



UNIVERZITET U NIŠU
MEDICINSKI FAKULTET



Vladimir M. Rakić

**UTICAJ OKLUZALNOG STATUSA
NA RADIOLOŠKE KARAKTERISTIKE
TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA
U PROCESU STARENJA**

DOKTORSKA DISERTACIJA

Niš, 2021.



UNIVERSITY OF NIŠ
FACULTY OF MEDICINE



Vladimir M. Rakić

**THE INFLUENCE OF OCCLUSAL STATUS
ON THE RADIOLOGICAL CHARACTERISTICS
OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT
IN THE AGING PROCESS**

DOCTORAL DISSERTATION

Niš, 2021.

Podaci o doktorskoj disertaciji

Mentor:	Prof. dr Zoran Radovanović, redovni profesor, Medicinski fakultet, Univerzitet u Nišu
Naslov:	Uticaj okluzalnog statusa na radiološke karakteristike temporomandibularnog zgloba u procesu starenja
Rezime:	<p>U normalnim okolnostima orofacijalni sistem je zaštićen od preteranih opterećenja i oboljenja preciznom proprioceptivnom kontrolom i neuromišićnom regulacijom, kao i izuzetnom adaptabilnošću tkiva. Ovaj osetljivi sistem može biti poremećen prisustvom sila koje deluju na zube i njihova potporna tkiva ili, smanjenjem praga tolerancije, odnosno sniženjem odbrambenih sposobnosti samih tkiva. Ova studija se bavi istraživanjem temporomandibularnih poremećaja kod starijih osoba. Ispitivanje se sastoji od upitnika, kliničkih i radioloških pregleda koji su obavljani multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Glavne teme ove studije su pojave kliničkih simptoma i znakova temporomandibularnih poremećaja, okluzalni status i radiološki nalazi kondila kod starije populacije i njihova međusobna povezanost. Podaci dobijeni radiološkim nalazima, kao i status okluzalnih kontakata, ne ukazuju da okluzalni kontakti imaju uticaj na radiološke nalaze kompjuterizovane tomografije na kondilima kod starije populacije.</p>
Naučna oblast:	Medicina
Naučna disciplina:	Radiologija
Ključne reči:	Radiologija, mandibularni kondil, okluzalne smetnje
UDK:	615.849:616.724-053.9 (043.3)
CERIF klasifikacija:	B 725 Dijagnostika
Tip licence Kreativne zajednice:	CC BY-NC-ND

Data on Doctoral Disertation

Doctoral Supervisor:	Zoran Radovanović, full professor, Medical faculty, University in Niš
Title:	The influence of occlusal status on the radiological characteristics of the temporomandibular joint in the aging process
Abstract:	Under normal circumstances, the orofacial system is protected from excessive strain and disease by precise proprioceptive control and neuromuscular regulation, as well as exceptional tissue adaptability. This sensitive system can be disturbed by the presence of forces acting on the teeth and their supporting tissues, or by lowering the tolerance threshold, ie by lowering the defense capabilities of the tissues themselves. This study investigates temporomandibular disorders in the elderly. The study consists of questionnaires, clinical and radiological examinations performed by multidetector computed tomography. The main topics of this study are the occurrence of clinical symptoms and signs of temporomandibular disorders, occlusal status and radiological findings of condyles in the elderly population and their relationship. The data obtained by radiological findings, as well as the status of occlusal contacts, do not indicate that occlusal contacts have an impact on the radiological findings of computed tomography on condyles in the elderly population.
Scientific Field:	Medicine
Scientific Discipline:	Radiology
Key Words:	Radiology, mandybular condyle, occlusal interferences
UDC:	615.849:616.724-053.9 (043.3)
CERIF Classification:	B 725 Diagnostics
Creative Commons License Type:	CC BY-NC-ND

*Velika zahvalnost mojim dragim roditeljima i porodici
za podršku, motivaciju i ljubav koju mi pružaju.*

There was never a night or a problem that could defeat sunrise or hope.

Bernard Williams

SADRŽAJ

1. UVOD	9
1.1. FUNKCIONALNA ANATOMIJA VILIČNOG ZGLOBA	11
1.1.1. Anatomija viličnog zgloba.....	11
1.1.2. Mišići za žvakanje	15
1.1.3. Funkcija artikularnog diska (pločice).....	19
1.2. BIOMEHANIKA TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA	21
1.3. UZROCI FUNKCIONALNIH POREMEĆAJA MASTIKATORNOG SISTEMA ...	24
1.3.1. Fiziološka tolerancija i sposobnost adaptacije.....	25
1.3.2. Stanje okluzije.....	26
1.3.3. Trauma	30
1.3.4. Psihološki faktori i emotivni stres	31
1.3.5. Duboki bolni nadražaj	32
1.3.6. Hormonski faktori.....	33
1.3.7. Parafunkcionalne aktivnosti.....	34
1.3.8. Uzroci bruksizma.....	35
1.3.9. Bruksizam kod dece	36
1.3.10. Genetski faktori	36
1.4. KLINIČKA PREZENTACIJA I PODELA TEMPOROMANDIBULARNIH POREMEĆAJA	37
1.4.1. Klinička prezentacija	38
1.4.2. Poremećaji kondil-diskusnog kompleksa	40
1.4.3. Makrotrauma.....	43
1.4.4. Mikrotrauma	44
1.4.5. Strukturne nepodudarnosti zglobnih površina	45
1.4.6. Dislokacija kondila.....	45
1.4.7. Ostoartritis	46
1.4.8. Zapaljenski procesi u temporomandibularnom zglobu.....	47
1.4.9. Redosled poremećaja temporomandibularnog zgloba	48
2. IMIDŽING METODE ZA DIJAGNOSTIKU TEMPOROMANDIBULARNIH POREMEĆAJA	49
2.1. RADIOGRAFIJA.....	49

2.2. TOMOGRAFIJA	51
2.3. ARTROGRAFIJA.....	51
2.4. KOMPJUTERIZOVANA TOMOGRAFIJA (CT).....	52
2.5. MAGNETNA REZONANCA (MR)	53
3. CILJEVI ISTRAŽIVANJA.....	55
3.1. HIPOTEZE STUDIJE.....	55
4. MATERIJAL I PRIMENJENE NAUČNE METODE.....	56
4.1. DIZAJN STUDIJE.....	56
4.1.1. Klinička istraživanja.....	56
4.1.2. Radiološka istraživanja	61
4.2. STATISTIČKE METODE.....	68
5. REZULTATI	69
6. DISKUSIJA	81
6.1. ZNAČAJ EPIDEMIOLOŠKIH ISTRAŽIVANJA U OBLASTI TEMPOROMANDIBULARNIH POREMEĆAJA	81
6.2. RADIOLOŠKA ANALIZA MORFOLOGIJE MANDIBULARNOG KONDILA	85
7. ZAKLJUČCI	93
8. LITERATURA	95
9. BIOGRAFIJA AUTORA	118

LISTA SKRAĆENICA

TMP – temporomandibularni poremećaji

TMZ – temporomandibularni zglob

CBCT – cone beam kompjuterizovana tomografija

MR – magnetna rezonanca

MRI – magnetni rezonantni imidžing

CT – kompjuterizovana tomografija

MSCT – multislajsna (multidetektorska) kompjuterizovana tomografija

CNS – centralni nervni sistem

ADA – Američka dentalna asocijacija

AAOP – Američka Akademija za orofacijalnu bol

OR – statistička karakteristika verovatnoće (eng. odd ratio)

IP – interval poverenja

MPR – multiplanarna rekonstrukcija

VR – volumetrijska rekonstrukcija

SSD – rekonstrukciona tehnika (eng. shaded surface display)

FOV – vidno polje (eng. field of view)

X – iks zraci (eng. X rays)

SAD – Sjedinjene Američke Države (eng. United States of America, USA)

1. UVOD

Anatomska regija temporomandibularnog zgloba čini kompleksan morfofunkcionalni sistem. Grupa morfoloških i funkcionalnih poremećaja, koja obuhvata ovu regiju, čini temporomandibularne poremećaje (TMP). Tegobe koje pacijenti u ovoj regiji navode prilikom posete lekaru, često mogu da izazovu kliničke i dijagnostičke nedoumice. Bol kao čest simptom, može biti porekla iz temporomandibularnog zgloba, mastikatornih mišića, neretko, iz drugih regija glave i vrata. Pored bolnih senzacija disfunkcija mastikatornih mišića u smislu ograničene pokretljivosti mandibule je često udružena sa temporomandibularnom disfunkcijom¹.

Početak otkrića temporomandibularne disfunkcije datira još iz prve polovine prošlog veka, tačnije 1932. godine kada je Goodfriend prezentovao naučni rad gde je opisivao artrotične promene mandibularnog zgloba². Još jedan stručni rad iz 1934. godine Jamesa B. Costena ima veliki naučni uticaj, pri čemu se opisuje niz kliničkih slučajeva simptoma poremećaja uva i glave, a glavni etiološki faktor u stvari predstavlja disfunkcija temporomandibularnog zgloba³.

Decenijama unazad se koriste različiti termini kako bi označili poremećaje temporomandibularne regije. Neki od tih termina su kranioandibularni ili temporomandibularni poremećaji, miofacijalni ili orofacijalni bolni disfunkcijski sindrom, mandibularna disfunkcija, mastikatorna mijalgija. Rađeno je više revizija klasifikacije poremećaja i terminologije. Opšte prihvaćen termin danas za poremećaje funkcije mastikatornog sistema su temporomandibularni poremećaji, koji je predložio Bell 1982. godine, a prihvatila Američka dentalna asocijacija (ADA)⁴.

Prema brojnim epidemiološkim studijama postoje dokazi o značajnoj učestalosti temporomandibularnih poremećaja. Do 75% odrasle populacije pokazuje bar jedan simptom TMP-a, dok oko 30% ima više od jednog simptoma, ali samo 3 do 7 % populacije zatraži pomoć lekara⁵. Najveća incidenca poremećaja je između 20 i 40 godina starosti. Učestalost teških poremećaja koji zahtevaju lečenje raste sa godinama, kod dece je 1-2%, oko 5% kod adolescenata, dok se kod odraslih kreće između 5-12%. Veća je učestalost poremećaja kod žena nego kod muškaraca i taj odnos je 4:1, mada razlog nije do kraja razjašnjen⁶. Među

temporomandibularnim poremećajima najčešće su degenerativne promene viličnih zglobova čija se prevalenca povećava sa godinama. Radiološke studije pokazuju da između 40 - 75 % starijih od 65 godina imaju degenerativne promene zgloba. Većina tih pacijenata imaju minimalne kliničke tegobe i većina tih patoloških procesa, oko 85%, ne pokazuju značajnu progresiju vremenom⁷.

Brojne studije pokazuju da je etiopatogeneza temporomandibularnih poremećaja kompleksna, uzrokovana mnogim faktorima i nije do kraja razjašnjena. Glavni faktori za koje se smatra da mogu da utiču na pojavu disfunkcije temporomandibularne regije su grupisani u biomehaničke, neuromuskularne, psihosocijalne i biološke⁸. Ovi faktori mogu da se klasifikuju kao predisponirajući (strukturni, metabolički ili psihološki), faktori koji iniciraju poremećaj (trauma ili stalno opterećenje mastikatornog sistema) ili faktori koji utiču na progresiju poremećaja (parafunkcijski, hormonski ili psihosocijalni)⁹. Takođe, postoje brojna kontradiktorna mišljenja o vezi okluzije i temporomandibularnih poremećaja. Pojam okluzija obuhvata anatomske odnose vilica, statičke i dinamične odnose između zuba gornje i donje vilice i odnos denticije sa prisustvom proteza¹⁰. Neki autori smatraju da ne postoji nikakva ili niska korelacija između okluzalnih faktora i nastanka TMP-a, dok sa druge strane postoje autori čije studije daju drugačije rezultate, prema kojima okluzija igra značajnu ulogu. Dostupni naučni dokazi ne potvrđuju stavove da postoji značajna uzročna veza sa nastankom poremećaja. U pokušaju da se pronađu veze između faktora okluzije i TMP-a, jedan od predloženih patofizioloških mehanizama je teorija "ortopedske stabilnosti", prema kojoj pozicija kondila utiče na očuvanje stabilnosti mastikatornog sistema, a okluzalni faktori mogu da utiču na njihovu poziciju izazivajući poremećaje¹¹. Ova tema je aktuelna i još uvek otvorena, uprkos brojnim istraživanjima.

1.1. FUNKCIONALNA ANATOMIJA VILIČNOG ZGLOBA

Vilični zglob (*articulatio temporomandibularis*) je jedini pokretni parni zglob glave. On povezuje donju vilicu sa bazom lobanje, odnosno sa slepoočnim kostima.

1.1.1. Anatomija viličnog zgloba

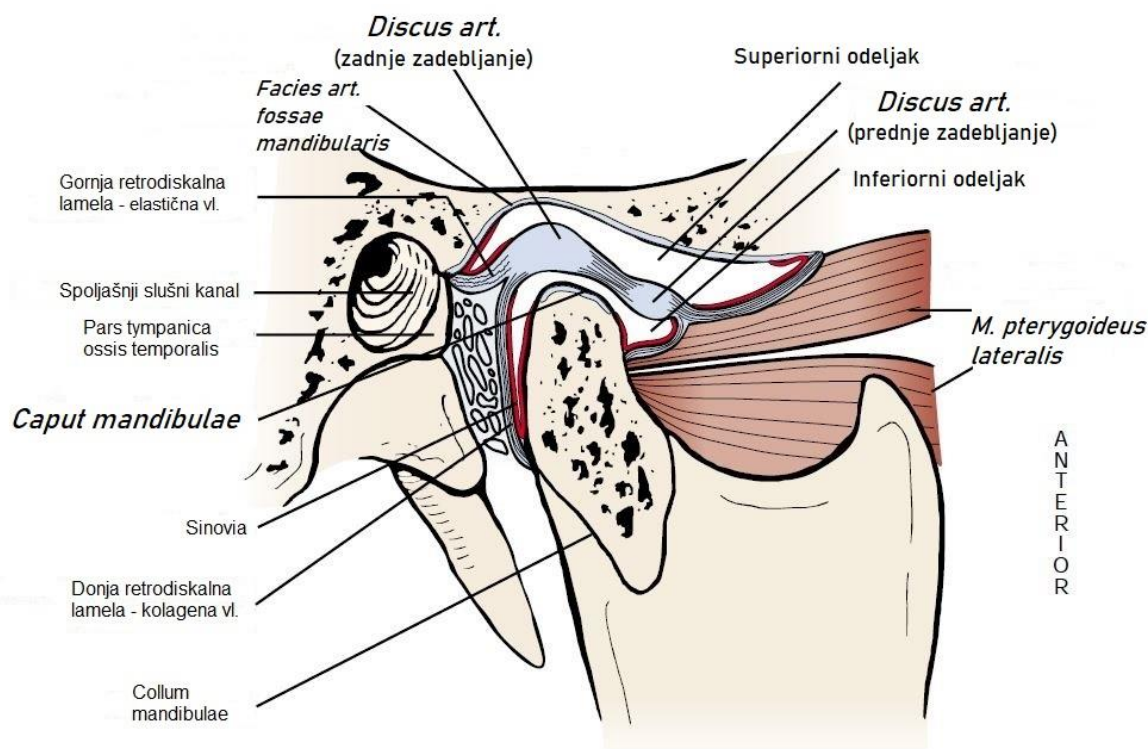
Zglobne površine (*facies articulares*) su:

– Na donjoj vilici – glava donje vilice (*caput mandibulae*). Ona ima varijabilan oblik, najčešće oblik elipsoida i nagnuta je napred. Pruža se od spolja put unutra i unazad i neznatno naniže. Duže osovine leve i desne glave donje vilice, produžene unazad prema unutra, seku se ispred velikog potiljačnog otvora (*foramen magnum*) tupim uglom otvorenim put napred. Konveksne strane glave donje vilice, prednja i gornja, predstavljaju zglobne površine, koje učestvuju u izgradnji zgloba i pokrivene su zglobnom hrskavicom vezivnog tipa¹².

– Na donjoj strani slepoočne kosti (os temporale) nalazi se vilična jama (*fossa mandibularis*). I njen oblik često varira, najčešće je elipsoidan. Značajno je šira od glave donje vilice, koja se u nju uvlači. Ovu jamu napred ograničava zglobna kvržica (*tuberculum articulare*) koja leži na poprečnom korenu jabučnog nastavka (*processus zygomaticus*). Iza nje, viličnu jamu gradi horizontalni deo ljuske potiljačne kosti (*pars squamosa ossis temporalis*), a posteriorno je prednje donja strana bubnog dela ove kosti (*pars tympanica ossis temporalis*)¹². Zglobnu površinu čine zadnja strana zglobne kvržice i prednji deo vilične jame, sve do Glasser-ove pukotine (*fissura petrotympanica*). Zadnji deo jame, iza ove pukotine, nalazi se izvan zgloba. Zglobna površina na slepoočnoj kosti pokrivena je fibroznom hrskavicom¹³. Krov prednjeg, zglobnog dela vilične jame često je veoma istanjen i tu je zglob odvojen od srednje lobanjske jame tankom koštanom pločicom. Iz tog razloga, kod povreda ili pada na donju vilicu može lako da prsne, a kod zapaljenjskih procesa zgloba mogu biti zahvaćene moždanice i slepoočni režanj velikog mozga¹⁴.

Jedna od tri neparne i najjača kost lica koja učestvuje u izgradnji viličnih zglobova je donja vilica (*mandibula*). Napred se sastoji od masivnog horizontalno postavljenog tela (*corpus mandibulae*). Od zadnjeg dela tela se vertikalno pružaju grane vilice (*ramus mandibulae*). Zadnji deo tela i vilična grana obrazuju ugao donje vilice (*angulus mandibulae*). Gornji kraj vilične grane poseduje dva nastavka, zadnji koji se zglobljava sa bazom lobanje (*processus condylaris*) i prednji (*processus coronoideus*)¹⁵. Na gornjem delu tela mandibule (*pars alveolaris*) se nalaze zubi donje vilice.

Između zglobnih površina donje vilice i slepoočne kosti smeštena je fibrozno-hrskavičava struktura koja predstavlja zglobni kolut (*discus articularis*). Uloga mu je da premosti nesklad između zglobnih površina viličnog zgloba, pri čemu povećava dodirnu zglobnu površinu, prilagođavajući se obliku koštanih delova. Služi za pripoj spoljašnjem krilastom mišiću (*m. pterygoideus lateralis*), stabilizuje zglob i obezbeđuje potporu pri biomehaničkom opterećenju¹⁶. Njegova makromorfologija se prilagođava zglobnim površinama prilikom kretnji donje vilice. Gornja strana je konkavno-konveksna prema površini zglobne kvržice i vilične jame, a donja je konkavna i vezana za glavu donje vilice. Obod zglobnog koluta je zadebljao i srastao celom svom dužinom sa zglobnom kapsulom, tako da kompletno deli šupljinu zgloba na dva sinovijalna prostora¹². Na njegovom prednjem unutrašnjem delu se pripaja gornji deo spoljašnjeg krilastog mišića. Sa ivica diskusa put spolja i unutra, polaze jaki vezivni ligamenti koji ga povezuju sa krajevima zglobnog kondila donje vilice, obezbeđujući zajedničke pokrete diskusa i glave donje vilice¹⁷. Zglobni diskus je najtanji u srednjem delu i nalazi se neposredno ispred i iznad kondila mandibule. Njegova debljina varira, u smislu perifernog debljeg i centralnog tanjeg dela, pa se prema tome razlikuje nekoliko delova: prednji deblji, srednji najtanji, zadnji najdeblji deo koji se nalazi u najdubljem delu zglobne jame i posteriorna ili bilaminarna zona gledano u sagitalnoj ravni^{12,17}. Intraartikularno retrodiskalno tkivo je bogato vaskularizovano i inervisano i između ostalog učestvuje u pokretima diskusa pri kretnjama donje vilice. Gornja lamina spaja disk i postglenoidni tuberkulum kao i timpanični deo zida temporalne kosti i sastoji se iz kolagenih i elastičnih vlakana, dok donja lamina spaja disk i posteriornu površinu kondila i sastavljena je od neelastičnih kolagenih vlakana¹⁸. Retrodiskalna ili bilaminarna zona se po nekim autorima, deli na tri dela, gornju i donju laminu koja spaja gornji odnosno donji deo zglobnog diskusa, dok središnja lamina ekstendira i prolazi kroz petrotimpaničnu pukotinu i ulazi u šupljinu srednjeg uva gradeći ligamentarnu vezu sa čekićem (*malleus*) koja se naziva diskomaleolarni ligament (ili Pinto-ov ligament)¹⁹. Kada dođe do perforacije diska ostvaruje se komunikacija između donjeg i gornjeg zglobnog prostora, pri čemu operativna artroskopija može da umanjiti bolove i poboljša funkciju zahvaćenog zgloba²⁰. Sam diskus je izgrađen od kolagenih i elastičnih vlakana, hondroitin sulfat i dermatan sulfat glikozaminoglikana visoke molekulske mase i vode, čija specifična distribucija unutar diskusa služi sa raspodelu stresa prilikom kretnji vilice^{12,21}.



Slika 1. Sagitalni presek viličnog zgloba.

Preuzeto: Liebgott B. The anatomical basis of dentistry. 3rd ed. Maryland Heights, MO: Mosby; 2011.

Zglobna čaura (*capsula articularis*) je fibrozna opna koja obavija zglobne strukture. Pričvršćena je napred, ispred zglobne kvržice, pozadi, na prednjoj usni skvamotimpanične fisure, unutra, na bodlji klinaste kosti (*spina ossis sphenoidalis*), a spolja, uz ivicu temporalne zglobne jame. Na donjoj vilici se pripaja ispod zglobne površine, a posteriorni pripoj je na zadnjoj strani vrata donje vilice na oko 10 mm kaudalnije od vilične glave (*caput mandibulae*)^{12,22}.

Fibrozna kapsula i ligamenti služe za stabilizaciju zglobnih struktura. Kapsula zgloba je tanka fibrozna struktura koja je na spoljašnjoj strani ojačana zadebljanjem koje predstavlja pravi kapsularni ligament²³. Ovaj ligament polazi sa spoljašnjeg dela zglobne kvržice na korenu zigomatičnog luka (*arcus zygomaticus*) i ide naniže i unazad da bi se pričvrstio na spoljašnjoj i zadnjoj strani vrata donje vilice, ojačavajući lateralni deo zglobne kapsule²². Kapsula zgloba se pripaja po rubovima diska čineći disko-kapsularni kompleks. Svojim pripojima vezuje artikularni disk u gornjem delu zgloba za temporalnu kost, a u donjem delu zgloba za kondil donje vilice. Pri ovome se stabilizuje disk u zglobu, a omogućavaju rotatorne kretnje uz kondil mandibule^{12,24}. U literaturi se navodi i unutrašnji kapsularni ligament koji se proteže od unutrašnje strane vrata donje vilice do bodlje klinaste kosti.

Smatra se da ligamenti limitiraju pokrete donje vilice, posebno pri prekomernom otrvaranju usta i određuju poziciju kondila unutar zgloba²²⁻²⁴.

Osim kapsularnih ligamenata viličnom zglobu pripadaju i ekstrakapsularni ili pomoćni ligament (veze), koji predstavljaju zadebljanja okolnih fascija. Ovi ligamenti spajaju donju vilicu sa bazom lobanje i svojim zatezanjem, u izvesnoj meri, sprečavaju prekomerno obaranje donje vilice, a time i iščašenje zgloba²⁵. U njih ubrajamo sledeće veze:

– Klinasto-vilični ligament (*lig. sphenomandibulare*) se pruža od bodlje klinaste kosti (*spina ossis sphenoidalis*) do jezička donje vilice (*lingula mandibulae*) i okolnog dela unutrašnje strane vilične grane. Ova veza je odvojena od zglobne čaure viličnom arterijom (*a. maxillaris*) i ušno-slepoočnim živcem (*n. auriculotemporalis*). Sama veza predstavlja zadebljanje interpterygoidne fascije (*fascia interpterygoidea*). Njen donji pripoj okružuje donjovilični otvor (*foramen mandibulae*), što ukazuje na njenu ulogu u ograničenju prekomernih pokreta donje vilice i uvrtanja donje alveolarne arterije i živca (*a. et n. alveolaris inferior*) koji prolaze kroz ovaj otvor^{12,26}.

– Stilomandibularni ligament (*lig. stylomandibulare*) predstavlja zadebljanje parotidomaseterične fascije koja odvaja parotidnu od submandibularne žlezde. Pruža se od vrha i susednog prednjeg dela stiloidnog nastavka slepoočne kosti (*processus styloideus*) put naniže i napred do zadnje ivice ugla donje vilice (*angulus mandibulae*). Odvojen je spoljašnjom karotidnom arterijom (*a. carotis communis*) od grane donje vilice i limitira preteranu protruziju vilice. Zateže se prilikom protruzije donje vilice^{22,26}.

Zglobna čaura je oživčena sa prednje strane od maseteričnog živca (*n. massetericus*), a sa zadnje strane od ušno-slepoočnog živca (*n. auriculotemporalis*). Oba živca su završne grane donjoviličnog živca (*n. mandibularis*). Vaskularizacija potiče od površne slepoočne arterije (*a. temporalis superficialis*) i vilične arterije (*a. maxillaris*). Zadnji zid kapsule sadrži venski splet gde se venska drenaža obavlja preko pterigoidnog venskog pleksusa u retrodiskalnoj zoni^{23,26}.

Sinovijalna zglobna čaura (*membrana synovialis*) oblaže unutrašnju stranu fibrozne čaure, oko zglobnog diska, ali ne i njega. Ona oblaže i koštane elemente uključujući vrat mandibule, kao i šupljinu zgloba i ima dva odvojena dela: gornji (*membrana synovialis superior*) i donji (*membrana synovialis inferior*), koji mogu da komuniciraju samo u slučaju perforacije diska^{20,22,23}.

1.1.2. Mišići za žvakanje

Mišići za žvakanje (*mm. masticatorii*) imaju značajnu i aktivnu ulogu u funkciji viličnih zglobova. Menjajući položaj donje vilice pri njenim pokretima u odnosu na stacionarnu lobanju, oni učestvuju prvenstveno u procesu žvakanja. Od četiri glavna mastikatorna mišića tri su otvarači vilice, slepoočni, maseterični i unutrašnji krilasti mišić, dok je spoljašnji krilasti mišić primarni zatvarač donje vilice²⁷. U širem smislu, ovi mišići obuhvataju i pomoćne mastikatorne nadhioidne i podhioidne mišiće, koji svojom akcijom učestvuju u koordinaciji pokreta mandibule. Osim pri žvakanju, oni učestvuju i u drugim pokretima i radnjama vilice²⁸.

Slepoočni mišić

Slepoočni mišić (*m. temporalis*) je najveći i najjači mastikatorni mišić. Gore se pripaja na slepoočnoj jami lobanje (*fossa temporalis*), na donjoj slepoočnoj liniji (*linea temporalis inferior*), podslepoočnom grebenu klinaste kosti (*crista infratemporalis*), jabučnom luku (*arcus zygomaticus*) sa unutrašnje strane i na dubokoj strani slepoočne fascije. Sa svih tih pripoja mišićna vlakna konverguju naniže, tako da je pravac prednjih skoro uspravan, srednjih vlakana kose orijentacije, a zadnjih horizontalne. Svojom jakom završnom tetivom slepoočni mišić se pripaja na vrhu, unutrašnjoj strani i prednjoj ivici koronoidnog nastavka (*processus coronoideus*) i prednjoj ivici grane donje vilice (*ramus mandibulae*)^{29,30}.

Akcija ovog mišića, podiže donju vilicu, zatvara usta i približava zubne lukove. Ta radnja se vrši akcijom prednjih vlakana, koja podižu vilicu i zadnjih vlakana, koja vrše retrakciju, tj. pomeranje unazad glave mandibule sa zglobne kvrge³⁰. Zadnja vlakna retrahuju mandibulu kada je ona u protruziji, odnosno, kada je pomeren napred. Ovaj mišić je lako dostupan palpaciji pri kontrakcijama, bez obzira što ga pokriva fascija. Slepoočni mišić je oživčen dubokim slepoočnim živcima (*nn. temporales profundi*), granama prednjeg stabla donjoviličnog živca²⁹.

Slepoočna fascija (*fascia temporalis*), koja oblaže slepoočni mišić, je jaka aponeuroza pokrivena prednjim i gornjim ušnim mišićem, aponeurozom svoda lobanje i delom kružnog mišića oka. Gore je se sastoji iz jednog sloja i pripaja se na gornjoj slepoočnoj liniji (*linea temporalis superior*), a niže se deli u dva sloja koji imaju pripoj na spoljašnjoj i unutrašnjoj usni gornje ivice jabučnog luka. Potreban je oprez pri hirurškim intervencijama zbog prolaza frontotemporalne grane facijalnog nerva koja izlazi iz parotidne žlezde i prolazi uz fasciju.

Na dubokoj strani ove fascije pripaja se slepoočni mišić. Ovaj mišić vaskularizuju duboke slepoočne arterije, grane vilične arterije. Tako, slepoočna fascija, koju vaskularizuje srednja slepoočna arterija (*a. temporalis media*), grana površne slepoočne arterije i slepoočni mišić imaju zasebnu vaskularizaciju što je značajno pri hirurškim intervencijama. Slepoočna fascija se koristi za timpanoplastiku prilikom rekonstrukcija kod perforacije bubne opne^{31,32}.

Mišić žvakač - maseterični mišić

Mišić žvakač, ili maseterični mišić (*m. masseter*) je snažan, debeo, četvrtast mišić koji pokriva spoljnu stranu grane donje vilice, pružajući se od jabučnog luka do ugla mandibule. U njegovoj strukturi se mogu razlikovati tri sloja: površni, srednji i duboki. Ova dva poslednja sloja označavaju se kao duboki deo mišića, a površni sloj je zasebno izdvojen kao površni deo mišića³³.

Površni deo (*pars superficialis*) pripaja se debelom aponeurozom na temporalnom nastavku jabučne kosti i prednje dve trećine donje ivice jabučnog luka. Njegova vlakna se spuštaju dole i unazad, do ugla donje vilice (*angulus mandibulae*) i zadnje donjeg dela spoljne površine grane donje vilice (*ramus mandibulae*). Jaka tetivna vlakna površnog dela prouzrokuju na donjem pripoju hrapavo ispupčenje spoljne strane viličnog ugla (*tuberositas masseterica*)³³. Duboki deo (*pars profunda*) pruža se inferiorno od unutrašnje strane jabučnog luka do spoljne strane vilične grane, sve do baze koronoidnog nastavka, iznad pripoja površnog dela¹².

Spoljnu stranu ovog mišića pokrivaju koža, platizma, nekoliko mimičnih mišića i u zadnjem delu zaušna žlezda (*glandula parotis*), kao i njen izvodni kanal (*ductus parotideus*), živac lica i poprečni krvni sudovi lica. Napred je odvojen masnim tkivom od obraznog mišića i obraznog živca. Unutra ga od dubokih prostora vrata odvaja grana donje vilice. Maseter snažno podiže donju vilicu i zatvara usta. Osim toga, on ima i izvesnu ulogu u pokretu mandibule unapred, površnim delom mišića. Oživčava ga maseterični živac (*n. massetericus*), grana donjoviličnog živca¹². Stalan, tonički grč masetera zove se trizmus (*trismus*). U tom stanju donja vilica je bolno zgrčena uz gornju, pa je otvaranje usta nemoguće. Ovakvo stanje je najčešće kod tetanusa («zli grč»), teških infekcija u usnoj duplji, oboljenja viličnog zgloba itd^{29,30,33}. Maseterična fascija (*fascia masseterica*) je tanak omotač maseteričnog mišića koji se pričvršćuje na zadnjoj ivici vilične grane, dole na donjoj ivici viličnog ugla, napred na pokosnici spoljne strane vilične grane sve do kose linije mandibule. Gore se nastavlja tankim

omotačem masnog tela obraza, a pozadi parotidnom fascijom. Zajedno sa maseteričnim mišićem se pričvršćuje na jabučnom luku³⁴.

Unutrašnji krilasti mišić

Unutrašnji krilasti mišić (*m. pterygoideus medialis*) je jedan od mastikatornih mišića koji se nalazi u podslepoočnoj jami (*fossa infratemporalis*), medijalno od lateralnog krilastog mišića³⁵. U njegovoj građi se razlikuju dve glave. Manja površnja glava se pripaja na kvrzi zadnje strane gornje vilice (*tuber maxillae*), a jedan njen deo se pripaja na izdubljenoj površini piramidalnog nastavka nepčane kosti (*processus pyramidalis ossis palatini*). Veća dublja glava mišića se pripaja na medijalnoj strani lateralnog krilastog nastavka sfenoidne kosti. Odatle se mišić pruža naniže i posterolateralno završavajući se jakom tetivnom vezom koja se pripaja na zadnje donjem delu unutrašnje strane vilične grane i krilastom ispupčenju viličnog ugla (*tuberositas pterygoidea*)^{12,35}.

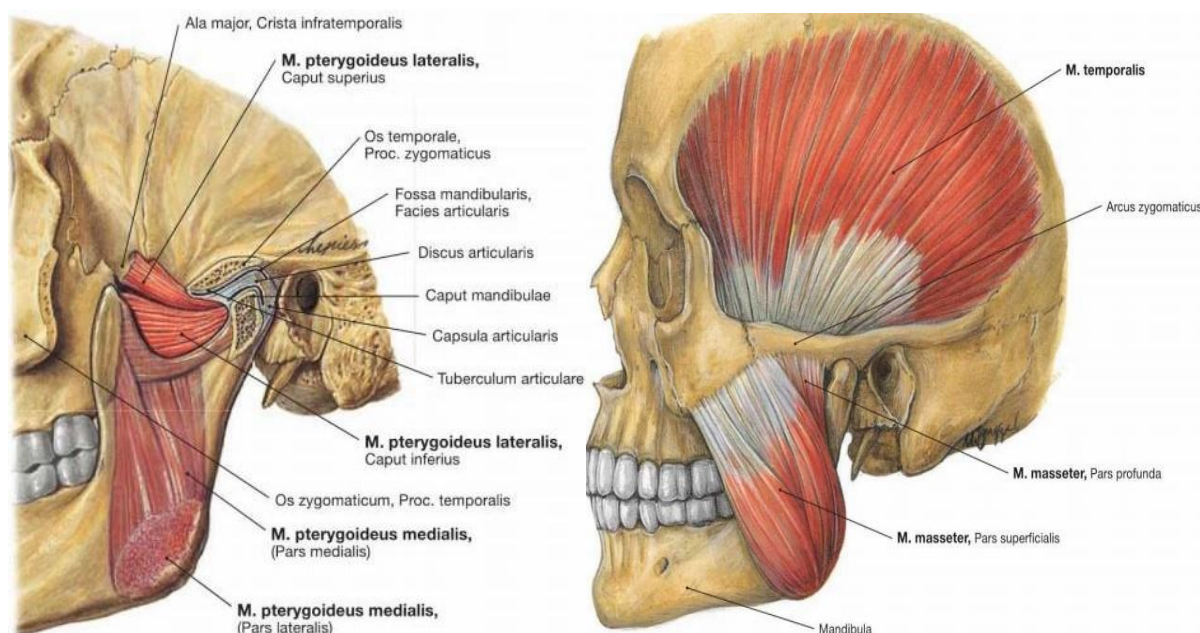
Spolja, od vilične grane ovaj mišić odvajaju spoljašnji krilasti mišić, klinasto-vilična veza (*lig. sphenomandibulare*), vilična arterija (*a. maxillaris*), donji alveolarni krvni sudovi i živac, jezični živac (*n. lingualis*) i nastavak zaušne žlezde. Unutra od mišića nalazi se zatezač mekog nepca (*m. tensor veli palatini*). Unutrašnji krilasti mišić podiže donju vilicu pri aktu zatvaranja usta. Sa spoljnim krilastim mišićem protrudira donju vilicu. Unutrašnji krilasti mišić je oživčen od strane istoimenog živca (*n. pterygoideus medialis*), grane donjoviličnog živca, a vaskularizovan pterigoidnim granama donje vilične arterije (*a. maxillaris*)^{12,35}.

Spoljašnji krilasti mišić

Spoljašnji krilasti mišić (*m. pterygoideus lateralis*), kao i unutrašnji, takođe ispunjava podslepoočnu jamu i to, njen gornji deo. U strukturi mišića se razlikuju dva dela ili glave koje su nejednake veličine, donja je tri puta veća od gornje. Gornja glava se pripaja na donjoj strani velikog krila klinaste kosti (*facies infratemporalis alae majoris*) i na podslepoočnom grebenu koji spolja ograničava ovu stranu (*crista infratemporalis*). Donja glava se pripaja na spoljnoj strani lateralnog krilastog nastavka (*processus pterygoideus lateralis*) iste kosti. Posteriorno se delovi mišića protežu horizontalno upolje i nazad, pa se gornja glava pripaja na anteromedijalnom delu zglobne kapsule i artikularnom disku temporomandibularnog zgloba. Dok se donja glava mišića posteriorno pripaja na prednjem delu vrata donje vilice (*collum mandibulae*) i na krilastoj jamici (*fovea pterygoidea*). U gornjem delu između glava prolazi krilasti venski splet (*plexus pterygoideus*), bukalni nerv (*nervus buccalis*) i vilična

arterija (*a. maxillaris*)^{12,16}. Zahvaljujući ovim odnosima sa nervom, kada postoji disfunkcija temporomandibularnog zgloba, spazam spoljnog krilastog mišića proizvodi bolnu osetljivost na palpaciju posteriorno od gornje vilice visoko u bukalnom sulkusu¹².

Svaka glava mišića je obavijena sopstvenom fascijom koje se spajaju na oko 10 milimetara ispred temporomandibularnog zgloba. Donja glava mišića aktivno učestvuje u pokretima vilice tako što pri otvaranju usta vrši njenu depresiju, takođe učestvuje u protruziji i lateralnim kretanjama. Gornja glava mišića se kontrahuje i učestvuje pri pokretu zatvaranja usta. Spoljašnji krilasti mišić oživčava istoimeni nerv (*n. pterygoideus lateralis*), grana donjoviličnog živca (*n. mandibularis*). Vaskularizovan je pterigoidnim granama maksilarne arterije (*a. maxillaris*)^{16,36}.



Slika 2. Temporomandibularni zglob i mastikatorni mišići. Spoljašnji i unutrašnji krilasti mišić, slepoočni i maseterični mišić. Anatomski lateralni prikaz.

Preuzeto: Paulsen F, Waschke J. Sobotta Atlas of Human Anatomy. Vol. 3. Head, Neck and Neuroanatomy. 15th ed. Online access to e-sobotta.com: Urban & Fischer; 2013.

Međukrilasta fascija (*fascia interpterygoidea*) je jak fascijalni list četvrtastog oblika koji se nalazi između spoljašnjeg i unutrašnjeg krilastog mišića. Pruža se od krilastog nastavka klinaste kosti, unazad i upolje, do zadnje ivice i unutrašnje strane vilične grane. Pričvršćuje se svojim trima ivicama, a četvrta je slobodna i predstavlja zadnju ivicu klinasto-vilične veze (*lig. sphenomandibulare*)^{37,38}. Prednji, tanki deo ove fascije je gore ojačan krilastobodljastom vezom (*lig. pterygospinale*)³⁸. Između međukrilaste fascije i vrata mandibule

prolaze vilična arterija, vena i ušno-slepoočni živac (*n. auriculotemporalis*)³⁹. Pri aplikaciji anestetika u nivou vrata donje vilice ova fascija igra važnu ulogu u usmeravanju anestetika prema viličnom otvoru (*foramen mandibulae*), kod mandibularne nervne blokade⁴⁰.

Mastikatorni mišići predstavljaju organizovan mišićni kompleks čija aktivnost je harmonična i pod kontrolom centralnog nervnog sistema. Kada se otvara donja vilica pri žvakanju, donja glava lateralnog krilastog mišića i suprahioidni mišići se aktiviraju. U procesu zatvaranja usta pri procesu žvakanja aktiviraju se slepoočni, maseterični i medijalni krilasti mišić⁴¹.

Važno je pomenuti da pored mastikatornih mišića postoje mišići u koje spadaju supra i infrahioidni mišići, koji pomažu u procesima žvakanja, gutanja, govora i na neki način pomažu funkciju mastikatornog sistema⁴².

Jedan od mogućih terapijskih pristupa nakon maksilofacijalnih hirurških intervencija i kod fraktura kondila mandibule je aplikacija botulinum neurotoksina u mastikatornim mišićima. Efekti ovog postupka su relativno često predmet brojnih istraživanja i diskusija. Ovaj neurotoksin izaziva paralizu mišića i može da doprinese pozitivnim terapijskim efektima, tako što sprečava pojava asimetrije mandibule, disfunkcije viličnog zgloba i poremećaja okluzije. Ovaj terapijski postupak može da se koristi i kod odraslih i u pedijatrijskoj populaciji^{41,43}.

1.1.3. Funkcija artikularnog diska (pločice)

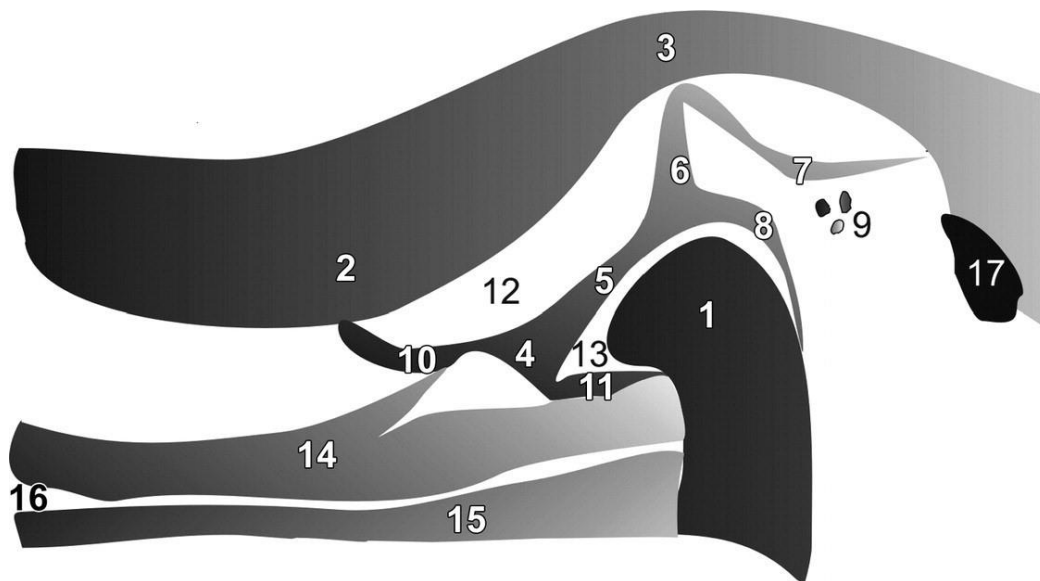
U zglobnom prostoru između artikularnih površina glave mandibule i temporalne kosti prisutna je važna anatomska struktura koja sprečava direktno koštano zglobljavanje i predstavlja zglobnu pločicu (kolut, disk, meniskus). Ova struktura je bikonkavnog oblika, izgrađena od fibrohrevkavičavog tkiva i deli zglobni prostor na gornji i donji deo⁴⁴. Zglobne površine viličnog zgloba su inkongruentne i imaju relativno malo dodirnog prostora, pa se smatra da meniskus služi kao stabilizator zglobnih struktura, prilagođavajući svoj oblik i poziciju prilikom kretanja donje vilice⁴⁵. Po makromorfološkoj strukturi meniskus je nejednake debljine i može se podeliti u tri regije: anteriorni, intermedijerni i posteriorni deo, dok neki autori ubrajaju i tkivo pozadi diska u četvrtu regiju diska označenu kao bilaminarna zona⁴⁶. Najtanji intermedijerni deo pločice omogućava lako klizanje i pruža zaštitu zglobnim površinama mandibule i temporalne kosti, sprečavajući oštećenja prilikom kretanja donje vilice⁴⁷. Prednji i zadnji deo su deblji, ograničavaju srednji deo koji u normalnom zglobu

naleže na zglobnu površinu kondila. Po histološkoj strukturi ovi delovi pločice se sastoje od gustog vezivnog tkiva. Prema istraživanju skening elektronskom mikroskopijom je utvrđeno da su snopovi kolagenih vlakana slojevito orijentisani anteroposteriorno, laterolateralno i koso u srednjem delu diska. Zadnji deblji deo diska čini prsten od laterolateralnih snopova. U anteriornom delu diska vlakna su orijentisana anteroposteriorno i koso. Na gornjoj i donjoj površini diska tanak sloj perpendikularno orijentisanih kolagenih vlakana pokriva podležući deblji sloj laterolateralno orijentisanih kolagenih snopova⁴⁸.

Retrodiskalno tkivo ili bilaminarna zona se nalazi posteriorno od zglobne pločice i smatra se da zahvaljujući posebnoj orijentaciji i regionalno organizovanoj strukturi kolagenih i elastičnih vezivnih snopova pri kretanjama vilice usled tenzionih sila redukuje anteriorno pomeranje diska. Gornji sloj bilaminarne zone se pripaja za temporalnu kost i gornji deo zglobnog diska i predstavlja temporalni deo, dok donji sloj poznat i kao kondilarni spaja zadnju stranu kondila i donji deo diska. Zona vezivnog tkiva između gornjeg i donjeg sloja je bogato inervisana i vaskularizovana sa promenama pritiska krvi u bogatim venskim pleksusima tokom kretnji kondila mandibule, pa se smatra da može da bude njegov oslonac. Takođe se smatra da retrodiskalno tkivo obezbeđuje vodu i nutritivne materije tkivima viličnog zgloba hidrostatskim mehanizmom⁴⁹.

Složeni pokreti u viličnom zglobu mogu da se obavljaju zahvaljujući njegovoj jedinstvenoj strukturi. Translatorni pokreti se prvenstveno obavljaju u gornjem prostoru zgloba zahvaljujući kontaktu gornje površine diska i artikularne eminencije, dok u donjem zglobnom prostoru se dominantno obavljaju pokreti rotacije. Veruje se da biomehaničke karakteristike zgloba prevashodno određuju njegove mogućnosti kretnje, dok nervni i mišićni činioci u kontroli nisu dominantan faktor. Struktura zglobne pločice je stabilna zahvaljujući njegovim viskoelastičnim karakteristikama, što sprečava prolabiranje diskalnog materijala kroz anulus usled remodelovanja tokom kretnji u zglobnom prostoru⁵⁰.

Artikularni diskus smanjuje mehaničko opterećenje viličnog zgloba, vrši raspoređivanje sila stresa i time omogućava normalno funkcionisanje zglobnih struktura. Tokom okluzije kontrakcijom mastikatornih mišića se prenosi opterećenje sa diska na artikularnu kvržicu. Uopšte opterećenje, prema vrsti aktivnosti može biti statičko i dinamičko⁴⁴.



Slika 3. Šematski prikaz anatomije zglobne pločice i temporomandibularnog zgloba

1- kondil; 2- artikularna eminencija temporalne kosti; 3- fossa mandibularis temporalne kosti; 4- anteriorni deo diska; 5- intermedijerna zona diska; 6- posteriorni deo diska; 7- gornji retrodiskalni sloj; 8- donji retrodiskalni sloj; 9- vaskulonervne strukture; 10- gornji kapsularni pripoj; 11- donji kapsularni pripoj; 12- gornji deo zglobnog prostora; 13- donji deo zglobnog prostora; 14- gornja glava lateralnog pterigoidnog mišića (LPM); 15- donja glava LPM; 16- interpterigoidni prostor; 17- externi slušni kanal

Preuzeto: Tomas X, Pomes J, Berenguer J, et al. MR imaging of temporomandibular joint dysfunction: a pictorial review. *Radiographics*. 2006;26(3):765-781.

1.2. BIOMEHANIKA TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA

Temporomandibularni zglob ima kompleksnu anatomsku strukturu i funkciju. Kao zglob koji spaja statične temporalne kosti sa pokretnom donjom vilicom i obostrano je prisutan, ne može obavljati svoju funkciju bez međusobnog uticaja. Između kondila donje vilice i temporalne zglobne jame prisutna je zglobna pločica koja spaja nekogruentne zglobne površine i omogućava stalni kontakt unutar zgloba. Ova struktura deluje kao pasivni stabilizator zgloba, a prema nekim teorijama utiče na nestabilnost mandibularnog kondila⁵⁰, pri čemu vrši rotatorne kretnje prilikom pokreta u zglobu. Okolni mišići koji učestvuju u strukturi zgloba deluju kao aktivni stabilizatori zglobne strukture. Oni su permanentno u stanju rezidualne tenzije odnosno parcijalne kontrakcije uzrokovane dejstvom sprovednog neuromišićnog sistema kako bi održavali stabilnost zgloba⁵¹. Kod patološki neizmenjenog zgloba centralni najtanji deo intraartikularnog diska se nalazi neposredno iznad

anterosuperiorne površine kondila. Deblji anteriorni deo diska se spaja sa lateralnim pterigoidnim mišićem¹⁶. Za posteriorni deo diska je povezano retrodiskalno vezivno tkivo koje ima elastičnu strukturu i sprečava oštećenja^{44,49}.

Po Okesonu²⁸ tokom kretnji donje vilice menja se širina zglobnog prostora gde se nalazi disk u zavisnosti od visine interartikularnog pritiska. Kada je mandibula u stanju mirovanja interartikularni pritisak je nizak i ovaj prostor se širi. Tokom kretnji kod opterećenja vilice i stiskanja zuba zglobni prostor se sužava, a pritisak raste. Sama morfologija i pozicija diska omogućavaju stalni kontakt između zglobnih površina, što utiče na stabilnost zgloba. Kada raste interartikularni pritisak mandibularni kondil se postavlja u nivou najtanjeg dela diska, a u slučajevima kada se taj pritisak smanjuje disk rotira i njegov deblji deo ispunjava zglobni prostor.

Lateralni pterigoidni mišić ima važnu ulogu u pokretima donje vilice⁵². Translacija mandibularnog kondila u zglobu se odvija u različitom stepenu pri mnogim kretnjama donje vilice zahvaljujući kontrakcijama ovog mišića^{16,30}. Veze intraartikularne pločice i njena pozicija na kondilu čije jedinstvenu funkcionalnu strukturu (disk-kondilarni kompleks), pri čemu disk prilikom kretnji vilice klizi niz artikularnu eminenciju translatornim pokretima kondila. Pri pokretima vilice prevashodno u donjem zglobnom prostoru odvijaju se pokreti rotacije disk-kondilarnog kompleksa uz anteriorne kretnje diska koje modifikuje i limitira retrodiskalno tkivo^{26,45}.

Kapsula zgloba takođe ima ulogu u stabilizaciji u održavanju funkcije zglobnog sistema. Dorzalno je pripojena na lateralni i medijalni postglenoidni procesus, ventralno na zglobni tuberkulum, a kaudalno na vrat mandibule^{25,53}. U strukturi kapsule se izdvajaju dve opne, fibrozna koja je izgrađena od kolagenog i elastičnog vezivnog tkiva i unutrašnja sinovijalna membrana koja produkuje sinovijalnu tečnost²⁷. Fiziološki u TMZ-u kao i u ostalim sinovijalnim zglobovima, prisutna je mala količina sinovijalne tečnosti. Njena funkcija je da podmazuje zglobne površine, smanjujući trenje, čime omogućuje glatke pokrete i štiti zglobnu hrskavicu i epifize kostiju od oštećenja⁵⁴. Takođe sprečava depoziciju proteina i deluje antiinflamatorno⁵⁵. Prisutno je još jedno važno svojstvo sinovijalne tečnosti da se ona resorbuje preko hrskavičavog sloja štiteći zglobne površine i subhondralnu kost na ovaj način od oštećenja⁵⁶.

Jedan od važnih sastojaka sinovijalne tečnosti je proteoglikan lubricin, koga sintetišu hondrociti artikularne hrskavice u zglobu i sinovijalna membrana. Veruje se da ima značajnu ulogu u održanju integriteta i zaštite zgloba time što sprečava oštećenje površnog

hrskavičavog sloja artikularnih površina i sprečava proliferaciju sinovije, koje mogu nastati kao posledice osteoartrotičnih promena tokom prolongiranog stresa i habanja zgloba u procesu starenja⁵⁷.

Važna biomehanička svojstva donje vilice su njene mogućnosti pokreta u sve tri prostorne ravni (frontalnoj, sagitalnoj, koronalnoj)⁵⁸. Usled kompleksne strukture kretnje donje vilice se odvijaju uz koordinisanu akciju temporomandibularnih zglobova. Postoji više mogućnosti klasifikacije pokreta donje vilice. Osnovni pokreti mandibule su pokreti rotacije i klizanja ili translacije²⁸. Rotatorni pokreti se odvijaju oko poprečne osovine koja prolazi kroz centre mandibularnih kondila, dok se translatorne kretnje odvijaju u anteroposteriornom ili mediolateralnom pravcu. U jednostavne pokrete mandibule, koji nastaju usled rotacije i translacije, spadaju otvaranje i zatvaranje usta, kretnja napred (propulzija ili protruzija), kretnja nazad (retropulzija ili retruzija), lateralno usmerene kretnje (desna i leva laterotruzija) i vraćanje iz lateralnih položaja u centralni položaj. Složene kretnje mandibule nastaju kombinacijom osnovnih pokreta. Ovde spadaju sve funkcijske kretnje donje vilice, kao žvakanje, gutanje, govor, mimične kretnje^{28,58}.

Osim pokreta otvaranja usta, sve ostale kretnje donje vilice se mogu odvijati uz ostvarenje kontakata između zuba antagonista, kada se nazivaju kontaktne, klizne ili artikulacijske kretnje, ili bez međuzubnih kontakata, kada se ubrajaju u slobodne vilične kretnje⁵⁸.

Razumevanje opsega i tipova kretnji donje vilice je od velikog značaja za kliničare kako bi uspešno diferencirali fiziološke i funkcijske od nefunkcijskih i patoloških promena. U nefiziološke kretnje donje vilice spadaju granične kretnje. Granične kretnje donje vilice u bilo kojoj trodimenzionalnoj ravni predstavljaju maksimalni opseg kretnji uz međudejstvo ostalih delova mastikatornog sistema, što znači da su ove kretnje ograničene anatomskim strukturama. U slučaju da postoji bilo kakav defekt ili poremećaj ovih struktura rezultat će biti poremećaj funkcije kretnji donje vilice⁵⁹.

Specifičnosti strukture i funkcije mastikatornih mišića omogućuju sve kretnje donje vilice²⁶. Da bi mastikatorni sistem normalno funkcionisao, potrebno je da postoji koordinisana akcija mišića koji kontrolišu pokrete donje vilice i pokrete temporomandibularnog zgloba⁶⁰. Pokreti se odvijaju uz kontrolu neuromišićnog sistema, kako bi se izbegle povrede oralnih struktura²⁸.

1.3. UZROCI FUNKCIONALNIH POREMEĆAJA MASTIKATORNOG SISTEMA

Mastikatorni sistem je složena funkcionalna struktura sastavljena iz više delova u koje spadaju gornja i donja vilica, temporomandibularni zglobovi, zubi i potporno tkivo, mastikatorni mišići, vaskularni i nervni sistem koji povezuje i snabdeva ove delove⁵⁸. Brojni su pokušaji da se opišu ovi poremećaji jedinstvenom terminologijom. Rasprave o ovim poremećajima po pitanju klasifikacije i terminologije traju decenijama. Opšte prihvaćen termin danas je temporomandibularni poremećaji, koji je predložio Weldon Bell i on ne uključuje samo patološke promene temporomandibularnih zglobova, već uključuje i poremećaje funkcije mastikatornog sistema, hronične mandibularne hipomobilnosti i poremećaje rasta⁶¹.

Da mastikatorni sistem nije rigidan i nepromenljiv postoje brojni dokazi koji ukazuju da postoji širok opseg fizioloških i strukturnih mogućnosti prilagođavanja na disfunkciju i poremećaje⁶². Vrlo važna aktivnost mastikatornog sistema je žvakanje i gutanje hrane, što je esencijalna životna potreba. Poremećaj ove funkcije značajno može da poremeti funkcionisanje celog organizma. Ona se ogleda u ritmičnim kretnjama donje vilice i predstavlja senzorno-motornu aktivnost, pod kontrolom centralnog nervnog sistema, prevashodno moždanog stabla, zahvaljujući prisustvu receptora u mastikatornom sistemu. Senzorni impulsi dejstvom receptora šalju signale o prisustvu i karakteristikama hrane u ustima, pri čemu moždani centri refleksnim mehanizmom regulišu snagu kontrakcije mastikatornih mišića, frekvenciju pokreta i vrstu kretnji donje vilice kao i druge parametre potrebne za uspešno funkcionisanje sistema^{63,64}.

Poremećaj mastikacije i drugih funkcija složenog sistema kao što je mastikatorni je uslovljen brojnim faktorima o kojima se vode rasprave. Provocirajući faktori mogu da naruše stabilnost sistema u kome nema kliničkih simptoma, što dovodi do poremećaja funkcije. Mogu da budu prevaziđeni sposobnošću adaptacije ili da nadvladaju adaptibilne mehanizme i izazovu akutne ili hronične poremećaje sa varijabilnim kliničkim znacima i simptomima koje povezujemo sa terminom temporomandibularni poremećaji⁶⁵.

Uzroci temporomandibularnih poremećaja su kompleksni i multifaktorijalni⁶. Utvrđivanje primarnog uzroka poremećaja može da bude teško i razlikuje se za svakog pacijenta⁶⁶. Moguće je da uzroci mogu da budu različiti kod različitih starosnih grupa.

Takođe, različita prevalenca poremećaja kod žena i muškaraca može da bude uslovljena različitim uzročnim faktorima. Bell⁶⁷ je izvršio podelu svih faktora, koji mogu da utiču na nastanak poremećaja, u tri grupe: predisponirajuće, inicirajuće i faktore koji utiču na progresiju poremećaja. Predisponirajući faktori mogu da doprinesu nastanku temporomandibularnih poremećaja i obuhvataju strukturne, patofiziološke, psihološke i faktore sredine, uzrokuju promene mastikatornog sistema i povećavaju rizik za razvoj disfunkcije. Inicirajući faktori utiču na nastanak poremećaja i tu spadaju kombinacije traume, stresa, hiperfunkcije, kao i mogući poremećaji inhibitornih faktora. U treći grupu spadaju socijalni, emotivni, kognitivni i faktori uzrokovani navikama i ponašanjem pojedinca, tako što utiču na smanjenje efikasnosti lečenja poremećaja, pogoršanje postojećih kliničkih manifestacija bolesti ili smanjuju mogućnost kontrole postojećih rizika^{8,61,66,68}.

Pregled naučne literature otkriva glavne etiološke faktore povezane sa temporomandibularnim poremećajima u koje spadaju: stanje okluzije, trauma, psihološki faktori i emotivni stres, duboki bolni nadražaj, hormonski faktori, parafunkcionalne aktivnosti i genetski faktori^{8,69}.

1.3.1. Fiziološka tolerancija i sposobnost adaptacije

Pacijenti ne reaguju podjednako na uzročne faktore patoloških poremećaja, što je uslovljeno individualnom tolerancijom. Bol kao čest simptom poremećaja mastikatornog sistema, ne percipira se podjednako kod svih osoba. Postoje individualne razlike i razlike među polovima u akciji regularnih mehanizama bola kod temporomandibularnih poremećaja, koje rezultuju različitom senzitivnošću na bolne nadražaje. Granica i tolerancija bola se razlikuju u smislu povećane bolne senzitivnosti kod osoba ženskog pola⁷⁰.

Fiziološka tolerancija može da bude uslovljena lokalnim i sistemskim faktorima. Po Okesonu⁷¹ način na koji mastikatorni sistem reaguje na lokalne faktore delom je uslovljen njegovom ortopedskom stabilnošću. Pri zatvaranju usta kada su kondili u superoanteriornom položaju, dolazi do ravnomernih dodira svih zuba, usmeravajući sile kroz uzdužne osovine zuba. Kada se donja vilica ekscentrično pomera iz tog položaja, u dodir dolaze prednji zubi što izaziva poremećaj okluzije bočnih zuba. U takvim uslovima, mastikatorni sistem je najспособniji za toleranciju lokalnih i sistemskih uticaja. Međutim, kada je ortopedska stabilnost narušena, relativno beznačajni događaji mogu da poremete funkciju sistema.

Utvrđeno je da stabilnost temporomandibularnih zglobova utiče na poredak i stabilnost kičme. Istraživanja pokazuju da poremećaji okluzije mogu da imaju negativne efekte na funkciju kičme⁷². Po jednoj studiji⁷³ kada je donja vilica dislocirana, a često je pomerena ka zadnjem delu lobanje i kada pozicija temporomandibularnih zglobova odstupa od fiziološke, telo teži da održi balans u svakoj situaciji i centar gravitacije pomera glavu kompenzatorno napred, što utiče na poredak pršljenova kičme. Pozicija viličnih zglobova je usko povezana sa mastikatornom funkcijom što je važan faktor za kontrolu stava celog tela. Autori ove studije zaključuju da se poboljšanjem stabilnosti celog tela poboljšava stabilnost temporomandibularnih zglobova.

Smatra se da i sistemski faktori mogu uticati na stanje fiziološke tolerancije⁷¹. Konstitucija svakog pacijenta je određena skupom individualnih karakteristika koje utiču na funkciju i stanje organizma kao i pojedinačnih delova sistema. Brojni su faktori koji uslovljavaju konstituciju svakog pacijenta. Najčešće se pominju genetika, faktori okoline i način života, navike, pol, ishrana, kao i neka patološka stanja bilo da su akutne ili hronične bolesti koje utiču na funkcionalno stanje organizma.

1.3.2. Stanje okluzije

Intenzivne rasprave se vode oko uticaja stanja okluzije na nastanak temporomandibularnih poremećaja. Opšti stav naučne javnosti po ovom pitanju se menjao od toga da postoji značajan, ako ne i presudan, uticaj okluzije u nastanku poremećaja do današnjeg da okluzalni faktori nemaju značajnu ulogu u etiopatogenezi temporomandibularnih poremećaja. Problem nije samo pitanje akademske debate, već ima praktične implikacije, na koji način pristupiti lečenju pacijenata sa žalbama na simptome temporomandibularne disfunkcije. Za uspešnu procenu korelacije između okluzalnih faktora i poremećaja, stanje okluzije treba sagledati sa statičkog i dinamičkog aspekta. Statička okluzija predstavlja analizu kontakata zuba obe vilice u statičkom položaju, odnosno kada nema kretnji donje vilice. Suprotno ovome, dinamička okluzija podrazumeva odnose zubnih kontakata tokom kretnji donje vilice⁷⁴.

Kako bi procenili uticaj okluzalnih dodira na poziciju kondila u temporomandibularnom zglobu treba jasno odrediti optimalne anatomske odnose intraartikularnih struktura. Definicija centralne relacije obuhvata odnose donje i gornje vilice, kada su kondili postavljeni centralno u zglobu, uz najtanji deo intraartikularnog diska, pri čemu je disk-kondilarni kompleks postavljen uz artikularnu eminenciju, bez obzira na

kontakte između zuba⁷⁵. Ovo se opisuje kao najstabilnija ortopedska pozicija mandibule²⁸, dok pojedini autori opisuju ovu poziciju kao optimalnu za funkciju zgloba⁷⁶. Određenje centralne relacije je preduslov za analizu anatomskih odnosa zubnih lukova, pozicija kondila i odnosa donje i gornje vilice^{75,76}.

Maksimalna interkuspacija ili centralna okluzija se definiše kao najzatvoreniji položaj koji mandibula može da zauzme, kada suprotni zubi obe vilice imaju najveće kontakte, bez obzira na položaj kondila u zglobu⁷⁷. Donja vilica u položaju maksimalne interkuspacije nužno ne zauzima centralni optimalni položaj u temporomandibularnom zglobu. U ovom položaju se smanjuje pritisak na vilice i raspoređuje na zubni niz, usled najveće kontaktne površine koju zubi ostvaruju⁵⁸. Pošto centralna relacija određuje poziciju mandibule uslovljenu pozicijom kondila u zglobu, maksimalna interkuspacija određuje položaj mandibule uslovljen položajem zuba pri okluzalnim kontaktima⁷⁶. Postoji nesklad između pozicija kondila donje vilice u viličnom zglobu u centralnoj relaciji i maksimalnoj interkuspaciji. Takođe, poređenje ove dve pozicije uslovljava neslaganje i u određivanju prostorne pozicije i odnosa viličnih lukova. Ovaj nesklad određivanja pozicije kondila se po nekim autorima označava kao kondilarno pomeranje⁷⁶. Po jednoj studiji⁷⁸ ne postoji statistički značajna razlika između centralne relacije i maksimalne interkuspacije u grupi pacijenata bez simptoma poremećaja i grupi sa simptomima temporomandibularnih poremećaja, gde su pacijenti imali fiksne proteze, iako je postojao nesklad viličnih lukova sa okluzalnim opterećenjem na jednoj strani.

Veliki broj studija procenjuje vezu faktora statičke okluzije sa temporomandibularnim poremećajima. Kod pacijenata sa kliničkim znacima i simptomima se ispituje eventualna korelacija sa okluzalnim parametrima. Međutim, u studijama gde se ispituje jedan okluzalni faktor sa verovatnoćom nastanka poremećaja, nalazi nisu konkluzivni¹¹. Potrebno je ispitati kombinaciju faktora kako bi došli do relevantnog zaključka. Jedan od radova koji ide u tom smeru je studija Pullingera i saradnika⁷⁹, koji su ispitivali kombinaciju multiplih okluzalnih faktora kod pacijenata sa simptomima TMP-a i poredili sa kontrolnom asimptomatskom grupom. Procenili su da se četiri okluzalne karakteristike javljaju mahom kod pacijenata sa temporomandibularnim poremećajima, a retko kod zdravih osoba: otvoreni prednji zagrižaj, pomak veći od 2mm između retrudovanog kontaktnog položaja i interkuspalnog položaja, preklapanje zuba veće od 4 mm i kada pet ili više zadnjih zuba nedostaju. Nažalost, ovi znaci su retki ne samo kod zdravih osoba, već i kod pacijenata sa poremećajima, ukazujući na

ograničenu dijagnostičku korist od ovih karakteristika²⁸. Autori zaključuju da mnogi okluzalni faktori, koji su tradicionalno smatrani da imaju uticaja, doprinose razvoju TMP-a u maloj meri i da se okluzija ne može smatrati važnim faktorom u etiologiji TMP-a. Rezultate studija objašnjavaju činjenicom da iako je povećana verovatnoća za nastanak poremećaja sa pojedinim okluzalnim faktorima, to se ne može odnositi na celu dijagnostičku grupu. Šta više, naglašavaju da pojedini pacijenti kompenzuju opterećenje mastikatornog sistema, adaptacijom na morfološke karakteristike, pri čemu se uspostavlja stabilna funkcija^{80,81}.

U studiji⁸² u kojoj je korišćena magnetna rezonanca (MRI) da se ispita odnos između delova viličnog zgloba, lateralnog pterigoidnog mišića i okluzije kod pacijenata koji imaju temporomandibularne poremećaje, rezultati pokazuju da nema povezanosti između morfologije zglobnih koštanih struktura, morfologije lateralnog pterigoidnog mišića i okluzalnih faktora. Brojni autori sugerišu da je pozicija kondila u viličnom zglobu značajna za očuvanje normalne funkcije zgloba i da okluzalni faktori mogu da utiču na promenu njihove pozicije¹¹.

Okeson²⁸ je predložio teoriju ortopedске stabilnosti i smatra da stanje okluzije može da utiče na neke temporomandibularne poremećaje na najmanje dva načina. Prvi se odnosi na to kako stanje okluzije deluje na ortopedsku stabilnost mandibule kada pri pokretima vrši pritisak na lobanju. Drugi se odnosi na to kako akutne okluzalne promene mogu da utiču na funkciju donje vilice i na taj način dovedu do pojave simptoma poremećaja. Ova teorija se bazira na principu skladne interkuspalne pozicije zuba i stabilne pozicije mandibularnih kondila u viličnom zglobu¹¹. Što znači da pri stabilnom interkuspcijskom položaju, nema oštećenja zuba i zglobova. Ukoliko je narušena ravnoteža, kondili na jednoj ili obe strane su u nestabilnoj poziciji u zglobu prema disku u temporalnoj zglobnoj jami. U ovom slučaju mogu da se pojave kontrakcije mišića i natezanje ligamenata, što rezultuje neuobičajenim kretnjama u pokušaju postizanja stabilnosti. Mastikatorni mišići se kontrahuju i vrše elevaciju donje vilice u pokušaju da očuvaju stabilnost u zglobu¹¹.

Mastikatorni mišići su bitan funkcionalni deo temporomandibularne regije. Kako bi ispitali međusobni uticaj mišića i okluzije na pojavu simptoma poremećaja važno je sagledati aktivnost mastikatornog sistema pri normalnim i patološkim stanjima. Prolongirana statička kontrakcija ili ponavljana izometrijska kontrakcija mišića može da izazove pojavu zamora ili bola⁸³. Tip okluzalnih kontakata među zubima može da utiče na funkcionalnu aktivnost mastikatornih mišića, što nužno ne znači da izaziva bolne nadražaje^{28,58}. Pošto na snagu i

aktivnost mastikatornih mišića utiču okluzalni faktori razvoj ovih simptoma je u vezi sa dentalnom okluzijom⁸³. Istaživanja u ovoj oblasti pokazuju oprečne rezultate. Većina studija se bavi morfološkim karakteristikama okluzije, kao što su odnosi između retrudovane ili interkuspalne pozicije i okluzalnih interferenci⁸³. Sam pojam okluzalnih interferenci se opisuje na više načina. Jedan od njih je da okluzalne interference predstavljaju svaki kontakt između zuba koji inhibiše preostale dodirne površine zuba od postizanja stabilnih i harmoničnih kontakata⁸⁴. Veruje se da okluzalne interference izazivaju hiperreakciju mastikatornih mišića i bruksizam, što može da rezultuje njihovom opterećenju, sa pojavom bola, osetljivosti i zvukova u viličnom zglobu⁸⁵.

U studiji koju je sproveo Israel i saradnici⁸⁶, ispituje se odnos između parafunkcionalne mastikatorne aktivnosti i artroskopski utvrđenih promena u viličnom zglobu kod pacijenata koji pokazuju izražene temporomandibularne poremećaje. Autori zaključuju da parafunkcionalna aktivnost i njen uticaj na opterećenje viličnog zgloba doprinose nastanku osteoartritisa. U studiji Manfredini i saradnika⁸⁷, sistematski pregled dostupne literature vrši analizu povezanosti između faktora okluzije i TMP-a. Autori zaključuju da iako postoji nekoliko radova koji sugerišu moguću asocijaciju, postojeći naučni dokazi podržavaju odsustvo veze sa nastankom poremećaja i nema osnova da se smatra da okluzija igra važnu ulogu u nastanku TMP-a. U još jednoj studiji⁸⁸ gde se ispitivala pretpostavka da li su okluzalne karakteristike povezane sa različitim tipovima temporomandibularnih poremećaja kod pacijenata sa bruksizmom, autori navode da iako postoje limitacije takve studije, kod pacijenata sa temporomandibularnim poremećajima koji imaju klinički potvrđen bruksizam, postoje delimični uticaji nekih okluzalnih faktora, u koje spadaju pomak između retrudovanog kontaktnog položaja i maksimalnog interkuspalnog položaja koji je veći od 2mm, laterotruzivne interference i molarna asimetrija zuba, na različite oblike temporomandibularnih poremećaja.

Istraživanja pokazuju da različiti okluzalni faktori različito utiču na mišićnu funkciju^{89,90}. Okluzalna interferenca može da utiče na aktivnost mastikatornih mišića⁹¹. Akutna promena okluzalnog stanja izazvaće zaštitni odgovor mišića koji je poznat kao zaštitna kokontrakcija. Taj zaštitni odgovor može da uzrokuje mišićne simptome²⁸. Hronična okluzalna interferenca može delovati na funkcionalnu aktivnost na dva načina: ili da menja mišićnu aktivnost da bi se izbegao potencijalno štetan dodir i nastavila preduzeta aktivnost, ili da se pomeranjem vilice i zuba pokuša prilagođavanje²⁸.

Brojne studije se bave potencijalnim vezama između okluzalnih faktora i temporomandibularnih poremećaja. Prilikom ovih ispitivanja postoje ograničenja koja bi morala da se uzmu u obzir. Potrebno je adekvatno proceniti uticaj neuromišićnog sistema na poziciju donje vilice i okluzalnih faktora. Takođe postoje ograničenja u određivanju odnosa pozicija kondila u viličnom zglobu i određivanju pozicija i odnosa viličnih lukova, pri različitim pokretima donje vilice. Moguće da je potrebno raditi studije sa većim brojem ispitanika, kako bi se izbegli neadekvatni rezultati kao posledica malih uzoraka^{76,92-94}.

1.3.3. Trauma

Sa sigurnošću se može reći da trauma temporomandibularne regije i lica može voditi funkcionalnim poremećajima mastikatornog sistema. Može se podeliti prema intenzitetu dejstva sile na mikro i makrotraumu. U literaturi su poznati poremećaji artikularnog diska kao posledica prethodne traume. Pretpostavlja se da trauma ima veći efekat na intrakapsularne strukture nego na mišićne poremećaje⁹⁵.

Makrotrauma je bilo koja sila koja deluje na regiju lica i može rezultovati strukturnim i funkcionalnim poremećajima mastikatornog sistema. Povrede donje vilice pokazuju strogu korelaciju sa nastankom temporomandibularnih poremećaja. Zato je pravovremen terapijski tretman ovih povreda bitan u prevenciji mastikatornih poremećaja⁹⁶.

Pojam mikrotraume se odnosi na silu slabog intenziteta koja deluje na mastikatorne strukture kroz duži vremenski period. Poremećaji pozicije diska i neke parafunkcionalne aktivnosti uzrokuju povećano biomehaničko opterećenje zglobnih površina dovodeći do mikrotraume. Utvrđeno je da proinflamatorni citokini promovišu degenerativne promene viličnog zgloba i dovode do hemijski izazvane mikrotraume intraartikularnih struktura. Inflamacija uzrokuje promene strukture artikularne hrskavice i posledično resorpciju subhondralne kosti⁹⁷.

Bruksizam sa stiskanjem i škriganjem zubima utiče na mastikatorni sistem i može da izazove mikrotraumu i frakture zuba. Takođe su moguće morfološke promene donje vilice sa smanjenjem koštane mase kondila i posledičnim oštećenjem okolnih mekih tkiva usled opterećenja^{98,99}.

1.3.4. Psihološki faktori i emotivni stres

Psihološki faktori su jedan od često pominjanih činilaca u literaturi koji se povezuju sa temporomandibularnim poremećajima. Ispitivanje uticaja psiholoških faktora je kompleksno i zahteva procenu fizičkih i psihosocijalnih karakteristika svakog pojedinačnog pacijenta. Zbog toga stepen uticaja različitih faktora na poremećaje može da zavisi od karakteristika svake osobe¹⁰⁰. Jedan od važnih činilaca koji spada u ovu grupu je psihološki ili emotivni stres.

Pojam psihološkog stresa obuhvata mentalni pritisak koji osoba doživljava i koji se vezuje obično za negativne emocije. Veruje se da doprinosi nastanku i razvoju brojnih mentalnih i fizičkih stanja. Ne odgovara svaka osoba na psihološki stres na isti način. To je uslovljeno individualnom sposobnošću adaptacije i neurobiološkim odgovorom. Sposobnost tolerancije osobe na stres je multidimenzionalna i zavisi od individualnih karakteristika jedinke i njenih veza sa faktorima okoline^{101,102}.

Utvrđeno je da emotivni stres aktivira simpatički nervni sistem, koji kontroliše oslobađanje kateholamina. Takođe, utiče i na hipotalamo-hipofizni sistem koji reguliše oslobađanje kortikosteroidnih hormona u krvi. Postoje neurofiziološki procesi koje stres pokreće i izaziva reakciju organizma. Naime, kao posledica dejstva psihološkog stresa oslobađa se hormon kortizol, koji deluje imunomodulatorno i povećava tonus mišića. Studije pokazuju da pacijenti sa TMP-a imaju više nivoe hormona stresa, kortizola i veću koncentraciju ukupnih glikokortikosteroida u krvi. Šta više, kod pacijenata sa TMP-a povećana je aktivnost hipotalamo-hipofiznog sistema koji reguliše oslobađanje hormona stresa. Povećanje aktivnosti ovog sistema povećava tonus mastikatornih mišića, što može da dovede po pojave bola. Većina medijatora koji se oslobađaju prilikom stresa su modulatori bola. Ovo može da objasni uticaj stresa na percepciju bola, koja je veća kod osoba sa prolongiranim psihološkim stresom i konstantnim emotivnim pritiskom¹⁰³⁻¹⁰⁵.

Povišenje tonusa mastikatornih mišića i bola su faktori koji se povezuju sa javljanjem parafunkcionalnih aktivnosti koje se često vide u pacijenata sa temporomandibularnim poremećajima. Hronično povišeni nivoi stresa utiču ne samo na mišiće nego i na nastanak parafunkcionalne aktivnosti, što se smatra glavnim faktorom u nastanku temporomandibularnih poremećaja¹⁰⁶.

Ustanovljeno je da parafunkcionalna aktivnost kao što je bruksizam može da bude izazvana anksioznošću i emotivnim stresom kod podložnih osoba¹⁰⁷. Sa druge strane, sam bruksizam može da utiče na pojavu bola u mišićima¹⁰⁸. Na ovaj način ulazimo u začaran krug, iz koga proističe da hipeaktivacija hipotalamo-hipofiznog sistema uzrokovana stresom, povećava tenziju mastikatornih mišića što izaziva bol. Bol i povećana aktivnost mišića uzrokuju bruksizam. Bruksizam dovodi do intenziviranja bola i pojave simptoma temporomandibularne disfunkcije. Stres ne samo da predstavlja etiološki faktor, već se smatra da pogoršava simptome TMP-a¹⁰⁹.

Stres nije jedini psihološki faktor povezan sa TMP-a. Studije pokazuju da u druge psihološke činioce spadaju aksioznost, pojedini neurotični poremećaji, tip ličnosti i depresija i da su ovi poremećaji bili značajno više zastupljeni kod pacijenata sa TMP-a¹¹⁰. Po jednoj studiji pacijenti sa TMP-a su pokazivali više nivoe depresije i aksioznosti i veću osetljivost na bol¹⁰¹.

Pored psihološkog odgovora na stres poznati su i psihosomatski efekti. Visoki nivoi psihološkog stresa deluju kao okidači za migrenu i tenzionu glavobolju¹⁰¹. Veza sa emotivnim stresom je pronađena i kod fibromijalgije i miofacijalnog bola¹¹¹. Ovi dokazi indikuju da su psihološki faktori uključujući visok nivo psihološkog stresa povezani sa bolnom disfunkcijom.

1.3.5. Duboki bolni nadražaj

Specijalizovani završeci grupe senzitivnih neurona predstavljaju receptore bola (nociceptore) i nalaze se svuda u telu: u koži, mišićima, zglobovima i većini visceralnih tkiva. Učestvuju u fenomenu registrovanja bolnih nadražaja pri dejstvu mehaničkih, termičkih ili štetnih hemijskih uticaja, tako što prenose informacije do centara u kičmenoj moždini i mozgu gde se obavlja proces percepcije bola. Kao posledica aktivacije ovog sistema odigrava se zaštitna mišićna kontrakcija i predstavlja odgovor organizma na oštećenje tkiva ili povredu¹¹².

Iz ovog sistema nije izuzet ni mastikatorni koji pokazuje isti obrazac reakcije na bolne draži. Senzitivni aksoni petog kranijalnog nerva (trigeminalnog nerva) inervišu većinu tkiva lica i lobanje. vlakna ovog neurosenzitivnog sistema se aktiviraju pri stimulaciji receptora površnih i dubokih tkiva kraniofacijalne regije što rezultuje dubokim bolnim nadražajima koji se percipiraju kao difuzna ili prenesena bol, što je tipično stanje kod temporomandibularnih

poremećaja¹¹³. Lekarima pri pregledu takvog pacijenta je ponekad teško da odredi izvor bola. Osećaj dubokog i difuznog bola ove regije na koji se žale pacijenti, može da bude klinički izazov. Ne samo određivanje izvora simptoma, bilo da je u pitanju vilični zglob, mastikatorni mišići, donja vilica ili zubi, već i izbor pravog terapijskog pristupa je problem sa kojim se često sreće u kliničkoj praksi. Jedan od dobro poznatih primera su pacijenti sa zuboboljom ili bolom u uva koji pokazuju ograničeno otvaranje usta, što predstavlja zaštitni odgovor organizma na bolne draži poremećajima zahvaćene regije¹¹⁴. Ovakvo stanje može pogrešno da se protumači kao temporomandibularna disfunkcija, iako to nije primarni uzrok tegoba.

1.3.6. Hormonski faktori

Ustanovljeno je prema brojnim studijama da postoje razlike u prevalenci temporomandibularnih poremećaja između žena i muškaraca. Žene imaju 2 do 4 puta veću verovatnoću da razviju simptome TMP-a za vreme života i 3 puta češće traže pomoć lekara za prisutne tegobe¹¹⁵. Kod žena se javlja intenzivniji subjektivni osećaj bola i veća osetljivost na bolne draži nego kod muškaraca. Hronični temporomandibularni poremećaji su oni poremećaji kod kojih simptomi traju duže od 6 meseci. Neka istraživanja pokazuju da hronične forme bolesti češće pogađaju ženski pol, dok je akutna forma TMP-a jednake prevalencije između polova¹¹⁶. Simptomi poremećaja duže traju kod žena što rezultuje da veći broj žena ima TMP-e od muškaraca. Za sve pomenute polne razlike u prevalenciji i pojavi simptoma TMP-a u korist žena se pominje kao glavni uzročnik hormon estrogen. Najviši nivoi estrogena u krvi su za vreme reproduktivnog perioda, što se poklapa sa najvišom prevalencijom poremećaja, u srednjem (reproduktivnom) životnom dobu kod žena. Odnosno, prevalencija poremećaja je značajno niža u pubertetu i posle menopauze¹¹⁷.

Intenzivno se ispituju mehanizmi preko kojih estrogen deluje na temporomandibularnu regiju i eventualni nastanak poremećaja. Estrogeni receptori se nalaze u mnogim strukturama mastikatornog sistema, posebno u viličnim zglobovima. Utvrđeno je da deluje na subhondralnu kost izazivajući degenerativne promene, na retrodiskalno tkivo smanjujući njegovu elastičnost, kao i na promene zglobnog diska. Dejstvo estrogena na strukturu viličnog zgloba je jedan od mogućih mehanizama u nastanku TMP-a¹¹⁸. Drugi mehanizam je dejstvo na regulatorne mehanizme bola. Novija istraživanja ukazuju da postoji polimorfizam gena povezanih sa estrogenim receptorima, koji pokazuju poremećaje ekspresije i veću osetljivost na efekte estrogenih hormona¹¹⁹. Pominje se i uticaj drugih polnih

hormona na patofiziologiju TMP-a. Kao na primer testosterona, što može biti jedno od potencijalnih objašnjenja za nižu prevalencu TMP-a kod muškaraca¹²⁰.

Da je uloga hormona estrogena značajna, pokazuju i studije kod žena u menopauzi gde je primenjivana hormonska supstitucionalna terapija. Ispituju se efekti na TMP-e kod tih pacijenkinja. Uočen je značajan rast prevalencije TMP-a kod postmenopauzalnih žena. U ovom slučaju se pominje da je moguća veza između nastanka poremećaja gubitak koštane mase usled osteoporoze, koja zahvata i koštane strukture viličnog zgloba, prevashodno mandibularne kondile, ali i oralne strukture, kao što su alveolarni lukovi. Posledično usled smanjenja koštane mase i opterećenja zglobova nastaju subhondralne degenerativne promene. Činjenice pokazuju da se znaci artrotičnih promena temporomandibularnog zgloba povećavaju kod žena posle 50. godine života^{121,122}.

1.3.7. Parafunkcionalne aktivnosti

Parafunkcionalna aktivnost obuhvata nefunkcionalnu nesvršishodnu aktivnost mastikatornog sistema. Za razliku od normalne funkcionalne aktivnosti, kojom se obavljaju osnovne fiziološke akcije orofacijalnog sistema, kod parafunkcionalne aktivnosti se ne obezbeđuje normalna funkcija i može da uzrokuje oštećenje tkiva. U oralne parafunkcionalne navike spadaju grickanje raznih predmeta, grickanje, noktiju, usana, delova obraza, sisanje prsta, stezanje i škrgutanje zubima, odnosno bruksizam¹²³. Najučestalija oralna parafunkcija je bruksizam. Izražen bruksizam može da dovede do oštećenja potpornih tkiva zuba i samih zuba, poremećaja funkcije mastikatornog sistema, pojave zapaljenskih promena i oštećenja struktura viličnog zgloba¹²⁴.

Oralne parafunkcionalne navike su nevoljne radnje za koje se veruje da su pod uticajem centralnog nervnog sistema. Sve više pažnje se daje uticaju psihosocijalnih faktora u razvoju ovih poremećaja. Posebno se vezuje za deo velikog mozga koji obavlja složene centralne funkcije, limbički sistem i koji je odgovoran za regulaciju emocija. Pored psiholoških, smatra se da fizički faktori kao što su okluzalni odnosi imaju važnu etiopatogenetsku ulogu^{88,125}.

Brojne teorije pokušavaju da pojasne ove poremećaje, najprihvatljivija je da parafunkcija predstavlja regresiju ili zaustavljanje u nivou oralne faze razvoja ličnosti, kao odgovor na stres, frustracije, ljutnju ili bes. Pored psihološke, istituje se i genetska osnova

poremećaja i neurohumoralna osnova, za koju je utvrđeno da pojedini neurotransmiteri kao što su dopamin, noradrenalin i serotonin imaju ulogu¹²³.

Postoji snažna korelacija između oralne parafunkcionalne aktivnosti i kliničkih znakova i/ili simptoma temporomandibularnih poremećaja. Studija kod adolescenata je pokazala da se najčešće javljaju glavobolja, bolovi u vratu i zubima, dok su grickanje noktiju, usana i raznih objekata bile najčešće parafunkcionalne navike u ispitivanoj grupi¹²⁶.

U ispitivanju kod dece, jedna studija¹²⁷ pokazuje da je najčešća oralna parafunkcija u posmatranoj grupi bila bruksizam. Rezultati pokazuju značajnu korelaciju između mastikatorne disfunkcije, pojave zvukova u viličnom zglobo i bruksizma. Simptomi temporomandibularnih poremećaja su pokazivali visoku prevalencu kod oralne disfunkcije i parafunkcije.

Studija⁸⁶ kod odrasle populacije u ispitivanoj grupi srednje starosne dobi od 35 godina, sa trajanjem simptoma poremećaja viličnih zglobova u proseku 49 meseci, pokazuje da postoji značajan uticaj parafunkcionalne mastikatorne aktivnosti na opterećenje viličnog zgloba, oštećenje artikularne hrskavice, biomehaničkih i biohemijskih poremećaja i da to doprinosi razvoju osteoartritisa. Takođe je pokazana značajna korelacija između oralne parafunkcije i klinički i artroskopski dijagnostikovanog osteoartritisa viličnih zglobova. Osteoartritis kod ovih pacijenata je bio povezan sa intraartikularnim adhezijama.

1.3.8. Uzroci bruksizma

Bruksizam se definiše kao poremećaj kod koga se dešavaju ritmične kontrakcije mastikatornih mišića sa posledičnim pomeranjem donje vilice i stezanjem i škrugutanjem zubima. Češće se javlja u toku sna i kod dece, dok se prevalenca smanjuje sa starošću. Nastanak poremećaja se povezuje sa nicanjem prvih zuba^{99,107}.

Smatralo se ranije da je bruksizam povezan sa okluzalnim interferencama. Međutim, ovo je složena patofiziološka pojava koja ima multifaktorijalnu etiologiju. Brojnim studijama je utvrđeno da su najčešći faktori rizika za nastanak bruksizma kod odraslih emotivni stres, uzimanje alkohola, kafe, nikotina, sleep apnea sindrom, korišćenje određenih lekova, poremećaji centralnog nervnog sistema, anksiozni i neki neurotski poremećaji. Kod dece faktori rizika pored emotivnog i psihološkog stresa, su poremećaji pažnje i ponašanja, kao i poremećaji sna^{102,124,128}.

Bruksizam može da izazove hipertrofiju mastikatornih mišića, oštećenje ili frakture zuba, oštećenje potpornih tkiva zuba, bolove i disfunkciju orofacijalnog sistema. Iako se ranije smatralo da predstavlja patološki poremećaj, sve više preovladava mišljenje da se radi o nevoljnoj akciji pod kontrolom centralnog nervnog sistema i da je u stvari neka vrsta zaštitne reakcije. Kod većine osoba ova aktivnost ne izaziva neke posledice, ako do njih ipak dođe usled parafunkcionalnih navika potreban je terapijski tretman¹²⁹.

Postoje brojne podele bruksizma: prema težini i trajanju poremećaja, prema neuromuskularnoj aktivnosti, prema smeru kretanja vilice itd. Najčešća podela je na dnevnu i noćnu aktivnost i one pokazuju različite karakteristike i uzroke. Naučne diskusije se vode i oko stadijuma sna u kome se javlja bruksizam⁹⁹. Smatra se da je noćna aktivnost povezana sa prelaskom iz stadijuma dubljeg u plići san. Jedan od dokaza za ovakvu tvrdnju je usmeravanje svetla prema licu osobe koja spava, pri čemu takva stimulacija izaziva škripanje zubima¹³⁰.

1.3.9. Bruksizam kod dece

Kao što je rečeno, od parafunkcionalnih aktivnosti, bruksizam pokazuje najveću prevalencu kod dece. Česta je veza između poremećaja sna i pojave bruksizma kod ove dece. Pored ove, postoje i korelacije sa poremećajima disanja, poremećajima pažnje i nekim psiholoških poremećajima. Prisustvo bruksizma može dovesti do pojave nekih kliničkih manifestacija disfunkcije mastikatornog sistema. Kod značajnog broja dece sa godinama prestaje navika škripanja zubima. Iz tog razloga preporuke podržavaju praćenje takve dece bez posebnog tretmana. Međutim, kod dece sa bruksizmom i udruženim poremećajima, preporučuje se primarni tretman poremećaja, dok se sprovodi pažljiva procena uticaja posledica bruksizma. Ako takve posledice izazivaju disfunkcionalne efekte treba razmotriti odgovarajuću terapiju^{131,132}.

1.3.10. Genetski faktori

Poslednjih godina se sprovode istraživanja sa ciljem utvrđivanja genetske osnove u nastanku i razvoju temporomandibularnih poremećaja. I u ovoj oblasti istraživanja postoje oprečna mišljenja i rezultati studija o ulozi genetskih faktora. Veruje se da ovi faktori u interakciji sa faktorima okoline mogu da doprinesu riziku od nastanka poremećaja. Za sada još uvek nisu određeni geni za koje bi sa sigurnošću mogli da kažemo na koji način i u kojoj

meri utiču u temporomandibularnoj disfunkciji. Dosadašnji rezultati pokazuju da postoje genetski faktori koji imaju uticaja u nastanku bolnih stanja u organizmu. Ispitivane su genetske varijacije za preko 350 gena i utvrđeno je da postoje veze sa regulisanjem pojedinih procesa u organizmu koji utiču na nastanak bola. Neki od tih procesa su regulacija osetljivosti nociceptora u tkivima, imuni i inflamatorni odgovor i pojedine neurohumoralne aktivnosti^{133,134}. Sa druge strane, jedna od studija¹³⁵ ispituje pretpostavku da su temporomandibularni poremećaji nasledni. Svrha ove studije je bila da ispita uticaj genetskih i faktora okoline na simptome i znake temporomandibularnih poremećaja, kao i parafunkcionalnih navika kod blizanaca u posmatranoj grupi. Autori zaključuju da genetski i faktori okoline ne pokazuju značajan uticaj na prisustvo simptoma i kliničkih znakova poremećaja temporomandibularne regije. Oni to objašnjavaju na dva načina: genetski faktori ne utiču na bolne poremećaje ove regije ili faktori koji određuju osećaj bola primarno nisu genetski.

1.4. KLINIČKA PREZENTACIJA I PODELA TEMPOROMANDIBULARNIH POREMEĆAJA

Pregledom literature može se ustanoviti čitava istorija klasifikacije poremećaja vezanih za temporomandibularnu regiju. Tokom vremena značajno je varirao stepen slaganja autora koji se bave ovom oblašću oko podele ove vrste poremećaja. Mnogi klasifikacioni sistemi su predlagani i svi su imali i prednosti i mane. Podele poremećaja su se zasnivale po raznim kriterijumima, obuhvatale niz karakteristika, kao što su uzročni faktori, klinički znaci i simptomi bolesti, poreklo poremećaja po anatomskoj i/ili funkcionalnoj regiji, po vrsti zahvaćenog tkiva, potrebama i mogućnostima lečenja itd¹³⁶. Prva konzistentna podela poremećaja temporomandibularnog zgloba je smatra se nastala 1951. godine, kada su je predložili Weinmann and Sicher¹³⁷. Danas postoje podele koje su predložili Bell, Američka Akademija za orofacijalnu bol (AAOP) i Američka dentalna asocijacija (ADA) od 1980-tih godina. One su sa brojnim revizijama u najvećoj meri opšte prihvaćene⁴.

U ovom poglavlju će biti obuhvaćene najvažnije kategorije temporomandibularnih poremećaja i njihova klinička prezentacija.

1.4.1. Klinička prezentacija

Temporomandibularni poremećaji su grupa povezanih patoloških stanja sa različitim kliničkim ispoljavanjem, a ne samo jedan poremećaj, u mastikatornim mišićima, viličnim zglobovima i okolnim strukturama¹³⁸. Jedan od najčešćih i najizraženijih simptoma je pojava bola i glavni razlog zašto pacijenti traže pomoć lekara. Bol u bilo kom zglobu se zove atralgija, dok se bol u mišićima zove mijalgija.

Bol kod temporomandibularnih poremećaja može biti porekla mastikatornih mišića ili porekla struktura viličnog zgloba. Po trajanju može da bude akutni ili hronični. Prisutvo receptora bola (nociceptora) u tkivima su periferni neurofiziološki mehanizam koji objašnjava pojavu osetljivosti i bolnih senzacija u patološki izmenjenim mastikatornim mišićima i strukturama temporomandibularnog zgloba^{64,112}. Ovaj mehanizam je tesno povezan i pod kontrolom centralnog neurofiziološkog mehanizma u delovima mozga, moždanog stabla i kičmene moždine i odgovoran je za subjektivnu percepciju i doživljaj bola¹³⁹. Receptori bola nisu prisutni u kondilarnoj hrskavici, ali su obilno prisutni u artikularnom disku, zglobnoj kapsuli, ligamentima diska i zglobne kapsule, retrodiskalnom tkivu i subperiostalnoj kosti. Takođe su prisutni i u periartikularnom tkivu. Kada se javi oštećenje ili mehanički pritisak na ove strukture, nociceptori šalju impulse ka višim centrima gde se percipira bol i aktivira inhibitorni efekat na mastikatorne mišiće sa prestankom pokreta donje vilice, što predstavlja zaštitni mehanizam. Kod hroničnog bola kretnje donje vilice postaju ograničene i štedljive, kako bi omogućile što manje oštećenje tkiva¹⁴⁰.

Mišićna bol može da potiče iz vlakana tela mišića, tetiva, fascijalnih omotača ili njihovih pripoja. U suštini ovakva bol je difuzna, teško može da se odredi precizno mesto ishodišta i širi se na okolno tkivo. Zato se često kod pojave bola u mastikatornom sistemu, govori o pojavi prenesenog bola. Ova pojava važi generalno i za druge regije organizma. Kada dođe do oštećenja mišića i ako pacijenti osećaju lokalnu bol koja dugo traje to uzrokuje centralnu aktivaciju, sa širenjem takvog procesa na veću regiju. Senzorni neuroni koji inervišu ciljanu perifernu regiju, usled aktivacije iz primarnog centra uzrokuju bolne senzacije tkiva koje su van primarnog ishodišta bola. Ovakva ekscitacija okolnog tkiva indukovana primarnim bolnim mestom izaziva osećaje bola, iako nema oštećenja ili aktivacije nociceptora, što predstavlja prenesenu bol¹⁴¹.

Bol iz mastikatornih mišića može da se širi u uvo, glavu, regiju vrata ili ramena¹⁴². Kod nekih pacijenata palpacija ili pokreti donje vilice mogu da uzrokuju akutnu bol ili bol

koja je većeg intenziteta od već postojeće¹⁴³. Mastikatorni mišići su lako dostupni manuelnoj palpaciji što je značajno pri kliničkom pregledu. Međutim, precizno određivanje bolnog mesta palpacijom nije dovoljno pouzdano¹⁴².

Bol porekla viličnog zgloba nastaje kao posledica inflamacije periartikularnih ili intraartikularnih struktura, degenerativnih promena usled osteoartroze ili promena kod inflamatornog artritisa i kod opterećenja zglobnih struktura¹⁴⁴. Smatra se da neurofiziološka osnova bola porekla temporomandibularnog zgloba obuhvata produkciju azot oksida unutar zgloba sa posledičnom vazodilatacijom, povišenjem temperature i inflamacijom. Azot oksid predstavlja neuromedijator unutar neuromuskularnog sistema. Produkuju se i citokini koji menjaju imuni odgovor i učestvuju u inflamaciji, što uzrokuje klinički manifestne patološke promene¹⁴¹. Atralgija viličnog zgloba se javlja i kod nekih parafunkcijskih aktivnosti, ograničenih i poremećenih pokreta donje vilice. Generalno kod atralgije bol se pojačava kod pokreta usled inflamacije i kada su oštećene zglobne površine¹⁴⁵.

Kod temporomandibularne disfunkcije relativno čest nalaz su ograničeni pokreti donje vilice. Ograničene kretnje mogu u varijabilnoj meri da se vide pri raznim pokretima vilice. Tu spadaju otvaranje ili zatvaranje usta, lateralne kretnje, protruzija i razne devijantne kretnje vilice. Optimalna distanca pri otvaranju usta na nivou incizora je između 53 i 58mm, dok je minimalna lateralna kretanja donje vilice preko 8mm. Kretnje kod odraslih ispod 40mm za otvaranje usta smatra se da predstavljaju ograničene pokrete¹⁴². Ove funkcionalne kliničke manifestacije mogu da nastanu zbog poremećaja mastikatornih mišića kod protektivne kontrakcije, mišićnog spazma i drugih patoloških stanja. Mogu da nastanu i kod poremećaja artikularnog diska, poremećaja ligamenata, dislokacije kondila ili uzroka ekstraartikularnog porekla^{138,144}.

Kao znak intraartikularnog poremećaja je pojava zvukova pri kretnjama viličnog zgloba. Zvukovi mogu da budu kratkog trajanja, da se manifestuju kao kratkotrajna pojava koju predstavlja klik (škljocaj). Kada se javi višestruk oštar i hrapav složen zvuk u zglobu, obično govorimo o krepitacijama i znak su težeg ostećenja zglobnih struktura, najčešće kod osteoartritisa. Tada dolazi do trenja oštećenih zglobnih površina koje su uzrok nastanka zvukova. Mora se napomenuti da odsustvo zvukova pri pokretu viličnog zgloba ne znači da nema patoloških poremećaja¹⁴⁶.

Klinički kod pacijenata sa temporomandibularnim poremećajima mogu da se vide i promene na zubima. Ove promene često predstavljaju oštećenja zuba ili krunica zuba,

oštećenje potpornih tkiva zuba, mobilnost zuba u alveolarnim lukovima, inflamaciju, pre svega pulpitis¹⁴⁷. Dentalna oštećenja ne moraju da budu povezana sa temporomandibularnim poremećajima, što je zadatak lekara da odredi precizno da li se radi o primarnim poremećajima dentalnog ili posledicama temporomandibularnog porekla.

Glavobolja kao jedan od čestih simptoma u populaciji uopšte, može da bude i simptom poremećaja temporomandibularne regije. Temporalna glavobolja, na koju se pacijenti žale, obično nastaje usled poremećaja pokreta vilice bilo funkcionalne ili parafunkcionalne aktivnosti. Bol i osetljivost u temporalnom i maseteričnom mišiću, takođe, može da bude uzrok glavobolje kao posledica prenesenog bola. Postoji relativno česta veza glavobolje kod temporomandibularnih poremećaja sa konkurentnom migrenoznom glavoboljom^{148,149}.

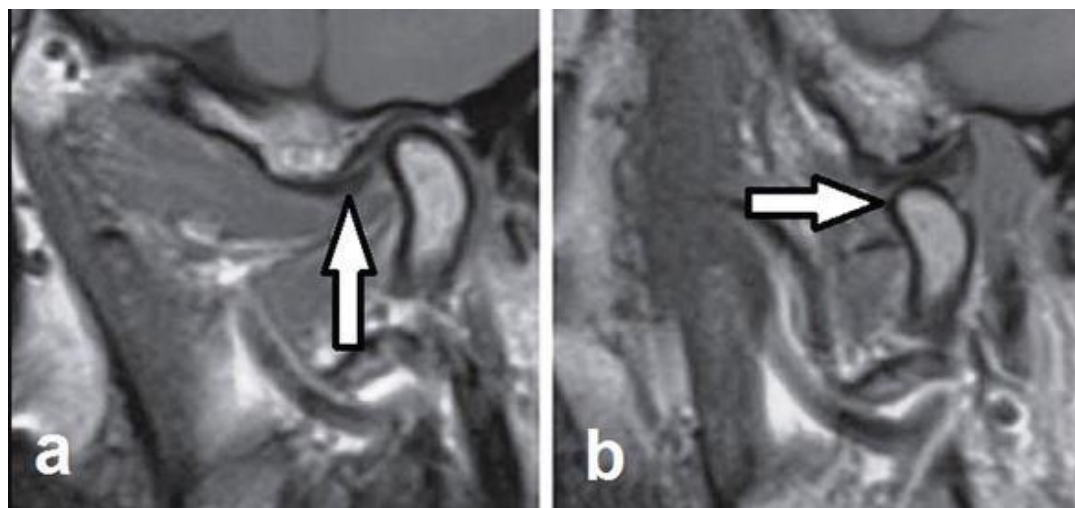
1.4.2. Poremećaji kondil-diskusnog kompleksa

Za normalno funkcionisanje viličnog zgloba adekvatna pozicija artikularnog diskusa u odnosu na mandibularni kondil i posledično u odnosu na artikularnu eminenciju i glenoidnu jamu je od velikog značaja¹⁵⁰. Poremećaji ovog kompleksa predstavljaju niz povezanih stanja koja se ogledaju u promeni njihovih međusobnih odnosa, od promenjenih funkcionalnih kretnji diskusa do razvoja osteoartritisa temporomandibularnog zgloba¹⁵¹. Zato se termin dislokacija diskusa koristi kada od nije u svojoj normalnoj poziciji u zglobu. Procenjuje se da je prevalenca dislokacije diska relativno visoka u odrasloj populaciji između 18-35% i predstavlja jedan od najčešćih intraartikularnih poremećaja¹⁵².

Kada se promeni morfologija diska i promene zahvate i diskalne ligamente stiču se uslovi za dislokaciju diska. Postoji više uzročnih faktora koji mogu da utiču na dislokaciju artikularnog diska. Ovde se često ubrajaju anatomske(morfološke) i biomehanički faktori, hipermobilnost zgloba, promene sinovije, sinovijalne tečnosti i lubrikacije zglobnih površina, traumatski faktori¹⁵³.

Kada su usta zatvorena kod dislokacije diska sa redukcijom, artikularni disk je pomeren anteriorno i medijalnije u odnosu na kondil mandibule. Zadnji rub diska se nalazi ispred kondilarne glave. Dok su usta zatvorena disk ostaje u ovoj poziciji. Kretnje diska prema napred su uslovljene dužinom diskalnih ligamenata i debljinom zadnjeg ruba oboda diska. Kada su ligamenti izduženi disk može slobodno da se kreće po površini kondila. U ovoj akciji učestvuje i gornji pripoj m. pterigoideus lateralis-a, koji pomera disk anteriorno i

medijalno. Usled stalnih anteriornih kretnji, zadnji rub diska postaje istanjen, dok ligamenti bivaju labaviji¹⁵⁴. Pri otvaranju usta, disk se pokreće i repositionira u normalni položaj na glavi mandibularnog kondila¹⁵⁵. Ove kretnje diska napred nazad pri otvaranju i zatvaranju usta se zovu funkcijski pomak artikularnog diska (slika 4.).

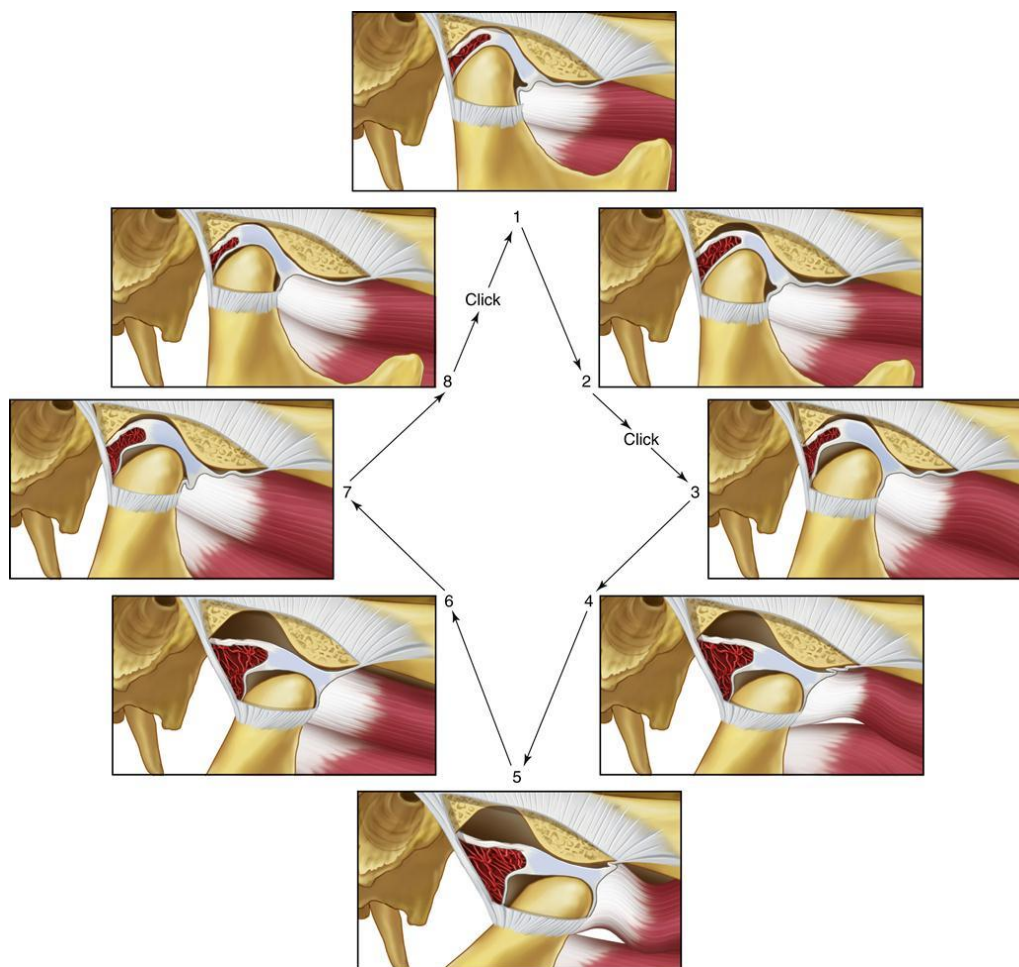


Slika 4. Funkcijski pomak diskusa: Snimak temporomandibularnog zgloba, T1W sekvenca na MRI pokazuje anteriorno pomeranje diska sa redukcijom, (a) položaj zatvorenih usta (anteriorno pomeren disk – strelica), (b) položaj otvorenih usta (redukcija položaja diska – strelica)
Preuzeto: Tatli U, Machon V. Internal Derangements of the Temporomandibular Joint: Diagnosis and Management. *Temporomandibular Joint Pathology - Current Approaches and Understanding* [Internet]. InTech; 2018 Feb 28; Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.72585>

Kod većine pacijenata mogu da se registruju zvuci u zglobu koji se opisuju kao klik (škljocaj). Usled ovakvih kretnji donje vilice dešavaju se translatorne kretnje mandibularnog kondila u zglobu pri čemu se redukuje dislokacija artikularnog diska. Ovakvo stanje ne ograničava kretnje mandibule. Može se zaključiti da se u ovom slučaju dešava spontana redukcija dislociranog diska u zglobu. Bol ponekad može da se javi usled snažne kontrakcije gornjeg pripoja m. pterigoideus lateralis-a. Ovaj tip poremećaja je najčešći poremećaj među unutrašnjim poremećajima (internal derangement) viličnog zgloba¹⁵³.

Jedan od kliničkih znakova kod poremećaja pozicije artikularnog diska sa redukcijom je pojava patološkog zvuka u zglobu koji se zove recipročni klik¹⁵². Dvostruki zvuk nastaje usled kretnji diska u odnosu na kondil mandibule pri pokretima otvaranja i zatvaranja donje vilice, odnosno usta. Kod pozicije zatvorenih usta mali je intraartikularni pritisak pri čemu se disk pomera napred. Ako je pomak diska mali ne mora da se čuju zvuci u zglobu. Hronično

pomeranje diska prilikom kretnji donje vilice uzrokuje progrediranje opsega anteriornog pomeranja diska u odnosu na mandibularni kondil sa strukturnim oštećenjima, što vremenom počinje da izaziva patološke zvuke u zglobu. Na slici 5. šematski je prikazana pojava fenomena recipročnog klika. Prvi zvuk koji se čuje tokom otvaranja usta predstavlja prelaz kondila preko zadnjeg ruba diska do normalnog položaja. Kada se kondil u procesu zatvaranja usta vraća preko zadnjeg ruba diska uzrokuje drugi škljocaj ili recipročni klik.



Slika 5. Recipročni klik: Između položaja 2 i 3 oseća se klik dok se kondil pomera preko zadnje granice diska. Uobičajena funkcija kondila-diska javlja se tokom preostalog pokreta otvaranja i zatvaranja sve dok se ne pristupi položaju zatvorenog zgloba. Zatim se začuje drugi klik kada se kondil ponovo kreće iz srednje zone do zadnje granice diska (između 8 i 1). Preuzeto: Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 7th ed. St. Louis: Elsevier; 2013.

Dislokacija artikularnog diska ne mora da se desi samo anteriorno, već je moguća u svim pravcima, istina ređe, posteriorno i lateralno. Kod dislokacije diska bez redukcije položaja dešava se napredniji stadijum poremećaja. Usled progresije morfoloških promena

dislokacija diska se ne rešava spontano, već disk ostaje dislociran, što rezultuje ograničenim pokretima donje vilice. Ograničenje pokreta mandibule, odnosno otvaranja usta, može da varira od povremenih do trajnih. Kod nekih pacijenata u zavisnosti od intenziteta intraartikularnih promena ovaj poremećaj ne mora da izazove manifestno ograničenje pokreta^{156,157}.

1.4.3. Makrotrauma

Razmatranje traumatskih faktora koji dovode do temporomandibularnih poremećaja i njihove varijabilne kliničke manifestacije je značajno ne samo u postavljanju dijagnoze, već i određivanju adekvatne terapije kod pacijenata. Takođe, klasifikacija poremećaja može da se sprovede prema tipu traumatskog događaja koji do njih dovode. Svaka sila koja iznenada deluje na donju vilicu i temporomandibularni zglob i rezultuje strukturnim i/ili funkcionalnim promenama se označava kao makrotrauma. Može da se podeli prema načinu na direktnu i indirektnu, a prema trajanju na akutnu i hroničnu. Udar u prednji deo mandibule različitog porekla može da izazove frakture u zavisnosti od intenziteta i pravca dejstva sile kao i dislokacije mandibularnog kondila iz zgloba¹⁵⁸. Promene mogu nastati u i funkciji mastikatornih mišića. Relativno često kao posledica ovakve traume nastaju intraartikularni poremećaji, među njima najčešće su promene i izduženje ligamenata diska¹⁵⁹.

Ako se makrotrauma donje vilice, na primer pri padu, u saobraćajnoj nesreći ili tuči, dogodi kada su usta zatvorena i zubi u punom kontaktu, interkuspacija zuba održava položaj donje vilice i suprotstavlja se pomeranju zgloba. Ovakva pozicija delimično amortizuje dejstvo sile na ove strukture. Trauma donje vilice prilikom zatvorenih usta izaziva manje povrede kondilo-diskusnog kompleksa i diskalnih ligamenata¹⁶⁰. Sa druge strane, ako je povreda za vreme otvorenih usta i razmaknutih zuba nastaje dislokacija kondila, povećanje izduženosti i promene diskalnih ligamenata, što može da dovede do dislokacije artikularnog diska. Redukcija traumatskih lezija adekvatnim terapijskim postupkom poboljšava mehaničku funkciju viličnog zgloba¹⁶¹.

Postoji mogućnost i direktne traume jatrogenog porekla. Ona se dešava kod intubacije, dugotrajnih stomatoloških zahvata, vađenja umnjaka. Sedirani pacijenti su sa većim rizikom od nastanka povrede¹⁶².

Indirektna trauma se odnosi na traumu neke druge regije koja posredno deluje na temporomandibularne strukture. Primer za ovakvu traumu su ekstenziono-fleksione povrede

vratnog segmenta kičme ili povrede glave. Smatra se da duboki bolni nadražaji i prenesena bol iz ovih regija, može da bude uzročnik kliničkih tegoba temporomandibularne regije. Mogući su bolovi i osetljivost mastikatornih mišića, bolovi viličnog zgloba, poremećaj pokreta donje vilice¹⁶³.

U jednoj studiji¹⁶⁴, analizirano je 129 naučnih radova koji se bave povredama vratne kičme i vezom sa temporomandibularnim poremećajima. Autori studije zaključuju da pacijenti sa fleksiono-ekstenzionom povredom kičme pokazuju intenzivnije simptome poremećaja i težu disfunkciju, kao što su glavobolja, intenzivniji bol u temporomandibularnoj regiji, redukovane kretnje vilice i simptome stresa, nego kontrolna grupa bez prethodne istorije povrede sa lokalizovanim TMP-a na regiji lica. Prevalenca fleksiono-ekstenzione povrede vratne kičme je veća kod pacijenata sa temporomandibularnim poremećajima, nego u grupi bez poremećaja. Rezultati pokazuju da ovakva povreda može da inicira i/ili pogorša već postojeće temporomandibularne poremećaje.

1.4.4. Mikrotrauma

Kod mikrotraume postoji stalno ili ponovljeno dejstvo sile, obično niskog intenziteta, na zglobne površine kroz duži vremenski period. Ovakav uticaj može da bude izazvan okluzalnom traumom i okluzalnim interferencama¹⁶⁵. Promene koje se dešavaju zahvataju intraartikularne strukture sa degeneracijom mandibularnog kondila i artikularnog diska. Takođe, pojavljuje se degeneracija zglobne hrskavice koja se zove hondromalacija u različitom stepenu u zavisnosti od opterećenja zgloba i vremenskog trajanja mikrotraume¹⁶⁵. Kao jedan od patoloških mehanizama u nastanku poremećaja razmatra se imuni odgovor koji nastaje usled degenerativnih promena artikularnih struktura¹⁴⁰. Razmatra se i uloga pozicije kondila u zglobu. Neadekvatna pozicija može da indukuje mikrotraumu retrodiskalnog tkiva¹⁶⁶. Pošto je ono bogato inervisano i vaskularizovano, traumatsko dejstvo može da izazove inflamaciju i imuni odgovor. Kao posledica nastaju bol i strukturne promene kompleksa kondila i diskusa, što je čest uzrok nastanka dislokacije diska i kliničke manifestacije temporomandibularnih poremećaja¹⁴⁰. Usled promena zglobnih površina i njihove degeneracije moguć je razvoj artroičnih koštanih promena i osteoartritisa kao posledica hronične mikrotraume^{140,165}.

1.4.5. Strukturne nepodudarnosti zglobnih površina

Za normalne pokrete temporomandibularnog zgloba potrebne su glatke i kongruentne zglobne površine. Patološki poremećaji mogu da zahvate vilični zglob, mastikatorne mišiće, okolno tkivo ili sve zajedno i da utiču na pokrete zgloba i donje vilice. Promene bilo inflamatorne ili neinflamatorne etiologije mogu da menjaju strukturu mandibularnog kondila, articularnog diska i temporalne zglobne jame. Bilo kakva morfološka promena jedne ili kombinacije promena ovih intrakapsularnih struktura dovodi do neslaganja izmenjenih zglobnih površina. Stepent slaganja zglobnih površina zavisi od pozicije kondila i njihovog odnosa prema artikularnoj eminenciji. Neslaganje površina se često viđa na nivou vrha tuberkuluma artikularne eminencije i zavisi od njenog razvoja. Opterećenje zgloba izaziva koncentraciju stresa u anteriornom delu zglobnih površina, što stvara pritisak na nivou artikularne eminencije. Ova činjenica potvrđuje razloge zašto se degenerativne promene češće javljaju na vrhu tuberkuluma artikularne eminencije¹⁶⁷.

Usled degenerativnih promena na kondilima i glenoidnoj jami nastaju promene zglobnih površina koje uzrokuju neslaganje i poremećaje u viličnom zglobo. Najčešće promene nastaju kod osteoartritisisa sa većom prevalencom kod starijih osoba. Promene zglobnog diskusa kao što su istanjenje ili perforacija takođe mogu da utiču na strukturu i funkciju zgloba¹⁶⁸. Prisustvo adhezija ili priraslica u zglobnom prostoru mogu da ograničavaju translatorne kretnje kondilo-diskusnog kompleksa u gornjem delu zgloba ili rotatorne kretnje u donjem¹⁶⁹.

1.4.6. Dislokacija kondila

Stanje u kome je mandibularni kondil izmešten iz glenoidne zglobne jame i nalazi se ispred ili iznad artikularne eminencije se označava kao kondilarna dislokacija¹⁷⁰. Može da bude parcijalna dislokacija (subluksacija) ili kompletna (luksacija). Takođe, može da bude jednostrana ili obostrana, spontana ili traumatska, a prema trajanju akutna ili hronična. Najčešća je anteriorna dislokacija, mada može da se desi u bilo kom pravcu što je znatno ređa pojava¹⁷¹. Redukciju dislokacije je potrebno uraditi što pre je moguće kako bi se smanjila verovatnoća nastanka rekurentnih dislokacija¹⁷².

Spontana dislokacija temporomandibularnog zgloba je stanje nedovoljno razjašnjene etiopatogeneze. U slučajevima kada se usta otvore više od fiziološke granice dolazi do dislokacije. Ovakvo stanje se često javlja prilikom zevanja, smeha, pevanja ili dugotrajnim

intraoralnim terapijskim intervencijama. Donja vilica ostaje zakočena u položaju otvorenih usta, usled kontrakcije mastikatornih mišića. Često se za ovo stanje vezuju neke strukturne anomalije, kao što je nedovoljno razvijena glenoidna jama, labavost ligamenata i zglobne kapsule, hipoplastični zigomatični luk, atrofični kondil ili artikularna eminencija¹⁷³.

1.4.7. Osteoartritis

Najčešći poremećaj temporomandibularnih zglobova je prevashodno degenerativni proces koji se naziva osteoartritis. Pojam osteoartritis se koristi kao sinonim sa osteoartrozom ili deformantnim artritismom, zbog degenerativne prirode poremećaja, koji ima neinflamatorno poreklo. U toku bolesti se na degenerativne nadovezuju sekundarne inflamatorne promene. Češće se javlja kod žena nego kod muškaraca i u starijoj životnoj dobi¹⁷⁴.

Promene kod osteoartritisa zahvataju čitav zglob uključujući i ekstraartikularne strukture. Tu spadaju zglobne hrskavice, subhondralna kost, ligamenti, sinovijalna kapsula i okolni mišići. Progresija bolesti je postepena i dugo traje. Rezultuje degeneracijom i destrukcijom zahvaćenih tkiva što dovodi u raznoj meri do morfoloških i funkcionalnih deformiteta¹⁷⁵.

Razumevanje ovog patofiziološkog procesa se zasniva na principu remodelovanja funkcije zgloba zbog gubitka sposobnosti adaptacije na opterećenje. Cilj remodelovanja je uspostavljanje balansa između opterećenja zgloba, funkcije, morfoloških promena i okluzalnih faktora. Gubitak sposobnosti adekvatnog remodelovanja dovodi do progresije degenerativnih promena koje se viđaju kod osteoartritisa¹⁷⁶. Biomehanički faktori uzrokuju gubitak mogućnosti balansirano opterećenja zgloba. Kao posledica toga nastaju povrede artikularnog diska, degeneracije zglobne hrskavice sa erozijama i fisurama, opterećenje subhondralne kosti, koja u zavisnosti od intenziteta procesa biva zahvaćena u različitoj meri. Paralelno se sa degenerativnim procesima produkuju medijatori inflamacije i bola koji doprinose seriji patoloških procesa¹⁷⁷.

Pregled najvažnijih faktora koji imaju ulogu u nastanku i progresiji osteoartroze temporomandibularnog zgloba počinje od unutrašnjih poremećaja i dislokacije artikularnog diska, mikro i makrotraume, parafunkcije, nestabilne okluzije, opterećenja mehaničkim stresom, nekih sistemskih stanja i bolesti, uticaja hormona, procesa starenja i drugih^{176,178}.

U kliničkom ispoljavaju bolesti najčešći znaci i simptomi su bol, ograničenje pokreta, redukcije funkcije zgloba i prisustvo zvukova u zglobu, dominantno krepitacija. Bol je obično difuzan i tup, povremeno može biti oštar. Potiče iz periartikularnih tkiva i mastikatornih mišića koji su u refleksnom spazmu. Spazam mišića se javlja kao zaštitni refleks prema Hiltonovom zakonu. Bol potiče i iz subhondralne kosti koja podleže destruktivnom procesu. Povećana je osetljivost zahvaćenog zgloba na hladno. Pored ovih, mogu biti prisutni i redukovana pokretljivost donje vilice i mogućnost otvaranja usta, osećaj ukočenosti i nestabilnost zgloba. Kod teških formi nastaju poremećaji okluzije, facijalni deformiteti, devijacija vilice ka zahvaćenoj strani i ankiloza zgloba. Takođe, dolazi do resorpcije i smanjenja koštane mase kondila i temporalne jame¹⁷⁵⁻¹⁷⁷.

Za postavljanje dijagnoze osteoartritis viličnog zgloba važnu ulogu imaju klinički nalaz i radiološki pregledi. Pregled magnetnom rezonancom (MRI) je od velikog dijagnostičkog značaja za poremećaje diska i prisustvo efuzije u zglobu. Multislajnsna kompjuterizovana tomografija (MSCT) je odličan dijagnostički izbor i pokazuje superiorne mogućnosti pregleda koštanih promena i njihovih odnosa. Multiplanarne i rekonstruktivne tehnike u sve tri prostorne ravni doprinose pouzdanoj vizuelizaciji koštanih promena kod osteoartritis¹⁷⁹.

1.4.8. Zapaljenski procesi u temporomandibularnom zglobu

Inflamatorni poremećaji temporomandibularnog zgloba se klasifikuju prema zahvaćenim anatomskim strukturama. Ova grupa poremećaja obuhvata: sinovitis, kapsulitis, retrodiscitis i artritis⁶¹.

Sinovitis/kapsulitis. Inflamacija sinovijalnog tkiva u unutrašnjosti zgloba predstavlja stanje koje se zove sinovitis. Kada inflamatorni proces zahvati ligamente zglobne kapsule, onda govorimo o kapsulitisu. Klinički teško mogu da se razlikuju ovi poremećaji⁶¹. Zajedničko im je da se manifestuju bolom, osetljivošću na dodir i zaštitnom kontrakcijom mišića. Bol se pojačava obično prilikom pokreta zgloba, dok su pokreti donje vilice limitirani. Uzroci ovog patološkog stanju su trauma ili bilo koji iritirajući faktori u zglobu¹⁸⁰. Od pomoći prilikom postavljanja dijagnoze može da bude artroskopija, dok je standard u dijagnostici ovog poremećaja magnetna rezonanca (MR). Postkontrastna studija na MR-i ukazuje na sinovitis sa značajnim povišenjem intenziteta signala gornjeg zglobnog prostora kod pacijenata sa dislokacijom artikularnog diska¹⁸¹.

Retrodiscitis. Inflamacija često nastaje kao posledica traume ili usled unutrašnjih poremećaja i dislokacije diska. Retrodiskalno tkivo je vrlo dobro inervisano i vaskularizovano. Usled toga, inflamacija se odlikuje pojavom osećaja difuznog tupog preaurikularnog bola koji se pojačava sa stiskanjem zuba. Bol pogoršava i palpacija regije posteriorno od mandibularnog kondila. Klinički se vidi kao razdvajanje zadnjih zuba na istoj strani. U težim oblicima zapaljenja mogu da se jave ograničene kretnje donje vilice i otok retrodiskalnog mekog tkiva. Otok pomera kondil mandibule anteriornije što može da uzrokuje akutne poremećaje okluzije^{61,168}.

Artritis. Za razliku od osteoartritisa koji se karakteriše degenerativnim promenama i destrukcijom zglobnih struktura koja vodi do ankiloze zgloba i o čemu je bilo posebno reči u ovom poglavlju, pod pojmom artritis se ovde klasifikuju druga inflamatorna stanja temporomandibularnog zgloba. Tri najčešća stanja pokazuju afinitet ka viličnom zglobu i u njih spadaju reumatoidni artritis, psorijatični artritis i ankilozirajući spondilitis¹⁸². Najčešći od njih je reumatoidni artritis. U ovu grupu poremećaja može da se ubraja i infektivni (septični) i traumatski artritis⁶¹. Ove bolesti predstavljaju grupu inflamatornih ili infektivnih artropatija i mogu biti sistemske i/ili poremećaj lokalizovan na vilični zglob. Ako se ne leče mogu da dovedu do značajnih morfofunkcionalnih promena viličnog zgloba¹⁸².

1.4.9. Redosled poremećaja temporomandibularnog zgloba

Poremećaji TMZ-a prolaze čitav niz stanja u svom nastajanju, od početnih znakova disfunkcije do razvoja osteoartritisa. Prikazani su po sledećem redosledu²⁸:

1. normalan zdrav zglob,
2. gubitak normalne funkcije kompleksa kondil diskus kao posledica:
 - a) makrotraume sa izduženjem ligamenata diskusa,
 - b) mikrotraume sa promenom zglobnih površina uz povećano trenje među zglobnim površinama pri kretnjama,
3. povećana translacija između diskusa i kondila (rezultira pomakom diskusa),
4. zadnji rub diskusa se istanjuje,
5. dalje produžavanje ligamenata diskusa i donjih retrodiskalnih ligamenata,
6. funkcijsko pomeranje diskusa (jednostruki i recipročni klik),
7. funkcijska dislokacija diskusa (sa ili bez redukcije),
8. retrodiscitis,
9. osteoartritis.

2. IMIDŽING METODE ZA DIJAGNOSTIKU TEMPOROMANDIBULARNIH POREMEĆAJA

Inicijalni korak u dijagnostici temporomandibularnih patoloških promena čini klinički pregled. Zbog složene morfofunkcionalne prirode temporomandibularnog zgloba često kliničko ispitivanje nije dovoljno. Nalaz pri kliničkom pregledu može da bude nespecifičan. Danas se koristi više radioloških modaliteta pregleda kako bi utvrdili dijagnozu poremećaja, analizom morfoloških i funkcionalnih detalja. Ispitivanje biomehaničkih karakteristika zgloba se može postići poređenjem pozicija kondila pri otvorenom i zatvorenom položaju usta¹⁸³. Zbog toga je na osnovu kliničkih indikacija potrebno izabrati adekvatnu dijagnostičku metodu.

2.1. RADIOGRAFIJA

Radiografija kao jedna od tradicionalnih radioloških metoda pregleda ima ograničenu ulogu u prikazu struktura temporomandibularnog zgloba. Radiografijom se ne prikazuju adekvatno delovi zgloba kao što su zglobne hrskavice, artikularni disk, sinovija i druga intra i ekstraartikularna meka tkiva. Jedino za šta može da se koristi je pregled koštanih struktura viličnog zgloba i mandibule¹⁸⁴. Radiografija može da se koristi za prikaz viličnog zgloba kod uznapredovalih degenerativnih promena i osteoartritisa. Takođe, može da se koristi za prikaz pozicije mandibularnog kondila u odnosu na ostale koštane delove zgloba¹⁸⁵. Međutim, sa konstantnim napredovanjem radioloških naprednih slikovnih tehnika, danas se za određivanje pozicije kondila i prikaz drugih koštanih promena viličnog zgloba u sve tri ravni, koristi multidetektorska kompjuterizovana tomografija¹⁸⁵.

Jedna od mana konvencijalne radiografije je superpozicija snimanih koštanih struktura¹⁸⁴. Kod prikaza viličnog zgloba potrebna je pravilna projekcija kako bi se uspešno obavilo snimanje i dobile potrebne informacije, jer superpozicija sa delovima temporalne kosti i drugim koštanim strukturama neuro i viscerokranijuma, može značajno da degradira dijagnostičke mogućnosti. Zbog toga se koristi više radiografskih projekcija i snimaka iz različitih uglova. Najčešće korišćene projekcije su: panoramski rendgenogram, lateralna transkranijalna projekcija, transfaringealna projekcija i transmaksilarna projekcija^{186,187}.

Panoramski rendgenogram omogućuje prikaz zuba, viličnih kostiju i viličnih zglobova u jednoj projekciji. Brzo se i jednostavno izvodi i pacijent prima relativno malu dozu zračenja. Ovom metodom se dobro prikazuje jedino mandibularni kondil, dok su zglobne jame ograničeno prikazane. Panoramska radiografija ima ograničenu ulogu generalno u postavljanju dijagnoze temporomandibularnih poremećaja i pruža nedovoljno informacija za adekvatan pregled koštanih struktura viličnog zgloba. Za superiorni prikaz se koristi cone beam kompjuterizovana tomografija (CBCT) i multidetektorska kompjuterizovana tomografija¹⁸⁸.

Lateralna transkranijalna projekcija pruža mogućnost snimanja mandibularnog kondila i zglobne jame jednostrano ili obostrano. Centralni zrak rendgenske cevi se usmerava paralelno na dužu osovinu snimanog kondila. Za adekvatnu vizuelizaciju kostiju viličnog zgloba potrebno je pravilno postavljanje pacijenta i usmeravanje centralnog zračnog snopa. Može se uraditi više projekcija svakog zgloba. Rade se projekcije sa otvorenim i zatvorenim ustima. Ovom tehnikom se dobro prikazuju lateralni delovi viličnog zgloba i makromorfološke degenerativne koštane promene^{189,190}.

Transfaringealna projekcija se izvodi tako što se centralni zrak usmerava neposredno ispod ugla mandibule ili u nivou sigmoidnog useka, kroz ždrelo. Snima se vilični zglob na kontralateralnoj strani od rendgenske cevi sa otvorenim ustima. Pruža se zadovoljavajući prikaz mandibularnog kondila dok se usled superpozicije zglobna jama ne vidi dobro. Lateralni deo kondila na ovoj projekciji se vidi na anteriornom delu radiografije, dok se medijalni deo kondila vidi na posteriornom delu¹⁹¹.

U *transmaksilarnoj projekciji* centralni zrak se orijentiše koso u sagitalnoj ravni anteroposteriorno, neposredno ispod infraorbitalnog foramena, kroz maksilarni sinus do mandibularnog kondila suprotne strane. Snimanje se vrši sa otvorenim ustima kako bi se izbegla superpozicija, a zbog orijentacije rendgenskog zračnog snopa, ova tehnika je poznata i kao kosa infraorbitalna projekcija. Pravilno pozicioniranje pacijenta i angulacija zračnog snopa je od izuzetne važnosti za smanjenje mogućnosti superpozicije struktura viličnog zgloba sa mastoidnim nastavkom temporalne kosti. Ova projekcija omogućuje prikaz fraktura vrata kondila, sa čestom medijalnom dislokacijom glave kondila, što je čini korisnom kod pacijenata sa traumom zgloba^{186,192}.

2.2. TOMOGRAFIJA

Tomografija je radiološka dijagnostička tehnika koja je svojevremeno bila korišćena sa prikaz koštanih struktura viličnog zgloba. Informativnija je od tradicionalne radiografije. Predstavlja preteču današnje široko korišćene multidetektorske kompjuterizovane tomografije. Prikaz zgloba i vilica je moguće ostvariti u preciznim sagitalnim i frontalnim preseccima pri čemu se vrši rotacija radiološkog filma i izvora rendgenskog zračenja, a zamagljuje ostale strukture koje nisu od interesa. Lateralnom projekcijom se postiže relativno dobar prikaz struktura viličnog zgloba i pozicija kondila u glenoidnoj zgloboj jami. Moguće su multiple projekcije sa raznim položajem donje vilice, u maksimalnoj interkuspaciji ili sa otvorenim ustima, kako bi se procenili odnosi kondila, artikularne eminencije i zglobne jame, unutar samog zgloba. Nedostatak ove metode je vremensko trajanje pregleda, troškovi i izloženost pacijenta jonizujućem zračenju. Takođe je nivo prikazanih morfoloških detalja regije od interesa unapređen današnjim modernijim radiološkim tehnikama u koje spadaju kompjuterizovana tomografija (CBCT i MSCT)^{186,193,194}.

2.3. ARTROGRAFIJA

Ova metoda se u prošlosti koristila za prikaz poremećaja artikularnog diska temporomandibularnog zgloba procenjajući njegovu makromorfologiju i funkciju. Ova metoda se izvodi tako što se ubrizgava kontrastno sredstvo u zglobni prostor. Pošto je vilični zglob podeljen na gornji i donji zglobni prostor, kontrastnim sredstvom se ispunjava jedan od njih, obično donji prostor ili oba istovremeno i radiološkim snimanjem bilo da se uradi grafija ili fluoroskopija, vrši se prikaz intraartikularnih struktura. Kontrastno sredstvo u zglobnom prostoru ocrta njegove unutrašnje zidove i granice zglobnih struktura, posebno oblik i poziciju artikularnog diska prema mandibularnom kondilu. Tok kontrasta u zglobu određen je patološkim promenama. Ovim pregledom se može ustanoviti perforacija diska i njegovih pripoja, pri čemu postoji komunikacija između zglobnih prostora¹⁸⁶. U ovom slučaju kontrast iz prostora gde je inicijalno aplikovan prelazi u drugi deo zgloba. Moguć je pregled dinamskih odnosa kod pomeranja kondila i diska u zglobu, pri pokretima vilice. Prisustvo adhezija i rupture zglobne kapsule je takođe moguće ustanoviti ovim pregledom¹⁸⁶. Mane ove radiološke metode su što spada u invazivne procedure gde se moraju poštovati aseptični uslovi pri njenom izvođenju. Manje je komforna za pacijente, proceduru moraju da izvode stručne osobe sa iskustvom, pacijenti su izloženi jonizujućem zračenju¹⁹⁵. Ovom metodom se ne postiže zadovoljavajući stepen prikaza morfoloških detalja intraartikularnih struktura

posebno mekih tkiva kao što je slučaj sa magnetnom rezonancom koja se danas koristi kao metod izbora¹⁹⁶.

2.4. KOMPJUTERIZOVANA TOMOGRAFIJA (CT)

Razvoj multidetektorske spiralne kompjuterizovane tomografije je doveo do revolucije u radiologiji i medicini. Precizno određivanje morfoloških detalja tkiva snimane regije od interesa omogućuje adekvatnu dijagnostiku patoloških stanja. Moguća je evaluacija procesa u organizmu u vidu praćenja dinamike distribucije kontrastnog sredstva preko kardiovaskularnog sistema¹⁹⁷ ili aplikovanog preko orodigestivnog trakta. Ova radiološka slikovna (imaging) tehnika pokazuje vrlo brz napredak u razvoju tehnologije. Od 1990-tih godina se primenjuju multidetektorski uređaji. U početku sa dva i četiri reda detektora, dok se danas širom sveta u medicini koriste uređaji sa 256 i 320 redova detektora. Performanse uređaja su direktno zavisne od broja redova detektora. Napredna tehnologija ugrađena u uređaje najnovije generacije, omogućuje skraćeno vreme snimanja pacijenta, kraću rotaciju rendgenske cevi i manju izloženost zračenju, veću količinu informacija o snimanoj regiji, mogućnosti vizuelizacije struktura visoke prostorne rezolucije skoro identične u sve tri prostorne ravni¹⁹⁸.

Od tradicionalnih konvencijalnih radioloških tehnika kao što su radiografija i tomografija sa dve ravni prikaza, multislajsnim CT aparatima se omogućuje trodimenzionalni (3D) prikaz dobijenih informacija u koronalnoj, sagitalnoj i frontalnoj ravni. Uvid u sve tri prostorne ravni je omogućen novim rekonstruktivnim tehnikama, kao što su multiplanarna rekonstrukcija (MPR), maksimalna i minimalna intenzna projekcija (MIP) i (MinIP), volume rendering tehnika (VR), koje omogućuju superiornu vizuelizaciju tkiva snimane regije. Rekonstrukcije preseka posmatranih struktura se obavljaju na debljinama manjim od 1mm¹⁹⁹.

Princip rada CT-a se zasniva na prolazu fokusiranih rendgenskih zrakova kroz ljudsko telo pri čemu tkiva razne gustine u različitom stepenu absorbuju emitovanu energiju. Merenje atenuacije rendgenskog zračenja i pretvaranje u digitalne informacije se odvija uz primenu komplikovanih kompjuterskih algoritama, koji stvaraju sliku na skali gustine koja se prikazuje kao skala nijansi sive boje. Kvantifikacija denziteta raznih tkiva se zasniva na Housfieldovoj skali i ona predstavlja meru denzimetrijskih vrednosti tkiva različite gustine^{199,200}.

Multislajsnom kompjuterizovanom tomografijom mogu da se vide koštana i meka tkiva, adekvatnim podešavanjem prozora. Pruža se mogućnost vizuelizacije viličnog zgloba i struktura orofacijalne regije sa detaljnim prikazom morfologije i patoloških promena. Od drugih radioloških tehnika kompjuterizovana tomografija ima superiorne mogućnosti prikaza koštanih struktura, zbog čega je metod izbora. Takođe se prikazuju odnosi koštanih i mekih delova viličnog zgloba. Jedna od varijanti CT-a je cone beam kompjuterizovana tomografija (CBCT), koja se zadnjih godina sve više koristi u dentalnoj i orofacijalnoj radiologiji²⁰¹. Ona predstavlja jednu od dijagnostičkih opcija koju je moguće primeniti kod ispitivanja promena temporomandibularne regije. Oprečni su rezultati publikovanih studija. Pojedine studije ukazuju da kod CBCT-e postoji bolja prostorna rezolucija i moguće bolje dijagnostičke mogućnosti, dok se drugi ne slažu i indikuju dalja istraživanja o većoj korisnosti CBCT-e u odnosu na MSCT. MSCT pokazuje visoku senzitivnost i pouzdanost pri pregledu degenerativnih osteoartrotičnih promena viličnog zgloba u odnosu na druge tehnike¹⁷⁹. I dalje predstavlja dijagnostički metod izbora za pregled raznih promena koštanih struktura temporomandibularne regije¹⁸⁴.

2.5. MAGNETNA REZONANCA (MR)

Primena magnetne rezonance (MR, MRI-magnetic resonance imaging) u medicini je značajno unapredila dijagnostičke mogućnosti moderne radiologije. Magnetna rezonanca je neinvazivna radiološka slikovna tehnika koja je komplementarna sa kompjuterizovanom tomografijom. Za razliku od CT-e ne izlaže pacijente jonizujućem zračenju. Princip rada MR-e se zasniva na primeni jakog magnetnog polja i radiofrekventnih impulsa kako bi se dobile potrebne informacije o snimanju tela¹⁸⁶.

Kod temporomandibularnog zgloba MR je metod izbora za preglede prevashodno intraartikularnih mekotkivnih struktura. Smatra se zlatnim standardom za unutrašnje poremećaje viličnog zgloba i dislokacije diska. Klinička primena pokazuje da MR može da otkrije rane znake disfunkcije temporomandibularnog zgloba, kao što su zadebljanje anteriornog i posteriornog pripoja, promene lateralnog pterigoidnog mišića, rupturu retrodiskalnog tkiva, promene oblika i makromorfologije diska i prisustvo efuzije u zglobu^{185,202}. Pregled magnetnom rezonancom se izvodi u sve tri ravni (frontalnoj, koronalnoj i sagitalnoj) primenom specifičnih sekvenci i po indikacijama uz aplikaciju gadolinijumskog kontrastnog sredstva. Pored pomenutih mekih tkiva, pregled je dovoljno informativan i dijagnostički senzitivniji za promene koštane srži, sinovije zgloba, promene mastikatornih

mišića. Takođe, ima primenu za pregled inflamatornih i infektivnih stanja temporomandibularne regije, u koja spadaju septični artritis, razne inflamatorne artropatije, osteomijelitis²⁰³. Magnetna rezonanca je prevazišla artrografiju i kompjuterizovanu tomografiju kod pacijenata sa dislokacijom artikularnog diska, tumorima i hroničnom inflamacijom kao što je reumatoidni artritis²⁰⁴.

U cilju određivanja pozicije diska vrši se snimanje sa otvorenim i zatvorenim ustima, što doprinosi proceni dinamike kretnji diskusa u zglobu i odnosima sa okolnim strukturama. Važno je napomenuti da nalaz pomerenog diskusa u zglobu ne znači nužno i kliničke znake poremećaja. U jednoj studiji je prikazano da 33% normalnih asimptomatskih ispitanika pokazuje abnormalnost položaja diskusa na magnetnoj rezonanci, a tačnost MR-e za procenu pozicije diska je 95%²⁰⁵.

MR artrografija ima približno istu dijagnostičku vrednost kao standardni MR pregled, kada je u pitanju pozicija diskusa. Međutim, pokazuje veću dijagnostičku preciznost u otkrivanju perforacija diskusa i adhezija²⁰⁶. MR tehnika CINE dinamskih sekvenci omogućuje pregled funkcionalnih poremećaja u kretnjama vilice i odnosa kondila i diska. Pruža uvid u dinamiku promena prilikom različitih faza kretanja mandibule²⁰⁷.

3. CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Ciljevi istraživanja su:

1. ispitati korelaciju nalaza kompjuterizovane tomografije temporomandibularnog zgloba i okluzalnog statusa kod starijih osoba,
2. utvrditi prisustvo simptoma temporomandibularnih poremećaja kod starijih osoba,
3. utvrditi prisustvo kliničkih znakova temporomandibularnih poremećaja kod starijih osoba,
4. ispitati uticaj okluzalnog statusa na pojavu temporomandibularnih poremećaja kod starijih osoba.

3.1. HIPOTEZE STUDIJE

Hipoteze ove studije su sledeće:

1. okluzalni status ima uticaj na promene u radiološkom nalazu temporomandibularnog zgloba kod starijih osoba,
2. znaci i simptomi temporomandibularnih poremećaja se kod starijih osoba umanjuju sa godinama,
3. okluzalni status ima direktan uticaj na znake i simptome temporomandibularnih poremećaja kod starijih osoba.

4. MATERIJAL I PRIMENJENE NAUČNE METODE

Ispitivanje obuhvata ukupno 87 pacijenata oba pola starosti od 60 do 90 godina koji su podeljeni u tri grupe:

1. prva grupa obuhvata 29 pacijenata uzrasta od 60–70 godina
2. druga grupa obuhvata 29 pacijenata uzrasta od 71–80 godina
3. treća grupa obuhvata 29 pacijenata uzrasta od 81–90 godina.

Pacijenti su za istraživanje birani nasumično u starosnoj dobi između 60 i 90 godina, bez prethodne istorije temporomandibularnih poremećaja. Svi ispitanici su prošli kroz Centar za radiologiju Univerzitetskog kliničkog centra u Nišu, gde im je urađena kompjuterizovana tomografija. Pacijenti koji nisu dali saglasnost ili nisu bili u stanju da sarađuju prilikom pregleda nisu mogli da budu uključeni u studiju.

4.1. DIZAJN STUDIJE

Osnovu ovog istraživanja čine intra i ekstraoralni pregled, klinička i radiološka istraživanja i upitnik koji pacijenti popunjavaju. Klinička istraživanja su sprovedena na Klinici za stomatologiju u Nišu, a radiološka u Centru za radiologiju Kliničkog centra u Nišu.

4.1.1. Klinička istraživanja

Klinička istraživanja su sprovedena iz nekoliko delova, prvi se odnosi na to da pacijenti popunjavaju upitnik koji se zasniva na anamnestičkom indeksu disfunkcije (Ai). Pacijenti subjektivno procenjuju prisustvo tegoba temporomandibularnih poremećaja i u kojoj meri uopšte mogu da percipiraju njihovo prisustvo. Skupljene informacije o simptomima temporomandibularnih poremećaja su analizirane i vršena je kategorizacija pacijenata prema težini u tri grupe. Ova kategorizacija se zasniva na anamnestičkom indeksu koji je dizajnirao dr Marti Helkimo 1974. godine²⁰⁸.

I Anamnestički indeks disfunkcije

Ai0 - predstavlja grupu u kojoj pacijenti ne prijavljuju prisustvo subjektivnih simptoma temporomandibularne disfunkcije,

AiI - predstavlja grupu sa blagim simptomima, u koje spadaju prisustvo zvukova u temporomandibularnom zglobu (klikovi ili krepitacije), osećaj ukočenosti ili zamora prilikom pokreta donje vilice,

AiIII - predstavlja grupu sa teškim subjektivnim simptomima temporomandibularne disfunkcije. Ovde spadaju jedan ili kombinacija više simptoma kao što su teško široko otvaranje usta, ukočena vilica, luksacije, bol u temporomandibularnim zglobovima, bol u predelu lica, odnosno mastikatornih mišića i bol pri kretnjama donje vilice.

Pacijenti su odgovarali na pitanja po upitniku koji je predstavljen na sledeći način:

1. Da li imate zvukove (klikove ili krepitacije) u predelu viličnih zglobova?
0 – Ne
1 – DA
2. Da li imate osećaj ukočenosti vilica nakon buđenja ili ograničene pokrete donje vilice?
0 – Ne
1 – Da
3. Da li osećate zamor u predelu vilice?
0 – Ne
1 – Da
4. Da li osećate teškoće prilikom otvaranja usta?
0 – Ne
1 – Da
5. Da li imate osećan ukočene vilice prilikom pokreta otvaranja usta?
0 – Ne
1 – Da
6. Da li osećate bol u predelu viličnih zglobova ili u predelu mastikatornih mišića?
0 – Ne
1 – Da
7. Da li osećate bolove prilikom pokreta donje vilice?
0 – Ne
1 – Da
8. Da li imate luksaciju donje vilice?
0 – Ne
1 – Da

Drugi deo kliničkog ispitivanja se odnosi na klinički pregled u sklopu stomatološkog pregleda i bazira se na proceni kliničkog indeksa disfunkcije po Helkimu (Di). Ovaj deo je predstavljen na sledeći način:

II Klinički disfunkcionalni indeks

Klinički disfunkcionalni indeks se odnosi na:

– *Merenje veličine pokreta i stepena otvaranja usta:*

1. normalno otvaranje usta jednako ili veće od 40 mm 0 poena
2. blago smanjeno otvaranje usta od 30–39mm..... 1 poen
3. narušeno otvaranje usta manje od 30mm..... 5 poena

– *Funkciju viličnog zgloba:*

1. Pokreti bez zvukova u viličnom zglobu ili devijacija prilikom otvaranja ili zatvaranja manje od 2mm 0 poena
2. Zvuci u jednom ili oba vilična zgloba prilikom otvaranja ili zatvaranja usta ili devijacija više od 2mm 1 poen
3. Krepitacije u viličnom zglobu, ukočenost i/ili luksacija..... 5 poena

– *Bol u mišićima:*

1. Neosetljivost pri palpaciji 0 poena
2. Osetljivost na palpaciju 1–3 mesta 1 poen
3. Osetljivost na palpaciju na više od 4 mesta 5 poena

– *Bol u viličnom zglobu:*

1. Neosetljivost pri palpaciji 0 poena
2. Osetljivost na lateralnu palpaciju 1 poen
3. Osetljivost na posteriornu palpaciju..... 5 poena

– *Bol prilikom pokreta mandibule:*

1. Nema bolova pri pokretu mandibule..... 0 poena
2. Boli pri samo jednom pokretu..... 1 poen
3. Bol pri dva ili više pokreta..... 5 poena.

Ove vrednosti poena se sabiraju i svaki pacijent dobija ukupnu vrednost kliničkog disfunkcionalnog indeksa koja može biti od 0 do 25. Težina disfunkcijskih poremećaja zavisi od visine ukupnog skora. Vršena je kategorizacija pacijenata u zavisnosti od težine poremećaja u četiri grupe: Di0 – pacijenti bez disfunkcije, DiI – pacijenti sa blagom disfunkcijom (1-4 poena), DiII – pacijenti sa umerenom disfunkcijom (5-9 poena), DiIII – pacijenti sa teškom disfunkcijom (9-25 poena).

Primenjeni upitnik je zasnovan na studiji Helkima i sastoji se iz dva dela, prvi procenjuje anamnestičke podatke o prisustvu subjektivnih simptoma temporomandibularne disfunkcije. Po njemu je moguće odrediti tri grupe pacijenata, grupu bez simptoma (Ai0 koja dobija 0 poena) i dve sa blagim i teškim simptomima (AiI dobija 1 poen i AiII dobija 5 poena). Drugi deo upitnika procenjuje objektivni nalaz lekara koji vrši pregled i razvrstava pacijente u četiri grupe, od grupe bez znakova disfunkcije, do grupa po težini disfunkcije od blage do teške. Sabiranjem vrednosnih obeležja grupa odnosno poena, ispitivanih znakova disfunkcije gde spadaju stepen pokretljivosti donje vilice, stepen disfunkcije viličnog zgloba, bolne osetljivosti mastikatornih mišića i viličnog zgloba i prisustvo bola pri pokretima donje vilice, numeričke vrednosti se sabiraju u cilju procene težine temporomandibularne disfunkcije.

III Okluzalni indeks

Okluzalni indeks je obavljen na osnovu klasifikacije parcijalne bezubosti po Ajhneru²⁰⁹ i to na osnovu kontakata u predelu premolara i molara. Ajhner je napravio podelu bezubih lukova prema njihovoj funkcionalnoj vrednosti zasnovano na broju sačuvanih potpornih zona. Jednu potpornu zonu čine antagonističke grupe zuba i to premolari i molari. Celokupni zubni nizovi se sastoje od četiri potporne zone. Na taj način se dobija važna informacija o stanju okluzije i odnosima zuba u potpornim zonama.

Klasa A ima tri podklase:

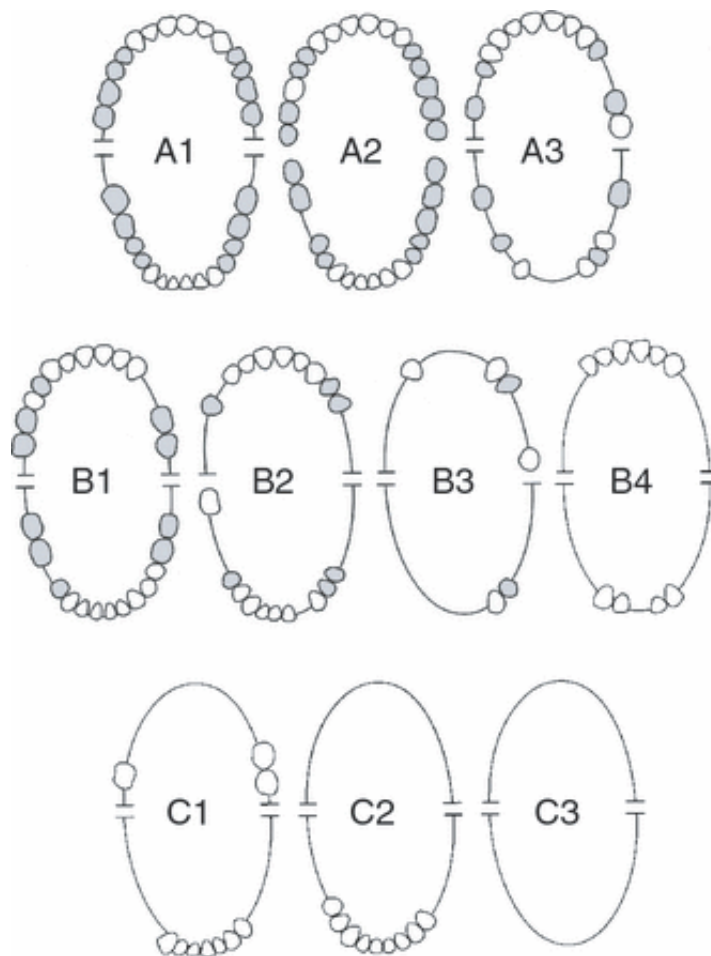
- podklasa 1 – zubi prisutni u oba zubna luka
- podklasa 2 – zubi nedostaju u jednom zubnom luku
- podklasa 3 – zubi nedostaju u oba zubna luka

Klasa B je podeljena u četiri podklase:

- podklasa 1 – tri okluzalne potporne zone zubnih dodira
- podklasa 2 – dve potporne zone zubnih dodira
- podklasa 3 – jedna potporna zona zubnih dodira
- podklasa 4 – izvan potpornih zona prisutni dodiri zuba

Klasa C ima tri podklase:

- podklasa 1 – bez dodira sačuvanih zuba u obe vilice
- podklasa 2 – prisutno nekoliko zuba u vilici, dok je druga bez zuba
- podklasa 3 – potpuna bezubost

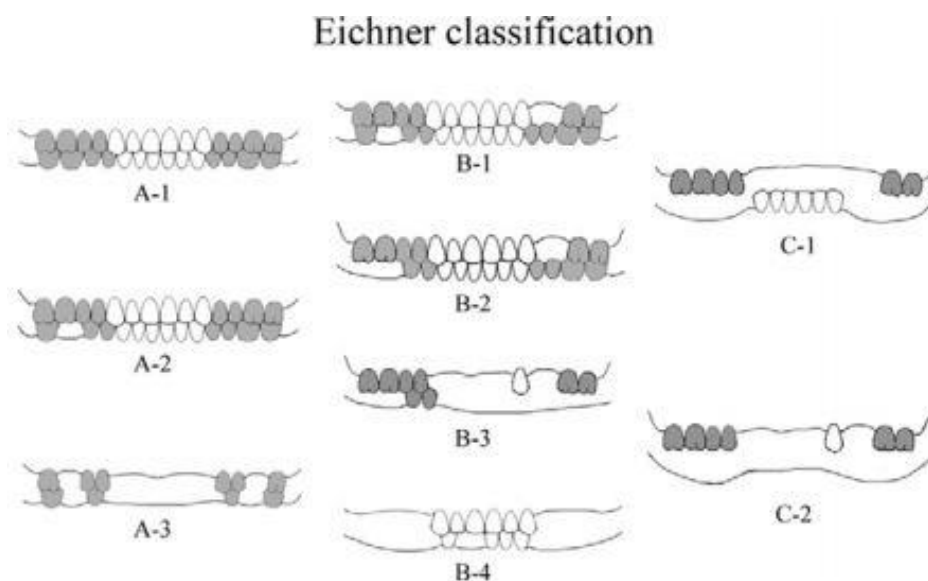


Slika 7. Ajhnerov indeks. Zasićeni zubi pokazuju okluzalne kontakte prisutnih zuba ili fiksnih protetskih nadoknada u regiji molara i premolara, koje čine okluzalne potporne zone.

A podklasu čine četiri okluzalne potporne zone, A1 – kompletna denticija, A2 – u jednoj vilici prekinut zubni luk, u drugoj sačuvani svi zubi, A3 – prekinuti zubni lukovi obe vilice, sa dodirima u svim potpornim zonama. B – podklasu čine jedna do tri okluzalne potporne zone, B1 – dodiri zuba antagonista u tri potporne zone, B2 – dodiri zuba antagonista u dve potporne zone, B3 – dodiri zuba antagonista u jednoj potpornoj zoni, B4 – dodiri zuba antagonista prisutni samo izvan potpornih zona. C – podklasa nema okluzalnih potpornih zona, C1 – sačuvani zubi antagonista se ne dodiruju, C2 – u jednoj vilici sačuvano nekoliko zuba, dok je druga bezuba, C3 – potpuna bezubost obe vilice.

Preuzeto: Nakatsuka Y, Yamashita S, Nimura H, Mizoue S, Tsuchiya S, Hashii K. Location of main occluding areas and masticatory ability in patients with reduced occlusal support. Aust Dent J. 2010;55(1):45-50. doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01174.x

2010;55(1):45-50. doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01174.x



Slika 8. Shematski prikaz Ajhnerovog indeksa sa okluzalnim kontaktima.

Preuzeto: Takayama Y, Miura E, Yuasa M, Kobayashi K, Hosoi T. Comparison of occlusal condition and prevalence of bone change in the condyle of patients with and without temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(1):104-12.

doi: 10.1016/j.tripleo.2006.12.033

4.1.2. Radiološka istraživanja

Radiološka istraživanja uključuju preglede multislajsnom kompjuterizovanom tomografijom (MSCT) u cilju otkrivanja i analize promena u temporomandibularnom zglobo. Ispitivanja kompjuterizovanom tomografijom temporomandibularnih zglobova obuhvataju registraciju sledećih stanja: zaravnjenost i iregularnost artikularnih površina kondila, subkortikalne skleroze, pseudocisti, osteofita, subhondralnih erozija, znakova deformiteta, remodelovanja kostiju i suženja zglobnog prostora usled prisustva degenerativnih promena²¹⁰.

Pacijenti su pregledani na 64-sjajsnom multidetektorskom CT aparatu (*Siemens Somatom Sensation 64*) po protokolu pregleda snimanja glave i facijalnih kostiju i akvizicionoj tehnici bez upotrebe kontrastnog sredstva. Tehnički parametri snimanja obuhvataju kVp 120, 135 mAs, vreme rotacije 1 s, kolimacija 64×0.6 mm, pitch vrednost 0,8, kraniokaudalni pravac. Grube informacije „raw data” snimanja su rekonstruisane parametrima debljine sjajsa od 5mm kao i tankim slajsovima 1 mm za kosti i meka tkiva, rekonstrukcionim algoritmom H21 i H60. Polje skeniranja (field of view – FOV) obuhvata regiju od apeksa do korpusa mandibule.

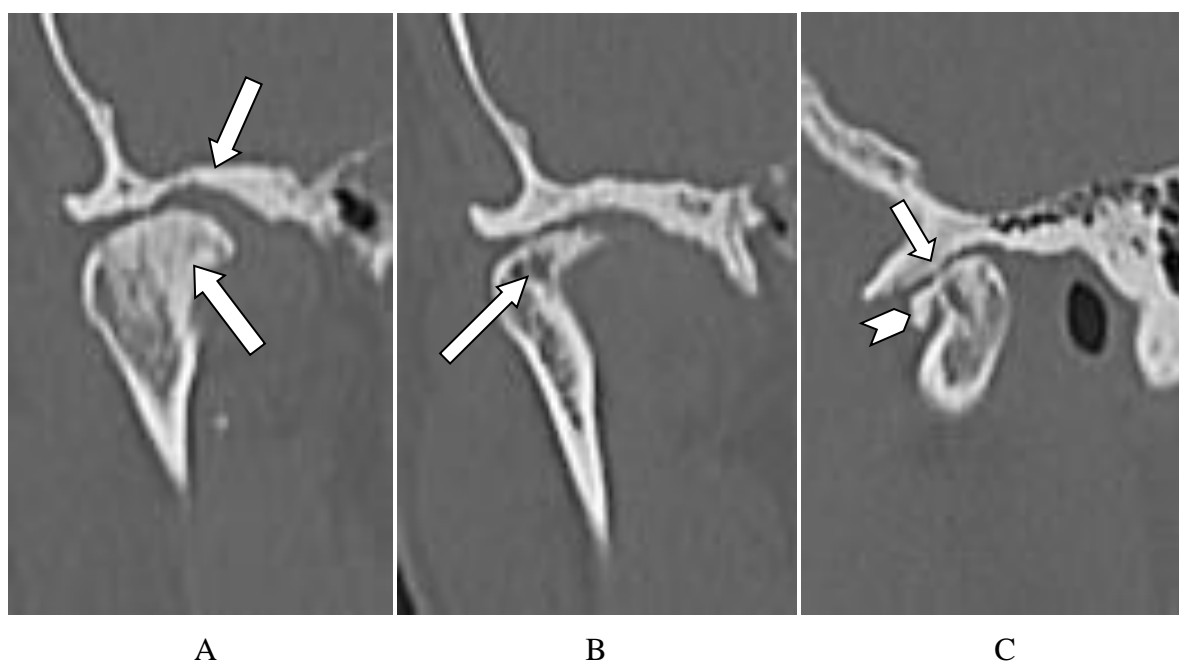
Obrada i analiza slika u postprocesingu je vršena na radnoj stanici sa syngo.via programskim paketom. Dobijene informacije pregleda su obrađivane uz pomoć 2D i 3D CT re-

konstruktivnih tehnika, multiplanarnih rekonstrukcija (MPR) i rekonstrukcijama koje uključuju upotrebu „Shaded Surface Display” (SSD) i volume rendering (VR) tehnike.

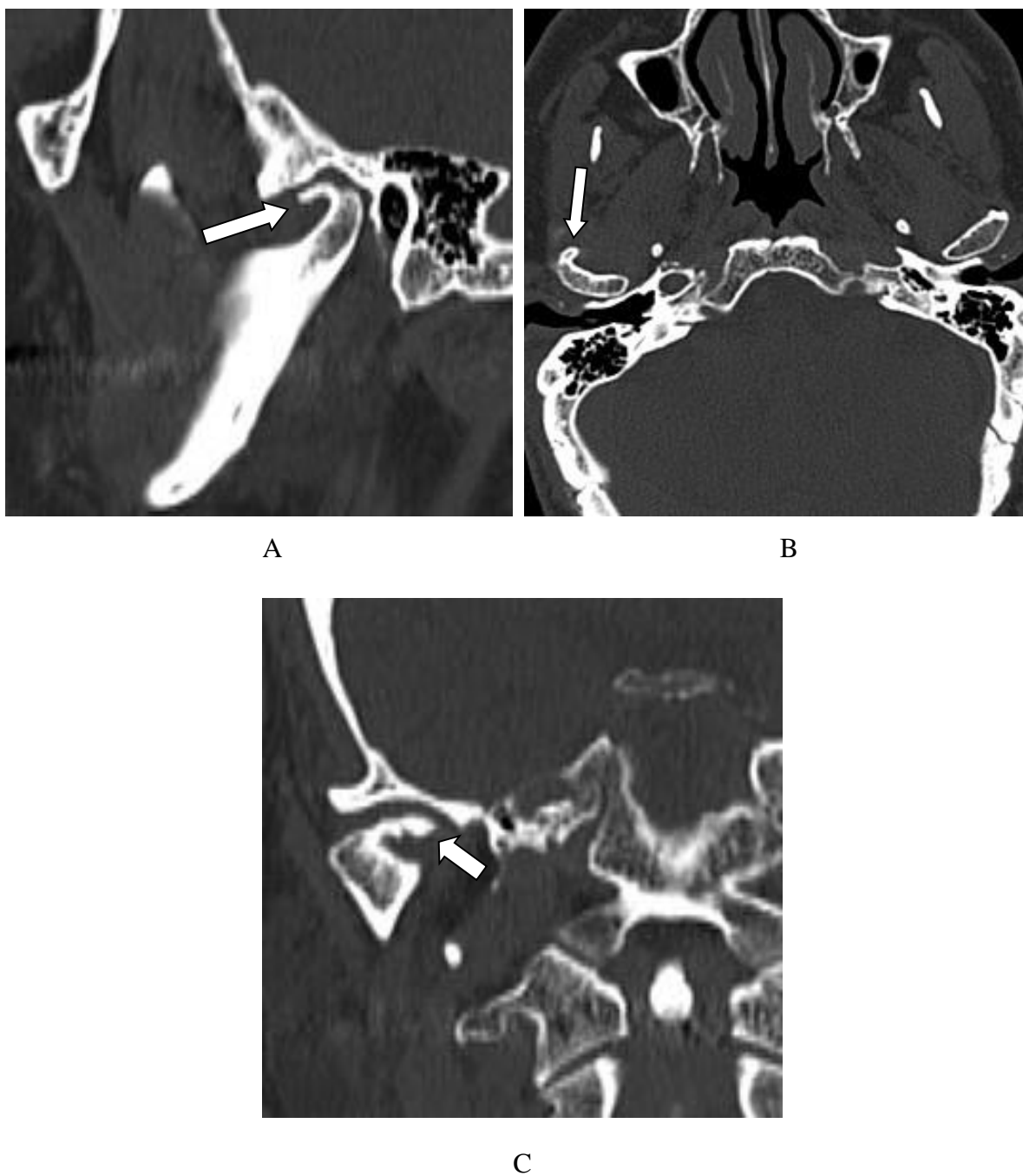


Slika 9. Skener (MSCT) Siemens Somatom Sensation 64.

Preuzeto: <https://www.dotmed.com/>

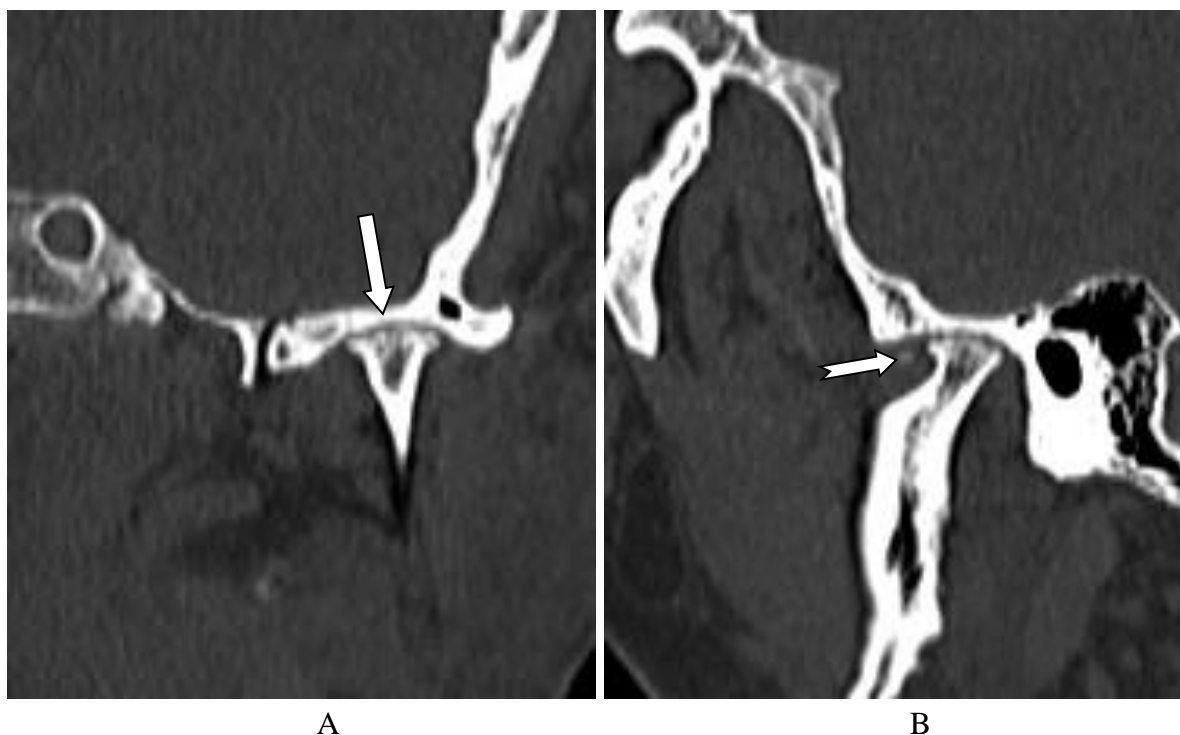


Slika 10. Pacijent 84 godine star. Osteoartritis desnog temporomandibularnog zgloba. Koronalne A, B i sagitalna C, CT koštane rekonstrukcije. Na svim slikama prisutno iregularno suženje temporomandibularnog zglobnog prostora sa kortikalnim erozijama zglobnih površina. **A** – Subhondralna skleroza kondila i temporalne zglobne jame (strelice). **B** – Subkortikalne ciste kondila (strelica). **C** – Anteriorni kondilarni osteofit (glava strelice), sa subkortikalnim cistama kondila, subhondralnim sklerozama kondila i temporalne zglobne površine. Zaravnjenje površine kondila i temporalne fosse u sagitalnoj ravni (strelica).

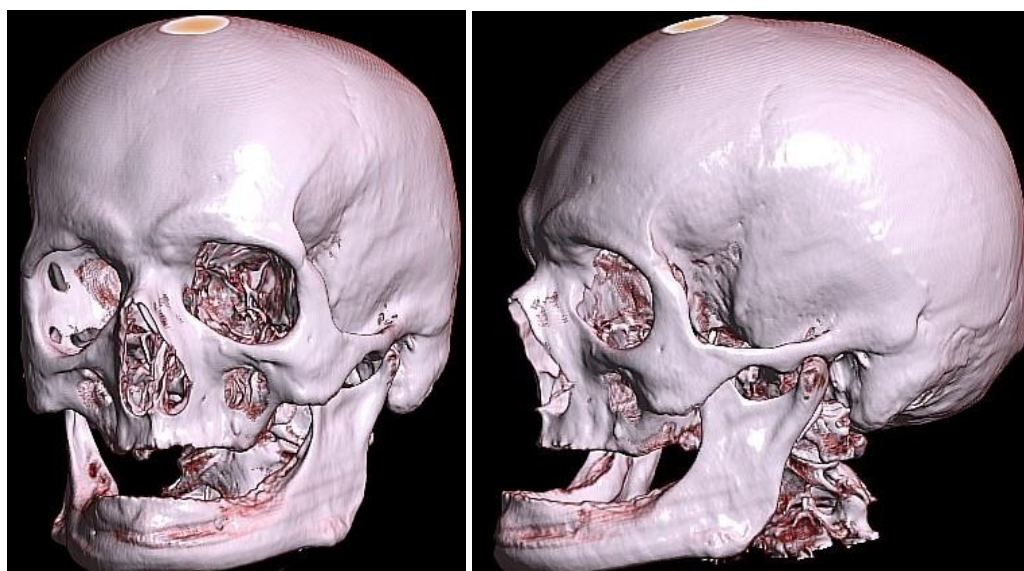


Slika 11. Pacijent 77 godina. CT snimci:

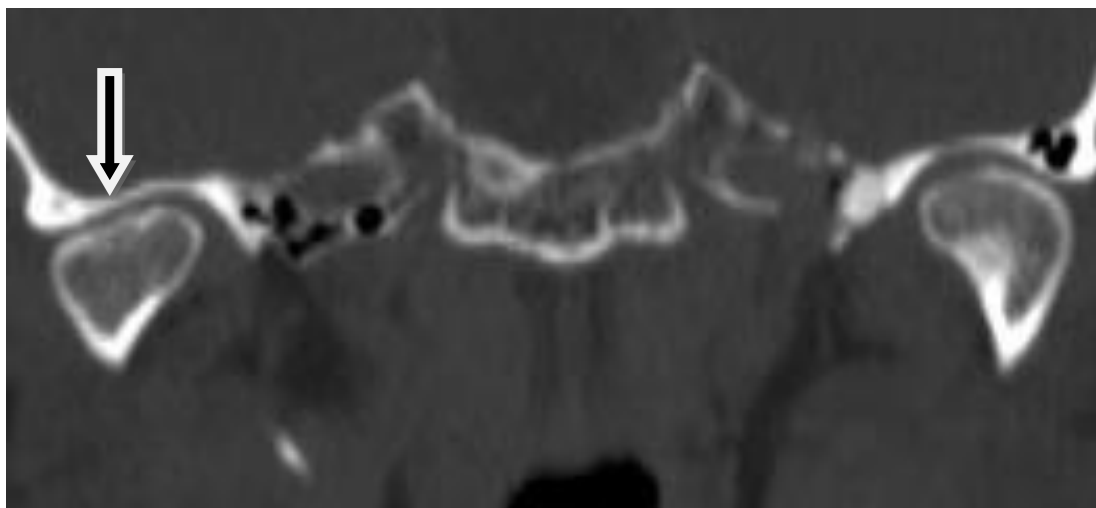
A – sagitalna koštana rekonstrukcija sa osteofitom u anterosuperiornom delu desnog kondila mandibule, **B** – aksijalna rekonstrukcija, osteofit, **C** – koronalna rekonstrukcija, osteofit.



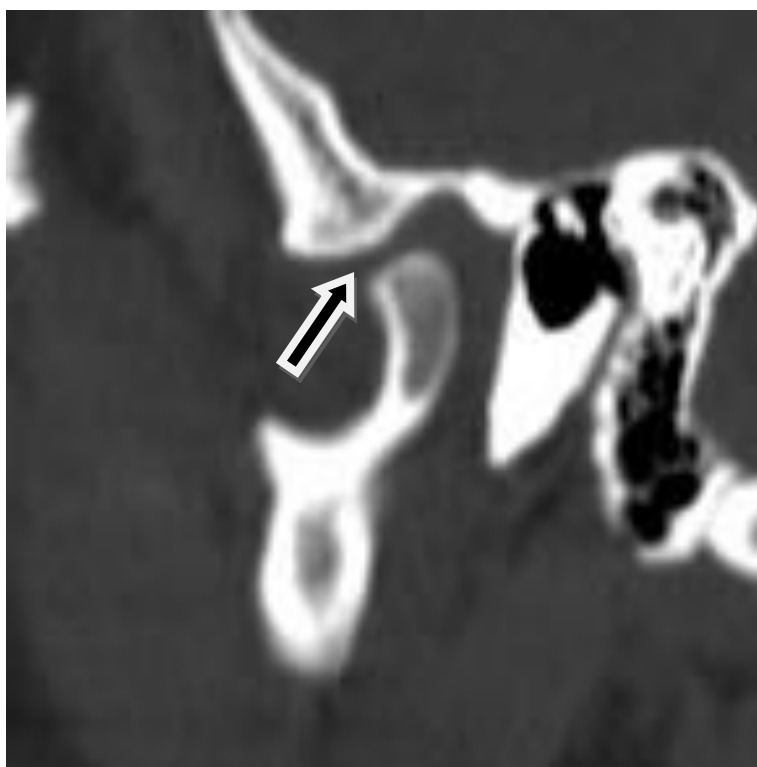
Slika 12. Pacijentkinja 67 godina. CT snimci: **A** – koronalna koštana rekonstrukcija levostranog temporomandibularnog zgloba, sa zaravnjenošću, kortikalnim erozijama i iregularnošću kondilarne i temporalne zglobne površine (strelica), **B** – sagitalna koštana rekonstrukcija, zaravnjena površina kondila sa iregularnim suženjem zglobnog prostora. Osifikovano intraartikularno telašće (strelica).



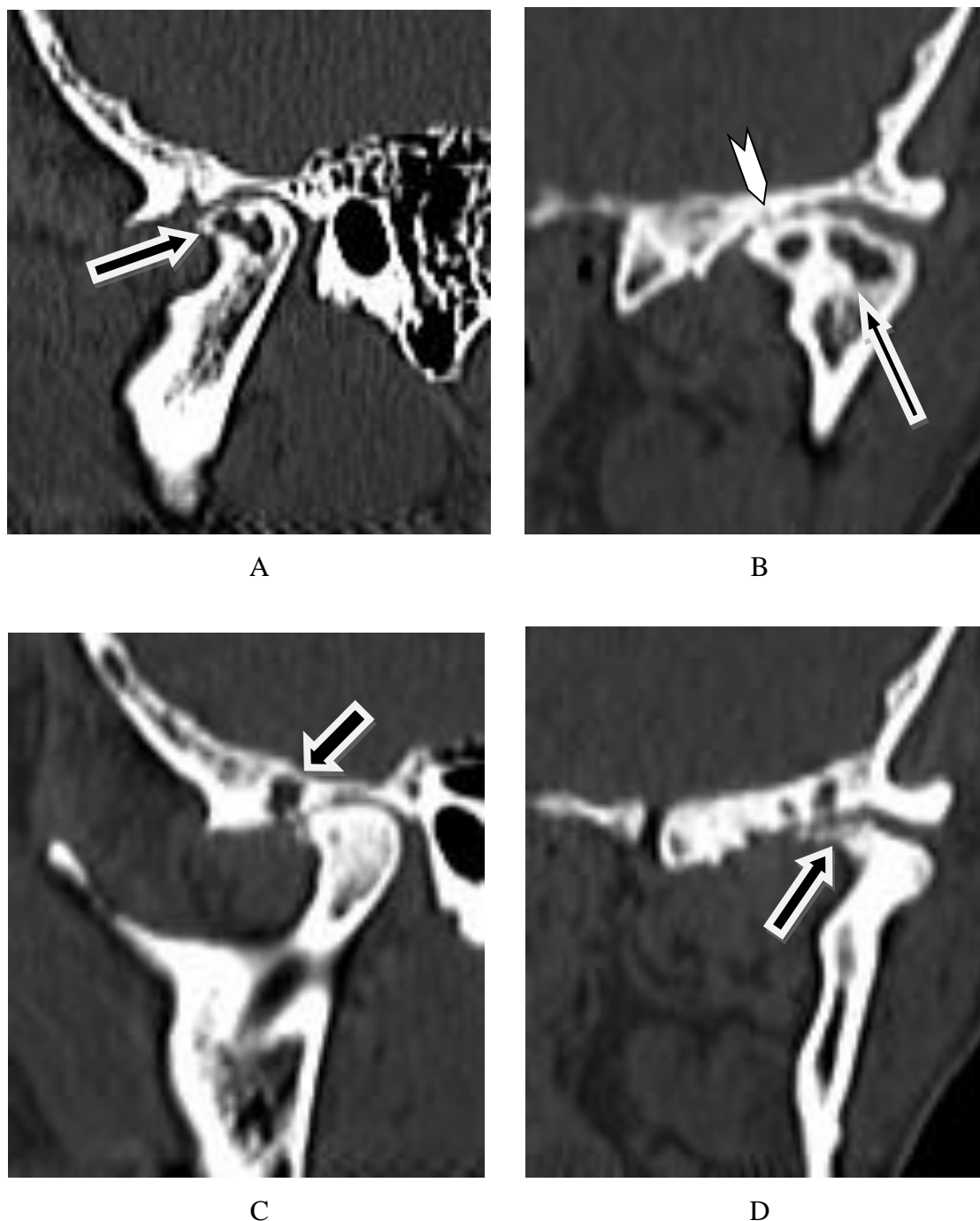
Slika 13. CT snimci sa 3D volume rendering (VR) rekonstrukcijama kostiju lobanje i kostiju lica sa prikazom temporomandibularnog zgloba. Pacijent star 88 godina, sa totalnom bezubošću gornje i donje vilice.



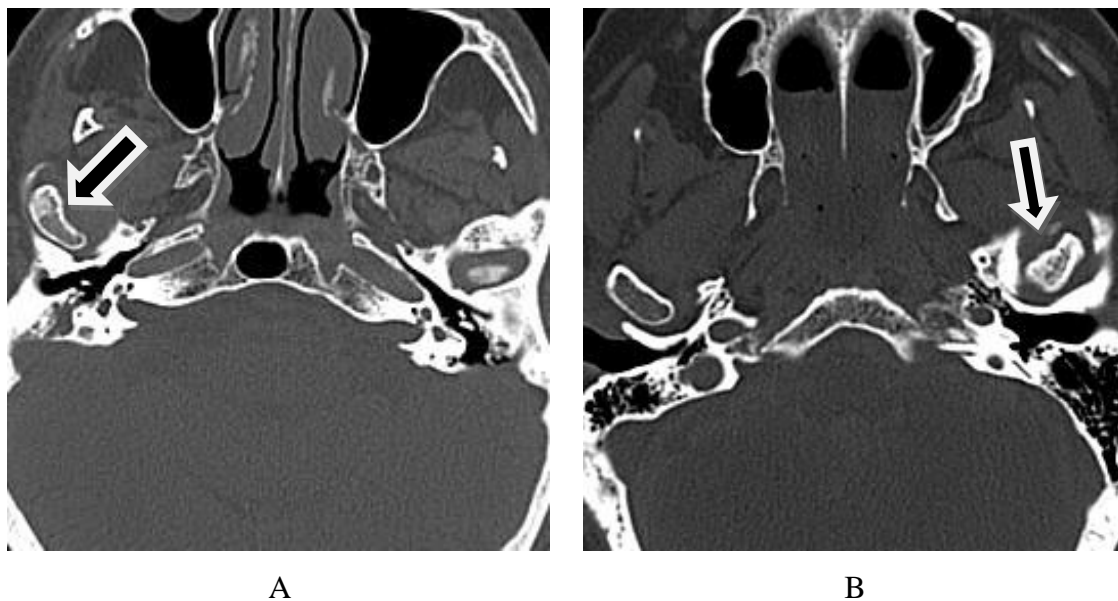
Slika 14. CT snimak temporomandibularnih zglobova kod 64 godišnje pacijentkinje. Prisutne su kortikalne erozije desnog kondila mandibule sa zaravnjenom zglobnom površinom uz iregularno suženje zglobnog prostora, na koronalnoj koštanoj rekonstrukciji (strelica).



Slika 15. CT snimak temporomandibularnog zgloba, koštana rekonstrukcija u sagitalnoj ravni, 62 godine stara pacijentkinja. Subluksacija levog mandibularnog kondila, čija je zglobna površina ispred temporalne fosse, u nivou artikularnog tuberkuluma (strelica).

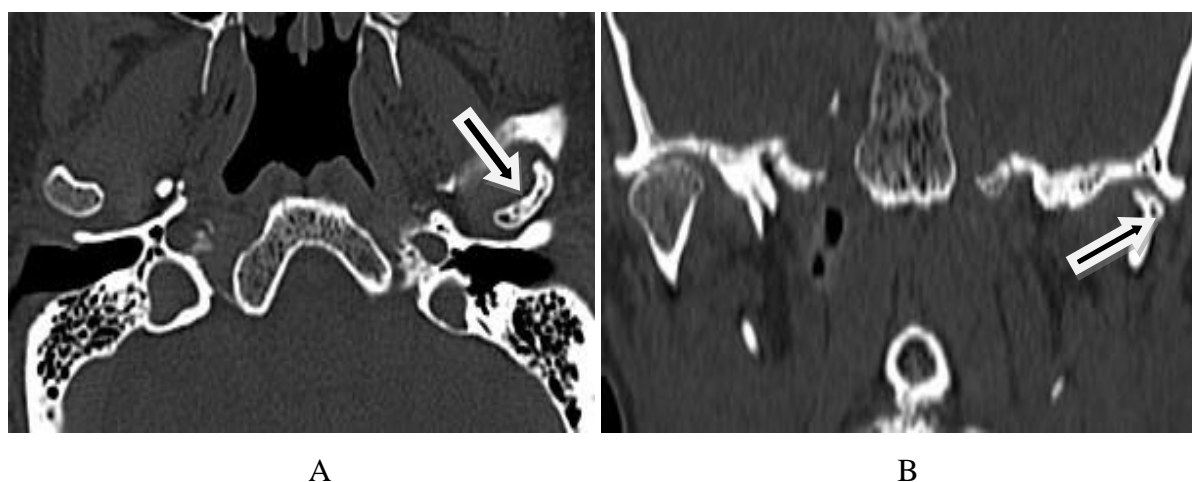


Slika 16. CT snimci TMZ 75 godina starog pacijenta. **A** – sagitalna koštana rekostrukcija, pseudocista kondila (strelica), **B** – koronalna rekostrukcija pseudociste kondila (strelica), iregularno suženje zglobnog prostora, subkortikalne skleroze (glava strelice), **C** – pseudocista temporalne zglobne površine (strelica), **D** – rubni osteofit sa remodelovanim kondilom, subkortikalnim pseudocistama temporalne fosse i suženjem zglobnih površina (strelica).

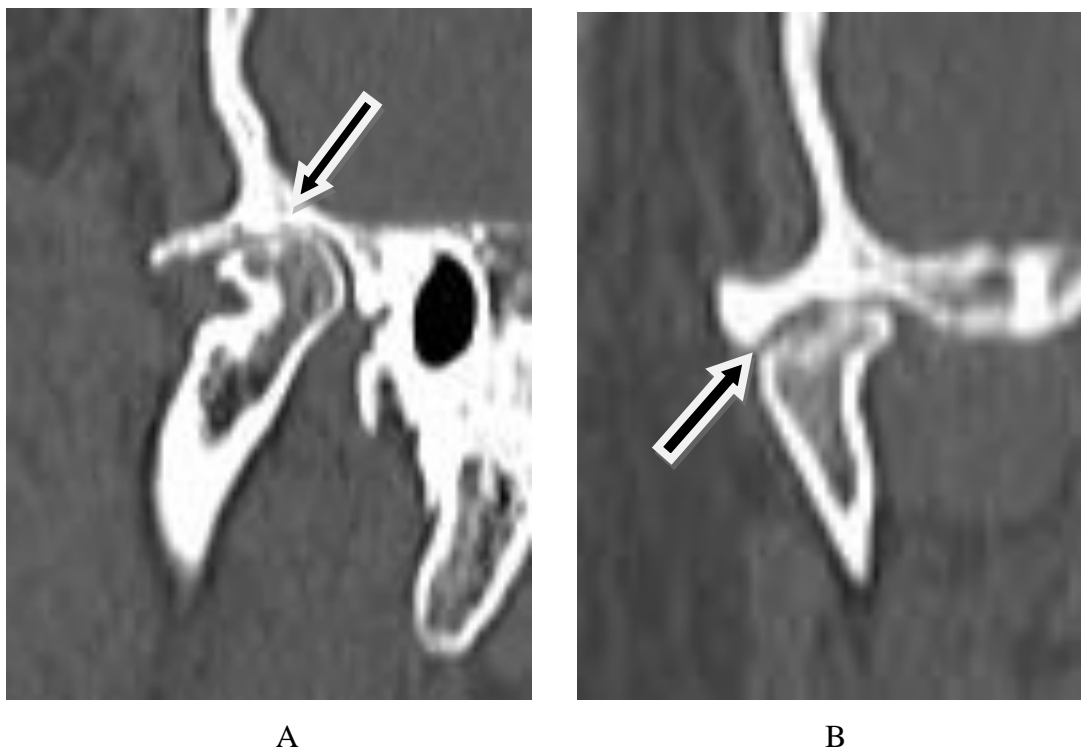


Slika 17. CT snimak 66 godina starog pacijenta.

A – aksijalna koštana rekonstrukcija, subkortikalna skleroza dela desnog mandibularnog kondila (strelica). **B** – snimak 74 godine starog pacijenta, skleroza levog mandibularnog kondila, sa deformacijom i remodelovanjem (strelica)



Slika 18. CT snimak 80 godina stare pacijentkinje. **A** – aksijalna koštana rekonstrukcija, skleroza i remodelovanje levog mandibularnog kondila (strelica), **B** – koronalna rekonstrukcija, remodelovana, istanjena glava mandibule sa leve strane i zaravnjene zglobne površine (strelica).



Slika 19. CT snimak 76 godina starog pacijenta. **A** – sagitalna koštana rekonstrukcija, iregularno suženje temporomandibularnog zglobnog prostora sa kortikalnim erozijama (strelica). **B** – koronalna rekonstrukcija, zaravnjene zglobne površine sa kortikalnom erozijom i resorpcijom kondila, sa prisutnom okolnom sklerozom (strelica).

4.2. STATISTIČKE METODE

Kvantitativna statistička analiza je sprovedena na računaru. Za upisivanje, rangiranje, grupisanje, tabelarno i grafičko prikazivanje podataka korišćen je Excel program iz Microsoft Office 2010 programskog paketa. Proračuni su vršeni korišćenjem SPSS programa u verziji 18.0. U svim analizama je kao granica statističke značajnosti podrazumevana greška procene od 0,05 ili 5%.

Poređenje zastupljenosti pojedinih kategorija atributivnih obeležja između grupa vršeno je Hi kvadrat testom (Chi square test) ili Fišerovim testom (Fisher test) u slučajevima kada je neka od očekivanih frekvencija bila manja od 5.

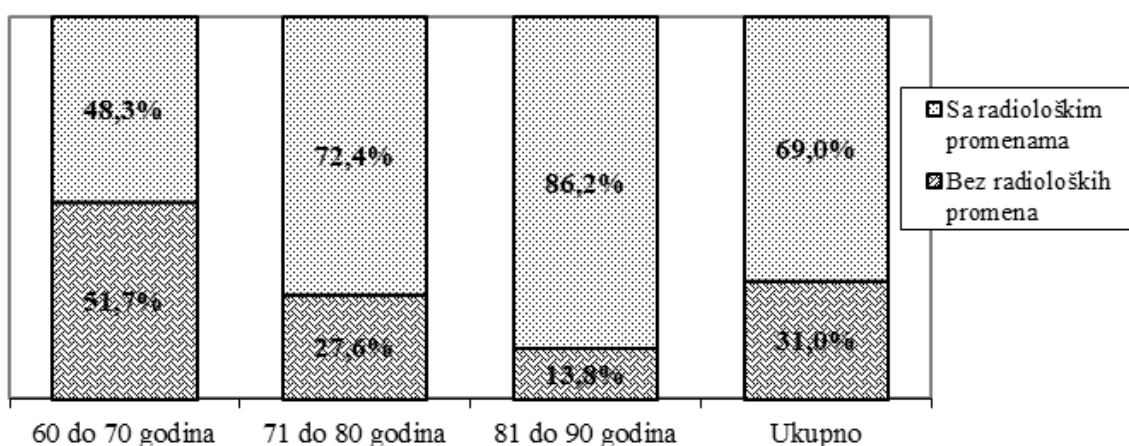
Univarijantnom i multivarijantnom logističkom regresionom analizom ispitivan je uticaj pojedinih faktora na nastanak poremećaja u temporomandibularnom zglobu (postojanje radioloških promena, simptoma i znakova poremećaja). Izračunavane su vrednosti odnosa verovatnoća za postojanje i nepostojanje poremećaja (odds ratio - OR) i granice njihovih 95% intervala poverenja (95% IP). U multivarijantnu analizu su uključivani svi ispitivani faktori, a zatim su primenom Valdove metode korak po korak unazad (Backward: Wald) iz modela isključivani oni faktori čija statistička značajnost nije potvrđena.

5. REZULTATI

Tabela 1. Prevalenca radioloških promena na kondilima po godinama starosti pacijenata

Radiološke promene	Starost			Ukupno (n=87)	p
	60 do 70 godina (n=29)	71 do 80 godina (n=29)	81 do 90 godina (n=29)		
Ne	15 (51,7%)	8 (27,6%)	4 (13,8%)	27 (31,0%)	0,006
Da	14 (48,3%)	21 (72,4%)	25 (86,2%)	60 (69,0%)	

Od ukupno 87 ispitanika koji su ispitivani radiološkim metodama, njih 60 (69,0%) je imalo radiološke promene u morfologiji kondila. Prevalenca radioloških promena u kondilarnoj morfologiji je bila relativno niža u prvoj starosnoj grupi. Hi kvadrat test je pokazao da se broj subjekata koji su zahvaćeni degenerativnim promenama značajno povećava u starijim dobnim grupama ($p=0,006$).

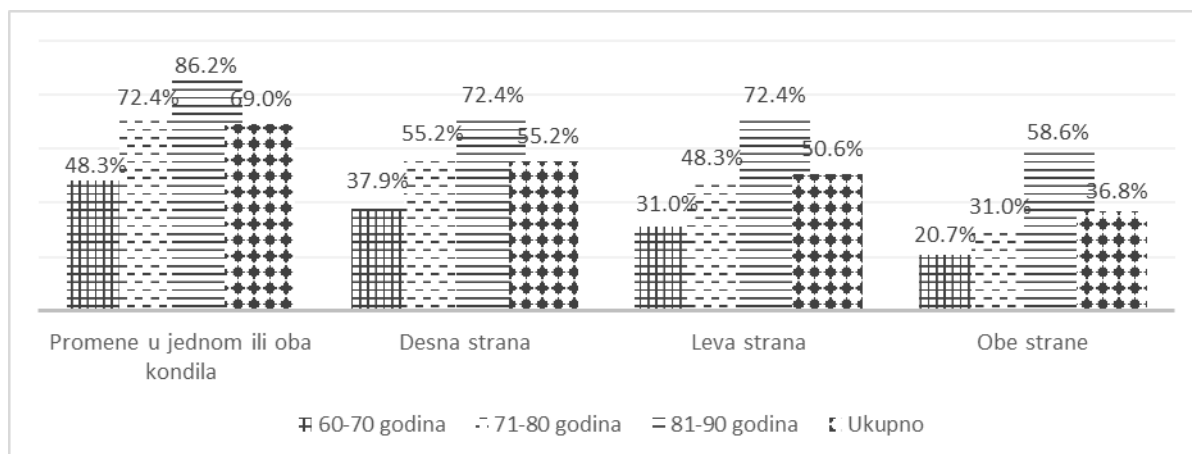


Grafikon 1. Zastupljenost radioloških promena po dobnim grupama

Tabela 2. Lokalizacija radioloških promena na kondilima po godinama starosti pacijenata

Lokalizacija promena	Starost			Ukupno (n=87)	p
	60 do 70 godina (n=29)	71 do 80 godina (n=29)	81 do 90 godina (n=29)		
Oba kondila bez promena	15 (51,7%)	8 (27,6%)	4 (13,8%)	27 (31,0%)	0,007
Promene u jednom ili oba kondila	14 (48,3%)	21 (72,4%)	25 (86,2%)	60 (69,0%)	0,007
Desna strana	11 (37,9%)	16 (55,2%)	21 (72,4%)	48 (55,2%)	0,031
Leva strana	9 (31,0%)	14 (48,3%)	21 (72,4%)	44 (50,6%)	0,007
Obe strane	6 (20,7%)	9 (31,0%)	17 (58,6%)	32 (36,8%)	0,008

Tabela 2 pokazuje lokalizaciju radioloških promena u kondilarnoj morfologiji kod sve tri starosne grupe. U prvoj grupi 15 (51,7%) ispitanika imaju normalne kondile, u drugoj grupi 8 (27,6%) ispitanika, a u trećoj grupi je dijagnostikovano 4 (13,8%) pacijenata sa normalnim kondilima. Hi kvadrat test pokazuje da su radiološke promene značajno češće verifikovane kod starijih dobnih grupa, kako sa desne i leve strane, tako i obostrano. Promene na desnom kondilu su verifikovane u prvoj starosnoj grupi kod 11 (37,9%) pacijenata, u drugoj kod 16 (55,2%), a u trećoj grupi kod 21 (72,4%) ispitanika ($p=0,031$). Promene na levom kondilu su radiološki dokazane u prvoj starosnoj grupi kod 9 (31%) pacijenata, u drugoj kod 14 (48,3%), a u trećoj kod 21 (72,4%) pacijenata ($p=0,007$). Promene u oba kondila su se desile kod 6 (20,7%) ispitanika u prvoj starosnoj grupi, kod 9 (31%) ispitanika druge starosne grupe i kod 17 (58,6%) ispitanika treće starosne grupe ($p=0,008$).



Grafikon 2. Lokalizacija radioloških promena po dobnim grupama

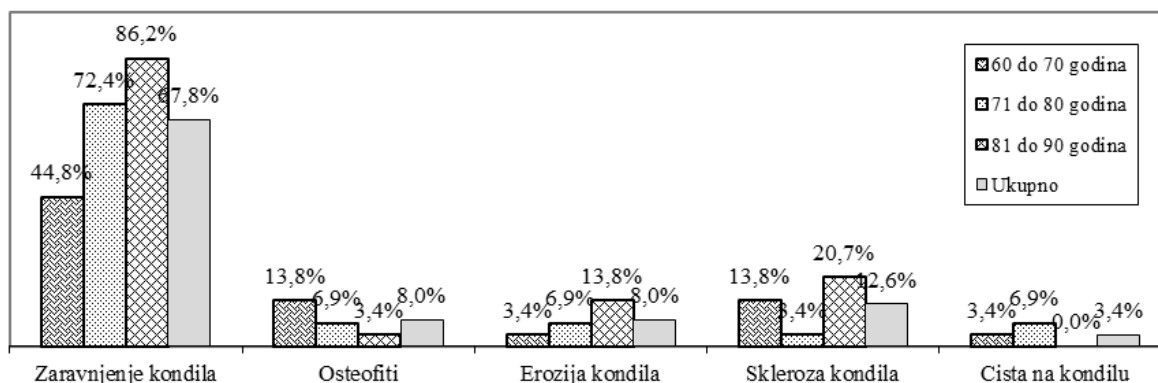
Tabela 3. Vrste radioloških promena na kondilima po godinama starosti pacijenata

Vrsta promena	Starost			Ukupno (n=87)	p
	60 do 70 godina (n=29)	71 do 80 godina (n=29)	81 do 90 godina (n=29)		
Zaravnjenje kondila	13 (44,8%)	21 (72,4%)	25 (86,2%)	59 (67,8%)	0,003
Osteofiti	4 (13,8%)	2 (6,9%)	1 (3,4%)	7 (8,0%)	0,337
Erozija kondila	1 (3,4%)	2 (6,9%)	4 (13,8%)	7 (8,0%)	0,337
Skleroza kondila	4 (13,8%)	1 (3,4%)	6 (20,7%)	11 (12,6%)	0,138
Cista na kondilu	1 (3,4%)	2 (6,9%)	0 (0,0%)	3 (3,4%)	0,355

Tabela 3 pokazuje distribuciju različitih radioloških promena na kondilima unutar tri starosne grupe. Zaravnjenje kondila je prisutno kod 59 (67,8%) pacijenata, a nalaz se kretao od 13 (44,8%) u prvoj starosnoj grupi, 21 (72,4%) u drugoj, do 25 (86,2%) u trećoj starosnoj grupi. Distribucija po dobnim grupama se statistički značajno razlikuje, odnosno učestalost raste u starijim dobnim grupama (Hi kvadrat test: $p=0,003$).

Osteofiti i erozija kondila su evidentirani kod po 7 (8,0%) pacijenata, skleroza kondila kod 11 (12,6%), a ciste na kondilu kod 3 (3,4%) pacijenta. Osteofiti su bili prisutniji kod

mlađih ispitanika, a erozije i skleroze kod pacijenata druge i treće starosne grupe, ali razlike u učestalosti ovih promena po dobnim grupama nisu statistički značajne u ispitivanom uzorku.



Grafikon 3. Radiološke promene po dobnim grupama

Tabela 4. Simptomi temporomandibularne disfunkcije po godinama starosti pacijenata

Simptomi	Starost			Ukupno (n=87)	p
	60 do 70 godina (n=29)	71 do 80 godina (n=29)	81 do 90 godina (n=29)		
Ukupno sa simptomima	4 (13,8%)	5 (17,2%)	5 (17,2%)	14 (16,1%)	0,918
Otežano otvaranje usta	1 (3,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (1,1%)	0,364
Bol pri otvaranju usta	3 (10,3%)	4 (13,8%)	2 (6,9%)	9 (10,3%)	0,689
Zvuci u zglobu	0 (0,0%)	1 (3,4%)	3 (10,3%)	4 (4,6%)	0,160

Tabela 4 pokazuje zastupljenost simptoma disfunkcije temporomandibularnog zgloba po godinama starosti pacijenata. Od ukupno 87 pacijenata njih 14 (16,1%) je imalo simptome koji sugeriraju na prisustvo disfunkcije u viličnom zglobu. Jedan pacijent (1,1%) je ukazao na teškoće pri otvaranju usta, 9 (10,3%) pacijenata na prisustvo bolova prilikom pokreta donje vilice, a 4 (4,6%) pacijenta su se žalila na pojavu zvuka u viličnom zglobu. Hi kvadrat test pokazuje da zastupljenost simptoma po dobnim grupama nije statistički značajno različita.

Tabela 5. Znaci temporomandibularne disfunkcije po godinama starosti pacijenata

Znaci	Starost			Ukupno (n=87)	p
	60 do 70 godina (n=29)	71 do 80 godina (n=29)	81 do 90 godina (n=29)		
Ukupno sa znacima	2 (6,9%)	5 (17,2%)	3 (10,3%)	10 (11,5%)	0,453
Smanjeno interincizalno rastojanje	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,999
Bol i osetljivost u mišićima	1 (3,4%)	1 (3,4%)	1 (3,4%)	3 (3,4%)	0,999
Ograničeni lateralni pokreti i devijacija mandibule	1 (3,4%)	3 (10,3%)	2 (6,9%)	6 (6,9%)	0,584
Bol u zglobu	0 (0,0%)	1 (3,4%)	0 (0,0%)	1 (1,1%)	0,364

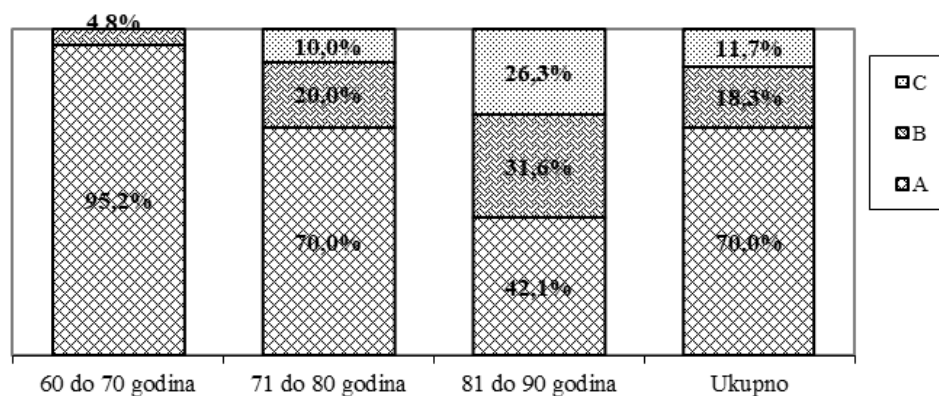
Tabela 5 pokazuje zastupljenost kliničkih znakova po dobnim grupama ispitanika. Ograničeni lateralni pokreti i devijacija mandibule su bili prisutni kod 6 (6,9%) pacijenata, bol i osetljivost u mišićima je observirana kod 3 (3,4%) pacijenta, a bol u viličnom zglobu je bila prisutna kod 1 (1,1%) pacijenta. Hi kvadrat testom zastupljenost kliničkih znakova po dobnim grupama nije statistički značajno različita.

Tabela 6. Okluzalni status po godinama starosti pacijenata

Okluzalni status	Starost			Ukupno (n=60)	p
	60 do 70 godina (n=21)	71 do 80 godina (n=20)	81 do 90 godina (n=19)		
A	20 (95,2%)	14 (70,0%)	8 (42,1%)	42 (70,0%)	0,001
B	1 (4,8%)	4 (20,0%)	6 (31,6%)	11 (18,3%)	0,089
C	0 (0,0%)	2 (10,0%)	5 (26,3%)	7 (11,7%)	0,034

Tabela 6 pokazuje okluzalni status pacijenata odnosno distribuciju postojanja okluzalnih kontakata između prirodnih preostalih zuba.

Okluzalni status A je evidentiran kod 42 (70,0%) pacijenata, B kod 11 (18,3%), a C kod 7 (11,7%). Učestalost statusa A je značajno veća kod mlađih pacijenata (Hi kvadrat test: $p=0,001$), učestalost statusa C je značajno veća kod starijih pacijenata ($p=0,034$), dok se učestalost statusa B ne razlikuje značajno po dobnim grupama.



Grafikon 4. Okluzalni status po dobnim grupama

Tabela 7. Anamnestički disfunkcionalni indeks po godinama starosti pacijenata

Anamnestički disfunkcionalni indeks	Starost			Ukupno (n=87)	p
	60 do 70 godina (n=29)	71 do 80 godina (n=29)	81 do 90 godina (n=29)		
Nema	25 (86,21%)	24 (82,76%)	24 (82,76%)	73 (83,91%)	0,918
Blagi oblik	1 (3,45%)	1 (3,45%)	4 (13,79%)	6 (6,90%)	0,199
Teški oblik	3 (10,34%)	4 (13,79%)	1 (3,45%)	8 (9,19%)	0,381

Tabela 7 pokazuje analizu anamnestički datih informacija o simptomima koji su prisutni kod ispitanika. Većina ispitanika, odnosno 73 (83,91%) nije imalo nikakve simptome. Blagi ili umereni simptomi su registrovani kod 6 (6,90%), a teži kod 8 (9,19%) pacijenata. Hi kvadrat testom distribucija po dobnim grupama nije statistički značajno različita.

Tabela 8. Klinički disfunkcionalni indeks po godinama starosti pacijenata

Klinički disfunkcionalni indeks	Starost			Ukupno (n=87)	p
	60 do 70 godina (n=29)	71 do 80 godina (n=29)	81 do 90 godina (n=29)		
Nema	27 (93,10%)	24 (82,76%)	26 (89,65%)	77 (88,50%)	0,453
Blagi oblik	1 (3,45%)	2 (6,90%)	2 (6,90%)	5 (5,75%)	0,808
Umereni oblik	1 (3,45%)	3 (10,34%)	1 (3,45%)	5 (5,75%)	0,427
Teški oblik	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,999

Tabela 8 pokazuje analizu kliničkog disfunkcionalnog indeksa (Di). Bez kliničkih znakova bilo je 77 (88,50%) pacijenata. Blagi oblik je pronađen kod 5 (5,75%) pacijenata, umereni kod 5 (5,75%), a teški oblik nije bio prisutan u ispitanom uzorku. Distribucija nivoa Di, Hi kvadrat testom, po dobnim grupama nije statistički značajno različita.

Tabela 9. Simptomi disfunkcije viličnog zgloba u odnosu na postojanje radioloških promena

Simptomi	Radiološke promene		Ukupno n=87	p
	ne n=27	da n=60		
Simptomi ukupno	4 (14,8%)	10 (16,7%)	14 (16,1%)	0,828
Otežano otvaranje usta	0 (0,0%)	1 (1,7%)	1 (1,1%)	0,500
Bol pri otvaranju usta	1 (3,7%)	8 (13,3%)	9 (10,3%)	0,172
Zvuci u zglobu	3 (11,1%)	1 (1,7%)	4 (4,6%)	0,052

U ispitivanom uzorku Hi kvadrat testom nije bilo statistički značajnih razlika u zastupljenosti simptoma temporomandibularne disfunkcije kod pacijenata sa prisutnim radiološkim promenama i onih bez radioloških promena.

Tabela 10. Znaci disfunkcije viličnog zgloba u odnosu na postojanje radioloških promena

Znaci	Radiološke promene		Ukupno n=87	p
	ne n=27	da n=60		
Znaci ukupno	0 (0,0%)	10 (16,7%)	10 (11,5%)	0,024
Smanjeno interincizalno rastojanje	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,999
Bol i osetljivost u mišićima	0 (0,0%)	3 (5,0%)	3 (3,4%)	0,237
Ograničeni lateralni pokreti i devijacija mandibule	0 (0,0%)	6 (10,0%)	6 (6,9%)	0,089
Bol u zglobu	0 (0,0%)	1 (1,7%)	1 (1,1%)	0,500

Kod pacijenata sa prisutnim radiološkim promenama su značajno češće evidentirani ukupni znaci disfunkcije (16,7:0,0%; Hi kvadrat test p=0,024).

Tabela 11. Okluzalni status u odnosu na postojanje radioloških promena

Okluzalni status	Radiološke promene		Ukupno n=60	p
	ne n=14	da n=46		
A	13 (92,9%)	29 (63,0%)	42 (70,0%)	0,033
B	1 (7,1%)	10 (21,7%)	11 (18,3%)	0,217
C	0 (0,0%)	7 (15,2%)	7 (11,7%)	0,120

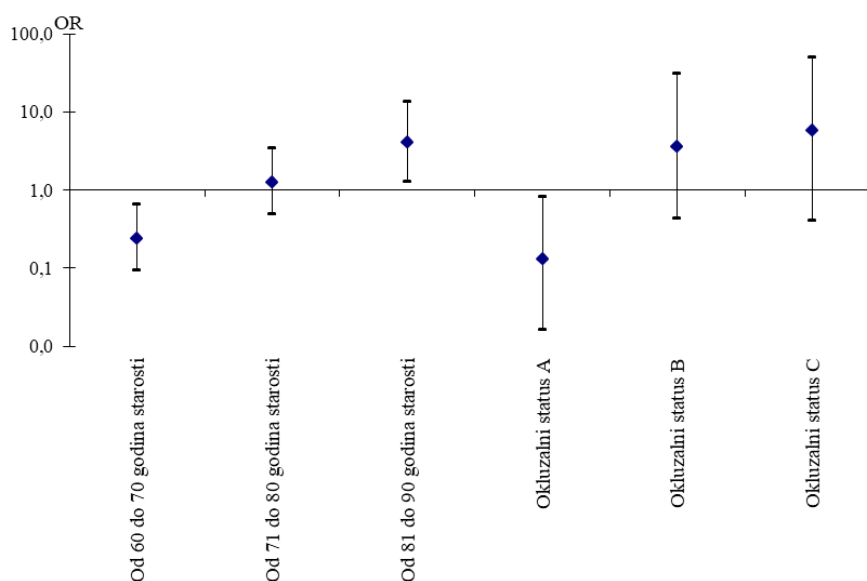
Kod pacijenata bez prisutnih radioloških promena je značajno češće evidentiran okluzalni status A (92,9:63,0%; Hi kvadrat test p=0,033).

Tabela 12. Povezanost starosti i okluzalnog statusa pacijenata sa postojanjem radioloških promena na kondilima, rezultati univarijantne logističke regresione analize

Faktor	OR	Granice 95% IP za OR		p
		Donja	Gornja	
Od 60 do 70 godina starosti	0,243	0,093	0,640	0,004
Od 71 do 80 godina starosti	1,279	0,479	3,413	0,623
Od 81 do 90 godina starosti	4,107	1,263	13,357	0,019
Okluzalni status A	0,131	0,016	0,996	0,048
Okluzalni status B	3,611	0,420	31,039	0,242
Okluzalni status C	5,799	0,390	49,846	0,699

Univarijantna logistička regresiona analiza je pokazala da je povećana verovatnoća postojanja radioloških promena na kondilima povezana sa pripadnošću pacijenata dobnoj grupi od 81 do 90 godina (OR=4,107; 95%IP: 1,263-13,357; p=0,019), dok je umanjena verovatnoća za postojanje radioloških promena na kondilima povezana sa pripadnošću pacijenata dobnoj grupi od 60 do 70 godina (OR=0,243; 95%IP: 0,093-0,640; p=0,004), kao i sa okluzalnim statusom A (OR=0,131; 95%IP: 0,016-0,996; p=0,048).

Multivarijantna logistička regresiona analiza kao jedini značajni prediktor postojanja radioloških promena na kondilima izdvaja okluzalni status A, sa istim vrednostima OR kao i univarijantna analiza.



Grafikon 5. Vrednosti OR za procenu povezanost starosti i okluzalnog statusa pacijenata sa postojanjem radioloških promena na kondilima

Tabela 13. Povezanost starosti i okluzalnog statusa pacijenata sa postojanjem simptoma temporomandibularne disfunkcije, rezultati univarijantne logističke regresione analize

Faktor	OR	Granice 95% IP za OR		p
		Donja	Gornja	
Od 60 do 70 godina starosti	0,768	0,219	2,697	0,680
Od 71 do 80 godina starosti	1,134	0,343	3,756	0,837
Od 81 do 90 godina starosti	1,134	0,343	3,756	0,837
Okluzalni status A	0,400	0,205	0,781	0,007
Okluzalni status B	0,306	0,035	2,638	0,281
Okluzalni status C	0,532	0,059	4,798	0,574

I univarijantna i multivarijantna logistička regresiona analiza pokazuju da je jedini značajni prediktor postojanja simptoma temporomandibularne disfunkcije okluzalni status A. Kod pacijenata sa okluzalnim statusom A je vjerojatnoća postojanja simptoma temporomandibularne disfunkcije značajno smanjena u odnosu na ispitanike sa statusima B i C (OR=0,400; 95%IP: 0,205-0,781; p=0,007).

Tabela 14. Povezanost starosti i okluzalnog statusa pacijenata sa postojanjem znakova temporomandibularne disfunkcije, rezultati univarijantne logističke regresione analize

Faktor	OR	Granice 95% IP za OR		p
		Donja	Gornja	
Od 60 do 70 godina starosti	0,463	0,092	2,336	0,351
Od 71 do 80 godina starosti	2,208	0,584	8,351	0,243
Od 81 do 90 godina starosti	0,841	0,201	3,522	0,812
Okluzalni status A	0,313	0,154	0,636	0,001
Okluzalni status B	0,394	0,045	3,456	0,400
Okluzalni status C	0,683	0,074	6,253	0,735

I univarijantna i multivarijantna logistička regresiona analiza pokazuju da je jedini značajni prediktor postojanja znakova temporomandibularne disfunkcije okluzalni status A. Kod pacijenata sa okluzalnim statusom A je vjerojatnoća postojanja znakova temporomandibularne disfunkcije značajno smanjena u odnosu na ispitanike sa statusima B i C (OR=0,313; 95%IP: 0,154-0,636; p=0,001).

Tabela 15. Prevalenca radioloških promena na kondilima po polu

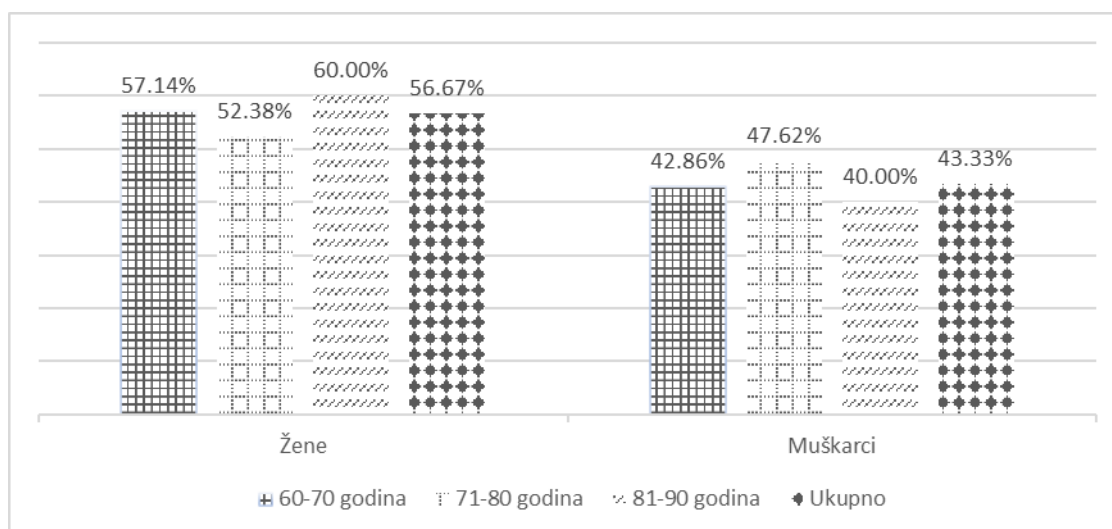
Radiološke promene	Polna struktura		Ukupno n=87	p
	Žene n=48	Muškarci n=39		
Ima	34 (70,8%)	26 (66,7%)	60 (69,0%)	0,676
Nema	14 (29,2%)	13 (33,3%)	27 (31,0%)	

Tabela 15 pokazuje distribuciju radioloških promena na kondilima mandibula kod žena i muškaraca među pregledanim pacijentima. Od ukupno 87 pacijenata koji su pregledani radiološkom metodom, bilo je 48 (55,17%) žena, a 39 (44,83%) muškaraca. Među ženama 34 (70,8%) pacijentkinja je imalo radiološke promene na kondilima, a 14 (29,2%) nije imalo promene na multislajсноj kompjuterizovanoj tomografiji. Od pregledanih pacijenata muškog pola kod 26 (66,7%) je imalo radiološke promene na kondilima mandibula. Kod 13 (33,3%) muškaraca nisu pronađene radiološke promene na kondilima. Rezultati pokazuju da su radiološke promene na kondilima mandibula bile češće kod žena nego kod muškaraca. Hi kvadrat test ($p=0,676$) je pokazao da nema statistički značajno različite zastupljenosti radioloških promena na kondilima prema polu.

Tabela 16. Distribucija radioloških promena na kondilima prema polu i po godinama starosti

Polna struktura	Starost			Ukupno (n=60)	p
	60 do 70 godina (n=14)	71 do 80 godina (n=21)	81 do 90 godina (n=25)		
Žene	8 (57,14%)	11 (52,38%)	15 (60,0%)	34 (56,67%)	0,873
Muškarci	6 (42,86%)	10 (47,62%)	10 (40,0%)	26 (43,33%)	

Tabela 16 pokazuje zastupljenost radioloških promena na kondilima mandibula pregledanih žena i muškaraca prema starosnoj strukturi. Kod žena nalaz na kondilima se kretao od 8 (57,14%) pacijentkinja u prvoj starosnoj grupi, 11 (52,38%) u drugoj, do 15 (60,0%) u trećoj starosnoj grupi. Kod muškaraca radiološki nalaz na kondilima se kretao od 6 (42,86%) pacijenata u prvoj starosnoj grupi, 10 (47,62%) u drugoj, do 10 (40,0%) u trećoj starosnoj grupi. Od ukupno 60 pacijenata sa radiološki otkrivenim promenama na kondilima mandibula, 34 (56,67%) je bilo kod žena, a 26 (43,33%) kod muškaraca. Od ukupnog broja verifikovanih promena 14 (23,33%) pacijenata oba pola je imalo radiološke promene na kondilima u prvoj starosnoj grupi, 21 (35,0%) u drugoj, a 25 (41,67%) u trećoj starosnoj grupi. Hi kvadrat test je pokazao da zastupljenost radioloških promena na kondilima mandibula u zavisnosti od pola po dobnim grupama nije statistički značajno različita ($p=0,873$).



Grafikon 6. Distribucija radioloških promena na kondilima prema polu i po starosnim grupama pacijenata

6. DISKUSIJA

6.1. ZNAČAJ EPIDEMIOLOŠKIH ISTRAŽIVANJA U OBLASTI TEMPOROMANDIBULARNIH POREMEĆAJA

Nakon što je Helkimo objavio disfunkcionalne indekse 1974. godine, nastale su brojne naučne studije o epidemiološkom značaju temporomandibularnih poremećaja (TMP). Ovi indeksi su rezultat istraživanja mastikatornog sistema i obuhvataju anamnestički i klinički indeks disfunkcije²⁰⁸. Helkimov indeks se i danas primenjuje i praktično predstavlja obrazac po kome je moguće sprovesti standardizovana epidemiološka ispitivanja u populaciji. Simptomi i klinički znaci TMP-a nisu specifični za jedan poremećaj, već se javljaju kod više različitih patoloških poremećaja. Javljaju se kod značajnog dela populacije, a pojedini klinički znaci ne moraju nužno da budu znak bolesti, već mogu da budu prisutni kao normalna varijanta²¹¹. Jedna od studija²¹² sprovedena u Holandiji 1986. godine je ispitivala prevalencu simptoma i znakova temporomandibularnih poremećaja u populaciji. Ukupno je ispitano 6577 osoba starosti između 15 i 74 godine. Kod 3526 pacijenata je izvršen klinički pregled, dok su ostali učestvovali samo u epidemiološkom ispitivanju. Rezultati pokazuju da je od ukupnog broja 21,5% ispitanika pokazao neke znake disfunkcije, a 44,4% prezentovao klinički dokazane znake i simptome temporomandibularnih poremećaja. Kod svih starosnih grupa znaci i simptomi TMP-a su se pojavljivali češće kod žena nego kod muškaraca. Istraživano je i slaganje rezultata kliničkog ispitivanja i anamnestičkog indeksa disfunkcije, pri čemu je zaključeno da postoji značajno statističko slaganje. Šta više, rezultati ovog istraživanja su poređeni sa rezultatima meta analize prevalencije TMP-a u prethodno sprovedenoj 51 naučnoj studiji. Ishod ovog poređenja pokazuje da je disfunkcija uočena u 30%, a klinički dokazi disfunkcije u 44% ispitanika. Rezultati ovih studija se baziraju na istraživanju preko 31000 ispitanika.

Ispitivanje zdravstvenog stanja stanovništva u severoistočnoj Nemačkoj regiji Pomeraniji je utvrđivalo prevalencu simptoma i znakova temporomandibularnih poremećaja kod odraslih od 20 - 81 godine starosti. Ispitanici su izabrani nasumično u manjim gradovima ove regije. Pozitivno da učestvuje u ponuđenoj studiji je odgovorilo 68,8% ispitanika. Odrasle osobe koje su htele da učestvuju u istraživanju, ukupno njih 4289, su ispitivane

klinički i anamnestički. Rezultat je pokazao da čak polovina ispitanika (49,9%) ima jedan ili više kliničkih znakova TMP-a. Međutim, vrlo mali broj, samo 2,7% ispitanika su bili svesni prisustva bolnih simptoma temporomandibularnog zgloba. Učestalost svih kliničkih znakova i simptoma je bila veća kod žena nego kod muškaraca, ali nije bila statistički značajna. Učestalost pojedinačnih kliničkih znakova i simptoma ove studije je poređena sa drugim sličnim studijama nasumično izabranih ispitanika. Autori su zaključili da je osetljivost na palpaciju viličnog zgloba 5% prema 2-6% u poređenim studijama, osetljivost mastikatornih mišića 15% prema 19-21%, prisustvo zvukova u viličnom zglobu 25% prema 15-25%, ograničeno otvaranje usta manje od 40mm 9% prema 5-8%, bol pri pokretima mandibule 1% prema 1-3%, devijacija mandibule 28% prema 28% ispitanih. Subjektivni osećaj bola viličnog zgloba je imao učestalost 3% prema 4-7%, a subjektivni osećaj zvukova u zglobu 9% prema 11-13%. Incidenca temporomandibularnih poremećaja u ovoj studiji je pokazala slaganje sa drugih sličnim studijama. Ono što nije potvrđeno je širok opseg prevalencije znakova i simptoma TMP-a sa rezultatima drugih studija i meta-analiza²¹³. Jedna druga studija sprovedena u Hong Kongu među kineskom populacijom je procenjivala prevalenciju simptoma temporomandibularnih poremećaja kod odrasle populacije. Sprovedena je telefonska anketa prema kriterijumima za dijagnozu TMP-a. Ispitano je 1526 nasumično izabranih osoba preko 18 godina starosti. Postavljena su pitanja o prisustvu bola u viličnom zglobu i mastikatornim mišićima, proceni mogućnosti otvaranja usta, prisustvu zvukova u zglobu i parafunkcionalnim navikama. Rezultat pokazuje da je bol bila prisutna kod 33% ispitanika u populaciji. Samo 5% od njih je imalo učestalu bol, dok je dve trećine ispitanika iz ove grupe imalo umerene do teške simptome, kako su sami ocenili. Prevalenca redukovano otvaranja donje vilice je bila niska 0,3%, a prisustvo zvukova u zglobu 1,8%. Nije ustanovljena značajna razlika prisustva simptoma TMP-a kod žena i muškaraca. Potreba za lečenjem poremećaja je postojala kod 0,6% populacije po ovoj studiji²¹⁴. Slična studija²¹⁵ u Turskoj je, takođe, ispitala osobe preko 18 godina starosti sa istim pitanjima o simptomima TMP-a, telefonski sprovedenom anketom. Ovde je ispitano 1253 nasumično izabrane osobe. Podaci ove studije pokazuju da je bol u mastikatornim mišićima i viličnom zglobu bio prisutan kod 31% populacije. Žene su češće prijavljivale bolne senzacije od muškaraca. Nisu ustanovljene značajne razlike prema polu i starosnoj grupi u prevalenciji poremećaja otvaranja donje vilice, zvukova u zglobu ili parafunkcionalnih navika. Suprotno od navedene studije autora u Turskoj, studija sprovedena u Italiji sa istim ciljem je ispitala 2005 ispitanika. Rezultati su pokazali da 8,1% ispitanika prijavljuje ograničene kretanje mandibule, 5,1% bol,

33,3% prisustvo zvukova u viličnom zglobu, a 37,3% je imalo parafunkcionalne navike. Utvrđena je značajna polna i starosna razlika u učestalosti javljanja bolova i ograničenih pokreta donje vilice. Simptomi su se smanjivali sa godinama starosti ispitanika²¹⁶. Sve navedene studije su pokazale često prisustvo simptoma i znakova temporomandibularnih poremećaja kod nasumično izabranih osoba, odnosno kod populacije koja nije bila označena kao pacijenti i koji nisu tražili medicinsku pomoć. Ove i brojne slične objavljene studije potvrđuju rezultate prema kojima je relativno visoka prevalenca simptoma i znakova TMP-a u opštoj populaciji, a relativno mala potreba za lečenjem takvih poremećaja.

U 2010. godini, objavljena je studija kako bi se procenila prevalenca simptoma TMP-a vezanih za pol i starost u reprezentativnom uzorku gradskog stanovništva Brazila. Nasumičnim telefonskim pozivima odabrano je 1230 pojedinaca u dobi od 15 do 65 godina. Simptomi TMP-a su procenjavani kroz pet pitanja, na osnovu preporuka Američke Akademije za orofacijalnu bol. Od ukupnog broja, 39,2% ispitanika prijavilo je bar jedan od simptoma TMP-a. Bol je bio prisutan kod 25,6% ispitane populacije. Najčešći simptom TMP-a je bilo prisustvo zvukova u viličnom zglobu, praćen bolom u zglobu i bolom u mastikatornim mišićima. Svi simptomi, bilo pojedinačno ili u kombinaciji, su imali veću prevalencu kod žena nego kod muškaraca²¹⁷. Prema sistematskoj analizi objavljenoj 2018. godine ispitivane su razlike u prevalenci TMP-a prema polu. Ispitivanjem su obuhvaćene populacione epidemiološke studije gde je uključena odrasla populacija koja nije označena kao klinički pacijenti, odnosno kod kojih nije postavljena dijagnoza TMP-a. Elektronskim pretragama je pronađeno 6104 naučna rada. Za meta-analizu je određeno 5 naučnih studija sa uzorkom od 2518 ispitanika. Prema rezultatima analize, žene su imale višu prevalencu temporomandibularnih poremećaja u svim dijagnostičkim grupama prema kriterijumima za dijagnostička ispitivanja TMP-a. Grupe obuhvataju mišićne poremećaje, dislokaciju diska i atralgiju/artritis/artrozu. Prikazan je značaj polnih razlika u razvoju TMP-a sa dva puta većim rizikom za nastanak poremećaja kod žena nego kod muškaraca²¹⁸.

Od 1970-tih godina sprovedene su brojne regionalne i svetske studije koje pokazuju slične rezultate, kada se upoređuju prema identičnim dijagnostičkim kriterijumima. Slični rezultati se ogledaju u prevalenci znakova i simptoma TMP-a kroz populacione epidemiološke studije. Rezultati istraživanja pokazuju da se isti znaci i simptomi generalno javljaju bez obzira na polne razlike, da je najčešći simptom bol, ali da postoji razlika u prevalenci i da je veća kod žena^{219,220}. Takođe, vršena su brojna istraživanja u prevalenci

TMP-a prema starosnim grupama. Suarez i saradnici²²¹ su istraživali prevalencu znakova i simptoma poremećaja temporomandibularnih zglobova kod starijih odraslih osoba u Medelinu (Kolumbiji), kao i sa njima povezanih faktora. Ispitivanje je vršeno na 342 odrasla pacijenta starosti preko 65 godina (od toga 57,8% žena). Prevalenca teških simptoma bila je veća kod muškaraca (32%), a žene su imale veću prevalencu blagih simptoma (18,8%). Razlike su utvrđene prema socio-demografskim faktorima. Ispitanici koji su prijavili simptome obično su prijavili veću prevalencu loših oralnih i opštih zdravstvenih pokazatelja. Studija Nacionalne zdravstvene službe u Sjedinjenim Američkim Državama za ispitivanje javnog zdravlja publikovana 2008. godine, je upoređivala prevalencu poremećaja temporomandibularnih zglobova i mastikatornih mišića prema starosnim grupama i polu kod afroamerikanaca i amerikaca porekla evropejske rase. Ispitanici su sami prijavljivali promene u sprovedenoj epidemiološkoj anketi ove službe. Studijom je uključeno 30978 ispitanika, 17498 žena i 13480 muškaraca, 20389 belaca i 4179 afroamerikanaca. Prevalenca bola je 4,6% u populaciji, 6,3% kod žena i 2,8% kod muškaraca. Kod žena bele puti do 50 godina starosti prevalenca je između 7-8%, ali se povećava posle 55 godine života. Mlađe žene afroameričkog porekla su imale značajno nižu prevalencu, oko 4% od 25-34 godine starosti. Međutim, prevalenca se povećala u grupi između 55-64 godine starosti. Postojale su umereno značajne rasne(etničke) razlike, nakon prilagođavanja uslova socioekonomskog statusa. Generalno, rezultati pokazuju da godine starosti imaju veću ulogu u prevalenci poremećaja kod žena nego kod muškaraca²²². U još jednoj studiji iste Američke službe publikovanoj 2012. godine, a sprovedenoj između 2000. i 2005. godine među 189,967 ispitanika raznih etničkih grupa i polova, pokazuje se da je učestala glavobolja ili migrena često povezana sa drugim uzrocima bola, kao što su temporomandibularni poremećaji i bolovi viličnih zglobova i mastikatornih mišića. Dva ili više simptoma bola u ispitanim komorbidnim stanjima su česti, retko se javljaju izolovano i slično pogađaju razne grupe po polu i etničkoj/rasnoj pripadnosti²²³.

Murrieta i saradnici²²⁴ su istraživali učestalost i raspodelu temporomandibularnih poremećaja prema starosti i polu u grupi starijih odraslih osoba u Meksiko Sitiju. Ispitane su 154 starije odrasle osobe u unakrsnoj studiji, od toga 116 žena i 38 muškaraca. Ispitanici koji su imali velike zubne praznine (odsustvo dva ili više zuba) ili oni koji su bili u potpunosti bez zuba, kao i oni koji su odbili da učestvuju, bili su isključeni iz studije. Prezentovani rezultati pokazuju da generalno 33,1% ima neku vrstu TMP-a, dok su najčešći poremećaji kod ispitanika između 60 i 69 godina bili zastupljeni sa 40,3%. Ovi ispitanici su činili 55,8%

uzorka. Poremećaji u grupi preko 70 godina starosti su bili zastupljeni 23,6%. Nije bilo značajne razlike među polovima. 14,3% ispitanika su imali neku vrstu povrede lica, što je statistički signifikantno. Poremećaji koji su se najčešće javljali su dislokacija diska sa redukcijom (62,8%) i dislokacija diska bez redukcije (9,8%). Temporomandibularni poremećaji su se javljali kod svakog trećeg ispitanika, pokazujući vezu sa godinama starosti i prisustvom prethodne povrede. Trauma je identifikovana kao pokretački faktor za TMP-e. Rezultati otkriveni ovom studijom pokazuju kako su stariji pacijenti sa istorijom traumatskog događaja u regiji lica, pokazali veću prevalencu temporomandibularnih poremećaja, a ova pojava bila je prisutna u oba pola. Isto tako, rezultati studija dokazuju da je stres faktor rizika za razvoj TMP-a. Rezultati raznih istraživanja se podudaraju kod starije i mlade populacije, što može biti opravdano kada se uzmu u obzir biološki odgovori na stres, stanje organizma i predispozicija. Psihološko stanje sa prisutnim pojedinim poremećajima, negativne emocije i stres, prethodni životni događaji i istorija bolesti mogu da budu snažan prediktor razvoja temporomandibularnih poremećaja^{225,226}.

6.2. RADIOLOŠKA ANALIZA MORFOLOGIJE MANDIBULARNOG KONDILA

Temporomandibularni zglob kao deo mastikatornog sistema ima važnu funkciju u ljudskom telu pri tome što učestvuje u procesima žvakanja, gutanja, govora. Zbog toga su poremećaji ove regije predmet brojnih epidemioloških, kliničkih i radioloških istraživanja²²⁷.

Istraživanja skeletnih ostataka na raznim arheološkim nalazištima ukazuju da degenerativne promene temporomandibularnih zglobova postoje još iz ranijih perioda istorije ljudske vrste²²⁸. Podaci o prevalenci osteoartritičnih promena temporomandibularnih zglobova kod ljudi iz raznih istorijskih epoha variraju i kreću se od 4,5% do 38,5% od neolitskog, preko gvođenog doba, do anglosaksonskog perioda²²⁸. Brojne studije prema različitoj metodologiji ispitivanja prezentuju različite rezultate, ali ono što je sigurno da osteoartritis viličnog zgloba ima dugu istoriju postojanja kod ljudi.

Procenjuje se da oko 15% svetske populacije boluje od osteoartritisa i da je to najčešći uzrok invaliditeta kod starijih ljudi²²⁹. Prevalenca degenerativnih promena na viličnim zglobovima se generalno povećava sa godinama. Sugerise se da većina ljudi preko 65 godina starosti imaju neki oblik degenerativnih promena viličnih zglobova⁷. Usled različitih dijagnostičkih kriterijuma i primenjene metodologije istraživanja, podaci studija o prevalenci

osteoartritisu viličnih zglobova se razlikuju. Generalno je prevalenca visoka kod starijih osoba, oko 70% kod osoba u starosnoj grupi od 73-75 godina na bar jednom TMZ-u²³⁰. Radiološki rezultati pokazuju da između 45-70% ljudi preko 65 godina imaju radiološki evidentne degenerativne promene temporomandibularnih zglobova⁷.

U našoj studiji prevalenca radioloških promena kod pacijenata između 60 i 90 godina starosti na kondilima je bila 69%. Ovaj rezultat je u skladu sa studijama drugih autora, Aleksiou²³¹, Pontual²³², Koyama²³³, Engel²³⁴. Od 87 ispitanika kod 60 pacijenata oba pola je dokazano prisustvo promena na bar jednog kondilu. Prevalenca degenerativnih radioloških promena na kondilima se povećava po starosnim grupama. Bila je relativno niža u starosnoj grupi između 60-70 godina 48,3%, viša u grupi između 71-80 godina 72,4%, dok je najviša bila u grupi između 81-90 godina 86,2%. Rezultat ukazuje da se broj pacijenata sa degenerativnim promenama temporomandibularnog zgloba značajno povećava u dobnostarijim grupama.

Rezultati ove studije nisu u potpunosti usaglašeni sa rezultatima pojedinih drugih studija. Prema istraživanju prevalencije osteoartrotičnih promena viličnog zgloba magnetnom rezonancom, 25% pacijenata je pokazalo takve promene na jednom ili oba vilična zgloba. Istina, ova studija je rađena na mlađoj starosnoj grupi, na ispitanicima između 20-49 godina starosti²³⁵. Rezultati su očekivani i razumljivi, uzimajući u obzir starosnu grupu. Studija Crow i saradnika²³⁶ je istraživala prevalencu morfoloških promena na kondilima mandibula kod ispitanika koji nisu imali nikakve simptome disfunkcije i kod pacijenata sa prethodnom istorijom TMP-a. Ispitivanja su rađena pomoću panoramske radiografije u različitim starosnim grupama. Njihovi rezultati pokazuju da je visoka prevalenca blagih promena i kod mladih osoba i da su morfološke promene na kondilima prisutne i kod onih bez kliničkih manifestacija bolesti.

Moguće objašnjenje za nastanak promena povezan sa starošću pacijenata su degeneracija zglobne hrskavice, koja dovodi do daljih strukturnih promena kondila, odnosno subhondralne kosti. Usled smanjenih sposobnosti adaptacije zglobne površine na biomehanički stres nastaju i produbljuju se osteoartrotične promene zgloba. Složenom patofiziološkom mehanizmu nastanka osteoartritisu viličnog zgloba doprinose izmene odnosa artikularnog diska i eminencije, kondila i temporalne zglobne jame. Dislokacija diska koja vremenom progredira uslovljava promene u morfologiji samog diska i zglobnih površina što

može da dovede do nastanka degenerativnih promena, koje se prezentuju radiološki kao osteoartritis²³⁷.

Poređenjem nalaza kompjuterizovane tomografije morfoloških promena kod žena i muškaraca koji su učestovali u ovoj studiji, zaključuje se da su žene češće imale radiološke promene na bar jednom kondilu. Prevalenca osteoartrotičnih promena kod žena je 70,8%, dok je kod muškaraca prevalenca 66,7%. Iako su promene bile češće kod žena, nije se pokazalo da postoji statistički značajna razlika distribucije radioloških promena po polu. Analiza zastupljenosti radioloških promena u zavisnosti od pola po starosnim grupama, takođe, ne pokazuje značajnu razliku po ispitivanim starosnim grupama. Nešto viša učestalost kod pacijenata sa verifikovanim promenama je bila u prvoj i trećoj grupi, a najniža u drugoj starosnoj grupi kod žena, dok je kod muškaraca druga grupa imala najvišu učestalost radioloških promena, a najmanju u trećoj starosnoj grupi.

Brojne studije pokazuju veću prevalencu degenerativnih promena kod žena nego kod muškaraca što se slaže sa rezultatima ove studije²³⁸⁻²⁴⁰. Razlozi za različitu distribuciju osteoartrotičnih promena među polovima nisu do kraja razjašnjeni. Sugerise se da kod žena postoji intenzivniji inflamatorni odgovor što može da utiče na promene artikularne hrskavice i posledičnu degeneraciju zgloba²⁴¹. U prilog ove tvrdnje idu činjenice da se neka inflamatorna stanja kao što su reumatoidni artritis, osteoartritis, psoriatični artritis češći kod žena^{241,242}. Nastanak degenerativnih promena viličnog zgloba i temporomandibularne disfunkcije kod žena može da bude u vezi sa hormonskim statusom, što determiniše razlike među polovima. Ispituje se uticaj estrogenih hormona na aktivnost inflamacije, stimulusa i odgovora na bolne draži kao i prisustva estrogenih receptora na zglobnoj hrskavici²⁴³. Polimorfizam estrogenih receptora može da poveća rizik za nastanak temporomandibularnih poremećaja kod žena usled dejstva estrogena na inflamaciju i osećaja intenzivnijeg bola^{241,243}. U suštini biološke razlike među polovima verovatno imaju značajnu ulogu u pojavi degenerativnih promena viličnih zglobova. Pretpostavlja se da uticaj hormona ima bifazičan tok u smislu razvoja poremećaja. Niski nivoi estrogena u postmenopauzalnih žena uzrokuju gubitak koštane mase usled razvoja osteoporoze što može da doprinese razvoju osteoartritisa¹¹⁸.

Prema vrsti radiološki detektovanih promena na kondilima mandibula u sve tri starosne grupe, najčešća promena je bila zaravnjenje kondila 67,8%. Ređa morfološka promena je bila skleroza subhondralne površine kondila 12,6%, praćena erozijama i

prisustvom osteofita na površini po 8%. Najređa degenerativna promena je bilo prisustvo pseudocisti 3,4%. Zaravnjenje artikularne površine kondila pokazuje statistički značajne razlike distribucije prema dobnim grupama. Učestalost ove promene raste u starijim dobnim grupama. Kod pacijenata između 60-70 godina starosti u obe polne grupe, učestalost zaravnjene kondilarne površine je bila 44,8%, dok je značajno češći radiološki nalaz kod pacijenata u drugoj i trećoj starosnoj grupi, 72,4% odnosno 86,2%.

Zaravnjenje ili deformacija zglobne površine i subhondralna skleroza je nalaz koji nastaje usled degenerativnih promena kod osteoartritisa, promena u procesu starenja i adaptacije na biomehaničko opterećenje i kao prekursor razvoja osteoartritisa²⁴⁴. U većini slučajeva razlikovanje uzroka nastanka ovih radioloških promena nije moguće. Smatra se da zaravnjenje zglobnih površina nastaje zbog adaptacije na opterećenje zgloba ili kao posledica razvoja osteoartritisa i/ili usled izraženog remodelovanja, što je često nerazdvojivo.

Osteofiti i erozije kondila su bili prisutni po rezultatima naše studije kod istog broja pacijenata. Osteofiti su bili češći kod mlađih ispitanika, dok su erozije i skleroze kondila dijagnostikovane češće kod pacijenata druge i treće starosne grupe. Pseudociste kondila su bile najčešće u drugoj starosnoj grupi. Ne postoje statistički značajne razlike učestalosti ovih promena po ispitivanim dobnim grupama pacijenata.

Nema patognomoničnog radiološkog kriterijuma koji bi ukazao na prisustvo generalizovanog osteoartritisa ili lokalizovanog osteoartritisa viličnog zgloba²⁴⁵. Studije, čiji je fokus ova tema, pokazuju različite prevalencije pojedinačnih ili kombinacije degenerativnih radioloških promena u skladu sa ispitivanim uzorkom i metodologijom. Zaravnjenje zglobnih površina kondila i osteofiti su bili najčešći po studiji Gynther-a i saradnika²⁴⁵.

Prema studiji Dumbuya i saradnika²⁴⁶ najčešći radiološki nalaz na kondilima prema ispitivanju CBCT-om je prisustvo subhondralnih cisti i osteofita. Zaravnjenje artikularne površine kondila je bilo manje prisutno, dok su erozije bile najređe zastupljene. Koštane promene su bile češće kod žena, dok se navodi, da je, takođe, veća prevalenca osteopenije kod pacijenata sa promenama viličnih zglobova nego kod onih koji su imali normalan radiološki nalaz na zglobovima. Zaravnjenje zglobne površine kondila mandibule je bio najčešći radiološki nalaz u studijama Alexiou²³¹, Pontual²³², Campos²⁴⁷. U studiji koje je sproveo Nah²⁴⁸ najčešći nalaz je bilo prisustvo subhondralne skleroze kondila, praćeno erozijama i zaravnjenjem zglobnih površina.

Rezultati naše studije ukazuju na češće produktivne promene u prvoj starosnoj grupi, dok je u trećoj najstarijoj dobroj grupi češća bila kombinacija resorptivnog i produktivnog nalaza. Studija Koyame i saradnika²³³ sprovedena na kompjuterizovanoj tomografiji, je pokazala promene na kondilima kod 63,7% pacijenata, gde su hronične promene kod pacijenata koji su praćeni pokazivale mešoviti resorptivno-produktivni i dominantno produktivni nalaz.

Smatra se da ljudi koriste češće desnu stranu za žvakanje hrane zbog dominacije leve velikomoždane hemisfere²⁴⁹. Odatle potiče pretpostavka, u pojedinim istraživanjima, da su degenerativne promene temporomandibularnih zglobova češće na desnoj strani. Rezultati ove studije ukazuju da su promene kondila verifikovane kompjuterizovanom tomografijom kod ispitanika blago češće na desnoj strani 55,2%, dok su promene na kondilima leve strane bile prisutne u 50,6% pacijenata. Degenerativne promene na desnostranom kondilu su bile češće kod ispitanika u prvoj i drugoj starosnoj grupi, dok su podjednako učestale bile u trećoj starosnoj grupi. Obostrane promene su bile prisutne u 36,8% pacijenata. Rezultati indikuju da nema statistički značajne distribucije radioloških promena kondila mandibule prema stranama tela. Rezultati drugih istraživanja koreliraju sa rezultatima naše studije^{231,232,238}. Studija Liu i saradnika²⁵⁰ pokazuje da nema statistički značajne razlike između leve i desne strane kod ispitivanja morfologije kondila i pozicije u viličnom zglobu kod zdravih osoba. Razlike u morfologiji kondila postoje u odnosu na pol, u smislu većeg volumena i većih zglobnih kondilarnih površina kod muškaraca. Takođe, pronađeno je i da postoje značajne razlike u poziciji kondila unutar zgloba prema polu i starosti. Mandibula je sa lobanjom spojena obostrano preko viličnih zglobova, zato Crusoé-Rebello i saradnici²⁵¹ ukazuju da su pokreti donje vilice koordinisani sa oba vilična zgloba i da se ne mogu posmatrati odvojeno, jer akcija zgloba jedne strane utiče na kontralateralni zglob i da oni funkcionišu kao celina.

Kliničke simptome je prijavilo 14 pacijenata odnosno 16,1% ispitanih. Najčešći simptom je bila bol temporomandibularne regije pri pokretima vilice 10,3%. Zvuci u temporomandibularnom zglobu su bili prisutni kod 4,6% pacijenata, dok je najređi simptom bio otežano otvaranje usta 1,1%. Rezultati pokazuju da prisustvo simptoma po dobnim grupama nije statistički značajno različito. Kliničke znake poremećaja je imalo 11,5% pacijenata. Najčešći znaci su bili ograničeni lateralni pokreti i devijacija mandibule kod 6,9% pacijenata, zatim bol u mastikatornim mišićima 3,4% i najređe bol u viličnom zglobu 1,1%. Zastupljenost kliničkih znakova po dobnim grupama, takođe, nije statistički značajno

različita. Distribucija anamnestičkog i disfunkcionalnog indeksa po dobnim grupama pacijenata nije statistički značajno različita. Rezultati naše studije pokazuju da u ispitivanom uzorku nije bilo statistički značajnih razlika u zastupljenosti kliničkih simptoma disfunkcije kod pacijenata sa prisutnim radiološkim promena i kod onih bez radiološki verifikovanih promena. Međutim, kod pacijenata sa prisutnim radiološkim promena na kondilima mandibula su značajno češće evidentirani klinički znaci disfunkcije.

Rezultati naše studije se mogu uporediti sa rezultatima drugih studija. Carlsson i saradnici²⁵² su ispitivali prevalencu simptoma koji mogu da budu povezani sa temporomandibularnim poremećajima u grupama ispitanika starosti 70 i 80 godina. Njihovi rezultati pokazuju da većina ispitanika nisu imali kliničke simptome. Prevalenca u grupi od 70 godina starosti je 12% žena i 7% muškaraca je imalo simptome, a u grupi od 80 godina starosti prevalenca je 8% žena i 7% muškaraca. Autori zaključuju da je prevalenca niža kod starijih ispitanika, odnosno niža u grupi od 80 godina starosti nego u grupi ispitanika 70 godina starosti. I druge studije pokazuju slične ili rezultate sa manjom učestalošću simptoma kod ispitanika^{213,253}. U studiji Gesch i saradnika²¹³ samo je 2,7% ispitanika bilo svesno postojanja simptoma bolnih poremećaja temporomandibularnog zgloba. Sa druge strane, postoje i studije koje pokazuju veću prevalencu simptoma i znakova temporomandibularnih poremećaja^{254,255}. Izraženije prisustvo kliničkih znakova poremećaja i veći stepen disfunkcije je povezan sa ženskim polom, godinama starosti, prisustvom parafunkcionalnih navika kao što je bruksizam i subjektivnom percepcijom poremećaja pacijenata²⁵⁶. Isti autori ukazuju da je potreba za lečenjem temporomandibularnih poremećaja bila između 5-8% pacijenata i češća kod žena. Prisustvo kliničkih znakova temporomandibularne disfunkcije je bilo značajnije češće kod pacijenata sa radiološkim promenama, dok prisustvo simptoma povezano sa bolnim manifestacijama ove regije nije pokazivalo značajne razlike²⁵⁷. Ovakvi zaključci su u saglasnosti sa rezultatima prezentovane studije.

Povezanost između radioloških promena na mandibularnom kondilu i stanja zuba ili okluzalnog statusa se intenzivno proučava. Kod mlađih ispitanika, između 60-70 godina, je češće bio prisutan okluzalni status sa većim brojem zuba i okluzalnih kontakata, dok je status sa manjim brojem ili bez zuba i sa značajno manje okluzalnih kontakata ili bez njih bio prisutan kod ispitanika u trećoj starosnoj grupi, odnosno između 81-90 godina starosti. U studiji smo prikazali da grupa ispitanika koja je najmlađa i ima najviše zuba, kao i najbolji raspored gde postoji mnogo više okluzalnih kontakata češće nema radioloških promena na

kondilima mandibula. Sa druge strane, u odnosu na drugu i treću grupu gde je prisutan manji broj zuba i gde ima manje ili nema uopšte okluzalnih kontakata prisutne su radiološke promene na kondilima. Ovom studijom u ispitanom uzorku, nije dokazana direktna povezanost promena na kondilima sa okluzalnim kontaktima i prisutnim znacima i simptomima disfunkcije. Veća verovatnoća postojanja radioloških promena na kondilima je povezana sa pripadnošću pacijenata dobnoj grupi između 81 i 90 godina starosti, dok je manja verovatnoća prisutna kod mlađih osoba, odnosno pacijenata između 60 i 70 godina i kod pacijenata koji su imali okluzalni status A, odnosno sa najviše zuba i najviše okluzalnih kontakata. Kod pacijenata sa okluzalnim statusom sa najviše zuba i okluzalnih kontakata bila je smanjena verovatnoća postojanja kliničkih simptoma i znakova disfunkcije, u odnosu na pacijente iz druge i treće grupe koji su imali okluzalne statuse sa manje zuba i manje okluzalnih kontakata ili bez njih. Sato i saradnici²⁵⁸ su publikovali rezultate koji su u saglasnosti sa rezultatima ove studije. Zaključuje se da je prisustvo radioloških promena na mandibularnim kondilima kod starih osoba bez bilo kakve ili vrlo slabe korelacije sa znacima i simptomima temporomandibularnih poremećaja i dentalnim statusom.

Poremećaji temporomandibularnog zgloba i kliničke manifestacije su drugo najčešće patološko stanje muskuloskeletnog sistema, posle bolova i degenerativnih promena u kičmi, sa prevalencom u opštoj populaciji između 5 i 12%. Osteoartritis viličnih zglobova je hronično degenerativno stanje čija se učestalost povećava sa godinama starosti i izaziva patnju i invaliditet. Glavni cilj je dijagnostikovanje i pravovremeno postavljanje dijagnoze pre pojave izraženih morfoloških promena. Ovo stanje predstavlja značajan problem i opterećenje za javno zdravlje²⁵⁹.

Može se reći da su najčešće morfološke promene radiološki dijagnostikovane kod starijih osoba gde su prisutni degenerativni procesi. Bilo da se radi o izraženom remodelovanju zglobnih struktura usled adaptacije ili prisustvu razvijenog osteoartritisa, što su procesi koji jasno ne mogu da se razlikuju, pregledom je ustanovljeno njihovo prisustvo. Osteoartritis kao degenerativni prevashodno neinflamatorni poremećaj viličnog zgloba je bolest hronične evolucije i vezana za starost. Nije nepoznato da se osteoartritis javlja i kod mlađih osoba, ali je veća prevalenca sa starošću^{259,260}. Odlikuje se proliferativnim i resorptivnim procesima. Proliferativni procesi uzrokuju sklerotične promene subhondralne kosti, nastanak tracionih koštanih formacija, odnosno osteofita. Dok se resorptivni procesi dešavaju paralelno i prezentuju se smanjenjem koštane mase regionalno ili lokalno sa

nastankom erozija, pseudocisti ili deformacijom zglobnih površina. Prilikom pregleda na multislajсноj kompjuterizovanoj tomografiji (MSCT), korišćenoj u ovoj studiji, usled odličnih dijagnostičkih mogućnosti i prikaza koštanih struktura, u promene koje mogu da se vizuelizuju i analiziraju spadaju: suženje zglobnog prostora, iregularnost ili zaravnjenje artikularnih površina i smanjena kongruencija, subhondralne skleroze zglobnih površina mandibularnog kondila ili temporalne kosti, prisustvo subhondralnih pseudocista, erozije korteksa i subhondralne kosti, prisustvo osteofita, znaci remodelovanja usled hroničnog toka procesa, prisustvo slobodnih koštanih telašaca u zglobnom prostoru, smanjene koštane mase sa znacima osteopenije, kalcifikacije/osifikacije ligamenata, tetiva, mišića i zglobne kapsule^{179,184,210,233}. Nalazi našeg istraživanja su u skladu sa brojnim istraživanjima ovih patoloških stanja kod starijih osoba.

7. ZAKLJUČCI

1. Na osnovu dobijenih rezultata istraživanja, prevalenca radioloških promena kondila mandibula je bila 69%. Prevalenca kliničkih simptoma koji bi mogli da ukazuju na prisustvo temporomandibularnih poremećaja je 16,1%, a prevalenca kliničkih znakova je bila 11,5%, u ispitanom uzorku.
2. Nema statistički značajne razlike u distribuciji radioloških promena na kondilima između leve i desne strane.
3. Radiološke promene u morfologiji mandibularnog kondila se povećavaju sa godinama pacijenata u ispitivanim starosnim grupama.
4. Broj pacijenata sa degenerativnim promenama temporomandibularnog zgloba se statistički značajno povećava u dobnostarijijim grupama.
5. Radiološke promene na kondilima mandibula su bile češće kod žena, ali bez statistički značajne razlike među polovima u zastupljenosti promena u sve tri starosne grupe.
6. Najčešća radiološka morfološka promena na kondilima mandibula je bilo zaravnjenje i deformacija artikularne površine. Učestalost ove morfološke promene kondila statistički značajno raste sa starošću pacijenata.
7. Osteofiti na kondilima su bili češći kod mlađih pacijenata, dok su kortikalne erozije i subhondralne skleroze bile česte kod starijih pacijenata, ali bez statistički značajne razlike u distribuciji po dobnim grupama u ispitanom uzorku.
8. Nema statistički značajne razlike u zastupljenosti simptoma temporomandibularne disfunkcije kod pacijenata sa prisutnim radiološkim promenama i kod onih bez promena.
9. Kod pacijenata sa degenerativnim radiološkim promenama na kondilima su značajno češće prisutni klinički znaci disfunkcije.
10. Nema statistički značajne razlike u pojavi kliničkih znakova i simptoma temporomandibularne disfunkcije po godinama starosti pacijenata.

11. Rezultati pokazuju da je povećana verovatnoća postojanja radioloških promena na kondilima mandibula kod najstarijih pacijenata, dok je smanjena verovatnoća kod pacijenata u najmlađoj ispitivanoj dobnoj grupi.
12. U ispitanom uzorku, ovom studijom, nije dokazana direktna povezanost između okluzalnih faktora sa postojanjem degenerativnih radioloških promena na kondilima mandibula, kao i sa postojanjem kliničkih simptoma i znakova temporomandibularne disfunkcije kod starijih osoba.
13. Kod ispitanih pacijenata sa najviše zuba i okluzalnih kontakata smanjena je verovatnoća nastanka degenerativnih promena na viličnim zglobovima i smanjena verovatnoća postojanja simptoma i znakova disfunkcije.
14. Može se reći da okluzalni status ne utiče značajno na postojanje degenerativnih promena temporomandibularnih zglobova kod starijih osoba, dok je značajan faktor koji utiče starost pacijenata.
15. Multislajsna kompjuterizovana tomografija (MSCT) je metod izbora za pregled koštanih struktura, uključujući prisustvo degenerativnih promena i promena kod osteoartritisa temporomandibularnih zglobova.

8. LITERATURA

1. Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Am Fam Physician*. 2015;91(6):378-386.
2. Goodfriend DJ. Dysarthrosis and Subarthrosis of the Mandibular Articulation. *Dent Cosmos*. 1932;74(6):523-535.
3. Costen J. Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1934;43:1-15.
4. de Leeuw R, Klasser GD. *Orofacial Pain: Guidelines for Assesment, Diagnosis, and Management*. 5th ed. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co, Inc; 2018
5. Huang YF, Lin JC, Yang HW, Lee YH, Yu CH. Clinical effectiveness of laser acupuncture in the treatment of temporomandibular joint disorder. *J Formos Med Assoc*. 2014;113(8):535-539.
6. Sharma S, Gupta DS, Pal US, Jurel SK. Etiological factors of temporomandibular joint disorders. *Natl J Maxillofac Surg*. 2011;2(2):116-119.
7. Yadav S, Yang Y, Dutra EH, Robinson JL, Wadhwa S. Temporomandibular Joint Disorders in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2018;66(6):1213-1217.
8. Chisnoiu AM, Picos AM, Popa S, et al. Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders - a literature review. *Clujul Med*. 2015;88(4):473-478.
9. Oral K, Bal Küçük B, Ebeoğlu B, Dinçer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Agri*. 2009;21(3):89-94.
10. de Kanter RJAM, Battistuzzi PGFCM, Truin GJ. Temporomandibular Disorders: "Occlusion" Matters!. *Pain Res Manag*. 2018;2018:8746858. Published 2018 May 15.
11. Al-Ani Z. Occlusion and Temporomandibular Disorders: A Long-Standing Controversy in Dentistry. *Prim Dent J*. 2020;9(1):43-48.
12. Gray H, Standring S. *Gray's Anatomy the Anatomical Basis of Clinical Practice*. Elsevier; 2016.

13. Anastasi MR, Rizzo G, Nicita F, et al. Microscopic reconstruction and immunohistochemical analysis of discomalleolar ligament. *Heliyon*. 2020;6(8):e04651. Published 2020 Aug 11.
14. Khojastepour L, Haghnegahdar A, Eisazadeh M, Bahreini M. Comparison between Glenoid Fossa Roof Thickness in TMD and non-TMD Patients, a CBCT Study. *J Dent (Shiraz)*. 2019;20(3):165-170.
15. Breeland G, Aktar A, Patel BC. Anatomy, Head and Neck, Mandible. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; June 18, 2021.
16. Rathee M, Jain P. Anatomy, Head and Neck, Lateral Pterygoid Muscle. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; February 13, 2021.
17. Helland MM. Anatomy and function of the temporomandibular joint. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1980;1(3):145-152.
18. DENTAL SUPPLEMENT, Barlattani A Jr, Martelli M, Gargari M, Ottria L. Articular disc of temporomandibular joint: an anatomical and histological study. Functional considerations. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2019;33(6 Suppl. 2):199-208.
19. Rowicki T, Zakrzewska J. A study of the discomalleolar ligament in the adult human. *Folia Morphol (Warsz)*. 2006;65(2):121-125.
20. Muñoz-Guerra MF, Rodríguez-Campo FJ, Escorial Hernández V, Sánchez-Acedo C, Gil-Díez Usandizaga JL. Temporomandibular joint disc perforation: long-term results after operative arthroscopy. *J Oral Maxillofac Surg*. 2013;71(4):667-676.
21. Detamore MS, Athanasiou KA. Structure and function of the temporomandibular joint disc: implications for tissue engineering. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003;61(4):494-506.
22. Singh V. *Textbook of Anatomy: Head, Neck and Brain*. Vol III. Second ed. New Delhi, India: Elsevier; 2014.
23. Arx Tvon, Lozanoff S. *Clinical Oral Anatomy: A Comprehensive Review for Dental Practitioners and Researchers*. Switzerland: Springer; 2017.
24. Shaffer SM, Brismée JM, Sizer PS, Courtney CA. Temporomandibular disorders. Part 1: anatomy and examination/diagnosis. *J Man Manip Ther*. 2014;22(1):2-12.
25. Burch JG. Activity of the accessory ligaments of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent*. 1970;24(6):621-628.

26. Bordoni B, Varacallo M. Anatomy, Head and Neck, Temporomandibular Joint. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 26, 2021.
27. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, et al. Anatomy of the temporomandibular joint. *Semin Ultrasound CT MR*. 2007;28(3):170-183.
28. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 7th ed. St. Louis: Elsevier; 2013.
29. Moore KL, R. AMRAAM, Dalley IIAF. Clinically Oriented Anatomy, 7E. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins; 2014.
30. Basit H, Tariq MA, Siccardi MA. Anatomy, Head and Neck, Mastication Muscles. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; June 18, 2021.
31. Bohr C, Bajaj J, Soriano RM, Shermetaro C. Anatomy, Head and Neck, Temporoparietal Fascia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 26, 2021.
32. Wormald PJ, Alun-Jones T. Anatomy of the temporalis fascia. *J Laryngol Otol*. 1991;105(7):522-524.
33. Corcoran NM, Goldman EM. Anatomy, Head and Neck, Masseter Muscle. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; June 18, 2021.
34. Hînganu D, Stan CI, Ciupilan C, Hînganu MV. Anatomical considerations on the masseteric fascia and superficial muscular aponeurotic system. *Rom J Morphol Embryol*. 2018;59(2):513-516.
35. Jain P, Rathee M. Anatomy, Head and Neck, Medial Pterygoid Muscle. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; June 18, 2021.
36. Kim HJ, Kwak HH, Hu KS, et al. Topographic anatomy of the mandibular nerve branches distributed on the two heads of the lateral pterygoid. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2003;32(4):408-413.
37. GAUGHRAN GR. Fasciae of the masticator space. *Anat Rec*. 1957;129(4):383-400.
38. Lipski M, Lipska W, Motyl S, Gladysz T, Iskra T. Anatomy of the pterygomandibular space - clinical implication and review. *Folia Med Cracov*. 2013;53(1):79-85.
39. Yang HM, Won SY, Kim HJ, Hu KS. Neurovascular structures of the mandibular angle and condyle: a comprehensive anatomical review. *Surg Radiol Anat*. 2015;37(9):1109-1118.

40. Madrid C, Reynes P. Les aponévroses de l'espace ptérygo-mandibulaire [The fasciae of the pterygomandibular space]. *Acta Anat (Basel)*. 1989;136(1):55-60.
41. Seok H, Kim SG. Correction of Malocclusion by Botulinum Neurotoxin Injection into Masticatory Muscles. *Toxins (Basel)*. 2018;10(1):27. Published 2018 Jan 2.
42. Tranchito EN, Bordini B. Anatomy, Head and Neck, Digastric Muscle. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 26, 2021.
43. Canter HI, Kayikcioglu A, Aksu M, Mavili ME. Botulinum toxin in closed treatment of mandibular condylar fracture. *Ann Plast Surg*. 2007;58(5):474-478.
44. Stanković S, Vlajković S, Bošković M, Radenković G, Antić V, Jevremović D. Morphological and biomechanical features of the temporomandibular joint disc: an overview of recent findings. *Arch Oral Biol*. 2013;58(10):1475-1482.
45. Ikeda K, Kawamura A. Disc displacement and changes in condylar position. *Dentomaxillofac Radiol*. 2013;42(3):84227642.
46. Griffin CJ, Hawthorn R, Harris R. Anatomy and histology of the human temporomandibular joint. *Monogr Oral Sci*. 1975;4:1-26.
47. Cascone P, Nicolai G, Vetrano S, Fabiani F. TMJ biomechanical constraints: the disc and the retrodiscal tissue. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol*. 1999;41(1):26-32.
48. Minarelli AM, Del Santo Júnior M, Liberti EA. The structure of the human temporomandibular joint disc: a scanning electron microscopy study. *J Orofac Pain*. 1997;11(2):95-100.
49. Coombs MC, Petersen JM, Wright GJ, Lu SH, Damon BJ, Yao H. Structure-Function Relationships of Temporomandibular Retrodiscal Tissue. *J Dent Res*. 2017;96(6):647-653.
50. Osborn JW. The disc of the human temporomandibular joint: design, function and failure. *J Oral Rehabil*. 1985;12(4):279-293.
51. Julià-Sánchez S, Álvarez-Herms J, Cirer-Sastre R, Corbi F, Burtscher M. The Influence of Dental Occlusion on Dynamic Balance and Muscular Tone. *Front Physiol*. 2020;10:1626. Published 2020 Jan 31.
52. Stöckle M, Fanghänel J, Knüttel H, Alamanos C, Behr M. The morphological variations of the lateral pterygoid muscle: A systematic review. *Ann Anat*. 2019;222:79-87.

53. Schmolke C. The relationship between the temporomandibular joint capsule, articular disc and jaw muscles. *J Anat.* 1994;184 (Pt 2)(Pt 2):335-345.
54. Leonardi R, Perrotta RE, Almeida LE, Loreto C, Musumeci G. Lubricin in synovial fluid of mild and severe temporomandibular joint internal derangements. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2016;21(6):e793-e799. Published 2016 Nov 1.
55. Ibi M. Inflammation and Temporomandibular Joint Derangement. *Biol Pharm Bull.* 2019;42(4):538-542.
56. Tanaka E, Iwabe T, Dalla-Bona DA, et al. The effect of experimental cartilage damage and impairment and restoration of synovial lubrication on friction in the temporomandibular joint. *J Orofac Pain.* 2005;19(4):331-336.
57. Hill A, Duran J, Purcell P. Lubricin protects the temporomandibular joint surfaces from degeneration. *PLoS One.* 2014;9(9):e106497. Published 2014 Sep 4.
58. Ajanović M. *Osnovi Gnatologije.* Sarajevo: Stomatološki fakultet, Univerzitet u Sarajevu; 2015.
59. Yu JH, Lin CC, Chen YH. Changes in mandibular border movements in adult patients after correction of functional anterior crossbite. *J Dent Sci.* 2017;12(2):139-144.
60. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Health Care Services; Board on Health Sciences Policy; Committee on Temporomandibular Disorders (TMDs): From Research Discoveries to Clinical Treatment, Yost O, Liverman CT, English R, Mackey S, Bond EC, eds. *Temporomandibular Disorders: Priorities for Research and Care.* Washington (DC): National Academies Press (US); March 12, 2020.
61. Maini K, Dua A. Temporomandibular Joint Syndrome. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; April 25, 2021.
62. Soboļeva U, Lauriņa L, Slaidiņa A. The masticatory system--an overview. *Stomatologija.* 2005;7(3):77-80.
63. Cadden SW, Orchardson R. Mastication and swallowing: 2. control. *Dent Update.* 2009;36(7):390-398.
64. Avivi-Arber L, Sessle BJ. Jaw sensorimotor control in healthy adults and effects of ageing. *J Oral Rehabil.* 2018;45(1):50-80.

65. Bourdiol P, Hennequin M, Peyron MA, Woda A. Masticatory Adaptation to Occlusal Changes. *Front Physiol.* 2020;11:263. Published 2020 Apr 3.
66. Goldstein BH. Temporomandibular disorders: a review of current understanding. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88(4):379-385.
67. Bell WE. *Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, Management.* 3rd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1990.
68. Greene CS. Etiology of temporomandibular disorders. *Semin Orthod.* 1995;1(4):222-228.
69. Durham J. Temporomandibular disorders (TMD): An overview. *Oral Surgery.* 2008;1(2):60-68.
70. Knuutila J, Kivipuro J, Näpänkangas R, et al. Association of temporomandibular disorders with pain sensitivity: A cohort study [published online ahead of print, 2021 Jul 20]. *Eur J Pain.* 2021;10.1002/ejp.1844.
71. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion.* 4th ed. St. Louis: Mosby; 1998.
72. Sambataro S, Cervino G, Bocchieri S, La Bruna R, Cicciù M. TMJ Dysfunctions Systemic Implications and Postural Assessments: A Review of Recent Literature. *J Funct Morphol Kinesiol.* 2019;4(3):58. Published 2019 Aug 19.
73. Lee SY, Hong MH, Park MC, Choi SM. Effect of the Mandibular Orthopedic Repositioning Appliance on Trunk and Upper Limb Muscle Activation during Maximum Isometric Contraction. *J Phys Ther Sci.* 2013;25(11):1387-1389.
74. Warreth A, Ramadan M, Bajilan MR, Ibiyou N, El-Swiah J, Elemam RF. Fundamentals of occlusion and restorative dentistry. Part I: basic principles [published correction appears in *J Ir Dent Assoc.* 2015 Oct-Nov;61(5):259]. *J Ir Dent Assoc.* 2015;61(4):201-208.
75. Palaskar JN, Murali R, Bansal S. Centric relation definition: a historical and contemporary prosthodontic perspective. *J Indian Prosthodont Soc.* 2013;13(3):149-154.
76. Cordray FE. The relationship between Occlusion and TMD. *Open J Stomatol.* 2017;07(01):35-80.

77. Dawson PE. A classification system for occlusions that relates maximal intercuspation to the position and condition of the temporomandibular joints. *J Prosthet Dent.* 1996;75(1):60-66.
78. Lila-Krasniqi ZD, Shala KS, Pustina-Krasniqi T, Bicaj T, Dula LJ, Guguvčevski L. Differences between centric relation and maximum intercuspation as possible cause for development of temporomandibular disorder analyzed with T-scan III. *Eur J Dent.* 2015;9(4):573-579.
79. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res.* 1993;72(6):968-979.
80. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent.* 2000;83(1):66-75.
81. Seligman DA, Pullinger AG. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord.* 1991;5(2):96-106.
82. Liu ZJ, Yamagata K, Kuroe K, Suenaga S, Noikura T, Ito G. Morphological and positional assessments of TMJ components and lateral pterygoid muscle in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 2000;27(10):860-874.
83. Bakke M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion. *Scand J Dent Res.* 1993;101(5):314-331.
84. Clark JR, Evans RD. Functional occlusion: I. A review. *J Orthod.* 2001;28(1):76-81.
85. Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res.* 2005;84(7):644-648
86. Israel HA, Diamond B, Saed-Nejad F, Ratcliffe A. The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(9):1034-1039.
87. Manfredini, D, Lombardo, L, Siciliani, G. Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J Oral Rehabil.* 2017;44(11):908-923.

88. Manfredini D, Stellini E, Marchese-Ragona R, Guarda-Nardini L. Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers?. *Cranio*. 2014;32(4):283-288.
89. Lauriti L, Motta LJ, de Godoy CH, et al. Influence of temporomandibular disorder on temporal and masseter muscles and occlusal contacts in adolescents: an electromyographic study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2014;15:123. Published 2014 Apr 10.
90. Demir A, Uysal T, Basciftci FA, Guray E. The association of occlusal factors with masticatory muscle tenderness in 10- to 19-year old Turkish subjects. *Angle Orthod*. 2005;75(1):40-46.
91. Ingervall B, Carlsson GE. Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. *J Oral Rehabil*. 1982;9(3):183-192.
92. Jokstad A. Methodological challenges in the study of dental occlusion. *J Oral Rehabil*. 2012;39(7):480-488.
93. Luther F. TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics [published correction appears in *Br Dent J*. 2007 Apr 28;202(8):474]. *Br Dent J*. 2007;202(1):E2-39.
94. Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context [published correction appears in *Br Dent J*. 2007 Apr 28;202(8):474]. *Br Dent J*. 2007;202(1):E3-39.
95. Liu F, Steinkeler A. Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am*. 2013;57(3):465-479.
96. Sharma S, Wactawski-Wende J, LaMonte MJ, et al. Incident injury is strongly associated with subsequent incident temporomandibular disorder: results from the OPPERA study. *Pain*. 2019;160(7):1551-1561.
97. Wang XD, Kou XX, Mao JJ, Gan YH, Zhou YH. Sustained inflammation induces degeneration of the temporomandibular joint. *J Dent Res*. 2012;91(5):499-505.
98. Isman O. Evaluation of jaw bone density and morphology in bruxers using panoramic radiography. *J Dent Sci*. 2021;16(2):676-681.

99. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am.* 2012;56(2):387-413.
100. Sójka A, Stelcer B, Roy M, Mojs E, Pryliński M. Is there a relationship between psychological factors and TMD?. *Brain Behav.* 2019;9(9):e01360.
101. Rollman GB, Gillespie JM. The role of psychosocial factors in temporomandibular disorders. *Curr Rev Pain.* 2000;4(1):71-81.
102. Saczuk K, Lapinska B, Wilmont P, Pawlak L, Lukomska-Szymanska M. Relationship between Sleep Bruxism, Perceived Stress, and Coping Strategies. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(17):3193. Published 2019 Sep 1.
103. Staniszewski K, Lygre H, Bifulco E, et al. Temporomandibular Disorders Related to Stress and HPA-Axis Regulation. *Pain Res Manag.* 2018;2018:7020751. Published 2018 May 2.
104. Jo KB, Lee YJ, Lee IG, Lee SC, Park JY, Ahn RS. Association of pain intensity, pain-related disability, and depression with hypothalamus-pituitary-adrenal axis function in female patients with chronic temporomandibular disorders. *Psychoneuroendocrinology.* 2016;69:106-115.
105. Gameiro GH, da Silva Andrade A, Nouer DF, Ferraz de Arruda Veiga MC. How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders?. *Clin Oral Investig.* 2006;10(4):261-268.
106. Tosato Jde P, Caria PH, Gomes CA, et al. Correlation of stress and muscle activity of patients with different degrees of temporomandibular disorder. *J Phys Ther Sci.* 2015;27(4):1227-1231.
107. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):476-494.
108. Kobs G, Bernhardt O, Kocher T, Meyer G. Oral parafunctions and positive clinical examination findings. *Stomatologija.* 2005;7(3):81-83.
109. Anna S, Joanna K, Teresa S, Maria G, Aneta W. The influence of emotional state on the masticatory muscles function in the group of young healthy adults. *Biomed Res Int.* 2015;2015:174013.

110. Nazeri M, Ghahrechahi HR, Pourzare A, et al. Role of anxiety and depression in association with migraine and myofascial pain temporomandibular disorder. *Indian J Dent Res.* 2018;29(5):583-587.
111. Maurel S, Calvo N, Sáez-Francàs N, Alegre J, Castro-Marrero J. Association between psychological constructs and physical and emotional distress in individuals with fibromyalgia. *Clin Exp Rheumatol.* 2021;39 Suppl 130(3):13-19.
112. Sessle BJ, Hu JW. Mechanisms of pain arising from articular tissues. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991;69(5):617-626.
113. Sarlani E, Greenspan JD. Why look in the brain for answers to temporomandibular disorder pain?. *Cells Tissues Organs.* 2005;180(1):69-75.
114. Gil-Martínez A, Paris-Alemany A, López-de-Uralde-Villanueva I, La Touche R. Management of pain in patients with temporomandibular disorder (TMD): challenges and solutions. *J Pain Res.* 2018;11:571-587. Published 2018 Mar 16.
115. Østensjø V, Moen K, Storesund T, Rosén A. Prevalence of Painful Temporomandibular Disorders and Correlation to Lifestyle Factors among Adolescents in Norway. *Pain Res Manag.* 2017;2017:2164825.
116. Schmid-Schwab M, Bristela M, Kundi M, Piehslinger E. Sex-specific differences in patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain.* 2013;27(1):42-50.
117. Berger M, Szalewski L, Bakalczuk M, Bakalczuk G, Bakalczuk S, Szkutnik J. Association between estrogen levels and temporomandibular disorders: a systematic literature review. *Prz Menopauzalny.* 2015;14(4):260-270.
118. Robinson JL, Johnson PM, Kister K, Yin MT, Chen J, Wadhwa S. Estrogen signaling impacts temporomandibular joint and periodontal disease pathology. *Odontology.* 2020;108(2):153-165.
119. Kang SC, Lee DG, Choi JH, Kim ST, Kim YK, Ahn HJ. Association between estrogen receptor polymorphism and pain susceptibility in female temporomandibular joint osteoarthritis patients. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007;36(5):391-394.
120. Fischer L, Clemente JT, Tambeli CH. The protective role of testosterone in the development of temporomandibular joint pain. *J Pain.* 2007;8(5):437-442.

121. Jagur O, Kull M, Leibur E, et al. Relationship between radiographic changes in the temporomandibular joint and bone mineral density: a population based study. *Stomatologija*. 2011;13(2):42-48.
122. Dervis E. Oral implications of osteoporosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005;100(3):349-356.
123. Alharby A, Alzayer H, Almahlawi A, et al. Parafunctional Behaviors and Its Effect on Dental Bridges. *J Clin Med Res*. 2018;10(2):73-76.
124. Demjaha G, Kapusevska B, Pejkovska-Shahpaska B. Bruxism Unconscious Oral Habit in Everyday Life. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(5):876-881. Published 2019 Mar 14.
125. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Cantini E, Bosco M. Etiopathogenesis of parafunctional habits of the stomatognathic system. *Minerva Stomatol*. 2003;52(7-8):339-349.
126. Motghare V, Kumar J, Kamate S, et al. Association Between Harmful Oral Habits and Sign and Symptoms of Temporomandibular Joint Disorders Among Adolescents. *J Clin Diagn Res*. 2015;9(8):ZC45-ZC48.
127. Cortese SG, Biondi AM. Relación de disfunciones y hábitos parafuncionales orales con trastornos temporomandibulares en niños y adolescentes [Relationship between dysfunctions and parafunctional oral habits, and temporomandibular disorders in children and teenagers]. *Arch Argent Pediatr*. 2009;107(2):134-138.
128. Kuhn M, Türp JC. Risk factors for bruxism. *Swiss Dent J*. 2018;128(2):118-124.
129. Beddis H, Pemberton M, Davies S. Sleep bruxism: an overview for clinicians. *Br Dent J*. 2018;225(6):497-501.
130. Kobayashi FY, Castelo PM, Gonçalves MLL, et al. Evaluation of the effectiveness of infrared light-emitting diode photobiomodulation in children with sleep bruxism: Study protocol for randomized clinical trial. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(38):e17193.
131. DelRosso LM, Picchietti DL, Spruyt K, et al. Restless sleep in children: A systematic review. *Sleep Med Rev*. 2021;56:101406.
132. Saulue P, Carra MC, Lалуque JF, d'Incau E. Understanding bruxism in children and adolescents. *Int Orthod*. 2015;13(4):489-506.

133. Smith SB, Maixner DW, Greenspan JD, et al. Potential genetic risk factors for chronic TMD: genetic associations from the OPPERA case control study. *J Pain*. 2011;12(11 Suppl):T92-T101.
134. Slade GD, Ohrbach R, Greenspan JD, et al. Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPPERA Studies. *J Dent Res*. 2016;95(10):1084-1092.
135. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ Jr. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res*. 2000;79(8):1573-1578.
136. Okeson JP. Current terminology and diagnostic classification schemes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997;83(1):61-64.
137. Skármeta NP, Pesce MC, Saldivia J, Espinoza-Mellado P, Montini F, Sotomayor C. Changes in understanding of painful temporomandibular disorders: the history of a transformation. *Quintessence Int*. 2019;50(8):662-669.
138. Lomas J, Gurgenci T, Jackson C, Campbell D. Temporomandibular dysfunction. *Aust J Gen Pract*. 2018;47(4):212-215.
139. Sessle BJ. The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain. *J Orofac Pain*. 1999;13(4):238-245.
140. Sperry MM, Kartha S, Winkelstein BA, Granquist EJ. Experimental Methods to Inform Diagnostic Approaches for Painful TMJ Osteoarthritis. *J Dent Res*. 2019;98(4):388-397.
141. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2003;7(6):419-425.
142. Poveda Roda R, Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y, Margaix M, Sarrion G. A review of temporomandibular joint disease (TMJD). Part II: Clinical and radiological semiology. Morbidity processes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13(2):E102-E109. Published 2008 Feb 1.
143. Fernández-de-las-Penas C, Svensson P. Myofascial Temporomandibular Disorder. *Curr Rheumatol Rev*. 2016;12(1):40-54.
144. Schiffman E, Ohrbach R. Executive summary of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for clinical and research applications. *J Am Dent Assoc*. 2016;147(6):438-445.
145. Poveda-Roda R, Bagán JV, Jiménez-Soriano Y, Fons-Font A. Retrospective study of a series of 850 patients with temporomandibular dysfunction (TMD). Clinical and

- radiological findings. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009;14(12):e628-e634. Published 2009 Dec 1.
146. Elfving L, Helkimo M, Magnusson T. Prevalence of different temporomandibular joint sounds, with emphasis on disc-displacement, in patients with temporomandibular disorders and controls. *Swed Dent J*. 2002;26(1):9-19.
147. Caldas W, Conti AC, Janson G, Conti PC. Occlusal changes secondary to temporomandibular joint conditions: a critical review and implications for clinical practice. *J Appl Oral Sci*. 2016;24(4):411-419.
148. Saruhanoglu A, Gökçen-Röhlig B, Saruhanoglu C, Öngül D, Koray M. Frequency of temporomandibular disorder signs and symptoms among call center employees. *Cranio*. 2017;35(4):244-249.
149. Calixtre LB, Oliveira AB, de Sena Rosa LR, Armijo-Olivo S, Visscher CM, Albuquerque-Sendín F. Effectiveness of mobilisation of the upper cervical region and craniocervical flexor training on orofacial pain, mandibular function and headache in women with TMD. A randomised, controlled trial. *J Oral Rehabil*. 2019;46(2):109-119.
150. Chang CL, Wang DH, Yang MC, Hsu WE, Hsu ML. Functional disorders of the temporomandibular joints: Internal derangement of the temporomandibular joint. *Kaohsiung J Med Sci*. 2018;34(4):223-230.
151. Wahaj A, Hafeez K, Zafar MS. Association of bone marrow edema with temporomandibular joint (TMJ) osteoarthritis and internal derangements. *Cranio*. 2017;35(1):4-9.
152. Derwich M, Mitus-Kenig M, Pawlowska E. Is the Temporomandibular Joints' Reciprocal Clicking Related to the Morphology and Position of the Mandible, as Well as to the Sagittal Position of Lower Incisors?-A Case-Control Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(9):4994. Published 2021 May 8.
153. Poluha RL, Canales GT, Costa YM, Grossmann E, Bonjardim LR, Conti PCR. Temporomandibular joint disc displacement with reduction: a review of mechanisms and clinical presentation [published correction appears in *J Appl Oral Sci*. 2019 Apr 01;27:e2019er001]. *J Appl Oral Sci*. 2019;27:e20180433. Published 2019 Feb 21.

154. Hu YK, Yang C, Xie QY. Changes in disc status in the reducing and nonreducing anterior disc displacement of temporomandibular joint: a longitudinal retrospective study. *Sci Rep.* 2016;6:34253. Published 2016 Sep 27.
155. Young AL. Internal derangements of the temporomandibular joint: A review of the anatomy, diagnosis, and management. *J Indian Prosthodont Soc.* 2015;15(1):2-7.
156. He D, Yang X, Wang F, Yang C, Dong M. Acute trauma induced disc displacement without reduction and its sequelae. *Sci Rep.* 2016;6:32684. Published 2016 Sep 1.
157. Lei J, Yap AU, Li Y, Liu MQ, Fu KY. Clinical protocol for managing acute disc displacement without reduction: a magnetic resonance imaging evaluation. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2020;49(3):361-368.
158. Krishnan DG. Soft Tissue Trauma in the Temporomandibular Joint Region Associated with Condylar Fractures. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2017;25(1):63-67.
159. De Boever JA, Keersmaekers K. Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome. *J Oral Rehabil.* 1996;23(2):91-96.
160. Zachariades N, Mezitis M, Mourouzis C, Papadakis D, Spanou A. Fractures of the mandibular condyle: a review of 466 cases. Literature review, reflections on treatment and proposals. *J Craniomaxillofac Surg.* 2006;34(7):421-432.
161. Chen M, Yang C, He D, Zhang S, Jiang B. Soft tissue reduction during open treatment of intracapsular condylar fracture of the temporomandibular joint: our institution's experience. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68(9):2189-2195.
162. Gould DB, Banes CH. Iatrogenic disruptions of right temporomandibular joints during orotracheal intubation causing permanent closed lock of the jaw. *Anesth Analg.* 1995;81(1):191-194.
163. Epstein JB, Klasser GD. Whiplash-associated disorders and temporomandibular symptoms following motor-vehicle collisions. *Quintessence Int.* 2011;42(1):e1-e14.
164. Häggman-Henrikson B, Rezvani M, List T. Prevalence of whiplash trauma in TMD patients: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2014;41(1):59-68.
165. Zhang ZK, Ma XC, Gao S, Gu ZY, Fu KY. Studies on contributing factors in temporomandibular disorders. *Chin J Dent Res.* 1999;2(3-4):7-20.

166. Mazza D, Stasolla A, Kharrub Z, Maccioni F, Marini M. MRI evaluation of morpho-structural alterations of the retrodiscal tissue in condylo-menisal incoordination of the TMJ: usefulness of individualised T2-weighted TSE sequences. *Radiol Med.* 2004;107(3):261-268.
167. Nickel JC, McLachlan KR. An analysis of surface congruity in the growing human temporomandibular joint. *Arch Oral Biol.* 1994;39(4):315-321.
168. Leissner O, Maulén-Yáñez M, Meeder-Bella W, León-Morales C, Vergara-Bruna E, González-Arriagada WA. Assessment of mandibular kinematics values and its relevance for the diagnosis of temporomandibular joint disorders. *J Dent Sci.* 2021;16(1):241-248.
169. Senga K, Mizutani H, Kobayashi M, Ueda M. Ultrastructural study on adhesions in internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(2):165-170.
170. Papoutsis G, Papoutsi S, Klukowska-Rötzler J, Schaller B, Exadaktylos AK. Temporomandibular joint dislocation: a retrospective study from a Swiss urban emergency department. *Open Access Emerg Med.* 2018;10:171-176. Published 2018 Oct 30.
171. Sharma NK, Singh AK, Pandey A, Verma V, Singh S. Temporomandibular joint dislocation. *Natl J Maxillofac Surg.* 2015;6(1):16-20.
172. Prechel U, Ottl P, Ahlers OM, Neff A. The Treatment of Temporomandibular Joint Dislocation. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115(5):59-64.
173. Ruiz S, Lim R. Spontaneous Temporomandibular Joint Dislocation. *J Craniofac Surg.* 2019;30(3):e265-e267.
174. Bjørnland T, Gjaerum AA, Møystad A. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate. *J Oral Rehabil.* 2007;34(8):583-589.
175. Kalladka M, Quek S, Heir G, Eliav E, Mupparapu M, Viswanath A. Temporomandibular joint osteoarthritis: diagnosis and long-term conservative management: a topic review. *J Indian Prosthodont Soc.* 2014;14(1):6-15.
176. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J Dent Res.* 2008;87(4):296-307.

177. Derwich M, Mitus-Kenig M, Pawlowska E. Interdisciplinary Approach to the Temporomandibular Joint Osteoarthritis-Review of the Literature. *Medicina (Kaunas)*. 2020;56(5):225. Published 2020 May 9.
178. Wang XD, Zhang JN, Gan YH, Zhou YH. Current understanding of pathogenesis and treatment of TMJ osteoarthritis. *J Dent Res*. 2015;94(5):666-673.
179. Ahmad M, Hollender L, Anderson Q, et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): development of image analysis criteria and examiner reliability for image analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009;107(6):844-860.
180. Herb K, Cho S, Stiles MA. Temporomandibular joint pain and dysfunction. *Curr Pain Headache Rep*. 2006;10(6):408-414.
181. Ogasawara T, Kitagawa Y, Ogawa T, Yamada T, Kawamura Y, Sano K. Inflammatory change in the upper joint space in temporomandibular joint with internal derangement on gadolinium-enhanced MR imaging. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2002;31(3):252-256.
182. O'Connor RC, Fawthrop F, Salha R, Sidebottom AJ. Management of the temporomandibular joint in inflammatory arthritis: Involvement of surgical procedures. *Eur J Rheumatol*. 2017;4(2):151-156.
183. Aiken A, Bouloux G, Hudgins P. MR imaging of the temporomandibular joint. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2012;20(3):397-412.
184. Bag AK, Gaddikeri S, Singhal A, et al. Imaging of the temporomandibular joint: An update. *World J Radiol*. 2014;6(8):567-582.
185. Talmaceanu D, Lenghel LM, Bolog N, et al. Imaging modalities for temporomandibular joint disorders: an update. *Clujul Med*. 2018;91(3):280-287.
186. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, et al. Imaging of the temporomandibular joint: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1997;83(5):609-618.
187. Larheim TA, Johannessen S. Transpharyngeal radiography of mandibular condyle. Comparison with other conventional methods. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1985;26(2):167-171.

188. Im YG, Lee JS, Park JI, Lim HS, Kim BG, Kim JH. Diagnostic accuracy and reliability of panoramic temporomandibular joint (TMJ) radiography to detect bony lesions in patients with TMJ osteoarthritis. *J Dent Sci.* 2018;13(4):396-404.
189. Keesler JT, Christensen LV, Donegan SJ, Austin BP. A transcranial radiographic examination of the temporal portion of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil.* 1992;19(1):71-84.
190. Dixon DC. Radiographic diagnosis of temporomandibular disorders. *Semin Orthod.* 1995;1(4):207-221.
191. Hansson LG, Petersson A. Radiography of the temporomandibular joint using the transpharyngeal projection. A comparison study of information obtained with different radiographic techniques. *Dentomaxillofac Radiol.* 1978;7(2):69-78.
192. Bean LR, Petersson A, Svensson A. The transmaxillary projection in temporomandibular joint radiography. *Dentomaxillofac Radiol.* 1975;4(1):13-18.
193. Lewis EL, Dolwick MF, Abramowicz S, Reeder SL. Contemporary imaging of the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am.* 2008;52(4):875-90.
194. Krishnamoorthy B, Mamatha N, Kumar VA. TMJ imaging by CBCT: Current scenario. *Ann Maxillofac Surg.* 2013;3(1):80-83.
195. Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. *Anesth Prog.* 1990;37(2-3):121-126.
196. Ferreira LA, Grossmann E, Januzzi E, de Paula MV, Carvalho AC. Diagnosis of temporomandibular joint disorders: indication of imaging exams. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2016;82(3):341-352.
197. Flohr TG, Schaller S, Stierstorfer K, Bruder H, Ohnesorge BM, Schoepf UJ. Multi-detector row CT systems and image-reconstruction techniques. *Radiology.* 2005;235(3):756-773.
198. Prokop M. General principles of MDCT. *Eur J Radiol.* 2003;45 Suppl 1:S4-S10.
199. Rogalla P, Kloeters C, Hein PA. CT technology overview: 64-slice and beyond. *Radiol Clin North Am.* 2009;47(1):1-11.
200. DenOtter TD, Schubert J. Hounsfield Unit. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; March 16, 2021.

201. Jacobs R, Salmon B, Codari M, Hassan B, Bornstein MM. Cone beam computed tomography in implant dentistry: recommendations for clinical use. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):88. Published 2018 May 15.
202. Taskaya-Yilmaz N, Ceylan G, Incesu L, Muglali M. A possible etiology of the internal derangement of the temporomandibular joint based on the MRI observations of the lateral pterygoid muscle. *Surg Radiol Anat*. 2005;27(1):19-24.
203. Morales H, Cornelius R. Imaging Approach to Temporomandibular Joint Disorders. *Clin Neuroradiol*. 2016;26(1):5-22.
204. Larheim TA. Current trends in temporomandibular joint imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;80(5):555-576.
205. Hasan NMA, Abdelrahman TEF. MRI evaluation of TMJ internal derangement: Degree of anterior disc displacement correlated with other TMJ soft tissue and osseous abnormalities. *Egypt J Radiol Nucl Med*. 2014;45(3):735-744.
206. Venetis G, Pilavaki M, Triantafyllidou K, Papachristodoulou A, Lazaridis N, Palladas P. The value of magnetic resonance arthrography of the temporomandibular joint in imaging disc adhesions and perforations. *Dentomaxillofac Radiol*. 2011;40(2):84-90.
207. Eberhard D, Bantleon HP, Steger W. Functional magnetic resonance imaging of temporomandibular joint disorders. *Eur J Orthod*. 2000;22(5):489-497.
208. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidskr*. 1974;67(2):101-121.
209. Eichner K. [A group classification of missing teeth for prosthodontics.] *Dtsch Zahnarztl Z* 1955;10:1831–1834.
210. Song H, Lee JY, Huh KH, Park JW. Long-term Changes of Temporomandibular Joint Osteoarthritis on Computed Tomography. *Sci Rep*. 2020;10(1):6731. Published 2020 Apr 21.
211. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997;8(3):291-305.

212. De Kanter RJ, Truin GJ, Burgersdijk RC, et al. Prevalence in the Dutch adult population and a meta-analysis of signs and symptoms of temporomandibular disorder. *J Dent Res.* 1993;72(11):1509-1518.
213. Gesch D, Bernhardt O, Alte D, et al. Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania. *Quintessence Int.* 2004;35(2):143-150.
214. Pow EH, Leung KC, McMillan AS. Prevalence of symptoms associated with temporomandibular disorders in Hong Kong Chinese. *J Orofac Pain.* 2001;15(3):228-234.
215. Nekora-Azak A, Evlioglu G, Ordulu M, İşsever H. Prevalence of symptoms associated with temporomandibular disorders in a Turkish population. *J Oral Rehabil.* 2006;33(2):81-84.
216. Mobilio N, Casetta I, Cesnik E, Catapano S. Prevalence of self-reported symptoms related to temporomandibular disorders in an Italian population. *J Oral Rehabil.* 2011;38(12):884-890.
217. Gonçalves DA, Dal Fabbro AL, Campos JA, Bigal ME, Speciali JG. Symptoms of temporomandibular disorders in the population: an epidemiological study. *J Orofac Pain.* 2010;24(3):270-8.
218. Bueno CH, Pereira DD, Pattussi MP, Grossi PK, Grossi ML. Gender differences in temporomandibular disorders in adult populational studies: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Rehabil.* 2018;45(9):720-729.
219. Bagis B, Ayaz EA, Turgut S, Durkan R, Özcan M. Gender difference in prevalence of signs and symptoms of temporomandibular joint disorders: a retrospective study on 243 consecutive patients. *Int J Med Sci.* 2012;9(7):539-544.
220. List T, Wahlund K, Wenneberg B, Dworkin SF. TMD in children and adolescents: prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain.* 1999;13(1):9-20.
221. Suarez AA, Vivares-Builes AM, Posada-López A, Meneses-Gómez EJ. Signs and symptoms of temporomandibular joint disorders in elderly population treated within the public hospital network of Medellin (Colombia). *Rev Odont Mex.* 2016;20(3): e187-e195.

-
222. Isong U, Gansky SA, Plesh O. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain in U.S. adults: the National Health Interview Survey. *J Orofac Pain*. 2008;22(4):317-322.
223. Plesh O, Adams SH, Gansky SA. Self-reported comorbid pains in severe headaches or migraines in a US national sample. *Headache*. 2012;52(6):946-956.
224. Murrieta JF, Alvarado E, Valdez M, Orozco L, Meza J, Juárez ML. Prevalence of Temporomandibular Joint Disorders in a Mexican Elderly Group. *J Oral Res*. 2016; 5(1):13-18.
225. Fillingim RB, Ohrbach R, Greenspan JD, et al. Psychological factors associated with development of TMD: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain*. 2013;14(12 Suppl):T75-T90.
226. Ujin Yap A, Cao Y, Zhang MJ, Lei J, Fu KY. Age-related differences in diagnostic categories, psychological states and oral health-related quality of life of adult temporomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil*. 2021;48(4):361-368.
227. Rando C, Waldron T. TMJ osteoarthritis: a new approach to diagnosis. *Am J Phys Anthropol*. 2012;148(1):45-53.
228. Hodges DC. Temporomandibular joint osteoarthritis in a British skeletal population. *Am J Phys Anthropol*. 1991;85(4):367-377.
229. Egloff C, Hügle T, Valderrabano V. Biomechanics and pathomechanisms of osteoarthritis. *Swiss Med Wkly*. 2012;142:w13583. Published 2012 Jul 19.
230. Schmitter M, Essig M, Seneadza V, Balke Z, Schröder J, Rammelsberg P. Prevalence of clinical and radiographic signs of osteoarthrosis of the temporomandibular joint in an older persons community. *Dentomaxillofac Radiol*. 2010;39(4):231-234.
231. Alexiou K, Stamatakis H, Tsiklakis K. Evaluation of the severity of temporomandibular joint osteoarthritic changes related to age using cone beam computed tomography. *Dentomaxillofac Radiol*. 2009;38(3):141-147.
232. dos Anjos Pontual ML, Freire JS, Barbosa JM, Frazão MA, dos Anjos Pontual A. Evaluation of bone changes in the temporomandibular joint using cone beam CT. *Dentomaxillofac Radiol*. 2012;41(1):24-29.

233. Koyama J, Nishiyama H, Hayashi T. Follow-up study of condylar bony changes using helical computed tomography in patients with temporomandibular disorder. *Dentomaxillofac Radiol.* 2007;36(8):472-477.
234. Engel E, Lachmann S, Axmann-Krcmar D. The prevalence of radiologic TMJ findings and self-reported orofacial pain in a patient group wearing implant dentures. *Int J Prosthodont.* 2001;14(2):120-126.
235. Bernhardt O, Biffar R, Kocher T, Meyer G. Prevalence and clinical signs of degenerative temporomandibular joint changes validated by magnetic resonance imaging in a non-patient group. *Ann Anat.* 2007;189(4):342-346.
236. Crow HC, Parks E, Campbell JH, Stucki DS, Daggy J. The utility of panoramic radiography in temporomandibular joint assessment. *Dentomaxillofac Radiol.* 2005;34(2):91-95.
237. Bedran LM, Dos Santos AASMD. Changes in temporomandibular joint anatomy, changes in condylar translation, and their relationship with disc displacement: magnetic resonance imaging study. *Radiol Bras.* 2019;52(2):85-91.
238. Alzahrani A, Yadav S, Gandhi V, Lurie AG, Tadinada A. Incidental findings of temporomandibular joint osteoarthritis and its variability based on age and sex. *Imaging Sci Dent.* 2020;50(3):245-253.
239. Kim K, Wojczyńska A, Lee JY. The incidence of osteoarthritic change on computed tomography of Korean temporomandibular disorder patients diagnosed by RDC/TMD; a retrospective study. *Acta Odontol Scand.* 2016;74(5):337-342.
240. Massilla Mani F, Sivasubramanian SS. A study of temporomandibular joint osteoarthritis using computed tomographic imaging. *Biomed J.* 2016;39(3):201-206.
241. Ribeiro-Dasilva MC, Peres Line SR, Leme Godoy dos Santos MC, et al. Estrogen receptor-alpha polymorphisms and predisposition to TMJ disorder. *J Pain.* 2009;10(5):527-533.
242. Love TJ, Gudbjornsson B, Gudjonsson JE, Valdimarsson H. Psoriatic arthritis in Reykjavik, Iceland: prevalence, demographics, and disease course. *J Rheumatol.* 2007;34(10):2082-2088.
243. Warren MP, Fried JL. Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs.* 2001;169(3):187-192.

244. Ahmad M, Schiffman EL. Temporomandibular Joint Disorders and Orofacial Pain. *Dent Clin North Am.* 2016;60(1):105-124.
245. Gynther GW, Tronje G, Holmlund AB. Radiographic changes in the temporomandibular joint in patients with generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;81(5):613-618.
246. Dumbuya A, Gomes AF, Marchini L, Zeng E, Connick CL, Melo SLS. Bone changes in the temporomandibular joints of older adults: A cone-beam computed tomography study. *Spec Care Dentist.* 2020;40(1):84-89.
247. Campos MI, Campos PS, Cangussu MC, Guimarães RC, Line SR. Analysis of magnetic resonance imaging characteristics and pain in temporomandibular joints with and without degenerative changes of the condyle. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37(6):529-534.
248. Nah KS. Condylar bony changes in patients with temporomandibular disorders: a CBCT study. *Imaging Sci Dent.* 2012;42(4):249-253.
249. Nissan J, Gross MD, Shifman A, Tzadok L, Assif D. Chewing side preference as a type of hemispheric laterality. *J Oral Rehabil.* 2004;31(5):412-416.
250. Liu Q, Wei X, Guan J, Wang R, Zou D, Yu L. Assessment of condylar morphology and position using MSCT in an Asian population. *Clin Oral Investig.* 2018;22(7):2653-2661.
251. Crusoé-Rebello IM, Campos PS, Rubira IR, Panella J, Mendes CM. Evaluation of the relation between the horizontal condylar angle and the internal derangement of the TMJ - a magnetic resonance imaging study. *Pesqui Odontol Bras.* 2003;17(2):176-182.
252. Carlsson GE, Ekbäck G, Johansson A, Ordell S, Unell L. Is there a trend of decreasing prevalence of TMD-related symptoms with ageing among the elderly?. *Acta Odontol Scand.* 2014;72(8):714-720.
253. Unell L, Johansson A, Ekbäck G, Ordell S, Carlsson GE. Prevalence of troublesome symptoms related to temporomandibular disorders and awareness of bruxism in 65- and 75-year-old subjects. *Gerodontology.* 2012;29(2):e772-e779.
254. Camacho JG, Oltramari-Navarro PV, Navarro Rde L, et al. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in the elderly. *Codas.* 2014;26(1):76-80.

255. Sampaio NM, Oliveira MC, Ortega AO, Santos LB, Alves TD. Temporomandibular disorders in elderly individuals: the influence of institutionalization and sociodemographic factors. *Codas*. 2017;29(2):e20160114. Published 2017 Feb 6.
256. Köhler AA, Hugoson A, Magnusson T. Clinical signs indicative of temporomandibular disorders in adults: time trends and associated factors. *Swed Dent J*. 2013;37(1):1-11.
257. Arayasantiparb R, Mitirattanakul S, Kunasarpun P, Chutimataewin H, Netneparat P, Sae-Heng W. Association of radiographic and clinical findings in patients with temporomandibular joints osseous alteration. *Clin Oral Investig*. 2020;24(1):221-227.
258. Sato H, Osterberg T, Ahlqwist M, Carlsson GE, Gröndahl HG, Rubinstein B. Association between radiographic findings in the mandibular condyle and temporomandibular dysfunction in an elderly population. *Acta Odontol Scand*. 1996;54(6):384-390.
259. Bianchi J, de Oliveira Ruellas AC, Gonçalves JR, et al. Osteoarthritis of the Temporomandibular Joint can be diagnosed earlier using biomarkers and machine learning. *Sci Rep*. 2020;10(1):8012. Published 2020 May 15.
260. Cho BH, Jung YH. Osteoarthritic changes and condylar positioning of the temporomandibular joint in Korean children and adolescents. *Imaging Sci Dent*. 2012;42(3):169-174.

9. BIOGRAFIJA AUTORA

Dr Vladimir M. Rakić je rođen 17. aprila 1981. godine u Aleksincu, Republika Srbija. Osnovnu školu „Ljupče Nikolić” i gimnaziju prirodno-matematički smer „Drakče Milovanović” završio u Aleksincu sa odličnim uspehom. U toku osnovnog i srednjoškolskog obrazovanja dobijao nagrade zbog odličnog uspeha i postignutog uspeha na takmičenjima.

Studije na Medicinskom fakultetu Univerziteta u Nišu je upisao 2000. g., uspešno diplomirao u roku, 2006. godine sa prosečnom ocenom 9,78. Diplomski rad odbranio sa ocenom 10. Tokom studija bio je stipendista grada Niša i stipendista „Fonda za mlade talente” Ministarstva prosvete i sporta Republike Srbije. Dobitnik zahvalnice Medicinskog fakulteta u Nišu za postignute rezultate na konkursu Ministarstva prosvete i sporta „stipendije za 1000 najboljih studenata”. Doktorske akademske studije na Medicinskom fakultetu u Nišu upisao je školske 2016/2017. godine.

Specijalističke studije iz Radiologije upisao 28. aprila 2010. g. na Medicinskom fakultetu u Nišu. Specijalistički ispit položio 27. maja 2014. g. u Nišu sa odličnom ocenom.

U Centru za radiologiju Univerzitetskog Kliničkog centra u Nišu zaposlen je od aprila 2016. godine. Pre toga, u periodu od 2008. do 2016. godine bio zaposlen u Opštoj bolnici u Aleksincu, gde je radio i kao načelnik rendgen službe.

Autor je i koautor više naučnih radova publikovanih u zemlji i inostranstvu. Učesnik je više naučnih i stručnih skupova od međunarodnog i nacionalnog značaja.

Nemački jezik je položio na Goethe institutu u Beogradu 2015. godine, nivo B2.

Pored nemačkog, govori, čita i piše engleski jezik i služi se njima u poslovnoj komunikaciji.

Član je: ESR, LKS, URS i SLD.

Izjava 1.

IZJAVA O AUTORSTVU

Izjavljujem da je doktorska disertacija, pod naslovom

UTICAJ OKLUZALNOG STATUSA NA RADIOLOŠKE KARAKTERISTIKE TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA U PROCESU STARENJA

koja je odbranjena na Medicinskom fakultetu Univerziteta u Nišu:

- rezultat sopstvenog istraživačkog rada;
- da ovu disertaciju, ni u celini, niti u delovima, nisam prijavljivao/la na drugim fakultetima, niti univerzitetima;
- da nisam povredio/la autorska prava, niti zloupotrebio/la intelektualnu svojinu drugih lica.

Dozvoljavam da se objave moji lični podaci, koji su u vezi sa autorstvom i dobijanjem akademskog zvanja doktora nauka, kao što su ime i prezime, godina i mesto rođenja i datum odbrane rada, i to u katalogu Biblioteke, Digitalnom repozitorijumu Univerziteta u Nišu, kao i u publikacijama Univerziteta u Nišu.

U Nišu, _____

Potpis autora disertacije:



Dr. med Vladimir M. Rakić

Izjava 2.

**IZJAVA O ISTOVETNOSTI ELEKTRONSKOG I ŠTAMPANOG OBLIKA
DOKTORSKE DISERTACIJE**

Naslov disertacije:

**UTICAJ OKLUZALNOG STATUSA NA RADIOLOŠKE KARAKTERISTIKE
TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA U PROCESU STARENJA**

Izjavljujem da je elektronski oblik moje doktorske disertacije, koju sam predao/la za unošenje u **Digitalni repozitorijum Univerziteta u Nišu**, istovetan štampanom obliku.

U Nišu, _____

Potpis autora disertacije:



Dr. med Vladimir M. Rakić

Izjava 3.

IZJAVA O KORIŠĆENJU

Ovlašćujem Univerzitetu biblioteku „Nikola Tesla“ da u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Nišu unese moju doktorsku disertaciju, pod naslovom:

UTICAJ OKLUZALNOG STATUSA NA RADIOLOŠKE KARAKTERISTIKE TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA U PROCESU STARENJA

Disertaciju sa svim priložima predao/la sam u elektronskom obliku, pogodnom za trajno arhiviranje.

Moju doktorsku disertaciju, unetu u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Nišu, mogu koristiti svi koji poštuju odredbe sadržane u odabranom tipu licence Kreativne zajednice (Creative Commons), za koju sam se odlučio/la.

1. Autorstvo (**CC BY**)

2. Autorstvo – nekomercijalno (**CC BY-NC**)

3. Autorstvo – nekomercijalno – bez prerade (**CC BY-NC-ND**)

4. Autorstvo – nekomercijalno – deliti pod istim uslovima (**CC BY-NC-SA**)

5. Autorstvo – bez prerade (**CC BY-ND**)

6. Autorstvo – deliti pod istim uslovima (**CC BY-SA**)

U Nišu, _____

Potpis autora disertacije:



Dr. med Vladimir M. Rakić