da Silva, M.Nasser, Z.Fedorowicz, MA.Al-Muharraqi [Электронный ресурс] // Cochrane Database Syst Rev. – 2012. – Vol.18, № 4. – CD007261. doi: 10.1002/14651858.CD007261.pub2.

256. Intra-articular injection of hyaluronic acid for temporomandibular joint osteoarthritis in elderly patients / L.Guarda-Nardini, D.Manfredini, M.Stifano, A.Staffieri, G.Marioni // Stomatologija. – 2009. – Vol.11, № 2. – P.60-65.

257. Intraarticular injections with methylprednisolone acetate reduce osteoarthritic lesions in parallel with chondrocyte stromelysin synthesis in experimental osteoarthritis / JP.Pelletier, F.Mineau, JP.Raynauld, Z.Gunia-Smitt, J.Martel-Pelletier // Arthritis Rheum. – 1994. – Vol.37. – P.414-423.

258. Intra-articular oxidative state correlated with the pathogenesis of disorders of the temporomandibular joint / M.Tomida, JI.Ishimaru, K.Muravama, T.Kajimoto, M.Kurachi, S.Era, T.Shibata // Br J Oral Maxillofac Surg. - 2004. - Vol.42, № 5. - P.405-409.

259. Inui, M. Facial asymmetry in temporomandibular joints disorders / M.Inui, K.Fushima, S.Sato // J Oral Rehabil. – 1999. – Vol.26, № 5. – P.402-406.

260. Investigation of the clinical and radiographic features of osteoarthrosis of the temporomandibular joints in adolescents and young adults / Y.P.Zhao, Z.Y.Zhang,

Y.T.Wu, W.L.Zhang, X.C.Ma // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2011. – Vol.111, № 2. – P.27-34.

261. Ishimari, J. A model for osteoarthritis of the temporomandibular joint / J.Ishimari, A.Goss // J Oral Maxillofac Surg. – 1992. - Vol.50. – P.1191-1195.

262. Ishimaru, J. The effect of occlusal loss on normal and pathological temporomandibular joints: an animal study / J.Ishimaru, Y.Handa, K.Kurita // J Craniomaxillofac Surg. - 1994. - Vol.22, № 2. - P.95-102.

263. Is clinical assessment valid for the diagnosis of temporomandibular joint disk displacement? / F.Tognini, D.Manfredini, G.Montagnani, M.Bosco // Minerva Stomatol. – 2004. – Vol.53, № 7-8. - P.439-448.

264. Is low level laser effective for the treatment of orofacial pain?: A systematic review / T.Tengrungsun, S.Mitriattanakul, P.Buranaprasertsuk, T.Suddhasthir // Cranio. – 2012. – Vol.30, № 4. - P.280-285.

265. Jones, RH. Temporomandibular joint reconstruction with total alloplastic joint replacement / R.H.Jones // Aust Dent J. – 2011. – Vol.56, № 1. – P.85-91.

266. Jordan, K. Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT) / K.Jordan, N.Arden, M.Doherty // Ann Rheum Dis. – 2003. – Vol.62. – P.1145-1155.

267. Juniper, R.P. The shape of the condyle and position of the meniscus in temporomandibular joint dysfunction / R.P.Juniper // Br J Oral Maxillofac Surg. – 1994. - Vol.32, № 2. - P.71-76.

268. Juvenile osteochondritis dissecans of the knee: predictors of lesion stability / WP.Samora, J.Chevillet, B.Adler, GS.Young, KE.Klinge // J Pediatr Orthop. - 2012. - Vol.32, № 1. - P.1-4.

269. Juvenile osteochondritis dissecans: is it a growth disturbance of the secondary physis of the epiphysis? / T.Laor, AM.Zbojnowicz, EA.Eismann, EJ.Wall // Am J Roentgenol. - 2012. - Vol.199, № 5. - P.1121-1128.

270. Juvenile osteochondritis of femoral condyles: treatment with transchondral drilling. Analysis of 40 cases / H.Rammal, P.Gicquel, L.Schneider, C.Karger, JM.Clavert // J Child Orthop. - 2010. - Vol.4, № 1. - P.39-44.

271. Kambylafkas, P. Mandibular asymmetry in adult patients with unilateral degenerative joint disease / P.Kambylafkas, S.Kyrkanides, RH.Tallents // Angle Orthod. – 2005. – Vol.75, № 3. – P.305-310.

272. Katzberg, R. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects / R.Katzberg, P.Westesson, R.Tallents // J Oral Maxillofac Surg. - 1996. - Vol.54, № 2. - P.147-153.

273. Kellgren, J. Radiological assessment of osteoarthritis / J.Kellgren, J.Lawrence // Ann Rheum Dis. - 1957. – Vol.16. - P.404-409.

274. Kellgren, J.Genetic factors in generalized osteoarthritis / J.Kellgren, J.Lawrence // Ann Rheum Dis. - 1963. - Vol.22, № 4. - P.237-255.

275. Khan, F.A. Generalized joint hypermobility as a factor in clicking of the temporomandibular joint / F.A.Khan, J.Pedlar // Int J Oral Maxillofac Surg. – 1996. – Vol.25, № 2. – P.101-104.

276. Kiefegelenkmorphologie und morphometrische Befunde in Abhängigkeit vom Grad der Diskusverlagerung / C.Müller-Leisse, M.Augthun, W.Bauer, A.Roth, R.Günther // Radiologe. – 1997. – Vol.37. – P.152-158.

277. Landes, C. Sonography of the temporomandibular joint from 60 examinations and comparison with MRI and axiography / C.Landes, H.Walendzik, C.Klein // J Craniomaxillofac Surg. – 2000. - Vol.28, № 6. – P.352-61.

278. Landi, N. 17-beta-estradiol and progesterone serum levels in temporomandibular disorder patients / N.Landi, D.Manfredini, I.Lombardi // Minerva Stomatol. – 2004. - Vol.53, № 11-12. – P.651-660.

279. Larheim, T.A. Temporomandibular joint disk displacement: comparison in asymptomatic volunteers and patients / T.A.Larheim, P.L.Westesson, T.Sano // Radiology. – 2001. – Vol.218. – P.428-432.

280. Lawtence, R.C. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States / R.C.Lawtence, C.G.Helmick, F.C.Arnett // *Arthritis Rheum.* – 1998. – Vol.41. – P.778-779.

281. Learreta, J.A. HLA analysis in patients with degenerative diseases of the temporomandibular joint / J.A.Learreta, A.E.Bono, A.C.Durst // *Cranio.* – 2011. – Vol.29, № 1. – P.32-37.

282. Lekkas, C. Experimental degenerative temporomandibular joint disease / C.Lekkas // *Int J Oral Maxillofac Surg.* - 1994. - Vol.23, № 6. - P.423-425.

283. Li, Y. An experimental study on gene transfection of human interleukin-1 receptor antagonist gene into chondrocytes of temporomandibular joint / Y.Li, W.Tian, D.Wang // *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* – 2003. - Vol.21, № 1. - P.19-21.

284. Limchaichana, N. The efficacy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders: a systematic literature review / N. Limchaichana, A.Petersson, M.Rohlin // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 2006. – Vol.102, № 4. – P.521-536.

285. Ling, Y.H. Preliminary analysis of the bilateral disc-condyle relationship of TMJ before and after prosthetic rehabilitation in edentulous patients / Y.H.Ling, H.M.Shi, J.Zhao // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* – 2011. – Vol.20, № 5. – P.522-526.

286. Long, X. Pathological changes after the surgical creation of a vertical intracapsular condylar fracture / X.Long, AN.Goss // *J Oral Maxillofac Surg.* - 2007. - Vol.36, № 9. - P.834-837.

287. Lopez, E. Treatment of temporomandibular joint ankylosis in children: is it necessary to perform mandibular distraction simultaneously? / E.Lopez, P.Dogliotti // *J Craniofac Surg.* – 2004. – Vol.15, № 5. – P.879-884.

288. Luther, F. TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics / F.Luther // *Br Dent J.* – 2007. - Vol.13, № 1. - P.E2.

289. Luther, F. TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics / F.Luther // *Br Dent J.* – 2007. - Vol.13, № 1. - P.E3.

290. Machon, V. Therapy of the osteoarthritis of the temporomandibular joint / V.Machon, D.Hirjak, J.Lukas// J Craniomaxillofac Surg. – 2011. – Vol.39, № 2. – P.127-130.

291. Magnetic resonance imaging findings of temporomandibular joint soft tissue changes in type V and VI condylar injuries / R.Emshoff, A.Rudisch, T.Ennemoser, S.Gerhard // J Oral Maxillofac Surg. – 2007. – Vol. 65, № 8. – P.1550-1554.

292. Magnetic resonance imaging of temporomandibular disorders: classification, prevalence and interpretation of disc displacement and deformation / V.Milano, A.Desiate, R.Bellino, T.Gaarofalo // Dentomaxillofac Radiol. - 2000. - Vol.29, № 6. - P.352-361.

293. Magnusson, T. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary / T.Magnusson, I.Egermarki, G.E.Carlsson // Acta Odontol Scand. – 2005. – Vol.63. – P.99-109.

294. Magnusson, C. Degenerative changes in human temporomandibular joints in relation to occlusal support / C.Magnusson, M.Nilsson, T.Magnusson // Acta Odontol Scand. – 2010. – Vol.68, № 5. – P.305-311.

295. Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy / W.Solberg, C.Bibb, B.Nordstrom, T.Hansson // Am J Orthod. – 1986. - Vol.89. - P.326-330.

296. Man, C. Protection of articular cartilage from degeneration by injection of transforming growth factor-beta in temporomandibular joint osteoarthritis / C.Man, S.Zhu, B.Zhang, J.Hu // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2009. – Vol.108, № 3. – P.335-340.

297. Management of acquired open bite associated with temporomandibular joint osteoarthritis using miniscrew anchorage / E.Tanaka, E.Yamano, T.Inubushi, S.Kuroda // Korean J Orthod. – 2012. – Vol.24, № 3. – P.144-154.

298. Manfredini, D. Ultrasonography of the temporomandibular joint: a literature review / D.Manfredini, L.Guarda-Nardini // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2009. - Vol.38, № 12. – P.1229-1236.

299. Manfredini, D. Ultrasonography has an acceptable diagnostic efficacy for temporomandibular disc displacement / D.Manfredini, I.Dupuy-Bonafe // Evid Based Dent. – 2012. – Vol.13, №3. – P.84-85.

300. Manganello-Souza, L. Temporomandibular joint ankylosis: report of 14 cases / L.Manganello-Souza, P.Mariani // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2003. – Vol.32, № 1. – P.24-29.

301. Marbach, J. Osteoarthritis of the temporomandibular joint / J.Marbach // Am Fam Physician. - 1979. - Vol.19, № 2. - P.131-139.

302. McCormack, K. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the dissociation between their anti-inflammatory and analg-esic effects / K.McCormack // Drugs. - 1994. – Vol.47, № 5. – P.28-45.

303. Medra, A. Follow up of mandibular costochondral grafts after release of ankylosis of the temporomandibular joints / A.Medra // Br J Oral Maxillofac Surg. – 2005. – Vol.43, № 2. – P.118-122.

304. Mejersjö, C. Diclofenac sodium and occlusal splint therapy in TMJ osteoarthritis: a randomized controlled trial / C.Mejersjö, B.J.Wenneberg // J Oral Rehabil. – 2008. – Vol.35, № 10. – P.729-738.

305. Melchiorre, D. About the difficulty in interpreting ultrasonographic images of temporomandibular joint: reply / D.Melchiorre // Rheumatology. – 2005. – Vol.44, № 3. – P.416-417.

306. Melis, M. Use of ultrasonography for the diagnosis of temporomandibular joint disorders: a review / M.Melis, S.Secci, C.Ceneviz // Am J Dent. – 2007. - Vol.20, № 2. - P.73-78.

307. Melis, M. Low level laser therapy for the treatment of temporomandibular disorders: a systematic review of the literature / M.Melis, M.Di Giosia, KH.Zawawi // Cranio. – 2012. – Vol.30, № 4. – P.304-312.

308. Mercuri, L. Long-term outcomes after total alloplastic temporomandibular joint reconstruction following exposure to failed materials / L.Mercuri // J Oral Maxillofac Surg. – 2004. – Vol. 62, № 9 – P.1088-1096.

309. Mercuri, L. Avoiding and managing temporomandibular joint total joint replacement surgical site infections / L.Mercuri // J Oral Maxillofac Surg. – 2012. – Vol. 70, № 10 – P.2280-2289.

310. Microarray analysis of differential gene expression in temporomandibular joint condylar cartilage after experimentally induced osteoarthritis / J.Meng, X.Ma, D.Ma, C.Xu // Osteoarthritis Cartilage. – 2005. - Vol.13, № 12. - P.1115-1125.

311. Midterm results of biologic fixation or mosaicplasty and drilling in osteochondritis dissecans / TY.Emre, H.Cift, B.Seyhan, E.Ceyhan, M.Uzun // Indian J Orthop. - 2011. - Vol.45, № 5. - P.445-449.

312. Milam, S.B. Pathogenesis of degenerative temporomandibular joint arthritides / S.B.Milam // Odontology. – 2005. - Vol.93, № 1. - P.7-15.

313. Mitochondrial genetics and osteoarthritis / I.Rego-Perez, M.Fernandez-Moreno, A.Soto-Hermida, C.Fenandez-Lopez, N.Oreiro, FJ.Blanco // Front Biosci (Schol Ed). – 2013. – Vol.1, № 5. – P.360-368.

314. MMP-3 and -8 expression is found in the condylar surface of temporomandibular joint with internal derangement / P.Tiilikainen, P.Pirttiniemi, T.Kainulainen, H.Pernu, A.Raustia // J Oral Pathol Med. – 2005. - Vol.34, № 1. - P.39-45.

315. Modifications of the inverted T-shaped silicone implant for treatment of temporomandibular joint ankylosis / C.Karaca, A.Barutcu, C.Baytekin, M.Yilmaz, A.Menderes, O.Tan // J Craniomaxillofac Surg. – 2004. – Vol.32, № 4. – P.243-246.

316. Morphology of the articular eminence in temporomandibular joint and condylar bone change / K.Yamada, A.Tsuruta, K.Hanada, T.Havashi // J Oral Rehabil. – 2004. - Vol.31, № 5. - P.438-444.

317. MR evidence of characteristics in symptomatic osteoarthritis of the temporomandibular joint: increased signal intensity ratio on proton density-weighted images of bone marrow in the mandibular condyle / A.Yajima, T.Sano, M.Otonari-Yamamoto, T.Otonari, M.Ohkubo, T.Harada, M.Wakoh // Cranio. – 2007. – Vol.25, № 4. - P.250-256.

318. MR imaging findings and MR criteria for instability in osteochondritis dissecans of the elbow in children / L.B.Jans, M.Ditchfield, G.Anna, J.L.Jaremko, K.L.Verstraete // *Eur J Radiol.* - 2012. - Vol.81, № 6. - P.1306-1310.

319. MR of osteochondritis dissecans and avascular necrosis of the mandibular condyle / K.Schellhas, C.Wilkes, H.Fritts, M.Omlie, L.Lagrotteria // *AJR Am J Roentgenol.* – 1989. – Vol.152. – P.551-560.

320. Muroi, Y. Effects of compressive loading on human synovium-derived cells / Y.Muroi, K.Kakido, K.Nakata // *J Dent Res.* - 2007. - Vol.86, № 8. - P.786-791.

321. Nebbe, B. Prevalence of TMJ disc displacement in a pre-orthodontic adolescent sample / B.Nebbe, P.W.Major // *Angle Orthod.* – 2000. – Vol.70. – P.454-463.

322. Nekora-Azak, A. Temporomandibular disorders in relation to female reproductive hormones: a literature review / A.Nekora-Azak // *J Prosthet Dent.* – 2004. - Vol.91, № 5. - P.491-493.

323. Neoqi, T. Epidemiology of osteoarthritis / T.Neoqi, Y.Zhang // *Rheum Dis Clin North Am.* – 2013. – Vol.39, № 1. - P.1-19.

324. Norman, J. Post-traumatic disorders of the jaw joint / J. Norman // *Ann Coll Surg Engl.* - 1982. - Vol.64, № 1. - P.27-36.

325. Nomura, T. Micromechanics/structure relationships in the human mandible / T.Nomura, E.Gold, M.P.Powers // *Dent Mater.* - 2003. - Vol.19. - P.167-173.

326. Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study / D.T.Felson, J.J.Anderson, A.Naimark, A.M.Walker, R.F.Meenan // *Ann Intern Med.* – 1988. – Vol.109. - P.18–24.

327. Obesity as a risk factor for osteoarthritis of the hand and wrist: a prospective study / W.J.Carman, M.Sowers, V.M.Hawthorne, L.A.Weissfeld // *Am J Epidemiol.* – 1994. – Vol.139. – P.119–129.

328. Obesity in older adults is associated with an increased prevalence and incidence of pain / N.Heim, M.B.Snijder, D.J.Deeg, J.C.Seidell, M.Visser // *Obesity (Silver Spring).* – 2008. – Vol.16. – P.2510–2517.

329. Occlusal risk factors for temporomandibular disorders / C.M.Selaimen, J.C.Jeronymo, D.P.Brilhante, E.M.Lima, P.K.Grossi, M.L.Grossi // Angle Orthod. – 2007. - Vol.77, № 3. - P.471-477.

330. Ogura, I. Magnetic resonance imaging characteristics of temporomandibular joint pain during opening and biting in patients with disc displacement / I.Ogura // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2006. – Vol.102, № 5. – P.669-672.

331. Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint in young persons / H.Ogus // Brit. J. Oral Surg. - 1979. - Vol.17, № 1. - P.17-26.

332. Ong, T. A clinical and histopathological study of osteoarthritis of the temporomandibular joint / T.Ong, C.Franklin // Brit J Oral Maxillofac Surg. - 1996. - Vol.34, № 2. - P.186-192.

333. Ono, A. An experimental study on change in temporomandibular joint following occlusal changes / A.Ono // Fukuoka Shika Daigaku Gakkai Zasshi. – 1990. - Vol.17, № 3. - P.296-318.

334. Orhan, K. Temporomandibular joint osteochondritis dissecans: case report / K.Orhan, A.Arslan, D.Kocyigit // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. - 2006. - Vol.102, № 4. - P.41-46.

335 329. Osseous abnormalities related to the temporomandibular joint / T.Sano, M.Otonari-Yamamoto, T.Otonari, A.Yajima // Semin Ultrasound CT MR. – 2007. – Vol.28, № 3. - P.213-221.

336. Osteoarthritis-like changes and decreased mechanical function of articular cartilage in the joints of mice with the chondrodysplasia gene (cho) / L.Xu, CM.Flahiff, BA.Waldman, D.Wu, BR.Olsen, LA.Setton, Y.Li // Arthritis Rheum. – 2003. - Vol.48, № 9. - P.2509-2518.

337. Osteoarthritis of the temporomandibular joint. A clinical and radiological study of 16 patients / M.Martinez Blanco, JV.Bagan, A.Fons, R.Poveda Roda // Med Oral. – 2004. – Vol.9, № 2. – P.110-115.

338. Osteochondritis dissecans knee histology studies have variable findings and theories of etiology / KG.Shea, JC Jr.Jacobs, JL.Carev, AF.Anderson, JT. Oxford // Clin Orthop Relat Res . - 2012. - Sep. 28

339. Osteochondritis dissecans temporomandibular joint / P.S.Campos, C.E.Freitas, N.Pena, M.O.Gonzalez, S.M.Almeida, A.C.Mariz, F.G.Lorens // Dentomaxillofac Radiol. - 2005. - Vol.34, № 3. - P.193-197.

340. Osteonecrosis of the temporomandibular joint: correlation of magnetic resonance imaging and histology / T.Larheim, P.Westesson, D.Hicks, L.Eriksson, D.Brown // J Oral Maxillofac Surg. – 1999. – Vol. 57, № 8. – P.888-98.

341. Oxidative stress-induced DNA damage in the synovial cells of the temporomandibular joint in the rat / T.Yamaza, KF.Masuda, I.Atсутa, K.Nishijima, MA.Kido, T.Tanaka // J Dent Res. – 2004. - Vol.83, № 8. - P.619-624.

342. Paegle, D.I. Expression of proteoglycan mRNA in patients with painful clicking and chronic lock of the temporomandibular joint / D.I.Paegle, A.Holmlund, A.Hjerpe // Int J Oral Maxillofac Surg. - 2005. - Vol.34, № 6. - P.656-658.

343. Park, IH. Electromyographic power spectrum of jaw muscles during clenching in unilateral temporomandibular joint osteoarthritis patients / IH.Park, WD. Jr.McCall, JW.Chung // J Oral Rehabil. – 2012. – Vol.39, № 9. - P.659-667.

344. Park, J. Surgical management of advanced degenerative arthritis of temporomandibular joint with metal fossa-eminence hemijoint replacement prosthesis: an 8-year retrospective pilot study / J.Park // J Oral Maxillofac Surg. - 2004. - Vol.62, № 3. - P.320-328.

345. Pelletier, JP. Protective effects of corticosteroids on cartilage lesions and osteophyte formation in the Pond-Nuke dog model of osteoarthritis / JP.Pelletier, J.Martel-Pelletier // Arthritis Rheum. – 1989. – Vol.32. – P.181-193.

346. Pereira, F. Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups. An autopsy investigation / F.Pereira, H.Lundh, P.Westesson // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. - 1994. - Vol.78, № 3. - P.279-287.

347. Perez del Palomar, A. Anterior displacement of the TMJ disk: repositioning of the disk using a Mitek system. A 3D finite element study / A.Perez del Palomar, M.Doblare // J Biomech Eng. - 2006. - Vol.128, № 5. - P.663-673.

348. Perez del Palomar, A. Influence of unilateral disc displacement on the stress response of the temporomandibular joint discs during opening and mastication study / A.Perez del Palomar, M.Doblare // J Anat. - 2007. - Vol.211, № 4. - P.453-463.

349. Petersson, I. Epidemiological risks factors for osteoarthritis of peripheral joints / I.Petersson // Rheum. Europe. - 1998. - Vol.27, № 2. - P.45-46.

350. Philadelphia Panel Evidence-Based Clinical Practice Guidelines on Selected Rehabilitation Interventions for Knee Pain // Phys Ther. – 2001. – Vol.81. – P.1675-1700.

351. Pipitone, N. Magnetic pulse treatment for knee osteoarthritis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study / N.Pipitone, D.Scott // Curr Med Res Opin. – 2001. – Vol.17, № 3. – P.190-196.

352. Postoperative evaluation of surgically treated cases with temporary silicone implant in temporomandibular disorders / A.Shigeru, K.Koji, S.Toshihisa, S.Fumiaki, K.Akiko, Y.Hiroyuki, H.Tadasu, A.Yoko, I.Takayuki, Y.Nahoko, A.Teruo // Kokubyo Gakkai Zasshi. – 2003. – Vol.70, № 3. – P.190-194.

353. Prevalence of clinical and radiographic signs of osteoarthrosis of the temporomandibular joint in an older persons community / M.Schmitter, M.Essig, V.Seneadza, Z.Balke, J.Schröder, P.Rammelsberg // Dentomaxillofac Radiol. – 2010. – Vol.39, № 4. – P.231-234.

354. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania / D.Gesch, O.Bernhardt, D.Alte, C.Schwahn, T.Kocher, U.John, E.Hensel // Quintessence Int. – 2004. - Vol.35, № 2. – P.143-150.

355. Progression of cartilage degradation, bone resorption and pain in rat temporomandibular joint osteoarthritis induced by injection of iodoacetate / XD.Wang, XX.Kou, DQ.He, MM.Zeng, Z.Meng, RY.Bi, Y.Liu, JN.Zhang, YH.Gan, YH.Zhou // PLoS One. – 2012. – Vol.7, № 9. URL. – Режим доступа: doi:10.1371/journal.pone.0045036

356. Protection of articular cartilage by intra-articular injection of NEL-like molecule 1 in temporomandibular joint osteoarthritis / D.Xiao, J.Hu, K.Chen, C.Man, S.Zhu // *J Craniofac Surg.* - 2012. – Vol.23, № 1. – P.55-58.

357. Pullinger, A. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders / A.Pullinger, D.Seligman // *Oral Surg, Oral Med. Oral Pathol.* - 1991. - Vol.71, № 5. - P.529-534.

358. Pullinger, A. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis / A.Pullinger, D.Seligman // *J Prosthet Dent.* – 2000. - Vol.83, № 1. - P.66-75.

359. Qudah, M. Treatment of TMJ ankylosis in Jordanian children – a comparison of two surgical techniques / M.Qudah, M.Qudeimat, J.Al-Maaita // *J Craniomaxillofac Surg.* – 2005. – Vol.33, № 1. – P.30-36.

360. Radiographic validation of manual functional analysis of temporomandibular joint osteoarthritis / T.Badel, M.Marotti, I.Savić-Pavicin, D.Zadravec, J.Kern // *Acta Clin Croat.* – 2012. – Vol.51, № 1. – P.35-42.

361. Rahman, Q. Temporomandibular joint reconstruction using costochondral graft / Q.Rahman, M.Molla, M.Islam // *Mymensingh Med J.* – 2007. – Vol.16, № 2. – P.225-229.

362 355. Rando, C. TMJ osteoarthritis: a new approach to diagnosis / C.Rando, T.Waldron // *Am J Phys Anthropol.* – 2012. – Vol.148, № 1. – P.45-53.

363. Rao, VM. MR imaging of the temporomandibular joint / VM.Rao // *Magn Reson Imaging Clin N Am.* – 2002. –Vol.10, № 4. – P.615-630.

364. Ravaud, P. Management of osteoarthritis (OA) with an unsupervised home based exercise programme and/or patient administered assessment tools. A cluster randomized controlled trial with a 2 factorial design / P.Ravaud, B.Giraudeau, I.Logeart // *Ann Rheum Dis.* - 2004. – Vol.63, № 6. – P.703-708.

365. Raveh, J. TMJ dysfunction: surgical management and reconstruction / J.Raveh, T.Vuillemin, F.Sutter // *J Otolaryngology.* – 1989. - Vol.18, № 7. - P.334-343.

366. Reich, R. Temporomandibular joint surgery / R. Reich // Curr Opin Dent. - 1992. - № 2. - P.17-24.

367. Relationship between joint effusion, joint pain, and protein levels in joint lavage fluid of patients with internal derangement and osteoarthritis of the temporomandibular joint / T.Takahashi, H.Nagai, H.Seki, M.Fukuda // J Oral Maxillofac Surg. – 1999 - Vol.57, № 10. - P.1187-1193.

368. Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint / C.Hirsch, M.T.John, M.T.Drangsholt, L.A.Manel // J Orofac Pain. – 2005. – Vol.19. – P.218-225.

369. Research diagnosis criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings / D.Manfredini, L.Guarda-Nardini, E.Winocur, F.Piccotti, J.Ahlberg, F.Lobbezoo // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2011. – Vol.112, № 4. – P.453-462.

370. Resorption of the postero-superior corner of the lateral part of the mandibular condyle correlates with progressive TMJ internal derangement / H.Kurita, A.Ohtsuka, H.Kobayashi, K.Kurashina // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2003. - Vol.32, № 4. – P.363-367.

371. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: Classification, epidemiology and risk factors / R.P.Roda, J.V.Bagan, JM.D.Fernandez, S.H.Bazan, Y.J.Soriano // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. – 2007. – Vol.12. – P.292-298.

372. Role of HTRA1, a serine protease, in the progression of articular cartilage degeneration / I.Polur, P.Lee, J.Servais, L.Xu, Y.Li // Histol Histopathol. – 2010. – Vol.25, № 5. – P.599-608.

373. Role of subchondral bone during early-stage experimental TMJ osteoarthritis / M.Embree, M.Ono, T.Kilts, D.Walker, J.Langguth, J.Mao, Y.Bi, J.L.Barth, M.Young // J Dent Res. – 2011. – Vol.90, № 11. – P.1331-1338.

374. Russek, L.N. Hypermobility syndrome / L.N.Russek // Phys Ther. – 1999. – Vol.79. – P.591-599.

375. Sano, T. Temporomandibular joint: MR imaging / T.Sano, M.Yamamoto, T.Okano // Neuroimaging Clin N Am. – 2003. – Vol.13, № 3. - P.583-595.

376. Sano, T. Differences in temporomandibular joint pain and age distribution between marrow edema and osteonecrosis in the mandibular condyle / T.Sano, PL.Westesson, M.Yamamoto // *Cranio*. – 2004. – Vol.22, № 4. - P.283-288.

377. Sarikaya, I. The role of single photon emission computed tomography in bone imaging / I.Sarikaya, A.Sarikaya, L.E.Hokler // *Semia Nucl Med*. – 2001. – Vol.31, № 1. - P.3-16.

378. Sener, S. MRI characteristics of anterior disc displacement with and without reduction / S.Sener, F.Akganlu // *Dentomaxillofac Radiol*. – 2004. - Vol.33, № 4. - P.245-252.

379. Sener, S. Correlation of different MRI characteristics of anterior disc displacement with and without reduction / S.Sener, F.Akganlu // *J Contemp Dent Pract*. – 2005. - Vol.15, № 6. - P.26-36.

380. Sensitivity of magnetic resonance imaging and computed axiography in the diagnosis of temporomandibular joint disorders in a selected patient population / MG.Piancino, S.Cirillo, G.Frongia, F.Cena, AA.Bracco, P.Dalmasso, P.Bracco // *Int J Prosthodont*. – 2012. – Vol.25, № 2. – P.120-126.

381. Severe temporomandibular dysfunction and joint destruction after intraarticular injection of triamcinolone / C.Schindler, L.Paessler, U.Eckelt, W.Kirch // *J Oral Pathol Med*. – 2005. – Vol.35, № 3. - P.184-186.

382. Sexual hormone serum levels and temporomandibular disorder. A preliminary study / N.Landi, I.Lombardi, D.Manfredini, E.Casarosa, K.Biondi, M.Gabbanini, M.Bosco // *Gynecol Endocrinol*. – 2005. - Vol.20, № 2.– P.99-103.

383. Sharawy, M. Experimental induction of anterior disk displacement of the rabbit craniomandibular joint: an immuno-electron microscopic study of collagen and proteoglycan occurrence in the condylar cartilage / M.Sharawy, A.M.Ali, W.S.Choi // *J Oral Pathol Med*. – 2003. - Vol.32, № 3. - P.176-184.

384. Shibuva, T. Expression of proteoglycan mRNA in human temporomandibular joint disks in temporomandibular disorders / T.Shibuva, K.Kino, T.Amagasa // *J Med Dent*. – 2002. - Vol.49, № 2. - P.85-88.

385. Short-term outcomes using the Christensen patient-specific temporomandibular joint implant system: a prospective study / A.N.Kanatas, C.Needs, A.B.Smith, A.Moran, G.Jenkins, S.F.Worrall // *Br J Oral Maxillofac Surg.* - 2011. – Vol.1. [Epub ahead of print]

386. Significance of frequency-selective fat saturation T2-weighted MR images for the detection of bone marrow edema in the mandibular condyle / Y.Morimoto, T.Tanaka, S.Masumi, K.Tominaga, T.Shibuya, S.Kito, Y.Matsufuji, T.Ohba // *Cranio.* – 2004. – Vol.22, № 2. - P.115-123.

387. Sonographic investigation of the temporomandibular joint in patients with juvenile idiopathic arthritis: a pilot study / S.Jank, S.Haase, H.Strobl, H.Michels, R.Hafner, M.Missmann, G.Bodner, E.Mur // *Arthritis Rheum.* – 2007. – Vol.57, № 2. - P.213-218.

388. Stegenga, B. Osteoarthritis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: a unifying concept / B.Stegenga, L. de Bont, G.Boering // *J Oral Maxillofac Surg.* - 1989. - Vol.47, № 3. - P.249-256.

389. Stewart, A. Acquired anterior open bite and facial arthromyalgia: possible aetiology / A.Stewart, M.Harris // *Br J Oral Maxillofac Surg.* – 1996. – Vol. 34. – P.174-180.

390. Studies on contributing factors in temporomandibular disorders / Z.Zhang, X.Ma, S.Gao, Z.Gu, K.Fu // *Chin J Dent Res.* - 1999. - Vol.2, № 3-4. - P.7-20.

391. Study on the characteristics of apoptosis in the condyles of osteoarthritic temporomandibular joints / J.Chang, X.Ma, D.Wu, Y.Jiao // *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* – 2004. - Vol.22, № 5. – P.353-356.

392. Styles, C. MRI in the assessment of internal derangement and pain within the temporomandibular joint: a pictorial essay / C.Styles, A.Whyte // *Br J Oral Maxillofac Surg.* – 2002. – Vol. 40. – P.220-228.

393. Surgical treatment of temporomandibular joint: apropos of 94 cases / F.Poirier, C.Blanchereau, E.Francfort, P.Agostini, A.Petayy, M.Khorshid, R.Mahieddine, AR.Adi, T.Kolev // *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* – 2006. – Vol.107, № 6. – P.436-440.

394. Svensson, B. Auricular cartilage grafting in arthroplasty of the temporomandibular joint: a retrospective clinical follow-up / B.Svensson, K.Wennerblom, R.Adell // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2010. – Vol.109, № 3. – P.1-7.

395. Svensson Influence of cross-sectional temporomandibular joint tomography on diagnosis and management decisions of patients with temporomandibular joint disorders / M.Wiese, A.Wenzel, H.Hintze, A.Petersson, K.Knutsson, M.Bakke, T.List // J Orofac Pain. – 2011. – Vol.25, № 3. – P.223-231.

396. Tagliaro, ML. Mandibular advancement and morphological changes in the mandibles of female mice of different ages / ML.Tagliaro, ML.Rassi Guimaraes, DM.Pereira Padilha // Exp Gerontol. - 2006. - Vol.41. - P.1157-1164.

397. Tanaka, A. Expression of matrix metalloproteinase-2 in osteoarthritis fibrocartilage from human mandibular condyle / A.Tanaka, S.Kawashiri, S.Kumagai // J Oral Pathol Med. - 2000. – Vol.29, № 7. – P.314-320.

398. Temporomandibular custom hemijoint replacement prosthesis: prospective clinical and kinematic study / E.E.Keller, E.Baltali, X.Liang, K.Zhao, M.Huebner, K.N.An // J Oral Maxillofac Surg. – 2011. – Vol.17. [Epub ahead of print]

399. Temporomandibular joint internal derangement: detection with 12,5 MHz ultrasonography / I.Brandlmaier, A.Rudisch, G.Bodner, S.Bertram, R.Emshoff // J Oral Rehabil. – 2003. – Vol.30, № 8. - P.796-801.

400. Temporomandibular joint osteoarthritis: an open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections / D.Manfredini, S.Bonnini, R.Arboretti, L.Guarda-Nardini // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2009. – Vol.38, № 8. – P.827-834.

401. Temporomandibular joint osteoarthrosis diagnosed with high resolution ultrasonography versus magnetic resonance imaging: how reliable is high resolution ultrasonography? / I.Brandlmaier, S.Bertram, A.Rudisch, G.Bodner, R.Emshoff // J Oral Rehabil. – 2003. – Vol.30, № 8. - P.812-817.

402. Temporomandibular joint pathosis related to sex, age, and dentition in autopsy material / S.E.Widmalm, I-K.Kim, J.F.Periera, H.Lindh, M.M.Tasaki // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* – 1994. – Vol.78, № 2. – P.416-425.

403. Temporomandibular joint soft-tissue pathology, I: Disc abnormalities F.Molinari, P.F.Manicone, L.Raffaelli, R.Raffaelli, T.Pirroni, L.Bonomo // *Semin Ultrasound CT MR.* – 2007. - Vol.28, № 3. - P.192-204.

404. Temporomandibular joint structural derangement and general joint hypermobility / H.Y.Wang, T.T.Shih, J.S.Wang, Y.Y.Shiau, Y.J.Chen // *J Orofac Pain.* – 2012. – Vol.26, № 1. - P.33-38.

405. The contribution to success of various methods of treatment of temporomandibular joint ankylosis (a statistical study containing 24 cases) / R.Tanrikulu, B.Erol, B.Gorgun, M.Soker // *Turk J Pediatr.* – 2005. – Vol.47, № 3. – P.261-265.

406. The effect of disc thickness and trauma on disc surface friction in the porcine temporomandibular joint / J.Nickel, L.Iwasaki, D.Feely, K.Stormberg, M.Beatty // *Arch Oral Biol.* - 2001. - Vol.46, № 2. - P.155-162.

407. The effectiveness of splint therapy in patients with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis / S.Ebrahim, L.Montoya, J.W.Busse, A.Carrasco-Labra, G.H.Guyatt // *J Am Dent Assoc.* – 2012. – Vol.143, № 8. – P.847-857.

408. The effects of mechanical strain on synovial fibroblasts / V.V.Sambajon, Jr. J.E.Cillo, R.J.Gassner, M.J.Buckley // *J Oral Maxillofac Surg.* - 2003. - Vol.61, № 6. - P.707-712.

409. Thickening of the glenoid fossa in osteoarthritis of the temporomandibular joint. An autopsy study / K.Honda, T.Larheim, T.Sano, K.Hashimoto, K.Shinoda, P.Westesson // *Dentomaxillofac. Radiol.* - 2001. - Vol.30, № 1. - P.10-13.

410. Thickness of the roof of the glenoid fossa and condylar bone change: a CT study / A.Tsuruta, K.Yamada, K.Hanada, A.Hosogai, R.Tanaka, J.Kovama, T.Havashi // *Dentomaxillofac Radiol.* – 2003. - Vol.32, № 4. – P.217-221.

411. The mandibular cartilage metabolism is altered by damaged subchondral bone from traumatic impact loading / YY.Lin, N.Tanaka, S.Ohkuma, T.Kamiya, R.Kunimatsu, YC.Huang, M.Yoshioka, N.Mitsuyoshi, Y.Tanne, K.Tanimoto, K.Tanne // *Ann Biomed Eng.* – 2009. - Vol.37, № 7. - P.1358-1367.

412. The prevalence of joint hypermobility among high school students / U.Seckin, B.S.Tur, O.Yilmaz, I.Yagci, H.Bodur, T.Arasil // *Rheumatol Int.* – 2005. – Vol.25, № 4. – P.260-263.

413. Therapy of temporomandibular joint pain: recommendations of clinical management / A.Hugger, HJ.Schindler, W.Böhner, P.Nilges, C.Sommer, JC.Türp, S.Hugger // *Schmerz.* – 2007. – Vol.21, № 2. – P.116-130.

414. The relationship between malocclusion, benign joint hypermobility syndrome, condylar position and TMD symptoms / JM.Barrera-Mora, E.Espinar Escalona, C.Abalos Labruzzo, JM.Llamas Carrera, EJ.Ballesteros, E.Solano Reina, M.Rocabado // *Cranio.* – 2012. – Vol.30, № 2. – P.121-130.

415. The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis / L.Sharma, J.Song, D.T.Felson, S.Cahue, E.Shamiyeh, D.D.Dunlop // *JAMA.* – 2001. – Vol.286. – P.188–195.

416. The utilization of Dacron as interposition material in the treatment of the temporomandibular ankylosis – retrospective study: 1993-2005 / D.Gogalniceanu, V.Trandafir, D.Trandafir, C.Vicol, V.Costan // *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* – 2006. – Vol.110, № 4. – P.972-977.

417. Three-dimensional finite element analysis of human temporomandibular joint with and without disc displacement during jaw opening / E.Tanaka, R. del Pozo, M.Tanaka, D.Asai, M.Hirose, T.Iwabe, K.Tanne // *Med Eng Phys.* - 2004. - Vol.26, № 6. - P.503-511.

418. Three-dimensional finite-element model of the human temporomandibular joint disc during prolonged clenching / M.Hirose, E.Tanaka, M.Tanaka, R.Fujita, Y.Kuroda, E.Yamano, TM. van Eijden, K.Tanne // *Eur J Oral Sci.* – 2006. – Vol.114, № 5. – P.441-448.

419. Three-dimensional versus two-dimensional sonography of the temporomandibular joint in comparison to MRI / C.A.Landes, W.A.Goral, R.Sader, M.G.Mack // *Eur J Radiol.* – 2007. – Vol.61, № 2. – P.235-244.

420. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review / B.Stegenga, L. de Bont, G.Boering, J. van Willigen // *J Oral Maxillofac Surg.* - 1991. - Vol.49, № 10. - P.1079-1088.

421. Tominaga, K. An experimental model of osteoarthritis of the temporomandibular joint in monkeys / K.Tominaga, S.Hirashima, J.Fukuda // *J Oral Maxillofac Surg.* – 2002. – Vol.40. – P.232-237.

422. Toure, G. Anatomical modifications of the temporomandibular joint during ageing / G.Toure, C.Duboucher, C.Vacher // *Surg Radiol Anat.* – 2005. - Vol.27, № 1. - P.51-55.

423. Trpkova, B. Craniofacial asymmetry and temporomandibular joint internal derangement in female adolescents: a posteroanterior cephalometric study / B.Trpkova, P.Major, B.Nebbe // *Angl Orthod.* - 2000. - Vol.70, № 1. - P.81-88.

424. Türp, JC. The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: epidemiological and etiological considerations / JC.Türp, H.Schindler // *J Oral Rehabil.* – 2012. – Vol.39, № 7. - P.502-512.

425. Type II collagen and aggrecan mRNA expression by in situ hybridization in rabbit temporomandibular joint posterior attachment following disc displacement / Z.Gu, J.Feng, T.Shibata, J.Hu, Z.Zhang // *Arch Oral Biol.* – 2003. - Vol.48, № 1. – P.55-62.

426. Ultrasonic imaging of the temporomandibular joint: a clinical trial for diagnosis of internal derangement / M.Motoyshi, K.Kamijo, K.Numata, S.Namura // *J Oral Sci.* – 1998. – Vol.40, № 2. - P.89-94.

427. Ultrasonographic vs magnetic resonance imaging findings of temporomandibular joint effusion / F.Tognini, D.Manfredini, D.Melchiorre, V.Zampa, M.Bosco // *Minerva Stomatol.* – 2003. – Vol.52, № 7-8. - P.365-372.

428. Ultrasonography for detection of disc displacement of temporomandibular joint: a systematic review and meta-analysis / C.Li, N.Su, X.Yang, X.Yang, Z.Shi, L.Li // J Oral Maxillofac Surg. – 2012. - Vol.70, № 6. – P.1300-1309.

429. Ultrasound and tomographic evaluation of temporomandibular joints in adolescents with and without signs and symptoms of temporomandibular disorders: a pilot study / L.J.Pereira, M.B.Gaviao, L.R.Bonjardim, P.M.Castelo // Dentomaxillofac Radiol. – 2007. – Vol.36, № 7. - P.402-408.

430. Ultrasound assessment of increased capsular width in temporomandibular joint internal derangements: relationship with joint pain and magnetic resonance grading of joint effusion / B.Bas, N.Yilmaz, E.Gökce, H.Akan // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2011. – Vol.112, № 1. – P.112-117.

431. Ultrasound imaging for the rheumatologist. VI. Ultrasonography of the elbow, sacroiliac, parasternal, and temporomandibular joint / A.Delle Sedie, L.Riente, A.Iagnocco, E.Filippucci, G.Meenagh, G.Valesini, W.Grassi, S.Bombardieri // Clin Exp Rheumatol. - 2006. – Vol.24. – P.617-621.

432. Vahlensieck, M. Magnetic Resonance Imaging (MRI) of the TMJ: Influence on therapy and inter-observer agreement of two radiologists / M.Vahlensieck, S.Okweschokwu, M.Greven // Rofo. – 2002. – Vol.174, № 11. - P.1415-1421.

433. Varied presentations of enthesopathy / G.Slobodin, M.Rozenbaum, N.Boulman, I.Rosner // Semin Arthritis Rheum. - 2007. - Vol.37, № 2. - P.119-126.

434. Visualization of anterior disc displacement in temporomandibular disorders on contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with T2-weighted, proton density-weighted, and precontrast T1-weighted imaging / N.Tomura, T.Otani, K.Narita, I.Sakuma, S.Takahashi, J.Watarai, T.Ohnuki // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2007. – Vol.103, № 2. – P.260-266.

435. Vuillemin, T. Resultate nach operativer behandlung von posttraumatischen kiefergelenksankylosen / T. Vuillemin, J.Raveh // Schweiz Monatsschr Zahnmed. – 1989. - Vol.99, № 9. – P.998-1006.

436. Wellen, K.E. Inflammation, stress, and diabetes / K.E.Wellen, G.S.Hotamisligil // J Clin Invest. – 2005. – Vol.115. – P.1111–1119.

437. Westermarck, A. Total reconstruction of the temporomandibular joint. Up to 8 years of follow-up of patients treated with Biomet(®) total joint prostheses / A.Westermarck // *Int J Oral Maxillofac Surg.* – 2010. – Vol.39, № 10. – P.951-955.

438. Why patients visit their doctors: assessing the most prevalent conditions in a defined American population / JL.Sauver, DO.Warner, BP.Yawn, DJ.Jacobson, ME.McGree, JJ.Pankratz, LJ.Melton, VL.Roger, JO.Ebbert, WA.Rocca // *Mayo Clin Proc.* - 2013. – Vol.88, № 1. - P.56-67.

439. Wiberg, B. Signs of osteoarthritis of the temporomandibular joints in young patients / B.Wiberg, A.Wänman // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 1998. – Vol.86, № 2. – P.158-164.

440. Williams, G.R. Thyroid hormone actions on cartilage and bone: interactions with other hormones at the epiphyseal plate and effects on linear growth / G.R.Williams, H.Robson, S.M.Shalet // *J Endocrinol.* – 1998. – Vol.157, № 3. – P.391-403.

441. Wolford, L. Temporomandibular joint reconstruction of the complex patient with the Techmedica custom-made total joint prosthesis / L.Wolford, D.Cottrell, C.Henry // *J Oral Maxillofac Surg.* – 1994. – Vol.52. – P.2-10.

442. Wolford, L. Idiopathic condylar resorption: diagnosis, treatment protocol, and outcomes / L.Wolford, L.Cardenas // *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* – 1999. - Vol.116, № 6. - P.667-77.

443. World Medical Associatio, American Physiological Society. Guiding principles for research involving animals and human beings // *J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* – 2002. – Vol.283. – P.281-283.

444. Worrall, S. Alloplastic reconstruction of the temporomandibular joint in treatment of craniofacial developmental or congenital anomalies: a surgical case report / S.Worrall, R.Christensen // *Surg Technol Int.* – 2006. - Vol.15. - P.291-301.

445. Wu, X. Severe osteoarthritis after fracture of the mandibular condyle: a clinical and histologic study of seven patients / X.Wu, M.Hong, K.Sun // *J Oral Maxillofac Surg.* - 1994. - Vol.52, № 2. - P.138-142.

446. Xinmin, Y. Treatment of temporomandibular joint osteoarthritis with viscosupplementation and arthrocentesis on rabbit model / Y.Xinmin, H.Jian // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2005. - Vol.100, № 3. – P.35-38.

447. Yang, F. A study on papain-induced osteoarthritis in rabbit temporomandibular joint / F.Yang, Z.Shi // Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. – 2002. – Vol.20, № 5. – P.330-332.

448. Yang, J. Mirror image condylar hyperplasia in two siblings / J.Yang, JL.Lignelli, A.Ruprecht // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. – 2004. – Vol.97, № 2. – P.281-285.

449. Yun, PY. The role of facial trauma as a possible etiologic factor in temporomandibular joint disorder / PY.Yun, YK.Kim // J Oral Maxillofac Surg. - 2005. - Vol.63, № 11. - P.1576-1583.

450. Yura, S. Diagnostic accuracy on fat-saturated T2 weighted MRI for diagnosis of intra-articular adhesions of the temporomandibular joint / S.Yura, K.Nobata, T.Shima // Dentomaxillofac Radiol. – 2012. – Vol.41, № 3. - P.230-233.

451. Zain-Alabdeen, EH. A comparative study of accuracy of detection of surface osseous changes in the temporomandibular joint using multidetector CT and cone beam CT / EH.Zain-Alabdeen, RI.Alsadhan // Dentomaxillofac Radiol. – 2012. – Vol.41, № 3. - P.185-191.

452. Zhang, Y. Clinical investigation of early post-traumatic temporomandibular joint ankylosis and the role of repositioning discs in treatment / Y.Zhang, DM.He // J Oral Maxillofac Surg. - 2006. - Vol.35, № 12. - P.1096-1101.