Fonseca 2018

جلد دوم

جراحی دهان، فک و صورت

بخش سوم- اختلالات تمپورومندیبولار

ترجمه

دکتر فـرزین انصـاری‌پور

دستیار تخصصی جراحی دهان، فک و صورت

دانشگاه علوم پزشکی مشهد

ویرایش علمی

دکتر امین راهپیما

متخصص جراحی دهان، فک و صورت

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد

سرشناسه	:	فونسکا، ریموند ج. Fonseca, Raymond J.
عنوان و نام پدیدآور	:	جراحی دهان، فک و صورت/ [ویراستار ریموندج. فونسکا]؛ ترجمه فرزین انصاری‌پور؛ ویرایش علمی تورج واعظی.
مشخصات نشر	:	تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۹.
مشخصات ظاهری	:	ج.؛ ۲۲ × ۲۹ س‌م.
شابک	:	دوره: ۳-۵۱۰-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸؛ ج ۱: ۷-۵۰۹-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸؛ ج ۲: ۴-۵۱۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	:	فیپا
یادداشت	:	عنوان اصلی: .Oral and maxilliofacial surgery,3rd ed, 2018
مندرجات	:	ج.۱، ب.۲. بیحسی / بیهوشی و کنترل درد.- ج.۲ ، ب.۳. اختلالات تمپورومندیبولار
موضوع	:	دهان -- جراحی
موضوع	:	Mouth -- Surgery
موضوع	:	فک بالا -- جراحی
موضوع	:	Maxilla -- Surgery
موضوع	:	صورت -- جراحی
موضوع	:	Face -- Surgery
شناسه افزوده	:	انصاری‌پور، فرزین، ۱۳۷۱-، مترجم
شناسه افزوده	:	واعظی، تورج، ۱۳۵۴-، ویراستار
رده بندی کنگره	:	RK۵۲۹
رده بندی دیویی	:	۶۱۷/۵۲۲۰۵۹
شماره کتابشناسی ملی	:	۶۱۶۱۸۶۸
رده بندی دیویی	:	۶۱۷/۵۲۲۰۵۹
شماره کتابشناسی ملی	:	۶۱۶۱۸۶۸

نام کتاب: **جراحی دهان، فک و صورت ـ فونسکا ۲۰۱۸ (جلد دوم)**

مترجم: دکتر فرزین انصاری پور

ویرایش علمی: دکتر امین راهپیما

ناشر: انتشارات شایان نمودار

شمارگان: ۵۰۰ جلد

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: بهار ۱۳۹۹

شابک دوره: ۳-۵۱۰-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

شابک جلد دوم: ۴-۵۱۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

قیمت: ۵ ریال ۶۰۰، ۰۰۰

شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران/ میدان فاطمی/ خیابان چهلستون/ خیابان دوم/ پلاک ۵۰/ بلوک B/ طبقه همکف/ تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

وب سایت: shayannemoodar.com

اینستاگرام: Shayan.nemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست.

این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

فهرست

پیش‌گفتار		۷
فصل ۳۴	تاریخچه جراحی تمپورومندیبولار	۹
فصل ۳۵	ساختار و عملکرد مفصل تمپورومندیبولار	۲۱
فصل ۳۶	ارزیابی اختلالات تمپورومندیبولار	۳۹
فصل ۳۷	تصویربرداری از مفصل تمپورومندیبولار	۶۵
فصل ۳۸	پاتولوژی مفصل تمپورومندیبولار	۸۳
فصل ۳۹	درمان غیر جراحی اختلالات مفصل تمپورومندیبولار	۱۲۵
فصل ۴۰	آرتروسنتز مفصل تمپورومندیبولار	۱۴۷
فصل ۴۱	آرتروسکوپی مفصل تمپورومندیبولار	۱۵۹
فصل ۴۲	جراحی برای ناهنجاری داخلی مفصل تمپورومندیبولار	۱۷۳
فصل ۴۳	جایگزینی مفصل تمپورومندیبولار	۱۹۵
فصل ۴۴	درد مزمن صورتی: ارزیابی، تشخیص افتراقی و رویکردهای درمانی	۲۱۵
فصل ۴۵	اختلالات عضلانی تمپورومندیبولار: ملاحظات تشخیصی و درمانی	۲۳۹

پیش‌گفتار

گر کسی را رغبت دانش بود گو دم مزن
زان که من دم درکشیدم تا به دانایی زدم

ترجمـــه متون مرجع هر یک از حیطه‌های پزشـــکی و دندانپزشـــکی همچـــون کتاب جراحی دهان، فک و صورت فونســـکا که سال‌هاســـت بعنوان مرجع آزمون‌های ارتقاء و بورد این رشـــته مورد استفاده قرار می‌گیرد تجربه‌ای بس خطیر و پر چالش بود که مگر با یاری و راهنمایی اساتید گرانقدر و مجرب این حقیر امکان‌پذیر نمی‌گردید.

به دلیل حجم زیاد مطالب، صرفاً بخش‌هایی از این کتاب که مورد هدف ســـؤالات آزمون‌های ارتقاء و بورد رشـــته جراحی دهان، فک و صورت می‌باشد در ۸ جلد به چاپ می‌رسد:

جلد اول:
- ✓ بیحسی/بیهوشی و کنترل درد
- ✓ جراحی دنتوآلوئولار
- ✓ جراحی ایمپلنت

جلد دوم:
- ✓ جراحی پاتولوژی
- ✓ اختلالات تمپورومندیبولار

جلد سوم:
- ✓ جراحی ارتوگناتیک
- ✓ جراحی زیبایی
- ✓ جراحی شکاف و جمجمه‌ای-صورتی

امید است کوشش حاضر گره‌ای هر چند کوچک از کار همکاران عزیز بگشاید.
و در پایان این اثر را به پیشگاه تمامی اساتید پیشکسوت جراحی دهان، فک و صورت که راه را بر من و امثال من هموار و منور نموده‌اند تقدیم می‌نمایم.

دعوی مکن که برترم از دیگران به علم
چون کبر کردی از همه دونان فروتری

دکتر فرزین انصاری‌پور

۳۴

تاریخچه جراحی تمپورومندیبولار

این فصل بصورت خلاصه ترجمه شده است.

پیشگامان

Thomas Annandale غالباً بعنوان اولین شخصی شناخته می‌شود که ترمیم دیسک تمپورومندیبولار را در سال ۱۸۸۷ تشریح کرده است (شکل ۱-۳۴). وی درمان موفقیت‌آمیز دو بیمار دچار locking یا clicking دردناک در TMJ را با استفاده از جااندازی[1] دیسک به روش جراحی گزارش کرده و به درستی اظهار داشته است که این مشکلات از غضروف بین مفصلی[2] جابجا شده به دلیل پارگی ناگهانی[3] اتصالات آن یا به دلیل تحت کشش قرار گرفتن[4] تدریجی این اتصالات ناشی می‌شوند.

برای درمان مفصل تمپورومندیبولار در قرن ۱۹ و اوایل قرن ۲۰ هیچ رویکرد جراحی استانداردی وجود نداشته است. Annandale از یک برش استفاده می‌نمود که می‌توان گفت مشابه برش دسترسی دهنده preauricular امروزی بوده است.

در مقابل، Stimson در سال ۱۸۹۵ خارج‌سازی[5] کندیل مندیبل را از طریق برشی T شکل تشریح کرده است که بازوی افقی آن در طول قسمت تحتانی زایگوما بوده و حدوداً یک چهارم اینچ طول داشته است و بازوی عمودی آن به طول یک اینچ فقط پوست را شامل می‌شده است. عروق و اعصاب پاروتید به طرف پایین کنار زده شده تا از آسیب دیدن آن‌ها جلوگیری شود. John Murphy در سال ۱۹۱۴ گزارشی پیرامون ۴ مورد انکیلوز TMJ را به روش آرتروپلاستی و چرخاندن[6] یک فلپ بینابینی[7] از چربی تمپورال و فاشیای تمپورالیس منتشر ساخت. برش او L شکل بوده است به طوری که قاعده آن در راستای کناره فوقانی قوس زایگوماتیک قرار می‌گرفته و بازوی عمودی آن در انتهای خلفی، یک دوم اینچ تا بالا امتداد می‌یافته است. طبق ادعای Murphy حفظ کردن برش افقی در بالای قوس زایگوماتیک به دور از عصب فاسیال قرار می‌گرفته است.

1. Repositioning
2. Inter-articular
3. Sudden tearing
4. Stretching
5. Excision
6. Rotation
7. Interpositional

Behan در سال ۱۹۱۸ آرتروتومی TMJ را با استفاده از برش عمودی preauricular با جزئیات تشـریح کرد. در همان سال John Blake مشکلاتی را که بر سر راه دسترسی به TMJ وجود دارد مطرح نمود: " دسترسی به TMJ به دلیل قرارگیری عمقی آن و احاطه شـدن آن توسط چند شریان و عصب دشوار است؛ خشـک و تمیز نگه داشتن موضع جراحی سخت است؛ و انجام کار دقیق بر روی مفصل نیز از همین رو با دشواری زیادی همراه می‌باشـد." متعاقباً Ashhurst نگرانی Blake را بی مورد خواند و دسترسی به TMJ را از طریق یک برش L معکوس، با تبعیت از قوس زایگوماتیک در راسـتای افقی تا ۲ سـانتی‌متر و سپس چرخش رو به پایین از انتهای خلفی تا ۳ سـانتی‌متر امکان‌پذیر دانست.

ظهور آرتروپلاستی

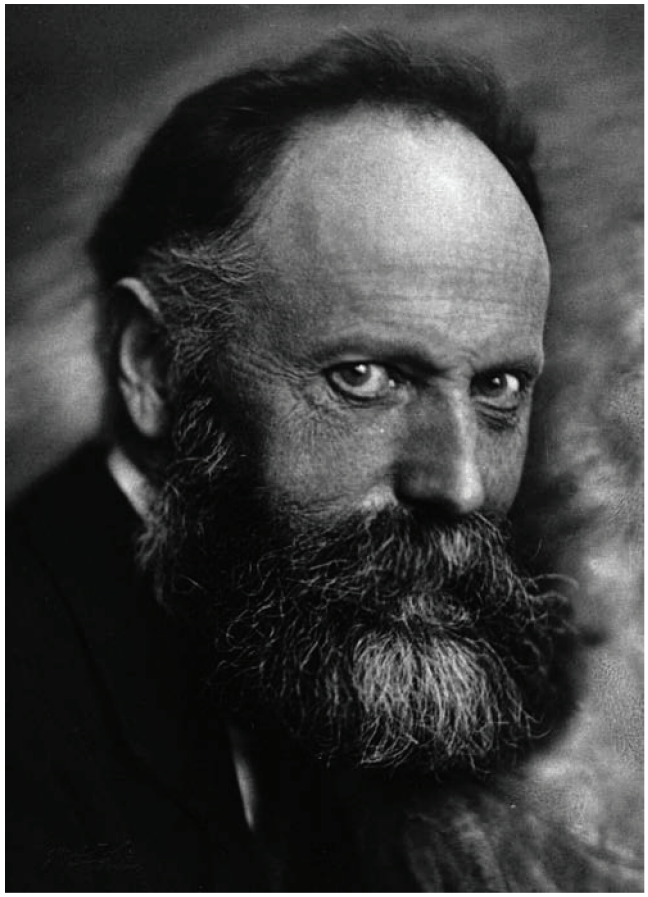
The Snapping Jaw

در سـال ۱۹۱۸، Behan پارگـی اتصـالات خلفی و قدامی دیسـک و ترمیم آن‌ها بـه منظور جااندازی دیسـک را گزارش کرد. در همان سال Pringle این فرضیه را مطرح کرد که عضله تریگوئید لترال می‌تواند موجب جابجایی قدامی و مدیالی دیسک گردد و این وضعیت را توسـط خارج‌سازی (excision) دیسک درمان کرد. در سـال ۱۹۲۱، Ashhurst عمل خود را با موفقیت بر روی یک بیمار مؤنث ۱۶ ساله به انجام رساند. Otto Lanz در سـال‌های ۱۹۰۶ و ۱۹۰۸ دو مورد TMJ discectomy را بر روی دو خانم ۱۸ سـاله و ۲۴ ساله در سوئیس انجام داده بود (شکل ۲-۳۴). Lanz در همـان دوران mesh skin graft را نیز ابداع کرده بود.

امـا ایـن Ashhurst بـود کـه مجـدداً از اصطـلاح snapping jaw، کـه حـدود ۱ قـرن قبل‌تر توسـط Cooper برای نخسـتین بار بـه کار رفته بود، بـرای ناهنجاری داخلی[1] TMJ اسـتفاده کرد. این اصطلاح در چنـد دهه بعدی معرف snapping jaw یا popping jaw دردناک بود که بطور متناوب در حالت باز، بسته یا بین این دو دچار قفل شدگی می‌شد.

Cooper پس از مقایسه subluxing TMJ با زانوهای صدمه دیده این فرضیه را مطرح کرد که سستی[2] لیگامنت‌های کپسولی سـبب subluxation می‌گردد؛ اگر چه وی اعتقاد داشـت که ممکن است دیسک دچار جابجایی به پشت کندیل مندیبل شده و در نتیجه از بسـته شـدن کامل مندیبل جلوگیری کند. شک و تردید پیرامون علت سـمپتوم‌های مشاهده شده در بیماران، capsular laxity یا جابجایی دیسـک، تا یک قرن بعد نیز ادامه داشت.

اگـر چه تمرکز جراحی‌هـای Ashhurst، Lanz و Pringle بـر روی دیسـک بود امـا محققیـن دیگری سـعی در کنترل subluxation از طریق روش‌های خارج کپسولی داشتند. Blake بـه نحوی موفقیت‌آمیز توانسـت از دررفتگـی (dislocation) راجعه در یک بیمـار مذکر بالغ از طریق wiring زایده کرونوئید به قوس زایگوماتیک به منظور محدود کردن باز شـدن مندیبل پیشـگیری کند. Nieden نیز در آلمان از طریق روش دسترسی ایمن به TMJ روشـی جدید برای محدود کردن حرکت کندیل ابداع کرد. وی یک فلپ فاشیای تمپورالیس با پایه تحتانی را به طرف پایین چرخاند و انتهای آزاد آن را به کپسول لترالی مفصل فیکس نمود با این هدف که کپسول را تنگ‌تر و حرکت کندیل را محدود نماید. چند سال بعد مشخص شد که این تکنیک بر بی نقص‌ترین اصول جراحی جهت درمان hypermobility اسـتوار است و برای چند دهه آتی، سستی کپسول لترالی بعنوان منشأ اصلی آن محسوب می‌شد.



شکل ۲-۳۴ Otto Lanz جراحی که برای نخستین بار در سال ۱۹۰۶، TMJ locking را به روش خارج‌سازی دیسک داخل مفصلی درمان کرد.

1. Internal deranged
2. Laxity

انکیلوز

snapping دردناک تنها شـایع‌ترین پاتولوژی TMJ درمان شـده به روش جراحی نبود. احتمالاً انکیلوز نخستین پاتولوژی TMJ بوده که به کمک جراحی درمان شـده است؛ اگر چه اکثر جراحان اروپایی در قرن ۱۹ سـعی در حل کردن این مشـکل از طریق انجام استئوتومی‌هایی که محل آن‌ها دورتر از خود TMJ بوده داشتند. در ایالات متحده، Murphy درمان ۹ بیمار دچار شده به انکیلوز TMJ را تا سال ۱۹۱۴ گزارش کرد (جدول ۱-۳۴).

اگر چـه برخی از بیماران وی ظاهـراً دارای دفورمیتی‌های مادرزادی یا پیامدهای ناشی از ترومای مستقیم بوده‌اند اما تعداد زیادی از این انکیلوزها ناشـی از اثرات دیرهنگام عفونت موضعی (مخصوصاً mastoiditis) یا عفونت شدیداً منتشر بوده که منجر به آرتریت سپتیک TMJ (وضعیتی که امروزه ندرتاً رخ می‌دهد) شده‌اند. رویکرد درمانی Murphy شـامل آزادسازی انکیلوز از طریق حذف استخوان در ناحیه کندیل و چرخاندن یک فاشیا و یک فلپ چربـی از ناحیه تمپورال به درون فاصله بوجود آمده و سـپس باز نگه داشتن دهان بیمار به مدت ۲ هفته بوسیله یک قطعـه چوبی wedge-shaped بوده اسـت. هدف او از این کار جلوگیری از نکروز فشاری احتمالی در فلپ بینابینی بوده است. حرکات مطلوب مندیبل در دوره‌های پیگیری ۴ تا ۱۱ ماهه و نیز یک مورد عود انکیلوز نتیجه کار این محقق بود.

TABLE 34-1 Age at Onset and Cause of Ankylosis in Murphy's Case Series, 1914

Case #	Onset Age	Cause
1	6 mo	Otitis media, mastoiditis
2	6 yr	Kicked in jaw by horse, angle fracture with infection
3	Birth?	Difficult delivery, facial deformity noted early in life
4	9 yr	Fall from third story, chin impact, immediate trismus
5	Birth	Unknown
6	2½ yr	Severe mastoiditis, otitis, recurrent abscesses for over 6 months
7	14	Fall from horse without direct facial injury; progressive hip, spine, and jaw immobility
8	2½ yr	Throat infection, subsequent generalized abscesses
9	17	Sepsis, osteomyelitis

Data from Murphy JB: Arthroplasty for intra-articular bony and fibrous ankylosis of temporomandibular articulation, *JAMA* 62:1783-1794, 1914.

نقش اکلوژن دندانی

در سـال ۱۹۳۰، John Morris اظهار داشـت که سسـتی کپسـول و حـرکات بیش از حد مندیبل حاصل از آن مسـئول snapping، درد و hypermobility می‌باشـند. اما وی متوجه شـده بود که جابجایی خلفی دیسـک از لحاظ آناتومیک، غیر محتمل بـوده و بنابراین یـک علت غیر قابل قبول به شـمار می‌رود. بر اسـاس نتایج کارهای Pringle، Morris عنوان کرد که جابجایی قدامی دیسـک در نهایت به سسـتی ثانویه مفصل انجامیده که به نوبه خود موجب پیدایش سـمپتوم‌ها می‌گردد. از آن مهم‌تر، وی رویکردهای درمانی موجود برای snapping را نیز بطور خلاصه ارایه نمود (باکس ۱-۳۴) و ادعا کرد که جراحی مفصل بهترین راه حل محسوب می‌شود.

James Costen در مطالعه بزرگ خود به بررسـی بیمارانی با ترکیب گوناگونی از سـردرد، گـوش درد، نورالژی، زبان درد[1] و دیگر شـکایات کمتر رایج مرتبط با حرکات غیر طبیعی فک و مال‌اکلوژن پرداخت. نظریه او این بود که از دست رفتن ساپورت اکلوژن خلفی (که یک پدیده شایع طی بالا رفتن سن به حساب می‌آید) منجر به وارد شـدن فشـار بیش از حـد به TMJ و به دنبال آن تخریـب، اختلال عملکرد و تحت فشـار قرار گرفتن اعصاب می‌گـردد. این نظریه بـا مقبولیت بالایی مواجه شـد و snapping jaw، سندروم Costen نام گرفت.

درمـان بیماران دچار شـده به این سـندروم، دندانی بود. اکلوژن خلفی تدریجاً باز می‌شـد؛ اعتقاد بر آن بود که این عمل سـبب حذف فشار از روی اعصاب و سایر بافت‌های درون TMJ شده و به بهبودی می‌انجامد. اکثر بیماران بهبود می‌یافتند. در واقع Costen معتقد بود که در بیماران مبتلا به نورالژی سـر و گردن، دندان‌های مولر نباید کشیده شوند.

با این حال در دهه ۱۹۴۰ برخی پژوهشگران اساس آناتومیک سمپتوم‌های نورالژیک Costen را زیر سؤال بردند.

نهایتاً در سـال ۱۹۴۸، Harry Sicher با انتشار یک مقاله آناتومیک متقن، مکانیسم فشردگی عصبی سندروم Costen را رد کرد. نتیجه‌گیری Sicher از این قرار اسـت: تخریب دیسک و تغییـرات دژنراتیو و پرولیفراتیو در کندیـل و توبرکل با نمای شناخته شده آرتریت دفورمه کننده سازگاری دارند. سمپتوم‌هایی

1. Glossodynia

• BOX 34-1 Treatment Options for "Subluxation of the Inferior Maxilla"

I. Nonoperative methods
  A. Dental technical procedures
    1. Outside mouth
      (a) Apparatus, fastened around chin and held in position by cap on head; limits chewing motion and depression of point of jaw
    2. Inside mouth
      (a) Splint, fastened to upper and lower jaw with intervening catch hinge, is adjustable to limit motion of lower jaw (Schroeder)
      (b) Hard rubber plate, fixed to upper jaw and provided with process pointing of edge of masseter muscle or coronoid process, limits excursion of latter (Fritzsche)
  B. Injection of corrosive fluids into joint (to produce shrinkage of capsule and promote adhesions)
    1. Tincture of iodine (0.75 mL tincture of iodine injected into joint posteriorly secured permanent cure in case of girl, aged 20 years, as reported by Perthes)
    2. Alcohol
II. Operative method
  A. Treatment of capsule
    1. Excision of portion of capsule is followed by suture to overcome redundancy (Perthes)
    2. Simple plication of capsule after exploration of joint takes up redundancy and tightens joint
  B. Use of fascial strip (turned down from temporal region to check excursion of head, as described by Nieden)
  C. Treatment of meniscus
    1. Fixation of disc by suture to periosteum of mandibular fossa (Haeber)
    2. Fixation of disc in vertical position in front of condylar process (Konjetzny)
    3. Removal of the articular disc (Ashhurst)

From Morris JH: Chronic recurring temporomaxillary subluxation: surgical consideration of "snapping jaw" with report of a successful operative result, *Surg Gynecol Obstet* 50:483-491, 1930.

از قبیل درد موضعی و شـــعاعی (راجعه)، صداهای (cracking) مفصلی و محدودیت حرکات مفصل صرفاً با سمپتوم‌های آرتریت همخوانی دارند. با این حال Sicher هنوز هم آرتریت TMJ را به displacement یا overclosure در مندیبل نســـبت داده و این نتیجه‌گیری را بیان می‌دارد: تأثیر مثبت دندانپزشـــکی ترمیمی باید بطول کامل تبیین گردد.

میانه قرن ۲۰ و دانش درمان TMJ

در سال ۱۹۳۹، Cecil Wakely با انتشار مقاله‌ای، جراحی TMJ را مجدداً بررسی کرد. در این مطالعه که شامل ۳۸ بیمار (۳۰ مـــرد و ۸ زن) dislocation بـــود فقط دو نفر حالت راجعه داشـــته و تحت عمل جراحی نیز قرار نگرفتند. رویکرد او شامل انجام آرتروپلاســـتی و ایجاد یک فضا (gap) برای درمان انکیلوز بود. Wakely اولین شـــخصی بود که از فلپ تمپورالیس پایه‌دار عبود داده شده از زیر قوس زایگوماتیک بعنوان یک پیوند بافتی بینابینی استفاده نمود (شـــکل ۳-۳۴). وی درباره آلوگرفت‌ها اظهار داشـــت که بدن انســـان بافت بیگانه را با ملایمت تحمل نمی‌کند.

قســـمت عمده‌ای از پژوهش Wakely به جابجایی دیســـک اختصاص یافته اســـت. وی بیان می‌کند که جابجایی دیسک اگر چه اتفاقی ناشایع است اما درمان آن در مقایسه با dislocation مفصل بسیار دشـــوارتر می‌باشد. او اعتقاد داشت که ساینوویت حاصل از displacement تا حدودی مســـئول دردی اســـت که احتمالاً در قالب اولین تظاهر یک سیر التهابی غیر عفونی درون مفصلی احساس می‌شود.

یک سال بعد، Reed Dingman مروری گسترده بر تشخیص و درمان اختـــلالات TMJ انجام داد. ضایعات چرکی[1] TMJ اگر چه رو به کاهش بودند امـــا کماکان ممکن بود از عفونت گوش میانی، urethritis یا ophtalmatitis گنوره‌ای، ســـرخک[2]، تب مخملی، دیفتری، ســـیاه سرفه[3]، حصبه[4]، ذات الریه[5] یا آنفلوآنزا منشأ بگیرند. وی کاهش موارد ابتلا را به اختراع واکسیناسیون برای بسیاری از این بیماری‌ها، استفاده از sulfanilamide جهت درمان عفونت و قطره چشـــمی نیترات نقره جهت پیشگیری از gonorrhea neonatorum نسبت داد. وی اظهار می‌دارد که در صورت عدم برش و درناژ، TMJ چرکی بصورت محیطی در گوش میانی یا کانال شـــنوایی خارجی و با شیوع بسیار کمتر در ناحیه tragal تخلیه می‌گردد. حتی با وجود درمان مناسب، بسیاری از این موارد به انکیلوز منتهی شده که یک اندیکاسیون نسبتاً رایج برای مداخله جراحی می‌باشـــد. در چنین مواردی Dingman، آرتروپلاستی به همراه فلپ تمپورالیس پایه‌دار بینابینی را، بدون mouth wedge مورد استفاده توسط Murphy، پیشنهاد کرده است.

Dingman هـــر دو نـــوع آرتریـــت TMJ را، یعنی آتروفیک (روماتوئیـــد) و هایپرتروفیک (اســـتئوآرتریت)، نیز مورد ارزیابی قرار داده اســـت. برای هر بیمار، به استثنای پیدایش انکیلوز و جابجایی شـــدیداً علامت‌دار دیسک، وی مداخله غیر جراحی را توصیه کرده است. وی درمان غیر جراحی به کمک فیکساسیون بین فکی و یا تزریق‌های اســـکلروزه کننده (که دومی معمولاً بی فایده می‌باشـــد) را تشریح کرده اســـت. از دیدگاه Dingman، discectomy بهتریـــن و منطقی‌تریـــن روش جهـــت درمـــان

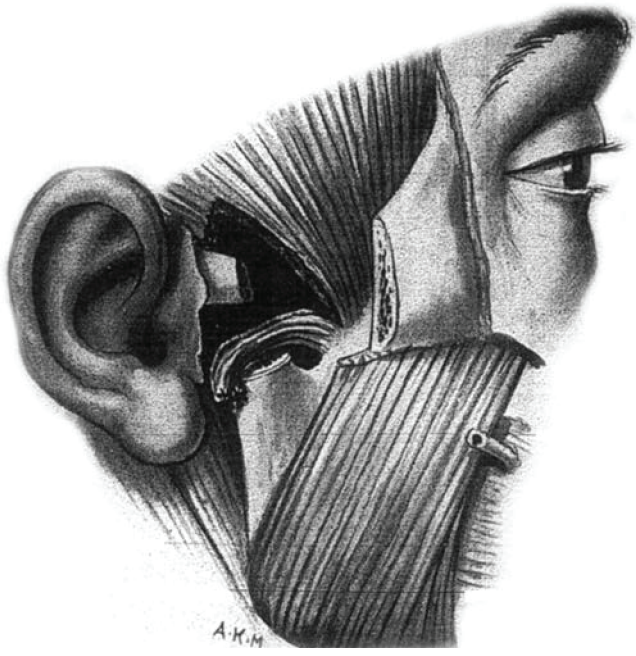
1. Suppurative
2. Measles
3. Pertussis
4. Typhoid
5. Pneumonia

ناهنجاری‌های داخلی می‌باشد.

در دهه ۱۹۳۰، Caroll Silver، که یک جراح ارتوپدی بود، در چندین جراحی درمان hypermobility مندیبل از طریق قراردهی یک پیوند بلاک استخوانی در ناحیه برجستگی مفصلی، بعنوان یک اینترن شرکت کرد. بیماران به مدت ۶ هفته plaster head cast داشته و از طریق نی تغذیه می‌کردند؛ پس از التیام، ظاهراً بیماران دیگر از subluxation یا dislocation شکایت نداشتند. در استکهلم Karl Bowman پایان نامه دکترای خود تحت عنوان " آرتروز مفصل تمپورومندیبولار و درمان آن به روش خارج سازی[1] دیسک: یک مطالعه بالینی " را منتشر کرد. وی بطور خلاصه اظهار داشته است:

پس از ارزیابی ۱۳۵۰ نفر از تمامی رده‌های سنی مشخص شد که سمپتوم‌های آرتروز مثل crepitation، snapping و اختلالات حرکتی بسیار شایع بوده و در زنان شایع‌تر از مردان هستند. حداقل یک سوم از افراد بالغ این علایم را دارند یا داشته‌اند. این علایم در سنین ۶ تا ۸ سالگی نیز امکان پیدایش دارند اما در سنین بالاتر شیوع بیشتری نشان می‌دهند.

برخلاف یافته‌های ارایه شده در مقالات، هیچ گونه منافاتی از لحاظ تکرر سمپتوم‌ها در افراد دارای normal bite، straight bite و deep bite، چه ساپورت پری مولر-مولری خوب باشد و چه بد، وجود ندارد. در افرادی که دارای بایت تکامل نیافته هستند سمپتوم‌های مفصلی تمپورومندیبولار شیوع بیشتری نسبت به افرادی که تعداد قابل توجهی از دندان‌های خود را از دست داده‌اند نداشته‌اند. در افراد بی دندان، شیوع



•شکل ۳-۳۴ فلپ تمپورالیس ابداعی Wakely در سال ۱۹۳۹.

سمپتوم‌های مفصل تمپورومندیبولار کمتر از بیماران دنچردار بوده است. بر اساس یک قانون، سمپتوم‌های آرتروز آن چنان مشکل ساز نمی‌باشند. این سمپتوم‌ها ممکن است بصورت خودبخودی و بدون بر جای گذاشتن هیچ گونه رد بالینی قابل توجهی ناپدید شوند. اما در موارد استثنایی این سمپتوم‌ها ممکن است شدت بیشتری یافته و مستلزم مداخله درمانی باشند. هیچ راهی برای نشان دادن اثر مخرب خارج‌سازی دیسک بر روی مفصل جراحی نشده وجود ندارد. هیچ منطقی نیز از خارج‌سازی دو طرفه دیسک پشتیبانی نمی‌کند. در مواردی که سمپتوم‌ها دو طرفه هستند، سمتی که سمپتوم‌ها در آن بیشترین شدت را دارند تحت عمل جراحی قرار می‌گیرد. پس از عمل جراحی، حتی مفصل جراحی نشده نیز بهبود پیدا می‌کند. اگر جراحی مفصل دیگر در آینده ضرورت پیدا کند این جراحی هیچ ایرادی نخواهد داشت. درمان آرتروز مفصل تمپورومندیبولار باید اول از همه بصورت محافظه کارانه صورت پذیرد. در مواردی که علایم شدید (محدودیت، luxation، درد، disturbing snapping) با درمان محافظه کارانه بهبود پیدا نمی‌کند خارج‌سازی دیسک اندیکاسیون خواهد یافت. این عمل جراحی به تسکین فوری و دایمی سمپتوم‌ها می‌انجامد.

با گذشت نزدیک به ۷۰ سال، اظهارات Bowman کماکان معتبر هستند.

عصر نوآوری

درمان غیر جراحی

همه نوآوری‌های درمانی در حیطه جراحی نبوده‌اند. Louis Schultz در سال ۱۹۳۷ برای کاهش TMJ hypermobility از روشی پیشرفته شامل تزریق مواد اسکلروزه کننده بهره گرفت. روش او نوآورانه بود و در مقایسه با دیگر رویکردهای معاصر خود جذاب به نظر می‌رسید. در سال ۱۹۵۴ Laszlo Schwartz اصول جدیداً توصیف شده درد عضلانی-فاشیایی، myalgia و نواحی حساس[2] را در عضلات سفت و دردناک دستگاه عضلانی جونده به کار بست. وی در همین راستا درمان‌های جدید تزریق بیحسی موضعی و روش vapocoolant spray and stretch را وارد حیطه مقالات TMJ کرد.

اولین ایمپلنت‌ها

درمان جراحی هنوز هم تنها روش درمانی ماندگار برای فیبروز شدید یا انکیلوز استخوانی مفصل بود و توجهات اکثراً در جهت

1. Extirpation

2. Trigger

کاهش عود معطوف شـــده بود. اکثر جراحان از فلپ فاشیایی، چربی یا عضلانی با امید به جلوگیری از رشـــد مجدد استخوان، ولی با نتایجی غیر قابل پیش‌بینی اســـتفاده می‌نمودند. در سال ۱۹۴۶، Eggers اســـتفاده از یک ماده آلوپلاســـتیک یعنی فویل تانتالیوم را جهت مفروش کردن ســـطوح اســـتخوانی در ناحیه انکیلوز خارج شده در یک دختر ۴ ساله گزارش کرد. در پیگیری ۱۳ ماهه باز شـــدن مندیبل مطلوب بوده امـــا پیگیری طولانی مدت امکان‌پذیر نبوده است.

Gordon کـــه بـــه درمـــان بیمـــاران subluxation (clicking joints) مشـــغول بود نتایج مطلوبی را ۳ ســـال پس از کارگـــذاری کلاهک‌هـــای پلی اتیلنی در فضـــای مفصلی و به دنبال خارج‌ســـازی دیسک تجربه کرده است. هدف او جلوگیری از پیدایـــش مال‌اکلوژن در بلند مدت به دلیل کوتاه شـــدن بعد عمودی کندیل بود؛ اگر چه وی اذعان داشت که این وضعیت در کوتاه مدت به ندرت مشکل ساز می‌شود.

در ســـال ۱۹۶۰، Terence Ward درمـــان جراحی TMJ را به سه تکنیک خلاصه کرد: (۱) کندیلکتومی به دلیل پاتولوژی، (۲) آرتروپلاســـتی به دلیل انکیلـــوز، و (۳) کندیلوتومی به علت ناهنجاری‌هـــای داخل مفصلـــی. او بطور متـــداول از دو روش پیشرفته در بیهوشی بیماران خود بهره می‌برد: لوله گذاری داخل تراشه‌ای و هایپوتنشن تحت کنترل. این تکنیک‌ها نسبتاً نوظهور بودند. او همچنین اســـتفاده از یک کلاهـــک گرد کروم-کبالت را تشـــریح کرد کـــه در حین جراحی در یک ناحیه اســـتئوتومی شده انحنادار در درون راموس مندیبل و بالای فورامن مندیبولار جایگذاری می‌شـــد. از این طریق یک مفصل چرخشی جدید، زیر توده انکیلوز تشـــکیل می‌شد و سطوح استخوانی از یکدیگر جدا می‌گردیدنـــد با این تصور که از جوش خوردن آن‌ها به پوشـــش کروم-کبالـــت پیشـــگیری می‌شـــود. Ward بـــدون ذکر کردن مدت زمان پیگیری، عملکـــرد را پس از کارگذاری دو طرفه این ایمپلنت‌ها، خوب عنوان کرده است.

در خط مقدم کاربرد پیوندهای اتوژن، Georgiade در سال ۱۹۵۷ پیونـــد اتوژن درم را در TMJ گـــزارش کرد. وی ابتدا این عمل را بر روی سگ‌ها آزمایش کرد و سپس آن را بر روی ۸ بیمار انکیلـــوز انجام داد و تنها یک مورد انکیلوز مجدد ناکامل پس از عمل مشاهده شد.

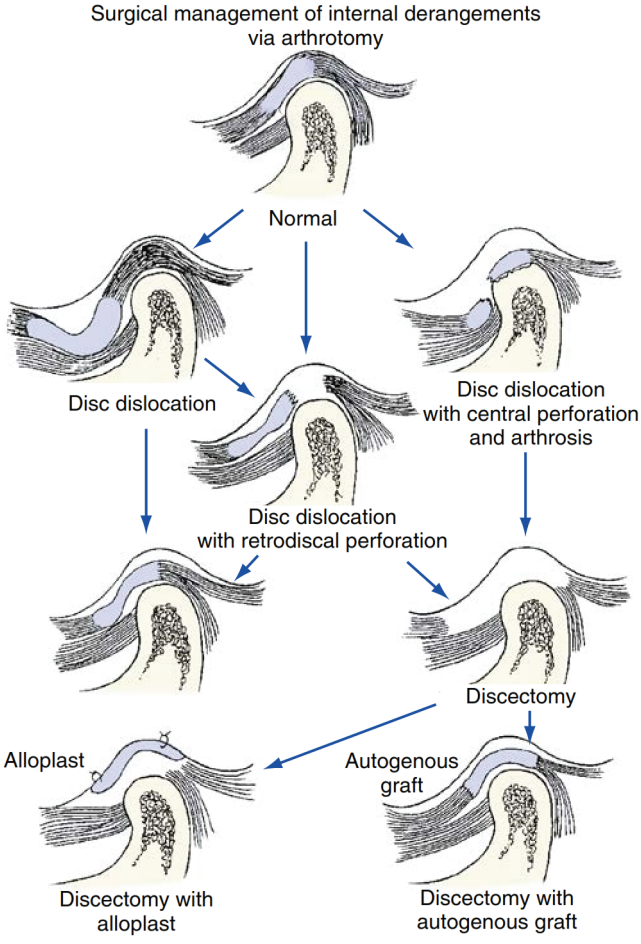
بازسازی مفصل

ایمپلنت‌هـــای TMJ در ســـال ۱۹۶۴ و بـــا انتشـــار مقاله Christensen درباره یک تکنیک آرتروپلاستی جدید که در آن از یک پروتز گلنوئید فوسا از جنس ویتالیوم ریختگی استفاده شده بود جهش چشـــمگیری پیدا کرد. ایمپلنت‌ها توســـط چند پیچ به قوس زایگوماتیک و دور از ســـطح اکلوزال، فیکس می‌شدند. مقصود از این پروتزها بوجود آوردن یک ســـطح باثبات در مقابل ناحیه عملکرد کندیل مندیبل و جلوگیری از انکیلوز مجدد بعنوان یک ســـد مکانیکی دایمی بود. در همـــان زمان بعضی جراحان اندیکاســـیون‌های جایگذاری پروتز Christensen را در بیماران discectomy، با هدف ممانعت از فرضیه تماس اســـتخوان به استخوان و تبعات منفی آن بسط دادند.

خیلی زود همراه با ایمپلنت فوسای Christensen از یک پروتز کندیلی هماهنگ با آن در قالب سر کندیل پلی متیل متاکریلاتی اســـتفاده شد و بنابراین نخستین پروتز کاملاً آلوپلاستیک TMJ شکل گرفت.

روی کار آمدن مجدد درمان‌های غیر جراحی

در طی دهه ۱۹۶۰ رویکردهای Schwartz که اعتقاد داشت اختـــلال عملکـــرد TMJ بیـــش از آن که نتیجه یک شکســـت مکانیکی باشـــد (کپسولی یا داخل کپســـولی)، نتیجه اختلال عملکرد عضلات جونده است، دوباره با اقبال مواجه شدند. این



شـــکل ۴-۳۴ طرح شـــماتیک روش‌هـــای جراحی دیســـک مفصل تمپورومندیبولار.

VITEK, Inc.
Technology for Life

March 23, 1990

VOLUNTARY SAFETY ALERT

PRODUCT: VITEK TEMPOROMANDIBULAR JOINT (TMJ) INTERPOSITIONAL IMPLANT (IPI) - ALL LOTS

Dear Doctor:

The purpose of this letter is to inform you of the following reported concerns which affect the Vitek TMJ IPI. The corresponding product catalogue numbers are 912.71, 912.72, 912.74, 912.76, 912.77 and 912.78. Vitek's IPI's may fragment, delaminate or otherwise be damaged or punctured. Debris in the joint from alloplastic implants can contribute to progressive bone degenerative changes and to giant cell reaction. All patients, including asymptomatic patients, should be monitored closely to assure proper patient maintenance. This monitoring should include clinical and radiographic examination. The radiographic examination may include transcranial or tomographic x-rays, CAT scans or bone scans.

As you know, the 1984 AAOMS criteria for meniscus surgery recommends continuing postsurgical follow-up. Because it is often difficult to distinguish between normal bone remodeling changes that can occur and long term extensive bone resorption in presently asymptomatic patients who have received alloplastic implants such as the TMJ IPI, it is strongly recommended that these patients be followed indefinitely. Please inform all your patients who have received a Vitek IPI of the importance of follow-up.

The prophylactic removal of Vitek's IPI is not recommended.

Additionally, do not implant any more of these devices if you have any of them in your possession. These implants should be returned for credit. Return these implants to the address below in their original boxes with, if available, a copy of the corresponding shipping memorandum.

For our records, we would appreciate your completion and return of the enclosed postage paid, self-addressed postcard.

If you have any questions, concerning this notification, please call Sue Tellkamp at the telephone numbers given below.

Thank you for your assistance and cooperation.

Enclosure

3143 Yellowstone Blvd. / Houston, Texas 77054
713-747-9296 / In USA and Canada 800-366-8485
Telex: 293166 VITEK UR / Fax: (713) 747-5958

• **شکل ۵-۳۴** نامه جراحان دهان، فک و صورت راجع به جمع‌آوری ایمپلنت Vitek Teflon-Proplast.

خصوصیات که اکثراً قابل انتساب به استرس عاطفی و اضطراب بودند عمدتاً در جوانان و زنان یافت می‌شد. در سال ۱۹۶۹، Daniel Laskin با انتشار مقاله‌ای تمرکز را به جای مفصل، معطوف به پاتولوژی عضلانی کرد. وی از یک زمینه روانی برای اختلالات عضلانی فیزیولوژیک در بسیاری از بیماران حمایت کرد و این وضعیت را myofascial pain-dysfunction نامید.

بازگشت به عمل جراحی

در دهه‌های ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰، Wilkes یک سیستم staging بالینی و رادیوگرافیک جهت تبیین ناهنجاری‌های داخلی TMJ و حتی ابزار جدیدی برای جراحی باز TMJ ارایه کرد. تکنیک‌های جدید حفظ دیسک نیز توسط برخی محققان مطرح گردید (شکل ۴-۳۴).

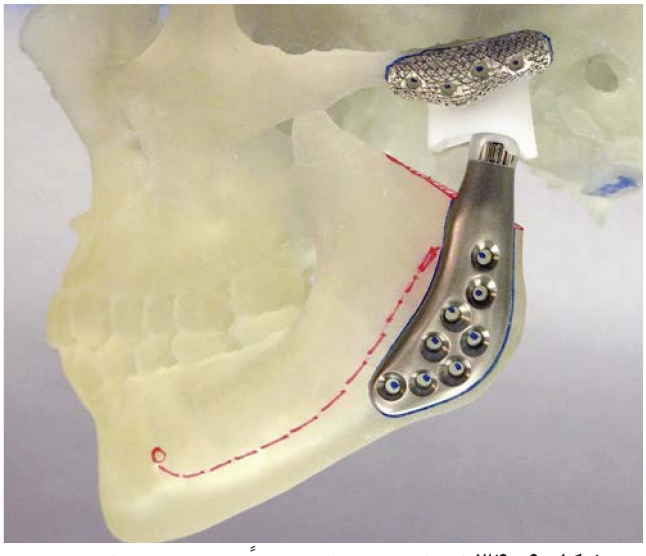
روش دسترسی preauricular پس از مدیفیکاسیون برش پوستی و قرارگیری آن در پشت tragus توسط Kiehn به تکنیک استاندارد تبدیل گردید. مقاله بسیار مهم Al-Kayat و Bramely نیز در این زمینه تأثیر بسزایی داشت.

تا اواسط دهه ۱۹۸۰ ثابت شده بود که دو ایمپلنت رایج یعنی silicone sheeting و Teflon-Proplast (که اختصاصاً برای جایگذاری دیسک مفصلی طراحی شده بود) انتخاب‌هایی ضعیف هستند. ایمپلنت Teflon-Proplast مستعد تکه تکه شدن[1] بوده و یک واکنش جاینت سل جسم خارجی و موضعی شدیداً مخرب را تحریک می‌کرد که به تخریب فاجعه بار موضعی و در بسیاری از موارد دردی مادام العمر برای بیمار می‌انجامید. کارخانه سازنده آن را از بازار حذف کرد (شکل ۵-۳۴). silicone sheeting نیز در معرض دژنراسیون و واکنش جسم خارجی قرار داشت اما با تخریب موضعی خفیف تر.

جایگزینی کل مفصل

دهه ۱۹۸۰ دوره پیشرفت‌های جدید در بازسازی کامل مفصل با پروتزهای آلوپلاستیک بود. در تعداد کمی از بیمارانی که دچار آرتریت روماتوئید شدید، تخریب تروماتیک مفصل، عدم موفقیت بازسازی با پیوندهای اتوژن (از همه بیشتر پیوندهای costochondral) و انکیلوز شده بودند ظاهراً تنها راه ممکن جایگزینی کامل مفصل بود. Kent و سایرین نوعی سیستم بازسازی مفصل ابداع کردند که مشتمل بر پروتز پلیمری فوسا و یک سر کندیلی فلزی بود (برعکس طراحی Christensen). این سیستم با موفقیت در بیماران زیادی به کار گرفته شد.

نهایتاً در اواسط دهه ۱۹۹۰ یک سیستم بازسازی TMJ تأییدیه FDA را جهت اندیکاسیون‌های محدودی دریافت کرد. این سیستم از یک طراحی CAD/CAM با فوسای custom-fitted و ایمپلنت کندیلی بهره می‌گیرد (شکل ۶-۳۴).



• **شکل ۶-۳۴** ایمپلنت TMJ اختصاصاً ساخته شده برای بیمار.

ماهیت اختصاصی این ایمپلنت‌ها نیاز به shim یا backfill ایمپلنت‌ها، به ویژه بخش فوسای آن را مرتفع ساخت و به یک پروتز باثبات فاقد حرکات میکرونی، حتی در بیماران دارای مفاصل شدیداً معیوب انجامید. یک سیستم دیگر برای جایگزینی کامل TMJ با استفاده از اصول و مواد مشابه شامل اجزایی با سایز استاندارد (به جای custom) می‌باشد. با این حال یکی از معایب مهم و شناخته شده همه تکنولوژی‌های جایگزینی TMJ تا به امروز ناتوانی آن‌ها در کاهش یا حذف قابل پیش‌بینی درد، حتی در صورت بهبودی حرکت و عملکرد است.

درمان کم تهاجمی

در سال ۱۹۷۵، Ohishi اولین مقاله آرتروسکوپی مفصل تمپورومندیبولار را منتشر کرد. Ohishi و Murakami پروتکلی را جهت لیز و لاواژ آرتروسکوپیک TMJ تدوین نمودند که به نحوی موفقیت‌آمیز به درمان ناهنجاری‌های داخلی می‌انجامید.

در سال ۱۹۹۰، Nitzan، Dolwick و Heft با انتشار مقاله‌ای، نقش مستقیم و اولیه جابجایی دیسک را در سمپتوم‌های TMJ، بر مبنای شواهدی قوی که حاکی از موفقیت بالینی بسیار زیاد جراحی آرتروسکوپیک و ناتوانی این تکنیک در جااندازی دیسک به وضعیت نرمال (جز در مواردی معدود) بود زیر سؤال بردند. در سال ۱۹۹۱، Nitzan، Dolwick و Martinez تکنیکی جدید به نام آرتروسنتز را برای درمان بیماران دچار شده به closed lock حاد در TMJ ابداع کردند. همچنین آن‌ها اذعان داشتند که جابجایی قدامی دیسک بیش از آن که یک پاتولوژی واقعی باشد یک تنوع آناتومیک است.

1. Fragmentation

۳۵

ساختار و عملکرد مفصل تمپورومندیبولار

عملکـــرد اصلی مفصـــل کرانیومندیبـــولار، یعنی محلی که مندیبل و جمجمه تحت عنوان مفصل تمپورومندیبولار (TMJ) به یکدیگر متصل می‌شـــوند ایجاد حرکت[1] است. TMJ بعنوان بخشی از دستگاه دهانی-فکی[2] امکان حرکات ساده و پیچیده‌ای همچون حرکت آزادانـــه در حین تکلم[3]، gesticulation، بلع و تنفـــس و نیز انواع گوناگون حرکات متحمل نیرو[4] در حین برش غذا[5] و جویدن را فراهم می‌سازد. تمامی قطعات استخوانی دیگر در ناحیه سر در قالب سینوستوزیس به یکدیگر جوش می‌خورند و صرفاً ســـه استخوانچه[6] در گوش میانی دارای مفصل هستند. بنابراین تشـــریح تکامل phylogenetic مفصل تمپورومندیبولار برای درک ساختار و عملکرد آن مفید خواهد بود.

تشـــریح مفصل کرانیومندیبولار از دیدگاه تکاملی

در پســـتانداران اجزای استخوانی تشـــکیل دهنده TMJ از اســـتخوان غشایی منشـــأ می‌گیرند. این اجزاء مستقیماً توسط مراکز استخوان‌ســـازی داخل غشـــایی تشـــکیل می‌شوند. این استخوان‌های تکامل یابنده، یعنی ناحیه اسکوآموس استخوان تمپورال و کندیل‌های مندیبل و نیز مناطقی که در نهایت سطوح مفصلی TMJ را تشکیل داده و TMJ ثانویه را در آنجا می‌سازند بطور کامل توســـط پریوست احاطه می‌گردند. در مقابل، تکامل TMJ در غیر پستانداران بصورت اولیه[7] بوده و از غضروف منشأ می‌گیرد. در ماهی‌های استخوانی، خزندگان و پرندگان، اجزای پروگزیمالـــی مندیبل، TMJ را تشـــکیل داده که در واقع همان TMJ اولیه محســـوب می‌شود. در پســـتانداران، TMJ اولیه یا ابتدایـــی[8] در معـــرض تغییراتی پیچیده قرار گرفتـــه و در نهایت مفاصل ســـه اســـتخوانچه حاضر در گوش میانـــی را نیز بوجود می‌آورد. تکامل TMJ ثانویه در انسان‌ها از دهمین هفته بارداری و به دنبال متراکم شدن مزانشیم دو بلاستمای مجزا برای کندیل مندیبل و استخوان تمپورال آغاز می‌گردد. سلول‌های مزانشیمال کندیلی و تمپورال به استئوبلاســـت‌ها تمایز پیدا کرده و متعاقباً این استئوبلاست‌ها استخوان غشایی را خواهند ساخت. پریوست مفروش کننده این سطوح مفصلی به تدریج در طول تکامل اولیه خود دچار تغییر شکل شده و تبدیل به بافت‌های مفصلی فیبروز متراکـــم TMJ می‌گردد. در مرکز کندیـــل، غضروف تکامل پیدا کرده و از طریق ســـاخت اســـتخوان subchondral بوسیله یک مکانیســـم enchondral تبدیل به یک مرکز رشـــدی می‌شود. در بالای بلاســـتمای کندیلی، یک نوار از سلول‌های مزانشیمال تشکیل گردیده که به دیسک تمایز پیدا می‌کنند (دیسک بعنوان اشتقاقی از امتداد عضله تریگوئید لترال در نظر گرفته می‌شود). پیکره[9] و شـــکل TMJ نیز با تکامل سیســـتم دندانی در ارتباط است. در دوره نوزادی، فوسای مفصلی بصورت یک سطح صاف و تقریباً فاقد هر گونه برجســـتگی[10] می‌باشد. رویش دندان‌های شیری سبب عمیق‌تر شـــدن فرورفتگی این ناحیه و شکل‌گیری یک فوسا می‌شود. شـــکل‌گیری نهایی TMJ در یک فرد بالغ با رویش دندان‌های دایمی در ارتباط است. نیروهای مفصلی فعال در TMJ نقشـــی مهم در این تغییر شکل ایفا می‌کنند. بسته به حفظ سیســـتم دندانی ممکن است TMJ شکل ثابت خود را در سرتاســـر زندگی حفظ کند. بی دندان شدن فکین مجدداً منجر به تغییراتی در درون TMJ، شامل تخت شدن فوسا و برجستگی مفصلی می‌گردد. پیکره و شکل TMJ به روابط اسکلتی و دندانی ماگزیلا و مندیبل بســـتگی دارد. مثلاً وجود deep bite با شیب زیاد برجستگی مفصلی همراه است.

1. Motion
2. Stomatognathic system
3. Phonation
4. Load-bearing movements
5. Incision
6. Ossicle
7. Primary
8. Primitive
9. Configuration
10. Eminence

•**شکل ۱-۳۵** نمای لترال جمجمه و مندیبل انسان.

•**شکل ۲-۳۵** جمجمه انسان در نمای basal.

اکثر مفاصل ســاینوویال دارای یک غضروف هیالین هستند که سطوح مفصلی آن‌ها را می‌پوشاند زیرا استخوان‌های مفاصل ساینوویال معمول، استخوان‌هایی با شکل‌گیری داخل غضروفی بوده که در اصل توســط غضروف هیالین ایجاد می‌گردند. اما در مقابل، ســطوح مفصلی TMJ بوســیله بافت همبندی فیبروز، فاقد عروق[1] و متراکم مفروش می‌شود. بخش عمده این غضروف در نهایت کلســیفیه شــده و سپس توسط اســتخوان جایگزین می‌گردد؛ اگر چه غضروف پوشاننده سطوح مفصلی در قالب یک فرم تغییریافته باقی خواهد ماند. در نتیجه، نبود غضروف هیالین بر روی سطوح مفصلی TMJ نشان دهنده تکامل منحصر به فرد antogenetic و phylogenetic آن است؛ علیرغم آن که TMJ یک مفصل فاقد پوشــش غضروف هیالینی می‌باشد اما قابلیت تحمــل نیروهــا را دارد. اگر چه یک غضــروف ثانویه در کندیل مندیبل در حال رشــد وجود دارد ولی این غضروف بخشــی از ســطح مفصلی را تشکیل نمی‌دهد زیرا بافت‌های مفصلی مشتق از پریوست آن را می‌پوشانند.

آناتومی و بافت شناسی از دیدگاه جراحی

مندیبل و جمجمه، مفصل کرانیومندیبولار را که غالباً تحت عنوان مفصل تمپورومندیبولار از آن یاد می‌شــود می‌سازند. این مفصل مندیبل دارای دو مفصل ساینوویال می‌باشد: TMJ سمت راست و TMJ سمت چپ. اجزای استخوانی این مفصل عبارتند از کندیل‌هــای مندیبل از پایین و اســتخوان‌های اســکوآموس تمپورال از بالا (شکل ۱-۳۵). به دلیل قرارگیری بینابینی دیسک مفصلی فیبروزی در میان اســتخوان تمپورال و مندیبل، فضای مفصلی[2] در هر TMJ بــه دو فضای (compartment) فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شود. حرکات gliding یا translatory عمدتاً در فضــای فوقانی صورت می‌گیرنــد در حالی که فضای تحتانی اساساً در قالب یک لولا یا مفصل چرخشی ایفای نقش می‌نماید.

گلنوئید فوسا-برجستگی مفصلی

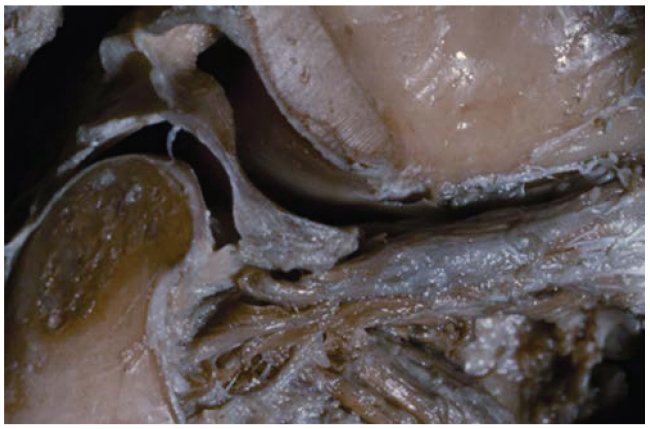
فوســای مندیبولار یا گلنوئید، تقعری در استخوان تمپورال است که کندیل مندیبل در درون آن جای می‌گیرد. دیواره قدامی گلنوئید فوسا توسط برجســتگی مفصلی استخوان اسکوآموس تمپورال و دیواره خلفی آن توســط صفحه تیمپانیک استخوان تمپورال، که دیواره قدامی مجرای شنوایی خارجی را نیز تشکیل می‌دهد، ساخته شده است. سقف استخوانی گلنوئید فوسا نازک بــوده و در صورتی که تحت transillumination قرار گیرد غالباً نمای translucent از خود نشان می‌دهد (شکل ۲-۳۵).

ذکر این نکته حایز اهمیت است که فوسای مفصلی به بخش خاصی از گلنوئید فوســا که بوســیله بافت‌های مفصلی احاطه می‌شود اشاره دارد. فوســای مفصلی بطور کامل توسط قسمت اسکوآموس اســتخوان تمپورال ساخته می‌شود (شکل ۱-۳۵). بخش خلفی فوســای مفصلی به یک برجســتگی[3] تحت عنوان posterior articular lip ختــم می‌گردد. در اکثر افراد، انتهای لترالــی posterior articular lip ارتفاع و ضخامت بیشــتری داشــته و بنابراین در نمای طرفی به شــکل یک زایده مخروطی شــکل میان فوســای مفصلی و صفحه تیمپانیک قابل مشاهده

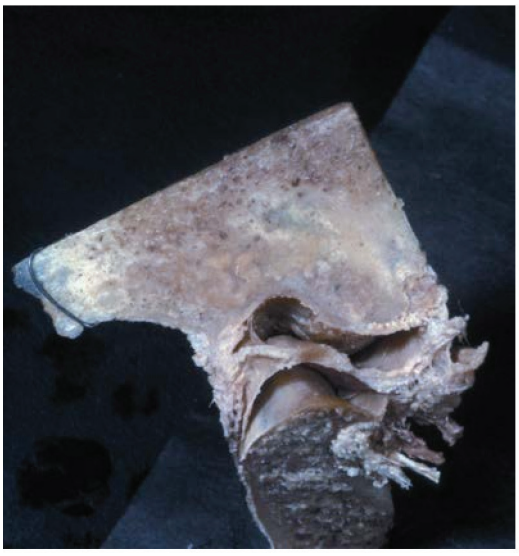
1. Avascular

2. Articular space

3. Ridge



• **شـــکل ۳-۳۵** مقطـع پاراسـاجیتال از ناحیه دیســک مفصل تمپورومندیبولار و عضله تریگوئید لترال.



• **شـــکل ۴-۳۵** مقطـع پاراسـاجیتال از ناحیه دیســک مفصلی تمپورومندیبولار.

می‌باشـد. این سـاختار زایده خلف گلنوئیدی[1] نام دارد. کناره تحتانی فوسـای مفصلی بعضاً توسط یک برجستگی (ridge) یا ستیغ (crest) باریک و کوتاه مشخص می‌گردد.

در بخش‌هـای خلفـی و لترالـی گلنوئیـد فوسـا، یـک شـیار (fissure) قسـمت‌های مفصلـی و غیـر مفصلـی گلنوئیـد فوسـا را از یکدیگـر مجـزا می‌نماید. این شـیار که tympanosquamosal fissure نامیده می‌شود، ناحیه تیمپانیک اسـتخوان تمپورال را نیز از ناحیه اسـکوآموس آن جدا می‌کند. در سـمت مدیال این شیار، یک صفحه استخوانی از ناحیه پتروز استخوان تمپورال تحت عنوان tegmen tympani به طرف جلو و بین نواحی تیمپانیک و اسکوآموس دچار بیرونی زدگی می‌شود. در نتیجه به جای یک شیار تیمپانواسکوآموزال منفرد در سمت مدیال گلنوئید فوسا، یک شیار قدامی (petrosquamosal) و یک شیار خلفی (petrotympanic) تشکیل می‌گردد. شیار پروتیمپانیک در سـمت لترالی خود دچار اندکی پهن شدگی گردیده تا امکان عبور عصـب chorda tympani و عروق خونی تیمپانیک قدامی فراهم شـود. این سـاختارهای عصبی-عروقی در داخل گلنوئید فوسا، و نه درون فوسای مفصلی، قرار دارند (شکل ۲-۳۵).

برجستگی مفصلی، نواری (bar) عرضی از استخوان متراکم اسـت که سقف خلفی قوس زایگوماتیک و دیواره قدامی فوسای مفصلی را می‌سازد. برجستگی مفصلی دارای یک سطح مفصلی وسیع می‌باشد. این برجسـتگی در نمای جانبی شدیداً محدب بوده و در نمای قدامی یا خلفی دارای تقعری متوسـط اسـت. شـدت این تحدب و تقعر بسیار متغیر می‌باشـد. اغلب اوقات کناره‌های مدیال و لترال برجستگی مفصلی توسط برجستگی‌های اسـتخوانی ظریفی مشخص می‌گردد. اگر چه لایه نازکی از بافت فیبروز، سقف فوسای مفصلی را مفروش می‌کند اما بافت فیبروزی که خود برجسـتگی مفصلی را می‌پوشاند ضخیم و بسیار سفت (firm) می‌باشد. به استثنای ناحیه سقف، برجستگی مفصلی از لایه ضخیمی از اسـتخوان متراکم ساخته شده است. در سمت لترال برجستگی مفصلی یک بیرون زدگی (projection) کوچک استخوانی به نام articular tubercle قرار دارد. توبرکل مفصلی یک سطح مفصلی نیست و در عوض محل چسبندگی بخش‌هایی از لیگامنت تمپورومندیبولار (TML) می‌باشد.

دیسک مفصلی- لیگامنت‌های دیسک

دیسـک مفصلی یک ورقه فیبروزی بیضی شـکل و سـفت (firm) اسـت که بین کندیل مندیبل و برجسـتگی و فوسای مفصلی قرار دارد (شـکل ۳-۳۵). ناحیه مرکزی دیسک، یعنی ناحیه بینابینی[2] نسبت به محیط دیسک، یعنی نوارهای قدامی و خلفی، بطور قابل توجهی نازک‌تر اسـت. در قدام، دیسک در قالب چسـبندگی قدامی[3] امتداد پیدا کرده و به کپسول TMJ اتصال پیدا می‌کند. در خلف، دیسک در قالب چسبندگی خلفی یـا bilaminar (یک لایـه ضخیم دو طبقـه از بافت همبندی دارای عـروق) امتـداد پیدا می‌کنـد. bilaminar zone به دو قسمت تقسـیم می‌شـود: (۱) یک لایه فیبروالاستیک فوقانی کـه بـه posterior articular lip، postglenoid process و tympanosquamosal fissure اتصال پیدا می‌کند، و (۲) یک لایه فیبروز تحتانی که درست در زیر بافت‌های مفصلی به قسمت

1. Postglenoid process

2. Intermediate zone

3. Anterior attachment

تحتانی گردن کندیل می‌چسبد. این دو لایه در خلف بوسیله لایه بینابینی[1] که حاوی بافت همبندی سست بوده و به دیواره خلفی کپسول مفصلی اتصال پیدا می‌کند از یکدیگر جدا می‌شوند. چسبندگی خلفی دارای تغذیه‌ای غنی از اعصاب و عروق خونی است.

برخلاف چسبندگی قدامی و خلفی، دیسک در سمت مدیال و لترال خود به کپسول اتصال پیدا نمی‌کند و در عوض مستقیماً اتصال محکمی به قطب‌های[2] مدیالی و لترالی کندیل مندیبل دارد. موقعیت دیسک نسبت به کندیل تحت تأثیر کشش سر فوقانی عضله تریگوئید لترال نیز هست زیرا غالباً بخش کوچکی از این عضله به دیسک می‌چسبد (شکل ۴-۳۵). از آنجایی که سر فوقانی عضله تریگوئید لترال به کندیل مندیبل نیز اتصال یافته و دیسک نیز چسبندگی محکمی به قطب‌های مدیالی و لترالی کندیل دارد، این عضله احتمالاً تأثیر خاصی بر روی حرکات دیسک مفصلی نسبت به کندیل ندارد.

از دیدگاه ontogenetic دیسک مفصلی از همان قطعه بافتی مزانشیمالی که تشکیل دهنده کپسول TMJ و عضله تریگوئید لترال است منشأ می‌گیرد. این توده بافتی بین استخوان اسکوآموس تمپورال در حال تکامل و کندیل مندیبل در حال تکامل قرار دارد. در بالغین، فوقانی‌ترین قسمت (یا سر فوقانی) عضله تریگوئید لترال غالباً چسبندگی اولیه خود به کپسول و دیسک مفصلی TMJ را حفظ می‌کند.

عروق خونی و اعصاب در ناحیه بینابینی، که ناحیه مرکزی سفت دیسک مفصلی است، و همچنین در لایه‌های فیبروز فاقد عروقی که سطوح مفصلی مندیبولار و تمپورال مفصل را پوشش می‌دهند حضور ندارند. فقدان ساختارهای عصبی-عروقی با این نظریه که نیروی واکنشی قابل توجهی در این قسمت از مفصل رخ می‌دهد همخوانی دارد. یکی از عملکردهای اصلی دیسک مفصلی کاستن از تجمع استرس بین سطوح مفصلی کندیل مندیبل و استخوان اسکوآموس تمپورال می‌باشد. این ماهیت تطبیقی دیسک، توزیع مساوی‌تر نیروهای واکنشی در سرتاسر سطوح مفصلی را تسهیل می‌نماید.

کندیل

سطوح فوقانی و قدامی کندیل، سطح مفصلی مندیبولار را تشکیل می‌دهند (شکل ۵-۳۵). در یک انسان بالغ بعد پهلو به پهلوی کندیل ۱۵ تا ۲۰ میلی‌متر و بعد قدامی-خلفی آن ۸ تا ۱۰ میلی‌متر است. محور طولی کندیل عمود بر پلن راموس مندیبل می‌باشد. با این حال به دلیل تباعد[3] راموس، محورهای طولی کندیل‌های چپ و راست تقریباً در محل لبه قدامی فورامن مگنوم یکدیگر را قطع کرده و زاویه‌ای منفرجه که از ۱۴۵ تا ۱۷۰ درجه متغیر است تشکیل می‌دهند.

از نمای طرفی، سطح مفصلی کندیل تحدبی شدید نشان می‌دهد اما این تحدب از نمای روبرو کمتر می‌باشد. سطح مفصلی کندیل رو به بالا و جلو بوده و بنابراین از نمای طرفی، گردن کندیل به سمت جلو خم شده است. از نمای روبرو، غالباً تحدب مفصلی مشابه یک پیکره خیمه‌ای شکل[4] بوده که بوسیله یک ستیغ (crest) دارای برجستگی متغیر، به دو شیب مدیالی و لترالی تقسیم می‌شود. قطب لترالی کندیل تا اندکی فراتر از سطح بیرونی راموس امتداد پیدا کرده و به دلیل چسبندگی دیسک مفصلی و TML حالت مضرس[5] دارد. قطب مدیالی کندیل بطور قابل توجهی فراتر از سطح درونی راموس، بیرون زده می‌شود و به علت چسبندگی دیسک مفصلی تضرس خفیفی نشان می‌دهد. تنوع در شکل کندیل یافته‌ای رایج است. نامنظمی‌های سطوح مفصلی استخوانی توسط پوشش ضخیم بافت فیبروز، که از پریوست مندیبل منشأ گرفته و در امتداد مستقیم با آن است، پوشانده و صاف می‌گردند.

غشای ساینوویال

غشای ساینوویال، که لایه‌ای از بافت همبندی با عروق فراوان است، کلیه ساختارهای مفصلی را که متحمل نیروهای فشاری (compressive) نمی‌شوند می‌پوشاند. سطوح فوقانی و تحتانی چسبندگی خلفی، از جمله بافت همبندی سستی که کناره خلفی دیسک را به کپسول متصل می‌کند، توسط وسیع‌ترین ناحیه غشای ساینوویال پوشانده می‌شوند. بافت ساینوویال، سطح درونی کپسول فیبروز را نیز مفروش می‌کند. هنگامی که کندیل در داخل گلنوئید فوسا قرار دارد، غشای ساینوویال چین خوردگی‌های سنگینی در خلف تشکیل می‌دهد (شکل ۴-۳۵). زمانی که کندیل به سمت جلو و قله برجستگی مفصلی حرکت می‌کند این چین خوردگی‌ها ناپدید شده و بافت‌های ساینوویال تحت کشیدگی قرار می‌گیرند.

کپسول-لیگامنت‌های خارج کپسولی (Extracapsular)

کپسول مفصلی در نواحی قدامی-مدیالی، مدیالی و خلفی بسیار نازک است اما در نواحی قدامی-لترالی و لترالی که به توبرکل مفصل می‌چسبد ضخیم می‌باشد. این قسمت لترالی تقویت شده کپسول، لیگامنت تمپورومندیبولار است. کپسول در امتداد محدوده بیرونی سطح مفصلی برجستگی مفصلی،

1. Intermediate layer
2. Poles
3. Flare
4. Tentlike configuration
5. Roughened

•**شکل ۵-۳۵** مندیبل‌هایی با شکل‌ها و زوایای گوناگون سر کندیل.

فوسای مفصلی و صفحه جلوی گلنوئیدی به بخش اسکوآموس استخوان تمپورال می‌چسبد. در خلف، کپسول از زایده خلف گلنوئیدی، posterior articular lip و شیار تیمپانواسکوآموزال منشأ می‌گیرد (شکل ۶-۳۵).

آناتومی کپسول و TML تنوع قابل توجهی نشان می‌دهد. TML به دو لایه قابل تقسیم است: یک قسمت سطحی بادبزنی شکل[1] و یک قسمت عمقی باریک. محل منشأ[2] پهن قسمت

1. Fan-shaped
2. Origin

•**شکل ۶-۳۵** نمای طرفی از کپسول مفصل تمپورومندیبولار و موقعیت شریان ماگزیلاری.

سطحی در امتداد توبرکل مفصلی و محل اتصال[3] باریک‌تر آن به گردن کندیل، مورفولوژی حدوداً بادبزنی شکل این لایه را سبب می‌شوند. رشته‌های قدامیِ لایه سطحی بطور مایل از سمت توبرکل مفصلی به طرف پایین و عقب طی مسیر می‌کنند؛ در حالی که رشته‌های خلفی آن جهت‌گیری عمودی‌تری نشان می‌دهند. رشته‌های لایه عمقی دارای جهت‌گیری افقی (قدامی-خلفی) بوده و پس از اتصال به قطب لترالی کندیل مندیبل به طرف یک ستیغِ (crest) واقع شده در طول توبرکل مفصلی امتداد پیدا می‌کنند. این نوار عمقی افقی بعضاً lateral polar ligament نامیده می‌شود.

TML و کپسول فیبروزی TMJ، حرکات فکی را هم تسهیل و هم محدود می‌سازند. رشته‌های عمودی، کنترل حرکات distraction کندیل از برجستگی و فوسای مفصلی را بر عهده دارند، رشته‌های افقی (polar ligaments) مانع حرکات retrusive خارج از محدوده در کندیل می‌شوند و قسمت خلفی کپسول، حرکات protrusive را محدود می‌کند. قسمت قدامی کپسول و بخش قدامی-لترالی TML، چرخش کندیل را در حین باز شدن فک محدود می‌سازند (اگر چه این محدودیت عمدتاً توسط عضلات تحت کشش قرار گرفته‌ای که مسئولیت بستن فک را بر عهده دارند اعمال می‌گردد).

لیگامنت‌های جانبی (Accessory)

لیگامنت‌های اسفنومندیبولار و استایلومندیبولار، لیگامنت‌های جانبی مفصل تمپورومندیبولار به حساب می‌آیند (شکل ۷-۳۵).

3. Insertion

•**شکل ۷-۳۵** نمای خلفی از لیگامنت‌ها و کپسول تمپورومندیبولار.

•**شکل ۸-۳۵** عضله ماستر: قسمت‌های سطحی و عمقی.

لیگامنت اسفنومندیبولار

لیگامنت اسفنومندیبولار از خار[1] استخوان اسفنوئید منشأ گرفته و پس از طی مسیر به طرف پایین و بیرون، در محل لینگولای مندیبولار که در کناره فوقانی فورامن مندیبولار واقع گردیده است، به مندیبل متصل می‌شود. این لیگامنت از غضروف Meckel مشتق می‌شود. در اکثر افراد، لیگامنت اسفنومندیبولار لایه‌ای نازک از بافت همبندی دارای کناره‌های ناواضح قدامی و خلفی است که از عروق خونی و اعصابی که از فورامن مندیبولار عبور می‌نمایند در برابر استرس‌های کششی اضافی حین باز و بسته شدن فک محافظت می‌کند. در حالت طبیعی این لیگامنت تأثیری بر حرکات مندیبل ندارد.

لیگامنت استایلومندیبولار

لیگامنت استایلومندیبولار ورقه‌ای تقویت شده از فاشیای گردنی است که از زایده استایلوئید و لیگامنت استایلوهایوئید تا ناحیه انگل مندیبل امتداد پیدا می‌کند. بسیاری از الیاف این لیگامنت به لبه خلفی قسمت تحتانی راموس مندیبل می‌چسبند و سایر الیاف آن تا درون فاشیای عمقی در طول سطح مدیالی عضله تریگوئید مدیال امتداد پیدا می‌کنند. در حالت طبیعی، کناره فوقانی لیگامنت استایلومندیبولار یک ساختار ضخیم طناب شکل[2] می‌باشد.

در زمان بسته بودن فکین یا کاملاً باز بودن آن‌ها، این لیگامنت حالتی نسبتاً شل داشته و تنها هنگامی که مندیبل در وضعیت حداکثر پروتروژن قرار می‌گیرد تحت کشش درمی آید. بنابراین لیگامنت استایلومندیبولار ظاهراً حرکات پروتروزیو خارج از محدوده را کنترل می‌نماید.

عضلات

گروه‌های عضلانی مختلف صورت، زبان، کام و هایوئید در حرکت TMJ دخیل هستند. علاوه بر چهار عضله قدرتمند جونده (ماستر، تمپورالیس، تریگوئید لترال و تریگوئید مدیال)، مورفولوژی و عملکرد سایر عضلات مهمی که در حرکات مندیبل نقش دارند در اینجا تشریح می‌شود.

عضله ماستر

عضله ماستر به شکل یک صفحه مثلثی است که از قوس زایگوما تا سطح لترالی راموس مندیبل امتداد پیدا می‌کند (شکل ۸-۳۵). این عضله به یک قسمت سطحی و یک قسمت عمقی کوچک‌تر تقسیم می‌شود. ماستر سطحی از کناره تحتانی قوس زایگوما در قالب الیاف تاندونی قوی منشأ می‌گیرد. ممکن است قدامی‌ترین الیاف از گوشه بیرونی زایده زایگوماتیک استخوان

1. Spine

2. Cord like

ماگزیلا منشـأ بگیرند. در خلف، منشـأ قسمت سطحی به درز زایگوماتیکوتمپورال ختم می‌شود. سطح بیرونی ماستر سطحی توسـط یک لایه تاندونی قدرتمند، که بر روی یک سـوم یا یک دوم فوقانی عضله از سـمت قوس زایگوما به طرف پایین امتداد می‌یابد پوشیده می‌شود.

از نمـای روبرو این الیاف دارای جهت‌گیـری رو به پایین و مدیال هسـتند. در نمای طرفی، الیاف عضلانی ماستر سطحی پس از طی مسیر به طرف پایین و عقب، به ناحیه انگل مندیبل اتصال پیدا می‌کنند. چسـبندگی ماستر سطحی به مندیبل در طول یک سـوم تحتانی کناره خلفی رامـوس و در طول کناره تحتانی مندیبل تا جلوی مولر سوم گسترش می‌یابد و کم و بیش نیمه تحتانی سـطح لترالی راموس را می‌پوشـاند. ناحیه اتصال دارای برجسـتگی‌هایی اسـت که محل اتصال تاندون‌ها بوده و فرورفتگی‌هـای بین این برجسـتگی‌ها نیز محـل اتصال الیاف عضلانی (fleshy) محسوب می‌شود.

الیاف ماسـتر سـطحی در خلف، پیرامون سطوح خلفی و تحتانی انگل مندیبل را پوشـانده و در قالب یک رافه تاندونی به الیاف عضله تریگوئید مدیـال می‌پیوندند. این آرایش عضلانی، اسلینگ تریگوماسـتریک نام دارد. اگر چه قسمت‌های عمقی و سطحی ماستر در قدام به یکدیگر می‌چسبند اما در خلف ممکن است جدا از یکدیگر باشند. منشـأ الیاف ماستر عمقی، تمامی طول قوس زایگوما تا شـیب قدامی برجسـتگی مفصلی است. برخی از الیاف ماسـتر عمقی نیز احتمالاً از دیواره لترال کپسول TMJ منشأ می‌گیرند.

ماستر عمقی بالاتر از ماسـتر سطحی و در قالب یک ناحیه اتصال مثلثی شـکل به راموس مندیبل می‌چسـبد. قاعده این مثلث بـه طرف خلف و رأس آن به طرف جلو اسـت. در نمای طرفی، الیاف ماستر عمقی، که دارای جهت‌گیری تقریباً عمودی هسـتند، با زاویه‌ای حدوداً ۳۰ تا ۴۰ درجه‌ای نسـبت به الیاف دارای جهت‌گیری مایل‌تر ماسـتر سـطحی به سمت پایین طی مسیر می‌کنند.

عضله ماسـتر یک بالابرنـده (elevator) قدرتمند مندیبل به شـمار می‌رود. در نمای طرفی می‌توان دید که ماستر عمقی عمدتاً نیرویی عمودی به مندیبل وارد می‌کند. در مقابل، ماستر سـطحی نیرویی عمودی و اندکی قدامی، که تقریباً عمود بر پلن اکلوزال مولرها می‌باشـد به مندیبل وارد می‌کند. کل ماستر نیز نیرویی لترالی به مندیبل وارد می‌کند.

عضله تمپورالیس

عضلـه تمپورالیـس دارای یک منشـأ بادبزنی شـکل در طول سـطح لترالی جمجمـه بـوده و فاشـیایی متراکم این عضله را می‌پوشـاند (شـکل ۹-۳۵). منطقه چسبندگی عضله

شکل ۹-۳۵ عضله تمپورالیس.

تمپورالیس به اسـتخوان، یعنی فوسای تمپورال، از بالا به خط تمپورال تحتانی (inferior temporal line) محدود می‌شـود. این منطقه چسـبندگی به اسـتخوان شـامل نواری باریک از اسـتخوان پاریتال، بخش بزرگ‌تر ناحیه اسـکوآموس تمپورال، سـطح تمپورالی اسـتخوان فرونتـال و سـطح تمپورالی بال بزرگ استخوان اسفنوئید اسـت. الیاف عضلانی و تاندون‌ها از postorbital septum، که تیغه اسـتخوانی جداکننده فوسای تمپورال از اوربیت محسوب می‌شـود، نیز منشأ می‌گیرند. هم استخوان‌های فرونتال و زایگوماتیک و هم بال بزرگ اسفنوئید در شکل‌گیری postorbital septum نقش دارند. منطقه استخوانی منشـأ عضله تمپورالیس در پایین، ستیغ (crest) اینفراتمپورال استخوان اسفنوئید را نیز شامل می‌شود.

بسیاری از الیاف عضله تمپورالیس، از سطح مدیالی فاشیای تمپورالیس منشأ می‌گیرند. فاشیای تمپورالیس به خط تمپورال فوقانی (superior temporal line) و لبه فوقانی قوس زایگوما اتصال دارد. فاشـــیای تمپورالیس پس از شروع از خط تمپورال فوقانی و طی مســـیر به طرف پایین، به طور قابل توجهی ضخیم گردیده و سپس به دو لایه تقســـیم می‌شود: لایه سطحی که با پریوست سطح لترالی قوس زایگوما آمیخته می‌شود و لایه عمقی که به پریوست سطح مدیالی قوس زایگوما می‌پیوندد.

رشته‌های عضله تمپورالیس در طول رسیدن به یک مدخل[1]، که بین قوس زایگوما و ســـطح لتـــرال جمجمه جای دارد (یعنی فورامن تمپورال)، دچار همگرایی می‌شوند. رأس زایده کرونوئید وارد این مدخل می‌شود. الیاف قدامی عضله تمپورالیس، که بخش عمده حجم عضله را تشکیل می‌دهند، اکثراً عمودی هستند؛ در حالی که الیاف بخش میانی این عضله به شـــکلی فزاینده حالت مایـــل پیدا می‌کنند. خلفی‌ترین الیاف بـــا یک جهت‌گیری تقریباً افقی به طرف قدام حرکت کرده، در پیرامون ریشـــه خلفی[2] قوس زایگومـــا در جلوی برجســـتگی مفصلی دچار پیچش شـــده و در مسیری عمودی به طرف پایین و مندیبل طی مسیر می‌کنند.

قســـمت‌های میانی و خلفـــی عضله تمپورالیـــس به ترتیب بـــه رأس زایـــده کرونوئید و به شـــیب خلفـــی عمیق‌ترین نقطه mandibular notch اتصال می‌یابند. الیاف ســـطحی‌تر قسمت قدامی تمپورالیس به رأس زایده کرونوئید، ســـطح قدامی زایده کرونوئید و راموس مندیبل می‌چســـبند. الیاف عمقی‌تر قسمت قدامـــی تمپورالیس به ســـطح قدامی-مدیالـــی راموس مندیبل متصل می‌شوند.

عضله تمپورالیس نیز همانند عضله ماســـتر عمدتاً بالابرنده مندیبل است. مورفولوژی بادبزنی شـــکل این عضله نشانگر آن اســـت که جهت کشش آن، بســـته به این که کدام اجزاء از نظر مکانیکی فعال شـــوند، بســـیار متغیر می‌باشد. در نگاه سطحی به نظر می‌رســـد که خلفی‌ترین الیاف، به دلیل جهت‌گیری افقی خود در ناحیه طرفی جمجمه، مندیبل را عقب می‌کشـــند[3] اما همان طور که قبلاً نیز عنوان شـــد هنگامی که کندیل در داخل فوســـای مندیبولار قرار دارد الیاف تمپورالیس خلفی در پیرامون ریشـــه خلفی قوس زایگوما با زاویه‌ای تند دچار پیچش شـــده و بنابراین جهت‌گیـــری عمودی دارند. در نتیجه این قســـمت از عضله تمپورالیس در طول بســـتن طبیعی فـــک، نیرویی عمدتاً رو به بالا به مندیبل اعمال می‌کند. وقتی کندیل به ســـمت جلو جابجا شـــده و وارد موقعیتی بیرون زده‌تـــر می‌گردد این الیاف خلفی احتمالاً موجب عقب بردن مندیبل می‌شـــوند زیرا در این حالت، تمپورالیـــس خلفی جهت‌گیری افقی‌تری پیدا می‌کند. از آنجایی که خلفی‌ترین الیاف این عضله در مجاورت بسیار نزدیک به کندیل طی مسیر می‌کنند تمپورالیس خلفی احتمالاً در نقش یک عامل باثبات کننده[4] TMJ نیز ایفای نقش می‌نماید.

قســـمت میانی عضله تمپورالیس که دارای جهت‌گیری مایل می‌باشـــد قادر به وارد کردن نیرویی عمودی و عقب کشـــنده بر روی مندیبل است. بخش عمده قسمت قدامی می‌تواند کششی عمودی به مندیبل وارد کند. اما بخشی از تمپورالیس قدامی که از postorbital septum منشـــأ می‌گیرد احتمالاً مندیبل را به طرف بالا و جلو می‌کشد. نهایتاً الیاف عمقی تمپورالیس قدامی که از ســـتیغ اینفراتمپورال و درســـت بالای آن منشأ می‌گیرند مندیبل را به ســـمت بالا و تا حدودی مدیال می‌کشند. بنابراین مورفولوژی کل عضله تمپورالیس نشـــانگر آن است که الیاف این عضله از نظر جهت کشش خود تنوع قابل توجهی نشان می‌دهند.

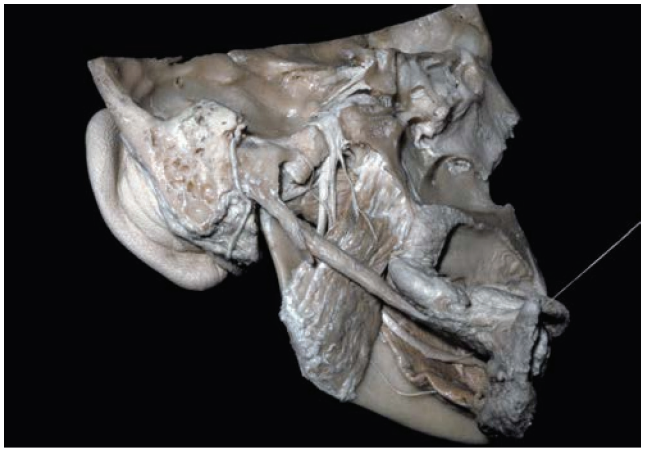
عضله تریگوئید مدیال

عضلـــه تریگوئیـــد مدیـــال در قالب یک عضلـــه چهارگوش قدرتمند در ســـمت مدیال راموس مندیبل واقع شـــده اســـت (شـــکل ۱۰-۳۵). فوســـای تریگوئید، که یک فرورفتگی[5] در بین لبه‌های پشـــتی صفحـــات تریگوئید مدیال و لترال اســـتخوان اسفنوئید است، محل اصلی منشأ این عضله محسوب می‌شود. عمقی‌ترین الیاف این عضله از تاندون‌هایی قدرتمند و سایر الیاف آن از سطح مدیالی صفحه تریگوئید لترال منشأ می‌گیرد. سطح مدیالی عضله در محل منشأ آن توسط یک تاندون تخت پوشانده شـــده که این تاندون به پهنای tensor veli palatini بوده و در تماس با آن می‌باشد.

قدامی‌ترین الیاف عضله تریگوئید مدیال از ســـطح بیرونی و تحتانی زایده هرمی[6] اســـتخوان پالاتین و نیـــز از اجزای مجاور توبروزیته ماگزیلاری منشأ می‌گیرند. این الیاف، که تحت عنوان سر سطحی[7] عضله تریگوئید مدیال از آن‌ها یاد می‌شود، در سمت لترال عضله تریگوئید قرار دارند. ســـر عمقی عضله که بزرگ‌ترین بخش آن نیز محســـوب می‌شود، در سمت مدیال یا عمق عضله تریگوئید لترال جای دارد.

الیـــاف عضلـــه تریگوئید مدیال بـــه طرف پاییـــن، عقب و لترال طی مسیر کرده و به ســـطح مدیالی انگل مندیبل متصل می‌شـــوند. منطقه اتصال این عضله حدوداً مثلثی شکل بوده و بین انگل مندیبل و شـــیار مایلوهایوئید قرار دارد. همان طور که پیش‌تر نیز مطرح شد غالباً الیاف عضله تریگوئید مدیال در قالب یـــک رافه تاندونی در خلف و زیر انگل مندیبل (یعنی اســـلینگ

1. Opening
2. Posterior root
3. Retract
4. Stabilizer
5. Depression
6. Pyramidal process
7. Superficial head



•**شکل ۱۰-۳۵** نمای مدیال از عضله تریگوئید مدیال.

•**شکل ۱۱-۳۵** نمای مدیال از عضلات تریگوئید مدیال و لترال.

تریگوماستریک) به الیاف عضله ماستر می‌رسند. به علت جهت‌گیری کلی الیاف عضله تریگوئید مدیال، این عضله اساساً یک عضله بالابرنده مندیبل به شمار می‌رود (شکل ۱۱-۳۵).

عضله تریگوئید لترال

منشأ عضله تریگوئید لترال دارای دو سر است (شکل ۱۲-۳۵). سر تحتانی تقریباً سه برابر بزرگ‌تر از سر فوقانی می‌باشد. سر فوقانی (که بعضاً تریگوئید فوقانی نیز نامیده می‌شود) از سطح اینفراتمپورال بال بزرگ استخوان اسفنوئید در سمت مدیال ستیغ اینفراتمپورال منشأ می‌گیرد. الیاف سر فوقانی پس از شروع از منشأ خود، در تماس نزدیک به سطح خارجی قاعده جمجمه، در جهتی تقریباً افقی به طرف عقب و لترال طی مسیر می‌کنند. سر تحتانی عضله از سطح بیرونی صفحه تریگوئید لترال منشأ می‌گیرد. اگر چه الیاف سر تحتانی نیز مسیری رو به عقب و لترال را طی می‌نمایند اما با زاویه‌ای حدوداً ۴۵ درجه‌ای نسبت به سر فوقانی به طرف بالا حرکت می‌کنند.

دو سر عضله تریگوئید لترال در محل منشأ خود توسط یک فضای وسیع از یکدیگر فاصله می‌گیرند اما در جلوی TMJ به یکدیگر اتصال پیدا می‌کنند. الیاف سر فوقانی عمدتاً به یک فوسای مضرسِ واقع شده بر روی سطح قدامی-مدیالی گردن کندیل می‌چسبند. نام این فوسا، pterygoid fovea است. علاوه بر آن بخش کوچکی از سر فوقانی اغلب مستقیماً به ناحیه قدامی-مدیالی کپسول TMJ چسبیده و تا درون قسمت قدامی-مدیالی دیسک مفصلی نیز امتداد پیدا می‌کند. همه الیاف سر تحتانی به خود pterygoid fovea یا محیط آن متصل می‌گردند.

عضله تریگوئید لترال از لحاظ عملکردی نیز دارای دو قسمت مجزا است. سر فوقانی در حین بستن فک و سر تحتانی در زمان جلو آوردن[1]، باز کردن و حرکت جانبی[2] فک به یک سمت منقبض

1. Protraction
2. Shifting

•**شکل ۱۲-۳۵** نمای مایل (oblique view) از عضله تریگوئید لترال.

می‌شود. سر فوقانی عضله تریگوئید لترال در طول گاز گرفتن[3] و جویدن[4] سبب حفظ ثبات کندیل مندیبل در مقابل برجستگی مفصلی می‌گردد. انقباض دو طرفه سر تحتانی عضلات تریگوئید لترال موجب حرکت جلو آوردن[5] مندیبل می‌شود. انقباض یک طرفه سر تحتانی باعث حرکت جانبی خط وسط[6] مندیبل به سمت مخالف می‌گردد (lateral excursion). نهایتاً اگر هر دو سر عضله تریگوئید لترال یا یکی از آن‌ها در حین بستن مندیبل به کار گرفته شود این عضله باید متحمل یک انقباض خارج مرکزی[7] یا افزایش دهنده طول[8] گردد. در چنین شرایطی عضله تریگوئید لترال دچار سفتی قابل توجهی می‌شود؛ این وضعیت موجب تثبیت مفصل از طریق کنترل یا محدودسازی حرکات کندیل خواهد گردید.

3. Biting
4. Mastication
5. Protruding
6. Midline
7. Eccentric
8. Lengthening