

چکیده مراجع دندانپزشکی CDR درمان اختلالات تمپورومندیولار و اکلوزن اُکسون ۲۰۲۰

به کوشش:

دکتر رضوانه غضنفری

استادیار گروه پروتزهای دندانی پردیس بین الملل دانشکده دندانپزشکی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر صفورا قدسی

دانشیار گروه پروتزهای دندانی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر ساسان رسایی پور

استادیار گروه پروتزهای دندانی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

سر شناسه	: غضنفری، رضوانه، ۱۳۶۶-، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR درمان اختلالات تمپورومندیبولار و اکلوزن اکسون ۲۰۲۰/ به کوشش رضوانه غضنفری، صفورا قدسی، ساسان رسایی پور.
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۸
مشخصات ظاهری	: ۱۸۵ ص
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۴۸۸-۵
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Management of temporomandibular disorders and occlusion, 7th ed, 2013 اثر جفری پی. اکسون است.
موضوع	: مفصل گیجگاهی فکی -- بیماری ها
موضوع	: Temporomandibular joint -- Diseases
موضوع	: مفصل گیجگاهی فکی -- بیماری ها -- درمان
موضوع	: Temporomandibular joint -- Diseases -- Treatment
موضوع	: مالاکلوژن یون
موضوع	: Malocclusion
شناسه افزوده	: قدسی، صفورا، ۱۳۶۱ - گردآورنده
شناسه افزوده	: رسائی پور، ساسان، ۱۳۵۸، گردآورنده
شناسه افزوده	: اکسون، جفری پی. کنترل اختلالات گیجگاهی - فکی و اکلوزن
رده بندی کنگره	: RK۴۷۰
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۶۰۵۰۵۱۷

نام کتاب: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR درمان اختلالات تمپورومندیبولار و اکلوزن اکسون ۲۰۲۰

به کوشش: دکتر رضوانه غضنفری، دکتر صفورا قدسی، دکتر ساسان رسایی پور

ناشر: انتشارات شایان نمودار

شمارگان: ۵۰۰ جلد

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: تلیه طراحی شایان نمودار

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: پاییز ۱۳۹۹

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۴۸۸-۵

قیمت: ۷۲۰،۰۰۰ ریال



شایان نمودار

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



وب سایت: shayannemoodar.com



اینستاگرام: Shayannemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ،

فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست. این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

به نام خالق سیستم جوئده

پيشگفتار

اختلالات تمپورومنديبولار (با عنوان قبلي سندرم كاستن) توسط جيمز كاستن در سال ۱۹۳۴ به شكلي سيستماتيک معرفي شد؛ با اين حال، شواهدی از آگاهی از اين اختلالات از زمان مصر باستان موجود است.

در حال حاضر اختلالات فانكشنال تمپورومنديبولار عنوانی کلی است که شامل طيف گسترده ای از مشكلات می شود که با درد و مشكلات عملکردی عضلات جوئده و مفصل گيگگاهی - فکی همراهند. چنانکه در میان بيماران خود نیز شاهد بوده ايد، شايعترين علامتی که بيمار را ملزم به جستجوی درمان می کند، درد و محدودیت حرکتی منديبل است. اين علائم کیفیت زندگی بيماران را تحت تاثير قرار می دهند. اما اثرات بيولوژیک تنها نتيجه اين اختلال نيستند، مشكلات روانی و اجتماعی متعاقب آن حتی می توانند به عنوان چرخه معيوب تشديد کننده مشكل عمل کنند.

شيوع بالای اين اختلالات (۲۰ تا ۳۰٪ افراد بالغ) بويژه در میان خانمها، آن را در جایگاه دوم عوامل درد ناحیه سر و گردن (پس از دندان درد) قرار داده است و عللی نظير استرس، مشكلات اكلوژنی، تروما، دلايل مایوژن (عضلانی)، آرتروژن (مفصلی)، و حتی گاهی دلايل ایدیوپاتيک به عنوان عوامل اتیولوژیک اين اختلالات معرفي شده اند. آنچه پيش رو داريد ترجمه و تخليص فصول کاربردی هشتمین اديشن کتاب اختلالات تمپورومنديبولار و اكلوژن - ۲۰۲۰ نوشته دكتر جفري اكسون است که با هدف فراهم نمودن اطلاعاتی کاربردی در زمینه معرفي (فصل ۸)، نحوه ارزیابی و معاینه (فصل ۹)، تشخيص (فصل ۱۰)، و درمان (فصول ۱۱ و ۱۲ و ۱۳) اختلالات تمپورومنديبولار، و معرفي انواع اپلاينسهای اكلوزالی (فصل ۱۵) تهیه شده است تا امکان شناخت و درمان آكادمیک اين اختلالات شایع را به صورت جامع برای همكاران محترم فراهم آورد. معتقدیم اين ترجمه و تخليص خالی از اشكال نيست و مشتاقانه پذيرای نظرات ارزشمندتان هستيم. ضمن تشكر فراوان از همكاری ارزشمند انتشارات شایان نمودار و مدیریت اين مجموعه، جناب آقای مهندس خزعلی و نیز خانم آقازاده، صميمانه اميدواريم تلاشمان مقبول واقع شود.

گروه مولفين

فهرست مطالب

- فصل هشتم: sign & symptoms of TMD ۵
- فصل نهم: هیستوری و معاینه اختلالات تمپورومندیبولار ۳۶
- فصل دهم: تشخیص اختلالات تمپور و مندیبولار ۷۳
- فصل یازدهم: ملاحظات کلی در درمان اختلالات تمپور و مندیبولار ۱۰۶
- فصل دوازدهم: درمان اختلالات عضلات جونده ۱۳۱
- فصل سیزدهم: درمان اختلالات TMJ ۱۴۷
- فصل پانزدهم: اکوزال اپلاینس تراپی ۱۷۰

sign & symptoms of TMD

فاکتورهای اتیولوژیک تغییردهنده فانکشن نرمال سیستم جوینده عبارتند از: تروما، استرس روانی، عدم ثبات ارتوپدیک، منابع درد عمقی و هیپراکتیویته عضلانی

اختلالات فانکشنال سیستم جوینده می‌توانند روی ساختارهای خاصی اثر بگذارند که با توجه به آنها علائم و نشانه‌های کلینیکی این اختلالات طبقه‌بندی می‌شوند:

۱- عضلات

۲- TMJ

۳- دنتیشن

اختلالات عضله و TMJ گروهی از وضعیت‌ها را می‌سازند که به آنها اختلالات تمپورومندیبولار (TMD) می‌گوییم.

* Sign : یافته عینی (objective) کلینیکی که پزشک حین معاینه کشف می‌کند: درد عضلانی، صداهای مفصلی

* symptom : توصیف یا شکایتی که بیمار ارائه می‌دهد: درد عضلانی

بیماران از symptomهای خود آگاه‌اند اما ممکن است از signها مطلع نباشند. هم درد عضلانی و هم صداهای مفصلی، هر دو علائم (sign) کلینیکی هستند اما فقط درد عضلانی به عنوان یک -symp- tom در نظر گرفته می‌شود.

اختلالات فانکشنال عضلات

شایع‌ترین شکایت بیماران در رابطه با TMD که منجر به جستجوی درمان در مطب‌های دندانپزشکی می‌شود اختلالات فانکشنال عضلات جوینده است. درد این اختلالات پس از Odontalgia (درد دندان یا پرودنتال) از لحاظ فراوانی در جایگاه دوم قرار دارد. این اختلالات را عموماً در گروه بزرگ «اختلالات



درد میوژن، نوعی درد عمقی است و اگر ادامه یابد می‌تواند اثرات تحریکی مرکزی داشته باشد. این اثرات ممکن است به صورت اثرات حسی (درد راجعه یا هیپرالژزیای ثانویه)، اثرات وابران (efferent اثرات عضلانی)، یا حتی اثرات اتونومیک ظاهر شوند. درد عضله می‌تواند درد بیشتری در عضله را باعث شود (cyclic effect). این پدیده کلینیکی ابتدا در سال ۱۹۴۲ به عنوان اسپاسم سیکلیک عضله توصیف شد و بعد توسط شوارتز به عضلات جونده ربط داده شد. اخیراً با درک اینکه عضله دردناک واقعاً دچار اسپاسم نیست، اصطلاح cyclic muscle pain ابداع شد. دیگر symptom شایع مربوط به درد عضلات جونده، سردرد است.

۲- فانکشن

Symptom کلینیکی شایعی است. معمولاً به صورت کاهش دامنه حرکات مندیبل دیده می‌شود. برای حفظ راحتی، بیمار حرکات را در دامنه خاصی که سطح درد را بیشتر نکند محدود می‌کند که به صورت کلینیکی با ناتوانی در زیاد باز کردن دهان نشان داده می‌شود. در برخی اختلالات myalgic، بیمار می‌تواند به آرامی دهانش را بیشتر باز کند اما درد همچنان وجود دارد و ممکن است بدتر شود. Malocclusion حاد نوع دیگری از اختلال فانکشن است که به هر تغییر ناگهانی در وضعیت اکلوزالی به علت اختلال اطلاق می‌شود. این مشکل می‌تواند حاصل تغییر ناگهانی در طول استراحتی عضلات کنترل کننده موقعیت فک باشد.

مثال:

✓ کوتاه شدن ملایم فانکشنال لترال تریگوئید تحتانی ← خارج شدن دندان‌های خلفی همان سمت از تماس و تماس پیش‌رس دندانهای قدامی به ویژه کاین در سمت مقابل.

عضلات جونده «طبقه‌بندی می‌کنند. مانند هر شرایط پاتولوژیکی دو Symptom اصلی قابل مشاهده است: ۱- درد، ۲- اختلال فانکشنال فانکشن)

۱- درد

شایع‌ترین شکایت بیماران دچار اختلالات عضلات جونده است. دامنه‌ای از درد ملایم (slight tenderness) تا ناراحتی شدید (-extreme discomfort) وجود دارد. درد بافت عضلانی را (myalgia) می‌نامند که ممکن است به علت استفاده زیاد از عضله باشد. Symptomها اغلب مربوط به حس خستگی عضلانی و سفتی عضله (tightness) هستند. منشاء اصلی این درد مورد تردید است اما برخی پیشنهاد می‌کنند به vasoconstriction شریان‌ها و تجمع محصولات زائد متابولیک در بافت عضلانی مربوط است. در ناحیه ایسکمیک عضله مواد algogenic خاص (مثل برادی کینین، پروستاگلاندین) آزاد شده و باعث درد می‌شوند.

درد عضله پیچیده‌تر از استفاده بیش از حد (over use) و خستگی ساده است. در واقع درد عضلانی مرتبط با اکثر TMDها به نظر نمی‌رسد رابطه زیادی با افزایش فعالیت عضله به صورت اسپاسم داشته باشد. اعتقاد کنونی بر این است که این درد شدیداً تحت تاثیر مکانیسم‌های مرکزی است.

شدت درد مستقیماً مربوط به فعالیت فانکشنال عضله درگیر است. لذا بیماران اغلب می‌گویند درد، فعالیت فانکشنال آنها را تحت تاثیر قرار داده. فعالیت‌ها (جویدن و حرف زدن) معمولاً علت اختلال نیستند، بلکه آگاهی بیمار را در مورد آن بیشتر کرده‌اند. درمانهایی که فعالیت فانکشنال را هدف قرار می‌دهند، مناسب یا موفق نخواهند بود، بلکه درمان باید در راستای کاهش اثرات CNS یا هیپراکتیویته احتمالی عضله باشد.

موضعی بیوشیمیایی و ساختاری متعاقب می‌تواند رخ دهد و منجر به local myalgia گردد. این وضعیت ممکن است با استراحت خود به خود رفع شود یا نیاز به درمان داشته باشد.

در صورت عدم بهبود local myalgia تغییراتی در بافت‌های عضلانی می‌تواند ایجاد شود و باعث input مداوم درد عمقی شود که می‌تواند روی CNS اثر بگذارد و منجر به پاسخ‌های خاص عضلانی شود. دو اختلال درد عضلانی که در آن CNS تحت تأثیر قرار می‌گیرد، عبارتند از: myofascial pain و myospasm. گاه CNS به برخی حوادث و شرایط موضعی با القاء انقباض غیرارادی که در کلینیک صورت اسپاسم دیده می‌شود پاسخ می‌دهد. این حالت مزمن نیست. مطالعات جدید نشان می‌دهند میواسپاسم واقعی در بیماران دچار درد عضلات جوونده شایع نیست. این اختلالات معمولاً به صورت مشکلاتی نسبتاً حاد بروز می‌کنند. اگر تشخیص داده نشوند و کنترل نگردند، وضعیت‌های خاصی می‌توانند اختلال میالژیک مزمن تری ایجاد کنند. با مزمن شدن اختلال میالژیک، CNS در حفظ وضعیت بیشتر دخیل می‌شود و به آن centrally mediated myalgia می‌گویند که در فرم مزمن بهبود آن بسیار سخت است و درمان باید متفاوت از اختلالات حاد باشد.

مثال دیگری از درد مزمن عضلانی اسکلتی fibromyalgia است این به طور اولیه اختلال دردناک جوونده (masticatory pain disorder) نیست. برخلاف سایر اختلالات که موضعی هستند، فیرومیالژی وضعیت منتشر و سراسری درد عضلانی اسکلتی است که درمان بسیار متفاوتی می‌طلبد.

✓ در کوتاه شدگی فانکشنال عضلات بالا برنده (اختلال اکلوزنی حادی که به صورت کلینیکی کمتر قابل تشخیص است)، بیمار از ناتوانی در جفت شدن نرمال شکایت دارد.

نکته: acute malocclusion نتیجه اختلال عضلانی است، نه علت آن. درمان نباید در راستای اصلاح اختلال اکلوزنی باشد. بلکه باید در جهت حذف اختلال عضلانی باشد. برخی اختلالات اینتراکپسولار هم می‌توانند منجر به malocclusion حاد شوند. (م: پس علل مال اکلوزن حاد شامل: ۱) اختلالات اینتراکپسولار و ۲) اختلالات عضلانی می‌باشد.)

تمام اختلالات عضلات جوونده از نظر کلینیکی مشابه نیستند. حداقل ۵ نوع مختلف وجود دارد و درمان آنها کاملاً فرق دارد:

* به طور شایع در مطب دیده می‌شود:

۱) protective co-contraction (muscle splinting)

۲) local myalgia

۳) myofascial (trigger point) pain

* با فراوانی کمتری دیده می‌شوند:

۴) myospasm

۵) chronic centrally mediated myalgia

۶) fibromyalgia

الگوی کلینیکی درد عضلات جوونده:

مدل با فرض سلامت و فانکشن نرمال عضلات جوونده آغاز می‌شود. فانکشن نرمال با برخی انواع خاص از حوادث می‌تواند مختل شود. اگر حادثه جدی باشد، پاسخ عضلانی به صورت protective co-contraction (muscle splinting) رخ می‌دهد. در بسیاری موارد عواقب حادثه اندک است و co-contraction به سرعت رفع می‌شود. اگر co-contraction ادامه پیدا کند، تغییرات

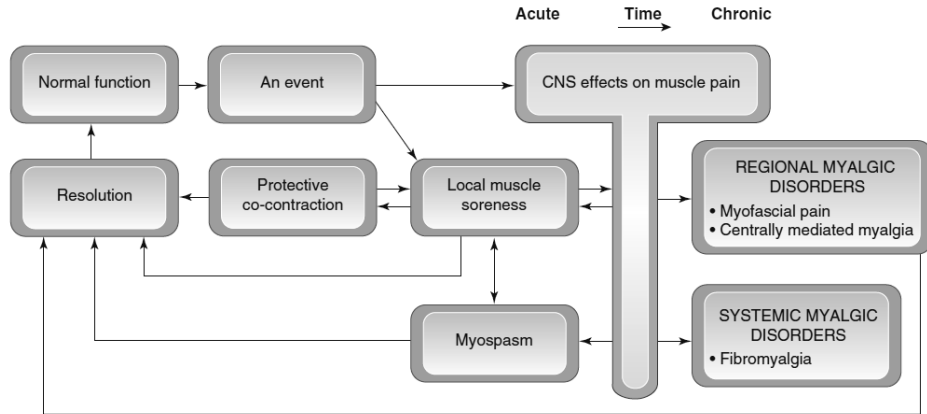


FIGURE 8-1 A masticatory muscle model. This model depicts the relationship between various clinically identifiable muscle pain disorders along with some etiologic considerations. A thorough explanation of the model is given in the text. (Modified from the original model developed by Okeson JP, Falace DA, Carlson CR, Nitz A, and Anderson DT at the Orofacial Pain Center, University of Kentucky, 1991.)

را برانگیزد.

فاکتورهای سیستمیک هم ممکن است حوادثی را ایجاد کنند که قادر به تداخل با فانکشن نرمال عضلانی است. یکی از شایع ترین فاکتورهای سیستمیک استرس روانی است. استرس یا با سیستم وایران گاما به دوک عضله یا با فعالیت سیمپاتیک در بافت‌های عضلانی فانکشن عضلانی را تغییر می‌دهد. پاسخ به استرس روانی کاملاً فردی است. برخورد آزمایشی با استرس‌زا می‌تواند بلافاصله فعالیت EMG حالت استراحت عضلات جونده را افزایش دهد. این پاسخ فیزیولوژیک نشانگر اثر مستقیم استرس روانی بر فعالیت و درد عضلانی است.

سایر فاکتورهای سیستمیک که کمتر درک شده‌اند مثل بیماری‌های حاد یا عفونت‌های ویروسی هم می‌توانند بر فانکشن عضله مؤثر باشند. فاکتورهای منحصر به فرد هر بیمار (مقاومت ایمنولوژیک و بالانس اتونومیک) به نظر می‌رسد توانایی فرد برای مبارزه با چالش حاصل از حادثه را کاهش می‌دهند. فاکتورهای بنیادی (constitutional) احتمالاً تحت تأثیر سن، جنس، رژیم غذایی و شاید استعداد ژنتیکی باشند.

اجزا مدل در اینجا جز به جز توضیح داده می‌شود:

حادثه:

فانکشن نرمال عضلانی می‌تواند با انواع مختلفی از حوادث موضعی و سیستمیک مختل شود. فاکتورهای موضعی شرایطی هستند که به طور حاد input حسی یا پروپریوسپتو را به ساختارهای جونده تغییر می‌دهند (مثل شکستن دندان یا قراردگی یک رستوریشن بلند) و همچنین آسیب بافتی ناشی از تریقی دندانپزشکی. تروما همچنین می‌تواند حاصل کاربرد بیش از حد ساختارهای جونده مثل جویدن غذای سفت یا جویدن طولانی مدت (آدامس جویدن) باشد. باز کردن بسیار زیاد دهان (در پروسه دندانپزشکی و خمیازه) می‌تواند باعث استرین در لیگامنت‌های مفصل یا عضلات شود.

هر منشأ درد عمقی مداوم (constant deep pain input) هم ممکن است فاکتوری موضعی جهت تغییر فانکشن عضلانی باشد. منشأ آن مهم نیست چون درد عمقی مداوم، حتی درد ایدیوپاتیک، ممکن است پاسخ عضلانی

مواد دردزا (algogenic) خاصی (برادی کینین، sub-stance p ، حتی هیستامین) مشخص می‌شوند. تغییرات اولیه ممکن است چیزی بیشتر از خستگی ایجاد نکنند. سایر علل درد موضعی عضلانی غیر از انقباض طولانی (co-contraction)، ترومای موضعی یا استفاده بیش از حد از عضله است. وقتی استفاده بیش از حد عامل اتیولوژیک است یک تأخیر در شروع درد عضله می‌تواند رخ دهد و به آن delayed onset myalgia یا post-exercise myalgia می‌گویند.

درد موضعی عضلانی خودش منشأ درد عمقی است و درد عمقی می‌تواند باعث protective co-contraction شود و این co-contraction اضافی به نوبه خود درد عضلانی بیشتری ایجاد می‌کند و یک درد عضلانی سیکلیک (cyclic muscle pain) ایجاد می‌شود. حین این سیکل آسیب بافتی اولیه برطرف می‌شود. اما بیمار ممکن است از اختلال cyclic muscle pain رنج ببرد. این وضعیت بسیار شایع است و اغلب منجر به mismanagement بیمار می‌شود.

درد موضعی عضلانی، به صورت کلینیکی، با عضلات دردناک در لمس یا افزایش درد حین فانکشن ظهور می‌کند. اختلال عملکرد ساختاری شایع بود و وقتی عضلات بالا برنده درگیرند، محدودیت در باز شدن دهان رخ می‌دهد. بر خلاف protective co-contraction بیمار در بیشتر باز کردن دهان مشکل زیادی دارد. در local myalgia ضعف واقعی عضله وجود دارد. با رفع درد عضله، قدرت عضلانی به حالت نرمال بر می‌گردد.

اثرات CNS بر درد عضلانی

در بسیاری موارد فعالیت CNS می‌تواند درد را تحت تأثیر قرار دهد یا در واقع منشأ آن باشد. این حالت می‌تواند ثانویه به input مداوم درد عمقی یا in-put حسی تغییر یافته رخ دهد یا از اثرات مرکزی

(muscle splinting) protective co-contraction

پاسخ CNS به آسیب با خطر آسیب است. در حضور این شرایط فعالیت منظم نرمال عضلانی جهت حفاظت از بخشی که در معرض خطر است تغییر می‌کند (مثل محکم گرفتن بازو، زمانی که فعالیتی توسط انگشتان در حال انجام است). در حضور input حسی تغییر یافته یا درد، گویی گروه‌های آنتاگونیست عضلانی، حین حرکت، جهت حمایت از بخش آسیب دیده برانگیخته می‌شوند. افزایش فعالیت عضلانی در عضلات ele-vator حین باز کردن دهان هم از همین دسته است. فعالیت همزمان عضلات آنتاگونیست به نظر می‌رسد یک مکانیسم حفاظتی نرمال باشد و وضعیتی پاتولوژیک نیست. اتیولوژی: هر تغییر ناگهانی در ورودی حسی یا پروپریوسپتو ساختارهای مربوطه: روکش بلند - منشأ ورودی درد عمقی - افزایش استرس روانی به صورت کلینیکی به شکل احساس ضعف عضلانی مستقیماً پس از یک اتفاق گزارش می‌شود. هیچ دردی در حین استراحت عضلات حس نمی‌شود اما استفاده از عضلات معمولاً درد را می‌افزاید. اغلب بیمار محدودیت باز شدن دهان دارد که می‌تواند به آرامی دهان را کاملاً باز کند. کلید تشخیص آن این است که بلافاصله پس از یک اتفاق آغاز شده و لذا هیستوری مهم است.

(غیر التهابی myalgia) local

یک اختلال درد میوزن غیرالتهابی اولیه است. اغلب اولین پاسخ بافت عضلانی به انقباض (co-contraction) طولانی است و شایع‌ترین نوع درد حاد عضلانی است. درحالی که co-contraction پاسخ عضلانی با منشأ CNS را نشان می‌دهد، درد موضعی عضله وضعیتی را نشان می‌دهد که با تغییر در محیط موضعی بافت عضله مشخص می‌شود. این تغییرات با آزاد شدن

میواسپاسم با اختلال عملکرد ساختاری حاصله به سادگی تشخیص داده می‌شود. به علت انقباض عضله تغییرات عمده در موقعیت فک رخ می‌دهد. این تغییرات اختلالات حاد اکلوزنی خاصی ایجاد می‌کنند. میواسپاسم با سفتی عضلانی که با لمس مشخص می‌شود هم قابل تشخیص است. معمولاً میواسپاسم کوتاه مدت است و هر بار چند دقیقه بیشتر طول نمی‌کشد، مشابه کرامپ حاد عضلات پا. گاه این انقباض‌های کنترل نشده عضلانی می‌توانند در طول زمان تکرار شوند. که به این حالت مکرر dystonia می‌گویند و مربوط به مکانیسم‌های CNS باشد و درمان متفاوتی می‌طلبد. oromandibular dystonia ها عمدتاً عضلات جونده را تحت تأثیر قرار می‌دهند. حین این دوره‌های dystonic دهان ممکن است به شدت باز شود یا بسته شود (opening or closing dystonia) یا حتی به یک سمت منحرف شود.

Regional myalgic disorders

Myofascial pain (Trigger point myalgia)

درد موضعی میوژن که با نواحی موضعی نوارهای سفت و فوق حساس عضله تحت عنوان نقاط trigger-myofascial trigger مشخص می‌شود با نام ger point هم شناخته می‌شود.

(MPD) Myofascial pain dysfunction

در دندانپزشکی به عنوان اصطلاحی کلی برای مشخص کردن هر گونه اختلال عضلانی (نه اختلال ایتراکپسولار) مورد استفاده قرار گرفته است. درد Myofascial از نواحی hypersensitive در عضله که trigger pain نام دارد آغاز می‌شود. این نواحی موضعی در بافت عضله یا اتصالات تاندونی یا هر دو در لمس سفتند (taut bands). طبیعت واقعی آنها

مثل upregulation سیستم عصبی اتونوم (ANS) (استرس روانی) ناشی شود. این حالت وقتی رخ می‌دهد که شرایط درون CNS اعصاب حسی primary (afferent Peri pheral) را تحریک کند و باعث آزاد شدن antidromic مواد دردزا (algogenic) در بافت‌های محیطی شود و باعث درد عضلانی (التهاب نوروزنیک) گردد. اثرات محرک مرکزی می‌توانند منجر به اثرات حرکتی (primary efferents) هم بشوند و تون عضله را بالا ببرند (co-contraction).

از لحاظ درمانی تشخیص منشاء سنترال درد مهم است. CNS به علت یکی از این سه عامل چنین پاسخی می‌دهد:

۱- حضور input مداوم درد عمقی

۲- افزایش سطح استرس روانی (ANS upregulation)

۳- تغییر سیستم مهارکننده descending که منجر به کاهش در قابلیت مقابله با afferent input (-nociceptive یا غیر آن) می‌شود.

* از نظر درمانی درد عضلانی با عامل سنترال به دو دسته تقسیم می‌شوند:

۱- acute myalgic disorders مثل میواسپاسم

۲- chronic myalgic disorders که به دو گروه regional myalgic disorders و systemic myalgic disorders تقسیم می‌شود.

(tonic contraction myalgia) myospasm-

انقباض عضلانی تونیک با تحریک CNS می‌باشد. مطالعات این فرضیه را که عضلات دردناک افزایش قابل توجهی در EMG output نشان می‌دهند تأیید نمی‌کنند. اتیولوژی آن به خوبی معلوم نشده. شرایط موضعی عضله شامل خستگی عضلانی و تغییر در بالانس الکترولیت‌ها و Deep pain ممکن است میواسپاسم را تشدید کند.

در بسیاری موارد بیمار تنها از درد راجعه مطلع است (نه از نقاط trigger). برای موثر بودن درمان باید درمان متوجه منشأ درد و نه محل درد باشد.

نکات تصاویر:

نقاط trigger در عضله تراپزیوس: درد راجعه در خلف گوش، گیجگاه و زاویه فک.

نقاط trigger در بخش occipital عضله occipitofrontalis: سردرد راجعه در پشت چشم

نقاط trigger در SCM: درد راجعه به ناحیه گیجگاهی (سردرد تمپورال معمولی)

اثرات محرک سنترال می‌تواند به صورت درد راجعه، hyperalgesia ثانویه، protective co-contraction یا حتی پاسخ‌های اتونوم بروز کند که هنگام ارزیابی بیمار باید این علائم را در نظر داشت.

trigger point ممکن است به صورت وضعیت فعال یا راکد (active/latent) بروز کنند. در وضعیت فعال این نقاط اثرات محرک سنترال را ایجاد می‌کنند.

از آنجا که در راجعه کاملاً وابسته به منشأ اصلی است، لمس نقاط trigger فعال سردرد را افزایش می‌دهد و این خاصیت گرچه همیشه وجود ندارد،

اما وقتی حاضر باشد وسیله تشخیص بسیار مؤثری است در وضعیت راکد نقطه trigger دیگر به لمس حساس نیست و لذا درد راجعه را ایجاد نمی‌کند. با

لمس نمی‌توان آن را یافت و بیمار سردرد ندارد. در این حالت هیستوری تنها مرجع تشخیصی است.

متخصصین معتقدند trigger point بدون درمان بهبود نخواهد یافت. با خاموش شدن نقاط trigger بهبود موقت درد راجعه را داریم اما فاکتورهای متعددی

می‌توانند نقاط را فعال سازند مثل افزایش استفاده از عضله، استرین وارده بر عضله، استرس روانی، و حتی عفونت دستگاه تنفسی فوقانی. این باعث بازگشت

سردرد می‌شود که در بیماران شاکی از سردرد

شناخته شده نیست، پیشنهاد شده انتهاهای عصبی خاصی در بافت عضله ممکن است با مواد دردزا

حساس شده و نواحی موضعی hypersensitivity ایجاد کنند. ممکن است در ناحیه trigger حرارت موضعی بالا رود که علامت افزایش مطالبات

متابولیک، کاهش جریان خون یا هر دو است. Trigger point ناحیه‌ای محدود است که در آن به نظر می‌رسد تنها واحدهای حرکتی نسبتاً معدودی منقبض

شده‌اند. اگر تمام واحدهای حرکتی عضله منقبض شوند طول عضله کاهش می‌یابد که به آن میواسپاسم می‌گویند. از آنجا که به Trigger تنها یک گروه از

واحدهای حرکتی منقبض هستند کوتاه شدن کلی عضله مانند آنچه در میواسپاسم دیده می‌شود وجود ندارد.

خصوصیت منحصر به فرد نواحی trigger این است که آنها منشأ درد عمقی مداوم هستند و

لذا می‌توانند اثرات محرک مرکزی ایجاد کنند. اگر یک trigger pain گروهی از اینترون‌های afferent همگرا را تحریک کند، اغلب درد راجعه

ایجاد می‌شود که عموماً بسته به محل trigger pain در گیر الگوی خاصی دارد. درد اغلب به صورت

سردرد گزارش می‌شود. Travell و simons فاکتورهای موضعی و سیستمیک خاصی را که احتمالاً مرتبط با وضعیت هستند توصیف

کرده‌اند: تروما، هیپوویتامینوز، وضعیت فیزیکی نامناسب، خستگی، عفونت‌های ویروسی. سایر فاکتورهای مهم

احتمالاً استرس روانی و input درد عمقی هستند.

شایع ترین نمای کلینیکی: وجود نواحی موضعی نوارهای سفت و هیپرسنسیتیو بافت عضلانی (-trigger pain).

لمس نواحی trigger درد ایجاد می‌کند اما حساسیت موضعی عضله شایع ترین شکایت بیمار نیست. شایع ترین (symptom) علامت معمولاً مربوط

به اثرات محرک مرکزی ناشی از نقاط trigger است.

عملکرد ملایم ساختاری در عضله حاوی نقاط trigger دیده خواهد شد. این حالت به طور معمول به صورت خشکی گردن stiff neck گزارش می‌شود.

ملاحظات chronic muscle pain

به عنوان یک قانون کلی: chronic pain دردی است که ۶ ماه یا بیشتر پایدار بماند.

در تعیین chronicity، duration، درد ممکن است مهمترین فاکتور نباشد. فاکتور دیگری که باید در نظر گرفته شود تداوم continuity درد است.

زمانی که درد مداوم است، بدون دوره‌های relief، clinical manifestation های chronicity سریع‌تر ایجاد می‌شوند اما اگر درد با دوره‌های تسکین (remission) (بدون درد) قطع گردد، شرایط هرگز تبدیل به اختلال درد chronic نخواهد شد.

* در صورتی که شکایات و ناراحتی های myal-gic از acute به chronic پیشرفت کند، مؤثر بودن درمان های local به میزان زیادی کاهش می‌یابد. Chronic pain disorder اغلب اوقات نیاز به multidisciplinary approach دارد.

فاکتورهای تداوم دهنده

فاکتورها یا شرایطی که باعث طولانی شدن درد می‌شوند، به دو گروه local و systemic تقسیم می‌شوند.

:Local perpetuating factors

Local factor های زیر مسئول پیشرفت اختلال عضلانی حاد نسبتاً ساده به شرایط درد chronic پیچیده تر هستند:

(۱) protracted cause: اگر پزشک نتواند علت یک acute myalgic disorder را حذف کند، احتمالاً more chronic condition ایجاد خواهد شد.

(۲) recurrent cause: اگر بیمار دوره‌های تکراری یک acute myalgic disorder

late-afternoon مکرر پس از گذراندن یک روز پر استرس یافته‌ای شایع است.

همراه با درد راجعه، سایر اثرات ناشی از تحریک سنترال هم ممکن است حس شوند. وقتی هیپرالژی ثانویه وجود دارد به طور معمول به صورت افزایش حساسیت به لمس پوست سر حس می‌شود برخی بیماران به صورت درد موی یا درد حین برس کشیدن مو آن را گزارش می‌کنند. نقاط trigger در شانه یا عضلات گردن می‌تواند در عضلات جونده یک علامت دیگر تحریک سنترال یعنی co-contraction را ایجاد کنند که با تداوم آن soreness موضعی عضله در عضلات جونده ایجاد می‌گردد. ادامه مشکل می‌تواند درد سیکلیک عضله را آغاز کند. در این حالت درمان باید هم شامل نقاط trigger شود و هم عضلات جونده.

گاه به علت Input درد عمقی از نقاط trigger، اثرات اتونومیک ایجاد می‌شود که به صورت آمدن اشک از چشم، خشکی چشم، یا تغییرات عروقی (blanch شدن یا قرمز شدن بافت یا هردو) نمایان می‌گردند. تغییرات مخاطی می‌تواند ترشحات بینی مشابه وضعیت آلرژیک ایجاد کند. کلید تشخیصی این است که حالت یکطرفه در حالتی است که اثرات اتونومیک حاصل از تحریک مرکزی عامل ایجاد مشکل بوده‌اند. اگر درد عمقی یک طرفه بوده باشد، اثرات اتونوم هم در همان سمت بروز می‌کنند (اثرات تحریک سنترال ناحیه تریجمنال به ندرت midline را cross می‌کنند) اما با پاسخهای آلرژیک وضعیت حاصله دو طرفه است.

علائم بالینی گزارش شده با درد myofascial بیشتر مربوط به اثرات central excitatory است که حاصل نقاط trigger هستند و نه خود نقاط. معمولاً در حالت rest عضله درد موضعی حس نمی‌شود اما با کاربرد عضله مقداری درد ایجاد می‌شود. اغلب اختلالات

رنج دیده ایجاد کند. مثال: اگر درد مزمن عذری جهت اجتناب از کار کردن باشد. درمان کننده باید وجود secondary gain را تشخیص دهد.

۶- depression: Psychologic depression یک یافته شایع در بیماران chronic pain می باشد و حذف مشکل درد به تنهایی ضرورتاً باعث حذف depression نخواهد شد.

CMM (persistent muscle pain) centrally mediated myalgia

CMM یک اختلال درد عضلانی مزمن و مداوم و عمدتاً با منشاء CNS است که به صورت Peripherally در بافت‌های عضلانی حس می شود. از لحاظ کلینیکی symptom های آن مشابه شرایط التهاب بافت‌های عضلانی است و بنابراین گاهی myositis گفته می شود. اما sign های کلینیکی (swelling, reddening) را ندارد، بنابراین myositis یک اصطلاح دقیق نیست و ازه دقیق تر neurogenic inflammation است.

زمانی که CNS در معرض nociceptive input مداوم و طولانی قرار می گیرد brainstem pathways از لحاظ عملکردی می توانند تغییر کنند، این امر می تواند منجر به اثر antidromic روی نورون‌های محیطی afferent شود، به عبارت دیگر نورون‌هایی که به طور نرمال تنها اطلاعات را از محیط به CNS می بردند حالا می توانند به طور برعکس اطلاعات را از CNS به بافت‌های محیطی ببرند. این امر احتمالاً در یک سیستم انتقال اکسون رخ می دهد. با رخداد این مسأله نورون‌های afferent در محیط می توانند نوروترانسمیترهای nociceptive (مثل Psubstance و bradykinin) آزاد کنند و باعث درد بافت‌های محیطی شوند. به این پروسه neurogenic inflammation می گویند.

را ایجاد می کند تجربه کند، پیشرفت اختلال به یک شرایط chronic تر محتمل است (مثل براکسیسم، ترومای مکرر، استرس‌های روانی فکری).

۳) acute therapeutic mismanagement: اگر myalgic disorder به درستی درمان نشود، symptom ها به آسانی از بین نمی روند.

:Systemic perpetuating factors (B

- ۱- continued emotional stress
- ۲- down regulation of the descending inhibitory system (DIS) گروهی از ساختارهای brainstem هستند که فعالیت‌های عصبی ascending را تنظیم می کنند. یک DIS مؤثر nociceptive input را هنگامی که به سمت کورتکس بالا می رود (ascend) به حداقل می رساند. اگر تاثیر این سیستم کم شود، nociception افزایش یافته می تواند به کورتکس برسد و منجر به تجربه درد بزرگتر می شود. فاکتورهای که باعث downregulation سیستم می شوند واضح نیستند. شاید فاکتورهایی مثل nutritional deficiency یا physical fitness ایفای نقش نمایند.
- ۳- Sleep disturbances: به طور معمول با بسیاری از chronic myalgia pain disorderها دیده می شوند. اینکه شرایط درد chronic باعث ایجاد اختلالات خواب شده باشد و یا اختلالات خواب فاکتور عمده‌ای در شروع شرایط درد chronic باشد مشخص نیست.
- ۴- learned behavior: در بیمارانی که رنج طولانی مدت را تجربه کرده اند یک illness behavior می تواند ایجاد شود که به نظر می رسد pain disorder را همیشه می کند. بیمار یاد می گیرد به جای اینکه خوب باشد، مریض باشد.
- ۵- Chronic pain disorders: secondary gain می تواند secondary gain مشخصی برای بیمار

muscle disorder اشتباه گرفته می‌شود. در گذشته fibromyalgia در مقالات پزشکی به عنوان fibrositis در نظر گرفته می‌شد.

بر اساس fibromyalgia: consensus report یک اختلال درد اسکلتی - عضلانی گسترده است که در ۱۱ یا بیشتر از ۱۸ نقطه خاص tender در کل بدن، tenderness یافت شود. اخیراً criteria های فیرومیالژی، شامل Wide Spread Pain Index و Symptom Severity Scale می باشد.

Fibromyalgia یک اختلال درد جوئنده نیست اما ۴۲٪ بیماران fibromyalgia, fibromyalgia-like symptom را TMD گزارش می‌کنند.

اختلالات فانکشنال TMJ

اختلالات فانکشنال TMJ شایع‌ترین یافته هنگام معاینه بیمار جهت یافت masticatory دیسفانکشن می‌باشند. دلیل این امر شیوع بالای signها است (نه ضرورتاً symptomها). اختلالات فانکشنال به طور کلی به سه گروه تقسیم می‌شوند:

- ۱) derangement of the condyle – disc complex
- ۲) structural incompatibility of the articular surface
- ۳) inflammatory joint disorders

به دو گروه اول مشترکاً، disc-interference disorder گفته می‌شود.

برخی از مشکلات ناشی از derangement یا alteration اتصال دیسک به کندیل هستند و سایرین شامل incompatibility در سطوح مفصلی کندیل، دیسک و فوسا بوده و گروهی دیگر شامل ساختارهای نسبتاً نرمال که فراتر از محدوده نرمال حرکتشان کشیده شده‌اند می‌باشد.

اگر چه این گروه بندی وسیع clinical presentation های مشابهی دارند اما کاملاً به طور متفاوت با هم درمان می‌شوند.

* مساله مهم این است که درد عضلانی ابراز شده توسط بیمار با CMM را نمی‌توان با manipulate کردن بافت‌های عضلانی درناک به تنهایی درمان کرد. Management باید به سمت مکانیزم‌های central هدایت گردد.

هر چه شکایت بیمار از درد myogenous طولانی‌تر باشد، احتمال CMM مزمن بالاتر است.

ممکن است سایر مکانیزم‌های مرکزی نقش مهمی در اتیولوژی CMM بازی کنند مثل chronic upregulation سیستم عصبی اتونوم، اکسپوز مزمن به استرس‌های emotional یا سایر منابع درد عمقی.

* گاهی اوقات عفونت باکتریایی یا ویروسی در عضله پخش می‌شود و infectious myositis واقعی ایجاد می‌کند این شرایط شایع نیستند.

* خصوصیت کلینیکی CMM مزمن حضور constant aching myogenous pain درد هنگام استراحت هم حضور دارد و با فانکشن زیاد می‌شود. عضلات در لمس tender هستند و دیسفانکشن-structur-al شایع است. شایع‌ترین خصوصیت کلینیکی duration طولانی symptomها است.

(fibromyalgia) chronic systemic myalgic disorder (CSMD)

دلیل استفاده از کلمه systemic: سمپتوم های گزارش شده توسط بیمار گسترده و عمومی هستند و به نظر می‌رسد اتیولوژی مرتبط با مکانیزم مرکزی باشد.

* درمان این شرایط پیچیده‌تر هم خواهد شد زیرا cyclic muscle pain و perpetuating factors هم باید مورد توجه قرار گیرند.

* یک CSMD که دندانی‌شک باید از آن آگاه باشد fibromyalgia است:

این وضعیت یک اختلال درد اسکلتی - عضلانی عمومی است که اغلب با acute masticatory

حرکات مفصل تشدید می‌شود. تخریب بافت‌های مفصلی منجر به از بین رفتن سطوح مفصلی نرمال شده و درد در واقع از sub articular bone منشاء می‌گیرد.

دیسفانکشن

- یافته‌ای شایع همراه با اختلالات فانکشنال TMJ است.
- معمولاً به صورت برهم خوردن حرکت نرمال کندیل - دیسک همراه با تولید صداهای مفصلی بروز می‌کند.
- صداهای مفصلی ممکن است یک single event با duration کوتاه باشد که clicks نامیده می‌شود اگر این صدا بلند باشد pop نامیده می‌شود.

Crepitation، یک صدای مرکب (multiple) خشن (rough) ریگی (gravel-like) است که به صورت grating سایشی - آزارنده و پیچیده توصیف می‌شود. * ممکن است TMJ دیسفانکشن به صورت احساس catching (قفل شدگی) هنگام گشودن دهان پدیدار گردد. گاهی اوقات دهان واقعاً قفل می‌شود TMJ دیسفانکشن همیشه مستقیماً مرتبط با حرکت فک است.

استمرار اختلالات فانکشنال TMJ

سه گروه اصلی اختلالات TMJ در زیر بررسی می‌گردد.

Derangement of condyle – disc complex:

- دلیل بروز آنها تغییر رابطه بین کندیل و دیسک است.
- چون دیسک به صورت لترالی و مدیالی به وسیله discal collateral ligaments به کندیل متصل شده است، بنابراین حرکت translatory در مفصل تنها بین مجموعه کندیل - دیسک و articular fossa می‌تواند رخ دهد.
- تنها حرکت فیزیولوژیکی که می‌تواند بین کندیل و دیسک رخ دهد rotation است

- دیسک می‌تواند روی کندیل حول اتصالات discal collateral ligament (DCL) به (قطبین) کندیل بچرخند.

Inflammatory disorders ناشی از هر گونه پاسخ localize بافت‌هایی که TMJ را تشکیل می‌دهند می‌باشد.
دو Symptom عمده مشکلات فانکشنال TMJ درد و dysfunction هستند.

Pain

درد در هر ساختار مفصلی (شامل TMJ) را arthralgia می‌گویند.
سطوح مفصلی innervation ندارند. بنابراین arthralgia تنها از nociceptorهای واقع شده در بافت‌های نرم اطراف مفصل می‌تواند منشاء گرفته باشد.

* سه بافت مشخص حاوی چنین nociceptorهایی هستند:

capsular ligaments , retrodiscal tissue , discal ligaments

زمانی که این لیگامان‌ها کشیده می‌شوند یا بافت‌های رترودیسکال فشرده می‌شوند، nociceptorها سیگنال‌هایی را ارسال و درد احساس می‌گردد. فرد نمی‌تواند این سه ساختار را از هم افتراق دهد، لذا هر nociceptor که در هر یک از این سه بافت تحریک شود سیگنال‌هایی را ارسال می‌کند که به صورت درد مفصل احساس خواهد شد.

تحریک nociceptorها موجب اعمال اثر مهارتی در عضلات حرکت دهنده مندیبل می‌شود. بنابراین هنگامی که درد به صورت ناگهانی احساس شود بلافاصله حرکت فک پایین متوقف می‌شود (nociceptive reflex). هنگامی که درد مزمن باشد حرکت فک محدود و deliberate خواهد بود (protective co-contraction).

Arthralgia درد ناشی از نسوج سالم و نرمال مفصل، sharp، ناگهانی و شدید است که غالباً ارتباط نزدیکی با حرکت مفصل دارد. با استراحت مفصل، درد به سرعت برطرف می‌گردد.

* اگر ساختارهای مفصلی تخریب شوند، التهاب می‌تواند دردی ثابت و دائمی ایجاد کند که با

به سمت قدام translate شده و باعث unfolding و stretching سوپریور رترودیسکال لیگامنت شده است. در موقعیت مفصلی بسته (closed joint position) هیچ گونه کششی (tension) در SRL وجود ندارد و دیسک می‌تواند در اثر عمل عضله لترال تریگوئید فوقانی که به آن متصل است، به قدام بچرخند.

در مفصل سالم سطوح کنديل، دیسک و فوسای آرتیکولار صاف و لغزنده Slippery هستند و اجازه حرکت بدون اصطکاک راحت را می‌دهند.

* دیسک موقعیت خود روی کنديل را حین حرکت به علت مورفولوژی اش و فشار interarticular حفظ می‌کند. مورفولوژی آن باعث ایجاد خصوصیت self positioning می‌شود که همراه با فشار داخل مفصل آن را در مرکز کنديل نگه می‌دارد سیستم پشتیبان این خصوصیت self positioning، discal collateral lingament های میال و لترال هستند که اجازه حرکات sliding دیسک روی کنديل را نمی‌دهند.

* اگر مورفولوژی دیسک تغییر کند و لیگامان های discal طویل شوند دیسک اجازه می‌یابد روی سطوح articular کنديل بلغزد. این نوع از حرکت در مفصل سالم وجود ندارد.

لیگامان‌ها کشیده نمی‌شوند آنها از فایبرهای کلاژنی که طول مشخص دارد ساخته شده‌اند لیگامان‌ها حرکات مرزی مفصل را تعیین می‌کنند. Stretch دلالت بر extension دارد که به دنبال آن بازگشت به طول اولیه رخ می‌دهد.

* لیگامان‌ها elasticity ندارند و بنابراین زمانی که elongate شوند به طور کلی در آن طول باقی می‌مانند. زمانی که لیگامان‌ها طویل می‌شوند بیومکانیک مفصل تغییر می‌کند (این تغییر اغلب دائمی است) این مسئله در همه مفاصل صادق است.

- دامنه حرکت چرخش به وسیله طول DCL، inferior retrodiscal lamina در خلف و anterior capsular ligament در قدام محدود می‌شود.

* میزان چرخش دیسک روی کنديل همچنین به وسیله مورفولوژی دیسک، درجه فشار inter articular و عضله لترال تریگوئید فوقانی و superior retrodiscal lamina تعیین می‌شود.

* زمانی که دهان باز می‌شود کنديل به سمت جلو حرکت می‌کند و دیسک به سمت عقب روی کنديل می‌چرخد، superior retrodiscal lamina طویل می‌شود، و به مجموعه کنديل دیسک اجازه می‌دهد به سمت خارج فوسا translate کنند. فشار inter articular که به وسیله عضلات بالا برنده ایجاد شده کنديل را روی ناحیه نازک میانی دیسک حفظ کرده و border ضخیم قدامی را از حرکت به سمت دیستال در فضای discal بین کنديل و سطوح آرتیکولار eminence باز می‌دارد.

زمانی که فرد غذای سفتی را گاز می‌زند، فشار inter articular در مفصل (ipsilateral (biting side کاهش می‌یابد. جهت تثبیت مفصل حین این ضربه شدید (power stroke)، عضله لترال تریگوئید فوقانی مجموعه کنديل - دیسک را به سمت جلو می‌کشد. فیبرهایی از این عضله که به دیسک متصل شده‌اند باعث forward rotation دیسک شده و بوردر خلفی ضخیم‌تر اجازه می‌دهند تماس نزدیک بین دو articular surface را حفظ کند و فیبرهای لترال پتریگوئید فوقانی که به گردن کنديل متصل شده‌اند کنديل را به سمت جلو می‌کشند و آن را روی شیب خلفی eminence محکم نگه می‌دارند.

* تنها ساختاری که می‌تواند دیسک را به سمت خلف retract کند (SRL) superior retrodiscal lamina است، این نیرو تنها زمانی اعمال می‌شود که کنديلی

disc displacement را به عنوان یک احساس تغییر آنی حین حرکت که معمولاً فاقد درد است گزارش می کنند. ممکن است درد گاهی اوقات زمانی که شخص گاز می گیرد (power stroke) و عضله لترال تریگوئید فوقانی را فعال می کند تجربه شود.

با کشیده شدن این عضله دیسک بیشتر جابجا شده و tightness در لیگامان discal که قبلاً elongate شده می تواند باعث ایجاد درد مفصل شود.

* زمانی که دیسک در این موقعیت قدامی تر و مدیال تر است، فانکشن مفصل تا حدودی compromise شده است. با باز شدن دهان و حرکت کندیل به سمت جلو، یک فاصله کوتاه از حرکت translatory می تواند بین کندیل و دیسک تا زمانی که کندیل دوباره در موقعیت نرمالش روی نازک ترین ناحیه دیسک (intermediate zone) قرار گیرد رخ دهد. - زمانی که کندیل روی سطح خلفی دیسک به ناحیه inter media جابجا می شود فشار داخل مفصلی این رابطه را حفظ کرده و دیسک مجدداً همراه با کندیل قسمت باقیمانده حرکت انتقالی حرکت می کند.

پس از اینکه تمام حرکت قدامی کامل شد، کندیل شروع به بازگشت کرده و fiber های کش آمده superior retrodiscal lamina به طور فعال به بازگشت دیسک همراه کندیل به موقعیت بسته مفصل کمک می کنند. مجدداً فشار interarticular باعث حفظ سطوح مفصلی کندیلی روی ناحیه میانی دیسک با اجازه ندادن به بردر ضخیم قدامی دیسک جهت عبور بین کندیل و articular eminence می شود.

نکته تصویر: زمانی که مندیبل به سمت جلو به موقعیت پیش گرایبی translate می کند، کشش ناشی از سر فوقانی بیشتر در جهت مدیال است. در این موقعیت protruded جهت عمده کشش عضله مدیال است نه قدامی.

اگر لیگامان دیسکال طویل شود در یک موقعیت نرمال بسته مفصل و حین فانکشن، فشار داخل مفصلی هنوز به دیسک اجازه می دهد تا خودش را روی کندیل موقعیت دهد و هیچ symptom غیر معمولی دیده نخواهد شد.

با این حال، تغییر در مورفولوژی دیسک مثلاً نازک شدن بردر خلفی همراه با elongation لیگامان های دیسک می تواند این رابطه فانکشنال نرمال را تغییر دهد. در موقعیت resting closed joint فشار interarticular بسیار کم است. اگر لیگامان دیسکال طویل شود دیسک آزاد است روی سطوح مفصلی کندیل حرکت کند. چون در موقعیت بسته مفصل superior retrodiscal lamina اثر زیادی روی موقعیت دیسک ندارد، tonicity عضله لترال تریگوئید فوقانی دیسک را ترغیب به یک موقعیت قدامی تر روی کندیل می کند. * حرکت به سمت جلوی دیسک به وسیله طول discal ligaments و ضخامت بردر خلفی دیسک محدود می شود. در واقع اتصال عضله لترال تریگوئید فوقانی دیسک را نه تنها به سمت جلو بلکه به سمت مدیال روی کندیل می کشد. (anteromedial direction) اگر کشش این عضله طولانی شود، با گذشت زمان بردر خلفی دیسک می تواند نازک تر شود. با نازک شدن این نواحی دیسک به جهت anteromedial بیشتر جابجا می شود. چون superior retrodiscal lamina مقاومت کمی در موقعیت بسته مفصل فراهم می کند موقعیت مدیال و anterior دیسک حفظ می شود. با نازک تر شدن بردر خلفی دیسک، دیسک می تواند بیشتر به درون فضای discal جابجا شده به نحوی که کندیل روی بردر خلفی دیسک موقعیت دهی شود. به این شرایط functional al disc displacement می گویند. اکثر افراد به طور اولیه functional

derangement مشاهده خواهد شد هر چه دیسک در اثر فعالیت عضله لترال تریگوئید فوقانی به مدت بیشتری در موقعیت جلو و داخل (medial, forward) قرار گیرد، discal ligament بیشتر elongate خواهند شد. ادامه یافتن موقعیت قدامی دیسک همچنین باعث طویل شدن inferior retrodiscal lamina خواهد شد. همراه با این تخریب، نازک شدن مداوم border خلفی دیسک رخ می‌دهد که این امر به دیسک اجازه می‌دهد در موقعیت قدامی تری قرار گیرد و باعث شود کندیل روی بوردر خلفی، خلفی تر قرار گیرد. تغییرات مورفولوژیک دیسک در نواحی که کندیل می‌نشینند، می‌تواند باعث ایجاد second click حین مراحل بعدی بازگشت کندیل، درست قبل از موقعیت بسته مفصل شود. این مرحله از derangement را reciprococal click می‌نامند.

* Reciprocal click به وسیله خصوصیات زیر مشخص می‌شود:

- ۱- حین باز شدن مندبیل صدایی شنیده می‌شود که نمایانگر حرکت کندیل از روی بوردر خلفی دیسک به موقعیت نرمال آن در ناحیه میانی دیسک (intermediate zone) است رابطه نرمال کندیل - دیسک حین مابقی حرکت opening حفظ می‌شود.
- ۲- حین بستن، موقعیت نرمال دیسک تا زمانی که کندیل به نزدیک موقعیت بسته مفصل برگردد حفظ می‌شود.
- ۳- با رسیدن به موقعیت بسته مفصل، کشش به سمت خلف superior retrodiscal lamina کاهش می‌یابد.
- ۴- ترکیب مورفولوژی دیسک و کشش عضله لترال تریگوئید فوقانی به دیسک اجازه می‌دهد که به موقعیت قدامی تر خود، جایی که حرکت شروع شده، بلغزد (slip). این حرکت نهایی کندیل روی بوردر خلفی دیسک click دوم را ایجاد کرده که Reciprocal click است. (تصویر ۸-۸ و ۸-۹)

* هنگام قرارگیری در موقعیت بسته مفصل، دوباره دیسک می‌تواند آزادانه مطابق با نیازهای اتصالات فانکشنال خود حرکت کند. tonicity عضلات دوباره دیسک را ترغیب به پذیرفتن موقعیت most anteromedial کرده که به وسیله اتصالات دیسکال و مورفولوژی آن اجازه این موقعیت داده می‌شود.

* خصوصیت مهم این رابطه فانکشنال این است که با شروع حرکت، کندیل مقداری حرکت انتقالی روی دیسک انجام می‌دهد. این نوع از حرکت در مفصل نرمال رخ نمی‌دهد. حین چنین حرکتی، فشار داخل مفصلی افزایش یافته ممکن است سطوح مفصلی را از لغزش روی همدیگر به صورت روان باز دارد.

دیسک می‌تواند بچسبد (stick) یا اندکی روی هم جمع شود (bunched) و باعث حرکت ناگهانی کندیل روی آن، به رابطه نرمال کندیل - دیسک شود اغلب این حرکت ناگهانی را یک صدای click همراهی می‌کند. زمانی که مفصل click را انجام داد، رابطه نرمال کندیل - دیسک دوباره تثبیت می‌شود و این رابطه حین بقیه حرکت باز شدن حفظ می‌شود.

حین بستن دهان، رابطه نرمال کندیل دیسک به علت فشار interarticular حفظ می‌شود. به هر حال، زمانی که دهان بسته می‌شود و فشار interarticular پایین می‌آید دیسک دوباره می‌تواند به سمت جلو به وسیله تونیسیته عضله لترال تریگوئید فوقانی جابجا شود.

در بسیاری از موارد، اگر جابجایی دیسک کم باشد و فشار interarticular پایین باشد حین این حرکت هیچ کلیک دیده نخواهد شد. این single click که حین حرکت opening دیده می‌شود نشان دهنده disc derangement disorder early stage است همچنین internal derangement گفته می‌شود.

- اگر این وضعیت پایدار بماند، مرحله دوم

میزان یکسانی جابجا نمی شود (شکل ۱۱-۸) گاهی تعیین دقیق موقعیت دیسک به صورت کلینیکی دشوار است چرا که صداها کاملاً متفاوتند. در این حالت یک تصویر بافت نرم (MRI) تعیین موقعیت واقعی دیسک لازم است.

- هر چه دیسک جهت حرکت کردن آزادتر باشد اثر موقعیت‌دهنده اتصال عضله لترال تریگوئید فوقانی بیشتر خواهد شد.

نهایتاً دیسک می‌تواند در فضای دیسکال رانده شده و باعث collapse فضای مفصل پشت سرش شود. اگر بوردر خلفی دیسک نازک شود، اتصال فانکشنال عضله لترال تریگوئید فوقانی می‌تواند باعث مهاجرت قدامی دیسک از فضای دیسکال به طور کامل شود با رخ دادن این اتفاق فشار interarticular باعث collaps شدن فضای دیسکال شده و منجر به به دام افتادن دیسک در موقعیت قدامی می‌شود. سپس، از translation کامل بعدی کندیل به وسیله موقعیت قدامی و مدیال دیسک ممانعت می‌شود و بیمار احساس می‌کند مفصلش در یک موقعیت بسته محدود، قفل شده است. چون سطوح مفصلی واقعاً از هم جدا شده اند، به این وضعیت total displacement of the disc گفته می‌شود. (۱۲-۸) * دیسکی که به صورت displace شده می‌تواند هنگامی که کندیل حین translation نرمال مندیبل روی دیسک می‌لغزد، صدای مفصلی ایجاد کند.

- اگر دیسک totally displace شده باشد، صداهای مفصلی حذف می‌شوند زیرا هیچ گونه حرکت لغزشی (skidding) رخ نخواهد داد. این مسأله اطلاعات سودمندی جهت افتراق فانکشن partial displacement از displacement ارائه می‌دهد.

* برخی بیماران با فانکشن total displacement دیسک می‌توانند مندیبل را در جهت‌های لترال و پروتروسیو متفاوتی جهت دستیابی به حرکت کندیل

* opening click می‌تواند هر زمانی حین حرکت بسته به (۱) مورفولوژی دیسک - کندیل، (۲) کشش عضلات و (۳) کشش superior retrodiscal lamina رخ دهد.

* closing click، تقریباً همیشه نزدیک موقعیت بسته (closed) یا interspal (ICP) رخ می‌دهد.

* زمانی که دیسک به وسیله عضلات به سمت جلو جابجا می‌شود (superior retrodiscal lamina (SRL) اندکی طویل می‌شود. اگر این وضعیت برای مدتی طولانی حفظ شود، الاستیسیته SRL می‌تواند از دست رود. مهمتر اینکه این ناحیه تنها ساختاری است که می‌تواند نیروی retractive روی دیسک اعمال کند. زمانی که این نیرو از بین می‌رود، هیچ مکانیزمی قادر به retract کردن دیسک به سمت خلف نیست.

Tanaka: وجود یک ligamentous attachment از بخش مدیال مجموعه کندیل دیسک به دیواره مدیال فوسا را مشخص کرد. اگر اتصال این لیگامان محکم باشد، حرکت به سمت قدام کندیل ممکن است باعث کشیده شدن (tether) دیسک به مدیال شود (زیرنویس شکل ۱۰-۸: حین حرکت forward کندیل این اتصال ممکن است دیسک را در جهت antero medial بکشد بنابراین این اتصال به توضیح جابجایی در مسیر anteromedial برخی دیسک‌ها کمک می‌کند). بافت‌های رترو دیسکال به طور محکم به بخش مدیال فوسای خلفی متصل شده‌اند و نه به lateral aspect. بخش لترال دیسک نسبت به بخش مدیال راحت‌تر می‌تواند جابجا شود و اجازه دهد جابجایی دیسک anteromedial تر باشد. دیسک displace شده اغلب در موقعیت قدامی - داخلی قرار می‌گیرد. این احتمالاً به علت جهت گیری نیروهایی است که از عضله لترال پتریگوئید فوقانی بر دیسک وارد می‌شود. با این حال دیسک تنها می‌تواند به قدام یا در کیس‌های اندکی حتی به لترال حرکت کند همچنین کل دیسک با

مفصل درگیر اجازه translation کامل کندیلش را نمی‌دهد، در حالی که مفصل دیگر به صورت نرمال فانکشن دارد. بنابراین زمانی که بیمار دهانش را زیاد باز کند، میدلاین مندیبل به سمت درگیر (affected) منحرف می‌شود. به علاوه بیمار قادر به انجام حرکت لترال نرمال به سمت affected است (کندیل سمت درگیر تنها rotate می‌شود). زمانی که سعی در حرکت به سمت غیردرگیر می‌شود، محدودیت دیده می‌شود (کندیل سمت درگیر نمی‌تواند به آن طرف (از روی) دیسکی که به سمت قدام فانکشن ally dislocate شده جابجا شده حرکت کند).

* به displacement بدون reduction همچنین closed lock هم گفته می‌شود زیرا بیمار احساس می‌کند نزدیک موقعیت بسته دهان فکش قفل شده است. ممکن است بیمار هنگامی که مندیبل به سمت نقطه محدودیت حرکت می‌کند، درد را گزارش کند اما درد ضرورتاً همراه با این شرایط نیست.

* اگر closed lock ادامه یابد، کندیل به طور مزمن روی بافت های retrodiscal قرار خواهد گرفت این بافت ها به طور آناتومیک جهت پذیرش نیروها طراحی نشده اند. بنابراین با اعمال نیرو، احتمال زیادی وجود دارد که بافت ها تخریب شوند. با تخریب این بافت ها التهاب ایجاد خواهد شد.

هر شرایطی که منجر به طویل شدن discal ligament یا نازک شدن دیسک شود می‌تواند باعث این نوع derangement مجموعه کندیل-دیسک شوند. یکی از شایعترین فاکتورها تروما است. دو نوع کلی تروما شامل: (۱) macrotrauma و (۲) micro trauma هستند.

Macrotrauma:

* اعمال هرگونه نیروی ناگهانی به مفصل که منجر به structural alteration شود، می‌باشد.

روی بوردر خلفی دیسک حرکت داده و بنابراین موقعیت locked برطرف می‌شود.

اگر lock شدن تنها گاهی رخ دهد و بیمار بدون کمک بتواند آن را حل کند به آن فانکشن disc displacement with intermittent locking می‌گویند (تصویر ۱۳-۸). این شرایط می‌تواند بسته به شدت و مدت زمان قفل شدگی وضعیت ساختارهای درون مفصل بدون درد یا دردناک باشد. اگر حاد باشد، هیستوری و duration کوتاهی دارد و درد مفصل ممکن است تنها همراه با طویل شدن لیگامان‌های مفصل رخ دهد (مثلاً سعی در به زور باز کردن دهان). با مکرر شدن و مزمن شدن دوره‌های catching و locking، لیگامان‌ها تخریب و عصب‌دهی از دست می‌رود. درد به میزان کمتری با لیگامان‌ها ارتباط دارد و بیشتر مرتبط با نیروهای اعمال شده روی بافت‌های رترودیسکال است. (تصویر ۱۳-۸: click دوم زمانی شنیده می‌شود که کندیل از روی بخش خلفی دیسک حرکت می‌کند (زمانی که دیسک مجدداً dislocate می‌شود).

مرحله بعدی derangement، فانکشن disc displacement without reduction نامیده می‌شود.

- این وضعیت زمانی رخ می‌دهد که بیمار قادر به برگرداندن دیسک dislocate شده به موقعیت نرمال آن روی کندیل نباشد.

- دهان نمی‌تواند به میزان حداکثر باز شود زیرا موقعیت دیسک اجازه translation کامل را به کندیل نمی‌دهد (۱۴-۸). به طور معمول باز شدگی اولیه تنها ۳۰-۲۵ خواهد بود (interinicial) که بیانگر حداکثر ro-tation مفصل است. بیمار معمولاً می‌داند کدام مفصل درگیر است و مواقعی که باعث شده احساس lock-ing داشته باشد را به خاطر می‌آورد. چون معمولاً تنها یک مفصل lock می‌شود به صورت کلینیکی یک الگوی مشخص در حرکت مندیبل مشاهده می‌شود.