



Височно-нижнечелюстная дисфункция в практике оториноларинголога

К.В. Савранская, к.м.н., Н.С. Рыжкова, А.В. Бакотина, к.м.н.,
Е.М. Хон, к.м.н.

Адрес для переписки: Кристина Викторовна Савранская, kristina.savranskaya@gmail.com

Для цитирования: Савранская К.В., Рыжкова Н.С., Бакотина А.В., Хон Е.М. Височно-нижнечелюстная дисфункция в практике оториноларинголога. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (41): 42–48.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-41-42-48

Врач может столкнуться с ситуацией, когда пациент отмечает проблемы с органом слуха, но диагностическая оценка аудиторной системы не выявляет патологических изменений. Дальнейшая тактика должна основываться на оценке состояния височно-нижнечелюстной области и ее потенциального влияния на возникновение симптоматики. В статье рассмотрены эмбриологические, анатомические и функциональные связи среднего уха и височно-нижнечелюстной области. Проанализированы механизмы развития отологических симптомов при височно-нижнечелюстной дисфункции. Описаны наиболее общепринятые теории этиологии височно-челюстной дисфункции, основанные на биопсихосоциальной модели, которая, как следует из названия, сочетает в себе психологические, социальные и биологические факторы. Обозначены модифицируемые и немодифицируемые причины данной патологии. Представлены основные современные методы лечения височно-нижнечелюстной дисфункции.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстная дисфункция, отологические симптомы, диагностика, этиологические факторы, лечение

«Заболел у тебя нос, тебя шлют в Париж: там, дескать, европейский специалист носы лечит. Приедешь в Париж, он осматривает нос: я вам, скажет, только правую ноздрю могу вылечить, потому что левых ноздрей не лечу, это не моя специальность, а поезжайте после меня в Вену, там вам особый специалист левую ноздрю долечит».
Ф.М. Достоевский, «Братья Карамазовы»

Введение

В реалиях современного мира врач-оториноларинголог должен быть не просто «ухогорлоносом», а специалистом широкого профиля, смотрящим на пациента не как на набор симптомов интересующих областей, а как на целостный организм с уникальными психосоциальными факторами и сопутствующей патологией.

Академия орофациальной боли определяет височно-нижнечелюстную дисфункцию (temporomandibular disorders, TMD) как совокупность клинических состояний, поражающих жевательные мышцы, височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС) и связанные с ними структуры [1]. Симптомы TMD могут включать дискомфорт и боль в орофациальной области и шейном отделе, ограничение открывания рта и движений нижней челюсти, шумы в ВНЧС (щелкающие или крепитирующие звуки в динамике), а также отологические жалобы, такие как оталгия, тиннитус, головокружение, заложенность уха, снижение слуха. Диагностические критерии височно-нижнечелюстной дисфункции (DC/TMD) являются международным стандартом оценки с 2014 г. и состоят из двух осей. Первая ось охватывает физические диагнозы: артралгию, миалгию, локальную миалгию, миофасциальную боль,



миофасциальную боль с отражением, четыре нарушения смещения диска, дегенеративное заболевание суставов, подвывих и головную боль, ассоциированную с TMD. Для диагностики используется стандартизированный протокол, который включает данные анамнеза и клиническое обследование. Следует отметить, что методы инструментальной визуализации височно-нижнечелюстной области посредством магнитно-резонансной и компьютерной томографии, ультразвукового исследования не входят в первую линию диагностического процесса. Вторая ось включает инструменты для оценки психосоциального статуса. DC/TMD обеспечивают стандартизированный подход к диагностике и лечению TMD, что важно как для клинической практики, так и для исследований [2].

Частота TMD в мировой популяции составляет около 34% (Южная Америка – 47%, Азия – 33%, Европа – 29%, Северная Америка – 26%). На каждом континенте женская группа в среднем на 9–56% больше мужской. Самое высокое соотношение женщин и мужчин зарегистрировано в Южной Америке – 1,56, самое низкое в Европе – 1,09, что предполагает почти равное распределение [3].

Орофациальная боль является наиболее распространенным симптомом TMD и регистрируется у 60,2–87,0% пациентов разных возрастных групп. В 79,5% она носит односторонний характер, в 20,5% – двусторонний. О шуме в ВНЧС сообщают 57% пациентов. Ограничение движения челюсти варьируется в пределах 17,5–24,9% [4].

Ототическая симптоматика часто встречается у пациентов с TMD. По данным исследований, ее распространенность составляет 58,2–88,8% [5–7]. Согласно результатам метаанализа, наиболее частый ототический симптом у взрослых пациентов с TMD – заложенность уха, 74,8% случаев, второй по частоте – оталгия, 55,1%. Далее следуют тиннитус – 52,1%, головокружение – 40,8% и снижение слуха – 38,9% случаев [8].

Точные механизмы связи между дисфункцией ВНЧС и ототическими симптомами до сих пор неизвестны. Ряд теорий основан на эмбриологическом, анатомическом и функциональном единстве областей.

Ухо и ВНЧС имеют общее эмбриологическое начало. Меккелев хрящ, который представляет собой первую жаберную дугу, образует верхнюю и нижнюю челюсти. Молоточек и наковальня также развиваются из первой, а стремя – из второй жаберной дуги [9].

Говоря об анатомическом единстве, необходимо отметить, что афферентная иннервация височно-нижнечелюстной области осуществляется тройничным нервом. В дальнейшем информация поступает на спинномозговое ядро тройничного нерва, которое передает неаудиторные данные в том числе дорсальному кохлеарному

ядру (DCN). Благодаря такой конвергенции DCN является хорошо развитым участком сенсорной интеграции, имеющим решающее значение для локализации источника звука и ориентации на интересующие звуки. Когда баланс интеграции соматосенсорной и слуховой модальностей нарушается из-за изменений в неаудиторных сигналах, возникает спонтанная гиперактивность в DCN, которая в свою очередь влияет на активность в слуховой системе и приводит к возникновению ототического симптома – субъективного шума в ушах [10].

Ввиду общей двигательной иннервации тройничным нервом гипертонус жевательных мышц при TMD может вызывать спастичность мышцы, напрягающей барабанную перепонку (TT), и мышцы, напрягающей небную занавеску (TVP). Гипертонус TT и TVP препятствует нормальному функционированию евстахиевой трубы, создавая ощущение заложенности уха и служит предиктором возникновения миоклонуса среднего уха.

В аспекте влияния мышц на возникновение ототических симптомов следует упомянуть, что TVP и TT анатомически связаны сухожильным соединением. Поэтому гипертонус TVP при TMD способен изменять медиальное положение молоточка и барабанной перепонки опосредованно, влияя на функциональную активность слуховых труб и непосредственно действуя на TT, что в конечном итоге может привести к снижению слуха по кондуктивному типу [11, 12].

Оталгия при TMD является вторичной. Ее происхождение связывают с единым источником афферентной иннервации уха и височно-нижнечелюстной области тройничным нервом [13].

Существует несколько теорий происхождения головокружения у пациентов с TMD. Один из возможных механизмов предполагает сосудистую компрессию внутренней слуховой и задней ушной артерий, которая может возникнуть в результате болевых стимулов перидискальных тканей. По этой причине активируется симпатомиметический рефлекс, вызывающий снижение кровоснабжения среднего и внутреннего уха. Другое объяснение связано со спастическими сокращениями стременной мышцы, провоцирующими внезапные и резкие движения в платформе стремени, вызывающие волны в перилимфе лабиринта. В результате возникает ощущение головокружения [14].

Этиологические факторы

В настоящее время наиболее общепринятые теории этиологии TMD основаны на биопсихосоциальной модели, которая, как следует из названия, сочетает в себе психологические, социальные и биологические факторы. Применительно к клинической практике целесообразно разделять причины на модифицируемые и немодифицируемые.



Неизменяемые факторы

Женский пол. Как уже отмечалось, женщины более подвержены риску развития TMD в отличие от мужчин. Это можно объяснить большей вероятностью обращения за лечением, особенностями психологического поведения, гормональными и анатомическими факторами.

Влияние эстрогена на диск ВНЧС заключается в снижении активности и экспрессии гена протеогликана 4 – молекулы, необходимой для смазки сустава. Повышенный уровень эстрогена также связан с усилением действия коллагеназы I и стромелизина I в фиброхондроцитах. Высокие показатели эстрадиола увеличивают активность протеаз, что приводит к снижению выработки элементов внеклеточного матрикса, имеющих решающее значение для поддержания целостности суставного диска. Повышенная активность натриевых каналов из-за эстрогена предполагает усиленное восприятие боли. Что касается хряща на уровне мышечка нижней челюсти, показано, что эстрадиол уменьшает толщину слоя фиброзного хряща и клеточную пролиферацию.

Существуют также половые диморфизмы в размерах черепа и лица. У мужчин они существенно больше. Это приводит к различиям в длине плеча момента силы укуса и в биомеханике жевания, что может предрасполагать к развитию TMD у женщин.

Возраст. Исследования показали более высокую заболеваемость TMD в возрастной группе 35–44 лет. Такая повышенная распространенность может быть связана с гормональными колебаниями, психосоциальным стрессом и статистически высоким риском получения травм.

Отмечено, что у афроамериканцев более высокий риск развития TMD по сравнению с людьми европеоидной расы.

Генетические факторы. На возникновение и развитие TMD влияют многочисленные гены, участвующие в различных биологических процессах, например: гены, кодирующие катехол-о-метилтрансферазу, транзиторийный рецепторный потенциал ваниллоид 1 (TRPV1) и мю-опиоидные рецепторы; связанные с воспалением и иммунными реакциями гены, кодирующие фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин-1-бета, интерлейкины 6 и 17A. В производстве хряща и метаболизме костей задействованы следующие гены: кодирующие аспирин, связанный с дегенерацией поясничного диска, белок, связанный с frizzled, и фактор дифференциации роста 5. Некоторые гены оказывают косвенное влияние, поскольку воздействуют на фенотипы боли. Например, SCN1A и ACE2 связаны с небольшими орофациальными симптомами.

Изменяемые факторы

Общие факторы здоровья. У людей, оценивавших свое общее состояние здоровья как плохое или

удовлетворительное по результатам опросника, риск развития TMD в 2,5 раза выше, чем у людей, оценивших свое состояние как отличное.

Уровень среднего артериального давления выше 85 мм рт. ст. и частота сердечных сокращений выше 69 ударов в минуту также имеют значение для развития TMD.

Заболевания щитовидной железы, протекающие с гипотиреозом, влияют на возникновение TMD. Это опосредовано несколькими механизмами. Гипотиреоз предположительно негативно влияет на синовиальную ткань и хондроциты, нарушая способность суставов к ремоделированию. Исследования на животных показали, что на фоне повышенных уровней тиреотропного гормона подавляются процессы пролиферации и аутофагии первичных хондроцитов мыши, а также происходит их апоптоз, что в конечном итоге приводит к значительному снижению клеточности хряща и сверхэкспрессии матриксных металлопротеиназ. Необходимо отметить, что частота миопатий при гипотиреозе составляет 30–80%. Вследствие снижения силы жевательных мышц и их болезненности возрастает риск смещения диска ВНЧС.

Риск развития TMD у курильщиков в три раза выше, чем у некурящих. Одна из гипотез, выдвинутых в научной литературе, заключается в том, что постоянное курение сигарет может влиять на орофациальные мышцы и суставные структуры и усиливать интенсивность боли при симптомах TMD, что, вероятно, влияет на мышечный метаболизм, дегенерацию дисков и даже бруксизм. Курение увеличивает выработку провоспалительных цитокинов и ингибирование противовоспалительных цитокинов, а также повышение сенсибилизации к аллергенам и проницаемости эпителия дыхательных путей, что приводит, в частности, к снижению болевого порога. Никотин действует на центральную нервную систему, высвобождая нейротрансмиттеры, которые задействованы во время бодрствования, что объясняет нарушения сна у курильщиков, особенно его фрагментацию, и, как следствие, ухудшение качества сна. Курильщики хуже контролируют боль и испытывают более сильную усталость. Это вызывает психологический стресс, который также является фактором риска развития TMD.

Хронические болевые состояния. Наличие болей в суставах, мышцах, животе, спине, пояснице положительно коррелирует с развитием TMD. Отдельно следует выделить первичные головные боли, среди которых головная боль напряжения и мигрень показали значительную связь с TMD. Исследователи обнаружили, что у пациентов с TMD в 2,76 раза выше вероятность развития мигрени. В то же время мигрень и частые головные боли считаются значимыми факторами риска TMD. Это можно объяснить тем, что тройничный нерв играет решающую роль при обоих состояниях. Как при мигрени, так



и при TMD ноцицептивные сигналы сходятся в каудальной части ядра тройничного нерва и далее имеют общие пути обработки, включая лимбическую систему, ядра ствола мозга, сенсорную кору и таламус. При TMD и мигрени имеют место схожие характеристики головной и/или лицевой боли. Эти два расстройства часто пересекаются, что приводит к неправильной или недостаточной диагностике. Как TMD, так и мигрень часто вызывают миофасциальную боль с триггерными точками. Более того, они могут взаимно провоцировать друг друга через перекрестное возбуждение ветвей тройничного нерва. Кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP) известен как неотъемлемый компонент патогенеза мигрени, он также играет важную роль в TMD. Установлено, что у пациентов с TMD уровень CGRP в синовиальных тканях выше, чем у здоровых лиц контрольной группы, и положительно коррелирует с интенсивностью боли. Сигнализация CGRP ассоциируется с механизмами боли как в периферической, так и в центральной нервной системе. Поскольку рецепторы CGRP широко распространены в системе тройничного нерва, повышение уровня CGRP при болевых симптомах TMD может привести к развитию мигрени. Напротив, повышенный уровень CGRP во время приступов мигрени способен усугубить симптомы TMD.

Синдром раздраженного кишечника (СРК) положительно коррелирует с TMD. СРК предположительно связан с нарушением эндогенного подавления боли, присутствующим при большинстве хронических болевых состояний.

Психологические факторы. Риск возникновения TMD среди пациентов с диагностированным врачом депрессивным расстройством в 2,21–2,64 раза выше, чем в популяции. Существует и обратная связь: у больных с TMD риск возникновения тревоги и депрессии повышен в 3,7 раза. На данный момент нельзя с уверенностью сказать, какая патология возникает раньше, но эти состояния, несомненно, коморбидны. Симптомы депрессии являются значимыми факторами для TMD, особенно суставной формы. Аналогичным образом симптомы тревожности также были описаны как предиктор TMD при мышечных расстройствах.

TMD, видимо, представляет собой форму вызванной стрессом хронической первичной боли, которая активирует рецепторы холецистокинина в заднем роге спинного мозга. Основные механизмы ее возникновения включают центральную сенсбилизацию и нарушение регуляции нисходящих путей, которые модулируют ноцицептивную передачу.

Физическая травма. Сильным предиктором развития TMD считается физическая травма, которую можно разделить на косвенную (например, хлыстовая травма) и прямую (макротравму, такую как удар в лицо, или микротравму, определяемую как

продолжительное или повторяющееся воздействие силы в течение долгого времени).

Парафункциональные привычки. Парафункции полости рта – аномальные действия, затрагивающие структуры полости рта, такие как челюсть, зубы и окружающие ткани, но не являющиеся частью типичных функциональных движений, например разговора или жевания. Типичными примерами являются онихофагия – кусание ногтей, кусание щек, губ, выталкивание языка, жевание языка и дыхание ртом. Ранее группы парафункций также включали бруксизм, который теперь считается поведенческой активностью с распространенностью до 90% среди населения. Бруксизм и стискивание зубов относятся к наиболее распространенным видам поведенческой активности. Исследования доказали статистически значимую связь между парафункциями полости рта и TMD.

Факторы, связанные с окклюзией. Наличие одностороннего контакта в центральном соотношении, нестабильность нижней челюсти в межзуборковом положении, перекрестный прикус и любые отклонения морфологической окклюзии положительно коррелируют с TMD.

Факторы, связанные со сном. Плохое качество сна связано с TMD. Более того, у людей с более высокой вероятностью синдрома обструктивного апноэ сна более высокий риск развития TMD. Качество сна считается важным регулятором нашей физиологической и психологической системы. Повышенную вероятность TMD можно объяснить тем, что лишение сна влияет на порог болевой чувствительности, поскольку изменяет функцию ключевых эндогенных путей модуляции боли. Более высокая вероятность обструктивного апноэ сна указана как специфический фактор риска из-за фрагментации сна, вызванной этим состоянием, в попытке восстановить проходимость воздуха в верхних дыхательных путях, что влияет на качество сна.

Социальные факторы. Показано, что среди разведенных, разлученных или овдовевших людей более высокая распространенность TMD по сравнению с женатыми или одиночками.

Исследования, изучающие уровни образования, указывают на то, что люди с более низкими академическими степенями или меньшим количеством лет обучения могут столкнуться с повышенным риском развития TMD и испытывать более выраженные симптомы.

Многочисленные исследования пролили свет на корреляцию между профессией и TMD. Определенные профессии выделены как потенциально имеющие более высокую распространенность ВНЧС или повышенные факторы риска. К ним относятся профессии, связанные с длительным или повторяющимся использованием жевательной системы, такие как игра на музыкальных инструментах, или профессии, требующие интенсивного использования речи или голоса. Кроме



того, профессии, характеризующиеся высоким уровнем стресса, например преподавание, работа в компьютерном офисе, здравоохранение, военная служба и службы экстренной помощи, также могут демонстрировать повышенный риск TMD.

В недавнем исследовании жестокое обращение с детьми коррелировало с увеличением тяжести TMD. Оно также увеличивает риск развития хронической боли [15–23].

Лечение

Современное лечение TMD основано на биопсихосоциальной модели и ортопедическом подходе, поскольку TMD рассматривается как группа заболеваний опорно-двигательного аппарата, а не только как стоматологическая или окклюзионная проблема. Биологические, психологические и социальные факторы взаимодействуют с контекстными и экологическими стрессорами, вызывая болезненные дисфункции височно-нижнечелюстной области и связанные с ними симптомы.

Лечение TMD должно быть прежде всего направлено на уменьшение болевой симптоматики и снижение функциональных ограничений. Положительные результаты следует констатировать при сокращении частоты обострений и улучшении качества жизни [24].

Подходы к лечению были разделены на три категории: неинвазивные (консервативные), минимально инвазивные и инвазивные.

Неинвазивные (консервативные) подходы

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) широко признана эффективной в лечении орофациальной боли, а также в смягчении психологического стресса, вызванного TMD. Однако недавний Кокрейновский обзор показал лишь ограниченные доказательства того, что КПТ обладает большей способностью уменьшать интенсивность боли по сравнению с альтернативными методами лечения или контрольными группами.

Физиотерапия, мануальная терапия и самостоятельные упражнения. Данные направления являются эффективными терапевтическими методами для уменьшения боли, повышения порогов болевого восприятия и увеличения как активных, так и пассивных движений. Однако, чтобы определить оптимальные методики терапии у лиц с TMD, необходимы дальнейшие рандомизированные контролируемые исследования.

Другие варианты. Постоянно внедряются новые виды лечения, но лишь некоторые из них имеют достаточные доказательства эффективности. Терапия кислородом и озоном показала многообещающие результаты в снижении боли и мышечного напряжения при TMD. Однако, прежде чем рассматривать интеграцию данного метода в клинические протоколы лечения, необходимо провести исследования для консолидации знаний. Есть

упоминание об ультразвуковой терапии, которая сравнивается с иглоукалыванием и демонстрирует более выраженный терапевтический эффект у пациентов с TMD.

Минимально инвазивные подходы

Артроцентез, или внутрисуставные инъекции. Артроцентез улучшает функциональную активность ВНЧС и снижает интенсивность орофациальной боли. При этом несколько сеансов (от трех до пяти) демонстрируют большую эффективность по сравнению с однократной процедурой. Внутрисуставные инъекции анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов, гиалуроновой кислоты и плазмы, обогащенной тромбоцитами, не приводят к существенному снижению боли в ВНЧС и не дают функциональных результатов по сравнению с инъекциями плацебо.

Терапия обогащенной плазмой (platelet-rich plasma – PRP, platelet-rich fibrin – PRF, plasma rich in growth factors – PRGF) *и стволовыми клетками.* Расширение корпуса исследований указывает на потенциальные преимущества внутрисуставных инъекций PRP, PRF и PRGF при лечении TMD. Они могут обеспечить большее снижение боли по сравнению с плацебо как через шесть, так и через 12 месяцев после процедуры и увеличивать эффективность артроцентеза или артроскопии. На основании ограниченных данных исследований можно сделать вывод, что внутрисуставное введение мезенхимальных стволовых клеток в ВНЧС способно потенциально обеспечить значительное снижение симптомов TMD.

Акупунктура. Ряд исследователей утверждают, что иглоукалывание улучшает функциональную активность ВНЧС и снижает выраженность боли. Некоторые авторы считают, что варианты акупунктуры, выполняемые с помощью горячей иглы, имеют более выраженные терапевтические эффекты по сравнению с традиционным или лазерным иглоукалыванием, ультразвуковой терапией и лекарственными препаратами при лечении TMD.

Ботулинический токсин продемонстрировал эффективность в лечении рефрактерной миофасциальной боли, связанной с TMD. Однако в настоящее время доказательства его эффективности в лечении бруксизма не являются дефинитивными. Тем не менее в некоторых исследованиях получены многообещающие результаты, что требует дальнейшего изучения.

Лекарственные средства. Фармакологические препараты, обычно используемые при лечении TMD, включают нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикостероиды, миорелаксанты, антидепрессанты, противосудорожные препараты и бензодиазепины. По мнению ряда авторов, выбор лекарственного средства должен зависеть



от происхождения боли. Так, для TMD мышечного происхождения наилучшие результаты получены при использовании ботулинического токсина, миорелаксантов и обогащенной плазмы, тогда как для TMD суставного происхождения – на фоне применения нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикостероидов, гиалуроновой кислоты.

Низкоуровневая лазерная терапия (low-level laser therapy, LLLT) и **чрескожная электрическая стимуляция нервов** (transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS). Многочисленные систематические обзоры показали, что LLLT является эффективным методом облегчения боли и улучшения функциональных результатов у пациентов с TMD, включая как артрогенные, так и миогенные состояния. TENS приводит к снижению электрической активности жевательных мышц, уменьшению их толщины, повышению функциональной активности, а также облегчению боли. Однако научные данные, подтверждающие эти эффекты, имеют недостаточный уровень доказательности. Результаты метаанализа показали, что LLLT имеет более высокую краткосрочную эффективность по сравнению с TENS при лечении симптомов TMD.

Капы для полости рта. Многочисленные исследования продемонстрировали, что окклюзионное шинирование само по себе или в сочетании с другими терапевтическими методами является наиболее эффективным вариантом лечения для уменьшения боли при TMD в краткосрочной перспективе.

Хирургическое лечение

Систематический обзор, сравнивающий различные хирургические методы артропластики (gap arthroplasty – GA, interpositional gap arthroplasty – IGA, reconstruction arthroplasty – RA,

distraction osteogenesis – DO), показал, что IGA, RA, DO демонстрируют сопоставимые клинические результаты при лечении анкилоза. Систематический обзор, сравнивающий минимально инвазивные процедуры с инвазивными хирургическими способами лечения артрогенной TMD, выявил более выраженное снижение боли и лучшие результаты функциональной активности ВНЧС после использования второй группы методов. Однако исследователи отмечают, что инвазивные хирургические процедуры не стоит рассматривать как эффективный первичный метод лечения артрогенной TMD. Крайне важно тщательно обдумать их применение и отдавать предпочтение менее инвазивным подходам [25].

Важно помнить о необходимости адекватной коррекции сопутствующих заболеваний и состояний, таких как артериальная гипертензия, тахикардия, гипотиреоз, хронический болевой синдром любой локализации. Гигиена сна, модификация парафункциональных привычек, восстановление психоэмоционального баланса также являются неотъемлемыми компонентами терапии TMD.

Вывод

На наш взгляд, лечением TMD должна заниматься мультидисциплинарная команда, состоящая не только из врачей стоматологического профиля, но также из оториноларингологов, неврологов, психиатров, терапевтов, специалистов по реабилитации. Выявление и коррекция модифицируемых причин призваны помочь в создании индивидуальных профилактических программ и персонализированных методов лечения, что в конечном итоге улучшит результаты терапии и качество жизни пациентов с данной патологией. ☺

Литература

1. What is orofacial pain? American Academy of Orofacial Pain; 2015 // www.aaop.org
2. Schiffman E., Ohrbach R., Truelove E., 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; 28 (1): 6–27.
3. Zieliński G., Pająk-Zielińska B., Ginszt M. A meta-analysis of the global prevalence of temporomandibular disorders. J. Clin. Med. 2024; 13 (5): 1365.
4. Qin H., Guo S., Chen X., et al. Clinical profile in relation to age and gender of patients with temporomandibular disorders: a retrospective study. BMC Oral Health. 2024; 24 (1): 955.
5. Mejersjö C., Pauli N. Ear symptoms in patients with orofacial pain and dysfunction-an explorative study on different TMD symptoms, occlusion and habits. Clin. Exp. Dent. Res. 2021; 7 (6): 1167–1174.
6. Magalhães B.G., Freitas J.L.M., Barbosa A.C.D.S., et al. Temporomandibular disorder: otologic implications and its relationship to sleep bruxism. Braz. J. Otorhinolaryngol. 2018; 84 (5): 614–619.
7. Musat G., Neaga L.F., Enache R. Otologic symptomatology associated with the temporomandibular joint disorder. Roman. J. Rhinol. 2017; 7 (28): 215–224.
8. Porto De Toledo I., Stefani F.M., Porporatti A.L., et al. Prevalence of otologic signs and symptoms in adult patients with temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis. Clin. Oral Investig. 2017; 21 (2): 597–605.



9. Ramirez Aristeguieta L.M., Sandoval Ortiz G.P., Ballesteros L.E. Theories on otic symptoms in temporomandibular disorders: past and present. *Int. J. Morphol.* 2005; 141–156.
10. Савранская К.В., Рыжкова Н.С., Бакотина А.В., Костюк В.Н. Соматосенсорный тиннитус. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (3): 56–59.
11. Ramirez Aristeguieta L.M., Ballesteros Acuña L.E., Sandoval Ortiz G.P. Tensor veli palatini and tensor tympani muscles: anatomical, functional and symptomatic links. *Acta Otorinolaringol. Esp.* 2010; 61 (1): 26–33.
12. Bhimrao S.K., Masterson L., Baguley D. Systematic review of management strategies for middle ear myoclonus. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2012; 146 (5): 698–706.
13. Maciejewska-Szaniec Z., Maciejewska B., Mehr K.P., et al. Incidence of otologic symptoms and evaluation of the organ of hearing in patients with temporomandibular disorders (TDM). *Med. Sci. Monit.* 2017; 23: 5123–5129.
14. Honorato M.C.M., Tavares L.F., Bedaque H.P., et al. Otoneurological assessment and quality of life of individuals with complaints of dizziness and temporomandibular disorders: a case-control study. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2022; 88 (Suppl 3): 185–191.
15. Da-Cas C.D., Valesan L.F., Nascimento L.P.D., et al. Risk factors for temporomandibular disorders: a systematic review of cohort studies. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2024; 138 (4): 502–515.
16. Warzocha J., Gadomska-Krasny J., Mrowiec J. Etiologic factors of temporomandibular disorders: a systematic review of literature containing diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) and research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) from 2018 to 2022. *Healthcare. (Basel).* 2024; 12 (5): 575.
17. Chen X., Xu J., Cheng Z., et al. Causal relationship between hypothyroidism and temporomandibular disorders: evidence from complementary genetic methods. *BMC Oral Health.* 2024; 24 (1): 247.
18. Leucuța D.C., Anton D., Almășan O. Estrogen hormones' implications on the physiopathology of temporomandibular dysfunction. *J. Clin. Med.* 2024; 13 (15): 4406.
19. Carapinha I.H.A., De la Torre Canales G., Poluha R.L., et al. Sociodemographic profile: a forgotten factor in temporomandibular disorders? A scoping review. *J. Pain Res.* 2024; 17: 393–414.
20. Khan A., Liu S., Tao F. Mechanisms underlying sex differences in temporomandibular disorders and their comorbidity with migraine. *Brain Sci.* 2024; 14 (7): 707.
21. Liao C.H., Chang C.S., Chang S.N., et al. The risk of temporomandibular disorder in patients with depression: a population-based cohort study. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2011; 39 (6): 525–531.
22. Diraçoğlu D., Yıldırım N.K., Saral İ., et al. Temporomandibular dysfunction and risk factors for anxiety and depression. *J. Back Musculoskeletal Rehabil.* 2016; 29 (3): 487–491.
23. Li J.H., Zhao S.J., Guo Y., et al. Chronic stress induces wide-spread hyperalgesia: the involvement of spinal CCK1 receptors. *Neuropharmacology.* 2024; 258: 110067.
24. Manfredini D., Häggman-Henrikson B., Al Jagshi A., et al; International Network for Orofacial Pain and Related Disorders Methodology. Temporomandibular disorders: INfORM/IADR key points for good clinical practice based on standard of care. *Cranio.* 2024: 1–5.
25. Mauro G., Verdecchia A., Suárez-Fernández C., et al. Temporomandibular disorders management – what's new? A scoping review. *Dent. J. (Basel).* 2024; 12 (6): 157.

Temporomandibular Disorder in the Practice of an Otorhinolaryngologist

K.V. Savranskaya, PhD, N.S. Ryzhkova, A.V. Bakotina, PhD, Ye.M. Khon, PhD

Russian University of Medicine

Contact person: Kristina V. Savranskaya, kristina.savranskaya@gmail.com

The doctor may encounter a situation where the patient notes problems with the hearing organ, but the diagnostic assessment of the classroom system does not reveal pathological changes. Further tactics should be based on an assessment of the condition of the temporomandibular region and its potential impact on the occurrence of symptoms. The article examines the embryological, anatomical and functional connections of the middle ear and the temporomandibular region. The mechanisms of the development of pathological symptoms in temporomandibular dysfunction are analyzed. The most generally accepted theories of the etiology of temporomandibular dysfunction are described, based on a biopsychosocial model, which, as the name implies, combines psychological, social and biological factors. The modifiable and unmodifiable causes of this pathology are indicated. The main modern methods of treatment of temporomandibular dysfunction are presented.

Keywords: temporomandibular disorder, otological symptoms, diagnosis, etiological factors, treatment