

**چکیده مراجع دندانپزشکی CDR**

**بیماری های دهان فک و صورت**

**برکت ۲۰۲۱ (جلد دوم)**

**به کوشش:**

**دکتر مهسا امینی**

(متخصص بیماری های دهان، فک و صورت)

**با همکاری:**

**دکتر حدیث یگانه فرد**

(دستیار تخصصی بیماری های دهان، فک و صورت)

سرشناسه	: امینی، مهسا، ۱۳۶۹- گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR بیماری‌های دهان فک و صورت برکت ۲۰۲۱/به کوشش مهسا امینی، با همکاری حدیث یگانه فرد
مشخصات نشر	: تهران: شایان نمودار، ۱۴۰۱
مشخصات ظاهری	: ج: مصور، جدول.
شابک	: دوره: ۵-۶۹۹-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸؛ ج ۲: ۱-۶۹۷-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر بر گرفته از کتاب "Burket's oral medicine, 13th ed, 2021" به ویراستاری مایکل گلیک...[و دیگران] است.
یادداشت	: کتاب حاضر توسط همین انتشارات در سال ۱۴۰۱ به صورت تک جلدی فیبا دریافت کرده است.
عنوان دیگر	: بیماری‌های دهان برکت: تشخیص و درمان.
موضوع	: دهان -- بیماری‌ها، Mouth - Diseases، بیماری‌ها -- تظاهرات دهانی، Oral manifestations of general diseases، دندان -- بیماری‌ها، Teeth -- Diseases
شناسه افزوده	: گلیک، مایکل
شناسه افزوده	: Glick, Michael
شناسه افزوده	: برکت، لیستر ویلیام، ۱۹۰۷ م - . بیماری‌های دهان برکت: تشخیص و درمان
رده بندی کنگره	: RC۱۱۵
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۵۲۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۹۱۵۱۳۴۹

نام کتاب: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR بیماری‌های دهان فک و صورت - برکت ۲۰۲۱ (جلد دوم)  
به کوشش: دکتر مهسا امینی  
با همکاری: حدیث یگانه فرد  
ناشر: انتشارات شایان نمودار  
مدیر تولید: مهندس علی خزعلی  
حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار  
طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار  
نوبت چاپ: اول  
شمارگان: ۵۰۰ جلد  
تاریخ چاپ: بهار ۱۴۰۲  
شابک دوره: ۵-۶۹۹-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸  
شابک جلد ۲: ۱-۶۹۷-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸  
قیمت: ۳،۴۰۰،۰۰۰ ریال



شایان نمودار

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



وب سایت: [shayannemoodar.com](http://shayannemoodar.com)



اینستاگرام: Shayannemoodar

(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.)

## مقدمه

در کتاب حاضر که برگرفته از ویرایش سیزدهم کتاب بیماری‌های دهان ۲۰۲۱ Burket است سعی شده که مطالب مورد نیاز به شکل تیتروار و به طور مفید و مختصر در اختیار مخاطبان قرار گیرد.

در خاتمه بر خود لازم میدانم از انتشارات شایان نمودار بابت همکاری صمیمانه و چاپ کتاب تشکر و قدردانی نمایم.

این کتاب هدیه‌ای است به روح پاک پدرم، مادرم، معلم بزرگوارم، همسرم، امید بودم.

دکتر مهسا امینی

زمستان ۱۴۰۱

# فهرست مطالب

فصل دهم: اختلالات تمپورومندیبولار.....	۵
فصل یازدهم: دردهای نوروپاتیکی دهانی - صورتی .....	۴۷
فصل دوازدهم: اختلالات سردرد شایع.....	۶۹
فصل سیزدهم: بیماریهای مجاری تنفسی.....	۸۰
فصل چهاردهم: بیماریهای سیستم قلبی و عروقی.....	۹۳
فصل پانزدهم: بیماری لوله گوارش.....	۱۱۸
فصل شانزدهم: بیماریهای کلیوی.....	۱۳۰
فصل هفدهم: بیماری هماتولوژیک.....	۱۵۱
فصل هجدهم: اختلالات خونریزی دهنده و انعقادی.....	۱۶۵
فصل نوزدهم: بیماری ایمونولوژیک.....	۱۸۴
فصل بیستم: پزشکی پیوند عضو.....	۲۰۸
فصل بیست و یکم: بیماری عفونی.....	۲۲۴
فصل بیست و دوم: اختلالات سیستم اندوکرین و متابولیسم.....	۲۴۵
فصل بیست و سوم: بیماریهای نورولوژیک.....	۲۹۹
فصل بیست و چهارم: جنبه‌های روانشناختی موثر بر سلامت دهان.....	۳۲۰
فصل بیست و پنجم: ملاحظات در کودکان.....	۳۲۸
فصل بیست و ششم: بیماریهای دهان سالمندان.....	۳۵۴
فصل بیست و هفتم: نقش ژنتیک در دهان پزشکی.....	۳۶۳
فصل بیست و هشتم: علوم آزمایشگاهی و آسیب‌شناسی تشخیصی.....	۳۷۵
فصل بیست و نهم: چگونگی یافتن، تفسیر و اعمال مقالات علمی در بالین.....	۳۷۹

# اختلالات تمپورومندیبولار

عبارت (اختلالات تمپورومندیبولار (TMD)) یک اصطلاح کلی دربرگیرنده گروهی از مشکلات بالینی درگیر کننده عضلات جویده، مفاصل تمپورومندیبولار (TMJs) و ساختارهای مرتبط با آنهاست. این اختلالات با:

۱. درد صورت در ناحیه عضلات جویده، مفاصل تمپورومندیبولار یا هر دو
۲. محدودیت یا انحراف در حرکات مندیبل
۳. هایپر آلژیا (حساسیت بیش از اندازه گیرنده‌های درد) در ساختارهای عضلانی - اسکلتی
۴. صداهای TMJ در طی عملکرد و حرکات فک مشخص می‌شود.

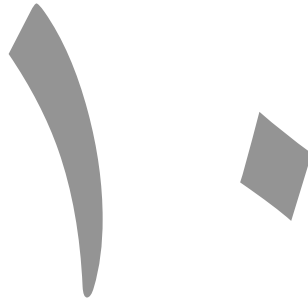
TMD یک تشخیص نیست، بلکه به هر کدام از انواع اختلالات مختلف دلالت دارد.

## آناتومی

### مفصل تمپورومندیبولار (TMJ)

TMJ یک مفصل پیچیده متشکل از استخوان، لیگامنت و یک دیسک مفصلی می‌باشد. اجزای استخوانی شامل کندیل مندیبل و حفره‌ی گلنوئید استخوان تمپورال است. کندیل مندیبل بخش تحتانی مفصل استخوانی را شکل داده و معمولاً بیضی شکل است. اگرچه اشکال دیگری نیز شایع‌اند. آرتیکولاسیون این گونه برقرار می‌شود که کندیل، حفره‌گلوئید را در استخوان تمپورال اشغال می‌کند. شکل S مانند حفره و برجستگی، همان طور که از نمای ساجیتال مشخص می‌شود، از حدود ۶ سالگی شروع به تکامل کرده و تا دهه‌ی دوم زندگی ادامه می‌یابد. اجزای استخوانی محصور شده و با یک کپسول فیبروزی متصل می‌شوند.

کپسول فیبروزه مفصل با بافت سینوویال که عبارت است از یک بافت همبندی عروقی، پوشیده شده است. غشاء سینوویال همانند سایر مفاصل، از



حرکت، استحکام بیشتری را در برابر نیروهایی از جهات مختلف نسبت به غضروف هیالن، فراهم می‌نماید. این پوشش، در قسمت شیب خلفی برجستگی مفصلی و در شیب قدامی سرکندیل، بیشترین ضخامت را دارد، این ها مکان‌هایی هستند که بیشترین بار عملکردی را متحمل می‌شوند. نازک‌ترین بخش پوشش غضروفی فیبرو در قسمت مندیولار فوسا قرار دارد. غضروف فیبرو ظرفیت ترمیمی بالاتری نسبت به غضروف هیالن دارد که ممکن است برچگونگی پاسخ TMJ به تغییرات دژنراتیو، تاثیرگذار باشد.

TMJ مفصلی است که توانایی انجام هردو نوع حرکت لولایی و لغزشی را دارد. در طی بازکردن وسیع دهان، کندیل حول محور لولایی می‌چرخد و سپس در حین سرخوردن، جابه‌جا می‌شود که باعث حرکت آن فراتر از articular eminence می‌شود.

### دیسک مفصلی

بافت همبندی فیبروزهی متراکمی که به‌طور اولیه از کلاژن متراکم تشکیل شده است دیسک نامیده می‌شود و فضای بین پوشش غضروف فیبروی کندیل و فوسای مندییل را اشغال می‌کند. دیسک از فیبرهای کلاژن، پروتئوگلیکان‌های شبه غضروف و فیبرهای الاستیک تشکیل شده است. دیسک حاوی مقادیر متغیری از سلول‌هایی مشابه فیبروبلاست‌ها و فیبرو کندروسیت‌ها می‌باشد. فیبرهای کلاژن در (intermediate zone) عمود بر محور عرضی آن قرار گرفته‌اند، که از نظر عملکردی با فشار وارد بر آن ناحیه مطابقت دارد. پروتئوگلیکان‌های شبه غضروف عامل استحکام فشاری غضروف مفصلی هستند. دیسک به‌طور اولیه بدون عروق خونی بوده و عصب دهی کمی دارد و در ناحیه‌ی میانی، نازک‌ترین قطر خود را دارد و برای تشکیل باندهای قدامی و خلفی

سلول‌های شبه ماکروفاز تاپ A و شبه فیبروبلاست تاپ B تشکیل شده است. سلول‌های شبه ماکروفاز تاپ A به آنتی ماکروفاز و مولکول سازگاری بافتی اصلی کلاس II واکنش داده و تعداد آنها در غشاء سینوویال ملتهب شدیداً افزایش می‌یابد. حفره‌ی مفصلی با مایع سینوویال پر می‌شود. مایع سینوویال پلاسمای فیلتر شده است که موسین و تعدادی پروتئین به آن اضافه شده است. ترکیب اصلی آن هیالورونیک اسید می‌باشد. این مایع باعث کاهش اصطکاک در حین فشرده شدن و حرکت مفصل می‌شود. لغزنده سازی مفصل توسط مکانیسم‌هایی تحت عناوین weeping و boundary محقق می‌شود. لغزنده سازی weeping در طی فشرده سازی مفصل، مایع به کناره‌ها هل داده می‌شود و سپس توسط غضروف خارج شده از فشار، بازپس می‌آید.

زمانی که به مناطق مجاور فشار وارد می‌شود، weeping به کاهش اصطکاک کمک می‌کند. لغزنده سازی boundary، نتیجه‌ی عملکرد آب است که به‌طور فیزیکی و توسط یک گلیکوپروتئین به سطح غضروفی وصل شده است. در مجموع، دینامیک مایع وابسته به این است که در طی یک عملکرد عادی فشار به‌طور مناسبی به مفصل وارد شده و از روی آن برداشته شود تا لغزنده سازی مداوم و همچنین سلامت بافت حفظ شود.

به جای غضروف هیالین مورد انتظار، غضروف فیبرو سطح مفصلی این مفصل را می‌پوشاند. غضروف فیبرو نسبت به غضروف هیالن کمتر دچار تورم می‌شود چون تعداد فیبرهای کلاژنی آن شامل کلاژن تاپ ۱ بیشتر است. ماتریکس و کندروسیت‌ها نیز به دلیل وجود دستجات بزرگتر فیبرهای کلاژنی، کمتر هستند. غضروف فیبروی موجود بر روی سطوح مفصلی TMJ، در عین آزادی عمل بیشتر برای

اتصال، از دو تیغه‌ی بافت همبند متراکم تشکیل شده است. بین این دو تیغه، یک بافت شل هاله‌ای (areolar) با عروق خونی و عصب دهی فراوان تعریف شده است. هر دو تیغه‌ی فوقانی و تحتانی از باند خلفی دیسک منشا می‌گیرند. تیغه‌های فوقانی به شکاف اسکواموتیمپانیک و بخش تیمپانیک استخوان تمپورال متصل شده و اساسا از الاستین تشکیل می‌شود. تیغه‌ی تحتانی به حاشیه‌ی تحتانی شیب مفصلی خلفی تبدیل وارد شده و عمدتاً از فیبرهای کلاژن ساخته شده است.

### لیگامان‌های تمپورومندیولار

#### لیگامان کپسولی

لیگامان کپسولی یک پوشش نازک غیرارتجاعی از بافت همبندی فیبروزه است که به حاشیه‌های سطوح مفصلی متصل می‌شود. این فیبرها به طور عمودی جهت گیری کرده‌اند و باعث محدودیت حرکات مفصلی نمی‌شوند. کپسول مدیال از بافت همبندی (areolar) تشکیل شده است. کپسول و لیگامان خارج دیسکی به هم ملحق شده و به سطح خارجی گردن تبدیل متصل می‌شوند.

#### لیگامان تمپورومندیولار خارجی (lateral)

لیگامان تمپورومندیولار خارجی، لیگامان اصلی مفصل بوده و در خارج کپسول قرار دارد، ولی در حین انجام (dissection)، به راحتی از آن جدا نمی‌شود. فیبرهای آن به صورت مایل، از روی استخوان عبور می‌کند.

#### لیگامان‌های (accessory)

لیگامان اسفنومندیولار از استخوان اسفنوئید منشا گرفته و به سطح مدیال مندیبل در ناحیه‌ی لینگولا، وارد می‌شود.

لیگامان استایلو مندیولار از زائده‌ی استایلوئید به سمت فاسیای عمقی عضله‌ی تریگوئید داخلی کشیده

ضحیم شده و در برش‌های ساجیتال به صورت پایون به نمایش درمی‌آید. این سازمان دهی به ثبات کنذیل در گلنوئید فوسا کمک می‌کند. دیسک‌ها در طول زمان ممکن است دستخوش تغییراتی از این قبیل شوند؛ ناحیه‌ی حد واسط مرکزی ممکن است طویل شود یا از بین برود، باند قدامی ممکن است باریک‌تر شود، یا باند خلفی نیز می‌تواند باریک‌تر یا ضخیم‌تر گردد. این تغییرات ساختاری در نبود هرگونه تظاهرات بالینی اختلال عملکرد به عنوان یک واریاسیون نرمال در نظر گرفته می‌شوند.

دیسک به واسطه‌ی لیگامان‌هایی به قطب‌های لترال و مدیال کنذیل متصل می‌شود. لیگامان‌ها از رشته‌های غضروفی و الاستیک تشکیل شده‌اند. دیسک و اتصالات آن مفصل را به دو جز فوقانی و تحتانی تقسیم می‌کنند که در حالت عادی با هم ارتباطی ندارند. حجم جزء فوقانی حدوداً ۱.۲ میلی لیتر و جزء تحتانی حدوداً ۰.۹ میلی لیتر می‌باشد. سقف جزء فوقانی، گلنوئید فوسا و کف آن، سطح فوقانی دیسک می‌باشد. سقف جزء تحتانی، سطح تحتانی دیسک و کف آن، سطح مفصلی کنذیل مندیبل است. در تعداد اندکی از افراد اتصالات عضلانی به سطح قدامی دیسک وارد می‌شوند. فیبرهای خلفی عضله‌ی تمپورالیس و عضله‌ی ماستر عمقی می‌تواند به سطح قدامی-خارجی متصل شوند و فیبرهای سرفوقانی تریگوئید خارجی به قدامی-داخلی دیسک متصل می‌شود.

#### بافت (Retrodiscal)

بافت همبندی شل، فضای پشتی کنذیل را اشغال می‌کند. این بافت اتصال خلفی یا بافت پشت دیسکی نامیده می‌شود. اتصال خلفی یک سیستم شل از فیبرهای کلاژن، فیبرهای الاستیک شاخه‌دار، چربی، رگ‌های خونی و لنفاوی و نیز اعصاب می‌باشد. سینوویوم، سطوح فوقانی و تحتانی را می‌پوشاند. این

می‌شود. در حین حرکت پروتروزو مندیبل، این لیگامان منقبض شده و در محدود کردن مشارکت می‌کند.

## عضلات جونده

عضلات اصلی جویدن شامل: زوج ماستر، تریگوئیدهای داخلی و خارجی و عضلات تمپورالیس می‌باشند. حرکات مندیبل به سمت موقعیت تماس دندان، توسط انقباض عضلات ماستر، تمپورالیس و تریگوئید داخلی انجام می‌شود.

انقباض ماستر در حرکت سر کندیل به سمت شیب قدامی مندیبولار فوسا شرکت می‌کند. بخش خلفی تمپورالیس باعث عقب رفتن مندیبل می‌شود. انقباض یک طرفه تریگوئید داخلی باعث حرکت مندیبل خلاف جهت می‌شود. عضلات ماستر و تریگوئید داخلی به حاشیه‌ی تحتانی، زاویه‌ی مندیبل وارد می‌شود. این عضلات به هم پیوسته و قلبی را می‌سازند که مندیبل را در خود جای داده و نیروهای قوی مورد نیاز برای عمل جویدن را تولید می‌کند. عضلات ماستر به دو بخش عمقی و سطحی تقسیم می‌شود. ماستر عمقی در برخی افراد با سطح قدامی TMJ هم پوشانی دارد به طوری که دردی که در ناحیه‌ی (preauricular) ایجاد می‌شود ممکن است مربوط به ماستر، TMJ یا هر دو باشد.

عضله‌ی تمپورالیس به بخش طرفی مجمله متصل شده و به سه جزء قدامی، میانی و خلفی تقسیم می‌شود. فیبرهای غضلانی همگرا شده و تاندونی را تشکیل می‌دهند که به زائده‌ی کورونوئید وارد می‌شود. بخش خلفی به سمت قدام امتداد یافته و سپس قبل از ورود به مقصد خود در اطراف ریشه‌ی قدامی زائده‌ی زایگوماتیک، انحنا می‌یابد. تریگوئید خارجی، عضله‌ی اصلی جلو آورنده و بازکننده مندیبل است. سرتحتانی این عضله، بخش اصلی مسئول حرکات فکی جانبی در حین تماس دندان‌ها با هم است. تریگوئید خارجی به

صورت واحدهایی از فیبرهای موازی سازمان‌دهی شده است در حالی که عضلات بالا برنده از لحاظ ساختاری، در چند جهت هستند. این سازمان‌دهی متمایز، امکان جابجایی و شتاب بیشتر را در تریگوئید خارجی در مقایسه با ایجاد نیروی بیشتر در عضلات بالا برنده، ایجاد می‌کند. عضله‌ی تریگوئید خارجی از دو سر تشکیل شده است. سر تحتانی از سطح خارجی صفحه‌ی تریگوئید خارجی استخوان اسفنوئید و زائده‌ی هرمی استخوان کامی منشأ می‌گیرد. سرفوقانی از بال بزرگ استخوان اسفنوئید و ریج تریگوئید منشأ می‌گیرد. سرفوقانی، در حین حرکات بستن فعال بوده و سرتحتانی در حین حرکات باز کردن و پروتروزو فعال می‌باشد. (translation) سر کندیل بر روی برجستگی مفصلی، توسط انقباض تریگوئید خارجی انجام می‌گیرد.

عضله‌ی دیگاستریک یک جفت عضله با دو بطن در هر کدام است. بطن قدامی به سطح زبانی مندیبل در ناحیه‌ی پاراسمفیز متصل شده و برای اتصال به استخوان هایوئید به عقب بر می‌گردد. انقباض این عضله، باعث حرکت مندیبل به سمت پایین و عقب می‌شود. عضلات مایلوهایوئید و جنیوهایوئید، زمانی که عضلات اینفراهایوئید، استخوان هایوئید را تثبیت کرده‌اند، باعث حرکت مندیبل به سمت پایین می‌شوند. این عضلات در حرکت عقب رفتن مندیبل نیز شرکت می‌نمایند. عضله‌ی اوموهایوئید از استخوان کتف منشأ گرفته و به استخوان هایوئید وارد شده و به تثبیت و پایین آوردن استخوان هایوئید کمک می‌کند. عضله‌ی اوموهایوئید در هنگام فعالیت به همراه عضله‌ی دیگاستریک، فک را به سمت پایین می‌آورد و زمانی که فک در موقعیت استراحت است، فعال نمی‌باشد. عضله‌ی باکسیناتور از پایین به سطح بیرونی مندیبل در پشت سوراج منتال و از بالا به سطح زائده آلونولار در پشت زائده‌ی زایگوماتیک



اعصاب تمپورال عمقی و ماستریک، بخش قدامی مفصل را عصب دهی می‌کند. اعصاب اتونوم، توسط عصب گوشه‌ی - گیجگاهی و نیز اعصابی که در طول سرخرگ تمپورال سطحی هستند، به مفصل می‌رسند.

### اپیدمیولوژی

ویژگی‌های علایم در افراد دچار TMD دردناک مشابه افراد دچار سردرد و پشت درد است. باید شدت تکرر و مزمن بودن درد، استرس‌های روانی - اجتماعی و ناتوانی‌های ناشی از درد، مورد توجه قرار گیرند. به نظر می‌رسد که این ویژگی‌ها در افراد مبتلا به TMD در فرهنگ‌های مختلف مشابه باشد؛ به عنوان مثال، جمعیت‌هایی از آسیا، سوئد و آمریکا که دچار TMD هستند، ویژگی‌های مشابهی دارند. TMD در سنین ۲۰ تا ۴۰ سال بیشتر شایع بوده و سپس تا ۶۰ سالگی این شیوع کاهش می‌یابد. شیوع پایین‌تر TMD در سنین بالاتر، بیانگر این است که TMD، شدیداً توسط فاکتورهای موقعیتی که با افزایش سن برطرف می‌شوند، تحت تأثیر قرار می‌گیرد. TMD در زنان تقریباً دو برابر مردان رخ می‌دهد. ظاهراً جنسیت نیز روند بیماری را تحت تأثیر قرار می‌دهد. برای مثال، داروهای ضد بارداری خوراکی و جایگزین استروژن در زنان بالای ۴۰ سال، به طور چشمگیری ریسک ابتلا به TMD دردناک را بالا می‌برد.

در مطالعه‌ای بر روی ۱۰۰۰ کودک ۱۲ ساله، تنها ۱٪ حداکثر باز شدن دهان کمتر از ۴۰ میلی‌متر را داشتند که نشان می‌دهد که میزان استاندارد مورد انتظار برای باز شدن دهان قبل از فاز رشد نهایی در نوجوانی تثبیت شده است.

### اتیولوژی

اتیولوژی اکثر TMDهای رایج نامعلوم است. ناهماهنگی اکوزوال، بیش فعال بودن عضلانی،

متصل می‌شود. فیبرهای باکسیناتور به طور افقی سازمان‌دهی شده‌اند. باکسیناتور به حفظ موقعیت گونه در حین حرکات جویدن مندیبل کمک کرده و به منظور نگه داشتن توده‌ی غذایی بر روی دندان‌های خلفی در حین جویدن، منقبض می‌شود.

### منابع عروقی ساختارهای سیستم جویده

سرخرگ کاروتید خارجی (ECA)، منبع خونی اصلی برای ساختارهای سیستم جویده است. ECA دو شاخه‌ی مهم سرخرگ‌های لینگوال و فاسیال را به ناحیه می‌فرستد. در سطح گردن کندیبل مندیبل، ECA به دو شاخه‌ی سرخرگ تمپورال سطحی و سرخرگ ماگزیلاری داخلی تقسیم می‌شود. این دو سرخرگ، خون رسانی عضلات جویده و TMJ را برعهده دارند. سرخرگ‌های داخل استخوان تمپورال و مندیبل نیز شاخه‌هایی به کپسول می‌فرستند.

### منابع عصبی ساختارهای سیستم جویده

ساختارهای جویده اساساً توسط عصب سه قلو عصب دهی می‌شوند. ولی اعصاب کرانیال شماره VII، IX، X و XI و اعصاب گردنی ۲ و ۳ نیز مشارکت دارند. اعصاب محیطی با هسته‌های موجود در ساقه‌ی مغز که مسئول اعمال حس لمس، حس موقعیت (proprioception) و عملکرد حرکتی می‌باشند، سیناپس برقرار می‌کنند.

هسته‌ی تری ژمینال نخاعی، محل اصلی دریافت ایمپالس‌های اعصاب محیطی که مسئول حس دردند، می‌باشد. شاخه‌های مندیبولار عصب تری ژمینال، عصب دهی حرکتی به عضلات جویده و بطن قدامی عضله‌ی دیگاستریک را برعهده دارد. عصب گوشه‌ی گیجگاهی (auriculotemporal)، که شاخه‌ای از بخش مندیبولار (V<sub>3</sub>) عصب تری ژمینال است، عصب دهی به TMJ را انجام می‌دهد.

مکانیسم‌های درد مرکزی، استرس روانی و تروما می‌تواند تاثیرگذار باشد.

### ناهماهنگی اکلوزال

مدیریت اکلوزن، کاری اساسی در دندانپزشکی ترمیمی است. علم دندانپزشکی تمایل به حذف ارزیابی و درمان اکلوزن به علت TMD ندارد، چرا که اکلوزن به نظر پاسخ خوبی برای این مشکل می‌باشد. ارتباط بین اصطلاح، ناهماهنگی اکلوزن و TMD بعد از آن که *costen* گزارشی را از بهبودی در گروهی از بیماران با شکایات متعدد مرتبط با فکین و گوش‌ها، بعد از تغییر بعد اکلوزالی-عمودی دنچرشان ارائه داد، کانون توجه قرار گرفت.

پیشرفت‌هایی در تصویربرداری تشخیصی، باعث درک بهتر دینامیک داخل کپسولی TMJ شد و تمرکز از روی ناهنجاری‌های ساختاری، به TMJ رفت که امروزه به عنوان «علت TMD» نامیده می‌شود که با تصویربرداری به روشنی مشخص‌اند.

شواهد متقاعد کننده برای ناهماهنگی اکلوزالی به عنوان اتیولوژی اولیه TMDها موجود نمی‌باشد. مطالعات بررسی کننده مغایرت‌های بین اکلوزن مرکزی و موقعیت بین کاسپی حداکثری، تداخلات اکلوزالی سمت غیر کارگر، کراس بایت خلفی و طبقه بندی اکلوزال انگل، ارتباط قوی را در بیماران مبتلا به درد بافت میوفاسیال در مقایسه با گروه کنترل، نشان ندادند.

اختلاف قابل توجهی در ویژگی‌های اکلوزال بین بیماران با درد میوفاسیال و گروه کنترل پیدا نشد. اورجت و اوربایت ارتباط قوی با کلیک مفصلی، کریپتوس، درد یا محدودیت در گشودن دهان ندارد. تعدادی از مطالعات برای بررسی ارتباط احتمالی بین مال اکلوزن ارتودونتیک، درمان و ایجاد TMD انجام شد ولی نتایج، ارتباط علت و معلولی را نشان ندادند.

تکیه گاه اصلی در دانش بالینی مرتبط با اکلوزن و TMDها، (centric relation) به عنوان شاخصی برای نسبت موقعیت مندیبل به ماگزایلا می‌باشد. ارتباط مرکزی، طبق تعریف استاندارد به این گونه است: «ارتباط ماگزایلاری-مندیبولار، مستقل از تماس دندان‌ها، که در آن کندیل‌ها در موقعیت قدامی-فوقانی در برابر شیب خلفی برجستگی‌های مفصلی، قرار می‌گیرند.» موقعیت دورانی کندیل حول محور ثابت می‌تواند بازسازی شده و بر روی یک آرتیکولاتور منتقل شود. این امر از نظر بالینی برای دندانپزشکی ترمیمی کاربردی است. تنظیم کردن موقعیت بین کاسپی حداکثری به حالتی که در سازگاری با (centric occlusion) (اکلوزنی است که وقتی مندیبل در ارتباط مرکزی است، وجود دارد) باشد، توسط تعدادی از کلینیسین‌ها برای درمان TMDها، قویاً توصیه شده است ولی شواهد بیولوژیکی برای آن به عنوان یک درمان استاندارد وجود ندارد. درمقابل، شواهد در دسترس نشان می‌دهند که «محور ثابت» به خودی خود دینامیک است: برای مثال ترمیم یک دندان برای ایجاد سازگاری اکلوزن مرکزی با موقعیت بین کاسپی حداکثری، باعث ایجاد یک اکلوزن مرکزی در طول زمان می‌شود که نشان می‌دهد رابطه مرکزی مجموعه‌ای از نواحی است که حرکات نرمال در آن انجام می‌شود. به علاوه، چنین تنظیماتی می‌تواند واقعاً باعث افزایش ریسک ابتلا به TMD شوند. براساس شواهدی که بیان می‌کنند که یک فاصله در موقعیت بین کاسپی حداکثری و اکلوزن مرکزی، پیشگیری کننده از شروع TMD است، بیولوژی مرتبط با رابطه‌ی مرکزی به نظر نمی‌رسد که ارتباط علت معلولی با TMDها را تایید کند. یک موضوع بحث برانگیز این بوده است که تماس‌های اکلوزالی (premature) مثل ترمیم‌های دندانپزشکی، باعث ایجاد براکسیسم حین خواب می‌شود. تماس اکلوزالی (premature) در افراد سالم

حسی اطلاق می‌شود که می‌تواند توسط انواعی از مکانیسم‌ها مانند درد مداوم یا تغییر رفتار ایجاد شود.

### بیش فعالی عضلانی

فعالیت عضله بدون هدف عملکردی به عنوان علتی برای درد میوفاسیال در نظر گرفته می‌شود، واژه‌های تشخیصی muscle spasm، myospasm و reflex splinting در این موارد استفاده می‌شود. ترکیب بیش فعالی عضلانی و مشکل درد عضلانی به عنوان یک «چرخه‌ی معیوب» بیش فعالی و درد، به طور متقابل هم دیگر را تقویت می‌کنند. بیش فعالی عضلانی معمولاً به انواع (sleep Bruxism) و پارافانکشن بیداری تقسیم می‌شود. براکسیسم حین خواب به عنوان یک اختلال خواب از نوع خواب پریشی است (parasomnia)؛ مخصوصاً وقایع براکسیسم حین خواب مرتبط با بیدار شدن‌های کوتاه حین خوابند. نظریه micro arousals با وجودی که این بیدار شدن‌های کوتاه بخشی از ساختار خواب همه افراد است، ولی به طور انتخابی براکسیسم را در افراد دارای اختلال، تحریک می‌کند در حالی که در افراد بدون اختلال به دلایلی که هنوز مشخص نیست، این اتفاق نمی‌افتد. شواهد از نظریه‌ی micro arousals به عنوان دلیل براکسیسم خواب حمایت نمی‌کند؛ بلکه افراد با ریسک براکسیسم حین خواب، ممکن است به طور متمایزی شروع به پاسخ به micro arousals با براکسیسم کنند. توضیح رایج این است که درد معمولاً ناشی از استفاده بیش از حد از عضلات حین خواب است دقیقاً مثل درد بعد از تمرینات ورزشی. به علاوه اطلاعات تجربی نشان می‌دهند که نه تنها فقط درد بلکه کلیک TMJ و حساسیت عضلات جوونده نیز بی ربط با سایش شدید دندان ناشی از براکسیسم حین خواب می‌باشند. اندازه گیری فعالیت عضله فک با (polysomnography) در حین خواب

در واقع باعث این پدیده می‌شود: کاهش در فعالیت عضلات بالا برنده جونده در حین خواب. در مقابل همان تماس اکلوزالی پیش‌رس در افراد با TMD یا سابقه TMD، باعث افزایش فعالیت عضلات بالا برنده جونده در حین خواب می‌شود. این افزایش فعالیت عضله در افراد با TMD، شواهدی برعلیت نیست. به نظر می‌رسد که تأثیر این گونه تماس‌های اکلوزالی پیش‌رس به وجود عادات پارافانکشنال دهانی بستگی دارد. با مراجعه به بررسی اولیه costen، فقدان بعد عمودی اکلوزال به عنوان یکی از دلایل TMD در نظر گرفته شده است ولی شواهد همراهی کننده برای آن هنوز وجود ندارد. نهایتاً تمرکز بر روی ویژگی‌های اکلوزال استاتیک موجب کم توجهی به جنبه‌های بالقوه بسیار مهم دینامیک سیستم دندان که در آن اعمال نیرو و بی ثباتی بیشتر، در حین جویدن، زمانی که دندان‌ها بدون تماس‌اند رخ می‌دهد، می‌شود. موقعیت استراحت با حداقل فعالیت عضلانی همراه بوده و سطوح جونده دندان‌های مندیبل چند میلی‌متر از موقعیت تماس اکلوزالی با دندان‌های مقابل فاصله دارد. عبارت rest position موقعیت استراحت یک موقعیت دقیق نیست.

ارتباطی بین از دست دادن دندان و استئوآرتریت در بیماران مبتلا به TMD مشاهده شد ولی در جمعیت غیر مبتلا چنین رابطه‌ای مشاهده نگردید. نهایتاً تماس‌های پیش‌رس در یک سگمان دندان به همراه تداخلات balanching در همان سگمان می‌تواند ناشی از رفتار هدایت‌گیری یک طرفه در پاسخ به درد TMD باشد. به علاوه یک تغییر در آپکس (-goth) ic arch می‌تواند توسط درد ماستر ناشی از تزریق سالین ایجاد شود که بیان کننده این است که درد می‌تواند یک فاکتور حیاتی در ایجاد تغییرات اکلوزالی باشد که گاهی توسط بیماران دارای TMD گزارش می‌شود. اکلوزن (Dysesthesia) به تغییر در ادراک

## استرس روانی

فرضیه‌ی استرس روانی، پیشنهاد می‌کند که TMD به عنوان نتیجه‌ی مشکلات قبلی در عملکرد کلی که معمولاً ناشی از محیط پر استرس فرد همراه با مهارت‌های تطابقی ضعیف است، ایجاد می‌شود و نهایتاً منجر به دیسترس در اشکال افسردگی خواهد شد. دیسترس منجر به رفتارهای پارافانکشنال می‌شود که متعاقباً باعث درد عضله خواهد شد. مسیر دوم که در مقالات درد عمومی رایج است، بیان می‌کند که دیسترس روانی باعث افزایش ریسک کلی فرد برای تجربه کردن درد در پاسخ به برخی وقایع (برای مثال یک خمیازه‌ی تروماتیک) می‌شود. شواهد زیادی پیشنهاد داده‌اند که دیسترس روانی، بیشتر نتیجه‌ی درد است تا علت آن. مطابق با شواهد مطالعات مقطعی قبلی، TMD مزمن با میزان بالای دیسترس مرتبط است.

## تروما

افراد با TMD مزمن دردناک، تعداد بیشتری از وقایع تروماتیک را در مقایسه با افرادی که هیچ سابقه‌ای از TMD در طول زندگی خود نداشته‌اند، گزارش کردند. حساسیت به درد، دیسترس روانی و عادات پارافانکشنال دهانی به عنوان عاملان مهم شروع TMD باقی می‌مانند. حتی زمانی که آسیب رخ داده باشد. صرف نظر از این که تروما یک نقش علیتی مستقیم برای TMD دارد، به نظر می‌رسد پاسخ تروماتیک به هرگونه حادثه‌ی ایجاد کننده‌ی جراحات بافتی بالقوه در حضور TMD دردناک، افزایش می‌یابد و متعاقباً زمانی که درد مزمن شود، تروما تبدیل به یک فاکتور تداوم بخش قدرتمند می‌شود. افراد دچار TMD و با سابقه‌ی ترومای ناحیه‌ای، احتمالاً نسبت به درمان کمتر پاسخگو بوده و در نتیجه خدمات درمانی بیشتری نیاز دارند.

نشان می‌دهد که براکسیسم حین خواب در بهترین حالت می‌تواند یک ارتباط ضعیف با حس درد بعد از بیدار شدن در صبح روز بعد داشته باشد.

پارافانکشن بیداری به طور کلاسیک، به عنوان clenching دندان‌های بیش از حد به تصویر کشیده شده است، ولی پارافانکشن بیداری از لحاظ محدوده گسترده عادات رفتاری (مانند bracing, pushing, guarding, pressing)، تکرر وقوع و به طور کلی نیروهای کمتر از آن چه قبلاً تصور می‌شده، پروسه‌ی پیچیده‌تری به نظر می‌رسد. کلنچینگ دندان‌های در سطوح نسبتاً کم ولی مداوم می‌تواند به عنوان منشأ درد در برخی افراد باشد. عادات پارافانکشنال دهانی ارتباط اساسی با درد مزمن TMD را نشان می‌دهد که بیان کننده این است که این عادات هم در دوام TMD نقش دارند و هم در نتیجه‌ی درد ناشی از TMD ایجاد می‌شوند. مدل تعدیل درد (pain-adaptation) به عنوان یک جایگزین برای فرضیه‌ی «چرخه‌ی معیوب» مربوط به درد و بیش‌فعالی عضلانی پیشنهاد شده است. این مدل براین اساس استوار است که فعالیت EMG و خروجی نیروی عضلانی در بیماران با درد عضلانی - اسکلتی کمتر است. به نظر می‌رسد که کاهش فعالیت عضلانی نقش محافظتی در پیشگیری از آسیب‌های بعدی دارد. شواهد موجود از این که عادات پارافانکشنال نقش مهم در اتیولوژی TMD داشته و در تداوم TMD نیز نقش تسهیل کننده دارند، قویاً حمایت می‌کند.

## مکانیسم‌های درد مرکزی

وجود درد در سایر نواحی بدن در افراد با تشخیص درد TMD، بالاست و احتمالاً نشان دهنده‌ی آن است که یک مشکل عضلانی - اسکلتی که فکین را تحت تأثیر قرار می‌دهد، در واقع بخشی از یک اختلال درد کلی است که آن نیز بازتابی از مکانیسم‌های مرکزی است.

توجهی در علائم این بیماران و حداقل عوارض جانبی گزارش شد. سم بوتولینوم یک اثر فلج کننده از طریق مهار آزاد شدن استیل کولین در سیناپس بین عصب و عضله، اعمال می کند. تاثیرات درمانی برای حدود ۵ ماه ادامه داشت و بایستی تکرار می شد.

### ارزیابی

ارزشمندترین جنبه ارزیابی تشخیصی، یک تاریخچه کامل است؛ برای برخی از اختلالات از قبیل سردرد، گرفتن تاریخچه برای رد سایر انواع پاتولوژی ها کاربرد دارد؛ برای TMD معاینه برای تشخیص درد نقش تاییدی دارد اما برای بسیاری از اختلالات مفصلی نقش پیشنهادی دارد. تست های بالینی مورد نیاز برای ارزیابی اشخاص دچار TMD امروزه استاندارد شده، قابل اطمینان و معتبر هستند. در مقابل، تست های تشخیصی از قبیل اولتراسونوگرافی صدهای مفصلی، توموگرافی، Jaw tracking و EMG که همگی دقت و اطمینان اندازه گیری بالایی از خود نشان می دهند، الزاماً موجب تشخیص دقیق تر یا نتایج درمانی بهتری نمی شوند. شرط آن که یک تست کمکی مفید در نظر گرفته شود این است که، اعتبار افزایشی آن (incremental validity) باید اثبات شود. (incremental validity) به توانایی یک تست اضافی برای فراهم آوردن اطلاعات منحصر به فرد نسبت داده می شود که حساسیت و ویژگی اطلاعات به دست آمده از قبیل تست را بهبود می بخشد. برای مثال، آنالیز کردن مایع سینوویال TMJ بخش فعالی از عرصه تحقیقات است اما هنوز به بخشی از فرآیند استاندارد تشخیصی یا انتخاب درمان تبدیل نشده است.

تصویربرداری تشخیصی بخش روتینی از ارزیابی استاندارد به شمار نمی آیند. تصویربرداری های تشخیصی قادرند که صحت تشخیصی (-internal derange ment) و ابنورمالیتی های استخوان مفصل را افزایش

DC/TMD برای هر شخصی تشخیص های متعدد TMD را ممکن می سازد. تشخیص درد، حساسیت و ویژگی خوبی از خود نشان می دهد. در مقابل، اختلالات مفصل، با یک استثنا، حساسیت و ویژگی قابل قبولی، براساس صرفاً ارزیابی های بالینی، از خود نشان نمی دهند. یک استثناء در این رابطه در میان اختلالات مفصلی، جابجایی دیسک بدون بازگشت با محدودیت بازکردن است که در روش های معاینات بالینی حساسیت و ویژگی قابل قبولی دارد. تصویربرداری برای تشخیص یک اختلال در دیسک مانند اختلال جا به جایی دیسک بدون بازگشت (reduction) مورد نیاز است؛

هنگامی که دندان قروچه علت یا فاکتوری برای بروز علائم TMD در نظر گرفته می شود، درمان با اپالینس های دهانی اغلب تاثیرگذار است، اما احتمالاً در صورت قطع استفاده از درمان با اپالینس، علائم باز خواهند گشت. اسپلینت های اکلوژالی که در طول خواب مورد استفاده قرار می گردند باعث کاهش دندان قروچه نشدن اما علائم دندان قروچه را کاهش دادند. نکته قابل توجه این است که اپالینس های داخل دهانی مورد استفاده به صورت پلاسبو نیز به همان اندازه در کاهش دردهای میوفاسیال تأثیرگذار هستند. گزارش هایی از دندان قروچه و علائمی چون درد صورت، گوش درد و سردرد مرتبط با استفاده از مهارکننده های انتخابی برداشت مجدد سروتونین (-SS<sub>2</sub>RI) منتشر شده اند. علائم دندان قروچه با کاهش دوز دارو و یا با اضافه کردن بوسپیرون کاهش یافت. بوسپیرون تاثیرات پس سیناپسی دوپامینرژیک دارد و ممکن است سطوح پایین آمده دوپامین مرتبط با استفاده از SSRIs را تا حدودی بازگرداند. در یک مطالعه کارآزمایی در بیمارانی که دندان قروچه شدید داشتند، بوتولینوم در عضله مستر تزریق کردند که بهبود قابل

VAS یک خط ۱۰ سانتی متری دارد که در ابتدا سمت چپ آن معیار (بدون درد) و در انتهای سمت راست آن معیار (بالاترین دردی که تجربه شده است) قرار دارد.

ارزیابی درد تنها در یک نقطه‌ی زمانی - برای مثال، در زمان مشاوره‌ی بالینی - می‌تواند همراه کننده باشد. توجه به دوره‌ی زمانی مهم است. برای تعیین چارچوب اصلی این که آیا درد وجود داشته است یا خیر، DC/TMD صراحتاً از ۳۰ روز گذشته به دو دلیل استفاده می‌کند. یادآوری دردهای گذشته در دوره‌های زمانی کوتاه‌تر بهتر است و به طور کلی ۳۰ روز گذشته برای یک شکایت اصلی درد فعال کافی به نظر می‌رسد. برای ارزیابی شدت درد، DC/TMD از مقیاس اندازه گیری درد به نام Graded chron-ic pain scale به منظور تعیین شاخص ویژه درد براساس درد حال حاضر، درد در طول ۳۰ روز گذشته و متوسط درد و بدترین درد، بهره می‌برد.

جدول ۲-۱۰ نشان می‌دهد که دردی که با فانکشن بدتر می‌شود معیاری برای تشخیص درد عضله (myalgia) یا درد مفصل (Arthralgia) است. عملکردهای مندبیل شامل جویدن غذای سخت یا سفت، بازکردن دهان یا حرکت دادن فک نشان داده شده که به طور قابل اطمینان درد میوفاسیال را افزایش یا تحریک می‌کنند.

در برخی موارد طیفی از علایم مرتبط با TMD شامل سرگیجه، علایم پری گوش، زنگ گوش، درد گوش گزارش شده است. اکلوزن تغییر یافته و ناهنجاری فک نیز به طور معمول گزارش شده‌اند. برخی از بیماران خصوصاً آنهایی که اختلالات وابسته به استرس دارند علایم اضافی هم چون تورم و بی حسی گزارش می‌کنند که ماهیت عملکردی دارند.

دهند. یک click دردناک در مفصل بدون توجه به این مورد که آیا مشکل به وجود آمده ناشی از اختلال درونی است یا نه، باید درمان گردد. اگر که انتخاب درمان وابسته به یک تشخیص دقیق‌تر باشد، در این صورت استفاده از تصویربرداری اندیکاسیون خواهد یافت.

درد عضله یا مفصل ممکن است که خصوصیت ثانویه به یک بیماری دیگر باشد یا ممکن است از یک TMD تقلید کند. درد تمپورال ضربان دار شدید همراه با سرخرگ تمپورال ندولار، سردرد شدید عود کننده همراه با تهوع و استفراغ، و تغییر حس ثابت شده و از دست رفتن شنوایی همه‌ی این موارد نشان از بیماری‌های جدی هستند که نیازمند تشخیص و درمان به موقع هستند.

### تاریخچه

شایع‌ترین علامت مرتبط با TMD درد است و درد دلیل مهمی است که مردم در جستجوی درمان باشند. سایر شکایت‌های اصلی بیماران که باعث می‌شود آنها در جستجوی درمان برای TMD باشند شامل محدودیت حرکت فک، کلیک یا کریپتوس دردناک یا صدا دار و قفل شدن کامل فک می‌باشد. شدت درد یک اندازه‌گیری (subjective) می‌باشد که توسط بیمار انجام می‌شود. مقیاس رتبه بندی می‌تواند کمی یا کیفی باشد. مقیاس عددی از بیمار می‌خواهد که میزان درد خود را با یک عدد بین ۰ و ۱۰ بیان کند که به بهترین شکل ممکن شدت درد را منعکس می‌کند. توصیف کننده‌های کیفی از قبیل بدون درد، درد پایین، درد متوسط و درد شدید نیز هم چنین قادر خواهند بود که ارزیابی‌های معتبری فراهم کنند. اگر که یک تخمین با دقت بالاتری مورد نیاز باشد، مقیاس آنالوگ بصری (VAS) حساسیت بالایی به تغییرات و آزادی عمل بهتری در تکرار اندازه گیری‌ها دارد.

## ارزیابی رفتاری

(۱) ادامه دار بودن درد فراتر از زمان بهبودی مورد انتظار و بدون علت فیزیکی زمینه‌ای.  
 (۲) پاسخ ضعیف یا ناپایدار به درمان‌های متداول.  
 (۳) دیسترس روانی قابل توجه که توسط ابزارهای خودگزارشی، گزارش شده و تایید شده است.  
 (۴) ناتوانی که براساس یافته‌های بالینی فراتر از انتظار باشد.

(۵) استفاده بیش از حد یا نادرست از خدمات مراقبت‌های بهداشتی شامل آزمایش‌ها و درمان‌ها، از جمله استفاده طولانی مدت از اپیوئیدها یا وابستگی به آن‌ها، آرام بخش‌ها، داروهای ضد اضطراب تسکینی خفیف یا الکل برای کنترل درد.

### معاینه فیزیکی

هیچ یافته فیزیکی پاتوگنومونیک منفردی وجود ندارد که تشخیص TMD را قطعی کند. در جدول ۸-۱۰ مروری جامع بر رویکردهای معاینه DC/ TMD ارائه شده است. خصوصیات بالینی که باعث تمایز بیماران از گروه کنترل می‌شود، کاهش در میزان بازکردن غیرفعال دهان و درد عضلات چونده در زمان حداکثر بازشدگی دهان و در لمس می‌باشد. تندرست عضله چونده در لمس، ثابت ترین نمای بالینی در تمام افراد دارای TMD است. در مقابل، یک انحراف اصلاح نشده در بازشدن حداکثری دهان به عنوان نمای کاراکتریستیک جابجایی حاد دیسک بدون بازگشت در منابع ذکر شده است. به علاوه انحراف اصلاح نشده به تشخیص افتراقی بین جابجایی دیسک، انقباضات یکطرفه و رفتار گاردینگ نیاز دارد. مولفه‌های معاینه فیزیکی در جدول ۸-۱۰ خلاصه شده است.

حداکثر بازشدن طبیعی دهان  $\geq 40 \text{ mm}$  است. میانگین حداکثر بازشدن دهان در مردها  $52/8 \text{ mm}$

برخی از TMDها به اختلال درد مزمن تبدیل شده و باعث مشکلات روان شناختی، آشفتگی روابط بین فردی و ناتوانی در انجام فعالیت‌های روزانه می‌شود. در تعیین پیش‌آگهی نتایج درمانی، فاکتورهای روانی - اجتماعی نسبت به فاکتورهای فیزیکی اهمیت بیشتری دارند. نبود ارتباط مستقیم بین پاتولوژی فیزیکی و شدت درد ثانویه به ناتوانی بعد از آن، بر لزوم ارزیابی اثرات روان شناختی و رفتاری این اختلال برای درک بهتر موارد زیر کمک می‌کند: (۱) درد بیمار و مسئول ندانستن پاتولوژی فیزیکی هنوز تشخیص داده نشده، (۲) موانع پیش بینی شده برای درمان موفق و (۳) احتمال عود.

در جدول ۷-۱۰ چندین فاکتور بالقوه مستعدکننده، مربوط به درد TMD را نشان می‌دهد. Rudy و همکارانش براساس الگوهای روانی - اجتماعی و رفتاری، بیماران TMD را به سه زیر گروه تقسیم کردند: ناکارآمد (دیس فانکشنال)، متفاوت بین افرادی مختلف و دارای قابلیت انطباق. بیماران با TMD دردناک ویژگی‌های روانی - اجتماعی و رفتاری مشابه بیماران مبتلا به کمردرد یا سردرد داشتند. به طور مشابهی Bair و همکارانش نیز بیماران با TMD دردناک را به سه زیرگروه تقسیم کردند: سازگار، حساس به درد و ناکارآمد، که در کل با گروه بندی Rudy و همکارانش تشابه زیادی داشت.

تعیین حضور یک پارافانکشن دهانی فعال مانند براکسیسم مشکل است. به علت ماهیت ناخودآگاه این رفتار، مصاحبه مستقیم نتایج منفی کاذب زیادی را به همراه خواهد داشت.

ویژگی‌های بالینی که حاکی از نیاز به ارزیابی تخصصی روانی - اجتماعی در یک فرد با TMD است، شامل موارد زیر می‌باشد:

همراه کمک می‌تواند به دلیل دو علت دیگر باشد. انقباض عضلانی و رفتار گاردینگ بیمار. مورد دوم در رابطه با دیگر فاکتورهای زیست رفتاری مانند اجتناب بدلیل ترس یا کینزوفوبیا برای انتخاب نوع درمان از اهمیت خاصی برخوردار است. ارزیابی مورد اعتماد رفتار گاردینگ به سختی عملی می‌شود.

### صداها

لمس TMJها در ابتدا برای شناسایی ناهنجاری‌های حین حرکت کندیل‌ها که به صورت صدای کلیک و کریپیتوس است، انجام می‌شود. قابل دسترس‌ترین جای کندیل در طول حرکت مندیبل قطب خارجی آن است. یک کندیل بی تحرک ممکن است در حین باز و بسته کردن دهان قابل لمس نباشد. این یافته ممکن است در رابطه با ADD بدون بازگشت باشد. صدای کلیک موقع باز و بسته کردن و رفع شدن آن با جلو آوردن مندیبل قبل از باز کردن، اغلب مربوط به ADD همراه با بازگشت است. اما این مانور برای رفع کلیک دو طرفه، تشخیص ADD همراه با بازگشت را قطعی نمی‌کند.

### لمس برای درد

پرکاربردترین تست بالینی برای ارزیابی یک TMD، لمس است که در آن با اعمال فشار روی عضلات و مفاصل ایجاد درد توسط محرک بررسی می‌شود که به عنوان درد لمسی شناخته می‌شود. لمس داخل دهانی عضله تریگوئید خارجی به دلیل موقعیت و در دسترس نبودن آن چالش برانگیز است. ایفای عضله ماستر عمقی مستقیماً با دیواره خارجی کپسول مفصلی ارتباط دارد و احتمالاً به همین دلیل است که شکایت درد بیماران به طور عمده در ناحیه پری اوریکولار می‌باشد. این ویژگی آناتومیکی افتراق دردهای عضلانی از مفصلی را در این ناحیه سخت می‌کند.

و در زنان  $48.3\text{mm}$  است. حرکات طرفی و رو به جلو طبیعی  $\geq 7\text{mm}$  است. اندازه‌گیری دامنه حرکت مندیبل در کودکان نیز به همین شکل انجام می‌گیرد. میانگین حداکثر باز شدن دهان در ۷۵ پسر و ۷۵ دختر ۶ ساله  $44.8\text{mm}$  بود. میانگین حداکثر حرکات به چپ، راست و پیشگرایی در هر کدام تقریباً  $8\text{mm}$  بود. ارزیابی ROM دو نوع اهمیت تشخیصی دارد؛ اول اینکه به دنبال هر کدام از معاینات (بدون در نظر گرفتن باز کردن بدون درد) چنانکه حرکت موجب درد شده باشد از بیمار سوال می‌شود که محل درد را مشخص کرده و بگوید آیا این درد، درد شکایت اولیه را تکرار کرده است. دوم اینکه با استفاده از حداکثر باز شدن با کمک می‌توان زیرگروه‌های جابجایی دیسک بدون جا افتادن را از انواع با و بدون محدودیت افتراق داد. در کل، از یافته‌های به دست آمده از هر سه اندازه‌های عمودی و گاه هر سه اندازه‌ی افقی در همراهی با شرح حال و دیگر یافته‌های بالینی ارزیابی می‌شود؛ آیا ROM در مقادیر مورد انتظار است یا خیر؟ کشش غیر فعال (باز کردن دهان با کمک) تکنیکی است که ممکن است در تمایز محدودیت ناشی از مشکل عضله یا مفصل کمک کننده باشد. اما به قضاوت بالینی جهت تفسیر نتایج نیاز است. در هنگام باز کردن حداکثری با کمک، معاینه‌گر می‌تواند کیفیت مقاومت را در آخر حرکت ارزیابی کند. محدودیت‌های عضله‌ای با یک احساس نرم در آخر (soft end-feel) همراه است و باید نسبت به باز شدن حداکثری بدون کمک بیش از  $5\text{mm}$  باز شود. مشکلات مفصلی مانند جابجایی حاد دیسک بدون جا افتادن، با یک احساس سفت در آخر (hard end-feel) همراهند و مشخصاً باز شدن همراه با کمک را به کمتر از  $5\text{mm}$  محدود می‌کنند. به هر حال حرکات محدود شده در پاسخ به باز کردن



است با در نظر گرفتن محرک حداقل ۵ ثانیه‌ای، یک نقطه شروع برای تحقیقات بیشتر فراهم کند و این مدت تحریک حداقل برای یک تشخیص قابل اطمینان درد ارجاعی کافی است. علاوه بر این، تحت کشش قرار دادن عضله قبل از لمس ظاهراً باعث تسهیل ایجاد ارجاع می‌شود. مدت زمان تحریک لازم برای ایجاد پدیده انتشار ناشناخته است اما به دلیل شباهت مکانیسم آن به مکانیسم‌های دخیل در ارجاع، در حال حاضر همان ۵ ثانیه توصیه شده است.

از دیگر پارامترها محل لمس است. برای میالژی ساده، به نظر می‌رسد یک رویکرد نمونه‌گیری (برای مثال تقسیم کردن عضله تمپورالیس و ماستر هر کدام به سه قسمت و اختصاص دادن سه نقطه برای لمس در هر قسمت) برای بافت مورد نظر کافیست.

در مقابل، برای ایجاد درد ارجاعی، یافتن (trigger point nodules) پیشنهاد گردیده است. بهترین راه برای تشخیص، احتمالاً روش نمونه‌گیری سیستمیک عضله می‌باشد. به این صورت که عضله را به قسمت‌های کافی و هر قسمت را به نقاط لمس کافی تقسیم کرده تا در نهایت نواحی که نوک انگشت لمس می‌کند به اندازه کافی کوچک باشد. اگر دسته بندی میالژی به میالژی موضعی، منتشر یا ارجاعی در درجه اول برای ضبط مناسب توصیفات علائم بیان شده مهم باشد، روش استاندارد نمونه برداری DC/TMD احتمالاً کافی خواهد بود. یعنی لمس عضلات تمپورالیس و ماستر (شایع‌ترین عضلات درگیر در شکایت درد)، شامل تریگوئید خارجی و داخلی، هایونیدها و عضلات دی گاستریک در هر طرف می‌باشد. هر چند توضیحات و پروتکل‌هایی برای لمس عضله تریگوئید خارجی وجود دارد اما موقعیت آن به گونه‌ای است که دسترسی به آن برای لمس مناسب امکان‌پذیر نمی‌باشد. بنابراین برای DC/TMD لمس تمپورالیس و ماستر ضروری بوده

در بین افرادی که TMD دارند، درد ناشی از لمس عضلات جونده و مفاصل TMJ نسبت به درد ایجاد شده در پاسخ به روش‌های ROM اغلب بیشتر رخ می‌دهد. به این دلیل که لمس خود یک محرک مجزاست. پاسخ ممکن است به درد متمرکز در ناحیه تمرکز، انتشار درد فراتر از ناحیه تحریک و درد در ارجاعی به ساختار دیگر تقسیم شود. این دسته بندی پاسخ درد بیشتر برای بافت‌های عضلانی کاربرد دارد، هر چند به طور کمتر شایع در لمس TMJها انتشار و ارجاع درد ممکن است رخ دهد. گاهی تشخیص افتراقی (مثلاً TMD در مقابل درد ادنتوزنیک) بسیار وابسته به پاسخ ارجاعی ایجاد شده، تکرار شکایت درد و مشخص بودن بافت هدف ارجاع شده به آن است. پارامترهای موثر بر شیوه لمس شامل مقدار فشار وارده به بافت، سطح ناحیه فشار، مدت زمان فشار و محلی که فشار به آن وارد می‌شود است. دستورالعمل‌های پیشنهادی DC/TMD شامل 1kg فشار برای عضلات و 0.5kg فشار برای قطب خارجی و 1kg فشار بر قطب محیطی TMJ است. برای استانداردسازی بهتر، روش جایگزین فشارانگشتان، شامل استفاده از یک دردسنج (Algometer) ساده که فشار یکنواختی را فراهم می‌آورد، است؛ یک مثال دیگر استفاده از دستگاه Palpeter می‌باشد.

بیماران اظهار می‌دارند که در لمس سریع (مثلاً اعمال فشار کمتر از ۱ ثانیه) از نوع پاسخ ایجاد شده اطمینان خاطر ندارند، اما برای پاسخ دادن به یک تحریک، مدت زمان حداقل ۲ ثانیه کافی به نظر می‌رسد. پدیده درد ارجاعی به ندرت در تحریک‌های کوتاه ۲ ثانیه‌ای رخ می‌دهد. حداقل زمان لازم برای ایجاد درد ارجاعی نامشخص است و برای ایجاد آن یک تحریک حداقل ۱۰ ثانیه‌ای توصیه شده است. در صورت اهمیت داشتن از جاع، DC/TMD در تلاش

انتظار می‌رود که کلنچینگ دندان‌ها، گاز گرفتن یک جداکننده قرار گرفته در یک طرف بین دندان‌ها یا جویدن موم یا آدامس باعث فشار روی مفاصل و عضلات شود. بیماران TMD که نصف یک ورق موم قالب‌گیری را به مدت ۳ دقیقه جویدند، حدود ۵۰٪ افزایش درد، ۳۰٪ کاهش درد و ۲۰٪ بدون تغییر را گزارش کردند. با توجه به گزارش بسیاری از بیماران علیرغم تحریک دردناک عضلات، حداکثر بازشدن مکرر و سایر حرکات فک، برای برخی از آنها حکم درمان را داشت. برخی از بیماران اظهار می‌دارند که جویدن آدامس باعث بهبود درد آنان می‌شود. گاز گرفتن رول پنبه یا آبسلانگ قرار داده شده در یک طرف بین دندان‌ها، برای سال‌های متعددی به عنوان یک تست تشخیصی مهم معرفی شده است. اما توانایی این تست در افتراق دردهای عضلانی از مفصلی ضعیف است.

### ارزیابی نتایج یا همبستگی رفتارهای پارافانکشن

هرکدام از سایش دندان، تغییرات بافت نرم (شواهد جویدن لبی یا گونه‌ای، یک خط اکلوزال تشدید شده و بردهای کنگره‌ای زبان)، و ماهیچه‌های درگیر در بستن مفصل که هایپرتروف شده، همه‌ی این موارد به عنوان یک واسطه‌ی عینی برای ارزیابی رفتارهای پارافانکشن پیشنهاد شده‌اند. اعتبار این اطلاعات، در ساییدگی دندان و هایپرتروفی عضلانی به نظر می‌رسد که بالاست و در زبان کنگره‌ای به نظر می‌رسد که پایین است.

### ناحیه سرویکال: ROM و لمس عضلات

بیماران با (TMDs) اغلب مشکلات استخوانی عضلانی در سایر نواحی، خصوصاً در ناحیه گردن دارند. اعصاب حسی حرکتی بخش فوقانی گردن شاخه‌های عصبی می‌فرستند که در هسته‌های تحتانی تری

ولمس دیگر عضلات بسته به طبیعت شکایت اصلی تعیین می‌شود و اختیاری است.

به طور مرسوم لمس قطب خارجی و از طریق مجرای گوش برای ایجاد درد مرتبط با لیگامان کپسولی کافی در نظر گرفته می‌شود. با این حال، لمس قطب خارجی به تنهایی ناکافی است و میزان منفی کاذب تشخیص آرتراژی بسیار بالا است. در نتیجه یک لمس دور قطبی دینامیک با فشار حداقل 1kg توصیه می‌شود. مدت زمان یک دور کامل اطراف قطب خارجی باید تقریباً ۵ ثانیه باشد. درد ایجاد شده در یک قسمت از مفصل نشان دهنده کپسولیت خلفی است درحالی‌که درد در قسمتی دیگر از مفصل نشان دهنده سینوویت و غیره است. گرچه این تفاوت‌ها در اصل امکان‌پذیراند اما داده‌های تجربی موجود فقط آرتراژی را به عنوان یک تشخیص قابل قبول مطرح می‌کنند.

### تست‌های تحریکی

ارزیابی ROM فک و لمس برای درد از انواع تست‌های تحریکی‌اند. چهارنوع تست عملکردی شامل تست انقباض عضله استاتیک و تست انقباض عضله دینامیک، فشار دو طرفه از طریق کلنچینگ و فشار یکطرفه از طریق کلنچینگ می‌باشد.

در تست درد استاتیک، مندیبل مقداری باز بوده و در یک حالت باقی می‌ماند، هم‌زمان با اینکه بیمار در مقابل نیروی دستی وارده از طرف معاینه‌گر در هر کدام از جهات جانبی، رو به بالا و رو به پایین مقاومت می‌کند. اگر در طول تست مندیبل در وضعیت ثابت باقی بماند، عضلات در حال فعال شدن هستند و بنابراین هرگونه دردی مختص به عضله خواهد بود. در تست دینامیک، مندیبل به آرامی در برابر مقاومت حرکت می‌کند و هرگونه درد ایجاد شده در این حالت مختص مفصل خواهد بود.

تاریخچه وضعیت پاتولوژیک پیشرونده در TMJ. آسیب اخیر با علایم پیشرونده، وضعیت غیرعادی حسی یا حرکتی، محدودیت شدید در حرکت مندیبل، بی پاسخی نسبت به درمان‌های معمول، تشخیص افتراقی‌ای که تغییر در جهت درمان را دیکته می‌کند، یا تغییرات حاد در اکلوزن. بیشترین اختلال یا غیرعادی بودن که در بیماران TMD تصویربرداری می‌شود، جابجایی دیسک و تغییرات دژنراتیو استخوان‌های مفصلی هستند.

در سنجش قابل توجهی از اختلالات تمپورومندیبولار، به هر حال، اطلاعات به دست آمده از تصاویر تشخیصی ثابت نشده‌اند که برای هدایت درمان، پیش بینی نتایج درمان و تعیین پیش آگهی طولانی مدت مهم باشند.

رادیوگرافی‌های معمول و Tomography plain film به طور گسترده برای ارزیابی آناتومی نرمال و تغییرات استخوانی در کندیل‌ها کاربرد دارند. شامل تغییرات دژنراتیو پیشرفته و عدم تقارن. در موقعیت اکلوزن مرکزی در بیماران علامت دار و غیر علامت‌دار هیچ گونه تفاوتی در باریک شدن فضای مفصلی به وسیله‌ی ترانس کرانیال پلین فیلم رادیوگرافی و توموگرافی یافت نشد. نتیجتاً استفاده از پلین فیلم‌ها (از قبیل رادیوگرافی ترانس کرانیال) جهت تعیین موقعیت کندیل یا استفاده از این فیلم‌ها جهت پی بردن به موقعیت دیسک توصیه نمی‌شود. رادیوگرافی‌های پانورامیک به علت وجود بیس جمجمه و سوپرایمپوزیشن آرک زیگوماتیک محدودیت‌هایی دارند. تأکید بیشتر بر استفاده از تصویربرداری‌های ۳ وجهی و با رزولوشن بالا در تشخیص اختلالات تمپورومندیبولار است، به این دلیل که امکان دید بهتر لندهمارک‌های آناتومیک می‌دهد و سوپرایمپوزیشن وجود ندارد. هردو MDCT و (CBCT)- روش‌های

ژمینال سیناپس می‌دهند، که مکانیسم مطرح شده است که دردهای ارجاعی از گردن به ناحیه‌ی اوروفاسیال را توضیح می‌دهد.

عضلات استرنوکلوئیدوماستویید و تراپزیوس اغلب بخشی از اختلالات عضلات گردنی هستند و ممکن است که درد را به صورت و سر ارجاع دهند. بنابراین ناحیه سرویکال مناسب یک تست غربالگری است. جهت ارزیابی فانکشن از روش مشاهده‌ای استفاده می‌شود: چانه بتواند استرنوم را لمس کند، اکستنشن: تا زمانی که صورت موازی با سقف قرار گیرد. روتیشن: ۹۰ درجه به هر طرف بچرخد، خم شدن به یک طرف: ۴۵ درجه به هر طرف خم گردد. برای ارزیابی کمی می‌توان از روش‌هایی چون اندازه‌گیری با خط کش یا گونیا بهره برد. برای لمس کردن، به نظر می‌رسد که ارزیابی عضلات trapezius, lavatory scapula و suboccipital کافی باشد. یک فاکتور محدود کننده آن است که تحقیق به طور عمده‌ای غیرقابل تکرار است. یک معیار گردنی که به نظر می‌رسد توافق کافی به عنوان یک روش ارزیابی روی آن وجود دارد، موقعیت سر به جلو است، به هر حال هیچ گونه ارتباط قابل اعتمادی بین موقعیت ثابت سر و اختلالات مفصل تمپورومندیبولار وجود ندارد.

### تصویربرداری تشخیصی

تصویربرداری‌های غیرتهاجمی شامل رادیوگرافی‌های معمول (به طور مثال: رادیوگرافی پانورامیک و رادیوگرافی ترانس کرانیال)، توموگرافی (TMJ باز و بسته)، اولتراسونوگرافی، (CT)، (CBCT) و MRI. روش‌های نسبتاً تهاجمی شامل، آرتروگرافی، سینتی گرافی استخوانی و اسکن رادیوایزوتوپ می‌باشد. تصویربرداری باید بخشی از ارزیابی‌ها باشد هنگامی که هرکدام از ویژگی‌های زیر موجود باشند:

حساسی برای شناسایی فعالیت متابولیک استخوان است و فعالیت مشابهی را در مفصلی که دچار تغییر شکل مجدد فیزیولوژیک گردیده نیز نشان می‌دهد. Scintigraphy استخوان در تشخیص تغییرات پیوسته کندیل در نتیجه هایپرپلازی تأثیرگذار هستند.

### بلاک‌های بی حسی موضعی تشخیصی

تزریق بی حس کننده‌ها به داخل TMJ یا عضلات جونده‌ی انتخابی ممکن است در تأیید تشخیص‌های افتراقی کمک کننده باشد. حذف آنی درد یا کاهش چشمگیر درد و حرکت مفصلی بهبود یافته باید به عنوان نتیجه مثبت تست مورد توجه قرار گیرند. یک نتیجه مثبت تشخیص قطعی را فراهم نمی‌کند. تزریق دارویی از قبیل کورتیکواستروئیدها ممکن است بخشی از درمان باشد.

### محل‌های تزریق

محل تزریق باید در قدام تراگوس باشد تا ریسک تزریق داخل عروق شریان کاروتید خارجی یا سیاهرگ همراه آن کاهش یابد. از آنجا که عصب گوشی گیجگاهی از سمت مدیال وارد کپسول می‌شود، تزریقات (در حالت عادی از سمت لترال انجام می‌شود) احتمالاً به طور کامل مفصل را بی حس نمی‌کند. عصب گوشی - گیجگاهی به اندازه ۱۳-۱۰ میلی متر نسبت به سطح فوقانی کندیل پایینتر و ۲-۱ میلی متر عقب تر از گردن کندیل قرار دارد.

### اکلوژن

تغییرات اکلوزال شامل بروز ناگهانی Open bite معمولاً یک طرفه‌ی خلفی (مرتبط با جابجایی دیسک غیرنرمال یا synovial chondromatosis) یا بروز تدریجی open bite دو طرفه قدامی (مرتبط با ساییدگی پیش رونده کندیل که به عنوان مثال

قابل انتخاب تصویربرداری هستند. CT جزئیات را برای ابنورمالیته‌های استخوانی فراهم می‌کند و روش مناسبی برای مطالعه‌ی روی انکیلوزیس، شکستگی‌ها، تومورهای استخوانی و بیماری دژنراتیو مفصل می‌باشد. CBCT برتری قابل مقایسه‌ای در هزینه پایین و دوز اکسپوزر با رادیاسیون پایین دارد. MRI بهترین وسیله برای تصویربرداری بافت نرم مفصل تمپورومندیولار، شامل دیسک مفصلی و لیگامانهای TMJ و عضلات جونده می‌باشد. تغییرات در فرم دیسک مفصل و موقعیت آن در حالت‌های باز و بسته‌ی دهان را ثبت می‌کند. موقعیت غیرنرمال دیسک به تنهایی یک اختلال محسوب نمی‌شود. به وسیله‌ی استفاده از T2 Weighted MR هم بستگی میان درد مفصلی و افیوژن مفصلی پیشنهاد شده است. افیوژن در TMJ وابسته است با غلظت بالا رفته‌ی پروتئین‌های مایع سینوویال، شامل سایتوکاین‌های پیش التهابی، اما توانایی تأیید حضور یا عدم حضور سینوویت در مفصل مقرر نشده است. ویژگی‌های فردی در MRI اختلالات داخلی، استئوآرتریت، افیوژن و ادم مغز استخوان پیش بینی کننده درد در TMJ نیستند، اما هنگامی که این خصوصیات با همدیگر اتفاق بیفتند، افزایش ریسک درد در TMJ مشاهده می‌شود.

آرتروگرافی شامل تزریق کمکی فلوئورسکوپی رنگ کنتراست به داخل مفصل تمپورومندیولار است که به دنبال آن تصویربرداری CT انجام می‌گیرد. در حالی که این روش تصویربرداری شاید بیشترین تصویرسازی پویای مفصل و حرکات دیسک را فراهم می‌آورد، اما به دلیل ماهیت تهاجمی و همچنین احتمال پاسخ آلرژیک به رنگ کنتراست روش پرطرفداری نیست.

اسکن رادیو ایزوتوپ برای تشخیص افزایش فعالیت متابولیک جهت شناسایی هایپرپلازی کندیل مورد استفاده قرار گرفته است. اسکن استخوان شناساگر

است. دو مکانیسم مستقیم آشکار برای این اثر وجود دارد، کاهش سیستم‌های تعدیل‌کننده‌ی نزولی و اثر برانگیزه‌ی فرد برای پیروی از هرگونه درمان که استفاده از مهارت‌های خود تنظیمی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. درمان زودرس عوامل زیست رفتاری به نظر می‌رسد باعث کاهش تبدیل درد حاد به مزمن شود. در میان ریسک فاکتورهای بالقوه برای تبدیل حاد به مزمن طبق چارچوب DC/TMD شامل این موارد است: شدت درد گزارش شده (اندازه‌گیری شده با معیارهای مدرج درد مزمن) و بازکردن بدون درد فک، حرکت فک همراه درد، درد در لمس عضلات و TMJ که با معاینات بالینی ارزیابی می‌شوند. همچنین وجود همزمان شدت بالای درد و یک تشخیص درد میوفاشیال نشانه علائم TMD مقاوم است.

### اصول درمان

به طور کلی مهمترین ویژگی TMD درد است و بنابراین مهمترین پیامد گزارش شده بیماران (PRO) در رابطه با مؤثر بودن درمان درد است. از دیگر خصوصیات مهم و شایعی که می‌تواند اهدافی برای PRO باشد شامل ناتوانی در مصرف غذاهای سخت جویدنی، محدودیت دامنه حرکت مندیبل و مشکلات حرکتی مفصل که حرکت را مختل می‌کنند. درد مزمن TMD اختلالات روان شناختی، رفتاری و اجتماعی را به دنبال دارد.

اهداف درمانی TMD را می‌توان در دو سطح تقسیم بندی کرد. سطح اول شامل: کنترل درد، بهبود حرکت مندیبل، بازگرداندن عملکرد تا حد ممکن نزدیک به حالت طبیعی، سطح دوم: تأثیر درد بر فرد، روش‌های بازبایی عملکرد عمومی و راهکارهای پیشگیری از عود است. هنگامی که درد علامت غالب است، پرداختن به درد به طور مستقیم اولین اولویت است. اگر منبع

در بیماری مفصلی دژنراتیو تهاجمی TMJها رخ می‌دهد) است. بیمار یک ناتوانی ناگهانی در روی هم قرار دادن محکم دندان‌های خلفی در حالت عادی و یا از دست دادن توانایی تدریجی در برش غذاها را توصیف می‌کند. موقعیت intercuspal زمانی که حداکثر intercuspation دندان‌های مقابل اتفاق می‌افتد، به دست می‌آید. یک اکلوزن کارآمد، لازم نیست که ایده‌آل باشد، بلکه باید ثبات داشته باشد. درک بیمار از کوچکترین تغییرات در بهم فشردن اکلوزالی حداکثری، مانند زمانی که معمولاً در پاسخ به اختلال عضله جونده رخ می‌دهد باید از گزارش بیمار مبنی بر ناتوانی (معمولاً Intermittent) در بستن کامل دندان‌های خلفی یا افزایش فضای تدریجی بین دندان‌های قدامی و از دست رفتن incision متمایز می‌گردد. فرض شده است که تعداد کاهش یافته‌ی دندان‌های در تماس در موقعیت intercuspal و از دست رفتن دندان‌های خلفی، به عنوان ریسک فاکتورهایی برای ایجاد یک TMD متعاقب می‌باشد.

### مدیریت: دستورالعمل‌های کلی

#### پیش بینی مزمن شدن

درد مزمن معمولاً به سه شیوه‌ی مختلف تعریف می‌شود، دردی که فراتر از زمان بهبودی عادی ادامه یابد، دردی که به درمان‌های متداول پاسخ نمی‌دهد و یا دردی که فراتر از یک زمان مشخص باشد. برای دهه‌های متعددی تعریف غالب برای درد مزمن از زمان شروع اختلال و به مدت ۶ ماه در نظر گرفته شد که اخیراً دردی که حداقل در نیمی از روزها به مدت ۶ ماه یا بیشتر رخ می‌دهد تعریف می‌شود.

به نظر می‌رسد افسردگی یک ریسک فاکتور مهم برای مزمن شدن و تشدید درد است و از زمانی که درد مزمن شد، فشار حاصل از درد مداوم باعث تغییرات مختلف در CNS می‌شود که افسردگی از تظاهرات آن

## خود مدیریتی

خودمدیریتی شامل آموزش به بیمار میباشد. فعالیت‌های اصلی شامل خود تمرینی، استفاده از تکنیک‌های حرارتی، اجتناب از فشار یا استفاده بیش از حد هنگام جویدن یا خمیازه کشیدن، برقراری مجدد الگوهای طبیعی جویدن، خود ماساژی و کنترل رفتارهای پارافانکشنال است.

اصول کلیدی زیربنای خود مدیریتی به قرار زیر است:

- فعالیت‌ها به مداخلات اختصاصی نیاز ندارند (غیر از آموزش و کنترل) و کاملاً خودگردان است.
- فراگیری مهارت‌ها و به کارگیری آنها از نظر استراتژیک زمان بر است.

- پایبندی ضروری است اما هر شخص به شیوه خود پایبندی را اجرا می‌کند.

- اثرات درمانی در طول هفته‌ها و ماه‌ها ایجاد می‌شوند و پایبندی به درمان با وجود اثرات اولیه درمانی اندک مشکلات و مساعدت درمانگر در این زمینه سودمند است.

- تشدید علائم شایع است و نشانه پیشرفت اختلال نمی‌باشد و نیاز به افزایش درمان ندارد.

- ادغام مهارت‌ها با سبک زندگی و الگوی علائم نهایت مطلوب در به دست آوردن مهارت‌هاست

- کنترل و دانستن اینکه فرد می‌تواند دوره‌های شعله‌ور شدن را مدیریت کند به فرد نیرو می‌بخشد و مهارت‌های خود مدیریتی که برای TMD کسب شده‌اند در توسعه شخصی دارای ارزش مکاشفه‌ای‌اند.

## درمان‌های خود تمرینی

متداول‌ترین خود تمرینی، کشش ساده عضلات جونده بالابرنده است. Face validity این تمرین با توجه به درد همراه در محدودیت بازکردن دهان به عنوان شایعترین علامت TMD های معمول، بسیار

زیاد است. برای بیشتر بیماران، کشش عضلانی هر روز ۲-۳ نوبت، هر نوبت ۱۰ بار تکرار و نگهداری هر کدام به مدت ۱۰ ثانیه کافی به نظر می‌رسد. کشش باید در محدوده آستانه درد انجام شود. کشش‌های بیش از اندازه باعث ایجاد پاسخ‌های محافظتی شده که آن نیز باعث تحریک همزمان نورون‌های حرکتی آلفا میشود که این امر نهایتاً از کارآمدی کشش می‌کاهد. مراحل باز و بسته شدن دهان مربوط به کشش برای اطمینان از حرکت فک در یک خط راست و با سرعت ثابت باید پیش شود. این پیش توسط بیمار با استفاده از یک آینه (به عنوان یک روش Bio-feedback و تماشای حرکت فک به بهترین نحو انجام می‌شود. یک جایگزین برای این نوع کشش، حفظ زبان در تماس با کام به منظور کنترل بازشدن دهان از نظر تقویت حرکت چرخشی اولیه TMJ و همچنین محدود کردن میزان باز شدن کلی است. هر دو جنبه هنگام popping دردناک با کشش کامل تداخل ایجاد می‌کند، گاهی اجرا می‌شوند.

## روش‌های حرارتی

عوامل حرارتی شامل قرار دادن گرمای مرطوب بر روی مناطق آسیب دیده به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه دوبار در روز و همچنین بسته‌های یخ به مدت حدود ۱۰ دقیقه است. یخ به طور مرسوم در درجه اول برای مشکلات حاد، به ویژه آسیب دیدگی مفصل در نظر گرفته می‌شود، اما تجربه بالینی نشان داده است که یخ نه برای همه اما در تعداد بیشتری از بیماران با درد مزمن بیشتر از آنچه که تصور می‌شد از گرما موثرتر است. یخ به ویژه هنگامی که در مناطق بسیار حساس یا تحریک پذیر عضله یا مفصل قبل از کشش قرار داده شود، بسیار مؤثر است.

## Self massage

بیمار می‌تواند ماساژی را انجام دهد که مخصوصاً در مورد عضله ماستر، با استفاده از تکنیک فیبر متقاطع یا مالش الیاف در طول آنها صادق است. بیماران تقریباً همان اندازه تسکین درد را گزارش که از تکنیک‌های حرارتی نیز ایجاد می‌شود. همچنین ممکن است خودماساژی یک ارزش آموزشی آنی دارد، بیمار می‌تواند سفتی عضله و درد موضعی را حس کند که این امر به یکپارچه شدن وضعیت بدن با ادراک کمک می‌کند.

## رژیم غذایی و تغذیه

یک توصیه درمانی رایج برای TMDs خوردن فقط غذاهای نرم است. استراحت دادن به بخش دردناک بدن یک اقدام سنتی و غریزی مخصوصاً در موارد آسیب حاد بافتی است. اما استراحت بیش از حد باعث آتروفی می‌شود و از طریق یک سیکل فیدبک منفی همانطور که در مدل اجتناب از درد / ترس تاکید شده، محدودیت‌های فعالیتی بیشتری ایجاد می‌کند. به طور مشابه وقتی که برای مدت نامعلومی فقط غذاهای نرم استفاده شود، آتروفی عضلانی و تغییرات اکلوزال و همچنین افزایش خستگی مثلاً با حرف زدن معمولی ایجاد می‌شود. خودداری کردن دائم از عملکرد طبیعی، آستانه درد را کاهش داده و بیمار را به این باور سوق می‌دهد که تلاش برای عملکرد طبیعی باعث بدتر شدن بیشتر وضعیت فک خواهد شد. در مقابل تأکید بر از سرگیری عملکرد طبیعی، مانند استفاده از غذاها با بافت معمول، به جای مانع شدن از بهبودی به تسهیل آن می‌انجامد.

## جویدن دو طرفه

جویدن با یک طرف ممکن است به دنبال از دست دادن یک دندان یا التهاب پالپ ایجاد شود، این عمل معمولاً بعد از رفع مشکل هم ادامه می‌یابد. به عنوان

بخشی از رفتار پرهیزی، بسیاری از بیماران با TMD به جویدن فقط با یک طرف روی می‌آورند و جویدن یک طرفه از محدود فاکتورهای موضعی دندانی است که با TMD ارتباط دارد. قبل از شروع مجدد رژیم معمول، باید به بیمار جویدن دو طرفه آموزش داده شود و این امر با استفاده منطقی از یک رژیم مکانیکی نرم برای حداکثر ۲ هفته و سپس بازگشت مجدد به غذاهای معمول به بهترین وجه انجام می‌گیرد. جویدن طبیعی باعث بازیابی قدرت شده که توان عضلانی بین عضلات بالابرنده و پایین آورنده را متعادل می‌کند و به شل سازی عضلات کمک می‌کند.

## کنترل خمیازه

خمیازه یک حرکت Ballistic می‌باشد که باعث جابجایی ناگهانی TMJ و کشش ناگهانی عضلات جونده بالابر می‌شود. خمیازه کشیدن در افراد با یک TMJ دردناک یا میالژی عضلات جونده دردناک است. بیماران به طور غریزی یاد می‌گیرند با انقباض همزمان عضلات بالابرنده (که با عمل فک در بازکردن عضلات مخالفت می‌کند)، خمیازه را سرکوب کنند. در نتیجه مندیبل در طول خمیازه دچار Torque شده و چنین سرکوبی خیلی مؤثر نیست. یک روش بهتر برای کنترل آن این است که با مشت یک دست به آرامی از زیر چانه نیروی مخالف وارد شود.

## کنترل رفتارهای پارافانکشنال

کنترل رفتارهای پارافانکشنال همزمان همان استراحت کامل یا شل کردن فک است که به فک این امکان را می‌دهد که یک حالت خنثی به خود بگیرد. کنترل پارافانکشن در کاهش درد در بیمارانی که درد میوفاشیال دارند کمک کننده است.

متداول‌ترین ابزار مورد استفاده برای این اهداف تحت عنوان یک ابزار تثبیت کننده یا استراحت عضلات شرح داده شده است. چنین ابزارهایی طراحی شده‌اند تا قوس کامل را پوشش دهد و از تغییر پوزیشن فک یا وارد آمدن فشارهای ارتودنسی بر روی دندان‌ها جلوگیری کند. استفاده مداوم دراز مدت یک ابزار اکلوزالی، ریسکی برای یک تغییر دائمی در اکلوزن است، نگرانی که درباره ابزارهایی که فقط پوشش جزئی ایجاد کند یا فقط دندان‌های مقابل انتخابی را مسدود کند. ابزار باید طوری تنظیم شود که تماس دو طرفه مساوی با دندان‌های مخالف را هنگام بسته شدن و در حالت راحت مندیبل ایجاد کند. هدایت قدامی در طول حرکات گردشی اغلب ترجیح داده می‌شود و می‌تواند با یک کانتور آکرلیک مناسب به دست آید، هرچند الگوهای هدایتی قدامی کارآمدی ابزار را بهبود نمی‌بخشد.

در آغاز درمان ابزاری، ترکیبی از استفاده از ابزار در طول خواب و برای دوره‌هایی در طول ساعات‌های بیداری توسط برخی تهیه‌کنندگان مورد استفاده قرار می‌گیرد. برای اجتناب از امکان تغییر اکلوزال، قطعاً ابزار نباید مداوم (یعنی ۲۴ ساعت در روز) در طول دوره‌های طولانی مدت استفاده شود، که نشان می‌دهد مدیریت رفتاری باید روش اولیه برای پارافانکشن دهانی در بیداری باشد. درمان با ابزارهای با پوشش کامل در طول خواب یک تجربه متداول برای کاهش اثرات دندان قروچه است و معمولاً با تغییر اکلوزال مرتبط نیست. به علاوه، به نظر می‌رسد که اگر برای دوره‌های کوتاه‌تر (مثلاً فقط در طول خواب)، با تکیه بر روش‌های رفتاری برای مدیریت پارافانکشن دهانی در طول ساعات بیداری استفاده شوند، ابزارها کارایی بیشتری دارند.

کاهش فعالیت عضلات جونده با اسپلینت درمانی مرتبط دانسته شده است و علت احتمالی اثرات آن به نظر می‌رسد. توضیحات دیگر برای اثرات اسپلینت درمانی شامل جدایی اکلوزال، تغییر بعد عمودی، تنظیم مجدد ارتباط ماگزیلا و مندیبل، مجدداً در جای خود قرارگیری کندیل مندیبل و آگاهی از حالات و عادات مندیبل است. استفاده زود هنگام از یک ابزار هم می‌تواند پاسخ درمانی را تسهیل کند، اما همین استفاده زود هنگام می‌تواند ارزش و تثبیت از دیگر درمان‌های خود مراقبتی را کاهش دهد. اتکای بیش از حد بر ابزارها معمولاً منجر به نتایج درمانی ضعیف TMD می‌شود.

در مقایسه ابزار سخت و نرم، یک آزمایش سه ماهه، هنگامی که ابزار سخت استفاده شد یا نرم، هیچ تفاوتی در نتیجه پیدا نکرد، و یک آزمایش ۱۲ ماهه یافته‌های مشابهی داشت. در مقابل نتایج مبهم مطالعه، یک نظر سنجی از دندانپزشکان گزارش کرد که یک ابزار سخت و ساده ساخته شده از آکرلیک سخت به طور پرتکرارتری نسبت به دیگر طراحی‌ها یا مواد مورد استفاده قرار گرفت. دلایل این برتری ابزار سخت شامل پایبندی به مدل‌های اکلوزن و این باور که ابزار باید شمای اکلوزال را تقلید کند این باور که حس موقعیت دندانی (dental proprioception) که با ابزار سخت فراهم می‌شود برای باز تمرینی عضلات مفید است، طول عمر بیشتر، و گزارش‌هایی از بیماران مبنی بر اینکه ابزارهای نرم معمولاً حجیم حس شده یا باعث تحریک کلینچینگ می‌شوند که قبلاً وجود نداشته است.

متداول‌ترین اهداف حمایت کننده از درمان با ابزار، ایجاد ثبات مفصلی، محافظت از دندان‌ها، توزیع مجدد نیروها، استراحت عضلات بالابرنده و کاهش یا کنترل اثرات درمان قروچه (bruxism) است.



استفاده مداوم از ابزار، ابزارهایی که فقط پوشش جزئی ایجاد می‌کنند، و ابزارهایی که فقط فک پایین را تغییر موقعیت می‌دهند و اکلوزن را تغییر می‌دهند شانس بیشتری برای اثرات نامطلوب دارند. **دارو درمانی**

مسکن‌ها خفیف، (NSAIDs) عوامل ضد اضطراب، ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای و شل کننده‌های عضلات برای درمان درد TMD استفاده می‌شوند. (NSAIDs) احتمالاً متداول‌ترین داروی تجویز شده برای کنترل درد درمان TMD هستند. مهارکننده‌های COX-2 (مثل روفکوکسیب) به عنوان جایگزین‌های ایمن تر برای سایر NSAIDs به واسطه ارتباط شاخص‌های قلبی عروقی، به طور تحقیق یافته ثابت نشده است. شواهد نسبتاً کمی برای اثربخشی NSAIDs در درمان TMD وجود دارد. برای مثال، ایبوپروفن ۲۴۰۰ میلی گرم روزانه برای ۴ هفته یک اثر مسکنی روشن نسبت به پلاسبو نشان نداده است، در حالی که ناپروکسن ۵۰۰ میلی گرم دوبار در روز در یک آزمایش ۶ هفته‌ای اثربخش تر از دارونما یا سلکوکسیب بود. NSAIDs برای بیشتر TMD ها باید در دوره کوتاه برای تکمیل سایر درمان‌های غیردارویی که نیاز برای درمان NSAIDs درازمدت را کاهش دهد استفاده شود. یک مسکن خفیف از قبیل استامینوفن ممکن است انتخاب اول برای درمان دارویی مسکن باشد، از آنجایی که کمتر احتمال دارد عوارض جانبی نامطلوبی را حین مصرف در دوز مناسب برای دوره‌های کوتاه ایجاد کند، به ویژه وقتی درد بیشتر (nociceptive) است تا التهابی. ترکیبی از ایبوپروفن و استامینوفن به طور مشترک اثربخش تر از دارو درمانی به تنهایی برای دردهای مشخص در نظر گرفته می‌شود - احتمالاً به دلیل ترکیبی از هر دو مکانیزم دردزای عصبی و التهابی.

انتخاب قراردادن ابزار تثبیت کننده روی قوس بالایی یا پایینی یک قضاوت بالینی مرتبط با چگونگی استفاده از ابزار بالینی است. قراردادن ابزار روی قوس با دندان‌های از دست رفته، اجازه یک افزایش در موقعیت تماس اکلوزال را می‌دهد. برای بیمارانی که احتمالاً از استفاده روزانه منتفع می‌شوند، یک ابزار پایینی معمولاً کمتر دیده می‌شود و در سخن گفتن به اندازه ابزار بالایی، تداخل ایجاد نمی‌کند. وقتی یک ابزار فقط در شب مورد استفاده قرار می‌گیرد، بیشتر متخصصین قوس بالایی را انتخاب می‌کنند، اما به نظر می‌رسد این انتخاب بیشتر تابعی از سنت باشد. هیچ مدرکی وجود ندارد که نشان دهند یک قوس، مکان بهتری برای یک ابزار درد درمان یک TMD است.

اسپلینت‌هایی که مندیبل را به سمت جلو جابجا می‌کنند به طور اثربخشی در درمان جابجایی‌های دیسک مورد استفاده قرار می‌گیرند، اما آنها ریسک تغییر دائمی اکلوزن را افزایش می‌دهند و در صورت استفاده باید با احتیاط مصرف شوند. این اسپلینت‌ها برای قوس بالایی یا پایینی ساخته شده‌اند، اگرچه ابزار فک بالا بهتر قادر به حفظ حالت جلوی مندیبل، با استفاده از یک سطح شیبدار گسترش یافته از بخش قدامی است که فک پایین را هنگام بسته شدن به جلو هدایت می‌کند. اسپلینت‌های تغییر موقعیت استفاده شده به طور متناوب برای دوره‌های کوتاه می‌توانند در کنترل علایم برخاسته از بی ثباتی مکانیکی مرتبط با جابجایی دیسک مشکل دار، از قبیل اپیزودهای گذرای قفل شدن فک به واسطه جابجایی دیسک همراه با درد و ناراحتی مفید باشند.

به طور خلاصه، یک ابزار دهانی تثبیت کننده که به طور کامل یک قوس را پوشش دهد و فک پایین را تغییر موقعیت ندهد یا اکلوزن را تغییر ندهد یک بخش استاندارد درمان TMD به حساب می‌آید.

می‌کند، همه این اثرات می‌توانند به درمان کمک کنند. این اثرات خنثی کننده اثر استیل کولین دارو است (خشکی دهان، افزایش وزن، خواب آلودگی، بی قراری) که اغلب آن را غیر قابل تحمل می‌کند. یک دوز مؤثر می‌تواند به اندازه ۱۰ میلی گرم در شب باشد اما می‌تواند به تدریج تا ۷۵ تا ۱۰۰ میلی گرم، بسته به تحمل عوارض جانبی توسط بیمار، افزایش یابد.

مخدرها سابقاً برای اختلالات درد مزمن پیچیده یا برای آسیب‌های حاد برای TMJ ها یا عضلاتی که درد متوسط تا شدید داشتند، در نظر گرفته می‌شد.

### تکنیک‌های ریلکس کردن و رفتار درمانی

ادغام تکنیک‌های ریلکس کردن و رفتار درمانی در مدیریت درد مزمن کارآمد هستند. در برخی موارد، مهارت‌های خود مدیریتی، شامل آگاهی و تلاش برای کنترل رفتارهای پارافانکشنال نمی‌تواند برای تغییر الگوهای رفتاری که در علایم نقش دارند، کافی باشد. درمان‌های رفتاری و آموزشی در مدیریت اختلالات درد مزمن کارآمدتر هستند. تکنیک‌های ریلکس کردن، Bio-feedback، هیپنوتیزم و CBCT همگی برای کاهش علایم در بیماران TMD مورد استفاده قرار می‌گیرند. تکنیک‌های ریلکس کردن به طور کلی فعالیت سمپاتیکی و برانگیختگی را کاهش می‌دهد. روش‌ها شامل تمرین autogenic، مدیتیشن و ریلکسیشن عضلانی پیشرفته هستند. این تکنیک‌ها با هدف کاهش تونوسیتة عضلانی انجام می‌شوند. روش‌های مختصر برای ریلکس کردن شامل ریلکس کردن خود کنترل شده، تنفس با ریتم مشخص و نفس عمیق هستند. هیپنوتیزم وضعیت تمرکز انتخابی یا پراکنده به منظور القای ریلکس کردن ایجاد می‌کند. این تکنیک شامل پیش و پس القا هستند. هیپنوتیزم روی تولید اندروفین اثر ندارد و اثر آن روی تولید کاتکولامین شناخته شده نیست.

NSAIDs می‌توانند در کرم‌های پوستی برای استعمال روی پوست مفصل یا عضله دردناک گنجانیده شوند. کتوپروفن، فلیبناک، ایبوپروفن، دیکلوفناک و پیروکسیکام اثربخشی مشخصی دارند. این اثربخشی برای شرایط مزمن از قبیل آرتروز درست است. بروز رخدادهای نامطلوب موضعی و سیستمیک کم است و تفاوتی با دارونما ندارد.

کرم کپسایسین به عنوان درمان کننده نورالژی پس از هرپس، یک تخلیه کننده ماده  $p-$ ، یک نوروترانسمیتر مسئول حساس سازی افزایش یافته عصب ارزش دارد. کپسایسین برای درمان TMD مطالعه نشده است اما به عنوان یک مسکن موضعی، زمانی که روی پوست یک مفصل یا عضله، چهار بار در روز برای حداقل ۲ هفته استفاده می‌شود، توصیه شده است. درمان با کپسایسین به واسطه کیفیت سوزندگی آن محدود می‌شود.

۱۰ میلی گرم سیکلوبنزاپرین، که یک شل کننده عضله است و وقت خواب مصرف می‌شود، از کلونازپام در مدیریت درد فک در بیداری برتر است. شل کننده‌های عضله، گروهی از داروها هستند که روی سیستم عصبی مرکزی اثر می‌گذارند، اینترنورون‌ها را مهار می‌کند و فعالیت حرکتی را دچار رکود می‌کند. در برخی از بیماران با مصرف ۱۰ میلی گرم سیکلوبنزاپرین، تجربه آرام بخشی در طول روز ادامه دارد، ولی آنها همچنین می‌توانند دوز کمتری را با شکستن قرص به دو یا چهار قسمت تحمل کنند. اثرات آرام بخشی سیکلوبنزاپرین در ارتقا خواب که در افراد دارای درد مختل می‌شود، هم ارزش دارد.

ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای به ویژه آمی تریپتیلین در مدیریت درد دهانی صورتی مزمن اثربخش است. آمی تریپتیلین در دوزهای کم مسکن است، اثرات آرام بخشی دارد و خواب اسوده را تقویت

## درمان trigger point

درمان نقطه تحریکی به طور سنتی از دو روش استفاده میکنند: ۱- خنک شدن پوست روی عضله درگیر و کشش بدنبال ان ۲- تزریق مستقیم بی حس کننده موضعی درون عضله. اخیراً، تزریق سم بوتولیسم برای نقاط تحریکی استفاده می شود.

درمان اسپری و کشش با خنک کردن پوست بایک اسپری خنک کننده (مثل فلورومتان) و کشش عضله درگیر انجام می شود. بیماریانی که به این درمان پاسخ می دهند می توانند در خانه با اول گرم کردن عضله، سپس قرار دادن کوتاه مدت یخ روی آن و سپس کشیدن غیرفعال و آرام فک استفاده کنند. روایات حاکی از آنند که یخ گذاری ساده عضله، بدون مقدمه گرمایی و سپس کشش، نیز می تواند تأثیرگذار باشد. تزریقات نقطه تحریکی درون عضلانی به وسیله تزریق بی حس کننده موضعی سالین، یا آب استریل، یا با سوزن زدن خشک بدون رسوب یک دارو یا محلول، انجام شده است. تزریق آب استریل به همراه درد تزریق بیشتری نسبت به تزریق سالین بود. در یک مطالعه که در آن بیماران با درد میوفاسیال با تزریق لیدوکائین یا با سوزن زدن خشک درمان شده اند، هر دو گروه کاهش درد را بلافاصله بعد از تزریق گزارش کرده اند، اما گروهی که سوزن زدن خشک را دریافت کرد درد بیشتری در ۴۸ ساعت بعد از کار تجربه کردند. پروکائین رقیق شده تا ۰.۵٪ با سالین با خاطر سمیت کمتر آن برای عضله به طور کلاسیک توصیه شده است اما لیدوکائین ۱٪ نیز یک جایگزین است.

مجموعه سه تا پنج جلسه هفتگی توصیه شده است. اگر هیچ پاسخی به مجموعه های اولیه تزریقات وجود نداشته باشد، درمان تزریق نقطه تحریکی باید رها شود.

CBT که اغلب شامل تکنیک های ریلکس کردن است، به صورت اولیه بر الگوی تغییر افکار منفی تمرکز می کند. فرض شده که هیپنوتیز و CBT باعث مسدود کردن ورود درد به هوشیاری با فعال سازی سیستم توجه لیمبیک پیشانی برای مهار انتقال درد از تالاموس به ساختارهای قشری، می شوند. داده های تصویربرداری عملکردی به طور روشنی نشان می دهند که فعالیت CNS به سرعت در پاسخ به تغییرات در الگوهای فکری تغییر می کند. یک مداخله CBT شش جلسه ای اثر درمانی درمان TMD معمول را تقویت می کند.

Biofeedback یک روش درمانی است که بازخورد مداوم، معمولاً توسط پایش فعالیت الکتریکی عضله به وسیله الکترودهای سطحی یا با پایش دمای محیطی ایجاد می کند. بیمار استراتژی هایی را ارائه می دهد که پایین آوردن فعالیت الکتریکی عضله یا افزایش دمای محیط را به ترتیب، هدف قرار می دهند. امر مهم در موفقیت Biofeedback به لحاظ اثرات درمانی جنرالیزه از کلینیک به محیط، ایجاد حساسیت بیشتر به محرک محیطی است که اثرات نامطلوبی بر روی فرد دارد. یک محدودیت اولیه برای درمان Biofeedback هزینه مرتبط با تعداد جلسات درمان تحت نظارت است.

مدل زیست پزشکی بیماری در آموزش دندانپزشکی و پزشکی مورد تأکید قرار می گیرد. مدل زیست پزشکی برجسته های پاتوفیزیولوژی و آناتومیکی بیماری تأکید دارد و بر مباحث روانی-اجتماعی، اهمیت تجربه بیمار از بیماری، یا اهمیت اساسی خود تنظیمی، تأکید ندارد. علاوه بر این، درمان های رفتاری می تواند زمان بر باشد و همچنین ممکن است توسط شرکت های بیمه پشتیبانی نشود.

دیسک قدامی (ADD) باشد. معاینات آرتروسکوپی TMJ یک ارتباط بین پارافانکشن دهانی گسترده و اختلالات داخل کپسولی را نشان می‌دهد، اما این شواهد برای حمایت از علیت مستقیم ناکافی هستند. شواهدی وجود دارد که شل شدگی جنرالیزه مفاصل با جابجایی دیسک قدامی (ADD) مرتبط است، برای مثال اختلالات بافت پیوندی ماژور از قبیل سندروم Ehlers-Dan-los. تغییرات در مورفولوژی جمجمه و صورت از قبیل آنهاهایی که با یک افزایش در ارتفاع قدامی میانی صورت و یک کاهش در ارتفاع عمودی خلف کف جمجمه هستند، نیز ممکن است نقشی در جابجایی دیسک قدامی (ADD) بازی کند.

زاویه یا شیب فوسای مندیبل یک فاکتور کمک کننده در توسعه یا پیشبرد اختلالات داخل کپسولی در نظر گرفته می‌شود. هرچند شیب تند از بخش عمودی فوسا به طور ناسازگاری با جابجایی‌های دیسک در همه مطالعات مرتبط بوده است. به نظر می‌رسد تغییرات استخوانی در پاسخ به جابجایی دیسک بروز کند، که نشان می‌دهد شیب برجستگی ممکن است نتیجه جابجایی دیسک باشد نه علت آن. سطوح متفاوت فعالیت عضلانی بین افراد، به عنوان یک متغیر کمک کننده محتمل، برای مثال، ممکن است یافته‌های مختلف نقش زاویه برجستگی بر پوزیشن دیسک را توضیح دهد.

یکی از متداول‌ترین جابجایی‌های دیسک به طور کلاسیک به صورت قدامی و میانی نسبت به کندیدل تعریف شده است. اتصال سرفوقانی عضله پتریگوئید خارجی به کپسول TMJ و جهت کشیده شدن توسط آن عضله با این شرح کلاسیک جابجایی دیسک قدامی (ADD)، تراز می‌شود. بیش فعالیت افتراقی سر فوقانی عضله پتریگوئید خارجی قابلیت کشیدن دیسک به سمت جلو را از پوزیشن نرمال آن دارد.

به پوزیشن نرمال خود برگردد. اگر دیسک برگردد، مشکل به عنوان جابجایی دیسک قدامی با بازگشت (ADDwR) طبقه بندی می‌شود. اگر در طول فاز باز شدن، دیسک نتواند به پوزیشن نرمال برگردد، مشکل به عنوان جابجایی دیسک قدامی بدون بازگشت (ADDwR) دسته بندی می‌شود. Reduction به برگشت به تثبیت آناتومیکی نرمال اشاره دارد. قفل شدن مفصل فک پایین یک اصطلاح محاوره‌ای است که نشان دهنده یک حالت بدون بازگشت است و قفل کردن می‌تواند در حقیقت با جابجایی دیسک (ADDwoR حد) و با باز کردن گسترده فک پایین (در رفتگی ناقص یا جابجاشدگی) رخ دهد.

جابجایی دیسک قدامی (ADD)، در طول باز کردن نرمال فک پایین، می‌تواند منجر به صداهای مفصلی ناهنجار، محدودیت و انحراف حرکت فک پایین و درد شود. اکثر افراد با جابجایی دیسک قدامی، با یا بدون جا انداختن یا در یک یا هر دو TMJها، هیچ درد یا محدودیت در عملکرد ندارند. هرچند علایم بالینی اختلالات داخلی در کودکان دیده شده‌اند، ولی برخی گزارش کرده‌اند که به نظر نمی‌رسد جابجایی دیسک قدامی (ADD) TMJ روی تعداد قابل توجه کودکان زیر ۵ سال تأثیر بگذارد.

اتیولوژی در برخی موارد ناشی از ضربه مستقیم به مفصل، مثل ضربه به فک پایین ایجاد می‌شود. متخصصین نظریه پردازی می‌کنند که ضربه غیر مستقیم ناشی از آسیب‌های کشیدگی و خم شدگی گردنی (اختلالات مرتبط با جابجایی مهره‌های گردنی WAD) می‌تواند یک فرد را مستعد جابجایی دیسک کند. باور عمومی بر این است که میکروترومای مزمن ناشی از دندان قروچه دراز مدت یا قفل کردن دندان‌ها یا انواع مشخص جفت نشدن صحیح دندان‌های فک بالا و پایین می‌تواند یک علت برای جابجایی

به دیسک اجازه می‌دهد به صورت قدامی به مرور مهاجرت کند، جایجا شده است. یک ADDwR در جمعیت عمومی متداول است و یک کلیک یا پریدن مفصل از اهمیت بالینی کمی برخوردار است مگر اینکه با درد، از دست دادن عملکرد، و یا قفل کردن متناوب همراه شود.

اگر یک صدا هم در بازکردن هم بستن ایجاد شود، این یک کلیک reciprocal نام دارد. هر کلیک کردن یا صدای پریدنی به واسطه DDwR ممکن است حین بازکردن، بستن، حرکات جانبی، حرکت جلو آمده، یا هر ترکیبی از این حرکات رخ دهد. صدای کلیک کردن یک ADD به واسطه یک حرکت نسبی دیسک حین جابجایی کندیل رخ می‌دهد. متخصصینی که بیماران مبتلا به ADD را معاینه می‌کنند، ممکن است یک انحراف فک پایین را در اوایل چرخه بازشدن دهان قبل از کلیک با اصلاح به خط وسط بعد از کلیک، مشاهده کنند. اما این یک یافته متغیر و انحراف به واسطه محافظت از عضله است که باید تمیز داده شود. درد ناشی از لمس کردن TMJ ممکن است زمانی که ADD همراه التهاب کپسول یا التهاب سینوویال باشد، می‌تواند وجود داشته باشد. همان طور که در برخی بیماران دیده شده، هنوز دلیل اینکه اکثر بیماران با ADD در سراسر زندگی بدون علامت باقی می‌مانند به طور کامل درک نشده است. مفهوم احتیاط با توجه به ضرورت هردرمانی برای این شرایط بدیهی است: یک ADD باید در غیاب علایم واضح موضعی در مفصل، بدون درمان رها شود.

### جابجایی دیسک قدامی با بازگشت، با قفل کردن متناوب

یک ADD ممکن است در طول زمان ثابت بماند، یا ممکن است به صورت گاه به گاه یا پیشرونده به یک قفل متناوبی که از چند ثانیه تا چند دقیقه طول بکشد و خودبخود برطرف شود تغییر کند. این باز شدن

این گونه در نظر گرفته شده است که تیغه تحتانی اتصال خلفی، مانع اولیه جلوگیری کننده از حرکت دیسک رو به جلو است. آسیب به این لیگامنت به عنوان علت جابجایی‌های دیسک پیشنهاد شده است. جابجایی‌های دیسک همچنین ممکن است جلویی-جانبی باشد. جابجایی ممکن است فقط درون صفحه کروئال هم رخ دهد، به طوری که منطقه میانی دیسک نسبت به پوزیشن نرمال به طور خودکار داخلی یا جانبی است. در نهایت، جابجایی دیسک خلفی (زمانی که یک بخش از دیسک پشت بالای کندیل است) نادر است اما در مقالات گزارش شده است.

این احتمال بیشتر است که ترکیب مکانیزم‌های مرتبط با اناتومی مفصل و اسکلتی صورتی، ترکیب بندی بافت اتصالی، شل شدگی جنرالیزه مفصل، ترومای حاد یا مزمن، و بارگذاری درازمدت روی مفصل حساسیت افراد مشخصی به آشفتگی لیگامنت‌های مهاری و جابجایی مفصل را افزایش دهد.

### تظاهرات بالینی

۱. جابجایی دیسک قدامی با بازگشت (کلیک مفصلی)
۲. جابجایی دیسک قدامی با قفل کردن متناوب
۳. جابجایی دیسک قدامی بدون بازگشت (قفل بسته شده)

### جابجایی دیسک قدامی با بازگشت (ADDwR)

برخی بخش‌های دیسک مفصلی به صورت قدامی از پوزیشن خود در بالای کندیل به واسطه ترکیبی از کشیدگی لیگامنت‌های مهاری، تغییری در فرم یا شکل دیسک، یا نازک شدن نوار خلفی که احتمالاً

قابل لمس نخواهد بود. در قفل بسته شده مزمن، علایم مرتبط با مرحله حاد معمولاً از بین می‌روند اما بازکردن در ابتدا تقریباً به همان میزان محدود شده و در طول زمان دیسک تغییر شکل خواهد داد و بازکردن حداکثری دهان به تدریج بهبود خواهد یافت. جایجایی دیسک، اتصال خلفی را در معرض فشرده سازی توسط کندیل قرار می‌دهد. نشان داده شده که اتصال خلفی به تغییر توسط رسوب هیالین در بافت همبندی واکنش نشان می‌دهد و یک Pseudomeniscus یا pseudodisc نامیده می‌شود.

یک نکته مهم در مورد قفل بسته شده حاد که با جایجایی دیسک بدون بازگشت، چسبندگی دیسک در فوسا می باشد که می‌تواند موجب قفل بسته شده حاد شود که می‌تواند با هردو دیسک نرمال و نیز جابجا شده رخ دهد. چسبندگی زمانی که اسید هیالورونیک و فسفولیپیدهای مرتبط تخریب می‌شوند رخ می‌دهد. حمایت از این فرضیه بدنبال بهبود فوری باز کردن دهان بعد از arthrocentesis که پروسه‌ای است که در آن سالیین به فضاهای فوقانی و تحتانی مفصلی، به منظور گسترش موقت فضاها و شکستن هرگونه چسبندگی تزریق می‌شود مطرح شده است.

### جایجایی خلفی دیسک

جایجایی دیسک خلفی بعنوان لیز خوردن کندیل روی لبه قدامی دیسک در طول بازشدن، با گرفتار شدن دیسک و عقب رفتن آن در یک رابطه ناهنجار با کندیل در زمانی که دهان بسته است، شرح داده شده است. دیسک در بخش پشتی فضای مفصل تا شده و از بسته شدن کامل دهان جلوگیری می‌کند. ویژگی‌های بالینی به شرح زیراند: (۱) یک ناتوانی ناگهانی برای روی هم گذاشتن دندان‌های بالایی و پایینی در اکلوزن حداکثری؛ (۲) درد در مفصل تحت

محدود مندیبل به واسطه تداخل با جایجایی نرمال کندیل رخ می‌دهد. رفتارهای خاص، مثل بازکردن دهان در طول جویدن، خمیازه کشیدن یا حرکات خاص حین صحبت کردن یا بیان غیرکلامی، می‌تواند منجر به ناتوانی ناگهانی در بازکردن کامل دهان شود. محدودیت ناگهانی ممکن است با یا بدون درد باشد. رفع شدن مرحله قفل شدگی می‌تواند به طور همزمان یا به عنوان نتیجه حرکت فک پایین فرد به شیوه‌ای که باعث غلبه بر قفل کردن دیسک باشد رخ دهد.

### جایجایی دیسک قدامی بدون بازگشت (ADDwoR.closed lock)

ADD بدون بازگشت، اغلب تحت عنوان یک قفل بسته شده تلقی شده و در سه نوع رخ می‌دهد: قفل بسته شده حاد که مداوم است (یعنی در غیاب درمان برطرف نمی‌شود)، قفل بسته شده مزمن به عنوان گسترش یک قفل حاد در طول زمان بوده و به وسیله‌ی محدودیت ادامه‌دار در طیف حرکتی فک پایین مشخص می‌شود، و قفل بسته شده مزمن که برطرف شدن کامل یا بخشی از محدودیت در طیف حرکتی را نشان می‌دهد. یک بیمار دچار قفل بسته شده حاد اغلب سابقه یک کلیک TMJ دیرینه خواهد داشت، که کلیک همچنان ممکن است سابقاً با قفل کردن متناوب رخ داده باشد، یا آن کلیک ممکن است سابق بر این هرگز همراه با یک قفل متناوب نبوده باشد اما در عوض به طور ناگهانی به دنبال یک محدودیت اولیه ناگهانی در بازکردن فک پایین، ناپدید شده باشد. اولین بار بروز یک قفل بسته شده حاد مداوم معمولاً همراه با درد موضعی برای مفصل و تشدید آن در طول باز کردن فک پایین (به ویژه در بازکردن حداکثری)، حرکت جانبی محدود شده به سمت مقابل مفصل تأثیر گرفته و انحراف فک پایین به سمت تأثیر گرفته در طول بازکردن حداکثری دهان است. علاوه بر این، کندیل اثر گرفته در معاینه چندان

به جابجایی دیسک است، شناسایی کند. بیشتر علایم مرتبط با ADD در طول زمان، بدون درمان یا با کمترین درمان محافظه کارانه رفع می‌شوند. از آنجایی که علایم مرتبط با جابجایی دیسک قدامی با و بدون بازگشت، تمایل به کاهش با زمان دارند، کلیک دردناک یا قفل کردن باید بصورت اولیه با روش‌های محافظه کارانه با هدف کاهش علایم و اجازه دادن به بدن برای پاسخ سازگارانه، درمان شود. درمان‌های توصیه شده برای ADD علامت‌دار به عنوان نقطه شروع شامل استراتژی‌های خود مدیریتی است: آموزش بیمار، استفاده منظم از عوامل حرارتی، جویدن بدون درد، کنترل خمیازه، تحرک مفصلی آسان، و کاهش رفتارهای پارافانکشنال. علاوه بر این روش‌های اصلی، موارد زیر می‌تواند اضافه شود: درمان اسپلینت، درمان فیزیکی شامل ماساژ دستی، و داروهای ضد التهاب، در نهایت برای مشکلات پیشرفته‌تر اعم از ADD که در درمان محافظه کارانه شکست خورده‌اند، آرتروسنتز، لیز و شستشو با آرتروسکوپی، آرتروپلاستی و استئوتومی عمودی راموس می‌تواند مدنظر باشد. هرچند بیشتر این تکنیک‌های جراحی و غیر جراحی در کاهش درد و افزایش دامنه حرکت فک پایین اثرگذار هستند، پوزیشن نامناسب دیسک معمولاً اصلاح نمی‌شود.

### جابجایی قدامی دیسک با ریداکشن

بیمار با کلیک یا بیرون زدن TMJ که با درد یا قفل شدن همراه نیست، به درمان نیاز ندارد. هردوی اسپلینت‌های ثابت کننده flat-plane که پوزیشن فک پایین را تغییر نمی‌دهند و اسپلینت‌های تغییردهنده موقعیت قدامی برای درمان کلیک دردناک مورد استفاده قرار می‌گیرند. اسپلینت‌های تغییردهنده موقعیت قدامی، فک پایین را در موقعیت قدامی نسبت به دیسک جا افتاده یا reduced نگه

تأثیر هنگام تلاش برای روی هم گذاشتن دندان‌ها بصورت محکم؛ ۳) جابجایی قدامی فک پایین در سمت تحت تأثیر؛ ۴) حرکت جانبی محدود در سمت تحت تأثیر؛ و ۵) باز کردن بدون محدودیت دهان.

### جابجایی کرونالی دیسک

اطلاعات کمی درباره جابجایی دیسک به موازات صفحه کرونال به غیر از اینکه بخشی از یک جابجایی دیسک قدامی (مثل دیسک چرخیده) باشد، وجود دارد. جابجایی کرونال باهیچ ویژگی شناخته شده‌ای مثل شکایت درد، درد با لمس کردن، یا محدودیت حرکت فک پایین، مرتبط نیست. در نتیجه، جابجایی‌های کرونالی می‌تواند ارتباط بالینی کمی داشته یا بی‌ارتباط باشد.

### جابجایی دیسک مرتبط با Subluxation

نوع دیگر اختلال درون کپسولی درگیر کننده دیسک زمانی رخ می‌دهد که کندیل فراتر از مرزهای حداکثری خود در موقعیت فک باز حرکت می‌کند (Subluxation یا جابجایی کندیل). Subluxation یا جابجایی کندیل اغلب با جابجایی دیسک همراه است. فرم و شیب فوسا یک فاکتور مشارکت کننده در همراهی مکرر Sub-luxation با جابجایی دیسک در نظر گرفته می‌شود و ویژگی عملکردی پویای اختلالات درون کپسولی را نشان می‌دهد و در مقابل، Bell به نقش اساسی تونوس عضله اشاره کرد؛ او مطرح کرد که Subluxation یا جابجایی به واسطه ترکیبی از شیب تند فوسا و فعالیت افزایش یافته عضلات بالابرنده است که مانع از حرکت خلفی کندیل اطراف eminence، در طول فاز بسته شدن حرکت مندیبل می‌شود.

### درمان

کلینیسین باید بیمار با درد میوفاسیال و کلیک TMJ تصادفی را از بیماری که درد او مستقیماً مربوط

قروچه حین خواب بر مفصل درگیر، مناسب است. هیچ مدرک نشانگر اندیکاسیون تغییر موقعیت فک پایین با استفاده از اپلاینس دهانی بعنوان درمانی برای ADD بدون بازگشت، وجود ندارد. ترکیبی از یک اسپلینت تثبیت کننده flat-plane و داروهای ضد التهاب در کاهش درد و افزایش محدوده حرکتی در ۷۵٪ بیماران موفق بوده است. موفقیت این درمان به التهاب کاهش یافته و طولیل شدن تدریجی اتصال خلفی، تسهیل انتقال یا translation افزایش یافته کندیل، نسبت داده شده است. در یک RCT چند گروهی، Schiffman و همکاران، افرادی با قفل شدگی شدید فک را مورد درمان پزشکی، توانبخشی، جراحی آرتروسکوپی، یا آرتروپلاستی به طور تصادفی قرار دادند؛ هر درمان جراحی شامل توانبخشی بعد از عمل بود. پس از ۵ سال، همه درمان‌ها براساس علایم و یافته‌های آزمایشگاهی به نتایج یکسان منجر شدند، و هیچ درمانی برتری نداشت، که نشان دهنده این است که درمان پزشکی یا توانبخشی باید بعنوان درمان‌های کافی مورد توجه قرار گیرد.

بیماران با درد شدید در حرکات فک پایین ممکن است از آرتروسکوپی یا آرتروسنتز منتفع شوند. شستشوی مفصل و تزریق کورتیکواستروئیدهای درون مفصلی برای کاهش التهاب یا هیالورونات سدیم برای افزایش لغزندگی مفصل و کاهش چسبندگی‌ها گزارش شده‌اند که درد مرتبط با جابجایی دیسک بدون بازگشت را کاهش می‌دهند. یک کاهش مشخص در طیف حرکتی، پیش از مداخله، بعنوان یک ریسک فاکتور برای تأخیر در حرکت بعد از مداخله، مدنظر قرار گرفت.

### Subluxation همراه با جابجایی دیسک

درمان‌های جراحی که شیب را اصلاح می‌کند یا برجستگی را صاف می‌کند توصیه شده است.

می‌دارد، و از بسته شدن کندیل در خلف دیسک، جلوگیری می‌کنند. یک متاآنالیز نتیجه گرفت که اسپلینت‌های تغییردهنده موقعیت، در از بین بردن کلیک و درد در بیماران با ADD از اسپلینت‌های تثبیت کننده موقعیت اثربخش‌تر بودند.

هرچند، به نظر می‌رسد که اپلاینس‌ها ممکن است فقط علایم را سریع‌تر کاهش دهند، چرا که بدون در نظر گرفتن اینکه آیا یک اپلاینس به درمان‌های خود مدیریتی اضافه شده یا خیر، پس از سه ماه نتایج یکسان بودند. کلینیسین‌ها باید مزایای بالقوه استفاده از اسپلینت‌های تغییردهنده موقعیت را در برابر اثرات نامطلوب بالقوه‌ای شامل حرکت دندان‌ها و نرسیدن دندان‌ها به هم، بسنجند. کلینیسین‌ها تکنیک‌های اختصاصی دارند که برای «بازگرداندن» دیسک به پوزیشن نرمال آن طراحی شده‌اند، اما اسپلینت درمانی، آرتروسنتز، یا آرتروسکوپی به ندرت پوزیشن و عملکرد دیسک را تصحیح می‌کنند.

### جابجایی دیسک قدامی بدون بازگشت

برخی بیماران با قفل شدگی فک یا closed lock، ممکن است درد کم داشته یا بدون درد باشند، درحالی که سایرین درد شدیدی حین حرکت فک پایین دارند. درمان TMJ قفل شده می‌تواند با جراحی یا بدون جراحی باشد. اهداف درمان موفق از بین بردن درد، بازگرداندن عملکرد و افزایش محدوده حرکت فک پایین است. تصحیح پوزیشن دیسک برای دستیابی به این اهداف ضروری نیست.

بیمارانی که با حرکت محدود شده و درد حداقلی مراجعه می‌کنند اکثراً از ماساژ دستی و یک برنامه تمرین طراحی شده برای افزایش حرکت فک پایین سود می‌برند. یک ابزار تثبیت کننده سطح جونده flat-plane برای کاهش اثرات نامطلوب دندان



## آرتريت مفصل تمپورومنديبولار

### استئوآرتريت (بیماری مفصلی دژنراتیو، DJD)

بیماری مفصلی دژنراتیو (DJD)، در درجه اول یک اختلال غضروف مفصل و استخوان زیر غضروف، با التهاب ثانویه حداقلى غشای سینوویال است. این یک بیماری مفصلی لوکالیزه بدون تظاهرات سیستمیک است. فرآیند بیماری در غضروف مفصلی بارگذاری شده شروع می‌شود که نازک شده، فیبریله شده و سپس قطعه‌ها منجر به ایجاد اسکروزیس در استخوان زیرین، کیست‌های تحت غضروفی و شکل‌گیری استئوفیت می‌شود. تغییرات مفصلی ضرورتاً پاسخی هستند که مفصل به میکروترومای مزمن یا فشار می‌دهد. میکروتروما می‌تواند در فرم سایش مداوم سطوح مفصلی باشد همان طور که در سایش طبیعی مرتبط با سن یا مرتبط با بارگذاری افزایش یافته به دلیل فعالیت پارافانکشنال مزمن وجود دارد. پوشش بافت فیبری در بیماران با بیماری دژنراتیو حفظ شده است. این می‌تواند فاکتوری در مدل بازسازی و بهبود باشد که معمولاً در استئوآرتريت و استئوآرتروز TMJها مورد انتظار است.

یک ارتباط مشخص بین یک دیسک جابجا شده به قدام و استئوآرتريت TMJ مشاهده شد. DJD در TMJ در بهترین حالت، بیماری مرتبط با افزایش سن که در آن فاکتورهای ژنتیکی نقش مهمی ایفا می‌کنند، در نظر گرفته می‌شود. با رسیدن به ۴۰ سالگی اکثریت افراد شواهد رادیوگرافیک DJD در TMJ را دارند، DJD ثانویه از یک علت اساسی شناسایی شده، از قبیل تروما، دیسپلازی مادرزادی، یا بیماری متابولیکی حاصل می‌شود.

فاکتورهای خطر برای DJD علامت دار شامل جنس، رژیم غذایی، ژنتیک و استرس روانی است. مطالعات تمایل به بروز در خانم‌ها را برای کل TMD ها، شامل استئوآرتريت مطرح می‌کنند. احتمال اینکه

یک رژیم غذایی بیش از حد سخت یا غذاهای نیازمند جویدن زیاد می‌تواند موجب بارهای افزایش یافته روی مفاصل شود و منجر به تغییرات دژنراتیو شود مطرح شده است. استرس روانی منجر به فعالیت‌های پارافانکشنال از قبیل clenching یا براكسیسم به عنوان فاکتوری که بارگذاری را در TMJ افزایش می‌دهد مطرح شده است. مدل بیماری حاضر برای DJD در TMJ نشان دهنده یک بارگذاری مکانیکی بیش از اندازه روی مفاصل است که آشناری از رخدادها را برای شکست سیستم لغزنده سازی و تخریب سطوح مفصلی ایجاد می‌کنند. این رویدادها شامل تولید رادیکال‌های آزاد، رهایی نوروپپتیدهای پیش التهابی، سیگنال دهی توسط سیتوکین‌ها، و فعال سازی آنزیم‌های تجزیه کننده ماتریکس هستند.

### تظاهرات بالینی

DJD در TMJ در اوایل زندگی آغاز می‌شود و در بالغ بر ۲۰٪ مفاصل تمپورومندیبولار در افراد بالای ۲۰ سال دیده شده است. شیوع تغییرات دژنراتیو با افزایش سن افزایش پیدا می‌کند. تغییرات دژنراتیو در بالغ بر ۴۰٪ بیماران مسن تر از ۴۰ سال یافت شده است. بسیاری از بیماران با DJD خفیف تا متوسط در TMJ، علی‌رغم رویت تغییرات التهابی مفصل در رادیوگرافی‌ها، هیچ علامتی ندارند.

تغییرات دژنراتیو TMJ تشخیص داده شده در بررسی رادیوگرافیک ممکن است اتفاقی بوده و عامل علایم درد صورتی یا اختلال عملکرد TMJ نباشد؛ اگرچه، برخی از تغییرات دژنراتیو ممکن است به خاطر محدود بودن نقایص مربوط به بافت نرم مفصلی، با رادیوگرافی مرسوم تشخیص داده نشوند. این تغییرات بافت نرم با MRI بهتر قابل مشاهده هستند.

آرتروپلاستی و آرتروتومی و جایگزینی مفصل روش‌های جراحی هستند که در برخی از بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرند. به نظر می‌رسد که درمان محافظه کارانه یک بیمار برای حداقل چند ماه قبل از در نظر گرفتن جراحی معقول باشد، مگر در صورتی که درد شدید یا اختلال عملکرد بعد از انجام کافی یک درمان غیرجراحی، باقی بماند. فقط در صورت وجود درد مشخص در TMJ یا محدودیت ناتوان کننده حرکت فک پایین، جراحی اندیکاسیون دارد.

### آرتريت روماتوئيد

آرتريت روماتوئيد (RA) یک بیماری التهابی، خودایمنی است که به طور اولیه روی بافت اطراف مفصلی و به طور ثانویه روی استخوان اثر می‌گذارد. فرایند بیماری به عنوان یک واسکولیت غشای سینوویال شروع می‌شود و به سوی التهاب مزمن با انفیلتراسیون شدید سلول‌های گرد و متعاقب آن تشکیل بافت گرانولیشن پیش می‌رود. نفوذ سلولی از سطوح مفصلی گسترش می‌یابد تا سرانجام موجب اروژن استخوان زیرین شود. تغییرات TMJ روی CT در ۸۸٪ بیماران RA یافت شدند، اما تغییرات همچنین در بیش از ۵۰٪ گروه کنترل هم قابل شناسایی بودند. علاوه بر این، تغییرات تعیین شده با استفاده از CT مرسوم به خوبی با شکایات بالینی همخوانی ندارند. لیکن با استفاده از CT با وضوح بالا، تغییرات کندیل در تقریباً ۸۰٪ بیماران RA تشخیص داده می‌شوند. باید خاطر نشان کرد که بسیاری از بیماران با تغییرات رادیوگرافیک در TMJ، درد را گزارش نکرده اند و علایم دیگر یا نشانه‌های بالینی کمتری دارند، پس تشخیص یک TMD مشخص نیازمند درمان در بالین، نباید تنها مبتنی بر تصویربرداری باشد.

تغییرات رادیوگرافیک در TMJ مرتبط با RA می‌تواند شامل یک فضای مفصلی باریک، ضایعات مخرب کندیل و حرکت کندیل محدود شده باشد.

بیماران با DJD علامت دار در TMJ، درد را مستقیماً روی کندیل تحت تأثیر، محدودیت باز کردن فک پایین، کریپتوس مفصل و احساس سفتی بعد از یک دوره بی‌فعالیتی، تجربه می‌کنند. معاینه، حساسیت و کریپتوس مفصل را در لمس درون مفصلی و پیش مفصلی آشکار می‌کند. انحراف فک پایین به جهتی که دردناک است یک یافته کاراکتریستیک است. یافته‌های رادیوگرافیک در DJD ممکن است شامل باریک شدن فضای مفصل، فضای مفصلی نامنظم، مسطح شدن سطوح مفصلی، شکل‌گیری استئوفیت، روی هم افتادن قسمت قدامی کندیل و حضور کیست‌های تحت غضروفی باشد. این تغییرات روی CT اسکن‌ها می‌توانند بهتر دیده شوند. حضور افیوژن مفصلی دقیق‌ترین مورد تشخیص داده شده در MRIهای T2 است.

### درمان

DJD در TMJ معمولاً می‌تواند با درمان محافظه کارانه با تاکید بر درمان فیزیکی و NSAIDs که هم درد و هم التهاب را کنترل می‌کنند، مدیریت شود. در استئوآرتريت، بهبود مشخص در بسیاری از بیماران بعد از ۹ ماه ذکر شده است و یک (burning out) در بسیاری از موارد بعد از یکسال رخ می‌دهد. درمان غیرجراحی می‌تواند متشکل از خوددرمانی فک، شامل اصلاح رفتار، کاربرد گرما، رژیم غذایی نرم، درمان فیزیکی شامل تمرین‌های فک، و NSAIDs باشد. اپلاینس‌های اکلوزال زمانی که دندان قروچه در خواب یک فاکتور اتیولوژیک است، ممکن است کمک کننده باشد. زمانی که درمان غیرجراحی در کاهش درد یا اختلال عملکرد مؤثر نیست، یک روش تهاجمی‌تر، مثل تزریق کورتیکواستروئید، می‌تواند اندیکاسیون یابد. آرتروسنتز یک مداخله نسبتاً محافظه کارانه در مفصل در مواقعی است که تزریق داخل مفصلی مؤثر نباشد. آرتروسکوپی،