

# Dysfunkcja narządu żucia – przyczyny, diagnostyka, leczenie

Jan K. Pietruski<sup>1</sup>, Małgorzata D. Pietruska<sup>1,2</sup>

## Occlusal dysfunction – causes, diagnosis, treatment

<sup>1</sup>Praktyka stomatologiczna w Białymstoku

<sup>2</sup>Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: prof dr hab. Małgorzata Pietruska

Praca recenzowana

### Streszczenie

Praca dotyczy problematyki dysfunkcji narządu żucia. Opierając się na danych z piśmiennictwa oraz własnych doświadczeniach klinicznych, przedstawiono czynniki etiologiczne tego schorzenia, skupiając się na komponencie mięśniowej oraz zależności objawów mięśniowych od okluzji. W drugiej części artykułu opisano sposoby prowadzenia terapii, w tym farmakoterapię, fizykoterapię oraz metody zmieniające warunki zwarciowe, uwzględniające tzw. uproszczony schemat okluzji.

### Summary

The article concerns to issues of masticatory system occlusal dysfunction. Based on literature's data and personal clinical experience ethiological factors are presented focusing on muscular component and its dependence on occlusion. In the second part of the article therapeutic methods are described, including pharmacotherapy, physiotherapy and way of changing occlusion based on simplified occlusal scheme.

**Hasła indeksowe: dysfunkcja narządu żucia, okluzja, leczenie**

**Key words: occlusal dysfunction, occlusion, treatment**

Poruszając tematykę leczenia bólowej postaci dysfunkcji narządu żucia, wydaje się celowe przytoczenie na wstępie definicji określającej dysfunkcję. Najstarsza – przedstawiona około 1916 roku, ale obowiązująca do dziś – określa ją jako „istnienie dysharmonii między formami morfologicznymi (zęby, okluzja, kości, stawy) a funkcją (mięśnie, nerwy), która może prowadzić do powstania patologicznych zmian w tkankach lub zaburzeń funkcjonalnych” (1). Objawy bólowe zlokalizowane w obrębie części twarzowej czaszki, ucha i głowy zaczęto wiązać z patologiami dotyczącymi stawów skroniowo-żuchwowych (ssz) i otaczających je struktur po roku 1934, kiedy *Costen* wskazał w swojej publikacji zaniżoną wysokość zwarcia jako przyczynę bólu ucha i okolic ssz (2). Przez blisko 80 lat, które minęły od momentu ukazania się tej publikacji, tematyką tą zajmowało się wielu badaczy. Powstało też nieco zamieszania w nomenklaturze dotyczącej omawianych procesów patologicznych. W literaturze anglojęzycznej można spotkać następujące określenia: „temporomandibular disorders, temporomandibular joint disorders, facial pain syndrome, stomatognathic system disorders, temporomandibular dysfunction syndrome” itp. (3, 4, 5). W piśmiennictwie polskim również pojawia się różnorodne nazewnictwo: „dysfunkcja narządu żucia, dysfunkcja układu stomatognatycznego, zaburzenia czynnościowe narządu żucia, dysfunkcja czaszkowo-żuchwowa” czy w określonych przypadkach „bólowa postać dysfunkcji narządu żucia” (6, 7, 8, 9). Te liczne określenia są czasami używane zamiennie do scharakteryzowania tych samych objawów, kiedy indziej klinicyści, stosując podobnie brzmiące nazwy, opisują zupełnie inne przypadki patologii. Aby uporządkować powyższą nomenklaturę dotyczącą patologii układu stomatognatycznego (us), jest konieczne zrozumienie i usystematyzowanie procesów odpowiedzialnych za jego funkcjonowanie w warunkach prawidłowych. Z funkcjonowaniem us wiąże się również nierozdzielnie pojęcie okluzji, wokół definicji której także jest sporo kontrowersji. Przez wiele lat okluzja była i często również obecnie jest rozumiana zbyt mechanicznie, przez pryzmat gnatologii, anatomii stawów, kształtu powierzchni stawowych (10). Jest to zbyt uproszczenie zagadnienia, gdyż pojęcie to należy raczej rozumieć jako zespół funkcjonalnie wzajemnie zależnych składowych układu stomatognatycznego. Jeżeli te ściśle powiązane ze sobą elementy us (zęby, stawy, mięśnie, nerwy) nie współdziałają w sposób zsynchronizowany i przekracza to możliwości ich adaptacji – rozwija się zespół dysfunkcji narządu żucia (11).

Zajmując się problematyką funkcjonowania narządu żucia w warunkach fizjologii i patologii, należy pamiętać, że działają w nim dwie podstawowe komponenty, które wywierają na siebie wzajemnie wpływ i nie zawsze pozostają w harmonii. Są to stawy skroniowo-żuchwowe i zęby wraz z otaczającymi je strukturami anatomicznymi. Zrozumienie tych zależności ułatwiają trzy podstawowe definicje związane z funkcjonowaniem narządu żucia. Są to:

- relacja centralna – „pozycja żuchwy w stosunku do szczęki, kiedy kłykcie są ustawione w najcieńszych częściach krążków i mają najbardziej wysoko-doprzednie ustawienie w stosunku do guzków stawowych; pozycja niezależna od kontaktów zębów; klinicznie – przywiedziona żuchwa jest ustawiona doprzędno; pozycja ograniczona wyłącznie do ruchu obrotowego wokół poprzecznej osi stawów”;

- okluzja centralna – „okluzja zębów przeciwstawnych, kiedy żuchwa pozostaje w relacji centralnej; może, ale nie musi się pokrywać z pozycją maksymalnego zaguzkowania”;

- pozycja maksymalnego zaguzkowania – „całkowite zaguzkowanie zębów przeciwstawnych, czasami określane jako najlepsze dopasowanie zębów, niezależne od pozycji kłykci” (1).

W starszych opracowaniach można spotkać różnice w wyjaśnieniach tych definicji, co może prowadzić do pewnego zamieszania nomenklatury zarówno podczas diagnostyki, jak i leczenia. Przedstawione powyżej opisy są cytowane za anglojęzycznym Glossary of Prosthodontic Terms, przyjętym na świecie za zbiór definicji obowiązujących w proteście stomatologicznej (cyklicznie

uaktualniany). Zasadnicze znaczenie ma różnica w definicji okluzji centralnej mówiąca, że w pozycji tej żuchwa jest ustawiona doprzędno, a nie dotylnie, jak również wyrażne rozdzielanie pojęć okluzji centralnej i maksymalnego zaguzkowania, których nie należy nigdy traktować jako synonimów.

W wielu opracowaniach zajmujących się problematyką zaburzeń funkcjonalnych związanych z okluzją napotyka się stwierdzenie, że żuchwa nie zawsze funkcjonuje w pozycji relacji centralnej, ale musi mieć możliwość jej osiągnięcia, aby praca mięśni mogła być skoordynowana (11-14). Innymi słowy, jeśli ustawienie i relacja zębów łuków przeciwstawnych uniemożliwią stawom osiągnięcie pozycji relacji centralnej – us nie będzie funkcjonował prawidłowo – pozostanie w stanie funkcjonalnej dysharmonii, czyli dysfunkcji. Takie rozumienie pojęcia dysfunkcji narządu żucia jest zgodne z zaproponowanym przez *Koisa* podziałem stanów funkcjonalnych narządu żucia, w którym autor wyróżnia: akceptowalną funkcję, zawężoną kopertę funkcjonalną, dysfunkcję narządu żucia, parafunkcje i zaburzenia neurologiczne (11, 15, 16).

Istotną komponentą mającą zasadniczy wpływ na funkcję us są mięśnie. Analizując w uproszczeniu ruch przywodzenia żuchwy, można stwierdzić, że najbardziej zaangażowane są cztery pary równoimiennej, symetrycznych mięśni. Są to mięśnie: skroniowe, żuchwowe, skrzydłowe przyśrodkowe i skrzydłowe boczne. Mięśnie skrzydłowe boczne składają się z głowy górnej i dolnej, które czasami są traktowane jako dwa oddzielne mięśnie (14, 17).

Z definicji relacji centralnej wynika, że pozycja ta jest ściśle powiąza-

na z funkcją mięśni. Podejście gnatologiczne uwzględniało tylko pozycję kłykci w stawach, natomiast funkcjonalne – mięśnie i ich napięcie. Jeżeli pozycja maksymalnego zaguzkowania jest wyraźnie rozbieżna z pozycją okluzji centralnej i prowadzi do rozciągnięcia któregoś z mięśni, to poprzez mechanizm sprzężenia zwrotnego, opartego na sterowaniu jądrami ruchowymi nerwu V zlokalizowanymi w moście pnia mózgu, jest generowany skurcz. Skurcz jednego mięśnia powoduje rozciągnięcie innego, który także reaguje skurczem i w ten sposób uruchamia się samonapędzające zamknięte koło nadmiernej aktywności mięśniowej, niemającej uzasadnienia funkcjonalnego. Aktywność ta odbywa się z wyłączeniem świadomości również w nocy, co prowadzi do typowych dla dysfunkcji narządu żucia objawów zmęczenia, napięcia i bólu mięśni żucia nad ranem. Inicjatorem tego błędnego koła jest często mięsień skrzydłowy boczny. Mechanizmy odruchowego sterowania głową górną i dolną tego mięśnia są ze sobą powiązane, natomiast ich skurcz powoduje zmianę pozycji żuchwy w różnych kierunkach. Wynika to z tego, że przyczep tylny głowy górnej jest przytwierdzony do krążka stawowego, a głowy dolnej do powierzchni przedniej kłykcia. Kłykiec i krążek stawowy w czasie ruchów funkcjonalnych żuchwy z reguły przemieszczają się w przeciwnych kierunkach – np. doprzędni ruch kłykcia powoduje przesunięcie krążka do tyłu i odwrotnie. Opisany powyżej mechanizm jest zjawiskiem bardzo powszechnym, już przed laty bowiem stwierdzono, że rozbieżność pozycji maksymalnego zaguzkowania i relacji centralnej dotyczy 86-90% populacji. Rozbieżność tych

pozycji może wynosić 0,1-1,5 mm w wymiarze pionowym, 0,1-1 mm w wymiarze przednio-tylnym i do 1 mm w poprzecznym (14, 18, 19). U części populacji, dzięki mechanizmom adaptacyjnym, nie dochodzi do manifestacji burzliwych objawów klinicznych, chociaż adaptacja odbywa się z reguły jakimś kosztem – migracji zębów, starcia, uszkodzenia przyzębia itd. Jeśli jednak mechanizmy adaptacyjne nie są wystarczające, rozwija się objawowy zespół dysfunkcji narządu żucia (11). Bardzo często takie przypadki są błędnie diagnozowane jako parafunkcja – bruksizm. W praktyce klinicznej nierzadko pacjenci twierdzą, że cierpią na bruksizm i są o tym przekonani, opierając się na wcześniej stawianej błędnej diagnozie. Być może to nadużywanie w diagnostyce określenia „bruksizm” wynika z publikowanych w latach 60. i 70. artykułów, w których twierdzono, że schorzenie to dotyczy 80-90% populacji (20, 21). W przeważającej większości nie jest to bruksizm, ale dysfunkcja narządu żucia, co zgadza się z później publikowanymi pozycjami literatury, z których wynika, że bruksizm dotyczy zaledwie kilku procent populacji (22, 23, 24, 25). Odrębne zagadnienie to indywidualne możliwości adaptacyjne pacjentów oraz złożoność czynników etiologicznych. W wielu przypadkach patologiczne stosunki zwarciove mogą być latami tolerowane aż do momentu pojawienia się określonego mechanizmu inicjującego, jakim może być np. stres związany z sytuacją rodzinną lub zawodową (26, 27, 28).

Podstawowym objawem zmuszającym do interwencji lekarskiej jest ból. Z tego powodu pacjenci szybciej szukają pomocy niż np. w przypadkach patologicznego starcia zębów

bądź uszkodzenia przyzębia, tym bardziej że procesy te trwają długo i długo także pozostają niezauważone. Objawy bólowe związane z dysfunkcją narządu żucia są nazywane w literaturze dość szerokimi określeniami, np. ból mięśniowo-twarzowy (ang. myofacial pain) lub ból szczękowo-twarzowy (ang. maxillofacial pain). Te określenia obrazują już charakter bólu związanego z dysfunkcją us oraz w dużej mierze jego pochodzenie. Źródłem bólu związanego z dysfunkcją narządu żucia są albo stawy, albo mięśnie. Zakres niniejszego opracowania zmusza do pominięcia innych przyczyn wpływających na działanie us, ale niemających bezpośredniego związku z jego funkcją, takich jak: choroby naczyniowe, zaburzenia neurologiczne, psychiczne i inne problemy ogólnoustrojowe; nie oznacza to jednak, że nie należy ich uwzględniać w diagnostyce. Ból stawowy można opisać jako tępy, deprymujący, niezlokalizowany dyskomfort o różnej intensywności. Może się łączyć z uczuciem ciepła i wzmacniać przy zmianie pozycji lub po ucisku (29). Należy jednak pamiętać, że te części stawu, które przenoszą obciążenia (powierzchnie stawowe i krążek) nie mają receptorów bólowych, dlatego ból odbierany jako ból stawu może być różny, gdyż pochodzi ze struktur go otaczających – kości, ścięgien, więzadeł, powięzi, torebki stawowej, mięśni, błony maziowej i naczyń krwionośnych. Wszystkie te struktury są powiązane z pracą mięśni, ich przyczepami, napięciem i funkcją. Ból mięśniowy jest stały, tępy, irytujący, rozlany i trudny do zlokalizowania. Może stawać się bardziej intensywny, kłujący w związku z aktywnością mięśni, ich skurczeniem

lub rozciągnięciem. Przyczyny powstawania bólu mięśniowego nie są całkowicie wyjaśnione. Przyjmuje się, że jego źródłem może być pobudzenie okołonaczyniowych spłotów nerwowych oraz wysokie stężenia metabolitów mięśniowych powstających przy ich nadmiernym wysiłku (29). W genezie bólu szczękowo-twarzowego szczególne znaczenie przypisuje się przykurczom i skurczom mięśni. Przykurcz mięśniowy jest fizjologiczną reakcją na nadmierną aktywność mięśnia. Prowadzi do ograniczenia ruchomości jako mechanizmu obronnego chroniącego określone struktury. Jeśli przyczyna generująca przykurcz znika, znika również przykurcz. Jeśli jednak trwa długo, może prowadzić do powstania długotrwałego ostrego skurczu manifestującego się szczękosciskiem (30). Z reguły dochodzi do tego stanu w sposób nagły. Skurcz może dotyczyć jednego lub grupy mięśni, znacznie zaburza funkcję i wywołuje silny ból. Nieprawidłowości w obrębie samego ssz dotyczą deformacji powierzchni stawowych i krążka oraz przemieszczeń tego ostatniego. Znaczna większość przypadków przemieszczeń krążka stawowego to przemieszczenia doprzednie lub doprzednio-przyśrodkowe. Zwykle nie manifestują się one bólem, lecz zjawiskami akustycznymi towarzyszącymi odwodzeniu żuchwy (31).

Reasumując powyższe – w bólowej postaci dysfunkcji narządu żucia, po wyeliminowaniu przyczyn ogólnoustrojowych i rzeczywistej parafunkcji, należy prowadzić diagnostykę przyczynową, skupiającą się na mechanizmach prowadzących do zaburzeń fizjologicznego funkcjonowania mięśni. Procedury terapeutyczne można natomiast podzielić ze względu na:

### 1. Metody:

- farmakologiczne i fizjoterapeutyczne,
- stomatologiczne, bezpośrednio wpływające na relację przeciwnych łuków zębowych i pozycję kłykci w ssz.

### 2. Cel prowadzonej terapii:

- leczenie objawowe,
- leczenie przyczynowe.

Metody farmakologiczne i fizjoterapeutyczne są metodami objawowymi stosowanymi w stanach ostrych oraz w takich przypadkach, kiedy nie ma możliwości zastosowania metod przyczynowych. Leki z grupy niesteroidowych przeciwzapalnych, takie jak salicylany (salicylan cholicy), pochodne kwasu fenyllooctowego (Voltaren), kwasy arylopropionowe (Ibuprofen, Ketoprofen), oksykamy (Piroksykam) mogą być stosowane doustnie lub miejscowo, samodzielnie albo w połączeniu z fizjoterapią. Druga powszechnie stosowana grupa to leki zmniejszające napięcie mięśni. Często używanym preparatem o takim działaniu jest cholorowoderek tolperizonu (Mydocalm). Leki należące do grupy benzodiazepin nie są zalecane ze względu na ich działanie na ośrodkowy układ nerwowy oraz trudności z odstawieniem. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o zastosowaniu toksyny botulinowej typu A w iniekcjach domięśniowych. Dotychczasowe obserwacje tej metody są obiecujące i wskazują na jej dużą skuteczność w relaksacji mięśni żucia i zmniejszaniu dolegliwości bólowych oraz znacznie szybsze działanie niż w leczeniu z użyciem szyn zgryzowych (32, 33, 34). Metodę tę, jako objawową, należy jednak traktować jako doraźną w celu szybkiego zniesienia objawów bólowych w stanach ostrych.

Spośród metod fizjoterapeutycznych należy wymienić kinezyterapię, laseroterapię, terapię manualną, światłolecznictwo, elektroterapię i magnetoledoterapię (32, 35). Zwykle są one stosowane jako terapia uzupełniająca.

Metody stomatologiczne to przede wszystkim stosowanie szyn zgryzowych oraz bezpośrednio działania na uzębieniu polegające na zmianie topografii okludujących powierzchni zębów metodami zachowawczymi lub protetycznymi.

W przypadkach z przemieszczeniami krążka stawowego stosuje się szyny pozycjonujące (repozycjonujące) w celu ułatwienia/umożliwienia repozycji krążka. W dysfunkcji narządu żucia, rozumianej zgodnie z definicją Koisa, należy stosować szyny relaksujące. Celem ich stosowania jest umożliwienie ustawienia żuchwy w okluzji centralnej, co prowadzi do przywrócenia harmonii mięśni żucia i zminimalizowania ich napięcia przez najbardziej fizjologiczne ustawienie. Takie postępowanie jest zdecydowanie przyczynowe, pozwala bowiem na „samoregulację” narządu żucia. Najtrudniejszym etapem takiego postępowania z klinicznego punktu widzenia jest odnalezienie relacji centralnej. Dotyczy to nie tylko przypadków leczenia dysfunkcji narządu żucia, ale leczenia stomatologicznego w jak najszerszym tego pojęcia znaczeniu, a protetycznego przede wszystkim. Relację centralną należy traktować jako tzw. ortopedyczną pozycję żuchwy, będącą punktem wyjścia do prowadzenia diagnostyki, planowania i leczenia. W literaturze opisano wiele metod wyznaczania relacji centralnej. Te, które najczęściej wykorzystuje się w praktyce to: manualna (obustronny rękoczyn wg Dawsona, ang.

bilateral manipulation), z wykorzystaniem sztyftu centralnego (łuk gołycki), „leaf gauge” (szczelinomierz, co wydaje się niezręcznym tłumaczeniem tego instrumentu będącego plikiem kilkudziesięciu płytek ze sztucznego tworzywa o grubości 0,1 mm) oraz z użyciem tzw. deprogramatorów przednich (13, 36, 37, 38). Mimo że większość tych technik opisano kilkadziesiąt lat temu (37, 39, 40), wciąż nie określono obowiązującego standardu wyznaczania relacji centralnej. Wiele badań z ostatnich lat wskazuje jednak, że najdokładniejsze i najbardziej powtarzalne rejestraty relacji centralnej udaje się osiągnąć, stosując obustronny rękoczyn Dawsona oraz deprogramatory przednie (41, 42). Przewaga tych ostatnich polega na tym, że mimo dłuższej trwającej procedury, rejestracja jest mniej zależna od wprawy klinicysty i możliwa do zastosowania również u pacjentów ze wzmożonym i trudnym do manualnego przeforsowania napięciem mięśniowym.

Wieloletnie doświadczenia własne również wskazują na dużą skuteczność i przewidywalność stosowania deprogramatora przedniego (ryc. 1), który jest jednocześnie doskonałym instrumentem diagnostycznym. W przypadkach bólowej postaci dysfunkcji narządu żucia, której przyczyną jest napięcie mięśni wynikające z rozbieżności



Ryc. 1. Deprogramator przedni wg Koisa na modelu.





Ryc. 2. Nawykowe zwarecie u pacjentki z postacią bólową dysfunkcji narządu żucia. Objawy zlokalizowane w okolicy prawego stawu skroniowo-żuchwowego.



Ryc. 3. Relacja centralna uzyskana po deprogramacji. Znacząca różnica pozycji żuchwy w stosunku do nawykowego maksymalnego zaguzkowania.



Ryc. 4. Rekonstrukcja protetyczna w nowej okluzji centralnej wykonanej w oparciu o wcześniej określoną relację centralną.

między relacją centralną a maksymalnym zaguzkowaniem, po kilku dniach stosowania deprogramatora objawy bólowe ustępują, co jest potwierdzeniem okluzyjnej genezy powstałej patologii. Po znalezieniu relacji centralnej pozostaje tylko wybór metody stabilizującej tę pozycję żuchwy, czyli uzyskania okluzji centralnej zbieżnej z pozycją maksymalnego zaguzkowania. U pacjentów uzębionych, o ile zdiagnozowana rozbieżność ww. pozycji jest niewielka, wystarczy zabieg nazywany w piśmiennictwie angielskim „equilibration”. W polskiej nomenklaturze używa się natomiast pojęć: korekta zwarecia lub zgryzu czy selektywne szlifowanie. Nie oddają one jednak w pełni znaczenia „equilibration”; oznacza ono bowiem nie tylko korektę, ale również rekonstrukcję okluzji

centralnej w oparciu o relację centralną zarówno poprzez selektywne szlifowanie zębów, jak i metody addycyjne – zachowawcze bądź protetyczne. Wykonanie zabiegu „equilibration” jest warunkowane wcześniejszym zastosowaniem deprogramatora przedniego w modyfikacji Koisa. Inne odmiany tego instrumentu (Lucia jig, szyna NTI itd.) pozwalają tylko wyznaczyć pozycję relacji centralnej. Nie można ich jednak wykorzystać do zabiegu equilibration, gdyż ich konstrukcja nie daje możliwości zmiany pionowego wymiaru zwarecia.

Niestety nie zawsze wykonanie ww. zabiegu jest możliwe. Dotyczy to przypadków wad zgryzu, wad gnatycznych lub znacznego stopnia zaburzeń okluzyjnych, będących efektem patologicznej migracji zębów, w których zarówno szli-

fowanie, jak i zmiana kształtu powierzchni okluzyjnych metodami addycyjnymi nie są wystarczające. W skomplikowanych przypadkach wymagających leczenia interdyscyplinarnego i współpracy wielu specjalistów już na etapie planowania musi zostać uwzględniona ortopedyczna pozycja żuchwy w relacji centralnej (ryc. 2, 3, 4). W przeciwnym razie uzyskanie stabilnego i precyzyjnego maksymalnego zaguzkowania przeciwstawnych łuków zębowych zbieżnego z fizjologią ssz i mięśni żucia, będące ostatnim etapem leczenia prowadzonym zwykle przez protetyka, jest niemożliwe. Pozycja relacji centralnej musi być traktowana przez wszystkich specjalistów biorących udział w procesie diagnostycznym i terapeutycznym w taki sam sposób – jako diagnostyczny punkt wyjścia analizy funkcjonalnej narządu żucia. W takim samym stopniu dotyczy to zarówno protetyka, jak i ortodonta czy też chirurga szczękowego (43, 44, 45, 46) (ryc. 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Oprócz pozycji maksymalnego zaguzkowania, która jest pozycją statyczną, równie istotne zarówno w prewencji rozwoju dysfunkcji narządu żucia, jak i w leczeniu jest zapewnienie prawidłowego dynamicznego funkcjonowania układu stomatognatycznego. W rekonstrukcji zwarecia jest pomocna teoria okluzji wielostronnie chronionej (ang. mu-

## WNIOSKI DLA PRAKTYKÓW

Reasumując, w przypadkach bólowej postaci dysfunkcji narządu żucia postępowanie terapeutyczne powinno uwzględnić:

- zastosowanie farmakoterapii i fizjoterapii w celu eliminacji ostrych objawów bólów,
- diagnostykę czynnościową ukierunkowaną na mięśniową komponentę problemu, w tym zastosowanie szyn okluzyjnych,
- odnalezienie ortopedycznej pozycji żuchwy,
- utrwalenie tej pozycji - stworzenie stabilnej okluzji centralnej - przez zastosowanie szyny albo zmianę relacji zwareciowych, wykorzystując możliwości leczenia zachowawczego, protetycznego i ortodontycznego.



Ryc. 5-9. Nawykowe zwarcie u pacjentki z objawami dysfunkcji narządu żucia po leczeniu ortodontycznym. Pozornie zadowalający efekt leczenia.

tually protected occlusion) przedstawiona przez *Stuarta* i *Stallarda* w 1963 roku i do dziś obowiązująca (47, 48, 49). W oparciu o tę koncepcję stworzono także teorię okluzji chronionej kłami (ang. canine protected occlusion). Koncepcja okluzji chronionej kłami wzbudza wiele kontrowersji, tym bardziej że w zaledwie 2-17% przypadków naturalnego użębienia stwierdza się prowadzenie przednie, w 47-64% prowadzenie grupowe, a kontakty okluzyjne po stronie balansującej występują w 30-50% w zależności od zakresu ruchu bocznego (50, 51, 52, 53). Niewątpliwie jednak przy takim modelu okluzji siły generowane przez mięśnie żucia są najmniejsze, co w świetle wcześniej przytaczanych rozważań nabiera szczególnego znaczenia (54, 55). W praktyce odbudowa tak idealnych warunków zgryzowych poprzez equilibration lub wykonanie rekonstrukcji metodami zachowawczymi i protetycznymi nie jest łatwa. Dużym ułatwieniem jest odstąpienie od próby stworzenia okluzji z trójpunktowymi kontaktami guzków okluzyjnych na rzecz uproszczonego schematu okluzyjnego. Celem korekty jest stworzenie równocennych, jednoczasowych i obustronnych punktów kontaktu na kłach i zębach bocznych. Obliczono, że przeciętnie na jednym zębie są trzy punkty kontaktu, co daje w sumie około 30 punktów w jednym łuku zębowym (56). Taka liczba jest trudna



do skontrolowania i uzyskania pożądanej równomierności. Dlatego już na początku lat 90. XX w. zaczęto z powodzeniem stosować uproszczony model okluzyjny (ang. simplified occlusal design), znacznie ułatwiający procedurę kliniczną i poprawiający jej przewidywalność. Zakłada on, że na każdym zębie wystarczy jeden punkt kontaktu o małej powierzchni, aby zapewnić stabilną sytuację okluzyjną i utrzymanie pionowego wymiaru zwarcia, a z drugiej strony ułatwić eliminację funkcjonalnych węzłów urazowych w ruchach artykulacyjnych żuchwy (57) (ryc. 11, 12).



Ryc. 10. Analiza modeli wykazała funkcjonalny węzeł urazowy na zębach 27/38. Efektem nadmiernego uniesienia płaszczyzny dolnego łuku po stronie lewej jest prowadzenie w protruzji i laterotruzji na zębach trzonowych.



Ryc. 11, 12. Wykorzystanie teorii uproszczonego schematu okluzyjnego. Maksymalne zaguzkowanie zgodne z okluzją centralną po zabiegu equilibration wykonanym 6 miesięcy po zakończeniu leczenia ortodontycznego. Na każdym zębie 1, maksymalnie 2 punkty kontaktu o małej powierzchni.



## PIŚMIENICTWO

1. The Glossary of Prosthodontic Terms. Mosby 2009.
2. Costen J.B.: Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1934, 43, 1-15.
3. Sharma S. i wsp.: Etiological factors of temporomandibular joint disorders. *National J. Maxillofac. Surg.*, 2011, 2, 116-119.
4. Nascimento M.M. i wsp.: Physical therapy and anesthetic blockage for treating temporomandibular disorders: a clinical trial. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, 2013, 18, e81-e85.
5. Anderson G.C. i wsp.: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: future directions. *J. Orofac. Pain*, 2010, 24, 79-88.
6. Loster J., Wieczorek A., Majewski S.: Ból głowy jako objaw towarzyszący występowaniu dysfunkcji w obrębie układu stomatognatycznego. *Czas. Stomatol.*, 2012, 65, 480-489.
7. Loster J., Wieczorek A., Majewski S.: Współistnienie dysfunkcji narządu żucia i stanów depresyjnych na podstawie badania pacjentów Uniwersyteckiej Kliniki Stomatologicznej w Krakowie. *Czas. Stomatol.*, 2011, 64, 1017-1025.
8. Dupas H.: Dysfunkcja czaszkowo-żuchwowa od diagnozy – po szynę zgrzyzową. *Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2009.*
9. Kleinrok J. i wsp.: Badania nad częstością występowania bólów głowy związanych z dysfunkcją układu ruchowego narządu żucia. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 2000, 34, 475-486.
10. Starcke E.N.: The history of articulators: a perspective on the early years. Part I. *J. Prosthodont.*, 1999, 8, 209-211.
11. Kois J.: Occlusion: complex restorative management. Course 8 manual. Seattle, WA: 2009.
12. Dawson P.E.: Evaluation, diagnosis, and treatment of occlusal problems. Mosby, St. Louis 1989, 183-200.
13. Dawson P.E.: Optimum TMJ condyle position in clinical practice. *Int. J. Periodontics Rest. Dent.*, 1985, 5, 10-31.
14. Science and Practice of Occlusion. Red. Mc Neil C., Quintessence Pub., 1997, 421-436.
15. Interdisciplinary Treatment Planning, Principles, Design, Implementation. Red. Cohen M., Quintessence Pub., 2008, 189-212.
16. Jayne D.: A deprogrammer of occlusal analysis and simplified accurate case mounting. *J. Cosmetic Dent.*, 2006, 21, 96-102.
17. Majewski S. i wsp.: Mięśnie żucia i stawy skroniowo-żuchwowe w aspekcie fizjologicznych funkcji układu stomatognatycznego. *Protet. Stomatol.*, 2010, LX, 1, 10-16.
18. Beyron H.: Optimal occlusion (w:) *Ramfjord S.P.* i wsp.: Symposium on Occlusion. *Dent. Clin. North. Am.*, 1969, 13, 537-554.
19. Rieder C.E.: The prevalence and magnitude of mandibular displacement in a survey population. *J. Prosthet. Dent.*, 1978, 39, 324-329.
20. Reding G.R., Rubright W.C., Zimmerman S.O.: Incidence of bruxism. *J. Dent. Res.*, 1966, 45, 1198-1204.
21. Solberg W.K., Woo M.W., Houston J.G.: Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J. Am. Dent. Assoc.*, 1979, 98, 25-34.
22. Glaros A.: Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J. Prosthet. Dent.*, 1981, 45, 545-549.
23. Gross A.J., Rivera-Morales W.C., Gale E.N.: A prevalence study of symptoms associated with TM disorders. *J. Craniomandib. Disord. Facial Oral Pain*, 1988, 2, 191-195.
24. Goulet J.P., Lund J.P., Lavigne G.: Jaw pain: an epidemiologic survey among French Canadians in Quebec. *J. Dent. Res.*, 1992, 71, 150.
25. Goulet J.P. i wsp.: Daily clenching, nocturnal bruxism and stress and their association with TMD symptoms. *J. Orofac. Pain*, 1993, 7, 120.
26. Shetty S. i wsp.: Bruxism: a literature review. *J. Indian Prosthodont. Soc.*, 2010, 10, 1414488.
27. Lobbezoo F. van der Zaag J., Naeije M.: Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants – an updated review. *J. Oral Rehab.*, 2006, 33, 293-300.
28. Manfredini, D., Lobbezoo F.: Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J. Orofac. Pain*, 2009, 23, 153-166.
29. Dos Santos J.: Occlusion, Principles & Treatment. Quintessence Pub. 2007.
30. Okeson J.P.: Leczenie dysfunkcji narządu żucia. Red. Drobnik W., Wyd. Czelej, Lublin 2005.
31. Pihut M., Wiśniewska G., Majewski S.: Odległe wyniki leczenia pacjentów z objawami patologicznego przemieszczenia krążka stawowego bez zablokowania. *Protet. Stomatol.*, 2011, LXI, 419-425.
32. Pihut M.: Skuteczność protetycznej i farmakologicznej relaksacji mięśni żwaczowych jako alternatywa metod leczenia dysfunkcji narządu żucia. Rozprawa habilitacyjna. Kraków 2012.
33. Guarda-Nardini L. i wsp.: Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *Cranio*, 2008, 26, 126-135.
34. Schwartz M., Freund B.: Treatment of temporomandibular disorders with botulinum toxin. *Clin. J. Pain.*, 2002, 18 (6 Suppl), 198-203.
35. Figiel M., Suchorzewski A.: Wybrane techniki autoterapii w leczeniu zaburzeń mięśniowych w przebiegu rehabilitacji narządu żucia. *Stomatol. Współcz.*, 2012, 20, 74-80.
36. Sulun T., Geckili O.: A simple technique for increasing the occlusal vertical dimension of removable denture wearers. *J. Calif. Dent. Assoc.*, 2011, 39, 881-883.
37. Long J.H.: Locating centric relation with a leaf gauge. *J. Prosthet. Dent.*, 1973, 29, 608-610.
38. Hunter B.D. 2<sup>nd</sup>, Toth R.W.: Centric relation registration using an anterior deprogrammer in dentate patients. *J. Prosthodont.*, 1999; 8, 59-61.
39. Sobolik C.F.: A further application of the gothic arch tracing. *Dent. Items Interest.*, 1948, 84, 321-329.
40. Aprile H., Saizar P.: Gothic arch tracing and temporomandibular anatomy. *J. Am. Dent. Assoc.*, 1947, 8, 15, 35, 4, 256-261.
41. Linsen S.S., Stark H., Klitzschmüller M.: Reproducibility of condyle position and influence of splint therapy on different registration techniques in asymptomatic volunteers. *Cranio.*, 2013, 31, 32-39.
42. McKee J.R.: Comparing condylar positions achieved through bimanual manipulation to condylar positions achieved through masticatory muscle contraction against an anterior deprogrammer: a pilot study. *J. Prosthet. Dent.*, 2005, 94, 389-393.
43. Shen Y.H., Chen Y.K., Chuang S.Y.: Condylar resorption during active orthodontic treatment and subsequent therapy: report of a special case dealing with iatrogenic TMD possibly related to orthodontic treatment. *J. Oral Rehabil.*, 2005, 32, 332-336.
44. He S.S. i wsp.: Correlation between centric relation–maximum intercuspation discrepancy and temporomandibular joint dysfunction. *Acta Odont. Scan.*, 2010, 68, 368-376.
45. Luther F.: Orthodontics and the temporomandibular joint: where are we now? Part 1. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Angle Orthod.* 1998; 68: 295-304.
46. Luther F.: Orthodontics and the temporomandibular joint: where are we now? Part 2. Functional occlusion, malocclusion, and TMD. *Angle Orthod.*, 1998, 68, 305-318.
47. Stuart C.E., Stallard H.: Concepts of occlusion. *Dent. Clin. North Am.*, 1963, 7, 591-596.
48. Sreekumar A.V., Rupesh P.L., Pradeep N.: Nature of occlusion during eccentric mandibular movements in young adults. *J. Contemp. Dent. Pract.*, 2012, 13, 5, 612-617.
49. Panek H. i wsp.: Dynamic occlusions in natural permanent dentition. *Quintessence Int.*, 2008, 39, 337-342.
50. Rinchuse D.J., Kandasamy S., Sciote J.: A contemporary and evidence-based view of canine protected occlusion. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.*, 2007, 132, 90-102.
51. Ingervall B.: Tooth contact in the functional and non-functional side in children and young adults. *Arch. Oral Biol.*, 1972, 17, 191-200.
52. Ingervall B., Hahner R., Desso S.: Pattern of tooth contacts in eccentric mandibular positions in young adults. *J. Prosthet. Dent.*, 1991, 66, 169-176.
53. Yaffe A., Ehrlich J.: The functional range of tooth contact in lateral gliding movements. *J. Prosthet. Dent.*, 1987, 57, 730-733.
54. Manns A.J.: Influence of group function and canine guidance on electromyographic activity of elevator muscles. *J. Prosthet. Dent.*, 1987, 57, 494-501.
55. Williamson E.H., Lundquist D.O.: Anterior guidance: it's effect on electromyographic activity on the temporal and masseter muscles. *J. Prosthet. Dent.*, 1983, 49, 816-823.
56. Plasman P.J.J.M. i wsp.: The occlusal status of molars. *J. Prosthet. Dent.*, 1988, 60, 500-503.
57. Wiskott H.W., Bedler U.C.: A rationale for a simplified occlusal design in restorative dentistry: historical review and clinical guidelines. *J. Prosthet. Dent.*, 1995, 73, 169-183.