

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ О. О. БОГОМОЛЬЦЯ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

КОСТЮК ТЕТЯНА МИХАЙЛІВНА

УДК: 616. 724+616. 742. 7]-008. 6-07-08-084

ДИСЕРТАЦІЯ

**Комплексна діагностика, клініка,
ортопедичне лікування та профілактика м'язово-суглобової дисфункції
скронево-нижньощелепного суглоба**

14. 01. 22 – стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук.
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ Костюк Т. М.

Науковий консультант:

Канюра Олександр Андрійович,
доктор медичних наук, професор,
заслужений лікар України

Київ – 2021

АНОТАЦІЯ

Костюк Т. М. Комплексна діагностика, клініка, ортопедичне лікування та профілактика м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу. Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису. Дисертація на здобуття наукового ступеню доктора медичних наук (доктора медицини) за спеціальністю 14. 01. 22 «Стоматологія». – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, МОЗ України, Київ, 2021.

Дисертаційна робота присвячена дослідженню стану скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС), комплексній діагностиці, клініці, ортопедичному лікуванню та профілактиці м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів, на підставі чого розроблено, клінічно впроваджено та оцінено ефективність розробленого нами алгоритму комплексної діагностики, лікування та профілактики м'язово-суглобової дисфункції СНЩС. На базі Стоматологічного медичного центру та кафедри ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця нами було проведено дослідження 1073 пацієнтів, з яких до дослідження було залучено 274 пацієнта, яким було проведено діагностичні та лікувальні заходи відповідно до запропонованого нами алгоритму. За допомогою ретроспективного аналізу архівного матеріалу за 2009-2019 роки вивчена динаміка перебігу м'язово-суглобових дисфункцій СНЩС, проаналізований спектр ускладнень та рецидивів патології. Отримані дані були підставою для пошуку та розробки нових методик для створення алгоритмів діагностики та лікування патології.

Дисертація містить теоретичне узагальнення та нове науково-практичне вирішення актуальної проблеми медицини у галузі ортопедичної стоматології – підвищення ефективності діагностики, ортопедичного лікування та заходів профілактики для пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС); з використанням мультидисциплінарного підходу та сучасних комп'ютерних технологій створена комплексна модель

патогенезу захворювання. В дисертації автором науково обґрунтована оригінальна концепція патогенезу м'язово-суглобової дисфункції СНЩС, котра об'єднує всі існуючі теорії розвитку цього захворювання: артикуляційно-оклюзійну, нейро-м'язеву, психофізіологічну, психосоматичну, ішемічну. На цій концепції і базувалася ідея створення прикладної програми-додатку. Такий підхід дозволив порівнювати та виділяти домінуючу ланку пошкодження в біосистемі СНЩС. На підставі всіх проведених нами досліджень, з метою синхронізації даних, спрощення роботи та поглиблення діагностичного аналізу була розроблена комплексна прикладна комп'ютерна програма-додаток для діагностики дисфункції СНЩС «PR». Розроблено новий комплексний підхід, що за допомогою застосування мультимодальної комп'ютерної прикладної програми-додатку «PR». Результати діагностичних досліджень були підставою для переходу до впровадження клінічних алгоритмів діагностики та лікування.

Проведено порівняльний аналіз результатів та оцінка ефективності лікування пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС із застосуванням запропонованого нами методу, обґрунтовано застосування мультимодального комплексу діагностики та лікування даної патології, доведена ефективність їх використання. Такий ґрунтовний підхід щодо представленої в роботі впровадженої моделі діагностики та лікування пацієнтів з дисфункцією СНЩС дозволив відповідно до нього розробити синхронізований комплекс досліджень даної патології, надав можливість оцінити якісні та кількісні зміни в ефекторній ланці жувального апарату та центральній ланці відповідної функціональної біосистеми, котрі забезпечують формування та реалізацію основних функцій СНЩС.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб, жувальні м'язи, шинотерапія, м'язово-суглобова дисфункція, сплін-терапія.

SUMMARY

Kostiuk T. M. Integrated diagnostics, clinical pattern, prosthetic treatment and prevention of the temporomandibular joint dysfunction. – Manuscript. Thesis for acquiring the degree of Doctor of Medicine on specialty “Stomatology 14.01.22”. O. Bogomolets National medical university, Kyiv, 2021.

Significance of the theme. The effectiveness of diagnostics and treatment of the temporo-mandibular joint dysfunctions is still staying an important issue of modern stomatology. The significance of the theme is defined by wide spread of the pathology, annual increase in the number of patient admissions, variety of clinical manifestations and considerable difficulty of diagnostics and treatment, which require the multi-disciplinary approach [Бекрєєв В. В., 2019; Гелетін П. М., 2016; Колтунов А. В., 2010]. According to modern and foreign sources, the TMJ pathology takes up the third place after caries and parodontal diseases by occurrence. It is diagnosed in almost 80% of adult population [Пономарев О. А., 2018] and 20% of children and teenagers [Рябцева И. М., 2014]. The number of patients with the TMJ dysfunction is increasing each year [Sato S. at all, 2014; Basıcan S., Zengingul A., 2016]. A similar situation is stipulated for the fact that this pathology is characterized by the continuous asymptomatic development as well as absence of organic changes on the initial disease stage regarding both clinical and roentgenological aspects [Трофимова Т. Н., Цимбалістов А. В., 2010; Найданова І. С., 2019]. The views of scientists on etiology and pathogenesis of the TMJ dysfunctions are considerably controversial, provoking arguments and discussions of specialists [Гелетін П. М., 2016]. It was until recently that the main factor of the pathology was considered disorders of the articulation-occlusion relation [Цимбалістов А. В., Лопушанська Т. А., 2010; Жегулович З. Є., 2017]. More and more scientists have recently proved that it's not insignificant, but sometimes even dominating factor of the TMJ dysfunctions which is represented with the neuro-muscular disorders of the dental-mandibular apparatus [Okeson J., 2016; Найданова І. С., 2019]. There are other factors of this pathology – certain psychic disorders of the patient [Raman P., 2014; Reiter S., Emodi-Perlman F., 2015], manifestations of hormonal

disturbances and their consequences, though the above-mentioned factors are considered to be less significant [Baslcan S., Zengingul A., 2016]. The most difficult part of diagnostics and treatment of the TMJ dysfunctions represents with high frequency and intensity of pain in the muscle-joint apparatus. Up to 95. 7–98 % of patients with this pathology complain of complications represented by the pain syndrome [Одинак М. М., 2011].

Pain is the most frequent and complicated neurological phenomenon in stomatological practice. The difficulties of diagnostics and treatment, with the peripheral nervous system engaged, represent a widely occurring problem, with the number of such patient constantly increasing [Howard J. A., 2013]. The diseases, accompanied with the chronic pain syndrome, should be regarded as not only a medical, but general social problem [Андреєва Г. О., 2015].

Among the examined patients, admitted due to the present pain syndrome, irregular physiological relation of the TMJ made up almost 86 %, irregular jaw occlusion relation– 96.8 %, manifestations of the jaw muscle dysfunctions (represented with changed electromyogram pattern) – 100 %, insufficient blood supply to the carotid artery basin– 54.6 %, malformations on the cone-ray computed tomography– 8.3 % of all clinical cases. It is obvious that such data evidence about the necessity of a more detailed, multidisciplinary examination of the neuro-muscular dental-mandibular apparatus components, accompanied by the joint dysfunction, in order to establish definite principles of the pathological changes development.

Pain as a prioritized component of the muscle-joint dysfunction differs from all other pain types, having certain characteristics. Such pain is deep, without expressed localization, sometimes irradiating into the surrounding tissues. Unlike numerous cases of the superficial pain, muscle pain in such pathology is usually characterized by chronic development. The development of acute pain into the chronic one is predisposed for the processes of the peripheral and central sensitization and further structural and functional neuroplastic changes in the cerebrum. The chronic pain blockage is possible under activation of the reverse development of the structural and functional changes. The character of such neuroplastic changes depends on various

factors – heredity, gender, hormonal ratio, environmental conditions, psycho-social condition and the effectiveness of the descending antinociceptive cerebral system effects [Manfredini D, 2013].

Dominating role in the development and manifestations of the muscle-joint dysfunctions belongs to the trigeminal nerve characteristics. The neuroplastic changes in different parts of the central nervous system, which result from chronic muscle pain, may be classified as the functional (transformed nerve impulse transmission by the fibers) or morphological ones (which can lead even to the gray matter volume decrease). [Shmidt-Wilcke T, Leinisch E, Draganski B, 2006]. As a result, pain may persist even after the pain factor has been eradicated, so the pain loses its protective function, thus transforming from a symptom with signal significance to an independent disease [Sessle BJ, 2010]. Combined with the ascending nociceptive cerebral ways, neuroplastic metamorphoses and chronic pain may affect the descending antinociceptive systems as well. This affects their inhibiting function with subsequent intensified transmission of the pain signals [Shmidt-Wilcke T, Leinisch E, 2016].

The pain at the muscle-joint TMJ dysfunction is inseparably related to the activity of the structural components and functions of the dental-mandibular apparatus. The hypothesis about pain adaptation mechanisms explains effect of the last onto the muscle under re-distribution of the load, in order to prevent further damage and restore muscle-skeletal apparatus functions. According to the integrated adaptation model [Murray GM, Peck CC, 2008] it is considered, that the pain effect onto the motion activity is predisposed for the interaction of psychobiotic factors, responsible for development of the pain “experience” as well as the sensomotor system anatomical and functional characteristics. Here the mandibular sensomotor system components affect the chewing muscles activity. This explains that the pain perception depends on the previous pain experience, being different in different people. The effectiveness of the chewing muscle pain dysfunction therapy depends on the individual sensomotor response to pain [Manfredini D, 2013]. The pain with the muscle-joint dysfunction doesn't have a definite localization: this complicates differential diagnostics of the pathology [Бойкова К. И., 2015; Орлова О. Р., 2015]. Even after complete restoration

of the occlusal relation and eradication of pain symptoms with the TMJ and muscular dysfunction, about 50% of the patients in 3-5 years note recurrence of pain symptoms, and in 8 years this number increases to 86% [Воробйов Д. В., Польщина І. А., 2015]. This evidences about important role of the neural and myogenic factors in the TMJ pathological dysfunction development. Only 12–14 % of the patients demonstrate presence of sufficient effective adaptive changes and positive result of the gnathologic treatment [Орлова О. Р., 2015]. So, the hypothesis about dominant chain of the occlusion-articulation diseases in the development of the TMJ dysfunctions is a significant, but not the perfect one.

So, there is no definite concept about etiology and pathogenesis of the muscle-joint dysfunction of the TMJ nowadays, and the appropriate clinical picture is quite complicated, the diagnostics of the disease is usually complicated and extensive, the treatment being inefficient sometimes [Badel T., Stražanac J., Marotti M., Крпач L., 2010; Dahlstrom L, Carlsson G., 2010; Канюра О.А., 2020].

Numerous methods of the TMJ dysfunction have been applied, but a distinct algorithm of their practical application and the criteria of the diagnostics are still absent from practice [Анікеєв Ю. М., 2014]. The traditional methods of the muscle-joint dysfunction are usually based on the symptomatic character paradigm [Бугровецька О. Г., 2015]. The chewing act is carried out by not only muscles of the facial-mandibular region, but the adjacent body parts muscles as well. So, we supposed it would be necessary to analyze the condition of the superficial and deep muscles of the cervical region, as it could aid in correcting the appropriate sensor-motor disturbances and increase the effectiveness of the TMJ dysfunction complex treatment.

It is evident, that the treatment success depends on timely diagnostics [Рошин Є. М., Пантелєєв В. Д., 2011; Гасюк П.А., 2016]. Nowadays the main methods of the dysfunction treatment are symptomatic measures [Соколова І.І., 2014; Бугровецька О. Г., 2015]. They relieve the patient's condition at certain stages of the disease, though usually the basic pathogenetic mechanisms aren't regarded. Up to our mind, the diagnostics and strategy of the TMJ dysfunctions treatment should be based on the modern methods and objective facility-based quantitative technologies [Янушевич О. О., Антоник М. М.,

2015]. The necessity of the appropriate experimental pathology modelling arises here, the aims of which are then to justify or reject a certain concept of its individual development. It is important to join all the existing theories, including theories of origin and effect of the cerebral arterial ischemia onto the TMJ condition [Сеферян Г. Г., Лапина Н. В, 2014; Гелетін П. М., 2016; Канюра О.А., 2019]. Besides, there is necessity in studying vascular and psychological factors and the correlation between them, in order to provide for definite understanding of the studied disorder and promote the development of new effective treatment programs. The digital technologies spread increases effectiveness of the treatment and diagnostic measures.

The technological progress is directed to the following steps: early pathology detection, synchronizing modern methods of studies and innovation facilities for production of the treatment-diagnostic and treatment constructions, high preciseness of the procedures, sparing the physician's time, maximum digitalization of the process, minimizing manual analogue procedures as a factor of avoiding the error possibility. The necessity of the advances of the scientific and research activities towards this direction are predisposed for the progressing increase in a number of the patients with the TMJ dysfunctions, insufficient effectiveness of the traditional treatment of these patients category, and the necessity of introduction of high-effective treatment and diagnostic methods according to the modern digital technologies. So, the chosen theme possesses not only the medical, but general social significance, which even more emphasizes its importance.

Relation of the paper to the scientific programs, schedules and themes. The thesis has been written within the schedule of the scientific and research activities of O.Bogomolets National medical university, according to the schedule of Ministry of Health of Ukraine, representing a fragment of the prosthetic stomatology department research activity “Functional diagnostics and multidisciplinary approach to the treatment of chewing apparatus disorders, caused by dysfunctions of the temporo-mandibular joints” (state registration number 0114U001353); the author is a co-operator of the research activity.

The purpose of the study is an increase of the effectiveness of the diagnostics, treatment and prevention of the TMJ muscular-joint dysfunction in patients by reproducing the disease complex model, basing on the introduction of the multi-disciplinary approach, using modern computer technologies.

The study tasks are as follows:

1. Finding out the relation between the most significant clinical manifestations of the muscle-joint dysfunction of the TMJ and defining their diagnostic significance.
2. Analyzing the severity patterns of the static and dynamic occlusal-articulation components of the TMJ in patients with present pain syndrome of the TMJ, according to the pain manifestation scale.
3. Detecting the changes in the electromyography parameters of the main and auxiliary chewing, mimic and neck muscles of the patients at different stages of the TMJ muscle-joint dysfunction.
4. Defining correlations between the articulation-occlusion jaw's disordered relation, graphic spatial axiography data and the electromyography data.
5. Analyzing the relation between electromyography data and structural peculiarities of the chewing muscles, according to the MRI data.
6. Detecting the relation between the condition of the head and neck vessels according to the dysfunctions of the TMJ, using the duplex vessel scanning;
7. Developing the model of the studied functioning system and developing the software which will provide for reproduction of the disease course, following its development, correcting the treatment and predicting its possible consequences.
8. Defining a method of appropriate registration of the occlusal relation under the muscle-joint TMJ dysfunction, developing an appropriate technical device.
9. Establishing the scientifically based differentiated measure systems aimed at prevention of the disease progression and prevention of the TMJ muscle-joint dysfunction.
10. Holding clinical analysis of effectiveness of the TMJ muscle-joint dysfunction treatment according to the proposed algorithms, comparing it to the

effectiveness of the traditional treatment schemes. Analyzing the obtained remote treatment results.

Study object: The representative groups of the patients with manifestations of the TMJ muscle-joint dysfunction of various severity. The clinical examination results, according to the purpose and tasks of the study, range within a broad age interval (18–65 years). The necessary sample size was defined using the software Compare 2 of package Win PEPI 11.45 (J. H. Abramson).

Study subject: Relation between the depth of the neuromuscular disorders, morphological and functional changes occurring in the dental-mandibular apparatus, according to the stage of the development and manifestation of the dysfunction changes of the TMJ, prognostic signs, diagnostic criteria and ways of the pathogenetic treatment of the patients with morphofunctional disorders of the dental-mandibular apparatus.

Study methods . While conducting the study, the following methods were used: general clinical (examination of the oral cavity, physical methods of examination of the dental mandibular apparatus, analysis after Helkimo-Budovskyi, 2014), specialized clinical (modified analysis according to the stage scale FPS-R based on Bayers, TOBOL, Gissen questionnaire); auxiliary (analysis of diagnostic jaw models in articulator, computer precise analysis of occlusion T-Scan III, electromyographic study of the chewing muscles activity, computer orthopantomography and computer cone-radial tomography of the temporo-mandibular joint, axiography, magnetic-resonance imaging of the TMJ, examination of the TMJ using the BioJVA facility, duplex scanning of vessels, static methods of digital data calculation). The study was held according to the bioethical standards (the conclusive decision on bioethics issued by O.Bogomolets National medical university on 22.05.2020).

Scientific relevance of the study results.

The author has first justified an original concept of the TMJ muscle-joint dysfunction pathogenesis, joining all existing theories of the disease origin.

The author has been the first to study and establish the relation between the most significant clinical manifestations of the TMJ muscle-joint dysfunction as well as defined their diagnostic importance.

The author has been the first to analyze volume of the dental apparatus static and dynamic occlusion dysfunctions in patients with the TMJ syndrome, according to the pain scale. The occlusion-articulation imbalance was found to correlate with the pain manifestations intensity. In the malocclusion cases: 44.0 ± 2.6 % of patients with the occlusion balance difference of 6–8 complained of 5–6-points pain; 59.3 ± 4.2 % of patients with the difference of 10-12 – appropriately 7 – 8 points; 49.3 ± 3.1 % of patients with the difference of 12 – 14 - appropriately 8 –10 points.

For the first time a character of the main and auxiliary chewing, mimic and cervical muscles electromyography changes in patients on different stages of the TMJ dysfunction has been studied and analyzed.

The author has been the first to define and establish correlations of the articulation-occlusion jaw relations, graphic spatial data and electromyography data.

The author has first established and studied a reliable relation between the electromyographic data and structural characteristics of the chewing muscles, using the MRI data.

The author has been the first to characterize the head and neck vessels condition according to the TMJ dysfunction, using the duplex vessels scanning; she scientifically confirmed that 95.3% of all patients with the muscle-joint TMJ dysfunction have affected head and neck vessels.

Having analyzed the study data, the author has first introduced and justified a totally new system classification of the structural disorders associated with the TMJ dysfunction.

The model of the studied system has been implemented, as well as a computer

software which permits for reproducing pathogenetic mechanisms of the TMJ dysfunction. The software also provides for monitoring the disease development, correcting the treatment and predicting possible outcomes.

The author has first introduced the new device and the method of the occlusal relation registering used for the TMJ dysfunction.

The author has first proposed and scientifically justified the treatment and diagnostic algorithms, according to the created morbidity classification with the TMJ dysfunction

The paper presents scientifically justified and offered criteria of the TMJ dysfunction treatment complications risks, which provide indications for the TMJ treatment strategy choice.

The author has been the first to suggest and justify differentiated schemes of measured used to prevent progressing and complications of the muscle-joint TMJ dysfunctions.

Practical introduction of results of the study promotes a new direction of prosthetic treatment of the TMJ dysfunction patients, based on the multimodal approach of dysfunction visualization, produced using the complex approach with modern computer technologies.

The scientific relevance of the results is confirmed with two patent certificates for inventions, registered in the Register of branch introductions of Ministry of Health of Ukraine.

Practical significance of the results. Implementation of the results into the clinical practice provided for improvement of the treatment of the patients with the TMJ muscle-joint dysfunction; the introduced multidisciplinary method of diagnostics and differentiated prosthetic treatment, offered by the author, promoted decrease of complications and pathology recurrences cases, shortening its treatment terms, improving the treatment effectiveness and achieving a positive economic effect. The author has defined differential indications to the treatment choice in case of the muscle-joint TMJ dysfunction, depending on the revealed morphological changes in the dental-mandibular apparatus; the appropriate classification table of the changes has been composed. The author has introduced a facility construction for improving the occlusal

relation method in patients with the muscle-joint TMJ dysfunction (Declaration patent of Ukraine for invention of the model № 103910 UA (51) MIIK A61B 17/56 (2006. 01) issued on 12. 01. 2016). A new method of diagnostics of the muscle-joint TMJ dysfunction has been offered (Declaration patent of Ukraine for invention of the model № 141305 UA (51) MIIK A61B 6/14 (2006. 01) issued on 25. 03. 2020). The results of the scientific research have been implemented into the students training and patients treatment on the departments of prosthetic stomatology, orthodontics and propaedeutics of prosthetic stomatology of O.Bogomolets National medical university, on the unit of prosthetic stomatology of Stomatological medical center of O.Bogomolets National medical university, P.L.Shupyk National medical academy of postgraduate education, Ukrainian medical stomatological Academy and the private clinical (Kyiv): “Medicom”. “SK Elite Plus”, “AmiDental”. “AmiClinic”, “Trishiro”. “Ortholine” and “DiamantDent”.

Personal contribution of the author. The thesis contains results of the clinical and laboratory trials, conducted by the author personally. The research has been conducted on the department of prosthetic stomatology of O. Bogomolets National medical university; certain parts of the research were done on the department of orthodontics and propaedeutics of prosthetic stomatology of O.Bogomolets National medical university and in the private clinic “SK Elite Plus”, by the author personally. Upon consultations of the scientific advisor, the author had defined and justified the scientific direction, purpose and tasks of the research, analyzed the receive results. The author personally carried out the information-patent search procedure and analyzed literature sources on the research theme. According to the purpose and tasks of the research, the author has defined a representative sample volume of the studied patients and the necessary examination methods set. All clinical and paraclinical studies, treatment and preventive measures were carried out upon personal participation of the author. The analysis of the clinical and paraclinical studies results, generalization of the values as well as introduction of the results into the practical stomatology and educational process were done by the author personally. The analysis of the clinical and paraclinical studies, functional studies, generalization of the received data and their

practical implementation were carried out by the author herself. The author stated the conclusions and completed practice guide by herself as well. The conclusions of the study were corrected upon consulting professor O.A. Kaniura, the scientific advisor, a co-author of published papers.

The author personally wrote and corrected all thesis chapters, statistically processed the received data, wrote the conclusions and practical recommendations. The results were mathematically processed using the statistical software on the department of medical and biological physical of O. Bogomolets National medical university. The scientific interpreting of the results was personally done by the author. The author's part in the information accumulation makes up to 90%, statistical processing and analysis of the results- over 90%, analysis and generalization of the results- 100%.

The author compared and analyzed the results and effectiveness of treatment of the patients with the temporo-mandibular joint dysfunction, using the multi-mode complex of diagnostics and treatment of the pathology, proving its effectiveness.

This substantial approach to the presented in the paper model of diagnostics and treatment of the patients with the temporo-mandibular joint dysfunction, and, according to this, presented synchronized complex of the pathology studied substantiated for evaluation of the qualitative and quantitative changes in the biosystem effector chain of masticatory apparatus, providing for the basic temporo-mandibular joint system functions.

Key words: temporo-mandibular joint, dysfunction, chewing muscles, temporo-mandibular joint dysfunction, splint-therapy.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:

- 1 Маланчук ВО, Воловар ОС, Тимощенко НМ, Костюк ТМ. Діагностика положення моторних і тригерних точок жувальних м'язів при переломах вилицевого комплексу. Лікувальна справа. 2015; 3–4 (1134): 109–115. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 2 Kostiuk T, Chrol N, Shevchuk V, Shpak D. Substantiation of relaxing splint used on patients with the parafunction of chewing muscles. Likarska sprava. 2017; 5–6 (1143): 130–133. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 3 Kostiuk T, Koval Ie, Tyshko D, Koval M. Analysis diagnostics and newest pathogenesis aspects of temporomandibular dysfunction (review). Georgical Medical News. 2018; 7–8 (280–281): 44–48. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 4 Volovar O, Malanchuk V, Lytovchenko N, Kostiuk T. Clinical manifestations of somatic pathology in patients with temporomandibular joint disorders. Journal of Research in Medical and Dental Science. 2017; 2 (5): 26–32. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 5 Kostiuk T, Lytovchenko N. The use of occlusal splints manufactured with “EXOCAD” software in the treatment of temporo-mandibular dysfunction. International Journal of Medical Dentistry. Romania. 2020; 24 (1); 1–3: 66-70. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 6 Неспрядько ВП, Михайлов АА, Костюк ТМ, Шевчук ВО. Особливості клінічної діагностики стану гігієни ротової порожнини: пацієнтів, що користуються незнімними зубними протезами. Вісник проблеми біології і медицини. 2014; 4 (1, 113): 376–80. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

- 7 Костюк ТМ. Фізикальне обстеження пацієнтів із дисфункцією скронево-нижньощелепного суглобу. Український журнал медицини, біології та спорту. 2018; 4 (13, 3): 149–153.
- 8 Костюк ТМ. Електроміографічне дослідження роботи жувальних м'язів при дисфункційних розладах скронево-нижньощелепного суглоба. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2018; 16 (3, 63): 212–8.
- 9 Костюк ТМ. Особливості психологічного супроводу хворих на м'язово-суглобову дисфункцію скронево-нижньощелепного суглобу. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2019; 4 (23): 594–8.
- 10 Астапенко ОО, Костюк ТМ, Литовченко НМ, Тяжкороб ТВ. Досвід використання резорбтивних матеріалів у реконструктивно-відновній хірургії. Експериментальна і клінічна медицина. 2019; 4 (85): 88–95. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки
- 11 Костюк ТМ, Симоненко РВ, Етніс ЛО. Застосування оклюзійних шин, виготовлених за допомогою програми «EXOCAD» з використанням віртуального артикулятора, налаштованого за результатами електронної аксіографії, для лікування дисфункційних порушень скронево-нижньощелепного суглоба. Новини стоматології. 2020; 1 (102): 69–73
Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки
- 12 Костюк ТМ. Магнітно-резонансна томографія в діагностиці м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Сучасна стоматологія. 2020; 1 (112): 108–111.
- 13 Костюк ТМ, Канюра ОА, Литовченко НМ. Аналіз результатів аксіографії при лікуванні пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів. Буковинський медичний вісник. 2020; 4 (96): 41–47.
Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 14 Kostiuk T, Kaniura A, Lytovchenko N. Methods for determining the position of motor and trigger points of the chewing muscles of the dysfunction of the TMJ. Проблеми клінічної педіатрії. 2020; 4 (50): 65–67. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

- 15 Симоненко РВ, Етніс ЛО, Костюк ТМ. Оцінка ефективності застосування еластичної підкладки як засобу для скорочення термінів адаптації до знімних пластинчатих протезів в процесі ранньої ортопедичної реабілітації пацієнтів. Сучасна стоматологія. 2020; 5 (104): 44–51. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 16 Костюк ТМ, Канюра ОА. Ефективність лікування пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів. Медицина сьогодні і завтра. 2020; 1 (86): 94–102. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 17 Kostiuk T, Kaniura A, Lytovchenko N. Analysis efficiency of the temporomandibular disorders treatment. Medical Science of Ukraine. 2020; 1 (16): 48–51. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 18 Костюк ТМ, Канюра ОА. Рання діагностика м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу за допомогою комп'ютерної системи-додатку. Український науково-медичний молодіжний журнал. 2019; 4 (112): 6–11. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 19 Kostiuk T, Tyachkorob T. Peculiarities of orthodontic treatment of the patients dental-mandibular abnormalities, temporomandibular dysfunction and parafunction of masticatory muscles. International academy journal. Web of Scholar. August 2017; 5 (14): 43–4. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 20 Guchcha D, Kostiuk TM. Application of improved method of estimation of galvanochemical and electricity characteristics in oral cavity with metallic dental prostheses. Development and modernization of medical science and practice: experience of Poland and prospects of Ukraine. Collective monograph. Lublin, Poland. 2017; 2: 53–68. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

21 Kostiuk TM. Method of imaging used for diagnostic of the temporo-mandibular joint dysfunction. East European Science Journal. Warsaw, Poland. 2020; 2 (54): 44–47.

22 Патент України на корисну модель № 103910 Україна, МПК А61В 17/56. Пристрій для позиціонування щелеп в конструктивному прикусі для виготовлення лікувальних шин. Костюк ТМ, Неспрядько ВП, Тяжкороб ТВ, Куц ПВ. № u 201505295; заявл. 29.05.15; опубл. 12.01.2016, Бюл. № 1. Дисертанту належить розробка формули патенту, апробація, впровадження.

23 Патент України на корисну модель № 141305 UA (51)МПК А61В 6/14, А61В 5/0488, А61В 8/13. Спосіб діагностики м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Костюк Т.М. № u 2020 00668; заявл. 04.02.2020; опубл. 25.03.2020, Бюл. № 6.

Опубліковані праці апробаційного характеру.

24 Маланчук ВО, Воловар ОС, Тимошенко НВ, Костюк ТМ. Пристрій для діагностики положення моторних точок жувальних м'язів. Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія: мат. науково-практичної конференції. (м. Київ, 2012). Київ, 2012: 331–4. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

25 Політун АМ, Значкова ОМ, Костюк ТВ. Стимулююча електронейроміографія як метод оцінки структурно-функціональних порушень нинього альвеолярного нерва при ускладненнях пломбування системи кореневих каналів зубів. Сучасна стоматологія та перспективні напрямки, присвячена 70-річчю проф. І.П.Горзова. (м. Ужгород, 19-20 жовтня 2012). Ужгород, 2012: 92–94. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

26 Неспрядько ВП., Костюк ТМ., Михайлов АА. Динамічна електронейростимуляція при лікуванні пацієнтів з больовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглобу. Матеріали III з'їзду Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів. (м. Київ, 17–18 травня 2013). Київ, 2013:

256–8. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

27 Гуца ДК, Костюк ТМ, Лось ВВ, Парій ВВ. Досвід застосування апарату «Компадент» для клінічної оцінки електроенергетичних характеристик металевих зубних протезів в порожнині рота. Пріоритети сучасної медицини: теорія і практика: мат. міжнародної наук-практ. конференції. (м. Одеса, 5–6 лютого 2016). Одеса, 2016: 41–2. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

28 Костюк ТМ, Симоненко ВС. Вивчення стану бічного крилоподібного м'язу у пацієнтів з міо-суглобовою дисфункцією СНЩС за даними МРТ. Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія: мат. міжнародної науково-практичної конференції. (м Київ, 13 травня 2016). Київ, 2016: 139–41. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

29 Тяжкороб ТВ, Костюк ТМ. Особливості ортодонтичного лікування пацієнтів із зубо-щелепними аномаліями, утрудненими захворюванням скронево-нижньощелепного суглобу та парафункцією жувальних м'язів. Українська ортодонтична школа: вчора, сьогодні, завтра: мат. конференції, присвяченої 80-річчю з дня народження проф. Дорошенко С.І. (м. Київ, 2016). Київ, 2016: 68–9. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

30 Kostiuk TM. Peculiarities study of the lateral pterygoid muscle in patients with Temporomandibular joint dysfunction. Lublin Science and Technology Park S.A. Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine. (April 28–29, 2017, Lublin, Republic of Poland). Lublin, 2017: 42–4.

31 Костюк ТМ, Хрол НС. Дослідження скронево-нижньощелепного суглобу пацієнтів з дисплазією сполучної тканини за даними МРТ. Медичні науки: напрямки та тенденції розвитку в Україні та світі: збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції. (м. Одеса, 16–17 червня 2017). Одеса, 2017: 40–2. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

32 Костюк ТМ, Хрол НС. Доцільність застосування релаксаційних шин під час лікування пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС. Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини: збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції. (м. Львів, 23–24 червня 2017). Львів, 2017: 34–6. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

33 Kostiuk TM. Treatment of patients with the parafunction of chewing muscles with using of relaxing splint. Topical researches of the World Science: Proceeding of the III International Scientific and Practical Conference. (June 28, 2017, Dubai, UAE). Dubai, 2017; 7 (23): 28–30. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

34 Kostiuk TM. Expediency of intra-articular introduction of hyaluronic acid in temporomandibular dysfunction. Topical problems of modern science: Proceeding of the International Scientific Conference. (June 16, 2017, Warsaw, Poland). Warsaw, 2017; 1: 11–13.

35 Kostiuk TM. Physical examination of patients with temporomandibular joint treatment. Topical problems of modern science: Proceeding of the II International Scientific Conference. (June 16, 2017, Warsaw, Poland). Warsaw, 2017; 5: 16–7.

36 Костюк ТМ, Хрол НС, Мороз ЮЮ. Електроміографічне дослідження адаптаційних змін жувальних м'язів пацієнтів при лікуванні незнімними зубними протезами. Медична наука та практика: актуальні питання взаємодії: збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції. (м. Київ, 1–2 вересня 2017р). Київ, 2017: 43–5. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

37 Kostiuk TM. Expediency of intraarticular introduction of hyaluronic acid in temporomandibular joint treatmen. Topical Problems of Modern Science: Proceedings of the II Internationalial Scientific and Practical Conference. (June 16, 2017, Warsaw, Poland). Warsaw, 2017; 1: 11–3. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

- 38 Kostiuk TM, Tsyzh OO, Tsyzh AV, Kostiuk TR. Electromyographic research of muscles functional activity of the maxillofacial area in patients with open bite. Prospects for the development of medicine in eu countries and Ukraine. (December 21–22, 2018, Wloclawek, Republic of Poland). Wloclawek, 2018: 43–6. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 39 Костюк ТМ, Циж ОО. Порівняльна оцінка жувальної активності м'язів у пацієнтів з зубоальвеолярною і скелетною формами відкритого прикусу. Актуальні питання сучасної науково-практичної стоматології: мат. 7 міжнародної стоматологічної конференції студентів та молодих вчених. (м. Ужгород. 20–21 квітня 2018). Ужгород, 2018: 101–4. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 40 Костюк ТМ. Хрол НС. Застосування оклюзійних накладок в комплексі заходів з реабілітації пацієнтів з дисфункцією скронево-нижньощелепного суглобу. Сучасна стоматологія та щелепно-лицева ортопедія: мат. міжнародної науково-практичної конференції (м. Київ, 11 травня 2018). Київ, 2018: 129–33. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 41 Костюк ТМ, Симоненко РВ. Шляхи вдосконалення викладання клінічних дисциплін: виробнича лікарська практика з ортопедичної стоматології. Модернізація вищої стоматологічної освіти України на шляху інтеграції до міжнародного освітнього простору: мат. науково-практичної, звітно-виборчої конференції УАСО. (м. Київ, 28 листопада 2019). Київ, 2019: 39–40.
- 42 Kostiuk TM, Tyazhkorob T. Clinical physical examination of patients with dysfunction of TMG. Perspectives of world science and education. Abstracts of IV International scientific and practical conference. (December 25–27, 2019, Osaka, Japan,). Osaka, 2019: 69–72. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.
- 43 Kostiuk T, Kaniura A. Physical examination of patient with TMJ disorders. Scientific achievements of modern society. Abstracts of V International scientific and practical conference. (January 8–10, 2020, Liverpool, United Kingdom,). Liverpool,

2020: 106–9. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

44 Неспрядько ВП, Сергеева АВ, Костюк ТМ, Сергеева ИЕ, Борисенко АВ. Оптимизация диагностики состояния пародонта опорных зубов. Abstracts of V International scientific and practical conference. (February 12–14, 2020 Liverpool, United Kingdom). Liverpool, 2020: 718–20. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

45 Gushcha D, Kostiuk T, Tyazhkorob T. The experience of using the diagnostic apparatus in clinical estimation of electric power characteristics of fixed metal protheses in oral cavity. Topical issues of development of modern science. Abstracts of V International scientific and practical conference. (January 15–17, 2020, Sofia, Bulgaria). Sofia, 2020: 81–3. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

46 Kostiuk ТМ, Taberko АА, Burdeina IO, Kostiuk TR. Disfunction of TMJ: clinical diagnosis. Science and Education: Problems, Prospects and Innovations: Abstracts of II Internationalial Scientific and Practical Conference. (November 4–6, 2020, Kyoto, Japan). Kyoto, 2020: 63–6. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

47 Червонна НВ, Неспрядько ВП, Костюк ТМ. Порівняльна характеристика різних методів оцінкиоклюзійних контактів у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта. Today's Problems in Medicine, Pharmacy and Dentistry: Internationalial scientific and practical conference. (December 17–18, 2020, Romania, Arad). Arad, 2020: 250–2. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

48 Сергеева АВ, Костюк ТМ, Хрол НС, Сергеева ИЕ. Особенности патогенетических изменений в тканях пародонта в области травматических узлов при генерализованном пародонтите у больных с вторичной адентией. Perspectives of world science and education. Abstracts of X International scientific and practical conference. (June 17–19, 2020, Osaka, Japan,).Osaka, 2019: 454–8. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

Опубліковані праці, які додатково відображають результати дисертації

49 Політун АМ, Значкова ОА., Костюк ТМ. Компресійно-токсична невропатія периферійних гілок трійчастого нерва у людини. *Нейрофізіологія*. 2013; 3 (45): 243–7. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

50 Flis PS, Tsyzh OO, Kostiuk TM. Electromiographic research of muscles functional activity of the maxillofacial area in patients' types of facial growth. *Intermedical journal*. 2018; II (12): 15–25. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

51 Kostiuk TM, Moroz Yu, Nespyrad'ko V. EMG Activity of the Chewing Muscles during Adaptation of Dental Patients to Fixed Dentures. *Neurophysiology*. June 2018; 3 (50): 209–14. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

52 Kostiuk TM, Kaniura A, Shinchukovskiy I, Tsyzh A, Medvinska N. Reseach of the chewing muscles in dysfunction disorders of TMG. *Neurophysiology*. 2020; 1 (52): 50–5. Дисертантом проведено основний комплекс досліджень та написані висновки.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

- БЕА – Біоелектрична активність
БЕП – Біоелектричний потенціал
ВС – Вольове стискання щелеп
ДЖ – Довільне жування
ЕМГ – Електроміографія
ЕНМГ – Електронейроміографія
ЗЩА – Зубо-щелепний апарат
КБ – Кут Беннета
КГ – Клінічна група
КПКТ – Конусно-променева комп'ютерна томографія
КПЦС – Контактне положення центрального співвідношення щелеп
КСРШ – Кут сагітального різцевого шляху
КССШ – Кут сагітального суглобового шляху
ЛКМ – Латеральний крилоподібний м'яз
МГМ – Медіальний крилоподібний м'яз
ММ – Власне жувальний м'яз
МРТ – Магнітно-резонансна томографія
НЩ – Нижня щелепа
ОК – Оклюзійний контакт
ОПТГ – Ортопантомограма
ЛТ – Латеротрузія
ПРО – Протрузія
СНЩС – Скренево-нижньощелепний суглоб
СП – Стан спокою
ТА – Скреневий м'яз
ЦС – Центральне співвідношення щелеп
ЦО – Центральна оклюзія
ЩЛД – Щелепно-лицева ділянка

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
SUMMARY	4
СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....	15
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ.....	24
ВСТУП.....	28
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	41
1. 1. Питання термінології та розповсюдженості	41
1. 2. Етіологія та патогенез функційних порушень скронево-нижньощелепних суглобів.....	43
1. 3 Актуальні проблеми діагностики та клініки дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба	52
1. 4 Сучасні методи лікування м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба та ефективність лікувально-діагностичного процесу	61
1. 5. Узагальнення огляду літературних джерел	68
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.	71
2. 1. Загальна характеристика досліджуваних груп пацієнтів, аналіз поширеності дисфункції СНЩС.....	73
2. 2. Загально клінічні методи обстеження пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС	75
2. 3. Методи скринінгу болю та психологічного аналізу пацієнтів.....	87
2. 3. 1. <i>Методика ТОБОЛ</i>	87
2. 3. 2. <i>Модифікована 10-ступінчата шкала FPS-R (на основі Bayers)</i>	88
2. 3. 3. <i>Гиссенський опитувальник соматичних скарг</i>	90
2. 4. Рентгенологічні методи дослідження ЗЩА	91
2. 4. 1 <i>Ортопантомографія</i>	91
2. 4. 2. <i>Конусно-променева комп'ютерна томографія СНЩС та ЩЛД.</i>	92

2. 5. Методи візуалізації (МРТ СНЩС)	94
2. 6. Аналіз оклюзійних співвідношень пацієнтів	97
2.6.1. <i>Оклюзійний аналіз в артикуляторі.</i>	98
2. 6. 2 <i>Аналіз оклюзійних співвідношень щелеп із застосуванням прецизійного комп'ютерного комплексу T-Scan III</i>	101
2. 6. 3. <i>Проведення методу оцінки оклюзійно-м'язової рівноваги під контролем синхронізованого модулю «T-Scan/BioPakEMG»</i>	104
2. 7 Аксіографія	105
2. 8. BioJVA	106
2. 9. Електроміографія	108
2. 10. Методи аналізу судинного русла СНЩС (дуплексне дослідження)	112
2. 11. Методи статистичної обробки даних	114
РОЗДІЛ 3 АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З	
М'ЯЗОВО-СУГЛОБОВОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ	116
3. 1. Результати загального клінічного обстеження пацієнтів	116
3. 1. 1. <i>Результати загально клінічного обстеження пацієнтів</i>	121
3. 2. Результати методів оцінки та скринінгу болі у пацієнтів.	125
3. 2. 1. <i>Використання Гиссенського опитувальника соматичних скарг</i>	127
3. 3. Результати рентгенологічного обстеження пацієнтів	130
3. 3. 1. <i>Аналіз даних ортопантомографії.</i>	130
3. 3. 2. <i>Результати вивчення даних КПКТ СНЩС</i>	132
3. 4. Результати дослідження за даними МРТ	133
3. 5. Результати дослідження діагностичних моделей пацієнтів.	138
3.6. Результати дослідження оклюзії з використанням комп'ютерного комплексу T-Scan III.....	144
3. 7. Результати даних аксіографії пацієнтів.	149
3. 8. Результати дослідження BioJVA	152
3. 9. Результати вивчення даних електроміографії	154
3. 10. Результати дослідження судин	176

РОЗДІЛ 4 СТВОРЕННЯ ПРОГРАМИ-ДОДАТКУ ДЛЯ РАННЬОЇ	
ОЦІНКИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ М'ЯЗОВО-СУГЛОБОВОЇ	
ДИСФУНКЦІЇ СНЩС	185
4. 1. Характеристика програми-додатку. Варіації застосування та їх аналіз	185
4.2 Формування та наповнення матриці алгоритму	190
4.3. Обґрунтування доцільності застосування даної методики	208
РОЗДІЛ 5 ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОГО ПІДХОДУ В ЛІКУВАННІ	
М'ЯЗОВО-СУГЛОБОВИХ ДИСФУНКЦІЙ СНЩС	210
5. 1. Загальний аналіз проведеного лікування	210
5. 2. Обґрунтування та проведення лікування м'язово-суглобової дисфункції з	
використанням програми-додатку «PR».....	211
5. 2. 1 Аналіз результатів даних, отриманих після лікування пацієнтів....	212
5. 2. 2. Аналіз ефективності лікування хворих	252
5. 3. Порівняльний аналіз змін показників після лікування пацієнтів за	
запропонованим методом	259
5. 4. Обґрунтування застосування запропонованого методу для лікування	
м'язово-суглобової дисфункції СНЩС.....	262
РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ М'ЯЗОВО-	
СУГЛОБОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ СНЩС.....	268
6. 1. Оцінка ефективності ортопедичного лікування м'язово-суглобової	
дисфункції СНЩС.....	268
ВИСНОВКИ.....	286
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	289
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	292
ДОДАТОК А	344
ДОДАТОК Б.....	353

ВСТУП

Актуальність та обґрунтування теми. Ефективність діагностики і лікування дисфункції СНЩС була і залишається важливою проблемою сучасної стоматології. Актуальність цієї проблеми визначається великою поширеністю даної патології, щорічним зростанням кількості звернень пацієнтів, різноманітністю клінічних проявів, істотними складнощами в діагностиці та лікуванні, що потребує мультидисциплінарного підходу [Гелетін П. М., 2016; Бекреєв В. В., 2019]. За даними вітчизняної та зарубіжної літератури патологія СНЩС займає за частотою серед стоматологічних захворювань третє місце після карієсу та уражень пародонту. Вона діагностується майже у 80 % дорослого населення [Пономарев О. А., 2018] та у 20 % дітей та підлітків [Рябцева И. М., 2014]. Кількість хворих з дисфункцією СНЩС з кожним роком зростає [Sato S. at all, 2014; Baslan S., Zengingul A., 2016]. Подібна ситуація рівною мірою обумовлена тим, що дана група захворювань характеризується тривалим безсимптомним перебігом, а також відсутністю органічних змін на початкових стадіях захворювання як у клінічному, так і в рентгенологічному аспектах [Трофимова Т. Н., Цимбалістов А. В., 2010; Найданова І. С., 2019]. Погляди науковців на етіологію та патогенез дисфункційних станів СНЩС є значною мірою суперечливими та провокують дискусії фахівців [Гелетін П. М., 2016]. До недавнього часу основним фактором в розвитку даної патології вважали порушення артикуляційно-оклюзійних співвідношень [Цимбалістов А. В., Лопушанська Т. А., 2010; Жегулович З. Є., 2017]. Останнім часом все більше дослідників доводять, що не менш вагомим, а іноді – і навіть домінуючим фактором у розвитку дисфункційних станів СНЩС є розлади у нейро-м'язовому компоненту ЗЩА [Okeson J., 2016; Найданова І. С., 2019]. Існують й інші чинники виникнення даної патології – деякі психологічні розлади пацієнта [Raman P., 2014; Reiter S., Emodi-Perlman F., 2015], прояви дисгормональних порушень та їх наслідки, проте згадані етіологічні фактори вважають менш вагомими [Baslan S., Zengingul A., 2016].

Найскладнішою обставиною в аспекті діагностики та лікування дисфункцій СНЩС є велика частота та інтенсивність больових проявів у м'язово-суглобовому апараті. До 95, 7 – 98 % пацієнтів з даною патологією мають ускладнення у вигляді больового синдрому [Одинак М. М., 2011].

Біль – найбільш частий і складний неврологічний феномен, який зустрічається в стоматологічній практиці. Проблема діагностики і лікування захворювань, до яких залучена периферична нервова система та їх ускладнень хронічним больовим синдромом є безсумнівно високо актуальною, а кількість таких пацієнтів постійно зростає [Howard J. A., 2013]. Зрозуміло, що захворювання, котрі супроводжуються хронічним больовим синдромом, слід вважати не лише медичною, а й загальносоціальною проблемою [Андрєєва Г. О., 2015].

В межах дослідженого нами контингенту пацієнтів, які зверталися з причин наявного больового синдрому, порушення фізіологічного співвідношення елементів СНЩС становить майже 86 %, порушення оклюзійних співвідношень щелеп – 96,8 %, прояви порушень діяльності жувальних м'язів (у вигляді змін патерна ЕМГ) – 100 %, порушення кровотоку в басейні каротидної артерії – 54,6 %, наявність новоутворень на КПКТ – 8,3 % клінічних випадків. Очевидно, що подібні дані вказують на необхідність детального, мультидисциплінарного обстеження нейро-м'язового компоненту ЗЩА в умовах дисфункцій вказаного суглоба для встановлення чітких закономірностей розвитку відповідних патологічних змін.

Біль як пріоритетний компонент м'язово-суглобової дисфункції відрізняється від інших видів болю та має певні характеристики. Такий біль глибокий, не має чіткої локалізації, нерідко іррадіює в оточуючі тканини. На відміну від більшості випадків поверхневого болю, м'язовий біль при даній патології звичайно має хронічний перебіг. Перехід гострого болю в хронічний зумовлений процесами периферичної та центральної сенсibilізації та наступними структурно-функційними нейропластичними змінами у головному мозку. Купування хронічного болю стає можливим при активації процесу

зворотнього розвитку наявних структурних та функційних змін. Характер подібних нейропластичних змін залежить від багатьох факторів – спадковості, статі, гормонального фону, стану довкілля, психосоціального стану, ефективності впливів низхідної антиноцицептивної церебральної системи [Manfredini D, 2013].

Домінуюча роль у розвитку та проявах м'язово-суглобових дисфункцій належить стану системи трійчатого нерва. Нейропластичні зміни у різних відділах ЦНС, які є наслідком хронічного м'язового болю, можуть бути в основному функційними (зміна процесів передачі нервових імпульсів по нервовим волокнам) або морфологічними (навіть може призвести зменшення загального об'єму сірої речовини) [Shmidt-Wilcke T, Leinisch E, Draganski B, 2006]. В результаті таких змін біль може залишатися навіть після припинення дії чинника, що його ініціював, втрачає свою захисну функцію і перетворюється із симптому, що мав сигнальне значення, на самостійне захворювання [Sessle BJ, 2010]. Разом із висхідними ноцицептивними церебральними шляхами нейропластичні зміни при хронічному болі можуть зачіпати й низхідні антиноцицептивні системи. Це веде до порушення їх інгібуючої функції з наступним посиленням передачі больових сигналів [Shmidt-Wilcke T, Leinisch E, 2016].

Біль при м'язово-суглобових дисфункціях СНЩС нерозривно пов'язаний з активністю структурних елементів та функціями ЗЩА взагалі. Гіпотеза щодо механізмів адаптації до болю пояснює вплив останньої на м'язи при перерозподілі навантаження для попередження подальших пошкоджень та відновлення функції опорно-рухового апарату. Згідно з інтегрованою моделлю адаптації [Murray GM, Peck CC, 2008] вважається, що вплив болю на рухову активність визначається взаємодією психобіологічних факторів, відповідальних за формування больового «досвіду» та анатомічних та функційних характеристик сенсомоторної системи. При цьому складові сенсомоторної системи НЩ впливають на активність жувальної мускулатури. Дана обставина призводить до того, що сприйняття болю залежить від попереднього больового

«досвіду» і є різним у різних людей. Ефективність терапії больової дисфункції жувальної мускулатури залежна від індивідуальної сенсомоторної реакції на біль [Manfredini D, 2013]. Специфіка болю при м'язово-суглобовій дисфункції полягає в тому, що він не має чіткої локалізації: це ускладнює диференціальну діагностику даної патології [Бойкова К. І., 2015; Орлова О. Р., 2015]. Навіть після повного відновлення оклюзійних співвідношень та нівелювання больової симптоматики дисфункції СНЩС та м'язів біля 50% пацієнтів через 3–5 років зазначають відновлення больової симптоматики; через 8 років відсоток збільшується до 86% [Воробйов Д. В., Польщина І. А., 2015]. Це свідчить про вагомому роль нейрального та міогенного факторів в формуванні дисфункційних патологій СНЩС. Лише 12–14 % пацієнтів демонструють наявність достатньо ефективних адаптивних зрушень та позитивний результат гнатологічного лікування [Орлова О. Р., 2015]. Отже, гіпотеза щодо домінантної ланки оклюзійно-артикуляційних порушень у розвитку дисфункційних станів СНЩС є вагомою, але недосконалою.

Таким чином, чітка концепція щодо етіології та патогенезу больової м'язово-суглобової дисфункції СНЩС поки що відсутня, а відповідна клінічна картина досить складна, тому діагностика даного захворювання зазвичай утруднена та об'ємна, а лікування не завжди ефективне [Badel T., Stražanac J., Marotti M., Krapac L., 2010; Dahlstrom L, Carlsson G., 2010; Канюра О.А., 2020].

Численні та різноманітні методи діагностики СНЩС, але відсутні чіткий алгоритм їх практичного використання та критерії встановлення діагнозу досі відсутні [Анікеев Ю. М., 2014]. Традиційні методи лікування м'язово-суглобової дисфункції зазвичай базується на парадигмі симптоматичності [Бугровецька О. Г., 2015]. У акт жування можуть бути залучені не тільки м'язи щелепно-лицевої ділянки, а і м'язи прилеглих відділів тіла. Тому ми вважали необхідним проаналізувати стан поверхневих та глибоких м'язів шийного відділу, вважаючи, що це дозволить нам скорелювати відповідні сенсорно-моторні порушення та підвищити ефективність комплексних заходів лікування дисфункції СНЩС.

Очевидно, що успіх лікування залежить від своєчасної діагностики [Рошин Є. М., Пантелєєв В. Д., 2011; Гасюк П.А., 2016]. На сьогодні основними методами лікування дисфункції є симптоматичні заходи [Соколова І.І., 2014; Бугровецька О. Г., 2015]. Вони полегшують стан хворого на певних етапах перебігу захворювання, проте зазвичай не враховують базисні патогенетичні механізми. На наш погляд діагностика та стратегія лікування порушень функцій СНЩС за своєю суттю повинні ґрунтуватись на сучасній методології та об'єктивних апаратурних кількісних технологіях сьогодення [Янушевич О. О., Антоник М. М., 2015]. Є очевидною необхідність адекватного експериментального моделювання патології, завданням якого є виправдати або відхилити ту або іншу концепцію її індивідуального розвитку. Важливим є поєднання всіх існуючих теорій, в тому числі і теорії виникнення та впливу ішемії артерій головного мозку на стан елементів СНЩС [Сеферян Г. Г., Лапина Н. В, 2014; Гелетін П. М., 2016; Канюра О.А., 2019]. Крім того, є необхідність у вивченні судинного і психологічного факторів та кореляцій між ними, щоб забезпечити точне розуміння природи досліджуваного розладу і сприяти розвитку нових ефективних програм лікування. Поширеність цифрових технологій підвищує ефективність застосування лікувально- діагностичних заходів.

Розвиток технологій направлений на наступні кроки: раннє виявлення ознак патології, синхронізація сучасних методів і методик дослідження та інноваційної апаратури для виготовлення лікувально-діагностичних та лікувальних конструкцій, висока точність роботи, економія часу роботи лікаря, максимальна цифрова складова процесу, мінімалізація мануального аналогового ведення, як фактор уникнення ризику похибки. Необхідність розвитку науково-дослідної роботи в даному напрямку диктується прогресуючим ростом кількості пацієнтів із захворюванням СНЩС, недостатньою ефективністю традиційного лікування даної категорії хворих, а також необхідністю впровадження високоефективних лікувально-діагностичних методик відповідно до сучасних цифрових технологій. Таким чином, обрана тема має не лише медичне, а й загально соціальне значення, що підвищує її актуальність.

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

Дисертаційна робота виконана відповідно до плану НДР Національного медичного університету імені О. О. Богомольця згідно з планом МОЗ України і є фрагментом НДР кафедри ортопедичної стоматології «Функціональна діагностика та мультидисциплінарний підхід до лікування порушень жувального апарату, обумовлених дисфункційними станами скронево-нижньощелепних суглобів» (номер державної реєстрації 0114U001353); автор є співвиконавцем зазначених НДР.

Мета дослідження – підвищення ефективності діагностики, лікування та профілактики м'язово-суглобової дисфункції СНЩС у пацієнтів шляхом створення комплексної моделі захворювання на підставі розробки та впровадження мультидисциплінарного підходу, з використанням сучасних комп'ютерних технологій.

Завдання дослідження:

1. З'ясувати взаємозв'язок найвагоміших клінічних проявів м'язово-суглобової дисфункції СНЩС та визначити їх діагностичну значимість.
2. Проаналізувати глибину розладів статичної та динамічної оклюзійно-артикуляційних складових ЗЩА у пацієнтів із наявним больовим синдромом СНЩС відповідно до шкали проявів болі.
3. Виявити зміни електроміографічних показників основних і додаткових жувальних, мимічних, шийних м'язів у пацієнтів на різних стадіях розвитку м'язово-суглобової дисфункції СНЩС.
4. З'ясувати кореляції між порушеннями артикуляційно-оклюзійних співвідношень щелеп пацієнтів, графічними просторовими даними аксіографії та даними електроміографії.
5. Проаналізувати зв'язок електроміографічних показників та структурних особливостей жувальних м'язів за даними МРТ.
6. Виявити зв'язок стану судинного русла голови та шиї відповідно до розвитку дисфункційних порушень СНЩС за даними дуплексного сканування судин.

7. Розробити модель досліджуваної функціональної системи, та створити комп'ютерну програму, яка дозволяє відтворити розвиток захворювання, простежити за його перебігом, відкоригувати лікування та спрогнозувати можливі його наслідки.

8. Розробити методику адекватної реєстрації оклюзійних співвідношень при м'язово-суглобовій дисфункції СНЩС та відповідний технічний пристрій.

9. Розробити науково обґрунтовані диференційовані схеми заходів щодо попередження прогресування захворювання, профілактики ускладнень м'язово-суглобової дисфункції СНЩС.

10. Провести клінічний аналіз ефективності лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС за розробленими та запропонованими алгоритмами та порівняти з ефективністю традиційними схемами лікування патології. Проаналізувати отримані віддалені результати лікування.

Об'єкт дослідження: Репрезентативний контингент хворих із проявами м'язово-суглобової дисфункції СНЩС різного ступеню тяжкості. Результати клінічного обстеження хворих відповідно до поставленої мети та завдань досліджень проведені у широкому віковому інтервалі (18 – 65 років). Необхідний розмір вибірки визначений за допомогою програми Compare 2 пакету Win PEPI 11. 45 (J. H. Abramson).

Предмет дослідження: Взаємозв'язок глибини нейро-м'язових порушень, морфологічних та функційних змін, які відбуваються в ЗЩА відповідно до стадії розвитку та прояву дисфункційних змін СНЩС, прогностичні ознаки, діагностичні критерії та способи патогенетичного лікування хворих з морфофункціональними порушеннями ЗЩА.

Методи дослідження. При виконанні роботи застосовано: Загальноклінічні (обстеження ротової порожнини, фізикальні методи дослідження ЗЩА, аналіз за Helkimo-Budovsky (2014), спеціалізовані клінічні (модифікований аналіз за ступінчатою шкалою FPS-R на основі Bayers, ТОБОЛ, Гиссенський опитувальник); Додаткові (аналіз діагностичних моделей щелеп в артикуляторі, комп'ютеризований прецизійний аналіз оклюзії T-Scan III,

електроміографічне дослідження активності жувальних м'язів, комп'ютерна ортопантомографія та комп'ютерна конусно-променева томографія СНЩС, аксіографія, магнітно-резонансна томографія СНЩС, дослідження СНЩС за допомогою прилада BioJVA, дуплексне сканування судин; статистичні методи числових даних). Дослідження проводилось з ретельним дотриманням біоетичних норм (висновок комісії з питань біоетики НМУ імені О. О. Богомольця від 22. 05. 2020 р.).

Наукова новизна отриманих результатів дослідження.

Вперше науково обґрунтована оригінальна концепція патогенезу м'язово-суглобової дисфункції СНЩС, котра об'єднує всі існуючі теорії розвитку цього захворювання.

Вперше досліджено та встановлено зв'язок найвагоміших клінічних проявів м'язово-суглобової дисфункції СНЩС, визначена їх діагностична значимість.

Вперше проаналізовано глибину розладів статичної та динамічної оклюзійно-артикуляційної складової ЗЩА у хворих із наявним больовим синдромом СНЩС відповідно до шкали прояву болі. Встановлено, що порушення оклюзійно-артикуляційного балансу прямо корелює з інтенсивністю проявів болю. Для порушення балансу оклюзії: 44,0 ± 2,6 % осіб з різницею балансу оклюзії 6 – 8 мали 5 – 6 балів болю; 59,3 ± 4,2 % осіб з показником 10 – 12 відповідні 7 – 8 балів; 49,3 ± 3,1 % осіб 12 – 14 відповідно 8 – 10 балів болю.

Вперше досліджено та проаналізовано характер змін електроміографічних показників основних і додаткових жувальних, мимічних та шийних м'язів у пацієнтів на різних стадіях розвитку м'язово-суглобової дисфункції СНЩС.

Вперше визначено та встановлено корелятивні відношення порушень артикуляційно-оклюзійних співвідношень щелеп пацієнтів, графічних просторових даних аксіографії та даних електроміографії.

Вперше встановлено та вивчено достовірний зв'язок електроміографічних показників та структурних характеристик жувальних м'язів за даними МРТ.

Вперше охарактеризовано зв'язок стану судинного русла голови та шиї

відповідно до розвитку дисфункційних порушень СНЩС за даними дуплексного сканування судин та науково підтверджено, що 95,3% всіх пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС мають порушення стану судинного русла голови та шиї.

Розроблено та науково обґрунтовано на підставі аналізу результатів проведених досліджень принципово нову систематизацію вагомих ступенів структурних пошкоджень при м'язово-суглобовій дисфункції СНЩС.

Розроблено модель досліджуваної системи, та створено комп'ютерну програму, яка дозволяє відтворити патогенетичні механізми дисфункцій СНЩС, простежити за перебігом захворювання, відкоригувати напрям лікування та спрогнозувати можливі наслідки.

Розроблено новий пристрій та метод реєстрації оклюзійних співвідношень при м'язово-суглобовій дисфункції СНЩС для виготовлення лікувальної апаратури.

Вперше розроблено та науково обґрунтовано відповідно до створеної нами систематизації вагомих ступенів пошкоджень при м'язово-суглобовій дисфункції СНЩС лікувально-діагностичні алгоритми.

Науково обґрунтовані та розроблені критерії оцінки ризиків виникнення ускладнень після лікування дисфункцій СНЩС, за результатами яких встановлені показання для вибору підходів у лікуванні м'язово-суглобової дисфункції СНЩС.

Вперше розроблено та науково обґрунтовано диференційовані схеми заходів з попередження прогресування захворювання та профілактики ускладнень м'язово-суглобової дисфункції СНЩС.

Впровадження в практичну медицину результатів проведеного дослідження відкриває новий напрямок у ортопедичному лікуванні пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС шляхом створення мультимодальної моделі візуалізації захворювання, котра розроблена на базі комплексного підходу з використанням сучасних комп'ютерних технологій.

Наукова новизна отриманих результатів захищена двома патентами на

винаходи, внесеними до Реєстру галузевих нововведень МОЗ України.

Практичне значення отриманих результатів. Впровадження результатів дослідження в клінічну практику дозволило покращити результати лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС, а розроблений мультидисциплінарний метод діагностики та диференційованого ортопедичного лікування, запропонований до впровадження, дозволив зменшити частоту ускладнень та рецидивів патології, зменшити терміни її лікування, підвищити ефективність останнього та досягти позитивного економічного ефекту. Сформульовано диференційовані показання до вибору способу лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС в залежності від характеру виявлених морфологічних змін ЗЩА та створено відповідний класифікатор ступеню зазначених змін. Запропоновано конструкцію пристрою для вдосконалення методу реєстрації оклюзійних співвідношень у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС (Деклараційний патент України на корисну модель № 103910 UA (51) МПК А61В 17/56 (2006. 01) від 12. 01. 2016). Запропоновано спосіб діагностики м'язово-суглобової дисфункції СНЩС (Деклараційний патент України на корисну модель № 141305 UA (51) МПК А61В 6/14 (2006. 01) від 25. 03. 2020). Одержані в процесі виконання наукової роботи результати впроваджені в педагогічний та лікувальний процес на кафедрі ортопедичної стоматології та кафедрі ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, у відділенні ортопедичної стоматології Стоматологічного медичного центру Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, Української медичної стоматологічної Академії, Інституту стоматології АМН України, приватних медичних клініках (м. Київ): «Медиком», «СК Еліт Плюс», «Амідентал», «АміКлінік», «Трішпіро», «Ортолайн» та «ДіамантДент».

Особистий внесок здобувача. В дисертації викладено результати клінічних та лабораторних досліджень, проведених особисто здобувачем. Робота виконана на кафедрі ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця; фрагменти роботи виконувалися на

кафедрі ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, в приватній клініці «СК Еліт-Плюс» (м. Київ), за безпосередньою участю автора.

Автором самостійно, за погодженням наукового консультанта, було визначено та обґрунтовано напрямок наукової діяльності, сформульовано тему, мету та завдання дисертаційної роботи, проведено аналіз отриманих результатів. Самостійно виконано інформаційно-патентний пошук, аналіз наукової літератури за темою дисертації.

Відповідно до поставленої мети та завдань автором було визначено репрезентативний об'єм вибірки досліджуваних пацієнтів та необхідний комплекс методів обстеження. Усі проведені клінічні та параклінічні дослідження, лікування і профілактичні заходи проводились за особистою участю автора.

Аналіз результатів клінічних і параклінічних досліджень, аналіз результатів функціональних досліджень, узагальнення отриманих даних, а також впровадження їх у практичну стоматологію та навчальний процес виконувались дисертантом самостійно. Також дисертантом самостійно проведено формулювання висновків та практичних рекомендацій. Коригування висновків проведеного дослідження відбувалося за участю наукового консультанта професора О. А. Канюри, який є співавтором опублікованих робіт.

Самостійно написано та оформлено всі розділи дисертації, проведено статистичну обробку даних, зроблені висновки та практичні рекомендації.

Математична обробка результатів проведена з використанням пакету статистичних програм на кафедрі медичної і біологічної фізики Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Наукова інтерпретація статистичних даних виконана безпосередньо автором дисертації. Частка участі автора у накопиченні інформації понад 90 %, статистична обробка і аналіз результатів понад 90 %, аналіз і узагальнення результатів 100 %.

Апробація результатів дисертації. Результати досліджень, які викладені у дисертаційній роботі, доповідались та обговорювались на наступних наукових

конференціях: Науково-практична конференція «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія» (Київ, травень, 2012); Ювілейна науково-практична конференція «Сучасна стоматологія та перспективні напрямки розвитку» (Ужгород, 19–20 жовтня 2012); III з'їзд Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів (Київ, 17–18 травня 2013); VI конгрес Південно-східноєвропейського медичного форуму (Одеса, 9–12 вересня 2015); Міжнародна науково-практична конференція «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія» (Київ, 13 травня 2016); Конференція, присвячена 80-річчю з дня народження проф. С. І. Дорошенко «Українська ортодонтична школа: вчора, сьогодні, завтра» (Київ, березень, 2016); Lublin Science and Technology Park S. A. Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine (Lublin, Republic of Poland, April 28–29, 2017); International Scientific Conference «Topical problems of modern science» (Warsaw, Poland, June 16, 2017); III International Scientific and Practical Conference «Topical researches of the World Science» (UAE, Dubai, June 28, 2017); Міжнародна науково-практична конференція «Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини» (Львів, 23–24 червня, 2017); Міжнародна науково-практична конференція «Медичні науки: напрямки та тенденції розвитку в Україні та світі» (Одеса, 16–17 червня, 2017); Міжнародна науково-практична конференція «Медична наука та практика: актуальні питання взаємодії» (Київ, 1–2 вересня, 2017); Міжнародна науково-практична конференція «Пріоритетні напрями вирішення актуальних проблем медицини» (Дніпро, 8–9 вересня, 2017); 7-а Міжнародна стоматологічна конференція студентів та молодих вчених «Актуальні питання сучасної науково-практичної стоматології» (Ужгород, 20–21 квітня 2018); Міжнародна науково-практична конференція «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева ортопедія» (Київ, 11 травня, 2018); Міжнародна науково-практична конференція «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева ортопедія» (Київ, 11 травня, 2018); «The development of medical sciences: problems and solutions» (Brno, Czech Republic, April 27–28, 2018); Kujawska Szkoła Wyisza we Wloclawku (Cuiavian University in Wroclawek); «Prospects for the development of medicine» (Republic of Poland,

December 21–22, 2018); «Topical Issues of the Development of Modern Science» (Sofia, Bulgaria, February 12–14, 2019); IV International Scientific and Practical Conference (Osaka, Japan, December 25–27, 2019); V International Scientific and Practical Conference (Liverpool, Great Britain, January 8–10, 2020); VII International scientific and practical conference (London, Great Britain, November 2–6, 2020); «Science and Education: Problems, Prospects and Innovations» (Kyoto, Japan, November 4–6, 2020); International scientific and practical conference «Today's problems in medicine, pharmacy and dentistry» (Romania, Arad, Desember 17–18, 2020).

Публікації. Результати дисертаційної роботи опубліковані в 52 друкованих працях, зокрема 25 статей, з яких 13 у наукових фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 5 – у виданнях, що входять до міжнародних науко-метричних баз Scopus та Web of science, 3 – у періодичних наукових виданнях інших держав, які входять до Організації економічного співробітництва та розвитку та/або Європейського Союзу, 4 – в інших виданнях; опубліковано 25 робіт в матеріалах конференцій та конгресів, 2 патенти України.

Обсяг та структура дисертації. Матеріали дисертації викладені на 368 сторінці (з них 291 сторінка основного тексту) і складається зі вступу, огляду літератури, п'яти розділів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій, додатків, списку використаних джерел. Робота ілюстрована 98 таблицями, 59 рисунком, 1 схемою. Список використаної літератури нараховує 505 примірників, з них кирилицею – 237, латиницею – 268.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1. 1. Питання термінології та розповсюдженості

Поширеність дисфункційних станів СНЩС, особливо у осіб вікового діапазону 35–60 років, досягла 95–98 % серед усіх звернень стоматологічного профілю. Перебіг патології зазвичай скритий, з періодичними рецидивами та має тривалий характер, який супроводжується зниженням загальної якості життя. З аналізу світових наукових джерел розуміємо, що справжня поширеність даної патології є цілком невизначеною, у зв'язку з різноманітністю діагностичних критеріїв [9, 10, 11, 12, 13]. При аналізі поняття «дисфункція СНЩС», як самостійної нозологічної форми, слід звернути увагу на те, що воно об'єднує цілу групу захворювань під численними термінами: синдром больової дисфункції, больова дисфункція суглоба, м'язово-суглобова дисфункція, міофасціальний больовий синдром, нейромускулярний синдром, оклюзійно-артикуляційний синдром, оро-фасціальний синдром тощо. Всі вони характеризуються болями різного характеру в СНЩС та жувальних м'язах [49, 50, 127, 218, 219, 409, 410], а також симптомом клацанням в цих суглобах [73, 74, 75, 76, 77, 156, 158, 202, 203].

За діючою міжнародною класифікацією хвороб ВООЗ (МКБ-10) виділені наступні форми хвороб: K07. 60 – синдром больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу; K07. 61 – щелепа, що клацає; K07. 62 - рецидивний вивих, підвивих скронево-нижньощелепного суглобу. В усіх перерахованих нами патологіях є порушення не тільки структурного з'єднання елементів СНЩС, але й зміни функціонування та стану складної інтегруючої біомеханічної системи, на вивчення якої, на нашу думку, і повинен бути скерований напрямок лікувально-діагностичного процесу. На даний час, своєчасна діагностика дисфункції СНЩС та надання допомоги не завжди є ефективною саме через брак знань у лікарів-стоматологів відносно гнатологічних та нейро-фізіологічних

аспектів проблеми та зайва поспішність, з якою багато з них намагаються застосувати для реставрацій новітні жорсткі протезні конструкції. Ще один незадовільний пункт, з яким вимушені були зіткнутися всі лікарі, які займаються діагностикою та лікуванням дисфункційних станів СНЩС – це пацієнти, серед яких, на жаль, не всі мають бажання бути вилікованими [129, 130, 131, 132, 162, 163].

У роботі Пономарева А. С [156] показано, що серед пацієнтів вікового діапазону 20–29 років виявлено 45 % хворих на дисфункцію СНЩС, при цьому ще 33 % з обстежених були віднесені ним же до групи ризику. Даний факт, на думку автора, підкреслив нагальну необхідність впровадження зручних інструментів профілактики та об'єктивного моніторингу даної патології [117, 152, 156]. За даними досліджень, проведених раніше, науковцями було встановлено, що група ризику та особи, які мають ознаки дисфункції СНЩС за умов загальної недиференційованої вибірки обстежених студентів будь якого напрямку навчання можуть скласти поширеність до 58 % [153, 232].

Поширеність дисфункції СНЩС досягає понад 24 % серед молодих осіб, які звернулися за плановою стоматологічною допомогою, при цьому близько 4 % з них мають чітко виражені клінічні симптоми запалення, які серйозно ускладнюють діагностику даної патології [65, 66, 74, 84, 86, 87]. Всі, без винятку, світові науковці сучасності впевнені, що успішність лікування даної патології може бути досягнута лише при співставленні комплексу взаємодії декількох суміжних лікарів-фахівців [64, 70, 71, 72, 131, 220, 243, 271, 446].

За даними сучасних, окремо досліджених, наукових праць: дисфункцію СНЩС розглядають, як форму прояву хронічного лицевого болю, який має поширеність серед 12 % населення. Вважають, що при нерандомному обстеженні майже у 80 % осіб дорослого населення виявляється, як мінімум, хоча б одна наявна клінічна ознака дисфункції СНЩС. Жінки, які страждають цією патологією, за обрахованими статистичними даними, зустрічаються вдвічі частіше, ніж чоловіки. Важливо при цьому зазначити, що жінки загалом, за аналізом статистичних даних, у 5 разів частіше звертаються до лікарів. Це, на

думку вчених, утворює неоднорідний мотиваційний профіль пацієнтів і ще більше сприяє ускладненню статистичних даних про наявність патології СНЩС серед населення [198, 339, 340, 370, 478]. Сукупність таких різноіанітних за значенням чинників формує відсутність єдиної злагодженої тактики ведення протоколу діагностики та лікування даної патології, а також сприяє певним моментам виникнення складностей при курації пацієнтів із дисфункцією СНЩС [42, 43, 44, 78, 82, 83, 139, 227, 228, 318, 417]. У 66,5–67,5 % всіх стоматологічних пацієнтів, які звертаються в стоматологічну поліклініку за лікуванням і протезуванням, наявні ймовірні фактори ризику розвитку дисфункції СНЩС та відсутні явні клінічні прояви захворювання, відсутні скарги. Це підкреслює важливість ранньої експрес-діагностики даної патології на стоматологічному прийомі [89, 123, 235, 237].

1. 2. Етіологія та патогенез функційних порушень скронево-нижньощелепних суглобів

Етіопатогенез дисфункційних станів СНЩС є широко досліджуваною та до кінця не вивченою проблемою вчених всього світу сьогодення. Полі етіологічність захворювання та багатоланковий його патогенез спонукають вчених світу проводити все нові і нові дослідження з метою його аналізу та вивчення. Різноманіття фахових поглядів на проблему та її усунення призвело до того, що наразі ми маємо багато алгоритмів лікування дисфункції СНЩС, кожен з яких діє у певному відсотку клінічних випадків. Зазвичай вірогідний ефект лікування захворювання досягається не використанням одного алгоритму лікування, а шляхом поєднання декількох запропонованих різноконцептуальних алгоритмів лікування [313, 348, 500].

Серед вчених існує думка, що одним із провідних чинників ризику в розвитку дисфункційних станів СНЩС є вторинні зміщення НЩ [88, 179, 180, 288]. Значення співвідношень внутрішньо-суглобових елементів СНЩС людини [128, 502] та індивідуальних особливостей його анатомічної будови відмічене

рядом авторів як чинний високо патогенетичний фактор у виникненні дисфункційних захворювань СНЩС у дорослих людей різного віку [23, 80, 81, 83, 124, 392, 435]. Вченими проведено ряд досліджень, здійснено аналіз взаємозв'язку оклюзійних порушень і дисфункцій СНЩС, стану та функції жувальних м'язів, перебігу захворювань пародонту у пацієнтів з цілісними зубними рядами та з порушеннями зубних рядів [30, 64, 139, 164, 165, 316, 331]. Перспектива подальшого вивчення етіологічних і патогенетичних схем розвитку досліджуваного захворювання є очевидною, але потребує вивчення та уточнення центральних механізмів його формування [49, 50, 143, 144, 176, 177, 421, 437].

Прогресивний розвиток ортодонтичних технік і можливості вдосконалення ортопедичної реабілітації сприяло підвищенню, на думку зарубіжних вчених, кількості дорослих пацієнтів, які вдаються до ортодонтичного лікування [276, 503]. Саме тому підвищилась ймовірність виникнення дисфункційних порушень в СНЩС під час та після ортодонтичного лікування, і пояснюється це саме довгою тривалістю цього ж лікування. Але стверджувати, що ортодонтичне лікування може спровокувати виникнення або вилікувати дисфункцію СНЩС можна тільки з точки зору доказової медицини, яких наразі нема. Тому можлива асоціація між станом прикусу, ортодонтичним лікуванням і провокацією виникнення дисфункції СНЩС є предметом дискусій та обговорення [147, 148, 149, 426, 427, 513].

Залишаються актуальними та досить дискусійними також дослідження щодо впливу соціально економічних і демографічних чинників на виникнення дисфункції СНЩС. За даними світових фахівців: досліджено об'єкти, які належать до різних економічно забезпечених шарів населення та встановлено: економічний рівень життя, вік і освіта не впливають на розвиток дисфункції СНЩС. Значущі відмінності, за аналізом опрацьованих статистичних даних, в цих дослідженнях виявили лише стать об'єкта дослідження та його сексуальна активність [422].

Великий інтерес представляє сучасний світовий погляд на первинний клінічний аналіз патології, що вивчається. Так, у світовій літературі сьогодення,

за даними наукових публікацій різних авторів, проаналізована частота використання найбільш поширених методів діагностики розладів СНЩС, серед яких лідером все ж є класичний індекс дисфункції Helkimo, розроблений та впроваджений ще у 1974 році. Він використовується у класичному своєму значенні – у 12 % загальносвітових клінічних випадків, адаптованим цей же індекс застосовують у більш, ніж 58 % клінічних випадків; протокол дослідження діагностичних критеріїв RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) у 24 % випадків; краніомандибулярний індекс застосовується у 5,8 % випадків; стандартизовані клінічні протоколи діагностики та лікування патології використовуються майже у 59 %, а дослідження з використанням анамнестичних анкет зустрічається у 35 % випадків [295, 475].

Емоційна нестабільність, надмірна збудливість, психоемоційні розлади будь-якого ступеню тяжкості та інші проблеми аналогового генезу також належать до чинників, що сприяють розвитку дисфункції СНЩС. Особи, які мають ранні ознаки розвитку дисфункції СНЩС, за даними аналізу тесту Айзенка у 63 % випадків є емоційно нестійкими особистостями [65, 67]. Важка ступінь особистісної тривожності пацієнта збільшує майже в два рази шанси формування больового синдрому та порушення функції СНЩС [26, 457]. У більш ранніх наукових роботах так само підкреслюється поширеність особистісної тривожності у пацієнтів з дисфункцією СНЩС, що досягає 46,5 % та наявності депресії у 62,1 % випадків [20, 115, 132].

У вітчизняній та зарубіжній літературі розглядаються та аналізуються дані, які підтверджують необхідність чіткої диференціації скарг пацієнта, під час збирання яких необхідно визначати показники тривожності пацієнтів з дисфункцією СНЩС, як важливий критерій діагностики патології [132, 222]. Існують роботи, в яких пов'язують виникнення дисфункційних проблем м'язово-суглобового комплексу з емоціональним фактором навіть в дитячому та підлітковому віці [498]. Через різноманітну картину прояву захворювання пацієнти з дисфункцією СНЩС звертаються за допомогою до різних фахівців медичного профілю [102, 255, 314, 315, 420, 451, 456, 465], серед яких

оториноларингологи, невропатологи, психіатри, терапевти, хірурги та інші лікарі, які зазвичай мають недостатній досвід діагностики даної патології [16, 28, 29, 70, 113, 114, 226].

На підставі вивченої нами літератури стає очевидним, що дисфункція СНЩС має ряд гіпотез і теорій та є наслідком дії певних чинників: оклюзійно-артикуляційна теорія пов'язана з втратою зубів та їх стиранням, а також деформацією зубних рядів [59, 116, 262, 316], аномаліями прикусу, внаслідок чого відбувається зниження висоти нижнього відділу обличчя та порушення функціональної оклюзії; міогенна теорія пов'язана з дискоординацією тону м'язів та м'язів, які підтримують осанку людини; крім оклюзійних і м'язових порушень, сприятливими факторами до розвитку даної патології можуть бути травми СНЩС, інфекційні захворювання, ендокринні порушення [104], стрес, системні захворювання хребта, а також анатомічні передумови [44]. В анамнезі можуть бути стоматологічні маніпуляції [325, 328, 332, 452], стоматологічні патології [424, 428] та тривалі перебування пацієнта на прийомі з відкритим ротом, забої шийного відділу хребта, шийний остеохондроз [37, 91, 101, 126, 149, 237, 315, 397, 411, 414]. Підвищеним фактором ризику виникнення дисфункційних змін СНЩС вважають також віковий діапазон після 50 років як для жінок, так і для чоловіків [323].

У літературі наголошується особлива увага на необхідність використання підходів, які дозволяють проводити прогнозування розвитку дисфункцій СНЩС шляхом аналізу різних провокаційних до хвороби чинників як поодиночі, так і в комплексному їх поєднанні [17, 18, 19, 329, 422].

Клінічні прояви синдрому больової дисфункції СНЩС мають складну поліморфну клінічну картину, яка часто нагадує таку, як при захворюваннях, що відносяться до компетенції лікарів різних спеціальностей: отоларингологів, неврологів, ревматологів і навіть психіатрів [40]. Але і це не завжди сприяє визначенню причини, локалізації та біомеханічного рівня вже виниклої дисфункції СНЩС, ускладнюючи і без того складний діагностичний процес. Тому поширення знань та гігієнічних навичок щодо збереження

стоматологічного здоров'я, в тому числі і знань про функційне призначення СНЩС, ознаки порушень в ньому – одне з основних завдань не тільки фахівців в області стоматології, а й медичних працівників первинної, вторинної і третинної ланок, як запорука у формуванні системи профілактики дисфункційних проявів СНЩС [66].

Важливим аспектом системи профілактичних заходів є рівень інформованості населення про дане захворювання, в тому числі і стоматологічна планова санація ротової порожнини. Дослідження інформованості населення з різних медичних аспектів численні та різноманітні [68]. У науковій літературі останніх років є дані про рівень знань населення різних груп про заходи профілактики карієсу, захворювань пародонту та деяких інших стоматологічних захворювань [52]. Відомостей про рівень інформованості населення, про прояви порушень функції СНЩС у наявній науковій літературі вкрай мало. А тим часом дисфункція СНЩС, за проаналізованими науковою спільнотою даними, займає третє місце за поширеністю після карієсу та захворювань пародонту [66, 73, 74, 75, 92, 93, 94, 181, 182, 369].

Високий рівень поширеності цього захворювання, його звична пізня діагностика, тривале лікування дозволяють віднести цю патологію до захворювань, які мають медико-соціальне значення та вимагають обачливості в частині своєчасної донозологічної діагностики [183, 184, 185]. Очевидно, що якісна реалізація даного напрямку досліджень можлива при використанні системного підходу на основі математичного моделювання відповідно до оцінки стану оклюзії, жувальних м'язів та СНЩС як єдиної біомеханічної системи. У сучасних дослідженнях відзначена роль аномальних видів прикусу в процесі зміни архітектури суглобових поверхонь СНЩС та топографічної взаємнини його елементів, що на думку авторів може служити основною причиною розвитку дисфункції суглобового з'єднання [3, 38, 44, 42]. Вивчено зміни в СНЩС при дистальному прикусі, сформованому за рахунок ретроположення НЩ [205]. Є дані, що аномалії положення окремих зубів, зокрема третіх молярів, здатні

ініціювати функціональні порушення в СНЩС та підтримувати дисфункцію до проведення нормалізації оклюзії [221].

Деякі вчені присвячують свої праці дослідженню стану оклюзійних кривих, порушення яких також є чинником дисфункційних змін [281, 349]. Патологічна асиметрія лицевого скелета в умовах аномалій розвитку зубних рядів має прямий взаємозв'язок з розвитком дисфункції СНЩС [37, 136, 237, 344, 346]. Міофасціальна симптоматика, яка виникає на тлі структурних порушень, або є самостійним проявом неврології, найкраще досліджена та описана при вивченні м'язово-суглобових компресійно-дислокаційній дисфункції СНЩС [28, 29, 170, 310, 364].

Існують дані про розвиток даного захворювання в дитячому віці, пов'язані з наявністю шкідливих звичок, що супроводжуються зміщенням НЩ та провокують дисфункційні порушення СНЩС [306, 469, 497]. Алгоритм обстеження дітей дошкільного віку деякі дослідники рекомендують будувати від застосування 3D комп'ютерної томографії, вважаючи її найбільш ефективним методом дослідження [211].

Літературні дані містять аналіз стоматологічного статусу дітей з дисплазією сполучної тканини та дисфункцією СНЩС. Порушення координованої функції жувальних м'язів у дитячому та підлітковому віці, їх гіпертонус, сприяють мікротравмам суглобових поверхонь і внутрішньо-суглобовому диску, що приводить до перерозподілу синовіальної рідини всередині суглоба, яке, в свою чергу, посилює зміну топографо-анатомічних взаємовідносин внутрішньо суглобових елементів [327, 372, 412, 413]. Ю. А. Петросов із співавторами [153] на основі гістоморфологічного дослідження виявили 5 типів нормально функціонуючих суглобів в різних вікових групах, чотири з яких віднесли до найбільш сприятливих до розвитку дисфункції СНЩС. Методика морфологічного дослідження органокomплексу СНЩС описана також в роботах світових вчених [56, 79, 342]. Особливої уваги заслуговують дослідження по вивченню біомеханічних параметрів крові при дисфункції СНЩС [73, 76]. Розглядаючи СНЩС як біомеханічну систему вченими проведено біомеханічне

моделювання диска СНЩС як пористого пружного тіла та проаналізовані його потенційні можливості до вірогідних змін та навантажень [202].

Наявність оклюзійної перешкоди у вигляді передчасних контактів зубів призводить до необхідності уникати його впливу під час функції, тим самим запускає механізм перепрограмування рухів НЩ, особливо в процесі жування [272, 283, 311, 415]. Багато науковців дотримуються точки зору нерозривного поєднання розвитку патологічних змін у жувальних м'язах, як наслідок компенсаторних змін при порушенні оклюзійних співвідношень [332, 362, 483, 484, 485]. Серед факторів ризику виникнення дисфункції СНЩС у підлітків, в літературі відзначають підлітковий вік, жіноча стать [276, 474] і порушення прикусу в трансверзальній площині [122, 322]. З іншого боку, часто відзначається виникнення дисфункції СНЩС у літніх пацієнтів при повній відсутності зубів, у яких в процесі тривалого носіння повних знімних протезів відбувається стирання штучних зубів, зміщення НЩ та порушення топографо-анатомічних взаємовідносин елементів СНЩС [5, 139, 145, 146, 199, 200]. Підкреслюється, що вікові зміни в суглобових поверхнях і капсулі суглоба збільшують ймовірність розвитку дисфункції СНЩС [42, 105, 409]. Також є дані, що надмірне відкривання рота сприяє рефлекторному захисному посиленню функції жувальних м'язів, внаслідок чого виникає компресія елементів СНЩС на одній зі сторін [237, 385].

Останні роки набирає прихильників гіпотеза пріоритетна людської постури та її послідовних взаємозв'язків. Порушення постава у пацієнтів з сагітальними аномаліями прикусу, за даними ряду авторів, сприяє розвитку дисфункції СНЩС, у зв'язку з чим доцільно застосовувати метод комп'ютерної оптичної топографії та кінезіографії в комплексній схемі діагностики синдрому [27, 53, 62].

За даними сучасних досліджень, порушення осанки асоціюється зі зміною координованої функції жувальних м'язів та оклюзії зубів, що сприяє порушенню топограф-анатомічних взаємовідносин елементів СНЩС [260, 439, 440, 450].

Підкреслюється роль предикторів оклюзії при зубо-щелепних аномаліях, що формують порушення артикуляції та розвиток дисфункції суглоба [221, 284, 293, 472]. За даними літератури навіть малі дефекти зубних рядів здатні формувати умови для розвитку дисфункції СНЩС у пацієнтів з частковою відсутністю зубів, при цьому відзначається переважне значення включених дефектів, які формують односторонній тип жування [59, 141, 305, 461]. Не виключається також значення вторинної часткової втрати зубів як пускового механізму дисфункції та ускладнень у вигляді остеоартрозу тощо [103, 285].

У гнатології і стоматологічній практиці в цілому, проблема своєчасного виявлення та корекції внутрішніх порушень у СНЩС, при яких формується функціональний дисбаланс структур суглобового з'єднання, залишається не вирішеною повністю в контексті оцінки всієї щелепно-лицевої системи [24, 25, 80, 102, 103, 105, 106, 260, 289, 314, 335].

У вітчизняній і зарубіжній літературі немає єдиної думки про механізми формування больової симптоматики у пацієнтів при наявності дефектів зубних рядів у поєднанні зі зниженням міжальвеолярної відстані [254]. Є дані про те, що дисфункція СНЩС розвивається у пацієнтів, які мають дисплазію сполучної тканини і є типовим проявом даної патології [206, 207, 208]. Вивчено стан мінеральної щільності кісткової тканини при дисфункції СНЩС [155]. Сучасні дослідження підкреслюють взаємозв'язок оклюзії та постуральної системи, яка реалізує функції рівноваги і керує м'язовим тонусом при підтримці людиною вертикального положення [21, 78, 298, 462]. Так при обстеженні дітей віком 12–15 років з дисфункцією СНЩС, виявлено порушення постави та деформації хребта в різних відділах у всіх обстежених [53, 230, 442]. Є наукові роботи, в яких описано провокаційний вплив на посилення внутрішніх порушень в СНЩС у пацієнтів, які займають неправильне або незручне положенні під час сну [121]. У роботах зарубіжних авторів відзначено, що провідним етіологічним фактором розвитку дисфункцій СНЩС, від якого в значній мірі залежить їх прогресування, є оклюзійні порушення, викликані різними видами аномалій зубо-щелепно-ї системи та часткової або повної адентії [303, 304, 480].

Актуалізовані та в певній мірі досліджені причинно-наслідкові зв'язки виникнення оклюзійно-артикуляційних дисфункцій в роботах вітчизняних та зарубіжних вчених [174, 425, 430, 448].

Дослідження зарубіжних авторів підтверджують статистично значущі відмінності проявів депресії і соматизації (повне занурення у хворобу) у пацієнтів з патологією СНЩС, і не визначають аналогічні відмінності між тривогою та супутньою патологією [458]. Стрес від стоматологічного втручання є фактором ризику розвитку дисфункції СНЩС [429].

Поширеність стресу, за даними сучасної літератури, значно вище у пацієнтів, які мають лицьові болі та ознаки дисфункції СНЩС [215, 403, 438]. Крім порушення психоемоційного статусу, ряд дослідників відзначають у даній категорії пацієнтів переважання помірного тону вегетативної нервової системи, зокрема її симпатичного відділу, в той час як суб'єктивна оцінка болю (10-бальна візуально-аналогова шкала, опитувальник болю Мак-Гілла) залишалася на середньому рівні сприйняття [96]. Лицеві болі, у поєднанні зі скаргами, що характеризують депресивні та тривожні стани, ускладнюють досягнення стійкого терапевтичного ефекту, у зв'язку з чим діагностичний процес повинен включати алгоритм скринінгу психоемоційних порушень і психологічної дезадаптації [108, 109, 172, 173, 224, 310], а також застосування тестової клінічної методики бажано, щоб вона характеризувала та визначала тип ставлення пацієнта до своєї хвороби [83, 84]. Зарубіжними авторами активно ведеться розробка протоколу діагностичних критеріїв розладів СНЩС, що включає скринінг-інструмент, який складається з 41 питання оцінки інтенсивності болю, функціональних порушень і психологічних розладів [473].

Розробка об'єктивного скринінг-інструменту в даний час є важливим напрямком у вирішенні проблеми діагностики дисфункції СНЩС [363]. Ряд авторів відзначають, що скринінг-оцінка є обов'язковою, необхідною та повинна бути частиною комплексного обстеження даних пацієнтів, спрямована не тільки на характеристику функції СНЩС, але й охоплювати аналіз оклюзійних взаємодій співвідношень зубів, а також стан основних та допоміжних жувальних м'язів

[413]. На даний час є окремі дані про створення різних систем спрощеної ранньої діагностики даної патології, в яких вже застосовували загальні бази знань і які були реалізовані у вигляді комп'ютерної програми, діагноз в якій ставиться на підставі поєднання базових діагностичних параметрів та їх значень [65].

Таким чином, дані літератури, підтверджують необхідність розробки формалізованих скринінг-інструментів для оцінки досліджуваної системи в цілому. Недоліком всіх відомих на сьогодні експертних систем оцінки та комп'ютерних програм є інформаційна скудність, одноплановість, закритість цих систем, що значно обмежує можливості їх широкого використання.

1. 3 Актуальні проблеми діагностики та клініки дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба

Особлива увага в діагностиці дисфункції СНЩС зазвичай приділена детальному аналізу скарг, збору анамнезу та даних основних методів дослідження, які характеризують стоматологічний статус профільних пацієнтів у вигляді структурних алгоритмів з використанням інформаційних баз даних, орієнтованих на дану патологію [60, 61, 93, 94, 151, 178, 303, 304]. Узагальнено клінічні методи діагностики функціональних порушень зубо-щелепної системи з урахуванням сучасних наукових поглядів [119, 133, 360, 373, 377, 379].

Ряд авторів пропонують безконтактний спосіб комп'ютерної оцінки стану рухів нижньої щелепи [336, 488]. Оклюзійні порушення на даний час надійно та чітко виявляються за допомогою застосування новітніх комп'ютерних технологій, таких як, наприклад: апарат T-Scan (фірма TEKSCAN, США), ARCUS digma (фірма Kavo) та віртуальних артикуляторів з програмним забезпеченням ZIRKONZAHN, EXOCAD тощо шляхом використання внутрішньо ротових сканерів [7, 380, 381, 515]. Використання високотехнологічних апаратних методів дослідження, зокрема, таких, як електронна аксіографія залишається актуальним у діагностиці та лікуванні дисфункції СНЩС [1, 10, 47, 72, 378].

Електроміографічне та нейроелектроміографічне дослідження жувальних та м'язів дозволяє ефективно та диференційовано оцінювати м'язовий баланс у пацієнтів з дисфункцією СНЩС [51, 142, 190, 191, 359, 470] шляхом реєстрації викликаних та сталих біопотенціалів все тих же основних та допоміжних жувальних м'язів та м'язів [122, 186, 225, 245, 251, 252, 297, 508]. Обґрунтована можливість та доцільність діагностики стану жувальних та скроневих м'язів за допомогою комп'ютерного нейроміографічного аналізатора у осіб з патологією СНЩС [31, 129, 158, 476, 510]. При проведенні гнатодинамометрії, досить ретроспективного методу, зусилля стиснення щелеп пацієнтів з дисфункцією СНЩС знижується у два рази по відношенню до нормальних показників, що дозволяє проводити диференційну діагностику з остеохондрозом хребта [15].

На комп'ютерній томограмі суглоба при його дисфункції визначається нерівномірне звуження та розширення суглобової щілини в різних відділах СНЩС як праворуч, так і ліворуч [3, 44, 177, 402, 463]. У зв'язку з цим, за деякими поглядами, найбільш інформативним методом візуалізації топографічних взаємовідносин елементів суглоба в процесі діагностики та планування лікування пацієнтів з дисфункцією, залишається комп'ютерна томографія та цифрові технології в цілому [8, 151, 171, 194, 208, 209, 229, 423]. Останнім часом при дослідженні дисфункційних станів СНЩС вітчизняні та світові вчені почали віддавати пріоритет МРТ, як найбільш об'єктивному методу [35]. Вивчено застосування томографії для діагностики анатомо-топографічних змін структурних елементів СНЩС при дистальній оклюзії [120].

Алгоритм оцінки параметрів суглобової щілини та структурних елементів СНЩС можливий за допомогою нової методики візуалізації і аналізу рентгенівського зображення на основі даних КЛКТ в програмі «Osteovizor» [166]. Встановлено, що при краніометрії томограм, кутові показники більш вірогідні, на відміну від лінійних, що трохи змінює уявлення про характеристику суглобової щілини СНЩС за зовнішнім контуром [194]. Окремо наголошується, що для своєчасного виявлення асиметрії лицевого скелета, яка призводить до

порушення взаємо розташування суглобових елементів та розвитку дисфункції СНЩС, доцільно застосовувати метод телерентгенографії [136]. Цей метод застосовується для діагностики сагітальних аномалій оклюзії зубних рядів [137]. Існують також дані відносно набору етапних ортопантомограм в процесі лікування аномалій прикусу та профілактики розвитку дисфункції СНЩС [5, 6, 90].

В ході дослідження рухів НЩ в процесі жування у пацієнтів з дисфункцією СНЩС досліджено вертикальні рухи, які в порівнянні з аналогічними у клінічно здорових людей, реалізовувалися значно повільніше, та характеризувалися обмеженням по амплітуді та більшою варіативністю термінальної жувальної позиції [357, 358, 449].

Існують дані, які звертають увагу на необхідність ретельного дослідження біомеханіки НЩ в процесі обстеження та на етапах лікування завдяки діагностованого у 71,8 % пацієнтів викривлення вертикальних рухів НЩ [183, 184, 185]. В окремих працях на підставі обстеження стану оклюзії СНЩС у більш ніж 110 пацієнтів 23–25 років отримані докази взаємозв'язку порушення співвідношення площ близько-контактних зон першого, другого та третього порядку і патології СНЩС [155].

На наш погляд, цікавим та актуальним для аналізу слід вважати модуль, розроблений для аналізу біометричних параметрів оклюзійних контактів та навколо контактних зон антагонуючих зубів [227, 228].

Більш ранні дослідження пацієнтів із дисфункцією СНЩС підкреслюють наявність зміни траєкторії та амплітуди рухів НЩ при відкриванні рота, і як наслідок – важливість реєстрації рухів НЩ [165, 174]. У вивченій літературі підкреслюється ключова доцільність використання простих та не інвазивних пристроїв для реєстрації рухів НЩ в процесі комплексного лікування пацієнтів з дисфункцією СНЩС [94, 111, 112, 164].

Зміни оклюзійних співвідношень є провокатором дифункційних змін СНЩС, при чому, як первинних, так і набутих в процесі невірної спланованої протезування, в тому числі і на імплантатах [287]. Існують окремі наукові роботи з аналізу параметрів мастикаціограм з подальшою оцінкою критерію функціонування жувальної системи та оптимізації рівня навантаження жувального апарату на основі визначення мастикаціографічного індексу [223]. За даними сучасних авторів, період перебудови жувального апарату у пацієнтів з дисфункцією СНЩС за результатами мастикаціографії становить понад 6 місяців. При цьому даний метод дослідження є особливо важливим при оцінці функціонального стану жувального апарату [145, 146]. Деякі роботи вчених пов'язують показники гнатодинамометрії дітей і підлітків з розладами функції СНЩС корелюють з віком та індексом маси тіла, надаючи увагу цій взаємозалежності [386].

Оцінка ефективності корекції розташування елементів СНЩС в ході ортопедичного лікування досягається застосуванням високовартісних методів дослідження, зокрема – спіральної комп'ютерної томографії. [69, 171, 157]. В умовах збільшення поширеності дисфункції СНЩС серед населення до 28 %, дослідження авторів спрямовані на залучення в діагностичний процес все більше високотехнологічних методів дослідження, таких як комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія та ультразвукове дослідження [32, 105, 106, 204, 390, 445].

При ультразвуковому дослідженні жувальних м'язів пацієнтів, багато авторів підтверджують наявність тригерних точок у вигляді гіперехогенних включень точкової або лінійної форми, які проявляються клінічно як активно,

так і латентно, формуючи так званий «міотонічний синдром», який виявляється неповною асиметричною релаксацією жувальних м'язів [58, 154, 484, 499].

Результати дослідження гемодинаміки із застосуванням ультразвукової доплерографії виявили збільшену в кілька разів частоту деформації і стенозів сонних та хребетних артерій у пацієнтів з дисфункцією СНЩС у порівнянні зі здоровими. Крім цього, у даних пацієнтів виявлено зниження швидкісних показників кровотоку на тлі збільшення індексу пульсації [176]. Особливу роль в діагностиці захворювання слід приділяти психосоматичним проявам, які супроводжуються невротичними розладами депресивного та істеричного характеру особистості пацієнта [34, 95, 96, 108, 109].

Найбільш ранніми клінічними проявами дисфункції СНЩС, на тлі відсутності скарг з боку зчленування є: зміна характеру біомеханіки суглобових головок та девіація НЩ [37, 434]. Неодноразово підтверджено, що виникнення ознак і симптомів дисфункції СНЩС вкрай рідко викликано зниженням альвеолярної висоти [41, 146, 351, 419, 431]. Також не характерним є центральне положення головок НЩ у суглобовій ямці [296]. Встановлено, що значимо відрізнялися розміри головок НЩ у пацієнтів із дисфункцією СНЩС та контрольної групи, при цьому не виявлено відмінностей в параметрах наявних суглобових просторів [441].

Для пацієнтів зі зміщенням суглобового диска, як елемента системи СНЩС, характерно заднє положення головок НЩ [241]. При наявності двостороннього зміщення диска з вправленням суглобові головки розташовувалися більш дистально у порівнянні з досліджуваною контрольною групою [506]. Асиметрія розмірів і форм суглобових головок НЩ, на думку українських вчених, є однією з причин компресійно-дислокаційної дисфункції СНЩС [140]. До ранніх ознак проявів дисфункції СНЩС в сучасній літературі відносять девіацію НЩ до 5 мм в сторону, зигзагоподібне відкривання рота, порушення плавності рухів, обмеження амплітуди відкривання рота до 3см, клацання при відкриванні рота, швидку втомлюваність жувальної мускулатури [65, 257, 267].

У обстежених з порушенням функції СНЩС, ускладненою гіпертонусом жувальних м'язів визначаються наступні клінічні форми: синдром больової дисфункції (синдром Костена) у 50,6 % випадків, хрускіт щелепи у 37,1 % та остеоартроз суглоба у 12,3 % випадків відповідно [33, 34]. При обстеженні пацієнтів з дисфункцією СНЩС, оклюзійно-артикуляційний дисфункціональний, за даними вітчизняних вчених, він виявлений у 29,1 % випадків, нейромускулярний дисфункціональний синдром діагностовано у 18,1 % осіб, вивих внутрішньо-суглобового диска встановлений у 31,1 % обстежених, а підвивих та звичний вивих суглобу виявлено у 21,7 % пацієнтів.

На думку авторів, з огляду на симптомокомплекс, палітру шкідливих звичок та факторів, можна більш точно поставити діагноз встановивши нозологічну форму дисфункції СНЩС [92, 93, 102, 278]. Клінічна картина захворювань, яка супроводжується лицевими болями, постійно змінюється в контексті інтенсивності та локалізації симптомів. За даними ряду авторів, з віком знижується поширеність орофасціальних болей, тоді як, прояви больових синдромів іншої локалізації – зростають [125, 343, 395].

У більш ранній літературі, при вивченні дисфункції СНЩС, підкреслюється особлива роль больових синдромів щелепно-лицевої ділянки міогенного та нейрогенного генезу та труднощі їх діагностики в поліклінічній практиці, тому, що зазвичай лише при агресивному прояві даних симптомокомплексів пацієнти звертаються за допомогою фахівця [12, 13, 16, 114, 356, 384, 416]. На думку сучасних вчених, дисфункція СНЩС, як синдром представляє собою краніомандибулярний розлад, заснований на нейро-м'язових синдромах та по черзі втягує різні компоненти щелепно-лицевої системи, формуючі поліетіопатогенетичні розлади, при цьому не існуючи, як самостійна патологія [46, 216, 505]. Порушення біомеханіки хребта у поєднанні з дисфункцією СНЩС часто проявляється наявністю головного болю різної інтенсивності та запаморочення [86, 126, 135, 181, 182].

Прояви дисфункції СНЩС, виявлені в ході профілактичного огляду, за даними сучасної літератури, визначаються у 46 % підлітків, у яких в 8,7 % випадків є біль в області СНЩС, хруст визначається у 47,8 % та клацання виявляється у 42,7 % обстежених пацієнтів [22].

В цілому, поширеність ознак патології СНЩС серед населення може досягати 72-92 % [158]. Прояви дисфункції СНЩС, пов'язані з печінням язика, визначаються у пацієнтів в умовах порушення взаємин елементів суглоба, що супроводжуються зменшенням суглобової щілини в задньо-верхньому відділі [2, 3, 69, 233]. У пацієнтів з дисфункцією СНЩС відзначається обмеження амплітуди бічних рухів нижньої щелепи в здорову сторону, величина якої в 4 рази менша у порівнянні з нормою, що свідчить про механічні внутрішні порушення всередині суглоба. Так при обстеженні 175 пацієнтів з дисфункцією СНЩС, авторами в 62 випадках був поставлений діагноз «Вивих внутрішньо-суглобового диска скронево-нижньощелепного суглоба» [93].

В клінічній картині функціональних порушень СНЩС присутні і отоларингологічні прояви, такі, як: закладення вух, дискомфорт та печіння в горлі, запаморочення і шум у вухах, при цьому найбільш частими є біль у вухах і раптове зниження слуху. Больовий синдром при дисфункції СНЩС часто може стирати клінічну картину зміни стану кісткового з'єднання, імітуючи симптоматику фарингіту, синуситу або отиту [326, 418].

Ряд авторів-науковців звертають увагу на те, що у пацієнтів з порушеннями функції СНЩС клінічні прояви, крім щелепно-лищевої ділянки, характеризуються болем у м'язах шиї та іноді, навіть, порушенням чутливості рук [485]. Існує статистично значуща асоціація між проявами нічного скреготіння зубів (sleep bruxism) і больовими симптомами в ділянці СНЩС та жувальних м'язів, виражена у жінок у віці до 60 років, яка досягає поширеності 54,51 % серед об'єктів дослідження, які також зазнають і хронічний біль [268]. Головні болі напруги мають велику поширеність у даній категорії пацієнтів, часто досягаючи 70 % серед обстежених [135].

Характеристики симптомів больового синдрому у осіб зі скаргами на головний біль і без таких можуть мати істотні значущі відмінності [375]. Протягом багатьох років залишається дискусійною проблема пріоритетної діагностичної вагової психологічного стресу у походженні міофасціальних розладів [509]. Літературні дані вказують, що пацієнти, які пред'являють скарги на біль, клацання та хрускіт в ділянці СНЩС, мають передчасні оклюзійні контакти зубів, які у 68 % випадків пов'язані з порушенням прикусу, у 13 % пацієнтів дані інверсійні прояви були зумовлені неякісним протезуванням, 11 % випадків було пов'язано з втратою зубів і 8 % – з пломбуванням. Необхідно відзначити, що поряд з центричними передчасними контактами в даній категорії пацієнтів у 40 % випадків виявляються такі і в передній оклюзії [234, 321, 330, 354, 357, 400, 454, 466].

За даними зарубіжних авторів, оклюзійні порушення, супроводжуються втратою п'яти і більше жувальних зубів, не сприяють розвитку дисфункції СНЩС [302, 459]. У той же час є дані, що відсутність жувальних зубів посилює тяжкість перебігу дисфункції СНЩС, при якій частота прояву болю в ділянці суглоба та жувальних м'язів збільшується в два рази, а клацання при рухах нижньої щелепи виявляється у 3–7 разів частіше [7, 301, 320, 460, 468, 472]. Більш ранні дослідження так само свідчать про важливу роль дефектів зубного ряду та наявності передчасних оклюзійних контактів у розвитку дисфункції СНЩС [195, 55, 244, 433, 471, 482]. При оцінці динамічних параметрів оклюзійних взаємин виявлено, що передчасні контакти на робочій стороні не пов'язані з проявами дисфункції, тоді як на балансуєчій стороні вони проявляються [269, 274, 351, 392].

Дослідниками також встановлений сильний кореляційний зв'язок між комплексом дисфункціональних розладів СНЩС та невідповідністю положення центральної оклюзії з положенням максимального контакту зубів більш ніж на 2 мм [351, 447, 516, 518].

Пошук і побудова протетичної площини є профілактичним заходом функціонального навантаження жувального апарату та СНЩС [33, 347, 352, 361,

368]. Закладення вуха, на основі сучасних досліджень, часто може бути пов'язане з локальним підвищеним тонусом в медіальному крилоподібному м'язі, що сприяє опосередкованому порушенню функції слухової труби [29, 326, 367, 376]. Є роботи, які обґрунтовують вплив ішемії на виникнення функціональних порушень зубощелепної системи [48, 91, 388, 398].

Існують окремі роботи, які описують властивості тригерних зон жувальних м'язів відображати біль, позначаючи супутні тригерні зони в ділянці голови та шиї, формуючи таким чином симптомокомплекс за межами щелепно-лицевої ділянки [201, 371, 399, 407].

Особливу роль приділяють фактам формування вторинних тригерних зон, наприклад, м'яз, напружує барабанну перетинку, що призводить до порушення слуху та глухоти, а також у стременевому м'язі, проявом чого є дзвін у вухах. Більш того, процесом вивчення специфіки поширення м'язових болів, які супроводжуються парестезіями, зміною кольору шкіри, потовиділенням та іншими вегетативними проявами в проєкціях інших областей тіла, займалися з середини минулого століття [272, 273, 436, 443, 479]. Також деякі вчені пов'язують розвиток дисфункційних станів СНЩС з наявними хронічними загально соматичними та аутоімунними хворобами пацієнта [483].

За даними зарубіжних авторів, симптоми порушення сну є як індикатором ризику розвитку, так і ознакою наявного порушення функції СНЩС [403]. У патогенезі захворювання відіграє роль дисфункція центральної антиноцицептивної системи з формуванням ірритативного осередку патологічної активності [97]. За даними вітчизняних і зарубіжних досліджень, ключовим етіопатогенетичним механізмом розвитку дисфункції СНЩС є спазм жувальних м'язів [177, 178, 277, 312, 324, 333].

Таким чином, основними патогенетичними механізмами розвитку м'язово-суглобової дисфункції СНЩС є зміни в жувальних м'язах, судинах, суглобовому диску, капсулярно-зв'язковому компоненті біомеханічної системи [158, 496].

Серед супутніх причин виникнення дисфункції широкого поширення набули оклюзійно-артикуляційні порушення, які виникли в результаті нераціональних протетичних конструкцій, дефектів і деформації зубних рядів, ускладнені порушенням біомеханіки НЩ, утруднене прорізування третіх молярів, стрес і бруксизм є причинами центрального генезу [98, 174, 263, 338].

1. 4 Сучасні методи лікування м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба та ефективність лікувально-діагностичного процесу

За даними сучасної літератури: домінуюча роль в лікуванні та нормалізації оклюзійних взаємовідношень щелеп пацієнтів з дисфункцією СНЩС приділяється використанню релаксаційних, роз'єднуючих та центруючих оклюзійних шин стандартного типу та індивідуального типу [196, 138, 246, 341, 481, 492]. Підкреслюється роль еластопозиціонерів на прикладі еластомерних кап у формуванні координованої функції жувальних м'язів, зниження біоелектричної активності останніх в стані функціонального спокою в процесі реконструкції прикусу пацієнтів з дисфункцією СНЩС [9, 10, 14, 128, 337, 477].

Актуальними методами сьогодення є методи ортодонтичного та ортопедичного лікування дорослих пацієнтів з різними варіантами проявів дисфункції СНЩС [223, 264, 270]. При лікуванні хворих з хронічними підвивихами та вивихами СНЩС, вивихами внутрішньо-суглобового диска застосовують ортопедичні пристрої, які обмежує відкривання рота [157]. Удосконалено комплексне лікування дисфункційних станів у поєднанні з легко вправивим вивихом диску скронево-нижньощелепного суглоба [184]. Застосовують також методику ортопедичного лікування пацієнтів з повною відсутністю зубів на одній з щелеп шляхом проміжних видів протезування [192]. Успішна корекція оклюзійних взаємин зубних рядів, за даними ряду авторів, сприяє нормалізації вертикальних рухів НЩ та зниження шумових явищ [193, 11, 366, 393, 396]. Одна з ключових ролей реконструкції прикусу даної категорії

пацієнтів пов'язана з відновленням дефектів зубних рядів [231, 290, 291, 406, 504]. Втрата бічних зубів значно посилює дисфункцію СНЩС [7].

Відновленню саме оклюзійних співвідношень та їх корекції при дисфункційних станах СНЩС присвячено найбільша кількість праць світової академічної та практикуючої спільноти лікарів [238, 242, 286, 279, 282, 299, 300, 404, 514]. При цьому окрема увага приділяється методам моделювання оклюзійної поверхні [405, 408, 455, 464]. Найбільш ефективним способом нормалізації оклюзійних взаємин вважають застосування оклюзійних шин і вибіркоче пришліфовування зубів [217, 219, 228, 517]. Ряд авторів надає особливу увагу на комплексний аспект нормалізації оклюзії пацієнтів з дисфункцією СНЩС, ускладненою захворюванням пародонту [6, 64, 317, 391]. Проведені серед лікарів-стоматологів-ортопедів дослідження, присвячені використанню ними гнатологічних принципів лікування даної категорії пацієнтів, виявило, що їх пацієнти майже в два рази рідше отримують спеціалізовану реконструкцію прикусу з використанням оклюзійних шин, по відношенню до необхідної потреби шинотерапії [225, 192, 512]. Водночас застосована електронна гнатографія дозволяє лікарю оцінити результати проведеної шинотерапії [111, 112].

У дорослих пацієнтів не завжди можливо добитися оклюзійних взаємин по типу ортогнатичного прикусу, що вимагає хірургічних методів лікування [236, 490]. Направляючі або репозиційні шини зміщують виростки нижньої щелепи з центричного положення вперед для усунення болю. У той час коли роз'єднуючі шини усувають оклюзійні перешкоди, що дозволяє виросткам встановлюватися у верхньопередньому положенні при скороченні жувальних м'язів; направляючі шини, навпаки, перешкоджають встановленню суглобових головок в центральному співвідношенні, направляючи нижню щелепу до переду при закриванні рота [265, 520].

Відновленню оклюзійної поверхні зубів та принципам її реставрації присвячено найбільша кількість світових праць [248, 256, 258, 259]. Такий підхід є обгрунтованим та вірним, оскільки саме в стабілізації лікування полягає його

успіх [253, 504]. З метою попередження розвитку дисфункційних станів СНЩС деякі вчені розглядають концепції відновлення зубів, зосередивши свою увагу відповідно до характеристик застосованих реставраційних матеріалів [250]. У пацієнтів літнього віку необхідно застосовувати тільки індивідуальний підхід при повторному протезуванні з повною відсутністю зубів та дисфункцією СНЩС [2, 200].

Для нормалізації внутрішньо суглобових взаємин, пов'язаних з вправленням диска майже у 70 % пацієнтів, потрібно від 3 до 10 відвідувань лікаря, в ході яких перед механічним вправленням слід застосовувати блокади для зняття спазму латерального крилоподібного м'язу в поєднанні з міогімнастичним комплексом. За даними авторів, коректного позиціонування суглобового диска вдається домогтися в перші відвідини у 26 % пацієнтів, що контролюється вільним відкриванням рота без викривлення траєкторії [157, 179, 239]. За даними сучасних досліджень, особливу роль в процесі ортодонтичного лікування необхідно приділяти визначенню та утримуванию положення нижньої щелепи в коректному конструктивному прикусі, при цьому, визначення останнього, орієнтуючись тільки на оклюзійні контакти, часто створює умови фіксації звичного положення щелеп і навіть вимушеного, що розвивається на тлі парафункції жувальних м'язів [168, 183, 210, 211, 249, 486]. У більш ранніх публікаціях, при визначенні конструктивного прикусу з застосуванням комплексу Myotronics K7 + J5, також наголошується на необхідність отримання інформації не тільки про топографо-анатомічні і функціональні взаємовідносини елементів суглоба, але й про стан жувальних м'язів [210, 227]. Окремо підкреслюється важливість відновлення правильної позиції суглобового диска при реконструкції прикусу [39, 439, 444]. Відзначається важлива роль трансшкіряної електростимуляції (ТЕНС-терапії та аналоги) для оптимізації положення нижньої щелепи та конструктивного прикусу [40, 186, 212, 280]. Є досвід застосування динамічної електронейростимуляції. Доведена її висока ефективність, частота вилікування в залежності від віку пацієнтів сягала до 96 % [100, 162, 189].

Одним з ключових принципів успішного лікування пацієнтів з дисфункцією СНЩС, на думку ряду авторів, є перебудова міотатичного рефлексу [29, 159, 227]. В рамках медикаментозної терапії, для досягнення розслаблення жувальних м'язів, застосовуються міорелаксанти. Застосовано лікування внутрішніх порушень СНЩС з використанням ендоскопічної техніки. Розроблено схему комплексного консервативного лікування для пацієнтів з зубощелепними аномаліями, ускладненими на остеоартроз СНЩС [175, 197, 199]. Доведена навіть ефективність ультрафонофореза не стероїдних протизапальних препаратів, в тому числі для лікування ускладнень дисфункції СНЩС [63]. Ряд авторів відзначає підвищений інтерес фахівців до поверхневого застосування сухого тепла на шкірну ділянку в проекції СНЩС в комплексному лікуванні функціональних розладів суглоба [334].

Корекція та відновлення анатомічної форми зубів є важливою рекомендацією при лікуванні патології СНЩС, що супроводжується порушенням функції суглоба. Актуалізовано застосування CAD/CAM – систем в протезуванні пацієнтів з дисфункцією СНЩС [161, 491]. Доведена роль фізіотерапевтичних методів в комплексному лікуванні дисфункції СНЩС [234]. Ряд вчених вивчають та розробляють саме способи діагностики та оцінки ефективності проведеного лікування захворювань скронево-нижньощелепного суглоба [45, 134, 210, 487]. Загальна наукова думка полягає в тому, що оцінка ефективності лікування пацієнтів з дисфункцією СНЩС повинна проводитися з використанням віртуально-реальних алгоритмів діагностики та планування лікування із застосуванням комп'ютерних технологій [7, 240, 353, 394]. Особлива увага приділяється введенню прогностичних критеріїв в процес лікування пацієнтів з дисфункцією СНЩС з використанням оклюзійних шин [17, 19, 294, 506]. Вчені вдосконалили систему реєстрації та відтворення рухів нижньої щелепи пацієнта для оцінки найближчих і віддалених результатів ортопедичного лікування [160, 169]. Новим кроком є застосування репозиційної спліт-терапії для контрольованого переміщення та вправлення суглобового диска [1, 453, 501].

За результатами даних деяких сучасних досліджень, лікар-стоматолог повинен бути координатором комплексного плану лікування даної категорії пацієнтів, особливу роль в якому виділяють корекції шийного відділу хребта і осанки пацієнта, так як оклюзійна площина повинна бути паралельна площині другого і третього хребців зазначеного відділу, а зміна положення нижньої щелепи, в свою чергу, веде до зміни положення голови [58, 150]. Відзначається ефективність остеопатичної терапії в комплексному лікуванні пацієнтів з дисфункцією СНЩС [54, 110, 187, 188, 214].

Актуальна гормональна корекція, а також застосування ботулотоксину в комплексному лікуванні больового синдрому дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба у жінок [57, 213, 309, 310]. Ефективне застосування ТЕНС-терапії при дисфункції на основі аномалій зубних рядів [210]. Оцінка ефективності внутрішньо-суглобового ін'єкційного введення гіалуронової кислоти на тлі дисплазії сполучної тканини також відображена в деяких роботах [85]. В окремих наукових роботах вчені підкреслюють роль психоемоційного стану та когнітивно-поведінкової психотерапії в комплексному плані лікування пацієнтів з дисфункцією СНЩС, навіть вибудовуючи з цього домінуючу ланку патогенезу [95, 107, 172, 275].

В якості лікування дисфункційних станів СНЩС також застосовують кінезіотерапію. Цей метод за даними ряду авторів, дозволяє значно зменшувати больові симптоми протягом короткого терміну, але не усувати назавжди [214].

Актуальність дослідження ефективності проведеного лікування пацієнтам з дисфункцією СНЩС надзвичайно велика і з точки зору результативності стоматологічної практики, і з точки зору медико-соціальної значимості, особливо щодо працездатної категорії громадян. При проведенні епідеміологічних досліджень за кордоном були виявлені значні розбіжності частоти уражень СНЩС від 12 до 75 % [416]. Існує ряд медико-правових, експертних та клінічних досліджень професійних помилок і несприятливих наслідків при наданні ортопедичної стоматологічної допомоги [83, 182].

Вченими Білорусі [167, 168] розроблені прогностичні критерії дисфункції: індекс синхронності однойменних пар м'язів, індекс поширеності гіпертонусу м'язів щелепно-лицьової області, індекс інтенсивності гіпертонусу цієї ж групи м'язів. Ці критерії високо відновлювальні, мають високу діагностичну та прогностичну інформативність, що допомагає оцінити проміжні та кінцеві результати лікування.

Особливості зміни психоемоційного статусу пацієнтів, що впливають на процес адаптації до результатів ортопедичного лікування, в тому числі до повних знімних протезів описані у працях зарубіжних дослідників Там же підкреслено їх колосальний вплив на терміни адаптивних змін та поведінка пацієнтів [401]. Одним з найважливіших компонентів механізму психологічної адаптації до ортопедичних конструкцій є мотивація пацієнта. Питання психологічної підготовки пацієнтів перед стоматологічним втручанням розглянуті в працях багатьох вітчизняних та зарубіжних вчених [24, 156].

Авторами актуалізуються соціально-побутові та психологічні причини несвоєчасного звернення пацієнтів до лікаря-стоматолога. Результати даного дослідження вказують, що в повсякденній практиці лікаря-стоматолога психокорекція показана для усунення фобій і тривоги, пов'язаних особливо з тривалим лікуванням, що дає можливість максимально щадити психіку пацієнта, враховуючи особливості його особистості. Позитивно впливає на хід стоматологічного лікування комплекс гармонійних зовнішніх стимулів: це врівноважена психологічна особистість лікаря та його комунікативна компетентність. Ряд авторів відзначають важливість вивчення якості життя як критерію психологічного статусу пацієнтів з синдромом больової дисфункції СНЩС [36]. Є також дослідження по вивченню стоматологічного статусу та потреби в лікуванні у осіб похилого та старечого віку з різними соціально-економічними умовами життя.

Головними показниками комунікативної компетентності фахівців в області стоматології є: в емоційній сфері – емпатія, в когнітивній сфері – рефлексія, в поведінковій сфері – інтеракція (планування бесіди з пацієнтом,

врегулювання конфлікту, планування спільних дій в процесі лікування). У дослідженнях вчених виявлено, що успішні лікарі характеризуються переважанням мотивації успіху над мотивами уникнення невдач в лікуванні пацієнтів [156, 157].

В ряді досліджень особлива увага приділяється ефективності деонтологічної тактики стоматолога із застосуванням методів малої психотерапії. Однією з професійно важливих завдань стоматолога слід вважати вміння купувати тривожність, напруженість, запобігати невротичній реакції. У процесі спілкування з пацієнтом лікар може визначити найбільш значущі подразники, що викликали емоційне напруження. Актуальним залишається необхідність розпізнавання лікарем-стоматологом характерологічних особливостей пацієнта [216].

Ортопедичне лікування, як правило, здійснюється в кілька етапів, відзначається найчастіше цілим родом інвазійних хворобливих процедур і виступає в якості комплексу чинників, які формують стоматофобію. Етапність лікування визначається по-кроково і, на жаль, не завжди синхронізується між лікарями різних спеціалізацій, та доповнює попередній. З 2002 року актуальна клініко-соціальна реабілітація хворих з синдромом дисфункції СНЩС. В цілому психологічні аспекти деонтологічної тактики ведення пацієнтів з дисфункцією СНЩС слід вважати найважливішим компонентом досягнення позитивного результату в лікуванні, додатковими біосоціальними умовами забезпечення якості стоматологічної допомоги. З точки зору системної оцінки ефективності діагностичних підходів і контролю якості лікувально-діагностичного процесу за доцільне слід вважати застосування багатofакторного аналізу.

1. 5. Узагальнення огляду літературних джерел

В цілому, аналіз результатів наукових досліджень з проблеми діагностики, прогнозування, клінічних проявів дисфункції СНЩС, а також методів оцінки ефективності діагностики та лікування захворювання, показав нам оновлений науково-обґрунтований спектр діагностичних, лікувально-відновлювальних, реабілітаційних високотехнологічних можливостей сучасної стоматології. М'язово-суглобова дисфункція СНЩС – патологія складна, багатоланкова, багатосистемна, поліетіологічна та з розгалуженим патогенезом.

Дане захворювання, на наш погляд, потребує мультидисциплінарного фахового підходу в лікуванні та діагностиці не по-кроково, послідовно, а одночасно. Необхідне одночасне залучення лікарів не лише повного спектру стоматологічних спеціалізацій, а й суміжних медичних спеціальностей: отоларингологія, ендокринологія, неврологія, психологія, психіатрія, іноді – спеціалісти судинного профілю.

В той же час на підставі даних досліджень, саме лікар-стоматолог (в нашому випадку: стоматолог-ортопед) повинен бути базовим координатором діагностики, виявлення ризику дисфункції СНЩС, за допомогою доступних, відтворюваних, інформативних, та, бажано, економічно ефективних методів діагностики та контролю лікування дисфункції СНЩС як одного з найпоширеніших та найскладніших стоматологічних захворювань.

За аналізом вищенаведеної інформації виходить, що дослідження патогенезу м'язово-суглобової дисфункції СНЩС сприяло розвитку багатьох різних теорій погляду виникнення патології:

1. артикуляційно-оклюзійної (ця теорія являє собою розвинену думку про сформовану дискоординацію жувальної мускулатури на обов'язково наявному базовому тлі вимушеної зміни рухів нижньої щелепи, які виникли з метою уникнення оклюзійних інверсій);

2. нейро-м'язевої (теорія, згідно якій парафункційний стан м'язів ЗЩА та трансформування вектора сил в цих м'язах призводить до появи надмірної екстра- і внутрішньокапсулярного ремоделювання – деформації головки НЩ, калоризації капсули СНЩС, як наслідок – біль при рухах НЩ).

Біль, локалізований в окремих м'язах або СНЩС, зумовлює обмеження відкриття рота і сигналів центральній нервовій системі через периартикулярні і пародонто-м'язові рефлекси про необхідність зміни положення НЩ з метою зниження самого порогу сприйняття болю);

3. психофізіологічної (теорія прояву швидкої втоми і спазму м'язів, які провокують функційні порушення в СНЩС, виникають на тлі тривоги, хронічного емоційного стресу, та впливу соціальних факторів);

4. психосоматичної (згідно цієї теорії довготривале стримуванні негативних емоцій порушують імпульси в лімбічній системі, які через мотонейронний канал виконують самостійне тривале підвищення тону жувальних м'язів);

5. ішемічної (порушення гемодинаміки тканин СНЩС внаслідок внутрішніх та зовнішніх судинних оклюзій, яке веде до виникнення запальних процесів та больових проявів). Кожен з цих патогенетичних напрямків обґрунтовано має право на існування. Для досягнення позитивної динаміки лікування алгоритм необхідно базувати на патогенетичній основі. Тому виникає потреба в створенні нової концепції патогенезу, яка зможе об'єднати всі існуючі теорії розвитку дисфункції СНЩС та дозволить виділити домінуючу ланку пошкодження в біосистемі СНЩС. Такий підхід до проблеми сприяє оптимальному компонуванню побудови ланок алгоритму лікування пацієнта. Поширеність цифрових технологій в стоматологічній індустрії сьогодні підвищує ефективність застосування лікувально- діагностичних заходів. Проте, зважаючи на цей факт і потребує розробки нових і нових більш швидкісних, доступних у роботі цифрових програм діагностики.

Використання розвинених сучасних цифрових та аналогових технологій при дослідженні пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС повинно

бути направленим на наступні кроки: над раннє виявлення ознак патології, вірогідна оцінка структурних змін, побудова одночасної багатозадачної мультидисциплінарної стратегії лікування патології, синхронізація сучасних методів та методик дослідження та інноваційних апаратів для виготовлення лікувально-діагностичних та лікувальних конструкцій, висока точність роботи, економія часу роботи лікаря, максимально компютеризована та цифрована складова технічного процесу, мінімізація мануального ведення (зменшення ризику похибки).

Основні положення розділу висвітлені у наступних публікаціях:

1. Kostiuk T. Analysis diagnostics and newest pathogenesis aspects of temporomandibular dysfunction (review) / Kostiuk T., Koval Ie., Tyshko D., Koval M. // Georgical Medical News. No 7-8 (280-281). Липень-Серпень 2018. Тбілісі-Нью-Йорк (SCOPUS). – p. 44-48.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

Для реалізації поставлених завдань ми склали план послідовних досліджень, кожний з етапів якого передбачав вирішення задач, сформульованих у попередньому розділі. Для досягнення мети, поставленої перед дослідженням та виконання визначених завдань нами було розроблено наступний дизайн дослідження (рис. 2. 1). Відповідно плану роботи було передбачено п'ять етапів виконання дослідження, кожен із яких був спрямований на вирішення низки послідовних завдань з позиції комплексного системного підходу. Узагальнення результатів поставлених завдань було основою для наукового обґрунтування поставленої мети.

На I етапі роботи був проведений змістовний аналіз літературних джерел та сформульовано напрямки досліджень, а також проведене ретроспективне вивчення відомостей про ефективність діагностики та лікування хворих з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС за наявними та архівними матеріалами Стоматологічного медичного центру НМУ імені О. О. Богомольця за останні 10 років. II етап дослідження полягав у проведенні перспективного клініко-лабораторного дослідження структурних, функціональних та нейро-м'язових порушень у пацієнтів з різними формами захворювань СНЩС, визначенні структурно-функціональних змін ЗЩА пацієнта; визначення превалюючої домінанти функційних його порушень, визначенні корелятивного взаємозв'язку глибини клінічних, функціональних, нейро-м'язових, гнатологічних та загальносоматичних змін. Результати проведеного нами аналізу створили ґрунт для розробки алгоритмів діагностики та були використані нами на наступному етапі дослідження. На III етапі була створена, тестована та впроваджена прикладна комп'ютерна програма-додаток «PR», застосовані розроблені та запропоновані нами пристрої та способи діагностики та лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС, сформовані та структуровані нові лікувальні та діагностичні алгоритми.

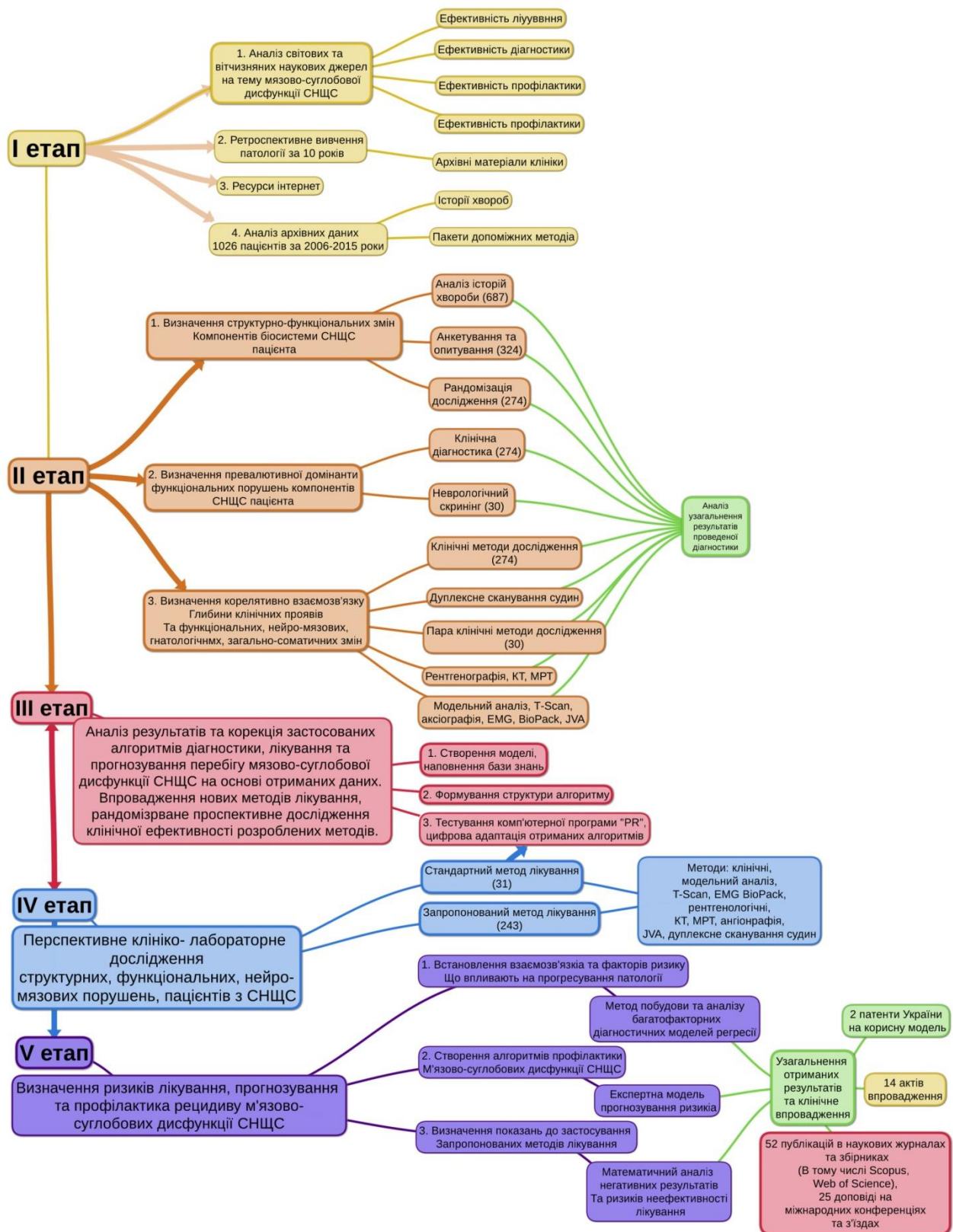


Рис. 2. 1. Дизайн-схема проведеного нами дослідження

На IV етапі було проведено аналіз отриманих результатів дослідження та виконана корекція застосованих алгоритмів діагностики, лікування та прогнозування перебігу м'язово-суглобової дисфункції СНЩС на основі

отриманих даних, впроваджені нові комплексні методи лікування, рандомізоване проспективне дослідження клінічної ефективності розроблених методів. На V етапі роботи було проведено аналіз факторів ризику виникнення дисфункційних проявів та визначено взаємозв'язки їх із соматичними та стоматологічними детермінантами; результатом цього стало створення моделі прогнозування виникнення м'язово-суглобової дисфункції, проведена оцінка ефективності лікування за фактами виникнення негативних ознак протягом терміну спостереження.

2. 1. Загальна характеристика досліджуваних груп пацієнтів, аналіз поширеності дисфункції СНЩС

Для вирішення поставлених задач нами всього було оглянуто 1027 пацієнтів, які звернулися за стоматологічною допомогою та мали скарги чи симптоми, які свідчили про наявність дисфункційних змін СНЩС. Серед них було 806 (68,4%) жінок та 221 (31,6%) чоловік. Основними скаргами при зверненні у даних пацієнтів були: біль в ділянці одного чи обох СНЩС, хрускіт в ділянці одного чи обох СНЩС, м'язовий спазм (переважно власне жувального м'язу, двочеревцевого м'язу та м'язів шиї), біль у щелепі, біль у вусі, шум у вухах, нерівне відкривання рота. Для подальшого повного комплексного обстеження та лікування ми відібрали 274 пацієнта із чіткими клінічними ознаками м'язово-суглобової дисфункції. Відбір пацієнтів до дослідження був контрольованим, використано метод стратифікаційної рандомізації. До груп дослідження не ввійшли пацієнти, які мали: клінічний індекс дисфункції 0–4 включно, будь-які хірургічні втручання на структурних елементах СНЩС в анамнезі, наявні психічні захворювання, системні захворювання з ураженням сполучної тканини, онкологічні захворювання. Критерієм виключення пацієнтів із дослідження було також свідоме небажання пацієнта виконувати запропоновані алгоритмом лікування дії та певні заходи, бажання самого пацієнта бути вилученим із дослідження.

Окремо була сформована та обстежена контрольна група пацієнтів відповідного вікового діапазону (30 осіб), що мали інтактні зубні ряди, фізіологічні форми прикусу та абсолютну відсутність клінічних ознак дисфункційних змін СНЩС (h=0). Дослідження проводили на базі відділення ортопедичної стоматології Стоматологічного медичного центру, на кафедрі ортопедичної стоматології та кафедрі ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця та на базі приватних медичних та стоматологічних клінік: «Медиком», «Добробут», «АМІКлінік», «СК Еліт-Плюс», «Амідентал», «Діамантдент», «Ортосмайл», «Трішіро» та діагностичних центрів: «М24 Центри МРТ та КТ діагностики», «Олександрійський», «Planmeca». Розгорнутий аналіз електрофізіологічних методів дослідження (ЕМГ, ЕНМГ) та їх інтерпретація і обробка було здійснено за допомогою співробітників та на базі відділу фізіології рухів Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця. Розподіл пацієнтів, які ввійшли до дослідження, за віком та статтю наведено в таблиці. 2. 1.

Таблиця 2. 1.

Розподіл обстежених пацієнтів за віком та статтю

Вік, (роки)	Контрольна група (n=30)		Клінічна група I (n=79)		Клінічна група II (n=106)		Клінічна група III (n=89)		Разом
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	
16-25	3	5	9	19	6	26	9	12	89
26-40	4	6	11	14	8	23	11	22	108
41-65	4	8	7	19	11	23	8	25	107
Усього	11	19	27	52	25	68	28	61	304

Загальне співвідношення обстежених пацієнтів за статтю наведено на рис.

2. 2.

Відповідні вікові діапазони були обрані нами через наступні причини:

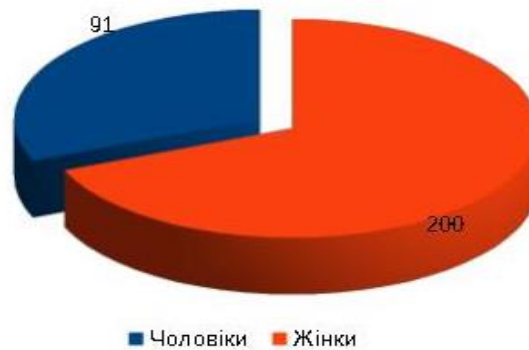


Рис. 2. 2. Діаграма розподілу пацієнтів за статтю

1. 16–25 років – вік первинних фізіологічних змін ЗЩА внаслідок оклізійно-артикуляційних трансформацій, спричинених прорізуванням третіх молярів і можливої трансформації вектора оклюзійного навантаження, де як наслідок – зміна (адаптивна/деадаптивна) нейро-м’язового балансу;

2. 26–40 років – вік сформованої, відносно сталої оклюзійно-артикуляційної та нейро-м’язової рівноваги, розвинуті адаптивні ресурси організму;

3. 41–65 років – вік розвитку зубо-щелепних деформацій і декомпенсаторних змін як оклюзійно-артикуляційної, так і нейро-м’язової рівноваги).

2. 2. Загально клінічні методи обстеження пацієнтів з м’язово-суглобовою дисфункцією СНЩС

Обстеження пацієнтів здійснювали за стандартним алгоритмом і розпочинали з опитування, яке проводилося у наступній послідовності:

- 1 Паспортна частина;
- 2 Визначення основних скарг, які стали причиною звернення пацієнта за наданням стоматологічної допомоги;
- 3 Визначення анамнезу життя пацієнта;
- 4 Визначення анамнезу хвороби пацієнта.

Загалом для первинного обстеження пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС нами була розроблена спеціальна карта, яка включала в себе наступні пункти:

1. Зовнішній огляд пацієнта: загальна характеристика постури, оцінка координації рухів, симетричність обличчя;
2. Збір анамнестичних даних;
3. Первинний клінічний огляд: аналіз вихідного стану основних та допоміжних жувальних м'язів, м'язів шиї, м'язів верхнього плечового поясу;
4. Клінічна оцінка вихідного стану СНЩС;
5. Класичний огляд порожнини рота;
6. Клінічна оцінка оклюзійного статусу щелеп;
7. Заповнення карти первинного огляду пацієнта;
8. Планування додаткових параклінічних та лабораторних методів діагностики.

З метою попередньої оцінки стану жувальної мускулатури та СНЩС при опитуванні пацієнта основна увага надавалася наступним питанням:

1. Відчуття головного болю, за його наявності: локалізація, характер, періодичність, маюнок болю.
2. Відчуття болю та скутості у жувальних м'язах.
3. Можливість (обмеження, вільне) відкривання рота.
4. Відчуття болю в СНЩС (характер, періодичність, провокаційний фактор виникнення та затухання);
5. Клацання чи скутість у СНЩС;
6. Відчуття дискомфорту під час жування та у стані фізіологічного спокою;
7. Наявність болю в інших ділянках ЩЛД (за наявності – характеристики болю).
8. Тривожність (істерія, панічні атаки тощо) та емоційний дискомфорт.

Опитування пацієнта відносно феномену болю включало такі питання: характер, інтенсивність, локалізація, тривалість больового синдрому, можлива іррадіація в сусідні анатомічні ділянки, зокрема: голову, обличчя, шию або верхню кінцівку. Виникнення больового синдрому відповідно до часу доби, сезонності, навантаження на ЗЩА та організм в цілому, метеорологічна залежність, вплив больового відчуття в ділянці СНЩС на сон, характеристика стану, положення під час сну (звичайне або ортопедичне).

Виключення етіологічного травматичного фактору СНЩС, зокрема падіння, отримання удару в щелепу, травма занадто твердим об'єктом харчування, тривале за терміном утримання ротової порожнини відкритою. За умов відвідування пацієнтом мануального терапевта (кінезіолога, тейп- чи мануального спеціаліста) чи використовувалась тракційна техніка (тест Гліссона) з супутнім притисканням НЩ. Уточнення скарги пацієнтів на клацання, скутість, крепітацію під час рухів НЩ, а також тривалий спазм жувальної мускулатури, який виникає у зв'язку зі зміщенням суглобового диска, що є орієнтиром наявних дегенеративних змін елементів СНЩС. Важливим також було з'ясування, чи жує пацієнт однаково з послідовним залученням до процесу жування обох сторін, чи стискає або скрегоче зубами (парафункція) під час емоційних спалахів та сну, чи використовує апаратні системи, капи (спліни, елайнери) для ортодонтичного та гнатологічного лікування, чи користується зубними протезами (тип, конструкція, матеріал виготовлення, особливості моделювання тощо) і як довго. Обов'язковим при опитуванні був акцент на наявні ятрогенні чинники, а саме: чи приймає пацієнт ліки, до якої групи належать ці ліки, як давно, ким призначені, який мають ефект на організм, які групи препаратів поєднує при прийомі, визначення ступеню медикаментозної залежності та прогноз стану відміни, за її наявності.

Визначення характеру роботи або роду діяльності пацієнта: у статичному чи динамічному становищі під час цієї діяльності знаходяться голова та тіло пацієнта, активність пацієнта або її зміна у вільний від роботи час або заняття, які не властиві для пацієнта видами діяльності, пов'язаними з психоемоційним

станом і механізмами психологічної адаптації. Наявність стресорного впливу на пацієнта на виробництві/ вдома/ в лікарні/ в інших закладах, особливості оточуючого середовища. Визначення загального виду діяльності та ступінь зайнятості пацієнта. Враховували, за можливістю, також соціальний статус, якість життя пацієнта. Проте даний пункт не належав до запитань, які потребували обов'язкової відповіді та не був аналітичним при проведенні даного дослідження.

Об'єктивне обстеження пацієнта розпочинали, згідно алгоритму, з загального огляду, під час якого оцінювали такі позиції:

1. Первинна оцінка постури пацієнта: звична поза, положення голови, шийного, грудного відділу хребта та верхніх кінцівок. З анамнезу розвитку захворювання обов'язково конкретизували: як зміна положення тіла хворого відображається на інтенсивності наявного больового синдрому СНЩС. Оглядова оцінка загального розвитку мускулатури, симетрія функціонування м'язової та жувальної мускулатури, м'язів шиї, верхніх кінцівок, гіпертрофія /гіпотонія / жувальних м'язів, м'язів шиї, м'язів верхніх кінцівок.

2. Огляд ротової порожнини проводили пацієнтам з метою оцінки:

А) Взаємовідношення зубних рядів у положенні центральної оклюзії (вид прикусу) – оцінка взаємного розташування зубів ВЩ та НЩ у трьох взаємно перпендикулярних площинах: розташування естетичного центру зубних рядів, наявність скупченості зубів фронтальної чи бічних ділянок, характер ключа оклюзії, наявність дефектів зубних рядів (вид дефекту).

Б) Наявність ознак функціонального перевантаження окремих зубів чи групи зубів, які проявилися у вигляді тріщини та сколів емалі, абразій, фасеток стирання, клиноподібних дефектів пришийкової ділянки зубів, рецесій ясен, локальних запалень слизової оболонки тощо.

В) Наявність виражених запальних процесів в ротовій порожнині, виникнення яких пов'язане із активацією процесу прорізування третіх молярів (гіперемія слизової оболонки, набряк в ділянці прорізування, рухомість окремих зубів, біль).

3. Оцінка амплітуди рухів НЩ. Визначення ступеню відкриття рота проводили відповідно нормативним значенням (відстань між ріжучими краями верхніх та нижніх фронтальних зубів при максимально відкритому роті становить 45–50 міліметрів). За межами норми вважається перевищення зазначених цифрових параметрів більш, ніж на 5 міліметрів. За своїм об'ємом рухи НЩ пацієнта повинні бути однаковими за амплітудою в обидві сторони. Аналіз положення НЩ в стані спокою – положення власно фіксоване пацієнтом (довільне, вимушене, рефлекторне, маніпулятивне). Стан комфорту / дискомфорту під час розмови, частковому або повному відкритті рота, під час жування, позіханні та чищенні зубів, зміщення підборіддя відносно носа у спокої та при повному відкритті-закритті рота (девіаційні, дефлексійні зміни). Ступінь розвитку НЩ, особливості прикусу, наявність зубо-щелепних деформацій тощо. Аналіз положення НЩ у стані спокою – маніпулятивне, фіксоване лікарем (довільне, вимушене, тремор, спазм).

4. Язик: довільне та вимушене положення, анатомічні особливості, розмір та рухи язика. Функційні особливості органу: чи прикушує пацієнт язик, його стан у спокої та при ковтанні. Сенсорні особливості органу: здатність сприймати та передавати смаки, наявність печії в відповідних ділянках, наявність набряку, втоми, прояви порушень відповідно до стану спокою та жування, глосодинічна симптоматика.

5. Санація зубних рядів та оцінка стану ясен і слизової оболонки порожнини рота. Парадонтологічний статус.

Фізикальне дослідження жувальних м'язів – необхідна маніпуляція при діагностиці м'язово-суглобової дисфункції СНЩС. Алгоритм первинного фізикального обстеження пацієнта наочно показано на рис. 2. 3. Пальпацію починали в положенні пацієнта сидячи. Застосовували спрямований, але не надмірний тиск, не проникаючи через кілька шарів тканин. Дії були спрямовані на виявлення зон болю, але не на посилення больового синдрому, оскільки це могло обмежити діагностику та звести нанівець обстеження. Пацієнти при обстеженні були максимально розслаблені.

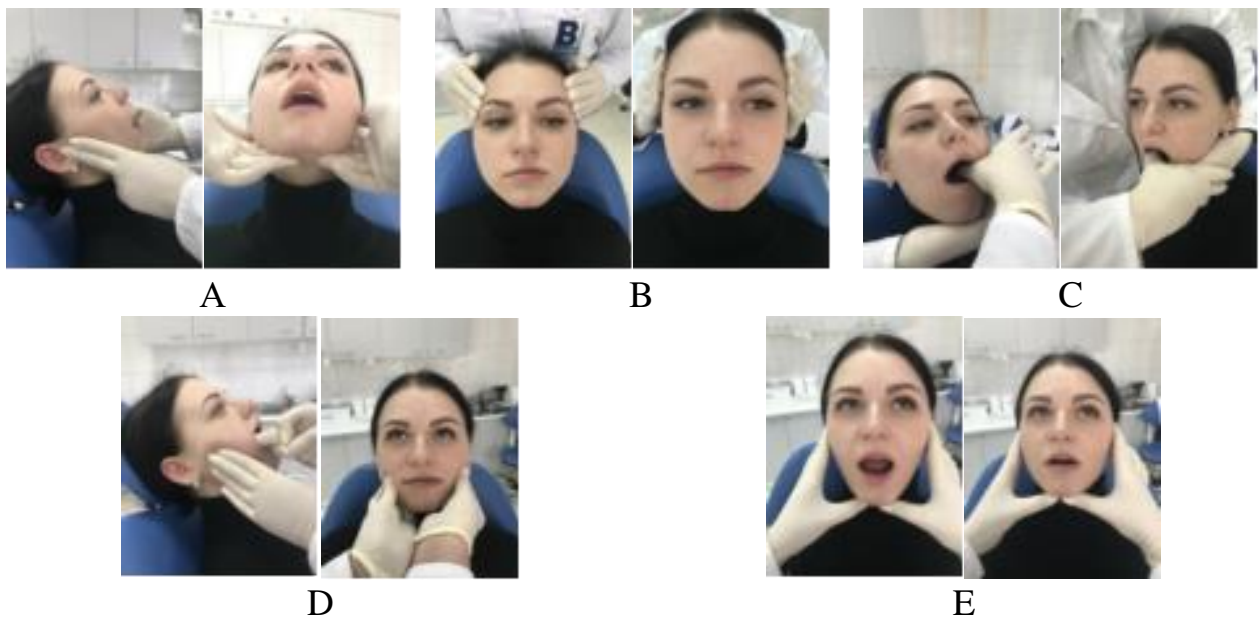


Рис. 2. 3. Фізикальне дослідження пацієнта: А – Початок пальпаторного обстеження; В – Пальпація скроневого м'язу; С – Пальпація крилоподібного м'язу; D – Пальпація власне жувальних м'язів; Е – Оцінка девіації (дефлексії) нижньої щелепи.

Пальпація СНЩС і жувальних м'язів ми починали з обох сторін одночасно, розташовували пальці вздовж усього краю НЩ і починали рух медіально та нижче вушних раковин, зміщуючи пальці вниз до кута нижньої щелепи, а потім догори та в медіальному напрямку. Огляд зубів пацієнта та стан його зубних рядів, вид прикусу і можливі його порушення був орієнтиром для вірогідних звичних нейро-м'язових перенавантажень.

Пальпацію м'яких тканинних структур починали зі скроневого м'язу. Пацієнт стискав зуби, щоб можна було оцінити скорочення м'яза. Постійний, або періодично рецидивуючий спазм даного м'яза є причиною головного болю або мігрені. Пальпували і передню, і задню порцію зазначеного м'язу. Для того щоб здійснити пальпацію латерального і медіального крилоподібних м'язів, розташовували вказівний палець і мізинець між щокою і альвеолярним відростком ВЩ, просуваючи пальці за третій моляр в напрямку до шийки НЩ, де можливе ущільнення м'язу, коли пацієнт розмикає зубні ряди.

Спазм даних м'язів є причиною болю, шуму у вухах або дискомфорту під час вживання їжі чи тривалої бесіди. Для пальпації власне жувальних м'язів розташовували вказівний палець в роті пацієнта, просуваючи його по внутрішній поверхні щоки до половини відстані між виличною дугою і тілом НЩ. Великий палець при цьому пальпував тканини щоки зовні. При закриванні рота відчувалося скорочення власне жувальних м'язів.

Пальпацію над під'язиковим м'язом починали зовні під підборіддям, за дугою НЩ, а сам під'язиковий м'яз пальпували біля латерального краю щитоподібного хряща. Для відчуття скорочення цих м'язів, пацієнт опускав підборіддя вниз, при цьому другою рукою створювали легкий опір цього руху шляхом тиску на підборіддя. Спазм цих м'язів піднімає під'язикову кістку і ускладнює ковтання, при цьому пацієнт буде відчувати в роті больові відчуття в місці прикріплення м'язу.

Активація тригерних точок в ділянці СНЩС може викликати головний біль і біль у суглобі. Міофасціалгія в даній ділянці не є рідкістю. При цьому в основному страждають власне жувальні і зовнішні крилоподібні м'язи. Дослідження активних рухів НЩ слід оцінювати в сидячому положенні пацієнта, спереду, ззаду і збоку, при цьому звертати увагу на амплітуду, рівномірність і можливість до плавних рухів. Важливо було оцінити стан рота при виконанні згинання та розгинання в шийному відділі хребта. Далі проводили оцінку рухів структурних елементів СНЩС: рух НЩ вгору і вниз, зміщення вправо і вліво. Під час рухів НЩ щелепи четвертим і п'ятим пальцями руки пальпували мищелки через передню стінку зовнішнього слухового проходу або зовні СНЩС, при цьому розташовували вказівні пальці спереду вушної раковини. Під час опускання НЩ мищелок зміщується вперед, тому необхідно акцентувати увагу на звукові феномени (клацання, тріск, хрускіт, скрегіт зубів) при рухах НЩ. При максимальній амплітуді опускання НЩ мищелки в нормі повинні обертатися і зміщуватися рівномірно.

Для оцінки амплітуди відкривання рота розташовували мізинці в зовнішні слухові проходи пацієнта подушечками вперед, а пацієнт повинен був

максимально опустити НЩ. Під час руху НЩ вниз відчували, як мишечки відходять від подушечок пальців. При вираженій патології одного з суглобів НЩ зміщувалася у відповідну сторону. Зменшення рухливості могло бути викликано наявним ревматоїдним артритом, м'язовим спазмом, анкілозом м'яких тканин і кісток, остеоартритом.

Дискомфорт або біль при закриванні рота (підйомі нижньої щелепи) був вірогідною ознакою синовіту нижнього заднього відділу СНЩС. Для оцінки закривання рота пацієнта розташовували мізинці в зовнішніх слухових проходах пацієнта подушечками вперед, а пацієнтові потрібно було закрити рот після максимального опускання НЩ. При цьому мишечки відчувалися пучками пальців. Для оцінки протрузії НЩ пацієнтові необхідно було змістити НЩ вперед так, щоб вона виходила за межі верхнього зубного ряду. У нормі відстань між висунутими вперед НЩ і лінією верхніх зубів коливається в межах 3–6 мм.

Оцінюючи бічний зсув НЩ, необхідно було, щоб пацієнт розтулив зуби і зрушив нижню щелепу вліво або вправо, а потім повернув її в нормальне для нього положення. Для вимірювання амплітуди латеральної девіації необхідно було нанести точкові маркери на верхні та нижні зуби, а потім виміряти відстань між ними за допомогою спеціальної міліметрової лінійки. У нормі латеральна девіація становить до 0,5–2 мм. Збільшення латеральної девіації в одну зі сторін є ознакою дисфункції жувального, скроневого або латерального крилоподібного м'язів, а також у зв'язку з дегенеративними деструктивними змінами в диску або латеральної зв'язці протилежного боку.

Для оцінки відстані між щелепами в стані повного спокою, необхідно ввести мізинці в зовнішні слухові проходи пацієнта подушечками вперед, при закриванні рота. Пацієнт при цьому максимально розслаблював жувальну мускулатуру, наблизивши язик до твердого піднебіння. Дистанція між щелепами в спокої визначалася при відчутті руху суглобової головки НЩ і в нормі становила 2–5 мм.

Для визначення глибокого різцевого перекриття необхідно було визначити точку, в якій зуби верхньої щелепи виходять за лінію зубів НЩ. Пацієнту

необхідно було опустити нижню щелепу, а потім вимірювалася відстань від верхівки нижніх зубів до точки, описаної вище. У нормі ця відстань не перевищує 2–3 мм. Для визначення величини горизонтального перекриття пацієнту необхідно було закрити рот, а потім виміряти дистанцію між задньою поверхнею різців верхньої щелепи і передньою поверхнею різців НЩ. У нормі ця відстань приблизно 2–3 мм. Вимірювання НЩ починали від заднього краю СНЩС до підборіддя виступу. Асиметрія сторін пов'язана з посттравматичної деформацією або аномалією розвитку.

Для оцінки ковтання і положення язика пацієнту пропонували проковтнути слину, стежили щоб при цьому язик перебував у невимушеному та розслабленому стані. Розмикаючи губи пацієнта, стан язика в нормі – прилягав до твердого піднебіння. Оцінка пасивних рухів НЩ поділялася на вивчення фізіологічних рухів в СНЩС і додаткової рухливості структурних елементів СНЩС. Таке дослідження показало скоротливу здатність зв'язок СНЩС, капсули СНЩС, фасцій і нервів за умов досягнення суглобом максимальної амплітуди руху НЩ. Необхідно було оцінити кінцевий момент руху НЩ, визначити його фізіологічний бар'єр або виявити наявну патологічну перешкоду. Відчуття при тестуванні, яке виникало в прикінцевий момент відкривання рота, переважно було жорстким і зв'язковим, а при закінченні закриття рота виникало відчуття твердої оклюзійної перешкоди.

Дослідження додаткової рухливості дозволило визначити рівень гіпер- і гіпомобільності структурних елементів СНЩС, при цьому для отримання найбільш точного результату пацієнт повинен бути максимально розслаблений. Для визначення дистракції СНЩС розташовували великий палець в роті пацієнта вздовж верхньої поверхні великих корінних зубів, натискаючи донизу, а вказівний палець – на зовнішню поверхню НЩ, відтягували її донизу і наперед.

Інша рука стабілізувала голову пацієнта в положенні сидячи. СНЩС має тісний функціональний зв'язок з жувальними м'язами і зубними рядами, створюючи напрямні площини для руху НЩ.

Стабільне вертикальне та трансверзальне положення НЩ забезпечують оклюзійні контакти жувальних зубів, які перешкоджають зсуву НЩ, здійснюючи "оклюзійну протекцію" СНЩС. Скроневі та жувальні м'язи грають головну роль у закриванні рота, а нижнє черевце латерального крилоподібного м'яза працює при опусканні та русі НЩ вперед. Верхнє черевце крилоподібного м'язу стабілізує мищелковий відросток НЩ і суглобовий диск під час закривання рота. Тест на опір і силове розмикання щелеп проводився в положенні пацієнта сидячи. Необхідно було покласти долоню під підборіддя та попросити пацієнта із силою відкрити рота. У нормі пацієнт повинен подолати максимальний опір. Тест на змикання щелеп проводили в положенні пацієнта сидячи, при цьому пацієнт щільно змикав щелепи, а лікар намагався розімкнути щелепи, відтягуючи нижню щелепу донизу.

Перевірка щелепного рефлексу була необхідна для оцінки участі трійчастого нерву в скороченні жувальних і скроневих м'язів. Посилення рефлексу вказувало на поразку верхнього рухового нейрона, а зниження - на поразку трійчастого нерву. Пацієнту необхідно було злегка опустити і розслабити нижню щелепу, а лікар розміщував вказівний і середній пальці під нижню губу на підборідді пацієнта та завдає удар неврологічним молоточком. Нормальною реакцією вважається закриття рота.

Пальпацію СНЩС проводили через шкіру пацієнта, попереду від козелка вуха та через передню стінку зовнішнього слухового проходу при закритому та відкритому роті під час заданих і довільних рухів НЩ. При цьому оцінювали характер, координованість та синхронність рухів суглобових голівок НЩ, наявність звукових ефектів (за наявності – момент виникнення), болісність в ділянці СНЩС. Оптимальним було проводити пальпацію до та після фізіологічного навантаження СНЩС (довільного та спрямованого).

Сьогоднішній погляд лікарів на будь-який лицевий біль є таким: будь-який лицевий біль слід вважати стоматологічним до диференціації симптомів. І саме стоматолог повинен першим дати характеристику (виключення) такого болю.

Клінічне та фізикальне обстеження має на меті важливий момент короткої, диференційної діагностики з наступними неврологічними патологіями :

1. Трігемінальні автономні цефалгії (виражені напади болю з локалізацією в орбітальній, скроневій ділянках, рідко- вухо, кут та тіло НЩ).

а) Кластерний головний біль (атаки пов'язані з певним часом, переважно час сну);

б) пароксизмальна гемікранія (короткочасні часті напади болю, не пов'язані зі сном);

в) синдром SUNCT (короткотривалий, частий, односторонній біль із слезотечею та почервонінням)

2. Краніальні невралгії (трігемінальна невралгія; язикоглоткова невралгія; невралгія проміжного нерва; невралгія верхнього гортанного нерва)- виражена інтенсивність, обов'язкова наявність тригерних факторів

3. Трігемінальні нейропатії (постійний біль з періодичним посиленням в межах гілок трійчастого нерва)

4. Центральний нейропатичний біль

5. Постгерпетична невралгія

6. Персистуючий ідіопатичний лицевий біль (переважно для ВЩ, глибокий, ірадіюючий, ниючий)

За умови наявної симптоматики вищезазначених нозологічних форм пріоритет лікування пацієнта надається неврологу.

Індексна оцінка функціонального стану зубо-щелепного апарату.

За результатами клінічного обстеження визначають адаптований індекс дисфункції Helkimo, ступінь якого розподіляється в таблиці 2.2. Клінічний індекс дисфункції СНЩС, запропонований Helkimo ще у 1974р., спрощений за версією інтерпретації к.мед.н. Будовським А. І. у 2018р., ми використали для первинної діагностики дисфункції СНЩС та встановлення ступеню її вираженості. Критерії індексної оцінки наведені в табл. 2.3.

Таблиця 2. 2.

Діагностика дисфункції СНЩС

	Симптоми	Бали
Рухомість НЩ	1 вільне (відкривання рота 45–50мм, бічні й передні рухи до 7мм)	0
	2 помірно обмежене (відкривання 30 – 40мм, бічні й передні рухи 4–6мм)	1
	3 обмежене (відкривання до 30мм, бічні й передні рухи 0 – 3мм)	5
Функція суглобів	1 відкривання та закривання – по середній лінії (відхилення до 1мм), без наявного суглобового шуму	0
	2 наявність суглобового шуму та бічне зміщення нижньої щелепи понад 2 мм наприкінці відкривання рота	1
	3 підвивих (вивих) або блок руху суглобової голівки	5
Біль у жувальних м'язах	1 пальпація м'язів безболісна	0
	2 при пальпації болісні 1–2 тригерні ділянки	1
	3 при пальпації болісні понад 3 тригерних ділянок	5
Біль у СНЩС	1 пальпація СНЩС безболісна	0
	2 біль при пальпації 1 ділянки	1
	3 біль при пальпації назовні та позаду (1–2 ділянки)	5
Біль при рухах НЩ	1 відсутній	0
	2 біль (короткочасний) при одному з рухів	1
	3 біль при двох і більше рухах	5

Таблиця 2. 3.

Оцінка ступеню тяжкості за клінічним індексом дисфункції СНЩС

Ступінь тяжкості	Бали
Дисфункція відсутня	0
Легкий ступінь	1–4
Середній ступінь	5–9
Тяжкий ступінь	10–25

2. 3. Методи скринінгу болю та психологічного аналізу пацієнтів

Для оцінки психологічного статусу пацієнтів з патологією СНЩС нами були апробовані різні методики, серед яких були обрані три. Пацієнти, які страждають на дисфункційні прояви СНЩС являють собою, переважно, психологічно тяжкий контингент. Обрані нами методики дозволили нам, як стоматологам, за мінімальний час обстеження максимально повно скласти психологічну характеристику пацієнта. В дослідженні використали такі методики: 1) вивчення типу ставлення до своєї хвороби ТОБОЛ, 2) для суб'єктивного аналізу болю ми використали візуально адаптовану модифіковану 10-ступінчасту шкалу FPS-R (на основі Bayers), 3) Гіссенський опитувальник соматичних скарг. Всі методи належать до методів активної психодіагностики пацієнтів. Така компоновка методів психодіагностики дозволила нам відразу дати оцінку вихідному стану пацієнта, а саме: Ступінь прояву болю досліджуваної структури за власною оцінкою пацієнта. 2. Ставлення пацієнта до своєї хвороби (у тому числі і бажання бути вилікуваним). 3. Загальний оглядовий психостатус пацієнта, як рекомендація до дій лікаря.

2. 3. 1. Методика ТОБОЛ

Методика ТОБОЛ застосовувалася для визначення психодіагностики типу відношення пацієнта до наявного захворювання. Методика дозволяє діагностувати 12 типів відношення: сенситивний, тривожний, іпохондричний, меланхолічний, апатичний, неврастенічний, егоцентричний, параноїдальний, анозогнозичний, дисфоричний, ергопатичний і гармонічний. 12 типів відношення до хвороби об'єднані в три блока за критеріями: «адаптивність– дезадаптивність», що відображує вплив відношення до хвороби на адаптацію особистості хворого, та «інтер-/ інтрапсихічна направленість» дезадаптації (у випадку дезадаптивного характеру відношення). Зміст опроснику ТОБОЛ

розроблений та вдосконалений на базі Науково-дослідного інституту ім. Бехтерева з метою створити модель міркування у лікаря для оцінювання психічного стану та особистісної діагностики комунікативно складного пацієнта за умов відсутності кваліфікованої психоневрологічної діагностики у клініках різного профілю діяльності (2007) інформації про відношення хворого до низки життєвих проблем та ситуацій, що пов'язані з захворюванням. Ці відношення вивчаються як 12 підсистем в загальній системі відношення особистості: відношення до хвороби, до її лікування, до лікарів та медперсоналу, до рідних і близьких, оточуючих, до роботи (навчання), самотності, майбутнього, а також самооцінювання самовідчуття, настрою, сну та апетиту. Опитувальник включає 12 таблиць, які представляють собою набір стверджень. Кожен з наборів містить від 10 до 16 вірогідних стверджень, розроблених на основі клінічного досвіду експертів. При роботі з методикою хворому необхідно обрати два найбільш відповідних ствердження на кожен набір. Кожна таблиця-набір містить також одне додаткове ствердження: «Жоден варіант мені не підходить». У загальній оцінці форма опитувальника ТОБОЛ є найбільш оптимальною для розкриття системи відношень, оскільки дозволяє виявити найбільш значимі характеристики відношення пацієнта до своєї хвороби (Додаток А, схема 2.3.1).

2. 3. 2. Модифікована 10-ступінчата шкала FPS-R (на основі Bayers)

Метод активної психодіагностики пацієнтів, який на сьогодні є найпопулярнішим та найпоширенішим у застосуванні у світі (рис. 2.4). Тому з усіх відомих на сьогодні візуально адаптованих індексів шкали оцінки болю нами був обраний індекс оцінки за модифікованою 10-ступінчатою шкалою FPS-R (на основі Bayers). Розроблений для пацієнтів, які відчувають біль будь-якого характеру та складності.

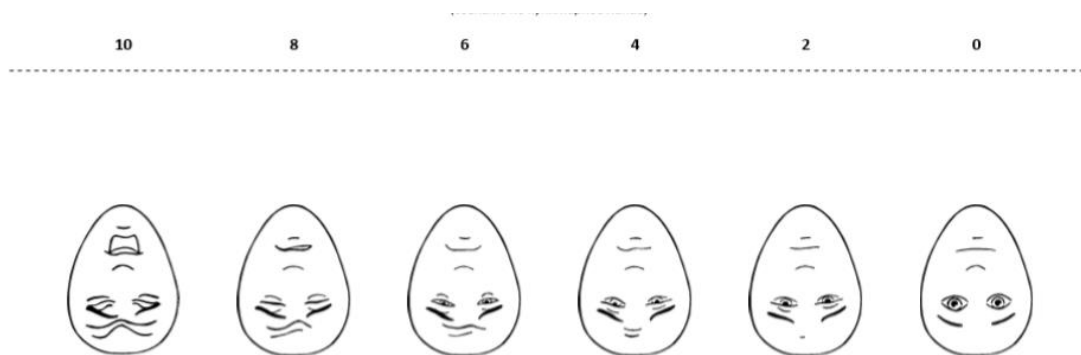


Рис. 2. 4. Модифікований тест FPS-R (на основі Bayers)

Цей метод рекомендовано Всесвітньою асоціацією по вивченню болю (IASP) та Українською асоціацією по вивченню болю (УАВБ), членом якої є автор роботи. Перевагою цього методу є легке розуміння його пацієнтами, доступність опрацювань результатів, малі затрати часу при достатній об'єктивності суб'єктивних даних.

Таблиця 2. 4.

Критерії оцінки відповідно до характеристики болю

Градація болю	Вираженість болю, бали	Характеристика болю	
Відсутність болю	0	Нестерпний Ноючий Давлячий Роздавлюючий Стиснення Пронизуючий Стріляючий	Гострий
Легкий біль	1–4		Пекучий
Помірний біль	5–6		Ппульсуючий
Надто сильний біль	7–8		Судомний
Нестерпний біль, який виснажує	9–10		Спастичний
			Тупий
			Напружний
			Тривожний

За рекомендаціями психотерапевтів: достовірною є та відповідь пацієнта на цей тест, термін формування якої не перевищив 3 секунд. Критерії оцінювання тесту наведені в табл. 2. 4.

2. 3. 3. Гиссенський опитувальник соматичних скарг

Гиссенський опитувальник соматичних скарг в якості третьої ланки створення психологічного портрету пацієнта був нами застосований для виявлення інтенсивності емоційно забарвлених скарг з приводу стану фізичного здоров'я, які пацієнт пов'язує з хворобою СНЩС та високо корелює з масованою депресією. Тобто даний вид опитування застосовано для визначення ролі м'язово-суглобової дисфункції СНЩС, як хвороби, в житті пацієнта. Для вірної інтерпретації необхідно було з'ясувати, чи немає у обстежуваного встановлених соматичних захворювань з підтвердженими діагнозами.

Шкали опитувальника: 1. Е: Виснаження. 2. М: Шлункові скарги. 3. G: Ревматичний фактор. 4. Н: Серцеві скарги. 5. Загальний бал. За інструкцією пацієнт повинен поставити після кожного пункту опитувальника цифру, яка відповідає його звичайному стану: 0 – не турбує ніколи; 1 – турбує дуже рідко; 2 – часом турбує; 3 – часто турбує; 4 – турбує майже постійно. Оцінка результатів була інтегративною та проводилася нами таким чином: Е: Виснаження. Характеризує суб'єктивне уявлення людини про наявність / втрати життєвої енергії та потреба в допомозі (табл. 2. 5).

Таблиця 2.5.

Симптоми, які відчуває пацієнт

Е	G
Відчуття слабкості	Болі в суглобах і кінцівках
Підвищена сонливість	Болі в попереку або спині
Швидка виснаженість	Болі в шиї, потилиці
Втома	або плечових суглобах
Почуття оглушення	Головний біль
Млявість	Відчуття тяжкості або втоми в ногах
	Відчуття тиску в голові
М	Н
Почуття переповнення в животі	Серцебиття, перебої У серці
Блювота	Запаморочення
Нудота	Відчуття кома в горлі
Відрижка	Важкість у грудях
Печія	Напади задишки
Болі у шлунку	Серцеві напади

Висновок: депресивний стан, алекситимія. М: Шлункові скарги. Шкала відображає вираженість психосоматичних шлункових нездужань (епігастральний синдром). G: Ревматичний фактор. Шкала виражає суб'єктивні страждання людини, що носять алгічний (різко больовий) або спастичний характер. Н: Серцеві скарги. Зазвичай у здорових випробовуваних серцеві скарги найбільш необгрунтовані. Високий бал за шкалою свідчить про приписуванні собі неіснуючих симптомів з метою привернути увагу або звернутися за допомогою. Загальний бал показує інтенсивність соматичних скарг. Добре корелює з депресією, алекситимією, особистісною тривожністю. Вікових та параметральних нормативів для окремих шкал не передбачено.

Оцінюється загальний бал опитування відповідно до того, що при максимально можливій сумі в 100 балів серед здорових людей 50% має менше 14 балів, 75% – менше 20, 100% – менше 40 балів.

2. 4. Рентгенологічні методи дослідження ЗЩА

Основними методами діагностики є променеві методи: ефективні, достовірні, які широко застосовані в діагностиці різних захворювань зубів і ЩЛД. Рентгенографічні методи дослідження дозволяють визначити структуру щелепних кісток, важкість процесу в разі наявних захворювань пародонта, ступінь і характер резорбції комірок, необхідність хірургічного чи ортопедичного лікування, конструкції ортопедичного апарата та стан опорних зубів тощо.

2. 4. 1 Ортопантомографія

Вибір ортопантомографії як методу рентгенографії був нами обраний з ряду причин: 1. Ортопантомографія є первинним, оглядовим методом, який дозволяє діагностувати вихідний стан кісткових структур щелеп та топографії

дефекту зубного ряду. 2. Ортопантомографія є найбільш доступним для застосування діагностичним методом у даної групи пацієнтів, особливо на периферії України. Рентгенографічне дослідження переважно проводилося на базі відділення рентгенології Стоматологічного медичного центру НМУ за допомогою ортопантомографа «Ortophos DS» фірми Siemens (Німеччина). Технічні характеристики апарату (за наданим паспортом приладу): напруга 60-90kV, сила струму 9-16 mA, час експозиції становив 4,9-25,3с. Суть цього методу полягає у пошаровому просвічуванні об'єкта дослідження рентгенівськими променями в різних напрямках при русі трубки апарату навколо самого об'єкта. При цьому пацієнт стоїть прямо, з опущеними плечима, опираючись руками на спеціальні скоби. Голову досліджуваного орієнтують по франкфуртській горизонталі паралельно площині підлоги, встановивши її у цефалостаті, підборіддя було зафіксовано у пластмасовій опорі.

Пацієнту рекомендовано зберігати нерухоме положення під час дослідження, проковтнувши слину, не розмикати щелепи, не стискувати стандартну внутрішню ротову пластину. Ця методика є модифікованою від класичної методики за Paster та дозволила нам отримати площинне зображення зубних дуг у звичній оклюзії.

2. 4. 2. Конусно-променева комп'ютерна томографія СНЩС та ЩЛД.

Конусно-променева комп'ютерна томографія (КПКТ) дозволяє отримувати прижиттєві зображення тканинних структур на основі вивчення ступеню поглинання рентгенівського випромінення в досліджуваній ділянці. Принцип методу базується на тому, що досліджуваний об'єкт пошарово просвічується рентгенівським промінням в різних напрямках при рухах рентгенівської трубки навколо нього. Частина випромінення, що не поглинулася, реєструється за допомогою спеціальних детекторів, сигнали від яких поступають до обчислювальної системи (ЕОМ). Після математичної обробки отриманих сигналів на ЕОМ будується зображення досліджуваного шару на матриці.

Висока чутливість методу КПКТ обумовлена тим, що отримане зображення на відміну від звичайного рентгенівського не спотворюється накладанням зображення інших структур, через які проходить рентгенівський промінь. У той самий час променеве навантаження не перевищує таке при звичайній рентгенографії.

КПКТ – зображення отримані нами на 64–зрізному мультidetекторному томографі Somatom go. Up (Siemens). Отримано серію аксіальних зображень із товщиною зріза 0,8 мм, з якої були зроблені мультипланарні реконструкції у положенні із закритим та відкритим ротом. Навантаження на організм пацієнта становило: при діагностиці лише ділянки СНЩС – 1,6–1,7 мЕв, при діагностиці ділянки СНЩС разом з кістками черепа (пріоритет для програмного забезпечення) – 6,6–6,8 мЕв.

Оцінку ступеню поглинання випромінення проводили за відносною шкалою коефіцієнтів поглинання (КП) рентгенівського випромінення. В цій шкалі за 0 од. Н (Н – одиниця Хаунсфілда) приймають поглинання у воді, за 1000 од. Н – в повітрі. Сучасні томографи здатні розрізняти показники в межах 4 – 5од. Н. На КПКТ ділянки з високим значенням КП – є світлими, а ділянки з низьким значенням – темні.

Переваги КПКТ в діагностиці патології СНЩС: повне відтворення форми кісткових суглобових поверхонь у всіх площинах на основі аксіальних проєкцій (реконструктивне зображення); забезпечення ідентичності зйомки лівого та правого СНЩС; відсутність нашаровувань і проєкційних викривлень зображення; можливість вивчення стану суглобового диска і жувальних м'язів; відтворення зображення у будь-який час; можливість вимірювання товщини суглобових тканин і м'язів і оцінювання її з двох сторін.

Для дисфункції СНЩС КПКТ дослідження в аксіальній проєкції дає додаткову інформацію про стан кісткових тканин, стан суглобових поверхонь, положення суглобових головок (рис. 2.5.), проте є недостатньо інформативним.



а)

б)

Рис. 2. 5. КПКТ СНЩС: а) загальне, з кістками черепу; б) зріз ділянки СНЩС.

КПКТ в сагітальній проекції дозволяє не лише оцінювати положення кісткових структур СНЩС, а й забезпечує вірогідну диференціацію дисфункцій СНЩС від інших уражень суглобу: травм, новоутворень, дегенеративних порушень тощо.

2. 5. Методи візуалізації (МРТ СНЩС)

Магнітно-резонансна томографія була застосована нами як фундаментальний, неінвазивний метод параклінічного обстеження. Цей метод широко застосовують у всіх галузях медичної діагностики, оскільки він вважається як такий, що не чинить впливу іонізуючого випромінювання на організм пацієнта. Зображення, які ми отримуємо в результаті цього дослідження, формуються під впливом електромагнітних хвиль і потужного електромагнітного поля шляхом комп'ютерної обробки для одержання чіткої деталізації м'яких тканин, кісток та інших внутрішніх структур організму. За допомогою МРТ ми можемо діагностувати патологічні зміни, які неможливо побачити при використанні інших методів медичної візуалізації.

МРТ дослідження виконували на МР-томографі напруженістю магнітного поля 1,5 Т Magnetom Avanto_fit (Siemens, Muenchen, Germany). Отримано PDfs-та T1-зважені турбо-спін ехо (TSE) зображення в сагітальних та корональній площинах у положенні із закритим та відкритим ротом. Для отримання зображення м'язових структур з високою роздільною здатністю використовували спеціалізовану поверхневу котушку з високим сигнал-шумовим відношенням і малим полем огляду. МР-томографію СНЩС і жувальних м'язів проводили з обох сторін в кососагітальній та косокорональній площинах в два етапи: в положенні закритого та відкритого рота із застосуванням T1 зважених зображень (33) і градієнт-ехо імпульсних послідовностей (GRE II).

В електронному форматі DICOM, відкривали та обробляли за допомогою програми RadiAnt DICOM Viewer. Інтерфейс даної програми дозволяв обрати необхідну кількість вікон для огляду (від 1 до 20), з урахуванням лінії перерізу на інших ланках зображень при роботі в певному вікні. Для вивчення структури в програмному забезпеченні нам були доступні наступні функції: поступове масштабування, коректування яскравості та контрастності, вимір довжини сегменту. На отриманих у результаті дослідження серіях зображень СНЩС ми вивчали наступні параметри:

- 1). Положення суглобового диску;
- 2). Дегенеративно-дистрофічні зміни в суглобі;
- 3). Поперечний розмір власне жувальних та голівок латеральних криловидних м'язів. Аналіз положення суглобового диска (рис. 2.6) проводили відповідно до міжнародних стандартів, шляхом проекції заднього краю диска на умовний циферблат, що розташований на рівні суглобової поверхні голівки НЩ.

Загальноприйнятою нормою положення диску є його проекція на 11–12 годин умовного циферблату включно.

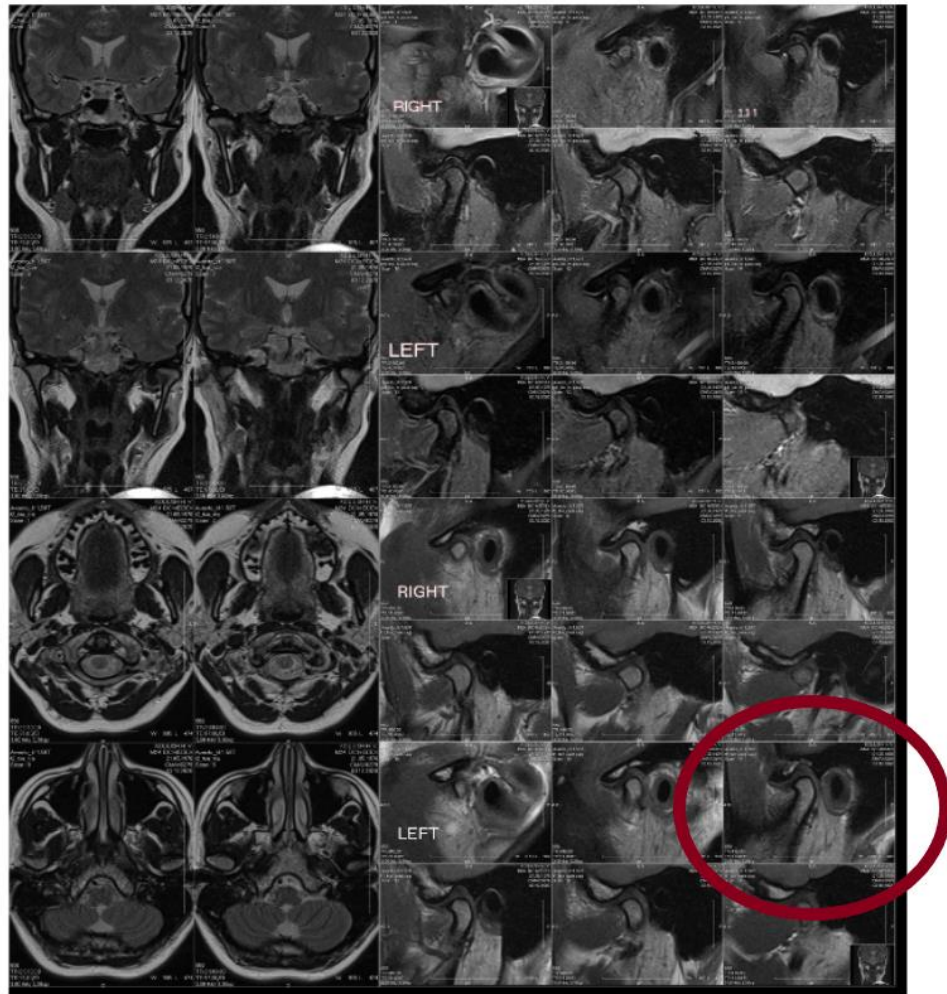


Рис. 2.6. Візуалізація та оцінка даних МРТ

Дислокації диска трактували таким чином: часткове переднє зміщення диска встановлювалося при положенні заднього краю диска в положенні від 9 до 10 годин; повне переднє зміщення диска від 9 годин та менше; комбіноване зміщення (переднє-медіальне/латеральне) визначалося за умов наявності дислокації диска додатково в коронарній площині; заднє зміщення відповідало позиції 13 годин.

При відкриванні рота виявляли наявність/відсутність репозиції диска. Дегенеративно-дистрофічні зміни досліджуваних СНЦС ідентифікувалися нами за наявністю: зменшення товщини висоти суглобового диску, згладженістю його заднього полюсу, наявністю на суглобових поверхнях остеофітів, зон набряку кісткового мозку, остеосклерозу тощо.

Внутрішні порушення СНЩС ми оцінювали відповідно до загальноприйнятої класифікації С. Н. Wilkes, яка включає в себе 5 стадій прогресування змін, які можуть відбуватися всередині суглоба [519]:

I стадія – часткова дислокація диску з репозицією;

II стадія – повна дислокація диску з репозицією;

III стадія – дислокація диску без репозиції;

IV стадія – дислокація та деформація суглобового диску з репозицією, наявні дегенеративні зміни хрящової тканини, остеоартроз СНЩС;

V стадія – дислокація та деформація суглобового диску без репозиції, дегенеративне ремоделювання хрящових та кісткових структур, остеоартроз СНЩС. Розмір перерізу власне жувальних та голівок латеральних крилоподібних м'язів ми проводили на серединному корональному перетині за методикою А. В. Сіліна [191].

2. 6. Аналіз оклюзійних співвідношень пацієнтів

Клінічний аналіз оклюзії пацієнтів проводили за спрощеною методикою визначення індекса дентальної оклюзії, адаптованою та скоригованою у працях відомого українського науковця-гнатолога Жегулович З. Є. Вибір щодо застосування цього методу діагностики полягає у необхідності загальної оцінки оклюзійних співвідношень щелеп досліджуваних пацієнтів. Перевагою його застосування є вдале поєднання візуальної інтерпретації оклюзійних співвідношень та кількісного індексу. При визначенні за методикою автора нами була застосована оклюзографія із використанням воскових пластин виробництва підприємства «Стома», Україна, товщина яких становить 0,6 мм (рис. 2. 7.).

Алгоритм даного дослідження наведено в додатку А, схема 2.6.

У дослідженнях використовувались регульовані артикулятори типу аркон Artex AR (Girrbach, Germany), SAM-III (SAM, Germany), A7Plus (Bio-Art, Brazil) з відповідними лицевими дугами.

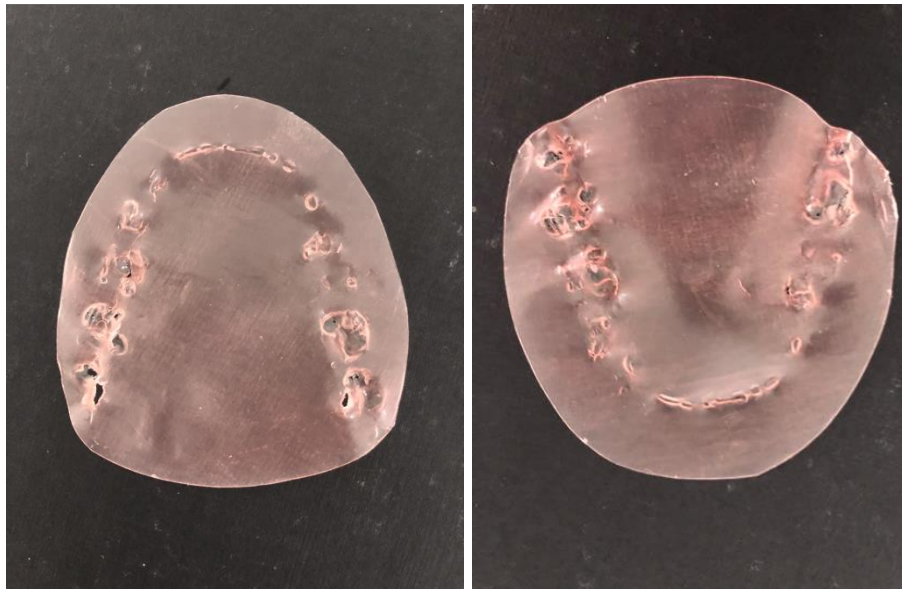


Рис. 2. 7. Визначення індексу дентальної оклюзії

2.6.1. Оклюзійний аналіз в артикуляторі.

Монтаж моделей щелеп в артикулятор здійснювався в центральному співвідношенні щелеп та в міжгорбковому співвідношенні зубів щелеп. Аналізували локалізацію міжзубних контактів при контактному положенні центрального співвідношення щелеп. У звичній оклюзії проводили аналіз співвідношень зубних рядів за стандартними ознаками центральної оклюзії. Потім визначали форму і рівень розташування оклюзійної площини та компенсаційних кривих. Всі види оклюзійних контактів, які підлягали дослідженню, вивчали після налаштування артикулятора за індивідуальними параметрами (отриманими в результаті аксіографії) з метою максимально можливого відтворення функції артикуляції пацієнта.

Вихідний стан оклюзійної поверхні зубів аналізували за змінами анатомічного рельєфу їх з урахуванням топографії дефекту зубного ряду та положення зубів у зубних рядах. Звертали увагу на ознаки наявної травматичної оклюзії: визначали локалізацію та форму фасеток стирання, клиновидні дефекти, сколи, тріщини емалі тощо.

Аналіз певних параметрів гіпсових моделей, за нашим досвідом, є актуальним при діагностиці пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією.

Зважаючи на особливість роботи з даними пацієнтами та усвідомлюючи відповідальність при плануванні лікувальної апаратури в даному випадку слід обов'язково звертати увагу не лише на розташування окремих оклюзійних контактів, а й такі параметри, які допоможуть налаштувати артикулятор (аналоговий і цифровий): Н – Висота по модельному аналізу, відстань між найвищими точками (відповідає ділянці перехідних складок), характеризує наявне стирання, висування зубів тощо. L1 – відстань між глибокою точкою присінку фронтальної ділянки ВЩ та оклюзійною площиною. L2 – відстань між оклюзійною поверхнею та глибокою точкою присінку НЩ фронтальної ділянки; R – ретромолярний трикутник.

Для проведення дослідження оклюзійних співвідношень щелеп, за необхідності, ми також використовували допоміжні пристрої: СРМ (Girrbach, Germany), МРІ (SAM, Germany), спряжені з одноіменними системами артикуляторів (рис. 2.8). Так, наприклад, були проведені наступні діагностичні маніпуляції: 1) порівняння положення умовної шарнірної вісі обертання при змиканні щелеп у положеннях ЦС та МП положенні; 2) перевірка відповідності реєстратів ЦС щелеп; 3) аналіз просторових змін розташування шарнірної вісі для моделей, встановлених у декількох положеннях звичної оклюзії. Для проведення вимірів зміщень НЩ від КПЦС до МП положення на моделях щелеп ми застосували методику, описану у праці вітчизняного вченого Жегулович З. Є. [64].



Рис. 2. 8. Аналіз оклюзійних співвідношень щелеп пацієнтів в артикуляторі.

Методики роботи з аналоговими артикуляторами та їх комплектуючими були обраними нами, оскільки є більш поширеними та доступними для використання у всіх регіонах України. Налаштування артикуляторів проводили за параметрами, отримані в результаті механічної аксіографії (налаштування з використанням індивідуальних воскових реєстратів також допустиме, проте має більшу вірогідність похибки). Під час роботи спочатку ми встановлювали у пристрій моделі у положенні ЦС з використанням тонких силіконових реєстратів за реєстратами ЦС. Далі вже проводили фіксацію точки умовної трансверзальної шарнірної вісі за допомогою артикуляційною фольги Arti-Foil фірми Vaush (Germany). Товщина фольги становила 8 мікрон (червоний колір). На паперову наклейку, розташовану позаду бічного вимірювального механізму скрабером наносили лінію по краю куба вимірювального механізму. Далі моделі щелеп позиціонували у між горбиковому положенні за допомогою відповідного реєстрату. Артикуляційну фольгу синього кольору використовували при цьому для маркування положення умовної шарнірної вісі у цьому ж положенні. На смужці паперу, яка була розташована на задній поверхні приладу, ми наносили маркером на півлінію. Далі отримані реєстрати знімали з пристрою та аналізували відхилення умовної шарнірної вісі від положення ЦС у МП.

Результати, отримані на графіках запису рухів (траєкторіях, трейсах), потім аналізували відповідно до напрямку зміщення умовної трансверзальної шарнірної вісі від ЦС до МП моделей щелеп у тривимірному просторі. Визначали середній напрямок зміщення НЩ (сагітально, трансверзально, вертикально) при локалізації контактів ЦС дистально з одного боку чи дистально двобічно на різцях, іклах, премолярах, молярах. Оцінювання та аналіз загального напрямку зміщення обов'язково враховувало показники різцевого упору приладу.

2. 6. 2 Аналіз оклюзійних співвідношень щелеп із застосуванням прецизійного комп'ютерного комплексу T-Scan III

Застосування прецизійного комп'ютерного комплексу для дослідження оклюзійних співвідношень T-Scan III є сучасною методикою. Цей пристрій дозволяє реєструвати, візуалізувати та детально аналізувати статичну та динамічну оклюзію пацієнта, а саме: характер оклюзійних рухів, силу стискання щелеп в ділянці контакту, наявність нормативних та наднормативних оклюзійних контактів, диференціювання оклюзійного контакту та оклюзійної перешкоди, величину оклюзійного контакту, площину оклюзійного контакту, локалізацію, характер змінення оклюзійних контактів при переході із ЗКП до ЦО, з центральної оклюзії до бічної, передньої тощо та аналіз графічного запису траєкторії всіх заданих лікарем переміщень НЩ.

Апарат складається із системного портативного комп'ютера, оснащеного програмним забезпеченням Windows XP, перехідного пристрою та надчутливого індивідуального датчика-реєстратора. Запис міні фільму-дослідження дозволяє простежити шлях переміщення нижньої щелепи, відтворити його за необхідністю та провести порівняльний аналіз під час та після проведеного лікування. Прецизійна система T-Scan III дозволила нам достовірно визначати не лише силу, але й послідовність виникнення оклюзійних контактів при статичній та динамічній оклюзії, на відміну від артикуляційного паперу та оклюдограм, які лише вказують місце їх розташування та не виключають вірогідності отримання артефактів. Діагностика системою T-Scan III була проведена нами у всіх пацієнтів до лікування, в процесі лікування м'язово-суглобових дисфункцій (вибірково, за необхідністю) та після завершення лікування з метою контролю отриманих нами результатів.

Для аналізу результатів діагностики T-Scan III ми обрали такі параметри: А). Баланс оклюзії – показник відображається у відсотках, характеризує відповідність навантаження для правого та лівого боків зубних рядів щелеп. Норма цього показника становить 50% для кожної сторони зубного ряду щелеп.

Б). Траєкторія сил – кінцеве положення при максимальному змиканні щелеп (досягається при максимальному фігурно-горбиковому змиканні) відображена на графіках червоною лінією та зображено червоно-білим квадратом.

Ця лінія за умов норми, не повинна перетинати межі сірого овалу, а в положенні центрального співвідношення повинна бути рівномірно розподіленою по всім зубам. Нормативним контактам відповідають зелений-синій-сірий кольори на графіках та картинках-реєстратах. Наявність червоних та помаранчевих кольорів вказувала на понаднормоване навантаження, патологічний оклюзійний блок, який в нормі повинен бути відсутнім. Таке кольорове маркування дозволило нам виявити зони підвищеної (зниженої) сили оклюзійних контактів, а також місця фактичної дезоклюзії. Оцінка результатів дослідження проводилася по просторовому та площинному графікам (рис. 2. 9).



Рис. 2. 9. Загальний вигляд і Проведення дослідження комплексу T-Scan III з використанням комплексу T-Scan III.

Для повноцінного аналізу на графіку, що зареєстровано, повинні були бути присутніми всі 14 кольорів вимірювальної шкали приладу. Коректуючи (підвищення/зниження) чутливість сенсора, ми виявляли найбільші та найменші за силою та площиною контакти. Завдяки графічним функціям програми комп'ютерного аналізу T-Scan III проводилася реєстрацію всіх можливих даних, пов'язаних із процесом змиканням та розмиканням щелеп (рис. 2. 10).

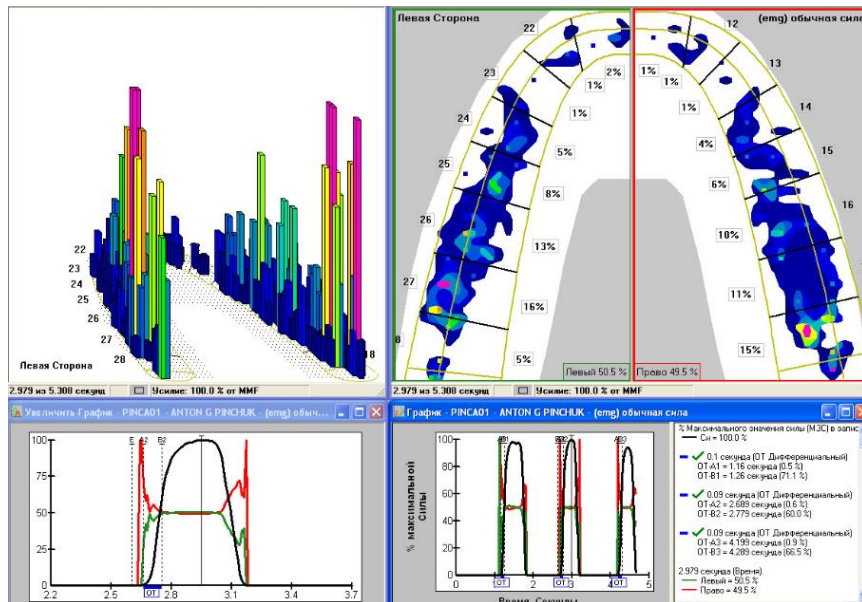


Рис. 2. 10. Тривимірна, площинна та графічна інтерпретація оклюзійних контактів при застосуванні комплексу T-Scan III у пацієнта КГ III.

У реальному часі прораховано та відображено відсоток від максимального зусилля для правої та лівої сторін щелеп, розподіл силового балансу обох сторін при змиканні, проаналізовано розподіл оклюзійної інформації у часі, (визначено загальний час змикання, час дезоклюзії). Час оклюзії взаємопов'язаний з контактами при змиканні, а час дизоклюзії взаємопов'язаний зі станом жувальних м'язів. Аналіз витрачених пацієнтом зусиль стискання визначали за діапазоном кольорів від червоного (характеристика найбільшої сили стискання) до блакитного (характеристика найменшої сили стискання). Також величині сили стискання відповідала висота стовпчиків 3D графіку, які були зареєстровані під час дослідження.

В межах двох еліпсів, з яких внутрішній відображав ділянку для 70 % норми змикання а зовнішній – для 95 % норми змикання маркер центру сили відповідав ділянці центру сили.

2. 6. 3. Проведення методу оцінки оклюзійно-м'язової рівноваги під контролем синхронізованого модулю «T-Scan/BioPakEMG»

Для реєстрації та співставлення значень індивідуальних параметрів оклюзійного та м'язового компонентів ЗЩА у пацієнтів набраної нами до дослідження КГ 0 було використано повний комплекс, що об'єднував в себе апарат «T-ScanIII» та електроміограф «BioPak-EMG». Вибір зазначеного діагностичного комплексу обумовлено можливістю синхронізації у режимі реального часу, а також тим, що реєстрація даних кожного із методів являє собою не статичне зображення отриманого, а динамічний (функціонування) фільм. Завдяки такому запису ми маємо можливість простежити покрокову послідовність формування множинної оклюзії від первинного контакту щелеп до повного змикання із кроком терміну дослідження у 0,01 секунду. Застосування програмного забезпечення «BioPak-EMG» дозволило нам перегляд та аналіз кожних 0,125 секунд запису поверхневої електроміограми, при цьому відбувалося збільшення вибраного фрагменту, в якому чітко було видно рівень біоелектричних змін у досліджуваних м'язах. Окремо відбувався деталізований аналіз оклюзії для визначення локалізації першого оклюзійного контакту, порядку розподілу оклюзійного навантаження між різними зубами та його вплив на повноцінне етапне формування напрямку вектору оклюзійного навантаження. Для обробки даних поверхневої ЕМГ функція часового аналізу використовувалася у пробах максимального вольового стиснення зубних рядів, як найзручніша проба для виявлення періоду підвищення чи зниження рівня біоелектричної активності жувальних м'язів. У подальшому результати кожного з цих досліджень ми співставляли за основними відрізками часу, в яких відбувалися суттєві зміни параметрів оклюзії та роботи жувальних м'язів.

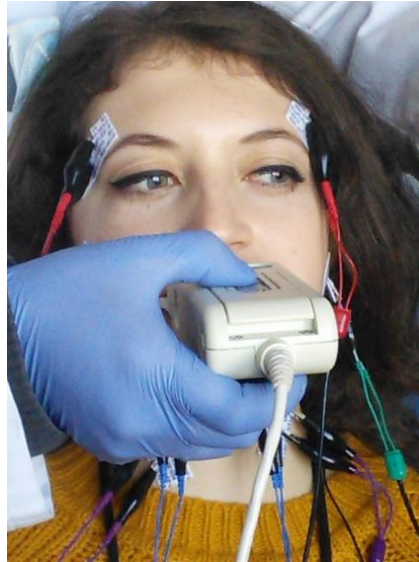


Рис. 2.11. Проведення методу оцінки оклюзійно- м'язової рівноваги під контролем синхронізованого модулю «Т-Scan/BioPakEMG»

Для достовірності отриманих даних кожен запис було реверсовано декілька разів. Методика є достовірною, але потребує великих затрат часу лікаря.

2. 7 Аксіографія

Аксіографію ми застосували як метод, який дозволив отримати точні графічні дані про траєкторію руху суглобової голівки при всіх просторових переміщеннях НЩ. Метод дослідження використаний нами з метою функційної діагностики СНЩС, а також для налаштування артикуляторів за індивідуальними параметрами пацієнта.

Таке індивідуальне налаштування артикулятора виключає необхідність застосування додаткових методів реєстрації положення НЩ та дозволяє досягнути максимальної оклюзійної точності. Використаний нами електронний пристрій «CADIAX» фірми «SAM», принцип роботи якого полягає у взаємодії ультразвукових датчиків та приймачів-реєстратів, сконцентрованих на лицевій та назубних дугах (рис. 2. 12).

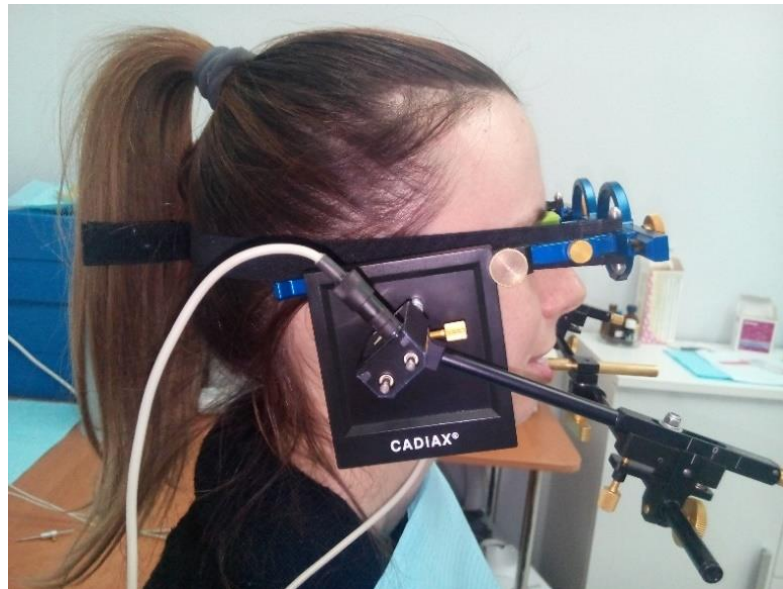


Рис. 2. 12. Проведення дослідження із використанням приладу «CADIAH» фірми «SAM».

Приймачі реєструють зміщення сигналу, що виходить з певних точок (місце положення датчику) при рухах НЩ. Проводиться розрахунок положення та переміщення умовної кінетичної (шарнірної) вісі обертання суглобових, рух різцевої точки. Пристрій проводить порівняльний аналіз переміщення точок у просторі з урахуванням реального часу. Одержані параметри руху НЩ аналізуються, потім проводять розрахунки параметрів настроювання для рекомендованих видів артикуляторів. Для діагностики співвідношень щелеп та аналізу рухів НЩ ми фіксували назубну дугу за допомогою параоклюзійної вилки-фіксатора, що дозволило оцінити вплив оклюзійного ведення на характер руху НЩ. Особливості руху НЩ визначали, аналізуючи переміщення шарнірної вісі обертання суглобових голівок СНЩС та рухи різцевої точки.

2. 8. BioJVA

BioJVA – додатковий метод оцінки структурного та функціонального стану СНЩС, який ґрунтується на записі та аналізі звукових коливань. Ці коливання виникають під час рухів, які відбуваються у СНЩС. В нормі під час рухів у СНЩС не має бути жодних шумів: ні звуків тертя, ні хрусту.

Рух суглобових голівок СНЩС має бути безболісним і вільним. Наявність зареєстрованих під час дослідження звукових ефектів є ознакою патологічних змін у СНЩС. Важливим діагностичним критерієм є характер та момент виникнення звуків, їх взаємозв'язок з певними фазами руху НЩ. Апарат BioJVA дозволив отримати точну реєстрацію та об'єктивний аналіз всіх вібрацій, шумів, клацання, які виникли в досліджуваних суглобах пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС. Принцип роботи пристрою. BioJVA (BioPACK, BioRESEARCH, USA) – це аналізатор звукових коливань, який сконструйований на ґрунті простих фізичних законів. Під час руху інтактних, в нормі гладких та добре зволжених синовіальною рідиною суглобових поверхонь СНЩС, виникають механічні коливання певної частоти, які неможливо почути без трансформувань. За умов, що структура суглобових поверхонь СНЩС змінена та порушена внаслідок будь-якого патологічного процесу, частота звукових коливань буде за межами нормативної. При функційних розладах зв'язково-капсульного апарату СНЩС також виникає асинхронність руху суглобових голівок та дисків. Цей процес супроводжується додатковими звуковими коливаннями, такими, як удар та клацання в певні моменти руху НЩ. Відповідно до різноманітності вірогідних порушень всередині СНЩС – різні частоти та амплітуди звукових коливань.

Апарат BioJVA складається з датчиків звукових коливань, які фіксують на голові пацієнта в проекції СНЩС, посилювача сигналу та програмного забезпечення: операційна система Windows NT, 5-вольтовий слот стандарту PCMCIA, слот PCI. Необхідні канали даних: коливання правого та лівого СНЩС, вертикальне положення (додатково), горизонтальне положення (додатково). Під час проведення дослідження пацієнт ритмічно здійснює рухи відкривання та закривання рота, датчики реєструють звукові коливання СНЩС, програма представляє дані у графічному вигляді, фіксує момент виникнення шумів відносно певної фази руху НЩ, інтерпретує частотні характеристики шумів у інформацію щодо характеру патологічного процесу (вірогідний діагноз).

Перший етап дослідження полягав у вимірюванні відстані між ріжучими краями центральних різців під час максимального відкривання ротової порожнини, глибини перекриття центральних різців, визначення девіації/дефлексії НЩ. Одержані дані фіксувалися в програмі обстеження. Далі пацієнту, який знаходився в стоматологічному кріслі, одягали навушники апарату відповідно зоні проекції головок СНЩС, пропонували максимально (але з урахуванням клінічної ситуації) відкривати та закривати синхронно анімаційному малюнку на екрані монітора. Проводили запис з послідуочим його аналізом. Основу для інтерпретації параметрів BioJVA становить класифікація Пайпера, яка відображає 5 ступенів ураження СНЩС: від розтягнення зв'язок до прогресуючого дегенеративного ураження, коли відбувається руйнування артикуляційних поверхонь суглобів (табл. 2. 6).

Таблиця 2. 6.

Ступені ураження СНЩС за Пайпер

I Клас	нормативне положення суглобових елементів
II Клас	розтягнення (розірвання) зв'язок при нормальному положенні диску
III Клас	А – частковий підвивих диску, диск вправляється при відкриванні рота; Б – частковий вивих диску без вправлення
IV Клас	А – повне зміщення диску, диск вправляється при відкриванні рота; Б – повне зміщення диску без вправлення
V Клас	А – контакт кістка-кістка, що проходить адаптацію Б – контакт кістка-кістка адаптований

2. 9. Електроміографія

Для вивчення функціонального стану жувальних та м'язів у пацієнтів із ВП нами було використано метод поверхневої (глобальної) електроміографії (ЕМГ), що дозволило провести динамічний аналіз показників біоелектричної активності (БЕА) м'язів у процесі лікування. Для дослідження та аналізу функції нервово-м'язового апарату у пацієнтів досліджуваних клінічних груп з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС ми обрали метод поверхневої

(сумарної, нашкірної, глобальної) електроміографії. Даний метод дозволив отримати зареєстровані показники комплексу (сумації) сигналів від певної кількості рухових одиниць мотонейронів м'язу. Реєстрація відбувалася за допомогою восьмиканального обладнання BioEMG (BioPACK, BioRESEARCH, USA). ЕМГ дослідження проводили в класичному, загальноприйнятому режимі. Пацієнт знаходився в максимально комфортному для нього положенні (напівгоризонтальному положенні в стоматологічному кріслі), при якому спостерігалася відсутність вимушеної напруги будь-якого досліджуваного м'язу. Фіксацію електродів здійснювали нашкірно, в проекції моторної точки м'язу, реєстраційний електрод при цьому позиціонували вздовж направляючої вектора навантаження м'язових волокон. Реєстраційний блок підсилювача (за типом посилення-диференціальний) фіксували на шиї пацієнта та комунікували з комп'ютером. Реєстрації біопотенціалів жувальних м'язів передувала процедура трикратного максимального вольового стискання щелеп пацієнтом. Після розпочинали вже власно саму процедуру дослідження. Обов'язково відзначали погоджений функціональний стан наступних м'язів: власне жувальних, скроневих, переднього черевця двочеревцевого м'яза та грудинно-ключично-соскоподібного м'яза.

Аналіз та інтерпретацію отриманих під час реєстрації результатів проводили за стандартним протоколом, який є невід'ємною частиною програмного забезпечення. При цьому виділяли зони аналізу, які мали прояви патологічних змін, відмічали рівень запису та встановлювали завдання аналізу. Програма аналізувала висоту піків діаграми (mV) та час сплесків спонтанної активності (с) для кожної виділеної ділянки, а також розраховувала середні показники. Збільшений та розгорнутий вид ЕМГ можна було використовувати з метою вимірів часових інтервалів піків активності та їх структури. З метою вивчення стану основних та допоміжних ЖМ нами були обрані для дослідження наступні тестові проби:

1. Реєстрація стану відносного фізіологічного спокою м'язів пацієнта (без ліміту за часом);

2. Проба довільного жування (аналіз повного циклу до ковтання);
3. Проба вольового стиснення жувальних м'язів при заданому часі – 3 с (у випадках гіпертрофії жувальних м'язів – 5с);
4. Проба заданого одностороннього жування (реєстр повних циклів до ковтання) з метою планового навантаження та реєстрації ознак різкої втоми м'язових волокон (каскадні спалахи);
5. Ковтання (на скороченні м'язів).

Аналізу підлягали всі доступні нам поверхнево основні та додаткові жувальні м'язи, м'язи-мімічні м'язи та м'язи верхнього плечового поясу. Після детального моніторингу, до дослідження були взяті за протоколом м'язи, зареєстровані ЕМГ-параметри яких відображали найбільш виражені зміни: симетрично накладалися реєстрати на: моторну точку поверхневої порції власне жувальних м'язів, моторну точку передньої порції скроневих м'язів, зовнішню порцію переднього двочеревцевого м'яза, проекція моторної точки грудинно-ключично-соскового м'язу, коловий м'яз рота (як верхня, так і нижня його порції). З метою визначення узгодженого (неузгодженого) синергізму та антагонізму м'язів, які досліджували, ми проводили реєстрацію та запис її електробіопотенціалів не симетрично з обох сторін та одночасно.

До дослідження було залучено всі вісім каналів реєстрації електроміографа системи БіоРАК, за умов необхідності більш детального та прискіпливого аналізу використовували чотири або два канали одночасно (рис. 2. 13).

В якості тестового продукту-подразника для проведення зазначених функціональних жувальних проб нами було обрано ядра горіха фундук середнього розміру (3 гр).

Одержані результати обробляли на персональному комп'ютері за допомогою спеціалізованого програмного забезпечення (БіоРАК, BioRESEARCH Ass. Inc., США).

Перевагою у виборі саме даного апарату для аналізу ЕМГ є наявність найвищого коефіцієнта подавлення шуму черепно-лицевої SEMG системи (загальний модуль коефіцієнта подавлення шуму перевищує 160 децибел до 60 Герц).

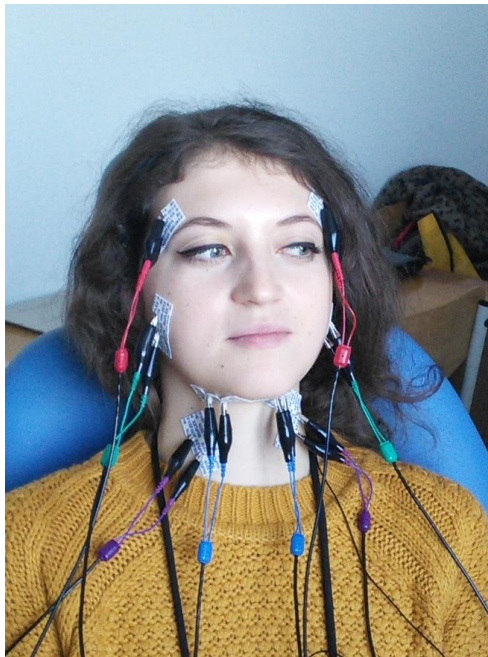


Рис. 2. 13. Загальний вигляд пацієнта та точки накладення датчиків-реєстратів під час ЕМГ дослідження

Усього нами було отримано та проаналізовано 2071 електроміограм різних проб із різними реєстратами електричних біопотенціалів основних та допоміжних жувальних м'язів.

Реєстрація була проведена на етапі вихідного стану досліджуваних пацієнтів та на різних етапах лікування. Аналізу підлягали всі дані якісних та кількісних показників електроміограм. При вивченні показників якісного складу електроміограм ми аналізували насиченість (паттерн) ЕМГ, її структуру, наповнення та фрагментації жувального циклу, загальний вигляд жувальної хвилі, амплітуди та частоти м'язових скорочень, синхронності і злагодженості роботи м'язів. При аналізі кількісних характеристик електроміограм були досліджені такі параметри: показник часу біоелектричного спокою (T_c) та показник часу біоелектричної активності (T_a) під час довільного жування та стискання щелеп, показник загальної тривалості жувального циклу (ms), показники максимальної та середньої амплітуди (mV) при всіх проведених пробах, співвідношення м'язового балансу правої та лівої сторін (%), показник частоти (аналіз розверненої жувальної хвилі).

Співвідношення фаз біоелектричної активності та біоелектричного спокою всередині одного окремо виділеного жувального циклу (параметр характеристики – коефіцієнт k), характеризує наявність (відсутність) парафункціональних змін, які проявляють себе під час роботи м'язів (фізіологічна норма даного коефіцієнта $k = 1,25-1,3$). Програмне забезпечення системи дозволяло розвернути та проаналізувати будь-яку ділянку дослідження з метою виділення окремих структур ПД та аналізу частоти виникнення ПД. Всього нами було опрацьовано та проаналізовано ЕМГ 274 пацієнтів при первинному зверненні, через 6 (вибірково, нерандомно) та 12 місяців після початку лікування. Загальна кількість проаналізованих нами електроміограм на паперових та електронних носіях становила 2071. Аналіз отриманих нами під час повторного дослідження даних проводився шляхом порівняння з попередніми даними цих же пацієнтів та даними вікової норми.

2. 10. Методи аналізу судинного русла СНЩС (дуплексне дослідження)

Метод аналізу судинного русла (дуплексне дослідження, сканування судин) є неінвазивною діагностичною процедурою. Зазначена діагностична процедура дозволяє оцінити та проаналізувати стан та особливості будови досліджуваних судин, швидкість кровотоку в них, товщину стінок, наявність (відсутність) анатомічних утворів та аномалій, звивистість кровоносного русла, а також дати уяву про стан м'язих тканин, які оточують судини, які ми досліджуємо. Дуплексне сканування судин є достатньо інформативним методом діагностики та дозволяє, на підставі отриманих даних, проаналізувати та пояснити причину певних захворювань.

До нашого дослідження даний метод був залучений, як додатковий (не предметно стоматологічний), з метою чіткої диференціальної діагностики патології, оскільки, за аналізом питомої ваги скарг у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС, провідною скаргою є біль, в окремих клінічних випадках - набряк чи печія в певних ділянках ЩЛД. Однією з

поставлених нами на початку дослідження задач було виявити корелятивні зв'язки між порушеннями в системі судинного русла головного мозку та клінічними проявами м'язово-суглобової дисфункції.

Оцінюється при цьому методі дослідження загальний стан кровотоку і безпосередньо стан самих судин: сонних, хребетних, підключичних артерій, брахіоцефального стовбура. Дослідження проводилося за допомогою ультра звукової цифрової системи IE 33 Philips Medical Systems (Nederland) – апарат останнього покоління. Метод є безпечним і безболісним. Дослідження судин голови пацієнта проводили в положенні лежачи на спині (рис. 2.14).



Рис. 2. 14. Дослідження судин голови та шиї

Напередодні дослідження (за добу) пацієнт повинен був утриматися від будь-яких чинників, що могли спровокувати зміну стану судин (аліментарний фактор, психологічний подразник, ятрогенне навантаження, фізичне навантаження тощо). Перед проведенням процедури необхідно було зняти всі прикраси з голови та шиї, а також верхній одяг – область ключиць повинна бути відкритою. Шкіра пацієнта попередньо була оброблена водорозчинним гелем. Датчики-реєстрати були розміщені в наступних ділянках: скроні, над очницями, місце з'єднання потиличної кістки з хребтом, потиличні кістки. Отримані під час дослідження цифрові дані порівнювали з нормативними віковими значеннями.

Задовільним станом загальної та сонної артерій вважали наявність наступних показників: гранична швидкість руху крові в артерії – менше 0,9; відсоток стенозу – 0; пікова швидкість в діастолу – не менше 0,5; відсутність утворень всередині просвіту; товщина стінки судини 0,9–1,1. Нормативні параметри, з якими здійснювали порівняння, наведені в таблиці 2. 7.

Таблиця 2. 7.

Нормативні параметри порівняння

Параметр оцінювання	V ps sm/s	RI
Загальна сонна артерія	50–150	0,6–0,9
Внутрішня сонна артерія	40–115	0,5–0,8
Зовнішня сонна артерія	40–135	0,6–0,9
Хребетна артерія в сегменті V1-V2	40–70	0,5–0,9

Далі отримані дані порівнювали з відповідною клінічною симптоматикою пацієнта з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЦС. Параметри було проаналізовано з метою визначення причинних взаємозв'язків.

2. 11. Методи статистичної обробки даних

Отримані нами результати досліджень належали статистичному опрацюванню. Даний вид обробки передбачав аналіз ряду параметричних та непараметричних критеріїв статистичних методів. Аналіз було проведено шляхом використанням авторського пакета MedStat, на підставі праць вчених Ю. Є. Лях, В. Г. Гур'янов, 2004–2019 pp.) [56] та статистичного пакета EZR v. 1.35 (Saitama Medical Center, Jichi Medical University, Saitama, Japan, 2017).

Для статистичної обробки та представлення кількісних даних було визначено середнє арифметичне значення (M) та стандартне відхилення ($\pm SD$) досліджуваного показника або його стандартну похибку ($\pm m$) чи медіанне значення показника (Me) та його міжквартильний інтервал ($Q_I - Q_{III}$). Далі, для

проведення оцінки нами було розраховано 95% вірогідний інтервал (95% ВІ) середнього. Для якісних ознак було розраховано частоту (%).

Для проведення порівняння вибірок ми використовували параметричні та непараметричні критерії. Так, для визначення характеру розподілу кількісних ознак було застосовано методику Шапіро-Уїлка (W); для проведення порівняння двох вибірок було застосовано критерій Стьюдента (за умов нормального закону розподілу) або непараметричний критерій W-Вілкоксона (за умов дії закону розподілу відмінного від нормального).

Для порівняння даних показників, отриманих до та після лікування, ми використали відповідні критерії порівняння для пов'язаних вибірок. Порівняння якісних ознак було проведено з використанням критерію Хі-квадрат. За умови проведення порівняння даних більше, ніж двох клінічних груп, для кількісних показників ми застосовували однофакторний дисперсійний аналіз (якщо діяв нормальний закон розподілу) або критерій Крускала–Уолліса (за умов дії закону розподілу відмінного від нормального).

Для вирішення задачі постеріорного порівняння нами було використано критерії множинних порівнянь: критерій Шеффе та критерій Данна. Для кількісної оцінки ступеня впливу означених домінантних факторних ознак на ефективність лікування нами були використані методи побудови та аналізу логістичних моделей регресії. При чому адекватність побудованих логістичних моделей була оцінена за площею під ROC-кривою моделі (а саме: AUC – Area under the ROC curve) та її 95% ВІ. Побудована модель вважалася адекватною за умови статистично значимої відмінності величини AUC від 0,5. Вплив факторних ознак було оцінено за величиною показника відношення шансів (ВШ), для яких було розраховано 95% ВІ. Під час проведення статистичного аналізу нами були використані критерії із двосторонньою критичною областю, критичний рівень значимості при цьому $p=0,05$.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З М'ЯЗОВО-СУГЛОБОВОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

3. 1. Результати загального клінічного обстеження пацієнтів.

Комплексне обстеження пацієнтів було проведене нами у 274 пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією. Окремо досліджено контрольну групу пацієнтів, – 30 осіб. Основне дослідження проводилося на базі кафедри ортопедичної стоматології, кафедри ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології, Стоматологічного медичного центру Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, приватної стоматологічної клініки «СК Еліт Плюс». Клінічне обстеження хворих відповідно до поставленої мети та завдань дослідження проводилося у віковому інтервалі від 16 до 65 років. Загальна кількість обстежених пацієнтів, у яких нами було діагностовано дисфункційні зміни СНЩС 274 особи, з яких 99 (36,1%) пацієнтів – особи чоловічої статі, 175 (63,8%) пацієнтів – особи жіночої статі. Віковий розподіл обстежених пацієнтів відображено у таблиці 3.1.

Таблиця 3. 1.

Розподіл обстежених пацієнтів за віком та статтю.

Вік, (роки)	Контрольна група, n=30		Клінічна група I n=79		Клінічна група II n=106		Клінічна група III n=89		Разом
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	
16-25	3	5	9	19	6	26	9	12	89
26-40	4	6	11	14	8	23	11	22	108
41-65	4	8	7	19	11	23	8	25	107
Усього	11	19	27	52	25	68	28	61	304

Найбільшу кількість обстежених – 101 особа, склала група вікового діапазону 41–65 років, що пояснюється збільшенням прояву суб'єктивних відчуттів та скарг у пацієнтів після порушення цілісності зубних рядів, виникнення зубо-щелепних деформацій, гормональна перебудова організму,

зниження потенціалу компенсаторних можливостей організму тощо. Найменша кількість скарг була зареєстрована у 81 особи (29,6 %) у групі вікового діапазону 16–25 років (рис. 3. 1.).

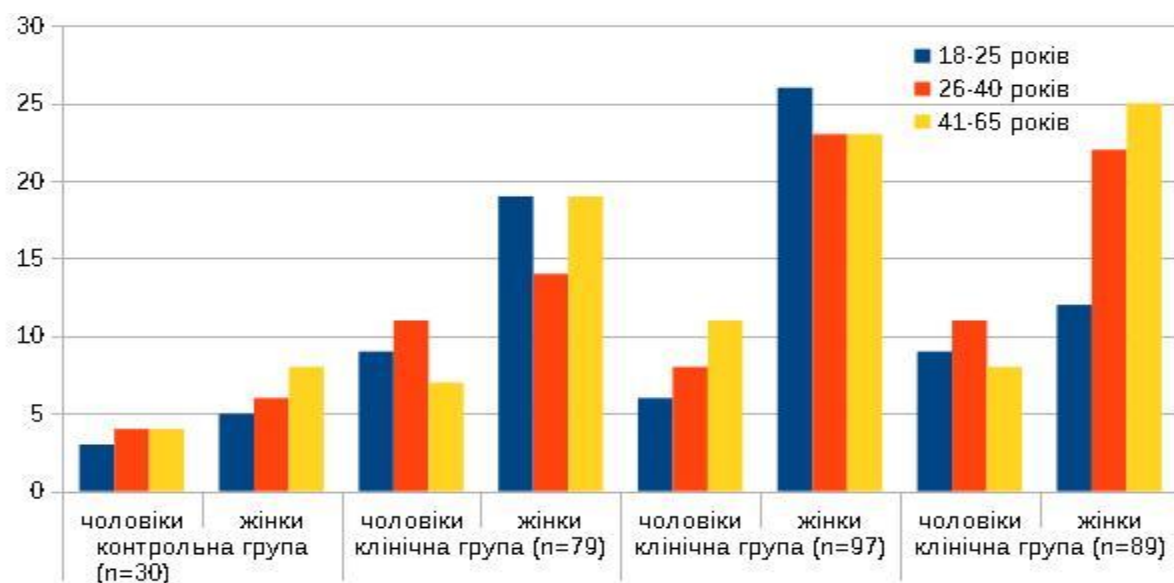


Рис. 3. 1. Розподіл досліджуваних осіб за віком та статтю

Саме в цьому віці проходить найактивніша фізіологічна трансформація щелеп до прорізування третіх молярів у ротову порожнину: корпусні переміщення вже прорізаних зубів, спрямовані на мезіалізацію, перебудову оклюзійної площини, локальні запальні процеси, перерозподіл навантаження на жувальні м'язи. Зважаючи на об'єм процесів, що відбуваються у порожнині рота цих пацієнтів, теоретично, ця група пацієнтів повинна бути найчисленнішою серед наведених. Відсутність чи слабка вираженість дисфункційних проявів у цієї групи пацієнтів пояснюється, наявними компенсаторними реакціями, що у даному віці мають колосальний потенціал. З віком компенсаторні механізми вичерпуються, переходять до стадії субкомпенсації та декомпенсації. Це пояснює збільшення кількості пацієнтів відповідних вікових груп та більш чіткий прояв дисфункційного стану та чіткість сформульованих скарг у них. Для зручності роботи та з метою вивчення змін нейро-м'язового компоненту, що є патогенетично та симптоматично ключовим в розвитку м'язово-суглобових дисфункцій СНЩС, пацієнтів розподілили на групи відповідно до вираженості

клінічних дисфункційних проявів нейро-м'язових порушень: 1. Дисфункція СНЩС (h=5-10) з клінічними проявами лише в основних жувальних м'язах (79 осіб; 28,8%), 2. Дисфункція СНЩС (h=11-15) з клінічними проявами в основних і допоміжних жувальних м'язів (106 осіб; 38,7%). 3. Дисфункція СНЩС (h=16-25) з клінічними проявами в основних, допоміжних жувальних, м'яких м'язів або м'язів шиї (89 осіб; 32,5%).

З метою дослідження корелятивних взаємозв'язків між синергічним пошкодженням окремих систем ЩЛД, а саме: додаткової оцінки м'яких тканинних структур та запалення в них, кожна група була розділена на 2 підгрупи, відповідно до анатомо-функціональних проявів патології саме м'язового комплексу: а). дисфункційні стани СНЩС без видимих змін м'язового комплексу; б). дисфункційні стани СНЩС, ускладнені естетичними (анатомічними, морфологічними) змінами м'язового комплексу. До останніх належать: асиметрія запального та незапального генезу (гіпертрофія м'яза, набряк тощо). При первинному обстеженні пацієнта велика увага приділялася скаргам пацієнта. Аналізуючи суб'єктивні дані пацієнтів, ми дійшли висновку, що в загальній структурі основних скарг пацієнтів з м'язово-суглобовими дисфункціями СНЩС питома вага належить хрускоту одного або обох СНЩС (77 %; 74 %; 61 %), дискомфорту при відкриванні-закриванні рота (39%; 42%; 47%), відчуттю болі в ділянці одного (36,7%; 42,3%; 48,3%) або обох СНЩС (13,9% 14,4%; 17,9%), естетичний дискомфорт з причини зміни конфігурації обличчя (25,3%; 24,7%; 31,5%), обмеження можливості повноцінного відкривання рота (20,3%; 26,8%; 42,7%), періодичної /постійної/ скутості основних жувальних м'язів (30,4%; 18,6%; 21,3%), відчуття дискомфорту при активному змиканні щелеп під час жування (22,8%; 26,8%; 21,3%), відчуття дискомфорту у стані спокою (15,2%; 19,6%; 23,6%) скутість допоміжних жувальних м'язів (17,7%; 22,7%; 27,1%) та скутість м'язів шиї та плечового поясу (17,7%; 22,7%; 27,1%). Розподіл питомої ваги клінічних скарг пацієнтів відображено на рис. 3.2.

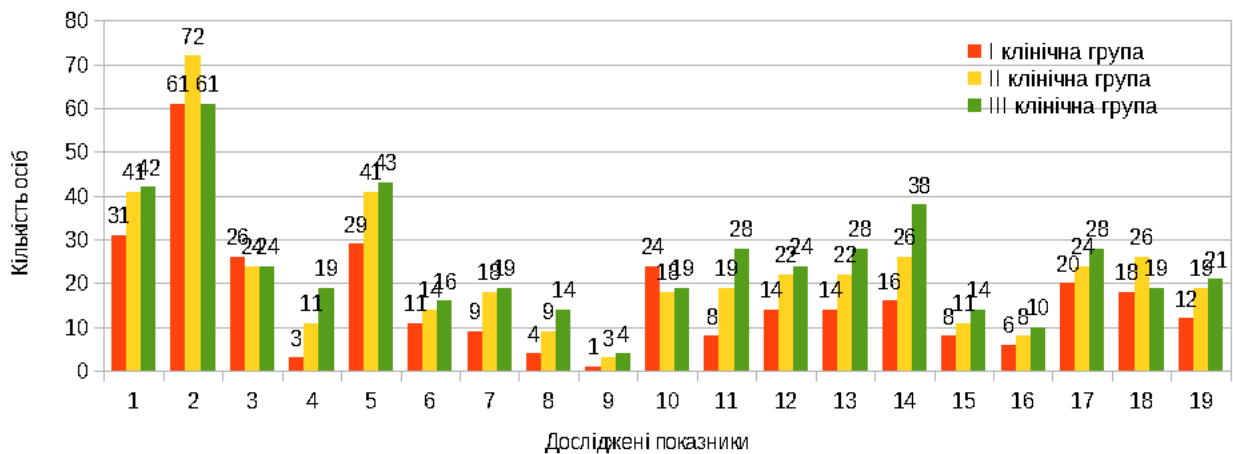


Рис. 3. 2. Загальна структура комплексу скарг пацієнтів: по вертикалі показано кількість проявів негативних симптомів, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100 %; по горизонталі показано показники: 1 – дискомфорт при відкриванні і закриванні рота; 2 – хрускіт одного СНЩС; 3 – хрускіт обох СНЩС; 4 – вранішня скутість СНЩС; 5 – біль в ділянці одного СНЩС; 6 – біль в ділянці обох СНЩС; 7 – головний біль; 8 – біль в ділянці однієї із щелеп; 9 – біль в ділянках обох щелеп; 10 – скутість жувальних м'язів; 11 – біль в жувальних м'язах; 12 – скутість допоміжних жувальних м'язів; 13 – скутість м'язів шиї та плечового поясу; 14 – обмеження можливості повноцінного відкривання рота; 15 – набряк в ділянці одного із жувальних м'язів; 16 – набряк в ділянці декількох жувальних м'язів; 17 – естетичний дискомфорт з причини зміни конфігурації обличчя; 18 – дискомфорт при активному змиканні щелеп під час жування; 19 – дискомфорт у стані спокою.

На частку інших скарг припадає менша вага: головний біль (11,4%; 18,6%; 21,3%), біль в ділянці однієї (5,1%; 9,3%; 15,7%) або обох щелеп (1,3%; 3,1%; 4,5%), біль в основних жувальних м'язах (10,1%; 19,6%; 31,5%), періодична ранкова скутість СНЩС (3,7%, 11,3%; 21,34%), набряк в ділянці одного (10,1%; 11,3%; 15,75) або декількох жувальних м'язів (7,6%; 8,2%; 11,2%). Сумарні та узагальнені дані суб'єктивного обстеження пацієнтів наведені в Додатку Б. З метою вивчення змін нейро-м'язового компоненту, що є патогенетично та симптоматично ключовим фактором у розвитку м'язово-суглобових дисфункцій

СНЩС, та базуючись на даних первинного комплексного клінічного обстеження відповідно до вираженості клінічних дисфункційних проявів нейро-м'язових порушень пацієнти були розподілені на клінічні групи (табл. 3.2).

Таблиця 3.2.

Клінічні дисфункційні прояви нейро-м'язових порушень

Клінічна група		Абс.	%
1. Дисфункція СНЩС (h=5–10)* з клінічними проявами лише в основних жувальних м'язах (n=79),	а) дисфункційні стани СНЩС без очевидних змін м'язового комплексу	53	19,3
	б) дисфункційні стани СНЩС, ускладнені естетичними (анатомічними, морфологічними) змінами м'язового комплексу	26	9,5
2. Дисфункція СНЩС (h=11– 5) з клінічними проявами в основних та допоміжних жувальних м'язів (n=106).	а) дисфункційні стани СНЩС без видимих змін м'язового комплексу	68	24,8
	б) дисфункційні стани СНЩС, ускладнені естетичними (анатомічними, морфологічними) змінами м'язового комплексу	38	13,9
3. Дисфункція СНЩС (h=16-25) з клінічними проявами в основних, допоміжних жувальних та м'язів (n=89).	а) дисфункційні стани СНЩС без видимих змін м'язового комплексу	62	22,6
	б) дисфункційні стани СНЩС, ускладнені естетичними (анатомічними, морфологічними) змінами м'язового комплексу	27	9,9

Примітка: * – h – клінічний індекс дисфункційних змін (бали).

Для зручності роботи та проведення наукового дослідження всі пацієнти надалі були розподілені нами відповідно до вищезазначених клінічних груп. Слід зазначити, що найбільш чисельною в цій класифікації є група пацієнтів із середньою тяжкістю перебігання м'язово-суглобової дисфункції СНЩС – це 106 осіб (38,7 %), серед яких більшість (56 осіб, 57,7 %) складають пацієнти, у яких саме прояви періодичних гострих больових симптомів дисфункції і були причиною звернення до лікаря. Наступною за чисельністю звернення пацієнтів за допомогою до стоматологічної клініки є група пацієнтів з тяжким ступенем прояву дисфункційних змін, які вже стали причиною низки певних ускладнень – це 89 осіб (32,5 %).

Перевагою створеної нами для виконання роботи систематизації є можливість одночасного поєднання оцінки стадії розвитку больової дисфункції СНЩС з його функційними змінами та проаналізувати відповідно до окремого

вікового діапазону. Слід зазначити, що в дослідженнях, де суттєвої різниці параметральних даних всередині підгруп КГ не відмічалось, ми оцінювали та порівнювали параметри за загальними даними основних досліджуваних груп.

3. 1. 1. Результати загально клінічного обстеження пацієнтів

Пацієнти, які хворі на м'язово-суглобову дисфункцію СНЩС, звертаються, за нашими даними у 92–95 % випадків, за допомогою до лікаря-стоматолога вже на етапі розвиненої чи прогресуючої больової дисфункції (спровоковане загострення), м'язової парафункції чи іншого ускладнення, яке має саме больовий прояв. У цьому випадку вірогідно, але досить складно чітко віддиференціювати причину, яка виявилася основною та сприяла до запуску складного механізму, що викликав функційні порушення м'язової структури та дисфункцію СНЩС. Після аналізу скарг та збору анамнестичних даних пацієнта, розподілення його відповідно належної досліджуваної КГ, ми проводили повне клінічне обстеження пацієнта та призначали проведення окремих, необхідних в даному випадку (узгоджених алгоритмом діагностики) додаткових спеціалізованих методів дослідження. Так, за узагальненими результатами обстеження пацієнтів обох підгруп КГ I встановлено відповідність індексу дисфункційних змін в межах 5-10 балів, суб'єктивний індекс болю $b = 1-5$ балів, наявність нерівномірних оклюзійних інверсій, при яких збережені параметри міжоклюзійної висоти, ретенція, напівретенція, повне прорізування третіх молярів, порушене та в нормі взаєморозташування кісткових елементів СНЩС, порушення положення диску, поодинокі ділянки підвищеної гіпоінтенсивності м'язів, порушення наповнення судин ГМ, порушення траєкторій та зміни величини кутів на аксіограмах, акустичні дані СНЩС відповідають I–II класу за Пайпер, порушення нейро-м'язової рівноваги на ЕМГ (табл. 3.3).

Таблиця 3.3.

Результати клінічного обстеження пацієнтів КГ I

Показник	КГ Ia (n=56)	КГ Ib (n=23)
----------	--------------	--------------

Скарги при зверненні (n=79)	Біль (періодичний) в ділянці СНЩС b =1-5	
	хрускіт	клацання при відкриванні рота
	відчуття дискомфорту під час жування	
Клінічний індекс дисфункції Helkimo	5-10	
Оклюзограма (n=106)	Нерівномірна, чітка, наявність супраконтактів	
Модельний аналіз (n=158)	Збережена висота, порушення оклюзійних співвідношень	
T-Scan (n=79)	порушення оклюзійної рівноваги наявні оклюзійні інтерференції	
Ортопантомографія (n=79)	ретенція, напівретенція, повне прорізування третіх молярів	
КПКТ СНЩС (n=79)	Взаєморозташування елементів СНЩС в межах допустимих параметрів	Порушення взаєморозташування елементів СНЩС
MPT (n=79)	Порушення співвідношень елементів СНЩС, поодинокі ділянки підвищеної гіпоінтенсивності м'язів	
Аксіографія (n=79)	Порушення структури траєкторій, співвідношення параметрів	
JVA (n=79)	I–II	
ЕМГ (n=237)	Порушення м'язової рівноваги	
Доплер судин головного мозку (n=79)	Порушення наповнення басейну каротидної вени	Порушення наповнення судин

Так, за загальними результатами обстеження пацієнтів обох підгруп КГ II встановлено відповідність індексу дисфункційних змін в межах 11–15 балів, біль в межах 3–7 балів наявність нерівномірних оклюзійних інверсій, при яких збережені параметри міжоклюзійної висоти, ретенція, напівретенція, повне прорізування третіх молярів, порушене та нормальне взаєморозташування кісткових елементів СНЩС, порушення положення диску, поодинокі ділянки підвищеної гіпоінтенсивності м'язів, порушення наповнення судин ГМ, порушення траєкторій та зміни величини кутів на аксіограмах, акустичні дані СНЩС відповідно I–III класу за Пайпер, порушення нейро-м'язової рівноваги на ЕМГ, порушення неврологічного статусу, підвищена увага на захворюванні СНЩС, нечасті панічні атаки, адаптивне психологічне сприйняття себе в своїй патології (табл. 3.4).

Таблиця 3. 4

Результати клінічного обстеження пацієнтів КГ II

Показник	КГ Іа (n=68)	КГ Іб (n=38)
Скарги при зверненні (n=106)	Біль (періодичний) в ділянці СНЩС, b = 3–7	
	хрускіт	кляцання при відкриванні рота
	відчуття дискомфорту під час жування	
Клінічний індекс дисфункції Helkimo	11–15	
Оклюзограма (n=106)	Нерівномірна, чітка, наявність супраконтактів	
Модельний аналіз (n=212)	Зниження висоти, порушення оклюзійних співвідношень	
T-Scan (n=106)	порушення оклюзійної рівноваги	
Ортопантомографія (n=106)	Наявність ознак захворювань парадонту, ЗЩ деформації	
Комп'ютерна томографія СНЩС (n=106)	Порушення взаєморозташування елементів СНЩС	
Магнітно-резонансна томографія (n=106)	Порушення співвідношень елементів СНЩС, ділянки підвищеної гіпоінтенсивності м'язів	
Аксіографія (n=106)	Порушення структури траєкторій, співвідношення параметрів	
JVA (n=106)	II–III	
Електроміографія жувальних м'язів (n=318)	Порушення м'язової рівноваги	
Доплер судин головного мозку (n=106)	Порушення наповнення судин, дисбаланс кровотоку	Порушення наповнення судин, дисбаланс кровотоку, стеноз
Порушення неврологічного статусу (n=106)	Невиражене, слабо виражене	Слабко виражене, помірно виражене, панічні атаки

За загальними результатами обстеження пацієнтів обох підгруп КГ ІІ встановлено відповідність індексу дисфункційних змін в межах h=16–25 балів, біль b=7–10 балів, наявність нерівномірних оклюзійних інверсій, при яких втрачені параметри міжоклюзійної висоти, порушене взаєморозташування кісткових елементів СНЩС, порушення положення диску, ділянки підвищеної гіпоінтенсивності м'язів, порушення наповнення судин ГМ, порушення траєкторій та зміни величини кутів на аксіограмах, акустичні дані СНЩС відповідно II–V класу за Пайпер, порушення нейро-мязової рівноваги на ЕМГ, концентрація уваги на захворюванні СНЩС, панічні атаки, переважно психологічне несприйняття себе в своїй патології (табл. 3.5).

Результати загальноклінічного обстеження пацієнтів КГ III

Показник	КГ IIIa (n=62)	КГ IIIб (n=27)
Скарги при зверненні (n=89)	біль (періодичний) в ділянці СНЩС, b= 6–10	
	відчуття дискомфорту під час жування, в стані спокою	
	хрускіт,	клатання при відкриванні рота, закладеність у вухах, шум, набряк
Клінічний індекс дисфункції Helkimo (n=89)	16–25	19–25
Оклюзограма (n=89)	Нерівномірна, чітка, наявність супраконтактів	
Аналіз діагностичних моделей (n=89)	порушення оклюзійної рівноваги	
T-Scan (n=89)	порушення оклюзійної рівноваги	
Ортопантомографія (n=89)	Ознаки захворювань парадонту	Захворювання парадонту
	ЗЩ деформації	
КПКТ СНЩС (n=89)	Порушення взаєморозташування елементів СНЩС	
MPT (n=89)	Порушення співвідношень елементів СНЩС, ділянки підвищеної гіпоінтенсивності м'язів	
Аксіографія (n=89)	Порушення структури траєкторій, співвідношення параметрів	
JVA (n=89)	II-V	
Електроміографія жувальних м'язів (n=267)	Порушення м'язевої рівноваги	
Доплер судин головного мозку (n=89)	Порушення наповнення басейну каротидної вени, стеноз	Порушення наповнення судин, стеноз
Порушення неврологічного статусу (n=89)	Слабко виражене, помірно виражене	Помірно виражене
	Концентрація на захворюванні СНЩС, панічні атаки, соціальна та психічна дезадаптація	

Аналіз результатів обстеження пацієнтів, що які на розлади СНЩС довів, що при обстеженні хворого слід звернути увагу на звичну позу, що займає пацієнт, положення голови, шийного та грудного відділу хребта і верхніх кінцівок, а також уточнити, як змінюється інтенсивність больового синдрому відповідно до зміни положення тіла. Необхідно оцінити симетрію функціонування мимічної та жувальної мускулатури, положення НЩ, зміщення

підборіддя відносно носа у спокої та при повному відкриванні рота (відхилення від серединної вісі). Нами було враховано наступні особливості: чи підтримував пацієнт НЩ в стані спокою, чи відчував дискомфорт при розмові, частковому або повному відкриванні рота, під час жування, позіханні та чищенні зубів, змикає зуби або між ними є проміжок. Також враховано можливе недорозвинення НЩ, особливості прикусу чи наявні зубо-щелепних деформацій, гіпертрофію жувальних м'язів, розташування, розмір та рухи язика.

Оцінено положення язика в стан у спокої та при ковтанні, під час жування, наявні сліди накусання на поверхні язика. Додатково було проведено санацію зубних рядів та оцінено стан ясен і слизової оболонки

3. 2. Результати методів оцінки та скринінгу болі у пацієнтів.

За результатами оцінки скринінгу стану пацієнтів за методикою ТОБОЛ, аналізу та узагальнення було визначено відношення пацієнтів досліджуваних клінічних груп до власного захворювання. Детальні результати дослідження наведені в таблиці 3.6. Результат обстеження всіх досліджуваних пацієнтів: 161 (58,8%) пацієнт досліджуваних КГ відповідають типам без виражених порушень соціальної та психічної дезадаптації – дослідження шкал в межах першого блоку аналізу, дані пацієнти мають на меті подолати захворювання, не сприймають себе, як хворого, зберігають цінність структури та активного соціального функціонування без проявів психічної та соціальної дезадаптації. 5 пацієнтів (1,3%), 13 пацієнтів (12,3%) КГ II та 17 (19,1%) пацієнтів КГ III мають порушення соціальної та психічної дезадаптації, що пов'язані переважно з інтрапсихічною направленістю на реагування на власне захворювання (див. табл.. 3.6).

Таблиця 3.6.

Відношення пацієнтів до наявної м'язово-суглобової дисфункції СНЩС*

Тип відношення	КГ I		КГ II		КГ III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Гармонічний	28	35,4	39	36,8	21	23,6
Змішаний	19	24,1	23	21,7	31	34,8
Ергопатичний	12	15,2	9	8,5	5	5,6

Анозогнозичний	8	10,1	7	6,6	6	6,7
Дифузний	7	8,9	14	13,2	9	10,1
Тривожно-депресивний	2	2,6	11	10,4	9	10,1
Неврастенічний	2	2,6	3	2,8	7	7,9
Апатичний тип	1	1,3	0	0	1	1,1

Примітка: *кількість проявів характеристик, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%.

Внутрішньоблокова направленість дослідження у даних пацієнтів показала інтерпсихічне та інтрапсихічне направлення, що, безумовно, відзначалося на якості лікування та бажанні пацієнта бути вилікованим. Дані пацієнти є найтяжчими для лікування, потребують окремої психокорекції та медикаментозної корекції психічного стану. Лікування таких пацієнтів проводиться із залученням лікарів суміжних спеціальностей (психіатр, психолог). Результати загального первинного опитування пацієнтів при зверненні наведені в таблицях 3.7–3.8.

Таблиця 3.7

Суб'єктивний критерій болю FPS-R пацієнтів КГ I – III*

Градація болю	Вираженість болю	Кількість осіб КГ I		Кількість осіб КГ II		Кількість осіб КГ III	
	Бали	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Відсутність болю	0	12	13,3	31	29,2	17	19,1
Легкий біль	1–4	52	57,8	56	52,8	25	28,1
Помірний біль	5–6	15	19,0	14	13,2	22	24,7
Надто сильний біль	7–8	0	0	3	2,8	11	12,4
Нестерпний біль	9–10	0	0	2	1,9	9	10,1

Примітка: *кількість проявів негативних симптомів, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%.

Таблиця 3.8.

Суб'єктивний критерій типу болю FPS-R пацієнтів КГ I-III

Тип болю	Характеристика болю КГ I	Характеристика болю КГ II	Характеристика болю КГ III
Нестерпний	0	2	9
Ниючий	12	19	7
Давлячий	0	3	3
Роздавлюючий	0	1	3
Стиснення	13	8	11
Пронизуючий	1	1	1

Стріляючий	3	3	3
Гострий	3	3	3
Пекучий	6	5	3
Пульсуючий	2	5	2
Судомний	1	0	1
Спастичний	12	12	9
Тупий	1	2	1
Напружний	12	1	9
Тривожний	3	2	3

Примітка: *кількість проявів негативних симптомів, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%

Характеристика болю пацієнтів за модифікованою 10-ступінчатою шкалою FPS-R (на основі Bayers), як метод активної психодіагностики пацієнтів виявилася найбільш зручною з методів миттєвого визначення власної больової оцінки пацієнтом. Ці обстеження були суто суб'єктивними, проте саме вони є одним із провідних показників вихідного психологічного стану пацієнта та прогнозування результату лікування в цілому.

3. 2. 1. Використання Гиссенського опитувальника соматичних скарг

Використання Гиссенського опитувальника соматичних скарг дозволило виявити інтенсивність емоційності скарг пацієнтів з приводу свого власного стану фізичного здоров'я, які пацієнт пов'язує з хворобою СНЩС та, відповідно, зі своєю депресією. Результати аналізу пацієнтів досліджуваних клінічних груп наведені в таблицях 3. 9. – 3.11.

Таблиця 3.9.

Суб'єктивні соматичні дані пацієнтів КГ I

	Ia клінічна група			Iб клінічна група		
	Бали	Абс	%	Бали	Абс	%
Е	5–12	11	12,7	5–10	5	6,3
М	6–11	17	21,5	6–10	8	10,1
Г	7–8	6	7,6	7–8	3	3,8
Н	10–12	18	22,8	10–12	11	13,9
Зальний бал	28–42	52	65,8	28–40	27	34,2

Таблиця 3.10

Суб'єктивні соматичні дані пацієнтів КГ II

	КГ IIа			КГ IIб		
	Бали	Абс	%	Бали	Абс	%
Е	5–12	17	16,0	5–10	5	4,7
М	6–11	32	30,2	6–10	8	7,5
Г	7–8	9	8,5	7–8	3	2,8
Н	10–12	21	19,8	10–12	11	10,4
Загальний бал	28–42	79	74,5	28–40	27	25,5

Таблиця 3.11

Суб'єктивні соматичні дані пацієнтів КГ III

	КГ IIIа			КГ IIIб		
	Бали	Абс	%	Бали	Абс	%
Е	5-12	7	7,9	5-10	7	7,9
М	6-11	19	21,3	6-10	9	10,1
Г	7-8	4	4,5	7-8	5	5,6
Н	10-12	26	29,2	10-12	12	13,5
Загальний бал	28-42	56	62,9	28-40	33	37,1

За аналізом даних Гиссенського опитувальника, 47 (59,5%) пацієнтів КГ I мали у себе соматичну патологію, з них – 14 пацієнта (17,8%) – пов'язували це з дисфункцією СНЩС та знайшли у себе симптоми, які не пов'язані ні з дисфункційним станом СНЩС, ні з основним соматичним порушенням. 67 (63,28%) пацієнтів КГ II маюли у себе соматичну патологію, з них – 34 пацієнта (32,1%) – пов'язували це з дисфункцією СНЩС та знаходили у себе симптоми, які не були ними пов'язані ні з дисфункційним станом СНЩС, ні з основним соматичним порушенням. 79 (88,8%) пацієнтів КГ III мали у себе соматичну патологію, з них – 41 пацієнт (46,1%) – пов'язував це з дисфункцією СНЩС та знаходили у себе симптоми, які не пов'язані ні з дисфункційним станом СНЩС, ні з основним соматичним порушенням.

Застосування в нашій роботі з пацієнтами вищеописаної тріади психологічних методик дозволило отримати всебічний портрет особистості, об'єктивно оцінити її емоційно-динамічні характеристики, інтелектуальні

здібності, стиль міжособистісної поведінки та мотиваційну спрямованість пацієнта з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС. Багатовимірність такої психодіагностичної моделі в аналізі всіх факторів створювалася трьома напрямками дослідження. Перший напрямок передбачав вертикальний багаторівневий підхід, що дозволив нам оцінити рівні особистісної організації. При цьому послідовно та в зіставленні враховувалися феноменологічні близькі показники, які відображала і типологічні властивості, і характеристики адаптації, які виявлялися в процесі взаємодії особистості як носія вроджених властивостей з впливами компонентів навколишнього середовища, а також спрямованість соціальної активності, в якій відображені суб'єктивна вибірковість та вірогідний вибір людини.

Другий напрямок мав горизонтальну спрямованість, у зв'язку з чим поряд із застосуванням спостереження, експертних оцінок, індивідуальних бесід з пацієнтами, які керувались через призму провідної тенденції як базової характеристики вивчалися: мотивація, емоції, стиль міжособистісного спілкування та пізнавальні здібності. При цьому аналізувалися показники нормативного положення даних, наростання інтенсивності ознак, з чим ми пов'язуємо виразність акцентованих типологічних рис, прояви пацієнтами дезадаптивних форм переживання та поведінки.

Третій напрям відповідав завданню вивчення динаміки індивідуально-особистісних характеристик під впливом стресової ситуації, при емоційній напруженості, зі зверненням особливої уваги на індивідуально окреслений діапазон мінливості. Внутрішньо групові норми включених до вибірки пацієнтів основної групи показав, що серед них найбільш часто зустрічаються ті особи, яким властиво проявляти риси емотивності, тривожності та сенситивності, що поєднуються з екстраверсією, яка проявляється агресивністю і відкритістю в організації міжособистісних відносин. Таке комплектування і виразність ознак сприяли формуванню конфліктного за характером типу поведінки пацієнта, що ми власне і спостерігали у пацієнтів, хворих на м'язово-суглобову дисфункцію СНЩС.

3. 3. Результати рентгенологічного обстеження пацієнтів

3. 3. 1. Аналіз даних ортопантомографії.

Результати ортопантомографії, як первинного, оглядового методу діагностики, дозволили нам оцінити загальний стан щелепних кісток, рівень, мати уяву про кількість зубів, їх вітальний стан, якість ендодонтичної підготовки, можливість первинного планування та прогнозування лікувально-діагностичних заходів.

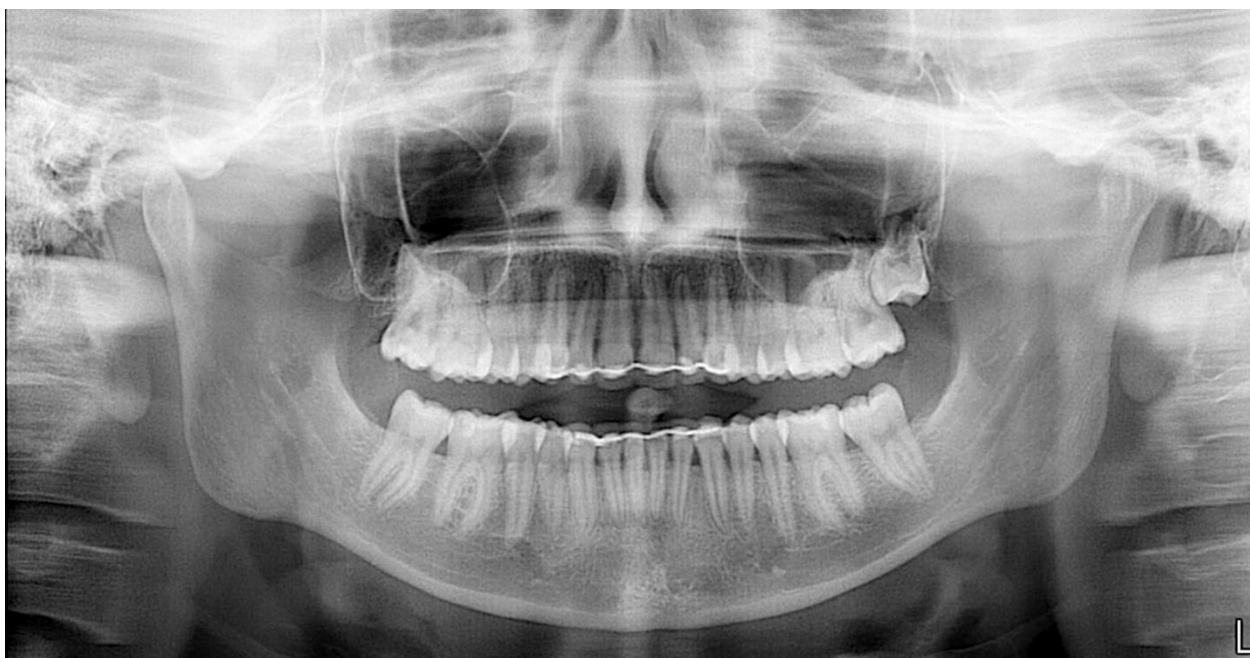


Рис. 3. 3. Типова ортопантомограма пацієнта КГ I

Усього нами було детально вивчено та проаналізовано 776 (100%) ортопантомограм щелеп пацієнтів у віці від 16 до 65 років, з них – 274 до та після проведеного лікування. З них жінок – 183 (66,8%), чоловіків – 91 (33,2%). Загалом з них було виділено ортопантомограми, які належали пацієнтам, що мали ортогнатичний прикус – 184 (67,2%), дистальний прикус – 47 (17,2%), мезіальний – 21 (7,7%). Приклади ортопантомограм пацієнтів досліджуваних груп наведені на рисунках 3. 3., 3. 4.

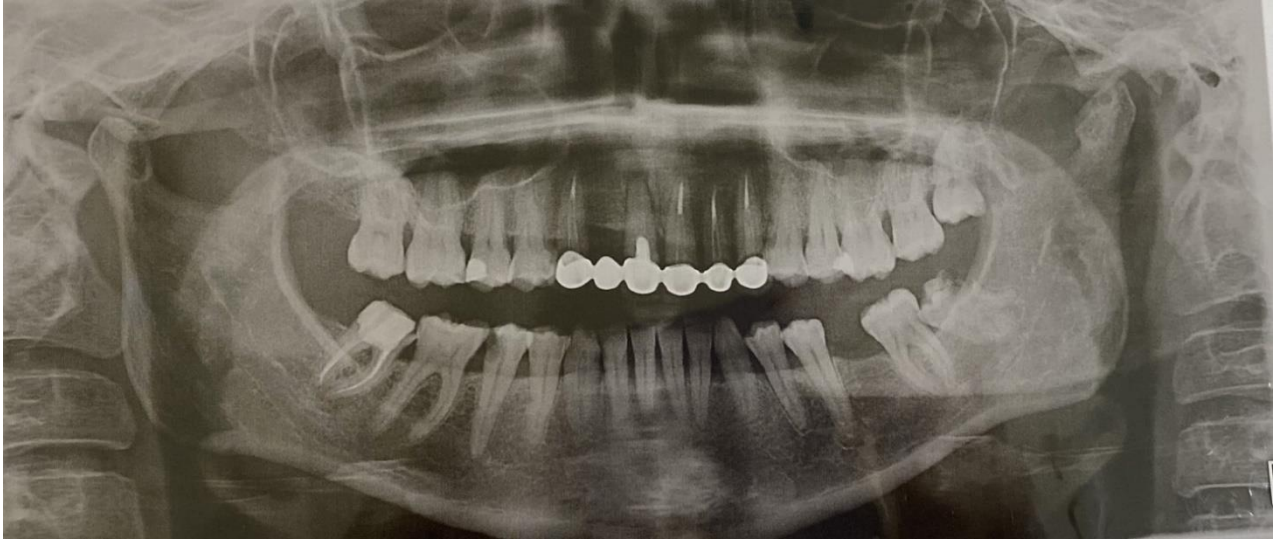


Рис. 3. 4. Типова ортопантомограма пацієнта КГ ІІІ

За даними аналізу ортопантомограм при первинному обстеженні пацієнтів, які потім були відібрані нами до дослідження, найбільш поширеним є дефекти зубних рядів із вірогідними ускладненнями (35,5%; 36,8%; 35,8% відповідно), наявність ретенуваних та напівретенуваних третіх молярів в щелепній кістці (47,1%; 33,0%; 31,4%), наявність реставрацій та протезних конструкцій різної якості (50,7%; 50,0%; 65,1%) (таблиця 3.12).

Визначені за ортопантомограмами дані були загальними, ознайомчими, необхідними для планування подальшого алгоритму діагностики та долучення до нього більш детальних методів дослідження.

Таблиця 3. 12.

Результати ортопантомографії пацієнтів досліджуваних клінічних груп*

КГ Іа		КГ Іб		КГ ІІа		КГ ІІб		КГ ІІІа		КГ ІІІб	
Абс	%*	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Наявність дефектів зубних рядів											
21	26,6	7	8,9	27	25,5	12	11,3	21	23,6	11	12,4
Наявність комплекту ретенуваних, напівретенуваних третіх молярів											
29	36,7	9	11,4	21	19,8	14	13,2	19	21,3	9	10,1
Наявність реставрацій та протезних конструкцій											
21	26,6	19	24,1	31	29,2	22	20,8	36	40,4	22	24,7
Наявність імплантатів в щелепних кістках											
7	8,9	2	2,5	15	14,2	6	5,7	11	12,4	4	4,5

Наявність посттравматичних змін											
3	3,8	2	2,5	4	3,8	2	1,9	5	5,6	3	3,4
Наявність новоутворень											
0	0	0	0	0	0	1	0,9	0	0	1	1,1

Примітка: * – кількість характеристик, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%

3. 3. 2. Результати вивчення даних КПКТ СНЩС

Оцінка положення елементів СНЩС проводилася при максимальному вольовому змиканні зубів ВЩ та НЩ та при відкриванні рота на відстань у 35-40 мм між ріжучими краями різців. У 95,3 % випадках із 274 (100%) положення суглобових голівок у суглобових западинах було не центральним, у решти 4,7% – спостерігалось відносно центральне положення (табл. 3.13).

Положення та форма суглобової голівки мало пряму залежність від виду прикусу пацієнта та топографії зубо-щелепної деформації. Приклад зрізу, за яким ми здійснювали аналіз даних КПКТ досліджуваних пацієнтів основних КГ та підгруп наведено на рис. 3.5.

З аналізу даних таблиці видно, що загалом, всі пацієнти всіх досліджуваних підгруп 274 пацієнти (100 %) мають несиметричне положення суглобових голівок. При чому середні параметри характеристик пацієнтів КГ I не відрізнялися більш ніж на 0,2 мм від КГ 0. У пацієнтів КГ II достовірно відмінності мають: ангуляція суглобової голівки ($p < 0,001$), латеральний розмір суглобової щілини ($p < 0,05$) та її дорзальний розмір ($p < 0,05$).

Таблиця 3.13.

Аналіз змін кісткових структур СНЩС за результатами КПКТ*

Суглобова щілина, розміри	КГ Ia	КГ Ib	КГ IIa	КГ IIб	КГ IIIa	КГ IIIб	0
Передній, mm	3,5±0,05	2,8±0,05	3,1±0,07	2,6±0,06	2,3±0,05	2,1±0,06	2,5± 0,5
Верхній, mm	3,3±0,05*	3,0±0,05	2,8±0,05	2,8±0,08	2,6±0,05	2,6±0,05	3,5±0,5
Дорзальний, mm	3,5±0,05	3,3±0,08	2,9±0,05	2,7±0,05	2,4±0,05	2,4±0,05	3,5±0,5
Верхній серединний, mm	2,5±0,05	2,2±0,08	1,9±0,05	1,7±0,05*	1,7±0,05	1,5±0,07*	2,5±0,5
Медіальний	2,4±0,05	2,3±0,05	2,2±0,08	1,8±0,05	1,6±0,07	1,4±0,05	2,5±0,5
Латеральний, mm	2,6±0,05	2,3±0,05	2,0±0,07*	1,9±0,07	1,6±0,05	1,5±0,05	2,5±0,5

Ангуляція голівки, 0	26±2	26±2	25±3	25±2	14±4	14±3	22±8
Сагітальна ангуляція	35±2,5	33±2	31±2	31±2	30±1,5	29±2,5	32,5±2,5
Положення голівки	нц	нц	нц	нц	нц	нц	центр
Симетрія змін	нс	нс	нс	нс	нс	нс	симетр

Примітка: * – відмінність статистично значима ($p < 0,05$) при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні.

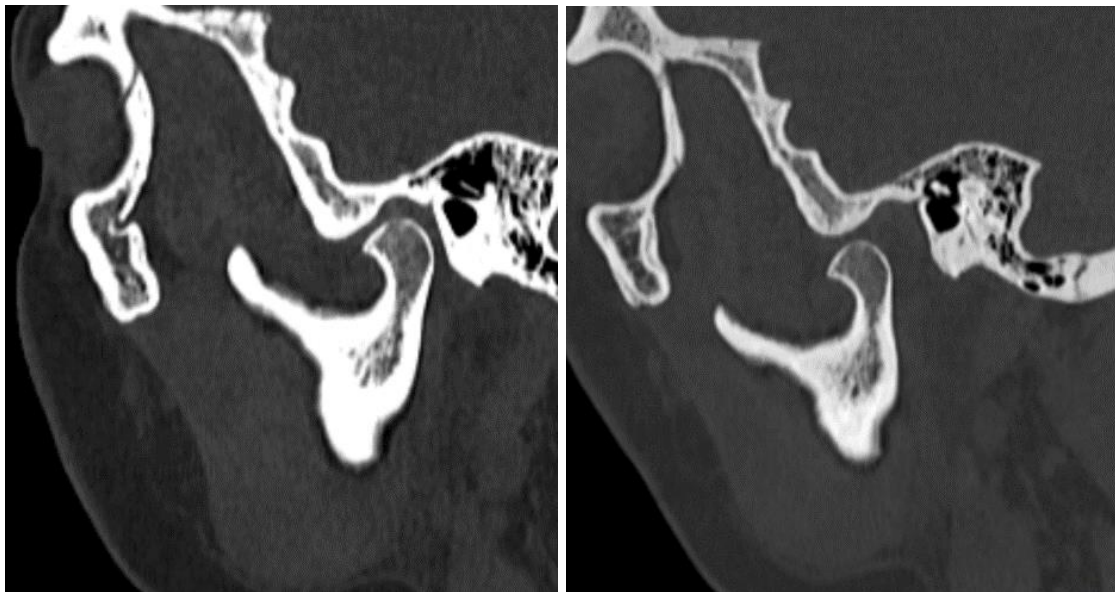


Рис. 3.5. КПКТ лівого СНЩС пацієнта КГ Шб: зліва - закритий рот, справа - відкритий рот.

У пацієнтів КГ Ш достовірно відмінності мають: ангуляція суглобової голівки ($p < 0,001$), латеральний розмір суглобової щілини ($p < 0,05$), медіальний ($p < 0,05$), латеральний ($p < 0,05$) та дорзальний її розмір ($p < 0,05$). Було визначено спряженість між зменшенням ангуляції голівки СНЩС, латерального розміру суглобової щілини та індексом дисфункції (h_1, h_2, h_3) ($\chi^2 = 3,1; p < 0,05$). Призначення результатів аналізу мало значення в подальшій корекції плану лікування, спрямованості його та долученні до лікування фармакологічних препаратів направленої дії.

3. 4. Результати дослідження за даними МРТ

МРТ дозволило визначити та вивчити положення диско-суглобового комплексу при функціональних порушеннях СНЩС, провести контроль результатів лікування. При аналізі МР-томограм нами була обрана та використана модифікована класифікація, яка виділяє три типи будови латерального крилоподібного м'язу, відмінних прикріпленням верхньої головки бічного крилоподібного м'язу. При I типі будови волокна верхньої головки кріпляться до суглобового диску та шийці виросткового відростка; при II типі - ізольовано до суглобового диску. Волокна нижньої головки при I і II типах будови прикріплюються до шийки виросткового відростка.

При III типі будови латерального крилоподібного м'язу, при якому верхня головка складається з двох пучків: верхній пучок прикріплюється до суглобового диску, нижній пучок до суглобового диску та шийці виросткового відростка; прикріплення нижньої головки аналогічне, як при I і II типах будови. Було досліджено 274 +30 пацієнтів, у кожного з яких дослідженню підлягали обидва симетричні м'язи. В даному дослідженні серед пацієнтів КГ до I типу будови латерального крилоподібного м'язу віднесено 102 м'язи (65,4%), до II типу – 33 м'язи (21,1%), та 21 м'яз (13,5%) відповідають III типу. I тип будови з обох сторін спостерігали в 50 (64%) випадках, II тип – в 12 (15,4%) випадках, III тип – в двох (2,6%) випадках. Комбінацію різних типів будови відзначали в інших 14 (18%) випадках. Серед пацієнтів КГ 0 до I типу будови латерального крилоподібного м'язу віднесено 19 м'язів (52,8%), до II типу – 11 м'язів (30,6%), і 6 м'язів (16,6%) – до III типу.

Прикріплення верхньої та нижньої головок до комплексу диск-мищелок в більшості випадків візуалізували більш чітко в положенні відкритого рота. Морфометрію верхньої та нижньої головок латерального крилоподібного м'язу, медіальних крилоподібних і власне жувального м'язів провели по серединному корональному перетину м'язів. Середні значення розміром верхньої і нижньої головок латерального крилоподібного м'язу в залежності від типу будови у пацієнтів основної та контрольної груп серед пацієнтів КГ 0 середні значення

поперечного розміру медіальних крилоподібних м'язів склали: справа – $16,2 \pm 2,4$ мм, зліва – $15,9 \pm 2,6$ мм; власне жувальних м'язів: справа – $14,1 \pm 3,0$ мм, ліворуч – $14,7 \pm 2,4$ мм. У пацієнтів КГ I параметри не відрізнялися більш ніж на 0,2 мм. На МР-томограмах пацієнтів КГ 0 м'язова тканина характеризувалася однорідним слабо гіпоінтенсивним сигналом на T1 ВІ, ізоінтенсивним сигналом на GRE ІІІ, компактним розташуванням м'язових волокон з наявністю тонких гіпо- та гіперінтенсивних на T1 ВІ і GRE ІІІ ділянок лінійної форми – сполучнотканинних і жирових прошарків, відповідно (рис. 3. 6).

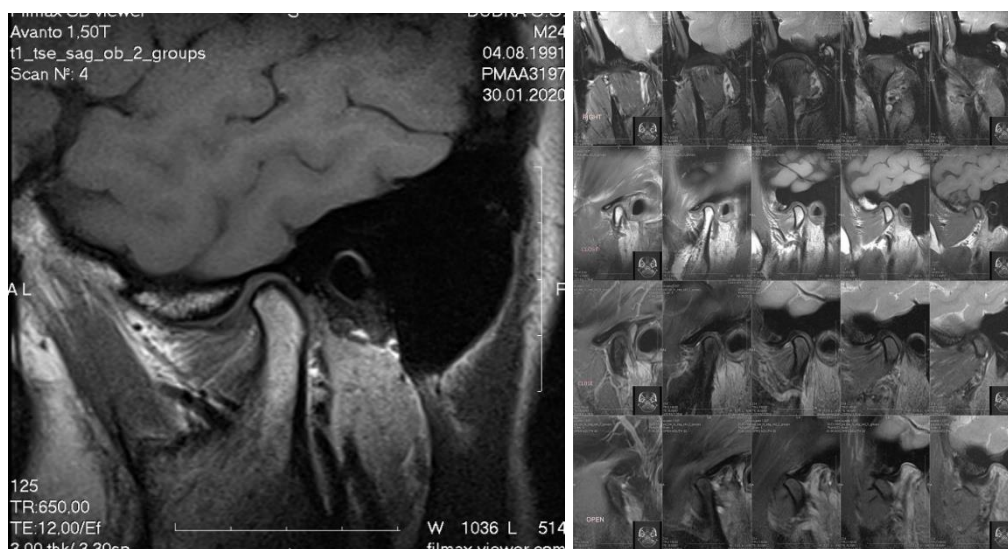


Рис. 3. 6. Приклад ділянки візуалізації СНЩС за даними МРТ пацієнта КГ Іа

У всіх 274 досліджуваних пацієнтів по ходу волокон досліджуваних м'язів виявлені ділянки з гіпоінтенсивним МР сигналом на T1 ВІ і GRE ІІІ лінійної форми в середині м'язового черевця та/ або в ділянці сухожилко-м'язового переходу, товщиною 0,5–2,5 мм, довжиною 0,5–18 мм, поодинокого (до трьох одиниць) або множинного (4 і більше виявлених одиниць потовщень) характеру. Зміни підтверджені та чітко візуалізовані на томографі потужністю 3Т із застосуванням аналогічних імпульсних послідовностей і площин сканування (T1 ВІ: TR – 1200, TE – 12. 8; GRE ІІІ: TR – 320. 0, TE – 15. 0; T1 ВІ і GRE ІІІ: FOV – 14, 0x14, 0 sm, Freq – 256x192; slice thickness – 2 mm; spicing – 0 mm), а також при

проведенні МСКТ з побудовою мультипланарних реконструкцій. Більш чітко зміни щільності диференціювали по ходу волокон більшого власне жувального м'язу, які становили 80-90 одиниць Хаунсфілда (HU), при тому, що щільність незміненої м'язової тканини не перевищувала 60-65 HU (відповідає нормі). У пацієнтів КГ I достовірні відмінності у вертикальному розмірі верхніх головок латеральних крилоподібних м'язів в залежності від типу будови (I тип: 5 [4; 5; II тип: 3 [3; 4]; III тип 7 [6; 8], $p < 0, 001$), аналогічну тенденцію відзначили серед пацієнтів КГ 0 (табл. 3.14).

Таблиця 3. 14.

Розміри верхньої та нижньої голівок латерального крилоподібного м'язу при I, II и III типах будови (n=304)

Тип будови ЛКМ	КГ			КГ 0		
	I (n=79)	II (n=106)	III (n=89)	I (n=9)	II (n=17)	III (n=4)
Вертикальний розмір верхньої головки м'язу						
Справа (мм)	4,9±0,7	3,5±0,6	6,7±0,7	4,8±1,0	3,2±0,4	7,8±0,5
зліва (мм)	5,4±0,6	3,7±0,5	5,8±0,8	5,1±1,1	3,2±0,5	7,5±0,7
Вертикальний розмір нижньої головки м'язу						
Справа (мм)	16,2±1,9	16,8±1,1	15,0±1,3	16,0±1,7	18,2±2,0	16,0±2,0
зліва (мм)	16,2±2,0	17,2±0,9	16,4±1,1	16,5±2,1	18,0±1, 9	15,0±0
Поперечний розмір нижньої головки м'язу						
Справа (мм)	14,0±1,3	14,4±1,1	14,0±0,9	13,8±1,5	14,5±1,6	14,3±0,5
зліва (мм)	14,2±1,1	14,1±1,3	13,8±1,3	13,9±1,1	14,2±1,1	13,5±2,1

Примітка: при порівнянні показників у групах КГ та КГ 0 використано критерій Манна-Уїтні.

Значимих відмінностей розмірів медіального крилоподібного і власне жувального м'язів ми не виявили. У пацієнтів КГ II достовірно відмінності мають: кількість лінійних ущільнень в латеральних крилоподібних м'язах (8 [6; 10] і 2 [1; 4], $p < 0, 001$), медіальних крилоподібних м'язах (4 [2; 6] і 3 [1; 4], $p < 0, 05$) і власне жувальних м'язах (4 [1; 2] і 1 [1; 2], $p < 0, 05$). У пацієнтів КГ III достовірно відмінності мають: кількість лінійних ущільнень в латеральних крилоподібних м'язах (10 [6; 10] і 4 [6; 4], $p < 0, 001$), медіальних крилоподібних м'язах (4 [4; 6] і 6 [6; 4], $p < 0, 05$) і власне жувальних м'язах (4 [4; 2] і 2 [2; 2], $p < 0, 05$). У латеральних крилоподібних м'язах виявили значимі відмінності у

довжині ущільнень ($1,13 \pm 0,28$ і $0,81 \pm 0,18$, $p < 0,001$); їх товщині (в КГ III переважали м'язи з товщиною ущільнень більше 1 мм, в КГ 0 – менше 1 мм, $p < 0,05$) і локалізації (ділянка прикріплення м'язу з поширенням на середню третину – переважна локалізація ущільнень в КГ III, сухожильно-м'язовий перехід – у КГ 0, $p < 0,001$). Було визначено прямий кореляційний зв'язок між тривалістю захворювання і числом лінійних ущільнень у крилоподібних м'язах ($r = 0,47$; $p < 0,001$) і у власно жувальних м'язах ($r = 0,23$; $p < 0,05$). Було визначено спряженість між товщиною ущільнень в латеральних крилоподібних м'язах і клінічним індексом дисфункції (h1, h2, h3) ($\chi^2 = 5,21$; $p < 0,05$). Призначення результатів аналізу мало значення в подальшій корекції плану лікування, спрямованості його та долученні до лікування фармакологічних препаратів. Цей факт враховано для подальшого призначення лікувальних заходів з метою підвищення ефективності лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС. Якісні візуальні характеристики МРТ показані у таблиці 3.15. За аналізом якісних параметрів МРТ було визначено, що найбільше для досліджуваних клінічних груп притаманні наступні характеристики: деформація кортикального шару суглобової голівки (38%; 70,7%; 66,3%), передня дислокація суглобового диску з репозицією (36,7%; 35%; 44,9%), супровідне запалення зв'язково-капсульного комплексу (34, 2%; 50%; 58,2%) відповідно до зазначених клінічних груп (таблиця 3.16).

Таблиця 3.15.

Якісні візуальні характеристики МРТ*

КГ Ia		КГ Ib		КГ IIa		КГ IIб		КГ IIIa		КГ IIIб	
Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Передня дислокація суглобового диску з репозицією											
18	22, 8	11	13,9	19	17, 9	18	17, 1	23	25, 8	17	19, 1
Часткове зміщення диску при закритій РП /вперед /назад											
7	8, 9	3	3, 8	5	4, 7	3	2, 8	9	11, 2	2	2, 2
4	5, 1	1	1, 3	11	10, 4	3	2, 8	7	7, 9	2	2, 2
Часткове зміщення диску при відкритій РП/вперед/назад											
5	6, 3	3	3, 8	7	6, 6	3	2, 8	6	6, 7	2	2, 2
7	8, 9	1	1, 3	2	1, 8	1	0, 9	6	6, 7	2	2, 2
Без зміщення диску											

17	21, 5	7	8, 9	21	19, 8	11	10, 4	11	12, 4	5	5, 6
Деформація диску											
7	8, 9	4	5, 1	28	26, 4	12	11, 3	32	35, 9	17	19, 1
Кортикальний шар голівки змінений											
21	26, 6	9	11,4	47	44, 3	28	26, 4	38	42, 7	21	23, 6
Синовіт											
18	22, 8	9	11,4	29	27, 4	21	19, 8	31	34, 8	21	23, 6

Примітка: * – кількість проявів негативних характеристик, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%

Таблиця 3.16.

Розміри суглобової щілини пацієнтів за даними МРТ*

Клінічні групи	КГ Ia	КГ Ib	КГ IIa	КГ IIб	КГ IIIa	КГ IIIб	КГ 0
H, mm	3,0±0,05	2,9±0,08	2,7±0,7	2,6±0,06	2,3±0,05	2,6±0,06	2,9±0,05
L, mm	2,8±0,2	2,6±0,2	2,5±0,2	2,1±0,2	1,9±0,2	1,8±0,2	2,9±0,05
l, mm	2,7±0,2	2,8±0,2	2,6±0,2	2,7±0,2	2,4±0,2	2,3±0,2	2,9±0,05

Примітка: * - при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні; H-ширина суглобової щілини; L- відстань від заднього краю головки до заднього краю суглобової западини; l - відстань від ската до переднього краю головки.

За результатами дослідження всіх підгруп слід зазначити, найбільші структурні зміни ми спостерігали у пацієнтів обох підгруп КГ III: зменшення відстані від заднього краю головки до заднього краю суглобової западини, що свідчить про дисталізацію суглобових голівок саме у даної групи пацієнтів, компресії м'яко тканинних структур задньої ділянки СНЩС та корелює з наявністю високої больової симптоматики в даній групі.

3. 5. Результати дослідження діагностичних моделей пацієнтів.

Визначення клінічного індексу дентальної оклюзії (ІДО) було проведене нами у пацієнтів досліджуваних груп та підгруп з метою надання короткої

характеристики оклюзійних співвідношень та спрощеного наповнення інформацією карта пацієнта. Загальний аналіз отриманих результатів вихідної клінічної реєстрації ІДО пацієнтів представлений в таблиці 3.17.

Таблиця 3.17.

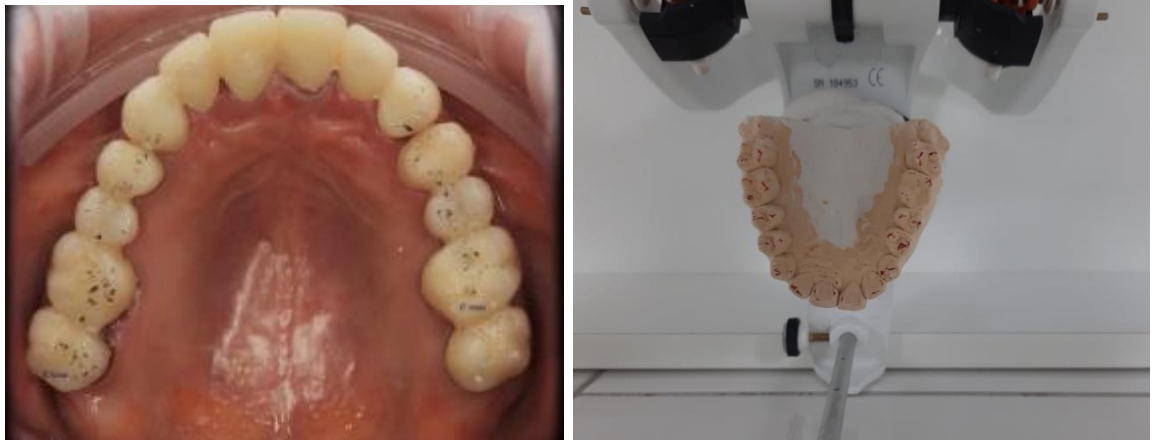
Визначення ІДО пацієнтів досліджуваних груп*

	Ia	Iб	IIa	IIб	IIIa	IIIб	0
ІДО	0,63±0,05	0,58±0,05	0,57±0,05	0,51±0,05	0,5±0,05	0,43±0,05	0,93±0,05

Примітка: * при порівнянні показників використано у підгрупах а та б по критерію Манна-Уїтні.

Клінічний аналіз оклюзійних співвідношень щелеп у пацієнтів трьох досліджуваних груп за показником ІДО довів, що порушення оклюзійних співвідношень наявні у всіх, без винятку, пацієнтів досліджуваних груп та підгруп. Для КГ I середні параметри ІДО відповідали 0,58–0,63±0,05; для КГ II відповідно середні значення ІДО були в межах 0,51–0,57±0,05; для КГ III середні параметри ІДО в межах 0,43–0,5±0,05. Такі параметри ІДО є доказом наявних оклюзійних інверсій, які супроводжують м'язово-суглобову дисфункцію СНЩС. Для більш детального аналізу оклюзійних контактів надалі нами були використані параклінічні методи досліджень.

Аналіз оклюзійних співвідношень щелеп пацієнтів досліджуваних клінічних груп, проведений в аналоговому артикуляторі «Artex Type AR», являв собою доповнення до клінічного аналізу співвідношень, а отримані при цьому результати суттєво не відрізнялись при попарному порівнянні від клінічних. Так, за результатами аналізу наявних оклюзійних співвідношень виявлено, що найбільшого впливу у пацієнтів КГ I зазнають перші, другі моляри та різці (рис. 3. 7).



А

Б

Рис. 3. 7. Аналіз оклюзійних співвідношень пацієнта КГ Іб: А) клінічно, в порожнині рота; Б) на моделі.

За загальним аналізом оклюзійних карт майже всіх пацієнтів досліджуваних груп та підгруп слід зазначити наявність переважної домінанти однобічного оклюзійного перенавантаження. Діагностовані нами оклюзійні порушення клінічно в порожнині рота проявлені у вигляді ознак травматичної оклюзії: фасетки стирання, рухомі зуби, клиновидні дефекти, локальний парадонтит, тріщини та сколи емалі зубу. Типовою ознакою діагностованого наявного оклюзійного порушення було обмеження чи нерівномірність протрузійних та латеральних рухів НЩ, наявність центричних та ексцентричних суперконтактів при змиканні щелеп.

Виходячи з аналізу даних розподілу зареєстрованих первинних контактів, детальна інформація про які наведена в таблиці 3. 18., у пацієнтів КГ І бачимо, що переважна більшість контактів розташована на оклюзійній поверхні ІІ молярів (47,6%), І молярів (19,4%), центральних різців (17,2%). Тобто, найбільшого впливу під час трансформації жувального тиску та формування зон перенавантаження зазнають саме зазначені зуби.

Таблиця. 3. 18.

Розподіл визначених контактів в КЩС по групам зубів у пацієнтів КГ І*

Клінічна група	КГ Іа (n=56)		КГ Іб (n=23)	
	Права сторона	Ліва сторона	Права сторона	Ліва сторона

Зуби	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Контакти	68	34,5	64	32,5	31	15,7	34	17,3
Різці	12	6,1	11	5,6	6	3,0	5	2,5
II Різці	0	0	0	0	0	0	0	0
Ікла	6	3,0	5	2,5	3	1,5	3	1,5
I Премоляри	2	1,0	1	0,5	1	0,5	1	0,5
II Премоляри	4	2,0	4	2,0	1	0,5	1	0,5
I Моляри	12	6,1	11	5,6	7	3,6	8	4,1
II Моляри	32	16,2	32	16,2	14	7,1	16	8,1
III Моляри	1	0,5	1	0,5	0	0	0	0

Примітка: *- кількість проявів зазначених характеристик, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%

На частку КПЦС, зареєстрованих на III молярах припадає 1% контактів у КГ Ia, що пояснюється розташуванням третіх молярів поза площиною оклюзії (за рахунок нахилу та напівретенції) або відсутністю даних зубів у зубній дузі (видалення, повна ретенція). Жодного первинного контакту на других різцях у пацієнтів КГ I зареєстровано не було. Аналіз даних розподілу зареєстрованих первинних контактів у пацієнтів КГ II показав, що переважна більшість первинних КПЦС контактів розташована на оклюзійній поверхні II молярів (48,8%), I молярів (13,8%), центральних різців (14,2%). Найбільший вплив під час трансформації жувального тиску та формування зон перенавантаження зосереджений саме на цих зубах. На долю КПЦС, зареєстрованих на III молярах припадає 5% контактів, що пояснюється, напевне, розташуванням третіх молярів поза площиною оклюзії (за рахунок нахилу, напівретенції) або відсутністю даних зубів в зубній дузі (видалення, повна ретенція). Частота реєстрації первинного контакту КПЦС на других різцях у пацієнтів КГ II склала 0,8% (таблиця 3.19). Виходячи з аналізу даних розподілу зареєстрованих первинних контактів у пацієнтів КГ III робимо висновок, що переважна більшість контактів також розташована на оклюзійній поверхні II молярів (48,4%), I молярів (18,6%) та центральних різців (11,3%) (табл. 3.20).

Таблиця 3.19.

Розподіл визначених контактів в КПЦС по групам зубів у пацієнтів КГ II*

Клінічна група	КГ IIa (n=68)	КГ IIб (n=38)
----------------	---------------	---------------

Зуби	Права сторона		Ліва сторона		Права сторона		Ліва сторона	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Контакти	84	32,3	89	34,2	43	16,5	44	16,9
Різці	12	4,6	13	5,0	6	2,3	6	2,3
II Різці	1	0,4	1	0,4	0	0	0	0
Ікла	8	3,1	7	2,7	5	1,9	5	1,9
I Премоляри	4	1,5	4	1,5	1	0,4	1	0,4
II Премоляри	4	1,5	4	1,5	1	0,4	1	0,4
I Моляри	12	4,6	14	5,4	5	1,9	5	1,9
II Моляри	38	14,6	42	16,2	23	8,8	24	9,2
III Моляри	5	1,9	4	1,5	2	0,8	2	0,8

Примітка: * – кількість проявів зазначених характеристик, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%

Таблиця 3. 20.

Розподіл визначених первинних контактів в КПЦС у пацієнтів КГ III *

Клінічна група	КГ IIIa (n=62)				КГ IIIб (n=27)			
	Права сторона		Ліва сторона		Права сторона		Ліва сторона	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Контакти	67	34,5	64	33,0	32	16,5	31	16,0
Різці	8	4,1	7	3,6	4	2,1	3	1,5
II Різці	0	0	0	0	0	0	1	0,5
Ікла	6	3,1	5	2,6	3	1,5	3	1,5
I Премоляри	2	1,0	1	0,5	1	0,5	0	0
II Премоляри	3	1,5	3	1,5	1	0,5	1	0,5
I Моляри	11	5,7	12	6,2	7	3,6	6	3,1
II Моляри	32	16,5	33	17,0	14	7,2	15	7,7
III Моляри	5	2,6	6	3,1	2	1,0	2	1,0

Примітка: * - кількість проявів зазначених характеристик, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%

Ці зони, як і в попередніх КГ, є зонами впливу під час трансформації тиску та формування зон перенавантаження зазнають саме зазначені зуби. Дана група є найбільш численною, порівняно з попередніми, по реєстрації наявних первинних контактів на третіх молярах (7,7%).

При аналізі діагностичних гіпсових моделей щелеп пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС в артикуляторі в стані центричної оклюзії ми визначили і ділянки з великими за площею контактами у 17 (21,5 %) осіб КГ I, 24 осіб (22,6 %) КГ II, 29 осіб (32,6%) КГ III; ділянки локальної дезоклюзії нами

були визначені відповідно до КГ у: 16 (20,3%), 21 (19,8%) та 22 (24,7%) осіб (табл. 3.21).

Таблиця 3. 21.

Параметри загального модельного аналізу*, $M \pm m$

	КГ Ia	КГ Ib	КГ IIa	КГ IIб	КГ IIIa	КГ IIIб	КГ 0
H, mm	34,8±0,05	33,9±0,06	31,3±0,05	29,2±0,08	22,9±0,06	21,3±0,05	36±0,05
h, mm	38±0,04	36,1±0,02	29,8±0,05	27,1±0,05	23,3±0,04	22,9±0,05	39±0,05
L1	19,5±0,05	18,1±0,06	18,2±0,08	17,8±0,05	16,1±0,4	15,6±0,08	20±0,05
L2	17,8±0,04	17,5±0,05	16,4±0,05	16,1±0,08	15,0±0,06	14,9±0,09	20±0,05
R	3,7±0,05	3,9±0,05	4,9±0,05	6,5±0,05	5,9±0,06	6,9±0,05	4,9±0,05

Примітка: * - при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні.

За загальним аналізом діагностичних моделей пацієнтів отримані результати, які свідчать про зниження міжальвеолярної відстані майже у всіх пацієнтів досліджуваних груп. Так, для пацієнтів КГ Ia параметр зниження не перевищував 3,3 % норми, для пацієнтів КГ Ib становив 5,8 %, для пацієнтів КГ II відповідно 13,1% та 18,9%, для пацієнтів КГ III відповідно 36,4 % та 40,8% . Дана величина обов'язково повинна бути врахованою при плануванні виготовлення лікувальної апаратури.

Детальна інформація відносно зміни висоти окремих ділянок щелеп пацієнтів досліджуваних груп наведена в табл.3.21. Причина даних змін обумовлена зміщенням положення НЩ від первинного до вимушеного положення та адаптивне функціонування щелеп у цих пацієнтів.

Параметри загального модельного аналізу були використані для аналізу вихідної ситуації, оцінки зниження висоти та зміни анатомічних довжин щелеп відповідно наявним ознакам оклюзійного перенавантаження, налаштувань та планування лікувально-діагностичних конструкцій.

3.6. Результати дослідження оклюзії з використанням комп'ютерного комплексу T-Scan III

Діагностика порушень оклюзійних співвідношень у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС дала можливість чіткої диференціації первинних контактів змикання щелеп (що були чітко із сформованими внаслідок видалення, реставрування, деформацій, прорізування із супраконтактами (контакти-перешкоди, контакти-блоки). Завдяки аналізу результатів оклюзійних співвідношень з використанням комп'ютерного комплексу T-Scan III ми мали можливість диференціювати ці контакти, використовуючи силову діаграму-аналізатор оклюзії. Можливість простежити траєкторію руху НЩ під час переходу з одного оклюзійного положення в інше та відтворити, за необхідністю, створений запис, звело похибку діагностики до мінімальної. Прецизійна система T-Scan III дозволила визначити силу і послідовність виникнення оклюзійних контактів при статичній та динамічній оклюзії.

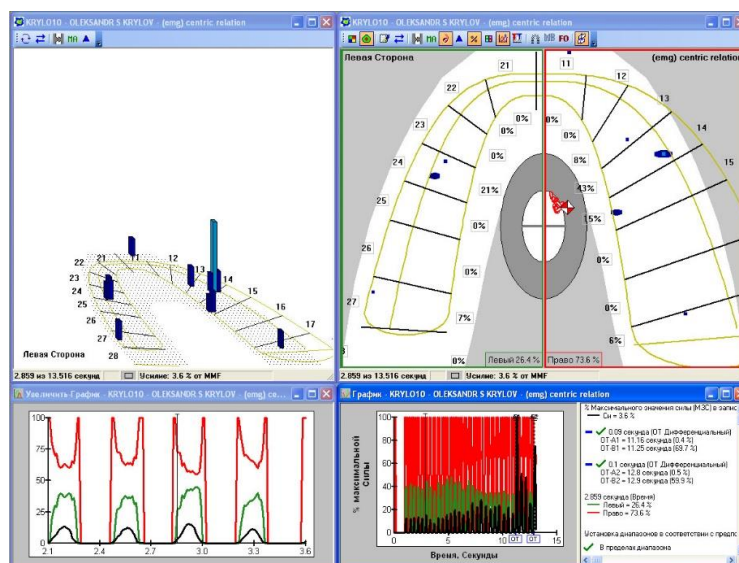


Рис. 3. 8. Приклад положення центрального співвідношення у пацієнта Н., КГ I

Оцінка результатів дослідження проведена нами по просторовому та площинному графікам, на яких були наявними всі 14 кольорів вимірювальної шкали. Шляхом регулювання (підвищення та зниження) чутливості сенсора ми

виявили найбільші та найменші за силою контакти, визначили їх позиціонування. Узагальнена інформація про місце розташування силових оклюзійних інверсій детально представлена в рис. 3.8. та 3.9.

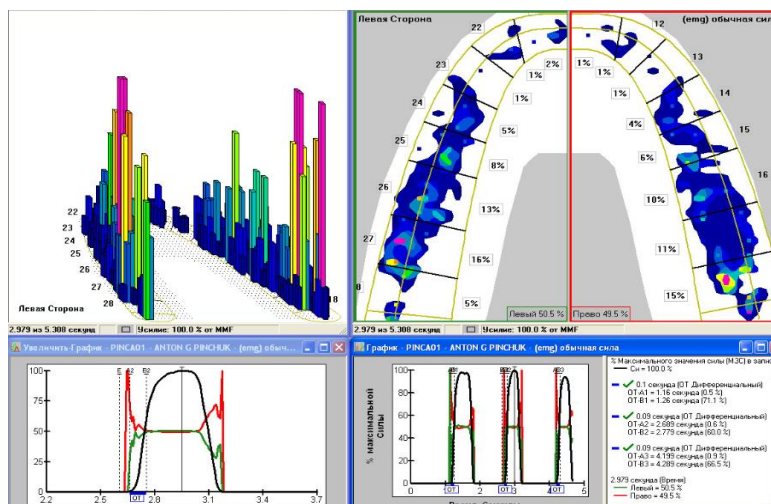


Рис. 3. 9. Приклад положення ЦС у пацієнта Д., КГ ІІа

Аналіз результатів оклюзійних співвідношень з використанням комп'ютерного комплексу дозволив, аналізуючи параметри силової характеристики оклюзійного контакту, чітко відокремити нормативні контакти від надсильних контактів-перешкод та проаналізувати наявні контакти.

Таким чином, враховуючи проведені дослідження, рівномірні за площиною та тиском оклюзійні контакти зареєстровані лише у 7 (8,9%) пацієнтів КГ Іа та у 6 (7,6 %) пацієнтів КГ Іб (табл. 3.21).

Таблиця 3. 21.

Розташування оклюзійних контактів у пацієнтів КГ І

Контакт на поверхні зуба	КГ Іа (n=56)		КГ Іб (n=23)	
	Абс.	%	Абс.	%
Рівномірні оклюзійні контакти	7	8, 9	6	7, 6
Надсильний ОК в ЦО	13	16, 5	5	6, 3
ФП при зміщенні з ЦС в ЛО	8	10, 1	2	2, 5
ФП при зміщенні з ЦС в ПО	6	7, 6	2	2, 5
ФП при переході з ЦС в ЦО	12	15, 3	3	3, 8
ФП при ПРО	10	12, 7	5	6, 3
Всього	56	70, 9	23	29, 1

Наявне надмірне силове перенавантаження при звичних оклюзійних співвідношеннях в положенні центральної оклюзії зареєстровано у 13 (16,5%) пацієнтів КГ Іа та у 5 (6,3%) пацієнтів КГ Іб. При зміщенні нижньої щелепи з положення ЦО в бічну оклюзію за силовою характеристикою було виявлено контакти – перешкоди у 8 (10,1%) пацієнтів КГ Іа та у 2 (2,5%) пацієнтів КГ Іб.

Аналіз результатів оклюзійних співвідношень з використанням комп'ютерного комплексу у пацієнтів КГ ІІ дозволив отримати наступні дані: рівномірні за площиною та тиском оклюзійні контакти зареєстровані лише у 8 (7,6%) пацієнтів КГ ІІа та 11 (10,4%) пацієнтів КГ ІІб (табл. 3.22).

Таблиця 3.22.

Розташування оклюзійних контактів у пацієнтів КГ ІІ*

Контакт на поверхні зуба	КГ ІІа (n=68)		КГ ІІб (n=38)	
	Абс.	%	Абс.	%
Рівномірні оклюзійні контакти	8	7,6	3	2,8
Надсильний ОК в ЦО	24	22,6	11	10,4
ФП при зміщенні з ЦС в ЛО	18	17,0	11	10,4
ФП при зміщенні з ЦС в ПО	6	5,7	5	4,7
ФП при переході з ЦС в ЦО	7	6,7	4	3,8
ФП при ПРО	8	7,6	4	3,8
Всього	68	64,2	38	35,8

Примітка: * – кількість проявів зазначених характеристик, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%

Наявне надмірне силове перенавантаження при звичних оклюзійних співвідношеннях в положенні центральної оклюзії зареєстровано у 68 (64,2%) пацієнтів КГ ІІа та у 38 (41,5%) пацієнтів КГ ІІб. Аналіз результатів оклюзійних співвідношень з використанням комп'ютерного комплексу у пацієнтів КГ ІІІ дозволив отримати наступні дані: рівномірні за площиною та тиском оклюзійні контакти зареєстровані лише у 2 (2,2%) пацієнтів КГ ІІа та 1 (1,1%) пацієнтів КГ ІІб (таблиця 3.23). Наявне надмірне силове перенавантаження при звичних оклюзійних співвідношеннях в положенні центральної оклюзії зареєстровано у 23 (25,8%) пацієнтів КГ ІІа та у 5 (5,6%) пацієнтів КГ ІІб.

Розташування оклюзійних контактів у пацієнтів III клінічної групи*

Контакт на поверхні зуба	Клінічні групи		IIIа клінічна підгрупа (n=62)		IIIб клінічна підгрупа (n=27)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Рівномірні оклюзійні контакти	2	2, 2	1	1, 1		
Надсильний ОК в ЦО	23	25, 8	5	5, 6		
ОІ при зміщенні з ЦС в ЛО	12	13, 5	11	12, 4		
ОІ при зміщенні з ЦС в ПО	4	4, 4	3	3, 4		
ОІ при переході з ЦС в ЦО	14	15, 8	4	4, 4		
ОІ при ПРО	7	7, 9	3	3, 4		
Всього	62	69, 7	27	30, 3		

Примітка: * – кількість проявів зазначених характеристик, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100%

При зміщенні НШ з положення ЦО в бічну оклюзію за силовою характеристикою було виявлено контакти – перешкоди у 12 (13,5%) пацієнтів КГ Па та у 11 (12,4%) пацієнтів КГ Пб. Баланс оклюзії всіх обстежених пацієнтів КГ I відхилявся від нормативних параметрів в межах 2–8 % та знаходився в межах 48–52 % для кожної окремої сторони змикання. Баланс оклюзії всіх обстежених пацієнтів КГ II відхилявся від нормативних параметрів в межах 6 – 12 % та знаходився в межах 42 – 48 % для кожної окремої сторони змикання. Баланс оклюзії всіх обстежених пацієнтів КГ III відхилявся від нормативних параметрів в межах 6–10 % та знаходився в межах 42-44 % для кожної окремої сторони змикання (табл. 3.24).

Загалом, у пацієнтів КГ I із наявною м'язово-суглобовою дисфункцією наявність контактів-перешкод діагностували у положенні центральної оклюзії – 18 осіб (22,8 %), та наявність перешкоди при переході з ЦС в ЦО – 15 осіб (19,2 %). При зміщенні НШ з положення ЦО в бічну оклюзію за силовою характеристикою було виявлено контакти – перешкоди у 18 (17,0 %) пацієнтів КГ Па та у 11 (10,4%) пацієнтів КГ Пб. Загалом, у пацієнтів II клінічної групи із наявною м'язово-суглобовою дисфункцією наявність контактів-перешкод діагностували у положенні центральної оклюзії – 35 осіб (33,0 %), та бічної оклюзії у 29 осіб (27,4 %).

Аналіз стану центричної оклюзії у пацієнтів КГ I-III *

Аналіз стану центричної оклюзії у пацієнтів I клінічної групи			
Параметр	Показник	Відхилення відносно параметрів контрольної групи (М (95%ДІ))	P (контр)
Аналіз стану центричної оклюзії у пацієнтів КГ I			
Час оклюзії, мс	0,49±0,05	0, 18 (0,1–0,24)	0,005
Час дезоклюзії, мс	0,72±0,08	0, 12 (-0, 1–0,21)	0,05
Баланс оклюзії, %	48-52±0,1	0-0	-
Аналіз стану центричної оклюзії у пацієнтів КГ II			
Час оклюзії, мс	0,48±0,05	0, 22 (0,1–0,39)	0,005
Час дезоклюзії, мс	0, 64±0,08	0, 21 (-0,1±0,4)	0,05
Баланс оклюзії, %	42-48±0,1	0-0	-
Аналіз стану центричної оклюзії у пацієнтів КГ III			
Час оклюзії, мс	0,44±0,05	0,26 (0,1–0,43)	0,003
Час дезоклюзії, мс	0,58±0,05	0,24 (-0,1–0,4)	0,10
Баланс оклюзії, %	42-44±0,1	0-0	-

Примітка: * – М (95% ДІ) – середня арифметична різниця у порівнянні з контрольною групою та 95% – довірчий інтервал. Різниця статистично значима (* $p < 0,05$. Оцінка за критерієм Манна–Уїтні)

Загалом, у пацієнтів КГ III із наявною м'язово-суглобовою дисфункцією найчастіше наявність контактів-перешкод ми діагностували у положенні центральної оклюзії – 28 осіб (31,4%), на другому місці по реєстрації таких контактів іде положення бічної оклюзії у 23 осіб (25,8 %).

Аналізуючи вищевикладені параметри, слід зазначити, що найбільший відсоток оклюзійних порушень у статистичній та функціональній оклюзії у відсотковому значенні клінічних випадків наявні в КГ II. КГ III – група пацієнтів з найбільш вираженим проявом больового феномену – має найменші, порівняно серед усіх груп, вираженість кількості оклюзійних порушень, що пояснюється, насамперед затяжним терміном дисфункційного процесу, вірогідно більшою площею втягнутих до процесу тканин за рахунок довгих адаптаційних змін, що перетнули межу стадії декомпенсації та ввійшли до неї.

3. 7. Результати даних аксіографії пацієнтів.

При проведенні аксіографії у пацієнтів досліджуваних клінічних груп було визначено та проаналізовано показники суглобових рухів і траєкторій різцевого шляху, розмір відкривання рота. Нами були проведені кількісні розрахунки для показників сагітального суглобового шляху, трансверзального суглобового шляху, сагітального різцевого шляху, визначено зміни якісних показників, а саме: симетрію рухів відповідно до обох сторін, траєкторію рухів. Всі результати порівнювали з контрольною групою. Порівняльні результати досліджень наведені в таблицях 3.25.

Таблиця 3.25

Аналіз даних аксіографії у пацієнтів КГ I-III *

Аналіз даних аксіографії у пацієнтів КГ I				
Показники	КГ Ia, град	КГ Ib, град	КГ 0, град	
КССШ	47, 1±0,9	47, 9±1,1	49, 1±1,1	
КБ	10, 7±1,2	11, 2±1,1	8, 9±1,1	
КСРШ	46, 8±1,1	45, 5±1,2	53, 5±1,1	
Аналіз даних аксіографії у пацієнтів КГ II та КГ III				
	КГ IIa	КГ IIб	КГ IIIa	КГ IIIб
КССШ	47, 1±1,5	46, 9±1,3	44, 1±1,1	45, 1±1,1
КБ	11, 7±1,4	12, 2±1,4	12, 9±1,3	13, 1±1,3
КСРШ	44, 2±1,3	43, 8±1,7	43, 2±1,5	43,2±1,5

Примітка: * – при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні.

Отримані результати дозволили встановити, що у осіб КГ 0 середні показники значень кутів сагітального суглобового шляху (КССШ) склали 49,1±1,1 град., КГ Ia = 47, 1±0,9 град., КГ Ib = 47,9±1,1 град. Проведені порівняння між КГ за показниками КССШ виявили статистично значущі відмінності між ними ($p < 0,05$). Порівняння середніх показників КССШ осіб КГ 0, КГ Ia та КГ Ib визначили суттєві статистично значущі відмінності між ними ($p < 0,05$). Визначені середні показники кута Беннета дорівнювали: КГ 0 = 8, 9±1,1 град., КГ Ia = 10,7±1,2 град., в КГ Ib=11,2±1,1 град.

Статистично значущих відмінностей між зазначеними підгрупами КГ I за даним показником ($p > 0,05$) не визначено. Отримані результати дозволили встановити, що у осіб КГ II середні показники значень КССШ були такими: КГ IIa = $47,1 \pm 0,9$ град., КГ IIб = $46,9 \pm 1,3$ град. Проведені порівняння серед підгруп за показниками КССШ виявили статистично значущі відмінності між ними ($p < 0,05$). У осіб КГ III середні показники значень КССШ мали наступні параметри: КГ IIIa = $44,1 \pm 1,1$ град., КГ IIIб = $45,1 \pm 1,4$ град. Проведені порівняння між даними підгрупами всередині III групи не виявили статистично значущих відмінностей між ними ($p > 0,05$). Визначені середні показники кута Беннета у пацієнтів КГ III мали наступні показники: КГ 0 = $8,9 \pm 1,1$ град., КГ Ia = $10,7 \pm 1,2$ град., КГ Ib = $11,2 \pm 1,1$ град. Статистично значущих відмінностей всередині КГ I даним показником ($p > 0,05$) не визначено. При аналізі траєкторій кутів сагітального різцевого шляху у досліджуваних нами клінічних групах було отримано наступні показники: КГ 0 = $53,5 \pm 1,1$ град., КГ Ia = $46,8 \pm 1,1$ град., КГ Ib = $45,5 \pm 1,2$ град. За проведенням порівнянням у даних підгрупах КГ I відносно показників КСРШ значимих статистичних відмінностей не виявлено ($p < 0,001$). Загальновідомий факт наявності залежності показників КССШ та КСРШ між собою. Нормована різниця між даними параметрами КСРШ та КССШ має межі 5-10 градусів. Зниження цієї різниці є фактом перенавантаження ділянки фронтальних зубів у статичній і динамічній оклюзії. Це є свідченням сформованого адаптивного співвідношення структурних елементів СНЩС, яке вже є патологічним. За аналізом різниці зазначених вище показників нами були отримані наступні результати: для пацієнтів КГ 0 = $4,4 \pm 1,1$ град., для пацієнтів КГ Ia = $0,3 \pm 1,1$ град., для пацієнтів КГ Ib = $2,4 \pm 1,1$ град., для пацієнтів КГ IIa = $2,9 \pm 1,1$ град., у пацієнтів КГ IIб = $3,1 \pm 1,1$ град., у пацієнтів КГ IIIa = $0,1 \pm 1,1$ град., у пацієнтів КГ IIIб = $1,7 \pm 1,2$ град. Зважаючи на отримані результати слід зазначити наявний механізм перенавантаження та патологічного перерозподілу тиску у всіх, без винятку, пацієнтів досліджуваних КГ.

Отримані нами діаграми Поссельт були змінені у всіх (274; 100%), без винятку, пацієнтів всіх трьох досліджуваних груп. У пацієнтів КГ 0 загальні

середні параметри рухів суглобових голівок СНЩС відповідали встановленим нормам за довжиною шляху при протрузійних, латетрузійних рухах та при відкриванні рота (рис. 3.9).

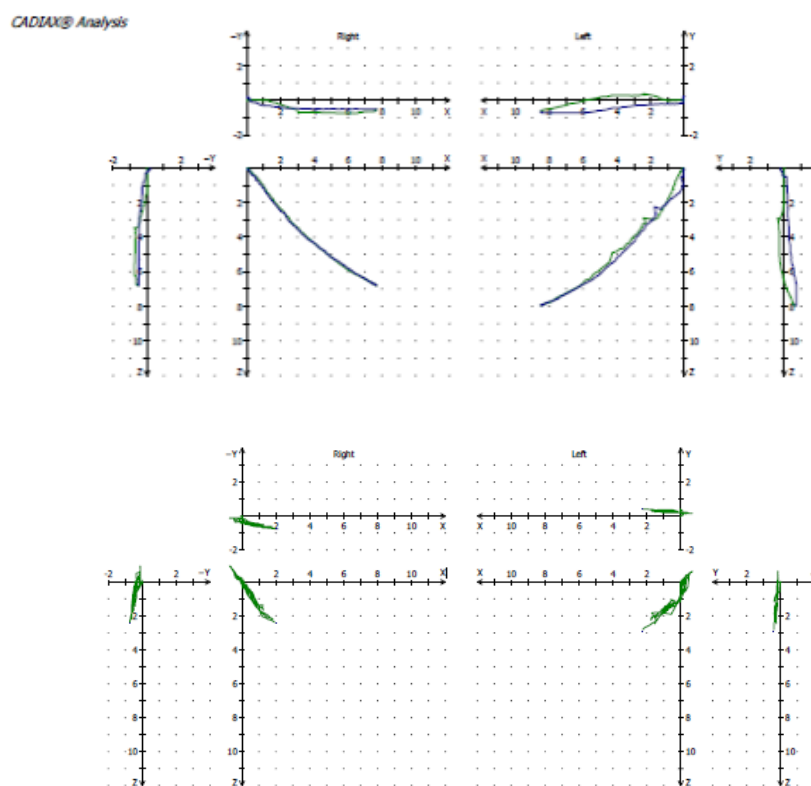


Рис. 3. 9. Приклад графічних даних аксіографії пацієнтів КГ I: а. Ретрузійно-протрузійні рухи; б. Мовлення

Траєкторії рухів були сформовані чітко, рух відбувався синхронно. Початок відкривання рота і кінця закривання відповідали один одному, що було ознакою нормального функціонування внутрішньо суглобових елементів. У горизонтальній площині визначалась симетрія бічних траєкторій і також форма траєкторії відкривання рота.

Якісні характеристики траєкторії КСРШ відобразили морфологію піднебінної поверхні зубів ВЩ і відповідали якісними характеристиками траєкторії КССШ. У осіб з м'язово-суглобовими дисфункціями СНЩС у всіх, без винятку, пацієнтів досліджуваних груп траєкторії рухів суглобових голівок СНЩС були асиметричні за формою і за довжиною шляху при протрузійних, латеротрузійних рухах і при відкриванні рота. Нами було також виявлено ознаки

вигинів траєкторій, невідповідності точок початку відкривання рота і кінця його закривання (274; 100%). Це є наявною ознакою дегенеративних змін диску та патологічних змін, які вже відбулися з поверхнями суглобів.

З аналізу одержаних параметрів кутів при аксіографії робимо висновок: діагностичне значення мають всі, але питома вага змін у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС належить КССШ, що свідчить про переважні зміни тиску та перенавантаження бічних ділянок ЗЩА.

3. 8. Результати дослідження BioJVA

Результати аускультативної методики дослідження BioJVA, були інтерпретовані нами за класифікацією Пайпера, а графічні приклади досліджень та наведені на рисунках 3. 10. та 3.11.

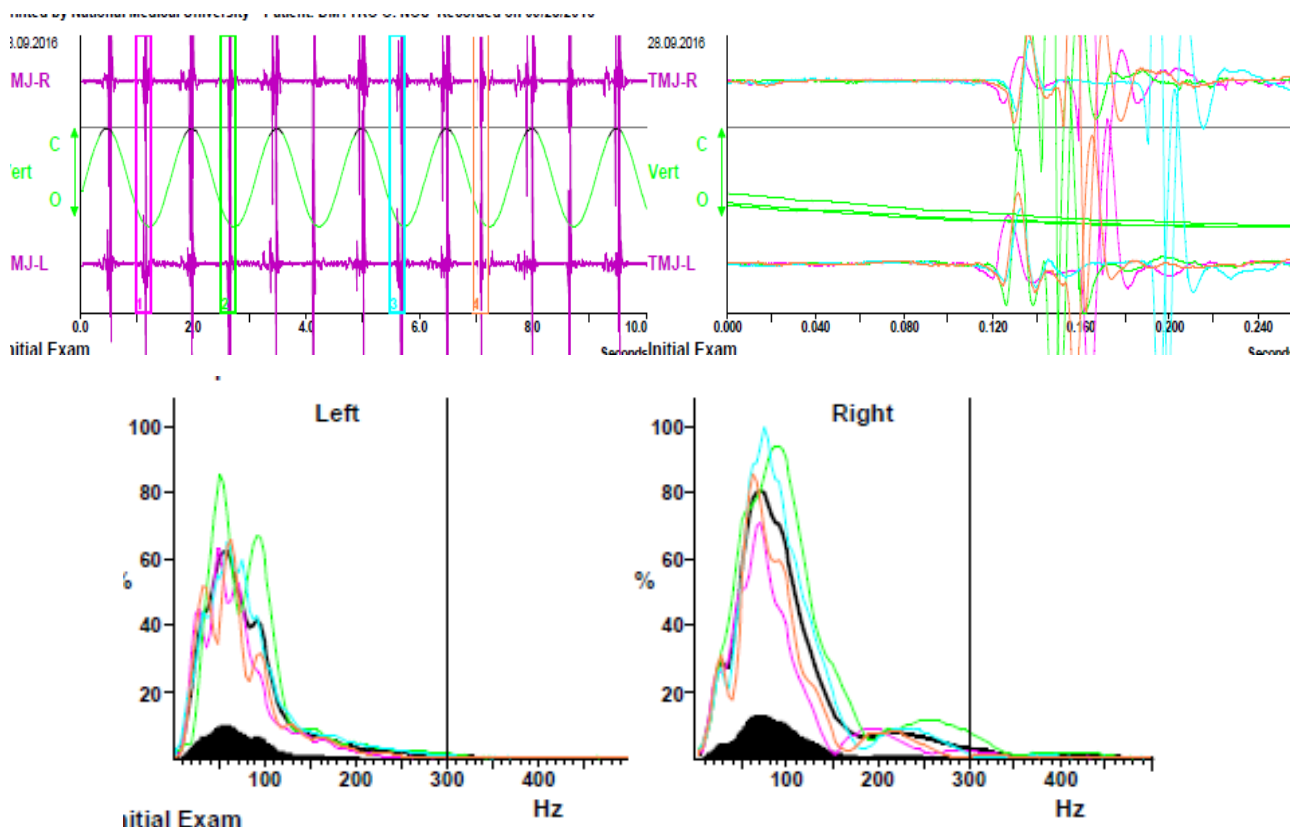


Рис. 3. 10. Графічна реєстрація вібрацій при відкриванні рота у пацієнта Н., КГ ШБ

Зважаючи на викладені вище дані дослідження, слід зазначити, що у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС всіх досліджуваних груп

найпоширенішим є II клас патології з Пайпер: у КГ I відсоток становив 47,9 %, у КГ II – 42,4%, в КГ III – 37,1%.

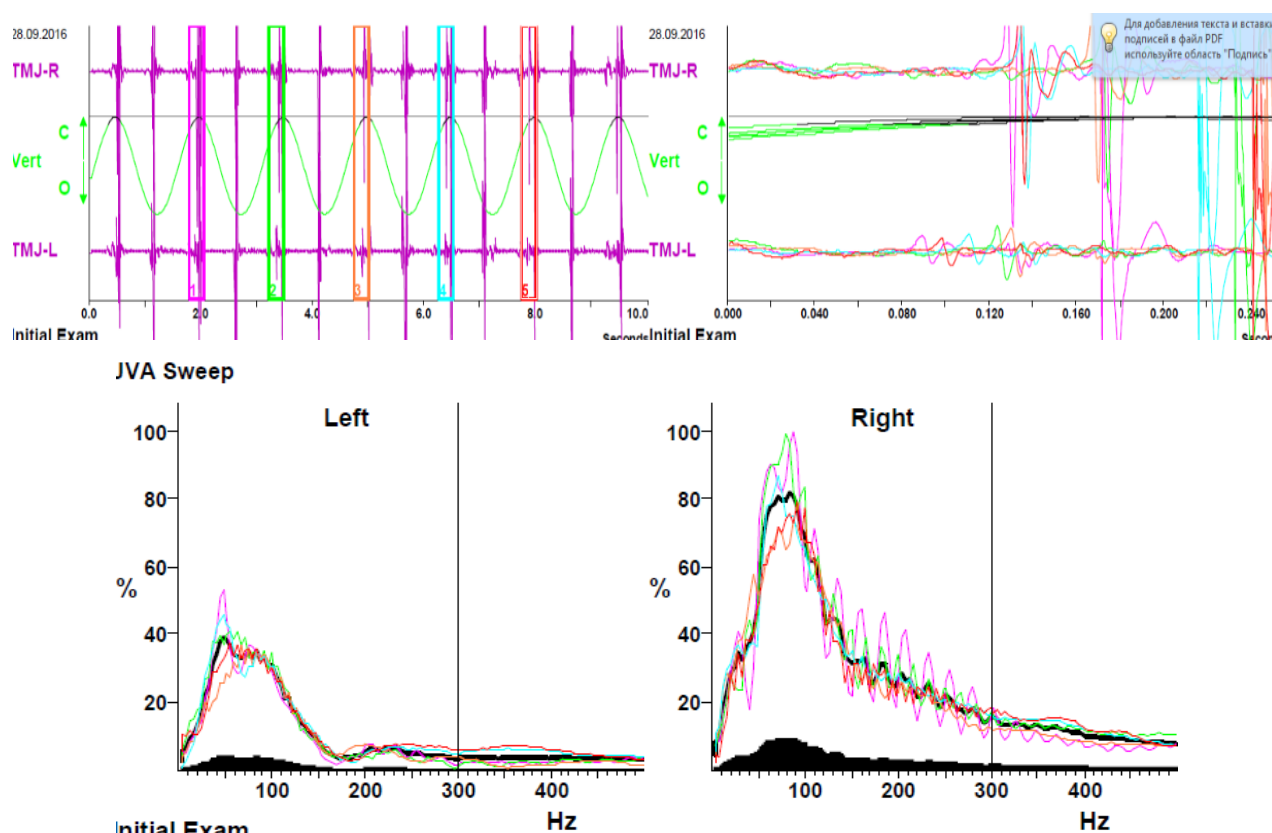


Рис. 3. 11. Графічна реєстрація вібрацій під час закривання рота у пацієнта Н., КГ IIIб

Таблиця 3. 26.

Аналіз та інтерпретація даних дослідження коливань BioJVA у пацієнтів*

	Ia (n=56)		Iб (n=23)		IIa (n=68)		IIб (n=38)		IIIa (n=62)		IIIб (n=27)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I клас	16	20,3	12	15,2	21	19,8	12	11,3	13	14,6	6	6,7
II клас	27	34,2	10	12,7	31	29,2	14	13,2	24	27,0	9	10,1
III клас	7	8,9	0	0	6	5,7	1	0,9	9	10,1	3	3,4
	0	0	0	0	1	0,9	1	0,9	2	2,2	1	1,1
IV клас	5	6,3	1	1,3	4	3,7	2	1,8	7	7,8	4	4,5
	1	1,3	0	0	0	0	1	0,9	2	2,2	3	3,4
V клас	0	0	0	0	1	0,9	0	0	2	2,2	1	1,1
	1	1,3	0	0	1	0,9	1	0,9	2	2,2	1	1,1

Інтерпретація даних дослідження відповідно до аналізу отриманих параметрів досліджуваних клінічних груп та підгруп наведена в таблиці 3. 26.

аналіз структури вібрацій, діагностований всередині кожної, окремо взятої підгрупи, виявив, що для обох клінічних підгруп КГ III характерним є високий відсоток ураження диску, патологія функціонування. Саме пацієнти цієї КГ мають найбільші больові прояви, найбільші тривожно-депресивні розлади та є найбільш складними для лікування та реабілітації.

3. 9. Результати вивчення даних електроміографії

Згідно з сучасними даними: основний патерн жувальних рухів задається циклічною активністю центрального нейронного генератора (ЦНГ), локалізованого у стовбурі мозку. Цей генератор базується на мережі стовбурових нейронів, здатних продукувати складно організовану циклічну імпульсну активність, яка надходить до мотонейронних ядер жувальних м'язів і керує діяльністю цих ядер.

Активність жувального ЦНГ, у свою чергу, контролюється (запускається, припиняється та модулюється) низхідними системами (насамперед корою великих півкуль). Крім того, активність ЦНГ модулюється аферентними впливами, які надходять від рецепторів ротової порожнини (в широкому сенсі, включаючи рецепторний апарат СНЩС та прилеглих тканин).

Електроміографічне дослідження пацієнтів досліджуваних нами груп ми починали з вивчення біоелектричної активності основних, допоміжних жувальних та м'язів шиї в стані відносного спокою. Параметрами норми стану спокою, за умов дії навантаження на зубо-щелепний апарат чи впливу інших подразнюючих чинників, а також за відсутності патологічних змін у самій структурі м'язу є реєстрація однорідної чіткої ізолінії на моніторі.

Результати аналізу зареєстрованих даних під час електроміографії стану спокою основних та допоміжних жувальних м'язів наведені в таблицях 3. 27 та 3.28.

Таблиця 3.27.

Дослідження стану спокою м'язів у пацієнтів КГ I, $M \pm SD$

Жувальний м'яз	Amp max, mV		Amp mean, mV	
	Ia (n=56)	Ib (n=23)	Ia (n=56)	Ib (n=23)
ТА-R	1, 02±0, 14	1, 04±0, 12	0, 7±0, 1	0, 68±0, 09
ТА-L	1, 02±0, 14	1±0, 16	0, 71±0, 12	0, 7±0, 12
ММ-R	0, 76±0, 12	0, 72±0, 14	0, 62±0, 08	0, 7±0, 07*
ММ-L	0, 74±0, 12	0, 72±0, 14	0, 61±0, 09	0, 68±0, 07*
SCM-R	0, 55±0, 11	0, 54±0, 11	0, 28±0, 03	0, 27±0, 04
SCM-L	0, 56±0, 11	0, 49±0, 1*	0, 28±0, 03	0, 27±0, 03
DA-R	0, 073±0, 04	0, 064±0, 042	0, 046±0, 011	0, 046±0, 011
DA-L	0, 073±0, 039	0, 061±0, 039	0, 031±0, 014	0, 031±0, 014

Примітка: при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність статистично значима, $p < 0, 05$

Таблиця 3.28.

Дослідження стану спокою м'язів у пацієнтів КГ II, $M \pm SD$

Жувальний м'яз	Amp max, mV		Amp mean, mV	
	IIa (n=68)	IIb (n=38)	IIa (n=68)	IIb (n=38)
ТА-R	1,04±0,1	1,05±0,1	0,73±0,07	0,74±0,06
ТА-L	1,04±0,1	1,04±0,1	0,73±0,09	0,74±0,09
ММ-R	0,8±0,12	0,8±0,13	0,68±0,07	0,67±0,07
ММ-L	0,79±0,12	0,8±0,12	0,66±0,08	0,68±0,07
SCM-R	0,61±0,08	0,66±0,08*	0,42±0,16	0,54±0,12*
SCM-L	0,56±0,11	0,66±0,08*	0,4±0,14	0,56±0,11*
DA-R	0,069±0,04	0,065±0,039	0,055±0,03	0,066±0,041
DA-L	0,071±0,04	0,066±0,039	0,046±0,035	0,066±0,04*

Примітка: при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність статистично значима, $p < 0, 05$

Дослідження стану спокою у пацієнтів обох підгруп КГ I дозволило нам довести наявність порушень нейро-м'язового комплексу, яке явно проявилось у всіх, без винятку досліджених осіб (100%). В нормі, в жувальних м'язах, за умов відсутності подразнення, в стані спокою, прояви спалахів спонтанної активності (патологічно згенеровані потенціали дії), повинні бути відсутні. Наявність ПД під час реєстрації є свідченням порушення внутрішніх механізмів генерування та гальмування збудження в досліджуваних м'язах. Баланс м'язового навантаження пацієнтів КГ Ia становив 92 – 96 % для скроневих м'язів, для власне жувальних 44 – 46%, для пацієнтів КГ Ib: відповідно 88 – 92% та 36 – 42% відносно КГ 0 (50 – 50). При дослідженні стану спокою у пацієнтів обох підгруп

КГ II також виявлено порушення нейро-м'язового комплексу у всіх пацієнтів, що підтвердило наявність порушення внутрішніх механізмів генерування та гальмування збудження в м'язах. Баланс м'язового навантаження пацієнтів КГ Па підгрупи становив 84 – 92% для скроневих м'язів, для власне жувальних 36 – 44%, для пацієнтів КГ Пб відповідно 82– 84% та 36 – 42% відносно КГ 0. Більш детально параметри спалахів спонтанної активності основних та жувальних м'язів представлені нами в таблиці 3.29.

Таблиця 3.29.

Дослідження стану спокою м'язів у пацієнтів КГ III, M±SD

Жувальний м'яз	Amp max, mV		Amp mean, mV	
	IIIa (n=62)	IIIb (n=27)	IIIa (n=62)	IIIb (n=27)
ТА-R	1,07±0,09	1,08±0,08	0,7±0,07	0,69±0,08
ТА-L	1,1±0,12	1,13±0,12	0,73±0,09	0,72±0,09
ММ-R	0,84±0,12	0,86±0,1	0,72±0,1	0,7±0,06
ММ-L	0,83±0,13	0,85±0,13	0,69±0,07	0,7±0,06
SCM-R	0,64±0,08	0,65±0,08	0,6±0,11	0,66±0,09*
SCM-L	0,63±0,1	0,65±0,07	0,53±0,11	0,65±0,09*
DA-R	0,068±0,041	0,081±0,046	0,069±0,039	0,078±0,05
DA-L	0,068±0,042	0,084±0,051	0,07±0,039	0,081±0,057

Примітка: при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність від показника підгрупи а статистично значима, $p < 0,05$

На рис 3. 12 графічно зображено параметральні відмінності при аналізі показників ПД максимальної амплітуди спалахів спонтанної активності, які зареєстровані в передньому черевці двочеревцевих м'язів пацієнтів всіх трьох досліджуваних груп. Як бачимо, акцент при цьому зроблено на нерівномірність одночасного прояву спонтанної активності з обох сторін. На рис 3. 13. графічно зображено параметральні відмінності при аналізі показників максимальної амплітуди спалахів спонтанної активності, які зареєстровані при отриманні патологічних ПД з моторних точок грудинно-ключично-сосковидних м'язів пацієнтів всіх трьох досліджуваних груп.

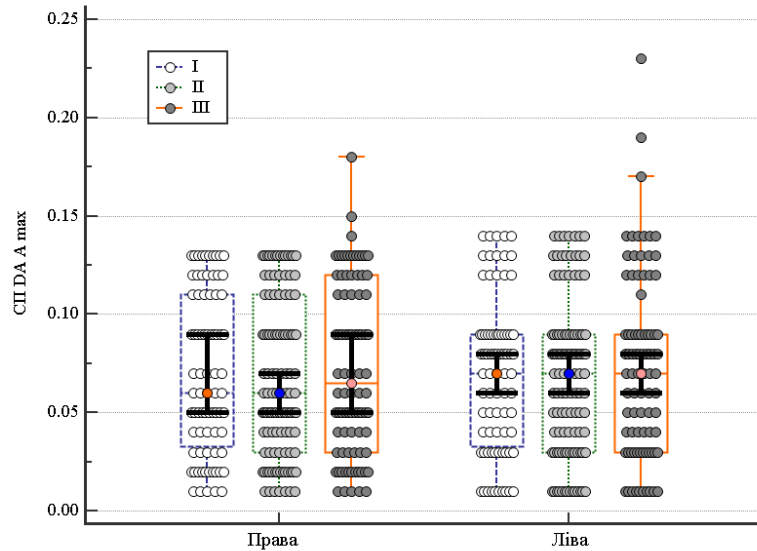


Рис. 3. 12. Значення показника СП DA A_{max} для лівої і правої сторони в трьох клінічних групах, наведено медіанне значення (95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

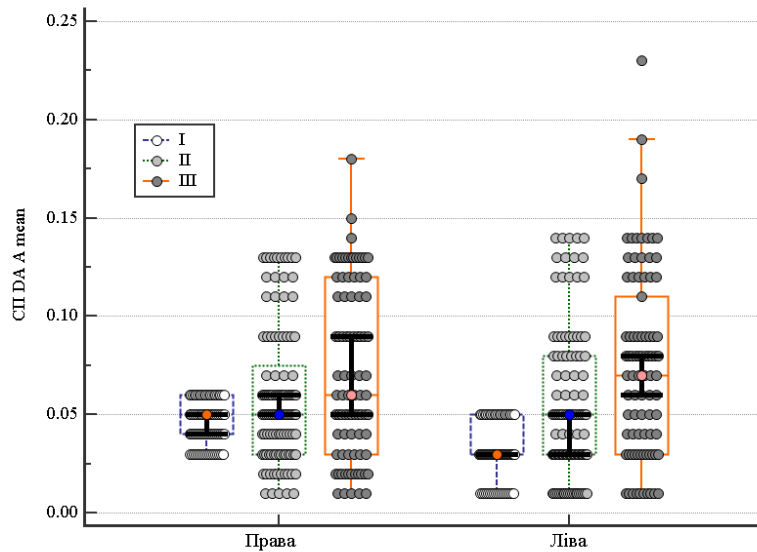


Рис. 3. 13. Значення показника СП DA A_{mean} для лівої і правої сторони в трьох клінічних групах наведено медіанне значення (95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

Як бачимо, знову простежується нерівномірність одночасного прояву спонтанної активності з обох сторін. Дослідження стану спокою у пацієнтів обох підгруп КГ III підтвердило наявність порушень нейро-м'язового комплексу у всіх, без винятку, осіб. Відсутність ізоелектричної прямої під час реєстрації стану

спокую жувальних м'язів свідчить про порушення внутрішніх механізмів генерування та гальмування збудження в досліджуваних м'язах (рис. 3.14).

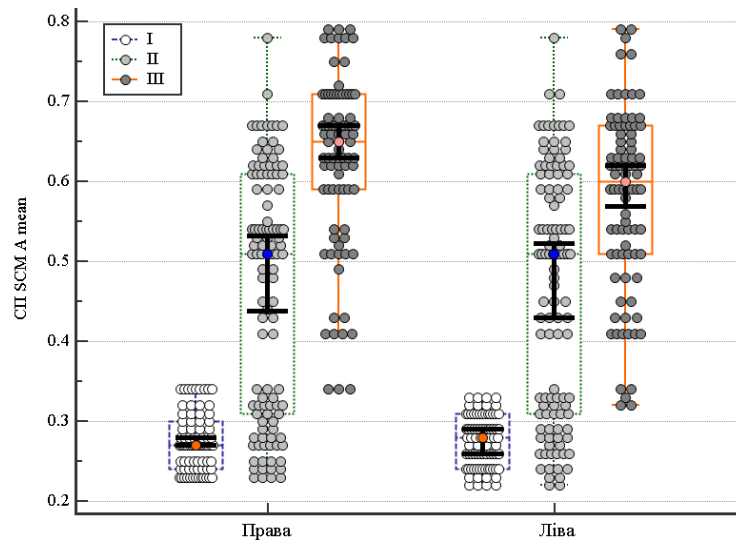


Рис. 3. 14. Значення показника СП SCM A_{max} для лівої і правої сторони в трьох клінічних групах наведено медіанне значення (95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

При цьому баланс м'язового навантаження пацієнтів КГ IIIа становив 84–86% для скроневих м'язів, для власне жувальних 34 – 36% для пацієнтів КГ IIIб відповідно 82 – 84% та 36 – 42% відносно КГ 0. Слід зазначити, у пацієнтів КГ 0 під час проведення реєстрації електроміографічної активності в стані спокою у всіх досліджуваних жувальних м'язах, як додаткових, так і основних була зареєстрована ізолінія, а спалахи спонтанної активності були відсутні. Це було свідченням фізіологічної норми функціонування генератору імпульсів м'язів та врівноваженістю процесів гальмування імпульсів.

З дослідження стану спокою зазначених м'язів зрозуміло, що у всіх, абсолютно, без винятку, пацієнтів трьох досліджуваних нами груп було зареєстровано спалахи спонтанної активності та порушення процесів скоротливості та гальмування в м'язах. Величина спалахів, зареєстрованих у жувальних м'язах пацієнтів всіх досліджуваних клінічних груп наведена в таблицях 3.30 – 3.32.

Цікавим моментом став аналіз стану допоміжних жувальних м'язів під час спокою. Нами були створені графіки порівнянь величини спалахів спонтанної активності в цих м'язах з метою їх синхронізації та виявлення закономірностей генерування імпульсів в уражених м'язів (табл. 3.30).

Таблиця 3.30

Дослідження вольового стиснення м'язів пацієнтів КГ І

Жувальний м'яз	Amp max, mV, M±SD		Amp mean, mV, M±SD	
	Ia (n=56)	Ib (n=23)	Ia (n=56)	Ib (n=23)
TA-R	110,5±3	110,6±3,2	87,8±1,8	87,8±1,8
TA-L	115,7±2,4	115,7±2,4	84±3	84,1±3,2
MM-R	158,6±3,6	158,8±3,7	55,6±4,4	55,7±4,1
MM-L	177,8±1,8	177,8±1,7	60,4±2,5	60,6±3
SCM-R	87,5±1,6	87,4±1,7	79,2±1,7	79,1±1,6
SCM-L	83,1±1,7	83,1±1,7	81,4±1,8	81,3±1,8
DA-R	55±3,5	54,9±4,8	52,2±5,2	54,9±3,8
DA-L	60,3±2,5	60,1±2,5	61,2±2,9	59,9±2,7*

Примітка: при порівнянні показників у підгрупах використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність статистично значима, $p < 0,05$.

Наступним кроком було дослідження максимального вольового стиснення щелеп, яке ми спостерігали на протязі 3с. Одержані нами при цьому електроміограми пацієнтів досліджуваних та контрольної груп належали за класифікацією Ю. С. Юсевич до електроміограм І класу: насичений паттерн зареєстрованої хвилі, відсутність її фрагментацій, збережена латенція. Нормативною вважається електроміограма пацієнта, яка повинна містити рівномірні за амплітудою та частотою потенціали.

Структура жувального циклу в нормі має веретеноподібний вигляд (за рахунок сумачії ПД), і цьому якісному показнику відповідають всі пацієнти КГ 0. Згенерований нормативний ПД мав чітку висхідну направляючу, пік та низхідну направляючу. В той час як для електроміограм всіх пацієнтів досліджуваних клінічних груп були характерні високі нерівномірні (спалахові) показники амплітуди та частоти виникнення потенціалів. Різке спалахове підвищення амплітуди електроміографічної активності виникає за рахунок функції скорочення окремих груп рухових одиниць жувальних м'язів. В

залежності від збільшення чи зменшення кількості цих рухових одиниць, які втягнуті до процесу скорочення, відбувається зміна рівня синхронізації біоелектричних розрядів, а як наслідок – на екрані монітора зафіксована не єдина 3 секундна рівномірна веретеноподібна хвиля, а хвиля, що являє собою неперервний потік нерівномірних за величиною різно амплітудних сегментів.

Дослідження стану максимального вольового стиснення у пацієнтів обох підгруп КГ I дозволило простежити у них явища нерівномірного м'язового навантаження та довести наявність порушень нейро-м'язового комплексу, яке було проявлене у всіх. Це знову свідчило на користь наявного порушення внутрішніх механізмів генерування та гальмування збудження в досліджуваних м'язах. При порівнянні: баланс м'язового навантаження пацієнтів КГ Ia становив 92 – 96% для скроневих м'язів, для власне жувальних 44 – 46%, для пацієнтів КГ Ib відповідно 88 – 94% та 40 – 42% відносно КГ 0 (див. табл. 3.30). Дослідження стану максимального вольового стиснення у пацієнтів обох підгруп КГ II показало наявність нерівномірного м'язового навантаження та порушення нейро-м'язового комплексу (табл. 3.31).

Таблиця 3.31.

Дослідження вольового стиснення м'язів у пацієнтів КГ II

Жувальний м'яз	Amp max, mV, M±SD		Amp mean, mV, M±SD	
	Па (n=68)	Пб (n=38)	Па (n=68)	Пб (n=38)
ТА-R	112, 1±9, 3	150, 5±14, 6*	93, 5±11, 7	103, 9±12, 9*
ТА-L	114, 2±7, 8	149, 2±15, 7*	91, 2±12, 9	104, 5±13, 7*
ММ-R	158, 5±3, 6	158, 6±3, 5	56±4, 5	56, 5±4, 3
ММ-L	177, 8±1, 8	177, 7±1, 8	60, 3±2, 7	60, 5±2, 7
SCM-R	87, 4±1, 8	87, 6±1, 7	79, 3±1, 7	80, 4±3, 4
SCM-L	83, 1±1, 7	83, 2±1, 9	81, 4±1, 8	81, 7±2, 1
DA-R	54, 8±3, 5	63, 9±6, 4*	57, 8±6, 4	59, 4±7
DA-L	60, 4±2, 9	65, 1±4, 8*	60, 6±3, 2	66, 7±6, 4*

Примітка: Примітка: при порівнянні показників у підгрупах використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність статистично значима, $p < 0,05$.

Це також свідчило на користь наявного порушення внутрішніх механізмів генерування та гальмування збудження в досліджуваних м'язах. Баланс м'язового навантаження пацієнтів КГ IIa становив 92 – 94% для скроневих м'язів,

для власне жувальних 46 – 48%, для пацієнтів КГ Іб відповідно 88 – 92% та 40 – 46 % відносно КГ 0. Дослідження стану максимального вольового стиснення у осіб КГ ІІІ також свідчило про наявність нерівномірного м'язово навантаження та порушення нейро-м'язового комплексу, яке проявилось у всіх пацієнтів (табл. 3.32).

Таблиця 3.32.

Дослідження вольового стиснення м'язів у пацієнтів КГ ІІІ

Жувальний м'яз	Amp max, mV, M±SD		Amp mean, mV, M±SD	
	ІІІа (n=62)	ІІІб (n=27)	ІІІа (n=62)	ІІІб (n=27)
ТА-R	158, 6±3, 8	158, 4±3, 6	110, 5±3	110, 5±3
ТА-L	169, 7±10, 4	177, 7±1, 8*	115, 7±2, 4	115, 7±2, 4
ММ-R	158, 5±3, 6	150, 9±12, 7*	57, 2±4, 9	73, 2±7*
ММ-L	177, 8±1, 8	157, 7±14, 7*	60, 4±2, 5	73, 6±6, 9*
SCM-R	93, 7±12, 8	103, 3±14, 1*	101, 1±15, 2	109, 3±6, 9*
SCM-L	91, 2±13, 8	103, 3±14, 4*	100, 4±15, 2	113, 6±8, 4*
DA-R	73, 7±6, 6	82, 8±5, 3*	72±6, 2	76, 2±6, 5*
DA-L	73, 9±6, 6	75, 2±10, 9	72, 7±7, 2	81, 3±1, 8*

Примітка: Примітка: при порівнянні показників у підгрупах використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність статистично значима, $p < 0,05$.

Це аналогічно із попередніми результатами свідчить на користь наявного порушення внутрішніх механізмів генерування та гальмування збудження в досліджуваних м'язах. Баланс м'язового навантаження пацієнтів КГ ІІІа становив 86 – 88% для скроневих м'язів, для власне жувальних 42 – 44%, для пацієнтів КГ ІІІб відповідно 88 – 90% та 40 – 42 % відносно КГ 0. Окремо слід відмітити порушення синхронності та симетричності при проведенні даної проби. Так, графіки електроміограм, зареєстровані у всіх пацієнтів, були асиметричними при порівнянні їх між собою. Дана характеристика притаманна і основним, і допоміжним жувальним м'язам. На рис. 3.15. графічно показано порівняння значень показника максимальної амплітуди, згенерованого при вольовому стисненні щелеп переднім черевцем двочеревцевого м'язу пацієнтів. Представлено медіанне значення показника, значення першого та третього кватилей; жирними лініями виділено 95% ВІ медіани показника в кожній групі.

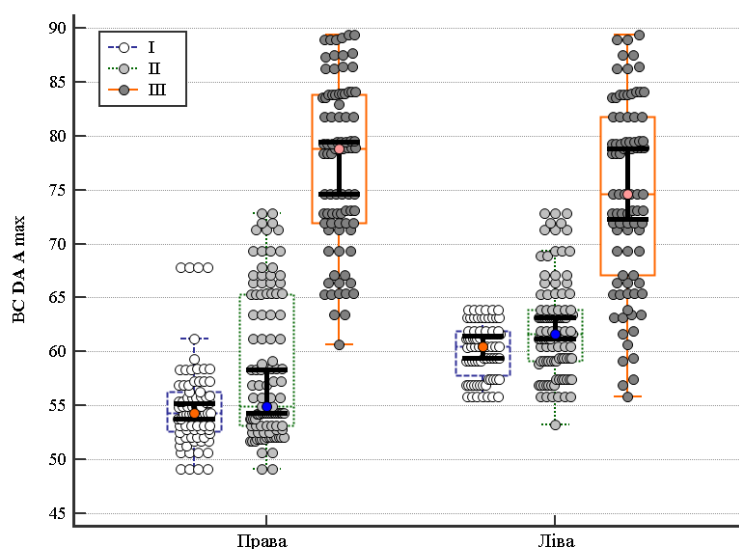


Рис. 3.15. Значення показника $BC DA A_{max}$ для лівої і правої сторони в трьох клінічних групах, наведено медіанне значення (95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

Порівняння відповідно симетричної функції генерування для лівої і правої сторони було проведене в трьох клінічних групах. Також у пацієнтів досліджуваних груп спостерігалася чітка асиметрія максимальної біоелектричної активності у власно жувальних та скроневих м'язах відповідно правої та лівої сторін. При цьому у пацієнтів КГ I на стороні дискомфорту в ділянці СНЦС відзначено, що максимальна біоелектрична активність була менша на 12 – 14% для власне жувальних м'язів та на 15 – 20 % для скроневих. У пацієнтів КГ II відповідно на 12 – 16% та 18 – 23%. Для пацієнтів КГ III даний показник мав значення відповідно 18 – 23% та 23 – 25%.

Дослідження стану довільного жування м'язів дозволило визначити кількість жувальних циклів м'яза у пацієнта за умов єдиного подразника, простежити процес зміни сторін при жуванні, наявність домінуючої сторони жування, проаналізувати такі явища, як синергізм та антагонізм.

Таким чином, якщо в нормі для людини характерне почергове залучення обох сторін в акт жування, то у пацієнтів КГ I ми спостерігаємо тенденцію до формування одностороннього жування у 14 пацієнтів (17,7%), та наявність сталого сформованого звичного одностороннього жування у 61 пацієнтів

(77,2%); у пацієнтів КГ II наявність сталого сформованого звичного одностороннього жування у 94 пацієнтів (88,7 %), та, відповідно, у пацієнтів КГ III наявне стале одностороннє жування діагностовано у 74 пацієнтів (83,1%).

З детального персоніфікованого аналізу параметрів електроміографії пацієнтів КГ I видно наявні парафункційні зміни в жувальних м'язах пацієнтів. При чому дані прояви не обов'язково мали бути проявлені в усіх м'язах одночасно. З цього ж аналізу пацієнтів обох клінічних підгруп КГ III видно наявні парафункційні зміни в жувальних м'язах пацієнтів. Дана досліджувана група є найбільш яскравою на прояв саме парафункційних ознак: поодинокі асинхронні непровоковані спалахи активності, скорочений та деформований період біоелектричного спокою, порушена структура періоду біоелектричної активності, та зареєстровані на певних відрізках жувальної хвилі реверсивні спалахи активності. У кожного з досліджуваних пацієнтів цієї групи парафункційні зміни були зареєстровані в 3–4 жувальних м'язах та більше (і основних, і допоміжних). Парафункційні зміни при цьому належали до змін I класу парафункцій у 9 (10,1 %) осіб, II класу – у 13 (14,6 %) осіб, та III класу – у 67 (75,2%) осіб. З метою детального аналізу структури жувального циклу та виявлення глибини ланок пошкоджень нами було проаналізовано складові жувального циклу на всіх етапах повної жувальної хвилі до етапу ковтання.

Якісні характеристики та числовий аналіз часу й частоти виникнення потенціалів дії періодів біоелектричної активності та біоелектричного спокою має суттєве діагностичне значення, оскільки саме наповнення цих структурних компонентів потенціалами відображає порушення всередині м'язу.

Отримані нами дані значень БЕС та БЕА всіх трьох досліджуваних клінічних груп суттєво відмінні між собою, що доведено статистично та відповідає діагностованому у пацієнтів ступеню дисфункційних змін відповідно до клінічних проявів. У кожного з досліджуваних пацієнтів, парафункційні зміни були зареєстровані щонайменше в 2 жувальних м'язах (переважно – основних). Парафункційні зміни при цьому належать до змін I класу парафункцій (54 особи; 68,4%), та II класу (25 осіб; 31, 5%)(табл. 3.33).

Таблиця 3.33.

Дослідження довільного жування у пацієнтів КГ I, M±SD

Жувальний м'яз	Ta, ms		Tc, ms		k		Ampmax, mV		Amp mean, mV	
	Ia (n=56)	Ib (n=2)	Ia (n=5)	Ib (n=2)	Ia (n=5)	Ib (n=2)	Ia (n=5)	Ib (n=2)	Ia (n=5)	Ib (n=2)
TA-R	174,3±5,9	174,4±5,9	131±0,4	130,8±4,7	1,33±0,06	1,33±0,06	60,6±2,5	60,2±2,9	38,3±3,8	38,9±3,9
TA-L	174,6±5,7	174,7±5,5	131,6±4,7	131,3±4,8	1,34±0,06	1,34±0,06	60,5±2,7	60±3	38,1±3,3	38,8±3,3
MM-R	167,4±3,9	167,3±3,7	128,2±3,4	128±3,6	1,27±0,08	1,27±0,07	102±13	101±12	54,9±4,1	55±4,1
MM-L	165,4±5,3	165,1±5,3	129±3,7	128,7±3,5	1,28±0,08	1,28±0,07	102±13	101±13	54,7±4,1	54,8±4,1
SCM-R	75±1,9	75±1,8	70±2,5	70,1±2,5	1,11±0,17	1,12±0,18	52,5±5,3	54,7±4,3	26,7±4	26,6±3,9
SCM-L	75,3±1,9	75,2±1,7	69,6±2,7	69,7±2,6	1,09±0,19	1,1±0,19	52,3±5,2	54,6±4,2	26,4±3,6	26,4±3,6
DA-R	61,4±2,4	61,1±2,2	54,1±5,1	52±3,1	1,18±0,07	1,18±0,06	50,2±5,8	52,4±3,8*	26,8±3	26,6±3,2
DA-L	60,4±2,3	60,1±2,2	54,3±5,4	52,3±3,4	1,18±0,07	1,18±0,06	50,2±5,8	52±3,5*	27±3,2	26,6±3,3

Примітка: для порівняння підгруп а та б використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність статистично значима, $p < 0,05$

З детального персоніфікованого аналізу параметрів електроміографії пацієнтів обох клінічних підгруп КГ II видно наявні парафункційні зміни в жувальних м'язах пацієнтів. При чому дані прояви не обов'язково проявлені в усіх м'язах одночасно. Проте, у кожного з досліджуваних пацієнтів, парафункційні зміни були зареєстровані щонайменше в 2 жувальних м'язах (переважно – основних). Парафункційні зміни при цьому належали до змін I класу парафункцій (51 особи, 48,1%), II класу (23 особи, 21,7%) та III класу (30,2%) (табл. 3.34).

З детального персоніфікованого аналізу параметрів електроміографії пацієнтів обох клінічних підгруп КГ III видно наявні парафункційні зміни в жувальних м'язах пацієнтів (табл. 3.35).

Таблиця 3.34.

Дослідження довільного жування у пацієнтів КГ II, M±SD

TA-R	181 ±13	188 ±16*	130,9 ±4,6	131 ±4,6	1,4 ±0,06	1,54 ±0,09	60,5 ±2,6	60,7 ±2,8	38,4 ±3,8	52,4 ±6,6*
TA-L	181 ±13	189 ±16*	131,6 ±4,8	131,5 ±4,9	1,42 ±0,06	1,55 ±0,09	60,4 ±2,8	60,6 ±3	38,3 ±3,3	53,7±6. 6*
MM-R	167,5 ±3,9	167,5 ±4,3	128 ±3,4	128,2 ±3,3	1,36 ±0,07	1,43 ±0,05	174 ±3,8	245 ±22*	55.3±4,3	67,5 ±3,7*
MM-L	165,4 ±5,4	165,8 ±5,6	128,8 ±3,9	128,9 ±3,5	1,36 ±0,06	1,44 ±0,05	174 ±39	245 ±24*	55,3 ±4. 2	67.1 ±3.6*
SCM-R	74,9 ±2,1	75 ±2	69,9 ±2,7	69,8 ±2,7	1,11 ±0,17	1,11 ±0,18	58,1 ±6,4	61 ±7,5	31,8 ±11,4	51,3 ±5,2*
SCM-L	75,1 ±2,1	75,2 ±1,9	69,5 ±2,8	69,4 ±2,8	1,09 ±0,19	1,09 ±0,19	58. 2 ±6. 2	60. 8 ±7. 3	31,7 ±11,4	51. 3 ±5,3*
DA-R	61,2 ±2,4	61,5 ±2,7	52,8 ±3	52,2 ±3,1	1,18 ±0,07	1,18 ±0,06	54. 8 ±3. 8	55±4	34±6.3	42,4 ±4,3*
DA-L	60,2 ±2,3	60,5 ±2,7	53,1 ±3,3	52,5 ±3,4	1,18 ±0,06	1,18 ±0,06	54,6 ±3. 9	54,8±4	34,4±6,1	42,2 ±4,4*

Примітка: для порівняння підгруп а та б використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність статистично значима, $p < 0,05$

Детальний персоніфікований аналіз параметрів електроміографії пацієнтів обох клінічних підгруп КГ III виявив парафункційні зміни в жувальних м'язах цих пацієнтів (табл. 3.35). Дана досліджувана група є найбільш яскравою на прояв саме парафункційних ознак: поодинокі асинхронні непровоковані спалахи активності, скорочений та деформований період біоелектричного спокою, порушена структура періоду біоелектричної активності, та зареєстровані на певних відрізках жувальної хвилі реверсивні спалахи активності.

У кожного з досліджуваних пацієнтів цієї групи парафункційні зміни були зареєстровані в 3–4 жувальних м'язах та більше (і основних, і допоміжних). Парафункційні зміни при цьому належали до змін I класу парафункцій у 9 (10,1 %) осіб, II класу – у 13 (14,6 %) осіб, та III класу – у 67 (75,2%) осіб.

Таблиця 3.35

Дослідження довільного жування у пацієнтів КГ III, $M \pm SD$

Жувальний м'яз	Ta, ms		Tc, ms		k		Amp max, mV		Amp mean, mV	
	IIa (n=62)	IIb (n=27)	IIa (n=62)	IIb (n=27)	IIa (n=62)	IIb (n=27)	IIa (n=62)	IIb (n=27)	IIa (n=62)	IIb (n=27)
TA-R	202,3 ±8	202,5 ±7, 7	109,6 ±11,5	108,2 ±10,7	1,71 ±0,14	1,81 ±0,18*	60,4 ±2,6	72,4 ±11*	63,1 ±7,9	73,2 ±8,6*
TA-L	202,8 ±7,8	203,1 ±7,4	109 ±11,4	108,4 ±10,1	1,72 ±0,15	1,82 ±0,19*	66,7 ±4,2	77,7 ±5,6*	57,1 ±9,2	66 ±15*

MM-R	201,5 ±13,8	202,1 ±17	117±9	116,9 ±6,9	1,56 ±0,16	1,62 ±0,16	283±25	281 ±38	77,2 ±6,5	80,6 ±4,8*
MM-L	201,1 ±14	201,7 ±17,2	116,4 ±8,1	117,8 ±6,2	1,56 ±0,16	1,62 ±0,16	283 ±35	282 ±39	76,8 ±6,8	80,6 ±5,3*
SCM-R	69,8 ±4,3	69,7 ±4,1	49,2 ±6,9	47,5 ±3,9	1,11 ±0,18	1,11 ±0,17	55,6 ±4,9	67,5 ±4,1*	51±6	52,1 ±6,2
SCM-L	70,2 ±3,9	69,9 ±3,6	49,3 ±6,9	47,6 ±4,4	1,09 ±0,19	1,08 ±0,19	55,6 ±4,8	67,3 ±4,4*	51,1±6	52±6,2
DA-R	68,1 ±5,9	69,7 ±4,2	52,4 ±3	51,7 ±3,6	1,18 ±0,07	1,18 ±0,06	67±8,6	70,3 ±5,8	42,6 ±5,4	41,6± 6,5
DA-L	68,6 ±5,8	69,6 ±3,7	52,7 ±3,4	51,6 ±4,2	1,18 ±0,07	1,18 ±0,06	66,5 ±8,6	69,7 ±5,6	42,3 ±5,4	41,6 ±6,4

Примітка: при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність від показника підгрупи а статистично значима, $p < 0,05$

З метою детального аналізу структури жувального циклу та виявлення глибини ланок пошкоджень нами було проаналізовано складові жувального циклу на всіх етапах повної жувальної хвилі до етапу ковтання. Числовий детальний аналіз порівняння внутрішніх складових параметрів ЕМГ показав, що якісні характеристики та числовий аналіз часу й частоти виникнення потенціалів дії періодів біоелектричної активності та біоелектричного спокою має суттєве діагностичне значення, оскільки саме наповнення цих структурних компонентів потенціалами відображає порушення всередині м'язу.

Отримані нами дані значень БЕС та БЕА всіх трьох досліджуваних клінічних груп суттєво відмінні між собою, що доведено статистично та відповідає діагностованому у пацієнтів ступеню дисфункційних змін відповідно до клінічних проявів. Це підтверджує вірність обраної нами систематизації досліджуваних КГ саме для цієї дисфункційної патології.

Якісні характеристики та аналіз часу й частоти виникнення потенціалів періодів біоелектричної активності та біоелектричного спокою допоміжних жувальних м'язів у пацієнтів не мали суттєвого діагностичного значення, оскільки саме наповнення цих структурних компонентів потенціалами відображає порушення всередині м'язу (табл. 3.36, 3.37).

Отримані нами дані значень БЕС та БЕА допоміжних жувальних м'язів всіх трьох досліджуваних клінічних груп суттєво відмінні між собою (виняток становив лише двочеревцевий м'яз – його ЕМГ-параметри свідчили про порушення, але не мали достовірної різниці при порівнянні в межах досліджуваних груп). Це доведено статистично та відповідало наявному ступеню дисфункційних змін відповідно до клінічних проявів. Для даних значень показників БЕА та БЕС розраховувалося медіанне значення показника (Me) та міжквартильний інтервал ($Q_I - Q_{III}$) (табл. 3.7) Цікавим стало дослідження та детальний аналіз параметру біоелектричного спокою переднього черевця двочеревцевого м'язу.

Таблиця 3.36.

Значення показників БЕА та БЕС жувальних м'язів в групах дослідження

Показник	Me ($Q_I - Q_{III}$)			Рівень значимості відмінності між групами, p
	КГ I, (n=79)	КГ II, (n=106)	КГ III, (n=89)	
БЕА_ТА_R	177 ^{II,III} (174–178)	179 ^{I,III} (174–197)	201 ^{I,II} (196,75–211)	<0, 001
БЕА_ТА_L	176 ^{II,III} (176–178)	178 ^{I,III} (176–198)	201 ^{I,II} (197,75–211)	<0, 001
БЕС_ТА_R	132 ^{III} (129–134)	132 ^{III} (129–134)	108 ^{I,II} (101–118)	<0, 001
БЕС_ТА_L	132 ^{III} (128–136)	132 ^{III} (128–136)	109 ^{I,II} (102–116)	<0, 001
БЕА_MM_R	168 ^{III} (165–171)	168 ^{III} (165–171)	199 ^{I,II} (193–215)	<0, 001
БЕА_MM_L	165 ^{III} (163–17)	165 ^{III} (163–170,25)	201 ^{I,II} (191–214)	<0, 001
БЕС_MM_R	128 ^{II} (127–131)	128 ^{III} (127–131)	117 ^{I,II} (111–123)	<0, 001
БЕС_MM_L	129 ^{III} (128–131)	129 ^{III} (128–131)	118 ^{I,II} (114–121)	<0, 001

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^I – відмінність від I клінічної групи статистично значима (p<0, 05); ^{II} – відмінність від II клінічної групи статистично значима (p<0, 05); ^{III} – відмінність від III клінічної групи статистично значима (p<0, 05).

Таблиця 3. 37.

Значення показників БЕА та БЕС допоміжних жувальних м'язів

Показник	Me ($Q_I - Q_{III}$)			Рівень значимості відмінності між групами, p
	КГ I, (n=79)	КГ II, (n=106)	КГ III, (n=89)	
БЕА_SCM_R	75 ^{III} (74–76)	75 ^{III} (73,75–76)	69 ^{I,II} (65–72)	<0,001
БЕА_SCM_L	75 ^{III} (75–77)	75 ^{III} (74,75–77)	70 ^{I,II} (67–73)	<0,001
БЕС_SCM_R	71 ^{III} (68–72)	71 ^{III} (68–72)	47 ^{I,II} (44–51)	<0,001

БЕС_SCM_L	70 ^{III} (68–72)	70 ^{III} (67,75–72)	47 ^{I,II} (44–52)	<0,001
БЕА_DА_R	61 (59–63)	61 (59–63)	69 ^{I,II} (65–72)	<0,001
БЕА_DА_L	60 ^{III} (59–62)	60 ^{III} (59–62)	69 ^{I,II} (66–72, 25)	<0,001
БЕС_DА_R	53 (49,50–55)	53 (51–55)	52 (49–54, 25)	0,301
БЕС_DА_L	53 (50–56)	53 (50–56)	52 (50–56)	0,299

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^I – відмінність від I клінічної групи статистично значима ($p < 0,05$); ^{II} – відмінність від II клінічної групи статистично значима ($p < 0,05$); ^{III} – відмінність від III клінічної групи статистично значима ($p < 0,05$).

Його зміни в зазначених клінічних групах повністю відповідають наявному ступеню дисфункції, а також корелюють з основними скаргами (біль, задишка, спазм під'язикової ділянки тощо). На рис. 3.16 – 3.17 представлено медіанне значення показника, значення першого та третього кватилей; жирними лініями виділено 95% ВІ медіани показника в кожній групі.

На рисунках зображено двосторонні зміни БЕС в скроневиx та двочеревцевих (переднє черевце) м'язах. Порівняльний аналіз цих двох графіків свідчить про те, що і для основних, і для допоміжних жувальних м'язів пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією характерна асиметрія значень обох сторін. Досліджувані параметри пацієнтів КГ III суттєво відрізняються від аналогових даних КГ I та КГ II клінічних груп, проте повністю спряжені з термінам перебігу патології, яка вивчається, та відповідають больовим її проявам. Детальний аналіз значень БЕС скроневиx м'язів в зазначених клінічних групах показав, що найглибші прояви порушень на ЕМГ відповідають наявному клінічному ступеню дисфункції, а також корелюють з основними скаргами (біль, спазм скроневої ділянки тощо).

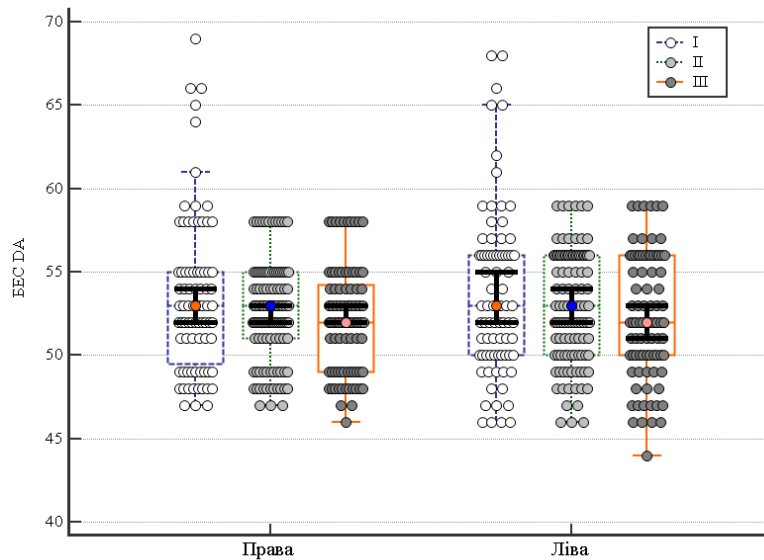


Рис. 3.16. Значення показника BES DA для лівої і правої сторони в трьох клінічних групах, наведено медіанне значення (95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

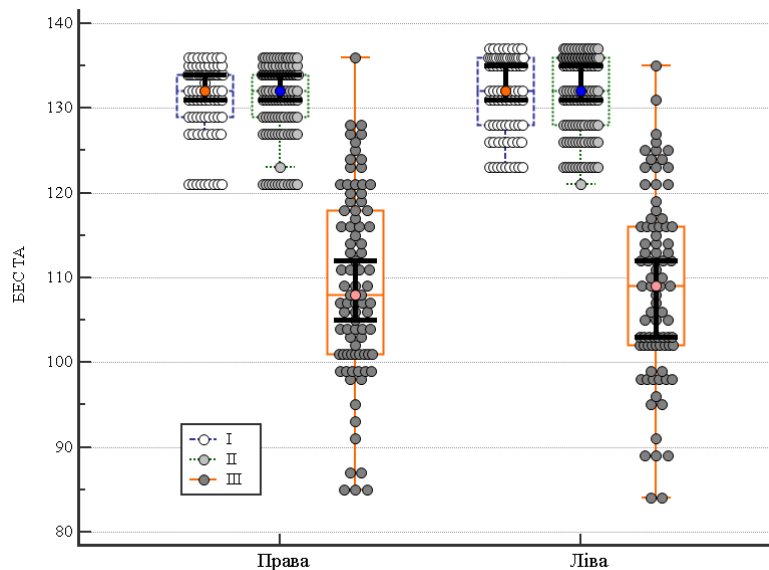


Рис. 3.17. Значення показника BES TA для лівої і правої сторони в трьох клінічних групах, наведено медіанне значення (95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

При проведенні аналізу встановлено, що закон розподілу показників відрізнявся від нормального (за критерієм Шапіро-Уїлка), тому для представлення даних розраховувалося медіанне значення показника (Me) та міжквартильний інтервал ($Q_I - Q_{III}$) (табл. 3.38).

Значення показників коефіцієнта k основних жувальних м'язів пацієнтів

Показник	Me (Q _I – Q _{III})			Рівень значимості відмінності між групами, p
	Клінічна група I, (n=79)	Клінічна група II, (n=106)	Клінічна група III, (n=89)	
k_TA_R	1, 34 ^{II, III} (1, 31–1, 38)	1, 45 ^{I, III} (1, 39–1, 512)	1, 68 ^{I, II} (1, 66–1, 81)	<0, 001
k_TA_L	1, 34 ^{II, III} (1, 30–1, 37)	1, 46 ^{I, III} (1, 42–1, 53)	1, 69 ^{I, II} (1, 67–1, 855)	<0, 001
k_MM_R	1, 24 ^{II, III} (1, 22–1, 348)	1, 39 ^{I, III} (1, 35–1, 432)	1, 52 ^{I, II} (1, 48–1, 665)	<0, 001
k_MM_L	1, 25 ^{II, III} (1, 24–1, 345)	1, 39 ^{I, III} (1, 358–1, 422)	1, 52 ^{I, II} (1, 49–1, 65)	<0, 001

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^I – відмінність від I клінічної групи статистично значима ($p < 0, 05$); ^{II} – відмінність від II клінічної групи статистично значима ($p < 0, 05$); ^{III} – відмінність від III клінічної групи статистично значима ($p < 0, 05$).

Аналіз параметру співвідношень періодів біоелектричної активності та біоелектричного спокою основних жувальних м'язів всередині жувального циклу кожної досліджуваної групи пацієнтів мав суттєві відмінності при між груповому порівнянні. Це пов'язано, на нашу думку, із терміном перебігу та характером перебігу захворювання. Аналіз параметру співвідношень періодів БЕА та БЕС всередині жувального циклу допоміжних жувальних м'язів кожної досліджуваної групи пацієнтів не мав суттєвих відмінностей при між груповому порівнянні (табл. 3.39, рис. 3.18).

Представлено медіанне значення показника, значення першого та третього квартилей; жирними лініями виділено 95% ВІ медіани показника в кожній групі. Проведений аналіз свідчить про зростання ($p < 0, 05$) показника k ТА із зростанням ступеню тяжкості ураження м'язу і відповідає наявній груповій складності патології. Значення показника k ТА для лівої і правої сторони в трьох клінічних групах Дослідження потенційованого, контрольованого жування пацієнтів дозволило простежити функційну активність одного окремого жувального м'язу.

Значення коефіцієнта k допоміжних жувальних м'язів пацієнтів

Показник	Me ($Q_I - Q_{III}$)			Рівень значимості відмінності між групами, p
	Клінічна група I, (n=79)	Клінічна група II, (n=106)	Клінічна група III, (n=89)	
k_SCM_R	1,13 (0,90–1,25)	1,13 (0,90–1,25)	1,2 (0,90–1,25)	0,998
k_SCM_L	1,1 (0,90–1,25)	1,1 (0,90–1,25)	1,1 (0,90–1,25)	0,998
k_DA_R	1,2 (1,12–1,23)	1,2 (1,12–1,23)	1,2 (1,12–1,23)	0,993
k_DA_L	1,19 (1,14–1,23)	1,19 (1,133–1,23)	1,19 (1,14–1,23)	0,985

Примітки: * - при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^I – відмінність від КГ I статистично значима ($p < 0,05$); ^{II} – відмінність від КГ II ($p < 0,05$); ^{III} – відмінність від КГ III статистично значима ($p < 0,05$).

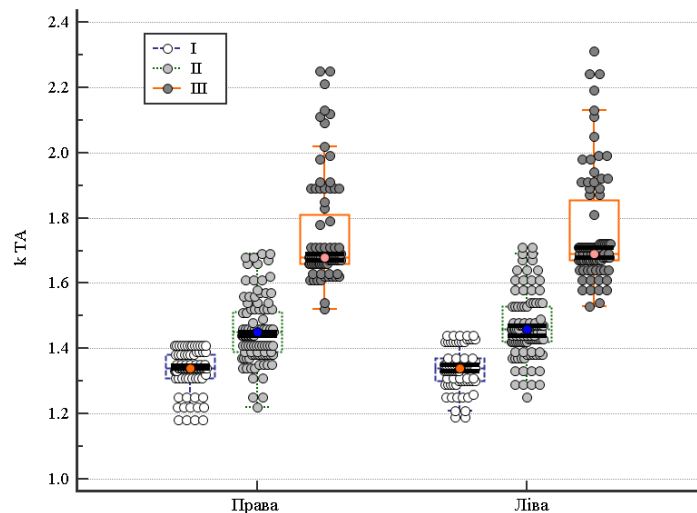


Рис. 3.18. Значення показника k_{TA} для лівої і правої сторони в трьох клінічних групах, наведено медіанне значення (95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

З аналізу зазначених даних слідує, що у всіх, без винятку, пацієнтів досліджуваних клінічних груп (100%) спостерігалось порушення м'язової активності. Аналіз розгорнутих даних електроміографії для пацієнтів КГ I – II свідчить про наявність механізму перенавантаження жувальних м'язів однієї із сторін, що клінічно супроводжувалось проявами порушення траєкторії руху НЩ: дефлексії або девіації (рис. 3.19 – 3.20). Аналіз розгорнутих даних

електроміографії для пацієнтів КГ III свідчить про наявність механізму перенавантаження жувальних м'язів однієї із сторін, що клінічно супроводжується проявами порушеннями траєкторії руху НЩ: дефлексії або девіації (рис. 3.21).

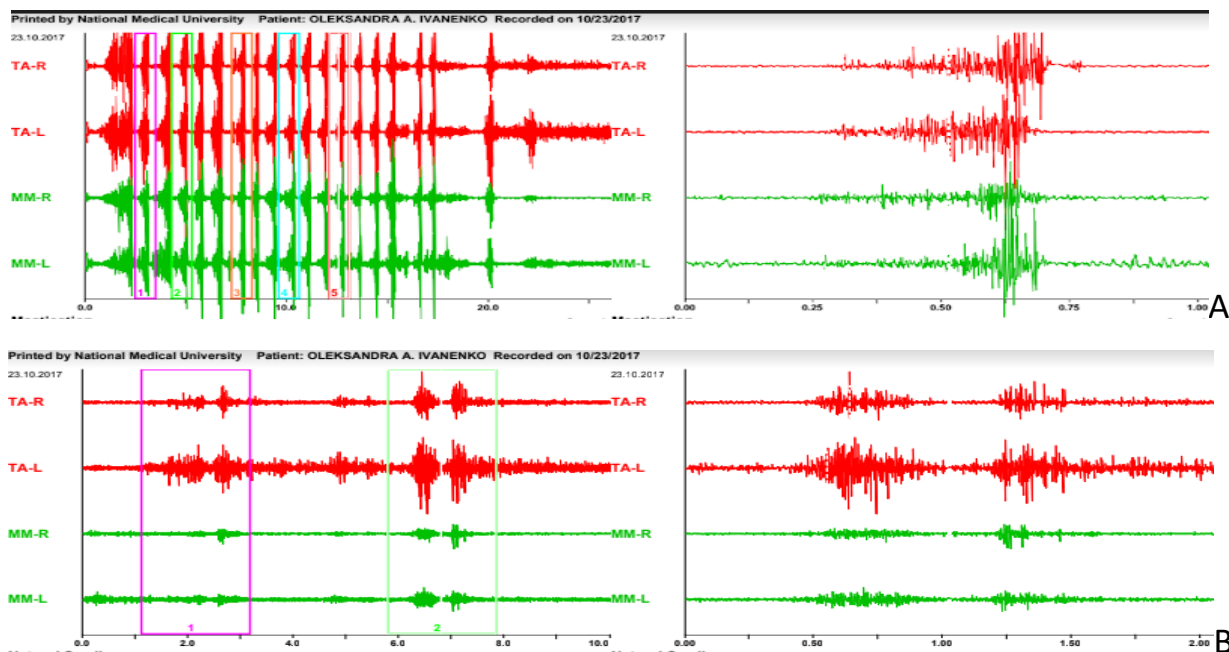


Рис. 3. 19. Приклад електроміограми пацієнта КГ Ia: а-повний цикл довільного жування, в- ковтання

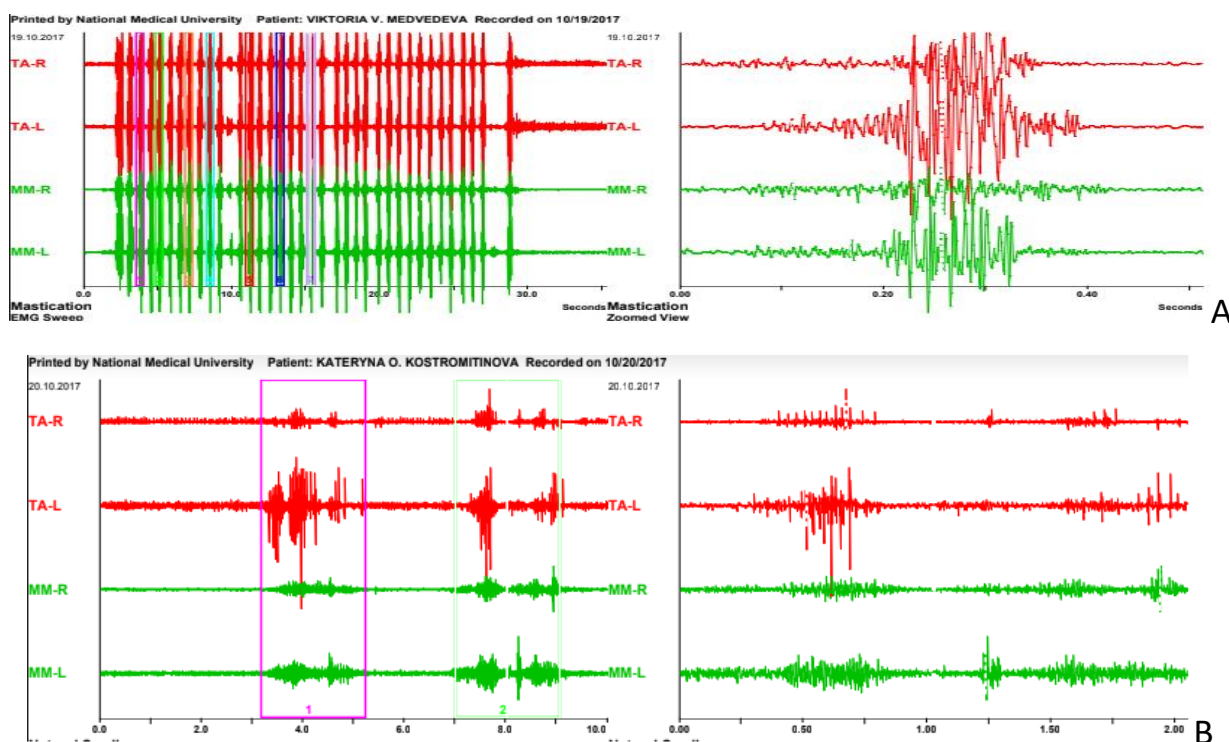


Рис. 3.20. Приклад електроміограми пацієнта КГ IIa: а – повний цикл довільного жування, в – ковтання

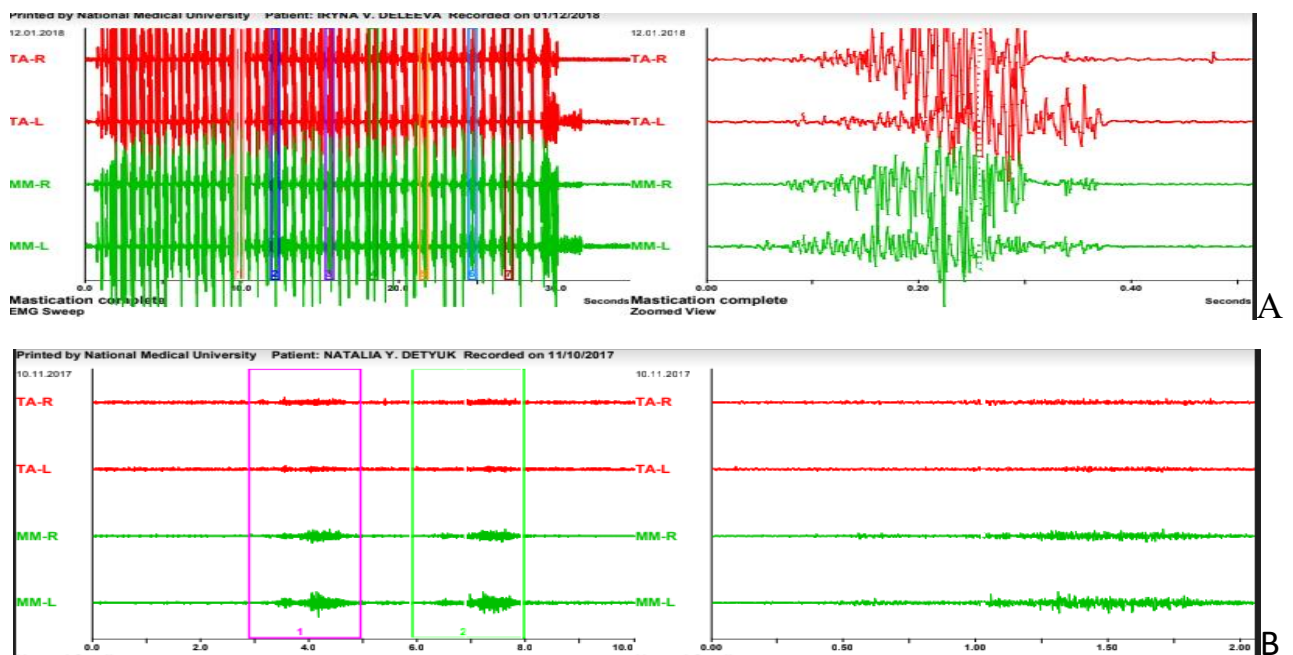


Рис. 3.21. Приклад електроміограми пацієнта КГ ШБ: а – повний цикл довільного жування, в – ковтання.

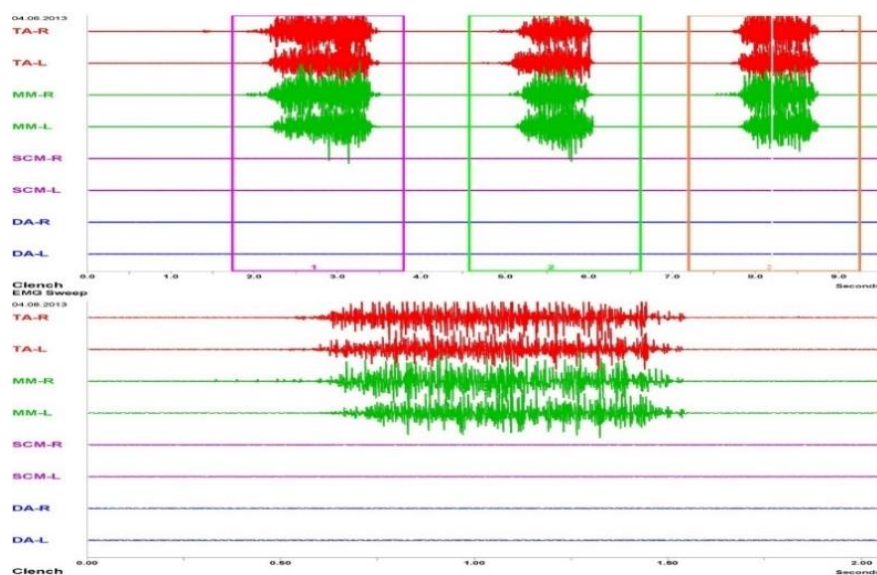


Рис. 3.22. Приклад ЕМГ пацієнтів КГ 0 (норми). Довільне жування та вольове стиснення.

Для порівняння використали параметри КГ 0 (рис. 3.22). У пацієнтів всіх досліджуваних груп відзначались порушення м'язової рівноваги, які проявлялися у наступному вигляді: наявність спонтанної активності м'язів при фізіологічному спокої – у 14 осіб (16,7 %) КГ I, у 11 осіб (21,2%) КГ II та відповідно у 16 осіб (34,8%) КГ III; порушення співвідношення фаз

біоелектричного спокою та біоелектричної активності – у 34 осіб (40,5%) КГ I, у 21 особи (40, 4%) КГ II та відповідно у 31 особи (67,4%) КГ III; гальмування активності під час вольового стискування щелеп - у 11 осіб (13,1 %) КГ I, у 9 осіб (17,3%) КГ II та відповідно у 10 осіб (21,7%) КГ III; порушення зкоординованої рефлексорної діяльності жувальних м'язів – у 24 осіб (28,5 %) КГ I, у 18 осіб (34, 6%) КГ II та відповідно у 17 осіб (30,1%) КГ III (рис. 3. 23).

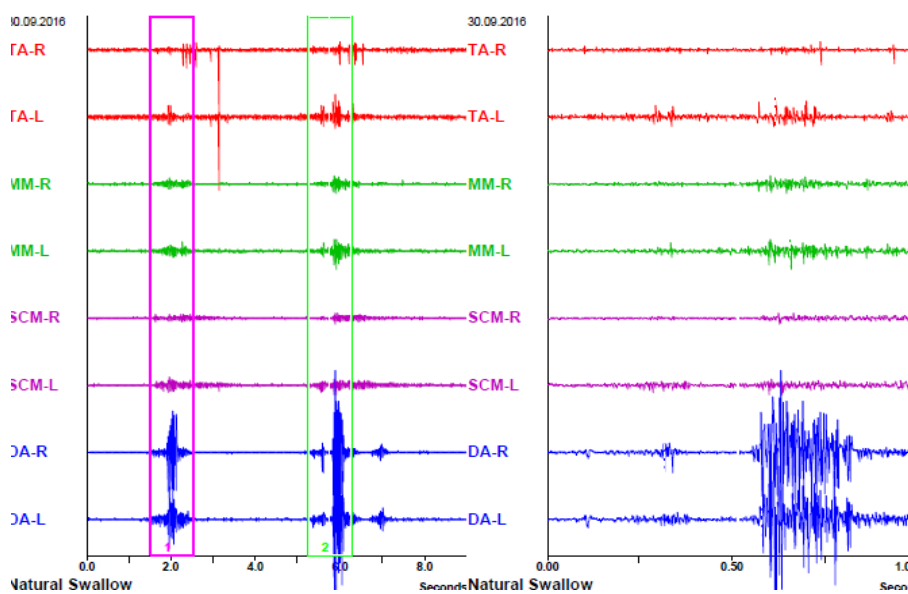


Рис. 3. 23. Проба ковтання у пацієнта КГ IIIа.

Отже, за результатами потенційованого контрольованого навантаження під час довільного жування пацієнта було зареєстровано патологічну функційну активність окремих жувальних м'язів. З аналізу зазначених даних слідує, що у всіх, без винятку, пацієнтів досліджуваних клінічних груп (100%) спостерігалось порушення м'язової активності як в основних, так і в допоміжних жувальних м'язах. Параметри показник рефлексорної дієвості основних жувальних м'язів характеризують стан збереження аферентної та еферентної провідності нервовими волокнами та забезпечують цілісність дуги даного рефлексу як на рівні стовбуру головного мозку, так і на рівні власне трійчастого нерву. Аналіз параметрів визначеного нами часу „періоду мовчання” має велике діагностичне значення, оскільки його збільшення є початковою ознакою порушення функції скорочення жувальних м'язів внаслідок зміни надсегментарних гальмівних механізмів (таблиця 3. 40).

Показники часу масетер-рефлексу та „періоду мовчання” груп пацієнтів*

Показники часу I клінічної групи				
Жувальні м'язи	масетер-рефлекс КГ I	масетер-рефлекс КГ 0	„період мовчання” КГ I	„період мовчання” КГ 0
m. masseter dex.	6, 8-7, 2±0, 05	6, 0-7, 4±0, 01	8, 8-9, 2±0, 05	8, 2-9, 0±0, 01
m. masseter sin.	6, 9-7, 1±0, 05	6, 0-7, 4±0, 01	8, 8-9, 2±0, 05	8, 2-9, 0±0, 01
	масетер-рефлекс КГ II	масетер-рефлекс КГ III	„період мовчання” КГ II	„період мовчання” КГ III
m. masseter dex.	7, 0-7, 2±0, 05	7, 2-7, 8±0, 05	9, 0-9, 6±0, 05	9, 2-10, 8±0, 05
m. masseter sin.	7, 1-7, 4±0, 05	7, 0-8, 0±0, 05	9, 2-9, 8±0, 05	9, 4-10, 6±0, 05

Примітка: при порівнянні показників використано критерій Манна-Уїтні.

Аналізуючи показники „періоду мовчання” у пацієнтів слід зазначити, що час „періоду мовчання” ММ у пацієнтів КГ I знаходився в межах 8,8 – 9,2, що свідчить про відносно нормативний стан надсегментарних гальмівних механізмів та відсутність порушень з боку в ланцюгах загального рефлекторного механізму. У пацієнтів КГ II час „періоду мовчання” ММ знаходився в межах 9,0 – 9, 8, що свідчить про підвищення збудження в системі загального міотатичного рефлексу, наявні порушення надсегментарних гальмівних механізмів та початок розвитку дегенеративних змін нейральних структур. У пацієнтів КГ III цей показник ММ знаходився в межах 9,2–10,8, що значно перевищувало норму та свідчило про підвищення збудження в системі ланцюгів загального міотатичного рефлексу, порушення надсегментарних гальмівних механізмів та адаптивний розвиток дегенеративних змін нейральних структур, який вже привів до незворотних структурних змін.

За час дослідження нами були проведені реєстрації ЕМГ 274 пацієнтам через 6 (вибірково, нерандомно) та 12 місяців після початку лікування. Загальна кількість проаналізованих електроміограм становила 2071. Аналіз отриманих під час повторного дослідження даних проводився шляхом порівняння їх із попередніми у тих же пацієнтів, пацієнтів КГ 0 та віковою нормою. Отже, детально проведений аналіз ЕМГ пацієнтів з дисфункцією СНЩС дозволяє нам зробити висновок про те, що у цих пацієнтів жувальний цикл, який задається активністю стовбурового центрального нейронного генератора, піддається

істотній трансформації. Тривалість циклу при наявності патології СНЩС в середньому менша, ніж у контролі, за рахунок скорочення фази мовчання в генерованій циклічній активності, а середня частота жувальних рухів – вища за рахунок скорочення фази мовчання в такій активності. Це підтверджує можливість істотної модуляції активності центрального жувального генератора та ноцицептивними впливами з периферії.

3. 10. Результати дослідження судин

За аналізом результатів дуплексного сканування екстракраніального відділу судин та транскраніального дуплексного сканування пацієнтів досліджуваних груп була проведена корелятивна оцінка порівняння та відповідності больовій симптоматиці, яка була однією із основних скарг у досліджуваних пацієнтів.

За даними проведеного порівняльного аналізу вхідних параметрів пацієнтів, відповідно до питомої ваги скарг, слід зазначити відповідність між співвідношенням: порушення судинного русла – домінуючий больовий компонент. Застосування цього дослідження у таких пацієнтів є доцільним, оскільки показує, що окрім діагностованої нами м'язово-суглобової дисфункції СНЩС є ще й інша нозологічна форма, судинного генезу, яка потребує паралельного лікування. В іншому випадку, якщо на тлі сумісних скарг ми будемо ігнорувати фонову патологію – ми не досягнемо дієвих результатів при лікуванні м'язово-суглобової дисфункції СНЩС. У наведених в таблиці 3. 41, даних, зазначено ступінь прояву змін в судинному руслі у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС відповідно до досліджуваних клінічних груп. Ми співставили наявні зміни та простежили відповідності та зв'язки стану загального судинного русла голови та шиї відповідно до ступеню клінічного прояву м'язово-суглобової дисфункції СНЩС. 95,3 % всіх обстежених нами пацієнтів з даною патологією мають дефіцит кровотоку в системі зовнішньої сонної артерії та компресію внутрішньої сонної артерії елементами СНЩС.

Аналіз даних параметрів дуплексного сканування судин*

Ia, n=56	Iб, n=23	IIa, n=68	IIб, n=38	IIIa, n=62	IIIб, n=27	0, n=30						
Наявний стеноз судин												
5	6,3	9	11,4	21	19,8	16	15,1	24	26,9	18	20,2	0
Порушення граничної швидкості руху крові в артерії												
2	2,5	8	6,3	17	16,3	16	15,1	16	19,9	7	19,1	0
Порушення пікової швидкості в діастолу												
2	2,5	7	6,3	17	16,3	16	15,1	13	14,6	11	12,4	0
Наявність утворень всередині просвіту												
1	1,3	4	5,1	12	11,3	9	8,5	9	10,1	5	5,6	0
Порушена товщина стінки												
4	5,1	5	6,3	9	8,5	24	22,6	18	20,2	11	12,4	0

Це свідчить про наявність ішемічного компоненту в структурі біосистеми СНЩС відповідно до патології, що вивчається та дозволяє долучити до ланки патогенезу захворювання судинний компонент порушень.

Узагальнення розділу 3.

За результатами аналізу результатів клінічних та параклінічних методів дослідження пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією нами було визначено низку факторів, які впливають на формування та посилюють перебіг патології, яка досліджується. Загальний аналіз соматичного стану пацієнта, його жувального апарату та складної біосистеми СНЩС, як комплексу, дозволив встановити, що поряд з основними змінами в нейро-м'язовому апараті пацієнтів обов'язково присутні зміни оклюзійно-артикуляційної складової біосистеми СНЩС, судинні (ішемічні), загальносоматичні та емоційно-психологічні.

Встановлено зв'язок між порушенням оклюзійно-артикуляційного балансу та проявами болю. Так, при порушенні балансу оклюзії в межах 6 – 8 % у 44, 0±2,6 % осіб мали b = 5–6 балів; 59,3±4, 2 % осіб з показником 10–12% порушення оклюзійного балансу відповідно b = 7–8 балів; 49,3±3,1% осіб з порушеннями оклюзійного балансу в межах 12–14 % відповідно мали b = 8 –10 балів. Артикуляційні зміни при цьому були наступними: зменшення різниці співвідношень КСРШ порівняно до КССШ, відповідно: кожні 1–1,8°С зміни

різниці відповідає приросту 1–1,5 балу за Bayers. Встановлено зв'язок між даними ЕМГ та МРТ: зменшення відстані від заднього краю суглобової головки СНЩС до заднього краю його суглобової западини відповідає за наявність больової симптоматики (6–10) – на ЕМГ співпадає із зростанням показників k TA та показників k MM та збільшенням ступеню тяжкості ураження м'язу і відповідає наявній груповій складності патології. Вивчено за даними МРТ: кількість, товщина та локалізація лінійних ущільнень м'язових волокон в латеральних і медіальних крилоподібних м'язах, власне жувальних м'язах має суттєві відмінності та пряму відповідність величині клінічного індексу дисфункції (h1, h2, h3) ($\chi^2 = 5,21$; $p < 0,05$).

Встановлено прямий зв'язок між проявами змін ЕМГ- параметрів власне жувальних та скроневих м'язів та структурою наявних ущільнень в латеральних крилоподібних м'язах за даними МРТ. Визначили, що товщина та кількість ущільнень в цих м'язах знаходиться в прямій залежності від параметрів показника БЕА та амплітуд скорочень поверхневих жувальних м'язів протилежної сторони. На підставі аналізу результатів проведених досліджень, їх комп'ютерної обробки та узагальнення було систематизовано та виділено п'ять вагомих ступенів пошкодження при м'язово-суглобовій дисфункції СНЩС. Пріоритетними в цій систематизації були власне пошкодження нейро-м'язових структур, проте всі інші ланки змін біосистеми СНЩС були також враховані. Саме відповідно до результатів даної систематизації були скорельовані алгоритми лікування.

При першому ступені (НМ1) порушення нейро-м'язового компоненту системи СНЩС є локальними, без спастичних та больових відчуттів, без суттєвих змін артикуляційно-оклюзійних детермінант, за умов наявності балансу, що не перевищує 2–4 % асиметрії та внутрішніх порушень. ІДО = 0, 79 – 1, На ЕМГ жувальних м'язів спостерігається генеруванням поодиноких спалахових груп імпульсів в стані спокою. Генерація жувальної ЕМГ- активності (імпульс) збережена в межах норми.

Співвідношення імпульсації всередині жувальних циклів компенсоване. Ущільнення м'язових волокон не виявлені або спостерігаються в кількості не більше двох в основних жувальних м'язах; $b = 0-1$. Порушення кінематичної складової не перевищує 5%. Судинний компонент не ускладнено порушеннями кровотоку. Психологічний статус пацієнтів адаптивний, контрольований.

При другому ступені розладів (НМ2) порушення нейро-м'язового компоненту є локальними, наявні компенсовані зміни артикуляційно-оклюзійних детермінант. Баланс задовільний, не перевищує 6 – 8 % асиметрії. ІДО = 0,71–0,86. Генерування спалахів ЕМГ у стані спокою та при контрольованому навантаженні помірне. ЕМГ-відповідь на стимуляцію в межах норми. Співвідношення всередині жувальних циклів у пацієнтів порушене, не перевищує 1,35–1,4. Ущільнення м'язових волокон, виявлені в основних жувальних м'язах, не більше двох; $b < 3$. Порушення кінематичної складової не перевищує 5–7%. Судинний компонент не ускладнено порушеннями кровотоку. Психологічний статус пацієнтів контрольований, адаптивний.

До третього ступеня розладів (НМ3) ми віднесли множинні порушення нейро-м'язового компоненту, ускладнені вираженими змінами артикуляційно-оклюзійних детермінант. Порушення балансу: 8–10 % асиметрії. ІДО = 0,57– 0,79. Спостерігаються спалахи ЕМГ в стані БЕС та при довільному навантаженні. ЕМГ-відповіді на стимуляцію порушені та не перевищують час норми більше, ніж на 10%. Співвідношення БЕС та БЕА всередині жувальних циклів порушене, в межах 1,41–1,7. Ущільнення м'язових волокон в основних жувальних м'язах в кількості 3 – 4; ущільнення в додаткових м'язах відсутні. Явища запалення відсутні; $b < 5$. Порушення кінематичної складової не перевищує 7–10%. Судинний компонент не ускладнений порушенням кровотоку. Психологічний статус пацієнтів контрольований, але дезадаптивний. Четвертий ступінь розладів (НМ4) – це множинні, ускладнені вираженими змінами артикуляційно-оклюзійних детермінант, порушення нейро-м'язового компоненту. Порушення балансу 10–12% асиметрії. ІДО = 0,50 – 0,64, Спалахова ЕМГ-активність генерується в стані спокою та при довільному навантаженні як в основних, так і

в додаткових жувальних м'язах. Стимуляційні ЕМГ-відповіді порушені та перевищують час норми більше, ніж на 10%. Співвідношення БЕА та БЕС всередині жувальних циклів в межах 1, 71–2, 0 для основних жувальних м'язів, та в межах 1,1–1,3 для додаткових жувальних м'язів. Ущільнення м'язових волокон спостерігається в кількості не менше 3-тьох як в основних, так і в допоміжних жувальних м'язах. Наявні симптоми внутрішньокапсульного запалення; $b < 7$. Порушення кінематичної складової 10–15%. Судинний компонент ускладнено стенозичним порушенням кровотоку (не більш ніж на 30%). Психологічний статус пацієнта контрольований, але дезадаптивний.

П'ятий ступінь розладів (НМ5) – це множинні порушення нейро-м'язового компоненту. Пальпаторно виявляється спастичність та болісність. Декомпенсовані зміни артикуляційно-оклюзійних детермінант. Порушення балансу перевищує 12–5 % асиметрії. ІДО = 0,43 – 0,64. Спалахові ЕМГ-розряди генеруються в стані спокою та при довільному навантаженні як в основних, так і в додаткових жувальних м'язах. Стимуляційні ЕМГ-відповіді порушені та перевищують час норми більше, ніж на 10%. Співвідношення БЕА та БЕС всередині жувальних циклів у таких пацієнтів порушене, відповідний коефіцієнт перевищує 2,0 для основних ЖМ, та 1,3 у додаткових ЖМ. Ущільнення м'язових волокон виявлені в кількості не менше 3–4 як в основних, так і в допоміжних ЖМ. Наявні симптоми запалення (синовіт, міозит); $b > 7$. Порушення кінематичної складової перевищує 15%. Судинний компонент ускладнено стенозичним порушенням кровотоку більш, ніж на 30%. Психологічний статус пацієнтів неконтрольований, дезадаптивний.

Зазначений розподіл відображає ступінь прояву патологічних порушень саме нейро-м'язового комплексу СНЩС у пацієнтів та орієнтує на необхідні лікувальні кроки. Відповідно до означених нами комплексних оцінок глибини ураження складових біосистеми СНЩС в подальшому були сформовані лікувально-діагностичні алгоритми. Така систематизація відображає ступінь прояву патологічних порушень саме нейро-м'язового комплексу у досліджуваних пацієнтів, включає в себе всі ланки порушень та дозволяє

спрямовувати дії лікаря на необхідні лікувальні кроки. Відповідно до означених нами ступенів прояву глибини ураження складових біосистеми СНЩС і були сформовані в подальшому лікувально-діагностичні алгоритми.

Основні положення розділу висвітлені у наступних публікаціях:

1. Kostiuk T. Clinical manifestations of somatic pathology in patients with temporomandibular joint disorders /Kostiuk T., Volovar O., Malanchuk V., Lytovchenko N. // Journal of Research in Medical and Dental Science. / Vol. 5/ Issue 2. / April-June 2017 – p. 41-47 (Web of Science)

2. Костюк Т. Діагностика положення моторних і тригерних точок жувальних м'язів при переломах вилицевого комплексу / Костюк Т. М., Маланчук В. О., Воловар О. С., Тимощенко Н. М. // Лікувальна справа. - № 3-4. 2015. - С. 109-115 (Scopus)

3. Костюк Т. М. Пристрій для діагностики положення моторних точок жувальних м'язів / Костюк Т. М., Маланчук В. О., Воловар О. С., Тимощенко Н. М. // Матеріали науково-практичної конференції «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія», Київ, 2012

4. Костюк Т. М. Динамічна електро-нейро-стимуляція при лікуванні пацієнтів з больовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглобу / Костюк Т. М., Неспрядько В. П. // Матеріали III з'їзду Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів 17-18 травня 2013р., Київ.

5. Костюк Т. М. Аналіз функціонального стану жувальних м'язів у пацієнтів з односторонньою гіпертрофією власне жувальних м'язів / Костюк Т. М., Гуша Д. К., Тяжкороб Т. В. // Матеріали VI конгресу Південно-східноєвропейського медичного форуму Одеса, 9-12 вересня 2015.

6. Костюк Т. М. Аналіз функціонального стану жувальних м'язів у пацієнтів з односторонньою гіпертрофією власне жувальних м'язів / Костюк Т. М., Симоненко В. С. // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія», 13 травня 2016р., Київ.

7. Kostiuk T. Peculiarities study of the lateral pterygoid muscle in patients with Temporomandibular joint dysfunction / Kostiuk T. // Lublin Science and Technology Park S. A. Innovative technology in medicine: experience of Poland and Ukraine. April 28-29, 2017. Lublin, Republic of Poland-p. 42-44

8. Костюк Т. М. Дослідження скронево-нижньощелепного суглобу пацієнтів з дисплазією сполучної тканини за даними МРТ / Костюк Т. М, Хрол Н. С. // Збірник тез наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції «Медичні науки: на-прямки та тенденції розвитку в Україні та світі» 16-17 червня 2017 р. Одеса. С. 40-42

9. Костюк Т. М. Електроміографічне дослідження адаптаційних змін жувальних м'язів пацієнтів при лікуванні незнімними зубними протезами // Костюк Т. М, Хрол Н. С., Мороз Ю. Ю. // Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції «Медична наука та практика: актуальні питання взаємодії. Київ. 1-2 вересня 2017р. - с. 43-45.

10. Костюк Т. М. Дослідження стану латерального крилоподібного м'язу у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС/Костюк Т. М, Хрол Н. С.// Мат. Міжнар. Наук.-практ. Конф. «Пріоритетні напрями вирішення актуальних проблем медицини» 8-9 вересня 2017р., м. Дніпро - с. 46-48.

11. Kostiuk T. Physical examination of patients with temporomandibular dysfunction / Kostiuk T., Shynchukovskyi I., Shpak D. // Proceedings of the II International Scientific and Practical Conference "Topical Problems of Modern Science" November 18, 2017, Warsaw, Poland. 2017, Vol. 7. - p. 16-18

12. Костюк Т. М. Порівняльна оцінка жувальної активності м'язів у пацієнтів з зубоальвеолярною і скелетною формами відкритого прикусу / Костюк Т. М., Циж О. О // Матеріали 7 міжнародної стоматологічної конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання сучасної науково-практичної стоматології». Ужгород. 20-21 квітня 2018. - с. 101-104

13. Kostiuk T. EMG Activity of the Chewing Muscles during Adaptation of Dental Patients to Fixed Dentures // Kostiuk T. M., Moroz Yu. Yu., Nespyrad'ko V. P // Neurophysiology. June, 2018, V. 50, N. 3 (SCOPUS) - p. 80-82.

14. Костюк Т. М. Елетроміографічне дослідження роботи жувальних м'язів при дисфункційних розладах скронево-нижньощелепного суглоба /Костюк Т. М. // Вісник Українська медична стоматологічна академія «Актуальні проблеми сучасної медицини». Том 16, випуск 3 (63). 2018. - с. 212-218.

15. Kostiuk T. M. Electromyographic research of muscles functional activity of the maxillofacial area in patients with open bite / Kostiuk T. M, Tsyzh O. O., Tsyzh A. V., Kostiuk T. R. // Kujawska Szkola Wyisza we Wloclawku (Cuiavian University in Wloclawek). Prospects for the development of medicine in eu countries and Ukraine. Wloclawek, Republic of Poland. December 21-22, 2018. -p. 43-46

16. Kostiuk T. M. Electromiographic research of muscles functional activity of the maxillofacial area in patients' types of facial growth / Kostiuk T. M, Tsyzh O. O., Flis P. S. // Intermedical journal II (12) 2018. -p. 15-25

17. Костюк Т. М. Фізикальне обстеження пацієнтів із дисфункцією скронево-нижньощелепного суглобу/ Костюк Т. М. // Український журнал медицини, біології та спорту. Том 3, № 4 (18), 2018. -стор. 149-156

18. Kostiuk T. Reseach of the chewing muscles in dysfunction disorders of TMG / Kostiuk T., Kaniura A., Shinchukovskiy I., Tsyzh A., Medvinska N. // Neurophysiology, №1, 2020

19. Костюк Т. М. Магнітно-резонансна томографія в діагностиці м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба / Костюк Т. М. // Сучасна стоматологія. № 1 (112), 2020. -стор. 108-111

20. Kostiuk T. Clinical physical examination of patients with dysfunction of TMG/ Kostiuk T., Tyazhkorob T. // Perspectives of world science and education. Abstracts of IV International scientific and practical conference. Osaka, Japan, Desember 25-27, 2019. p. 69-72

21. Kostiuk T. Phisical examination of patient with TMJ disorders / Kostiuk T., Kaniura A. // Scientific achievements of modern society. Abstracts of V International scientific and practical conference. Liverpool, United Kingdom, January 8-10, 2020. - p. 106-109.

22. Kostiuk T. The experience of using the diagnostic apparatus in clinical estimation of electric power characteristics of fixed metal protheses in oral cavity / Kostiuk T., Gushcha D., Tyazhkorob T. // Topical issues of development of modern science. Abstracts of V International scientific and practical conference. Sofia, Bulgaria, January 15-17, 2020. - p. 81-83

23. Kostiuk T. Temporomandibular joint: feature of clinical diagnosis / Taberko A., Burdeina I., Kostiuk T. // Abstracts of II International Scientific and Practical Conference «Science and Education: Problems, Prospects and Innovations. »al conference. Kyoto, Japan, November 4-6, 2020. - p. 63-66.

24. Костюк Т. Порівняльна характеристика різних методів оцінкиоклюзійних контактів у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта / Червонна Н. В., Неспрядько В. П., Костюк Т. М. // International scientific and practical conference «Today's Problems in Medicine, Pharmacy and Dentistry»al conference. Romania, Arad, December 17-18, 2020. - p. 250-252.

25. Kostiuk T. Methods for determininsng the position of motor and trigger points of the chewing muscles of dysfunction of the TMJ. / Kostiuk T., Kaniura A., Iyovchenko N// Проблеми клінічної педіатрії. № 4 (50), 2020. с. 65-67.

26. Костюк Т. М. Аналіз результатів аксіографії при лікуванні пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів / Костюк Т. М., Канюра О. А., Литовченко Н. М. // Буковинський медичний вісник. № 4 (96), 2020. -стор. 41-47

РОЗДІЛ 4

СТВОРЕННЯ ПРОГРАМИ-ДОДАТКУ ДЛЯ РАННЬОЇ ОЦІНКИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ М'ЯЗОВО-СУГЛОБОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ СНЩС

4. 1. Характеристика програми-додатку. Варіації застосування та їх аналіз

Дослідження патогенезу м'язово-суглобової дисфункції СНЩС сприяло розвитку різних теорій його виникнення: **артикуляційно-оклюзійної** (дискоординації жувальної мускулатури на тлі вимушеної зміни рухів НЩ з метою уникнення сформованих оклюзійних інверсій); **нейро-м'язової** (парафункційний стан м'язів та вектора сил в них призводить до появи надмірної екстра- і внутрішньоядерного ремоделювання – деформації головки НЩ, калоризації капсули суглоба, як наслідок – біль при рухах НЩ. Біль, локалізований в окремих м'язах або СНЩС, зумовлює обмеження відкриття рота і сигналів центральній нервовій системі через периартикулярні і пародонто-м'язові рефлекси про необхідність зміни положення нижньої щелепи з метою зниження сприйняття болю); **психофізіологічної** (швидка втома і спазм м'язів, що провокують функційні порушення в СНЩС, виникають на тлі тривоги, хронічного емоційного стресу, впливу агресивних та депресивних соціальних факторів); **психосоматичної** (довготривале стримуванні негативних емоцій порушують імпульси в лімбічній системі, що через мотонейронний канал виконують самостійне тривале підвищення тонузу жувальних м'язів) та **ішемічної** (порушення гемодинаміки тканин СНЩС внаслідок внутрішніх та зовнішніх судинних оклюзій). Нами запропонована оригінальна концепція патогенезу, покладена в основу ідеї створення програми-додатка, і об'єднує всі існуючі теорії розвитку дисфункції СНЩС та дозволяє виділяти домінуючу ланку пошкодження в біосистемі СНЩС. Такий підхід до проблеми, сприяє оптимальному компонуванню побудови ланок алгоритму лікування пацієнта.

На підставі проведених досліджень, з метою синхронізації даних, спрощення роботи та поглиблення діагностичного аналізу була розроблена комплексна прикладна комп'ютерна програма-додаток «PR», яку ми використали для планування лікувально-діагностичних заходів при м'язово-суглобових дисфункціях СНЩС. Означена програма-додаток є об'єктом авторського права та відповідає всім критеріям складного об'єкту інтелектуального права. Програма є прикладною, розробленою сумісно співробітниками Інституту фізики напівпровідників ім. Лашкарьова НАН України та кафедри ортопедичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця (в особі дисертанта) та нараховує у своїй аналітичній інформаційній базі 486 якісних та кількісних складових критеріїв, які мають підлягати аналізу. До необхідних параметрів останніх відносять: індекс болю та його складові, адаптований клінічний індекс дисфункції та його складові, ступінь загальних адаптивних змін, кількісні параметри зазначених додаткових методів КПКТ, МРТ, УЗД, результати цифрового аналізу оклюзійних співвідношень дослідження, результати інфрачервоної термографії жувальних м'язів і ділянки СНЩС, ЕМГ жувальних та мимічних м'язів, аксіографії, ЕНМГ тощо.

В розробленій системній прикладній програмі-додатку враховувалися всі максимально та мінімально можливі значення кожного параметра. Діагноз за даними програми формувався на підставі поєднання значень параметрів. Крім того, для кожного пацієнта існувала вірогідність постановки одночасно кількох сполучених діагнозів. При розробці комп'ютерної програми-додатку в якості можливих основних діагнозів ми обрали такі, що не суперечать даним МКХ: м'язово-суглобова дисфункція СНЩС, міофасціальний больовий синдром жувальних м'язів, підвивих суглобової головки, підвивих суглобового диска, вивих суглобового диска центричний, вивих суглобового диска ексцентричний (за МКХ – XI "До 07.6 – хвороби СНЩС").

Зазначена комп'ютерна системна програма-додаток для діагностики м'язово-суглобової дисфункції СНЩС являє собою чітку експертну систему з багаторівневою інформаційною базою, в якій зберігається опис рекомендацій

для різних сполучень значень обраних ознак. В інформаційну базу знань програми включені правила, сформульовані та вкладені експертом з прикладної області. Експертна система реалізована на мові програмування C # в середовищі розробки Microsoft Visual Studio Express 2013 для Windows Desktop.

Система розроблена за допомогою графічного рушія Unity3D і мови C#.NET. Дані технології обрані з урахуванням можливого розширення системи в майбутньому. Можливостями розширення є не лише розгалужена лінійна обробка даних, а й розширення можливостей 3D графіки для візуалізації та аналізу досліджень одним із способів, обраних та запропонованих даною системою. Візуалізація здійснена за прототипом ANSYS PRO, спряженого з CAD. Доцільність застосування комп'ютерної програми-дodatка «PR.» полягає у одномоментній синхронізації параметрів додаткових методів дослідження та виявленні ділянок ушкодження, які можуть бути візуалізовані; окреслені та систематизовані параметри, що не відповідають нормативним (з метою акценту проблеми саме в цьому напрямку) та побудований рекомендований лікувальний алгоритм відповідно до ланок пошкодження досліджуваної біосистеми. Також відкриті можливості динамічного спостереження за перебігом процесу лікування та графічного відображення для контролю етапності кроків. Програма є відкритою системою. Недоліками програми, що підлягають постійній корекції, є вибіркова спорідненість із сучасними комп'ютерними технологіями досліджень. «PR» на момент проведення дослідження синхронізована, за даними розробників, з програмними забезпеченнями Planmeca, Morita Veraviev, Sirona Cerec Bluesam, BioPack, Sinapsis та Medit i500. Мануальне введення параметрів можливо з будь-якого дослідницького апарату за умов відповідності межах нормативних параметральних знань. Первинне базове наповнення: тест-орієнтир - КПКТ М24 (Siemens), Planmeca. Базове КПКТ є обов'язковою вогомою для створення архіву програми для даного пацієнта. Променеве навантаження на організм пацієнта при такому дослідженні становить 4,66 мЗв. За умов відсутності КПКТ пацієнта візуалізація здійснюється за стандартизованим шаблоном.

Програма призначена для виконання в операційній системі не раніше Windows 7/8. Мінімальна конфігурація комп'ютера: процесор з тактовою частотою 1 ГГц; ОЗУ 1 ГБ; відеоадаптер і монітор, що підтримують розрішення 1440 × 900 точок.

Робота означеної прикладної програми-додатку може бути розпочата при використанні малої кількості параметральних ознак. Для початку запуску режиму аналізу програми «PR» достатньо введення 20 первинних параметрів в рамках 1–3 досліджень. Для достовірності діагнозу бажано залучення не менш, ніж 3 паралельних параметральних ланок. Максимально можливе одночасне залучення ланок – 21. Введення параметрів може відбуватись як покроково мануально, так і шляхом імпортування від синхронізованих із системою додаткових програм дослідження.

При запуску роботи синхронізованого аналізу дана система виводить рекомендацію, відповідну обраним значенням в панелі «Діагноз». Для випадків, що не описані в наявній інформаційній базі, система виводить повідомлення «Додати параметри обстеження пацієнта» і рекомендовані для долучення аналізу параметри. Таким чином, система не лише аналізує діагноз, а й спрямовує дії лікаря з метою поглиблення необхідної ділянки дослідження. Вибір одного з можливих значень для кожної ознаки здійснюється традиційно: за допомогою «миші» або клавіатури. При зміні значення однієї з ознак автоматично відбувається перегляд рекомендації системи. Останню опцію дуже зручно використовувати при аналізі змін параметрів під час лікування з метою формування щоденника динаміки перебігу патології під час лікування.

Інформаційна база знань прикладної системної програми-додатку міститься в текстовому файлі «base.txt». Вона являє собою таблиці, в якій осередки розділені символами табуляції. У першому рядку перераховані назви колонок таблиці (рекомендація і ознаки). Кожний наступний рядок описує певну клінічну ситуацію і відповідну рекомендацію – в першій клітинці міститься текст рекомендації («Синдром м'язово-суглобової дисфункції СНЩС», «Підвивих суглобової голівки», «Міофасціальний больовий синдром жувальних м'язів»,

«Вивих суглобового диска (центричний)», «Вивих диска (ексцентричний)»), далі послідовно для кожної ознаки вказується його значення. Є можливість змінювати наповнення в інформаційній базі знань програми, видаляти і додавати нові рядки-правила. Інформаційна база знань програми наповнена нами межовими параметрами, одержаними при дослідженні КГ 0 відповідно до загально прийнятих параметрів норми та, в нашому випадку адаптована під певні конкретні апарати для дослідження. Диференціація всіх параметрів у розділ «ускладнення» відбувається за умови перевищення (зниження) відповідно до базових меж даних. Кольорове маркування параметрів патологічних змін має лише дві ланки: червоний (межа понад 50 % допустимого значення), рудий (межа від 1,1 до 49,9 % допустимого значення).

Клінічний приклад первинного застосування. Пацієнтка Н., історія хвороби № 0131, 34 років звернулася до лікаря-стоматолога-ортопеда з метою протезування фронтальної ділянки верхньої щелепи естетичними протезними конструкціями. При клінічному обстеженні встановлено індекс дисфункції СНЩС $h = 12$. Введення основи КПКТ та первинних параметрів (в кількості 31) в базу програми-додатку «PR» виявило вірогідний діагноз : Синдром м'язово-суглобової дисфункції СНЩС; $h = 12$, $b = 4$; ускладнення: ММ-L +31,3%, ТА-R +45,1%. Наступним етапом програма скорелювала методи дослідження і рекомендувала при зазначених змінах ввести параметри, які ми отримуємо в результаті проведення діагностики T-Scan, аксіографії.

Розроблення та впровадження даної прикладної програми-додатку, що вважається базовим, напочатку відбувалося шляхом мануального введення параметрів. За загально створеним та спрощеним алгоритмом була відкоригована та спрощена функція додавання параметрів, відповідно до певних пристроїв-наповнювачів інформації. Внесені нами в інформаційну базу знань програми-додатку вибіркові елементи міжнародних стандартних алгоритмів діагностики та лікування дисфункційних станів СНЩС шляхом розрізнення та внутрішньо програмного корегування були трансформовані відповідно до певних наявних параметрів. Створена всередині матриця-модель досліджуваної

патології дозволила за параметрами різних функціональних та фундаментальних досліджень акцентувати увагу на ранніх змінах в анатомічних структурах, що спрощує роботу лікаря та надає йому мінімальної вірогідності похибки. Рання статистична обробка отриманих параметрів дозволила проаналізувати динаміку перебігу процесу захворювання у кожного окремо взятого пацієнта.

4.2 Формування та наповнення матриці алгоритму

Матриця знань програми-додатку містить наступні осередки, які підтримують такі функції:

- Додавання нового пацієнта (особиста картка пацієнта);
- Вибір існуючого пацієнта, якщо він/вона звертається знову;
- Редагування існуючого пацієнта;
- Видалення пацієнта;
- Вибір одного із методів дослідження;
- Аксиографія;
- Аналіз оклюзії (ІДО, мануальне ведення);
- Комп'ютерна оклюзографія;
- Електроміографія жувальних м'язів;
- Магнітно-резонансна томографія СНЩС;
- Конусно- променева комп'ютерна томографія;
- Ультразвукове дослідження СНЩС;
- Інфрачервона термографія жувальних і скроневих м'язів;
- Введення результатів для обраного методу дослідження;
- Виведення діагнозу базуючись на вхідних параметрах;
- Рекомендація наповнення відповідно до параметрів;
- Створення первинної моделі захворювання;
- Побудова Рекомендованого напрямку лікувальних заходів, спрямованих на відновлення, виходячи з проведеного інтегрованого аналізу стану анатомічних структур, відповідно до ступеню їх ураження;

- Створення рекомендованої схеми послідовностей проведення лікування відповідно до ступеня ураження структури;
- Кореляція відмінностей;
- Диференціація існуючих напрямків лікування;
- Аналіз та побудова нових напрямків лікування;
- Графічна динаміка одужання пацієнта;
- Створення прогнозу виліковування;
- Побудова рекомендованого напрямку реабілітації пацієнта;
- Можливість інтеграції до сучасних цифрових пристроїв для виготовлення лікувальних та реабілітаційних ортопедичних конструкцій;
- Розробка синхронізації в якості мобільного додатка (тестове проведення відображено лише для смартфона типу Samsung);
- Можливість використання для будь-якої ділянки організму та застосування в інших медичних галузях.

Додавання нового пацієнта або редагування/видалення існуючого відбувається в окремому меню і зміни зберігаються у реляційну базу даних. Такий спосіб дозволяє зібрати велику інформаційну базу знань протягом тривалого періоду часу. Спосіб компонування діагнозу відбувається за допомогою оптимізованого алгоритму, який практично відразу обирає найбільш вірогідний діагноз на базі введених параметрів дослідження, що дозволяє лікарю прийняти правильне рішення щодо побудови алгоритму лікування певного пацієнта. Визначений програмою діагноз записується в картку пацієнта, що гарантує збільшення бази даних, яке буде потрібне для майбутнього вдосконалення даної системи. Окрім обраного системою програмою-додатком діагнозу, на певних етапах програма має функцію пропонувати додати дані додаткових методів дослідження, які необхідні для подальшої поглибленої діагностики. За послідовним аналізом програма систематизує, аналізує, акцентує та виводить параметри тих структур, які потребують уваги в лікуванні послідовно, відповідно до порушень та критерій нормативних та патологічних змін. За умов відсутності нового наповнення вихідні дані пацієнта лишаяться

попередніми.

Нами було використано наступні способи розгалуженого розвитку даної програми:

- реалізація збереження даних на сервері, щоб збирати дані з усіх клінік, де користуються цією програмою. З метою полегшити навчання нейронної мережі, яка описана нижче;
- застосування машинного навчання (нейронні мережі) для відшліфування точності діагнозів. Такий алгоритм машинного навчання зможе аналізувати дані із бази всіх пацієнтів усіх лікарів, що збільшує ймовірність визначення точнішого діагнозу;
- візуалізація досліджень за допомогою 3D графіки, де наглядно видно, що означають введені параметри для обраного методу дослідження;
- інтеграція із апаратами дослідження для автоматизації введення вхідних параметрів. Тобто, підключивши системну програму-додаток до споріднених апаратів дослідження, є можливість забезпечення автоматичного імпорту даних досліджень пацієнтів, що дозволить ліквідувати людський фактор вирогідної помилки при маніальному введенні параметрів;
- локалізація системи для глобального використання, щоб надати широкий доступу для програми з метою досліджування пацієнтів і розширення інформаційної бази знань для вдосконалення інформаційної бази знань вірогідних діагнозів;
- додавання параметрів для побудови графіків, які відображають прогрес лікування, тренди і т.д. відповідно до тих анатомічних структур, які нас цікавлять
- аналіз прогресу лікування патології загалом;
- окреслення пріоритетного напрямку в лікуванні захворювання та конкретизація супутніх ланок пошкоджень;
- загальний накопичувач відповідної інформації.

Висновок: отже, доцільність застосування комп'ютерної програми-дodatка «PR.» полягає у одномоментній синхронізації параметрів додаткових

методів дослідження з виділенням зон ушкодження, які можуть бути візуалізовані, окреслені та систематизації параметрів, що не відповідають нормативним з метою акценту проблеми саме в цьому напрямку та побудова лікувального алгоритму відповідно до ланок пошкодження біосистеми. І останнє – динамічне спостереження за перебігом процесу лікування, графічне відображення, як контроль етапності кроків. Програма є відкритою системою. Недоліками програми, що підлягають корекції, є недостатня спорідненість із всіма сучасними комп'ютерними технологіями досліджень. «PR» на момент проведення дослідження синхронізована з програмними забезпеченнями Planmeca, Morita Veraview, BioPack, Sinapsis, Medit i500. За умов відсутності синхронізації із певними діагностичними апаратами необхідне мануальне введення параметрів в означені ланки. При цьому умовою є контроль та відповідність межах нормативних знань.

Приклад роботи з програмою-додатком «PR». Пацієнтка Г., 1984 р.н., звернулася до Стоматологічного медичного центру при Національному медичному університеті імені О.О.Богомольця зі скаргами на біль в ділянці правого СНЩС, шум у вухах, що з'являється, переважно надвечір, незначний набряк в ділянці правого СНЩС, обмежене відкривання рота. При клінічному обстеженні діагностовано тяжкий ступінь м'язово-суглобової дисфункції, $h=15$, індекс болю $b=7$. Призначені додаткові методи обстеження: КПКТ, МРТ, ЕМГ, аксіографія, аналіз оклюзійних співвідношень, доплер судин ГМ. Параметри синхронно та мануально ввели в програму «PR» (рис. 4.1., 4.2.).

Приклад роботи програми-додатку «PR». Після введення параметрів дослідження пацієнтки програмою-додатком «PR» оброблено та визначено діагноз. Графа « Діагноз» окрім основної необхідної належної складової, яка відповідає МКХ, виводить на екран перелік порушень параметрів проведених досліджень. Діагноз за програмою-додатком «PR» звучить так: м'язово-суглобова дисфункція СНЩС, розтягнення. Супутні порушення (див. рис. 4.1., 4.2.).

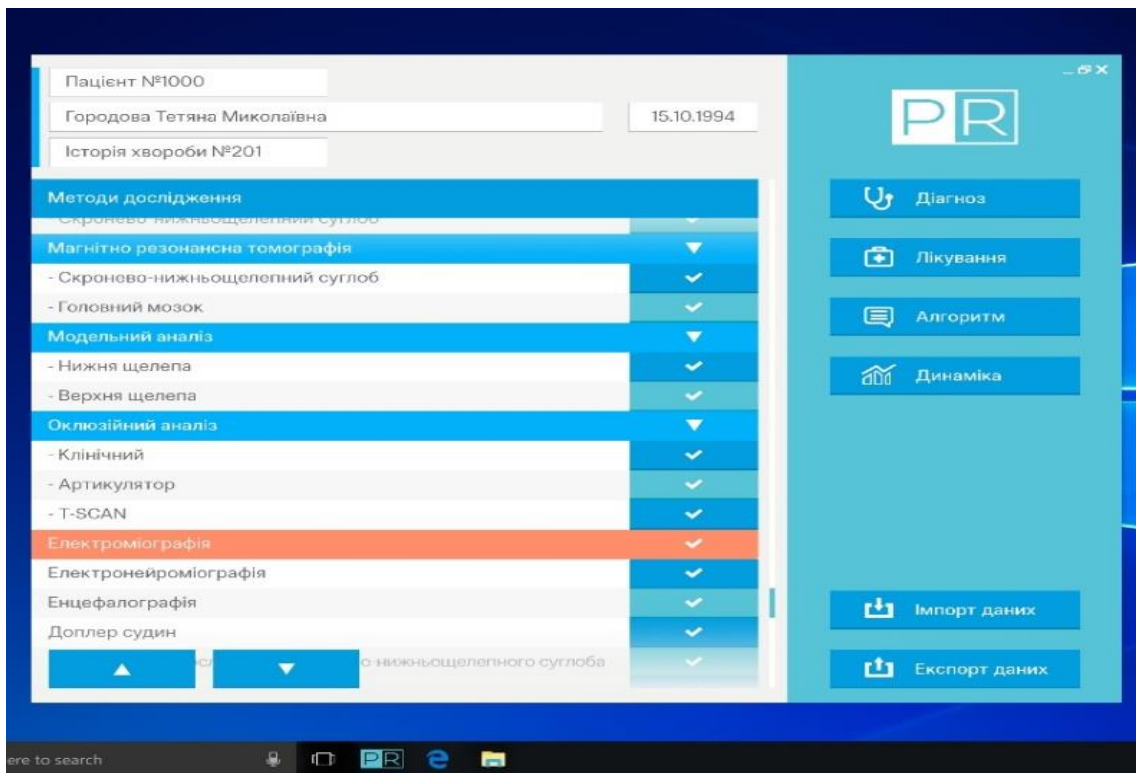


Рис. 4.1. Приклад загального інтерфейсу програми додатку

Diagnostic results

СП TA-R A max	1,19	mV	BC SCM-L A max	83,9	mV	k MM-R	1,38
СП TA-L A max	0,97	mV	BC SCM-R A mean	78	mV	k MM L	1,29
СП TA-R A mean	0,79	mV	BC SCM-L A mean	79,2	mV	k SCM-R1,32	1,1
СП TA-L A mean	0,81	mV	BC DA-R A max	54,9	mV	k SCM-L	1,1
СП MM-R A max	0,81	mV	BC DA-L A max	61,3	mV	k DA-R	1,25
СП MM-L A max	0,59	mV	BC DA-R A mean	51,3	mV	k DA-L	1,24
СП MM-R A mean	0,62	mV	BC DA-R A mean	64,8	mV	BEA TA-R A	175
СП MM-L A mean	0,63	mV	BC DA-R A max	60,5	mV	BEA TA L	189
СП SCM-R A max	0,41	mV	ДЖ TA-R A max	61,6	mV	BEA TA-R	133
СП SCM-L A max	0,37	mV	ДЖ TA-R A mean	38,4	mV	BEA TA-L	133
СП SCM-R A mean	0,29	mV	ДЖ TA-L A mean	34,2	mV	BEA MM-R	186
СП SC-L A mean	0,27	mV	ДЖ MM-R A max	97,7	mV	BEA MM-L	168
СП DA-R A max	0,12	mV	ДЖ MM-L A max	101,4	mV	BEA MM-R	132
СП DA-L A max	0,09	mV	ДЖ MM-R A mean	56,3	mV	BEA MM-L	130
СП DA-R A mean	0,03	mV	ДЖ MM-L A mean	53,2	mV	BEA SCM-R	77
СП DA-L A mean	0,05	mV	ДЖ SCM-R A max	51,8	mV	BEA SCM-L	79
BC TA-R A max	109,2	mV	ДЖ SCM-L A max	51,6	mV	BEA SCM-R	70
BC TA-L A max	115,7	mV	ДЖ SCM-R A mean	28,8	mV	BEA SCM-L	71
BC TA-R A mean	87,3	mV	ДЖ SCM-L A mean	26,8	mV	BEA DA-R	64
BC TA-L A mean	83,9	mV	ДЖ DA-R A max	47,3	mV	BEA DA-L	63
BC MM-R A max	159,3	mV	ДЖ DA-L A max	47,5	mV	BEA DA-R	54
BC MM-L A max	174,6	mV	ДЖ DA-R A mean	26,8	mV	BEA DA-L	58
BC MM-R A mean	54,9	mV	ДЖ DA-L A mean	28,3	mV		
BC MM-L A mean	61,1	mV	k TA-R	1,32			
BC SCM-R A max	87,3	mV	k TA-L	1,44			

Визначити діагноз

Рис. 4.2. Приклад вікна програми-додатку «PR» з параметрами електроміографії пацієнтки Г. (червоним зазначені зони збільшення параметрів, синім – в межах діапазону норми)

1. Порушення: ІБ = 7;
2. Порушення КПКТ: ангуляція = 24,1о, передній = 2,7 mm, верхній = 2,46

mm, бічний = 1,8 mm, дистальний = 1,6 mm;

3. Порушення МРТ: Н = 2,6 mm L= 1,72 mm l=2,22 mm

4. Порушення оклюзія: ІДО 0,5. Баланс = 42

5. Порушення аксіографія: КСШС= 44,7

6. Порушення ЕМГ: СП ТА-R Amax 1,19 СП ТА-L Amax 0,99mV, СП ТА-R A mean 0,92mV СП ТА-L A mean 0,81mV , СП ММ-R A max 0,81 mV СП ММ-L A max 0,62 mV , СП ММ-R A mean 0,59 mV СП ММ-L A mean 0,53 mV, СП DA-R Amax 0,12 mV, ВС ТА-R Amax 109,2 mV ВС ТА-L Amax 115,2 mV, К ММ-R A max 1,38, БЕА ММ-R 188 mc БЕА ТА-L 189 mc

7. Порушення ГМ: V 40,0; RI 0,5

8. Порушення тип: дезадаптивний

Після такої детальної оцінки та аналізу параметрів програми було проведено персональну візуалізацію наявної патології та отримано певне заключення щодо діагнозу та висвітлені ті параметри обстежень, які зазнали змін та трактуються, як понад нормовані. На підставі комп'ютерного інтелекту з інформаційної бази знань програми було обрано рекомендований алгоритм лікування. Алгоритми лікування формуються, виходячи з наявних порушень (в програмі- «ускладнення» у даного пацієнта (рис. 4.3 і 4.4).

Через 12 місяців, за даними повторного обстеження пацієнта було вибудовано графіки динаміки зміни параметрів, що характеризували стан біосистеми СНЩС.

Діагноз за системною програмою -додатком «PR» виглядав так : м'язово-суглобова дисфункція СНЩС, розтягнення.

1. Порушення : ІБ = 2;

2. Порушення КПКТ: ангуляція = 25,1о., передній = 2,9 mm, верхній = 2,5 mm, латеральний= 1,9 mm, дистальний= 1,8 mm;

3. Порушення МРТ: Н =2,6 mm, L= 1,72 mm, l=2,22 mm

4. Порушення оклюзія: ІДО 0,71 баланс 46

5. Порушення аксіографія : КСШС= 48,1 град

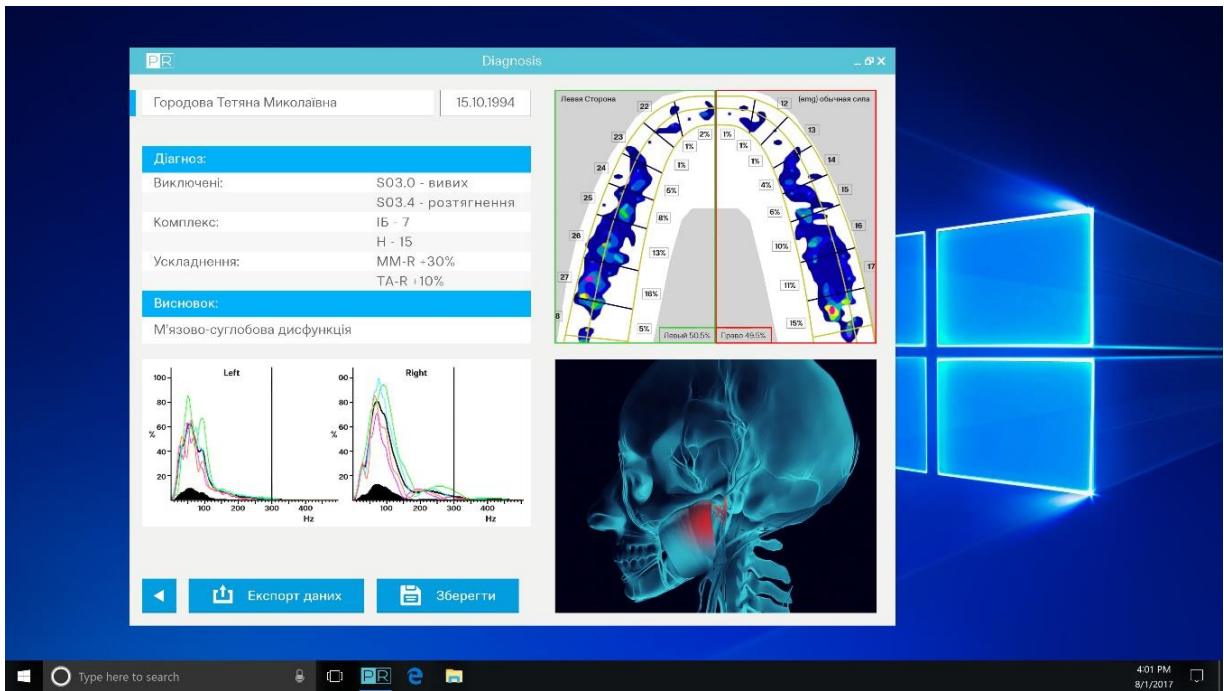


Рис. 4.3. Приклад синхронізації даних програмою «PR», візуалізації та відображення ушкодженої ділянки у пацієнтки

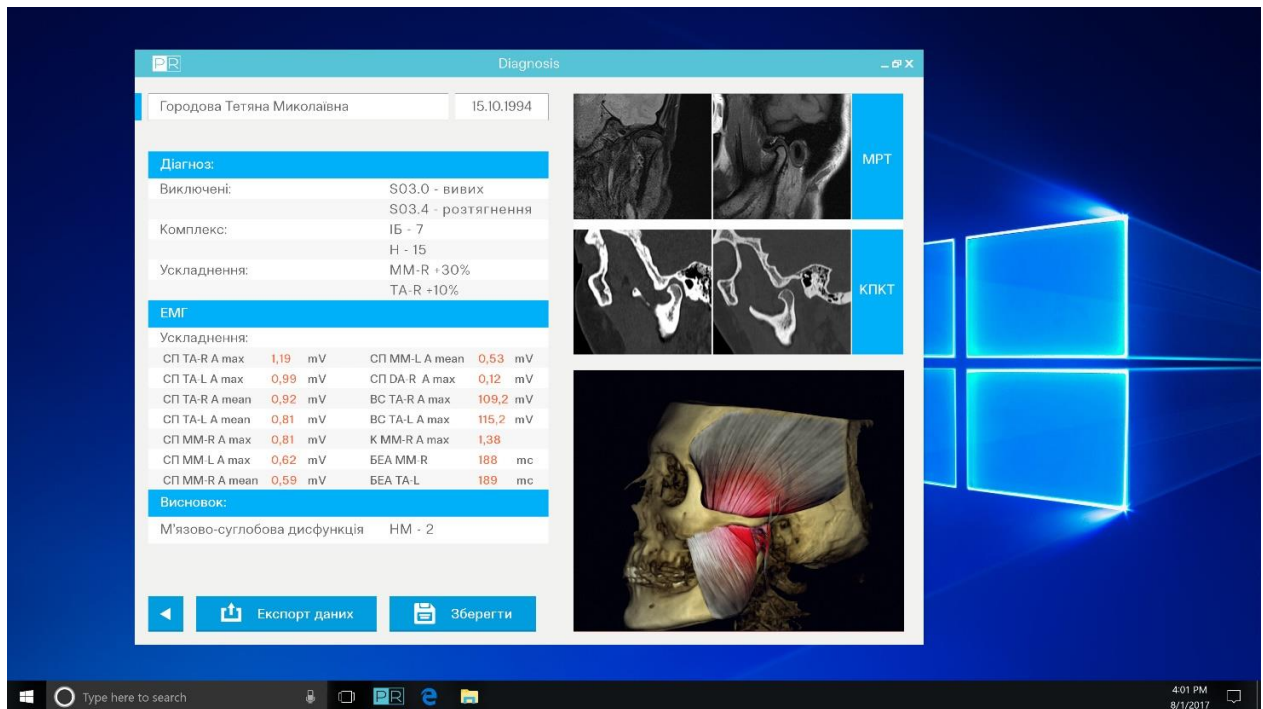


Рис. 4.4. Приклад синхронізації даних програмою «PR», візуалізації та відображення ушкодженої ділянки у пацієнтки на базі КПКТ

6. Порухення ЕМГ: BC TA-R Amax 91 mV BC TA-L Amax 91 mV
K MM-R A max 1,31 mV
7. Порухення ГМ: V 49,0;
8. Порухення тип: дезадаптивний

За результатом проведеного лікування через 12 місяців діагностовано параметри, які відповідали нижнім межам відносної вікової норми (норми, закладеної в інформаційну базу знань), індекс болю зменшився до 2 (порушення), ступінь клінічних дисфункційних змін відповідала легкій (порушення). Скарги пацієнта відповідали його параметрам при дослідженнях. Лікування, яке за результатами програми, все ж є з навністю «порушень» нами було зараховано, як ефективне. Практичне застосування системної програми-додатку «PR» обґрунтовано. Програма-додаток «PR» є відкритою прикладною програмою. Вона може функціювати і як самостійна програма обробки інформації, але була нами розроблена в якості додатку для накопичення, штучного аналізу та синхронізації даних. Функційність програми спрямована на зменшення одиниць часу роботи лікаря з пацієнтами даної складної патології.

Загальна структура алгоритму лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС:

- 1. Аналіз та оцінка досліджуваної системи, компонування*
- 2. Прогнозування зміни балансу біомеханічної системи (міорелаксація-балансування, репозиція)*
- 3. Корекція досліджуваної системи (мультикроковий розгалужений етап: фармакологічна, неврологічна, психологічна, хірургічна, ендокринна, нутріціологічна тощо)*
- 4. Стабілізація (реконструювання оклюзійних співвідношень, біоревіталізація).*
- 5. Реабілітація = Диспансеризація*

Наповнення індивідуалізованого алгоритму відбувалося відповідно до тих порушень, які були вказані, як понаднормові. За умов нормалізації певної групи якісних або кількісних параметрів, або відповідності їх межам введеної в інформаційну базу знань програми, як норма, ми вилучали певний крок із загальної схеми алгоритму. Таким чином була вибудована загальна направляюча лікування. Кожний лікувальний алгоритм створений в межах загальних параметрів-обмежень, проте мав індивідуальну спрямованість. Параметри-обмеження, взяті за норму, в інформаційну базу програми були введені

мануально, відповідно до використаного для обстеження обладнання. Напрямок скерованості визначався інтегративним параметральним аналізом.

Алгоритм лікування кожного окремого пацієнта формувався з кроків. В інформаційну базу знань програми вводився крок, який відповідав певному набору діагностичних параметрів. Загальна кількість кроків, закладених в пам'ять програми склала 15. Мінімальна кількість рекомендованих кроків складала 7. Активація долучення крока була пов'язана із новим наявним діагностичним порушенням. В інформаційній базі для кожного метода досліджування параметри зчитувалися за умов перетину базових меж. Окремо кожен планований крок розподілявся на: зниження, відновлення, спостереження. Такий розподіл планувався досить просто: 1) понаднормові параметри, 2) нормовані, але межові, 3) параметри, які не досягають нижньої межі норми. За умов потрапляння хочу б одного діагностичного параметра за межу заявленої інформаційної норми (включно) – він сприймався системою, як порушення. Будь-яке порушення, відповідно, потребувало крока «Корекція».

Отже, кількість рекомендованих до лікувального алгоритму кроків відповідала кількості виявлених програмою порушень системи. Окремо було додатково введено широке розгалуження програмою параметральної оцінки всіх долучених параметрів ЕМГ. Це надавало можливість детального аналізу стану окремо взятого досліджуваного м'язу. Так, в розділі ЕМГ ми могли окремо простежити порушення та динаміку стану кожного м'язу. Така вибірковість була обрана саме нами та надиктована специфікою досліджуваної патології.

За умов потреби розгалуженню підлягали всі розділи досліджень. Так, наприклад, для вищезазначеної пацієнтки Г., 1984 р.н., сукупність рекомендованих програмою-додатком лікувальних кроків виглядала наступним чином: 1. Корекція болю_Зниження. 2. Корекція КПКТ_Відновлення. 3. Корекція МРТ_Відновлення 4. Корекція оклюзія_Відновлення. 5. Корекція Аксіографія_Відновлення. 6. Корекція жувальних м'язів_Зниження. 7. Корекція кровотоку_Відновлення. 8. Корекція психостан_Відновлення. П.6 Можливо

виводити по кожному м'язу окремо.

В інформаційну базу знань програми була введена рекомендація прикладу дії на кожний підкрок кроку. Рекомендація носила прототипований загальний характер та могла бути заміненою аналоговою дією або препаратом. Ми обирали апарат, маніпуляцію, фармпрепарат та метод його введення пацієнтові відповідно до величини порушення, яке було визначено програмою на певному етапі. Таким чином ми отримали 243 індивідуалізовані за підходами алгоритми, які були узагальнені нами відповідно до створених нами груп патології, в яких зазначено ступінь пошкодження статичних та динамічних структур (Розділ 3) у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС. Так, відповідно до проаналізованих та створених нами груп патології, нами було розроблено п'ять основних рекомендованих типів алгоритмів лікування (Додаток Б, табл. 4.3).

Алгоритм лікувальних заходів планувався в наступній послідовності:

- 1 Параметральний аналіз: побудова схеми лікування
- 2 Корекція больового симптому
- 3 Міорелаксація (трансформація)
- 4 Об'єктивно - суб'єктивний контроль процесу лікування
- 5 Корекція артикуляційної складової
- 6 Корекція оклюзійної складової
- 7 Корекція судинної складової
- 8 Корекція психосоматичного стану (контроль від початку лікування)
- 9 Об'єктивно - суб'єктивний контроль процесу лікування
- 10 Біоревіталізація структури
- 11 Стабілізація
- 12 Об'єктивно - суб'єктивний контроль процесу лікування
- 13 Реабілітація (= диспансеризація)

Міорелаксація (механічна) та купування больового феномену (за умов $b > 5$ медикаментозна) було обов'язковими заходами у всіх досліджуваних груп пацієнтів. Далі відбувалося вибіркоче структурування алгоритму, в залежності від зміни параметрів. Під час лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС

нами, виходячи з детального вивчення стану нейро-м'язового компонента біосистеми СНЩС, в якості обов'язкового первинного етапу лікування проводилась лікувальна шинотерапія, спрямована на нормалізацію співвідношень щелеп та, відповідно до етіопатогенезу зазначеної патології. А саме: трансформація напрямку навантаження всередині нейро-м'язової складової ЗЩА. Під час проведення даного лікування ми використовували в основному такі види шин: міорелаксуючі, що забезпечували зниження напруги в основних, додаткових жувальних та вибірково м'язових м'язах з наступним встановленням суглобових голівок СНЩС у центричне положення; потім – балансування та стабілізація, дія якої полягала у фіксації нового положення НЩ після відносної нормалізації тону м'язів та забезпечувала зменшення проявів дисфункції СНЩС. Зазвичай ми обходилися 1–2 шинами за весь етап лікування. При чому за умов виготовлення методом друку необхідно було завжди 2, різні за дією, шини на період лікування пацієнта. Юстування оклюзійних співвідношень з шиною проводили за потребою, але не частіше 1 разу в три тижні. Застосування інших видів сплінів, таких, як: роз'єднуючі; репозиційні, які забезпечували позиціонування голівок НЩ в необхідному положенні, відповідно: протрузійні та дистракційні, в обмеженій ними дії не застосовували через недоцільність та запобігання перенавантаження пацієнта кількістю лікувальних шин.

Можливості розробленої програми дозволили нам синхронізувати дані спряжено з відкритими системами типу EXOCAD, що дозволило на первинних етапах лікування виготовити шину із використанням сучасних цифрових технологій. Застосування віртуальних технологій є пріоритетним сьогодні в галузі стоматології. Постійне вдосконалення надає великі перспективи діагностиці та лікуванню різних порушень функції СНЩС. Використання синхронізованих програмних забезпечень та віртуальних засобів діагностики (наприклад: артикулятор) дозволило не лише краще оцінити стан статичної та динамічної оклюзії, а й враховувати загальний стан ЗЩА пацієнта та слідкувати за лікуванням в динаміці.

Ефективність визначеної нами обов'язкової первинної терапії

оклюзійними шинами, синхронізованими з даними «PR» та виготовленими методом 3D друку, обумовлена підвищенням точності їх виготовлення на проміжних клінічних та лабораторних етапах. Друковані таким чином оклюзійні шини моделювалися у віртуальному артикуляторі. Точність моделювання при цьому була максимально високою, чого вдалося досягти за рахунок використання індивідуальних синхронізованих даних пацієнта та спрямувати їх до віртуального артикулятора. Також при моделюванні оклюзійних шин із векторними зубними направляючими ми використовували розроблений нами алгоритм направленої аналізу траєкторій рухів нижньої щелепи. З цією метою на першому етапі, після проведення повного комплексу досліджень та аналізу в програмі-додатку «PR» в стоматологічній клініці отримані дані оброблялись, експортувалися та завантажувалися в програму EXOCAD для моделювання лікарем міорелаксуючої шини з урахуванням індивідуального стану СНЩС пацієнта, рухів нижньої щелепи, загального стану ЗЩА. Дані нововведення у вигляді індивідуалізації рухів НЩ кожного пацієнта дозволили підвищити ефективність і якість виготовлення оклюзійних міорелаксуючих шин, що застосовувалися нами для лікування внутрішніх порушень СНЩС. Програмне забезпечення EXOCAD, синхронізоване з «PR», дозволило провести моделювання протезних конструкцій з високою прецизійністю. При роботі нами були використані наступні можливості застосовуваного модулю віртуального артикулятора EXOCAD:

- за рахунок експортування даних програми-додатку перенесення віртуальних моделей обох щелеп у віртуальний артикулятор
- об'єднання віртуальних моделей щелеп з траєкторіями їх руху з наступною повною візуалізацією в віртуальному просторі;
- завантаження віртуальних моделей у віртуальний аналог використовуюваного механічного артикулятора;
- віртуальний моделінг лікувального апарату

Корекція внутрішніх порушень СНЩС шинами, виготовленими в програмі

EXOCAD за використаними експортними даними «PR» дозволило встановити спеціальний алгоритм роботи з віртуальними моделями, що надало змогу переміщати їх в будь-яких заданих напрямках зміщення та передбачати їх вплив. Методика виготовлення оклюзійних міорелаксуючих шин, які були використані нами для лікування м'язово-суглобової дисфункції, методом 3D друку включала наступні етапи:

- 1 експорт статичних даних з «PR »
- 2 наповнення інформацією
- 3) моделювання шини в програмі EXOCAD із застосуванням модуля віртуального артикулятора (налаштуванням його за даними електронної аксіографії або експортної бази «PR»);
- 4) 3D друк оклюзійної міорелаксуючої шини за отриманим stl-файлом за допомогою 3D принтера Form 2 (Formlabs, США);
- б) фінішна обробка та полірування шини.

Примітка: переважна більшість шин була виготовлена нами з матеріалу Formlabs Grey Resin та Dental LT Clear Resin 1 L. Також в рамках дослідження ми користувалися загальноприйнятою методикою виготовлення оклюзійних міорелаксуючих шин з використанням механічного артикулятора. Кроки:

- 1) зняття двошарових силіконових відбитків і відливка моделей;
- 2) використання механічної лицьової дуги Artex CR (Amann Girschbach AG, Німеччина);
- 3) гіпсування моделей в артикуляторі Artex CR з використанням механічної лицьової дуги;
- 4) моделювання та виготовлення оклюзійної шини з безбарвної пластмаси.

При порівнянні результатів лікування із загальноприйнятими хворих було виявлено перевагу застосування експортно-імпортного комплексу «PR» для віртуального артикулятора та високоточного виготовлення міорелаксуючих шин у пацієнтів з внутрішніми порушеннями СНЩС. У разі використання механічного артикулятора лікувальна шина була також якісною, проте потребувала затрат часу та мала підвищену вірогідність похибки моделювання.

Перевагою сплінів, виготовлених шляхом друку була швидкість та точність, перевагою сплінів, виготовлених шляхом мануального моделювання та полімеризації була собівартість. Загальні риси: незалежно від виду виготовлення міорелаксуючої шини, вона однаково потребує юстування оклюзійної поверхні в порожнині рота пацієнта; метод виготовлення спліна не впливає на термін та якість його лікувальної дії (рис. 4.5).

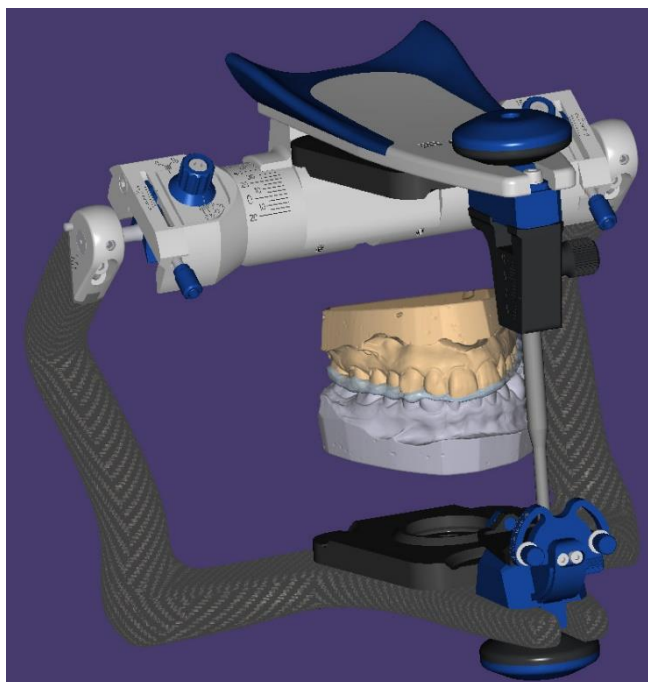


Рис. 4.5. Моделі у модулі віртуального артикулятора програми EXOCAD (аналог Artex CR), у якому змодельовані рухи нижньої щелепи відповідно до даних електронної аксіографії (CADIAX diagnostic, Gamma)

Система може бути синхронізована з відкритими та закритими системами та складати частину загального ПО. Наразі адаптована до цифрових системи відкритого типу Exocad Dentalcad, Planmeca, Dental System, що пояснюється поширеністю їх застосування (рис. 4.6 і 4.7).

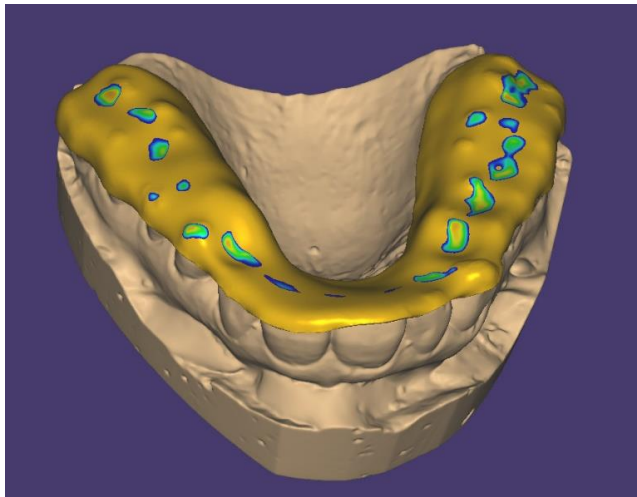


Рис. 4.6. Моделювання оклюзійної шини у програмі EXOCAD (відображено оклюзійні контакти при звичній оклюзії)

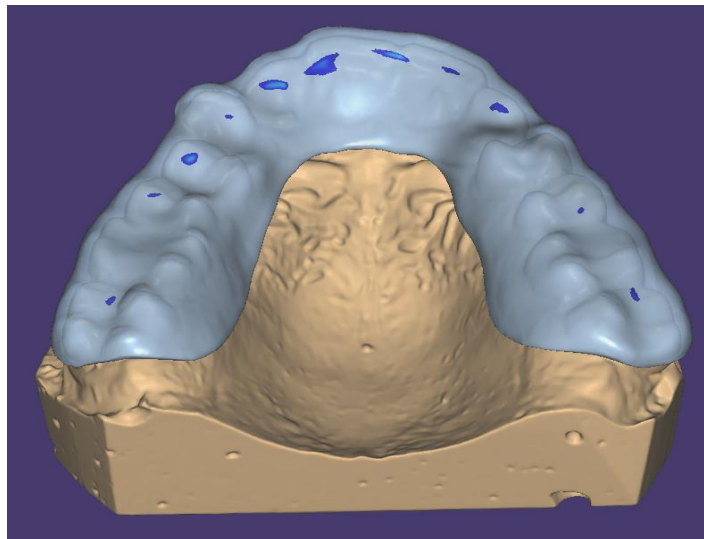


Рис. 4.7. Відмодельована у програмі EXOCAD оклюзійна шина (відображено оклюзійні контакти у терапевтичному положенні нижньої щелепи)

Всі види необхідних для лікування протезних конструкцій виготовляються під контролем параметрів. Контроль лікування відповідно до етапів його проходження відбувався через 6 та 12 місяців.

Оцінка динаміки процесу лікування, корекція, спостереження та оцінка ефективності лікування проводилися в програмі «PR» (рис. 4.8 і 4.9).



Рис. 4.8. Приклад оклюзійної міорелаксаційної шини (обов'язковий етап лікування м'язово-суглобових дисфункцій СНЩС): А - в порожнині рота пацієнта, Б - на моделі



Рис. 4.9. Приклад оклюзійної репозиційної шини (НЩ, друк)

Оцінювання результатів проведеної сплін-терапії відбувалося шляхом аналізу змін суб'єктивних та об'єктивних складників. Обов'язковим був аналіз больового індексу та параметрів ЕМГ та аксіографії. Інші додаткові дані – за наявності (рис. 4.10).

Після оцінювання результатів сплін-терапії ми переходили до наступних етапів лікування. При цьому вибір наступних лікувальних заходів був надиктований низкою наявних та вихідних параметрів дослідження пацієнта.

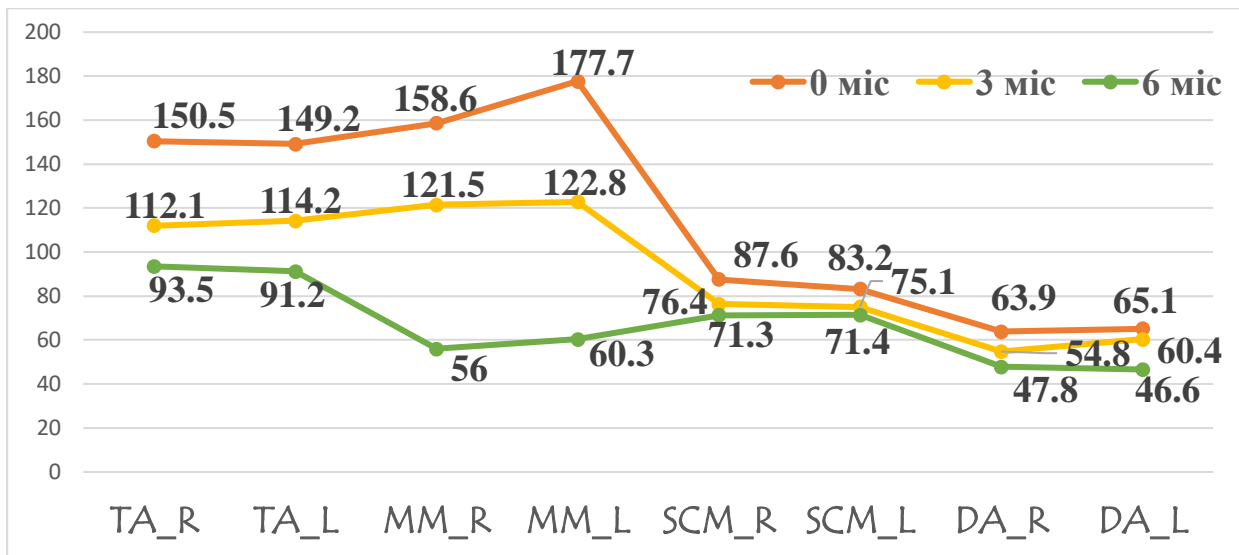


Рис.4.10. Графік зміни параметрів біоелектричної активності жувальних м'язів пацієнта Л., КГ II під час міорелаксаційного періоду лікування

В даному контексті актуальним виявився внутрішній поділ досліджуваних груп на підгрупи (табл. 4.1).

Таблиця 4. 1.

Застосування мультикрокового послідовного лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС (n=243)*.

КГ Ia		КГ Ib		КГ IIa		КГ IIб		КГ IIIa		КГ IIIб	
Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Міорелаксаційна терапія											
56	20,4	23	8,4	68	24,8	38	13,9	62	22,6	27	9,9
Стабілізаційна терапія											
56	20,4	23	8,4	68	24,8	38	13,9	62	22,6	27	9,9
Фармтерапія											
14	5,1	23	8,4	21	7,7	38	13,9	31	11,3	27	9,9
Малоінвазивна хірургія											
38	13,9	21	7,7	22	8,0	12	4,4	49	17,9	26	3,4
Інвазивна ортопедична терапія											
17	6,2	5	1,8	21	7,7	27	9,9	28	10,2	23	8,4
Ортодонтія											
39	14,2	18	6,6	24	8,8	16	5,8	29	10,6	3	1,1
Психокоррекція спеціалізована											
8	2,9	8	2,9	17	6,2	7	2,6	19	6,9	21	7,7

Приміткаб * – кількість застосованих заходів, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100 %.

Паралельно проводили лікування пацієнтів, рандомізованої вибірки з урахуванням аналогових параметрів дослідження в межах групи, вилучених з досліджуваних клінічних груп, без залучення інформаційної спрямовуючої бази програми-додатку, але відповідно з обґрунтованим традиційним застосуванням аналогових методів лікування. Результат наведений в таблиці 4.2. Відмінність та цінність створеного та запропонованого нами напрямку роботи полягає в тому, щоб максимально об'єднати та врахувати при конструюванні алгоритму лікування пацієнта з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС всі необхідні ланки патогенезу даної патології.

Таблиця 4. 2.

Результати проведеного лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС за традиційним методом (n=31)*

КГ Ia		КГ Ib		КГ IIa		КГ IIб		КГ IIIa		КГ IIIб	
Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Міорелаксаційна терапія											
6	19,5	3	9,7	7	22,6	4	12,9	8	25,8	3	9,7
табілізаційна терапія											
6	19,5	3	9,7	7	22,6	4	12,9	8	25,8	3	9,7
Фармтерапія											
1	3,2	1	3,2	3	9,7	1	3,2	3	9,7	1	3,2
Малоінвазивна хірургія											
1	3,2	1	3,2	0	0	3	9,7	2	6,5	1	3,2
Інвазивна ортопедична терапія											
1	3,2	1	3,2	5	16,1	3	9,7	5	16,1	3	9,7
Ортодонтія											
5	16,1	2	6,5	3	9,7	1	3,2	3	9,7	1	3,2
Психокоррекція спеціалізована											
1	3,2	0	0	1	3,2	1	3,2	1	3,2	1	3,2

Примітка * – кількість застосованих заходів, %, нормована щодо загальної кількості пацієнтів у клінічних групах, прийнятої за 100 %.

Таким чином, запропонована комп'ютерна система-додаток «PR» є не лише цінним накопичувачем та синхронізатором інформації анамнестичного портфолію пацієнта, а й дозволяє вибірково, за лікарським запитом, аналізувати певні етапи проведеної лікарської діяльності та надає можливості корекції обраного напрямку лікування.

4.3. Обґрунтування доцільності застосування даної методики

Таким чином, створена та оптимізована нами прикладна програма-додаток «PR» є суто комп'ютерною системою діагностики пацієнтів з дисфункцією СНЩС, яка включає в свою інформаційну базу знань понад 486 якісних та кількісних параметрів різних методів обстеження, які можуть бути як в накопичувальному, так і в трансферному стані. До таких параметрів належать: індексні оцінки структур (мануальне введення), обрані за необхідністю дослідження шкали психологічного аналізу (мануальне введення), функціональний клінічний аналіз (мануальне введення), магнітно-резонансну томографію ділянки суглобів (синхронізовано), аксіографію (синхронізовано), конусно-променеву комп'ютерну томографію (синхронізовано), детальну розвернуту електроміографію основних та допоміжних жувальних і м'язів (синхронізовано), термографію (не тестовано), аналіз оклюзійних співвідношень щелеп (синхронізовано) тощо, дала нам інтегрувати та накопичити дані. Створення програми-додатку спростило компонування даних методів дослідження в єдиний візуальний блок, покращило аналіз результатів отриманих параметрів методів дослідження у пацієнта, шляхом акцентування взаємозв'язків патогенетичних ланок досліджуваного внутрішнього порушення та надало можливості покращити лікування складної патології за рахунок детальної корекції алгоритмів. Ми отримали можливість скомпонувати, синхронізувати та оцінити якісні та кількісні зміни не тільки з боку ефекторної ланки жувального апарату, а й з боку центральної ланки – як єдина функціональна система, що забезпечує формування та функціонування основних функцій СНЩС. Це, в свою чергу, дозволило виробити патогенетично обґрунтовану концепцію не лише лікування, а й реабілітації цієї категорії пацієнтів, враховувати артикуляційний, оклюзійний, нейро- м'язовий (спастичний) та судинний (ішемічний) компоненти, які відіграють ключову роль у комплексі патогенетичних факторів м'язово - суглобових дисфункцій СНЩС. Експортно-імпортні можливості «PR», які в подальшому розробники програми будуть намагатися розширити відповідно до розвитку ринку технологій, спростили виготовлення лікувальних конструкцій та

спілкування з зубо-технічною лабораторією. А самеб функція накопичення і трансфера. Адаптація під розвинені технології CAD/CAM наразі вже відповідає загальносвітовому розвитку сучасних електронних технологій. Розвиток та вдосконалення кожного з елементів системної програми-додатка дозволяє отримувати максимально деталізовані та чіткі моделі, проектувати, візуалізувати та за допомогою алгоритму програмних систем зводити присутність людського фактору до мінімуму, що, сподіваємось, підвищує якість надання стоматологічної допомоги за рахунок спрощення робочого процесу, зменшення простору для помилок та зменшення кількості трудовитрат. Як результат - призводить до економії часу і лікаря, і пацієнта. Також є прикладом, за яким робота наявної інформаційної бази знань програми-додатку мотивує до розвитку власну інформаційну базу знань практикуючого з нею лікаря.

Основні положення розділу висвітлені у наступних публікаціях:

1. Костюк Т.М. Рання діагностика м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу за допомогою комп'ютерної системи-додатку / Костюк Т.М., Канюра О.А.// Український науково-медичний молодіжний журнал. № 4(112), 2019. -стор.6-11

2. Деклараційний патент України на корисну модель № 141305 UA (51)МПК А61В 6/14. Спосіб діагностики м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба / Костюк Т.М. - № u 2020 00668 ; заявл. 04.02.2020; опубл. 25.03.2020, Бюл. № 6. - С. 4.

3. Kostiuk T. Method of imaging used for diagnostic of the temporo-mandibular joint dysfunction / Kostiuk T.// East European Science Journal. № 2 (54) 2020. Warsaw, Poland. -p.44-47

РОЗДІЛ 5

ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОГО ПІДХОДУ В ЛІКУВАННІ М'ЯЗОВО-СУГЛОБОВИХ ДИСФУНКЦІЙ СНЩС

5. 1. Загальний аналіз проведеного лікування

За результатами власних досліджень, аналізу результатів проведеного нами лікування та реабілітації пацієнтів було сформульовано необхідний перелік критеріїв, за яким може бути визначено мінімальний напрямок втручання при лікуванні пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС. Лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС має відбуватися тільки за умов мультидисциплінарного підходу. Первинний етап лікування таких пацієнтів, зауваживши на наявні порушення нейро-м'язового балансу (100%), обов'язково розпочинається з використання міорелаксаційної шинотерапії. Термін лікування пацієнта на даному етапі не менше трьох місяців (відповідно до стабілізації електроміографічних параметрів, які відображають стан нейро-м'язового комплексу). Термін етапу міорелаксації залежить від ступеню змін основних та додаткових жувальних м'язів і в середньому становив 6-8 місяців. При чому юстування оклюзійної поверхні шини повинно бути контрольованим кожні три-чотири тижні.

ЕМГ-контроль динаміки лікування повинен відбуватися кожні три місяці. За умов $h > 5$, $b > 3$ до лікування обов'язково повинна бути додана неінвазивна протизапальна фармакологічна терапія; за умов $h > 18$, $b > 5$ до лікування обов'язково повинна бути додана інвазивна протизапальна терапія (малоінвазивна хірургія). Відсутність оклюзійного балансу є обов'язковим показанням до відновлення оклюзійних співвідношень (реорганізації) для пацієнтів з м'язово-суглобовими дисфункціями СНЩС.

Корекцію оклюзійних співвідношень щелеп у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС рекомендовано проводити лише із застосуванням реорганізуючого підходу [Жегулович З. Є., 2017]. Після

використання міорелаксуючої апаратури (3-12 місяців), необхідно застосування стабілізуючих ортопедичних конструкцій обов'язково під контролем аксіографії (механічна, електронна).

Стабілізаційна терапія пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС, яка потребує тотальних реставрацій оклюзійних поверхонь повинна починатися з обов'язкового центрування щелеп та визначення і відновлення оклюзійної висоти (відповідно параметрам модельного аналізу). Стабілізаційний етап лікування можливо розпочинати лише за умов отримання клінічних даних $b < 3$, $h < 11$ [X1, X2]. Реабілітаційний етап всіх пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС становив 24-36 місяців і потребував диспансерного спостереження кожні 6 місяців. Критерієм завершення реабілітаційного періоду є сталі параметри $b < 2$, $h < 5$ [X1, X2], що витримані не менше 6 місяців. За аналізом проведеного лікування.

5. 2. Обґрунтування та проведення лікування м'язово-суглобової дисфункції з використанням програми-додатку «PR»

Запропонований нами підхід у лікуванні дисфункційних станів пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС є зручним, а завдяки застосуванню мультифакторного аналізу об'ємним та найбільш доречним у використанні на сьогодні. Наявність комп'ютерного цифрового аналізу повністю вилучає людський фактор похибки та проводить індивідуальний підбір протоколу лікування в рамках необхідних маніпуляцій. Базуючи на достовірній, створеній нами базі знань з наповненням діагностичними параметрами, отриманими в результаті проведеного лікування та відповідно експертним даним всесвітньої організації ESCEO (European Society for Clinical and Economic Aspect of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases), нами були створені рекомендовані мультидисциплінарні алгоритми лікування нейро-м'язової дисфункції СНЩС відповідно до виявлених та означених рівнів пошкодження.

Основні маніпулятивні кроки алгоритмів лікування були занесені в інформаційну базу знань програми додатку та застосовані при лікуванні досліджуваних пацієнтів. До алгоритму були залучені всі необхідні, на наш погляд, складові: фармакотерапевтична, гнатологічна, ортодонтична, хірургічна, ортопедична, психологічна. Всі вони були розподілені відповідно до створеної нами систематизації, тестовані та рекомендовані до подальшого застосування (Додаток Б). Перевагою таких індивідуально скоректованих мультимодальних алгоритмів є одночасний вплив при лікуванні біосистеми СНЩС на всі пошкоджені її складові ланки. Синхронізація та типування алгоритмів спрощує роботу лікаря, який застосовує запропоновану нами системну програму-додаток, та надає йому можливість обійняти увагою та стежити за всім лікувальним процесом біосистеми СНЩС.

5. 2. 1 Аналіз результатів даних, отриманих після лікування пацієнтів

Усім пацієнтам, залученим до дослідження та лікування, на першому та всіх послідуєчих етапах проводилося обов'язкове клінічне та вибірково додаткове обстеження за загальноприйнятою та вищезазначеною нами схемою. Так, за результатами клінічного обстеження через 12 місяців від початку лікування всіх пацієнтів, які склали основні групи дослідження, ми дійшли висновку про суттєву зміну в суб'єктивному складнику патології, яка вивчається. Загальний аналіз питомої ваги скарг пацієнтів досліджуваних груп наведено в рис 5.1. Так, за аналізом, в загальній структурі основних скарг пацієнтів з м'язово-суглобовими дисфункціями СНЩС їх відсоток, порівняно з вихідним, суттєво знижено. Вага скарг стала наступною: хрускіт одного або обох СНЩС (20,3 %; 18,6 %; 27 %), дискомфорту при відкриванні-закриванні рота (10,1%; 11,3%; 15,7%), відчуттю болі в ділянці одного (10,1%; 11,3%; 15,7%) або обох СНЩС (5,1% 9,3%; 15,7%), естетичний дискомфорт з причини зміни конфігурації обличчя (5,1%; 9,3%; 15,7%), обмеження можливості повноцінного відкривання рота (5,1%; 9,3%; 15,7%), періодичної /постійної/ скутості основних

жувальних м'язів (5,1%; 9,3%; 15,7%), відчуття дискомфорту при активному змиканні щелеп під час жування (7,6%; 8,2%; 11,2%), відчуття дискомфорту у стані спокою (5,1%; 9,3%; 15,7%) скутість допоміжних жувальних м'язів (7,6%; 8,2%; 11,2%) та скутість м'язів шиї та плечового поясу (1,3%; 3,1%; 4,5%) (див. рис. 5.1)..

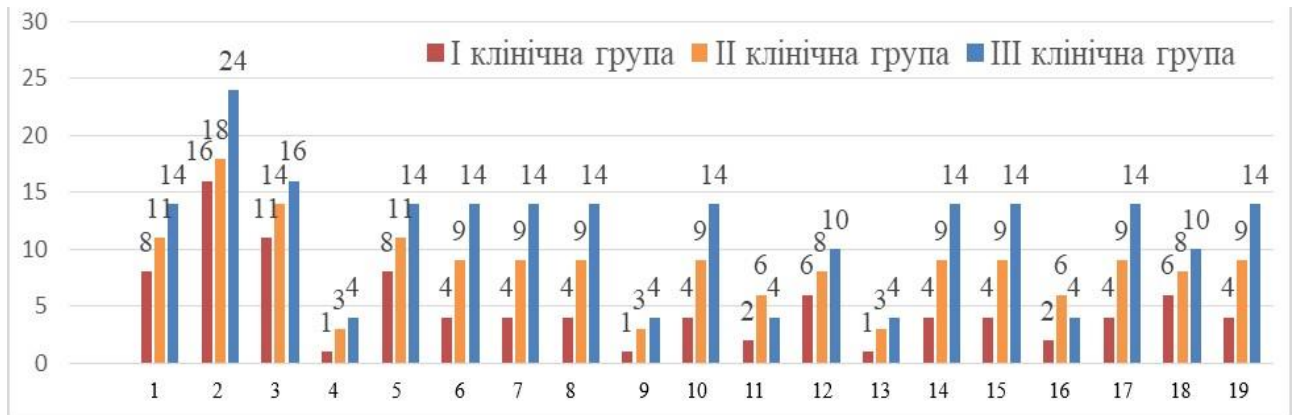


Рис 5. 1 Загальна структура скарг пацієнтів після лікування:
 1. Дискомфорт при відкриванні-закриванні рота; 2. Хрускіт в одному СНЩС; 3. Хрусткість в обох СНЩС; 4. Вранішня скутість СНЩС; 5. Біль в ділянці одного СНЩС; 6. Біль в ділянці обох СНЩС; 7. Головний біль; 8. Біль в ділянці однієї із щелеп; 9. Біль в ділянках обох щелеп; 10. Скутість жувальних м'язів; 10. Біль в жувальних м'язах; 11. Скутість допоміжних жувальних м'язів; 12. Скутість м'язів шиї та плечового поясу; 13. Обмеження можливості повноцінного відкривання рота; 14. набряк в ділянці одного із жувальних м'язів; 15. Відчуття набряку в ділянці декількох жувальних м'язів; 16. Естетичний дискомфорт з причини зміни конфігурації обличчя; 17. Відчуття дискомфорту при активному змиканні щелеп під час жування; 18. Відчуття дискомфорту у стані спокою.

За результатами проведеного аналізу загального та додаткового обстеження пацієнтів після лікування нами було визначено та відзначено показники, які найбільше підлягали зміні під час лікування. На підставі аналізу даних показників було визначено корелятивні зв'язки зафіксованих змін. Для достовірності ми порівняли результати методів обстеження пацієнтів, лікування яких відбувалося традиційним методом та результати методів обстеження

пацієнтів, лікування яких відбувалося запропонованим нами методом із застосуванням системного комп'ютерного аналізу програми-дodatка «PR».

Проведення електроміографічного дослідження є обов'язковою реверсивною маніпуляцією з обраних додаткових методів діагностики при м'язово-суглобових дисфункціях СНЩС. Покроковий аналіз довів, що м'язи при даній патології, є найбільш чутливою до змін структурою, яка, окрім власних змін, взаємодіє із сусідніми анатомічними структурами. І саме з ними тісно пов'язана величина больового індексу. Ми спостерігали за зміною всієї низки електроміографічних параметрів під час періоду лікування пацієнтів. Так, нам вдалося визначити показники, як якісні, так і кількісні, на яких слід акцентувати надмірну увагу лікарям-стоматологам при аналізі електроміограм саме для цієї патології. Оскільки зміни саме цих показників є критичними при веденні пацієнтів з м'язово-суглобовими дисфункціями СНЩС. При проведенні порівняльного аналізу показників електроміографії через 12 місяців від початку лікування нами було встановлено, що закон розподілу показників відрізнявся від нормального (за критерієм Шапіро-Уїлка), тому для представлення цифрових даних до узагальненого результату розраховувалося медіанне значення показника (Me) та міжквартильний інтервал ($Q_I - Q_{III}$).

Параметри групи СП – характеристики фактичного стану м'язу, що відображають його стан спокою, та в нормі – відсутність імпульсного генерування ПД. Наявність спалахів спонтанної активності за час СП вважалось допустимим лише в тому випадку, якщо не перевищує 5 % від загально виявлених генерацій, зареєстрованих в цій же пробі, але після жувального навантаження. З метою достовірності аналізу наявного стану жувальних м'язів реєстрація електроміографічних параметрів за даною пробю проводилася двічі: напочатку дослідження та в кінці дослідження (після навантаження). В нашій роботі аналізу підлягали параметри, які ми отримували після навантаження на жувальні м'язи. Жувальне навантаження при цьому повинно було бути в часовому інтервалі 10 – 15 хвилин, у ваговому разово – 3 г.

При проведенні аналізу електроміографічних параметрів пацієнтів КГ І, для яких був застосований запропонований нами метод лікування з використанням програми-додатку «PR», нами було виявлено зниження ($p < 0,001$) показників СП_ТА max, СП_ТА mean, СП_ММ max, СП_ММ mean, СП_SCM max як для правої, так для лівої сторін після лікування (табл. 5.1, 5.2).

Таблиця 5.1.

Значення показників СП в основних жувальних м'язах пацієнтів КГ І до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	До (n=70)	Після (n=70)	
СП_ТА_R_A_max	0,99 (0,97 – 1,1)	0,68 (0,65 – 0,78)	<0,001
СП_ТА_L_A_max	0,99 (0,98 – 1,102)	0,69 (0,67 – 0,78)	<0,001
СП_ТА_R_A_mean	0,67 (0,65 – 0,78)	0,59 (0,57 – 0,68)	<0,001
СП_ТА_L_A_mean	0,69 (0,62 – 0,78)	0,62 (0,59 – 0,68)	<0,001
СП_ММ_R_A_max	0,77 (0,63 – 0,8)	0,69 (0,61 – 0,78)	0,001
СП_ММ_L_A_max	0,745 (0,64 – 0,79)	0,68 (0,61 – 0,78)	0,001
СП_ММ_R_A_mean	0,655 (0,59 – 0,68)	0,57 (0,51 – 0,64)	<0,001
СП_ММ_L_A_mean	0,635 (0,59 – 0,68)	0,565 (0,51 – 0,65)	<0,001

Примітка: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Таблиця 5.2.

Значення показників СП в опоміжних жувальних м'язах пацієнтів КГ І до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	До (n=70)	Після (n=70)	
СП_SCM_R_A_max	0,59 (0,48 – 0,62)	0,51 (0,42 – 0,59)	<0,001
СП_SCM_L_A_max	0,54 (0,48 – 0,62)	0,51 (0,41 – 0,58)	<0,001
СП_SCM_R_A_mean	0,27 (0,24 – 0,3)	0,27 (0,24 – 0,3)	>0,99
СП_SCM_L_A_mean	0,28 (0,24 – 0,31)	0,275 (0,24 – 0,31)	>0,99
СП_DA_R_A_max	0,07 (0,04 – 0,11)	0,07 (0,04 – 0,11)	>0,99
СП_DA_L_A_max	0,08 (0,04 – 0,09)	0,075 (0,04 – 0,09)	>0,99
СП_DA_R_A_mean	0,05 (0,04 – 0,06)	0,045 (0,03 – 0,06)	0,125
СП_DA_L_A_mean	0,03 (0,03 – 0,05)	0,03 (0,03 – 0,05)	>0,99

Примітка: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Отримані результати свідчили про зменшення напруги у скроневих жувальних м'язах пацієнтів та нормалізацію нейро-м'язового балансу. Так, при аналізі стану власне жувальних м'язів після лікування запропонованим нами способом у пацієнтів КГ I показники амплітуди спонтанних спалахів становили 0,65–0,78 mV з обох сторін з урахуванням частоти виникнення 9,1 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Аналіз стану середньої амплітуди спалахів в стані спокою скроневих м'язів коливався в межах 0,57–0,68 mV та відповідав частоті виникнення 12,5 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Стан двочеревцевих м'язів відповідав параметрам середньої амплітуди 0,03–0,05 mV та частоті виникнення в межах 6 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Стан грудинно-ключично-соскових м'язів за максимальними амплітудними характеристиками потенціалів відповідав 0,42–0,58 mV та частоті виникнення 8,8 %. А от середня амплітуда даного м'язу лишилася майже незмінною, як до, так і після лікування. Свідчення того, що цей м'яз не є ушкодженим та не потребує трансформацій напрямків навантаження при даній патології. Баланс нейро-м'язового навантаження цих м'язів становив 48–52 %. За загальним аналізом такі параметри є наближеними до нормативних з вірогідною похибкою, що є в межах допустимої. Лікування нейро-м'язового дисбалансу, як часткової складової комплексу лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС за даних параметрів можна вважати ефективним. При проведенні аналізу електроміографічних параметрів пацієнтів КГ I, для яких був застосований традиційний метод лікування, без використання програми-додатку «PR», нами було виявлено зниження ($p < 0,001$) показника СП_ТА max після лікування. Решта досліджуваних показників, як в основних, так і в допоміжних досліджуваних групах м'язів, лишалася в межах недостовірно значимих (табл. 5.3, 5.4). Результати обробки електроміографічних параметрів пацієнтів, лікування яких відбувалося традиційним методом свідчили про дієву трансформацію напруги лише у скроневих жувальних м'язах пацієнтів та нормалізацію нейро-м'язового балансу складної біосистеми СНЩС (табл. 5.3).

Значення показників СП в основних жувальних м'язах пацієнтів КГ І до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	До (n=9)	Після (n=9)	
СП_TA_R_A_max	0,99 (0,978 – 1,127)	0,78 (0,617 – 0,965)	0,031
СП_TA_L_A_max	0,98 (0,89 – 1,1)	0,89 (0,733 – 0,98)	>0,99
СП_TA_R_A_mean	0,78 (0,593 – 0,828)	0,71 (0,648 – 0,98)	0,734
СП_TA_L_A_mean	0,67 (0,578 – 0,853)	0,96 (0,71 – 0,98)	0,250
СП_MM_R_A_max	0,78 (0,753 – 0,843)	0,7 (0,535 – 0,835)	>0,99
СП_MM_L_A_max	0,73 (0,637 – 0,815)	0,59 (0,538 – 0,815)	>0,99
СП_MM_R_A_mean	0,63 (0,617 – 0,67)	0,61 (0,548 – 0,64)	>0,99
СП_MM_L_A_mean	0,61 (0,59 – 0,67)	0,61 (0,58 – 0,67)	>0,99

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Так, при аналізі стану власне жувальних м'язів після лікування запропонованим нами способом у пацієнтів КГ І показники амплітуди спонтанних спалахів становили 0,61– 0,97 mV з обох сторін з урахуванням частоти виникнення 3,8 %

Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48-52%. Аналіз стану середньої амплітуди спалахів в стані спокою скроневих м'язів коливався в межах 0,64–0,98 mV та відповідав частоті виникнення 12,6 %. При аналізі стану власне жувальних м'язів після лікування запропонованим нами способом у пацієнтів КГ І показники амплітуди спонтанних спалахів становили 0,54–0,64 mV з обох сторін з урахуванням частоти виникнення 8,6 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%.

Стан двочеревцевих м'язів відповідав параметрам амплітуди 0,03–0,04 mV та частоті виникнення в межах 6 %. Баланс нейро- м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Стан грудинно-ключично-соскових м'язів за амплітудними характеристиками потенціалів відповідав 0, 28–0,3 mV та частоті виникнення 9,8 %. Баланс нейро- м'язового навантаження при цьому становив 48–52 %. За загальним аналізом такі параметри є наближеними до нормативних з вірогідною похибкою, що є в межах допустимої (табл.5.4).

Значення показників СП в допоміжних жувальних м'язах пацієнтів КГ І до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	До (n=9)	Після (n=9)	
СП_SCM_L_A_max	0,52 (0,445 – 0,643)	0,51 (0,428 – 0,56)	>0,99
СП_SCM_R_A_mean	0,28 (0,238 – 0,298)	0,28 (0,238 – 0,298)	>0,99
СП_SCM_L_A_mean	0,29 (0,255 – 0,295)	0,29 (0,255 – 0,295)	>0,99
СП_DA_R_A_max	0,05 (0,0275 – 0,075)	0,05 (0,0275 – 0,075)	>0,99
СП_DA_L_A_max	0,05 (0,03 – 0,0825)	0,05 (0,03 – 0,0825)	>0,99
СП_DA_R_A_mean	0,04 (0,03 – 0,0525)	0,04 (0,03 – 0,05)	>0,99
СП_DA_L_A_mean	0,03 (0,01 – 0,035)	0,03 (0,01 – 0,03)	>0,99

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Отже, при загальному вирівнюванні параметрів біосистеми, всередині неї спостерігається порушення, яке залишилося. Саме ці прояви і є причиною швидкого рецидиву патології. Лікування нейро-м'язового дисбалансу, як часткової складової комплексу лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС за даних параметрів вважати ефективним неможливо. Порівняльна характеристика застосованих методів наведена в табл.5.4а, Додаток Б.

При проведенні аналізу електроміографічних параметрів КГ ІІ, запропонованим нами методом лікування, з використанням програми-додатку «PR», виявлено зниження показників СП_ТА max, СП_ТА mean, СП_ММ max, СП_ММ mean, СП_ДА max, СП_ДА mean, як для правої, так для лівої сторін після лікування (табл. 5.5 і 5.6). Отримані результати свідчать про зменшення напруги в скроневих та власне жувальних м'язах пацієнтів та нормалізацію нейро-м'язового балансу біосистеми СНЩС. Так, для пацієнтів при аналізі стану власне жувальних м'язів після лікування запропонованим способом у пацієнтів КГ ІІ показники максимальної амплітуди спонтанних спалахів становили 0,68–0,73 mV обох сторін з урахуванням частоти виникнення до 8,4 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Аналіз середньої амплітуди спалахів стану спокою скроневих м'язів коливався в межах 0,79–0,80 mV та відповідав частоті виникнення 12,8%.

Таблиця 5.5.

Значення показників СП в основних жувальних м'язах пацієнтів КГ II до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, р
	До (n=98)	Після (n=98)	
СП_TA_R_A_max	1 (0,98 – 1,11)	0,79 (0,74 – 0,88)	<0,001
СП_TA_L_A_max	1,01 (0,98 – 1,1)	0,79 (0,76 – 0,88)	<0,001
СП_TA_R_A_mean	0,75 (0,69 – 0,79)	0,79 (0,75 – 0,88)	<0,001
СП_TA_L_A_mean	0,78 (0,67 – 0,83)	0,795 (0,77 – 0,89)	<0,001
СП_MM_R_A_max	0,79 (0,76 – 0,89)	0,68 (0,61 – 0,73)	0,002
СП_MM_L_A_max	0,78 (0,73 – 0,87)	0,73 (0,67 – 0,77)	0,011
СП_MM_R_A_mean	0,67 (0,63 – 0,71)	0,63 (0,59 – 0,67)	<0,001
СП_MM_L_A_mean	0,67 (0,63 – 0,71)	0,62 (0,57 – 0,67)	<0,001

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Таблиця 5.6.

Значення показників СП в допоміжних жувальних м'язах пацієнтів КГ II до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, р
	До (n=98)	Після (n=98)	
СП_SCM_R_A_max	0,63 (0,59 – 0,67)	0,54 (0,43 – 0,61)	<0,001
СП_SCM_L_A_max	0,62 (0,54 – 0,67)	0,53 (0,42 – 0,59)	<0,001
СП_SCM_R_A_mean	0,51 (0,31 – 0,61)	0,27 (0,25 – 0,3)	<0,001
СП_SCM_L_A_mean	0,51 (0,31 – 0,61)	0,28 (0,26 – 0,31)	<0,001
СП_DA_R_A_max	0,06 (0,03 – 0,09)	0,07 (0,04 – 0,11)	0,469
СП_DA_L_A_max	0,07 (0,03 – 0,09)	0,08 (0,04 – 0,09)	0,265
СП_DA_R_A_mean	0,05 (0,03 – 0,09)	0,045 (0,03 – 0,06)	<0,001
СП_DA_L_A_mean	0,05 (0,03 – 0,08)	0,03 (0,03 – 0,05)	<0,001

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Стан спалахових ПД грудинно-ключично-соскових м'язів за амплітудними характеристиками потенціалів відповідав 0,25–0,3 mV та частоті виникнення 6,8 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–54%.

Стан спалахових ПД двочеревцевих м'язів відповідав параметрам максимальної амплітуди 0,03–0,05 mV та частоті виникнення в межах 8,2 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. За загальним

аналізом такі параметри вважаються допустимими. Лікування нейро- м'язового дисбалансу, як часткової складової комплексу лікування м'язово- суглобової дисфункції СНЩС у пацієнтів даної КГ за даних параметрів слід вважати ефективним.

При проведенні аналізу лікування пацієнтів КГ II, для яких був застосований традиційний метод лікування, без використання програми-додатку «PR» нами було виявлено зниження ($p < 0,001$) показника СП_ТА_max для правої сторони та СП_ММ_A_mean для правої сторони. Решта досліджуваних показників, як в основних, так і в допоміжних досліджуваних групах м'язів, лишалася в межах недостовірно значимих. Це дозволило нам зробити висновок, про те, що лікування в даній групі пацієнтів ще неможливо вважати ефективним (табл. 5.7).

Таблиця 5.7.

Значення показників СП в основних жувальних м'язах пацієнтів КГ II до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	До (n=11)	Після (n=11)	
СП_ТА_R_A_max	1,1 (0,99 – 1,13)	0,79 (0,753 – 0,988)	0,016
СП_ТА_L_A_max	0,99 (0,92 – 1,115)	0,98 (0,883 – 0,988)	0,063
СП_ТА_R_A_mean	0,69 (0,68 – 0,725)	0,78 (0,698 – 0,93)	0,067
СП_ТА_L_A_mean	0,69 (0,633 – 0,705)	0,77 (0,735 – 0,96)	0,054
СП_ММ_R_A_max	0,76 (0,715 – 0,817)	0,77 (0,65 – 0,817)	0,063
СП_ММ_L_A_max	0,78 (0,77 – 0,787)	0,77 (0,715 – 0,78)	0,313
СП_ММ_R_A_mean	0,68 (0,67 – 0,75)	0,62 (0,558 – 0,668)	0,016
СП_ММ_L_A_mean	0,66 (0,62 – 0,67)	0,66 (0,525 – 0,668)	0,313

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Результати обробки електроміографічних параметрів пацієнтів, лікування яких відбувалося традиційним методом свідчили про наявну трансформацію напруги лише у скроневих жувальних м'язах пацієнтів. При аналізі стану власне жувальних м'язів після лікування традиційним способом у пацієнтів КГ II показники максимальної амплітуди спонтанних спалахів становили 0,65–0,81 mV з обох сторін з урахуванням частоти виникнення 6,8 %.

Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–54%. Аналіз стану максимальної амплітуди спалахів в стані спокою скроневих м'язів коливався в межах 0,75–0,98 mV та відповідав частоті виникнення 14,2 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Стан двочеревцевих м'язів відповідав параметрам амплітуди 0,03–0,06 mV та частоті виникнення 6 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Стан грудинно-ключично-соскових м'язів за амплітудними характеристиками потенціалів відповідав 0,41–0,62 mV та частоті виникнення 10,2 % (табл. 5.8.).

Таблиця 5.8.

Значення показників СП в допоміжних жувальних м'язах пацієнтів КГ II до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	До (n=11)	Після (n=11)	
СП_SCM_R_A_max	0,67 (0,597 – 0,71)	0,53 (0,41 – 0,628)	0,004
СП_SCM_L_A_max	0,54 (0,518 – 0,613)	0,54 (0,42 – 0,578)	0,188
СП_SCM_R_A_mean	0,44 (0,273 – 0,54)	0,27 (0,24 – 0,325)	0,063
СП_SCM_L_A_mean	0,45 (0,275 – 0,57)	0,27 (0,245 – 0,32)	0,063
СП_DA_R_A_max	0,09 (0,035 – 0,118)	0,05 (0,0425 – 0,105)	0,625
СП_DA_L_A_max	0,07 (0,0425 – 0,09)	0,06 (0,05 – 0,08)	0,625
СП_DA_R_A_mean	0,05 (0,04 – 0,06)	0,05 (0,0325 – 0,06)	0,313
СП_DA_L_A_mean	0,05 (0,03 – 0,0575)	0,04 (0,03 – 0,05)	0,313

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52 %. За загальним аналізом такі параметри є наближеними до нормативних з вірогідною похибкою, що є в межах допустимої. Отже, при загальному вирівнюванні параметрів біосистеми, всередині неї спостерігається порушення, яке залишилося, і це є причиною швидкого рецидиву патології. Лікування нейро-м'язового дисбалансу, як часткової складової комплексу лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС за даних параметрів вважати ефективним не можливо. Дані порівняння застосування методів лікування наведені в табл. 5.8а, Додаток Б.

При проведенні аналізу електроміографічних параметрів пацієнтів КГ ІІІ, для яких був застосований запропонований нами метод лікування з використанням програми-додатку «PR», нами було виявлено зниження ($p < 0,001$) показників СП_ТА_max, СП_ТА_mean, СП_ММ_max, СП_ММ_mean, СП_ДА_max, СП_ДА_mean, як для правої, так для лівої сторін після лікування (табл. 5.9 і 5.10). Стан двочеревцевих м'язів відповідав параметрам амплітуди 0,03-0,06 mV та частоті виникнення в межах 8–8,2 %. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Стан грудинно-ключично-соскових м'язів за амплітудними характеристиками потенціалів відповідав 0,25–0,32 mV та частоті виникнення 12–14,8 % (табл. 5.9).

Таблиця 5.9.

Значення показників СП в основних жувальних м'язах пацієнтів КГ ІІІ до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	До(n=75)	Після (n=75)	
СП_ТА_R_A_max	1,11 (0,99 – 1,12)	0,88 (0,79 – 0,98)	<0,001
СП_ТА_L_A_max	1,11 (0,99 – 1,21)	0,88 (0,783 – 0,99)	<0,001
СП_ТА_R_A_mean	0,69 (0,66 – 0,76)	0,88 (0,79 – 0,99)	<0,001
СП_ТА_L_A_mean	0,74 (0,69 – 0,79)	0,88 (0,79 – 0,99)	<0,001
СП_ММ_R_A_max	0,81 (0,77 – 0,917)	0,68 (0,612 – 0,76)	<0,001
СП_ММ_L_A_max	0,8 (0,77 – 0,91)	0,68 (0,615 – 0,77)	0,010
СП_ММ_R_A_mean	0,71 (0,66 – 0,78)	0,57 (0,533 – 0,61)	0,001
СП_ММ_L_A_mean	0,69 (0,66 – 0,75)	0,56 (0,52 – 0,61)	<0,001

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. За загальним аналізом такі параметри вважаються такими, що перевищують нормативні на 5–10 % з похибкою, що не перевищує допустимі. Лікування нейро-м'язового дисбалансу, як часткової складової комплексу лікування м'язово-суглобової дисфункції у пацієнтів даної клінічної групи за даних параметрів слід вважати ефективним. Отримані результати свідчать про зменшення напруги в скроневих м'язах пацієнтів в стані відносного фізіологічного спокою та досягнення стану відносного нейро-м'язового балансу. У цих пацієнтів при

аналізі стану власне жувальних м'язів після лікування запропонованим способом у пацієнтів III клінічної групи показники максимальної амплітуди спонтанних спалахів ПД становили 0, 62–0,71 mV обох сторін з урахуванням частоти виникнення 14,8 %. Баланс нейро- м'язового навантаження при цьому становив 48–54 %.

Аналіз параметрів максимальної амплітуди власне жувальних м'язів коливався в межах 0,61–0,77mV та відповідав частоті виникнення 14,6 %. Баланс нейро- м'язового навантаження при цьому становив 48–54% (табл.5.10).

Таблиця 5.10.

Значення показників СП в допоміжних жувальних м'язах пацієнтів КГ III до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	Клінічна група III, До (n=75)	Клінічна група III, Після (n=75)	
СП_SCM_R_A_max	0,66 (0,595 – 0,68)	0,59 (0,52 – 0,628)	<0,001
СП_SCM_L_A_max	0,66 (0,59 – 0,68)	0,55 (0,51 – 0,59)	<0,001
СП_SCM_R_A_mean	0,65 (0,59 – 0,702)	0,28 (0,25 – 0,335)	<0,001
СП_SCM_L_A_mean	0,59 (0,51 – 0,658)	0,29 (0,26 – 0,33)	<0,001
СП_DA_R_A_max	0,07 (0,04 – 0,118)	0,07 (0,0325 – 0,12)	0,804
СП_DA_L_A_max	0,07 (0,03 – 0,118)	0,07 (0,03 – 0,118)	0,910
СП_DA_R_A_mean	0,07 (0,03 – 0,118)	0,05 (0,04 – 0,06)	<0,001
СП_DA_L_A_mean	0,08 (0,04 – 0,118)	0,04 (0,03 – 0,05)	<0,001

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Стан двочеревцевих м'язів відповідав середнім параметрам амплітуди ПД 0,03–0,06 mV та частоті виникнення в межах 7,4 %. Баланс нейро- м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Стан грудинно-ключично-соскових м'язів за середніми амплітудними характеристиками потенціалів відповідав 0, 25–0,33 mV та частоті виникнення 12,8 %. Баланс нейро- м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. За загальним аналізом такі параметри вважаються такими, що перевищують нормативні на 5–10 % з похибкою, що не перевищує допустимі.

Лікування нейро-м'язового дисбалансу, як складової комплексу лікування при м'язово-суглобовій дисфункції СНЦС у пацієнтів КГ III за даних параметрів слід вважати ефективним. При проведенні аналізу лікування пацієнтів КГ III, для яких був застосований традиційний метод лікування, без використання програми-дodatку «PR» нами було виявлено зниження ($p < 0,001$) показника СП_ТА_max для правої сторони та СП_ММ_A_mean для правої сторони. Решта досліджуваних показників, як в основних, так і в допоміжних досліджуваних групах м'язів, лишалася в межах недостовірно значимих. Це дозволило нам зробити висновок, про те, що лікування в даній групі пацієнтів ще неможливо вважати ефективним (табл. 5.11).

Таблиця 5.11.

Значення показників СП в основних жувальних м'язах пацієнтів КГ III до та після лікування традиційним способом

Показник	Me ($Q_I - Q_{III}$)		Достовірність, p
	Клінічна група III, До (n=11)	Клінічна група III, Після (n=11)	
СП_ТА_R_A_max	1,11 (0,99 – 1,12)	0,99 (0,875 – 0,99)	0,065
СП_ТА_L_A_max	1,1 (0,99 – 1,12)	0,98 (0,89 – 0,99)	0,002
СП_ТА_R_A_mean	0,67 (0,635 – 0,775)	0,9 (0,84 – 0,98)	0,004
СП_ТА_L_A_mean	0,74 (0,648 – 0,79)	0,98 (0,697 – 0,99)	0,020
СП_ММ_R_A_max	0,81 (0,79 – 0,883)	0,79 (0,765 – 0,855)	0,219
СП_ММ_L_A_max	0,8 (0,725 – 0,908)	0,8 (0,71 – 0,905)	0,846
СП_ММ_R_A_mean	0,71 (0,637 – 0,787)	0,66 (0,635 – 0,7)	0,129
СП_ММ_L_A_mean	0,67 (0,65 – 0,7)	0,67 (0,65 – 0,765)	0,570

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Результати обробки електроміографічних параметрів пацієнтів, лікування яких відбувалося традиційним методом свідчили про наявну вибіркoву трансформацію напруги жувальних м'язів пацієнтів. При аналізі стану власне жувальних м'язів після лікування традиційним способом у пацієнтів КГ III показники максимальної амплітуди спонтанних спалахів ПД становили 0,71–0,9 mV з обох сторін з урахуванням частоти виникнення 8,2%. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–54%.

Аналіз стану максимальної амплітуди спалахів ПД в стані спокою скроневих м'язів коливався в межах 0,87–0,99 mV та відповідав частоті виникнення 16,8%. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–54% (табл. 5.12).

Таблиця 5.12.

Значення показників СП в допоміжних жувальних м'язах пацієнтів КГ III до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	Клінічна група III, До (n=11)	Клінічна група III, Після (n=11)	
СП_SCM_R_A_max	0,65 (0,62 – 0,678)	0,61 (0,523 – 0,625)	0,037
СП_SCM_L_A_max	0,67 (0,6 – 0,738)	0,54 (0,523 – 0,628)	0,027
СП_SCM_R_A_mean	0,62 (0,545 – 0,71)	0,3 (0,253 – 0,32)	0,002
СП_SCM_L_A_mean	0,63 (0,518 – 0,68)	0,31 (0,265 – 0,328)	0,002
СП_DA_R_A_max	0,05 (0,03 – 0,113)	0,06 (0,035 – 0,11)	0,375
СП_DA_L_A_max	0,05 (0,04 – 0,09)	0,08 (0,0325 – 0,08)	0,910
СП_DA_R_A_mean	0,05 (0,04 – 0,113)	0,05 (0,04 – 0,0575)	0,195
СП_DA_L_A_mean	0,06 (0,03 – 0,0875)	0,03 (0,03 – 0,05)	0,129

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Стан двочеревцевих м'язів відповідав параметрам середньої амплітуди ПД 0,03–0,05 mV та частоті виникнення 10,2%. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. Стан грудинно-ключично-соскових м'язів за середніми амплітудними характеристиками ПД відповідав 0,25–0,32 mV та частоті виникнення 10,2%. Баланс нейро-м'язового навантаження при цьому становив 48–52%. За загальним аналізом такі параметри є наближеними до нормативних з вірогідною похибкою, що є в межах допустимої. При загальному вирівнюванні параметрів біосистеми, всередині неї спостерігається порушення, яке залишилося, і це є причиною швидкого рецидиву патології. Лікування нейро-м'язового дисбалансу, як часткової складової комплексу лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС за даних параметрів вважати не достатньо ефективним. Дані порівняння застосування методів лікування для даної КГ наведені в табл. 5.12а, Додаток Б.

Для аналізу величини зміни показників в кожній групі після проведення лікування для кожного пацієнта було розрахована величина $\Delta X = X_{\text{Після}} - X_{\text{До}}$. В додатках (Додаток Б, таблиця 5.2.) представлено медіанне значення зміни показника (Me) та міжквартильний інтервал ($Q_I - Q_{III}$) для кожної групи пацієнтів. При проведенні аналізу встановлено, що зміна показників $\Delta SP_TA_A_max$, $\Delta SP_MM_A_max$, $\Delta SP_MM_A_mean$, $\Delta SP_DA_A_max$ як для правої, так і для лівої сторін після лікування у всіх трьох групах відбулася повно в однаковій мірі (відмінність не була статистично значимою між параметрами змін груп, $p > 0,05$).

Що стосується показника $\Delta SP_TA_R_A_mean$ та $\Delta SP_TA_L_A_mean$ то він в найбільшому ступені зростав для пацієнтів КГ III ($p < 0,05$). Даний факт має наступне пояснення: залежність генератора імпульсу від тривалого періоду продукції патологічних потенціалів дії. Стала, довготривала періодична генерація патологічних ПД м'язів. Така зміна параметру, який характеризує середню сталу амплітуду м'язу свідчить про тривалі патологічні зміни, що були розвинуті в м'язі в якості адаптивно-компенсаторних.

Зниження показника $\Delta SP_SCM_R_A_max$ та показника $\Delta SP_DA_L_A_mean$ для пацієнтів КГ II та КГ III відбулося в більшій ($p < 0,05$) мірі, ніж для пацієнтів КГ I. Даний факт є доказом того, що обраний нами механізм трансформації м'язового навантаження ЗЩА є вірним, а лікувальний алгоритм діючим, оскільки нормалізація балансу нейро-м'язової рівноваги до рівня 48-50% відбулася навіть в допоміжних жувальних м'язах. Для показника ж $\Delta SP_SCM_A_mean$ як для лівої, та правої сторін після лікування найбільше зниження відбулося для пацієнтів КГ III (відмінність від двох інших груп статистично значима, $p < 0,05$), при цьому для пацієнтів КГ I зміни, практично, не відбулося (відмінність від двох інших груп статистично значима, $p < 0,05$). Цей факт пояснюється тим, що у пацієнтів КГ III до лікування було діагностовано асиметричні стійкі зміни в зазначених м'язах, наявність яких прямо пов'язана із суб'єктивними даними: скаргами пацієнтів та величиною індексу болю.

Параметри групи ВС – характеристики здатності резервного навантаження на м'яз, що відображають його стан активності, та в нормі – потенційоване імпульсне генерування ПД. Жувальне навантаження при цьому повинно було бути в часовому інтервалі 3 с, трикратно, з інтервалом відпочинку 3с. Проба вольового стиснення є відображенням досягнутого результату від проведеного етапу стабілізації (рис. 5.2).



Рис. 5. 2. Пацієнт КГ Пб (м'язово-суглобова дисфункція СНЩС, ускладнена гіпертрофією обох скроневих м'язів): А – до лікування; Б – через 12 місяців після лікування

При проведенні аналізу електроміографічних параметрів пацієнтів КГ І, для яких був застосований запропонований нами метод лікування з використанням програми-додатку «PR», нами було виявлено суттєве зниження ($p < 0,001$) показників ВС_ТА max, ВС_ТА mean, ВС_SCM max як для правої, так для лівої сторін після лікування (табл.. 5.13 і 5.14).

Отримані результати свідчать про досягнення рівномірного розподілу силового навантаження в скроневих жувальних м'язах та нормалізацію нейро-м'язового балансу при зусиллі стиснення.

Для власне жувальних м'язів більш суттєвою, за статистичними даними, була зміна параметрів BC_MM_L_A_max та BC_MM_L_A_mean, що мала достовірно значимі відмінності ($p < 0,001$) (див. табл. 5.13 і 5.14).

Таблиця 5.13.

Значення показників ВС основних жувальних м'язів пацієнтів КГ I до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, р
	Клінічна група I, До (n=70)	Клінічна група I, Після (n=70)	
BC_TA_R_A_max	108,6 (108,6 – 110,8)	101,7 (97,9 – 111,1)	<0,001
BC_TA_L_A_max	117,9 (113,7 – 117,9)	101,8 (98,3 – 110,9)	<0,001
BC_TA_R_A_mean	89,5 (85,9 – 89,5)	85,9 (78,9 – 89,4)	<0,001
BC_TA_L_A_mean	82,8 (82,8 – 83,9)	82,45 (79,1 – 82,9)	<0,001
BC_MM_R_A_max	177,9 (176,8 – 178,3)	164,45 (157,3 – 175,8)	<0,001
BC_MM_L_A_max	176,9 (175,9 – 178,4)	165,55 (158,3 – 176,9)	<0,001
BC_MM_R_A_mean	59,5 (57,2 – 60,8)	56,89 (54,8 – 60,2)	<0,001
BC_MM_L_A_mean	60,5 (57,4 – 61,9)	55,85 (53,8 – 61,1)	<0,001

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^I – відмінність від КГ I статистично значима ($p < 0,05$); ^{II} – відмінність від КГ II статистично значима ($p < 0,05$); ^{III} – відмінність від КГ III статистично значима ($p < 0,05$)

Таблиця 5.14.

Значення показників ВС допоміжних жувальних м'язів пацієнтів КГ I до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, р
	Клінічна група I, До (n=70)	Клінічна група I, Після (n=70)	
BC_SCM_R_A_max	86,3 (85,4 – 88,9)	85,4 (74,6 – 88,9)	<0,001
BC_SCM_L_A_max	82,8 (81,2 – 85,8)	82,2 (78,8 – 82,8)	<0,001
BC_SCM_R_A_mean	77,95 (77,9 – 79,2)	60,4 (58,4 – 62,4)	<0,001
BC_SCM_L_A_mean	81,4 (79,2 – 82,6)	61,2 (57,4 – 63,2)	<0,001
BC_DA_R_A_max	54,3 (52,1 – 55,8)	50,6 (48,1 – 53,1)	<0,001
BC_DA_L_A_max	60,5 (57,4 – 61,6)	51,5 (47,8 – 53,1)	<0,001
BC_DA_R_A_mean	52,85 (50,6 – 54,9)	37,45 (34,1 – 39,8)	<0,001
BC_DA_L_A_mean	60,5 (58,9 – 63,2)	37,95 (35,1 – 41,8)	<0,001

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^{I-III} – відмінність від КГ I - III статистично значима ($p < 0,05$).

Для параметрів BC_MM_R_A_mean та BC_MM_R_A_max статистично значимих відмінності також виявлені ($p < 0,001$), що пояснюється вираженим дисбалансом напруги власне жувальних м'язів до лікування та внутрішню нормалізацію м'язового балансу після лікування.

Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення скроневих м'язів показав їх діапазон в межах 97,9 – 111,1 mV. Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення власне жувальних м'язів показав їх діапазон в межах 158,3 – 176,9 mV. Досліджувані графіки мали структуру, наближену до веретеноподібної, без фрагментацій. Проведений етап лікування за результатами оцінки даних параметрів у пацієнтів даної клінічної групи слід вважати ефективним.

При проведенні аналізу виявлено зниження ($p < 0,001$) показників BC_SCM A_max, BC_SCM_A_mean, BC_DA_A_max, BC_DA_A_mean як для лівої так і для правої сторін після лікування. Отримані результати свідчать про досягнення відносно рівномірного розподілу силового навантаження в допоміжних жувальних м'язах (двочеревцевий) та м'язах шиї (грудинно-ключично-сосковидний) та нормалізацію нейро-м'язового балансу при зусиллі стиснення. Зміна параметрів за час лікування відбулася для показників BC_SCM A_max, BC_SCM_A_mean, BC_DA_A_max, BC_DA_A_mean та мала достовірно значимі відмінності ($p < 0,001$) в порівнянні з результатами до лікування.

Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення грудинно-ключично-сосковидний м'язів показав діапазон в межах 58,4 – 62,4 mV. Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення двочеревцевих м'язів показав їх діапазон в межах 35,1– 41,8 mV 47,8 – 53,1 mV. Досліджувані графіки електроміограм за якісними характеристиками мали структуру, наближену до веретеноподібної, без фрагментацій. Проведений етап лікування за результатами оцінки всіх діагностично вагомих параметрів у пацієнтів КГ I слід вважати ефективним. При проведенні аналізу електроміографічних параметрів пацієнтів КГ I, для яких був застосований традиційний метод лікування, нами було виявлено зниження показників BC_TA

A max для обох сторін, BC_TA A mean для правої сторони, BC_MM A max для лівої сторін після лікування (табл. 5.15 і 5.16). Отримані результати свідчать про досягнення доброго, але нерівномірного розподілу силового навантаження в скроневих та власне жувальних м'язах та, відповідно, диспропорцію нейро-м'язового балансу при зусиллі стиснення (табл. 5.15).

Таблиця 5.15.

Значення показників BC основних жувальних м'язів пацієнтів КГ I до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		достовірність
	Клінічна група I, До (n=9)	Клінічна група I, Після (n=9)	
BC_TA_R_A_max	110,8 (108,375 – 111,975)	99,7 (97,0 – 105,325)	0,004
BC_TA_L_A_max	113,7 (112,7 – 117,9)	101,7 (95,65 – 104,85)	0,004
BC_TA_R_A_mean	85,9 (85,9 – 89,5)	83,6 (77,825 – 86,65)	0,031
BC_TA_L_A_mean	82,8 (81,2 – 84,425)	82,8 (77,9 – 83,45)	0,297
BC_MM_R_A_max	158,3 (152,7 – 161,125)	158,3 (152,7 – 161,125)	>0,999
BC_MM_L_A_max	178,4 (176,65 – 180,5)	160,6 (154,775 – 163,475)	0,004
BC_MM_R_A_mean	52,8 (51,6 – 54,575)	55,4 (53,475 – 59,1)	>0,999
BC_MM_L_A_mean	61,9 (61,025 – 63,375)	58,5 (53,775 – 61,125)	0,031

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^{I-III} – відмінність від КГ I - III статистично значима (p<0,05).

Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення скроневих м'язів показав їх діапазон в межах 77,8 – 86,65 mV. Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення власне жувальних м'язів показав їх діапазон в межах 53,45 – 61,1 mV. Досліджувані графіки мали структуру, наближену до веретеноподібної, без наявних фрагментацій. Патерн ЕМГ насичений. Проведений етап лікування за результатами оцінки даних параметрів у пацієнтів даної КГ слід вважати ефективним. Аналіз ЕМГ- параметрів допоміжних жувальних м'язів пацієнтів КГ I, лікування яких відбувалося за традиційною схемою показав задовільні результати. При проведенні аналізу виявлено зміну показників BC_SCM A max, BC_SCM_A_mean, BC_DA_A_max, BC_DA_A_mean як для лівої так і для правої сторін після лікування. Отримані

результати свідчать про досягнення відносно рівномірного розподілу силового навантаження в допоміжних жувальних м'язах (двочеревцевий) та м'язах шиї (грудинно-ключично-сосковидний) та нормалізацію нейро-м'язового балансу при зусиллі стиснення (табл. 5.16).

Таблиця 5.16.

Значення показників ВС допоміжних жувальних м'язів пацієнтів КГ І до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		достовірність
	До (n=9)	Після (n=9)	
BC_SCM_R_A_max	88,9 (86,075 – 89,2)	73,1 (72,425 – 84,65)	0,016
BC_SCM_L_A_max	82,6 (82,25 – 82,8)	79,5 (71,9 – 82,05)	0,031
BC_SCM_R_A_mean	77,9 (77,9 – 81,9)	59,2 (56,3 – 60,825)	0,004
BC_SCM_L_A_mean	82,6 (78,5 – 83,1)	59,1 (57,275 – 61,3)	0,004
BC_DA_R_A_max	55,9 (54,55 – 59,925)	52,8 (43,4 – 57,25)	0,055
BC_DA_L_A_max	61,9 (61,5 – 63,375)	52,9 (43,65 – 55,575)	0,012
BC_DA_R_A_mean	53,1 (47,725 – 54,5)	38,9 (38,875 – 44,6)	0,004
BC_DA_L_A_mean	59,1 (58,275 – 60,85)	41,8 (38,725 – 42,925)	0,004

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: I-III – відмінність від КГ I-III статистично значима ($p < 0,05$).

Зміна параметрів за час лікування відбулася для показників BC_SCM A_max, BC_SCM_A_mean, BC_DA_A_max, BC_DA_A_mean та мала достовірно значимі відмінності ($p < 0,001$) в порівнянні з результатами до лікування. Так, аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення грудинно-ключично-сосковидний м'язів показав діапазон в межах 56,3 – 60,825 mV. Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення двочеревцевих м'язів показав їх діапазон в межах 38,7–44,6 mV. Досліджувані графіки електроміограм за якісними характеристиками мали структуру, наближену до веретенободібною, без фрагментацій. Патерн ЕМГ насичений. Проведений етап лікування за результатами оцінки параметрів у пацієнтів КГ І слід вважати ефективним.

При проведенні аналізу електроміографічних параметрів пацієнтів КГ II, для яких був застосований запропонований нами метод лікування з використанням програми-додатку «PR», було виявлено суттєве зниження

($p < 0,001$) всіх показників. Виняток склав лише показник BC_SCM max для обох сторін після лікування (табл. 5.17 і 5.18). Порівняння застосованих методів для даної КГ відображено в табл. 5.15а і 5.16а, Додаток Б.

Таблиця 5.17.

Значення показників ВС основних жувальних м'язів пацієнтів КГ II до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		p
	До (n=98)	Після (n=98)	
BC_TA_R_A_max	118,9 (110,8 – 152,7)	108,6 (108,6 – 110,8)	<0,001
BC_TA_L_A_max	117,9 (112,7 – 152,7)	108,6 (107,9 – 110,8)	<0,001
BC_TA_R_A_mean	93,1 (89,2 – 107,9)	88,4 (85,9 – 89,5)	<0,001
BC_TA_L_A_mean	97,1 (82,8 – 108,9)	82,8 (82,8 – 82,8)	<0,001
BC_MM_R_A_max	169,3 (163,3 – 173,6)	158,3 (152,7 – 160,6)	<0,001
BC_MM_L_A_max	176,9 (175,9 – 178,4)	163,7 (159,6 – 168,9)	<0,001
BC_MM_R_A_mean	55,3 (53,1 – 58,4)	63,4 (58,3 – 67,1)	<0,001
BC_MM_L_A_mean	60,85 (57,4 – 61,9)	63,4 (60,5 – 66,4)	<0,001

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: I-III – відмінність від КГ I - III статистично значима ($p < 0,05$).

Отримані результати свідчать про досягнення рівномірного розподілу силового навантаження в скроневих жувальних м'язах та нормалізацію нейро-м'язового балансу при зусиллі стиснення (див.табл. 5.17). Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення скроневих м'язів для пацієнтів КГ II показав їх діапазон в межах 85,9 – 89,5 mV. Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення власне жувальних м'язів показав їх діапазон в межах 152,7 – 168,9 mV. Аналіз параметрів максимальної амплітуди ПД вольового стиснення власне жувальних м'язів показав діапазон в межах 152,7 – 160,6 mV.

Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення скроневих м'язів показав їх діапазон в межах 58,3 – 67,1 mV. Досліджувані графіки мали насичений паттерн, чітку веретенободібну структуру, без фрагментацій циклу. Проведений етап лікування за результатами оцінки даних параметрів у пацієнтів даної клінічної групи слід вважати ефективним. При

проведенні аналізу параметрів допоміжних жувальних м'язів у пацієнтів КГ II виявлено зниження ($p < 0,001$) показників BC_SCM_A_mean, BC_DA_L_A_max, BC_DA_R_A_mean як для лівої так і для правої сторін після лікування.

Отримані результати свідчать про досягнення рівномірного розподілу силового навантаження в основних жувальних м'язах та нормалізацію нейро-м'язового балансу при зусиллі стиснення. Зміна параметрів за час лікування мала достовірно значимі відмінності ($p < 0,001$) в порівнянні з результатами до лікування. Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення грудинно-ключично-сосковидих м'язів показав діапазон в межах 57,4 – 63,2 mV. Аналіз параметрів максимальної амплітуди ПД вольового стиснення для двочеревцевих м'язів показав діапазон в межах 52,6 – 55,9 mV. Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення для двочеревцевих м'язів показав їх діапазон в межах 36,8 – 51,8 mV. (табл. 5.18).

Таблиця 5.18.

Значення показників BC допоміжних жувальних м'язів пацієнтів КГ II до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		p
	КГ II, До (n=98)	КГ II, Після (n=98)	
BC_SCM_R_A_max	88,9 (85,4 – 89,2)	88,9 (85,4 – 89,2)	> 0,999
BC_SCM_L_A_max	82,6 (81,2 – 82,8)	82,6 (81,2 – 82,8)	> 0,999
BC_SCM_R_A_mean	79,2 (77,9 – 81,9)	60,4 (58,4 – 62,4)	< 0,001
BC_SCM_L_A_mean	82,6 (81,4 – 83,1)	61,2 (57,4 – 63,2)	< 0,001
BC_DA_R_A_max	55,3 (53,1 – 65,3)	54,3 (52,1 – 56,9)	< 0,001
BC_DA_L_A_max	61,9 (59,1 – 63,9)	53,9 (52,6 – 55,9)	< 0,001
BC_DA_R_A_mean	55,7 (53,1 – 65,3)	42,1 (36,8 – 50,6)	< 0,001
BC_DA_L_A_mean	62,1 (59,2 – 65,4)	41,8 (37,6 – 51,8)	< 0,001

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^I – відмінність від КГ I статистично значима ($p < 0,05$); ^{II} – відмінність від КГ II статистично значима ($p < 0,05$); ^{III} – відмінність від КГ III статистично значима ($p < 0,05$).

Досліджувані графіки мали веретеноподібну структуру, без фрагментацій, патерн електроміограм насичений. Проведений етап лікування за результатами оцінки даних параметрів у пацієнтів КГ II вважали ефективним.

При проведенні аналізу електроміографічних параметрів пацієнтів КГ II, для яких був застосований традиційний метод лікування, нами було виявлено зниження показників BC_TA A max для лівої сторони, BC_MM A max для лівої і правої сторін після лікування (табл. 5.19 і 5.20).

Таблиця 5. 19.

Значення показників ВС основних жувальних м'язів КГ II до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		p
	Клінічна група II, До (n=11)	Клінічна група II, Після (n=11)	
BC_TA_R_A_max	110,8 (108,6 – 124,45)	108,6 (108,075 – 110,8)	0,219
BC_TA_L_A_max	117,9 (113,025 – 121,5)	108,9 (108,6 – 110,8)	0,019
BC_TA_R_A_mean	89,5 (86,8 – 106,675)	89,5 (86,8 – 89,5)	0,188
BC_TA_L_A_mean	82,8 (82,8 – 99,25)	82,8 (82,8 – 89,3)	0,188
BC_MM_R_A_max	160,6 (158,3 – 162,7)	160,6 (158,3 – 160,6)	>0,999
BC_MM_L_A_max	176,9 (175,9 – 178,4)	162,7 (158,875 – 173,05)	0,004
BC_MM_R_A_mean	54,3 (53,375 – 58,05)	63,4 (57,925 – 65,175)	0,027
BC_MM_L_A_mean	61,6 (59,85 – 63,2)	63,9 (57,45 – 66,675)	0,301

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^I – відмінність від КГ I статистично значима (p<0,05); ^{II} – відмінність від КГ II статистично значима (p<0,05); ^{III} – відмінність від КГ III статистично значима (p<0,05).

Отримані результати свідчать є свідченням нерівномірного розподілу силового навантаження в скроневих та власне жувальних м'язах та, відповідно, диспропорцію нейро-м'язового балансу при зусиллі стиснення. При проведенні аналізу параметрів у пацієнтів II КГ, лікування яких відбувалося за традиційною схемою виявлено наступні діапазони зміни параметрів: максимальна амплітуда ПД вольового стиснення скроневих м'язів 108,075 – 110,8 mV, середня амплітуди ПД вольового стиснення скроневих м'язів 82,8 – 89,3 mV, максимальна амплітуда стиснення власне жувальних м'язів 158,875 – 173,05 mV, середня амплітуди ПД вольового стиснення власне жувальних м'язів 57,45 – 66,675 mV.

Досліджувані графіки мали структуру, наближену до веретеноподібної, без наявних фрагментацій. Патерн ЕМГ насичений (табл.. 5.20).

Таблиця 5. 20.

Значення показників ВС допоміжних жувальних м'язів КГ II до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, P
	Клінічна група II, До (n=11)	Клінічна група II, Після (n=11)	
BC_SCM_R_A_max	86,3 (86,3 – 88,9)	86,3 (86,3 – 88,9)	>0,999
BC_SCM_L_A_max	82,8 (82,8 – 85,8)	82,8 (82,8 – 85,8)	>0,999
BC_SCM_R_A_mean	79,2 (77,9 – 79,2)	60,5 (58,975 – 62,05)	0,001
BC_SCM_L_A_mean	81,4 (78,5 – 81,4)	61,6 (59,175 – 62,875)	0,001
BC_DA_R_A_max	54,3 (53,375 – 65,425)	53,1 (52,8 – 53,925)	0,102
BC_DA_L_A_max	60,5 (57,825 – 62,8)	53,8 (51,9 – 54,2)	0,042
BC_DA_R_A_mean	53,1 (52,1 – 63,575)	38,8 (36,275 – 41,3)	0,004
BC_DA_L_A_mean	61,6 (57,775 – 62,1)	38,4 (35,95 – 41,8)	0,001

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^I – відмінність від I клінічної групи статистично значима (p<0,05); ^{II} – відмінність від II клінічної групи статистично значима (p<0,05); ^{III} – відмінність від III клінічної групи статистично значима (p<0,05).

Аналіз ЕМГ- параметрів допоміжних жувальних м'язів пацієнтів КГ II, лікування яких відбувалося за традиційною схемою ми отримали задовільні результати. Виявлено зміну показників BC_SCM_A_mean, BC_DA_A_max, BC_DA_A_mean як для лівої так і для правої сторін після лікування. Виняток склав параметр BC_SCM_A_max для обох сторін, що свідчить про відсутність трансформацій напруги м'язів шиї. Так, аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення грудинно-ключично-сосковидних м'язів показав діапазон в межах 59,175 – 62,875 mV. Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення двочеревцевих м'язів показав їх діапазон в межах 35,95 – 41,8 mV. Досліджувані графіки електроміограм за якісними характеристиками мали структуру, наближену до веретеноподібної, без фрагментацій. Патерн ЕМГ насичений.

Отримані результати також свідчать про досягнення перерозподілу силового навантаження в основних та допоміжних жувальних м'язах та зміні нейро- м'язового балансу при зусиллі стиснення. Результати проведеного лікування, за аналізом даної групи параметрів вважали, як задовільні. Проте в порівнянні з результатами, досягнутими у пацієнтів із застосуванням запропонованого нами методу лікування, не мають переваг. Досліджувані графіки мали насичений паттерн, переважно веретеноподібну структуру, з реєстрацією поодиноких фрагментацій циклу. Проведений етап лікування за результатами оцінки даних параметрів у пацієнтів КГ II вважали недостатньо ефективним. Порівняння застосованих методів для даної КГ відображено в табл. 5.20а (Додаток Б).

При проведенні аналізу електроміографічних параметрів пацієнтів КГ III, для яких був застосований запропонований нами метод лікування з використанням програми-додатку «PR», нами було виявлено суттєве зниження ($p < 0,001$) всіх показників, які характеризують роботу основних та допоміжних жувальних м'язів при цій пробі. Виняток, як у пацієнтів КГ II, склав показник BC_SCM_{max} як для правої, так для лівої сторін після лікування (таблиці 5.21 і 5.22). Отримані результати доводять досягнення рівномірного розподілу силового навантаження в основних та допоміжних жувальних м'язах та нормалізацію нейро-м'язового балансу в них же при зусиллі стиснення (табл. 5.21). Аналіз параметрів максимальної амплітуди ПД вольового стиснення скроневих м'язів для пацієнтів КГ III показав їх діапазон в межах 108,6 – 110,8 mV, середня амплітуди ПД для цих же м'язів 81,6 – 89,3 mV. Параметри середньої амплітуди ПД вольового стиснення власне жувальних м'язів мають діапазон в межах 64,275 – 81,8 mV, максимальна амплітуда ПД для цих же м'язів 158,3 – 162,175 mV. Досліджувані графіки насичені за паттерном, з чіткою веретеноподібною структурою, без фрагментацій циклу.

Таблиця 5.21.

Значення показників BC основних жувальних м'язів КГ III до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		p
	Клінічна група III, До (n=75)	Клінічна група III, Після (n=75)	
BC_TA_R_A_max	158,3 (158,3 – 162,175)	108,6 (108,6 – 110,8)	<0,001
BC_TA_L_A_max	176,9 (162,7 – 178,4)	109,2 (108,6 – 110,8)	<0,001
BC_TA_R_A_mean	108,6 (108,6 – 110,8)	89,5 (85,9 – 89,5)	<0,001
BC_TA_L_A_mean	117,9 (113,7 – 117,9)	82,8 (81,6 – 89,3)	<0,001
BC_MM_R_A_max	158,3 (152,7 – 160,6)	158,3 (158,3 – 162,175)	0,033
BC_MM_L_A_max	175,9 (161,125 – 178,4)	161,3 (159,125 – 163,4)	<0,001
BC_MM_R_A_mean	59,4 (54,9 – 69,3)	74,6 (66,750 – 81,225)	<0,001
BC_MM_L_A_mean	62,55 (60,5 – 71,3)	78,4 (64,275 – 81,8)	<0,001

Примітки порівняння між групами використано за критерієм Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: I-III – відмінність від КГ I,- III статистично значимі (p<0,05).

Проведений етап лікування за результатами оцінки даних параметрів у пацієнтів даної клінічної групи слід вважати ефективним. (табл. 5.22).

Таблиця 5.22.

Значення показників ВС допоміжних жувальних м'язів КГ III до та після лікування із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, p
	Клінічна група III, До n=75)	Клінічна група III, Після (n=75)	
BC_SCM_R_A_max	91,8 (85,9 – 109,8)	91,8 (85,9 – 109,8)	>0,999
BC_SCM_L_A_max	91,3 (82,8 – 108,9)	91,3 (82,8 – 108,9)	>0,999
BC_SCM_R_A_mean	107,9 (92,5 – 111,9)	61,9 (59,2 – 64,8)	<0,001
BC_SCM_L_A_mean	110,9 (93,2 – 117,9)	67,1 (61,9 – 72,8)	<0,001
BC_DA_R_A_max	78,4 (71,9 – 83,750)	67,1 (65,3 – 72,8)	<0,001
BC_DA_L_A_max	74,6 (67,1 – 81,225)	67,2 (65,2 – 72,325)	<0,001
BC_DA_R_A_mean	72,8 (69,3 – 79,1)	69,3 (59,325 – 74,6)	<0,001
BC_DA_L_A_mean	78,5 (71,3 – 82,6)	67,8 (53,625 – 70,075)	<0,001

Примітки порівняння між групами використано за критерієм Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: I-III – відмінність від КГ I,- III статистично значимі (p<0,05).

При проведенні аналізу показників ВС допоміжних жувальних м'язів КГ III виявлено, що зміна параметрів за час лікування відбулася для показників

BC_SCM_A_mean, BC_DA_A_max, BC_DA_A_mean та мала достовірно значимі відмінності ($p < 0,001$) в порівнянні з результатами до лікування

Параметри середньої амплітуди ПД вольового стиснення грудинно-ключично-сосковидний м'язів мали діапазон в межах 59,2 – 64,8 mV. Параметри середньої амплітуди ПД вольового стиснення двочеревцевих м'язів мали діапазон в межах 53,625 – 74,6 mV.

Досліджувані графіки ЕМГ за якісними характеристиками були чіткими, насиченого патерну, веретеноподібної, без фрагментацій структури. Проведений етап лікування за результатами оцінки всіх діагностично вагомих параметрів у пацієнтів КГ III вважали ефективним.

При проведенні аналізу ЕМГ параметрів пацієнтів КГ III, для яких був застосований традиційний метод лікування, нами було виявлено зниження показників BC_TA_max, BC_TA_A_mean для обох сторін та, BC_MM_A_mean односторонньо (таблиці 5.23-5.24). Отримані результати свідчать про досягнення доброго, але дещо нерівномірного розподілу силового навантаження в скроневих та власне жувальних м'язах та, відповідно, диспропорцію нейро-м'язового балансу при зусиллі стиснення (табл. 5.23).

При проведенні аналізу параметрів у пацієнтів КГ III, лікування яких відбувалося за традиційною схемою виявлено наступні діапазони зміни параметрів: максимальна амплітуда ПД вольового стиснення скроневих м'язів 107,7 – 115,5 mV, середня амплітуди ПД вольового стиснення скроневих м'язів 82,8 – 89,5 mV, максимальна амплітуда стиснення власне жувальних м'язів 158,875 – 162,8 mV, середня амплітуди ПД вольового стиснення власне жувальних м'язів 75,55 – 81,8 mV.

Досліджувані графіки за структурою наближені до веретеноподібної, без фрагментацій. Патерн ЕМГ насичений.

Таблиця 5.23.

Значення показників ВС основних жувальних м'язів КГ III до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, р
	Клінічна група III, До (n=11)	Клінічна група III, Після (n=11)	
BC_TA_R_A_max	160,6 (154,1 – 160,6)	108,6 (107,7 – 115,5)	0,001
BC_TA_L_A_max	176,9 (176,15 – 178,4)	108,6 (107,925 – 114,325)	0,001
BC_TA_R_A_mean	108,6 (108,6 – 110,8)	85,9 (85,9 – 89,5)	0,001
BC_TA_L_A_mean	117,9 (112,95 – 117,9)	82,8 (82,8 – 82,8)	0,001
BC_MM_R_A_max	158,3 (155,45 – 160,6)	160,6 (158,875 – 162,175)	0,313
BC_MM_L_A_max	175,9 (158,3 – 178,025)	161,4 (159,85 – 162,825)	0,206
BC_MM_R_A_mean	65,2 (59,95 – 77,45)	81,8 (75,55 – 81,8)	0,004
BC_MM_L_A_mean	63,9 (59,85 – 77,675)	78,9 (73,25 – 79,5)	0,074

Примітки порівняння між групами використано за критерієм Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: I-III – відмінність від КГ I,- III статистично значимі (p<0,05).

За аналізом ЕМГ- параметрів допоміжних жувальних м'язів пацієнтів КГ III, лікування яких відбувалося за традиційною схемою ми отримали задовільні результати (табл. 5.24).

Таблиця 5.24.

Значення показників ВС допоміжних жувальних м'язів КГ III до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, р
	Клінічна група III, До (n=11)	Клінічна група III, Після (n=11)	
BC_SCM_R_A_max	89,5 (86,8 – 108,65)	89,5 (86,8 – 108,65)	>0,999
BC_SCM_L_A_max	89,3 (81,6 – 107,7)	89,3 (81,6 – 107,7)	>0,999
BC_SCM_R_A_mean	110,8 (98,35 – 115,5)	61,9 (58,025 – 78,025)	0,001
BC_SCM_L_A_mean	108,9 (100,225 – 113,7)	71,3 (65,3 – 78,5)	0,001
BC_DA_R_A_max	81,8 (78,5 – 87,625)	71,9 (65,65 – 73,925)	0,005
BC_DA_L_A_max	78,9 (66,375 – 81,225)	69,7 (66,525 – 72,85)	0,123
BC_DA_R_A_mean	79,3 (65,825 – 83,1)	71,3 (65,325 – 72,275)	0,031
BC_DA_L_A_mean	78,5 (70,625 – 78,5)	72,1 (58,125 – 78,5)	0,063

Примітки порівняння між групами використано за критерієм Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: I-III – відмінність від КГ I,- III статистично значимі (p<0,05).

Виявлено зміну показників BC_SCM_A_mean, BC_DA_A_max для правої сторони та BC_DA_A_mean для лівої і правої сторін після лікування. Виняток склав параметр BC_SCM_A_max для обох сторін, що свідчить про відсутність трансформацій напруги в цьому м'язі шиї. Так, аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення грудинно-ключично-сосковидних м'язів показав діапазон в межах 58,025 – 78,5 mV.

Аналіз параметрів середньої амплітуди ПД вольового стиснення двочеревцевих м'язів показав їх діапазон в межах 58,125 – 78,5 mV. Досліджувані графіки мали насичений паттерн, переважно веретеноподібну структуру, з реєстрацією поодиноких фрагментацій циклу. Патерн ЕМГ насичений.

Отримані результати свідчать про досягнення перерозподілу силового навантаження в основних та допоміжних жувальних м'язах та зміні нейро-м'язового балансу при зусиллі стиснення. Результати проведеного лікування, за аналізом даної групи параметрів вважали, як задовільні. Проте в порівнянні з з результатами, досягнутими у пацієнтів із застосуванням запропонованого нами методу лікування, гірші. Проведений етап лікування за результатами оцінки даних параметрів у пацієнтів КГ III вважали недостатньо ефективним.

Для аналізу величини зміни показників в кожній КГ після проведення лікування для кожного пацієнта було розрахована величина $\Delta X = X_{\text{Після}} - X_{\text{До}}$. В таблиці 5.24а (Додаток Б) представлено медіанне значення зміни показника (Me) та 95% вірогідний інтервал (95% VI) для кожної КГ пацієнтів. Для КГ I виявлено статистично значиму відмінність зміни показників (наприклад за $\Delta BC_DA_R_A_mean$ та $\Delta BC_DA_L_A_mean$) при використанні традиційного та запропонованого методів лікування ($p < 0,05$). Безумовно, для достовірного результату та більш якісного аналізу змін сама цих параметрів необхідна більша кількість порівнянь. При проведенні аналізу виявлено зниження ($p < 0,001$) показника BC_TA_max як для обох сторін після лікування. Встановлено, зміна показників $\Delta BC_MM_L_A_max$ та $\Delta BC_DA_L_A_max$ після лікування у всіх КГ групах відбулася в однаковій мірі.

Стосовно показників $\Delta BC_TA_A_max$, $\Delta BC_TA_A_mean$, $\Delta BC_SCM_A_mean$: вони в найбільшій степені знизилися для пацієнтів КГ III ($p < 0,05$). Зниження ж показника $\Delta BC_DA_A_mean$ для пацієнтів КГ I та II клінічних груп відбулося в більшій ($p < 0,05$) мірі, ніж для пацієнтів КГ III. Для показника ж $\Delta BC_MM_A_mean$ як для обох сторін після лікування найбільше зростання відбулося для пацієнтів КГ III клінічної групи (відмінність від двох інших груп статистично значима, $p < 0,05$), при цьому для пацієнтів КГ I зміни для правої та лівої сторін значно різняться.

При проведенні аналізу параметрів проби довільного жування у пацієнтів КГ I, для яких був застосований запропонований нами метод лікування з використанням програми-додатку «PR», виявлено суттєве зниження ($p < 0,001$) показників ДЖ_TA_max, ДЖ_MM_A_mean, ДЖ_SCM_A_max як для правої, так і лівої сторін після лікування (табл. 5.25., 5.25а, Додаток Б)

Таблиця 5.25.

Значення показників ДЖ в КГ I до та після лікування способом із застосуванням «PR»

Показник	Me ($Q_I - Q_{III}$)		Достовірність, p
	Клінічна група I, До (n=70)	Клінічна група I, Після (n=70)	
ДЖ_TA_R_A_max	60,4 (58,4 – 62,1)	58,9 (56,3 – 61,2)	<0,001
ДЖ_TA_L_A_max	61,2 (57,4 – 63,2)	59,1 (55,8 – 61,6)	<0,001
ДЖ_TA_R_A_mean	37,450 (34,1 – 39,8)	37,45 (34,1 – 39,8)	>0,999
ДЖ_TA_L_A_mean	37,950 (35,1 – 41,8)	37,95 (35,1 – 41,8)	>0,999
ДЖ_MM_R_A_max	101,7 (97,9 – 110,8)	101,7 (98,3 – 110,8)	>0,999
ДЖ_MM_L_A_max	101,8 (98,3 – 109,7)	101,8 (98,3 – 109,7)	>0,999
ДЖ_MM_R_A_mean	54,3 (52,5 – 56,9)	52,650 (49,1 – 54,3)	<0,001
ДЖ_MM_L_A_mean	53,9 (51,9 – 55,9)	52,850 (49,2 – 54,8)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_max	53,1 (50,6 – 55,7)	50,6 (48,1 – 53,1)	0,017
ДЖ_SCM_L_A_max	53,1 (49,9 – 54,9)	51,5 (47,8 – 53,1)	0,014
ДЖ_SCM_R_A_mean	51,1 (50,6 – 53,7)	50,4 (46,1 – 53,0)	0,018
ДЖ_SCM_L_A_mean	41,1 (39,9 – 43,1)	43,5 (42,8 – 44,1)	0,014
ДЖ_DA_R_A_max	50,6 (48,1 – 53,1)	50,6 (48,1 – 53,1)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	51,5 (47,8 – 53,1)	51,5 (47,8 – 53,1)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_mean	26,6 (24,9 – 28,6)	26,250 (24,9 – 28,6)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_mean	26,8 (25,1 – 28,3)	26,550 (25,1 – 28,3)	>0,999

Примітки порівняння між групами використано за критерієм Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: I-III – відмінність від КГ I,- III статистично значимі ($p < 0,05$).

Отримані результати свідчать про досягнення рівномірного розподілу силового навантаження в скроневих та власно жувальних м'язах та нормалізацію нейро-м'язового балансу під час функції жування з довільним (звичним) навантаженням. Аналіз параметрів максимальної амплітуди ПД ДЖ скроневих м'язів для пацієнтів КГ I показав їх діапазон в межах 55,8 – 61,6 mV, середня амплітуда ПД для цих же м'язів 34,1 – 41,2 mV. Параметри середньої амплітуди ПД ДЖ власне жувальних м'язів мають діапазон в межах 49,2 – 54,8 mV, максимальна амплітуда ПД для цих же м'язів 98,3 – 110,8 mV. Параметри середньої амплітуди ПД ДЖ грудинно-ключично-сосковидний м'язів мали діапазон в межах 42,8 – 44,1 mV.

Параметри середньої амплітуди ПД ДЖ двочеревцевих м'язів мали діапазон в межах 24,9 – 28,6 mV. Досліджувані графіки ЕМГ за якісними характеристиками були чіткими, насиченого патерну, ЖЦ мав чітку веретенободібну форму, без фрагментацій структури. Проведений етап лікування за результатами оцінки всіх діагностично вагомих параметрів ДЖ у пацієнтів КГ I вважали ефективним. Отримані результати свідчать про досягнення рівномірного розподілу силового навантаження при ДЖ в основних та допоміжних м'язах.

При проведенні аналізу ЕМГ параметрів ДЖ пацієнтів КГ II, для яких був застосований традиційний метод лікування, нами було виявлено зниження показника ДЖ _ТА max після лікування (табл. 5.26, 5.26а, Додаток Б). При детальному аналізі параметрів, які характеризують основні та додаткові жувальні м'язи, значимих змін, порівняно з вихідним станом пацієнта щодо до зазначених параметрів, не виявлено. Необхідно зазначити: у пацієнтів КГ II клінічної групи, які лікувалися традиційним способом лікування, значимих змін у параметрах, які характеризують стан ДЖ основних та допоміжних жувальних м'язів не виявлено. При проведенні аналізу параметрів проби довільного жування у пацієнтів КГ II, для яких був застосований запропонований нами метод лікування з використанням програми-додатку «PR», виявлено суттєве зниження ($p < 0,001$) показників ДЖ _ТА max, ДЖ_ТА_A_mean,

ДЖ_ММ_А_mean ДЖ_SCM_А_max як для правої, так і лівої сторін після лікування (табл. 5.26).

Таблиця 5. 26.

Значення показників ДЖ в КГ I до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Достовірність, р
	Клінічна група I, До (n=9)	Клінічна група I, Після (n=9)	
ДЖ_ТА_R_А_max	59,2 (59,125 – 62,175)	59,2 (53,750 – 60,0)	0,125
ДЖ_ТА_L_А_max	59,4 (59,1 – 61,6)	59,1 (53,525 – 59,725)	0,125
ДЖ_ТА_R_А_mean	38,9 (38,875 – 44,6)	38,9 (38,875 – 44,6)	>0,999
ДЖ_ТА_L_А_mean	41,8 (38,725 – 42,925)	41,8 (38,725 – 42,925)	>0,999
ДЖ_ММ_R_А_max	99,9 (88,125 – 104,325)	99,9 (88,125 – 104,325)	>0,999
ДЖ_ММ_L_А_max	101,8 (86,850 – 104,825)	101,8 (86,850 – 104,825)	>0,999
ДЖ_ММ_R_А_mean	53,1 (52,1 – 56,1)	52,8 (49,575 – 56,1)	0,125
ДЖ_ММ_L_А_mean	54,2 (51,8 – 55,975)	51,9 (48,350 – 55,975)	0,125
ДЖ_SCM_R_А_max	52,9 (51,875 – 55,5)	52,8 (43,4 – 57,250)	>0,999
ДЖ_SCM_L_А_max	53,1 (51,225 – 54,7)	52,9 (43,650 – 55,575)	>0,999
ДЖ_SCM_R_А_mean	23,6 (22,8 – 27,650)	23,6 (22,8 – 27,650)	>0,999
ДЖ_SCM_L_А_mean	23,2 (22,025 – 28,350)	23,2 (22,025 – 28,350)	>0,999
ДЖ_DA_R_А_max	52,8 (43,4 – 57,250)	52,8 (43,4 – 57,250)	>0,999
ДЖ_DA_L_А_max	52,9 (43,650 – 55,575)	52,9 (43,650 – 55,575)	>0,999
ДЖ_DA_R_А_mean	26,6 (24,9 – 29,975)	26,6 (24,9 – 29,975)	>0,999
ДЖ_DA_L_А_mean	25,8 (25,275 – 30,4)	25,8 (25,275 – 30,4)	>0,999

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Отримані результати свідчать про досягнення рівномірного розподілу силового навантаження в основних та допоміжних ЖМ та нормалізацію нейро-м'язового балансу під час функції жування з довільним (звичним) навантаженням.

Аналіз параметрів максимальної амплітуди ПД ДЖ скроневих м'язів для пацієнтів КГ II показав їх діапазон в межах 58,4 – 62,1 mV, середня амплітуда ПД для цих же м'язів 36,5 – 46,4 mV. Параметри середньої амплітуди ПД ДЖ жувальних м'язів мають діапазон 52,1 – 56,9 mV. Параметри максимальної амплітуди ПД ДЖ грудинно-ключично-сосковидних м'язів були в межах 52,1 – 56,9 mV (табл. 5.27, 5.27а, Додаток Б). Аналіз параметрів проби ДЖ у пацієнтів КГ III, запропонованим нами методом лікування з використанням програми-

додатку «PR», показав суттєве зниження показників ДЖ_ТА_max, ДЖ_ТА_A_mean, ДЖ_ММ_A_max, ДЖ_ММ_A_mean ДЖ_SCM_A_max як для правої, так і лівої сторін після лікування (табл. 5.28, 5.28а, Додаток Б).

Таблиця 5.27.

Значення показників ДЖ в КГ II та III до та після лікування способом із застосуванням «PR»

Показник	Значення показників ДЖ в КГ II, Me (Q _I – Q _{III})		p
	До (n=98)	Після (n=98)	
ДЖ_ТА_R_A_max	60,4 (58,4 – 62,1)	60,3 (58,4 – 62,1)	0,031
ДЖ_ТА_L_A_max	61,2 (57,4 – 61,9)	60,5 (57,4 – 61,9)	0,063
ДЖ_ТА_R_A_mean	42,1 (36,8 – 52,1)	38,9 (36,5 – 46,4)	<0,001
ДЖ_ТА_L_A_mean	41,8 (37,6 – 53,1)	39,1 (35,4 – 44,5)	<0,001
ДЖ_ММ_R_A_max	212,750 (171,6 – 239,1)	212,55 (171,6 – 239,1)	0,625
ДЖ_ММ_L_A_max	211,8 (169,5 – 239,1)	211,8 (169,5 – 239,1)	>0,999
ДЖ_ММ_R_A_mean	58,4 (53,8 – 66,4)	54,2 (52,1 – 56,9)	<0,001
ДЖ_ММ_L_A_mean	58,5 (53,8 – 66,3)	53,8 (51,9 – 54,9)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_max	57,1 (53,1 – 65,4)	54,3 (52,1 – 56,9)	<0,001
ДЖ_SCM_L_A_max	56,050 (53,7 – 65,8)	53,9 (51,9 – 55,9)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_mean	45,6 (26,8 – 51,5)	45,6 (26,8 – 51,5)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_mean	46,0 (26,8 – 51,8)	46,0 (26,8 – 51,8)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	54,3 (52,1 – 56,9)	54,3 (52,1 – 56,9)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	53,9 (51,9 – 55,9)	53,9 (51,9 – 55,9)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_mean	38,1 (31,7 – 43,7)	38,1 (31,7 – 43,7)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_mean	37,6 (33,8 – 42,4)	37,6 (33,8 – 42,4)	>0,999
Показник	Значення показників ДЖ в КГ III, Me (Q _I – Q _{III})		p
	До (n=11)	Після (n=11)	
ДЖ_ТА_R_A_max	60,5 (58,975 – 63,6)	60,3 (58,075 – 62,1)	>0,999
ДЖ_ТА_L_A_max	61,6 (59,175 – 63,2)	60,5 (57,825 – 63,2)	>0,999
ДЖ_ТА_R_A_mean	38,8 (36,275 – 41,3)	36,5 (36,275 – 38,875)	>0,999
ДЖ_ТА_L_A_mean	38,4 (35,950 – 41,8)	38,4 (35,950 – 38,925)	>0,999
ДЖ_ММ_R_A_max	156,9 (151,250 – 224,4)	156,9 (148,7 – 224,4)	>0,999
ДЖ_ММ_L_A_max	163,9 (141,275 – 230,225)	163,9 (141,275 – 230,225)	>0,999
ДЖ_ММ_R_A_mean	54,3 (52,2 – 58,9)	54,9 (53,375 – 57,3)	0,831
ДЖ_ММ_L_A_mean	54,9 (52,250 – 58,950)	54,9 (53,650 – 56,2)	0,520
ДЖ_SCM_R_A_max	54,3 (52,650 – 66,925)	53,1 (52,8 – 53,925)	0,148
ДЖ_SCM_L_A_max	54,8 (53,625 – 65,8)	53,8 (51,9 – 54,2)	0,027
ДЖ_SCM_R_A_mean	31,8 (25,1 – 48,425)	31,8 (25,1 – 48,425)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_mean	31,3 (25,150 – 49,575)	31,3 (25,150 – 49,575)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	53,1 (52,8 – 53,925)	53,1 (52,8 – 53,925)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	53,8 (51,9 – 54,2)	53,8 (51,9 – 54,2)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_mean	33,9 (29,875 – 36,575)	33,9 (29,875 – 36,575)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_mean	34,3 (28,7 – 36,575)	34,3 (28,7 – 36,575)	>0,999

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Значення показників ДЖ в КГ III до та після лікування способом із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		p
	До (n=75)	Після (n=75)	
ДЖ_TA_R_A_max	61,9 (58,9 – 64,8)	62,1 (59,2 – 71,950)	0,376
ДЖ_TA_L_A_max	71,3 (65,4 – 74,6)	65,3 (60,2 – 72,575)	<0,001
ДЖ_TA_R_A_mean	67,2 (58,325 – 72,8)	58,4 (50,6 – 69,3)	<0,001
ДЖ_TA_L_A_mean	55,9 (51,825 – 69,7)	58,5 (51,2 – 69,525)	0,563
ДЖ_MM_R_A_max	287,4 (274,9 – 304,8)	276,3 (259,5 – 295,025)	0,001
ДЖ_MM_L_A_max	289,4 (275,9 – 307,9)	276,8 (251,8 – 289,6)	0,002
ДЖ_MM_R_A_mean	79,3 (73,1 – 83,6)	71,3 (66,4 – 74,6)	<0,001
ДЖ_MM_L_A_mean	79,1 (72,4 – 82,9)	69,0 (66,3 – 73,9)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_max	58,3 (53,1 – 66,4)	67,1 (63,875 – 71,9)	<0,001
ДЖ_SCM_L_A_max	57,6 (53,725 – 66,3)	67,2 (62,950 – 72,1)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_mean	50,6 (48,3 – 54,275)	50,6 (48,3 – 54,275)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_mean	51,8 (47,5 – 54,2)	51,8 (47,5 – 54,2)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	67,1 (65,3 – 72,8)	67,1 (65,3 – 72,8)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	67,2 (65,2 – 72,325)	67,2 (65,2 – 72,325)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_mean	42,1 (38,1 – 46,4)	42,1 (38,1 – 46,4)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_mean	41,8 (37,6 – 44,9)	41,8 (37,6 – 44,9)	>0,999

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Отримані результати свідчать про досягнення рівномірного розподілу силового навантаження в основних та допоміжних жувальних м'язів та нормалізацію нейро-м'язового балансу під час функції жування з довільним (звичним) навантаженням.

Аналіз параметрів максимальної амплітуди ПД ДЖ скроневих м'язів для пацієнтів КГ III показав їх діапазон в межах 60,2 – 72,575 mV, середня амплітуда ПД для цих же м'язів 50,6 – 69,3 mV. Параметри середньої амплітуди ПД ДЖ власне жувальних м'язів мають діапазон в межах 66,4 – 74,6 mV, максимальна амплітуда ПД цих же м'язів була 251,8 – 289,6 mV. Параметри максимальної амплітуди ПД ДЖ грудинно-ключично-сосковидних м'язів мали діапазон в межах 562,950 – 72,1 mV. Параметри середньої амплітуди ПД ДЖ двочеревцевих м'язів мали незмінний діапазон в межах 37,6 – 44,9 mV. Досліджувані графіки ЕМГ за якісними характеристиками були чіткими, насиченого патерну, ЖЦ мав

чітку веретенободібну форму, без фрагментацій структури. Проведений етап лікування за результатами оцінки всіх діагностично вагомих параметрів ДЖ у пацієнтів КГ III вважали ефективним.

При проведенні аналізу ЕМГ параметрів ДЖ пацієнтів КГ III, для яких був застосований традиційний метод лікування, нами було виявлено зниження показника ДЖ_ТА_А_max, ДЖ_ТА_А_mean односторонньо та ДЖ_ММ_А_mean для двох сторін жування після лікування (табл. 5.29, 5.29а, Додаток Б).

Таблиця 5.29.

Значення показників ДЖ в КГ III до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		p
	До (n=11)	Після (n=11)	
ДЖ_ТА_R_A_max	62,4 (59,650 – 74,9)	62,4 (59,650 – 68,450)	>0,999
ДЖ_ТА_L_A_max	71,9 (66,4 – 77,825)	62,9 (60,125 – 66,275)	0,016
ДЖ_ТА_R_A_mean	68,4 (63,1 – 72,275)	59,1 (53,550 – 63,4)	0,027
ДЖ_ТА_L_A_mean	58,4 (51,8 – 71,5)	58,4 (53,375 – 62,2)	0,496
ДЖ_ММ_R_A_max	288,2 (274,9 – 289,6)	278,4 (263,650 – 289,075)	0,063
ДЖ_ММ_L_A_max	283,8 (276,4 – 289,6)	279,1 (263,450 – 288,575)	0,125
ДЖ_ММ_R_A_mean	79,150 (74,6 – 83,8)	71,3 (67,1 – 72,575)	0,008
ДЖ_ММ_L_A_mean	80,6 (73,9 – 82,5)	69,7 (66,150 – 72,325)	0,008
ДЖ_SCM_R_A_max	67,1 (53,1 – 69,3)	70,6 (65,4 – 71,9)	0,160
ДЖ_SCM_L_A_max	65,8 (53,8 – 68,4)	69,050 (66,3 – 69,7)	0,065
ДЖ_SCM_R_A_mean	51,150 (45,6 – 52,8)	51,150 (45,6 – 52,8)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_mean	50,550 (46,7 – 52,9)	50,550 (46,7 – 52,9)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	70,6 (65,4 – 71,9)	70,6 (65,4 – 71,9)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	69,050 (66,3 – 69,7)	69,050 (66,3 – 69,7)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_mean	39,3 (36,5 – 46,4)	39,3 (36,5 – 46,4)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_mean	38,750 (37,6 – 43,9)	38,750 (37,6 – 43,9)	>0,999

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

При детальному аналізі параметрів, які характеризують основні та додаткові жувальні м'язи, значимих змін, порівняно з вихідним станом пацієнта, не виявлено. Отже, у пацієнтів КГ III клінічної групи, які лікувалися традиційним способом, значимих змін у параметрах, які характеризують стан ДЖ основних та допоміжних жувальних м'язів виявлено не було. Отже, лікування слід вважати не ефективним. При проведенні загального порівняльного аналізу виявлено, що

найбільшій трансформації піддається ($p < 0,001$) показник ДЖ_ТА max після лікування. За результатами аналізу виявлено відмінності у змінах стану власне жувальних м'язів ($p > 0,05$), про що свідчить значення показників ДЖ_ММ_А_mean для обох сторін. Аналіз співвідношення в середині жувального циклу періодів біоелектричної активності та біоелектричного спокою є необхідним. Константа цього параметру забезпечує стабільний ефект лікування під час реабілітаційного періоду та гарантує уникнення рецидивів після його закінчення.

При проведенні аналізу параметру у пацієнтів КГ I, запропонованим нами методом лікування з використанням програми-додатку «PR», виявлено зниження ($p < 0,001$) показника k_TA , k_DA як для правого, так і лівого боків після лікування (табл. 5.30).

Таблиця 5.30.

Значення показників k в КГ I до та після лікування

Показник	Me ($Q_I - Q_{III}$)		p
	До (n=76)	Після (n=76)	
k_TA_R	1,34 (1,31–1,38)	1,33 (1,29–1,34)	<0,001
k_TA_L	1,34 (1,30–1,37)	1,33 (1,29–1,34)	<0,001
k_MM_R	1,24 (1,22–1,35)	1,24 (1,22–1,28)	0,016
k_MM_L	1,25 (1,24–1,35)	1,25 (1,23–1,28)	0,001
k_SCM_R	1,13 (0,90–1,25)	1,13 (0,9–1,25)	0,125
k_SCM_L	1,1 (0,90–1,25)	1,1 (0,9–1,25)	0,125
k_DA_R	1,2 (1,12–1,23)	1,18 (1,12–1,21)	0,004
k_DA_L	1,19 (1,14–1,23)	1,19 (1,11–1,21)	0,004

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Це є результатом внутрішнього вирівнювання співвідношення процесів генерування та гальмування ПД в цих м'язах. Лікування вважаємо ефективним. При проведенні аналізу параметру у пацієнтів КГ II, запропонованим нами методом з використанням програми-додатку «PR», виявлено зниження ($p < 0,001$) показника k_TA , k_MM як для правої, так і лівої сторони після лікування (табл. 5.31).

Таблиця 5. 31.

Значення показників k в КГ II до та після лікування

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		, p
	До (n=109)	Після (n=109)	
k_TA_R	1,45 (1,39–1,512)	1,35 (1,33–1,41)	<0,001
k_TA_L	1,46 (1,42–1,53)	1,36 (1,31–1,42)	<0,001
k_MM_R	1,39 (1,35–1,432)	1,28 (1,24–1,36)	<0,001
k_MM_L	1,39 (1,358–1,422)	1,29 (1,25–1,372)	<0,001
k_SCM_R	1,13 (0,90–1,25)	1,13 (0,9–1,25)	0,624
k_SCM_L	1,1 (0,90–1,25)	1,1 (0,9–1,25)	0,624
k_DA_R	1,2 (1,12–1,23)	1,18 (1,12–1,23)	0,266
k_DA_L	1,19 (1,13–1,23)	1,19 (1,11–1,23)	0,197

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Це є результатом внутрішнього вирівнювання співвідношення процесів генерування та гальмування ПД в цих м'язах. Лікування вважаємо ефективним. При проведенні аналізу параметру k у пацієнтів КГ III, запропонованим нами методом з використанням програми-додатку «PR», виявлено зниження ($p < 0,001$) показника k_TA, k_MM як для правої, так і лівої сторони після лікування (табл. 5.32). Це є результатом внутрішнього вирівнювання співвідношення процесів генерування та гальмування ПД в цих м'язах.

Таблиця 5. 32.

Значення показників k в КГ III до та після лікування

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		p
	До (n=86)	Після (n=86)	
k_TA_R	1,68 (1,66–1,81)	1,39 (1,35–1,44)	<0,001
k_TA_L	1,69 (1,67–1,855)	1,42 (1,37–1,44)	<0,001
k_MM_R	1,52 (1,48–1,665)	1,35 (1,28–1,39)	<0,001
k_MM_L	1,52 (1,49–1,65)	1,36 (1,29–1,38)	<0,001
k_SCM_R	1,2 (0,90–1,25)	1,13 (0,9–1,25)	0,857
k_SCM_L	1,1 (0,90–1,25)	1,1 (0,9–1,25)	0,829
k_DA_R	1,2 (1,12–1,23)	1,19 (1,12–1,23)	0,786
k_DA_L	1,19 (1,14–1,23)	1,19 (1,133–1,23)	0,874

Примітки: при проведенні порівняння показника до та після лікування використано критерій Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Лікування вважаємо як ефективне. При проведенні порівняльного аналізу встановлено, що за показниками Δk_TA , Δk_MM найбільше зниження після лікування відбулося для КГ III групи і найменше – для КГ I хворих (табл. 5.33).

Таблиця 5.33.

Значення зміни показників k в трьох групах дослідження після лікування

Показник	Me ($Q_I - Q_{III}$)			p
	КГ I, (n=79)	КГ II, (n=109)	КГ III, (n=86)	
Δk_TA_R	0 ^{II, III} (0,0– 0,0)	-0,07 ^{I, III} (-0,19– 0,0)	-0,32 ^{I, II} (-0,433– -0,25)	<0,001
Δk_TA_L	0,0 ^{II, III} (0,0– 0,0)	-0,07 ^{I, III} (-0,2– 0,0)	-0,3 ^{I, II} (-0,423– -0,24)	<0,001
Δk_MM_R	0,0 ^{II, III} (0,0– 0,0)	-0,06 ^{I, III} (-0,173– 0,0)	-0,2 ^{I, II} (-0,31– -0,128)	<0,001
Δk_MM_L	0,0 ^{II, III} (0,0– 0,0)	-0,06 ^{I, III} (-0,16– 0,0)	-0,2 ^{I, II} (-0,283– -0,13)	<0,001
Δk_SCM_R	0,0 (0,0– 0,0)	0,0 (-0,1– 0,05)	0,0 (-0,193– 0,198)	0,965
Δk_SCM_L	0,0 (0,0– 0,0)	0,0 (-0,05– 0,065)	0,0 (-0,21– 0,2)	0,929
Δk_DA_R	0,0 (0,0– 0,0)	0,0 (-0,02– 0,0)	0,0 (-0,05– 0,0425)	0,896
Δk_DA_L	0,0 (0,0– 0,0)	0,0 (-0,03– 0,0)	0,0 (-0,045– 0,04)	0,828

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна: ^I – відмінність від I клінічної групи статистично значима ($p < 0,05$); ^{II} – відмінність від II клінічної групи статистично значима ($p < 0,05$); ^{III} – відмінність від III клінічної групи статистично значима ($p < 0,05$).

За показниками Δk_SCM та Δk_DA відмінності зміни показників між досліджуваними групами не виявлено ($p > 0,05$). При проведенні аналізу параметру k у пацієнтів трьох досліджуваних КГ, у яких був застосований традиційний метод лікування, виявлено відсутність статистично вагомих змінних для показника k. Це є показником незадовільного результату внутрішнього співвідношення процесів генерування та гальмування ПД в досліджуваних м'язах. Лікування вважали як неефективне.

Довільне жування пацієнта КГ III після 12 місяців лікування показано на рисунку 5.4. Загальний вигляд пацієнта з діагнозом м'язово-суглобова дисфункція СНЩС, яка ускладнена гіпертрофією лівого власне жувального м'язу пацієнта КГ ШБ, як приклад ефективного лікування, наведено на рисунку 5.5.

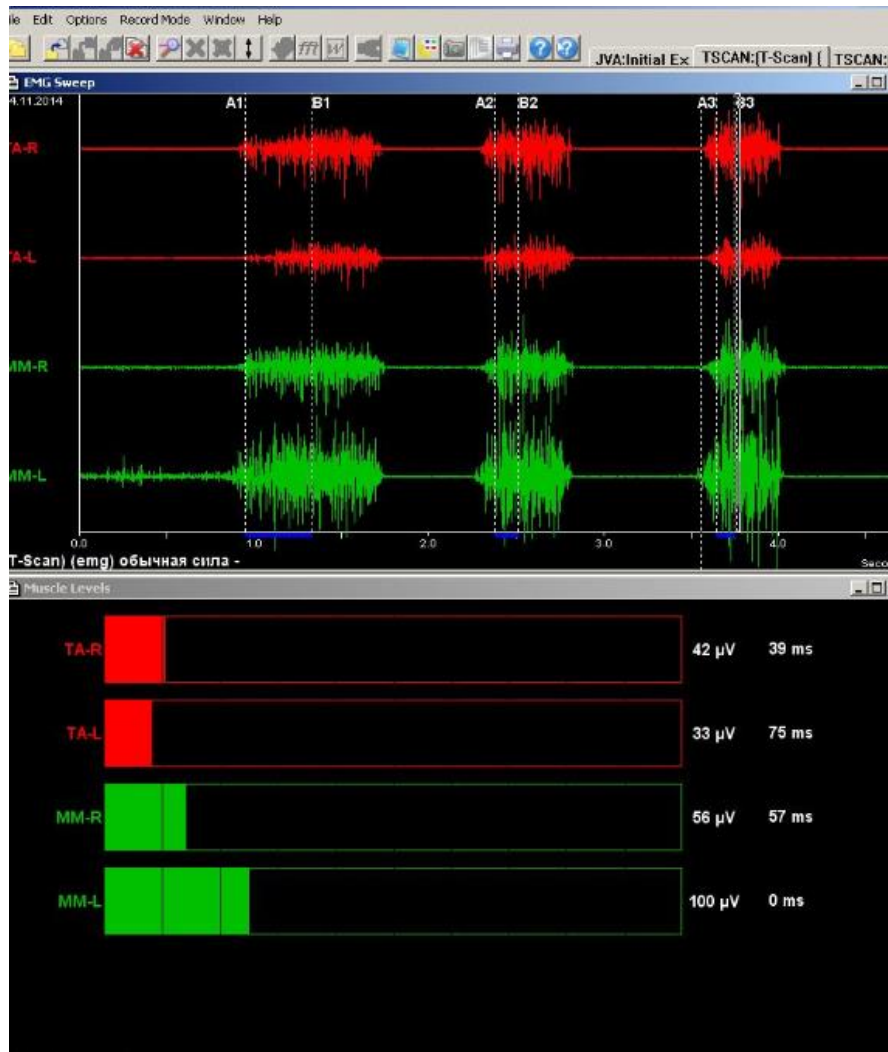


Рис. 5. 4 Довільне жування пацієнта КГ ІІІб після 12 місяців від початку лікування.



Рис. 5. 5. Пацієнт К., КГ ІІІб (м'язово-суглобова дисфункція, ускладнена гіпертрофією лівого власне жувального м'язу): А- до лікування; Б- через 12 місяців після лікування

План лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС з використанням розробленого нами програмного комплексу:

1. Виготовлення міорелаксаційної оклюзійної шини (контроль електроміографії, застосування до нормалізації емг-параметрів);
2. Обмеження амплітуди відкривання рота;
3. Оцінка досліджуваної системи, на підставі синхронізованого аналізу даних
4. Прогнозування зміни балансу біомеханічної системи (прототипування);
5. Обґрунтування реконструювання прикусу за допомогою візуалізації СНЩС та електроміографії;
5. Реконструювання положення нижньої щелепи та його адаптація.
6. Оцінка досліджуваної системи на підставі даних параметрів ЕМГ;
7. Корекція реконструйованого прикусу і повторна оцінка досліджуваної системи;
8. Прогнозування зміни балансу біомеханічної системи;
10. Контроль лікування - постійна реконструкція прикус;
11. Раціональне протезування;
12. Повторна оцінка досліджуваної системи, спостереження.

Необхідно відзначити, що для точної фіксації реконструйованого положення НЩ в тривимірному просторі ми рекомендуємо використовувати спосіб визначення і фіксації центрального співвідношення щелеп (Деклараційний патент України № 2527838).

Даний спосіб дозволяє надійно переносити будь-яке положення (реконструйоване, вихідне) положення в артикулятор, особливо в тих клінічних випадках, коли необхідно використовувати різну ступінь роз'єднання зубних рядів пацієнта.

5. 2. 2. Аналіз ефективності лікування хворих

За загальних аналізом зміни якісних та кількісних параметрів методів дослідження у пацієнтів, нами було обрано параметри, які найбільше відображали фундаментальні та корелятивні зміни під час лікування пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією.

Для зручності роботи всі пацієнти в кожній клінічній групі були розподілені нами тих, хто лікувався за традиційною схемою лікування, та на тих, лікування яких проводилося за запропонованою схемою на підставі системного компютерного аналізу і з використанням програми-додатку «PR».

Для аналізу ефективності лікування хворих на м'язово-суглобову дисфункцію СНЩС за запропонованим нами методом в усіх трьох клінічних групах (відповідно до клінічних дисфункційних проявів нейро-м'язових порушень) було проведено оцінку больового синдрому за адаптованою шкалою Байєрс до та після лікування. В таблиці 5. 34 наведено результати аналізу.

Таблиця 5. 34.

Ефективність лікування хворих на м'язово-суглобову дисфункцію СНЩС

Клінічна група	Me (Q _I – Q _{III})		Рівень значимості відмінності, p	Зниження показника болю за шкалою Байєрс, \bar{X} (95% ВІ)
	Біль за шкалою Байєрс до лікування	Біль за шкалою Байєрс після лікування		
I, (n=79)	3 (1 – 3)	2 (1 – 3)	<0,001	0,7 (0,5 – 0,9)
II, (n=106)	5 (3 – 6)	3 (2 – 3)	<0,001	2,0 (1,7 – 2,2)
III, (n=89)	5 (3 – 7)	3 (2 – 4)	<0,001	2,4 (2,1 – 2,7)

Примітка: порівняння проводилося за критерієм Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Таким чином для всіх трьох клінічних груп після лікування виявлено зниження ($p < 0,001$) показника больового синдрому за шкалою Байєрс, що свідчить про ефективність лікування при всіх клінічних дисфункційних проявах нейро- м'язових порушень.

За результатами проведеного лікування: для пацієнтів I клінічної групи індекс болю Байєрс було зменшено на 0,7-0,9 ОД, що є мало вагомим в даній шкалі, для пацієнтів II клінічної групи індекс болю відповідно було зменшено на 1,7-2,2 ОД, за даною шкалою, що є вагомим в даній шкалі, для пацієнтів III клінічної групи індекс болю зменшився на 2,2-2,7 ОД, що свідчить про суттєві перебудови в співвідношенні структурних елементів біосистеми СНЩС, відповідне зменшення компресії периферійних нервових закінчень та зменшення запалення в ділянці захворювання. Дані показники є достовірними, високими за значеннями та відображають суб'єктивний критерій якості лікування м'язово-суглобової дисфункції. Статистичні показники, визначені всередині підгруп, не мають суттєвої різниці ($p < 0,001$).

При цьому після проведення лікування у 96,2% (95% ВІ 90,8% – 99,3%) пацієнтів першої клінічної групи; у 81,7% (95% ВІ 73,8% – 88,4%) пацієнтів другої клінічної групи та у 68,6% (95% ВІ 58,3% – 78,1%) пацієнтів третьої клінічної групи рівень болю за шкалою Байєрс після лікування не перевищував 3 балів, що є позитивним якісним критерієм проведеного лікування та свідчить про досягнення результатів поставлених перед лікарем завдань.

Для аналізу ефективності лікування хворих на м'язово-суглобову дисфункцію СНЩС було також проведено оцінку показників аксіографії. Найбільш вагомим в діагностичному значенні є показник, що характеризує сагітальні рухи нижньої щелепи. Нами для достовірної оцінки було обрано показник КССШ та поведено його аналіз до та після лікування в трьох групах. В таблиці 5.35. наведено результати аналізу.

Таким чином для всіх трьох клінічних груп після лікування виявлено зростання ($p < 0,001$) показника КССШ після лікування, в середньому, більше ніж на 1 Градус, що свідчить про зміну траєкторії руху суглобової голівки та скасування (відсутність) спастичних блоків внаслідок перебудови звичного нейро-м'язового рефлексу при клінічних дисфункційних проявах нейро-м'язових порушень.

Показник КССШ до та після лікування в трьох групах.

Клінічна група	Me (Q _I – Q _{III})		Рівень значимості відмінності, p	Зростання показника КССШ, \bar{X} (95% ВІ)
	КССШ до лікування	КССШ після лікування		
I, (n=79)	47,3 (46,9 – 47,9)	49,1 (48,5 – 49,5)	<0,001	1,7 (1,5 – 1,8)
II, (n=106)	47,3 (46,9 – 47,6)	48,1 (47,4 – 49,3)	<0,001	1,2 (0,9 – 1,4)
III, (n=89)	45,2 (44,9 – 46,4)	47,6 (47,3 – 47,9)	<0,001	2,2 (2,0 – 2,5)

Примітка: порівняння проводилося за критерієм Т-Вілкоксона для пов'язаних вибірок.

Відповідно до аналізу результатів проведеного лікування: для пацієнтів I клінічної групи показник КССШ був змінений на 1,5-1,6 градуси, що є свідченням вирівнювання траєкторії та зміни вектору напрямку руху щелепи, для пацієнтів II клінічної групи індекс болю відповідно було показник КССШ був збільшений на 0,9-1,4 Град., що свідчить про позитивну динаміку лікування, проте така зміна параметрів обумовлена терміном розвитку патології.

Для пацієнтів III клінічної групи показник КССШ був збільшений на 2,0-2,5 Град., що свідчить про суттєві перебудови в співвідношенні структурних елементів біосистеми СНЩС, відповідне збільшення артикуляційних рухів щелепи та якісну динаміку лікування та відновлення біосистеми СНЩС.

Приклад аксіографії пацієнтки Г., III групи, 38 років. А- до лікування, Б- через 12 міс. після початку лікування показано на рисунку 5.5. Аналіз даних аксіографії у пацієнтів показано у таблицях 5.36 і 5.37.

Отримані результати дозволили встановити, що лікування досліджуваних пацієнтів основних клінічних груп мало наступні результати: у пацієнтів КГ Ia – $48,4 \pm 1,3$ град., у пацієнтів КГ Ib клінічної групи - $48,3 \pm 1,2$ град. При проведенні порівняння груп спостереження за показниками КССШ визначили статистично значущі відмінності між зазначеними даними ($p > 0,05$) та відповідно до середніх показників КССШ осіб клінічної групи 0 (середні показники значень КССШ якої $49,1 \pm 1,5$ град.).

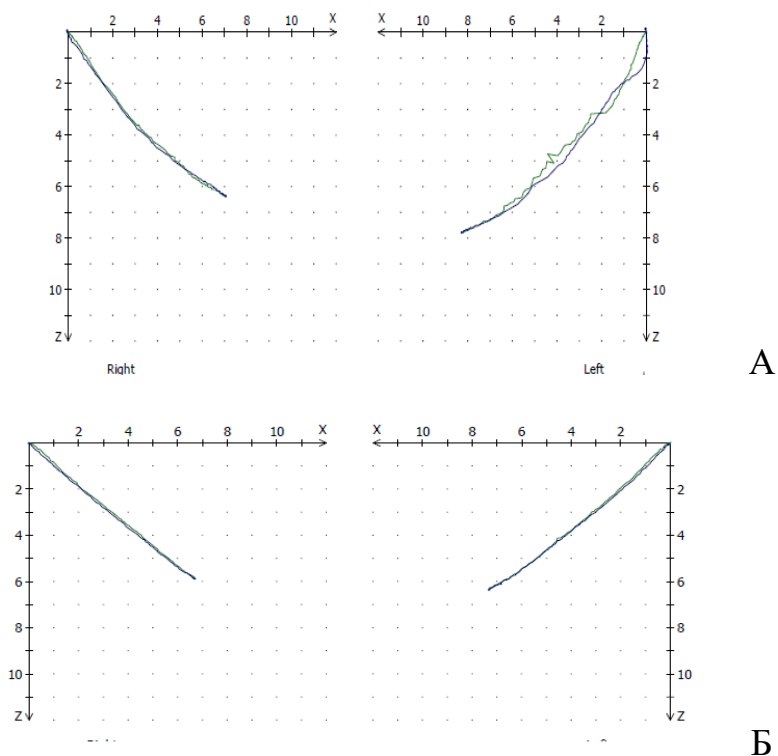


Рис. 5. 5. Приклад аксіографії пацієнтки Г., III групи, 38 років. А- до лікування, Б- через 12 міс. після початку лікування

Таблиця 5.36.

Аналіз даних аксіографії у пацієнтів КГ I після лікування

Показники	Ia клінічна група, град	Iб клінічна група, град	Група 0, град
КССШ	48,4±1,3	48,3±1,2	49,1±1,5
КБ	10,9±1,4	11,1±1,3	8,9±1,4
КСРШ	48,8±1,4	47,6±1,3	53,5±1,5

Примітка: при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність від показника підгрупи а статистично значима, $p < 0,05$

Таблиця 5. 37

Аналіз даних аксіографії у пацієнтів КГ II та КГ III

Показники	IIa клінічна група, град	IIб клінічна група, град	IIIa клінічна група, град	IIIб клінічна група, град
КССШ	48,1±1,5	47,9±1,3	46,9±1,1	46,7±1,4
КБ	11,1±1,3	11,1±1,4	12,1±1,3	12,8±1,2
КСРШ	48,5±1,3	46,9±1,5	47,1±1,3	46,9±1,3

Примітка: при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність від показника підгрупи а статистично значима, $p < 0,05$

Аналіз одержаних показників характеристик трансверзальних рухів нижньої щелепи- кута Беннета- був наступним: в клінічній групі 0 - $8,9 \pm 1,4$ град., в клінічній групі 1а - $10,9 \pm 1,3$ град., в клінічній групі 1б $11,1 \pm 1,3$ град. При проведенні порівняння між групами спостереження 1а та 1б статистично значущих відмінностей між ними не визначено.

Аналіз трейсів та кутів сагітального різцевого шляху у досліджуваних групах було визначено наступні показники дослідження: у пацієнтів 1а клінічної груп $48,8 \pm 1,3$ град., у пацієнтів 1б клінічної групи $47,6 \pm 1,3$ град. За проведеним порівнянням показників КСРШ у зазначених групах визначено значимі статистичні відмінності ($p < 0,005$).

Було визначено корелятивний зв'язок між показниками КССШ і КСРШ : так, за умов зміни параметрів КССШ на $0,5-1$ град. - значення КСРШ закономірно змінюється також на $0,5-0,8$ град. Наявність зареєстрованих відповідних змін свідчить про закономірну зміну та позитивну динаміку результатів лікування пацієнтів. Так, за результатами, одержаними під час лікування: у пацієнтів 1а клінічної груп дана різниця становила $0,5-0,7 \pm 0,05$ град., у пацієнтів 1б клінічної групи $0,5-0,6 \pm 0,03$ град., у пацієнтів IIа клінічної груп дана різниця становила $0,3-0,6 \pm 0,05$ град., у пацієнтів IIб клінічної групи $0,3-0,5 \pm 0,05$ град., у пацієнтів IIIа клінічної груп дана різниця становила $0,2-0,5 \pm 0,05$ град., у пацієнтів IIIб клінічної групи $0,2-0,4 \pm 0,03$ град., За умов зниження показника КСРШ по відношенню до КССШ або відсутності змін у пацієнтів – лікування підлягало корекції саме за рахунок артикуляційно-оклюзійної складової біосистеми СНЩС, оскільки це було свідинням перенавантаження відповідних груп зубів у статичній і динамічній оклюзії та мало патологічний вплив на співвідношення внутрішньосуглобових структурних елементів. Діаграма Поссельта, яка була зареєстрована у пацієнтів досліджуваних груп після лікування оцінювалась за критеріями: нормальна (1) і змінена (2).

За результатами аналізу розповсюдженості показника зміненої діаграми Поссельт у досліджуваних клінічних групах отримано наступні дані, які

дозволяють оцінити обсяг розладів СНЩС у групах: КГ 0 - $1,05 \pm 0,05$, КГ1а - $1,4-1,6 \pm 0,1$, клінічна група 1б $1,46-1,51 \pm 0,1$. У горизонтальній площині визначалась вирівнювання бічних траєкторій і також форми траєкторій відкривання рота. Якісні характеристики траєкторії КСРШ відобразили морфологію піднебінної поверхні зубів верхньої щелепи і відповідали якісними характеристиками траєкторії КССШ (див. рис. 5. 5).

У осіб з м'язово-суглобовими дисфункціями СНЩС у досліджуваних КГ спостереження траєкторії рухів суглобових голівок СНЩС були відносно симетричні за формою і за довжиною шляху у протрузії, латеротрузіях і при відкриванні рота. Виявлено ознаки вигинів траєкторій, невідповідності точок початку відкривання рота і кінця його закривання. Це наявна ознака патології диску та дегенеративних змін, які вже відбулися у мишелках суглобів.

Ділянки діаграми Поссельта відображували наявні патологічні зміни у вигляді вигинів та відхилень траєкторії рухів різцевої точки. У горизонтальній площині визначалась асиметрія бічних траєкторій і також траєкторії відкривання рота. Траєкторія КСРШ відображувала морфологію піднебінної поверхні зубів верхньої щелепи і в 54 клінічних випадках (68,4%) не відповідала формі та параметрами траєкторії КССШ. Розміри суглобової щілини пацієнтів після лікування за даними МРТ показано у таблиці 5.38.

Таблиця 5.38.

Розміри суглобової щілини пацієнтів після лікування за даними МРТ

	1а	1б	IIa	IIб	IIIa	IIIб	0
H, mm	$3,0 \pm 0,05$	$2,9 \pm 0,06$	$2,7 \pm 0,06^*$	$2,6 \pm 0,05$	$2,7 \pm 0,06$	$2,8 \pm 0,05$	$2,9 \pm 0,08$
L, mm	$2,8 \pm 0,07^*$	$2,6 \pm 0,05$	$2,5 \pm 0,05^*$	$2,3 \pm 0,05$	$2,3 \pm 0,05^*$	$2,4 \pm 0,05$	$2,9 \pm 0,09$
l, mm	$2,8 \pm 0,08$	$2,8 \pm 0,05$	$2,7 \pm 0,05^*$	$2,7 \pm 0,05$	$2,5 \pm 0,05$	$2,5 \pm 0,05$	$2,9 \pm 0,08$

Примітка: при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні. * – відмінність від показника підгрупи б статистично значима, $p < 0,05$

За результатами дослідження всіх підгруп слід зазначити, найбільші позитивні в динаміці зміни ми спостерігали у пацієнтів обох підгруп КГ І: збільшення відстані від заднього краю головки до заднього краю суглобової западини, що свідчить про антеризацію суглобових голівок саме у даних пацієнтів, вірогідність зниження компресії м'яко тканинних структур задньої ділянки СНЩС та корелює з наявністю больової симптоматики в даній групі.

Оцінка положення елементів СНЩС проводилася при максимальному вольовому змиканні зубів верхньої та нижньої щелеп та при відкриванні рота на відстань у 35-40мм між ріжучими краями різців. В 95,3 % випадках зі 274 (100%) положення суглобових голівок у суглобових западинах було не центральним, у решти 4,7% – спостерігалось відносно центральне положення.

Таблиця 5. 39.

Аналіз змін кісткових структур СНЩС за результатами КПКТ*

Суглобова щілина, розміри	Ia	Iб	IIa	IIб	IIIa	IIIб	0
Передній, mm	3,5±0,05	2,8±0,05	3,1±0,07	2,6±0,06	2,3±0,05	2,1±0,06	2,5± 0,5
Верхній, mm	3,3±0,05*	3,0±0,05	2,8±0,05	2,8±0, 08	2,6±0, 05	2,6±0,05	3,5±0,5
Дорзальний, mm	3,5±0,05	3,3±0,08	2,9±0,05	2,7±0,05	2,4±0,05	2,4±0,05	3,5±0,5
Верхній серединний, mm	2,5±0,05	2,2±0,08	1,9±0,05	1,7±0,05*	1,7±0,05	1,5±0,07*	2,5±0,5
Медіальний	2, 4±0, 05	2,3±0,05	2,2±0,08	1,8±0,05	1,6±0,07	1,4±0,05	2,5±0,5
Латеральний, mm	2, 6±0, 05	2,3±0,05	2,0±0,07*	1,9±0, 07	1,6±0,05	1,5±0,05	2,5±0,5
Ангуляція голівки, 0	28±2	26±2	25±3	25±2	14±4	14±3	22±8
Сагітальна ангуляція	35±2,5	33±2	31±2	31±2	30±1,5	29±2,5	32,5±2,5
Положення голівки	нц	нц	нц	нц	нц	нц	центр
Симетрія змін	нс	нс	нс	нс	нс	нс	симетр

Примітка: при порівнянні показників у підгрупах а та б використано критерій Манна-Уїтні, * – відмінність від показника підгрупи а статистично значима, p<0,05

Положення суглобової голівки мало пряму залежність від виду прикусу пацієнта та топографії зубо-щелепної деформації. Більш детальний аналіз даних КПКТ досліджуваних пацієнтів основних клінічних груп та підгруп наведено в таблиці 5.39.

5. 3. Порівняльний аналіз змін показників після лікування пацієнтів за запропонованим методом

Для одержання висновків ми порівняли дані пацієнтів, які лікувалися традиційним методом (1) та дані пацієнтів, лікування яких проводилося із застосуванням комп'ютерної системи програми-додатку «PR» (0). Критеріями порівняння були параметри, отримані під час клінічних та параклінічних методів дослідження дані. Лікування вважалось завершеним за умов відносної нормалізації кількісних та якісних параметрів пацієнта.

Для достовірності одержаних результатів нами були проаналізовані всі параметри, які характеризують оклюзійно-артикуляційну складову біосистеми СНЩС та окремо- параметри, які характеризують нейро- м'язову складову біосистеми СНЩС. На рисунку 5.6. представлено час досягнення результатів за даними нормалізації оклюзійно-артикуляційних параметрів для пацієнтів трьох клінічних груп відповідно до методу лікування. На рисунку вказано медіану (та її 95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

Для пацієнтів I клінічної групи час досягнення відносної нормалізації оклюзійно-артикуляційних параметрів при лікуванні запропонованим нами методом, в середньому, склав 10 міс. (95% ВІ 9 місяців – 12 місяців), в цій же групі з використанням традиційної методики лікування – 16 міс. (95% ВІ 12,6 місяців – 18 місяців), відмінність статистично значима ($p < 0,001$).

Для пацієнтів II клінічної групи час досягнення відносної нормалізації оклюзійно-артикуляційних параметрів при лікуванні запропонованим нами методом, в середньому, склав 9 міс. (95% ВІ 9 місяців – 9 місяців), в цій же групі

з використанням традиційної методики лікування – 14 міс. (95% ВІ 11,4 місяців – 18 місяців), відмінність статистично значима ($p < 0,001$).

Для пацієнтів ІІІ клінічної групи час досягнення відносної нормалізації оклюзійно-артикуляційних параметрів при лікуванні запропонованим нами методом, в середньому, склав 9 міс. (95% ВІ 9 місяців – 11 місяців), в цій же групі з використанням традиційної методики лікування – 14 міс. (95% ВІ 10,6 місяців – 16,4 місяців), відмінність статистично значима ($p < 0,001$) (рис. 5.6).

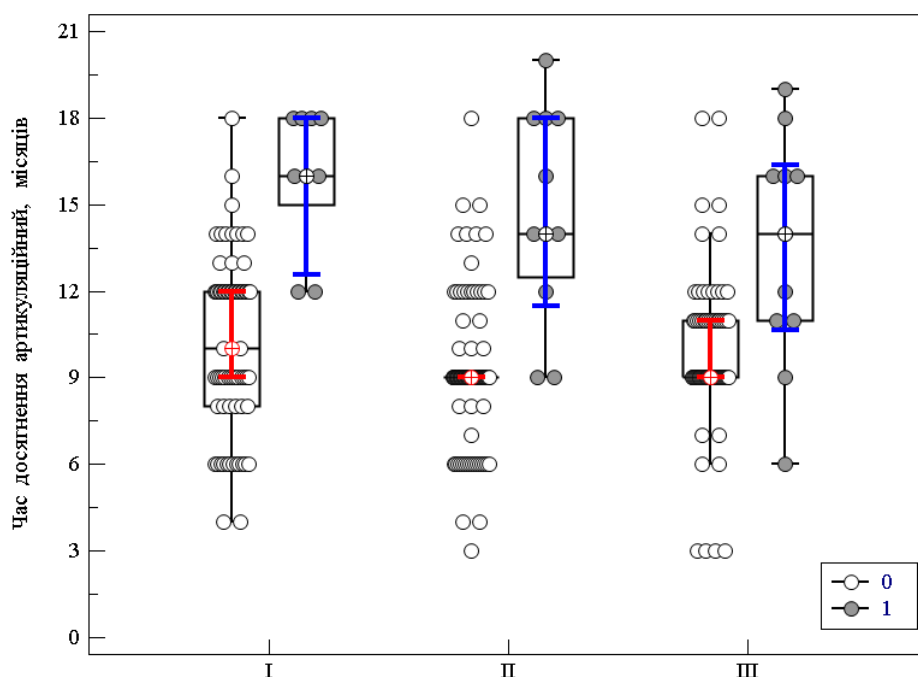


Рис. 5. 6. Час досягнення відносної нормалізації оклюзійно-артикуляційних параметрів для пацієнтів для пацієнтів трьох клінічних груп, що лікувалися за запропонованим (0) та традиційним (1) методами, наведено медіанне значення (95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

На рисунку 5.7. представлено час досягнення результатів лікування за даними нормалізації нейро-м'язових параметрів для пацієнтів трьох клінічних груп відповідно до методу лікування: традиційним методом (1) та дані пацієнтів, лікування яких проводилося із застосуванням комп'ютерної системи програми-

додатку «PR» (0). На рисунку показано медіану (та її 95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

Для пацієнтів КГ I час досягнення відносної нормалізації нейро- м'язових параметрів в групі при лікуванні запропонованим нами методом, в середньому, склав 12 міс. (95% ВІ 12 місяців – 16 місяців), в цій же групі з використанням традиційної методики лікування – 22 міс. (95% ВІ 18 місяців – 24 місяці), відмінність статистично значима ($p < 0,001$).

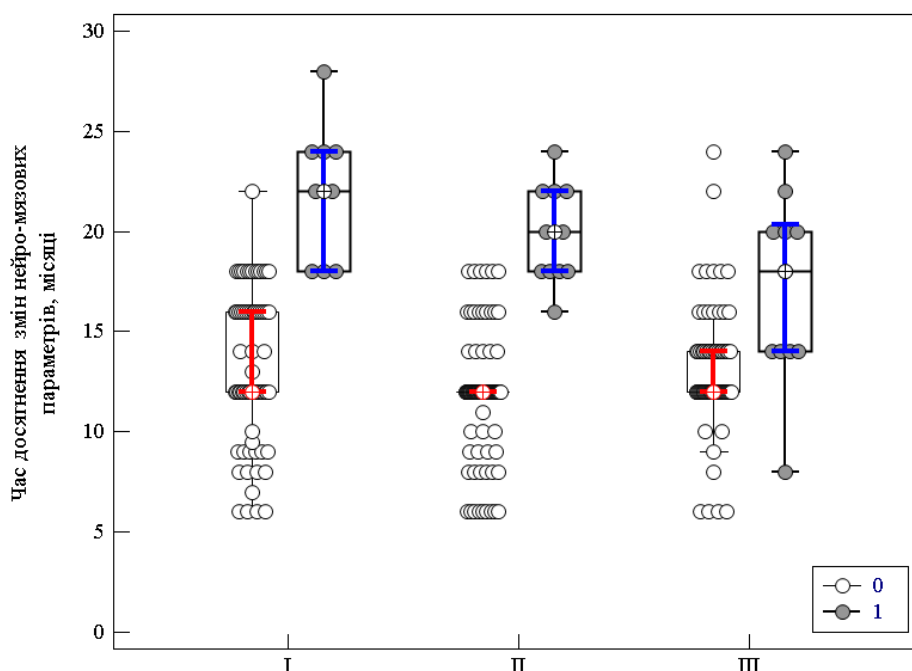


Рис. 5. 7. Час досягнення відносної нормалізації нейро-м'язових параметрів у пацієнтів трьох клінічних груп, що лікувалися за запропонованим (0) та традиційним (1) методами, наведено медіанне значення (95% ВІ), міжквартильний інтервал, мінімальне та максимальне значення.

Для пацієнтів КГ II час досягнення відносної нормалізації нейро- м'язових параметрів в групі при лікуванні запропонованим нами методом в середньому, склав 12 міс. (95% ВІ 12 місяців – 12 місяців), в цій же групі з використанням традиційної методики лікування – 20 міс. (95% ВІ 18 місяців – 22 місяці), відмінність статистично значима ($p < 0,001$). Для пацієнтів КГ III час досягнення відносної нормалізації нейро- м'язових параметрів в групі при лікуванні запропонованим нами методом, в середньому, склав 12 міс. (95% ВІ 12 місяців –

14 місяців), в цій же групі з використанням традиційної методики лікування – 18 міс. (95% ВІ 14 місяців – 22,4 місяці), відмінність статистично значима ($p=0,001$). Отже, на підставі проведеного аналізу слід зазначити, що використання в діагностичному та лікувальному процесі комп'ютерного комплексу програми - додатку «PR» доцільне та науково обгрунтоване, оскільки дозволяє досягти бажаних результатів лікування раніше та зменшити терміни лікування майже вдвічі, що, безумовно, підвищує якість надання стоматологічної допомоги.

5. 4. Обгрунтування застосування запропонованого методу для лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС

Розроблена комплексна програма-додаток являє собою модель планування та оцінки ефективності ортопедичного лікування дисфункції СНЩС, підвищує об'єктивність і доступність способів оцінки результатів проведеного лікування, дозволяє проводити експрес-аналіз найбільш значущих показників і чинників системи у конкретного пацієнта, що реалізує наскрізний контроль стану системи і її окремих компонентів. Застосування такої моделі, яка містить в собі формалізовану персоніфіковану оцінку ефективності ортопедичного лікування дисфункції СНЩС в ($n = 274$) клінічних випадках: ($n = 243$) – групи запропонованого лікування та групи традиційного лікування ($n = 31$) – статистично достовірно довело, що в разі нормалізації балансу системи і зниження значущості обгрунтованого нами персоніфікованого набору діагностичних показників, лікування слід вважати достатнім. При посиленні дисбалансу системи, що характеризується негативною динамікою інтегральних показників, а також проявом нових діагностичних показників з високою значимістю на тлі збереження попередніх, лікування слід вважати недостатнім. При кардинальній зміні переліку значущих діагностичних показників і негативній динаміці інтегральної оцінки системи програми-додатку слід повністю змінити план лікування, так як виявлені діагностичні показники мають відношення до іншого компоненту біомеханічної системи. Після нормалізації

функції біомеханічної системи в процесі і по завершенню лікування статус досліджуваної системи підтверджується інтегральною оцінкою і служить об'єктивним методом контролю ефективності лікування.

В цілому, проведені дослідження з оцінки ефективності ортопедичного лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС, засновані на принципах доказової медицини, дозволяють зробити висновок про більшу ефективність лікування із застосуванням розробленої нами комплексної системної програми-дodatка, яка надає можливість персоніфіковано оцінити та моніторувати стан біомеханічної системи СНЩС на підставі діагностично обґрунтованих критеріїв на етапах і по завершенню лікування. Загальний первинний алгоритм діагностики пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС показано на рисунку 5.8.

Справжнім дослідженням обґрунтовано, що застосований методологічний підхід з використанням системного багатофакторного аналізу і математичного моделювання оцінки стану СНЩС як єдиної системи, що включає в себе певні компоненти (артикуляційно-оклюзійний, нейро-м'язовий, ішемічний та психосоматичний) побудований таким чином, що на всьому протязі спостереження за пацієнтом - попередньої діагностики, проведення спеціалізованих методів дослідження, постановки остаточного діагнозу, планування лікування і оцінки його ефективності, а також подальшого контролю відновлення функції, і пацієнт, і лікар мають необхідні інструменти моніторингу стану складної багатокомпонентної системи в динаміці.

Таким чином, реалізація запропонованого системного підходу, заснованого на системному багатофакторному аналізі даних анкетного скринінгу, клініко-функціональних параметрів оцінки артикуляційно-оклюзійної складової, нейро-м'язової складової та стану судинного русла у пацієнта дозволила розробити методику лікування досліджуваної патології, її прогнозування, а також виявити найбільш значущі персоніфіковані фактори ризику дисфункції.

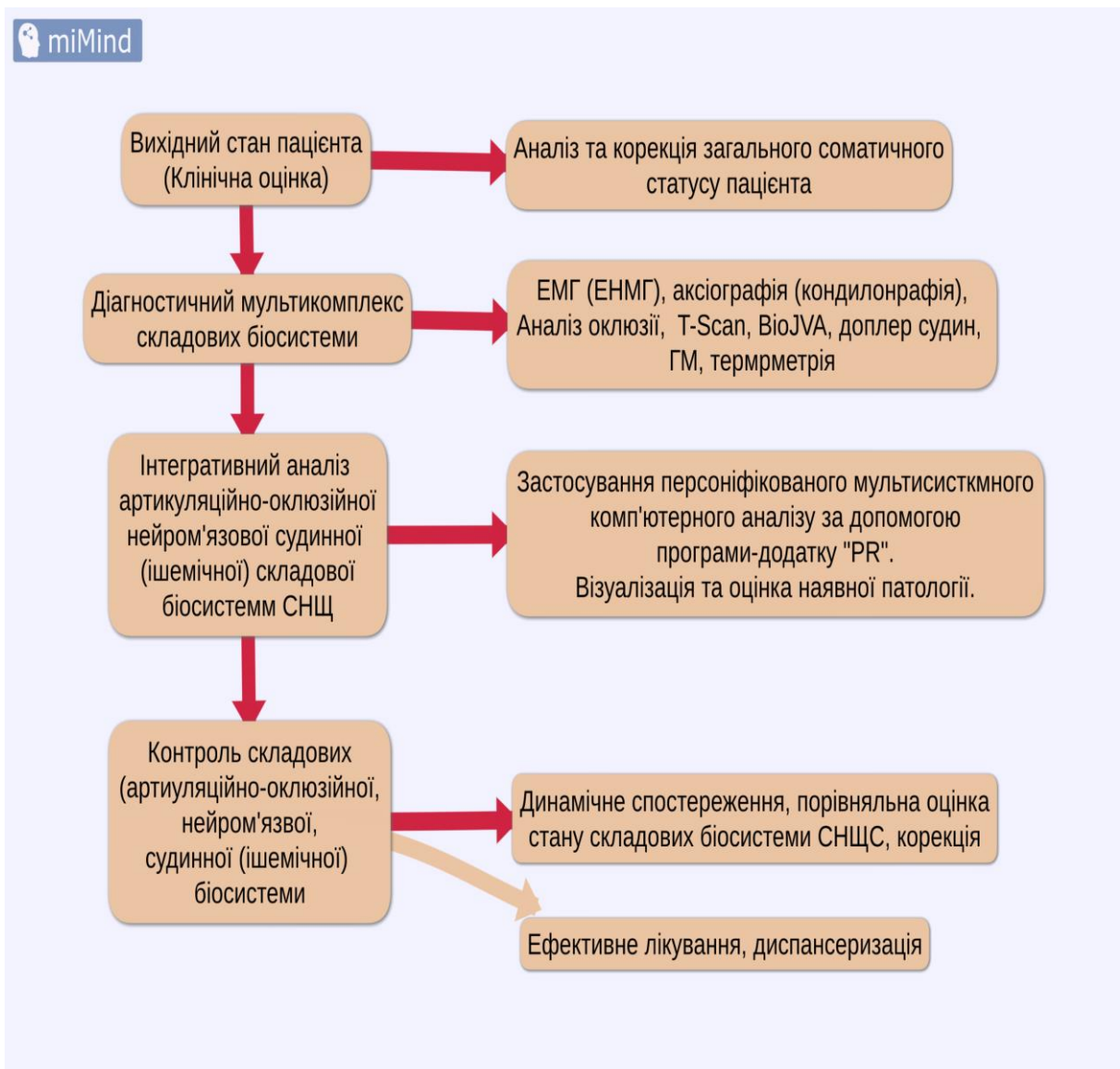


Рис. 5. 8. Загальний первинний алгоритм діагностики пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС.

Це дозволило сформувати систему показників діагностичної інформативності для патогенетичної корекції дисбалансу досліджуваної системи, обґрунтувати необхідність застосування системної комп'ютерної програми-додатку, яка водночас є комплексною моделлю персоніфікованої оцінки планування та ефективності ортопедичного лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС.

Комплекс методів, обґрунтованих у нашому дослідженні, має високий кореляційний зв'язок з сертифікованими сучасними методами діагностики м'язово- суглобової дисфункції СНЩС та лабораторним обладнанням. Він доступний, об'єктивний, економічно ефективний для клінічного прийому, оптимізує своєчасне виявлення поширеного стоматологічного захворювання, має не лише стоматологічний, а й загальний медико-соціальний напрям, сприяє систематизації заходів профілактики на рівні первинної, вторинної та спеціалізованої медичної допомоги.

Основні положення розділу висвітлені у наступних публікаціях: Основні положення розділу висвітлені у наступних публікаціях:

1 Деклараційний патент України на корисну модель № 103910 Україна, МПК А61В 17/56. Пристрій для позиціонування щелеп в конструктивному прикусі для виготовлення лікувальних шин / Костюк Т. М., Неспрядько В. П., Тяжкороб Т. В., Куц П. В. - № u 201505295; заявл. 29. 05. 15 ; опубл. 12. 01. 2016, Бюл. № 1 - С. 4.

2 Костюк Т. М. Особливості ортодонтичного лікування пацієнтів із зубо-щелепними аномаліями, утрудненими захворюванням скронево-нижньощелепного суглобу та парафункцією жувальних м'язів / Костюк Т. М., Тяжкороб Т. В. // Українська ортодонтична школа: вчора, сьогодні, завтра. Матеріали конференції, присвяченої 80-річчю з дня народження проф. Дорошенко С. І., 2016, Київ.

3 Kostiuk T. Peculiarities of orthodontic treatment of the patients dental-mandibular abnormalities, temporomandibular dysfunction and parafunction of masticatory muscles / Kostiuk T., Tyachkorob T. // International academy journal "Web of Scholar" 5 (14), August 2017. P. 43-44

4 Костюк Т. М. Доцільність застосування релаксаційних шин під час лікування пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС/ Костюк Т. М., Хрол Н. С. // Збірник тез наукових робіт учасників між-народної науково-практичної конференції «Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини. 23-24 червня 2017р. Львів. С. 34-36

- 5 Kostiuk T. Treatment of patients with the parafunction of chewing muscles with using of relaxing splint / /Kostiuk T., Chrol N., Gushcha D. // Proceeding of the III International Scientific and Practical Conference “Topical researches of the World Science” (June 28, 2017, Dubai, UAE) N 7 (23), Vol. 5, July 2017 -p. 28-30
- 6 Kostiuk T. Expediency of intra-articular introduction of hyaluronic acid in temporomandibular joint treatment / Kostiuk T. // Proceeding of the International Scientific Conference “Topical problems of modern science” (June 16, 2017, Warsaw, Poland) Vol. 1, p. 11-13
- 7 Kostiuk T. Substantiation of relaxing splint used on patients with the parafunction of chewing muscles. /Kostiuk T., Chrol N., Shevchuk V., Shpak D. // Likarska sprava № 5-6, 2017. -p. 130-133
- 8 Kostiuk T. Experience of injecting hyaluronic acid in the complex treatment of pain dysfunction temporomandibular joint / /Kostiuk T., Chrol N., Gushcha D. // The development of medical sciences: problems and solutions. Brno-2018. April 27-28, -p. 80-82
- 9 Костюк Т. М. Застосування оклюзійних накладок в комплексі заходів з реабілітації пацієнтів з дисфункцією скронево-нижньощелепного суглобу // Костюк Т. М, Хрол Н. С. // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Сучасна стоматологія та щелеп-но-лицева ортопедія» 11 травня 2018р. Київ. -с. 129-133.
- 10 Костюк Т. М. Особливості психологічного супроводу хворих на м'язево-суглобову дисфункцію скронево-нижньощелепного суглобу. // Костюк Т. М. / Вісник Вінницького національного медичного університету. №4 (Е. 23.) 2019 с. 594-598
- 11 Kostiuk T. The use of occlusal splints manufactured with “EXOCAD” software in the treatment of temporo-mandibular disfunction. / Kostiuk T., Lytovchenko N. // International Journal of Medical Dentistry. Volume 24. Issue 1 January/ March 2020. Romania. -p. 66-70 (Web of Science)

- 12 Костюк Т. М. Ефективність лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів / Канюра О. О., Костюк Т. М // Медицина сьогодні і завтра № 1, 2020. С. 94-102
- 13 Костюк Т. М. Застосування оклюзійних шин, виготовлених за допомогою програми «EXOCAD» з використанням віртуального артикулятора, налаштованого за результатами електронної аксіографії, для лікування дисфункційних порушень скронево-нижньощелепного суглоба / Костюк Т. М., Симоненко Р. В., Етніс Л. О. // Новини стоматології. № 1, 2020. -стор. 6-11
- 14 Костюк Т. М. Аналіз результатів аксіографії при лікуванні пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів / Костюк Т. М., Канюра О. А., Литовченко Н. М. // Буковинський медичний вісник. № 4, 2020. с. 41-47
- 15 Костюк Т. М. Оцінка ефективності застосування еластичної підкладки як засобу для скорочення термінів адаптації до знімних пластинчатих протезів в процесі ранньої ортопедичної реабілітації пацієнтів / Симоненко Р. В., Етніс Л. О. // Сучасна стоматологія. №5 (104), 2020. С. 18-24
- 16 Kostiuk T. Overall assessment of the effectiveness of treatment for dysfunction / Kostiuk T., Martsynuk E. // Topical issues of Science and Practice. Abstracts of VII International scientific and practical conference. London, Great Britain, November 2-6, 2020. - p. 307-310.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ М'ЯЗОВО-СУГЛОБОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ СНЩС

6. 1. Оцінка ефективності ортопедичного лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС

Оцінка ефективності чи неефективності обраного та проведеного нами лікування є обов'язковою та необхідною умовою для прийняття клінічних рішень, які базуються на патогенетичному механізмі розвитку м'язово-суглобової дисфункції СНЩС. Логічний алгоритм діагностики, моніторингу стану та персоніфікованої корекції, обґрунтований нами в попередньому розділі, виявив не лише клінічну значимість отриманих результатів, а й вагомі кількісні характеристики у вигляді інтегральних показників стану СНЩС як цілісної біомеханічної системи.

Для об'єктивної оцінки одержаних результатів лікування нами розглянуті якісні та кількісні параметри досліджень. Кількісні параметри надають достовірні докази результатів динаміки процесу та дозволяють виявити та оцінити похибку. Система показників діагностичної інформативності для даної патології, розроблена нами під час дослідження, наведена в таблиці 6. 1, дає можливість оцінити ефективність кількісно, за інтегральним показником системи та значимості факторів, які визначають її дисбаланс.

На підставі запропонованого та обґрунтованого за допомогою системного багатофакторного аналізу системи показників діагностичної інформативності, кількісно характеризує стан біомеханічної системи СНЩС в нормі та при м'язово-суглобовій дисфункції СНЩС. Нами створена віртуальна комплексна модель персоніфікованої оцінки ефективності діагностики та ортопедичного лікування м'язово-суглобової дисфункції СНЩС.

Основні за вагою показники діагностичної інформативності за даними реєстрації ЕМГ та аксіографії

Діагностичний параметр	Компонент Біомеханічної системи	Клінічні прояви при порушенні параметру	Відповідні обов'язкові етапи лікування
Апах Стан спокою	Нейро-м'язовий	Біль в ЖМ спазм ЖМ гіпертрофія ЖМ	Міорелаксація Реконструкція положення НЩ Нормалізація ОС
Апах Довільне жування	Нейро-м'язовий Артикуляційний Оклюзійний	Біль ЖМ Дефлексія, /девіація НЩ, Хрускіт СНЩС Дисбаланс оклюзії	Міорелаксація Реконструкція положення НЩ Нормалізація ОС
БЕА Довільне жування	Нейро-м'язовий Артикуляційний Оклюзійний	Напруження ЖМ Дефлексія, /девіація НЩ, Хрускіт СНЩС Дисбаланс оклюзії	Міорелаксація Реконструкція положення НЩ Нормалізація ОС
БЕС Довільне жування	Нейро-м'язовий Артикуляційний	Напруження ЖМ, біль ЖМ, Біль у СНЩС, Дефлексія, /девіація НЩ, Хрускіт СНЩС	Міорелаксація Реконструкція положення НЩ Нормалізація ОС
к Довільне жування	Нейро-м'язовий Артикуляційний Оклюзійний	Напруження ЖМ Дефлексія, /девіація НЩ, Хрускіт СНЩС Біль СНЩС Дисбаланс оклюзії	Міорелаксація Реконструкція положення НЩ Нормалізація ОС Стабілізація положення ЦС
ЖЦ Довільне жування	Нейро-м'язовий Артикуляційний Оклюзійний	Біль ЖМ Біль СНЩС Дисбаланс оклюзії	Міорелаксація Реконструкція положення НЩ Нормалізація ОС Стабілізація положення ЦС

При оцінці результатів проведеного ортопедичного лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС реалізований системний підхід, заснований на системному багатofакторному (багатовимірному) аналізі компонентів системи (суб'єктивний (больовий), оклюзійний, нейро-м'язовий і артикуляційний), наявності або порушенні зв'язку між ними і відновленні балансу, що вивчається (табл. 6.2.)

**Основні за вагою показники діагностичної інформативності за даними
реєстрації аксіографії**

Діагностичний параметр	Компонент Біомеханічної системи системи	Клінічні прояви при порушенні параметру	Відповідні обов'язкові етапи лікування
КССШ	Артикуляційний Оклюзійний	Напруження ЖМ Дефлексія,/девіація НЩ, Хрускіт СНЩС Дисбаланс оклюзії	Міорелаксація Реконструкція положення НЩ Нормалізація ОС Стабілізація положення ЦС
КБ	Артикуляційний Оклюзійний	Напруження ЖМ Дефлексія,/девіація НЩ, Хрускіт СНЩС Дисбаланс оклюзії	Міорелаксація Реконструкція положення НЩ Нормалізація ОС Стабілізація положення ЦС
КРСШ	Артикуляційний Оклюзійний	Напруження ЖМ Дефлексія,/девіація НЩ, Хрускіт СНЩС Дисбаланс оклюзії	Міорелаксація Реконструкція положення НЩ Нормалізація ОС Стабілізація положення ЦС

Отримані в результаті системного багатофакторного аналізу математичні моделі дозволяють за інтегральними показниками оцінити стан наявної біомеханічної системи СНЩС до лікування, в процесі та по завершенню. Вид математичної моделі - модель прогнозування. Поліхромний аналіз інтегральних показників дозволив спрогнозувати по розробленим нами критеріям тенденцію приведення системи в збалансований стан; за коефіцієнтами впливу визначили план оптимальної патогенетичної корекції компонентів зазначеної біомеханічної системи.

В основу оцінки ефективності лікування покладені розроблені нами - формалізована модель експрес-скринінгу, клініко-функціональна оцінка стану біомеханічної системи СНЩС по параметрам електроміографії та графічної реєстрації рухів нижньої щелепи, а також математичні моделі, що

характеризують зміни в системі по найбільш значимим параметрами, що інтегровано відображає зміне взаємоспіввідношень компонентів системи.

У структуру комплексної моделі формалізованої персоніфікованої оцінки ефективності ортопедичного лікування дисфункції СНЩС включені 4 компонента: критерії оцінки, рівні відновлення системи, результат ефективності лікування, резерв реабілітації. Компонент «критерії оцінки» проведеного нами лікування характеризується даними п'яти показників:

1. індивідуальним інтегральним показником експрес-скринінгу, що дозволяє віднести пацієнта до діагностичної групи: норма, ризик дисфункції, дисфункція СНЩС, ступінь дисфункції;
2. показниками клінічних проявів і скарг пацієнта;
3. інтегральною оцінкою параметрів електроміографії
4. інтегральною оцінкою параметрів аксіографії;
5. показниками больового експрес-скрін-тесту.

Даний комплекс критеріїв застосовувався до початку лікування, в процесі патогенетичної корекції біомеханічної системи СНЩС відповідно до показників і параметрами діагностичної інформативності і по завершенню ортопедичного лікування пацієнта. Всі критерії практично реалізовані на клінічному прийомі.

За ваговими коефіцієнтами визначені найбільш значущі фактори об'єктивних параметрів діагностики, що представляють собою систему діагностичних показників, які характеризують індивідуальний етіопатогенетичний механізм дисбалансу біомеханічної системи у пацієнтів, а саме нейро-м'язовий та артикуляційний Основним суб'єктивним компонентом пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією є біль. Біль же є і пріоритетним критерієм звернення до лікаря та оцінки результату та якості лікування як з погляду пацієнта (критерій-пріоритет), так і лікаря (критерій-контроль).

Для аналізу ризику недосягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за модифікованою шкалою оцінки Байєрс було використано метод побудови та аналізу моделей логістичної регресії.

Результат лікування вважався досягнутим у випадку:

1) коли після лікування оцінка за шкалою Байєрс була 1 бал та нижче, якщо до лікування оцінка за шкалою Байєрс була від 1 балу до 3 балів;

2) коли після лікування оцінка за шкалою Байєрс була 2 бали та нижче, якщо до лікування оцінка за шкалою Байєрс була від 4 балів до 6 балів;

3) коли після лікування оцінка за шкалою Байєрс була 3 бали та нижче, якщо до лікування оцінка за шкалою Байєрс була 7 балів та вище.

При такій оцінці ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс ефект лікування було досягнуто у 104 пацієнтів (вихідна змінна $Y=0$), не досягнуто – у 170 пацієнтів (вихідна змінна $Y=1$). Аналіз проводився для 34 факторів ризику: Gr (клінічна група I, II, III), pGr (a чи b), вік, стать, біль_за_шкалою_Баєрс_до, КССШ_до, СП_ТА_Р_А_max, СП_ТА_Л_А_max, СП_ТА_Р_А_mean, СП_ТА_Л_А_mean, СП_ММ_Р_А_max, СП_ММ_Л_А_max, СП_ММ_Р_А_mean, СП_ММ_Л_А_mean, ДЖ_ТА_Р_А_max, ДЖ_ТА_Л_А_max, ДЖ_ТА_Р_А_mean, ДЖ_ТА_Л_А_mean, ДЖ_ММ_Р_А_max, ДЖ_ММ_Л_А_max, ДЖ_ММ_Р_А_mean, ДЖ_ММ_Л_А_mean, k_ТА_Р, k_ТА_Л, k_ММ_Р, k_ММ_Л, БЕА_ТА_Р_А_max, БЕА_ТА_Л_А_max, БЕС_ТА_Р, БЕС_ТА_Л, БЕА_ММ_Р, БЕА_ММ_Л, БЕС_ММ_Р, БЕС_ММ_Л.

Для кожного фактору ризику було побудовано однолофакторні моделі логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс. В таблиці 6. 3 представлені результати однофакторного аналізу.

Таким чином, при проведенні однофакторного аналізу не виявлено ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс з Gr, pGr, вік, стать ($p>0,05$ у всіх випадках). Коефіцієнт болу за шкалою Байєрс в нормі у пацієнта повинен бути 0, рівень коефіцієнту 1 є. Байєрс прийнятними та таким, що не впливає на якість життя.

**Коефіцієнти однофакторних моделей логістичної регресії
прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням
больового синдрому за шкалою Байєрс**

Факторна ознака		Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значимості відмінності коефіцієнту моделі від 0, p	Показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ)
Gr	I		Референтна	
	II	0,50±0,30	0,099	–
	III	0,55±0,32	0,087	–
pGr	a		Референтна	
	b	0,24±0,26	0,354	–
Стать	Ж		Референтна	
	Ч	0,33±0,28	0,243	–
Ік		0,002±0,011	0,871	–
ль за шкалою Баєрс до		0,44±0,07	<0,001	1,5 (1,3 – 1,8)
ССШ до		–0,07±0,11	0,517	–
П TA R A max		–0,48±1,16	0,679	–
П TA L A max		0,09±0,98	0,927	–
П TA R A mean		0,66±1,55	0,673	–
П TA L A mean		0,37±1,25	0,770	–
П MM R A max		1,19±0,22	0,224	–
П MM L A max		0,03±0,97	0,977	–
П MM R A mean		2,11±1,53	0,167	–
П MM L A mean		–0,36±1,59	0,824	–
Ж TA R A max		0,019±0,022	0,386	–
Ж TA L A max		0,013±0,019	0,492	–
Ж TA R A mean		0,011±0,09	0,204	–
Ж TA L A mean		0,013±0,010	0,192	–
Ж MM R A max		0,0026±0,0016	0,108	–
Ж MM L A max		0,0033±0,0016	0,036	1,003 (1,000–1,007)
Ж MM R A mean		0,007±0,011	0,502	–
Ж MM L A mean		0,009±0,011	0,434	–
TA R		0,52±0,63	0,408	–
TA L		0,56±0,63	0,376	–
MM R		0,72±0,79	0,359	–
MM L		0,62±0,80	0,439	–
EA TA R A max		0,008±0,008	0,310	–
EA TA L A max		0,008±0,008	0,352	–
EC TA R		–0,021±0,011	0,053	0,98 (0,96–1,00)
EC TA L		–0,021±0,010	0,048	0,98 (0,96–1,00)
EA MM R		0,007±0,007	0,322	–
EA MM L		0,005±0,007	0,434	–
EC MM R		0,021±0,017	0,235	–
EC MM L		0,009±0,017	0,571	–

Відповідно встановлено, що потенційними агентами, які є індикатором зміни коефіцієнту є параметри електроміографії, а саме : кількісні показники стану біоелектричного спокою жувальних м'язів (переважно скроневого м'язу), де зареєстровано показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ) в межах 0,98-1,00.

Виявлено зростання ($p < 0,001$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні оцінки за шкалою Байєрс до лікування, ВШ = 1,5 (95% ВІ 1,3 – 1,8) на кожен бал росту оцінки. Виявлено зростання ($p = 0,036$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні показника ДЖ_ММ_L_A_max, ВШ = 1,001 (95% ВІ 1,000 – 1,007) на кожен пункт росту показника. Також виявлено зниження ($p = 0,048$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні показника БЕС_ТА_L, ВШ = 0,98 (95% ВІ 0,96–1,00) на кожен пункт росту показника.

За іншими показниками, при проведенні однофакторного аналізу, статистично значимого зв'язку з ризиком не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс не виявлено ($p > 0,05$). Для виявлення сукупності факторних ознак, що пов'язані із ризиком не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс було використано метод покрокового відкидання/додавання ознак (Stepwise, із порогом відкидання $p > 0,2$ та порогом додавання $p < 0,1$) в багатофакторній моделі регресії з урахуванням всіх 34 ознак.

В результаті відбору виділено 4 факторні ознаки: біль_за_шкалою_Баєрс_до, КССШ_до, Асиметрія_ДЖ_ММ_A_max, Асиметрія_ДЖ_ММ_A_mean. Логістична модель регресії, побудована на виділеному наборі ознак адекватна (χ^2 -квадрат=60,7 при 4 степенях свободи, $p < 0,001$). На рисунку 6.1 наведено криву операційних характеристик побудованої моделі. Площа під кривою операційних характеристик AUC=0,79 (95% ВІ 0,73 – 0,83), що є свідченням доброї узгодженості моделі прогнозування, та сильного зв'язку набору факторних ознак біль_за_шкалою_Баєрс_до, КССШ_до,

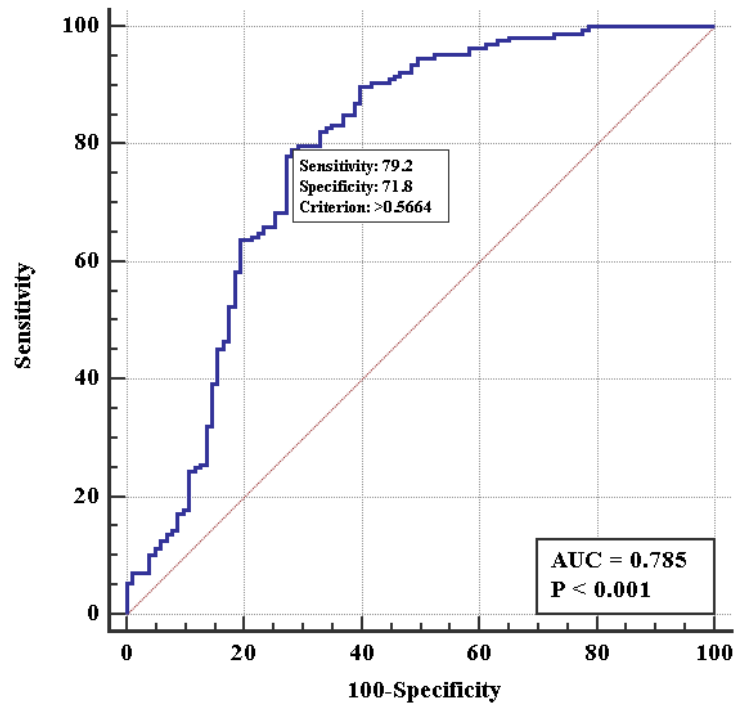


Рис. 6. 1. ROC-крива чотирифакторної моделі логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс.

Асиметрія ДЖ_ММ_А_max, Асиметрія ДЖ_ММ_А_mean з ризиком не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс (слід зазначити, що в найбільшій мірі результат визначається фактором біль_за_шкалою_Баєрс_до). В таблиці 6.3 представлені результати багатфакторного аналізу.

Таблиця 6. 3.

Коефіцієнти чотирифакторної моделі логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс

Факторна ознака	Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значимості відмінності коефіцієнту моделі від 0, p	Показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ)
біль_за_шкалою_Баєрс_до	0,50±0,08	<0,001	1,6 (1,4 – 1,9)
КССШ до	0,21±0,13	0,097	–
Асиметрія ДЖ_ММ_А_max	0,075±0,025	0,002	1,08 (1,03–1,13)
Асиметрія ДЖ_ММ_А_mean	0,25±0,12	0,049	1,28 (1,00–1,65)

Таким чином, при проведенні багатофакторного аналізу виявлено зростання ($p < 0,001$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні оцінки за шкалою Байєрс до лікування, ВШ = 1,6 (95% ВІ 1,4 – 1,9) на кожен бал росту оцінки (при стандартизації за трьома іншими факторами ризику). Виявлено зростання ($p = 0,002$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні асиметрії показника ДЖ_ММ_А_max, ВШ = 1,08 (95% ВІ 1,03 – 1,12) на кожен пункт перевищення значення показника для лівої половини над правою (при стандартизації за трьома іншими факторами ризику). Також виявлено зростання ($p = 0,049$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні асиметрії показника ДЖ_ММ_А_mean, ВШ = 1,28 (95% ВІ 1,00 – 1,65) на кожен пункт перевищення значення показника для лівої половини над правою (при стандартизації за трьома іншими факторами ризику).

Аналіз ризику не досягнення ефекту лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС за показниками аксіографії.

Оскільки рухи нижньої щелепи є фактором, який забезпечує взаємозв'язок артикуляційного та нейро- м'язового компонентів, виділення діагностичної групи ризику дисбалансу біомеханічної системи дає можливість прогнозування переходу стану системи з нормального до дисбалансованого та оптимізує комплекс діагностичних параметрів при встановленні діагнозу дисфункції СНЩС. Превалювання параметру діагностичної значимості КССШ свідчить про порушення траєкторій сагітальних рухів (найбільший провокатор компресій та болю) та відображає порушення внейро- м'язовому компоненті біомеханічної системи СНЩС.

Аналіз середніх значень параметрів найбільш вагомих діагностичних ознак визначає тенденцію зміни ознаки. При проведенні аналізу результатів лікування за аксіографією вважали, що лікування є ефективним у випадку досягнення норми показника КССШ (КССШ $\geq 48,8$ ОД. ВИМ.). Для пацієнтів І клінічної групи після лікування ефект досягнуто у 100% (95% ВІ (97,6%–100%))

випадків, II клінічної групи – у 63,3% (95% ВІ (54,0%–72,2%)) випадків, III клінічної групи – у 40,7% (95% ВІ (30,5%–51,4%)) випадків,

Для аналізу ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії було використано метод побудови та аналізу моделей логістичної регресії. Всього ефект лікування було досягнуто у 183 пацієнтів (вихідна змінна $Y=0$), не досягнуто – у 91 пацієнтів (вихідна змінна $Y=1$).

Аналіз проводився для 33 факторів ризику: рGr (а чи b), вік, стать, біль_за_шкалою_Баєрс_до, КССШ_до, СП_ТА_R_A_max, СП_ТА_L_A_max, СП_ТА_R_A_mean, СП_ТА_L_A_mean, СП_ММ_R_A_max, СП_ММ_L_A_max, СП_ММ_R_A_mean, СП_ММ_L_A_mean, ДЖ_ТА_R_A_max, ДЖ_ТА_L_A_max, ДЖ_ТА_R_A_mean, ДЖ_ТА_L_A_mean, ДЖ_ММ_R_A_max, ДЖ_ММ_L_A_max, ДЖ_ММ_R_A_mean, ДЖ_ММ_L_A_mean, k_ТА_R, k_ТА_L, k_ММ_R, k_ММ_L, БЕА_ТА_R_A_max, БЕА_ТА_L_A_max, БЕС_ТА_R, БЕС_ТА_L, БЕА_ММ_R, БЕА_ММ_L, БЕС_ММ_R, БЕС_ММ_L. Для кожного фактору ризику було побудовано однофакторні моделі логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії. В таблиці 6. 4 представлені результати однофакторного аналізу.

Таким чином, при проведенні однофакторного аналізу не виявлено ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії з віком та статтю ($p>0,05$). Отже ефективність лікування м'язово-суглобової дисфункції пацієнтів не залежить від віку пацієнту та його гендерної належності.

Виявлено більший ($p=0,001$) ризик не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії для пацієнтів рGr b, ВШ = 2,5 (95% ВІ 1,5 – 4,2) у порівнянні з пацієнтами рGr a.

При зростанні оцінки за шкалою Байєрс до лікування ризик не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії зростає ($p<0,001$), ВШ = 1,4 (95% ВІ 1,2 – 1,5) на кожен бал росту оцінки.

Коефіцієнти однофакторних моделей логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії

Факторна ознака		Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значимості відмінності коефіцієнту моделі від 0, p	Показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ)
pGr	a	Референтна		
	b	0,92±0,27	0,001	2,5 (1,5–4,2)
Стать	Ж	Референтна		
	Ч	-0,9±0,30	0,193	–
Вік		0,013±0,012	0,266	–
біль_за_шкалою_Баєрс_до_КССШ_до		0,30±0,06	<0,001	1,4 (1,2 – 1,5)
КССШ_до		-0,63±0,12	<0,001	0,53 (0,42–0,67)
СП_TA_R_A_max		2,14±1,22	0,079	–
СП_TA_L_A_max		1,94±1,04	0,063	–
СП_TA_R_A_mean		1,86±1,63	0,252	–
СП_TA_L_A_mean		0,28±1,29	0,829	–
СП_MM_R_A_max		3,52±1,10	0,001	34 (4–291)
СП_MM_L_A_max		1,62±1,02	0,110	–
СП_MM_R_A_mean		2,86±1,58	0,070	–
СП_MM_L_A_mean		5,19±1,79	0,004	180 (5–6000)
ДЖ_TA_R_A_max		0,094±0,020	<0,001	1,10 (1,06–1,14)
ДЖ_TA_L_A_max		0,093±0,020	<0,001	1,10 (1,06–1,14)
ДЖ_TA_R_A_mean		0,065±0,011	<0,001	1,07 (1,04–1,09)
ДЖ_TA_L_A_mean		0,067±0,011	<0,001	1,07 (1,04–1,09)
ДЖ_MM_R_A_max		0,023±0,003	<0,001	1,02 (1,02–1,03)
ДЖ_MM_L_A_max		0,021±0,003	<0,001	1,02 (1,02–1,03)
ДЖ_MM_R_A_mean		0,10±0,01	<0,001	1,10 (1,08–1,14)
ДЖ_MM_L_A_mean		0,10±0,01	<0,001	1,10 (1,08–1,14)
k_TA_R		5,55±0,85	<0,001	258 (48–1377)
k_TA_L		5,52±0,85	<0,001	249 (47–1324)
k_MM_R		7,67±1,25	<0,001	2150 (186–25000)
k_MM_L		7,71±1,25	<0,001	2220 (190–26000)
БЕА_TA_R_A_max		0,080±0,011	<0,001	1,08 (1,06–1,11)
БЕА_TA_L_A_max		0,080±0,011	<0,001	1,08 (1,06–1,11)
БЕС_TA_R		-0,050±0,011	<0,001	0,95 (0,93–0,97)
БЕС_TA_L		-0,049±0,010	<0,001	0,95 (0,93–0,97)
БЕА_MM_R		0,041±0,007	<0,001	1,04 (1,03–1,06)
БЕА_MM_L		0,037±0,007	<0,001	1,04 (1,02–1,05)
БЕС_MM_R		-0,072±0,018	<0,001	0,93 (0,90–0,96)
БЕС_MM_L		-0,079±0,018	<0,001	0,92 (0,89–0,95)

Виявлено зниження ($p < 0,001$) ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії при зростанні показника КССШ до лікування, ВШ = 0,53 (95% ВІ 0,42 – 0,67) на кожен пункт росту КССШ.

Виявлено зростання ($p < 0,05$) ризику недосягнення ефекту лікування за показниками аксіографії при зростанні показників СП_ММ_Р_А_max, СП_ММ_Л_А_mean, ДЖ_ТА_Р_А_max, ДЖ_ТА_Л_А_max, ДЖ_ТА_Р_А_mean, ДЖ_ТА_Л_А_mean, ДЖ_ММ_Р_А_max, ДЖ_ММ_Л_А_max, ДЖ_ММ_Р_А_mean, ДЖ_ММ_Л_А_mean, k_ТА_Р, k_ТА_Л, k_ММ_Р, k_ММ_Л, БЕА_ТА_Р_А_max, БЕА_ТА_Л_А_max, БЕА_ММ_Р, БЕА_ММ_Л

При зростанні показників БЕС_ТА_Р, БЕС_ТА_Л, БЕС_ММ_Р, БЕС_ММ_Л ризик недосягнення ефекту лікування знижується ($p < 0,05$). Сильний зв'язок ($AUC \geq 0,8$) виявлено для показників ВСІ ДЖ, ВСІ k_ТА БЕА_ТА_Р_А_max, БЕА_ТА_Л_А_max. Це пояснюється взаємозв'язком та взаємозалежністю даних параметрів. А сукупність саме означених параметрів (всі k_ТА БЕА_ТА_Р_А_max, БЕА_ТА_Л_А_max) свідчить про пріоритет аналізу саме параметрів, які характеризують довільне жування пацієнта. Саме співвідношення періодів біоелектричного спокою та біоелектричної активності і є тим критерієм характеристики функціональних порушень жувальних м'язів.

Для виявлення сукупності факторних ознак, що пов'язані із ризиком не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії використано метод покрокового відкидання/додавання ознак (Stepwise, із порогом відкидання $p > 0,2$ та порогом додавання $p < 0,1$) в багатофакторній моделі регресії з урахуванням всіх 33 ознак. В результаті відбору виділено 4 фактори: біль_за_шкалою_Баєрс_до, ДЖ_ММ_Р_А_max, БЕА_ТА_Р_А_max, БЕС_ТА_Л. Логістична модель регресії, побудована на виділеному наборі ознак адекватна (χ^2 -квадрат=128,2 при 4 степенях свободи, $p < 0,001$). На рисунку 6.2. наведено криву операційних характеристик моделі. Площа під кривою операційних характеристик $AUC=0,87$ (95% ВІ 0,82 – 0,91), що є свідченням високої степені узгодженості та сильного зв'язку набору факторів біль_за_шкалою_Баєрс_до, ДЖ_ММ_Р_А_max, БЕА_ТА_Р_А_max, БЕС_ТА_Л з ризиком недосягнення ефекту лікування за показниками аксіографії (слід зазначити, що в найбільшій мірі результат визначається фактором ДЖ_ММ_Р_А_max).

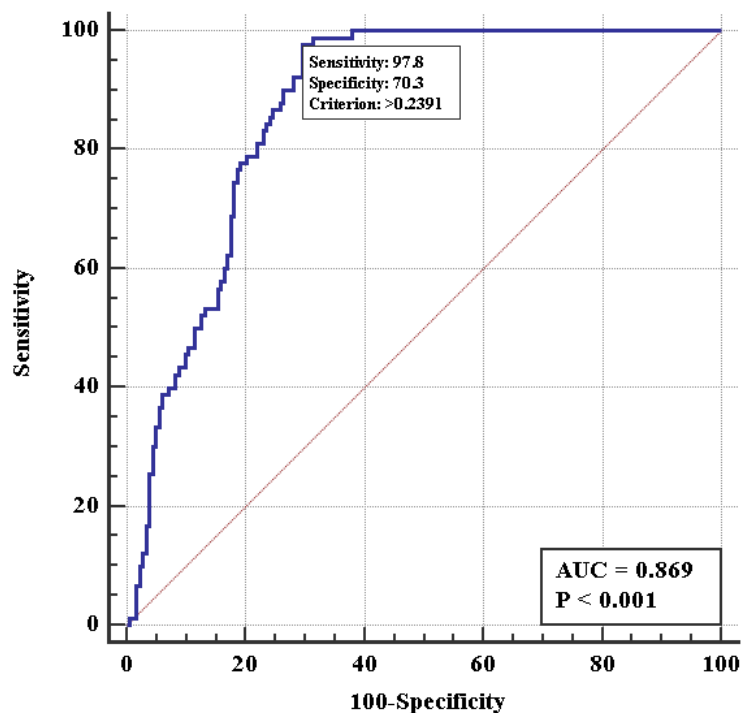


Рис. 6. 2. ROC-крива чотирифакторної моделі логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії.

В таблиці 6. 5. представлені результати багатофакторного аналізу на предмет визначення ризику недосягнення ефекту лікування за показниками аксіографії відповідно до електроміографічних параметрів довільного жування пацієнта.

Таблиця 6. 5.

Коефіцієнти чотирифакторної моделі логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії.

Факторна ознака	Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значимості відмінності коефіцієнту моделі від 0, p	Показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ)
біль_за_шкалою_Баєрс_до	0,15±0,08	0,073	–
ДЖ_ММ_Р_А_max	0,025±0,004	<0,001	1,03 (1,02–1,03)
БЕА_ТА_Р_А_max	0,033±0,014	0,016	1,03 (1,01–1,06)
БЕС_ТА_Л	0,049±0,016	<0,001	1,05 (1,02–1,08)

Таким чином, при проведенні багатофакторного аналізу виявлено зростання ($p < 0,001$) ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії при зростанні показника ДЖ_ММ_Р_А_max, ВШ = 1,03 (95% ВІ 1,02 – 1,03) на кожен пункт зростання значення показника (при стандартизації за трьома іншими факторами ризику). Також виявлено зростання ($p = 0,016$) ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії при зростанні показника БЕА_ТА_Р_А_max, ВШ = 1,03 (95% ВІ 1,01 – 1,06) на кожен пункт зростання значення показника (при стандартизації за трьома іншими факторами ризику) та зростання ($p = 0,002$) ризику не досягнення ефекту лікування за показниками аксіографії при зростанні показника БЕС_ТА_Л, ВШ = 1,05 (95% ВІ 1,02 – 1,08) на кожен пункт зростання значення показника (при стандартизації за трьома іншими факторами ризику).

Аналіз ризику не досягнення ефекту лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс

Для аналізу ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс було використано метод побудови та аналізу моделей логістичної регресії.

Результат лікування вважався досягнутим у випадку:

- 1) коли після лікування оцінка за шкалою Байєрс була 1 бал та нижче, якщо до лікування оцінка за шкалою Байєрс була від 1 балу до 3 балів;
- 2) коли після лікування оцінка за шкалою Байєрс була 2 бали та нижче, якщо до лікування оцінка за шкалою Байєрс була від 4 балів до 6 балів;
- 3) коли після лікування оцінка за шкалою Байєрс була 3 бали та нижче, якщо до лікування оцінка за шкалою Байєрс була 7 балів та вище.

При такій оцінці ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс ефект лікування було досягнуто у 104 пацієнтів (вихідна змінна $Y=0$), не досягнуто – у 170 пацієнтів (вихідна змінна $Y=1$). Аналіз проводився для 34 факторів ризику: Gr (КГ I, II, III), pGr (a чи b), вік, стать, біль_за_шкалою_Баєрс_до, КССШ_до, СП_ТА_Р_А_max, СП_ТА_Л_А_max,

СП_TA_R_A_mean, СП_TA_L_A_mean, СП_MM_R_A_max, СП_MM_L_A_max, СП_MM_R_A_mean, СП_MM_L_A_mean, ДЖ_TA_R_A_max, ДЖ_TA_L_A_max, ДЖ_TA_R_A_mean, ДЖ_TA_L_A_mean, ДЖ_MM_R_A_max, ДЖ_MM_L_A_max, ДЖ_MM_R_A_mean, ДЖ_MM_L_A_mean, k_TA_R, k_TA_L, k_MM_R, k_MM_L, БЕА_TA_R_A_max, БЕА_TA_L_A_max, БЕС_TA_R, БЕС_TA_L, БЕА_MM_R, БЕА_MM_L, БЕС_MM_R, БЕС_MM_L. Для кожного фактору ризику було побудовано однофакторні моделі логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс. В таблиці 6. 6. представлені результати однофакторного аналізу.

Таким чином, при проведенні однофакторного аналізу не виявлено ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс з Gr, pGr, вік, стать ($p > 0,05$ у всіх випадках).

Виявлено зростання ($p < 0,001$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні оцінки за шкалою Байєрс до лікування, ВШ = 1,5 (95% ВІ 1,3 – 1,8) на кожен бал росту оцінки. Виявлено зростання ($p = 0,036$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні показника ДЖ_MM_L_A_max, ВШ = 1,001 (95% ВІ 1,000 – 1,007) на кожен пункт росту показника. Також виявлено зниження ($p = 0,048$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні показника БЕС_TA_L, ВШ = 0,98 (95% ВІ 0,96–1,00) на кожен пункт росту показника. За іншими показниками, при проведенні однофакторного аналізу, статистично значимого зв'язку з ризиком не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс не виявлено ($p > 0,05$).

Для виявлення сукупності факторних ознак, що пов'язані із ризиком не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс було використано метод покрокового відкидання/додавання ознак (Stepwise, із порогом відкидання $p > 0,2$ та порогом додавання $p < 0,1$) в багатофакторній моделі регресії з урахуванням всіх 34 ознак.

**Коефіцієнти однофакторних моделей логістичної регресії
прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням
больового синдрому за шкалою Байєрс.**

Факторна ознака		Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значимості відмінності коефіцієнту моделі від 0, p	Показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ)
Gr	I		Референтна	
	II	0,50±0,30	0,099	–
	III	0,55±0,32	0,087	–
pGr	a		Референтна	
	b	0,24±0,26	0,354	–
Стать	Ж		Референтна	
	Ч	0,33±0,28	0,243	–
Вік		0,002±0,011	0,871	–
біль за шкалою Баєрс до		0,44±0,07	<0,001	1,5 (1,3 – 1,8)
КССШ до		–0,07±0,11	0,517	–
СП ТА R A max		–0,48±1,16	0,679	–
СП ТА L A max		0,09±0,98	0,927	–
СП ТА R A mean		0,66±1,55	0,673	–
СП ТА L A mean		0,37±1,25	0,770	–
СП MM R A max		1,19±0,22	0,224	–
СП MM L A max		0,03±0,97	0,977	–
СП MM R A mean		2,11±1,53	0,167	–
СП MM L A mean		–0,36±1,59	0,824	–
ДЖ ТА R A max		0,019±0,022	0,386	–
ДЖ ТА L A max		0,013±0,019	0,492	–
ДЖ ТА R A mean		0,011±0,09	0,204	–
ДЖ ТА L A mean		0,013±0,010	0,192	–
ДЖ MM R A max		0,0026±0,0016	0,108	–
ДЖ MM L A max		0,0033±0,0016	0,036	1,003 (1,000–1,007)
ДЖ MM R A mean		0,007±0,011	0,502	–
ДЖ MM L A mean		0,009±0,011	0,434	–
k ТА R		0,52±0,63	0,408	–
k ТА L		0,56±0,63	0,376	–
k MM R		0,72±0,79	0,359	–
k MM L		0,62±0,80	0,439	–
ЕА ТА R A max		0,008±0,008	0,310	–
ЕА ТА L A max		0,008±0,008	0,352	–
ЕБС ТА R		–0,021±0,011	0,053	0,98 (0,96–1,00)
ЕБС ТА L		–0,021±0,010	0,048	0,98 (0,96–1,00)
ЕА MM R		0,007±0,007	0,322	–
ЕА MM L		0,005±0,007	0,434	–
ЕБС MM R		0,021±0,017	0,235	–
ЕБС MM L		0,009±0,017	0,571	–

В результаті відбору виділено 4 факторні ознаки: біль_за_шкалою_Баєрс_до, КССШ_до, Асиметрія_стану власне жувальних м'язів та параметри, які її характеризують: ДЖ_ММ_А_max, ДЖ_ММ_А_mean для обох сторін. Логістична модель регресії, побудована на виділеному наборі ознак адекватна (χ^2 -квадрат=60,7 при 4 степенях свободи, $p < 0,001$). На рисунку 6.3. наведено криву операційних характеристик побудованої моделі.

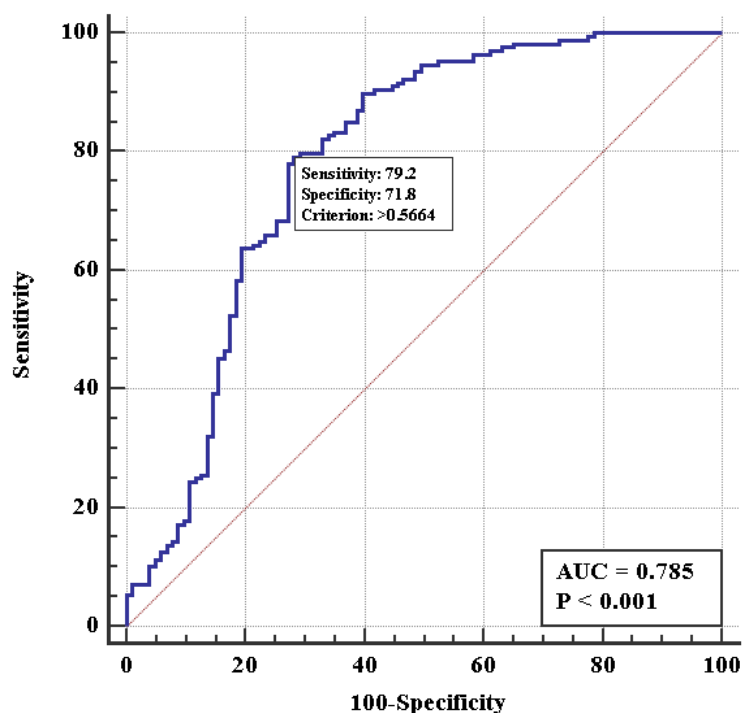


Рис. 6. 3.. ROC-крива чотирифакторної моделі логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс.

Площа під кривою операційних характеристик $AUC=0,79$ (95% ВІ 0,73 – 0,83), що є свідченням доброї узгодженості моделі прогнозування, та сильного зв'язку набору факторних ознак біль_за_шкалою_Баєрс_до, КССШ_до, Асиметрія_ДЖ_ММ_А_max, Асиметрія_ДЖ_ММ_А_mean з ризиком не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс (слід зазначити, що в найбільшій мірі результат визначається фактором біль_за_шкалою_Баєрс_до).

В таблиці 6. 7 представлені результати багатофакторного аналізу. Таким чином, при проведенні багатофакторного аналізу виявлено зростання ($p < 0,001$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні оцінки за шкалою Байєрс до лікування, ВШ = 1,6 (95% ВІ 1,4 – 1,9) на кожен бал росту оцінки (при стандартизації за трьома іншими факторами ризику).

Таблиця 6. 7

Коефіцієнти чотирифакторної моделі логістичної регресії прогнозування ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому за шкалою Байєрс

Факторна ознака	Коефіцієнт моделі, $b \pm m$	Достовірність, p	ВШ (95% ВІ)
біль за шкалою Баєрс до	0,50±0,08	<0,001	1,6 (1,4 – 1,9)
КССШ до	0,21±0,13	0,097	–
Асиметрія ДЖ_ММ_А_max	0,075±0,025	0,002	1,08 (1,03–1,13)
Асиметрія ДЖ_ММ_А_mean	0,25±0,12	0,049	1,28 (1,00–1,65)

Виявлено зростання ($p = 0,002$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні асиметрії показника ДЖ_ММ_А_max, ВШ = 1,08 (95% ВІ 1,03 – 1,12) на кожен пункт перевищення значення показника для лівої половини над правою (при стандартизації за трьома іншими факторами ризику).

Також слід відзначити зростання ($p = 0,049$) ризику не досягнення ефекту лікування за зниженням больового синдрому при зростанні асиметрії показника ДЖ_ММ_А_mean, ВШ = 1,28 (95% ВІ 1,00 – 1,65) на кожен пункт перевищення значення показника для лівої половини над правою (при стандартизації за трьома іншими факторами ризику).

ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення та нове науково-практичне вирішення актуальної проблеми медицини у галузі ортопедичної стоматології – підвищення ефективності діагностики, ортопедичного лікування та заходів профілактики для пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС); з використанням мультидисциплінарного підходу та сучасних комп'ютерних технологій створена комплексна модель патогенезу захворювання.

1. За результатами клінічного обстеження найвагомішими проявами дисфункцій СНЩС є хрускіт у суглобах (хрускіт у суглобах ($77,2 \pm 4,9$ % – КГ I, $67,9 \pm 4,6$ % – КГ II, $68,5 \pm 3,9$ % – КГ III), біль в ділянці суглобів ($36,7 \pm 3,8$ % – КГ I, $54,4 \pm 4,1$ % – КГ II, $48,3 \pm 3,3$ % – КГ III) та неможливість повноцінного відкривання рота внаслідок скутості жувальних м'язів, ускладненої болем ($39,2 \pm 4,1$ % – КГ I, $38,7 \pm 3,6$ % – КГ II, $47,2 \pm 2,9$ % – КГ III).

2. Порушенням оклюзійно-артикуляційного балансу прямо корелює з інтенсивністю проявів болю. Для порушення балансу оклюзії: $44,0 \pm 2,6$ % осіб з різницею балансу оклюзії 6–8 мали 5–6 балів болю; $59,3 \pm 4,2$ % осіб з показником 10–12 відповідні 7–8 балів; $49,3 \pm 3,1$ % осіб 12–14 відповідно 8–10 балів болю. При зменшенні різниці кутів сагітального різцевого та сагітального суглобового шляхів відповідно: на кожні $-1-1,4^{\circ}\text{C}$ зміни різниці відповідає приросту 1 балу болю за шкалою Bayers.

3. Згідно з результатами відведення ЕМГ від жувальних м'язів, у пацієнтів із дисфункцією СНЩС жувальний цикл, який задається активністю центрального нейронного генератора жування у стовбурі головного мозку, піддається істотній трансформації. Тривалість цього циклу при наявності патології СНЩС в середньому відчутно менша, а середня частота жувальних рухів вища, ніж у контролі, в основному за рахунок скорочення фази мовчання в генерованій циклічній активності. Це є підтвердженням наявної істотної модуляції активності механізмів центрального контролю акту жування ноцицептивними впливами з периферії.

4. Згідно з результатами ЕМГ та МРТ зменшення відстані від заднього краю суглобової головки до заднього краю суглобової западини відповідальне за наявність больової симптоматики (8–10 балів) та на ЕМГ відповідає зростанням показників співвідношення біоелектричної активності та біоелектричного спокою м'язів та збільшенню ступеню тяжкості ураження м'язу. Кількість, товщина та локалізація лінійних ущільнень м'язових волокон жувальних м'язів (за даними МРТ) та інтенсивність змін ЕМГ-активності цих м'язів при дисфункції СНЩС прямо корелюють із величиною індексу дисфункції ($P < 0,05$). Ступінь ущільнень у згаданих м'язах прямо залежна від показника біоелектричної активності та амплітуди скорочень поверхневих жувальних м'язів протилежного боку.

5. Майже всі пацієнти з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС (до 95,3 %) мають помітні порушення стану судинного русла голови та шиї (дефіцит кровотоку в системі зовнішньої сонної артерії та компресію внутрішньої сонної артерії); це дозволяє патогенетично обґрунтувати та долучити ішемічну концепцію розвитку дисфункції СНЩС до формування моделі діагностики та лікування.

6. Розроблена прикладна програма-додаток «PR» для систематизації діагностичних показників та аналізу глибини змін у структурах СНЩС. Це дозволяє об'єктивно оцінити динаміку перебігу захворювання та організувати послідовність конкретних лікувально-діагностичних та реабілітаційних заходів у пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС.

7. Розроблено пристрій та, відповідно до нього, спосіб реєстрації оклюзійних співвідношень у пацієнтів із дисфункцією СНЩС, що дозволяє проводити інструментальну реєстрацію при обмеженні артикуляції у пацієнтів із даною патологією, підвищити якість надання ортопедичної допомоги пацієнтам та скоротити тривалість діагностично-лікувального періоду.

8. Результати статистичного аналізу ефективності лікування дисфункції СНЩС за розробленими та запропонованими нами алгоритмами дозволяють істотно підвищити якість лікування даної патології у порівнянні з традиційними схемами. Отримані через 12 місяців результати свідчать про те, що ефективність лікування пацієнтів КГ I (з найменшою інтенсивністю симптомів дисфункції

СНЩС) складала до $89,1 \pm 1,3\%$; КГ II – до $78,3 \pm 1,3\%$; 78%, КГ III – $77,3 \pm 1,3\%$ %.

9. З урахуванням патогенетичних складових м'язово-суглобової дисфункції СНЩС та на підставі системного комп'ютерного аналізу з використанням прикладної програми-додатку розроблені, обґрунтовані та впроваджені диференційовані схеми заходів по лікуванню даної групи захворювань, попередженню їх прогресування та профілактиці ускладнень. Розроблена синхронізована модель комплексного підходу дозволяє підвищити ефективність лікування в загальному до $84,9 \pm 1,3\%$, тоді як ефективність традиційної терапії хворих з даною патологією складала $53,9 \pm 1,5\%$ %.

10. Нами науково обґрунтована оригінальна концепція патогенезу м'язово-суглобової дисфункції СНЩС, котра об'єднує всі існуючі теорії розвитку цього захворювання та на якій базується ідея створення прикладної програми-додатку. Впроваджена модель діагностики та лікування пацієнтів з дисфункцією СНЩС та розроблений синхронізований комплекс досліджень даної патології. Такий підхід надає можливість оцінити якісні та кількісні зміни в ефекторній ланці жувального апарату та центральній ланці відповідної функціональної біосистеми, котрі забезпечують формування та реалізацію основних функцій СНЩС.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

За результатами досліджень ризиків виникнення та недосягнення результатів при лікуванні м'язово-суглобових дисфункцій СНЩС і пов'язаних з ними факторів, обов'язково врахувавши загальносоматичний та стоматологічний статус пацієнта, нами розроблено алгоритми діагностики і лікування м'язово-суглобових дисфункцій СНЩС, які рекомендовано застосовувати при проведенні первинних та періодичних диспансерних стоматологічних оглядів, які мають на меті виявити патологічні зміни в біосистемі СНЩС, які можуть призвести до м'язово-суглобових дисфункцій та оцінити якість вже наданого лікування (рис. 1)

Для підвищення ефективності лікування м'язово-суглобових дисфункцій СНЩС рекомендовано враховувати загальний стан здоров'я пацієнта, його психостатус, загальний розвиток опорно-рухової системи, наявність змін в ланках/компонентах біосистеми СНЩС (оклюзійно-артикуляційна, нейро-м'язова, ішемічна). Якщо зважити на всі зазначені дії та визначити мульти-кроковий алгоритм лікування, лікарю слід дотримуватися чіткої послідовності рекомендованих кроків та термінів.

З метою реєстрації конструктивного положення для виготовлення лікувальних гнатологічних конструкції доцільно застосовувати пристрій для реєстрації оклюзійних співвідношень у пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС (Деклараційний патент України на корисну модель № 103910 UA (51) МПК А61В 17/56 (2006. 01) від 12. 01. 2016).

Всі етапи лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією доцільно проводити під контролем електроміографії (обов'язкова реєстрація зазначених проб методом глобальної електроміографії, який дозволяє реєструвати локальні зміни структурних одиниць м'язу.

З метою раннього та повного виявлення компенсаторних змін дистрофічного характеру рекомендується проводити магнітно-резонансну візуалізацію СНЩС та навколо суглобових анатомічних структур.

З метою об'єктивної мультимодальної діагностики рекомендовано застосовувати спосіб діагностики м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепних суглобів (Деклараційний патент України на корисну модель № 141305 UA (51) МПК А61В 6/14 (2006. 01) від 25. 03. 2020)

Лікування м'язово-суглобові дисфункції СНЩС обов'язково розпочинати з міорелаксаційної терапії.

З метою оптимізації терапії функційних розладів терапія обов'язково здійснюється «жорсткою» капою з наступною її модифікацією протягом 3–12 місяців.

Всім пацієнтам з м'язово-суглобовими дисфункціями СНЩС, рекомендовано проходити діагностичний психо-скринінг та консультацію психотерапевта з метою обов'язкової наступної диференційованої корекції поведінки відповідно до наявних провідних психопатологічних проявів.

Лікування пацієнтів з м'язово-суглобовими дисфункціями СНЩС рекомендовано з обов'язковим медикаментозним супроводом на всіх етапах лікування.

Проведення стоматологічного втручання у пацієнтів з м'язово-суглобовими дисфункціями СНЩС здійснюється покроково. Перший крок – підготовча санація ротової порожнини, другий крок – виготовлення міорелаксаційної шини для нормалізації функції жувальних м'язів та положення нижньої щелепи. Критерієм завершення другого етапу лікування є зниження індексу болі, нормалізація розподілу біоелектричної активності жувальних м'язів, відновлення нейро-м'язового балансу (термін лікування становить від 6 місяців). Третій етап – первинний стабілізаційний, відновлення артикуляційно-оклюзійних співвідношень (прототипування). Четвертий – стабілізаційний – застосування жорстких реставраційних (ортопедичних, терапевтичних) конструкцій. П'ятий-реабілітаційний (диспансеризація), передумовою якого є періодичне відвідування (1–2 рази на пів року) лікаря з метою контролю та підтримання отриманих результатів.

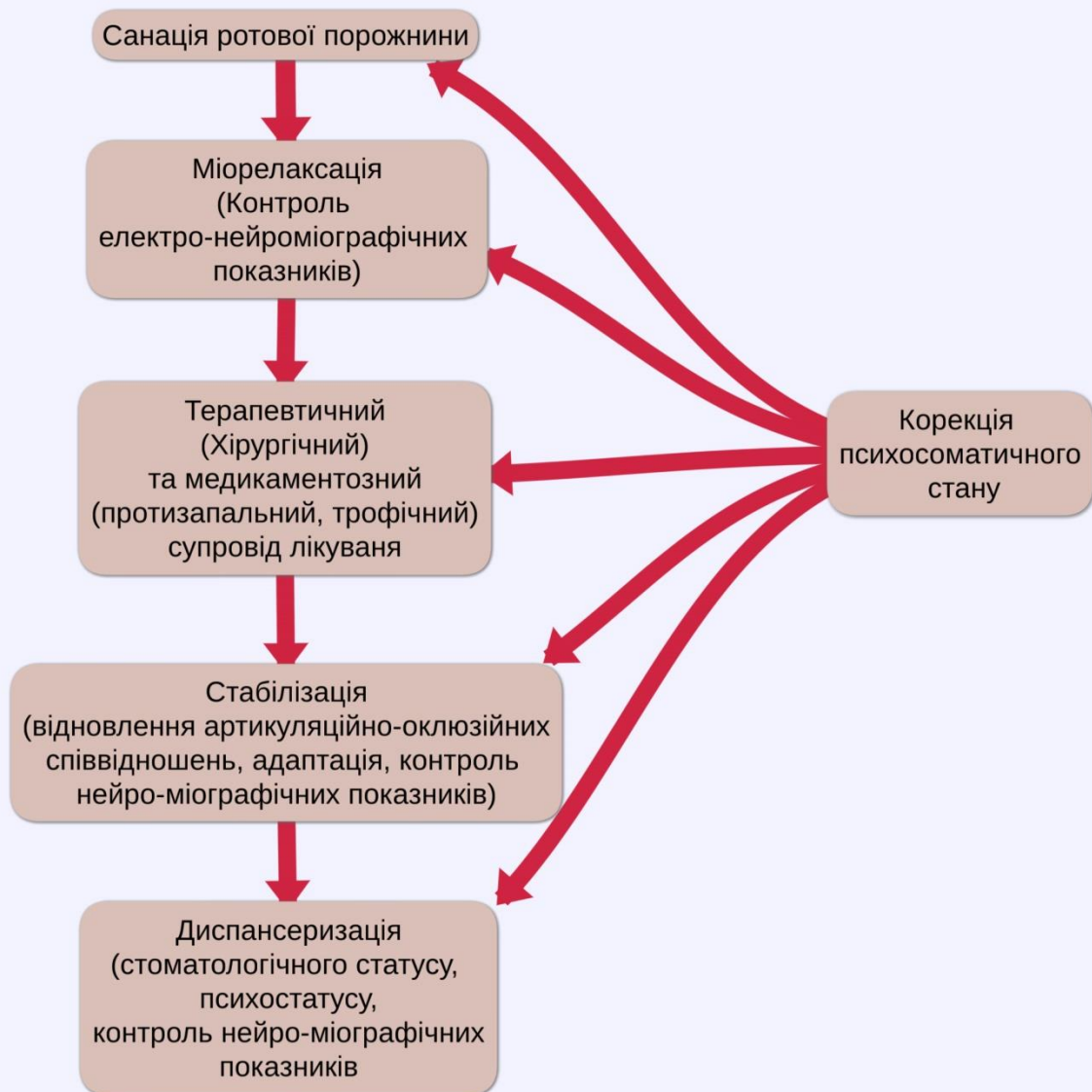


Схема 1. Послідовність комплексного лікування пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

- 1 Адоньева АВ, Ильин АА, Щелкунов КС. Репозиционная сплент-терапия в комплексном лечении вправляемого смещения суставного диска височно-нижнечелюстного сустава. Медицина и образование в Сибири [Интернет]. 2015 [цитировано 2020 Янв 22]; (2). Доступно: <https://jsms.elpub.ru/jour/article/view/68/69#>
- 2 Алиев ХИ. Значение электронной аксиографии в диагностике пациентов с дисфункцией ВНЧС и эксцентрическими смещениями суставных дисков. Dental Forum. 2012; (3): 13-4.
- 3 Алсынбаев ГТ. Алгоритм ранней диагностики и лечения при полном отсутствии зубов, осложненных дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Успехи соврем. науки. 2015; (5): 82-5.
- 4 Алсынбаев ГТ, Маннанова ФФ, Байков ДЭ. Изменение ширины суставной щели нижней челюсти у лиц пожилого возраста с полной адентией и сниженной высотой лица. Мед. вестн. Башкортостана. 2013; 8 (4): 43-6.
- 5 Алсынбаев ГТ. Тактика индивидуального подхода при повторном протезировании пожилых пациентов с полным отсутствием зубов и дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава [автореферат]. Уфа: Башкир. гос. мед. ун-т; 2016. 22 с.
- 6 Андреев ПЮ, Вязьмин АЯ, Ильин ВП. Оценка клинической эффективности комплексного лечения синдрома дисфункции ВНЧС, осложненного хроническим пародонтитом. Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2011; (6): 9-13.
- 7 Антоник ММ. Компьютерные технологии комплексной диагностики и лечения больных с патологией окклюзии зубных рядов, осложненной мышечно-суставной дисфункцией [автореферат]. М. : Моск. гос. мед. -стоматол. ун-т; 2012. 43 с.
- 8 Аржанцев АП. Рентгенодиагностика распространенных заболеваний височно-нижнечелюстных суставов в амбулаторной стоматологической практике. Клиническая стоматология. 2016; (4): 26-32.

- 9 Арсенина ОИ, Попова АВ, Гус ЛА. Значение окклюзионных нарушений при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. *Стоматология*. 2014; 93 (6): 64-7.
- 10 Арсенина ОИ, Попова НВ, Комарова АВ, Попова АВ, Погибало ИВ, Иванова ЮА. Изменение функционального состояния жевательных мышц при использовании эластопозиционера у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава по данным электромиографии. *Стоматология*. 2015; 94 (3): 41-4.
- 11 Арсенина ОИ, Попова НВ, Попова АВ, Комарова АВ. Устранение дискоординации работы жевательных мышц у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава при использовании эластопозиционера. *Стоматология*. 2014; 93 (5): 57-64.
- 12 Артюшкевич АС, Байда АГ, Адащик НФ, Руман ГМ. Вегетативные лицевые и тригеминальные боли. *Соврем. стоматология*. 2013; (2): 11-3.
- 13 Артюшкевич АС. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. *Соврем. стоматология*. 2014; (1): 11-4.
- 14 Арушанян АР, Пичугина ЕН, Попко ЕС, Коннов ВВ, Бизяев АА. Использование каппы для восстановления боковых окклюзионных движений в комплексном лечении пациентов с окклюзионно-артикуляционными нарушениями. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2016; 18 (10): 55-7
- 15 Бабич ВВ, Иорданишвили АК, Рыжак ГА. Реабилитационный потенциал организма у больных пожилого и старческого возраста с проявлениями болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. *Клин. геронтология*. 2014; 20 (7/8): 35-7.
- 16 Балязина ЕВ, Исаханова ТА. Дифференциальная диагностика миофасциального болевого синдрома лица с классической невралгией тройничного нерва (клинический случай). *Мед. вестн. Юга России*. 2016; (3): 108-12.
- 17 Барадина ИН, Рубникович СП. Влияние врача стоматолога-ортопеда на терапию дисфункций мышц челюстно-лицевой области и височно-

нижнечелюстного сустава. В: Первая междун. конф. Корпоративный и персональный имидж в дискурсе межкультурных и социальных коммуникаций; 2014 Февр 3-6; Москва. М. : АИМ; Киев: Открытый междунар. ун-т развития человека “Украина”; 2014. с. 32-5.

18 Барадина ИН. Лечебно-диагностические мероприятия у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов. Стоматолог. 2014; (2): 23-8.

19 Барадина ИН. Лечение пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов [автореферат]. Минск: Белорус. мед. акад. последиплом. образования; 2015. 23 с.

20 Батаршев АВ. Базовые психологические свойства и профессиональное самоопределение личности: практ. рук. по психол. диагностике. СПб. : Речь; 2005. 208 с.

21 Батлаева ОО, Бугровецкая ЕА, Ким КС, Бугровецкая ОГ. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава при хлыстовой травме. Мануал. терапия. 2013; (2): 70-8.

22 Батраев РР, Бароян МА, Евдокимова ЕИ, Кубрушко ТВ. Дисфункции ВНЧС у лиц с нарушениями опорно-двигательного аппарата. Успехи соврем. естествознания. 2014; (6): 25-6.

23 Бейнарович СВ. Особенности биомеханики нижней челюсти у пациентов с дисфункциональными состояниями височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц. Клини. стоматология. 2017; (2): 50-1.

24 Бекреев ВВ. Диагностика и комплексное лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава [автореферат]. М. : Первый моск. гос. мед. ун-т. им. И. М. Сеченова; 2019. 48 с.

25 Бекреев ВВ, Рабинович СА, Васильев АЮ, Князев МВ, Груздева ТА. Комплексное лечение пациентов с внутренними нарушениями височно-нижнечелюстного сустава. Рос. мед. журн. 2013; (6): 37-40.

26 Бизюк АП, Вассерман ЛИ, Иовлев БВ. Применение интегративного теста тревожности (ИТТ). Новая медицинская технология: [метод. рекомендации]. СПб. ; 2005. 23 с.

- 27 Богатова ЕА. Изучение положения шарнирной оси на основе компьютерной томографии височно-нижнечелюстного сустава. Науч. журн. Кубан. гос. аграр. ун-та [Интернет]. 2013 [цитировано 2020 Янв 22]; (88): 1110-9. Доступно : <https://cyberleninka.ru/article/n/izuchenie-polozheniya-sharnirnoy-osi-na-osnove-kompyuternoy-tomografii-visochno-nizhnechelyustnogo-sustava>
- 28 Болдин АВ. Мануальная терапия в программе комплексной реабилитации пациентов с соматогенным кохлеовестибулярным синдромом, патологической окклюзией и дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Мануал. терапия. 2016; (4): 5-14.
- 29 Болдин АВ, Тардов МВ, Кунельская НЛ. Миофасциальный синдром: от этиологии до терапии (обзор литературы). Вестн. новых мед. технологий [Интернет]. 2015 [цитировано 2020 Янв 22]; (1). Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/miofastsialnyy-sindrom-ot-etilogii-do-terapii-obzor-literatury/viewer>
- 30 Брагин ЕА, Долгалев АА, Брагарева НВ. Роль окклюзионных нарушений в развитии заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, дисфункций жевательных мышц и заболеваний пародонта. Современ. проблемы науки и образования. 2014; (1): 103.
- 31 Бугровецкая ОГ, Максимова ЕА, Стецюра ОА, Ким КС. Дифференциальная диагностика различных типов дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (клинико-электромиографическое исследование). Мануал. терапия. 2015; (4): 10-9.
- 32 Буланова ТВ. Стандартизация протокола магнитно-резонансной томографии височно-нижнечелюстных суставов. Часть 2. Унификация анализа получаемых данных. Вестн. рентгенологии и радиологии. 2004; (6): 20-5.
- 33 Булычева ЕА. Дифференцированный подход к разработке патогенетической терапии больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, осложненной гипертонией жевательных мышц [автореферат]. СПб. : С. -Петербург. гос. мед. ун-т им. акад. И. П. Павлова; 2010. 31 с.
- 34 Булычева ЕА, Чикунов СО, Трезубов ВН, Грищенко АС. Доказательства психического генеза гипертонии жевательных мышц (Часть III). Ин-т стоматологии. 2012; (2): 62-4.

- 35 Бутова АВ, Ицкович ИЭ, Силин АВ, Синицина ТМ, Малецкий ЭЮ, Кахели МА. Магнитно-резонансная томография в диагностике патологии жевательных мышц при мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстных суставов. Вестн. Сев.-Зап. гос. мед. ун-та им. И. И. Мечникова. 2016; 8 (3): 13-8.
- 36 Веденева ЕВ. Роль стоматологического лечения в улучшении качества жизни пациентов [автореферат]. М. : Центр. НИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; 2010. 22 с.
- 37 Вельмакина ИВ. Разработка и внедрение методики ранней диагностики синдрома мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава [автореферат]. Тверь: Твер. гос. мед. акад. ; 2016. 24 с.
- 38 Волков СИ, Баженов ДВ, Семкин ВА, Богданов АО. Топографоанатомические изменения в строении височно-нижнечелюстного сустава при нарушении окклюзии. Стоматология. 2013; 92 (2): 9-11.
- 39 Вострецов ВВ, Сучкова НЮ. Совершенствование методов ортопедического лечения пациентов с дисфункцией ВНЧС и центрическими смещениями суставных дисков. Dental Forum. 2012; (3): 26.
- 40 Вязьмин АЯ, Подкорытов ЮМ, Ключников ОВ. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и его лечение. Инновац. наука. 2015; 1 (1/2): 247-51.
- 41 Гажва СИ, Зызов ДМ, Шестопапов СИ, Касумов НС. Распространенность патологии височно-нижнечелюстного сустава у пациентов с частичной потерей зубов. Современ. проблемы науки и образования. 2015; (6): 193.
- 42 Гайворонский ИВ, Иорданишвили АК, Гайворонская МГ, Сериков АА. Анатомические предпосылки возникновения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава в различные возрастные периоды у взрослого человека. WWW. MEDLINE. RU [Интернет]. 2012 [цитировано 2020 Янв 20]; 13, Стоматология: 780-90. Доступ: http://www.medline.ru/public/pdf/13_065.pdf
- 43 Гайворонская МГ, Гайворонский ИВ, Николенко ВН. Морфометрическая характеристика суставных поверхностей височно-нижнечелюстного сустава при различных видах прикуса у взрослого человека. Морфология. 2015; 148 (4): 32-6.

- 44 Гайворонская МГ, Гайворонский ИВ, Иорданишвили АК, Родионов АА, Пономарев АА. Сравнительная характеристика морфометрических параметров суставных поверхностей височно-нижнечелюстного сустава у взрослого человека при различных видах прикуса. Курский науч. -практ. вестн. Человек и его здоровье. 2014; (1): 19-23.
- 45 Галебская КЮ, Фадеев РА. Особенности строения височно-нижнечелюстного сустава у людей с различным направлением роста лицевого отдела черепа. Морфология. 2016; 150 (4): 72-5.
- 46 Гандылян КС, Карпов СМ, Пузин МН. Патогенетические механизмы формирования хронических непароксизмальных прозопалгий на примере височно-нижнечелюстного сустава (обзор литературы). Междунар. журн. эксперим. образования. 2014; (3 Ч 2): 39-45.
- 47 Гвасалян ЛВ. Сравнительная оценка аппаратных методов диагностики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава [автореферат]. М. : Моск. гос. мед. -стоматол. ун-т им. А. И. Евдокимова; 2012. 25 с.
- 48 Гелетин ПН, Ваньков ВА. Морфофункциональные изменения височно-нижнечелюстного сустава при стенозировании общих сонных артерий в эксперименте. Морфол. ведомости. 2016; 24 (1): 28-32.
- 49 Гелетин ПН, Мишутин ЕА. Результаты скрининг-исследования распространенности заболеваний височно-нижнечелюстного сустава у лиц в возрасте от 14 до 25 лет в г. Смоленске. Смолен. мед. альм. 2015; (1): 12-4.
- 50 Гелетин ПН, Карелина АН, Романов АС, Мишутин ЕА. Способ диагностики синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Рос. стоматол. журн. 2016; 20 (2): 82-4.
- 51 Герасимова ЛП, Якупов БР. Электромиографическое исследование функционального состояния собственно жевательной и височной мышц при мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, связанной с окклюзионными нарушениями. Вестн. Рос. ун-та дружбы народов. Сер. Медицина. 2014; (3): 77-81.

- 52 Гильмияров ЭМ, Левина НМ. Нарушение гигиены полости как фактор риска гипертрофического гингивита у беременных. Аспирант. вестн. Поволжья. 2014; (1/2): 193-7.
- 53 Гиоева ЮА, Ягублу ИА, Линева ОА. Сравнительный анализ цифровых значений результатов исследований движений нижней челюсти и состояния осанки у пациентов 12-15 лет с сагиттальными аномалиями окклюзии. Ортодонтия. 2015; (1): 18-22.
- 54 Григоренко АА, Волчек ДА, Оспанова ГБ. Роль остеопатии в комплексной реабилитации пациентов с краниомандибулярной дисфункцией. Клин. стоматология. 2012; (3): 26-9.
- 55 Гришков МС. Стомато-неврологические параллели в диагностике и лечении миофасциальной болевой дисфункции лица [автореферат]. М. : Ин-т повышения квалификации ФМБА; 2010. 24 с.
- 56 Губайдуллин ИР, Астахова МИ, Кузнецова ЛИ, Кузнецова НС. Морфологические особенности суставного хряща височно-нижнечелюстного сустава. Здоровье и образование в XXI веке. 2017; 19 (8): 164-5.
- 57 Гус ЛА, Арсенина ОИ, Комолов ИС. Особенности гормонального статуса пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава при дистальной окклюзии зубных рядов. Стоматология. 2015; 94 (6): 29-31.
- 58 Дадашева МН, Агафонов БВ, Шевцова НН. Алгоритм терапии миофасциального болевого. Труд. пациент. 2013; (11): 47-50.
- 59 Дмитренко ІА, Ожоган ЗР. Особливості стану зубощелепної системи у хворих із середніми і великими дефектами зубних рядів. Укр. стоматол. альм. 2014; (4): 27-31.
- 60 Долгалев АА. Современные методы комплексной диагностики и лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Клин. Стоматол. 2007; (2): 58-63.
- 61 Долгалев АВ, Уманская ЮН. Влияние дисплазии соединительной ткани на возникновение дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Мед. вестн. Сев. Кавказа. 2013; 8 (4): 65-8.

- 62 Доменюк ДА, Ведешина ЭГ, Дмитриенко СВ. Применение крианиометрических и морфологических исследований в оценке структурных элементов височно-нижнечелюстного сустава. Кубан. науч. мед. вестн. 2017; (1): 33-40.
- 63 Дробышев ВА, Лысаков ПВ, Кокоулин АГ, Поплавская ВА, Стрепетов ОМ. Эффективность ультрафонофореза нестероидных противовоспалительных препаратов в лечении остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава. Медицина и образование в Сибири [Интернет]. 2014 [цитировано 2020 Янв 22]; (6). Доступно: http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1574
- 64 Жегулович ЗЄ. Ортопедичне лікування, прогнозування та профілактика оклюзійних порушень жувального апарату [автореферат]. Київ: Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця; 2017. 34 с.
- 65 Жулев ЕН, Вельмакина ИВ. Изучение особенностей психоэмоционального статуса у лиц молодого возраста, имеющих ранние признаки синдрома мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Фундам. исслед. 2015; (1 Ч 7): 1354-7.
- 66 Жулев ЕН, Чекалова НГ, Ершов ПЭ, Ершова ОА. Распространенность заболеваний височно-нижнечелюстного сустава среди студентов нижегородских вузов. Мед. альм. 2016; (2): 166-8.
- 67 Жулев ЕН, Вельмакина ИВ, Брагина ОМ. Экспертная система ранней диагностики синдрома мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Мед. альм. 2015; (3): 162-4.
- 68 Заблоцкая АЯ, Павлычко РР. Психоэмоциональный уровень удовлетворенности пациентов с полной потерей зубов съёмными протезами и их информированность о возможностях дентальной имплантации. stomatol. наука и практика. 2015; (1/2): 23-8.
- 69 Зашихин ЕН, Орешака ОВ, Мартыанова ЛИ, Пельганчук ТА, Звездкина ГС. Оценка эффективности ортопедического лечения пациентов при синдроме жжения языка, обусловленном дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Рос. стоматол. журн. 2012; (2): 32-5.

- 70 Зенкевич АС, Филатова ЕГ, Латышева НВ. Мигрень и дисфункция височно-нижнечелюстного сустава: механизмы коморбидности. Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2015; 115 (10): 33-8. 75
- 71 Зенкевич АС, Филатова ЕГ, Латышева НВ. Мигрень и коморбидные болевые синдромы. Мед. совет. 2016; (8): 106-11.
- 72 Ибрагимов ТИ, Харитонов СВ, Алиев ХИ. Применение оптоэлектронной аксиографии у пациентов с дисфункцией ВНЧС и эксцентрическими смещениями суставных дисков. Dental Forum. 2012; (5): 57.
- 73 Ибрагимова РС, Мирзакулова УР, Беклемишева НИ, Аубакирова Р, Джумаева Э. Биохимические показатели крови при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Вестн. КазНМУ. 2014; (5): 217-20.
- 74 Ибрагимова РС, Даулетхожаев НА, Русанов ВП, Мирзакулова УР. Распространенность клинических признаков функциональных нарушений височно-нижнечелюстного сустава у лиц среднего, пожилого и старческого возрастов. Вестн. КазНМУ. 2013; (4 Ч 2): 210-4.
- 75 Ибрагимова РС, Бокаева АМ, Федоров ДЕ, Усова НФ, Якущенко ВМ, Слепокурова ТС. Распространенность функциональных нарушений височно-нижнечелюстного сустава у детей, подростков и лиц молодого возраста. Вестн. КазНМУ. 2013; (1): 116-20.
- 76 Ибрагимова РС, Мирзакулова УР, Русанов ВП, Даулетхожаев НА. Частота встречаемости признаков воспалительных и дистрофических заболеваний височно-нижнечелюстного сустава у лиц среднего, пожилого и старческого возрастов. Вестн. КазНМУ. 2014; (1): 186-9.
- 77 Иваненко ГА, Кузнецов ВВ. Функциональная анатомия височно-нижнечелюстного сустава: учеб. -метод. пособие. Хабаровск: ГБОУ ВПО ДВГМУ; 2016. 36 с.
- 78 Иванов ВВ, Марков НМ. Влияние зубочелюстной системы на постуральный статус пациента. Мануал. терапия. 2013; (3): 83-9.

- 79 Изатулин ВГ, Лебединский ВЮ, Шеломенцев ЕВ, Кондрашин СЮ. Методика забора органокомплекса височно-нижнечелюстного сустава для морфологического исследования. Сиб.мед.журн. (Иркутск). 2015; 134 (3): 121-3.
- 80 Изатулин ВГ, Лебединский ВЮ, Шеломенцев ЕВ, Кондрашин СЮ. Морфогенез внутрисуставного диска височно-нижнечелюстного сустава. Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2016; 144 (5): 14-7.
- 81 Ильин ЕП. Мотивация и мотивы: [уч. Пособ.]. СПб. и др.: Питер; 2002. 508 с.
- 82 Иорданишвили АК, Сериков АА, Рыжак ГА, Солдатова ЛН, Поленс АА, Самсонов ВВ. Значение индивидуальных особенностей анатомического строения височно-нижнечелюстного сустава в возникновении его дисфункциональных заболеваний у взрослых людей различного возраста. WWW. MEDLINE. RU [Интернет]. 2012 [цитировано 2020 Янв 20]; 13, Стоматология: 608-19. Доступно: http://www.medline.ru/public/pdf/13_049.pdf
- 83 Иорданишвили АК, Толмачев ИА, Альшевский ВВ, Поленс АА, Сериков АА. Клинико-экспертные аспекты лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава в амбулаторных медицинских организациях Мед. экспертиза и право. 2012; (6): 34-9.
- 84 Иорданишвили АК, Овчинников КА, Солдатова ЛН, Сериков АА, Самсонов ВВ. Оптимизация диагностики и оценки эффективности лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц в стоматологической практике. Вестн. Сев. -Зап. гос. мед. ун-та им. И. И. Мечникова. 2015; 7 (4): 31-7.
- 85 Иорданишвили АК, Сериков АА, Овчинников КА. Оценка эффективности внутрисуставного введения препарата гиалуроновой кислоты при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава и дисплазии соединительной ткани. Ин-т стоматологии. 2016; (2): 57-9.
- 86 Иорданишвили АК, Сериков АА, Солдатова ЛН. Функциональная патология жевательно-речевого аппарата у молодых. Кубан. науч. мед. вестн. 2016; (6): 72-6.

- 87 Иорданишвили АК, Сериков АА, Лобейко ВВ, Солдатова ЛН, Музыкин МИ, Гук ВА, и др. Характеристика отношения к болезни взрослых пациентов при патологии жевательно-речевого аппарата. Рос. стоматол. журн. 2016; 20 (6): 309-14.
- 88 Исхаков ИР, Маннанова ФФ. Вторичные смещения нижней челюсти один из основных факторов риска развития дисфункциональных заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. Практ. медицина. 2012; (1): 110-2.
- 89 Исхаков ИР, Маннанова ФФ. Экспресс-диагностика нарушений окклюзии и патологии височно-нижнечелюстного сустава на стоматологическом приеме. Проблемы стоматологии. 2013; (5): 39-43.
- 90 Ишмурзин ПВ, Данилова МА. Изучение этапных ортопантограмм при коррекции зубочелюстных аномалий в аспекте профилактики дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Фундам. исслед. 2011; (10 Ч 1): 74-6.
- 91 Казанцев МА, Романов АС, Титова ЮА. Влияние ишемии на возникновение функциональных нарушений зубочелюстной системы. Смолен. мед. альм. 2017; (1): 164-8.
- 92 Каменева ЛА. Диагностика и комплексное лечение вывиха внутрисуставного диска височно-нижнечелюстного сустава. Аспирант. вестн. Поволжья. 2013; (1/2): 143-7.
- 93 Каменева ЛА, Потапов ВП, Тлустенко ВП, Потапов ИВ, Мальцева АВ, Хатунцева ТН. Дифференциальная диагностика различных нозологических форм синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Саратов. науч. -мед. журн. 2014; 10 (3): 432-5.
- 94 Каменева ЛА. Оптимизация диагностики и лечения больных с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава [автореферат]. Самара: ГБОУ ВПО "Самар. гос. мед. ун-т"; 2015. 24 с.
- 95 Караков КГ, Хачатурян ЭЭ, Саргисян АЭ, Соловьева ОА. Влияние психоэмоционального состояния больных с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава на эффективность ортопедического лечения. Клин. неврология. 2014; (2): 14-5.

- 96 Карелина АН, Гелетин ПН, Бойкова ЕИ, Гинали НВ, Пантелеев ВД. Особенности психоэмоционального статуса пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Ученые зап. Орлов. гос. ун-та. Сер. Естеств., техн. и мед. науки. 2014; 1 (7): 49-50.
- 97 Карпов АВ. Рефлексивность как психическое свойство и методика ее диагностики. Психол. журн. 2003; 24 (5): 45-57.
- 98 Кибкало АП, Саркисов КА, Буянов ЕА, Пчелин ИЮ. Миосуставной дисфункциональный синдром височно-нижнечелюстного сустава с позиции врача-стоматолога ортопеда. Волгогр. науч. -мед. журн. 2015; (1): 43-5.
- 99 Кипиани АИ. Коммуникативная компетентность врача-стоматолога и психологическая поддержка больного. Изв. ТРТУ. 2006; (1): 141-2.
- 100 Коннов ВВ, Разаков ДХ, Сойхер МГ, Кленкова МИ, Климов АВ, Пылаев ЭВ. Применение динамической электронейростимуляции при лечении больных с деформациями зубных рядов, осложненными мышечно-суставной дисфункцией. Саратов. науч. -мед. журн. 2013; (3): 418-21
- 101 Коробкеев АА, Доменюк ДА, Ведешина ЭГ, Конов ВВ, Лежнина ОЮ, Коробкеева ЯА. Изменения структурных элементов височнонижнечелюстного сустава при дистальной окклюзии. Мед. вестн. Сев. Кавказа. 2017; 12 (1): 72-6.
- 102 Коротких НГ, Морозов АН, Картавцева НГ, Джамбуридзе ЗБ, Келейникова ВА, Лесникова ИН, и др. Характеристика сочетанных поражений височно-нижнечелюстного сустава и околоушной слюнной железы по данным эндоскопического обследования. Вестн. новых мед. технологий. 2013; 20 (2): 84-7.
- 103 Костина ИН. Влияние гипермобильности на развитие остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава. Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2013; 116 (1): 33-5.
- 104 Костина ИН. Патология щитовидной железы – эндогенный фактор риска развития остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава. Рос. стоматол. журн. 2013; (1): 34-6.
- 105 Костина ИН. Роль внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава в развитии остеоартроза. Вестн. новых мед. технологий [Интернет]. 2013

- [цитировано 2020 Янв 20]; (1). Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-vnutrennih-narusheniy-visochno-nizhnechelyustnogo-sustava-v-razviii-osteoartroza>
- 106 Костина ИН, Кочмашева ВВ. Ультразвуковая визуализация височно-нижнечелюстного сустава в норме. Проблемы стоматол. 2016; 12 (2): 95-101
- 107 Котова МА, Хачатурян ЭЭ, Боднева СЛ. Эффективность психофармакотерапии и психотерапии при болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Клин. неврология. 2012; (4): 27-30.
- 108 Коцюбинская ЮВ, Лопушанская ТА, Михайлов ВА, Ашнокова ИА. Ведущие копинг-механизмы у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Неврол. вестн. 2014; 46 (4): 11-5.
- 109 Коцюбинская ЮВ, Лопушанская ТА. Патопсихологические реакции у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Вестн. Сев.-Зап. гос. мед. ун-та им. И. И. Мечникова. 2013; 5 (1): 24-8
- 110 Красюкова СН, Горкунова АР. Комплексное лечение пациентов с дисфункциональными состояниями височно-нижнечелюстного сустава. Казан. наука. 2011; (3): 162-4.
- 111 Крошка ДВ, Долгалев АА, Брагин ЕА, Ягмуров МА. Анализ результатов шинотерапии при лечении пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц по данным электронной гнатогграфии. Мед. вестн. Сев. Кавказа. 2017; 12 (1): 65-8.
- 112 Крошка ДВ, Долгалев АА, Брагин ЕА. Временные и графические параметры жевательных движений у субъектов без признаков патологии височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц. Вят. мед. вестн. 2016; (2): 35-9.
- 113 Кубрушко ТВ, Хайн С, Фелькер ЕВ. Проблемы ранней диагностики функциональных нарушений височно-нижнечелюстного сустава на амбулаторном приеме. Межд. журн. эксперим. образования. 2015; (5 Ч 1): 33.
- 114 Кузнецова ЕА, Якупов ЭЗ, Газизянова ВМ. Оказание медицинской помощи пациентам с лицевыми болями: результаты анкетирования врачей-неврологов. Практ. медицина. 2013; (1): 101-4.

- 115 Кулагин БВ. Основы профессиональной психодиагностики. Л. : Медицина. Ленингр. отд-ние; 1984. 216 с.
- 116 Лапина НВ, Скориков ЮВ, Сидоренко АН, Старченко ТП. Тактика ведения ортопедических больных с вторичными деформациями зубных рядов, осложненными дисфункциональным синдромом височно-нижнечелюстного сустава. Кубан. науч. мед. вестн. 2013; (6): 118-20.
- 117 Лернер АЯ, Бронштейн ДА, Жаров АВ, Лесняк АВ, Ремизова АА, Тихонов АИ, и др. Динамика результатов “Гамбургского тестирования” при несъемном протезировании. Рос. стоматол. журн. 2016; 20 (1): 23-4.
- 118 Лисова ТВ, Слабковская АБ, Персин ЛС. Форма и положение окклюзионной плоскости у лиц с физиологической окклюзией. Стоматология. 2006; 85 (1): 61-4.
- 119 Логинова НК, Ермольев СН, Белоусова МА. Методы функциональной диагностики в стоматологии: науч. -практ. рук. М. : МГМСУ; 2014. 163 с.
- 120 Лысюк АО, Кругликова ЕО, Романов АС. Оценка эффективности комплексного лечения пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Смолен. мед. альм. 2017; (1): 255-7.
- 121 Любченко АВ. Современное состояние проблемы эндопротезирования височно-нижнечелюстного сустава (Обзор литературы). Вісн. проблем біології і медицини. 2014; (4 Т 2): 20-6.
- 122 Ляховська АВ. Електроміографія жувальних м'язів у діагностиці дисфункції скронево-нижньощелепного суглобу у підлітків. Вісн. проблем біології і медицини. 2015; (2 Т 2): 165-9.
- 123 Маннанова ФФ, Ганеев ТИ. Ранняя диагностика и коррекция окклюзионных осложнений и дисфункции височно-нижнечелюстного сустава на подготовительном этапе лечения декомпенсированной формы повышенной стираемости зубов. Соврем. ортопед. стоматология. 2015; (24): 26-30.
- 124 Маннанова ФФ, Алсынбаев ГТ. Функциональная оценка результатов лечения дисфункции ВНЧС у пожилых пациентов с полным отсутствием зубов после повторного протезирования. Проблемы стоматологии. 2015; (2): 40-5.

- 125 Махинов КА, Баринов АН, Жестикова МГ, Мингазова ЛР, Пархоменко ЕВ. Лицевая боль. Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2015; 115 (7): 79-88.
- 126 Мейер Г, Бернхардт О, Ассельмейер Т. Оклюзионные нарушения зубов как решающий фактор возникновения головной боли. Проблемы стоматологии. 2013; (4): 4-14.
- 127 Миленин АС, Тверье ВМ. Биомеханическое моделирование диска височно-нижнечелюстного сустава как пороупругого тела. Master's Journal. 2012; (2): 135-44.
- 128 Мирзоев МГ, Ибрагимов ТИ, Карабеков РГ, Харитонов СВ, Гришкина МГ. Особенности изготовления окклюзионных капп у пациентов с дисфункцией ВНЧС и декомпенсированной формой повышенного стирания зубов. Dental Forum. 2011; (5): 80-1.
- 129 Мишутин ЕА, Романов АС, Карелина АН. Диагностика состояния жевательной и височной мышц с применением компьютерного нейромиографического анализатора у лиц с патологией височно-нижнечелюстного сустава. Смолен. мед. альм. 2015; (1): 37-8.
- 130 Мишутин ЕА, Коршунова КП, Гелетин ПН, Морозов ВГ. Методика аудиодиагностики у больных с внутренними нарушениями в височно-нижнечелюстном суставе и анализ данных с использованием разработанной компьютерной программы. Ин-т стоматологии. 2016; (1): 42-3.
- 131 Мишутин ЕА, Гелетин ПН, Деревцова СН, Карелина АН. Результаты анкетирования врачей-стоматологов для выявления используемых в практическом здравоохранении методов диагностики и лечения больных с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава. Рос. стоматол. журн. 2016; 20 (2): 98-101.
- 132 Мишутин ЕА. Результаты оценки индивидуально-типологических особенностей психологического статуса больных с внутренними нарушениями височно-нижнечелюстного сустава и пациентов группы сравнения. Смолен. мед. альм. 2016; (1): 152-5.

- 133 Мокшанцев ДА, Мамчиц ЕВ. Современные методы диагностики дисфункции ВНЧС. Мед. наука и образование Урала. 2015; 16 (3): 183-6.
- 134 Морозов ВГ, Мишутин ЕА, Гелетин ПН, Коршунова КП, Карелина АН. Компьютерная программа для анализа данных аудиодиагностики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава с использованием электронного стетоскопа. Рос. стоматол. журн. 2016; 20 (2): 91-4.
- 135 Морозова ОГ, Ярошевский АА. Миофасциальная дисфункция и нарушение биомеханики позвоночника в генезе головной боли и головокружения. Міжнар. неврол. журн. 2012; (4): 137-45.
- 136 Московский АВ, Вельмакина ИВ. Изучение роли телерентгенографии черепа в прямой проекции для ранней диагностики синдрома мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Соврем. проблемы науки и образования. 2015; (5): 373.
- 137 Набатчикова ЛП, Хорошилкина ФЯ, Чобанян АГ. Диагностика сагиттальных аномалий окклюзии зубных рядов с помощью телерентгенометрии головы. Рос. мед. -биол. вестн. им. акад. И. П. Павлова. 2013; 21 (1): 114-8.
- 138 Наумович СА, Наумович СС. Окклюзионные шины: виды и роль в комплексной терапии патологии височно-нижнечелюстного сустава. Соврем. стоматология. 2014; (1): 7-10.
- 139 Никитин ВН, Тверье ВМ, Няшин ЮИ, Оборин ЛФ. Реакция височно-нижнечелюстного сустава и усилия жевательных мышц. Рос. журн. биомеханики. 2014; 18 (2): 194-207.
- 140 Новиков ВМ, Рыбалов ОВ, Яценко ОИ. Асимметрия размеров и форм суставных головок – одна из причин компрессионно-дислокационной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Акт. проблеми сучас. медицини: Вісн. Укр. мед. стоматол. акад. 2017; 17 (2): 251-5.
- 141 Новиков ВМ, Штефан АВ. Диагностика патологии височно-нижнечелюстного сустава окклюзионного генеза. Вісн. проблем біології і медицини. 2014; (2 Т 2): 49-55.

- 142 Новиков ВМ. Изменения параметров электромиограмм собственно жевательных мышц больных ревматоидным артритом в фазе активности с дисфункциональными нарушениями ВНЧС и детерминированными нарушениями окклюзии. Журн. Гродн. гос. мед. ун-та. 2013; (1): 68-72.
- 143 Овчинников КА. Изучение височно-нижнечелюстного сустава по данным МРТ у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Ин-т стоматологии. 2016; (3): 90.
- 144 Овчинников КА, Иорданишвили АК, Фадеев РА. Особенности клинической картины и лечения пациентов с заболеваниями ВНЧС и патологией соединительной ткани. Ин-т стоматологии. 2016; (4): 84-5.
- 145 Оскольский ГИ, Юркевич АВ, Щеглов АВ, Машина НМ. Оценка функционального состояния жевательного аппарата до и после одномоментного увеличения межальвеолярного расстояния. Дальневост. мед. журн. 2014; (1): 79-82.
- 146 Оскольский ГИ, Ушницкий ИД, Юркевич АВ, Щеглов АВ, Машина НМ. Функциональная характеристика жевательных и височных мышц у больных с полным отсутствием зубов после изменения межальвеолярного расстояния. Вестн. СВФУ. 2014; 11 (1): 119-25.
- 147 Пантелеев ВД, Рощина АВ, Рошин ЕМ. Диагностика нарушений артикуляции нижней челюсти у пациентов после ортодонтического лечения. Рос. стоматол. журн. 2014; 18 (4): 39-41.
- 148 Пантелеев ВД, Рошин ЕМ, Пантелеев СВ. Диагностика нарушений артикуляции нижней челюсти у пациентов с дисфункциями височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология. 2011; 90 (1): 52-7.
- 149 Пантелеев ВД, Загорко МВ, Филиппченкова СИ, Власенко НЮ. Исследование психологического статуса пациентов с дисфункциями височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология. 2014; 93 (1): 34-6.
- 150 Паршин ВВ, Фадеев РА. Применение лечебной физкультуры в комплексной реабилитации пациентов с патологией ВНЧС и парафункцией жевательных мышц (Часть I). Ин-т стоматологии. 2015; (2): 61-3.

- 151 Перегудов АБ, Ларионов ВМ, Ступинков АА, Цянь Чжан, Ларионов ВЭ, Малюк СИ, и др. Некоторые аспекты компьютеризированной диагностики нарушений пространственного положения нижней челюсти у пациентов с патологией ВНЧС. Вестн. Моск. ун-та МВД. 2015; (4): 264-71.
- 152 Петрикас ИВ, Жирков АМ, Краснов АА. Комплексный междисциплинарный подход к профилактике и лечению дисфункции ВНЧС. Проблемы стоматологии. 2016; 12 (1): 97-102.
- 153 Петросов ЮА, Ермошенко РБ, Сеферян НЮ, Калпакьянц ЮО. Факторы риска в возникновении дисфункции в височно-нижнечелюстном суставе. Современ. ортопед. стоматология. 2007; (8): 100-1.
- 154 Пилипович АА. Миофасциальный болевой синдром. Новая аптека. 2011; (9): 68-72.
- 155 Писаревский ЮЛ, Писаревский ИЮ, Намханов ВВ, Плеханов АН. Состояние минеральной плотности костной ткани при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Вестн. Бурят. гос. ун-та. 2015; (12): 71-6.
- 156 Пономарев АВ. Диагностика, оценка эффективности лечения и прогнозирование дисфункции височно-нижнечелюстного сустава [автореферат]. Самара: ФГБОУ ВО “Самар. гос. мед. ун-т”; 2018. 48 с.
- 157 Потапов ВП. Системный подход к обоснованию новых методов диагностики и комплексному лечению больных с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава при нарушении функциональной окклюзии [автореферат]. Самара: ФГБОУ ВО “Самар. гос. мед. ун-т”; 2010. 43 с.
- 158 Прозорова НВ, Кириллова АВ, Гилина ТА. Электромиография – как объективный метод анализа функционального состояния зубочелюстной системы. Новые С. -Петерб. учеб. ведомости. 2017; (2): 56-8.
- 159 Расулов ИМ, Расулов ММ, Абдулмеджидова ДМ. Ортопедическое лечение дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Хирург. 2014; (6): 79-83.
- 160 Рафф АИ. Функциональный метод лечения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. Вестн. соврем. клин. медицины. 2015; 8 (4): 53-5.

- 161 Риберт ЮО, Кирманов ОС. CAD/CAM-системы в тимчасовому діагностичному протезуванні пацієнтів із дисфункцією скронево-нижньощелепних суглобів (огляд літератури). Укр. стом. альм. 2013; (4): 92-6.
- 162 Ронкин КЗ. Роль нейромышечной концепции в современной стоматологии. Маэстро стоматологии. 2012; (3): 54-62.
- 163 Ронкин КЗ. Роль электронейростимуляции в определении оптимальной окклюзии при проведении ортопедического или ортодонтического лечения. Dental Market. 2012; (4): 95-100.
- 164 Рошин ЕМ. Диагностика нарушений артикуляции нижней челюсти у больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава и их лечение [автореферат]. Тверь: Твер. гос. мед. акад. ; 2011. 23 с.
- 165 Рошин ЕМ, Пантелеев ВД. Роль аксиографии в диагностике нарушений движений нижней челюсти. Рос. стоматол. журн. 2010; (6): 31-2. 151.
- 166 Рубникович СП, Барадина ИН, Бородин ДМ. Диагностика бруксизма с применением программы "OSTEOVIZOR". Мед. акад. журн. 2016; 16 (4): 230-1.
- 167 Рубникович СП, Барадина ИН, Денисова ЮЛ. Прогноз и лечение пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов. Воен. медицина. 2015; (1): 47-2.
- 168 Рубникович СП, Барадина ИН, Денисова ЮЛ. Современный подход прогноза дисфункций височно-нижнечелюстных суставов у стоматологических пациентов. Стоматолог. 2014; (4): 15-22.
- 169 Рубцов ЕИ. Клинико-лабораторные этапы регистрации и воспроизведения движений нижней челюсти пациента [автореферат]. М. : Моск. гос. мед. - стоматол. ун-т; 2006. 25 с.
- 170 Рыбалов ОВ, Яценко ПИ, Яценко ОИ, Иваницкая ЕС. Миофасциальная симптоматика у больных мышечно-суставной компрессионно-дислокационной дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Світ медицини та біології. 2016; 12 (2): 77-80.
- 171 Саблина ГИ, Ковтонюк ПА, Соболева НН. Клинические и рентгенологические аспекты в диагностике и лечении патологии височно-

нижнечелюстных суставов. Бюл. Вост. -Сиб. науч. центра Сиб. отд-ния Рос. акад. мед. наук. 2013; (5): 87-90.

172 Саргисян АЭ, Караков КГ, Хачатурян ЭЭ, Еременко АВ, Соловьева ОА. Групповая когнитивно-поведенческая психотерапия в комплексном лечении больных с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Клиническая неврология. 2014; (2): 26-9.

173 Саргисян АЭ. Медико-психологические подходы к лечению больных с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава [автореферат]. М. : Ин-т повышения квалификации ФМБА; 2014. 21 с.

174 Саркисов КА, Михальченко ДВ, Кибкало АП. К вопросу о причинно-следственных связях возникновения окклюзионно-артикуляционных дисфункций височно-нижнечелюстных суставов. Современная ортопедическая стоматология. 2016; (25): 60-1.

175 Семелева ЕИ. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий, осложненных остеоартрозом височно-нижнечелюстных суставов [автореферат]. СПб. : ГБОУ ВПО "Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова"; 2014. 25 с.

176 Семенов РР, Гандылян КС, Караков КГ, Карпов АС, Карпов СМ. Качество жизни при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Кубанский научный медицинский вестник. 2012; (2): 160-3.

177 Семенов РР, Гандылян КС, Караков КГ, Христофорандо ДЮ, Карпов СМ. Оценка состояния мозговой гемодинамики у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Фундаментальные исследования. 2012; (7 Ч 2): 390-3.

178 Семенов РР, Карпов СМ, Хатуева АА, Карпов АС. Этиологические и патогенетические механизмы формирования дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (обзорная статья). Международный журнал экспериментального образования. 2013; (11 Ч 1): 46-51.

179 Сенюк АН, Неробеев АИ, Романовский МА. Смещение внутрисуставного диска височно-нижнечелюстного сустава как причина морфологических изменений лицевого скелета. Стоматология. 2014; 93 (6): 42-6.

180 Сенюк АН, Неробеев АИ, Стариков НА, Романовский МА, Ткачук ОЕ. Цефалометрические характеристики пациентов с передним невправляемым смещением суставного диска височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология. 2015; 94 (4): 53-7.

181 Сеферян КГ, Сеферян НЮ, Калпакьянц ОЮ, Гришечкин СД, Гуменюк ИС, Горкунова АР, и др. Головная боль при дисфункциях височно-нижнечелюстных суставов. Казан. наука. 2011; (3): 164-5.

182 Сеферян КГ, Сеферян НЮ, Лапина НВ. Дисфункциональные нарушения в височно-нижнечелюстных суставах как результат ошибок протезирования съемными ортопедическими конструкциями. Функциональные нарушения в височно-нижнечелюстных суставах как результат ошибок протезирования съемными ортопедическими конструкциями. Междунар. журн. приклад. и фундам. исслед. 2014; (2 Ч 1): 159-62.

183 Сидоренко АН. Диагностика и совершенствование комплексного лечения больных с нейромускулярным дисфункциональным синдромом височно-нижнечелюстных суставов. Казан. мед. журн. 2012; 93 (4): 627-31.

184 Сидоренко АН, Еричев ВВ, Скоринова ЛА, Каде АХ, Сидоренко РА, Гришечкин МС. Совершенствование комплексного лечения дисфункциональных синдромов в сочетании с легковправимым вывихом мениска височно-нижнечелюстного сустава. Фунд. исслед. 2011; (9 Ч 3): 513-6.

185 Сидоренко АН, Еричев ВВ, Каде АХ, Оноприев ВВ, Тарасова ТВ, Захаркин ИА, и др. Сравнительный анализ функционального состояния жевательных мышц у больных с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов с сагиттальными и трансверзальными сдвигами нижней челюсти при традиционном методе лечения и применении транскраниальной электростимуляции. Кубан. науч. мед. вестн. 2015; (1): 102-6.

186 Сидоренко РА, Захаркин ИА, Сидоренко АН, Тарасова ТВ, Саушев ИВ. Мониторинг функционального состояния жевательной мускулатуры у больных с фиброзным анкилозом височно-нижнечелюстных суставов при традиционной

терапии и применении транскраниальной электростимуляции. Здоровье и образование в XXI веке. 2017; 19 (8): 63-6.

187 Силаев АМ, Зубова КН, Новосельцев СВ. Остеопатические возможности диагностики и лечения синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Мануал. терапия. 2014; (4): 20-31.

188 Силаев АМ, Новосельцев СВ. Синдром дисфункции височно-нижнечелюстного сустава в практике врача-osteопата. Клинико-диагностические аспекты. Мануал. терапия. 2014; (3): 40-52.

189 Силантьева ЕН. Динамическая электронейростимуляция в лечении пациентов с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Казан. мед. журн. 2011; 92 (2): 170-2.

190 Силин АВ, Сатыго ЕЛ, Семелева ВИ. Поверхностная электромиография височных и собственно жевательных мышц в диагностике мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстных суставов. Клин. стоматология. 2013; (2): 22-4.

191 Силин АВ, Сатыго ЕА, Семелева ЕИ, Лиля АМ. Электромиографическое обследование жевательных мышц у пациентов с остеоартрозом височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология. 2014; 93 (3): 31-4.

192 Скориков ВЮ, Лапина НВ, Скорикова ЛА. Лечение мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава при ревматоидном артрите. Рос. стоматол. журн. 2016; 20 (4): 205-8.

193 Скорикова АЛ, Лапина НВ, Скориков ЮВ. Лечение и коррекция окклюзии при мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Современ. ортопед. стоматология. 2013; (20): 65-7.

194 Слесарев ОВ. Анатомическое обоснование и клиничко-рентгенологический опыт использования индивидуального анатомического ориентира при визуализации височно-нижнечелюстного сустава человека методом линейной томографии. Вестн. рентгенологии и радиологии. 2014; (3): 46-51.

- 195 Сотникова МВ. Диагностика и лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава [автореферат]. Смоленск: Смолен. гос. мед. акад.; 2009. 22 с.
- 196 Стоян ЕЮ, Соколова ИИ, Романова ЮГ, Перешивайлова ИА. Дифференцированный подход к диагностике, лечению и реабилитации пациентов с мышечно-суставной дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов. Вісн. стоматології. 2014; (3): 85-9.
- 197 Сулимов АФ, Фелькер ВВ. Хондропротекторы в комплексном лечении больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология. 2015; 94 (5): 31-2.
- 198 Сысолятин ПГ, Сысолятин СП, Байдик ОД, Ильенок ОВ. История развития хирургии височно-нижнечелюстного сустава. Бюл. сиб. медицины. 2016; 15 (2): 98-111.
- 199 Тарасов И, Юдин Д, Никитин А, Чукумов Р, Перова Н. Комбинированное лечение остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава. Врач. 2016; (8): 42-5.
- 200 Тарасов ИВ, Никитин АА, Перова НВ, Чукумов РМ, Гусаров ДЭ. Консервативное лечение артроза височно-нижнечелюстного сустава. Вестн. соврем. клин. медицины. 2016; 9 (4): 66-71.
- 201 Гардов МВ. Миофасциальный синдром: происхождение, проявления, принципы лечения (обзор литературы). Труд. пациент. 2014; 12 (11): 36-41.
- 202 Тверье ВМ, Миленин АС. Биомеханическое моделирование диска височно-нижнечелюстного сустава как пороупругого тела. Рос. журн. биомеханики. 2014; 18 (3): 294-310.
- 203 Тверье ВМ, Никитин ВН. Задача коррекции прикуса в зубочелюстной системе человека. Рос. журн. биомеханики. 2015; 19 (4): 344-58.
- 204 Тимофеев АА, Максимча СВ, Закоморный АС. Магнитно-резонансное изображение височно-нижнечелюстного сустава в норме. Стоматолог-практик. 2014; (4): 12-6.

- 205 Токаревич ИВ, Коломиец ЕГ, Саврасова НА, Ильина ТВ. Изменение в височно-нижнечелюстном суставе при дистальном прикусе, сформированном за счет ретроположения нижней челюсти. Стоматолог (Минск). 2012; (1): 36-40.
- 206 Уманская ЮН. Комплексная диагностика и реабилитация пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани [автореферат]. Волгоград: ГБОУ ВПО “Волгогр. гос. мед. ун-т”; 2014. 22 с.
- 207 Уманская ЮН. Нарушение функций височно-нижнечелюстного сустава вследствие дисплазии соединительной ткани. Казан. мед. журн. 2013; 94 (6): 843-7.
- 208 Уманская ЮН. Роль магнитно-резонансной томографии в диагностике дисфункционального синдрома височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани. Рос. стоматол. журн. 2013; (3): 36-9.
- 209 Фадеев РА, Зотова НЮ, Кузакова АВ. Метод обследования височно-нижнечелюстных суставов с использованием денальной компьютерной томографии. Ин-т стоматологии. 2011; (4): 34-6.
- 210 Фадеев РА, Ронкин КЗ, Прозорова НВ, Мартынов ИВ, Гилина ТА, Фишман ББ, и др. Миорелаксационный эффект применения ТЭНС-терапии в реабилитации пациентов с зубочелюстными аномалиями, осложненными заболеваниями ВНЧС и жевательных мышц. Ин-т стоматологии. 2016; (4): 34-8.
- 211 Фадеев РА, Мартынов ИВ, Ронкин КЗ, Емгахов АВ. Последовательность действий ортодонта при исправлении зубочелюстных аномалий, осложненных заболеваниями ВНЧС и парафункциями жевательных мышц. Ин-т стоматологии. 2015; (1): 52-3.
- 212 Фадеев РА, Мартынов ИВ, Нечкин СВ. Функциональная диагностика жевательно-речевого аппарата и лечение дисфункции ВНЧС и парафункции жевательных мышц с использованием аппаратного комплекса Myotronics K7 + J5. Ин-т стоматологии. 2013; (3): 26-9.

- 213 Федотов СН, Герасимова МА, Шорохов СД, Тищенко АИ. Ботулотоксин в комплексном лечении пациентов с миофасциальным болевым синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. *Стоматология*. 2017;96(4):23-7.
- 214 Филимонова ОИ, Бейнарович СВ. Опыт применения кинезиотерапии для лечения пациентов, страдающих болевой дисфункцией ВНЧС. *Урал. мед. журн.* 2014; (5): 90-1.
- 215 Филиппченкова СИ. Построение модели врачевания: психологические исследования поведенческих факторов. Тверь: СФК-офис; 2011. 336 с.
- 216 Фокина НМ, Дудник ЕН. Междисциплинарные аспекты лицевой боли. *Урал. мед. журн.* 2015; (2): 24-8.
- 217 Ханахок ХЮ, Скорикова ЛА. Мышечно-суставные дисфункции височно-нижнечелюстного сустава при общесоматических заболеваниях. *Международ. журн. приклад. и фундам. исслед.* 2014; (2 Ч 1): 194-6.
- 218 Хватова ВА. Клиническая гнатология: учеб. пособие. М.: Медицина; 2008. 294, [1] с.
- 219 Хватова ВА, Чикунов СО. Оклюзионные шины (современное состояние проблемы). М. : Мед. кн. ; 2010. 53 с.
- 220 Хритинин ДФ, Хачатурян ЭЭ. Бос-тренинг в комплексной терапии патологии височно-нижнечелюстного сустава. *Клин. неврология*. 2013; (1):34-8.
- 221 Худорошков ЮГ, Ишмурзин ПВ. Оклюзионные предикторы нарушений артикуляции нижней челюсти при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. *Ин-т стоматологии*. 2015; (2): 70-1.
- 222 Цимбалистов АВ, Лопушанская ТА. Диагностические критерии синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. *Ин-т стоматологии*. 2014; (3): 26-7.
- 223 Цимбалистов АВ, Сеницкий АА, Лопушанская ТА, Войтяцкая ИВ, Калмыкова ЭА, Пихур ОЛ, и др., изобретатели. Способ лечения стоматологических больных с дисфункцией жевательной мускулатуры. Патент Российской Федерации № 2472540. 2013 Янв 20.

- 224 Шаров МН, Фищенко ОН, Куприянова ВА, Нахрапов ДИ, Шестель ЕА. Атипичная лицевая боль: в фокусе болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. Лечащий врач. 2015; (5): 21-4.
- 225 Шатров ИМ, Жолудев СЕ. Электромиографическая оценка реакции жевательных и височных мышц на нагрузку как показатель функциональной адаптации зубочелюстной системы. Пробл. стоматологии. 2016; 12 (1):103-9.
- 226 Шахметова ОА, Синицина ТМ. Междисциплинарный подход к лечению мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с выраженным болевым синдромом. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; 9 (2): 46-9.
- 227 Шемонаев ВИ, Климова ТН, Пчелин ИЮ, Машков АВ, Осокин АВ. Височно-нижнечелюстной сустав: некоторые аспекты функциональной анатомии и терапии функциональных расстройств. Вестн. Волгогр. гос. мед. ун-та. 2015; (3): 3-5.
- 228 Шемонаев ВИ, Климова ТН, Тимачева ТБ, Осокин АВ, Степанов ВА. Сплинт-терапия в комплексном лечении пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, обусловленного патологией окклюзии. Современ. ортопед. стоматология. 2014; (21): 20-3.
- 229 Шлейко ВА, Жолудев СЕ. Компьютерная томография, как основной инструмент при планировании и прогнозировании комплексного стоматологического лечения. Проблемы стоматологии. 2013; (2): 55-7.
- 230 Шорстов ЯВ, Топольницкий ОЗ, Ульянов СА. Анкилозы височно-нижнечелюстного сустава у детей и подростков. Современные взгляды, подходы в лечении и реабилитация в различные периоды детского возраста. Мед. альм. 2015; (3): 191-5.
- 231 Штефан АВ, Новиков ВМ. Лечение пациентов с патологией височно-нижнечелюстного сустава окклюзионного генеза. Укр. мед. альм. 2014; 17 (2): 66-9.

- 232 Щербаков АС, Петрикас ИВ, Буланов ВИ, Загорко МВ. Изучение распространенности и диагностика функциональных нарушений ВНЧС у лиц молодого возраста. Ин-т стоматологии. 2013; (1): 18-9.
- 233 Юрченко СЮ, Шумский АВ. Нарушение окклюзионных взаимоотношений как причина синдрома жжения полости рта. Клини. стоматол. 2011; (3): 56-60.
- 234 Якупов БР, Герасимова ЛП. Роль физиотерапевтических методов в комплексном лечении пациентов с мышечно-суставной дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Практик. медицина. 2013; (5): 154-6.
- 235 Янушевич ОО, Арутюнов СД, Антоник ММ. Современные методы компьютерной диагностики нарушения окклюзии и функции височно-нижнечелюстного сустава. Ученые зап. СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 2015; 22 (2): 43-5.
- 236 Яременко АИ, Королев ВО. Малоинвазивные хирургические методики лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. Обзор научной литературы. Вестн. Новгород. гос. ун-та им. Ярослава Мудрого. 2015; (2): 93-5.
- 237 Яценко ОІ, Рибалов ОВ, Іваницька ОС, Яценко ПІ. Клініко-рентгенологічна характеристика компресійно-больового симптома скронево-нижньощелепного суглоба. Вісн. проблем біології і медицини. 2015; (2 Т 1): 363-6.
- 238 Abduo J, Tennant M, McGeachie J. Lateral occlusion schemes in natural and minimally restored permanent dentition: a systematic review. J Oral Rehabil. 2013 Oct; 40 (10): 788-802.
- 239 Abramowicz S, Dolwick MF. 20-year follow-up study of disc repositioning surgery for temporomandibular joint internal derangement. J Oral Maxillofac Surg. 2010 Feb; 68 (2): 239-42.
- 240 Afrashtehfar KI, Qadeer S. Computerized occlusal analysis as an alternative occlusal indicator. Cranio. 2016 Jan; 34 (1): 52-7.
- 241 Ahangari AH, Torabi K, Pour SR, Ghodsi S. Evaluation of the Cadiax Compact® II accuracy in recording preadjusted condylar inclinations on fully adjustable articulator. J Contemp Dent Pract. 2012 Jul 1; 13 (4): 504-8.

- 242 Ahlers MO. Simulation of occlusion in restorative dentistry: the Artex system; an up-to-date concept regarding facebow-registration, individual recordings, articulators and measuring instruments. Hamburg: DentaConcept; 2000. 256 p.
- 243 Ahmed AR, Muneer MU, Hakeem S. Masticatory efficiency between balanced and lingualized occlusion in complete denture wearers. *Pak Oral Dent J.* 2013 Apr; 33 (1): 200-6.
- 244 Alanen P, Kirveskari P. Occlusion, evidence and causality – etiology of temporomandibular disorders. *J Craniomandib Funct.* 2012 Spring; 4 (1): 9-19.
- 245 Aldana K, Miralles R, Fuentes A, Valenzuela S, Fresno MJ, Santander H, et al. Anterior temporalis and suprahyoid EMG activity during jaw clenching and tooth grinding. *Cranio.* 2011 Oct; 29 (4): 261-9.
- 246 Alencar FJr, Becker A. Evaluation of different occlusal splints and counselling in the management of myofascial pain dysfunction. *J Oral Rehabil.* 2009; 36 (2): 79-85.
- 247 Almasan OC, Hedesiu M, Baciut G, Leucuta DC, Baciut M. Disk and joint morphology variations on coronal and sagittal MRI in temporomandibular joint disorders. *Clin Oral Investig.* 2013 May; 17 (4): 1243-50.
- 248 Al-Nimri KS, Bataineh AB, Abo-Farha S. Functional occlusal patterns and their relationship to static occlusion. *Angle Orthod.* 2010; 80 (1): 65-71.
- 249 Anderson LE, Arruda A, Inglehart MR. Adolescent patients' treatment motivation and satisfaction with orthodontic treatment. Do possible selves matter? *Angle Orthod.* 2009; 79 (5): 821-7.
- 250 Anusavice KJ. Standardizing failure, success, and survival decisions in clinical studies of ceramic and metal-ceramic fixed dental prostheses. *Dent Mater.* 2012; 28 (1): 102-11.
- 251 Ardizzone I, Celemin A, Aneiros F, del Rio J, Sanchez T, Moreno I. Electromyographic study of activity of the masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular joint (TMJ) dysfunction: comparison with the clinical dysfunction index. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Jan 1; 15 (1): e14-9.
- 252 Arima T, Tomonaga A, Yachida W, Tanosoto T, Haugland M, Ohata N, et al. Site-to-site variation of muscle activity and sensitivity in the human anterior temporalis

- muscle: implications for contingent stimulation. *Acta Odontol Scand.* 2012 Mar; 70 (2): 89-95.
- 253 Asawaworarit N, Mitrirattanakul S. Characterization of physiologic occlusion. *M Dent J.* 2014 Sep-Dec; 34 (3): 263-9.
- 254 Baba K, Akishige S, Yaka T, Ai M. Influence of alteration of occlusal relationship on activity of jaw closing muscles and mandibular movement during submaximal clenching. *J Oral Rehabil.* 2000 Sep; 27 (9): 793-801.
- 255 Badel T, Marotti M, Krolo I, Kern J, Keros J. Occlusion in patients with temporomandibular joint anterior disk displacement. *Acta Clin Croat.* 2008 Sep; 47 (3): 129-36.
- 256 Bader JD, Shugars DA, Martin JA. Risk indicators for posterior tooth fracture. *J Am Dent Assoc.* 2004 Jul; 135 (7): 883-92.
- 257 Baid GC, Lakshman SD, Marilingaiah A, Lunkad H. Comprehensive treatment of compromised dentition: An interdisciplinary approach. *J Interdiscip Dent.* 2012; 2 (3): 205-10.
- 258 Bando E, Nishigawa K, Nakano M, Takeuchi H, Shigemoto S, Okura K, et al. Current status of researches on jaw movement and occlusion for clinical application. *Jpn Dent Sci Rev.* 2009 Sep; 45 (2): 83-97.
- 259 Baskan S, Zengingul A. Temporomandibular joint, disorders and approaches, *Biotechnol Biotechnol Equip.* 2006; 20 (2): 151-5.
- 260 Becker IM, editor. *Comprehensive occlusal concepts in clinical practice.* Hoboken, N. J. : Wiley; Chichester: John Wiley; 2011. x, 305 p.
- 261 Behr M, Hahnel S, Faltermeier A, Burgers R, Kolbeck C, Handel G, et al. The two main theories on dental bruxism. *Ann Anat.* 2012 Mar 20; 194 (2): 216-9.
- 262 Bernabe E, Sheiham A, de Oliveira CM. Condition-specific impacts on quality of life attributed to malocclusion by adolescents with normal occlusion and Class I, II and III malocclusion. *Angle Orthod.* 2008 Nov; 78 (6): 977-82.
- 263 Bernhardt O, Kordass B, Meyer G. The diagnostic value of computerized jaw tracking for arthrogenous temporomandibular disorders (TMDs). *J Craniomandib Funct.* 2014 Spring; 6 (1): 39-50.

- 264 Bertram S, Rudisch A, Bodner G, Emshoff R. Effect of stabilization-type splints on the asymmetry of masseter muscle sites during maximal clenching. *J Oral Rehabil.* 2002 May; 29 (5): 447-51.
- 265 Blanco Aguilera A, Gonzalez Lopez L, Blanco Aguilera E, De la Hoz Aizpurua JL, Rodriguez Torronteras A, Segura Saint-Gerons R, et al. Relationship between self-reported sleep bruxism and pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2014 Aug; 41 (8): 564-72.
- 266 Bourzgui F, Aghoutan H, Diouny S. Craniomandibular disorders and mandibular reference position in orthodontic treatment. *Int J Dent.* 2013; 2013: 890942.
- 267 Bumann A, Lotzmann U. TMJ disorders and orofacial pain: the role of dentistry in a multidisciplinary diagnostic approach. Stuttgart; New York: Thieme; 2002. xvii, 360 p.
- 268 Calderon Pdos S, Hilgenberg PB, Rossetti LM, Laurenti JV, Conti PC. Influence of tinnitus on pain severity and quality of life in patients with temporomandibular disorders. *J Appl Oral Sci.* 2012 Mar-Apr; 20 (2): 170-3.
- 269 Campbell DG, Parsons CM. Referred head pain and its concomitants: report of preliminary experimental investigation with implications for the post-traumatic "head" syndrome. *J Nerv Ment Dis.* 1944 May; 99 (5): 544-51.
- 270 Carlson CR. Psychological considerations for chronic orofacial pain. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008 May; 20 (2): 185-95, vi.
- 271 Chan CA. Applying the neuromuscular principles in TMD and orthodontics [Internet]. [cited 2020 Feb 15]. Available from: <http://www.claytonchandds.com/pdf/JAOS/JAOS%20Applying%20Neuromuscular%20Principles%20in%20TMD%20and%20Orthodontic%20Treatment-Japan%20Article.pdf>
- 272 Chen L, Zhang H, Feng HL, Zhang FJ. [Patterns of occlusal contacts during unilateral mastication in asymptomatic subjects]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2009 Feb 18; 41 (1): 90-4. Chinese.
- 273 Chipaila N, Sgolastra F, Spadaro A, Pietropaoli D, Masci C, Cattaneo R, et al. The effects of ULF-TENS stimulation on gnathology: the state of the art. *Cranio.* 2014 Apr; 32 (2): 118-30.

- 274 Chitra P, Yashpal. The curve of spee – a diagnostic tool. *Indian J Appl Res.* 2014 Nov; 4 (11): 147-50.
- 275 hristensen GJ. Longevity of posterior tooth dental restorations. *J Am Dent Assoc.* 2005 Feb; 136 (2): 201-3.
- 276 Ciancaglini R, Colombo-Bolla G, Gherlone EF, Radaelli G. Orientation of craniofacial planes and temporomandibular disorder in young adults with normal occlusion. *J Oral Rehabil.* 2003 Sep; 30 (9): 878-86.
- 277 Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. Unilateral temporomandibular disorder and asymmetry of occlusal contacts. *J Prosthet Dent.* 2003 Feb;89(2):180-5.
- 278 Cimic S, Simunkovic SK, Badel T, Dulcic N, Alajbeg I, Catic A. Measurements of the sagittal condylar inclination: intraindividual variations. *Cranio.* 2014 Apr; 32 (2): 104-9.
- 279 Clark JR, Evans RD. Functional occlusion: I. A review. *J Orthod.* 2001 Mar; 28 (1): 76-81.
- 280 Cordray FE. Three-dimensional analysis of models articulated in the seated condylar position from a deprogrammed asymptomatic population: a prospective study. Part 1. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 May; 129 (5): 619-30.
- 281 Crawford SD. Condylar axis position, as determined by the occlusion and measured by the CPI instrument, and signs and symptoms of temporomandibular dysfunction. *Angle Orthod.* 1999 Apr; 69 (2): 103-15.
- 282 Critchlow SB, Ellis JS. Prognostic indicators for conventional complete denture therapy: a review of the literature. *J Dent.* 2010 Jan; 38 (1): 2-9.
- 283 295 da Cunha SC, Nogueira RV, Duarte AP, Vasconcelos BC, Almeida Rde A. Analysis of helkimo and craniomandibular indexes for temporomandibular disorder diagnosis on rheumatoid arthritis patients. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2007; 73 (1): 19-26.
- 284 Dalili Z, Khaki N, Kia SJ, Salamat F. Assessing joint space and condylar position in the people with normal function of temporomandibular joint with cone-beam computed tomography. *Dent Res J (Isfahan).* 2012 Sep; 9 (5): 607-12.

- 285 Dandu SR, Laksmayya ND. Electromyography-principles and applications: a review-I. *Ann Essences Dent.* 2012 Apr-Jun; 4 (3): 49-54.
- 286 Danner HW, Jakstat HA, Ahlers MO. Correlations between posture and jaw relations. *J Craniomandib Funct.* 2009 Summer; 1 (2): 149-63.
- 287 Darbar UR, Hemmings KW. Treatment of localized anterior toothwear with composite restorations at an increased occlusal vertical dimension. *Dent Update.* 1997 Mar; 24 (2): 72-5.
- 288 Davies SJ, Gray RJM. *A clinical guide to occlusion.* London: British Dental Association; 2002. 102 p.
- 289 Dawson PE. *Functional occlusion: from TMJ to smile design.* St. Louis, Mo. : Mosby; 2007. xii, 630 p.
- 290 De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil.* 2000 Aug; 27 (8): 647-59.
- 291 de Leeuw R. Internal derangements of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008 May; 20 (2): 159-68, v.
- 292 de Leeuw R, Klasser GD, editors. *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management.* Fifth edition. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 2013. ix, 301 p.
- 293 de Sousa ST, de Mello VV, Magalhaes BG, de Assis Morais MP, Vasconcelos MM, de Franca Caldas Junior A, et al. The role of occlusal factors on the occurrence of temporomandibular disorders. *Cranio.* 2015 Jul; 33 (3): 211-6.
- 294 Dean JA, Avery DR, McDonald RE, editors. *McDonald's and Avery's dentistry for the child and adolescent.* 9th ed. St. Louis, Mo. : Mosby/Elsevier; 2011. xiv, 704 p.
- 295 Deas DE, Mealey BL. Is there an association between occlusion and periodontal destruction?: Only in limited circumstances does occlusal force contribute to periodontal disease progression. *J Am Dent Assoc.* 2006 Oct; 137 (10): 1381, 1383, 1385.

- 296 Del Santo M Jr. Influence of occlusal plane inclination on ANB and Wits assessments of anteroposterior jaw relationships. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 May; 129 (5): 641-8.
- 297 Desai MJ, Shkolnikova T, Nava A, Inwald D. A critical appraisal of the evidence for botulinum toxin type A in the treatment for cervico-thoracic myofascial pain syndrome. *Pain Pract.* 2014 Feb; 14 (2): 185-95.
- 298 Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial pain syndrome: a treatment review. *Pain Ther.* 2013 Jun; 2 (1): 21-36.
- 299 Dias-da-Costa JS, Galli R, Oliveira EA, Backes V, Vial EA, Canuto R, et al. [Prevalence of poor self-rated mastication and associated factors in Brazilian elderly]. *Cad Saude Publica.* 2010 Jan; 26 (1): 79-88. Portuguese.
- 300 Diernberger S, Bernhardt O, Schwahn C, Kordass B. Self-reported chewing side preference and its associations with occlusal, temporomandibular and prosthodontic factors: results from the population-based Study of Health in Pomerania (SHIP-0). *J Oral Rehabil.* 2008 Aug; 35 (8): 613-20.
- 301 Doan PD, Goldstein GR. The use of a diagnostic matrix in the management of the severely worn dentition. *J Prosthodont.* 2007 Jul-Aug; 16 (4): 277-81.
- 302 Dodic S, Stanasic-Sinobad D, Vukadinovic M. [The relationship of occlusal disharmonies and symptoms of temporomandibular disorders]. *Srp Arh Celok Lek.* 2006 Sep-Oct; 134 (9/10): 380-5. Serbian.
- 303 Dodic S, Sinobad V, Obradovic-Djuricic K, Medic V. The role of occlusal factor in the etiology of temporomandibular dysfunction. *Srp Arh Celok Lek.* 2009 Nov-Dec; 137 (11/12): 613-8.
- 304 dos Santos JJr. *Occlusion: principles and treatment.* Chicago: Quintessence Pub. Co.; 2007. vii, 232 p.
- 305 Douglass CW. Risk assessment and management of periodontal disease. *J Am Dent Assoc.* 2006 Nov; 137 Suppl: 27S-32S.
- 306 Dugashvili G, Menabde G, Janelidze M, Chichua Z, Amiranashvili I. Temporomandibular joint disorder (review). *Georgian Med News.* 2013 Feb; (215): 17-21.

- 307 DuVall NB, Rogers PM. Application of the functionally generated path technique to restore mandibular molars in bilateral group function occlusion. *J Prosthodont*. 2013 Apr; 22 (3): 226-32.
- 308 Dym H, Israel H. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am*. 2012 Jan; 56 (1): 149-61, ix.
- 309 Dzakovich JJ, Oslak RR. In vitro effects of acid challenge on incisal/occlusal cupping/cratering. *J Prosthet Dent*. 2017 Jan; 117 (1): 124-31.
- 310 Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod*. 2003 Apr; 73 (2): 109-15.
- 311 Ekback G, Unell L, Johansson A, Ordell S, Carlsson GE. Changes in dental status and prevalence of symptoms related to temporomandibular disorders in 50- to 70-year-old subjects – Longitudinal and cross-sectional results. *J Craniomandib Funct*. 2013 Winter; 5 (4): 317-31.
- 312 Etz E, Hellmann D, Giannakopoulos NN, Schmitter M, Rammelsberg P, Schindler HJ. The variability of centric jaw relations in the process chain of prosthetic restorations and their neuromuscular effects. *J Craniomandib Funct*. 2012 Summer; 4 (2): 141-56.
- 313 Faria AC, Benassi UM, Rodrigues RC, Ribeiro RF, Mattos Mda G. Analysis of the relationship between the surface hardness and wear resistance of indirect composites used as veneer materials. *Braz Dent J*. 2007; 18 (1): 60-4.
- 314 Ferendiuk E, Zajdel K, Pihut M. Incidence of otolaryngological symptoms in patients with temporomandibular joint dysfunctions. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 824684.
- 315 Fernandes G, van Selms MK, Goncalves DA, Lobbezoo F, Camparis CM. Factors associated with temporomandibular disorders pain in adolescents. *J Oral Rehabil*. 2015 Feb; 42 (2): 113-9.
- 316 Fondriest JF. Using provisional restorations to improve results in complex aesthetic restorative cases. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2006 May; 18 (4): 217-23.

- 317 Forrester SE, Allen SJ, Presswood RG, Toy AC, Pain MT. Neuromuscular function in healthy occlusion. *J Oral Rehabil.* 2010 Sep; 37 (9): 663-9.
- 318 Forrester SE, Presswood RG, Toy AC, Pain MT. Occlusal measurement method can affect SEMG activity during occlusion. *J Oral Rehabil.* 2011 Sep; 38 (9): 655-60.
- 319 Foz AM, Artese HP, Horliana AC, Pannuti CM, Romito GA. Occlusal adjustment associated with periodontal therapy – a systematic review. *J Dent.* 2012 Dec; 40 (12): 1025-35.
- 320 Franco AL, de Andrade MF, Segalla JC, Goncalves DA, Camparis CM. New approaches to dental occlusion: a literature update. *Cranio.* 2012 Apr; 30 (2): 136-43.
- 321 Freire Matos M, Durst AC, Freire Matos JL, Learreta JA. Electromyographic evaluation of the ‘vertical’ dimension: the Learreta TMJ decompression test. *Cranio.* 2011 Oct; 29 (4): 255-60.
- 322 Furlan RM, Giovanardi RS, Britto AT, Oliveira e Britto DB. The use of superficial heat for treatment of temporomandibular disorders: an integrative review. *Codas.* 2015 Mar-Apr; 27 (2): 207-12.
- 323 Gallo LM, Gossi DB, Colombo V, Palla S. Relationship between kinematic center and TMJ anatomy and function. *J Dent Res.* 2008 Aug; 87 (8): 726-30.
- 324 Garg AK. Analyzing dental occlusion for implants: Tekscan’s TScan III. *Dent Implantol Update.* 2007 Sep; 18 (9): 65-70.
- 325 Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Am Fam Physician.* 2015 Mar 15; 91 (6): 378-86.
- 326 Gavazzi M, De Angelis D, Blasi S, Pesce P, Lanteri V. Third molars and dental crowding: different opinions of orthodontists and oral surgeons among Italian practitioners. *Prog Orthod.* 2014 Nov 22; 15 (1): 60.
- 327 Gesch D, Bernhardt O, Kirbschus A. Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies. *Quintessence Int.* 2004 Mar; 35 (3): 211-21.
- 328 Gesch D, Bernhardt O, Mack F, John U, Kocher T, Alte D. [Dental occlusion and subjective temporomandibular joint symptoms in men and women. Results of the

- Study of Health in Pomerania (SHIP)]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2004; 114 (6): 573-80. German.
- 329 Ghanem WA. Arthrocentesis and stabilizing splint are the treatment of choice for acute intermittent closed lock in patients with bruxism. *J Craniomaxillofac Surg.* 2011 Jun; 39 (4): 256-60.
- 330 Gomes SG, Custodio W, Jufer JS, Del Bel CA, Garcia RC. Mastication, EMG activity and occlusal contact area in subjects with different facial types. *Cranio.* 2010 Oct; 28 (4): 274-9.
- 331 Goncalves DA, Camparis CM, Speciali JG, Franco AL, Castanharo SM, Bigal ME. Temporomandibular disorders are differentially associated with headache diagnoses: a controlled study. *Clin J Pain.* 2011 Sep; 27 (7): 611-5.
- 332 Greenstein G, Cavallaro J, Scharf D, Tarnow D. Differential diagnosis and management of flared maxillary anterior teeth. *J Am Dent Assoc.* 2008 Jun; 139 (6): 715-23.
- 333 Guiglia R, Di Fede O, Lo Russo L, Sprini D, Rini GB, Campisi G. Osteoporosis, jawbones and periodontal disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013 Jan 1; 18 (1): e93-9.
- 334 Gurdapsri W, Ai M, Baba K, Fueki K. Influence of clenching level on intercuspal contact area in various regions of the dental arch. *J Oral Rehabil.* 2000 Mar; 27 (3): 239-44.
- 335 Gutierrez MF, Miralles R, Fuentes A, Cavada G, Valenzuela S, Santander H, et al. The effect of tooth clenching and grinding on anterior temporalis electromyographic activity in healthy subjects. *Cranio.* 2010 Jan; 28 (1): 43-9.
- 336 Hagag G, Yoshida K, Miura H. Occlusion, prosthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Med Dent Sci.* 2000 Mar; 47 (1): 61-6.
- 337 Hamata MM, Zuim PR, Garcia AR. Comparative evaluation of the efficacy of occlusal splints fabricated in centric relation or maximum intercuspation in temporomandibular disorders patients. *J Appl Oral Sci.* 2009 Jan-Feb; 17 (1): 32-8.
- 338 Hanashima M, Sakakibara K, Slavicek R, Sato S. A study regarding occlusal plane and posterior disocclusion. *Int J Stomatol Occlusion Med.* 2008 Dec; 1 (1): 27-33.

- 339 Haralur SB. Digital evaluation of functional occlusion parameters and their association with temporomandibular disorders. *J Clin Diagn Res.* 2013 Aug; 7(8): 1772-5.
- 340 Harrel SK, Nunn ME, Hallmon WW. Is there an association between occlusion and periodontal destruction?: Yes – occlusal forces can contribute to periodontal destruction. *J Am Dent Assoc.* 2006 Oct; 137 (10): 1380, 1382, 1384.
- 341 Harris EF, Bodford K. Bilateral asymmetry in the tooth relationships of orthodontic patients. *Angle Orthod.* 2007 Sep; 77 (5): 779-86.
- 342 Hattori Y, Satoh C, Seki S, Watanabe Y, Ogino Y, Watanabe M. Occlusal and TMJ loads in subjects with experimentally shortened dental arches. *J Dent Res.* 2003 Jul; 82 (7): 532-6.
- 343 Hayasaki H, Okamoto A, Iwase Y, Yamasaki Y, Nakata M. Occlusal contact area of mandibular teeth during lateral excursion. *Int J Prosthodont.* 2004 Jan-Feb; 17 (1): 72-6.
- 344 Herb K, Cho S, Stiles MA. Temporomandibular joint pain and dysfunction. *Curr Pain Headache Rep.* 2006 Dec; 10 (6): 408-14.
- 345 Hernandez-Sayago E, Espinar-Escalona E, Barrera-Mora JM, Ruiz-Navarro MB, Llamas-Carreras JM, Solano-Reina E. Lower incisor position in different malocclusions and facial patterns. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013 Mar 1; 18 (2): e343-50.
- 346 Hidaka O, Adachi S, Takada K. The difference in condylar position between centric relation and centric occlusion in pretreatment Japanese orthodontic patients. *Angle Orthod.* 2002 Aug; 72 (4): 295-301.
- 347 Hirai T. [Construction and promotion of prosthodontics based on health sciences: for the achievement of a long life and good health cultivated by occlusion and mastication]. *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi.* 2007 Oct; 51 (4): 691-8. Japanese.
- 348 Hodges RJ, Atchison KA, White SC. Impact of cone-beam computed tomography on orthodontic diagnosis and treatment planning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013 May; 143 (5): 665-74.
- 349 Hoffmann S, Maug C, Gerlach A, Colak-Ekici R, Evers S, Rist F, et al. Are occlusal dysfunctions a risk factor for orofacial muscular parafunctions? *J Craniomandib Funct.* 2013 Summer; 5 (2): 133-50.

- 350 Hosokawa R. [Significance of occlusion for dental implant treatment. Clinical evidence of occlusion as a risk factor]. *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi*. 2008 Jan; 52 (1): 25-30. Japanese.
- 351 Howard JA. Temporomandibular joint disorders in children. *Dent Clin North Am*. 2013 Jan; 57 (1): 99-127.
- 352 Hugger A, Hugger S, Ahlers MO, Schindler HJ, Turp JC, Kordass B. Movement function of the mandible: A concept for structuring criteria for analysis and for standardizing computer-assisted recordings. *J Craniomandib Funct*. 2013 Spring; 5 (1): 41-53.
- 353 Ibbetson R, Eder A, editors. *Tooth surface loss*. London: British Dental Journal; 2000. vii, 76 p.
- 354 Igetic M, Krunic N, Aleksov L, Kostic M, Igetic A, Petrovic MB, et al. Determination of vertical dimension of occlusion by using the phonetic vowel “O” and “E”. *Vojnosanit Pregl*. 2015 Feb; 72 (2): 123-31.
- 355 Imhoff B. Functional diagnostics and therapy – analysis of the patient population of a dental practice from 2008 to 2010. *J Craniomandib Funct*. 2012 Winter; 4 (4): 329-48.
- 356 Imhoff B. Systematic additive occlusal therapy – when, why, how, and what next? *J Craniomandib Funct*. 2013 Fall; 5 (3): 277-94.
- 357 Ishigaki S, Kurozumi T, Morishige E, Yatani H. Occlusal interference during mastication can cause pathological tooth mobility. *J Periodontal Res*. 2006 Jun; 41 (3): 189-92.
- 358 Isong U, Gansky SA, Plesh O. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain in U. S. adults: the National Health Interview Survey. *J Orofac Pain*. 2008 Fall; 22 (4): 317-22.
- 359 Jaeger B. Myofascial trigger point pain. *Alpha Omegan*. 2013 Spring-Summer; 106 (1/2): 14-22.
- 360 Julihn A, Barr Agholme M, Modeer T. Risk factors and risk indicators in relation to incipient alveolar bone loss in Swedish 19-year-olds. *Acta Odontol Scand*. 2008 Jun; 66 (3): 139-47.

- 361 Kanagawa Dental College. Research Institute of Occlusion Medicine. ATLAS. Occlusion Diagnosis by BruxChecker [Internet]. [cited 2020 Apr 20]. Available from: [https://www.scheu-dental.com/fileadmin/SCHEU-DENTAL/Downloads/06_Sonstiges/ATLAS Occlusion Diagnosis.pdf](https://www.scheu-dental.com/fileadmin/SCHEU-DENTAL/Downloads/06_Sonstiges/ATLAS_Occlusion_Diagnosis.pdf)
- 362 Kapoor P, Kharbanda OP, Monga N, Miglani R, Kapila S. Effect of orthodontic forces on cytokine and receptor levels in gingival crevicular fluid: a systematic review. *Prog Orthod*. 2014 Dec 9; 15 (1): 65.
- 363 Karibe H, Goddard G, Okubo M. Comparison of masticatory muscle myofascial pain in patients with and without a chief complaint of headache. *Cranio*. 2014 Jan; 32 (1): 57-62.
- 364 Kataoka T, Kawanabe N, Shiraga N, Hashimoto T, Deguchi T, Miyawaki S, et al. The influence of craniofacial morphology on mandibular border movements. *Cranio*. 2013 Jan; 31 (1): 14-22.
- 365 Katirji B. *Electromyography in clinical practice : a case study approach*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007. xiv, 417 p.
- 366 Kerstein R. Healthy and harmonised function via computer-guided occlusal force management [Internet]. [cited 2020 Feb 15]. Available from: <https://www.tscan.nl/wp-content/uploads/2017/07/Dr-Kerstein-Clinical-Study.pdf>
- 367 Kerstein RB, Lowe M, Harty M, Radke J. A force reproduction analysis of two recording sensors of a computerized occlusal analysis system. *Cranio*. 2006 Jan; 24 (1): 15-24.
- 368 Kerstein RB, Radke J. Clinician accuracy when subjectively interpreting articulating paper markings. *Cranio*. 2014 Jan; 32 (1): 13-23.
- 369 Kerstein RB, Radke J. Masseter and temporalis excursive hyperactivity decreased by measured anterior guidance development. *Cranio*. 2012 Oct; 30 (4): 243-54.
- 370 Keshvad A, Winstanley RB. An appraisal of the literature on centric relation. Part III. *J Oral Rehabil*. 2001 Jan; 28 (1): 55-63.
- 371 Kidder GM, Solow RA. Understanding occlusion. *J Am Dent Assoc*. 2013 Feb; 144 (2): 132-3.

- 372 Kino K, Sugisaki M, Haketa T, Amemori Y, Ishikawa T, Shibuya T, et al. The comparison between pains, difficulties in function, and associating factors of patients in subtypes of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2005 May; 32 (5): 315-25.
- 373 Kitsoulis P, Marini A, Iliou K, Galani V, Zimpis A, Kanavaros P, et al. Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders related to the degree of mouth opening and hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2011 May 25; 11: 5.
- 374 Kobayashi FY, Gaviao MB, Montes AB, Marquezin MC, Castelo PM. Evaluation of oro-facial function in young subjects with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2014 Jul; 41 (7): 496-506.
- 375 Kocaagaoglu H, Kilinc HI, Albayrak H. Effect of digital impressions and production protocols on the adaptation of zirconia copings. *J Prosthet Dent.* 2017 Jan; 117 (1): 102-8.
- 376 Koolstra JH. Dynamics of the human masticatory system. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002; 13 (4): 366-76.
- 377 Koos B, Godt A, Schille C, Goz G. Precision of an instrumentation-based method of analyzing occlusion and its resulting distribution of forces in the dental arch. *J Orofac Orthop.* 2010 Nov; 71 (6): 403-10.
- 378 Kordass B, Lucas C, Huetzen D, Zimmermann C, Gedrange T, Langner S, et al. Functional magnetic resonance imaging of brain activity during chewing and occlusion by natural teeth and occlusal splints. *Ann Anat.* 2007; 189 (4): 371-6.
- 379 Koshi E, Rajesh S, Koshi P, Arunima PR. Risk assessment for periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol.* 2012 Jul; 16 (3): 324-8.
- 380 Krestan C, Lomoschitz F, Puig S, Robinson S. [Internal derangement of the temporomandibular joint]. *Radiologe.* 2001 Sep; 41 (9): 741-7. German.
- 381 Kuang B, Dai J, Wang QY, Song R, Jiao K, Zhang J, et al. Combined degenerative and regenerative remodeling responses of the mandibular condyle to experimentally induced disordered occlusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013 Jan; 143 (1): 69-76.

- 382 Kumar S, Garg S, Gupta S. A determination of occlusal plane comparing different levels of the tragus to form ala-tragal line or Camper's line: A photographic study. *J Adv Prosthodont*. 2013 Feb; 5 (1): 9-15.
- 383 Kumbuloglu O, Saracoglu A, Bingol P, Hatipoglu A, Ozcan M. Clinical study on the comparison of masticatory efficiency and jaw movement before and after temporomandibular disorder treatment. *Cranio*. 2013 Jul; 31 (3): 190-201.
- 384 Kuniyal H, Katoch N, Rao PL. "Occlusal plane orientor": an innovative and efficient device for occlusal plane orientation. *J Indian Prosthodont Soc*. 2012 Jun; 12 (2): 78-80.
- 385 Landi N, Manfredini D, Tognini F, Romagnoli M, Bosco M. Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. *J Prosthet Dent*. 2004 Aug; 92 (2): 190-5.
- 386 Laskin DM, Greene CS, Hylander WL, editors. *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*. Chicago; London: Quintessence Pub. ; 2006. xii, 548 p.
- 387 Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil*. 2008 Jul; 35 (7): 476-94.
- 388 Laxman RP, Manesh V, Hari P. A clinical study to evaluate tooth contact patterns and correlation with masticatory efficiency in dentulous subjects. *Ann Essences Dent*. 2010 Jul-Sep; 2 (3): 4-10.
- 389 Le Bell Y, Niemi PM, Jamsa T, Kylmala M, Alanen P. Subjective reactions to intervention with artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand*. 2006 Feb; 64 (1): 59-63.
- 390 Learreta JA, Barrientos EE. Application of a cephalometric method to the temporomandibular joint in patients with or without alteration in the orientation of the mandibular condyle axis. *Cranio*. 2013 Jan; 31 (1): 46-55.
- 391 Lei J, Liu MQ, Yap AU, Fu KY. Sleep disturbance and psychologic distress: prevalence and risk indicators for temporomandibular disorders in a Chinese population. *J Oral Facial Pain Headache*. 2015 Winter; 29 (1): 24-30.
- 392 Lerman MD. The muscle engram: the reflex that limits conventional occlusal treatment. *Cranio*. 2011 Oct; 29 (4): 297-303.

- 393 Linsen SS, Stark H, Klitzschmuller M. Reproducibility of condyle position and influence of splint therapy on different registration techniques in asymptomatic volunteers. *Cranio*. 2013 Jan; 31 (1): 32-9.
- 394 Little DA, Graham L. Occlusal parameters for ceramic restorations: biological and functional considerations. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2004 May; 16 (4): 307, 309, 311.
- 395 Luraschi J, Korgaonkar MS, Whittle T, Schimmel M, Muller F, Klineberg I. Neuroplasticity in the adaptation to prosthodontic treatment. *J Orofac Pain*. 2013 Summer; 27 (3): 206-16.
- 396 Magne P, Cheung R. Numeric simulation of occlusal interferences in molars restored with ultrathin occlusal veneers. *J Prosthet Dent*. 2017 Jan; 117 (1): 132-7.
- 397 Magnusson C, Ernberg M, Magnusson T. A description of a contemporary human skull material in respect of age, gender, temporomandibular joint changes, and some dental variables. *Swed Dent J*. 2008; 32 (2): 69-81.
- 398 Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand*. 2005 Apr; 63 (2): 99-109.
- 399 Manfredini D, Stellini E, Marchese-Ragona R, Guarda-Nardini L. Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers? *Cranio*. 2014; 32 (4): 283-8.
- 400 Manfredini D, Bucci MB, Sabattini VB, Lobbezoo F. Bruxism: overview of current knowledge and suggestions for dental implants planning. *Cranio*. 2011 Oct; 29 (4): 304-12.
- 401 Manfredini D. Etiopathogenesis of disk displacement of the temporomandibular joint: a review of the mechanisms. *Indian J Dent Res*. 2009 Apr-Jun; 20 (2): 212-21.
- 402 Manfredini D, Vano M, Peretta R, Guarda-Nardini L. Jaw clenching effects in relation to two extreme occlusal features: patterns of diagnoses in a TMD patient population. *Cranio*. 2014 Jan; 32 (1): 45-50.
- 403 Manfredini D, Arboretti R, Guarda Nardini L, Carrozzo E, Salmaso L. Statistical approaches to orofacial pain and temporomandibular disorders research. New York: Springer-Verlag; 2014. V, 84 p.

- 404 Manfredini D, Cocilovo F, Favero L, Ferronato G, Tonello S, Guarda-Nardini L. Surface electromyography of jaw muscles and kinesiographic recordings: diagnostic accuracy for myofascial pain. *J Oral Rehabil.* 2011 Nov; 38 (11): 791-9.
- 405 Mannem S, Chava VK. The effect of stress on periodontitis: A clinicobiochemical study. *J Indian Soc Periodontol.* 2012 Jul; 16 (3): 365-9.
- 406 Manolopoulos L, Vlastarakos PV, Georgiou L, Giotakis I, Loizos A, Nikolopoulos TP. Myofascial pain syndromes in the maxillofacial area: a common but underdiagnosed cause of head and neck pain. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Nov; 37 (11): 975-84.
- 407 Marangoni AF, de Godoy CH, Biasotto-Gonzalez DA, Alfaya TA, Fernandes KP, Mesquita-Ferrari RA, et al. Assessment of type of bite and vertical dimension of occlusion in children and adolescents with temporomandibular disorder. *J Bodyw Mov Ther.* 2014 Jul; 18 (3): 435-40.
- 408 Marklund S, Wanman A. Incidence and prevalence of temporomandibular joint pain and dysfunction. A one-year prospective study of university students. *Acta Odontol Scand.* 2007 Apr; 65 (2): 119-27.
- 409 Martinez-Gomis J, Lujan-Climent M, Palau S, Bizar J, Salsench J, Peraire M. Relationship between chewing side preference and handedness and lateral asymmetry of peripheral factors. *Arch Oral Biol.* 2009 Feb; 54 (2): 101-7.
- 410 Martins RJ, Garcia AR, Garbin CA, Sundefeld ML. [The relation between socio-economic class and demographic factors in the occurrence of temporomandibular joint dysfunction]. *Cien Saude Colet.* 2008 Dec; 13 Suppl 2: 2089-96. Portuguese.
- 411 Maruyama T, Nakamura Y, Hayashi T, Kato K. Computer-aided determination of occlusal contact points for dental 3-D CAD. *Med Biol Eng Comput.* 2006 May; 44 (5): 445-50.
- 412 Mathur A, Jain M, Jain K, Samar M, Goutham B, Swamy PD, et al. Gingival recession in school kids aged 10-15 years in Udaipur, India. *J Indian Soc Periodontol.* 2009 Jan; 13 (1): 16-20.
- 413 Matsumura H, Tsukiyama Y, Koyano K. Analysis of sagittal condylar path inclination in consideration of Fischer's angle. *J Oral Rehabil.* 2006; 33 (7): 514-9.

- 414 Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res*. 2005 Jul; 84 (7): 644-8.
- 415 Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2010 May; 37 (6): 411-29.
- 416 Minaya-Sanchez M, Medina-Solis CE, Casanova-Rosado JF, Casanova-Rosado AJ, Marquez-Corona Mde L, Islas-Granillo H, et al. [Tooth loss and periodontal status variables among policemen from Campeche, Mexico]. *Gac Med Mex*. 2010 Jul-Aug; 146 (4): 264-8. Spanish.
- 417 Misch CE. Consideration of biomechanical stress in treatment with dental implants. *Dent Today*. 2006 May; 25 (5): 80, 82, 84-5.
- 418 Mito T, Ishizaki K, Suzuki K, Sato S. Mandibular lateral translation during symmetric mandibular movement. *Int J Stomatol Occlusion Med*. 2009 Mar; 2 (1): 24-31.
- 419 Moreno-Hay I, Okeson JP. Does altering the occlusal vertical dimension produce temporomandibular disorders? A literature review. *J Oral Rehabil*. 2015 Nov; 42 (11): 875-82.
- 420 Morimoto S, Vieira GF, Agra CM, Sesma N, Gil C. Fracture strength of teeth restored with ceramic inlays and overlays. *Braz Dent J*. 2009; 20 (2): 143-8.
- 421 Mulic A, Tveit AB, Hove LH, Skaare AB. Dental erosive wear among Norwegian wine tasters. *Acta Odontol Scand*. 2011 Jan; 69 (1): 21-6.
- 422 Munhoz WC, Hsing WT. Interrelations between orthostatic postural deviations and subjects' age, sex, malocclusion, and specific signs and symptoms of functional pathologies of the temporomandibular system: a preliminary correlation and regression study. *Cranio*. 2014 Jul; 32 (3): 175-86.
- 423 Naeije M, Hofman N. Biomechanics of the human temporomandibular joint during chewing. *J Dent Res*. 2003 Jul; 82 (7): 528-31.
- 424 Navratil L, Navratil V, Hajkova S, Hlinakova P, Dostalova T, Vranova J. Comprehensive treatment of temporomandibular joint disorders. *Cranio*. 2014 Jan; 32 (1): 24-30.

- 425 Nilsson H, Limchaichana N, Nilner M, Ekberg EC. Short-term treatment of a resilient appliance in TMD pain patients: a randomized controlled trial. *J Oral Rehabil.* 2009 Aug; 36 (8): 547-55.
- 426 Nirmala P, Raja S. Full mouth rehabilitation. *Ind J Dent Adv.* 2010 Jul-Sep; 2 (3): 285-90.
- 427 Okeson JP. *Bell's oral and facial pain.* Seventh edition. Chicago, Illinois: Quintessence Publishing Co. Inc. ; 2014. xiii, 546 p.
- 428 Okeson JP. *Management of temporomandibular disorders and occlusion.* 7th ed. St. Louis, Mo. : Elsevier/Mosby; 2013. ix, 488 p.
- 429 Okur A, Ozkiris M, Kapusuz Z, Karacavus S, Saydam L. Characteristics of articular fossa and condyle in patients with temporomandibular joint complaint. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2012 Dec; 16 (15): 2131-5.
- 430 Ommerborn MA, Taghavi J, Singh P, Handschel J, Depprich RA, Raab WH. Therapies most frequently used for the management of bruxism by a sample of German dentists. *J Prosthet Dent.* 2011 Mar; 105 (3): 194-202.
- 431 Onozuka M, Yen CT, editors. *Novel trends in brain science : brain imaging, learning and memory, stress and fear, and pain.* Tokyo; New York: Springer; 2008. IX, 254 p.
- 432 Ozcelik TB, Pektas ZO. Management of chronic unilateral temporomandibular joint dislocation with a mandibular guidance prosthesis: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2008 Feb; 99 (2): 95-100.
- 433 Petscavage-Thomas JM, Walker EA. Unlocking the jaw: advanced imaging of the temporomandibular joint. *AJR Am J Roentgenol.* 2014 Nov; 203 (5): 1047-58.
- 434 Pinho T, Neves M, Alves C. Multidisciplinary management including periodontics, orthodontics, implants, and prosthetics for an adult. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012 Aug; 142 (2): 235-45.
- 435 Presswood RG, Toy A. Is there such a thing as a 'healthy occlusion'? lessons from history. *Prim Dent Care.* 2008 Apr; 15 (2): 65-9.

- 436 Raad MH, Ammar AAA, Hajer IA, Mohammed MLS. Evaluation of the effects of fixed partial denture on the temporomandibular joint dysfunction by using cadiax compact 2. *J Bagh Coll Dent*. 2011; 23 (1): 39-46.
- 437 Radke JC, Kull RS, Sethi MS. Chewing movements altered in the presence of temporomandibular joint internal derangements. *Cranio*. 2014 Jul; 32 (3): 187-92.
- 438 Raman P. Physiologic neuromuscular dental paradigm for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Calif Dent Assoc*. 2014 Aug; 42 (8): 563-71.
- 439 Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Topical review: temporomandibular disorders in an integral otic symptom model. *Int J Audiol*. 2008 Apr; 47 (4): 215-27.
- 440 Re JP, Ager P, Zoghby AE, Orthlieb JD. PADOM: Device support the construction of a guide for positioning mandibular implants. *Int J Stomatol Occlusion Med*. 2009 Jun; 2 (2): 70-2.
- 441 Re JP, Perez C, Darmouni L, Carlier JF, Orthlieb JD. The occlusal splint therapy. *Int J Stomatol Occlusion Med*. 2009 Jun; 2 (2): 82-6.
- 442 Rebibo M, Darmouni L, Jouvin J, Orthlieb JD. Vertical dimension of occlusion: the keys to decision. *Int J Stomatol Occlusion Med*. 2009 Sep; 2 (3): 147.
- 443 Rees JS. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. *Eur J Oral Sci*. 1998 Dec; 106 (6): 1028-32.
- 444 Reinhardt R, Tremel T, Wehrbein H, Reinhardt W. The unilateral chewing phenomenon, occlusion, and TMD. *Cranio*. 2006 Jul; 24 (3): 166-70.
- 445 Reissmann DR, John MT, Seedorf H, Doering S, Schierz O. Temporomandibular disorder pain is related to the general disposition to be anxious. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014 Fall; 28 (4): 322-30.
- 446 Reiter S, Emodi-Perlman A, Goldsmith C, Friedman-Rubin P, Winocur E. Comorbidity between depression and anxiety in patients with temporomandibular disorders according to the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *J Oral Facial Pain Headache*. 2015 Spring; 29 (2): 135-43.

- 447 Ries LG, Alves MC, Berzin F. Asymmetric activation of temporalis, masseter, and sternocleidomastoid muscles in temporomandibular disorder patients. *Cranio*. 2008; 26 (1): 59-64.
- 448 Rilo B, Fernandez-Formoso N, Mora MJ, Cadarso-Suarez C, Santana U. Distance of the contact glide in the closing masticatory stroke during mastication of three types of food. *J Oral Rehabil*. 2009 Aug; 36 (8): 571-6.
- 449 Rinchuse DJ, Kandasamy S. Centric relation: A historical and contemporary orthodontic perspective. *J Am Dent Assoc*. 2006 Apr; 137 (4): 494-501.
- 450 Rodriguez K, Miralles R, Gutierrez MF, Santander H, Fuentes A, Fresno MJ, et al. Influence of jaw clenching and tooth grinding on bilateral sternocleidomastoid EMG activity. *Cranio*. 2011 Jan; 29 (1): 14-22.
- 451 Romano FL, Ramalli EL, Tavares SW, Pereira Neto JS, Magnani MBBA, Nouer DF. Comparison between cephalometrics measure using anatomic and metallic porion point. *Braz J Oral Sci*. 2015; 4 (13): 730-4.
- 452 Ruiz JL. The three golden rules occlusion. *Dent Today*. 2010 Oct; 29 (10): 92-3.
- 453 Sadat-Khonsari R, Fenske C, Kahl-Nieke B, Kirsch I, Jude HD. Mandibular instantaneous centers of rotation in patients with and without temporomandibular dysfunction. *J Orofac Orthop*. 2003 Jul; 64 (4): 256-64.
- 454 Saito M, Notani K, Miura Y, Kawasaki T. Complications and failures in removable partial dentures: a clinical evaluation. *J Oral Rehabil*. 2002 Jul; 29 (7): 627-33.
- 455 Sakar O, Calisir F, Marsan G, Oztas E. Evaluation of the effects of temporomandibular joint disc displacement and its progression on dentocraniofacial morphology in symptomatic patients using posteroanterior cephalometric analysis. *Cranio*. 2013 Jan; 31 (1): 23-31.
- 456 Sanchez TG, Rocha CB. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011; 66 (6): 1089-94.
- 457 Sanders AE, Maixner W, Nackley AG, Diatchenko L, By K, Miller VE, et al. Excess risk of temporomandibular disorder associated with cigarette smoking in young adults. *J Pain*. 2012 Jan; 13 (1): 21-31.

- 458 Santana-Mora U, Lopez-Raton M, Mora MJ, Cadarso-Suarez C, Lopez-Cedrun J, Santana-Penin U. Surface raw electromyography has a moderate discriminatory capacity for differentiating between healthy individuals and those with TMD: a diagnostic study. *J Electromyogr Kinesiol*. 2014 Jun; 24 (3): 332-40.
- 459 Sari Z, Uysal T, Baiciftci FA, Inan O. Occlusal contact changes with removable and bonded retainers in a 1-year retention period. *Angle Orthod*. 2009 Sep; 79 (5): 867-72.
- 460 Sato M, Motoyoshi M, Hirabayashi M, Hosoi K, Mitsui N, Shimizu N. Inclination of the occlusal plane is associated with the direction of the masticatory movement path. *Eur J Orthod*. 2007 Feb; 29 (1): 21-5.
- 461 Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014 Winter; 28 (1): 6-27.
- 462 Schmid-Schwab M, Bristela M, Kundi M, Piehslinger E. Sex-specific differences in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2013 Winter; 27 (1): 42-50.
- 463 Sena MF, Mesquita KS, Santos FR, Silva FW, Serrano KV. Prevalence of temporomandibular dysfunction in children and adolescents. *Rev Paul Pediatr*. 2013 Dec; 31 (4): 538-45.
- 464 Sforza C, Rosati R, De Menezes M, Musto F, Toma M. EMG analysis of trapezius and masticatory muscles: experimental protocol and data reproducibility. *J Oral Rehabil*. 2011 Sep; 38 (9): 648-54.
- 465 Sforza C, Montagna S, Rosati R, De Menezes M. Immediate effect of an elastomeric oral appliance on the neuromuscular coordination of masticatory muscles: a pilot study in healthy subjects. *J Oral Rehabil*. 2010 Nov; 37 (11): 840-7.
- 466 Sherman JJ, LeResche L, Huggins KH, Mancl LA, Sage JC, Dworkin SF. The relationship of somatization and depression to experimental pain response in women with temporomandibular disorders. *Psychosom Med*. 2004 Nov-Dec; 66 (6): 852-60.
- 467 Shetty BR, Shetty M, Prasad DK, Rajalakshmi S, Jaiman R. Philosophies in full mouth rehabilitation – a systematic review. *Int J Dent Case Reports*. 2013; 3 (3):30-9.

- 468 Shi JJ, Zhang F, Zhou YQ, Gu ZY. The relationship between partial disc displacement and mandibular dysplasia in female adolescents. *Med Sci Monit.* 2010 Jun; 16 (6): CR283-8.
- 469 Shiga H, Kobayashi Y, Arakawa I, Yokoyama M, Tanaka A. Relationship between pattern of masticatory path and state of lateral occlusal contact. *J Oral Rehabil.* 2009 Apr; 36 (4): 250-6.
- 470 Shillingburg HTJr, Sather DA, Wilson ELJr, Cain JR, Mitchell DL, Blanco LJ, et al. *Fundamentals of fixed prosthodontics.* 3rd ed. Chicago; London: Quintessence Pub. Co; 1997. ix, 582 p.
- 471 Shoohanizad E, Garajei A, Enamzadeh A, Yari A. Nonsurgical management of temporomandibular joint autoimmune disorders. *AIMS Public Health.* 2019 Dec 12; 6 (4): 554-67.
- 472 Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009 Nov; 90 (11): 1829-38.
- 473 Silveira A, Armijo-Olivo S, Gadotti IC, Magee D. Masticatory and cervical muscle tenderness and pain sensitivity in a remote area in subjects with a temporomandibular disorder and neck disability. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014 Spring; 28 (2): 138-46.
- 474 Simmons HC 3rd. Who is in control – the teeth or the temporomandibular joints? *Cranio.* 2014 Jan; 32 (1): 11-2.
- 475 Slavicek R. *The masticatory organ: functions and dysfunctions.* Klosterneuburg, Austria: GAMMA Medizinisch-wissenschaftliche Fortbildung-AG; 2002. 544 p.
- 476 Solaberrieta E, Etxaniz O, Otegi JR, Brizuela A, Pradies G. Customized procedure to display T-Scan occlusal contacts. *J Prosthet Dent.* 2017Jan;117 (1):18-21.
- 477 Sreekumar AV, Rupesh PL, Pradeep N. Nature of occlusion during eccentric mandibular movements in young adults. *J Contemp Dent Pract.* 2012; 13 (5): 612-7.
- 478 Sturzinger GPS, Lima BC, Rodrigues GGN, Ferreira VF, Monteiro MS, Oliveira SM, et al. Treatment of temporomandibular joint ankylosis with customized prosthesis: case report. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2019 May; 48 (Suppl 1): 178-9.

- 479 Su N, Liao Y, Zhang H, Yue L, Lu X, Shen J, et al. Effects of core-to-dentin thickness ratio on the biaxial flexural strength, reliability, and fracture mode of bilayered materials of zirconia core (Y-TZP) and veneer indirect composite resins. *J Prosthet Dent*. 2017 Jan; 117 (1): 150-7.
- 480 Suganuma T, Itoh H, Ono Y, Baba K. Effect of stabilization splint on occlusal force distribution during voluntary submaximal tooth clenching: a preliminary sleep simulation study. *Cranio*. 2013 Apr; 31 (2): 100-8.
- 481 Sugimoto K, Yoshimi H, Sasaguri K, Sato S. Occlusion factors influencing the magnitude of sleep bruxism activity. *Cranio*. 2011 Apr; 29 (2): 127-37.
- 482 Sun L, Wang M, He J, Liu L, Chen S, Widmalm SE. Experimentally created nonbalanced occlusion effects on the thickness of the temporomandibular joint disc in rats. *Angle Orthod*. 2009 Jan; 79 (1): 51-3.
- 483 Suvinen TI, Kempainen P. Review of clinical EMG studies related to muscle and occlusal factors in healthy and TMD subjects. *J Oral Rehabil*. 2007 Sep; 34 (9): 631-44.
- 484 Tatintsyán LV. Optimization of diagnostics and treatment of temporal-mandibular impairments. *Вестн. Рос. ун-та дружбы народов. Сер. Медицина*. 2016; (1): 11-7.
- 485 Tecco S, Crincoli V, Di Bisceglie B, Saccucci M, Macrí M, Polimeni A, et al. Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders in Caucasian children and adolescents. *Cranio*. 2011 Jan; 29 (1): 71-9.
- 486 Themessl-Huber M. Bruxism in children appears to be associated with emotional problems but not depression. *J Evid Based Dent Pract*. 2012 Dec; 12 (4): 231-3.
- 487 Thomas K, Shankar H. Targeting myofascial taut bands by ultrasound. *Curr Pain Headache Rep*. 2013 Jul; 17 (7): 349.
- 488 Thumati P, Manwani R, Mahantshetty M. The effect of reduced disclusion time in the treatment of myofascial pain dysfunction syndrome using immediate complete anterior guidance development protocol monitored by digital analysis of occlusion. *Cranio*. 2014 Oct; 32 (4): 289-99.

- 489 Thurman MM, Huang GJ. Insufficient evidence to support the use of stabilization splint therapy over other active interventions in the treatment of temporomandibular myofascial pain. *J Am Dent Assoc.* 2009 Dec; 140 (12): 1524-5.
- 490 Todić J, Lazić D, Radosavljević R. Correlation analysis of craniomandibular index and gothic arch tracing in patients with craniomandibular disorders. *Vojnosanit Pregl.* 2011 Jul; 68 (7): 594-601.
- 491 Trivino T, Siqueira DF, Scanavini MA. A new concept of mandibular dental arch forms with normal occlusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008 Jan; 133 (1): 10. e15-22.
- 492 Troeltzsch M, Troeltzsch M, Cronin RJ, Brodine AH, Frankenberger R, Messlinger K. Prevalence and association of headaches, temporomandibular joint disorders, and occlusal interferences. *J Prosthet Dent.* 2011 Jun; 105 (6): 410-7.
- 493 Turp JC, Komine F, Hugger A. Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: a qualitative systematic review. *Clin Oral Investig.* 2004 Dec; 8 (4): 179-95.
- 494 Valenzuela S, Portus C, Miralles R, Campillo MJ, Santander H, Fresno MJ, et al. Bilateral supra- and infrahyoid EMG activity during eccentric jaw clenching and tooth grinding tasks in subjects with canine guidance or group function. *Cranio.* 2012 Jul; 30 (3): 209-17.
- 495 van Selms MK, Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M. Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. *J Oral Rehabil.* 2008 Jan; 35 (1): 45-52.
- 496 Venegas M, Valdivia J, Fresno MJ, Miralles R, Gutierrez MF, Valenzuela S, et al. Clenching and grinding: effect on masseter and sternocleidomastoid electromyographic activity in healthy subjects. *Cranio.* 2009 Jul; 27 (3): 159-66.
- 497 Villalon P, Arzola JF, Valdivia J, Fresno MJ, Santander H, Gutierrez MF, et al. The occlusal appliance effect on myofascial pain. *Cranio.* 2013 Apr; 31 (2): 84-91.
- 498 Vivell C, Slavicek G, Slavicek R. Arbitrary versus exact mounting procedure during fabrication of intraoral splints: an exploratory randomised controlled clinical trial. *Int J Stomatol Occlusion Med.* 2009 Sep; 2 (3): 99-105.

- 499 Wang M, Sun L, Yu SB, Liu X, Jiao K, Wang GW, et al. Degenerative changes in rat condylar cartilage induced by non-matching occlusion created by scattered orthodontic teeth-moving. *Cranio*. 2012 Oct; 30 (4): 286-92.
- 500 Wang YL, Cheng J, Chen YM, Yip KH, Smales RJ, Yin XM. Patterns and forces of occlusal contacts during lateral excursions recorded by the T-Scan II system in young Chinese adults with normal occlusions. *J Oral Rehabil*. 2011Aug; 38(8):571-8.
- 501 Wassell RW, Adams N, Kelly PJ. The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice: one-year follow-up. *J Am Dent Assoc*. 2006 Aug; 137 (8): 1089-98.
- 502 Weffort SY, de Fantini SM. Condylar displacement between centric relation and maximum intercuspation in symptomatic and asymptomatic individuals. *Angle Orthod*. 2010 Sep; 80 (5): 835-42.
- 503 Widmalm SE, Lee YS, McKay DC. Clinical use of qualitative electromyography in the evaluation of jaw muscle function: a practitioner's guide. *Cranio*. 2007 Jan; 25 (1): 63-73.
- 504 Williamson EH. Temporomandibular dysfunction and repositioning splint therapy. *Prog Orthod*. 2005; 6 (2): 206-13.
- 505 Yamashita A, Kondo Y, Yamashita J. Thirty-year follow-up of a TMD case treated based on the neuromuscular concept. *Cranio*. 2014 Jul; 32 (3): 224-34.

ДОДАТОК А

Схема 1

КАРТА ОБСТЕЖЕННЯ М'ЯЗІВ ТА СНЦС

Історія хвороби № _____

ПППб	Дата	ПРАВА	ЛІВА
1	М'язи плечового поясу	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
2	Шийні м'язи		
	Грудинно-ключично-сосковидний м'яз	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
3	Атланта-потилична ділянка	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
4	Скроневий м'яз (передня порція)	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
	Скроневий м'яз (середня порція)	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
	Скроневий м'яз (задня порція)	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
5	Жувальний м'яз (поверхнева порція)	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
	Жувальний м'яз (глибока порція)	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
6	Медіальний крилоподібний м'яз	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
7	Латеральний крилоподібний м'яз	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
8	Двочеревцевий м'яз	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
9	Щелепно- під'язиковий м'яз	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
10	Надпід'язиковий м'яз	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
11	Підпід'язиковий м'яз	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
12	Гортань	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
13	Язик	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
14	Пальпація СНЦС	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
	Бічний полюс в статичному положенні	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
	Бічний полюс при відкриванні рота	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
	Задній суглобовий простір	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
	Зв'язковий комплекс	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5

Провокаційні проби

ЗАКЛЮЧЕННЯ _____

ВИЗНАЧЕННЯ ІНДЕКСА ДЕНТАЛЬНОЇ ОКЛЮЗІЇ (ІДО) [64]

1	2		4	5	Примітки
Бічні зуби	Контакти		Справа	<input type="checkbox"/>	
			Зліва	<input type="checkbox"/>	
			Середній показник	<input type="checkbox"/>	
Фронтальні зуби	Контакти	Нормальне Зусилля	Контакти відсутні	<input type="checkbox"/>	
			Контакти присутні	<input type="checkbox"/>	
		Надмірне стискання	Контакти відсутні	<input type="checkbox"/>	
			Контакти присутні	<input type="checkbox"/>	
Загальна сума контактів					

Визначення фронтальних контактів при нормативному змиканні індексується, як «1», та додається до суми усередненого показника бічних контактів Визначення ІДО в залежності від кількості стабільних оклюзійних контактів у МГП [64]

Контакти бічних зубів :
 1-0,86 (0,83) - стабільні;
 0,79 (0,75)-0,57- умовно стабільні;
 < 0,5 - недостатні;
 > 1 — перенавантаження

Для зубного ряду без контактів)	восьмих зубів (12	Для зубного ряду з восьмими зубами (14 контактів)	
Кількість контактів	Бали	Кількість контактів	Бали
	>1		
	>1		>1
	>1	14	1. 0
	>1	13	0. 93
12	1. 0	12	0. 86
11	0. 92	11	0. 79
10	0. 83	10	0. 71
9	0. 75	9	0. 64
8	0. 67	8	0. 57
7	0. 58	7	0. 50
6	0. 50	6	0. 43

КАРТА ДОСЛІДЖЕННЯ МОДЕЛЕЙ В АРТИКУЛЯТОРІ

Історія хвороби № _____

ПППБ _____ Дата _____

Артикулятор _____

Параметри налаштування артикулятора:

- кут сагітального суглобового шляху прав _____ лів _____
 Протрузійні вставки прав _____ лів _____ (колір)
 Кут трансверзального суглобового шляху прав _____ лів _____
 Вставки Беннетта прав _____ лів _____ (колір)
 ISS прав _____ лів _____ (мм, тип вставки)
 Рух Беннетта прав _____ лів _____ (кут, напрямок)
 Протрузія прав _____ лів _____ (мм, вставка)
 Ретрузія прав _____ лів _____ (мм, вставка)

I. Статична оклюзія.

Положення окремих зубів змінено: так _____ ні _____
 Співвідношення щелеп I клас _____ II клас _____ III клас _____
 Співвідношення різців I клас _____
 II а клас _____ II б клас _____
 III клас _____

2. Ключі оклюзії за Ендрюсом

I _____ II _____ III _____ IV _____ V _____ VI _____ I _____ II _____ III _____ IV _____ V _____ VI _____

3. Компенсаційні криві: Шпес Н _____ Г _____ З _____

Уілсона Н _____ Г _____ З _____

4. Розташування третіх молярів на діагностичній моделі:

18 Відсутній

Напівретенція

Повне прорізування коронки

Наявність оклюзійних контактів

Відсутність оклюзійних контактів

Відсутній **28**

Напівретенція

Повне прорізування коронки

Наявність оклюзійних контактів

Відсутність оклюзійних контактів

Відсутній

Напівретенція

Повне прорізування коронки

Наявність оклюзійних контактів

Відсутність оклюзійних контактів

48

Відсутній

Напівретенція

Повне прорізування коронки

Наявність оклюзійних контактів

Відсутність оклюзійних контактів

38

5. Лінія Паунда правильна _____ зміщена _____

6. Оклюзійна поверхня:

- симетрично розташовані окл. контакти на бокових зубах так ___ ні ___
- поодинокі оклюзійні контакти іє на поверхні кожного зуба так ___ ні ___
- ступінь стирання поверхні зуба
- максимальна кількість контактів (вказати зуби)

7. Співвідношення контактів на оклюзійних поверхнях у трансверзальній площині:

АВС тип _____ АВ тип ___ АС тип ___ ВС тип _____
На скатах горбиків _____ горбик-горбик _____ площинні _____

8. Співвідношення контактуючих поверхонь у сагітальній площині:

Фігурно-горб. _____ горб. -ямка-горб. _____ на скатах горбиків _____
Крапкові _____ площинні _____

9. Щільність та розташування оклюзійних контактів на оклюзійних поверхнях у фронтальній ділянці: відсутні _____ дотичні _____ площинні _____

10. Розташування фасеток стирання

II. Ексцентричні статичні співвідношення щелеп:

Тип контактів:

Протрузійних _____

Тип робочої направляючої: ікловий захист _____ групова направляюча функція _____
балансуюча оклюзія _____ гіпербалансуючі контакти _____

III. Динамічна оклюзія. Виявлення суперконтактів із зясуванням напрямку та довжини шляху перешкоди:

- 1 у протрузійному напрямку _____
- 2 у латеротрузійному напрямку _____

IV. Центральне співвідношення:

- положення ЗВО та ЦС співпадають так ___ ні ___
- кількість оклюзійних контактів у центральному співвідношенні _____
- розташування оклюзійних контактів у ЦС в/щ _____ н/щ _____
- напрямок зміщення щелепи з ЦС в ЗВО _____
- порівняння з попереднім положенням ок. конт. в ЦС _____
- положення міоцентрику _____

Текст опитувальник Тобол

1. Самопочуття

- З тих пір як я захворів, у мене майже завжди погане самопочуття 1
- Я майже завжди відчуваю себе бадьорим та повним сил 2
- Погане самопочуття я намагаюся перебороти 3
- Погане самопочуття я намагаюся не показувати іншим 4
- У мене майже завжди щось болить 5
- Погане самопочуття у мене виникає після прикрощів 6
- Погане самопочуття з'являється в мене від очікування неприємностей 7
- Я намагаюся терпляче переносити біль та фізичні страждання 8
- Моє самопочуття цілком задовільне 9
- З тих пір як я захворів, у мене буває погане самопочуття з нападами дратівливості та почуттям туги 10
- Моє самопочуття дуже залежить від того, як до мене ставляться оточуючі 11
- Жодне з визначень мені не підходить 12

2. Настрій

- Як правило, настрій у мене дуже гарний 1
- Через хворобу я часто буваю нетерплячим та дратівливим 2
- У мене настрої псується від очікування можливих неприємностей, занепокоєння за близьких, невпевненості в майбутньому 3
- Я не дозволяю собі через хворобу вдаватися до зневіри та смутку 4
- Через хворобу у мене майже завжди поганий настрій 5
- Мій поганий настрій залежить від поганого самопочуття 6
- У мене став зовсім байдуже настрої 7
- У мене бувають напади похмурої дратівливості, під час яких дістається оточуючим 8
- У мене не буває зневіри та смутку, але може бути запеклість та гнів 9
- Найменші неприємності сильно засмучують мене 10
- Через хворобу у мене весь час тривожний настрій 11
- Жодне з визначень мені не підходить 12

3. Сон та пробудження від сну

- Прокинувшись, я відразу змушую себе встати 1
- Ранок для мене - найважчий час доби 2
- Якщо мене щось засмутить, я довго не можу заснути 3
- Я погано сплю вночі та відчуваю сонливість вдень 4
- Я сплю мало, але встаю бадьорим. Сни бачу рідко 5
- З ранку я більш активний і мені легше працювати, ніж увечері 6
- У мене поганий і неспокійний сон та часто бувають болісно-тужливі сновидіння 7
- Вранці я встаю бадьорим та енергійним 8
- Я прокидаюся з думкою про те, що сьогодні треба буде зробити 9
- Ночами у мене бувають напади страху 10
- З ранку я відчуваю повну байдужість до всього 11
- Ночами мене особливо переслідують думки про мою хворобу 12
- Уві сні мені бачаться всякі хвороби 13
- Жодне з визначень мені не підходить 14

4. Апетит та ставлення до їжі

- Нерідко я соромлюся їсти при сторонніх людях 1
- У мене хороший апетит 2
- У мене поганий апетит 3
- Я люблю ситно поїсти 4
- Я їм із задоволенням і не люблю обмежувати себе в їжі 5
- Мені легко можна зіпсувати апетит 6
- Я боюся зіпсованої їжі і завжди ретельно перевіряю її доброякісність 7
- Їжа мене цікавить, перш за все, як засіб підтримати здоров'я 8
- Я намагаюся дотримуватися дієти, яку сам розробив 9
- Їжа не доставляє мені ніякого задоволення 10
- Жодне з визначень мені не підходить 11

5. Ставлення до хвороби

- Моя хвороба мене лякає 1
Я так втомився від хвороби і мені байдуже, що зі мною буде 2
Намагаюся не думати про свою хворобу та жити безтурботним життям 3
Моя хвороба найбільше пригнічує мене тим, що люди стали цуратися мене 4
Без кінця думаю про всі можливі ускладнення, які пов'язані з хворобою 5
Я думаю, що моя хвороба невиліковна та нічого хорошого мене не чекає 6
Вважаю, що моя хвороба запущена через неухважність та невміння лікарів 7
Вважаю, що небезпеку моєї хвороби лікарі перебільшують 8
Намагаюся перебороти хворобу, працювати як раніше та навіть ще більше 9
Я відчуваю, що моя хвороба набагато важча, ніж це можуть визначити лікарі 10
Я здоровий, і хвороби мене не турбують 11
Моя хвороба протікає абсолютно незвично - не так, як у інших, і тому вимагає особливої уваги 12
Моя хвороба мене дратує, робить нетерплячим, запальним 13
Я знаю з чисті вини я захворів і не пробачу цього ніколи 14
Я всіма силами намагаюся не піддаватися хворобі 15
Жодне з визначень мені не підходить 16

6. Ставлення до лікування

- Уникаю будь-якого лікування - сподіваюся, що організм сам переборє хворобу, якщо про неї менше думати 1
Мене лякають труднощі та небезпеки, які пов'язані з майбутнім лікуванням 2
Я був би готовий на саме болісне та навіть небезпечне лікування тільки б позбутися від хвороби 3
Я не вірю в успіх лікування та вважаю його марним 4
Я шукаю нові способи лікування, але, на жаль, у всіх них постійно розчарувався 5
Вважаю, що мені призначають багато непотрібних ліків та процедур, вмовляють мене на нікчемну операцію 6
Всякі нові ліки, процедури та операції викликають у мене нескінченні думки про ускладнення і небезпеку, пов'язаних з ними 7
Ліки та процедури нерідко надають на мене таке незвичайне дію, що це дивує лікарів 8
Вважаю, що серед застосованих способів лікування є настільки шкідливі, що їх слід було б заборонити 9
Вважаю, що мене лікують неправильно 10
Я ні в якому лікуванні не потребую 11
Мені набридло нескінченне лікування, хочу, щоб мене залишили в спокої 12
Я уникаю говорити про лікування з іншими людьми 13
Мене дратує та озлоблює, коли лікування не дає поліпшення 14
Жодне з визначень мені не підходить 15

7. Ставлення до лікарів і медперсоналу

- Головним у всякому медичному працівнику я вважаю увагу до хворого 1
Я хотів би лікуватися у такого лікаря, у якого велика популярність 2
Вважаю, що я захворів, перш за все, з вини лікарів 3
Мені здається, що лікарі мало що розуміють в мою хворобу та лише вдають, що лікують 4
Мені все одно, хто і як мене лікує 5
Я часто турбуюся про те, що не сказав лікарю щось важливе, що може вплинути на успіх лікування 6
Лікарі та медперсонал нерідко викликають у мене неприязнь 7
Я звертаюся то до одного, то до іншого лікаря, оскільки не впевнений в успіху лікування 8
З великою повагою я ставлюся до медичної професії 9
Я не раз переконавався, що лікарі та персонал неуважні, та несумлінно виконують свої обов'язки 10
Я буваю нетерплячим і дратівливим з лікарями та медперсоналом, а потім шкодую про це 11
Я здоровий та в допомозі лікарів не потребую 12
Вважаю, що лікарі та медперсонал даремно витрачають на мене час 13
Жодне з визначень мені не підходить 14

8. Ставлення до рідних і близьких

Я настільки поглинений думками про мою хворобу, що справи близьких перестали хвилювати мене 1
Я намагаюся рідним і близьким не показувати виду, що я хворий, щоб не затьмарювати їм настрою 2
Близькі марно хочуть зробити з мене важко хворого 3
Мене долають думки, що через мою хворобу моїх близьких чекають труднощі та негаразди 4
Мої рідні не хочуть зрозуміти тяжкість моєї хвороби та не співчують моїм стражданням 5
Близькі не зважають на мою хворобу і хочуть жити в своє задоволення 6
Я соромлюся своєї хвороби навіть перед близькими 7
Через хворобу я втратив будь-який інтерес до справ та хвилювань близьких і рідних 8
Через хворобу я став тягарем близьким 9
Здоровий вигляд і безтурботне життя близьких викликає у мене неприязнь 10
Я вважаю, що він аж захворів через моїх рідних 11
Я намагаюся поменше доставляти тягот і турбот моїм близьким через мою хворобу 12
Жодне з визначень мені не підходить 13

9. Ставлення до роботи (навчання)

Хвороба робить мене нікуди не придатним працівником (нездатним вчитися) 1
Я боюся, що через хворобу я втрачу хорошу роботу (доведеться піти з хорошого навчального закладу) 2
Моя робота (навчання) стала для мене абсолютно байдужою 3
Через хворобу мені тепер стало не до роботи (не до навчання) 4
Весь час турбуюся, що через хворобу можу зробити помилку на роботі (не впоратися з навчанням) 5
Вважаю, що захворів через те, що робота (навчання) заподіяла шкоду моєму здоров'ю 6
На роботі (за місцем навчання) зовсім не зважають на мою хворобу та навіть чіпляються до мене 7
Не вважаю, що хвороба може перешкодити моїй роботі (навчанню) 8
Я намагаюся, щоб на роботі (за місцем навчання) поменше знали та говорили про мою хворобу 9
Я вважаю, що не дивлячись на хворобу, треба продовжувати робити (навчатися) 10
Хвороба зробила мене непосидючим і нетерплячим на роботі (в навчанні) 11
На роботі (на навчанні) я намагаюся забути про свою хворобу 12
Всі дивуються та захоплюються тим, як я успішно працюю (вчуся), незважаючи на хворобу 13
Моє здоров'я не заважає мені працювати (вчитися) там, де я хочу 14
Жодне з визначень мені не підходить 15

10. Ставлення до оточуючих

Мені тепер все одно, хто мене оточує, та хто біля мене 1
Мені хочеться, щоб оточуючі залишили мене в спокої 2
Здоровий вигляд і життєрадісність оточуючих викликають у мене роздратування 3
Я намагаюся, щоб оточуючі не помічали моєї хвороби 4
Моє здоров'я не заважає мені спілкуватися з оточуючими, скільки мені хочеться 5
Мені б хотілося, щоб оточуючі на собі відчули, як важко хворіти 6
Мені здається, що оточуючі уникають мене через мою хворобу 7
Оточуючі не розуміють моєї хвороби та моїх страждань 8
Моя хвороба та то, як я її переносу, дивує та вражає оточуючих 9
З оточуючими я намагаюся не говорити про мою хворобу 10
Моє оточення довело мене до хвороби, і я цього не прощу 11
Спілкування з людьми тепер стало мені швидко набридати та навіть дратувати мене 12
Моя хвороба не заважає мені мати друзів 13
Жодне з визначень мені не підходить 14

11. Ставлення до самотності

Віддаю перевагу самотності, тому що одному мені стає краще 1
Я відчуваю, що хвороба прирікає мене на повну самотність 2
На самоті я прагну знайти якусь цікаву або потрібну роботу 3
На самоті мене починають особливо переслідувати нерадісні думки про хвороби, ускладнення, майбутніх страждань 4
Часто, залишившись наодинці, я швидше заспокоююся: люди стали мене сильно дратувати 5
Соромлячись хвороби, я намагаюся віддалитися від людей, а на самоті сумую за людьми 6
Уникаю самотності, щоб не думати про свою хворобу 7

Мені стало все одно, чи бути серед людей, чи залишатися на самоті 8
Бажання побути на самоті залежить у мене від обставин та настрою 9
Я боюся залишатися на самоті через побоювання, пов'язаних зі хворобою 10
Жодне з визначень мені не підходить 11

12. Ставлення до майбутнього

Хвороба робить моє майбутнє сумним та похмурым 1
Моє здоров'я поки не дає ніяких підстав турбуватися за майбутнє 2
Я завжди сподіваюся на щасливе майбутнє, навіть у найвідчайдушніших положеннях 3
Акуратним лікуванням та дотриманням режиму я сподіваюся домогтися поліпшення здоров'я в майбутньому 4
Не вважаю, що хвороба може істотно відбитися на моєму майбутньому 5
Своє майбутнє я цілком пов'язую з успіхом у моїй роботі (навчанні) 6
Мені стало байдуже, що стане зі мною у майбутньому 7
Через мою хворобу я в постійній тривозі за своє майбутнє 8
Я впевнений, що у майбутньому розкриються помилки та халатність тих, через кого я захворів 9
Коли я думаю про своє майбутнє, мене охоплює туга та роздратування на інших людей 10
Через хворобу я дуже тривожуся за своє майбутнє 11
Жодне з визначень мені не підходить 12

Загальна структура основних скарг пацієнтів при зверненні

Скарга	КГ I		КГ II		КГ III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
дискомфорт при відкриванні-закриванні рота	31	39	41	42	42	47
хрускіт в одному СНЩС	61	77	72	74	61	68,5
хрускіт в обох СНЩС	26	32,9	24	24,7	24	26,9
ранкова скутість СНЩС	3	3,7	11	11,3	19	21,3
біль в ділянці одного СНЩС	29	36,7	41	42,3	43	48,3
біль в ділянці обох СНЩС	11	13,9	14	14,4	16	17,9
головний біль	9	11,4	18	18,6	19	21,3
біль в ділянці однієї з щелеп	4	5,1	9	9,3	14	15,7
біль в ділянках обох щелеп	1	1,3	3	3,1	4	4,5
скутість жувальних м'язів	24	30,4	18	18,6	19	21,3
біль в жувальних м'язах	8	10,1	19	19,6	28	31,5
скутість допоміжних жувальних м'язів	14	17,7	22	22,7	24	27
скутість м'язів шиї та плечового поясу,	14	17,7	22	22,7	28	31,5
обмеження можливості повноцінного відкривання рота	16	20,3	26	26,8	38	42,7
набряк в ділянці одного з жувальних м'язів,	8	10,1	11	11,3	14	15,7
набряк в ділянці декількох жувальних м'язів,	6	7,6	8	8,2	10	11,2
естетичний дискомфорт з причини зміни конфігурації обличчя	20	25,3	24	24,7	28	31,5
відчуття дискомфорту при активному змиканні щелеп під час жування	18	22,8	26	26,8	19	21,3
відчуття дискомфорту у стані спокою	12	15,2	19	19,6	21	23,6

**Перелік базових лікарських фармакологічних форм, застосованих при лікуванні пацієнтів з м'язово-суглобовою дисфункцією СНЩС відповідно до ступеню тяжкості захворювання
НМ 1**

Лікарський препарат (МНН)	Фармакологічна група	Спосіб введення	Разова доза	Кратність прийому	Термін курсу
Знеболювальна терапія					
Парацетамол	Анілід	П/о	350-500мг	2-4 рази на добу	3-5 діб
Нестероїдна протизапальна терапія					
Диклофенак	Похідне оцтової кислоти	в/м	75-200 мг	1-3 рази на добу	7 діб курс
Мелоксикам	Селективний інгібітор ЦОГ-2, похідне оксикаму	в/м	15мг	1раз на добу	5 діб
Німесулід	НПЗП, сульфонамід	п/о	100-200мг	1-2 рази на добу	5-7 діб
Відновлення хрящової тканини					
Хондроїтин сульфат (Хондромакс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Глюкозамін сульфат	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Глюкозамін сульфат+ хондроїтин сульфат (МСМ флекс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Гіамакс С	Похідне гіалуронової кислоти+віт. С	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Сустамар	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Відновлення нервової тканини					
Мільгама	Комплекс В1, В6,В12	в/в	2мл	1 раз на добу	Курс 1 міс
Коректор стану периферійного судинного русла (призначення здійснюється терапевтом)					
Серміон	Альфа-адреноблокатор	внутрішньо	5-10мг	1 раз на добу	Курс 3-6 міс
Відновлення хрящової тканини (інвазія)					
Румалон	Стимулятор репарації тканин	в/м	1 мл	3 рази на тиждень	5-6 тижнів
Мазеві форми для зовнішнього застосування					
Офлокаїн	протимікробний, анестезуючий	Аплікаційно	1уд	1-2 рази на добу	7-14 діб
Німедар	німесулід	Аплікаційно	1 уд	1-2 рази на добу	7-14 діб

НМ 2

Лікарський препарат (МНН)	Фармакологічна група	Спосіб введення	Разова доза	Кратність прийому	Термін курсу
Знеболювальна терапія					
Парацетамол	Анілід	П/о	350-500мг	2-4 рази на добу	3-5 діб
Нестероїдна протизапальна терапія					
Диклофенак	Похідне оцтової кислоти	в/м	75-200 мг	1-3 рази на добу	7 діб курс
Мелоксикам	Селективний інгібітор ЦОГ-2, похідне оксикаму	в/м	15мг	1раз на добу	5 діб
Німесулід	НПЗП, сульфонамід	п/о	100-200мг	1-2 рази на добу	5-7 діб
Відновлення хрящової тканини					
Хондроїтин сульфат (Хондромакс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Глюкозамін сульфат	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Глюкозамін сульфат+ хондроїтин сульфат (МСМ флекс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Гіамакс С	Похідне гіалуронової кислоти+віт. С	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Сустамар	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Відновлення нервової тканини					
Мільгама	Комплекс В1, В6,В12	в/в	2мл	1 раз на добу	Курс 1 міс
Коректор стану периферійного судинного русла (призначення здійснюється терапевтом)					
Серміон	Альфа-адреноблокатор	внутрішньо	5-10мг	1 раз на добу	Курс 3-6 міс
Стероїдна протизапальна терапія					
Діпроспан	Глюкокортикостероїд	В/с	1мл	разово	1
Відновлення хрящової тканини (інвазія)					
Румалон	Стимулятор репарації тканин	в/м	1 мл	3 рази на тиждень	5-6 тижнів
Мазеві форми для зовнішнього застосування					
Офлокаїн	протимікробний, анестезуючий	Аплікаційно	1уд	1-2 рази на добу	7-14 діб
Німедар	німесулід	Аплікаційно	1 уд	1-2 рази на добу	7-14 діб

НМ 3

Лікарський препарат (МНН)	Фармакологічна група	Спосіб введення	Разова доза	Кратність прийому	Термін курсу
Знеболювальна терапія					
Парацетамол	Анілід	П/о	350-500мг	2-4 рази на добу	3-5 діб
Нестероїдна протизапальна терапія					
Диклофенак	Похідне оцтової кислоти	в/м	75-200 мг	1-3 рази на добу	7 діб курс
Мелоксикам	Селективний інгібітор ЦОГ-2, похідне оксикаму	в/м	15мг	1раз на добу	5 діб
Німесулід	НПЗП, сульфонамід	п/о	100-200мг	1-2 рази на добу	5-7 діб
Відновлення хрящової тканини					
Хондроїтин сульфат (Хондромакс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Глюкозамін сульфат	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Глюкозамін сульфат+ хондроїтин сульфат (МСМ флекс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Гіамакс С	Похідне гіалуронової кислоти+віт. С	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Сустамар	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Відновлення нервової тканини					
Мільгама	Комплекс В1, В6,В12	в/в	2мл	1 раз на добу	Курс 1 міс
Коректор стану периферійного судинного русла (призначення здійснюється терапевтом)					
Серміон	Альфа-адреноблокатор	внутрішньо	5-10мг	1 раз на добу	Курс 3-6 міс
Відновлення хрящової тканини (інвазія)					
Румалон	Стимулятор репарації тканин	в/м	1 мл	3 рази на тиждень	5-6 тижнів
Сертобек Нео	Похідне гіалуронової кислоти	в/с	2мл	разово	1
Мазеві форми для зовнішнього застосування					
Офлокаїн	протимікробний, анестезуючий	Аплікаційно	1уд	1-2 рази на добу	7-14 діб
Німедар	німесулід	Аплікаційно	1 уд	1-2 рази на добу	7-14 діб

НМ 4

Лікарський препарат (МНН)	Фармакологічна група	Спосіб введення	Разова доза	Кратність прийому	Термін курсу
Знеболювальна терапія					
Парацетамол	Анілід	П/о	350-500мг	2-4 рази на добу	3-5 діб
Нестероїдна протизапальна терапія					
Диклофенак	Похідне оцтової кислоти	в/м	75-200 мг	1-3 рази на добу	7 діб курс
Мелоксикам	Селективний інгібітор ЦОГ-2, похідне оксикаму	в/м	15мг	1раз на добу	5 діб
Німесулід	НПЗП, сульфонамід	п/о	100-200мг	1-2 рази на добу	5-7 діб
Відновлення хрящової тканини					
Хондроїтин сульфат (Хондромакс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Глюкозамін сульфат	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Глюкозамін сульфат+ хондроїтин сульфат (МСМ флекс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Гіамакс С	Похідне гіалуронової кислоти+віт. С	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Сустамар	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	1-2 рази на добу	Курс 1-3 міс
Відновлення нервової тканини					
Мільгама	Комплекс В1, В6,В12	в/в	2мл	1 раз на добу	Курс 1 міс
Коректор стану периферійного судинного руслу (призначення здійснюється терапевтом)					
Серміон	Альфа-адреноблокатор	внутрішньо	5-10мг	1 раз на добу	Курс 3-6 міс
Коректор психологічного стану (призначення здійснюється невропатологом)					
Лірика	прегабалін Аналог ГАМГ	внутрішньо	150-300мг	1 раз на добу	Курс 1-3 міс
Стероїдна протизапальна терапія (інвазія)					
Діпроспан	Глюкокортикостероїд	В/с	1мл	разово	1-3
Відновлення хрящової тканини (інвазія)					
Румалон	Стимулятор репарації тканин	в/м	1 мл	3 рази на тиждень	5-6 тижнів
Сертобек Нео	Похідне гіалуронової кислоти	в/с	2мл	разово	1-3
Сертобек Про	Похідне гіалуронової кислоти	в/с	2мл	разово	1-3
Корекція м'язово спазму (інвазія)					
Алерган	ботулотоксин	в/м локально	1-4 ОД	разово	1

Мазеві форми для зовнішнього застосування					
Офлокаїн	протимікробний, анестезуючий	Аплікаційно	1уд	1-2 рази на добу	7-14 діб
Німедар	німесулід	Аплікаційно	1 уд	1-2 рази на добу	7-14 діб

НМ 5

Лікарський препарат (МНН)	Фармакологічна група	Спосіб введення	Разова доза	Кратність прийому	Термін курсу
Знеболювальна терапія					
Парацетамол	Анілід	П/о	350-500мг	2-4 рази на добу	3-5 діб
Нестероїдна протизапальна терапія					
Диклофенак	Похідне оцтової кислоти	в/м	75-200 мг	3 рази на добу	7 діб курс
Мелоксикам	Селективний інгібітор ЦОГ-2, похідне оксикаму	в/м	15мг	1раз на добу	5 діб
Німесулід	НПЗП, сульфонамід	п/о	100-200мг	2-3 рази на добу	5-7 діб
Відновлення хрящової тканини					
Хондроїтин сульфат (Хондромакс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	2 рази на добу	Курс 3-4 міс
Глюкозамін сульфат	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	2 рази на добу	Курс 3-4 міс
Глюкозамін сульфат+ хондроїтин сульфат (МСМ флекс)	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	2 рази на добу	Курс 2-3 міс
Гіамакс С	Похідне гіалуринової кислоти+віт. С	внутрішньо	500мг	2 рази на добу	Курс 3 міс
Сустамар	Коректор метаболізму хрящової тканини	внутрішньо	500мг	2-3 рази на добу	Курс 3 міс
Відновлення нервової тканини					
Мільгама	Комплекс В1, В6,В12	в/в	2мл	1 раз на добу	Курс 1 міс
Коректор стану периферійного судинного руслу (призначення здійснюється сімейним лікарем)					
Серміон	Альфа-адреноблокатор	внутрішньо	5-10мг	1 раз на добу	Курс 3-6 міс
Коректор психологічного стану (призначення здійснюється невропатологом)					
Лірика	прегабалін Аналог ГАМГ	внутрішньо	300мг	1 раз на добу	Курс 3-6 міс
Стероїдна протизапальна терапія (інвазія)					
Діпроспан	Глюкокортикостероїд	В/с	1мл	разово	1-3
Відновлення хрящової тканини (інвазія)					
Румалон	Стимулятор репарації тканин	в/м	1 мл	3 рази на тиждень	5-6 тижнів
Сертобек Нео	Похідне гіалуринової кислоти	в/с	2мл	разово	3 курс
Сертобек Про	Похідне гіалуринової кислоти	в/с	2мл	разово	3 курс

Корекція м'язово спазму (інвазія)					
Алерган	ботулотоксин	в/м локально	1-4 ОД	разово	1
Мазеві форми для зовнішнього застосування					
Офлокаїн	протимікробний, анестезуючий	Аплікаційно	1уд	2-3 рази на добу	14 діб
Німедар	німесулід	Аплікаційно	1 уд	2-3 рази на добу	2 б

*Зазначені фармакологічні форми є рекомендованими і можуть бути замінені аналогами

Таблиця 5.1а

Загальна структура основних скарг пацієнтів після проведеного лікування

Скарга	КГ I		КГ II		КГ III	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
дискомфорту при відкриванні- закриванні рота	8	10,1	11	11,3	14	15,7
хрускіт одного СНЩС	16	20,3	18	18,6	24	27
хрускіт обох СНЩС	11	13,9	14	14,4	16	17,9
вранішня скутість СНЩС	1	1,3	3	3,1	4	4,5
біль в ділянці одного СНЩС	8	10,1	11	11,3	14	15,7
біль в ділянці обох СНЩС	4	5,1	9	9,3	14	15,7
головний біль	4	5,1	9	9,3	14	15,7
біль в ділянці однієї з щелеп	4	5,1	9	9,3	14	15,7
біль в ділянках обох щелеп	1	1,3	3	3,1	4	4,5
скутість жувальних м'язів	4	5,1	9	9,3	14	15,7
біль в жувальних м'язах	2	2,6	6	6,2	4	4,5
скутість допоміжних жувальних м'язів	6	7,6	8	8,2	10	11,2
скутість м'язів шиї та плечового поясу	1	1,3	3	3,1	4	4,5
обмеження можливості повноцінного відкривання рота	4	5,1	9	9,3	14	15,7
набряк в ділянці одного з жувальних м'язів,	4	5,1	9	9,3	14	15,7
набряк в ділянці декількох жувальних м'язів,	2	2,6	6	6,2	4	4,5
естетичний дискомфорт з причини зміни конфігурації обличчя	4	5,1	9	9,3	14	15,7
відчуття дискомфорту при активному змиканні щелеп під час жування	6	7,6	8	8,2	10	11,2
відчуття дискомфорту у стані спокою	4	5,1	9	9,3	14	15,7

Таблиця 5.4а.

Значення показників СП в КГ I до та після лікування для TRAD та NEW

Показник	Me (95% BI)		Рівень значимості відмінності між групами, p
	TRAD, (n=9)	NEW, (n=70)	
ΔСП_TA_R_A_max	-0,37 (-0,467–0,0)	0,0 (-0,100–0,0)	0,402
ΔСП_TA_L_A_max	0,0 (-0,406–0,0)	-0,115 (-0,230–0,0)	0,444
ΔСП_TA_R_A_mean	0,030 (-0,169–0,321)	0,120 (0,100–0,220)	0,195
ΔСП_TA_L_A_mean	0,190 (-0,207–0,419)	0,215 (0,110–0,280)	0,963
ΔСП_MM_R_A_max	0,0 (-0,224–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,283
ΔСП_MM_L_A_max	0,0 (-0,139–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,409
ΔСП_MM_R_A_mean	0,0 (-0,148–0,0)	0,0 (-0,0769–0,0)	0,593
ΔСП_MM_L_A_mean	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (-0,0634–0,0)	0,077
ΔСП_SCM_R_A_max	0,0 (-0,164–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,388
ΔСП_SCM_L_A_max	0,0 (-0,0862–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,465
ΔСП_SCM_R_A_mean	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,61
ΔСП_SCM_L_A_mean	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,61
ΔСП_DA_R_A_max	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,72
ΔСП_DA_L_A_max	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,72
ΔСП_DA_R_A_mean	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,51
ΔСП_DA_L_A_mean	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,263

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Манна-Уїтні.

Таблиця 5.8а.

Значення показників СП в КГ II до після лікування для TRAD та NEW

Показник	Me (95% BI)		Рівень значимості відмінності між групами, p
	TRAD, (n=11)	NEW, (n=75)	
ΔСП_TA_R_A_max	-0,200 (-0,45–0,0)	-0,14 (-0,26– -0,025)	0,511
ΔСП_TA_L_A_max	0,0 (-0,148–0,0)	-0,13 (-0,22– -0,11)	0,125
ΔСП_TA_R_A_mean	0,100 (-0,0318–0,282)	0,100 (0,070–0,162)	0,932
ΔСП_TA_L_A_mean	0,100 (0,0259–0,342)	0,140 (0,0700–0,182)	0,691
ΔСП_MM_R_A_max	0,0 (-0,124–0,0126)	0,0 (-0,0318–0,0)	0,477
ΔСП_MM_L_A_max	0,0 (-0,191–0,0216)	0,0 (-0,0100–0,0)	0,914
ΔСП_MM_R_A_mean	-0,0700 (-0,172–0,0)	-0,0400 (-0,0500–0,0)	0,171
ΔСП_MM_L_A_mean	0,0 (-0,0480–0,0)	-0,0100 (-0,0500–0,0)	0,472
ΔСП_SCM_R_A_max	-0,13 (-0,223– -0,033)	-0,08 (-0,13– -0,058)	0,357
ΔСП_SCM_L_A_max	0,0 (-0,114–0,0)	-0,0700 (-0,100–0,0)	0,203
ΔСП_SCM_R_A_mean	0,0 (-0,310–0,0)	-0,225 (-0,26– -0,16)	0,319
ΔСП_SCM_L_A_mean	0,0 (-0,300–0,0)	-0,20 (-0,25– -0,12)	0,369
ΔСП_DA_R_A_max	0,0 (-0,0518–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,366
ΔСП_DA_L_A_max	0,0 (-0,0136–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,785
ΔСП_DA_R_A_mean	0,0 (-0,0136–0,00180)	0,0 (-0,0100–0,0)	0,785
ΔСП_DA_L_A_mean	0,0 (-0,0254–0,0)	0,0 (-0,0200–0,0)	0,518

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Манна-Уїтні.

**Значення показників СП в КГ ІІ до після лікування для TRAD та
NEW**

Показник	Me (95% BI)		Рівень значимості відмінності між групами, p
	TRAD, (n=11)	NEW, (n=75)	
ΔСП_TA_R_A_max	-0,13 (-0,228–0,0036)	-0,140 (-0,19– -0,12)	0,492
ΔСП_TA_L_A_max	-0,17 (-0,235– -0,018)	-0,15 (-0,235– -0,12)	0,489
ΔСП_TA_R_A_mean	0,210 (0,0738–0,341)	0,230 (0,200–0,275)	0,651
ΔСП_TA_L_A_mean	0,150 (0,0–0,262)	0,220 (0,190–0,240)	0,196
ΔСП_MM_R_A_max	0,0 (-0,143–0,0108)	0,0 (-0,0246–0,0)	0,642
ΔСП_MM_L_A_max	0,0 (-0,149–0,134)	-0,02 (-0,09–0,0)	0,485
ΔСП_MM_R_A_mean	-0,030 (-0,130–0,055)	-0,030 (-0,0500–0,0)	0,801
ΔСП_MM_L_A_mean	0,020 (-0,0426–0,094)	-0,040 (-0,070–0,0)	0,050
ΔСП_SCM_R_A_max	-0,06 (-0,112–0,0018)	-0,06 (-0,09– -0,035)	0,781
ΔСП_SCM_L_A_max	-0,050 (-0,214–0,03)	-0,08 (-0,11– -0,040)	0,918
ΔСП_SCM_R_A_mean	-0,33 (-0,395– -0,233)	-0,36 (-0,39– -0,29)	0,882
ΔСП_SCM_L_A_mean	-0,28 (-0,381– -0,205)	-0,28 (-0,30– -0,245)	0,587
ΔСП_DA_R_A_max	0,010 (-0,019–0,0308)	0,0 (-0,010–0,0146)	0,613
ΔСП_DA_L_A_max	-0,01 (-0,01–0,0372)	-0,0100 (-0,020–0,0)	0,635
ΔСП_DA_R_A_mean	0,0 (-0,060–0,0118)	-0,0200 (-0,040–0,0)	0,683
ΔСП_DA_L_A_mean	-0,03 (-0,05–0,00359)	-0,03 (-0,04– -0,020)	0,613

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Манна-Уїтні,

Значення зміни показників ВС основних жувальних м'язів КГ І до та після лікування традиційним способом та способом із застосуванням «PR».

Показник	Me (95% BI)		Рівень значимості відмінності між групами, p
	TRAD (n=9)	«PR» (n=70)	
ΔBC_TA_R_A_max	-8,8 (-13,083– -4,190)	-8,750 (-11,1– -6,0)	0,752
ΔBC_TA_L_A_max	-16,2 (-24,593– -6,993)	-14,3 (-15,967– -10,9)	0,532
ΔBC_TA_R_A_mean	-5,4 (-10,707–0,0)	-1,9 (-5,667–0,0)	0,711
ΔBC_TA_L_A_mean	-0,8 (-6,134–0,345)	0,0 (-0,467–0,0)	0,904
ΔBC_MM_R_A_max	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,025
ΔBC_MM_L_A_max	-17,8 (-25,079– -12,807)	-12,95 (-16,837– -3,439)	0,042
ΔBC_MM_R_A_mean	0,0 (0,0–5,448)	0,0 (0,0–0,0)	0,025
ΔBC_MM_L_A_mean	-3,4 (-9,717–0,0)	-0,950 (-3,971–0,0)	0,313

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій

Манна-Уїтні.

Таблиця 5. 16а.

Значення зміни показників ВС допоміжних жувальних мязів КГ I до та після лікування традиційним способом та способом із застосуванням «PR».

Показник	Me (95% BI)		Рівень значимості відмінності між групами, p
	TRAD (n=9)	«PR» (n=70)	
$\Delta BC_SCM_R_A_max$	-14,1 (-16,359– -0,662)	0,0 (-6,869–0,0)	0,057
$\Delta BC_SCM_L_A_max$	-3,3 (-10,507–0,0)	0,0 (-1,208–0,0)	0,282
$\Delta BC_SCM_R_A_mean$	-21,5 (-23,945– -16,048)	-18,950 (-19,5– -17,533)	0,072
$\Delta BC_SCM_L_A_mean$	-22,1 (-26,131– -17,480)	-21,150 (-21,6– -19,833)	0,273
$\Delta BC_DA_R_A_max$	-9,5 (-12,031– -0,428)	-3,7 (-6,169– -1,366)	0,119
$\Delta BC_DA_L_A_max$	-9,0 (-19,648– -4,604)	-9,650 (-11,103– -7,131)	0,817
$\Delta BC_DA_R_A_mean$	-9,1 (-16,010– -5,631)	-15,6 (-16,767– -14,066)	0,038
$\Delta BC_DA_L_A_mean$	-18,6 (-22,648– -14,669)	-23,3 (-24,0– -21,633)	0,01

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Манна-Уїтні.

Таблиця 5. 20а.

Зміни показників ВС КГ II до та після лікування у пацієнтів, які лікувалися традиційним способом та способом із застосуванням «PR».

Показник	Me (95% BI)		Рівень значимості відмінності між групами, p
	TRAD (n=11)	«PR» (n=95)	
$\Delta BC_TA_R_A_max$	0 (-20,026–0,0)	-5,8 (-14,553– -1,922)	0,172
$\Delta BC_TA_L_A_max$	-7,1 (-14,919– -1,484)	-7,1 (-9,871– -5,1)	0,552
$\Delta BC_TA_R_A_mean$	0,0 (-21,354–0,0)	-6,0 (-12,053–0,0)	0,327
$\Delta BC_TA_L_A_mean$	0,0 (-15,026–0,0)	-12,4 (-16,653–0,0)	0,171
$\Delta BC_MM_R_A_max$	0,0 (-0,377–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	0,545
$\Delta BC_MM_L_A_max$	-14,6 (-19,056– -2,051)	-13,8 (-15,3– -11,6)	0,702
$\Delta BC_MM_R_A_mean$	8,0 (-0,539–11,126)	6,650 (4,164–8,518)	0,996
$\Delta BC_MM_L_A_mean$	1,5 (-0,503–4,583)	2,2 (0,0–4,136)	0,529
$\Delta BC_SCM_R_A_max$	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	>0,999
$\Delta BC_SCM_L_A_max$	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	>0,999
$\Delta BC_SCM_R_A_mean$	-18,7 (-21,798– -15,548)	-19,0 (-20,0– -18,540)	0,573
$\Delta BC_SCM_L_A_mean$	-20,9 (-22,359– -16,366)	-21,2 (-21,653– -19,9)	0,317
$\Delta BC_DA_R_A_max$	-1,5 (-13,852–1,2)	-2,2 (-5,2– -0,964)	0,74
$\Delta BC_DA_L_A_max$	-8,6 (-9,454– -4,738)	-7,5 (-9,071– -6,682)	0,813
$\Delta BC_DA_R_A_mean$	-17,8 (-27,775– -8,449)	-15,8 (-18,6– -14,258)	0,499
$\Delta BC_DA_L_A_mean$	-21,8 (-24,5– -15,289)	-20,1 (-21,153– -19,293)	0,636

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Манна-Уїтні.

Таблиця 5.24а.

Зміни показників ВС КГ III до та після лікування у пацієнтів, які лікувалися традиційним способом та способом із застосуванням «PR».

Показник	Me (95% BI)		Рівень значимості відмінності між групами, p
	TRAD (n=11)	«PR» (n=78)	
$\Delta BC_TA_R_A_max$	-47,2 (-52,162– -44,443)	-47,5 (-49,7– -47,2)	0,861
$\Delta BC_TA_L_A_max$	-68,3 (-69,962– -60,4)	-66,7 (-67,6– -61,4)	0,288
$\Delta BC_TA_R_A_mean$	-22,7 (-25,745– -18,938)	-21,8 (-22,7– -19,1)	0,85
$\Delta BC_TA_L_A_mean$	-30,9 (-35,1– -28,966)	-30,9 (-31,5– -30,9)	0,704
$\Delta BC_MM_R_A_max$	2,3 (-0,791–8,457)	2,1 (0,0–2,3)	0,763
$\Delta BC_MM_L_A_max$	-10,0 (-19,934–3,1)	-12,6 (-13,776– -10,362)	0,665
$\Delta BC_MM_R_A_mean$	10,5 (0,410–18,888)	12,2 (6,962–13,792)	0,979
$\Delta BC_MM_L_A_mean$	9,6 (-0,827–20,434)	9,0 (5,424–12,392)	0,948
$\Delta BC_SCM_R_A_max$	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	>0,999
$\Delta BC_SCM_L_A_max$	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–0,0)	>0,999
$\Delta BC_SCM_R_A_mean$	-37,6 (-45,181– -32,748)	-35,9 (-44,814– -32,470)	0,923
$\Delta BC_SCM_L_A_mean$	-33,7 (-38,057– -31,630)	-37,8 (-42,868– -33,8)	0,28
$\Delta BC_DA_R_A_max$	-10,6 (-15,777– -5,229)	-9,5 (-11,246– -7,554)	0,583
$\Delta BC_DA_L_A_max$	-9,2 (-14,650–2,355)	-8,9 (-12,0– -6,262)	0,856
$\Delta BC_DA_R_A_mean$	-3,1 (-11,488–0,0)	-6,1 (-8,668–0,0)	0,99
$\Delta BC_DA_L_A_mean$	0,0 (-10,773–0,0)	-9,7 (-12,846– -6,1)	0,102

Примітки: порівняння між групами здійснено за критерієм Манна-Уїтні.

**Значення показників ДЖ в КГ I
до та після лікування способом із застосуванням «PR».**

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Рівень значимості відмінності між групами, p
	До (n=70)	Після (n=70)	
ДЖ_TA_R_A_max	60,4 (58,4 – 62,1)	58,9 (56,3 – 61,2)	<0,001
ДЖ_TA_L_A_max	61,2 (57,4 – 63,2)	59,1 (55,8 – 61,6)	<0,001
ДЖ_TA_R_A_mean	37,450 (34,1 – 39,8)	37,45 (34,1 – 39,8)	>0,999
ДЖ_TA_L_A_mean	37,950 (35,1 – 41,8)	37,95 (35,1 – 41,8)	>0,999
ДЖ_MM_R_A_max	101,7 (97,9 – 110,8)	101,7 (98,3 – 110,8)	>0,999
ДЖ_MM_L_A_max	101,8 (98,3 – 109,7)	101,8 (98,3 – 109,7)	>0,999
ДЖ_MM_R_A_mean	54,3 (52,5 – 56,9)	52,650 (49,1 – 54,3)	<0,001
ДЖ_MM_L_A_mean	53,9 (51,9 – 55,9)	52,850 (49,2 – 54,8)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_max	53,1 (50,6 – 55,7)	50,6 (48,1 – 53,1)	0,017
ДЖ_SCM_L_A_max	53,1 (49,9 – 54,9)	51,5 (47,8 – 53,1)	0,014
ДЖ_SCM_R_A_mean	26,250 (23,5 – 28,7)	26,250 (23,5 – 28,7)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_mean	25,750 (23,5 – 29,1)	25,750 (23,5 – 29,1)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	50,6 (48,1 – 53,1)	50,6 (48,1 – 53,1)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	51,5 (47,8 – 53,1)	51,5 (47,8 – 53,1)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_mean	26,6 (24,9 – 28,6)	26,250 (24,9 – 28,6)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_mean	26,8 (25,1 – 28,3)	26,550 (25,1 – 28,3)	>0,999

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна:^I – відмінність від КГ I статистично значима (p<0,05);^{II} – відмінність від КГ II статистично значима (p<0,05);^{III} – відмінність від КГ III статистично значима (p<0,05).

**Значення показників ДЖ в КГ I до та після лікування
традиційним способом**

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Рівень значимості відмінності між групами, p
	До (n=9)	Після (n=9)	
ДЖ_TA_R_A_max	59,2 (59,125 – 62,175)	59,2 (53,750 – 60,0)	0,125
ДЖ_TA_L_A_max	59,4 (59,1 – 61,6)	59,1 (53,525 – 59,725)	0,125
ДЖ_TA_R_A_mean	38,9 (38,875 – 44,6)	38,9 (38,875 – 44,6)	>0,999
ДЖ_TA_L_A_mean	41,8 (38,725 – 42,925)	41,8 (38,725 – 42,925)	>0,999
ДЖ_MM_R_A_max	99,9 (88,125 – 104,325)	99,9 (88,125 – 104,325)	>0,999
ДЖ_MM_L_A_max	101,8 (86,850 – 104,825)	101,8 (86,850 – 104,825)	>0,999
ДЖ_MM_R_A_mean	53,1 (52,1 – 56,1)	52,8 (49,575 – 56,1)	0,125
ДЖ_MM_L_A_mean	54,2 (51,8 – 55,975)	51,9 (48,350 – 55,975)	0,125
ДЖ_SCM_R_A_max	52,9 (51,875 – 55,5)	52,8 (43,4 – 57,250)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_max	53,1 (51,225 – 54,7)	52,9 (43,650 – 55,575)	>0,999
ДЖ_SCM_R_A_mean	23,6 (22,8 – 27,650)	23,6 (22,8 – 27,650)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_mean	23,2 (22,025 – 28,350)	23,2 (22,025 – 28,350)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	52,8 (43,4 – 57,250)	52,8 (43,4 – 57,250)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	52,9 (43,650 – 55,575)	52,9 (43,650 – 55,575)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_mean	26,6 (24,9 – 29,975)	26,6 (24,9 – 29,975)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_mean	25,8 (25,275 – 30,4)	25,8 (25,275 – 30,4)	>0,999

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна:^I – відмінність від КГ I статистично значима (p<0,05);^{II} – відмінність від КГ II статистично значима (p<0,05);^{III} – відмінність від КГ III статистично значима (p<0,05).

Значення показників ДЖ в КГ II до та після лікування способом із застосуванням «PR»

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Рівень значимо відмінності між групами, p
	До (n=98)	Після (n=98)	
ДЖ_ТА_R_A_max	60,4 (58,4 – 62,1)	60,3 (58,4 – 62,1)	0,031
ДЖ_ТА_L_A_max	61,2 (57,4 – 61,9)	60,5 (57,4 – 61,9)	0,063
ДЖ_ТА_R_A_meas	42,1 (36,8 – 52,1)	38,9 (36,5 – 46,4)	<0,001
ДЖ_ТА_L_A_meas	41,8 (37,6 – 53,1)	39,1 (35,4 – 44,5)	<0,001
ДЖ_MM_R_A_max	212,750 (171,6 – 239,1)	212,550 (171,6 – 239,1)	0,625
ДЖ_MM_L_A_max	211,8 (169,5 – 239,1)	211,8 (169,5 – 239,1)	>0,999
ДЖ_MM_R_A_meas	58,4 (53,8 – 66,4)	54,2 (52,1 – 56,9)	<0,001
ДЖ_MM_L_A_meas	58,5 (53,8 – 66,3)	53,8 (51,9 – 54,9)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_max	57,1 (53,1 – 65,4)	54,3 (52,1 – 56,9)	<0,001
ДЖ_SCM_L_A_max	56,050 (53,7 – 65,8)	53,9 (51,9 – 55,9)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_meas	45,6 (26,8 – 51,5)	45,6 (26,8 – 51,5)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_meas	46,0 (26,8 – 51,8)	46,0 (26,8 – 51,8)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	54,3 (52,1 – 56,9)	54,3 (52,1 – 56,9)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	53,9 (51,9 – 55,9)	53,9 (51,9 – 55,9)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_meas	38,1 (31,7 – 43,7)	38,1 (31,7 – 43,7)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_meas	37,6 (33,8 – 42,4)	37,6 (33,8 – 42,4)	>0,999

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна:^I – відмінність від КГ I статистично значима (p<0,05);^{II} – відмінність від КГ II статистично значима (p<0,05);^{III} – відмінність від КГ III статистично значима (p<0,05).

Таблиця 5.27б.

Значення показників ДЖ в КГ II до та після лікування традиційним способом

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Рівень значимо відмінності між групами, p
	До (n=11)	Після (n=11)	
ДЖ_ТА_R_A_max	60,5 (58,975 – 63,6)	60,3 (58,075 – 62,1)	>0,999
ДЖ_ТА_L_A_max	61,6 (59,175 – 63,2)	60,5 (57,825 – 63,2)	>0,999
ДЖ_ТА_R_A_mea	38,8 (36,275 – 41,3)	36,5 (36,275 – 38,87)	>0,999
ДЖ_ТА_L_A_mea	38,4 (35,950 – 41,8)	38,4 (35,950 – 38,92)	>0,999
ДЖ_MM_R_A_ma	156,9 (151,250 – 224,4)	156,9 (148,7 – 224,4)	>0,999
ДЖ_MM_L_A_ma	163,9 (141,275 – 230,22)	163,9 (141,275 – 230,22)	>0,999
ДЖ_MM_R_A_mea	54,3 (52,2 – 58,9)	54,9 (53,375 – 57,3)	0,831
ДЖ_MM_L_A_mea	54,9 (52,250 – 58,950)	54,9 (53,650 – 56,2)	0,520
ДЖ_SCM_R_A_ma	54,3 (52,650 – 66,925)	53,1 (52,8 – 53,925)	0,148
ДЖ_SCM_L_A_ma	54,8 (53,625 – 65,8)	53,8 (51,9 – 54,2)	0,027
ДЖ_SCM_R_A_mea	31,8 (25,1 – 48,425)	31,8 (25,1 – 48,425)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_mea	31,3 (25,150 – 49,575)	31,3 (25,150 – 49,57)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	53,1 (52,8 – 53,925)	53,1 (52,8 – 53,925)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	53,8 (51,9 – 54,2)	53,8 (51,9 – 54,2)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_mea	33,9 (29,875 – 36,575)	33,9 (29,875 – 36,57)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_mea	34,3 (28,7 – 36,575)	34,3 (28,7 – 36,575)	>0,999

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна:^I – відмінність від КГ I статистично значима ($p < 0,05$);^{II} – відмінність від КГ II статистично значима ($p < 0,05$);^{III} – відмінність від КГ III статистично значима ($p < 0,05$).

Значення показників ДЖ в КГ III до та після лікування способом із застосуванням «PR».

Показник	Me (Q _I – Q _{III})		Рівень значимо відмінності між групами, p
	До (n=75)	Після (n=75)	
ДЖ_ТА_R_A_max	61,9 (58,9 – 64,8)	62,1 (59,2 – 71,950)	0,376
ДЖ_ТА_L_A_max	71,3 (65,4 – 74,6)	65,3 (60,2 – 72,575)	<0,001
ДЖ_ТА_R_A_meas	67,2 (58,325 – 72,8)	58,4 (50,6 – 69,3)	<0,001
ДЖ_ТА_L_A_meas	55,9 (51,825 – 69,7)	58,5 (51,2 – 69,525)	0,563
ДЖ_MM_R_A_max	287,4 (274,9 – 304,8)	276,3 (259,5 – 295,02)	0,001
ДЖ_MM_L_A_max	289,4 (275,9 – 307,9)	276,8 (251,8 – 289,6)	0,002
ДЖ_MM_R_A_meas	79,3 (73,1 – 83,6)	71,3 (66,4 – 74,6)	<0,001
ДЖ_MM_L_A_meas	79,1 (72,4 – 82,9)	69,0 (66,3 – 73,9)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_max	58,3 (53,1 – 66,4)	67,1 (63,875 – 71,9)	<0,001
ДЖ_SCM_L_A_max	57,6 (53,725 – 66,3)	67,2 (62,950 – 72,1)	<0,001
ДЖ_SCM_R_A_meas	50,6 (48,3 – 54,275)	50,6 (48,3 – 54,275)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_meas	51,8 (47,5 – 54,2)	51,8 (47,5 – 54,2)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	67,1 (65,3 – 72,8)	67,1 (65,3 – 72,8)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	67,2 (65,2 – 72,325)	67,2 (65,2 – 72,325)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_meas	42,1 (38,1 – 46,4)	42,1 (38,1 – 46,4)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_meas	41,8 (37,6 – 44,9)	41,8 (37,6 – 44,9)	>0,999

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Крускала-Уолліса, для постеріорних порівнянь використано критерій Данна:^I – відмінність від КГ I статистично значима (p<0,05);^{II} – відмінність від КГ II статистично значима (p<0,05);^{III} – відмінність від КГ III статистично значима (p<0,05).

Значення показників ДЖ в КГ III до та після лікування традиційним способом та способом із застосуванням «PR».

Показник	Me (95% BI)		p
	TRAD (n=11)	«PR» (n=95)	
ДЖ_ТА_R_A_max	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	0,687
ДЖ_ТА_L_A_max	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	0,576
ДЖ_ТА_R_A_mean	0,0 (-1,671 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	0,765
ДЖ_ТА_L_A_mean	0,0 (-1,815 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	0,564
ДЖ_ММ_R_A_max	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	0,415
ДЖ_ММ_L_A_max	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	>0,999
ДЖ_ММ_R_A_mean	-1,2 (-5,583 – 4,872)	-4,250 (-7,071 – -2,482)	0,068
ДЖ_ММ_L_A_mean	-0,7 (-5,941 – 2,923)	-4,950 (-7,671 – -1,947)	0,079
ДЖ_SCM_R_A_max	-1,5 (-13,672 – 1,290)	-3,0 (-6,336 – -1,747)	0,805
ДЖ_SCM_L_A_max	-2,0 (-11,654 – 0,362)	-3,450 (-5,753 – -1,8)	0,825
ДЖ_SCM_R_A_mean	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	>0,999
ДЖ_SCM_L_A_mean	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_max	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_max	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	>0,999
ДЖ_DA_R_A_mean	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	>0,999
ДЖ_DA_L_A_mean	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,0)	0

Примітки: при проведенні порівняння між групами використано критерій Манна-Уїтні.