

# اختلالات مفصل گیجگاهی فکي

تهیه کننده: دکتر پاکشیر دستیار تخصصی ارتودنسی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه شیراز

بحث فوق را تحت سه عنوان کلی اختلالات داخل کپسولی و اختلالات خارج کپسولی و بیماریهای عمومی که روی مفاصل گیجگاهی فکي اثر می گذارند شروع می کنیم. در این رابطه تاکید بیشتر بر سندرم Myofascial pain dysfunction از گروه اختلالات خارج کپسولی و جابجایی دیسک بطرف جلو Anterior disc dislocation از گروه اختلالات داخلی کپسولی و بیماریهای Arthritis بیماریهای سیستمیک که در روی مفاصل گیجگاهی فکي اثر می گذارند می باشد.

## آناتومی و

### فیزیولوژی مفصل گیجگاهی فکي

مفصل گیجگاهی فکي که پس کلسونید فوسا، سطح تحناتی استخوان تمبورال و زائده کنديلی استخوان ماندیل قرار گرفته یک مفصل Sliding-hinge می باشد. این مفصل با دیگر مفاصل بدن در موارد زیر فرق دارد.

۱- سطح مفصلي توسط یک بافت فیروزه Dense و بدون سیستم عروفي پوشیده شده در صورتیکه در دیگر مفاصل سطوح فوق توسط Hyalin cartilage

پوشیده است.

۲- با وجودیکه سیستم مفصلي دو طرفه می باشد، هر قسمت انتهایی قادر به حرکات مستقل از یکدیگر نمی باشد.

حرکات مفصل توسط لیگامان ها، شکل استخوانی، ماهیچه ها و سیستم دندانی تعیین میگردد کلسونید فوسا از نظر قدامی خلفی و همچنین کناری - میایی (Latero medial) مقعر بوده و شکل شیب قدامی فوسا تعیین کننده مسیر کنديلی در حرکات لاترال، پروتروسیو Protrusive و lateral protrusive، می باشد. سر کنديلی شکل بیضی و در

ارای آن ۲۰-۱۵ میلی متر و پهنای آن ۱۰-۸ میلی متر می باشد کنديلی با محور طولی راموس با زاویه قائمه بر خورد می کند. کلسونید فوسا در جلو استخوان tympanic قرار گرفته و بوسیله تیار squamotympanic از آن جدا می شود. در قسمت قدامی کلسونید فوسا

Articular eminence قرار دارد و تمام لبه های اطراف فوسا برجسته می باشد. سقف فوسا کاملاً نازک و کانال های عروفي در آن عبود کرده اند و این برای این نقطه نظر آناتومیکی بهنگام فانکشن برای تحمل stress نامناسب می باشد.

بدنیال دریافت سلسله مقالاتی در مورد اختلالات بیماریهای مفصل کبجگاهی فکی از سری کنفرانسهای اکلوزن، که توسط برادر عزیزمان دکتر پاکشیر دستیار رخصی ارتودنسی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه تبریز تهیه شده بود با توجه به حجم مباحث فوق بر آن شدیم که در این شماره آناتومی و فیزیولوژی مفصل کبجگاهی فکی و اختلالات خارج کببولی بخصوص سندرم MPDS (Myofacial Pain-dysfunction syndrome) را درج نماییم و در شماره آینده درمان سندرم فوق را مباحث اختلالات داخل کببولی (AM) و آججائی دیسک مفصلی طرف جلو/ Anterior disk dislocation و بیماریهای سیستمیک که در روی مفصل کبجگاهی فکی اثر میگذارند بخصوص Arthritis از نظر شما خوانندگان گرامی خواهد گذشت.

سده است. از ناحیه فدامی نحایی، دیسک در مارحس مفصلی کدبیل متصل در حالیکه از ناحیه فوقایی به مارحس فدامی Articular eminance اتصال دارد. سمت فوقایی ماهیچه رجبائی فکی خارجی در سن این دو اتصال قرار میگیرد. دیسک در سمت حلقی توسط bilaminar zone که دارای عرووی و اعصاب میباند در ناحیه فوقایی به مارحس حلقی کنبوند فوا و سطح حقی کدبیل متصل میبند. خصوصاً Stress bearing دیسک در سطحی که سمت مرکزی آن برنگس صمهای periphery دارای عرووی و اعصاب بوده و غظه تمامین کدبیل و برحسکی مفصلی میباند.

کببول مفصلی

کببول مفصلی عسار ناحیه فدامی که ماهیچه تریکوبند خارجی به دیسک اتصال دارد اطراف مفصل را احاطه کرده است. از سمت بالا و جلو به articular tubercle و از سمت بالا و عقب به سار squamotympanic و سین ایبدو اتصال بدیرامون کنبوند

به جلو دارای حدت و مقعر بوده که نکل پذیری از کنبوند عسار برحسکی ارسکولر میباند سطح ررس آن در تمامین با سرکدبیل میباند. اختلال صحاب در دیسک آرا به چهار ناحیه تقسیم میبند این تقسیم بندی توسط Res Band در سال ۱۹۵۵ انجام گرفته که بدان zone یا Band میبند.

۱- باند فدامی: ساسا صحم و از نظر مربوط سسالی مارک میباند صحامت آن حدوداً ۲ سلسمر میباند.

۲- باند وسطی: صحامت آن از باند فدامی کمتر و همجنس مارکتر میباند. صحامت آن حدوداً ۱ سلسمر میباند.

۳- باند حلقی: سسین ررس و صحم ررس سمت دیسک میباند و صحامت آن حدوداً ۱ سلسمر سباند.

۴- سلفه Bilaminar که یک بافت بیبندی نلر (loose) بوده که اتصال آن در ناحیه فوقایی به دیواره حلقی کنبوند فوا و از نظر نحایی به کدبیل متصل سنبود.

از نظر Mediolaterally دیسک ضمن اتصال به کببول مفصلی به دیواره خارجی و داخلی کدبیل متصل

حداکثر stabilisation باثبات در مجموعه T.M.J همگایی بدید میبند که سطح فدامی فوقایی کدبیل (سطح فاکسالی) محاور ساسا سمت حلقی فوقایی سطح دیسک برحسکی مفصلی باند. قرار گرفتن دیسک مفصلی این بروه را سبیل میبند. سبگام function سرکدبیل بر روی سطح زیرین دیسک حرکت جرحسئی را انجام میبند و در این فضای زیرین مفصلی است که حرکت لولائی نکل انجام میبند. سطح بالائی دیسک با برحسکی مفصلی تمامین برقرار میبند و عمل sliding دیسک و کدبیل بولند حرکت translatory در مفصل میباید عسار دیکر سرکدبیل بر روی سطح زیرین دیسک عمل جرحسئی و کدبیل و دیک باهم عمل trans Location را در مفصل ایجاد میبند.

دیسک مفصلی Meniscus یک بافت سبروکار سلاج تراکم که مفصل را به دو Compartment تقسیم میبند. دیسک به نکل محکمی به دیواره کببائی و سبائی کدبیل متصل و سطح بالائی آن شکل زس و از عقب

۱- ماهیچه Temporalis  
 از ماهیچه‌های قوی سیستم ماضفه می‌باشد. origin آن در فوسای تامپورال و محل Insertion آن در کرنوشید و راموس ماندیل می‌باشد قابل توجه است که محل اتصال آن نسبت به مفصل در جلوتر قرار دارد فیرهای عمودی باعث Elevation ماندیل میشوند.

بهر حال طبق نظریه دیگری انقباض در هر یک ویا تمامی فیرهای عمودی، مایل و افقی ماهیچه تامپورال باعث elevation و retraction ماندیل میشود و این بخاطر این است که انقباض هر ماهیچه‌ای که در جانب

مفصل و articular eminance قرار نگردد بسبب شیب بطرف عقب و بالای آن باعث فرار دادن کندیل در وضعیت خلفی فوقانی میشود.

۲- ماهیچه Masseter  
 مشتق آن در زیگوما و دارای دو قسمت می‌باشد یک قسمت

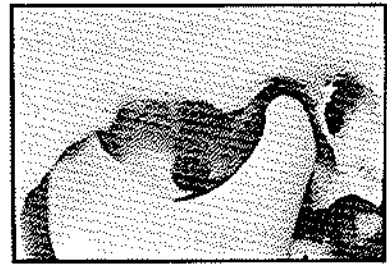
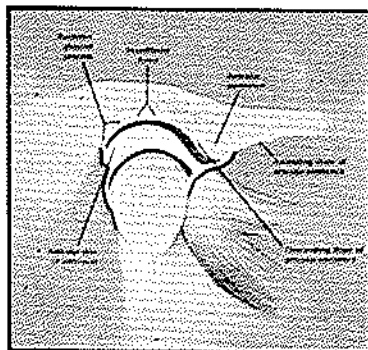
Superficial که از کاره تحتانی ۲ قدامی قوس زیگوما سرچشمه گرفته و دیگری قسمت Deep ماهیچه که از قسمت داخلی فوقانی قوس زیگوما منشعب و به سطح کناری راموس زائده کروئوشید و راونه ماندیل اتصال دارند. فیرهای ماهیچه "استر معمولاً" بر سطح اکونزال عمود می‌باشد. انقباض این ماهیچه سبب Elevation ماندیل و تماس دندانها با هم میشود. مانند ماهیچه تامپورال انقباض آن سبب فرار گرفتن کندیل در وضعیت خلفی

تحتانی به کردن ماندیل متصل میشود. لیگامان کپسولی و تمپور ماندیلر تواما" مفصل را دربر گرفته و حرکات فکی را محدود می‌کند. این لیگامان‌ها بشکل نامحکم و Loose با قسمت بالائی یا فضای بالائی مفصل در تماس بوده و همین امر حرکت transpatory را تسهیل می‌کند. بر عکس با فضای تحتانی مفصل بشکل محکمی اتصال دارد و این اتصال محکم است که فقط حرکت لولائی شکل انجام پذیر میباشد.

#### ماهیچه‌ها:

معالت ماهیچه‌های مسئول حرکات ماندیل در اعمال ماضغدای، صحبت کردن، بلع کردن و حرکات پارافاشکنال می‌باشد با وجودیکه هر ماهیچه دارای عمل مخصوص خود می‌باشد ولی انقباض هماهنگ و استراحت هماهنگ آنها باعث حرکات جهت دار ماندیل میشود. معالت ماهیچه‌ای در نتیجه رفلکس عصبی هماهنگ و یکپارچه توسط رستپورهای که در سیستم

stomatognathic و مراکز بالانردر cerebral cortex وجود دارد می‌باشد



موساوا از باینس به کردن ماندیل متصل است. سطح lateral مفصل توسط لیگامان تمپور و ماندیلر تقویت میشود. کپسول در قسمت بالای دیسک یک Loose envelope بوده ولی در زیر دیسک بسیار سخت و محکم اتصال دارد. عشاء سینویال lining کپسول مفصلی می‌باشد.

#### لیگامان‌ها و ماهیچه‌ها

ماهیچه‌ها و لیگامان‌ها مفصل و chewing mechanism را تواما" نگهداری می‌کند. لیگامان‌ها جهت محدود کردن حرکات فکی و جلوگیری از ناهماهنگی بین مفصل و

chewing mechanism نگار می‌روند. در حالت استراحت ماهیچه‌های لیگامان‌ها تعیین کننده وضعیت ماندیل می‌باشد

سامرایس تا حدودی استراحت و بیولوژیک توسط این لیگامان‌ها بی‌ریزی میشود. مهمترین لیگامان‌های مفصل لیگامان کپسولی و لیگامان تمپور ماندیلر می‌باشد. لیگامان تمپور ماندیلر دیواره کاری کپسول را می‌سازد و جهت تقویت کپسول نگار می‌رود. یک بافت متراکم کولابرسه می‌باشد که از زیگوما سمت دیسانال و

باز کردن دهان عمل می‌کند. همچنین این ماهیچه‌ها هماهنگ با فیبرهای خلفی ماهیچه تمپورالیس به منظور Retract کردن و در نتیجه retracted opening حرکت

عمل می‌نمایند. در حرکات کناری عمل ترکیبی ماهیچه‌های retruder, elevator در طرف کار

Protruder کروماهیچه (پتريكوئنند كناري) در طرف non working right در حالت دارند.

برای مثال در حرکت lateral protrusive

انقباض ماهیچه طرف چپ همراه با عمل ماهیچه‌های retruder, depressor طرف راست مورد نیاز است.

اختلالات مفصل گیجگاهی فکی Temporomandibular joint Disorder

بجای فوق را تحت سه عنوان کلی اختلالات داخل کیسولی و اختلالات خارج کیسولی و بیماری‌های عمومی که

بر روی مفصل گیجگاهی فکی اثر می‌گذارد شروع می‌کنیم. در این رابطه تاکیده

Myofacial pain dysfunction

از گروه اختلالات خارج کیسولی و جراحی دیک بطرف جلو Anterior disc dis

Location از گروه اختلالات داخل کیسولی و بیماری‌های Arthritis از

بیماری‌های سیستمیک که در روی مفصل گیجگاهی فکی اثر می‌گذارد می‌باشد.

و تولید انحراف مانند بیل بطرف Lateral می‌کند. انقباض ماهیچه فوق همچنین بعنوان ترمزی در مقابل کشش خلفی ماهیچه تمپورالیس عمل می‌کند.

ه- ماهیچه‌های Depressor Muscle of the Mandible

الف- ماهیچه‌های Supra hyoid

تامل ماهیچه‌های Stylohyoid, digastric, mylohyoid, geniohyoid,

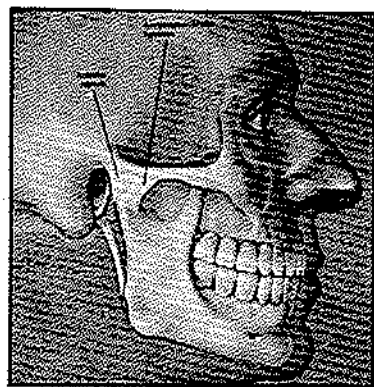
این ماهیچه‌ها باعث بالا بردن استخوان Hyoid و در نتیجه کردن بلند می‌شوند، زمانی که

استخوان هیوئید توسط ماهیچه‌های Infrahyoid ثابت شده

ب- ماهیچه‌های Infrahyoid

تامل ماهیچه‌های Omohyoid, sternothyroid, sternohyoid, Thyrohyoid

ماهیچه‌های Suprahyoid هماهنگ با ماهیچه پتريكوئنند كناري در عمل کشیدن بطرف جلو و در نتیجه



فوقانی در گلوئیید فوسا می‌شود. هیچکدام از دو ماهیچه فوق در حرکات کناری تک دخالت ندارند. معمولاً ماهیچه Masseter در حرکات Bruxistic فعال و دچار اسپاسم در حالت مزمن آن می‌شود.

۲- ماهیچه Medial pterygoid

مسانی Lat- pterygoid plate و زائده هرمی شکل استخوان بالائین و سوروزینه ماکزیلا می‌باشد و سطح داخلی مانند بیل در ناحیه زاویه مانند بیل

متصل می‌شود. عمل آن Protraction, elevation

مانند بیل می‌باشد. همچنین در حرکات کناری بوسیله عمل Contra lateral موثر می‌باشد

۳- Lateral pterygoid

origin آن یکی از بال بررک استخوان استوئید و دیگری از سطح کنار Lat pterygoid

plate می‌باشد. اتصال قسمت اول ماهیچه به دیک و کیسول معطلی می‌باشد و قسمت دوم که بررکتر سر

هست به سطح قدامی کردن مانند متصل می‌شود. انقباض آن سبب کشیده شدن کندیل به طرف جلو و داخل

می‌شود (Protrusion) انقباض یکطرفه ماهیچه باعث حرکت Lateral protrusive می‌گردد.

قسمت فوقانی ماهیچه مسئول به جلو کشیدن دیک و ثابت نگه داشتن آن می‌باشد. اسپاسم و درد در قسمت

بجانبی ماهیچه پتريكوئنند مربوط به occlusal discrepancy

## Myofacial pain dysfunction syndrome (MPDS)

مقدمه:

با وجودیکه T.M.J pain-dysfunction بعنوان یک سندرم در ابتدا توسط دندانپزشکان توضیح داده شده ولی آقای Coston که یک متخصص گوش و حلق (Otolaryngologist) بود این سندرم را بخوبی به پزشکان و دندانپزشکان معرفی کرد. از نیمه اول قرن بیستم عقاید و نظرات مختلفی راجع به این ناراحتی ابراز شده است که مختصراً به شرح آنها می پردازیم.

### اولین نظریات در رابطه با سندرم مفصل گیجگاهی فکی

#### Early concept of P.D.S.

اولین مرجع شناخته شده که در رابطه با علل اختلالات T.M.J. بجز از بیماریهای ارگانیک پیدامیشود توسط آقای Summa و Prentiss در سال ۱۹۱۸ می باشد که هر دو علائم را مربوط به بسته بودن بایت close bite دانسته اند. محققین دیگر از جمله monson, wright در سال ۱۹۲۰ و آقای Decker در سال ۱۹۲۵ شواهد مشابهی را گزارش دادند. عقیده آنان بر این بود که اختلالات مفصل گیجگاهی فکی بخاطر جابجائی خلفی کندیل بدنال از دست دادن دندانهای خلفی می باشد و این بخاطر فشار مستقیم کندیل در ساختمانهای مفصل، انتهای اعصاب عروقی و کانال شنوایی می باشد. در سال ۱۹۳۴ آقای Coston علاوه بر سمپتوم های گفته شده فوق اضافه کرد که سمپتوم های ناحیه سر و گردن هم بخاطر جابجائی خلفی کندیل می باشد. بطور کلی بنظر آقای Coston، اوربایت شدید ناشی از دست دادن دندانهای خلفی و یا تمام دندانها باعث فشار کندیل بر روی اعصاب مفصل و بافت های اطراف آن گردیده که سبب بروز ناراحتی های فوق می گردد. پیشنهاد وی برای درمان ساده و بر اساس باز کردن بایت توسط پروتز دندانی و قرار دادن کندیل در محل صحیح خود استوار بود. این روش بمدت بیست سال ادامه داشت و دو عامل برای پذیرش عقیده Coston و مشهور شدن وی وجود داشت. عامل اول عدم وجود مباحثات علمی توسط آناتومیست ها و فیزیولوژیست ها و عامل دوم بهبودی بعضی از بیماران با استفاده از این روش درمانی بود. در سال ۱۹۴۸ Sicher آناتومیست برجسته نشان داد

که توضیحات آقای Coston در رابطه با بعضی از سمپتوم های ذکر شده از نظر آناتومیکی غیر ممکن و بی ارزش است. بهر حال علیرغم مورد سؤال قرار گرفتن باز کردن بایت که در آن زمان هم برای افرادی دندان و هم افراد با دندان انجام می گرفت، امروزه این روش توسط بعضی از کلینیشن ها در درمان ناراحتی های T.M.J. بکار می رود.

آقای Schwartz در مطالعه ای بر روی یک هزار بیمار که در دانشگاه کلمبیا مورد معاینه قرار گرفته شدند چنین نتیجه گرفت که سمپتوم های مشاهده شده در بیماران Pain-dysfunction آنهاست نیستند که

توسط آقای Coston مورد تاکید قرار گرفته بود.

آقای Schultz برخلاف آقای Coston عقیده دارد که علت درد و عمل غیر طبیعی مفصل گیجگاهی فکی بخاطر حرکت زیاده از حد ماندبیل بطرف جلو Hypermobility می باشد و بمنظور جلوگیری از این حرکت تزریق محلول های Scierosing را در مفصل توصیه می کند. نظریه فوق بر اساس مشاهدات رادیوگرافی استوار بوده که در حالت دهان باز بیماران سمپتوماتیک کندیل بطرف جلو Articular eminance حرکت می کند.

تا این زمان کسی از نقش سیستم نوروما سکولار

در اتیولوژی T.M.J dysfunction صحبت نکرده بود. آقای Seaver اولین فردی بود

که در اختلالات TMJ نقش سیستم فوق رایسان کرد، او عقیده داشت که ارتباط غیر طبیعی دندانی می تواند آغازگر یک امپانزبرو پروسیتو باشد که در نتیجه عمل رفلکسی باعث ازدیاد تونیسیت عصب ماصغه و نهایتاً وضعیت غیر طبیعی ماندبیل و dysfunction آن می شود. این عقیده بعد از Seaver بعنوان پایه و اساس تئوری های Occlusal disharmony در رابطه با dysfunction مفصل گیجگاهی فکی بود.

محققین دیگر نظیر رامفورد، Posselt, Jankelson

در خصوص نظریه اتیولوژی و درمان بیماری فوق با تصحیح

اکلوزالی و با استفاده از Bite plate

دental rehabilitation مقالاتی به رشته

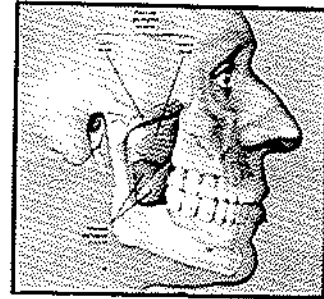
تحریر درآوردند. در مقابل دانشمندان دیگری نظیر

Cosenza و Liebman هیچ ارتباطی بین

Occlusal abnormality و عمل غیر طبیعی ماهیچه‌های فائل‌ندانسته و نشان‌دادند که در الکترومایوگراف از ماهیچه ماستروتمپورالیس در گروهی با اکلوزن نرمال و گروهی با مال اکلوزن هیچ تفاوتی دیده نمی‌شود.

Schwartz سمپتوم‌های

T.M.J dysfunction



را بخاطر ناهماهنگی ماهیچه‌ای و اسپاسم ماهیچه‌های mastication دانست و بیان نمود که این اسپاسم می‌تواند در انتر استرس‌های احساسی (emotional stress) و یا فعالیت بیش از حد ماهیچه‌های موجود آید. او همچنین عقیده داشت که عادت بروکسیم Clenching بطور طولانی می‌تواند تولید درد مزمن در ماهیچه ماضغه و در نتیجه اسپاسم شود و این سیکل درد - اسپاسم - درد ادامه یابد. در طول سالهای بعد محققین زیادی در این زمینه کار کرده و ارتباط بین فاکتورهای روانی، استرس، اسپاسم ماهیچه‌ای و بروکسیم را با سندرم مفصل گیجگاهی فکی بیان نمودند.

آقای berry ضمن ارائه فرضیه این مسئله که چرا ناهماهنگی اکلوزالی که چندین سال وجود داشته بطور ناگهانی عاملی در شروع سندرم مفصل گیجگاهی فکی میشود، نتیجه گرفت که وقتی که اکلوزنی در یک بیمار نزدیک به حد تحمل در حال فعالیت باشد و یکباره دچار Over load شود این سندرم بوجود می‌آید. برای مثال در فعالیت‌های parafunctional stomatognathic قادر به تطبیق نبوده و در نتیجه سیکل درد - اسپاسم - درد بوجود می‌آید.

نظریه آقای Schwartz پانزده سال بعد توسط آقای Laskin تغییر یافت. وی پیشنهاد کرد که ترم Myofacial pain dysfunction بدین خاطر بکار برده شود که سمپتوم‌های موجود بخاطر عمل

عبر طبیعی ماهیچه‌ای بوده است. او همچنین تغییرات دژنراتیو در مفصل گیجگاهی فکی و ناهماهنگی اکلوزالی را بعنوان وضعیت‌هایی که می‌تواند بدنبال مشکلات ماهیچه‌ای بوجود آید دانست.

Lupton خصوصیت تعداد زیادی از بیماران Hypernormality M.P.D را دانست و گفت که

اینگونه بیماران به عادات دهانی دچار هستند در الکترومایوگرافی، ماهیچه‌های ماضغه اینگونه بیماران بهنگام استرس دچار میشوند Hyperactivity از دیگر تئوری‌های اکتولوژیک تئوری hybrid می‌باشد که ترکیبی از عوامل emotional اکلوزال را مسئول بوجود آمدن سمپتوم MPD می‌داند.

Ash و Romford بیشترین عامل بوجود آورنده dysfunction را از دید عیبر طبیعی تونیسته عضله بر اثر عادات دهانی مزمن مانند clenching دانسته‌اند بنابراین با وجودیکه occlusal disharmony مسئله مهمی می‌باشد ولی لزوماً بعنوان عامل اولیه در اکتولوژی این اختلال بشمار نمی‌رود. با این وجود در نهایت بایستی تصحیح اکلوزالی انجام گیرد. مطالعات زیادی در خصوص ارتباط بین فاکتورهای Psychophysiologic و سندرم M.P.D نشانگر این است که این سندرم صرفاً یک مشکل دندانی نبوده بلکه از گروه اختلالات فونکسیونری مربوط به Tension می‌باشد.

بطور کلی پس از گذشت نیم قرن سندرم MPD هنوز یکی از پر بحث‌ترین زمینه‌های دندانپزشکی است و مهمترین دلیل آن اینست که هر محقق بر اساس تجربیات و تفسیرهایی که از تجربیات خود کرده قضیه را بیان نموده و این مسئله بر اساس یک تحقیق منظم و علمی استوار نبوده است. با این وجود پیشرفت‌های قابل ملاحظه‌ای از زمان نظریه Coston تا کنون انجام گرفته است.

M.P.D.S تشخیص و اکتولوژی

یافته‌های کلینیکی که در بیماران MPD دیده می‌شود عبارت است از:

۱- درد یکطرفه فک: از معمول‌ترین سمپتوم‌های MPD که توسط بیمار بصورت دردی گنگ و مقاوم در

ناحیه گوش، اطراف مفصل، زاویه ماندیبل و یا نواحی اکسی پیتال بیان میشود. درد می تواند یکنواخت باشد ولی هنگام بیدار شدن در صبح شدت زیادی داشته و به تدریج کم میشود و یا ممکن است برعکس اتفاق بیافتد، یا باز کردن و حرکت فک درد تشدید می شود.

۲- **Tenderness** ماهیچه های ماضغه: با وجودیکه بیمار آنرا بیان نمی کند ولی با معاینه نواحی مفصل، ناحیه خلفی فوقانی توپروزیته نواحی تامبورال و زاویه ماندیبل tenderness مشخص میشود. این نواحی بعنوان نواحی اسپاسم ماهیچه ماضغه بحساب می آیند.

۳- صدای فکی شامل **Popping clicking** بیمارانی که فقط این سمپتوم را دارند نیابستی در گروه بیماران MPD قرار بگیرند. با وجودیکه بعنوان اولین سمپتوم از **Licking** -صحت می کنند ولی کلیه افرادی که دارای این سمپتوم می باشند دچار سندرم MPD نمی باشند. بنابر این برای تشخیص بایستی همراه **clicking**، درد و **Tenderness** عضلات هم وجود داشته باشد.

۴- محدودیت در حرکات فک:

ممکن است بصورت عدم توانایی در باز کردن کامل و یا انحراف در حرکت فک و یا تواما بروز نماید. بیماران با محدودیت در باز کردن ندرتا دچار **clicking** می شوند، بطوریکه تاریخچه بیماری نشان می دهد که قبلا دچار این امر بوده اند با وجود ۴ سمپتوم فوق بیماران MPD نه از نظر کلینیکی و نه از نظر رادیوگرافی و نه از نظر شواهد بیومیکان هیچ تغییر ارگاسیکی در **TMJ** نشان نمی دهند و این از عوامل مهم تشخیص MPD می باشد. به عبارت دیگر محل اولیه اختلال در ساختمانهای مفصلی نمی باشد. با وجودیکه سندرم MPD بعنوان یک اختلال فونکسونی ماهیچه ای شروع میشود ولی در نهایت و در صورت عدم درمان می تواند به یک **Degenerative arthritis** در مفصل ختم شود. در اینصورت تاریخچه قبلی بیمار معمولا در تعیین اینکه آیا تغییرات دژنراتیو اولیه و یا ثانویه می باشد کمک کننده است.

اتیولوژی:

همانطور که توسط **Schwartz** پیشنهاد شد

اسپاسم ماهیچه ماضغه اولین فاکتور بررسی پیدایش سمپتوم و علامات سندرم MPD می باشد. این اسپاسم ماهیچه ای به چهار طریق ممکن است بوجود آید.

۱- ضربه

۲- کشش بیش از حد ماهیچه

۳- انقباض بیش از حد ماهیچه

۴- حسنگی ماهیچه

تشخیص اسپاسم ماهیچه ای با منشاء تراماکار مشکلی نیست و معمولا بخاطر **Self-limitation**

دوران کوتاهی دارد. حالتی که ممکن است تولید **Overextension** و اسپاسم ماهیچه نماید

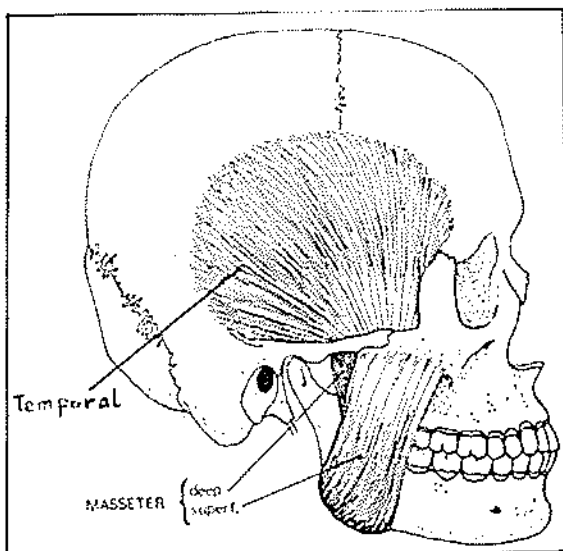
ترسیم های دندانی (**Onlay**) و یا پروتز ثابت و متحرک می باشد که بیش از حد فاصله **intermaxillary**

را اشغال کرده باشد. **Overcontraction** در حالتی که دندانهای خلفی بصورت دو طرفه از دست رفته باشد و یا هنگامی که بخاطر تحلیل استخوان دست دندان نشست کرده باشد بوجود می آید.

اکثر حالاتی که تولید مشکل می نماید حسنگی ماهیچه در اثر فعالیت بیش از حد **Hyperactivity**

می باشد این هیپراکتیویته معمولا برم عادات مزمن دهانی مانند **Grinding** و **clenching**

می باشد. این عادات می تواند بخاطر یک تحریک دندانی مانند ترمیم های نامناسب دندانی، مارجیز **Overhang** و یا دندانی با یربودنیش بوجود آید بهر حال تمام عادات فوق یک مکانیسم غیر ارادی جهت راحت شدن



## شواهدی در تاء پدید نظریه Psychophysiological

شواهد زیادی مبنی بر اینکه MPDS یک اختلال ماهیچه‌ای است وجود دارد.

۱- مطالعات اپیدمیولوژی

از 277 بیماری که به مرکز تحقیقات TMJ دانشگاه Illinois مراجعه کردند ۸۰٪ دارای tenderness ماهیچه‌ای بوده‌اند. آمار دیگر نشان می‌دهد که ۸۰٪ یا در حال حاضر و یا قبلاً دچار بیماری‌های Psychophysiological مانند زخم روده و اثنی عشر، سردرد میگرنی، ulcerative colitis و یا التهاب پوستی بوده‌اند. ۷۷٪ دارای عادات دهانی مانند clenching و بروکسیم بوده‌اند.

### ۲- مطالعه رادیولوژیکی

رادیوگرافی‌های ترانس کرانیال، سفالومتری و بانورامیک از مفصل دارای یک distortion هائی هستند که اشتباهاً "عنوان تغییرات باتولوژیکی مفصل تفسیر می‌شوند و همین امر دلیل این است که درصد شیوع تغییرات باتولوژیکی توسط بعضی محققین در حد بالایی بیان شده، یا یک تکنیک صحیح توموگرافی کمتر از ۹٪ از بیماران با ناراحتی TMJ تغییرات باتولوژیکی مفصل نشان می‌دهند و این امر نشان دهنده درگیر نبودن ساختمانهای مفصلی. بعنوان محل اولیه بیماری MPDS می‌باشد.

### ۳- مطالعات روانشناسی

مطالعات زیادی نشانگر این است که بیماران با سندرم MPD از اضطراب و تشویش بیشتری نسبت به افراد نرمال برخوردار هستند و چنین وضعیتی می‌تواند به هیپراکتیویته ماهیچه و در نتیجه MPDS بیانجامد. درمان مؤثر بیماران MPD از طریق روش‌های روانپزشکی تأیید دیگری بر نظریه Psychophysiology می‌باشد. البته درمان توأم دندانی همراه با روان درمانی از اثر بیشتری برخوردار است.

### ۴- مطالعات فیزیولوژیکی

مطالعات فیزیولوژیک نشان دهنده این است که ماهیچه فک بیماران MPD هیپراکتیو بوده و همچنین

از استرس‌های emotional می‌باشد.

خود استرس می‌تواند بطور مستقیم و بدون تظاهرات کلینیکی تولید هیپراکتیویته ماهیچه ماضغه نماید. در این حالات زیاد باز بودن دهان، جویدن آدامس و جویدن عذاهای سخت می‌تواند به خستگی ماهیچه و هیپراکتیویته قبل اضافه شده و سندرم MPD را بوجود آورد.

با شروع اسپاسم ماهیچه علیرغم منشاء آن، درد و محدودیت در بازکردن فک شروع می‌شود. عبارت دیگر سندرم MPD و در صورت ادامه یافتن نهایتاً به تغییرات ارگانیک در سیستم دندانی، ماهیچه‌ای و مفصل کجگاهی فکی می‌انجامد. اسپاسم یکطرفه ماهیچه‌های ماضغه مخصوص lateral pterygoid می‌تواند به انحراف وضعیت فک و در نتیجه عدم اگلوزن مناسب دندانی ختم شود. اگر ارتباط غیر طبیعی فکین برای روزهای متعادی ادامه داشته باشد دندانها تدریجاً "دچار shift" شده و خود را با وضعیت جدید تطبیق می‌دهند. در چنین حالاتی discrepancy هنگامی که بیمار دندانهای خود را در اگلوزن می‌برد دیده نمی‌شود ولی با از بین رفتن اسپاسم ماهیچه‌ای و برگشت بالانس عضلانی و ارتباط صحیح فکین در بیمار ناهماهنگی اگلوزالی دیده می‌شود. انحراف وضعیت فک همراه با اسپاسم ماهیچه‌ای همچنین می‌تواند تولید اختلال آناتومیکی ساختمانهای مفصلی و در نهایت آرتروز دژنراتیو

در TMJ بدنمال عمل مداوم کندیل در وضعیت ناصحیح خود بنماید. عادات دهانی بروکسیم و clenching که باعث وارد شدن load بر روی TMJ می‌نماید در پیشرفت این تغییرات مؤثر می‌باشد. بنابراین MPDS بعنوان یک اختلال فونکسینی شروع شده و در صورتی که بیش از اندازه ادامه یابد، تغییرات ارگانیک ثانویه بوجود آمده در مفصل و سیستم ماهیچه‌ای و دندانی، اختلال را شدیدتر می‌نماید. وضعیت فوق باعث تغییر فرم جویدن و در نتیجه شدت بخشیدن به اسپاسم و درد شده و این سیکل ادامه پیدا می‌کند.

تئوری Psychophysiology نه تنها بطور کلی منشاء سمپتوم‌های مختلف را بیان می‌کند بلکه همچنین نشان می‌دهد که چگونه ناهماهنگی اگلوزالی در نتیجه اختلال و نه بعنوان علت آن بوجود می‌آید.

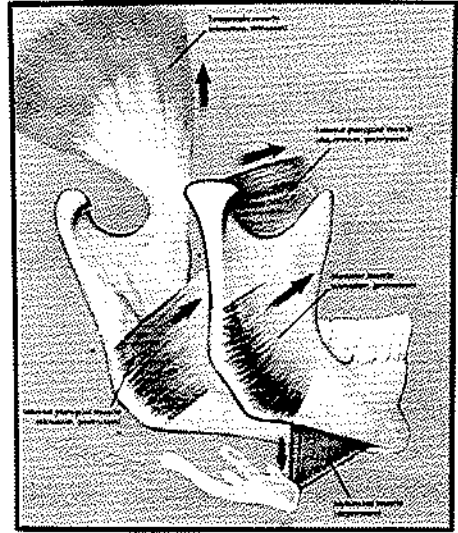


بنا به نظر Yemm در حال حاضر هیچ مدرکی دال بر اثبات اینکه تماس‌های زودرس بین دندان مقابل می‌تواند باعث بوجود آمدن و یا ادامه دادن همیپراکتیویته طولانی ماهیچه‌های Mastication که عمل بستن فک را بعهده دارند <sup>نشود</sup> وجود ندارد در حقیقت بیشتر مطالعات نشان می‌دهد تحریک مکانیکی دندانها باعث توقف و یا کم شدن اکتیویته ماهیچه‌های فوق می‌شوند.

بر اساس تئوری Psycho physiologic بعنوان اتیولوژی MPDS نتیجه گیری در خصوص چگونگی manage کردن این وضعیت عبارت است از:  
۱- از آنجا که فاکتور ایجاد کننده این سندرم بطور کلی Emotional می‌باشد تا فیریکال درمان بایستی هم بر اساس روان درمانی و هم کنترل کردن سمپتوم‌های فیزیکی باشد.

۲- در مرحله فانکشنال سندرم وقتی که ابتدا ماهیچه ماضغه درگیر است هیچ اندیکاسیونی برای در مانهای نظیر جراحی مفصل و تزریق دارو به مفصل و یا یک تصحیح اکلوزالی وسیع و دزباره سازی وجود ندارد.

۳- ممکن است تصحیح مسئله روانی و احساس بیمار که باعث بوجود آمدن سندرم شده همیشه امکان پذیر نباشد و تعداد کمی از بیماران هیچ موقع بهبودی نیابند ولی این امر نبایستی مجوزی باشد تا از درمان بیماران بخاطر مشکل و پیچیده بودن بیماری چشم پوشی کنیم. ادامه دارد



استرس می‌تواند ایجاد همیپراکتیویته ماهیچه بنماید. این تغییرات توسط الکترومایوگراف در ماهیچه Masseter و تمپورالیسی دانشجویان دندان پزشکی که در معرض یک مصاحبه Stressful و امتحان قرار گرفته بودند دیده شد. مطالعات زیادی وجود دارد که نشان دهنده بوجود آمدن درد و dysfunction بر اثر همیپراکتیویته می‌باشد. وقتی که از گروهی از افراد نرمال خواسته شد تا بمدت نیم ساعت دندانهای خود را بهم فشارند، درد مشابهی از نظر جا با بیماران MPD در افراد فوق دیده شد.



دندانپزشک: متاسفانه بعلت دیسک گردن فقط دندانهای جلورا درمان می‌کنم

