

جلد دوم

Fonseca 2018

# جراحی دهان، فک و صورت

بخش سوم- اختلالات تمپورومندیبولار

ترجمه

دکتر فرزین انصاری پور  
دستیار تخصصی جراحی دهان، فک و صورت  
دانشگاه علوم پزشکی مشهد

ویرایش علمی

دکتر امین راهیما  
متخصص جراحی دهان، فک و صورت  
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد

سرشناسه	: فونسکا، ریموند ج. Fonseca, Raymond J.
عنوان و نام پدیدآور	: جراحی دهان، فک و صورت/ ویراستار ریموند ج. فونسکا؛ ترجمه فرزین انصاری پور؛ ویرایش علمی تورج واعظی.
مشخصات نشر	: تهران: شایان نمودار، ۱۳۹۹-
مشخصات ظاهری	: ج: ۲۲ × ۲۹ س.م.
شابک	: دوره: ۳-۵۱۰-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸؛ ج ۱: ۷-۵۰۹-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸؛ ج ۲: ۴-۵۱۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸؛ ج ۳: ۱-۵۱۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: عنوان اصلی: Oral and maxillofacial surgery, 3rd ed, 2018.
یادداشت	: ج. ۳ (چاپ اول: ۱۳۹۹) (فیبا).
یادداشت	: ویراستار علمی در جلد سوم برات الله شبان می باشد
مندرجات	: ج. ۱، ۲، ۳. بیحسی / بیهوشی و کنترل درد. - ج. ۲، ۳. اختلالات تمپورومندیبولار. - ج. ۳، ۲. جراحی زیبایی
موضوع	: دهان -- جراحی
موضوع	: Mouth -- Surgery
موضوع	: فک بالا -- جراحی
موضوع	: Maxilla -- Surgery
موضوع	: صورت -- جراحی
موضوع	: Face -- Surgery
شناسه افزوده	: انصاری پور، فرزین، ۱۳۷۱- مترجم
شناسه افزوده	: واعظی، تورج، ۱۳۵۴- ویراستار
رده بندی کنگره	: RK529
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۵۲۲-۵۹
شماره کتابشناسی ملی	: ۶۱۶۱۸۶۸

نام کتاب: جراحی دهان، فک و صورت - فونسکا ۲۰۱۸ جلد دوم

مترجم: دکتر فرزین انصاری پور

ویرایش علمی: دکتر تورج واعظی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه‌آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

شمارگان: ۳۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: بهار ۱۳۹۹

شابک دوره: ۳-۵۱۰-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

شابک جلد دوم: ۴-۵۱۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

قیمت: ۰،۰۰۰،۴۰۰ ریال



انتشارات 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](https://www.instagram.com/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.)

# فهرست

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

# پیش‌گفتار

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

ترجمه متون مرجع هر یک از حیطه‌های پزشکی و دندانپزشکی همچون کتاب جراحی دهان، فک و صورت فونسکا که سال‌هاست بعنوان مرجع آزمون‌های ارتقاء و بوردهای این رشته مورد استفاده قرار می‌گیرد تجربه‌ای بس خطیر و پرچالش بود که مگر با یاری و راهنمایی اساتید گرانقدر و مجرب این حقیر امکان‌پذیر نمی‌گردید.

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

## جلد اول:

- ✓ بیحسی/بیهوشی و کنترل درد
- ✓ جراحی دنتوالوئولار
- ✓ جراحی ایمپلنت

## جلد دوم:

- ✓ جراحی پاتولوژی
- ✓ اختلالات تمپورومندیبولار

## جلد سوم:

- ✓ جراحی ارتوگناتیک
- ✓ جراحی زیبایی
- ✓ جراحی شکاف و جمجمه‌ای-صورتی

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

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

دکتر فرزین انصاری‌پور



# تاریخچه جراحی تمپورومندیبولار

این فصل بصورت خلاصه ترجمه شده است.

## پیشگامان

پیشگامان Thomas Annandale غالباً بعنوان اولین شخصی شناخته می‌شود که ترمیم دیسک تمپورومندیبولار را در سال ۱۸۸۷ تشریح کرده است (شکل ۱-۳۴). وی درمان موفقیت‌آمیز دو بیمار دچار locking یا clicking دردناک در TMJ را با استفاده از جاندازی<sup>۱</sup> دیسک به روش جراحی گزارش کرده و به درستی اظهار داشته است که این مشکلات از غضروف بین مفصلی<sup>۲</sup> جابجا شده به دلیل پارگی ناگهانی<sup>۳</sup> اتصالات آن یا به دلیل تحت کشش قرار گرفتن<sup>۴</sup> تدریجی این اتصالات ناشی می‌شوند. برای درمان مفصل تمپورومندیبولار در قرن ۱۹ و اوایل قرن ۲۰ هیچ رویکرد جراحی استاندارد وجود نداشته است. Annandale از یک برش استفاده می‌نمود که می‌توان گفت مشابه برش دسترسی دهنده preauricular امروزی بوده است.

در مقابل، Stimson در سال ۱۸۹۵ خارج‌سازی<sup>۵</sup> کندیل مندیبولار را از طریق برشی T شکل تشریح کرده است که بازوی افقی آن در طول قسمت تحتانی زایگوما بوده و حدوداً یک چهارم اینچ طول داشته است و بازوی عمودی آن به طول یک اینچ فقط پوست را شامل می‌شده است. عروق و اعصاب پاروتید به طرف پایین کنار زده شده تا از آسیب دیدن آن‌ها جلوگیری شود. John Murphy در سال ۱۹۱۴ گزارشی پیرامون ۴ مورد انکیلوز TMJ را به روش آرتروپلاستی و چرخاندن<sup>۶</sup> یک فلپ بینابینی<sup>۷</sup> از چربی تمپورال و فاشیای تمپورالیس منتشر ساخت. برش او L شکل بوده است به طوری که قاعده آن در راستای کناره فوقانی قوس زایگوماتیک قرار می‌گرفته و بازوی عمودی آن در انتهای خلفی، یک دوم اینچ تا بالا امتداد می‌یافته است. طبق ادعای Murphy حفظ کردن برش افقی در بالای قوس زایگوماتیک به دور از عصب فاسیال قرار می‌گرفته است.

1. Repositioning
2. Inter-articular
3. Sudden tearing
4. Stretching

5. Excision
6. Rotation
7. Interpositional



ON  
DISPLACEMENT OF THE INTER-ARTICULAR  
CARTILAGE OF THE LOWER JAW, AND  
ITS TREATMENT BY OPERATION.

By THOMAS ANNANDALE, F.R.S.E.,

REGIUS PROFESSOR OF CLINICAL SURGERY, UNIVERSITY OF EDINBURGH

THAT the proper movements of the temporo-maxillary joint may be interfered with by conditions inside the articulation is a fact recognised by all surgical authorities. That a displacement of the inter-articular cartilage—the "subluxation" of Sir Astley Cooper—may be one of these conditions is also recognised. But most modern works on surgery describe this affection as being generally due either to relaxation of the ligaments of the joint allowing a too free movement, or to inflammatory changes of a simple, gouty, or rheumatic nature. Heath<sup>1</sup> writes upon the subject thus: "It is an affection occurring principally in delicate women, and has been thought to depend upon relaxation of the ligaments of the joint permitting a too free movement of the bone, and possibly (though this is conjecture) a slipping of the inter-articular cartilage." Believing with Mr. Heath and other authors that inflammatory results may cause interference with the movements of this joint, I feel further convinced that, as in the case of the semilunar cartilages of the knee, the inter-articular cartilages of the temporo-maxillary joint may become displaced either from a sudden tearing of their connexions or from a gradual stretching of them.

But the chief object of this short paper is to advocate a new method of treating by operation cases of this condition which resist counter-irritation and the other means usually advised, and in which there are symptoms of a too free movement of one or both of these cartilages. The operation is upon the same principle as that which I have described and successfully carried out in connexion with the displacement of the semilunar cartilages of the knee-joint. The method is as follows:—An incision slightly curved, about three-quarters of an inch in length, is made over the posterior margin of the external lateral ligament of this joint, and is carried down to its capsule. Any small bleeding vessels having been secured, the capsule is divided, and the inter-articular cartilage is seized, drawn into position, and secured to the periosteum and other tissues at the outer margin of the articulation by a catgut suture. The following two cases illustrate the condition, and also the good result obtained by the operation suggested.

CASE 1.—Mary M<sup>C</sup>—, aged thirty-eight, was admitted into my wards on March 2nd, 1886. Nine years before her admission she injured her temporo-maxillary joints during an attack of vomiting. The joints remained "locked" for a few minutes, but after a little manipulation she herself put the condition right. Ever since this time she has suffered great discomfort in the joint upon the left side, for whenever any extra movement of the jaws was made this joint became fixed, and remained so until she had practised some manipulations, when movement returned. Frequently also, when she tried to open her mouth, she found that she could only do so to a limited extent, but by using the manipulations the proper separation of the jaws was completed. On March 12th an incision was made over the left temporo-maxillary joint, and, its capsule having been divided, the inter-articular cartilage was found to be loosened from its attachments, and much more movable than usual. The cartilage, having been seized with artery forceps, was drawn into position, and a catgut suture passed through it and the periosteum and other tissues at the outer margin of the joint. The wound healed rapidly, and she left the infirmary on March 25th. At this time the movements of the joint were natural, and she could close and separate the jaws perfectly, without any locking or catch.

CASE 2.—Ann M<sup>C</sup>—, aged eighteen, admitted on Jan. 20th, 1885. Two years before admission, the patient when yawning found her jaws fixed. After a little manipulation she was able to close the jaws, but with a "click" on the right side. Since then she has suffered from pain and stiffness upon the left side, and the movements of the joint were constantly interfered with by something "slipping"

in it. She had been treated by blistering and other remedies without obtaining any relief. On July 23rd the usual operation was performed, and the left inter-articular cartilage, being found loosened, was stitched in position with a catgut suture, as in the former case. The wound was healed at the end of a week, and she left the infirmary on July 31st, with perfect and proper movement of the jaws.

PHOSPHATIC DIABETES.<sup>1</sup>

By CHARLES HENRY RALFE, M.D. CANTAB., F.R.C.P. L.,  
ASSISTANT-PHYSICIAN, LONDON HOSPITAL.

AMONG the numerous investigations that have engaged the attention of physiologists during the last fifteen years, few yield in interest and importance to the study of the part played by the inorganic constituents of the body in histogenesis, and their influence in producing the daily and hourly variations which occur in the chemical composition of the secretions. Although this branch of animal physiology is only partially developed, yet our knowledge in this direction is steadily and constantly advancing, and the advance will be more rapid when it becomes clearly perceived how greatly minute variations of the inorganic constituents conveyed by the blood plasma to the cells influence for good or evil the processes of nutrition going on in the tissues. I can here only glance at some of the more important facts that have been established in this direction, and touch only on those points which are most closely related to the subject matter of the present paper.

Twenty years ago it was stated in most text-books that inorganic substances passed unaltered through the body, and that the same weight of saline constituents was recoverable from the urine and feces as was introduced during the same period with the food and drink. The first advance on this simple view was made when it was discovered that chloride of sodium was retained in the body, and consequently disappeared from the urine, in certain diseases attended with increased cell-formation; and that even under normal conditions only four-fifths of the common salt ingested left the body as such, the remaining fifth being decomposed and altered in constitution within the system. Further researches led to the important discovery that whilst inorganic salts pass with immense and usually uniform rapidity into the circulation, and thence to the tissues, their discharge is by no means so regular, and they are detained for very unequal periods, which apparently depends on the need of the tissue to which they are supplied. Thus both Hoffmann and Lascar have shown that, however great the tendency of the alkaline bases is to combine with acids and acid salts, these cannot be withdrawn from the alkaline blood, but are powerfully withheld to maintain its alkalinity. And this fact is illustrated by what occurs in scurvy, for, as I pointed out in 1877,<sup>2</sup> and it has since been corroborated by Zuelzer,<sup>3</sup> as soon as the alkaline carbonates cease to be supplied by means of vegetables, the alkaline phosphates begin at once to disappear from the urine, evidently to maintain the alkalescence of the blood diminished by the withdrawal of the alkaline carbonates. In connexion with this it is interesting to notice that Dr. Gee<sup>4</sup> has likewise called attention to the remarkable fact that in ague, on the days of the paroxysms, the phosphates almost entirely disappear from the urine; and although Dr. Gee has not attempted an explanation of the phenomenon, still it is not unlikely that this is again an instance of a salt being withheld to supply a special requirement, whilst another is being discharged in excess; for it is important to notice in connexion with this withdrawal of phosphoric acid during the ague fit that the chlorides are at that time eliminated in considerable excess. It would be easy to multiply examples, but enough has been said to emphasise the importance of the rôle played by the inorganic substances in the economy.

Of all inorganic constituents phosphorus has always been regarded as holding the prominent position. When first separated from the urine by Brandt (1669) it was at once hailed by the physiologists of the day as the "blood of

<sup>1</sup> Read before the Medical Society of London, Jan. 10th, 1887.

<sup>2</sup> General Pathology of Scurvy (Lewis, London, 1877).

<sup>3</sup> Untersuchungen über die Semilogie des Harns; Berlin, 1884.

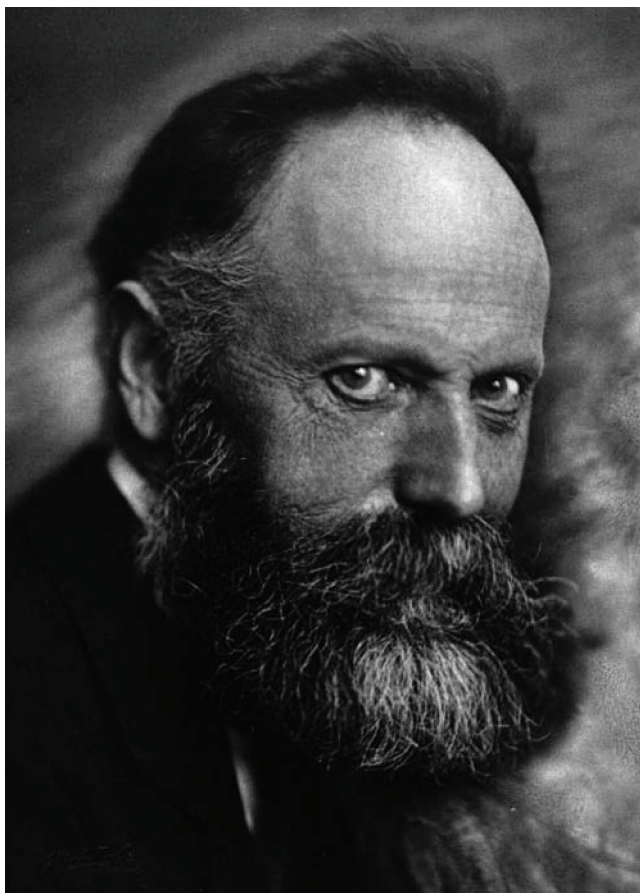
<sup>4</sup> St. Bartholomew's Hospital Reports, vol. viii.

<sup>1</sup> Injuries and Diseases of the Jaws, third edition, p. 415.



capsular laxity یا جابجایی دیسک، تا یک قرن بعد نیز ادامه داشت.

اگر چه تمرکز جراحی‌های Ashhurst، Lanz و Pringle بر روی دیسک بود اما محققین دیگری سعی در کنترل subluxation از طریق روش‌های خارج کپسولی داشتند. Blake به نحوی موفقیت‌آمیز توانست از دررفتگی (dislocation) راجعه در یک بیمار مذکر بالغ از طریق wiring زایده کروئوئید به قوس زایگوماتیک به منظور محدود کردن باز شدن مندیبل پیشگیری کند. Nieden نیز در آلمان از طریق روش دسترسی ایمن به TMJ روشی جدید برای محدود کردن حرکت کندیل ابداع کرد. وی یک فلپ فاشیای تمپورالیس با پایه تحتانی را به طرف پایین چرخاند و انتهای آزاد آن را به کپسول لترالی مفصل فیکس نمود با این هدف که کپسول را تنگ‌تر و حرکت کندیل را محدود نماید. چند سال بعد مشخص شد که این تکنیک بر بی نقص‌ترین اصول جراحی جهت درمان hypermobility استوار است و برای چند دهه آتی، سستی کپسول لترالی بعنوان منشأ اصلی آن محسوب می‌شد.



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

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

## ظهور آرتروپلاستی

### The Snapping Jaw

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

اما این Ashhurst بود که مجدداً از اصطلاح snapping jaw، که حدود ۱ قرن قبل‌تر توسط Cooper برای نخستین بار به کار رفته بود، برای ناهنجاری داخلی TMJ استفاده کرد. این اصطلاح در چند دهه بعدی معرف snapping jaw یا popping jaw دردناک بود که بطور متناوب در حالت باز، بسته یا بین این دو دچار قفل شدگی می‌شد.

Cooper پس از مقایسه TMJ subluxing با زانوهای صدمه دیده این فرضیه را مطرح کرد که سستی<sup>۱</sup> لیگامنت‌های کپسولی سبب subluxation می‌گردد؛ اگر چه وی اعتقاد داشت که ممکن است دیسک دچار جابجایی به پشت کندیل مندیبل شده و در نتیجه از بسته شدن کامل مندیبل جلوگیری کند. شک و تردید پیرامون علت سمپتوم‌های مشاهده شده در بیماران،

1. Internal deranged

2. Laxity

## انکیلوز

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

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

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

snapping دردناک تنها شایع‌ترین پاتولوژی TMJ درمان شده به روش جراحی نبود. احتمالاً انکیلوز نخستین پاتولوژی TMJ بوده که به کمک جراحی درمان شده است؛ اگر چه اکثر جراحان اروپایی در قرن ۱۹ سعی در حل کردن این مشکل از طریق انجام استئوتومی‌هایی که محل آن‌ها دورتر از خود TMJ بوده داشتند. در ایالات متحده، Murphy درمان ۹ بیمار دچار شده به انکیلوز TMJ را تا سال ۱۹۱۴ گزارش کرد (جدول ۱-۳۴). اگر چه برخی از بیماران وی ظاهراً دارای دفورمیتی‌های مادرزادی یا پیامدهای ناشی از ترومای مستقیم بوده‌اند اما تعداد زیادی از این انکیلوزها ناشی از اثرات دیرپه‌نگام عفونت موضعی (مخصوصاً mastoiditis) یا عفونت شدیداً منتشر بوده که منجر به آرتریت سپتیک TMJ (وضعیتی که امروزه ندرتاً رخ می‌دهد) شده‌اند. رویکرد درمانی Murphy شامل آزادسازی انکیلوز از طریق حذف استخوان در ناحیه کندیل و چرخاندن یک فاشیا و یک فلپ چربی از ناحیه تمپورال به درون فاصله بوجود آمده و سپس باز نگه داشتن دهان بیمار به مدت ۲ هفته بوسیله یک قطعه چوبی wedge-shaped بوده است. هدف او از این کار جلوگیری از نکرور فشاری احتمالی در فلپ بینابینی بوده است. حرکات مطلوب مندیبل در دوره‌های پیگیری ۴ تا ۱۱ ماهه و نیز یک مورد عود انکیلوز نتیجه کار این محقق بود.

## نقش اکلوژن دندانی

می‌آید) منجر به وارد شدن فشار بیش از حد به TMJ و به دنبال آن تخریب، اختلال عملکرد و تحت فشار قرار گرفتن اعصاب می‌گردد. این نظریه با مقبولیت بالایی مواجه شد و snapping jaw، سندروم Costen نام گرفت.

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

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

نهایتاً در سال ۱۹۴۸، Harry Sicher با انتشار یک مقاله آناتومیکی متقن، مکانیسم فشردگی عصبی سندروم Costen را رد کرد. نتیجه‌گیری Sicher از این قرار است: تخریب دیسک و تغییرات دژنراتیو و پرولیفراتیو در کندیل و توبرکل با نمای شناخته شده آرتریت دفورمه‌کننده سازگاری دارند. سمپتوم‌هایی

در سال ۱۹۳۰، John Morris اظهار داشت که سستی کیسول و حرکات بیش از حد مندیبل حاصل از آن مسئول snapping، درد و hypermobility می‌باشند. اما وی متوجه شده بود که جابجایی خلفی دیسک از لحاظ آناتومیکی، غیر محتمل بوده و بنابراین یک علت غیر قابل قبول به شمار می‌رود. بر اساس نتایج کارهای Morris، Pringle عنوان کرد که جابجایی قدامی دیسک در نهایت به سستی ثانویه مفصل انجامیده که به نوبه خود موجب پیدایش سمپتوم‌ها می‌گردد. از آن مهم‌تر، وی رویکردهای درمانی موجود برای snapping را نیز بطور خلاصه ارائه نمود (باکس ۱-۳۴) و ادعا کرد که جراحی مفصل بهترین راه حل محسوب می‌شود.

James Costen در مطالعه بزرگ خود به بررسی بیماران با ترکیب گوناگونی از سردرد، گوش درد، نورالژی، زبان درد و دیگر شکایات کمتر رایج مرتبط با حرکات غیر طبیعی فک و مال اکلوژن پرداخت. نظریه او این بود که از دست رفتن ساپورت اکلوژن خلفی (که یک پدیده شایع طی بالا رفتن سن به حساب

انجام آرتروپلاستی و ایجاد یک فضا (gap) برای درمان انگیلوز بود. Wakely اولین شخصی بود که از فلپ تمپورالیس پایه‌دار عبود داده شده از زیر قوس زایگوماتیک بعنوان یک پیوند بافتی بینابینی استفاده نمود (شکل ۳-۳۴). وی درباره آلوگرفت‌ها اظهار داشت که بدن انسان بافت بیگانه را با ملایمت تحمل نمی‌کند.

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

یک سال بعد، Reed Dingman مروری گسترده بر تشخیص و درمان اختلالات TMJ انجام داد. ضایعات چرکی TMJ اگر چه رو به کاهش بودند اما کماکان ممکن بود از عفونت گوش میانی، urethritis یا ophtalmatitis گنوره‌ای، سرخک<sup>۱</sup>، تب مخملی، دیفتری، سیاه سرفه<sup>۲</sup>، حصه<sup>۳</sup>، ذات‌الریه<sup>۴</sup> یا آنفلوآنزا منشأ بگیرند. وی کاهش موارد ابتلا را به اختراع واکسیناسیون برای بسیاری از این بیماری‌ها، استفاده از sulfanilamide جهت درمان عفونت و قطره چشمی نیترات نقره جهت پیشگیری از gonorrhoea neonatorum نسبت داد. وی اظهار می‌دارد که در صورت عدم برش و درناژ، TMJ چرکی بصورت محیطی در گوش میانی یا کانال شنوایی خارجی و با شیوع بسیار کمتر در ناحیه tragal تخلیه می‌گردد. حتی با وجود درمان مناسب، بسیاری از این موارد به انگیلوز منتهی شده که یک اندیکاسیون نسبتاً رایج برای مداخله جراحی می‌باشد. در چنین مواردی Dingman، آرتروپلاستی به همراه فلپ تمپورالیس پایه‌دار بینابینی را، بدون mouth wedge مورد استفاده توسط Murphy، پیشنهاد کرده است.

Dingman هر دو نوع آرتریس TMJ را، یعنی آتروفیک (روماتوئید) و هایپرتروفیک (استئوآرتریس)، نیز مورد ارزیابی قرار داده است. برای هر بیمار، به استثنای پیدایش انگیلوز و جابجایی شدیداً علامت‌دار دیسک، وی مداخله غیر جراحی را توصیه کرده است. وی درمان غیر جراحی به کمک فیکساسیون بین فکی و یا تزریق‌های اسکالروزه کننده (که دومی معمولاً بی فایده می‌باشد) را تشریح کرده است. از دیدگاه Dingman، discectomy بهترین و منطقی‌ترین روش جهت درمان

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

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

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

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

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

### میانه قرن ۲۰ و دانش درمان TMJ

در سال ۱۹۳۹، Cecil Wakely با انتشار مقاله‌ای، جراحی TMJ را مجدداً بررسی کرد. در این مطالعه که شامل ۳۸ بیمار (۳۰ مرد و ۸ زن) dislocation بود فقط دو نفر حالت راجعه داشته و تحت عمل جراحی نیز قرار نگرفتند. رویکرد او شامل



ناهنجاری‌های داخلی می‌باشد.

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

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

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

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

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

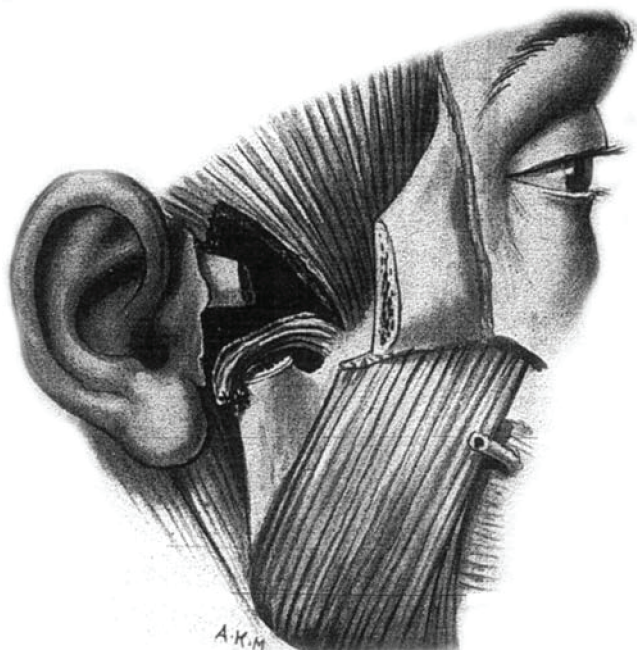
## عصر نوآوری

### درمان غیر جراحی

همه نوآوری‌های درمانی در حیطه جراحی نبوده‌اند. Louis Schultz در سال ۱۹۳۷ برای کاهش TMJ hypermobility از روشی پیشرفته شامل تزریق مواد اسکروزه کننده بهره گرفت. روش او نوآورانه بود و در مقایسه با دیگر رویکردهای معاصر خود جذاب به نظر می‌رسید. در سال ۱۹۵۴ Laszlo Schwartz اصول جدیداً توصیف شده درد عضلانی-فاشیایی، myalgia و نواحی حساس<sup>۲</sup> را در عضلات سفت و دردناک دستگاه عضلانی جویده به کار بست. وی در همین راستا درمان‌های جدید تزریق بیحسی موضعی و روش vapocoolant spray and stretch را وارد حیطه مقالات TMJ کرد.

### اولین ایمپلنت‌ها

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



شکل ۳-۲۴ فلپ تمپورالیس ابداعی Wakely در سال ۱۹۳۹.

به سه تکنیک خلاصه کرد: (۱) کندیلکتومی به دلیل پاتولوژی، (۲) آرتروپلاستی به دلیل انکیلوز، و (۳) کندیلکتومی به علت ناهنجاری‌های داخل مفصلی. او بطور متداول از دو روش پیشرفته در بیهوشی بیماران خود بهره می‌برد: لوله گذاری داخل تراشه‌ای و هایپوتشن تحت کنترل. این تکنیک‌ها نسبتاً نوظهور بودند. او همچنین استفاده از یک کلاهک گرد کروم-کبالت را تشریح کرد که در حین جراحی در یک ناحیه استئوتومی شده انحنادار در درون راموس مندیبل و بالای فورامن مندیبولار جایگذاری می‌شد. از این طریق یک مفصل چرخشی جدید، زیر توده انکیلوز تشکیل می‌شد و سطوح استخوانی از یکدیگر جدا می‌گردیدند با این تصور که از جوش خوردن آن‌ها به پوشش کروم-کبالت پیشگیری می‌شود. Ward بدون ذکر کردن مدت زمان پیگیری، عملکرد را پس از کارگذاری دو طرفه این ایمپلنت‌ها، خوب عنوان کرده است.

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

### بازسازی مفصل

ایمپلنت‌های TMJ در سال ۱۹۶۴ و با انتشار مقاله Christensen درباره یک تکنیک آرتروپلاستی جدید که در آن از یک پروتز گلوئیید فوسا از جنس ویتالیوم ریختگی استفاده شده بود جهش چشمگیری پیدا کرد. ایمپلنت‌ها توسط چند پیچ به قوس زاگوماتیک و دور از سطح اکلوژال، فیکس می‌شدند. مقصود از این پروتزها بوجود آوردن یک سطح باثبات در مقابل ناحیه عملکرد کندیل مندیبل و جلوگیری از انکیلوز مجدد بعنوان یک سد مکانیکی دائمی بود. در همان زمان بعضی جراحان اندیکاسیون‌های جایگذاری پروتز Christensen را در بیماران discectomy، با هدف ممانعت از فرضیه تماس استخوان به استخوان و تبعات منفی آن بسط دادند.

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

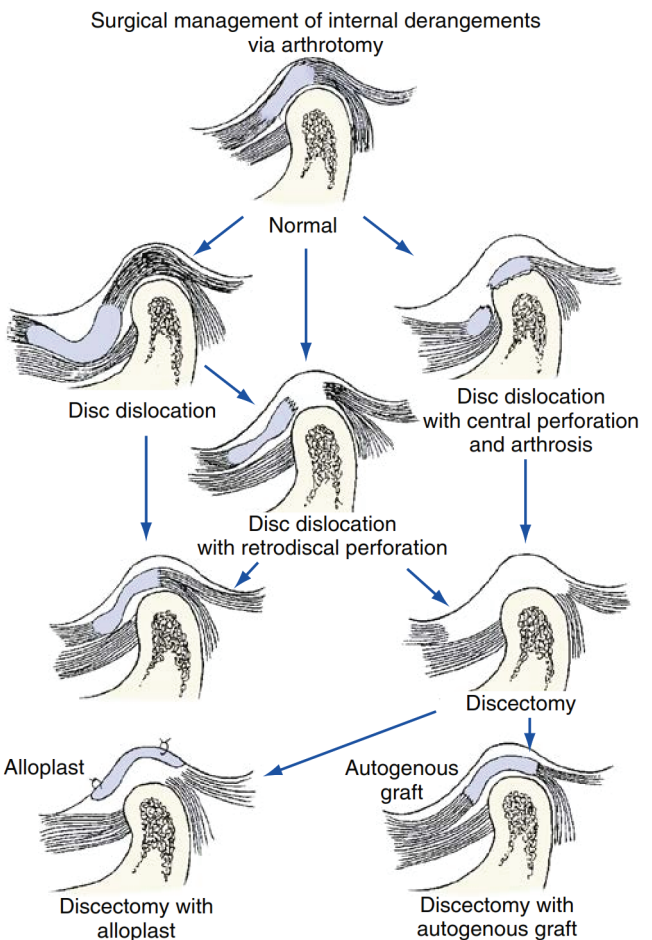
### روی کار آمدن مجدد درمان‌های غیر جراحی

در طی دهه ۱۹۶۰ رویکردهای Schwartz که اعتقاد داشت اختلال عملکرد TMJ بیش از آن که نتیجه یک شکست مکانیکی باشد (کپسولی یا داخل کپسولی)، نتیجه اختلال عملکرد عضلات جوونده است، دوباره با اقبال مواجه شدند. این

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

Gordon که به درمان بیماران subluxation (clicking joints) مشغول بود نتایج مطلوبی را ۳ سال پس از کارگذاری کلاهک‌های پلی اتیلنی در فضای مفصلی و به دنبال خارج‌سازی دیسک تجربه کرده است. هدف او جلوگیری از پیدایش مال‌اکلوژن در بلند مدت به دلیل کوتاه شدن بعد عمودی کندیل بود؛ اگر چه وی اذعان داشت که این وضعیت در کوتاه مدت به ندرت مشکل ساز می‌شود.

در سال ۱۹۶۰ Terence Ward درمان جراحی TMJ را



• شکل ۴-۳۴ طرح شماتیک روش‌های جراحی دیسک مفصل تمپورومندیبولار.



**VITEK, Inc.**

Technology for Life

March 23, 1990

**VOLUNTARY SAFETY ALERT**

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

Dear Doctor:

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

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

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

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

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

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

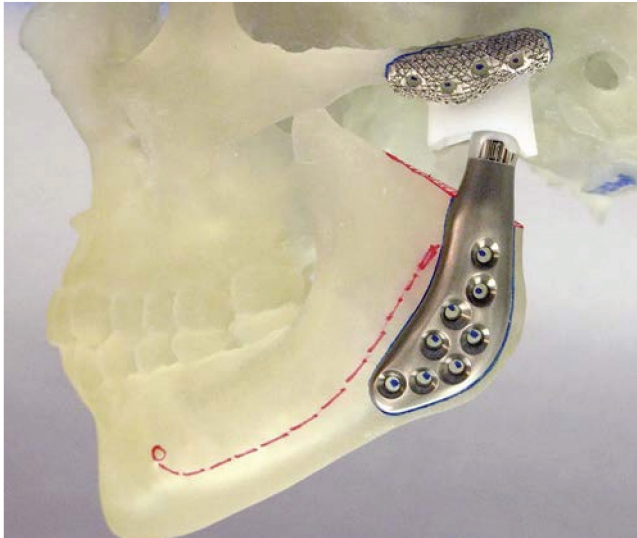
Thank you for your assistance and cooperation.

Enclosure

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

• شکل ۵-۳۴ نامہ جراحان دھان، فک و صورت راجع بہ جمع آوری ایمپلنت Vitek Teflon-Proplast.





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

کرد. این سیستم از یک طراحی CAD/CAM با فوسای custom-fitted و ایمپلنت کندیلی بهره می‌گیرد (شکل ۶-۳۴). ماهیت اختصاصی این ایمپلنت‌ها نیاز به shim یا backfill ایمپلنت‌ها، به ویژه بخش فوسای آن را مرتفع ساخت و به یک پروتز باثبات فاقد حرکات میکرونی، حتی در بیماران دارای مفاصل شدیداً معیوب انجامید. یک سیستم دیگر برای جایگزینی کامل TMJ با استفاده از اصول و مواد مشابه شامل اجزایی با ساین استاندارد (به جای custom) می‌باشد. با این حال یکی از معایب مهم و شناخته شده همه تکنولوژی‌های جایگزینی TMJ تا به امروز ناتوانی آن‌ها در کاهش یا حذف پیش‌بینی درد، حتی در صورت بهبودی حرکت و عملکرد است.

### درمان کم‌تهاجمی

در سال ۱۹۷۵، Ohishi اولین مقاله آرتروسکوپی مفصل تمپورومندیبولار را منتشر کرد. Ohishi و Murakami پروتکلی را جهت لیز و لاواژ آرتروسکوپی TMJ تدوین نمودند که به نحوی موفقیت‌آمیز به درمان ناهنجاری‌های داخلی می‌انجامید. در سال ۱۹۹۰، Nitzan، Dolwick و Heft با انتشار مقاله‌ای، نقش مستقیم و اولیه جابجایی دیسک را در سمپتوم‌های TMJ، بر مبنای شواهدی قوی که حاکی از موفقیت بالینی بسیار زیاد جراحی آرتروسکوپی و ناتوانی این تکنیک در جااندازی دیسک به وضعیت نرمال (جز در مواردی معدود) بود زیر سؤال بردند. در سال ۱۹۹۱، Nitzan، Dolwick و Martinez تکنیکی جدید به نام آرتروسنتز را برای درمان بیماران دچار شده به closed lock حاد در TMJ ابداع کردند. همچنین آن‌ها ادعان داشتند که جابجایی قدامی دیسک بیش از آن که یک پاتولوژی واقعی باشد یک تنوع آناتومیک است.

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

## بازگشت به عمل جراحی

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

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

تا اواسط دهه ۱۹۸۰ ثابت شده بود که دو ایمپلنت رایج یعنی silicone sheeting و Teflon-Proplast (که اختصاصاً برای جایگذاری دیسک مفصلی طراحی شده بود) انتخاب‌هایی ضعیف هستند. ایمپلنت Teflon-Proplast مستعد تکه تکه شدن<sup>۱</sup> بوده و یک واکنش جانت سل جسم خارجی و موضعی شدیداً مخرب را تحریک می‌کرد که به تخریب فاجعه بار موضعی و در بسیاری از موارد دردی مادام‌العمر برای بیمار می‌انجامید. کارخانه سازنده آن را از بازار حذف کرد (شکل ۵-۳۴). silicone sheeting نیز در معرض دژنراسیون و واکنش جسم خارجی قرار داشت اما با تخریب موضعی خفیف تر.

### جایگزینی کل مفصل

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

نهایتاً در اواسط دهه ۱۹۹۰ یک سیستم بازسازی TMJ تأییدیه FDA را جهت اندیکاسیون‌های محدودی دریافت

## References

1. Annandale T: Displacement of the inter-articular cartilage of the lower jaw and its treatment by operation, *Lancet* 8:411, 1887.
2. Heath C: *Injuries and diseases of the jaws*, ed 3, London, 1884, Churchill, p 415.
3. Stimson LA: *Manual of operative surgery*, ed 3, Philadelphia, 1895, Lea Bros & Co.
4. Murphy JB: Arthroplasty for intra-articular bony and fibrous ankylosis of temporomandibular articulation, *JAMA* 62:1783–1794, 1914.
5. Behan RJ: Loose cartilage in the temporomandibular joint: subluxation of the inferior maxilla, *Ann Surg* 67:536–537, 1918.
6. Blake JB: Recurrent dislocation of the lower jaw, *Ann Surg* 68:141–145, 1918.
7. Ashhurst APC: Recurrent unilateral subluxation of the mandible: excision of the interarticular cartilage in cases of snapping jaw, *Ann Surg* 73:712–715, 1921.
8. Cooper AP: *A treatise on dislocations and fractures of the joints*, London, 1842, Bangor House, pp 341–347.
9. Pringle JH: Displacement of the mandibular meniscus and its treatment, *Br J Surg* 6:385–389, 1918.
10. Lanz A: Discitis mandibularis, *Zentralbl Chir* 36:289–291, 1909.
11. Haeseker B: Historical notes on 50 years of plastic surgery in the Netherlands, *Eur J Plast Surg* 23:163–167, 2000.
12. Nieden H: Über operative Behandlung habitueller Kieferluxationen, *Dtsch Zeitschr Chirurg* 183:358–363, 1923.
13. Morris JH: Chronic recurring temporomaxillary subluxation: surgical consideration of “snapping jaw” with report of a successful operative result, *Surg Gynecol Obstet* 50:483–491, 1930.
14. Behrendt KP: *Die Kriegschirurgie von 1939-1945 aus der Sicht der beratenden Chirurgen des deutschen Heeres im zweiten Weltkrieg*, Freiburg, Germany, 2003, Institut für Geschichte der Medizin der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, p 232.
15. Pommerin R: The fate of mixed blood children in Germany, *German Studies Rev* 5:315–323, 1982.
16. Costen JB: Neuralgias and ear symptoms associated with disturbed function of the temporomandibular joint, *JAMA* 107:252–258, 1936, discussion 258.
17. Dingman RO: Diagnosis and treatment of lesions of the temporomandibular joint, *Am J Orthod Oral Surg* 26:374–390, 1940.
18. Sicher H: Temporomandibular articulation in mandibular overclosure, *J Am Dent Assoc* 36:131–139, 1948.
19. Wakely CPG: The surgery of the temporomandibular joint, *Surgery* 5:697–706, 1939.
20. Wakely CPG: The causation and treatment of displaced mandibular cartilage, *Lancet* 2:543, 1929.
21. Schultz LW: Report of ten years' experience on treating hypermobility of the temporomandibular joints, *J Oral Surg* 5:202–207, 1947.
22. Silver CM: *Disk removal for internal derangements. Presented at the American Society of Temporomandibular Joint Surgeons Annual Scientific Meeting*, March 27, 1993. Nashville, TN.
23. Silver CM: Long-term results of meniscectomy of the temporomandibular joint, *Cranio* 3:46–57, 1984.
24. Bowman K: Temporomandibular joint arthrosis and its treatment by extirpation of the disk: a clinical study, *Acta Chir Scand Suppl* 118, 1947.
25. Schwartz LL: Ethyl chloride treatment of limited, painful mandibular movement, *J Am Dent Assoc* 48:497–507, 1954.
26. Eggers GWN: Arthroplasty of the temporomandibular joint in children with interposition of tantalum foil: a preliminary report, *J Bone Joint Surg* 28:603–606, 1946.
27. Gordon SD: Surgery of the temporomandibular joint, *Am J Surg* 95:263–266, 1958.
28. Ward TG: Surgery of the mandibular joint, *Ann Royal Coll Surg Engl* 20:139–152, 1961.
29. Georgiade N, Altany F, Pickrell K: An experimental and clinical evaluation of autogenous dermal grafts used in the treatment of temporomandibular joint ankylosis, *Plast Reconstr Surg* 19:321–336, 1957.
30. Christensen RW: Mandibular joint arthrosis corrected by the insertion of a cast-Vitallium glenoid fossa prosthesis: a new technique: report of a case, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 17:712–722, 1964.
31. Laskin DM: Etiology of the pain-dysfunction syndrome, *J Am Dent Assoc* 79:147–153, 1969.
32. Wilkes CH: Arthrography of the temporomandibular joint in patients with the TMJ pain-dysfunction syndrome, *Minn Med* 61:645–652, 1978.
33. Wilkes CH: Structural and functional alterations of the temporomandibular joint, *Northwest Dent* 57:287–294, 1978.
34. Farrar WB, McCarty Jr WL: Arthrography of the TMJ, *J Am Dent Assoc* 100:655–656, 658, 1980.
35. McCarty WL, Farrar WB: Surgery for internal derangements of the temporomandibular joint, *J Prosthet Dent* 42:191–196, 1979.
36. Dolwick MF, Reid R, Sanders B, et al.: *1984 criteria for TMJ meniscus surgery*, Chicago, 1984, American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, p 30.
37. Kiehn CL: Meniscectomy for internal derangement of temporomandibular joint, *Am J Surg* 83:364–367, 1952.
38. Al-Kayat A, Bramley P: A modified pre-auricular approach to the temporomandibular joint and malar arch, *Br J Oral Surg* 17:91–103, 1979.
39. Indresano AT, Mobati DA: History of temporomandibular joint surgery, *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 18:283–290, 2006.
40. Kent JN, Misiak DJ, Akin RK, et al.: Temporomandibular joint condylar prosthesis: a ten-year report, *J Oral Maxillofac Surg* 41:245, 1983.
41. Kent JN, Block MS, Honsy DA, et al.: Experience with a polymer glenoid fossa prosthesis for partial or total temporomandibular joint reconstruction, *J Oral Maxillofac Surg* 44:520–533, 1986.
42. Wolford LM, Cottrell DA, Henry CH: Temporomandibular joint reconstruction of the complex patient with the Techmedica custom-made total joint prosthesis, *J Oral Maxillofac Surg* 52:2–10, 1994.
43. Mercuri LG: Subjective and objective outcomes in patients reconstructed with a custom-fitted alloplastic temporomandibular joint prosthesis, *J Oral Maxillofac Surg* 57:1427–1430, 1999.
44. Mercuri LG, Wolford LM, Sanders B, et al.: Long-term follow-up of the CAD/CAM patient fitted total temporomandibular joint reconstruction system, *J Oral Maxillofac Surg* 60:1440–1448, 2002.
45. Ohnishi M: Arthroscopy of the temporomandibular joint, *Kokubyo Gakkai Zasshi* 42:207–213, 1975.
46. Murakami K, Iizuka T, Matsuki M, et al.: Diagnostic arthroscopy of the TMJ: differential diagnoses in patients with limited jaw opening, *Cranio* 4:117–126, 1986.
47. Sanders B: Arthroscopic surgery of the temporomandibular joint: treatment of internal derangement with persistent closed lock, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 62:361–372, 1986.
48. Sanders B, Buoncristiani R: Diagnostic and surgical arthroscopy of the temporomandibular joint: clinical experience with 137 procedures over a 2-year period, *J Craniomandib Disord* 1:202–213, 1987.
49. McCain JP: Arthroscopy of the human temporomandibular joint, *J Oral Maxillofac Surg* 46:648–655, 1988.
50. McCain JP, de la Rua H, Le Blanc WG: Correlation of clinical, radiographic, and arthroscopic findings in internal derangements of the TMJ, *J Oral Maxillofac Surg* 47:913–921, 1989.
51. McCain JP: TMJ arthroscopy, *J Am Dent Assoc* 121:10, 1990.
52. McCain JP, Podrasky AE, Zabiegalski NA: Arthroscopic disc repositioning and suturing: a preliminary report, *J Oral Maxillofac Surg* 50:568–579, 1992.

53. McCain JP, Sanders B, Koslin MG, et al.: Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4,831 joints, *J Oral Maxillofac Surg* 50:926-930, 1992.
54. Nitzan DW, Dolwick MF, Heft MW: Arthroscopic lavage and lysis of the temporomandibular joint: a change in perspective, *J Oral Maxillofac Surg* 48:798-801, 1990, discussion 802.
55. Nitzan DW, Dolwick MF, Martinez GA: Temporomandibular joint arthrocentesis: a simplified treatment for severe, limited mouth opening, *J Oral Maxillofac Surg* 49:1163-1167, 1991, discussion 1168-1170.
56. Nitzan DW, Dolwick MF: An alternative explanation for the genesis of closed-lock symptoms in the internal derangement process, *J Oral Maxillofac Surg* 49:810-815, 1991, discussion 815-816.
57. Milam SB, Zardeneta G, Schmitz JP: Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: a proposed hypothesis, *J Oral Maxillofac Surg* 56:214-223, 1998.
58. Milam SB: Pathogenesis of degenerative temporomandibular joint arthritides, *Odontology* 93:7-15, 2005.

# ساختار و عملکرد مفصل تمپورومندیبولار

ابتدایی<sup>۸</sup> در معرض تغییراتی پیچیده قرار گرفته و در نهایت مفاصل سه استخوانچه حاضر در گوش میانی را نیز بوجود می‌آورد. تکامل TMJ ثانویه در انسان‌ها از دهمین هفته بارداری و به دنبال متراکم شدن مزانشیم دو بلاستمای مجزا برای کندیل مندیبل و استخوان تمپورال آغاز می‌گردد. سلول‌های مزانشیمال کندیلی و تمپورال به استئوبلاست‌ها تمایز پیدا کرده و متعاقباً این استئوبلاست‌ها استخوان غشایی را خواهند ساخت. پریوست مفروش کننده این سطوح مفصلی به تدریج در طول تکامل اولیه خود دچار تغییر شکل شده و تبدیل به بافت‌های مفصلی فیبروز متراکم TMJ می‌گردد. در مرکز کندیل، غضروف تکامل پیدا کرده و از طریق ساخت استخوان subchondral بوسیله یک مکانیسم enchondral تبدیل به یک مرکز رشدی می‌شود. در بالای بلاستمای کندیلی، یک نوار از سلول‌های مزانشیمال تشکیل گردیده که به دیسک تمایز پیدا می‌کنند (دیسک بعنوان اشتقاقی از امتداد عضله تریگوئید لترال در نظر گرفته می‌شود). پیکره<sup>۹</sup> و شکل TMJ نیز با تکامل سیستم دندانی در ارتباط است. در دوره نوزادی، فوسای مفصلی بصورت یک سطح صاف و تقریباً فاقد هر گونه برجستگی<sup>۱۰</sup> می‌باشد. رویش دندان‌های شیری سبب عمیق‌تر شدن فرورفتگی این ناحیه و شکل‌گیری یک فوسا می‌شود. شکل‌گیری نهایی TMJ در یک فرد بالغ با رویش دندان‌های دائمی در ارتباط است. نیروهای مفصلی فعال در TMJ نقشی مهم در این تغییر شکل ایفا می‌کنند. بسته به حفظ سیستم دندانی ممکن است TMJ شکل ثابت خود را در سرتاسر زندگی حفظ کند. بی دندان شدن فکین مجدداً منجر به تغییراتی در درون TMJ، شامل تخت شدن فوسا و برجستگی مفصلی می‌گردد. پیکره و شکل TMJ به روابط اسکلتی و دندانی ماگزیلا و مندیبل بستگی دارد. مثلاً وجود deep bite با شیب زیاد برجستگی مفصلی همراه است.

عملکرد اصلی مفصل کرانیومندیبولار، یعنی محلی که مندیبل و جمجمه تحت عنوان مفصل تمپورومندیبولار (TMJ) به یکدیگر متصل می‌شوند ایجاد حرکت<sup>۱</sup> است. TMJ بعنوان بخشی از دستگاه دهانی-فکی<sup>۲</sup> امکان حرکات ساده و پیچیده‌ای همچون حرکت آزادانه در حین تکلم<sup>۳</sup>، gesticulation، بلع و تنفس و نیز انواع گوناگون حرکات متحمل نیرو<sup>۴</sup> در حین برش غذا<sup>۵</sup> و جویدن را فراهم می‌سازد. تمامی قطعات استخوانی دیگر در ناحیه سر در قالب سینوستوزیس به یکدیگر جوش می‌خورند و صرفاً سه استخوانچه<sup>۶</sup> در گوش میانی دارای مفصل هستند. بنابراین تشریح تکامل phylogenetic مفصل تمپورومندیبولار برای درک ساختار و عملکرد آن مفید خواهد بود.

## تشریح مفصل کرانیومندیبولار از دیدگاه تکاملی

در پستانداران اجزای استخوانی تشکیل دهنده TMJ از استخوان غشایی منشأ می‌گیرند. این اجزاء مستقیماً توسط مراکز استخوان‌سازی داخل غشایی تشکیل می‌شوند. این استخوان‌های تکامل یافته، یعنی ناحیه اسکواموس استخوان تمپورال و کندیل‌های مندیبل و نیز مناطقی که در نهایت سطوح مفصلی TMJ را تشکیل داده و TMJ ثانویه را در آنجا می‌سازند بطور کامل توسط پریوست احاطه می‌گردند. در مقابل، تکامل TMJ در غیر پستانداران بصورت اولیه<sup>۷</sup> بوده و از غضروف منشأ می‌گیرد. در ماهی‌های استخوانی، خزندگان و پرندگان، اجزای پروگزیمالی مندیبل، TMJ را تشکیل داده که در واقع همان TMJ اولیه محسوب می‌شود. در پستانداران، TMJ اولیه یا

1. Motion
2. Stomatognathic system
3. Phonation
4. Load-bearing movements
5. Incision
6. Ossicle
7. Primary

8. Primitive  
9. Configuration  
10. Eminence





• شکل ۲-۳۵ جمجمه انسان در نمای basal.



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

مفصلی فیبروزی در میان استخوان تمپورال و مندیبل، فضای مفصلی<sup>۲</sup> در هر TMJ به دو فضای (compartment) فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شود. حرکات gliding یا translatory عمدتاً در فضای فوقانی صورت می‌گیرند در حالی که فضای تحتانی اساساً در قالب یک لولا یا مفصل چرخشی ایفای نقش می‌نماید.

### گلنوئید فوسا-برجستگی مفصلی

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

ذکر این نکته حایز اهمیت است که فوسای مفصلی به بخش خاصی از گلنوئید فوسا که بوسیله بافت‌های مفصلی احاطه می‌شود اشاره دارد. فوسای مفصلی بطور کامل توسط قسمت اسکواموس استخوان تمپورال ساخته می‌شود (شکل ۱-۳۵). بخش خلفی فوسای مفصلی به یک برجستگی<sup>۳</sup> تحت عنوان posterior articular lip ختم می‌گردد. در اکثر افراد، انتهای لترالی posterior articular lip ارتفاع و ضخامت بیشتری داشته و بنابراین در نمای طرفی به شکل یک زائده مخروطی شکل میان فوسای مفصلی و صفحه تیمپانیک قابل مشاهده

اکثر مفاصل ساینوویال دارای یک غضروف هیالین هستند که سطوح مفصلی آن‌ها را می‌پوشاند زیرا استخوان‌های مفاصل ساینوویال معمول، استخوان‌هایی با شکل‌گیری داخل غضروفی بوده که در اصل توسط غضروف هیالین ایجاد می‌گردند. اما در مقابل، سطوح مفصلی TMJ بوسیله بافت همبندی فیبروز، فاقد عروق<sup>۱</sup> و متراکم مفروش می‌شود. بخش عمده این غضروف در نهایت کلسیفیه شده و سپس توسط استخوان جایگزین می‌گردد؛ اگر چه غضروف پوشاننده سطوح مفصلی در قالب یک فرم تغییر یافته باقی خواهد ماند. در نتیجه، نبود غضروف هیالین بر روی سطوح مفصلی TMJ نشان دهنده تکامل منحصر به فرد antogenetic و phylogenetic آن است؛ علیرغم آن که TMJ یک مفصل فاقد پوشش غضروف هیالینی می‌باشد اما قابلیت تحمل نیروها را دارد. اگر چه یک غضروف ثانویه در کندیل مندیبل در حال رشد وجود دارد ولی این غضروف بخشی از سطح مفصلی را تشکیل نمی‌دهد زیرا بافت‌های مفصلی مشتق از پریوست آن را می‌پوشانند.

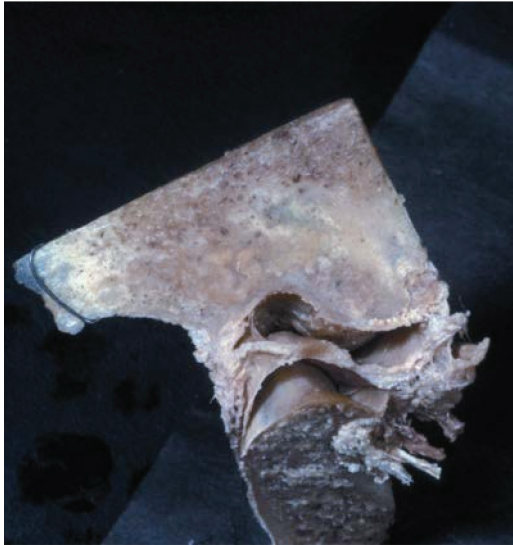
### آناتومی و بافت شناسی از دیدگاه جراحی

مندیبل و جمجمه، مفصل کرانیومندیبولار را که غالباً تحت عنوان مفصل تمپورومندیبولار از آن یاد می‌شود می‌سازند. این مفصل مندیبل دارای دو مفصل ساینوویال می‌باشد: TMJ سمت راست و TMJ سمت چپ. اجزای استخوانی این مفصل عبارتند از کندیل‌های مندیبل از پایین و استخوان‌های اسکواموس تمپورال از بالا (شکل ۱-۳۵). به دلیل قرارگیری بینابینی دیسک

2. Articular space

3. Ridge

1. Avascular



• شکل ۳۵-۴ مقطع پاراساجیتال از ناحیه دیسک مفصلی تمپورومندیبولار.

فیروز، سقف فوسای مفصلی را مفروش می‌کند اما بافت فیروزی که خود برجستگی مفصلی را می‌پوشاند ضخیم و بسیار سفت (firm) می‌باشد. به استثنای ناحیه سقف، برجستگی مفصلی از لایه ضخیمی از استخوان متراکم ساخته شده است. در سمت لترال برجستگی مفصلی یک بیرون زدگی (projection) کوچک استخوانی به نام articular tubercle قرار دارد. توپرکل مفصلی یک سطح مفصلی نیست و در عوض محل چسبندگی بخش‌هایی از لیگامنت تمپورومندیبولار (TML) می‌باشد.

### دیسک مفصلی-لیگامنت‌های دیسک

دیسک مفصلی یک ورقه فیروزی بیضی شکل و سفت (firm) است که بین کندیل مندیبل و برجستگی و فوسای مفصلی قرار دارد (شکل ۳-۳۵). ناحیه مرکزی دیسک، یعنی ناحیه بینابینی<sup>۲</sup> نسبت به محیط دیسک، یعنی نوارهای قدامی و خلفی، بطور قابل توجهی نازک‌تر است. در قدام، دیسک در قالب چسبندگی قدامی<sup>۳</sup> امتداد پیدا کرده و به کپسول TMJ اتصال پیدا می‌کند. در خلف، دیسک در قالب چسبندگی خلفی یا bilaminar (یک لایه ضخیم دو طبقه از بافت همبندی دارای عروق) امتداد پیدا می‌کند. bilaminar zone به دو قسمت تقسیم می‌شود: (۱) یک لایه فیبروالاستیک فوقانی که به posterior articular lip، postglenoid process و tympanosquamosal fissure اتصال پیدا می‌کند، و (۲) یک لایه فیروز تحتانی که درست در زیر بافت‌های مفصلی به قسمت



• شکل ۳-۳۵ مقطع پاراساجیتال از ناحیه دیسک مفصل تمپورومندیبولار و عضله تریگوئید لترال.

می‌باشد. این ساختار زایده خلف گلوئییدی<sup>۱</sup> نام دارد. کناره تحتانی فوسای مفصلی بعضاً توسط یک برجستگی (ridge) یا ستیغ (crest) باریک و کوتاه مشخص می‌گردد.

در بخش‌های خلفی و لترالی گلوئییدی فوسا، یک شیار (fissure) قسمت‌های مفصلی و غیر مفصلی گلوئییدی فوسا را از یکدیگر مجزا می‌نماید. این شیار که tympanosquamosal fissure نامیده می‌شود، ناحیه تیمپانیک استخوان تمپورال را نیز از ناحیه اسکواموس آن جدا می‌کند. در سمت مدیال این شیار، یک صفحه استخوانی از ناحیه پتروز استخوان تمپورال تحت عنوان tegmen tympani به طرف جلو و بین نواحی تیمپانیک و اسکواموس دچار بیرونی زدگی می‌شود. در نتیجه به جای یک شیار تیمپانواسکواموزال منفرد در سمت مدیال گلوئییدی فوسا، یک شیار قدامی (petrosquamosal) و یک شیار خلفی (petrotympanic) تشکیل می‌گردد. شیار پتروتیمپانیک در سمت لترالی خود دچار اندکی پهن شدگی گردیده تا امکان عبور عصب chorda tympani و عروق خونی تیمپانیک قدامی فراهم شود. این ساختارهای عصبی-عروقی در داخل گلوئییدی فوسا، و نه درون فوسای مفصلی، قرار دارند (شکل ۲-۳۵).

برجستگی مفصلی، نواری (bar) عرضی از استخوان متراکم است که سقف خلفی قوس زایگوماتیک و دیواره قدامی فوسای مفصلی را می‌سازد. برجستگی مفصلی دارای یک سطح مفصلی وسیع می‌باشد. این برجستگی در نمای جانبی شدیداً محدب بوده و در نمای قدامی یا خلفی دارای تقعر متوسط است. شدت این تحدب و تقعر بسیار متغیر می‌باشد. اغلب اوقات کناره‌های مدیال و لترال برجستگی مفصلی توسط برجستگی‌های استخوانی ظریفی مشخص می‌گردد. اگر چه لایه نازکی از بافت

2. Intermediate zone  
3. Anterior attachment

1. Postglenoid process

طولی کندیل‌های چپ و راست تقریباً در محل لبه قدامی فورامن مگنوم یکدیگر را قطع کرده و زاویه‌ای منفرجه که از ۱۴۵ تا ۱۷۰ درجه متغیر است تشکیل می‌دهند.

از نمای طرفی، سطح مفصلی کندیل تحدبی شدید نشان می‌دهد اما این تحدب از نمای روبرو کمتر می‌باشد. سطح مفصلی کندیل رو به بالا و جلو بوده و بنابراین از نمای طرفی، گردن کندیل به سمت جلو خم شده است. از نمای روبرو، غالباً تحدب مفصلی مشابه یک پیکره خیمه‌ای شکل<sup>۴</sup> بوده که بوسیله یک ستیغ (crest) دارای برجستگی متغیر، به دو شیب مدیالی و لترالی تقسیم می‌شود. قطب لترالی کندیل تا اندکی فراتر از سطح بیرونی راموس امتداد پیدا کرده و به دلیل چسبندگی دیسک مفصلی و TML حالت مژرس<sup>۵</sup> دارد. قطب مدیالی کندیل بطور قابل توجهی فراتر از سطح درونی راموس، بیرون زده می‌شود و به علت چسبندگی دیسک مفصلی تخرس خفیفی نشان می‌دهد. تنوع در شکل کندیل یافته‌ای رایج است. نامنظمی‌های سطوح مفصلی استخوانی توسط پوشش ضخیم بافت فیبروز، که از پریوست مندیبل منشأ گرفته و در امتداد مستقیم با آن است، پوشانده و صاف می‌گردند.

### غشای ساینوویال

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

### کپسول-لیگامنت‌های خارج کپسولی (Extracapsular)

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

تحتانی گردن کندیل می‌چسبد. این دو لایه در خلف بوسیله لایه بینابینی<sup>۱</sup> که حاوی بافت همبندی سست بوده و به دیواره خلفی کپسول مفصلی اتصال پیدا می‌کند از یکدیگر جدا می‌شوند. چسبندگی خلفی دارای تغذیه‌ای غنی از اعصاب و عروق خونی است.

برخلاف چسبندگی قدامی و خلفی، دیسک در سمت مدیال و لترال خود به کپسول اتصال پیدا نمی‌کند و در عوض مستقیماً اتصال محکمی به قطب‌های<sup>۲</sup> مدیالی و لترالی کندیل مندیبل دارد. موقعیت دیسک نسبت به کندیل تحت تأثیر کشش سر فوقانی عضله تریگوئیید لترال نیز هست زیرا غالباً بخش کوچکی از این عضله به دیسک می‌چسبد (شکل ۴-۳۵). از آنجایی که سر فوقانی عضله تریگوئیید لترال به کندیل مندیبل نیز اتصال یافته و دیسک نیز چسبندگی محکمی به قطب‌های مدیالی و لترالی کندیل دارد، این عضله احتمالاً تأثیر خاصی بر روی حرکات دیسک مفصلی نسبت به کندیل ندارد.

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

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

### کندیل

سطوح فوقانی و قدامی کندیل، سطح مفصلی مندیبولار را تشکیل می‌دهند (شکل ۵-۳۵). در یک انسان بالغ بعد پهلوی به پهلوی کندیل ۱۵ تا ۲۰ میلی‌متر و بعد قدامی-خلفی آن ۸ تا ۱۰ میلی‌متر است. محور طولی کندیل عمود بر پلن راموس مندیبل می‌باشد. با این حال به دلیل تباعد<sup>۳</sup> راموس، محورهای

1. Intermediate layer
2. Poles
3. Flare

4. Tentlike configuration
5. Roughened





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

سطحی در امتداد توپرکل مفصلی و محل اتصال<sup>۲</sup> باریکتر آن به گردن کندیل، مورفولوژی حدوداً بادبزنی شکل این لایه را سبب می‌شوند. رشته‌های قدامی لایه سطحی بطور مایل از سمت توپرکل مفصلی به طرف پایین و عقب طی مسیر می‌کنند؛ در حالی که رشته‌های خلفی آن جهت‌گیری عمودی‌تری نشان می‌دهند. رشته‌های لایه عمقی دارای جهت‌گیری افقی (قدامی-خلفی) بوده و پس از اتصال به قطب لترالی کندیل مندیبل به طرف یک سستیغ (crest) واقع شده در طول توپرکل مفصلی امتداد پیدا می‌کنند. این نوار عمقی افقی بعضاً lateral polar ligament نامیده می‌شود.

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

### لیگامنت‌های جانبی (Accessory)

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



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

فوسای مفصلی و صفحه جلوی گلوئییدی به بخش اسکواموس استخوان تمپورال می‌چسبند. در خلف، کپسول از زائده خلف گلوئییدی، posterior articular lip و شیار تیمپانواسکواموزال منشأ می‌گیرد (شکل ۳۵-۶).

آناتومی کپسول و TML تنوع قابل توجهی نشان می‌دهد. TML به دو لایه قابل تقسیم است: یک قسمت سطحی بادبزنی شکل<sup>۱</sup> و یک قسمت عمقی باریک. محل منشأ<sup>۲</sup> پهن قسمت

1. Fan-shaped
2. Origin





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



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

طناب شکل ۲ می‌باشد.

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

### عضلات

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

### عضله ماستر

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

### لیگامنت اسفنومندیبولار

لیگامنت اسفنومندیبولار از خار<sup>۱</sup> استخوان اسفنوئید منشأ گرفته و پس از طی مسیر به طرف پایین و بیرون، در محل لینگولای مندیبولار که در کناره فوقانی فورامن مندیبولار واقع گردیده است، به مندیبل متصل می‌شود. این لیگامنت از غضروف Meckel مشتق می‌شود. در اکثر افراد، لیگامنت اسفنومندیبولار لایه‌ای نازک از بافت همبندی دارای کناره‌های ناواضح قدامی و خلفی است که از عروق خونی و اعصابی که از فورامن مندیبولار عبور می‌نمایند در برابر استرس‌های کششی اضافی حین باز و بسته شدن فک محافظت می‌کند. در حالت طبیعی این لیگامنت تأثیری بر حرکات مندیبل ندارد.

### لیگامنت استایلو مندیبولار

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

2. Cord like

1. Spine



• شکل ۹-۳۵ عضله تمپورالیس.

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

ماگزایلا منشأ بگیرند. در خلف، منشأ قسمت سطحی به درز زایگوماتیکوتمپورال ختم می‌شود. سطح بیرونی ماستر سطحی توسط یک لایه تاندونی قدرتمند، که بر روی یک سوم یا یک دوم فوقانی عضله از سمت قوس زایگوما به طرف پایین امتداد می‌یابد پوشیده می‌شود.

از نمای روبرو این الیاف دارای جهت‌گیری رو به پایین و مدیال هستند. در نمای طرفی، الیاف عضلانی ماستر سطحی پس از طی مسیر به طرف پایین و عقب، به ناحیه انگل مندیبل اتصال پیدا می‌کنند. چسبندگی ماستر سطحی به مندیبل در طول یک سوم تحتانی کناره خلفی راموس و در طول کناره تحتانی مندیبل تا جلوی مولر سوم گسترش می‌یابد و کم و بیش نیمه تحتانی سطح لترالی راموس را می‌پوشاند. ناحیه اتصال دارای برجستگی‌هایی است که محل اتصال تاندون‌ها بوده و فرورفتگی‌های بین این برجستگی‌ها نیز محل اتصال الیاف عضلانی (fleshy) محسوب می‌شود.

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

ماستر عمقی بالاتر از ماستر سطحی و در قالب یک ناحیه اتصال مثلثی شکل به راموس مندیبل می‌چسبند. قاعده این مثلث به طرف خلف و رأس آن به طرف جلو است. در نمای طرفی، الیاف ماستر عمقی، که دارای جهت‌گیری تقریباً عمودی هستند، با زاویه‌ای حدوداً ۳۰ تا ۴۰ درجه‌ای نسبت به الیاف دارای جهت‌گیری مایل‌تر ماستر سطحی به سمت پایین طی مسیر می‌کنند.

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

### عضله تمپورالیس

عضله تمپورالیس دارای یک منشأ بادبزینی شکل در طول سطح لترالی مجامه بوده و فاشیایی متراکم این عضله را می‌پوشاند (شکل ۹-۳۵). منطقه چسبندگی عضله

حالت، تمپورالیس خلفی جهت‌گیری افقی‌تری پیدا می‌کند. از آنجایی که خلفی‌ترین الیاف این عضله در مجاورت بسیار نزدیک به کندیل طی مسیر می‌کنند تمپورالیس خلفی احتمالاً در نقش یک عامل باثبات‌کننده<sup>۴</sup> TMJ نیز ایفای نقش می‌نماید.

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

### عضله تریگوئید مدیال

عضله تریگوئید مدیال در قالب یک عضله چهارگوش قدرتمند در سمت مدیال راموس مندیبل واقع شده است (شکل ۱۰-۳۵). فوسای تریگوئید، که یک فرورفتگی<sup>۵</sup> در بین لبه‌های پشتی صفحات تریگوئید مدیال و لترال استخوان اسفنوئید است، محل اصلی منشأ این عضله محسوب می‌شود. عمقی‌ترین الیاف این عضله از تاندون‌هایی قدرتمند و سایر الیاف آن از سطح مدیالی صفحه تریگوئید لترال منشأ می‌گیرد. سطح مدیالی عضله در محل منشأ آن توسط یک تاندون تخت پوشانده شده که این تاندون به پهنای tensor veli palatini بوده و در تماس با آن می‌باشد.

قدامی‌ترین الیاف عضله تریگوئید مدیال از سطح بیرونی و تحتانی زایده هرمی<sup>۶</sup> استخوان پالاتین و نیز از اجزای مجاور توبروزیته ماگزیلاری منشأ می‌گیرند. این الیاف، که تحت عنوان سر سطحی<sup>۷</sup> عضله تریگوئید مدیال از آن‌ها یاد می‌شود، در سمت لترال عضله تریگوئید قرار دارند. سر عمقی عضله که بزرگ‌ترین بخش آن نیز محسوب می‌شود، در سمت مدیال یا عمق عضله تریگوئید لترال جای دارد.

الیاف عضله تریگوئید مدیال به طرف پایین، عقب و لترال طی مسیر کرده و به سطح مدیالی انگل مندیبل متصل می‌شوند. منطقه اتصال این عضله حدوداً مثلی شکل بوده و بین انگل مندیبل و شیار مایلوهایوئید قرار دارد. همان‌طور که پیش‌تر نیز مطرح شد غالباً الیاف عضله تریگوئید مدیال در قالب یک رافه تاندونی در خلف و زیر انگل مندیبل (یعنی اسلینگ

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

رشته‌های عضله تمپورالیس در طول رسیدن به یک مدخل<sup>۱</sup>، که بین قوس زایگوما و سطح لترال جمجمه جای دارد (یعنی فورامن تمپورال)، دچار همگرایی می‌شوند. رأس زایده کروئوئید وارد این مدخل می‌شود. الیاف قدامی عضله تمپورالیس، که بخش عمده حجم عضله را تشکیل می‌دهند، اکثراً عمودی هستند؛ در حالی که الیاف بخش میانی این عضله به شکلی فزاینده حالت مایل پیدا می‌کنند. خلفی‌ترین الیاف با یک جهت‌گیری تقریباً افقی به طرف قدام حرکت کرده، در پیرامون ریشه خلفی<sup>۲</sup> قوس زایگوما در جلوی برجستگی مفصلی دچار پیچش شده و در مسیری عمودی به طرف پایین و مندیبل طی مسیر می‌کنند.

قسمت‌های میانی و خلفی عضله تمپورالیس به ترتیب به رأس زایده کروئوئید و به شیب خلفی عمیق‌ترین نقطه mandibular notch اتصال می‌یابند. الیاف سطحی‌تر قسمت قدامی تمپورالیس به رأس زایده کروئوئید، سطح قدامی زایده کروئوئید و راموس مندیبل می‌چسبند. الیاف عمقی‌تر قسمت قدامی تمپورالیس به سطح قدامی-مدیالی راموس مندیبل متصل می‌شوند.

عضله تمپورالیس نیز همانند عضله ماستر عمدتاً بالابرنده مندیبل است. مورفولوژی بادبزی شکل این عضله نشانگر آن است که جهت کشش آن، بسته به این که کدام اجزاء از نظر مکانیکی فعال شوند، بسیار متغیر می‌باشد. در نگاه سطحی به نظر می‌رسد که خلفی‌ترین الیاف، به دلیل جهت‌گیری افقی خود در ناحیه طرفی جمجمه، مندیبل را عقب می‌کشند<sup>۳</sup> اما همان‌طور که قبلاً نیز عنوان شد هنگامی که کندیل در داخل فوسای مندیبولار قرار دارد الیاف تمپورالیس خلفی در پیرامون ریشه خلفی قوس زایگوما با زاویه‌ای تند دچار پیچش شده و بنابراین جهت‌گیری عمودی دارند. در نتیجه این قسمت از عضله تمپورالیس در طول بستن طبیعی فک، نیرویی عمدتاً رو به بالا به مندیبل اعمال می‌کند. وقتی کندیل به سمت جلو جابجا شده و وارد موقعیتی بیرون زده‌تر می‌گردد این الیاف خلفی احتمالاً موجب عقب بردن مندیبل می‌شوند زیرا در این

4. Stabilizer  
5. Depression  
6. Pyramidal process  
7. Superficial head

1. Opening  
2. Posterior root  
3. Retract