

Dysfunkcja układu ruchowego narządu żucia – etiologia i klasyfikacja schorzeń. Przegląd piśmiennictwa

***Przemysław Kurpiel, Jolanta Kostrzewa-Janicka**

Katedra Protetyki Stomatologicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Elżbieta Mierzińska-Nastalska

MASTICATORY ORGAN MOTOR SYSTEM DYSFUNCTION – ETIOLOGY AND CLASSIFICATION OF DISEASES. REVIEW OF THE LITERATURE

Summary

Masticatory organ motor system dysfunction is the third most common dental problem after caries and periodontal diseases. These disorders affect more and more of the population regardless of age and social conditions. They are much more common among women and in developed countries. The classic triad of symptoms includes pain in the facial part of a skull, sounds and incorrect mobility of the temporomandibular joints. Due to the complexity of the structure and activity of the masticatory organ motor system have appeared many conceptions and ways of treatment approaches of its dysfunction. Initial theories assumed mechanistic conception of the etiology of functional disturbances. Then the effect of psycho-emotional tension and general factors on masticatory organ and temporomandibular joints have been noticed. Therefore the concept of multifactorial etiology of dysfunction has been adopted. Different classifications of masticatory organ dysfunction have been created along with the development of studies about the etiology of these disorders.

Key words: masticatory organ, temporomandibular joint, dysfunction

WSTĘP

Dysfunkcja układu ruchowego narządu żucia (u.r.n.ż.) obejmuje zaburzenia związane z bólem o charakterze ostrym lub przewlekłym w obrębie mięśni żucia i/lub stawów skroniowo-żuchwowych (s.s.ż), objawami dźwiękowymi w wymienionych stawach oraz nieprawidłowymi ruchami żuchwy. Obrazem klinicznym dysfunkcji mięśni żucia jest zwiększone ich napięcie, bolesność uciskowa i/lub przerost. Wyżej wymienionym objawom może także towarzyszyć nadmierne napięcie i bolesność okolicznych mięśni głowy, szyi, pasa barkowego, kończyny górnej, a nawet klatki piersiowej. Zaburzenia czynnościowe u.r.n.ż. często odpowiadają za wystąpienie dolegliwości poza narządem żucia. Kleinrok wskazuje między innymi na współwystępowanie objawów bólowych w obrębie gałki ocznej i oczodołu oraz zaburzenia o charakterze otolaryngologicznym (1).

Dysfunkcja u.r.n.ż. dotyczy coraz większej części populacji. Zaburzenia te są – obok próchnicy i chorób przyzębia – jednym z najbardziej nasilonych problemów stomatologicznych, nosząc znamiona choroby społecznej. Uważa się, iż zaburzenia czynnościowe u.r.n.ż. takie jak: ból w obrębie części twarzowej czaszki oraz objawy dźwiękowe i nieprawidłowa ruchomość w stawach skroniowo-żuchwowych, nazywane przez wielu autorów „klasyczną triadą”, dotyczą nawet 40-90% społeczeństwa (2-4). Co więcej, problem ten nie dotyczy jedynie konkretnej grupy pacjentów, a dotyka osoby w różnym wieku, ze zróżnicowanych warstw społecznych. Nieznacznie tylko częściej dysfunkcja diagnozowana jest u mieszkańców dużych miast, o wysokim wskaźniku rozwoju cywilizacyjnego i przemysłowego. Natomiast opisywane zaburzenia znacznie częściej stwierdzane są u kobiet pomiędzy 20 a 40 rokiem życia. Problem ten dotyczy nie tylko dorosłych, ale także młodzieży i dzieci.

Wielu autorów opisuje wzrost częstości występowania zaburzeń od 30-60% w wieku 7-11 lat do aż 80% w wieku 19 lat (5, 6). Za przyczynę zwiększenia częstotliwości występowania dysfunkcji u młodych osób należy wskazać rosnący stres związany z rozpoczęciem nauki, egzaminami, zmianą środowiska oraz wchodzeniem w dorosłe życie. Nie bez znaczenia pozostaje fakt, że jest to okres dojrzewania, w którym zachodzi wiele zmian w organizmie, w tym zmiany hormonalne oraz dojrzewanie psychiczne (7, 8).

Zaznaczyć należy, iż dysfunkcja u.r.n.ż nie jest problemem współczesnym. Wzmianki o próbach leczenia tego typu dolegliwości pojawiały się już w starożytności. Hipokrates w V w. p.n.e. opisał metodę ręcznego pozycjonowania przemieszczonej żuchwy. Niemniej dopiero koniec XIX i początek XX wieku przyniosły rozwój myśli nad rzeczywistym patomechanizmem zmian w obrębie narządu żucia, których wynikiem jest dysfunkcja. Zaburzenia w stawach skroniowo-żuchwowych już w 1920 roku stały się przedmiotem badań Wrighta (9), który wskazał na istnienie zależności pomiędzy bólami głowy, głuchotą, objawami akustycznymi w s.s.ż., a zaburzeniami zgryzu. Uznał on wady zgryzu za bezpośrednią przyczynę przesunięcia wyrostka kłykciowego żuchwy (głowy żuchwy) w kierunku kanału słuchowego i lokalnie występujących elementów układu nerwowego. Do podobnych konkluzji doszedł w 1934 roku otolaryngolog Costen (10). Opisał on przypadki pogorszenia słuchu z towarzyszącymi szumami w uszach, łącząc je ze zmianami w stawach skroniowo-żuchwowych, objawami w obrębie jamy ustnej (pieczenie błony śluzowej) oraz bólami głowy. Za przyczynę występowania objawów otolaryngologicznych uważał utratę zębów bocznych, powodującą w konsekwencji obniżenie wysokości zwarcia i zmianę położenia żuchwy ze wszystkimi tego konsekwencjami. Tego typu zmiany z towarzyszącymi symptomami noszą nazwę od nazwiska badacza tj. zespół Costena. Był on rzeczywistym pionierem badań nad zaburzeniami pracy s.s.ż. i niewątpliwie znacząco wpłynął na postępowanie lecznicze przez kolejne kilkadziesiąt lat. Opisany przez niego zespół leczono za pomocą zwiększania wysokości zwarcia i ustalania poprzedniego położenia żuchwy.

Opisywanej powyżej mechanistycznej koncepcji Costena w 1948 roku przeciwstawił się Sicher tworzący własną teorię mięśniowo-powięziową (11, 12). Prowadząc badania, autor doszedł do wniosku, że przyczyną szczykościsku oraz parafunkcji zwarciovych (bruksizmu) jest nadmierne pobudzenie mięśni żucia. Przyczynę zwiększonego napięcia mięśni żucia upatrywał w przedwczesnych kontaktach zwarciovych zębów spowodowanych napięciem emocjonalnym. W tym okresie pojawiły się także kolejne propozycje przyczyn nieprawidłowego funkcjonowania u.r.n.ż., które jednak były kontynuacją myśli Costena i mechanistycznej koncepcji etiologii zaburzeń czynnościowych.

Kolejne lata zaowocowały pracami nad rolą stawu skroniowo-żuchwowego w mechanizmie działania układu ruchowego narządu żucia (13-16). W 1955 roku

Schwartz przedstawił własną teorię oraz grupę objawów, którą nazwał zespołem bólowo-dysfunkcyjnym stawów skroniowo-żuchwowych (ang. temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome). Autor ten przeprowadził badania w grupie 256 pacjentów, którzy zgłosili się z powodu domniemanego zespołu Costena. Zaobserwował on, że najczęstszymi symptomami był ból części twarzowej czaszki oraz ograniczona ruchomość żuchwy. Schwartz wymienione objawy leczył ćwiczeniami terapeutycznymi wspomagany miejscowym środkiem znieczulającym (13). Za przyczynę dysfunkcji s.s.ż. uznał zwiększone napięcie mięśni żucia wywołane, podobnie jak w założeniu Sichera, przedwczesnymi kontaktami zwarciovymi zębów (12). W kolejnym badaniu w 1957 w grupie 491 pacjentów stwierdził, że 77% osób, które się zgłosiły cierpiało z powodu zespołu bólowo-dysfunkcyjnego stawów skroniowo-żuchwowych (14). Tym samym badania te nie potwierdziły wcześniejszej teorii Costena co do etiologii chorób s.s.ż. Dingman z kolei uważał, iż odbudowanie prawidłowych warunków zwarciovych jest podstawą profilaktyki chorób stawu, co z kolei znów było powrotem do założeń mechanistycznej teorii Costena (17).

Aby ujednoczyć podział dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia, w celu prowadzenia badań porównawczych metod leczenia niezbędne stało się wprowadzenie ogólnie obowiązującej klasyfikacji. Jedną z pierwszych prób podjął Bell w 1960 roku (18). Lokalizacja procesu patologicznego względem torebki stawowej decydowała o klasyfikacji schorzeń. Stąd zostały wyróżnione trzy grupy schorzeń s.s.ż.: wewnątrztorebkowe, torebkowe i pozatorebkowe. Warto w tym miejscu przytoczyć także badania Ramfjorda i Asha (1966), którzy dokonali podziału patologii stawu na ostre i przewlekłe zapalenie oraz zmiany zwyrodnieniowe (19). Urazowe zapalenie stawów, według tych autorów, występuje ze skurczem mięśni o ostrym przebiegu (*arthritis acuta traumatica/muscle spasm*). Zmiany te charakteryzują się ostrym bólem, zlokalizowanym w okolicy stawów, którego konsekwencją są mocno nasilone bóle głowy. Obserwuje się również towarzyszące zbaczanie żuchwy, trzaski w okolicy stawu czy też przykurcze mięśni. Przewlekłe zapalenie stawów występuje ze skurczem mięśni o charakterze nawrotowym (*arthritis chronica traumatica*). Objawy zwykle narastają stopniowo, z czasem charakteryzują się dewiacją żuchwy w kierunku stawu zmienionego chorobowo, jednostronnym tępym bólem i ograniczeniem ruchów żuchwy. Konsekwencją przewlekłych zapaleń stawów jest choroba zwyrodnieniowa (*osteoarthritis*).

Do dalszego rozwoju wiedzy nad dysfunkcją u.r.n.ż. przyczyniły się badania prowadzone przez Laskina (20). Uważał on, podobnie jak Schwartz, że napięcie mięśni żucia jest głównym czynnikiem odpowiedzialnym za symptomy zespołu bólowo-dysfunkcyjnego, zaś patologiczne zmiany w obrębie struktur stawowych pojawiają się w późniejszym etapie. Z tego względu zalecał stosowanie terminu zespół bólowo-dysfunkcyjny mięśniowo-powięziowy (ang. *myofascial pain-dysfunction syndrome*).

jako odpowiedniejszego niż dotychczas przyjęte określenie zespołu bólowo-dysfunkcyjnego stawów żuchwo-skroniowych.

Laskin zwiększone napięcie mięśni żucia tłumaczył ich zmęczeniem wywołanym nawykami (parafunkcjami) w obrębie jamy ustnej (ang. *chronic oral habits*), takimi jak zaciskanie i zgrzytanie zębami, które często odgrywają rolę odruchowego mechanizmu rozładowującego stres i napięcie. Zmiany w narządzie żucia takie jak: zaburzenia zwarcia, zapalenie lub zmiany zwyrodnieniowe w s.s.ż. powodują samoistnie pogłębianie się dysfunkcji. Swoją teorię, nazwaną teorią psychofizjologiczną (ang. *psychophysiological theory*), oparł na pięciu rodzajach badań doświadczalnych: epidemiologicznych, radiologicznych, psychologicznych, biochemicznych i fizjologicznych. Autor wyróżnił kryteria pomagające zdiagnozować problem dysfunkcji. Jeśli u pacjenta występowały przynajmniej 3 z 5 poniżej wymienionych objawów, dawało to podstawę do postawienia diagnozy syndromu dysfunkcji bólowej mięśniowo-powięziowej. Do kryteriów, które Laskin oceniał, należały: jednostronny ból w okolicy twarzy, ból mięśni żwaczowych w czasie palpacji, trzaski w stawach podczas ruchów żuchwy, ograniczone odwodzenie lub dewiacja żuchwy, a także dwa kryteria negatywne w postaci braku klinicznych, radiologicznych bądź biochemicznych dowodów na zmiany organiczne w stawie skroniowo-żuchwowym oraz braku tkliwości palpacyjnej s.s.ż. podczas badania przez zewnętrzny kanał słuchowy.

W latach 70. Greene i Laskin podjęli próbę zbadania długoterminowej skuteczności leczenia pacjentów z objawami dysfunkcji w obrębie u.r.n.ż. metodami zachowawczymi takimi jak: leczenie farmakologiczne, leczenie z zastosowaniem szyn zgrzyzowych bądź psychoterapią (21). Swoje wnioski wyciągnęli na podstawie dziesięcioletnich obserwacji grupy 135 pacjentów z przewlekłym syndromem mięśniowo-powięziowym. Autorzy doszli do wniosku, że nie ma istotnej różnicy między skutecznością leczenia zachowawczymi metodami a leczeniem z zastosowaniem nieodwracalnych inwazyjnych metod rekonstrukcji zwarcia. Teoria Laskina znalazła szerokie grono odbiorców i zwolenników w krajach anglosaskich. Istotny jest również fakt, iż badacze polscy, zarówno w analizach wcześniejszych, jak i aktualnie publikowanych, często podkreślają rolę czynnika psychicznego, jako możliwej przyczyny zaburzeń funkcjonalnych u.r.n.ż (22, 23).

Kolejni badacze podejmujący temat zaburzeń czynnościowych u.r.n.ż. również przenieśli swoją uwagę z zależności czysto mechanistycznych w obrębie s.s.ż. na neuromięśniowe. Wykazano silny wpływ stanu psychicznego i emocjonalnego na odpowiedź mięśni żucia. W ten sposób wyłoniła się teoria biopsychosocjologiczna (24), która zakładała wpływ trzech czynników: biologicznego, psychologicznego oraz socjologicznego na powstanie zaburzeń organizmu (24). Pod pojęciem czynnika biologicznego rozumiano zmiany zachodzące w tkankach. Podnoszono także rolę czynnika psychologicznego, który może predysponować do większej po-

datności na zaburzenia w obrębie układu stomatognatycznego, zaś czynnikiem socjologicznym określano stres środowiskowy (25-28).

Wraz z rozwojem medycy oraz metod diagnostycznych stało się możliwe dokładne obrazowanie budowy i czynności u.r.n.ż. W latach 80. wprowadzono badanie diagnostyczne obejmujące artrografię, tomografię komputerową oraz badanie metodą rezonansu magnetycznego s.s.ż. Dzięki tym osiągnięciom techniki bardzo szczegółowo obrazowano wewnątrzstawkowe elementy w stawie skroniowo-żuchwowym. Wykorzystując badania metodą rezonansu magnetycznego, udało się wykazać zaburzenie relacji przestrzennych pomiędzy głową żuchwy, guzkiem stawowym i krążkiem stawowym, których zmiany mogą prowadzić w konsekwencji do zaburzeń pracy stawu i zmian w obrębie jego struktur (29).

W 1986 roku Bell, w oparciu między innymi o nową wiedzę, zmodyfikował swoją wcześniejszą klasyfikację, dzieląc schorzenia s.s.ż. na 5 grup obejmujących: schorzenia mięśni żwaczowych, zaburzenia w obrębie krążka stawowego, zapalenie stawów, przewlekłe ograniczenia ruchów żuchwy oraz schorzenia okresu wzrostu (30). Zaproponowany przez Bella podział do dziś stosowany jest przez wiele ośrodków, a część jego elementów można także odnaleźć w klasyfikacjach pojawiających się później (31).

Początek lat 90. zaowocował rozwojem koncepcji naukowych i obserwacji klinicznych, które doprowadziły ostatecznie do konsensusu pomiędzy badaczami i przyjęcia koncepcji wieloczynnikowej etiologii dysfunkcji u.r.n.ż. W myśl tej tezy podatność danego organizmu na czynniki środowiskowe i bodźce zewnętrzne jest cechą indywidualną i osobniczą, zależną od zdolności kompensacyjnych i adaptacyjnych. Przekroczenie fizjologicznej zdolności adaptacyjnej ustroju poprzez długotrwałe nadmierne obciążenie fizyczne związane np. z przemieszczeniem krążka stawowego prowadzi do rozwoju zmian zwyrodnieniowych w stawie skroniowo-żuchwowym. Zmiany destrukcyjne w obrębie struktur stawu związane są również z wiekiem pacjenta, kiedy zdolność adaptacyjna organizmu obniża się i obserwuje się zmniejszenie elastyczności krążka stawowego, będącą wynikiem obniżenia uwodnienia tkanki łącznej poprzez zmniejszenie ilości mukopolisacharydów (32). Krążek stawowy wykazuje wówczas coraz mniejszą zdolność przyjmowania obciążeń oraz zmniejsza się ilość kolagenu w warstwie podchrzęstnej i chrząstce stawowej. Zmiany te prowadzą do redukcji zasobu zdolności adaptacyjnej układu. Czynniki pogłębiającymi fizjologiczne zmiany są również zaburzenia hormonalne i metaboliczne.

Do ustalania patomechanizmu dysfunkcji u.r.n.ż. i ich klasyfikacji istotnie przyczyniły się prace przeglądowe opublikowane w latach 90. Wskazano w nich brak spójności i podobieństwa w występowaniu chorób stawów skroniowo-żuchwowych w badaniach epidemiologicznych pochodzących z różnych ośrodków klinicznych. Przyczyny tego stanu rzeczy zaczęto słusznie

upatrywać w rozbieżnościach i niejednoznaczności terminologii chorób stawów skroniowo-żuchwowych i zaburzeń czynnościowych w obrębie u.r.n.ż. Odmienne zmiany w obrębie stawu, dające podobne lub analogiczne objawy, łączone były w jedną grupę chorób. Przyczyniło się to do powstania prac nad stworzeniem klasyfikacji, która miałaby ujednoczyć postępowanie diagnostyczno-lecznicze w ośrodkach zajmujących się leczeniem zaburzeń czynnościowych narządu żucia.

Wprowadzenie nowej klasyfikacji wymagało dalszych szczegółowych badań nad dysfunkcją u.r.n.ż oraz dokładnej analizy zebranych danych. W 1992 roku grupa ekspertów w dziedzinie leczenia zaburzeń czynnościowych u.r.n.ż. skupiona w ramach International Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC-TMD) Consortium Network stworzyła Badawcze Kryteria Diagnostyczne (BKD). Opracowane kryteria opierają się na dwuosiowym podejściu z uwzględnieniem wcześniej powstałego modelu biopsychosocjalnego. Oś I dostarcza informacji prowadzących do oceny u.r.n.ż. na podstawie badania klinicznego, zaś oś II składa się ze standardowych instrumentów opartych na samodzielnej opinii pacjenta, która pozwala ocenić jego stan psychoemocjonalny (wpływ bólu przewlekłego). Pierwsza część BKD zawiera kwestionariusz osobowy składający się z 31 pytań wraz z formularzem badania klinicznego. W celu ujednoczenia metody badania we wszystkich ośrodkach została przygotowana instrukcja badania pacjenta. W kolejnej części zawarte zostały algorytmy diagnostyczne osi I i II (33). System diagnostyczny, w zależności od wyników dostarczonych z formularza badania klinicznego, został podzielony na grupy, a każda z grup – na podgrupy (34). Grupa pierwsza dotyczy zaburzeń mięśniowo-powięziowych i składa się z podgrupy obejmującej ból pochodzenia mięśniowo-powięziowego bez ograniczonego odwodzenia żuchwy oraz podgrupy obejmującej ból pochodzenia mięśniowo-powięziowego z ograniczonym odwodzeniem żuchwy. W grupie drugiej mowa jest o przemieszczeniu krążka stawowego i składa się ona z trzech podgrup w zależności, czy krążek jest bez zablokowania, z zablokowaniem i z ograniczonym odwodzeniem żuchwy lub z zablokowaniem i bez ograniczonego odwodzenia. Grupa trzecia z kolei dotyczy objawów w stawie skroniowo-żuchwowym. Składa się z podgrup, w których określa się występowanie objawów bólowych zapalenia oraz zmian zwyrodnieniowych w obrębie s.s.ż.

Badawcze Kryteria Diagnostyczne zostały przetłumaczone na wiele języków i są stosowane w ośrodkach naukowych na całym świecie. Natomiast tylko kilka przeszło przez proces adaptacji kulturowej. Wśród nich jest także polskie tłumaczenie, które powstało w Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego (33).

Prowadzone badania i coraz szersza wiedza na temat dysfunkcji u.r.n.ż przyczyniła się do nowej klasyfikacji przedstawionej w 2000 roku przez Ahlersa (35). Zaproponował on podział schorzeń stawu na okluzjopatie, miopatie, artropatie oraz artrozy. Okluzjopatie podzielił na zaburzenia okluzji statycznej – zaciskanie zębów –

oraz dynamicznej – zgrzytanie zębami. Miopatie określił w podgrupach jako przykurcze, twarde napięcie, zanki oraz przerost. Przemieszczenia krążka stawowego, przemieszczenie głowy żuchwy, nadmierną ruchomość głów żuchwy oraz zwichnięcie s.s.ż. opisuje jako artropatie.

W oparciu o BDK powstał praktyczny podział klasyfikacji chorób s.s.ż. zaproponowany przez Warszawski Uniwersytet Medyczny i stosowany z powodzeniem przez wielu lekarzy w naszym kraju (36). Wyróżniono w nim typy kliniczno-etiologiczne zaburzeń s.s.ż. w postaci bólu mięśniowo-twarzowego, wewnętrznych zaburzeń oraz choroby zwyrodnieniowej. W przypadku bólu mięśniowo-twarzowego wyczuwa się zwiększone napięcie oraz tkliwość mięśni żucia spowodowane przede wszystkim stanem psychoemocjonalnym. W obrazie radiologicznym nie ma widocznych zmian w obrębie s.s.ż.. Z kolei przemieszczenie się niefizjologiczne krążka stawowego w stosunku do głowy żuchwy lub nieprawidłowa ruchomość innych elementów wewnątrzstomatycznych jest obrazem wewnętrznych zaburzeń. Trzeci typ zaburzeń to choroba zwyrodnieniowa, która związana jest często z bólami oraz ograniczoną ruchomością w stawie z powodu procesów niszczących powierzchnie stawowe. Na zdjęciach radiologicznych można dostrzec wyrośla kostne, nadżerki na powierzchni głowy żuchwy czy jej spłaszczenie w górnoprzodniej części.

Obecny stan wiedzy dotyczący etiologii dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia skłania do prób przyczynowego leczenia tych zaburzeń. Takie podejście zakłada stosowanie nieinwazyjnych i odwracalnych metod leczniczych, uwzględniających skomplikowaną budowę i działanie u.r.n.ż oraz wpływ czynników ogólnych. □

Piśmiennictwo

1. Kleinrok M: Zaburzenia czynnościowe układu ruchowego narządu żucia. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2012: 16-19.
2. De Leeuw R: Orofacial Pain. Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management. Quintessence Publishing Co, Chicago 2008.
3. Kleinrok M: Uzasadnienie, potrzeby i próba ustalenia zasad zapobiegania zaburzeniom czynnościowym narządu żucia. *Protet Stomatol* 1989; 4: 177-178.
4. Widgorowicz-Makowerowa N: Epidemiologia, etiopatogeneza i rozpoznawanie zaburzeń czynnościowych narządu żucia. *Protet Stomatol* 1977; 27: 3-10.
5. Litko M: Analiza potrzeby i skuteczności leczenia dysfunkcji narządu żucia u chorych młodocianych. Praca doktorska. Lublin 2003.
6. Nilson IM, List T, Drangsholt M: Prevalence of temporomandibular pain and subsequent dental treatment in Swedish adolescents. *J Orofac Pain* 2005.
7. Siemińska-Piekarczyk B, Zadurska M, Biedrzycka E i wsp.: Etiologia i objawy kliniczne bruksizmu u dzieci i młodzieży na podstawie piśmiennictwa i własnych obserwacji. *Czas Stomatol* 1998; 1: 47-54.
8. Wahlund K: Temporomandibular disorders in adolescents. Epidemiological and methodological studies and a randomized controlled trial. *Swed Dent J* 2003; 164: 2-64.
9. Wright W: Deafness as influenced by malposition of jaws. *Nat Dent Am J* 1920; 12: 979-992.
10. Costen J: Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon function of the temporomandibular joint. *Am Otol Rhinol Laryngol* 1934; 43: 1-15.
11. Sicher H: Temporomandibular articulation in mandibular overclosure. *JADA* 1948; 36: 131-139.
12. Sicher H: Structural and functional basis for disorders of the temporomandibular articulation. *J Oral Surg* 1955; 13: 275-279.
13. Schwartz LL: Pain associated with the temporomandibular joint. *JADA*

- 1955; 51: 394-398. **14.** Schwartz LL, Cobin HP: Symptoms associated with the temporomandibular joint. O. S., O. M. & O. P 1957; 10: 339-344. **15.** Schwartz LL: Temporomandibular joint syndrome. J Prosthet Dent 1957; 7: 489-492. **16.** Shore NA: Recognition and recording of symptoms of temporomandibular joint dysfunction. JADA 1963; 66: 19-21. **17.** Dingman RO, Grabb WC: Surgical anatomy of the mandibular ramus of the facial nerve based on the dissection of 100 facial halves. Plast Recon Surg Transplant Bull 1962; 29: 266-272. **18.** Bell WE: Temporomandibular Joint Disease. Egan Co Press, Dallas 1960. **19.** Ramfjord SP, Ash MM: WB Saunders Company, Philadelphia. J Occlusion 1966. **20.** Laskin D: Etiology of the pain – dysfunction syndrome. JADA 1969; 79: 147-153. **21.** Greene CS, Laskin DM: Long-term evaluation of conservative treatment for myofascial pain – dysfunction syndrome. JADA 1974; 89: 1365-1368. **22.** Tejchman H, Majdańska Z: Wpływ czynnika psychogenego na dolegliwości w układzie stomatognatycznym – wybrane przypadki. Protet Stomatol 2000; 5: 344-349. **23.** Panek H, Śpikowska-Szostak J: Wpływ stresu i cech osobowości na dysfunkcje skroniowo-żuchwowe i bruzizm na podstawie. Dent Med Probl 2009; 46(1): 11-16. **24.** Engel GL: The need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. Science 1977; 196: 129-136. **25.** Dworkin SF, Burgess JA: Orofacial pain of psychogenic origin: Current concepts and classification. JADA 1987; 115: 565-571. **26.** Griffiths RH: Report of the president's conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. JADA 1983; 106: 75-77. **27.** Karasiński A: Badania nad zależnością pomiędzy bólami twarzy, a zaburzeniami w układzie ruchowym narządu żucia. AM, Katowice 1988. **28.** Okeson JP: Diagnosis of temporomandibular disorders. [In:] Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. S. Louis – Philadelphia – London – Sydney – Toronto 1998. **29.** Wilkes CH: Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989; 115: 469-477. **30.** Bell WE: Temporomandibular disorders. Year Book Medical Publishers. Inc. Chicago – London 1986; 2: 81-171. **31.** Kaplan AS, Asrael LA: Temporomandibular Disorders. Diagnosis and treatment. W. B. Saunders Co, Philadelphia – London – Toronto – Montreal – Sydney – Tokyo 1991. **32.** Arnett GW, Milam SB, Gottesman L: Progressive mandibular retrusion – idiopathic condylar resorption. Part II. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996; 110: 117-127. **33.** Osiewicz MA, Lobbezoo F, Loster BW et al.: Badawcze kryteria diagnostyczne zaburzeń czynnościowych układu ruchowego narządu żucia BKD/ZCURNŻ – polska wersja dwuosiowego systemu diagnostycznego ZCURNŻ. Protet Stomatol 2010; 60: 433-444. **34.** Dworkin SF, LeRescher L: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord 1992; 6: 301-355. **35.** Ahlers MO, Jakstat HA: Klinische Funktionsanalyse. Denta Concept. Verlag GmbH, Hamburg 2000: 225-233. **36.** Wanyura H, Stopa Z, Brudnicki A i wsp.: Wstępna kliniczno-etiologiczna ocena osób leczonych w O.A.S.S.Ż. z powodu chorób stawu skroniowo-żuchwowego. Czas Stomatol 2001; 54: 790-799.

nadesłano: 15.04.2014

zaakceptowano do druku: 21.05.2014

Adres do korespondencji:

*Przemysław Kurpiel

Katedra Protetyki Stomatologicznej WUM

ul. Nowogrodzka 59, 02-006 Warszawa

tel.: +48 (22) 502-18-85

e-mail: przemek82@autograf.pl