

## Temporomandibulārās locītavas osteoartrīts pieaugušajiem

*Evija Ņikitina, Anda Slaidiņa, Una Soboļeva, Daina Spūle*<sup>1</sup>

*Rīgas Stradiņa universitāte, Zobu protezēšanas katedra, Latvija*

*<sup>1</sup> SIA Rīgas Stradiņa universitāte, Stomatoloģijas institūts,  
Zobu protezēšanas klīnika, Latvija*

### Kopsavilkums

**Ievads.** Osteoartrīts (OA) ir hroniska deģeneratīva un multifaktoriāla locītavu slimība kuru bieži novēro roku, kāju locītavās, mugurkaulā, kā arī temporomandibulārajā locītavā (TML). TML OA ir bieži izplatīta slimība vecāku cilvēku, īpaši sieviešu, vidū, un rada TML traucējumus un diskomfortu.

**Darba mērķis.** Apkopot un salīdzināt jaunākos literatūras datus par TML OA etioloģiju, epidemioloģiju, patoģenēzi, diagnostikas un ārstēšanas metodēm.

**Materiāls un metodes.** Literatūras meklēšana tika veikta *PubMed*, *EBSCO* datubāzēs. Tika iekļauti zinātniskie raksti, kuri nav vecāki par 1990. gadu. Meklēšanas valoda – angļu.

**Rezultāti.** Pavisam tika atrasti 100 zinātniskie raksti angļu valodā. Pēc iegūto datu analīzes literatūras apskatā tika iekļauti 66 zinātniskie raksti. Šajā rakstā apkopoti un analizēti literatūras dati par TML OA pieaugušajiem.

**Secinājumi.** TML OA ir bieži sastopama slimība. Osteoartrīta attīstība un smaguma pakāpe temporomandibulārajā locītavā palielinās līdz ar vecumu. Tā etioloģija un patoģenēze joprojām nav pilnīgi skaidra. Osteoartrīta diagnosticēšanas biežums temporomandibulārajā locītavā ir atkarīgs no izmeklēšanas metodes, diagnozes kritērijiem, vecuma, pacientu atlases.

*Atslēgvārdi:* temporomandibulārā locītava, osteoartrīts, etioloģija, epidemioloģija, patoģenēze, diagnostika.

### Ievads

Osteoartrīts (OA) ir hroniska deģeneratīva un multifaktoriāla locītavu slimība kuru bieži novēro roku, kāju locītavās, mugurkaulā, kā arī temporomandibulārajā locītavā (TML).

OA tiek iedalīts divās grupās: 1) primārais OA – nav iepriekšēju patoloģiju un cēlonis ir nezināms; 2) sekundārais OA – bijušas iepriekšējas traumas, stress vai patoloģija locītavā. Sekundārais OA biežāk ir sastopams vidējā vecuma un vecākiem cilvēkiem, biežāk sievietēm pēc 50 gadu vecuma, parasti tas ir asimptomātisks [Zarb, 1999; de Grandmont, 2009; Vos, 2012; Ferrazzo, 2013].

Ortopēdijas literatūrā termins “osteoartroze” ir sinonīms vārdam “osteoartrīts”, šis termins ir sastopams arī literatūrā par TML. Zobārstniecības literatūrā ar terminu ‘osteoartroze’ tiek saprasta arī TML diska nepareiza pozīcija vai neveiksmīga adaptācija uz mehāniskiem spēkiem, kā rezultātā notiek TML traucējumi. Osteoartrozei un osteoartrītam pamatā ir viena etioloģija un patoloģija [Mercuri, 2008].

TML OA ir biežāk sastopamais artrīta veids un atdalīta forma no citiem TML traucējumiem [Kang, 2007; Su, 2013], kas biežāk skar tikai vienu locītavu [Gynther, 1996]. TML OA raksturīga progresīva locītavu destrukcija un skrimšļa zudums, kurš kļūst mīksts, nodilis un plāns, novēro arī remodelēšanos un osteofītu veidošanos uz locītavas malām, subartikulārās cistas, kas saistītas ar subhondrālā kaula sabiezējumu [Zarb, 1999; Mercuri, 2008; Vernal, 2008; Xiao, 2012; de Souza, 2012; Rando, 2012 Ferrazzo, 2013]. TML OA gadījumā novēro arī samazinātu sinoviālā šķidrums daudzumu, kurš lubricē locītavas, kas savukārt rada sāpes un locītavas funkcijas zudumu [Israel, 1997].

TML OA biežums vecāka gadagājuma cilvēku populācijā sastopams 8,9–36% gadījumu, bet pacientu populācijā – 38–65% gadījumu [Rando, 2012]. OA diagnosticēšanas biežums TML ir atkarīgs no izmeklēšanas metodes, diagnozes kritērijiem, vecuma un pacientu atlasē [Sato, 1996]. TML OA ir izplatīta slimība vecāku cilvēku, īpaši sieviešu, vidū, kas rada TML traucējumus un diskomfortu.

### Darba mērķis

Eiropas populācija noveco, un pieejamie dati par TML OA ir pretrunīgi. Darba mērķis ir apkopot un salīdzināt jaunākos literatūras datus par TML OA epidemioloģiju, etioloģiju, patoģenēzi, diagnostikas un ārstēšanas metodēm.

### Materiāls un metodes

Literatūras meklēšana tika veikta *PubMed*, *EBSCO* datubāzēs. Pētījumā tika iekļauti zinātniskie raksti, kuri nav vecāki par 1990. gadu. Meklēšanas valoda – angļu. Meklēšanas vārdi: TML traucējumi (*temporomandibular disorders*), osteoartrīts (*osteoarthritis*), etioloģija (*etiology*), epidemioloģija (*epidemiology*), patoģenēze (*pathogenesis*), diagnostika (*findings*).

### Rezultāti

Pavisam tika atrasti 100 zinātnisko rakstu angļu valodā. Pēc iegūto datu analīzes literatūras apskatā tika iekļauti 66 zinātniskie raksti. Neiekļautajiem rakstiem bija vāja saistība ar TML OA pieaugušajiem vai šīs saistības nebija.

**1. Temporomandibulārās locītavas osteoartrīta epidemioloģija.** Interese par temporomandibulārās locītavas (TML) traucējumu epidemioloģiju aizsākās Skandināvijā un Ziemeļeiropā 20. gadsimta 70. gados. Helkimo ir viens no pirmajiem, kurš aizsāka TML epidemioloģiju. 20. gadsimta 80. gados ASV parādījās ļoti liela interese par TML epidemioloģiju un citiem TML traucējumiem [Carlsson, 1999].

Biežāk lietotie termini epidemioloģijā ir “izplatība” un “biežums” – dažkārt šos terminus lieto nekorekti. Izplatība norāda iedzīvotāju populācijas daļu ar slimību pašreizējā laikā posmā, bet biežums – uz slimības iestāšanās ātrumu noteiktā laika posmā [Carlsson, 1999].

Eiropas populācijā 2003. gadā OA izplatība bija apmēram 12% iedzīvotāju vecumā no 25 līdz 50 gadu vecumam un 95% vecumā virs 60 gadiem [Broussard, 2005]. Klīniskajos pētījumos TML OA novēro no 8 līdz 16% iedzīvotāju populācijā [Ferrazzo, 2013].

Jaunākajos epidemioloģiskajos pētījumos tika novērots, ka TML traucējumu pazīmes un simptomus daudz biežāk un smagāk novēro sievietēm nekā vīriešiem [Hiltunen, 2003; Wang, 2013], arī rentģenoloģiskajos izmeklējumos TML izmaiņas biežāk tiek novērotas sievietēm nekā vīriešiem [Sato, 1996; Zarb, 1999; Vernal, 2008; Ioi, 2008; Alexiou, 2009]. Sievietes biežāk atzīmē sāpes un trokšņus TML, savukārt vīrieši biežāk sūdzas par mutes atvēršanas ierobežojumiem un košļāšanas problēmām [Johansson, 2003]. Biežākais izskaidrojums ir dzimuma uzvedības atšķirības, psihosociālie, hormonālie un citi parametri [Carlsson, 1999; Hiltunen, 2003].

Tomēr ir arī pētījums, kurā atšķirības starp dzimumiem TML OA gadījumā netiek konstatētas [Schmitter, 2010]. Pētījumā tika izmeklēti 30 nejauši izvēlēti pacienti vecumā no 73 līdz 75 gadiem, no kuriem 15 pacienti bija sievietes un 15 vīrieši, kas nevar sniegt pārliecinošu pierādījumu. Citā pētījumā

tika minēts, ka rentgenoloģiskajos izmeklējumos kondiļa izmaiņām nav statistiski nozīmīgas atšķirības starp dzimumiem, bezzobu pacientiem un pacientiem ar zobiem [Soikkonen, 1996]. Šajā pētījumā diagnoze tika noteikta ar ortopantomogrammas izmeklējumu, kas mūsdienās vairs netiek uzskatīts par precīzāko izmeklējuma veidu.

Kā viena no būtiskākajām klīniskajām pazīmēm OA gadījumā ir krepitācija, kuru novēro 1–24%. TML krepitācijas biežums palielinās līdz ar vecumu [Broussard, 2005].

Radiogrāfiskos izmeklējumos izmaiņas novēro 14–44% gadījumu, makroskopiskas deģeneratīvas izmaiņas autopsijas materiālos – 22–84% gadījumu, līdzīgu biežumu novēro arī mikroskopisku izmaiņu gadījumos [Carlsson, 1999]. Vairākos autopsijas pētījumos tika atklāts, ka morfoloģiskas locītavas izmaiņas 56% gadījumu ir vecākiem cilvēkiem, bet 28% gadījumu – jauniem cilvēkiem [Pereira, 1994]. Citi autori min, ka autopsijās OA biežumu novēro no 22 līdz 38% [Zarb, 1999]. Viens no skaidrojumiem varētu būt, ka dažreiz ir grūti vai bieži neiespējami redzēt atšķirības starp adaptīvām locītavas izmaiņām, funkcionālo remodelēšanos un deģeneratīvām izmaiņām TML.

Pēc literatūras datiem apmēram 40% pacientu ar TML OA ir pēc 40 gadu vecuma, vidējais vecums – 48,17 gadi [Alexiou, 2009]. OA biežāk novēro vecākiem indivīdiem, kas norit bez simptomiem [Hiltunen, 2003; Sano, 2004; Yajima, 2007; Schmitter, 2010]. Ir pētījums, kurš parāda, ka līdz ar vecumu samazinās subjektīvie simptomi, bet pieaug objektīvie simptomi [Schmitter, 2010]. TML OA pazīmes un simptomus biežāk novēro pieaugušajiem nekā bērniem [Carlsson, 1999; Sano, 2008].

Bernhardt novēroja, ka 18,2% pacientu ar OA ir sāpes. Rentgenoloģiskajos pētījumos pacientiem bez simptomiem TML OA novēro 14–44% gadījumu [Abubaker, 2006]. Gandrīz pusei asimptomātisku TML OA pacientu ir rentgenoloģiskas izmaiņas [Zarb, 1999], savukārt magnētiskās rezonanses pētījumos OA novēro 52% simptomātisku pacientu un 10% asimptomātisku pacientu [Lamot, 2013]. Daudziem OA slimniekiem nav sāpju un vienīgās sūdzības ir trokšņi locītavā [Nah, 2012; Boeddinghaus, 2013].

**2. Temporomandibulārās locītavas osteoartrīta etioloģija.** TML OA etioloģija nav skaidri noteikta, bet uzrāda sistēmisku un lokālu faktoru iesaistīšanos [Zarb, 1999; Ferrazzo, 2013].

Vecākas teorijas liecina, ka OA veidošanās cēlonis ir okluzālā disharmonija, galvas un kakla pozīcijas attiecības, mikrotraumas un makrotraumas [Ioi, 2008; Greene, 2001]. Jaunākajā literatūrā tiek minēta hibrīdteorija – pacientu biopsihosociālo, multifaktoriālo iemeslu kopums. Biopsihosociālie iemesli ir sāpes katru dienu (īpaši hroniskiem slimniekiem), psiholoģiskās uzvedības sekas un sociālā situācija. Multifaktoriālie iemesli ir pacienta fiziskie un psiholoģiskie faktori – gan pacienta uzvedība, iekļaujot stresu, nemieru, attiecības ar citiem, gan orālie ieradumi, locītavas anatomija, slodze, muskuļu fizioloģija [Greene, 2001].

Kā biežākais etioloģijas cēlonis tiek minēta arī locītavas galviņas pārslodze. Kad notiek aktīvas kaula izmaiņas, tās bieži norit ar sāpēm un izraisa OA [Ioi, 2008].

Locītavas skrimšļi veido viena tipa speciāla šūna – hondrocīts – un ekstracelulārā matrice. OA gadījumā starp hondrocītu anabolo un katabolo procesu veidojas disbalanss, kā rezultātā notiek deģenerācija ekstracelulārajā matricē, kas saistīts ar sekundāro iekaisuma faktoru [Xiao, 2012; Rando, 2012]. OA ar zemas pakāpes iekaisumu sākas locītavas virsmas matricē, kur tiek iesaistīts arī subhondrālais kauls un kapsula. Pacientiem ar zemas pakāpes iekaisuma OA ir zems leukocītu daudzums sinoviālajā šķidrumā un laboratoriskie izmeklējuma rezultāti uzrāda zemu iekaisuma aktivitāti un slimajā locītavā attēldiagnostikā novēro fokālu deģenerāciju [Mercuri, 2008].

OA progresē trijos veidos: notiek enzīmu, skrimšļaudu sabrukšana un kaulaudu iekaisuma atbilde. Savukārt kaulaudu struktūru atbildes reakcija ir papildu kaulaudu producēšana, kas mēģina stabilizēt locītavu, radot morfoloģiskas īpatnības, kuras novērojamas kā jaunu kaulaudu veidošanās uz locītavas malām un virsmas, slāņošanās uz locītavas malām vai porozitāte (dažreiz saistīta ar subhondrālo cistu), notiek locītavas kontūru pārveidošanās (galviņas saplacināšanās un paplašināšanās), eburnācija. Dažkārt TML ir redzams noplūts kauls, ko rada tiešs kontakts kaulam pret kaulu [Rando, 2012].

Visbiežāk klīniski OA tiek diagnosticēts, fiziski vai rentgenoloģiski izmeklējot pacientu. Klīniskie simptomi ir krepitācija pie kustībām, ierobežotas kustības, sāpes, locītavas nestabilitāte, sejas deformācija [Mercuri, 2008; Sano, 2008; Rando, 2012; de Souza, 2012]. Ierobežotu kustību gadījumā notiek osteofītu

proliferācija uz locītavas sienām [Rando, 2012]. Locītavu sāpes ir vieglas no rītiem, bet palielinās vakarā pēc dienas aktivitātēm [Ferrazzo, 2013]. Sāpes rada mīkstie audi ap skarto locītavu, jo tie ir nospriegoti un košļāšanas muskuļi darbojas reflektori pret vilkšanas spēkiem. Nervs, kurš inervē locītavu, inervē arī muskuļus, kuri piedalās locītavas kustībās, arī ādu virs locītavas.

Šis pašsaglabāšanās fizioloģiskais reflekss nodrošina traumētās locītavas aizsardzību, ko izraisa muskuļu reflektorās kontrakcijas, kas mēģina aizsargāt no tālākiem bojājumiem. Sāpes var radīt arī locītavas subhondrālā kaula destrūkcijas [Mercuri, 2008]. Jaunākajos pētījumos secināts, ka statistiski nav ievērojama atšķirība starp OA pacientiem ar sāpēm un bez tām [Sano, 2004]. Ir autori, kuri pie klīniskiem simptomiem min arī pietūkumu [Ferrazzo, 2013].

Mehāniskie faktori var izraisīt arī TML struktūras izmaiņas [Zarb, 1999; Tanaka, 2008; Mejersjö, 2008]. Biežākie mehāniskie stresa izraisītie faktori ir šādi: okluzālā kariesa ārstēšana, funkcionālā pārslodze, parafunkcija, mikrotrauma, makrotrauma, nestabila oklūzija, iekšējais stress jeb palielināta locītavas berze [Mercuri, 2008; Tanaka, 2008]. Bruksisms un vienpusēja košļāšana rada locītavas mikrotraumas, kas izraisa OA [Mejersjö, 2008].

Tomēr kā galveno OA veidošanās cēloni min pārslodzi, kā arī molāro zobu zaudējumu [Sato, 1996]. Autopsijas pētījumos konstatēta cieša korelācija starp molāru zobu atbalsta zudumu un TML OA, īpaši indivīdiem pēc 40 gadu vecuma [Zarb, 1999]. Ir autori, kuri norāda, ka sānu zobu zaudējums izraisa TML pārslodzi, kā rezultātā notiek deģeneratīvas izmaiņas. Bezzobu pacientiem, kuri nenēsā totālās zobu protēzes, TML traucējumi ir retāk nekā pacientiem, kuri nēsā totālās zobu protēzes [Hariman, 1990]. Citi autori atzīmē, ka TML traucējumu etioloģijā oklūzijas loma ir maza [Soikkonen, 1996; Greene, 2001].

Citu autoru pētījumos rentgenoloģiskās izmaiņas TML pacientiem ar aizvietotiem sānu zobiem un pacientiem ar neaizvietotiem sānu zobiem netiek novērotas, tāpat nenovēro atšķirības starp pacientu dzimumu un vecumu. Jāatzīmē, ka TML OA sastopamības biežums ir atkarīgs no valsts, kurā tiek veikti iedzīvotāju populācijas pētījumi, jo ir atšķirības starp dažādu valstu iedzīvotāju dentālo statusu. Šīs atšķirības ir saistītas ar diētas izmaiņām cilvēkiem ar zobu trūkumu un izņemamām zobu protēzēm, šie cilvēki uzturā vairāk lieto mīkstu pārtiku [Hiltunen, 2002].

Dažos pētījumos ir konstatēta vāja korelācija starp apakšžokļa kondiļa izmaiņām ortopantomogrammas izmeklējumos un klīniskām pazīmēm un simptomiem [Sato, 1996; Soikkonen, 1996; de Grandmont, 2009; Falconet, 2012].

Ir pieņemts uzskatīt, ka TML diska pārvietošanās var izraisīt OA [Larheim, 2005].

Liela nozīme tiek pievērsta pacienta adaptīviem faktoriem, ko ietekmē vecums, sistēmiskas slimības [Kang, 2006; Mercuri, 2008]. Vecums tiek uzskatīts par predispozīcijas faktoru, jo saslimšanas biežums un slimības smaguma pakāpe palielinās līdz ar vecumu [Zarb, 1999]. Ir pētījumi, kuros vecums tiek uzskatīts par vienu no TML OA etioloģijas cēloņiem, jo kalcija saturs locītavas diskā palielinās līdz ar vecumu.

Novecošanās rada palielinātu kalcifikāciju vai izmainītu mehānisko stresu, tāpat disku ietekmē vecums un locītavas skrimslis, arī hialuronskābes molekulas svars samazinās līdz ar vecumu. Hialuronskābe ietilpst locītavas skrimšļa sastāvā, un tai ir liela nozīmīga viskozitātes saglabāšanā [Tanaka, 2008]. Sistēmiskās slimības, tādas kā autoimūnās slimības, endokrīnās slimības, uztura izraisītas slimības, metaboliskās un infekcijas slimības, arī var ietekmēt skrimšļa metabolismu TML. Vairākos pētījumos atzīmē TML OA sāpju saistību ar hormoniem, īpaši estrogēna receptoru  $\alpha$  [Kang, 2007]. Hormonālie faktori arī var atstāt ietekmi uz apakšžokļa kondiļa remodelēšanos [Tanaka, 2008] Augstam estrogēna līmenim ir nozīmīga loma TM OA patoloģijā; TML skrimslis ir jutīgi reagē uz estrogēna līmeņa izmaiņām un ietekmē tā biežumu. Estrogēna ietekme uz TML skrimslis un subhondrālo kaulu joprojām tiek pētīta [Wang, 2013].

Pētījumā ar pelēm tika atklāts, ka patoloģiska apakšžokļa kondiļa subhondrālā kaula remodelēšanos izraisa augstas koncentrācijas aktivāciju TGF- $\beta$ 1, kas ietekmē skrimslis, un TGF- $\beta$ 1 ir nozīmīgs TML OA etioloģijā [Jiao, 2013].

**3. Temporomandibulārās locītavas osteoartrīta patoģenēze.** Literatūrā tiek minēti trīs galvenie OA patoģenēzes jēdzieni, kuri balstīti uz skrimšļaudiem un papildu faktoriem. Pirmie divi faktori ir saistīti ar skrimšļa faktoru. Pirmais faktors ir mehāniskā pieeja, kas apzīmē pārslodzi. Absolūto pārslodzi



novēro, kad nenormāla un / vai atkārtota mehāniskā slodze pārsniedz normālu locītavas skrimšļa adaptīvo kapacitāti, kas var izraisīt ekstracelulārās matricēs bojājumu un / vai hondrocītu traumēšanu. Biomateriālu, īpaši kologēna šķiedru vai proteīnu, bojājums var izraisīt saistošā šķidrums palielināšanos un proteoglikānu zudumu. Hondrocītu traumēšana var izraisīt palielinātas proteāzes aktivāciju, rezultātā samazinās proteāzes inhibitori.

Otrs faktors ir saistīts ar hondrocītu kontrolētu iekšējās remodelēšanās sistēmas bojājumiem. Tas izjauc balansu starp ekstracelulārās matricēs sintēzi un sabrukšanu. Trešais koncepts ir balstīts uz ārēju skrimšļa faktoru, kas var izraisīt skrimšļa sabrukšanu. Šis faktors iekļauj kvalitatīvu un / vai kvantitatīvu sinoviālā šķidrums samazināšanos, izmaiņas sinoviālajā membrānā, subhondrālā kaula mikrotraumas un asinsvadu izmaiņas [Dijkgraaf, 1995].

OA ir raksturīgi divi patoloģijas mehānismi: deģeneratīvais un iekaisuma [Stegenga, 2001]. OA var būt lokalizēts, parasti ir traumatiska rakstura (makrotrauma vai atkārtota mikrotrauma), bet var būt infekcijas artrītiska slimība [Broussard, 2005].

OA ir raksturīgas morfoloģiskās izmaiņas – tādas kā skrimšļa zudums. TML skrimšļa sabrukšana tiek sadalīta četrās grupās: 1) sākuma vai atgriezeniskā stadija; 2) agrīnā stadija; 3) starpposma vai vidējā stadija; 4) vēlīnā OA stadija [Dijkgraaf, 1995].

Augstas TML sloģošanas gadījumā notiek nepareiza locītavas lubricēšana, rezultātā locītavas virsma sabrūk, kas izraisa OA [Broussard, 2005]. Ilglaicīgas kompresijas spēku palielināšanās sekas ir sabiezējums, šūnu nekroze, intracelulārās matricēs sabrukšana un perforācija [Zarb, 1999]. Šķidrums, kas lubricē un aizsargā locītavas virsmu, ar vecumu mainās. Novērojot samazinās sinoviālā šķidrums uzkrāšanās un mazinās proteoglikānu sintēze, kas satur mazāk ūdens, līdz ar to samazinās pretestība kompresijai un notiek locītavas virsmas sabrukšana. Šis process palielina keratīna sulfātu un samazina hondroitīna sulfātu saturu sinoviālajā šķidrumā.

Šīs izmaiņas daļēji izraisa ūdens satura samazināšanos un skrimšļa proteoglikānu izmaiņas, notiek locītavas skrimšļa zudums, kas tiek uzskatīts par vienu no pirmajām izmaiņām OA gadījumā. Pētījumā, kurā sinoviālajā šķidrumā tika noteikta hondroitīna 6-sulfāta (C6S), hondroitīna 4-sulfāta (C4S) un hialuronskābes koncentrācija veseliem indivīdiem dažādās vecuma grupās (20–79 gadi), tika atklāts, ka CS un hialuronskābes koncentrācija variē ar vecumu – C6S un C4S proporcijas ir ievērojami zemākas 60–70 gadu vecuma grupā nekā 20–30 gadu vecuma grupā. Multiplās regresijas analīze uzrādīja ciešu vecuma korelāciju ar C6S koncentrāciju un proporcijas starp C6S un C4S. Locītavas izmaiņu pasliktināšanās biežāk novērojama vecākiem cilvēkiem, jo tās attīstās lēnāk un progresē dzīves laikā, kā arī norit ar mazāk izteiktām sāpēm, salīdzinot ar akūtām traumām jauniem cilvēkiem [Broussard, 2005].

OA akūtā fāzē novēro sāpes un traucētu TML funkciju, iekaisums tiek apstiprināts sinoviālā šķidrums analīzēs. Iekaisuma gadījumā sinoviālajā šķidrumā novērojama augsta pirofosfātu koncentrācija. Pirofosfāti kombinācijā ar kalciju veido kristālus, kuri var izraisīt akūtu iekaisuma atbildi [Zarb, 1999]. Simptomi var attīstīties, jo turpinās locītavas skrimšļa sabrukšana un traucēta proteoglikānu un proteoglikānu enzīmu izdalīšanās sinoviālajā šķidrumā, kas izraisa tālāku degradāciju un rada sekundāru iekaisumu [Mejersjö, 2008]. Tiek uzskatīts, ka locītavas sāpes un stīvums, kā arī ierobežotas kustības ir sekundārā iekaisuma rezultāts locītavas audos [Zarb, 1999].

TML OA gadījumā novēro dažādus iekaisuma mediatorus, ar kaulu destrukciju saistītos citokīnus un proteīnāzi, kuri aktivizē OA, ieskaitot arī interleikīnus, interferonu-gamma, audzēja nekrozes faktoru-alfa, prostaglandīnu un citus, bet to koncentrācija bojājumā ne vienmēr ir izteikti augsta, tomēr atstāj ietekmi [Vernal, 2008]. Fibroblasti un sinoviālās šūnas aktivē matricēs metālproteīnāzi un kaula saistītos citokīnus, kuri kontrolē locītavas skrimšļa un kaula veidošanos un destrukciju un nosaka klīniskās TML OA pazīmes. TML OA patoģenēze molekulārajā līmenī joprojām nav skaidra [Vernal, 2008]. OA gadījumā sinoviālajā šķidrumā novērojama augsta pirofosfātu koncentrācija. Pirofosfāti kombinācijā ar kalciju veido kristālus, kuri var izraisīt akūtu iekaisuma atbildi [Zarb, 1999].

Hipoksijas perfūzijas teorija ir viena no teorijām, kas ierosina izskaidrot dažus patofizioloģiskos procesus, kas saistīti ar TML OA. Literatūras pētījumos tika atrastas četras publikācijas, kurās šis mehānisms ir saistīts ar OA citās locītavās (ceļa un pleca), bet nav tiešu pierādījumu, kas apliecina hipoksijas perfūzijas traumatisko mehānisma iedarbību uz TML OA.

Pētījumā ar dzīvniekiem tika atklāts, ka ekstracelulārās matricēs biglikāna un fibromodulina proteīnu trūkums izjauc balansu starp ekstracelulārās matricēs veidošanos un sabrukšanu un sekmē TML OA attīstību [Embree, 2010].

Strukturālās izmaiņas ir kā kaskādes sērijas notikumu rezultāts, kas iekļauj neuropeptīdu sintēzi un atbrīvošanos, brīvo radikāļu ģenerēšanos, citokīnu sintēzi, palielinātu arahidona skābes metabolismu, matricu sabrukšanas enzīmu aktivāciju, proteāzes inhibitoru inhibīcijas un / vai sintēzes samazināšanos un pārveidotas šūnu ekstracelulārās matricēs mijiedarbību [Zarb, 1999].

Rentgenoloģiski novēro kaula izmaiņas un locītavas spraugas sašaurināšanos [de Souza, 2012]. Izvērtējot ortopantomogrammas uzņēmumus, TML galviņas virsmas saplacinājums, erozija un skleroze biežāk novērojama vecākiem pacientiem vecuma grupā no 41 līdz 60 gadiem un vecākiem [Mathew, 2011]. TML OA slimniekiem konusa stara datortomogrāfijā novēro samazinātu kondiļa galviņas, kondiļa un augšžokļa zara augstumu slimajā locītavā [Cho, 2009; Matsumoto, 2010], kas rada apakšžokļa viduslīnijas nobīdi [Matsumoto, 2010]. Tika konstatēts, ka nav pilnīgas korelācijas starp mikroskopiskiem, makroskopiskiem un radioloģiskiem izmeklējumiem vienā un tajā pašā locītavā. Šie atklājumi ilustrē neskaidrību starp remodelēšanās un deģeneratīviem procesiem [Zarb, 1999].

**4. Temporomandibulārās locītavas osteoartrīta diagnostika.** Ļoti nozīmīga OA izplatības noteikšanai ir diagnozes metode. Radioloģiskās pazīmes TML OA ir šādas: subhondrālā kaula skleroze, erozija, saplacināta / neregulāra vai deformēta kondiļa virsma, osteofīti un sašaurināta locītavas sprauga [Gynther, 1996; Sato, 1996; Soikkonen, 1996; Sano, 2008; Alexiou, 2009; Rando, 2012]. Sāpes un mutes atvēršanas grūtības biežāk novēro izmainītas TML kondiļa galviņas gadījumā rentgenoloģiskajos izmeklējumos. Pacientiem ar trokšņiem locītavā biežāk novēro rentgenoloģiskas izmaiņas TML kondiļa virsmā [Sato, 1996].

*Datortomogrāfija.* Datortomogrāfijas (DT) attēlos biežākās OA pazīmes ir samazināta locītavas sprauga, locītavas virsmas remodelēšanās un saplacinājums, kortikālā skleroze un sabiezējums, subkortikālās cistas, osteofīti un kalcificēti locītavas ķermeņi. Bieži šīs izmaiņas nekorelē ar simptomiem [Nah, 2012; Boeddinghaus, 2013]. Būtisks DT trūkums ir lielā starojuma deva, liels attēla izkropļojuma risks, kas saistīts ar projekcijas ģeometrijas īpatnībām un attēla iegūšanas ātrumu [Palmo, 2008].

*Konusa stara datortomogrāfija.* Konusa stara datortomogrāfija (KSDT) tiek uzskatīta par alternatīvu izmeklēšanas metodi deģeneratīvu izmaiņu gadījumā TML. KSDT uzskata par uzticamāko TML kaulaudu komponentu izmeklēšanas metodi [Ioi, 2008; Alexiou, 2009; Ferrazzo, 2013]. Šī metode ir viegli veicama, reproducējama un tiek veikta ar relatīvi zemu starojuma devu. KSDT ir skaidra trīsdimensionāla TML vizualizācija bez anatomisko blakusstruktūru iesaistīšanas [Alexiou, 2009]. Izmantojot KSDT metodi, ir iespējams diagnosticēt patoloģijas smagumu [Ferrazzo, 2013], bet nav iespējams novērtēt mīkstos audus [Ioi, 2008; Alexiou, 2009; Ferrazzo, 2013].

*Magnētiskā rezonanse.* Magnētisko rezonansi (MR) lieto gadījumos, kad, izmantojot klīniskos izmeklējumus un citas izmeklēšanas metodes, nevar noteikt skaidru diagnozi [Bas, 2011; Souza, 2012]. Ir autori, kuri uzsver, ka ir maza saistība OA klīniskajām pazīmēm un magnētiskās rezonanses diagnostikas metodei, un atzīmē to, ka primārā diagnostikas metode ir rentgenoloģiskā izmeklēšana [Gynther, 1996; Rando, 2012].

MR attēlos ir iespējams novērtēt gan mīkstos, gan cietos TM audus [Sano, 2008]. Šī metode ir visprecīzākā un neinvazīvākā, lai vizualizētu diska un kondiļa attiecības, tomēr tā ir dārga metode. Daudzās ārstniecības iestādēs MR lieto TML mīksto audu patoloģiju izmeklēšanai. MR attēlos tiek labi vizualizēta diska pozīcija, morfoloģija un kaula struktūras. MR ar kontrastvielu ievadīšanu ļauj diferencēt locītavas iekšējos traucējumus ar un bez iekaisuma pazīmēm [Larheim, 2005]. MR ir kontrindicēta pacientiem ar kardiostimulatoriem, intrakraniāliem asinsvadu klipšiem un metāla daļiņām acīs vai citās vitāli svarīgās orgānu struktūrās. To neiesaka pacientiem ar klaustrofobiju, aptaukošanos un nespēju atrasties nekustīgiem vairākas minūtes. Minēto iemeslu dēļ šī metode nevar tik iekļauta kā rutīnas izmeklēšanas metode [Manfredini, 2009; Bas, 2011].

*Ultrasonogrāfija.* Ultrasonogrāfija (USG) ir neinvazīva, lēta un viegli veicama metode, kura vizualizē diska un kondiļa attiecības. Galvenā metodes priekšrocība ir spēja attēlot locītavas struktūras dinamiku, īpaši diska un kondiļa attiecības. Pirmie USG TML lietoja Nabeih un Speculand 1991. gadā.

Kā USG trūkumi tiek minēta nepietiekama tehnika, lai noteiktu diska nobīdi laterāli vai mežiāli, sāniskas vai rotācijas sastāvdaļas. Vēl tiek minēta arī tehnikas precizitāte, kura ir atkarīga no operatora iemaņām [Manfredini, 2009; Bas, 2011]. Daudzi dati apliecina, ka USG novērtējums cieto audu patoloģijai ir mazāk precīzs nekā mīkstiem audiem [Manfredini, 2009].

**Klīniskie izmeklējumi.** TML traucējumu noteikšanai plaši tiek izmantotas trīs klasifikācijas: zinātniskie diagnostikas kritēriji (RDC / TMD) *Axis I* un *Axis II*. *Axis I* uzrāda fiziskos traucējumus, bet *Axis II* – apakšžokļa funkcijas pasliktināšanos un pacientu psihosociālo stāvokli [Dworkin, 1992]. Wilkes klasifikāciju iekšējiem TML traucējumiem un Amerikas Orofaciālo sāpju akadēmijas klasifikāciju klīniskajā praksē lieto visbiežāk [Dimitroulis, 2013]. Šīs metodes pieļauj lietot vairākas kaulaudu struktūru novērtēšanas iespējas, kuras saistītas ar OA. TML cieto audu komponentos, apakšžokļa kondilī un locītavas bedrītē / eminencē ir noteiktas pazīmes, kuras izraisa remodelēšanos vai deģeneratīvas kaulu izmaiņas. Pēc pilnīgas TML izmeklēšanas diagnoze var būt – normāla locītava, nenoteikta vai OA ietekmēta [Ahmad, 2009].

Klīniskai izmeklēšanai lieto dažādus izmeklēšanas testus, kuri iekļauj aktīvu žokļu kustību, pasīvu žokļa atvēršanu un palpāciju. Aktīvas žokļu kustības tests iekļauj mutes atvēršanu, aizvēršanu, laterālās un protruzīvās kustības, ko veic pats pacients. Pasīvo mutes atvēršanu veic operators – samazina apakšžokļa atvēršanu, pēc tam veic aktīvu atvēršanas kustību. Palpācija ietver bilaterālu *m. masseter* un *m. temporalis* palpāciju [Zarb, 1999].

**Laboratoriskie izmeklējumi.** TML sinoviālā šķidrums laboratoriskie izmeklējumi ir ierobežoti, jo tie nav rutīnas izmeklējumi, tā kā tiek iegūts ļoti mazs sinoviālā šķidrums daudzums [Ferrazzo, 2013]. Deģeneratīvu TML izmaiņu gadījumā sinoviālajā šķidrumā nenovēro augstāku 1. tipa kolagēna (CTX-I) koncentrāciju [Vos, 2012].

TML OA gadījumā nav noteikti specifiski laboratoriski testi, kuri nosaka skaidru OA diagnozi. Veicot laboratoriskos izmeklējumus, rezultāti neuzrāda reimatoīdā faktora, antinukleārās antivielas un eritrocītu grimšanas palielināšanos. Šos izmeklējumus veic tikai, lai izslēgtu citas diagnozes [Ferrazzo, 2013].

TML skrimšļa novērtēšanai tiek izmantoti specifiski laboratoriski testi. *Tanimoto* TML OA diagnostikai lieto pirolidīna un deoksipiridolīna marķierus. Šo marķieru daudzums tika noteikts urīna analīzēs un mērīts ar augstas izšķirtspējas hromatogrāfiju. Rezultāti uzrādīja, ka šo marķieru koncentrācija OA slimniekiem ir ievērojami augstāka. Salīdzinot ar klasiskām radioloģiskām izmeklēšanas metodēm, specifisko marķieru noteikšana ļauj ātrāk diagnosticēt locītavas patoloģijas un kalpo kā informācijas avots terapeitiskam efektam. Diemžēl šie marķieri ir jutīgi, bet nav specifiski. Specifisku informāciju par TML iekaisumu var iegūt, bioķīmiski izmeklējot aspirētu sinoviālo šķidrumu [Kostrzewa-Janicka, 2013].

**5. Temporomandibulārās locītavas osteoartrīta ārstēšana.** TML OA ārstēšana tiek iedalīta neinvazīvā, minimāli invazīvā un invazīvā vai ķirurģiskā [Mercuri, 2008; Souza, 2012; Zarb, 1999].

Neinvazīva iejaukšanās ir medikamentu lietošana – nesteroidie pretiekaisuma līdzekļi, kortikosteroīdi īslaicīgai lietošanai (5–7 dienu kurss), muskuļu relaksanti, orālās palīgierīces (muskuļu relaksācijas kapes, šinas), fizikālā terapija, kas ietver ekstraorālas aplikācijas uz sāpošās locītavas (sildīšana, aukstuma aplikācijas), terapeitiski vingrinājumi (aktīvas un pasīvas žokļu kustības), ultra skaņa, elektrogalvaniska stimulācija, masāžas, ķermeņa stājas koriģēšana [Mercuri, 2008; Souza, 2012]. OA ārstēšana primāri sastāv no miera terapijas (ierobežotas žokļa kustības) [Machon, 2011].

TML OA terapeitiskā ārstēšana tiek iedalīta: 1) simptomātiskajā ārstēšanā, 2) predispozīcijas faktoru kontrolē vai samazināšanā, 3) patoloģisko komplikāciju ārstēšanā.

Pētījumā, kurā veica šinēšanu kopā ar artrocentēzi, konstatēti uzlabojumi 86% gadījumu; locītavas skalošanas rezultāti ievērojami samazina sāpes, bet šinēšana palīdz izvairīties no locītavas pārslodzes [Mejersjö, 2008; Machon, 2011]. Šī ārstēšanas metode ir veiksmīga tieši primārās ārstēšanas pacientiem ar TML OA [Machon, 2011]. Kvalitatīvi sistemātiski raksti uzrāda, ka šinēšana ir efektīvāka pacientiem ar muskuļu sāpēm, kas saistītas TML. Okluzālās šinas iesaka OA slimniekiem ar ilgstošām sāpēm TML. Hroniskas TML sāpes ir 83% pacientu, un *Ekbergs* un *Nilner* norāda, ka stabilizācijas kapes samazina subjektīvās TML traucējumu izraisītās sāpes [Badel, 2011]. Diklofenaksa (nesteroidais pretiekaisuma medikaments) lietošana samazina sāpes pie žokļu kustībām un jutīgumu pie palpācijas [Mejersjö, 2008].

Minimāla invazīva iejaukšanās ir intraartikulāras injekcijas – hialuronskābe, kortikosteroīdi, artrocentrēze, artroskopiskā ķirurģija.

Kortikoidu injekcijas palīdz pie jebkura veida iekaisuma TML. Biežāk lietojamais kortikosteroīds ir *Triamcinolone*. Medikamentu parasti ievada 10–20 mg katrā locītavā. Kortikosteroīdus parasti sajauc vienādā daudzumā ar lokālu anestētisku līdzekli, kas injekciju padara mazāk sāpīgu. Vispārējās vadlīnijas nosaka, ka injekcijas var veikt ne vairāk kā divas reizes 12 mēnešos [Broussard, 2005].

Veicot atsevišķas kortikosteroīdu injekcijas, tiek iegūti labi īslaicīgi un ilglaicīgi rezultāti sāpju samazināšanai un tiek normalizēta locītavas funkcija [Zarb, 1999; Bjørnland, 2007]. Kortikosteroīdiem novēro blakusparādības, piemēram, locītavu slimības progresiju [Bjørnland, 2007].

Ir pētījumi, kuri parāda, ka OA uzlabošanas novēro vairāk nekā trešdaļai TML pacientu, kuriem veiktas nātrija hialuronāta vai kortikosteroīdu injekcijas [Møystad, 2008]. Nātrija hialuronātam novēro mazāk blakusparādību, un šis preparāts arī uzrāda ievērojamu simptomātisko sāpju un pazīmju samazināšanos TML OA [Zarb, 1999; Bjørnland, 2007].

Steroīdus neiesaka lietot kā rutīnas procedūru zema iekaisuma OA. To biežāk lieto akūta OA gadījumā. Biežāk lietotais ir prednizolona trimetilacetāts (25 mg), ko injicē ne biežāk kā 2 reizes 6 mēnešos [Mercuri, 2008].

Hialuronskābes (HS) injekcijas uzlabo un atjauno normālu lubricēšanu locītavā. HS injekcijas locītavā uzrāda efektīvus ārstēšanas rezultātus vecāka gadagājuma pacientiem ar iekaisuma deģeneratīviem traucējumiem [Guarda-Nardini, 2009]. HS ir lineāri nesazarots polisaharīds, kas sastāv no atkārtotām disaharītu vienībām un ir no glikozamīnglikāna grupas. HS ir normāla sinoviālā šķidrums sastāvā [Guarda-Nardini, 2009; Manfredini, 2009]. HS locītavā ražo hondrocīti un sinoviocīti. Pacientiem ar OA tie depolimerizējas, rezultātā samazinās molekulas svars un viskoelasticitāte [Guarda-Nardini, 2007].

Eksogēnā HS stimulē endogēnās HS sintēzi no sinoviocītiem OA skartajā locītavā, samazinot berzes koeficientu un riska bojājumu locītavā [Guarda-Nardini, 2009; Manfredini, 2009]. OA skartajā locītavā HS koncentrācija un molekulas svars sinoviālajā šķidrumā ir samazināts. HS un artrocentēzes ārstēšanas rezultāti liecina, ka augstāka ārstēšanas efektivitāte un stāvokļa uzlabošanās novērojama vecāka gadagājuma pacientiem (> 65 gadi) [Guarda-Nardini, 2009].

TML OA HS kopā ar artrocentēzes ārstēšanu uzrāda uzlabojumus 6 mēnešus pēc ārstēšanas [Manfredini, 2009; Su, 2013] vai arī gadu pēc cikliskām HS injekcijām, kuras veiktas uzreiz pēc artrocentēzes. Tāpat novēro ārstēšanas efektivitāti objektīviem un subjektīviem parametriem [Guarda-Nardini, 2007].

Ārstējot pacientus ar HS injekcijām, HS molekulas svaram nav nozīmes, jo uzlabojumi novērojami pie dažādu HS molekulas svara [Guarda-Nardini, 2007]. Ārstējot pacientus ar HA injekcijām un perorāli lietojot glikozamīnu, uzlabojumus novēro vienādi gan sievietēm, gan vīriešiem. Šai terapijai ir labi un stabili rezultāti dzīves kvalitātes uzlabošanā TML OA slimniekiem 6 mēnešus pēc pirmās injekcijas [Su, 2013].

Glikozamīns (GA) ir laba alternatīva nesteroidiem pretiekaisuma medikamentiem, jo tas ir sastopams locītavas skrimšļa sastāvā. Ir pētījumi, kuri parāda, ka GA samazina sāpes locītavā, tomēr citos GA nesamazina locītavas sāpes. Pētījumā secināts, ka, salīdzinot GA un nesteroidos pretiekaisuma medikamentus, sāpes samazinās, lietojot abas vielas. *Nguyen* un citi autori atzīmē, ka nenovēro sāpju mazināšanos pēc 12 nedēļu ārstēšanas ar glikozamīna hidrohlorīdu un hondroitīna sulfātu. GA neatbrīvo no TML OA pazīmēm un simptomiem [Johansson, 2011].

GA iesaka lietot, lai atbrīvotu no simptomiem pacientus, kuri cieš no OA, jo tas piegādā vielas, kuras piedalās skrimšļa atjaunošanā, atvieglo sāpes un atjauno funkcijas [Su, 2013].

Pētījumos ar dzīvniekiem tika novērots, ka pārveidotais augšanas faktors  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) mikroskopiskā līmenī ievērojami samazina locītavas skrimšļa sabrukšanu izraisa TML OA. TGF- $\beta$  ir 25-kDa disulfīda saistītais dimēriskais proteīns, kas hondrocītos stimulē proteoglikānu paaugstināšanos un II tipa kolagēna veidošanos. TGF- $\beta$  var veicināt bojātās locītavas skrimšļa atjaunošanas procesu, un tam ir nozīmīga loma locītavas patoloģijas vides uzlabošanā [Man, 2009].



Invazīva ķirurģiska iejaukšanās ir kaula un locītavas procedūras, osteotomija, artroplastika, alloplastiska hemiartroplastika, autogēna hemiartroplastika [Mercuri, 2008; Souza, 2012]. Pie invazīvās vai ķirurģiskās iejaukšanās tiek minēta artroplastika (izlīdzina locītavas galviņas virsmu, likvidējot osteofītus, eroziju un nelīdzenumus) [Souza, 2012]. Atvērtā ķirurģija (artroplastika) un TML aizvietošana kā ārstēšanas metode tiek lietota tikai tajos gadījumos, kad citas terapeitiskās ārstēšanas metodes ir bijušas neveiksmīgas [Machon, 2011].

Wolford un citi publicē kritērijus TML protētiskai rekonstrukcijai: 1) iepriekšējas multiplas operācijas, 2) iepriekšēju alloplastisku implantu zaudējums, 3) OA, 4) iekaisuma vai resorbcijas artrīts, 5) saistaudu vai autoimūnas slimības, 6) ankiloze, 7) audu trūkums vai deformētas struktūras. Autors uzsver, ka ir tikai viena absolūta indikācija ķirurģiskai TML ārstēšanai – fokālas locītavas sāpes ievērojami skar dzīves kvalitāti un noteikts anatomisks, patoloģisks bojājums, kuru iespējams novērst ar ķirurģisku iejaukšanos. Pēc daļējas locītavas atjaunošanas ar metāla endoprotēzi sāpes samazinās apmēram 80% pacientu, kā arī uzlabojas locītavas funkcija [Baltali, 2008]. Wolford un citi uzrāda labus vai veiksmīgus rezultātus 86% pacientu un sliktus rezultātus 14% pacientu pēc totālas locītavas rekonstrukcijas.

**6. Temporomandibulārās locītavas osteoartrīta saistība ar osteoporozi.** Epidemioloģiskie pētījumi liecina, ka kaula veidošanās aģentiem ir pozitīva ietekme uz OA. Sievietēm, kuras pēcmenopauzes periodā lieto hormonu aizstājterapiju, novēro mazākas strukturālās izmaiņas locītavās nekā sievietēm, kuras nelieto estrogēnu [Roux, 2012]. Pēcmenopauzes osteoporozes gadījumā, samazinoties estrogēna līmenim asinīs, palielinās osteoklastu daudzums un novēro straujāku kaula noārdīšanos [Riggs, 2005]. Klīniskajos pētījumos ar alendronātu un stroncija ranelātu sievietēm pēcmenopauzes vecumā ar osteoporozi rentgenoloģiski konstatēts, ka šī ārstēšana samazina OA pazīmes mugurkaulājā. Savukārt citos pētījumos ar risedronātu rentgenoloģiski ievērojami nesamazinās OA. Kaula veidošanās aģentu medikamentiem nav stipri izteikta efekta uz OA attīstību [Roux, 2012].

Subhondrālā kaula resorbciju novēro OA attīstības sākumstadijā un klīniskajos pētījumos novēro saistību starp kaula veidošanās marķieriem un resorbciju, skrimšļa zudumu. Kaula bojājumi magnētiskās rezonanses izmeklējumos uzrāda arī kaula smadzeņu bojājumus, kas ir riska faktors to struktūras bojājumiem. Šie kaula smadzeņu bojājumi saistīti ar lokālas slodzes palielināšanos (tie palielina kaula blīvumu). Pētījumos ar dzīvniekiem ir pierādīts, ka kaula antiresorbīviem medikamentiem ir ietekme uz OA. Tiek minēts, ka Pamidronate disodium lietošana ietekmē skrimšļa metabolismu un samazina OA. Savukārt alendronāta lietošanas rezultātā tiek kavēts locītavas kaula zudums un samazinās skrimšļa degradācija. Posttraumatiska OA gadījumā alendronāts samazina osteofītu veidošanos [Roux, 2012]. Samazināts kaulu minerālbūvums un palielināta kaulu aprīte ir OA sākumstadija ceļu locītavā [Jiao, 2013].

TML kondiļa spongiozā kaula blīvums un tilpums ir zemāks bezzobu pacientiem nekā pacientiem ar zobiem. Novēro arī morfoloģiskas spongiozā kaula izmaiņas TML starp bezzobu pacientiem un pacientiem ar zobiem [Giesen, 2004]. TML OA gadījumā novēro arī kvantitatīvas un kvalitatīvas kaula izmaiņas, kuras izraisa remodelēšanās veids locītavas kaulaudu komponentos [Krisjane, 2012].

## Secinājumi

TML ir unikāla locītava, tā piedalās gan pie košļāšanas, gan pie runāšanas funkcijas. TML OA gadījumā standarta diagnostikas metodes un ārstēšanas nav, jo nav īsti skaidrs šūnu un molekulārais darbības pamats pie TML bioloģijas un patoloģijas. TML apakšžokļa kondiļa skrimslis ir atšķirīgs no citām locītavām, un tam piemīt īpašas morfoloģiskās, funkcionālās, biomehāniskās un bioloģiskās īpašības [Embree, 2010].

Svarīga ir arī ģenētiskā predispozīcija, traumas, dentālās morfoloģijas defekti [Zarb, 1999]. Pacientiem ar TML OA novēro apakšžokļa rotāciju uz mugurpusi, retroinklinētus incīvisus un samazinātu sejas mugurējās daļas augstumu, bet netiek novērota saistība starp TML OA, galvas pozīciju un dento-faciālo morfoloģiju [Ioi, 2008].

Atpūta un žokļu vingrinājumi tiek uzskatīti par nozīmīgu uzlabojumu stratēģiju OA TML [Zarb, 1999].

Osteoartrīts netiek uzskatīts par neatgriezenisku slimību, tā pazīmes un simptomi svārstās, tie ar laiku mēdz samazināties un bieži pat izzūd [Zarb, 1999].

Formas korespondence – 3D virsmas kartografēšanas tehnika, lietojot konusa stara datortomogrāfijas attēlus, – ir attīstīta, lai precīzi lokalizētu un noteiktu apakšžokļa kondiļa resorbīvās izmaiņas. Šī izmeklēšanas metode uzrāda statistiski pozitīvu korelāciju starp lokalizāciju un kondiļa resorbīciju, sāpju intensitāti un ilgumu [Cevidanes, 2010].

TML OA biežāk novēro vecākiem cilvēkiem, īpaši sievietēm pēcmenopauzes periodā. Būtiskākā TML OA pazīme ir krepitācija un sāpes. Sāpes TML OA slimniekiem samazinās līdz ar vecumu. Liela nozīme ir TML OA diagnostikas metodei.

Pašlaik viena no precīzākajām diagnostiskās metodēm ir MR, jo tā ļauj novērtēt gan mīkstos, gan cietos audus, kā arī diska un kondiļa attiecības.

Vēl joprojām nav pilnībā skaidra TML OA etioloģija un patoģenēze, tādēļ tiek veikti arvien jauni laboratoriski un klīniski pētījumi.



## Temporomandibular Joint Osteoarthritis in Adults

### Abstract

Osteoarthritis (OA) is a chronic, multifactorial and degenerative disease, characterised by degradation of joints. OA commonly affects hands, feet, spine, hips and knees. OA can also occur in temporomandibular joint (TMJ), usually in women older than 50 years of age.

The aim of the study was to summarise and compare the most recent literature about aetiology, epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment methods of OA in TMJ.

A literature search was conducted using PubMed and EBSCO databases. The search was limited to articles published in the English language since 1990, indicating OA of TMJ in adults.

A total of 100 scientific papers were reviewed, from which 66 were included and analysed within the study.

OA of TMJ is a serious degenerative disorder and most severe cases develop with aging of the patients. The aetiology and pathogenesis of OA in TMJ are still not clearly defined. However, the incidence of OA in TMJ depends on the diagnostic criteria, examination methods and patient selection.

*Keywords:* osteoarthritis, temporomandibular joint disorders, aetiology, epidemiology, pathogenesis.

### Literatūra

1. Abubaker A. O. Temporomandibular disorders: An evidence-based approach to diagnosis and treatment. – Quintessence, 2006. – Pp. 234–341.
2. Ahmad M., Hollender L., Anderson Q., et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): Development of image analysis criteria and examiner reliability for images // Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2009; 107: 844–859.
3. Alexiou K. E., Stamatkisi H. C., Tsiklaksi K. Evaluation of the severity of temporomandibular joint osteoarthritic changes related to age using cone beam computed tomography // Dentomaxillofac Radiol, 2009; 38: 141–147.
4. Badel T., Lovko S. K., Podoreski D., et al. Anxiety, splint treatment and clinical characteristics of patients with osteoarthritis of temporomandibular joint and dental students pilot study // Med Glas (Zenica), 2011 Feb; 8 (1): 60–63.
5. Baltali E., Keller E. E. Surgical management of advanced osteoarthritis of the temporomandibular joint with metal fossa-eminence hemijoint replacement: 10-year retrospective study // J Oral Maxillofac Surg, 2008 Sep; 66 (9): 1847–1855.
6. Bas B., Yılmaz N., Gökce E., Akan H. Diagnostic value of ultrasonography in temporomandibular disorders // J Oral Maxillofac Surg, Med and Pathol, 2011 May; 69 (5): 1304–1310.

7. Bjørnland T., Gjaerum A. A., Møystad A. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: An evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate // *J Oral Rehabil*, 2007 Aug; 34 (8): 583-589.
8. Boeddinghaus R., Whyte A. Computed tomography of the temporomandibular joint // *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology*, 2013 Aug; 57 (4): 448-454.
9. Broussard J. S. Jr. Derangement, osteoarthritis, and rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint: Implications, diagnosis, and management // *Dental Clinic of North America*, 2005 Apr; 49 (2): 327-342.
10. Carlsson G. E. Epidemiology and treatment need for temporomandibular disorders // *J Orofac Pain*, 1999 Fall; 13 (4): 232-237.
11. Cevidanes L. H., Hajati A. K., Paniagua B., et al. Quantification of condylar resorption in temporomandibular joint osteoarthritis // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2010 Jul; 110 (1): 110-117.
12. Cho B. H., Ahn Y. W., Jung Y. H. Comparison of mandibular morphology between patients with temporomandibular joint osteoarthritis and asymptomatic normal subjects // *Quintessence Int*, 2009 Sep; 40 (8): 49-54.
13. De Grandmont P. Osteoarthrosis/osteoarthritis in the temporomandibular joints // *Int J Prosthodont*, 2009 Sep-Oct; 22 (5): 530-532.
14. De Souza R. F., Lovato da Silva C. H., Nasser M., et al. Interventions for the management of temporomandibular joint osteoarthritis // *Cochrane Database Syst Rev*, 2012 Apr 18; 4: CD007261. doi: 10.1002/14651858.CD007261.pub2. Review.
15. Dijkgraaf L. C., de Bont L. G., Boering G. The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: A review of the literature // *J Maxillofac Oral Surg*, 1995 Oct; 53 (10): 1182-1192.
16. Dimitroulis G. A new surgical classification for temporomandibular joint disorders // *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2013 Feb; 42 (2): 218-222.
17. Dworkin S. F., LeReche L. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique // *J Craniomandib Disord*, 1992; 6: 301-355.
18. Embree M. C., Kilts T. M., Ono M., et al. Biglycan and fibromodulin have essential roles in regulating chondrogenesis and extracellular matrix turnover in temporomandibular joint osteoarthritis // *Am J Speech Lang Pathol*, 2010 Feb; 176 (2): 812-826.
19. Ferrazo K. L., Osório L. B., Ferrazo V. A. CT images of a severe TMJ osteoarthritis and differential diagnosis with other joint disorders // *Case Report Dent*, 2013: 242685.
20. Greene Ch. S. The etiology of temporomandibular disorders: Implication of treatment // *J Orofac Pain*, 2001; 15 (92): 93-116.
21. Guarda-Nardini L., Manfredini D., Stifano M., et al. Intra-articular injection of hyaluronic acid for temporomandibular joint osteoarthritis in elderly patients // *Stomatologija*, 2009; 11 (2): 60-65.
22. Guarda-Nardini L., Stifano M., Brombin C., et al. A one-year case series of arthrocentesis with hyaluronic acid injections for temporomandibular joint osteoarthritis // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2007 Jun; 6: 14-22.
23. Gynther G. W., Tronje G., Holmlund A. B. Radiographic changes in the temporomandibular joint in patients with generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1996 May; 81 (5): 613-618.
24. Hariman L. P., Snowdon D. A., Messer L. B., et al. Temporomandibular joint dysfunction and selected health parameters in the elderly // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1990; 70 (40): 40613.
25. Hiltunen K., Peltola J. S., Vehkalahti M. M., et al. A 5-year follow-up of signs and symptoms of TMD and radiographic findings in the elderly // *Int J Prosthodont*, 2003; 16 (6): 631-634.
26. Ioi H., Matsumoto R., Nishioka M., Goto T. K., et al. Relationship between head posture and dentofacial morphology in patients with TMJ osteoarthritis / osteoarthrosis // *World J Orthod*, 2008 winter; 9 (4): 329-336.
27. Israel H. A., Diamond B., Saed Nejad F., Ratcliffe A. Correlation between arthroscopic diagnosis of osteoarthritis and synovitis of the human temporomandibular joint and keratan sulfate levels in the synovial fluid // *J Oral Maxillofac Surg*, 1997; 55 (3): 210-217.
28. Jiao K., Zhang M., Niu L., et al. Overexpressed TGF- $\beta$  in subchondral bone leads to mandibular condyle degradation // *J Dent Res*, 2014 Feb; 93 (2): 140-147.
29. Johansson A., Unell L., Carlsson G. E., et al. Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects // *J Orofac Pain*, 2003; 17 (1): 29-35.
30. Johansson C. B., Dahlström C. L. No effect of glucosamine sulfate on osteoarthritis in the temporomandibular joints - a randomized, controlled, short-term study // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2011; 112: 760-766.
31. Kang S. C., Lee D. G., Choi J. H., et al. Association between estrogen receptor polymorphism and pain susceptibility in female temporomandibular joint osteoarthritis patients // *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2007 May; 36 (5): 391-394.

32. Kostrzewa-Janicka J., Mierzwinska-Nastalska E., Jurkowski P., et al. Assessment of temporomandibular joint disease // *Adv Exp Med Biol*, 2013; 788: 207–211.
33. Krisjane Z., Urtane I., Krumina G., et al. The prevalence of TMJ osteoarthritis in asymptomatic patients with dentofacial deformities: A cone-beam CT study // *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2012; 6: 690–695.
34. Lamot U., Strojjan P., Šurlan Popovič K. Magnetic resonance imaging of temporomandibular joint dysfunction-correlation with clinical symptoms, age, and gender // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 2013; 116 (2): 258–263.
35. Larheim T. A. Role of magnetic resonance imaging in the clinical diagnosis of the temporomandibular joint // *Cells Tissues Organs*, 2005; 180 (1): 6–21.
36. Man C., Zhu S., Zhang B., Hu J. Protection of articular cartilage from degeneration by injection of transforming growth factor-beta in temporomandibular joint osteoarthritis // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2009 Sep; 108 (3): 335–340.
37. Machon V., Hirjak D., Lukas J. Therapy of the osteoarthritis of the temporomandibular joint // *J Craniomaxillofac Surg*, 2011 Mar; 39 (2): 127–130.
38. Manfredini D., Bonnini S., Arboretti R., Guarda-Nardini L. Temporomandibular joint osteoarthritis: An open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections // *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2009 Aug; 38 (8): 827–834.
39. Manfredini D., Guarda-Nardini L. Ultrasonography of the temporomandibular joint: A literature review // *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2009 Dec; 38 (12): 1229–1236.
40. Mathew A. L., Sholapurkar A. O., Pai K. M. Condylar changes and its association with age, TMD, and dentition status: A cross-sectional study // *Int J Dent*, 2011; Article ID 413639, 1–7.
41. Mejersjö C., Wenneberg B. Diclofenac sodium and occlusal splint therapy in TMJ osteoarthritis: A randomized controlled trial // *J Oral Rehabil*, 2008 Oct; 35 (10): 729–738.
42. Mercuri L. G. Osteoarthritis, osteoarthrosis, and idiopathic condylar resorption // *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 2008 May; 20 (2): 169–183.
43. Møystad A., Mørk-Knutsen B. B., Bjørnland T. Injection of sodium hyaluronate compared to a corticosteroid in the treatment of patients with temporomandibular joint osteoarthritis: A CT evaluation // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2008 Feb; 105 (2): 53–60.
44. Nah K. S. Condylar bony changes in patients with temporomandibular disorders: A CBCT study // *Imaging Sci Dent*, 2012; 42 (4): 249–253.
45. Palconet G., Ludlow J. B., Tyndall D. A., Lim P. F. Correlating cone beam CT results with temporomandibular joint pain of osteoarthritic origin // *Dentomaxillofac Radiol*, 2012; 41 (20): 126–130.
46. Palmo J. M., Ruch E., Amberman B. D., et al. Image distortion and spiral resolution of a commercially available cone-beam computed tomography machine // *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2008; 134: 573–582.
47. Pereira F. J. Jr., Lundh H., Westesson P. L. Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups. An autopsy investigation // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1994; 78 (3): 279–287.
48. Rando C., Waldron T. TMJ osteoarthritis: A new approach to diagnosis // *Am J Phys Anthropol*, 2012; 148: 45–53.
49. Riggs B. L., Parfitt A. M. Drugs used to treat osteoporosis: The critical need for a uniform nomenclature based on their action on bone remodelling // *J Bone Miner Res*, 2005; 20 (2): 177–184.
50. Roux C., Richette P. Impact of treatments for osteoporosis on osteoarthritis progression // *Osteoporos Int*, 2012 November; 23 (8): 881–883.
51. Sato H., Osterberg T., Ahlqwist M., et al. Association between radiographic findings in the mandibular condyle and temporomandibular dysfunction in an elderly population // *Acta Odontol Scand*, 1996 Dec; 54 (6): 384–390.
52. Soikkonen K., Hiltunen K., Ainamo A. Radiographic condylar findings and occlusal imbalance in old people // *J Oral Rehabil*, 1996 December; 23 (12): 856–859.
53. Sano T., Yajima A., Otonari-Yamamoto M., et al. Interpretation of images and discrepancy between osteoarthritic findings and symptomatology in temporomandibular joint // *Japanese Dental Science Review*, 2008; 44: 83–89.
54. Sano T., Yamamoto M., Okano T., et al. Common abnormalities in temporomandibular joint imagines // *Curr Probl Diagn Radiol*, 2004; 33: 16–24.
55. Schmitter M., Essig M., Seneadza V., et al. Prevalence of clinical and radiographic signs of osteoarthrosis of the temporomandibular joint in an older persons community // *Dentomaxillofac Radiol*, 2010; 39 (4): 231–234.
56. Souza R. F., Silva C. H. L., Nasser M., et al. Interventions for the management of temporomandibular joint osteoarthritis // *Cochrane Database Syst Rev*, 2012; 4.
57. Stegenga B. Osteoarthritis of the temporomandibular joint organ and its relationship to disc displacement // *J Orofac Pain*, 2001 summer; 15 (3): 193–205.



58. Su N., Yang X., Liu Y., et al. Evaluation of arthrocentesis with hyaluronic acid injection plus oral glucosamine hydrochloride for temporomandibular joint osteoarthritis in oral-health-related quality of life // *J Craniomaxillofac Surg*, 2014; 1-6.
59. Tanaka E., Detamore M., Mercuri L. G. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment // *J Dent Res*, 2008 Apr; 87 (4): 296-307.
60. Vernal R., Velásquez E., Gamonal J., et al. Expression of proinflammatory cytokines in osteoarthritis of the temporomandibular joint // *Arch Oral Biol*, 2008 Oct; 53 (10): 910-915.
61. Vos L. M., Kuijer R., Huddleston S. J. J., Stegenga B. Alteration of cartilage degeneration and inflammation markers in temporomandibular joint osteoarthritis occurs proportionally // *J Oral Maxillofac Surg*, 2013; 71 (10): 1659-1664.
62. Wang X. D., Kou X. X., Meng Z., et al. Estrogen aggravates iodoacetate-induced temporomandibular joint osteoarthritis // *J Dent Res*, 2013; 92 (10): 918-924.
63. Xiao D., Hu J., Chen K., et al. Protection of articular cartilage by intra-articular injection of NEL-like molecule 1 in temporomandibular joint osteoarthritis // *J Craniofac Surg*, 2012 Jan; 23 (1): 55-58.
64. Yajima A., Sano T., Otonari-Yamamoto M., Otonari T., et al. MR evidence of characteristics in symptomatic osteoarthritis of the temporomandibular joint: increased signal intensity ratio on proton density-weighted images of bone marrow in the mandibular condyle // *J Craniomandibular Practice*, 2007 Oct; 25 (4): 250-256.
65. Zarb G. A., Carlsson G. E. Temporomandibular disorders: Osteoarthritis // *J Orofac Pain* 1999 Fall; 13 (4): 295-306.