

# Vrste temporomandibularnih poremećaja

---

Jovanovac, Tin

Master's thesis / Diplomski rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Dental Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:127:170453>

Rights / Prava: [Attribution-NoDerivatives 4.0 International](#)/[Imenovanje-Bez prerada 4.0 međunarodna](#)

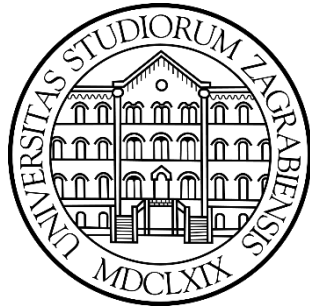
Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-31**



Repository / Repozitorij:

[University of Zagreb School of Dental Medicine Repository](#)





SVEUČILIŠTE U ZAGREBU  
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Tin Jovanovac

# **VRSTE TEMPOROMANDIBULARNIH POREMEĆAJA**

Diplomski rad

Zagreb, 2017.

Rad je ostvaren na Zavodu za mobilnu protetiku Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Mentor rada: prof.dr.sc. Asja Čelebić, Zavod za mobilnu protetiku Stomatološkog fakulteta.

Lektor hrvatskog jezika: Nada Matić- Buljan, profesor, mentor hrvatskog jezika i književnosti

Lektor engleskog jezika: Korana Klajić, profesor engleskog i njemačkog jezika

Sastav Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_

Datum obrane rada: \_\_\_\_\_

Rad sadrži: 50 stranica

0 tablica

0 slika

1 CD

Osim ako nije drukčije navedeno, sve ilustracije (tablice, slike i dr.) u radu su izvorni doprinos autora diplomskog rada. Autor je odgovoran za pribavljanje dopuštenja za korištenje ilustracija koje nisu njegov izvorni doprinos, kao i za sve eventualne posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija odnosno propusta u navođenju njihovog podrijetla.

## **Zahvala**

Zahvaljujem svojim roditeljima i bratu na bezuvjetnoj podršci i ljubavi, a svojim kolegama na svim lijepim trenucima tijekom studiranja.

Hvala prof. Asji Čelebić i doc. Sanji Peršić Kiršić za pomoć pri izradi diplomskog rada.

## **Vrste temporomandibularnih poremećaja**

### **Sažetak**

Temporomandibularni poremećaji uključuju poremećaje temporomandibularnog zgloba, žvačnih mišića i popratnih struktura. Najčešće simptomi su: bolovi u zglobu, škljocanje, krepitacije, devijacije mandibule i smanjena mogućnost otvaranja usta. Najvažniji etiološki faktor koji je povezan s temporomandibularnim poremećajima je trauma. Najčešći poremećaji unutar samog zgloba su poremećaji kondil-disk kompleksa i osteoartritis i osteoartroza. Miofascijalna bol spada među najčešće poremećaje žvačnih mišića. Postavljanje dijagnoze ponekad može biti iznimno teško s obzirom na veliki broj bolesti koje mogu zahvatiti zglob i pripadajuće strukture (autoimune bolesti, infekcije, benigni i maligni tumori, pseudotumori, frakture, kongenitalne i stečene bolesti i sl.), a također i zbog diferencijalne dijagnoze, jer mnoge druge bolesti (glavobolje, pulpitis, denticio difficilis, sinusitis, itd.) mogu imati slične simptome.

Ključne riječi: poremećaji temporomandibularnog zgloba, poremećaji žvačnih mišića, poremećaji unutarnjih struktura u zglobu

## **Types of temporomandibular disorders**

### **Summary**

Temporomandibular disorders include temporomandibular joint disorders, masticatory muscles disorders, and disorders of accompanying structures. Patients usually complain of joint pain, sneezing, crepitations, mandibular deviations, and reduced mouth opening. The most important etiological factor associated with temporomandibular disorders is trauma. The most common disorders within the joint include condylar disorder and osteoarthritis. Myofascial pain is one of the most common disorders of masticatory muscles. Diagnosing can sometimes be extremely difficult because of a large number of diseases that may affect the joints (autoimmune diseases, infections, benign and malignant tumors, pseudotumors, fractures, congenital and acquired diseases, etc.).

Key words: temporomandibular joint disorders; disorder of masticatory muscles; disorders of structures within the joint

## SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
1.1. Svrha rada.....	2
2. ANATOMIJA TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA.....	3
3. ŽVAČNI MIŠIĆI.....	6
4. POREMEĆAJI TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA.....	8
4.1. Bol temporomandibularnog zgloba.....	9
4.2. Unutarnji poremećaji temporomandibularnog zgloba.....	10
4.2.1. Poremećaji kondil-disk kompleksa.....	10
4.2.2. Hipomobilnost čeljusti koja nije uzrokovana poremećajem kondil-disk kompleksa.....	13
4.2.3. Hiperomobilnost čeljusti.....	14
4.3. Bolesti tempomandibularnog zgloba.....	15
4.3.1. Degenerativne bolest zgloba.....	15
4.3.2. Sistemski artritis.....	16
4.3.3. Kondilitis/ idiopatska kondilarna resorpcija.....	19
4.3.4. Osteohondritis.....	20
4.3.5. Osteonekroza.....	21
4.3.6. Tumori.....	22
4.3.7. Sinovijalna hondromatoza.....	23
4.3.8. Frakture.....	23
4.3.9. Kongenitalni i razvojni poremećaji.....	24
5. POREMEĆAJI ŽVAČNIH MIŠIĆA.....	25
5.1. Mišićna bol.....	26
5.2. Kontraktura.....	29
5.3. Hipertrofija.....	30
5.4. Neoplazme.....	31
5.5. Poremećaji kretanja.....	32
5.6. Fibromijalgija.....	33
6. GLAVOBOLJE POVEZANE S TEMPOROMANDIBULARNI POREMEĆAJIMA.....	34
7. KORONOIDNA HIPERPLAZIJA.....	36
8. RASPRAVA.....	38
9. ZAKLJUČAK.....	40
10.LITERATURA.....	42

11. ŽIVOTOPIS.....	49
--------------------	----



## **Popis skraćenica**

TMP- temporomandibularni poremećaji

TMZ- temporomandibularni zglob

RDC/TMD- Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders

MRI- magnetska rezonancija

PRF- trombocitima obogaćen fibrin

PRP- trombocitima obogaćena plazma

RA- reumatoidni artritis

IKR- idiopatska kondilarna resorpcija

OMD- oromandibularna distonija

## **1. UVOD**

Temporomandibularni poremećaji (TMP) obuhvaćaju niz kliničkih problema koji uključuju žvačne mišiće, temporomandibularni zglob i pridružene strukture. Kao jedan od glavnih uzroka boli kraniofacijalnog područja koja nije uzrokovana dentalnim podrijetlom, navode se upravo TMP-i (1).

Tijekom godina funkcijski poremećaji mastikatornog sustava bili su opisivani različitom terminologijom. Godine 1934. Costen je opisao skupinu simptoma fokusiranih na uho i TMZ. Po njemu su ovi simptomi nazvani *Costenov sindrom* (2).

1959.god Shore je predložio termin *sindrom disfunkcije temporomandibularnog zgloba* (3). Zatim se pojavio naziv *funkcijski poremećaji temporomandibularnog zgloba*, koji su uveli Ash i Ramfjord (4).

Budući da simptomi nisu uvijek vezani uz TMZ, neki autori smatraju da su prethodni termini previše ograničeni te bi trebalo koristiti općenitiji skupni termin kao na primjer *kranioandibularni poremećaji* (5).

Bell je predložio naziv *temporomandibularni poremećaji(TMP)*, koji je postao popularan. Taj pojam ne sugerira samo probleme vezane sa zglobovima, nego uključuje i sve poremećaje vezane i uz funkciju mastikatornog sustava (6).

Tek se 80-ih godina počelo u potpunosti prepoznavati i razumijevati složenost temporomandibularnih poremećaja. Ta složenost rezultirala je nastojanjima da se utvrdi prava uloga stomatologije u zbrinjavanju temporomandibularnih poremećaja i orofacijalne boli (7).

## **1.1.Svrha rada**

Svrha rada je sistematično prikazati sve vrste TMP-a uz kratki osvrt na dijagnostiku i liječenje samih poremećaja.

## **2.ANATOMIJA TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA**

TMZ smatra se ginglimoartrodijalnim zglobom. Omogućuje šarnirsku kretanju u jednoj ravnini, stoga se smatra ginglimoidnim. Istodobno, omogućava i klizne kretanje, što ga klasificira u artrodijalne zglobove (8).

Mandibularni dio TMZ-a čini mandibularni kondil. Artikulacijska površina kondila je duguljasta, šira je u mediolateralnom (15-20 mm) nego u anteroposteriornom smjeru (8-10 mm), te je prilično konveksna u anteroposteriornom i samo neznatno konveksna u mediolateralnom smjeru. Posteriorna artikulacijska površina veća je od anteriorne površine (8).

Mandibularni kondil artikulira s bazom lubanje, tj, u području mandibularne udubine temporalne kosti, ali ne direktno jer je između dvije koštane površine interpoliran disk - zglobna pločica. (8).

Artikulacijske površine i mandibularnog kondila i mandibularne udubine tvori gusto vlaknasto vezivno tkivo (za razliku od većine ostalih zglobova u tijelu u kojih su artikulacijske površine prekrivene hijalinom hrskavicom). Ono je manje podložno učincima starenja i ima bolju mogućnost obnove (8).

Između kondila i mandibularne udubine nalazi se artikulacijski disk, izgrađen od gustog vlaknastog vezivnog tkiva. Oblik zglobne pločice određen je morfologijom kondila i zglobne jamice. Posteriorna zona pločice je deblja od anteriorne, a gledano sprijeda, pločica je deblja medijalno nego lateralno (8).

U posteriornom dijelu zglobna pločica veže se za retrodiskalno tkivo. Ono se sastoji od tri dijela. Gornji dio čini gornja retrodiskalna lamina koja se sastoji od elastičnog tkiva. Donji dio čini donja retrodiskalna lamina izgrađena od kolagenih vlakana. Između ove dvije lamine nalazi se venski pleksus, koji se puni krvlju prilikom protruzije mandibule. Superiorni i inferiorni pripoji anteriorne zone zglobne pločice spajaju se s kapsularnim ligamentom, a između njih za zglobnu pločicu vežu se vlakna m. pterygoideus lateralis. Medijalni i lateralni pripoji zglobne pločice vežu se za kapsulu kolateralnim ili diskalnim ligamentom (na taj način zglob je podijeljen na gornji i donji zglobni prostor) (8).

Unutarnje površine zglobnih prostora obložene su specijaliziranim endotelnim stanicama, koje čine sinovijalnu ovojnica. Ova ovojnica, zajedno sa sinovijalnom resicom koja se nalazi na

prednjem dijelu retrodiskalnog tkiva, proizvodi sinovijalnu tekućinu koja puni oba zglobna prostora. Sinovijalna tekućina služi kao metabolički medij te djeluje lubrikantno. Pri pokretima mandibule premješta se iz jednog područja kaviteta u drugi (granična lubrikacija). Također, artikulacijske površine apsorbiraju malu količinu sinovijalne tekućine koja pomaže u poništavanju trenja među artikulacijskim površinama (u stlačenom zglobu, ali ne u zglobu u pokretu) kako bi se spriječilo sljepljivanje (lubrikacija oplahivanjem) (8).

Cijeli TMZ obuhvaćen je kapsularnim ligamentom. Kapsularni ligament djeluje tako da pruža otpor bilo kakvim medijalnim, lateralnim ili inferiornim silama koje teže razdvajanju ili dislociranju zglobnih površina. Također, obuhvaćanjem zgloba zadržava sinovijalnu tekućinu u zglobu (8).

Temporomandibularni, sfenomandibularni i stilomandibularni ligamenti nisu direktno, već su indirektno povezani sa zglobovom (8).

Temporomandibularni ligament sastoji se od vanjskog kosog i unutarnjeg horizontalnog dijela. Vanjski dio ligamenta ograničava rotaciju mandibule do otprilike 20-25 mm, nakon čega ona kreće u kliznu kretnju. Time štiti submandibularne i retrodmandibularne strukture od ozljede. Unutarnji horizontalni ligament ograničava posteriorne kretnje mandibule čime štiti retrodiskalno tkivo od ozljede te sprječava preveliku ekstenziju lateralnog pterioidnog mišića (8).

Stilomandibularni ligament ograničava pretjerane protruzijske kretnje (8).

Sfenomandibularni ligament nema nikakvih značajki ograničavajućih kretnji na kretnju mandibule (8).

TMZ inerviran je n.trigeminusom. Većinu inervacije daje n.auricotemporalis. Dodatnu inervaciju pruža n. temporalis profundus i n. massetericus (8).

A. temporalis superficijalis, a. meningeae media i a. maxillaris interna daju najveću vaskularnu opskrbu. Kondil prima vaskularnu opskrbu od a. alveolaris inferior (8).

### **3. ŽVAČNI MIŠIĆI**

Četiri para mišića čine skupinu žvačnih mišića: maseterični mišić, temporalni mišić, medijalni pterigoidni i lateralni pterigoidni mišić. Digastrični mišić, iako se ne smatra žvačnim mišićem igra važnu ulogu u mandibularnoj funkciji (8).

*Maseterični mišić* hvata se na zigomatični luk i pruža prema dolje na područje tuberositas masseterica mandibulae. Sastoji se od površinskog i dubinskog dijela. Odgovoran je za zatvaranje čeljusti i dio protruzije mandibule (8).

*Temporalni mišić* je veliki lepezasti mišić s polazištem u temporalnoj udubini, a hvatištem na koronoidnom nastavku mandibule i anteriornoj granici uzlaznog kraka mandibule. Dijeli se na prednji, srednji i stražnji dio. Odgovoran je za zatvaranje čeljusti. Ako se samo pojedinačni dijelovi kontrahiraju mandibula se pokreće u smjeru aktiviranih vlakana (8).

*Medijalni pterigoidni* mišić polazi iz pterigoidne udubine, a završava na unutarnjoj strani angulusa mandibule. Odgovoran je za zatvaranje čeljusti i manjim dijelom za protruziju mandibule (8).

*Lateralni pterigoidni mišić* sastoji se od dvije glave: gornje i donje glave (8).

Donji lateralni pterigoidni mišić polazi s vanjske strane lateralne pterigoidne ploče i hvata se na vrat kondila mandibule. Obostranom kontrakcijom mandibula kreće u protruziju. Jednostrana kontrakcija stvara mediotruzijsku kretanju tog kondila (8).

Gornji lateralni pterigoidni mišić polazi sa infratemporalne površine velikog krila sfenoidne kosti, a hvata se na zglobnu ovojnici, zglobnu poločicu i vrat kondila (8).

Gornji lateralni pterigoidni mišić posebno je aktivan tijekom snažnog žvakanja, povlačeći disk na kondilu prema naprijed, tako da posteriorna granica diska održava zglobni kontakt. Tako se tijekom snažnog zagriža održava stabilnost zgloba u žvakanju (8).



#### **4. POREMEĆAJI TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA**

#### **4.1. Bol u temporomandibularnom zglobu**

Artralgija je pojam koji označava bol u zglobu. Pojam potječe od grčkih riječi „arth“ što označava zglob i „algos“ što znači bol.

Više je razloga pojave boli u zglobu: ozljeda, infekcija, imunološki poremećaji, alergija, degenerativne bolesti i drugi.

Prema Medical Subject Headings pojam artralgija se ne treba koristiti za sva stanja, nego samo za ona koja nisu povezana s upalnom etiologijom u zglobu. Kada je prisutna upala stanje se treba nazivati artritis (9).

Artritis označava upalu zgloba. Potječe od grčkih riječi „arthro“ što označava zglob i „itis“ što označava upalu.

Simptomi općenito uključuju bol u zglobu, oticanje, crvenilo, toplinu, ograničenje kretanje zgloba. Postoji više od 100 tipova artritisa.

Najčešći i najznačajni su osteoartritis i reumatoidni artritis. Osteoartritis pripada u degenerativne bolesti zgloba, a reumatoidni artritis u autoimune poremećaje.

Dijagnoza se postavlja anamnezom, kliničkim pregledom, kao i radiološkom dijagnostikom i krvnim pretragama, ovisno o tipu artritisa na koji se sumnja.

## 4.2 Unutarnji poremećaji temporonadibularnog zgloba

### 4.2.1. Poremećaji kondil-disk kompleksa

*Dislokacija diska s redukcijom*- kod ovog poremećaja discus articularis pomaknut je naprijed u odnosu na glavicu kondila. Disk zadržava ovaj položaj sve dok su usta zatvorena. Pri otvaranju usta intermitentna zona diska ponovno artikulira sa zglobnom glavicom jer kondil preskoči preko stražnjeg dijela diska te dođe ispod intermitentne zone. Kretanje kondila preko stražnje površine diska rezultiraju škljocanjem. Zvukovi se ne moraju pojavljivati pri svakoj mandibularanoj kretnji, pogotovo ako pacijent kretnju otvaranja vrši iz protrudiranog položaja (10).

Etiološki čimbenici djelomično se pripisuju abnormalnim biomehaničkim silama primijenjenim na mandibularni kondil i preko njega na zglobnu pločicu, koji mijenjaju oblik i funkciju zglobnih tkiva (11,12).

Čimbenici rizika su: bruksizam, stres, stiskanje zuba, parafunkcije, trauma, prekomjerno žvakanje, promjena oblika zglobnih površina, nedostatak podmazivanja, modifikacije diska, degenerativni zglobni poremećaj, hiperaktivnost lateralnog pterigoidnog mišića, abnormalna dentalna okluzija, hipoplazija mandibule, gubitak stražnjih zuba, hipermobilnost i ponekad trzajna ozljeda vrata (13,14).

Prema „Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders“ kriteriji za dijagnostiku poremećaja zgloba s redukcijom su (15):

-prisutnost škljocanja tijekom otvaranja i zatvaranja usta

-razlika od barem 5 mm pri pojavljivanju škljocanja u zglobu pri otvaranju i zatvaranju usta

-odsutnost škljocanja kod otvaranja i zatvaranja usta s protrudiranim mandibulom

-škljocanje prisutno u najmanje 2 od 3 ponavljanja

-kada je prisutan škljocaj samo pri otvaranju ili zatvaranju, poremećaj zgloba s redukcijom se uzima u obzir kad god je prisutan škljocaj tijekom lateralne ili protruzivne kretnje mandibule

Unatoč tomu što su RDC/TMD najčešće korišteni kriteriji za dijagnosticiranje, mnoge su studije izvijestile o nekim ograničenjima u primjeni takvih kriterija. Recipročni škljocaj (škljocaj pri otvaranju i zatvaranju usta) ne mora biti pouzdana karakteristika koja se općenito primjenjuje, jer se temelji na vjerojatnosti da se intraartikularni tlak razlikuje u različitim

pokretima mandibule (otvaranje i zatvaranje usta). Intraartikularni pritisak manji je tijekom zatvaranja usta kada se uspoređi s otvaranjem, stoga se katkad zglobni disk može vratiti u abnormalni položaj bez ikakvog šuma (15).

Poremećaj diska s redukcijom najčešće ne uzrokuje ni bol ni disfunkciju te kao takvo ne treba liječenje (16). Međutim, iznenadna pojava pukotanja ili škljocanja zgloba može uzrokovati anksioznost kod pacijenta te je u tom slučaju pacijentu korisno objasniti anatomiju zgloba i mehanizam nastanka škljocanja, što mu smanjuje navedene tegobe, uz savjet da otvara usta u blago protrudiranom položaju ako misli da bi „okolina“ mogla čuti škljocaje (17).

Konzervativni tretman uključuje bihevioralno kognitivnu terapiju, toplu i hladnu terapiju, aktivne i pasivne vježbe, vježbe relaksacije, repozicijske i stabilizacijske udlage, fonoforezu, ionoforezu, transkutanu električnu živčanu stimulaciju, terapiju lijekovima, a prema nekim autorima i selektivno brušenje zuba, što najnovije teoprije opovrgavaju (12,14,18).

Invazivne tehnike uključuju artroskopiju, artrocentezu i kirurške tehnike. Unatoč visokoj učinkovitosti, takva terapija bi trebala biti korištena samo nakon neuspjeha konzervativne terapije i jedino uz prisutnost perzistirajuće boli i disfunkcije jer su to invazivne metode koje mogu unijeti infekciju u zglob (19,20).

Poremećaj diska s redukcijom s povremenim zaključavanjem - ovo stanje je identično poremećaju diska s redukcijom, uz dodatno obilježje povremenog ograničenog otvaranja mandibule u slučajevima kada se disk ne vraća u normalan položaj ili kad se pojavljuje jaka bol (10).

Liječenje ovakvog stanja ovisi o tome koliko se često pojavljuje zaključavanje mandibule. Ako je zaključavanje rijetko, a ne smeta pacijentu, može se liječiti na isti način kao i poremećaj diska s redukcijom bez zaključavanja. Ako je zaključavanje često, pacijent treba povećati lubrikaciju zglobnih površina pomicanjem mandibule u svim smjerovima (lateralno, medijalno, anteriorno i posteriorno). Obično se disk u početku može vratiti lateralnim pomicanjem. Pacijent bi trebao nastaviti vježbe mobilizacije ne dopuštajući disku ponovno premještanje (21).

Poremećaj diska bez redukcije s ograničenim otvaranjem- dijagnoza ovoga stanja postavlja se kada se disk pri otvaranju usta ne vraća u svoj normalni položaj s obzirom na glavicu kondila, već je čitavo vrijeme u anteriornom položaju, čime je otvaranje usta ograničeno. Ograničeno otvaranje usta smatra se <40mm interincizalne udaljenosti potpomognuto primjenom sile od strane stomatologa (22).

U maksimalnoj točki otvaranja nalazimo tvrdi završni osjećaj ("end feel"). Opterećenje zgloba ručnom manipulacijom često je bolno jer kondil naliježe na retrodiskalna tkiva (23). Kondil komprimira visoko vaskularizirano i inervirano retrodiskalno tkivo. S vremenom krvne žile i živci bivaju zamijenjeni fibroznom tkivom što nazivano " pseudodisk", koji funkcionira kao disk (10).

Kada je stanje dislokacije diska bez redukcije akutno u početnoj se terapiji treba pokušati vratiti disk ručnom manipulacijom. Međutim, pacijenti s dugom poviješću zakočenja vjerojatno imaju diskove i ligamente koji su prošli kroz promjene koje ne dopuštaju vraćanje diska (10).

*Poremećaj diska bez redukcije bez ograničenog otvaranja-* ovo stanje u većini slučajeva nastavak je poremećaja diska bez redukcije s ograničenim otvaranjem. U većini slučajeva nakon poremećaja diska bez redukcije s ograničenim otvaranjem vraćaju se zadovoljavajući rasponi kretanja otvaranja. U takvim slučajevima disk se nalazi u poziciji koja ne ometa translaciju kondila (npr. jako anteriorno) dopuštajući pokrete mandibule prije kontakta s diskom (10).

Dislokacija diska bez redukcije s ograničenim otvaranjem obično odgovara akutnom stanju, međutim, kada stanje postane kronično, klinička slika je manje jasna. U akutnom stanju stražnja površina anteriorno pomaknutog diska onemogućuje daljnju anteriornu kretnju, ali nakon nekog vremena dolazi do resorpcije upalnih produkata i stražnjeg dijela diska. Razlog tomu povezan je s kliničkim osobitostima ligamenata. Oni djeluju kao vodilice koje ograničavaju granične kretnje zgloba. Međutim, s vremenom kontinuirane sile dovode do toga da oni postaju produženi, a produženje ima za posljedicu povećanje opsega kretnji čeljusti. Diferencijalna dijagnostika time postaje teža te su od velike koristi slikovne tehnike prikazivanja mekih tkiva poput MRI (23).

*Stražnji pomak diska-* jako rijedak poremećaj, javlja se u 0.7%-2.2% slučajeva (24).

Karakteriziran je pomakom cijelog ili dijela diska iza gornje prominencije na kondilu mandibule. Postoje tri podkategorije: ravni tanki disk, perforacija diska sa stražnjim pomakom i grubi pomak cijelog diska posteriorno (25).

#### **4.2.2. Hipomobilnost čeljusti koja nije uzorkovana poremećajem kondil-disk kompleksa**

##### Adherencija i adhezija

Adherencija predstavlja privremeno sljepljivanje zglobnih površina i može nastati između kondila i zglobne pločice (tj. u donjem zglobnom prostoru) ili između zglobne pločice i zglobne jamice (tj. u gornjem zglobnom prostoru). Uglavnom nastaje zbog dugotrajna statičkog opterećenja zglobnih struktura, koje istroši središnju lubrikaciju (23).

Adhezija predstavlja trajno sljepljivanje zglobnih površina. Uzrokovane su razvojem fibroznog vezivnog tkiva zglobnih površina. Također nastaju zbog nedostatne lubrikacije, te su često uzrokovane učestalim adherencijama zgloba. Mogu nastati i sekundarno nakon hemartroze uzrokovane makrotraumom ili kirurškim zahvatom (23).

Kod ovih poremećaja pacijenti uglavnom navode u anamnezi dulje razdoblje statičkog opterećenja čeljusti (npr. stiskanje zubi tijekom spavanja). Kada bi pacijent pokušao otvoriti usta, osjetio bi jedan škljocaj, a odmah nakon toga uspostavio bi se normalan opseg kretnji (23).

Kada adhezije trajno fiksiraju zglobne površine, pacijenti se žale na smanjenu funkciju zgloba, obično povezanu s ograničenim otvaranjem. Bol može biti prisutna, ali i ne mora. Ako je bol prisutna, obično je povezana s pokušajima jačeg otvaranja usta, što elongira ligamente (23).

Terapija: uklanjanje uzroka dugotrajnog statičkog opterećenja, pasivno istezanje, terapija ultrazvukom, distrakcija zgloba, artroskopska operacija (26).

Ankiloza- naziv potječe od grčke riječi što znači "ukočenost zgloba".

Najčešći uzroci ankiloze su mikrotrauma i hemartroza (nakon traume ili kirurškog zahvata) što može stvoriti osnovu za nastanak fibroze.

Ukoliko se ankiloza javlja prije 15. godine života, često uzrokuje deformitete lica i gubitak funkcije tog zgloba.

Kod unilateralne ankiloze vidljiv je deformitet lica. Pri kretanjama, mandibula skreće prema zahvaćenoj strani. Mogućnost otvaranja usta ovisit će na kojem mjestu je nastala fibrozna ili koštana ankiloza. Kod bilateralne ankiloze mandibula je simetrična, ali mikrognata. Otvaranje čeljusti često je jako malo. Često su prisutne malookluzije.

Kirurške tehnike uključuju kondilektomiju, gap artroplastiku i interpozicijsku artroplastiku.

### 4.2.3. Hiperomobilnost čeljusti

Subluksacija- nepotpuna, samovraćajuća dislokacija zgloba, kod koje pacijent može samostalno zatvoriti usta bez ikakve profesionalne pomoći. Pri položaju jako otvorenih usta, kondil iznenadna preskoči preko vrha zglobne kvržice, ali se može samostalno vratiti u svoj normalan položaj. Škljocaj kod subluksacije (ako je ona jedini patološki entitet) javlja se samo pri jako otvorenim ustima kada kondil preskoči preko prednjeg ili stražnjeg ruba zglobne pločice. Nikad se ne javlja pri protruzivnim ili lateralnim kretnjama kondila.

Predisponirajući faktori: morfološke varijacije kondila i zglobne jamice, trauma, labavost i elastičnost ligamenata, unutarjni poremećaji u zglobu.

Terapija: započinje edukacijom pacijenta, ograničavanje otvaranja usta (samovoljno ili uz pomoć intraoralne naprave) (26,27,28). Kirurška preinaka samog zgloba je uglavnom kontraindicirana iako se i takve preporuke mogu naći u literaturi.

Luksacija- otvoreno zakočenje čeljusti ("open lock"). Predstavlja hiperekstenziju čeljusnog zgloba, koja rezultira stanjem koje blokira zglob u otvorenom položaju, sprječavajući bilo kakvu translaciju. Pacijent ne može samostalno zatvoriti usta. Kao i kod subluksacije najčešće se javlja u zglobovima s anatomskim značajkama kao predisponirajućim faktorima (elastičnost kapsule itd.). Disk se može nalaziti ispred i iza kondila. U oba slučaja, kondil se nalazi ispred vrha zglobne kvržice s kolabiranim diskovnim prostorom, ne dopuštajući normalan povratak kondila u zglobnu jamicu (23).

Luksacija može biti: akutna ili kronična; unilateralna ili bilateralna

Akutna luksacija najčešće nastaje udarcem u bradu dok su usta otvorena. Također, česta je kao jedna od komplikacija vađenja zuba( posebno donjih umnjaka).

Zahtijeva hitno vraćanje glavice kondila na položaj diska i zatvaranje usta kako se ne bi oštetile strukture samog zgloba (26). Potporna terapija s nesteroidnim protuupalnim lijekovima i izrada stabilizacijske udlage korisni su kasnije u smanjenju upale i boli u zglobu.

Kronična luksacija može biti dugostojeća ili kronična rekurentna luksacija.

Uvijek treba probati napraviti zahvat repozicije kondila pritiskom na stražnje zube prema natrag i dolje, a pacijenta treba premedicirati, dati mu miorelaksatore i anesteziju (27). Ako se dislokacije ponavljaju postoji mogućnost injektiranja botulinskog toksina (Botox) u mišić koji sudjeluje u dislokaciji diska (26).

### **4.3. Bolesti tempomandibularnog zgloba**

#### **4.3.1. Degenerativne bolest zgloba**

*Osteoartritis*- jedan od najčešćih artritisa koji zahvaća TMZ. Najčešći uzročni čimbenik je preopterećenje struktura zgloba (26).

Simptomi: unilateralna bol zgloba koja se pogoršava pri mandibularnim kretnjama, ograničeno mandibularno kretanje zbog boli, krepitacije, osjećaj „mekog završetka“, osim ako je osteoartritis povezan s anteriorno dislociranim diskom bez redukcije, tada je prisutan „tvrd završetak“ mandibularne kretnje (26).

U većini slučajeva osteoartritis je samoograničavajući poremećaj (29,30). Čini se da ovo nije prava upalna reakcija. Dapače, to je neupalno stanje u kojem se artikulirajuće površine, i kosti koje se nalaze ispod njih, međusobno se razlažu (26).

Radiografske snimke TMZ-a potvrđuju dijagnozu nalazom promjena u subartikulacijskoj kosti kondila ili zglobne jamice (npr. izravnavanje površine kondila, osteofiti, erozije) (26).

Terapija osteoartritisa počinje objašnjavanjem procesa poremećaja pacijentu. Uz izradu udlage u optimalnom muskuloskeletalnom položaju mandibule, propisuju se i analgetici i nesteroidni protuupalni lijekovi. Pacijentu se savjetuje da ograniči mandibularne kretnje ispod granice boli. Termoterapija pomaže u smanjenju simptoma. Prema nekim autorima, kada su simptomi nepodnošljivi, indicirana je injekcija kortikosteroida u zglob (26). Danas postoji i terapija PRF-om i PRP-jem koji se dobiju centrifugiranjem krvi. Ako to ne uspije, krajnja mogućnost je kirurška terapija.

*Osteoartroza*- adaptivni stadij osteoartritisa (30).

Kao i kod osteoartritisa, uzrok osteoartroze može biti preopterećenje zgloba. Kad je opterećenje zgloba blago, koštane preinake događaju se bez simptoma. Ako funkcijski zahtjevi nadilaze prilagodljivost, započinje osteoartritis. Nakon što proces prilagodbe dostigne funkcijske zahtjeve, ostaje osteoartroza (26).

Pacijent ne navodi simptome boli. Česte su krepitacije. Strukturne promjene subartikulacijske kosti vidljive su na RTG-u (26).

Ako nema simptoma boli, terapija nije indicirana. Liječenje treba uzeti u obzir samo ako su koštane promjene u kondilu dovoljno jake da promijene okluzijsko stanje. Ako je došlo do ortopedске nestabilnosti u zglobu, potrebna je dentalna terapija (26).



#### 4.3.2. Sistemski artritis

Reumatoidni artritis (RA)- autoimuna bolest u kojoj su zglobovi, obično zglobovi šake i stopala, simetrično zahvaćeni upalom koja uzrokuje otok, bol, a često i propadanje unutrašnjosti zgloba. Obično započinje jedva primjetno, postupno zahvaćajući različite zglobove. Upala je obično simetrična: kad je zahvaćen zglob na jednoj strani tijela, zahvaćen je također isti zglob na drugoj strani tijela. RA može uzrokovati karakteristične simptome, ali za potvrdu dijagnoze potrebno je izvršiti laboratorijske testove, pregled uzorka zglobne tekućine dobivene uz pomoć igle i biopsiju (uzimanje uzorka tkiva za pregled pod svjetlosnim mikroskopom).

Kada je zahvaćen TMZ, zahvaćen je bilateralno u 34%- 75 % slučajeva (31). Znakovi i simptomi zahvaćenosti TMZ-a su duboka bol u preaurikularnom području, ograničeno otvaranje usta, krepitacije ili preskakanje zgloba, otežano jutarnje otvaranje usta (32,33). Glavna značajka dugotrajne zahvaćenosti TMZ-a je razvoj malokluzije klase II i prednji otvoreni zagriz. Dijagnoza RA TMZ-a često nije teška jer TMZ-ovi obično kasno postaju zahvaćeni upalom. Diferencijalna dijagnoza RA i osteoartritis također nije teška, a temelji se na laboratorijskim testovima i rendgenskoj slici (34).

Juvenilni reumatoidni artritis -dugotrajna upala zglobova slična RA-u u odraslih, ali započinje prije navršene 16. godine. U oko 40% djece bolest zahvaća samo nekoliko zglobova, a u drugih 40% pogađa brojne zglobove. U preostalim 20% oboljelih razvije se sistemska bolest koja pogađa cijeli organizam, a ne samo zglobove, a očituje se i vrućicom— stanje koje se naziva Stillova bolest.

Klinički znakovi zahvaćenosti TMZ-a su bol, krepitacije, ograničeno otvaranje usta, fibroza ili ankiloza kosti (35). Karakteristično svojstvo povezano s kasnim oblikom juvenilnog reumatoidnog artritisa TMZ-a je kombinacija mikrognatije i skeletalne klase II, poznata pod nazivom „birdface deformity“ (36,37). Deformacija je rezultat poremećaja rasta mandibule uzrokovano destrukcijom kondilarnog mjesta rasta (34).

Psorijatični artritis-prosječno 5% do 7% pacijenata s psorijazom razvije psorijatični artritis (38).

Psorijaza je autoimuna bolest s karakterističnim promjenama na koži koje su crvene, ljuskaste i svrbe.

Zahvaćenost TMZ-a obično je jednostrana, s mogućim spontanim remisijama. Simptomi uključuju bol i krutost u području zgloba i žvačnim mišićima, jutarnju ukočenost zgloba, krepitacije, bolove pri žvakanju, bolove pri mandibularnim kretnjama i ograničeno otvaranje usta (39).

Budući da su simptomi nespecifični, teško je postaviti dijagnozu te se ona obično povezuje sa sistemskim promjenama psorijaze. Dijagnoza se obično temelji na postojanju psorijaze u pacijenta, poliartritičnim erozivnim RTG promjenama i negativnom serološkom testu za reumatoidni faktor (34).

*Ankilozni spondilitis* - bolest vezivnog tkiva u kojoj se javlja upala kralježnice i velikih zglobova, što dovodi do ukočenosti i bolova. Obično se javlja između 20. i 40. godine života. Uzrok bolesti je nepoznat, ali kako se često javlja u obitelji, izgleda da postoji genetski utjecaj.

Kada je zahvaćen TMZ mogući su simptomi ukočenost, krutost, ograničene kretnje čeljusti i ankiloza zgloba (40,41).

RTG promjene moguće su u obliku osteofita i erozija, što su nespecifični znakovi i uvijek treba uzeti u obzir diferencijalnu dijagnozu drugih autoimunih bolesti (prvenstveno RA) (42).

*Reiterov sindrom*- označava upalu zglobova i tetiva koje se hvataju uz zglob, često praćenu upalom spojnice (konjunktive) oka i sluznice u ustima, mokraćnom sustavu, rodnicima i penisu, te osobitim osipom kože. Nazvan je reaktivnim artritismom, jer je upala zglobova reakcija tijela na infektivni uzročnik čiji je izvor izvan zglobova. Sindrom je čest u muškaraca od 20. do 40. godine života.

Postoje dva oblika Reiterova sindroma. Jedan se javlja uz seksualno prenosivu infekciju, npr. klamidiju, i to u mladih muškaraca; drugi oblik prati crijevnu infekciju kao što je salmoneloza. Izgleda da su osobe u kojih se razvija Reiterov sindrom genetski predodređene za ovaj tip reakcije i genetski su povezani s ljudima koji imaju ankilozantni spondilitis. Ipak, u većine se ljudi koji imaju ovu infekciju ne razvija ovaj sindrom.

Kada je zahvaćen TMZ simptomi su obično akutni i uključuju krutost u zglobovima, eritem i toplinu oko zgloba (43).

Dijagnoza se obično postavlja na trijasi simptoma: artritis, konjunktivitis, uretritis koji se javljaju u 70% ljudi (34).

*Infekcijski artritis* može zahvatiti TMZ direktnim širenjem iz lokalne odontogene infekcije pterigomandibularnog prostora, osteomijelitisa mandibule, infekcije parotide, uha ili grla (44). Direktna infekcija može biti rezultat traumatske ozljede zgloba ili kirurškog postupka na zglobu (45). Drugi veliki put infekcije je putem sistemskih bolesti kao što su gonoreja, sifilis, tuberkuloza ili aktinomikoza (46).

Kada je uzrok bolesti sistemski, obično se pojavljuju prodromalni simptomi bolesti kao što su vrućica, malaksalost, slabost, zimica, regionalni limfadenitis. Zahvaćeni zglob je obično bolan, natečen, topao i eritematozan. Kretanje mandibule obično su ograničene. Ako se ne liječi, može uzrokovati kompletnu destrukciju kondilarne hrskavice i kosti ili ankilozu što u djece može rezultirati nerazvijanjem mandibule i asimetrijom lica (34).

Za postavljanje dijagnoze važni su osim anamneze i kliničkog pregleda nalazi laboratorijskih testova te analiza zglobne tekućine (47).

*Metabolički artritis* - giht i pseudogiht dva su glavna predstavnika metaboličkog artritisa koji zahvaća TMZ (48).

Dovode do upale zglobnog tkiva odlaganjem depozita mikrokristala u sinovijalnoj tekućini. Kod gihta su kristali natrij urati, a kod pseudogihta kalcij pirofosfat dihidrati (34).

Klinička slika metaboličke artropatije je dosta karakteristična. Početak je obično nagao, često monoartikularan, zahvaća proksimalnu interfalangu nožnog palca, gležanj i ručni zglob uzrokujući bol i otečenost u 50% do 70% pacijenata. Zahvaćeni zglobovi su obično eritematozni, topli i iznimno ukočeni. U akutnoj fazi bolesti pacijent se osjeća bolestan i grozničav (34).

Kada je zahvaćen TMZ, sposobnost otvaranja usta i žvakanje su smanjeni. Općenito su simptomi TMZ-a nešto slabiji u usporedbi s ostalim zahvaćenim zglobovima (48).

Budući da kristali mokraćne kiseline u serumu mogu biti povišeni i u drugim se bolestima, postavljanje dijagnoze često potvrđuje nalazom kristala u sinovijalnoj tekućini, radiografski i uzimanjem biopsije (34).

### 4.3.3. Kondilitis/ idiopatska kondilarna resorpcija

Bolest je dobro dokumentirana, ali slabo razumljiva. Javlja se većinom u ženskoj populaciji u omjeru 9:1 i rijetko nakon 20. godine života. Često se javlja u djevojaka do 20. godine života, koje se bave sportom putem kojeg zadobiju manje ili veće traume na TMZ-u (49).

Niz lokalnih i sustavnih stanja ili bolesti može uzrokovati IKR. Od lokalnih faktora najznačajni su osteoartritis, reaktivni artritis, avaskularna nekroza, infekcija i trauma. Od sistemskih stanja najznačajni su reumatoidni artritis, psorijatični artritis, skleroderma, sistemski lupus eritematosus, Sjörgenov sindrom, ankilozni spondilitis i drugi. Smatra se da uloga estrogena ima veliko značenje i podupire nastajanje ove bolesti (49).

Smatra se da bolest napreduje na sljedeći način. Hormoni posreduju biokemijske promjene unutar TMZ, uzrokujući hiperplaziju sinovijalnih tkiva; to potiče proizvodnju supstrata koji potiču razgradnju ligamenata i drugih struktura. Ova razgradnja omogućuje disku da se anteriorno pomakne. Hiperplastično tkivo tada se približava bliže glavici kondila, što dodatno izlaže kondil na supstrate koji ga potiču na resorpciju. Kondil se smanjuje u sve tri dimenzije uzrokujući resorpciju u subkondilarnoj kosti bez promjena na vezivnoj hrskavici kondilarne glave i temporalnoj kosti, za razliku od upalnih procesa koji uništavaju vezivnu hrskavicu. Bolest se može zaustaviti te kasnije opet pokrenuti nekim od *triggera* (49).

Pacijent se može žaliti na pogoršanje okluzalnog stanja i estetike sa ili bez simptoma TMZ-a. Kada se bolest javlja obostrano obično nastaje simetrični posteriorni pomak mandibule, razvijanje ili pogoršanje klase II i prednji otvoreni zagriz. U jednostranim slučajevima središnja zubna linija i brada se pomiču prema bolesnoj strani, na bolesnoj strani razvija se ili pogoršava klasa II, a na kontralateralnoj strani se javlja otvoreni zagriz (49).

Zbog posteriornog položaja mandibule mogu se javiti problemi apneje (50).

Na RTG snimkama glava kondila obično je smanjena s normalnim ili povećanim zglobnim prostorom. Magnetska rezonanca je od velike pomoći. Očekivani nalaz je smanjena veličina i volumen kondila, prednji pomak diska, gubitak kontinuiteta kortikalne kosti na glavi kondila, pojava hiperplastičnog, amorfnog tkiva između kondila i *fosse* (49).

Terapija je konzervativna te u krajnjem slučaju kirurška; uklanja se hiperplastično sinovijalno tkivo, a disk se vraća i stabilizira na pravilan položaj glave kondila. Artrocenteza i artroskopija većinom su neuspješne jer ne uklanjaju hiperplastično tkivo (51).

#### **4.3.4. Osteochondritis disekans**

Osteochondritis disekans je bolest kod koje dolazi do prekida dotoka krvi u rubne dijelove kosti. Zbog gubitka dotoka krvi, taj dio kosti umire. Oštećeni dio kosti puca i odlama se unutar zgloba. Takvo odumiranje koštanih stanica naziva se avaskularna nekroza (avaskularni= bez krvi, nekroza= odumiranje tkiva, smrt). U većini slučajeva dovodi do oštećenja zglobne hrskavice i razvoja osteoartritisa kasnije u životu.

Jedna od glavnih RTG značajki je pojava fragmenata u zglobnom prostoru koji su se odvojila od glave kondila (52).

Klinička svojstva TMZ-a su bol, intrakapsularni zvukovi i ograničeno kretanje mandibule (53). Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze intrakapsularne frakture, osteoartritis, sinovijalna hondromatoza, reumatoidni artritis i giht (54).

#### 4.3.5. Osteonekroza

Teška koštana bolest koja zahvaća donju i gornju čeljust, najčešće nakon zračenja, uzimanja bisfosfonata i sl.

Glavni znak osteonekroze je izloženost mandibularne ili maksilarne kosti prema okolini usne šupljine kroz gingivne lezije koje ne cijele. Bol, upala okolnog mekog tkiva, sekundarna infekcija ili drenaža mogu, ali i ne moraju biti prisutni.

Razvoj lezija najčešći je nakon invazivnih kirurških zahvata kao što je ekstrakcija zuba, ali može se javiti i spontano. Simptomi ne moraju biti prisutni dugo vremena, sve dok se ne pojave lezije s ekspanzijom kosti.

Kao jedan od glavnih uzroka bolesti navodi se terapija bisfosfonatima.

Drugi čimbenici, kao što su otrovi, mogu negativno utjecati na stanice koštane srži. Kronične ili akutne infekcije mogu utjecati na protok krvi inducirajući aktivaciju i agregaciju trombocita, doprinoseći lokaliziranom stanju suviše koagulabilnosti (hiperkoagulabilnosti) koji mogu pridonijeti stvaranju ugruška (tromboza), poznatog uzroka infarkta i ishemije kostiju. Estrogeni, koji se nazivaju i hormonski prekidači, povezani su s povećanom tendencijom zgrušavanja (trombofilije) (55).

Bisfosfonati su lijekovi koji se koriste u liječenju stanja povezanih s malignim bolestima. To uključuje malignu hiperkalcijemiju, koštane metastaze povezane s karcinomima kao što su karcinom dojke u žena, karcinom prostate, karcinom pluća i litičke lezije kod multiplih mijeloma. Oralni bifosfonati odobreni su za liječenje osteoporoze i osteopenije. Također su se koristili kod Pagetove bolesti i osteogenesis imperfekte u djetinjstvu (56).

Utjecaj bisfosfonata na čeljust, točnije sluznicu, može izazvati neželjene popratne pojave koje su posljedica njihova apoptotičkog i antiangiogenetskog djelovanja na keratinocite. Točan način njihova djelovanja još se nagađa, ali najbliža teorija je inhibicija, apoptoza osteoklasta na molekularnoj razini u koje bifosfonati ulaze za vrijeme osteoklastične aktivnosti, čime se smanjuje koštana pregradnja kosti (56).

Ciljevi liječenja su: ukloniti bol, kontrolirati infekciju mekih i tvrdih tkiva i smanjiti na minimum progresiju koštane nekroze. Područja nekrotične kosti koja su izvor iritacije mekih tkiva trebala bi biti uklonjena bez izlaganja okolne zdrave kosti (56).

#### **4.3.6. Tumori**

Neoplazme i pseudotumori TMZ-a relativno su rijetki. Kako bi se osigurala pravovremena terapija, neophodna je njihova rana dijagnostika (57).

Mogu nastati od zglobnih kostiju (glenoidalne fose i mandibularnog kondila), diska, sinovijalne membrane i zglobne kapsule.

Benigni tumori su mnogo češći od malignih, a kao i u drugim kostima, najčešća pojava maligniteta je metastatski karcinom.

Osteoblastom i kondilarna hiperplazija najčešće su pojave mandibularnog kondila (57).

Rijetke lezije koje se mogu pojaviti u TMZ-u su osteohondrom, osteom, sinovijalna hondromatoza, ganglion, sinovijalne ciste, koštane ciste, aneurizmatičke koštane ciste, hemangiom, neosificirajući fibrom, histiocitoza Langerhansovih stanica, mijelom plazma stanica i sarkom (57).

Jedan od prvih simptoma može biti asimetrija lica ili malokluzija (57).

Simptomi su najčešće slični ostalim TMP-a kao što je bol, ograničeno otvaranje usta, devijacije mandibule, škljocanje i krepitacije (57). Gubitak sluha, stalna bol koja ne utječe na mandibularne kretnje, neobjašnjiv gubitak težine, poteškoće pri gutanju, nedostatak reakcije na liječenje mogu biti od velike pomoći pri postavljanju dijagnoze (58).

Smatrajući da se radi o nekom drugom poremećaju TMZ-a, a ne o neoplazmi, dijagnoza je često krivo postavljena (57).

Terapija je kirurška, a ovisno o vrsti tumora tj. njegovoj malignosti može biti uključena radioterapija i kemoterapija.

#### **4.3.7. Sinovijalna hondromatoza**

Primarna sinovijalna hondromatoza (Reichel sindrom) je benigni monoartikularni poremećaj nepoznatog podrijetla karakteriziran sinovijalnom proliferacijom i metaplazijom, što rezultira stvaranjem višestrukih intraartikularnih slobodnih hrskavičnih tijela slične veličine.

Sekundarna sinovijalna hondromatoza rezultat je degenerativnih promjena u zglobu.

Pacijenti obično imaju bolove, otekline i ograničene kretnje čeljusti.

Liječenje se sastoji od uklanjanja intraartikularnih tijela sa ili bez sinovektomije (59).

#### **4.3.8. Frakture**

Fraktura TMZ označava prijelom mandibule i/ili temporalne kosti u blizini ili unutar samoga zgloba. Najčešći uzroci fraktura TMZ-a su prometne nesreće, sportske ozljede i padovi. Najčešće se javljaju u muškaraca u dobi od 20 do 29 godina .

Nakon traume, ako postoje razderotine na koži ili sluznici, povećana je incidencija nastanka sekundarnih infekcija i razvoja osteomijelitisa čeljusti.

Simptomi frakture su: bol, oticanje, teško otvaranje usta, šum u ušima, vrtoglavica, glavobolja, bol u vratu, zaključavanje čeljusti.

RTG dijagnostika smatra se nužnom. CT snimka otkriva sve detalje prijeloma.

Ovisno o težini prijeloma, terapija je različita. Ako je fraktura manje ozbiljna dovoljno je uzimati meku hranu i ograničiti kretnje mandibule. U slučaju težih fraktura u obzir dolazi terapija udlagom, fiksiranje čeljusti intermaksilarnom fiksacijom i kirurški tretman, kako bi kost pravilno zarasla.



#### **4.3.9. Kongenitalni i razvojni poremećaji**

Aplazija je nedostatak ili neadekvatan razvoj kranijalnih kostiju ili mandibule. Gotovo sve aplazije mandibule pripadaju u skupinu bolesti znanu pod nazivom hemifacijalne atrofije ili sindromi prvog i drugog škružnog luka. Najčešći defekt je unilateralni defekt razvoja kondila i zglobne jamice, s nerazvijenim slušnim aparatom. Defekt je vidljiv kao asimetrija, malokluzija (otvoreni zagriz), hipoplazija kože uha, tortiokolis, poremećaji govora i hranjenja (60,61).

Liječenje: ortodontsko, sagitalna osteotomija, distrakcijska osteogeneza i liječenje koštanim graftom (60,61).

Hipoplazija je nezavršen ili nedostatan razvoj kranijalnih struktura ili mandibule. Rast je normalan, premda usporen, ali defekt je manji nego kod aplazije. Može biti prirođena ili se može pojaviti tijekom razvoja. Simptomi mogu biti apneja prilikom spavanja, malokluzija i mikrognatija (60).

Terapija: sagitalna osteotomija i ortodoncija, hedgegear, terapija graftom i distrakcijska osteogeneza (60).

Hiperplazija je prekomjeren rast kranijalnih kostiju ili mandibule nastao kao rezultat povećanog broja normalnih stanica, a može biti prirođena i stečena. Može biti lokalizirani poremećaj kao npr. kondilarna hiperplazija ili generalizirana hiperplazija cijele mandibule ili strane lica. Pretjeran rast mandibule nazvan je mandibularna prognatija (60).

## **5. POREMEĆAJI ŽVAČNIH MIŠIĆA**

## 5.1. Mišićna bol

Lokalna mialgija- primarni, neupalni miogeni bolni poremećaj. Ove promjene obilježene su otpuštanjem određenih alogenih tvari (bradikinin, supstanca P, histamin) koje uzrokuju bol (61).

Do nastanka lokalne mialgije dovode četiri stanja (61):

1. Dugotrajna kokontrakcija
2. Trauma- katkad zbog injekcije lokalnog anestetika, nagnječenje tkiva, ili parafunkcije
3. Povećan emocionalni stres
4. Idiopatska lokalna mialgija

Pacijent koji pati od lokalne mialgije pokazuje sljedeće kliničke osobitosti: smanjenje brzine i opsega kretanja, minimalnu bol u mirovanju, pojačanja boli u funkciji, smanjenje snage zahvaćenog mišića, lokalnu mišićnu preosjetljivost (61).

Miofascijalna bol- lokalno miogeno bolno stanje obilježeno lokalnim područjima čvrstih, hipersenzitivnih snopova mišićnog tkiva poznatih pod nazivom triger točke. Ta lokalizirana područja u mišićnom tkivu ili njihovim tetivnim hvatištima često se osjete kao zategnuti mišićni snopovi i kada se palpiraju, to izaziva bol (62,63).

Budući da triger točka obuhvaća samo određenu skupinu motoričkih jedinica koje se kontrahiraju, ne dolazi do ukupnog skraćivanja mišića. Ako trigger točka središnje pobudi skupinu konvergirajućih uzlaznih interneurona, često se kao posljedica javlja prenesena bol (61).

Stanja koja su klinički povezana s miofascijalnom boli su: dugotrajna lokalna mišićna osjetljivost, neprekidna duboka bol, povećan emocionalni stres, poremećaj spavanja, lokalni čimbenici (navike, postura, napetost, hladnoća), sustavni čimbenici (umor, virusna infekcija, hipovitaminoza) (61).

Liječenje je usmjereno na uklanjanje ili smanjenje uzorka. U zbrinjavanju miofascijalne boli vrlo je bitno liječenje i uklanjanje triger točke. To se postiže bezbolnim istezanjem mišića koji sadržava triger točke (64) ili fizikalnom terapijom.

### Odražena miofascijalna bol

Budući da trigger točke mogu uzrokovati središnje ekscitacijske učinke, važno je biti svjestan mogućih kliničkih manifestacija (61).

Središnji ekscitacijski učinci mogu se javiti kao prenesena bol, sekundarna hiperalgezija, zaštitna kokontrakcija ili kao autonomni odgovor (61).

Trigger točka može biti u aktivnom ili latentnom stanju. U aktivnom stanju uzrokuje središnje ekscitacijske učinke, a u latentnom ne (61).

Budući da je prenesena bol ovisna o pravom izvoru boli, palpiranje aktivne trigger točke često pojačava takvu bol (61). Dobar primjer je pacijent koji pati od boli zbog trigger točke u m.semispinalis capitis u stražnjoj zatiljnoj regiji vrata. Trigger točka iz ovog područja odražava bol u prednju sljepoočnu regiju nešto iznad oka (65). Pacijent se žali na glavobolju u sljepoočnoj regiji, s vrlo slabom naznakom postojanja trigger točke u stražnjem području vrata (61).

Kada je prisutna sekundarna hiperalgezija, to se obično osjeti kao preosjetljivost pri diranju vlasista (61).

Trigger točke u ramenu ili u vratnim mišićima mogu uzrokovati kokontrakciju u žvačnim mišićima. Ako to potraje može se razviti lokalna mišićna osjetljivost u žvačnim mišićima (61).

Autonomni učinci trigger točke mogu biti suženje ili suhoća oka, bljedilo ili crvenilo tkiva, iscjedak iz nosa i slično (61).

Uglavnom, glavni klinički simptomi koji se navode uz miofascijalnu bol trigger točke nisu trigger točke same po sebi već su to najčešće simptomi povezani sa središnjim ekscitacijskim učincima koji su uzrokovani trigger točkama (61).

### Tendinitis

Iako nisu izravno povezane sa zglobnim poremećajima, upalne promjene mogu zahvatiti i pridružene ligamente (23).

Tendinitis temporalnog mišića- konstantna i dugotrajna aktivnost temporalnog mišića može rezultirati tendinitisom. Ono može biti posljedica bruksizma ili konstantnog izvora duboke boli (npr. intrakapsularna bol) (23).

Tendinitis temporalnog mišića obično uzrokuje bol svaki put kad se temporalni mišić aktivira. Intraoralna palpacija tetive temporalnog mišića uzrokovat će izrazito jaku bol (23).

Upala stilomandibularnog ligamenta- klinički se može prepoznati tako da se prst stavi na sam kut donje čeljusti i zatim pokuša doći na medijalni, unutarnji dio donje čeljusti gdje se hvata stilomandibularni ligament (23).

Miozitis- pojam koji označava upalu mišića. Može biti uzrokovan ozljedom, infekcijom, autoimunim bolestima i lijekovima (statini, kokain).

Najznačajni miozitisi povezani s autoimunim bolestima su polimiozitis i dermatomiozitis.

Simptomi polimiozitisa: slabost mišića (naročito u bedrima, bokovima i ramenima), bolovi u zglobovima, groznica, gubitak težine, Raynaudov fenomen i opći osjećaj boli.

Dermatomiozitis karakterizira osip kože kojemu može prethoditi ili pratiti ga slabost mišića. Može se razviti ljubičasti ili crveni osip na kopcima ili na mišićima koji se koriste za ekstenziju zglobova. Izljev se može pojaviti na licu, vratu, prsima i leđima. Osobe s dermatomiozitisom također mogu imati gubitak težine, povišenu temperaturu, probleme s plućima i osjetljivost na svjetlost.

Dijagnoza se potvrđuje kliničkim pregledom, rendgentskim slikama, laboratorijskim testovima i biopsijom.

Miospazam- nehotična, središnjim živčanim sustavom uzrokovana tonička mišićna kontrakcija (61).

Lokalna stanja mišića (zamor, promjene u ravnoteži elektrolita), sustavna stanja i podražaj duboke boli mogu dovesti do nastanka miospazma (61).

Kliničke osobitosti: strukturna disfunkcija (ograničen opseg kretnje, akutna malokluzija), bol u mirovanju, pojačana bol u funkciji, lokalna mišićna preosjetljivost, zategnutost mišića (61).

Postoje dva načina liječenja miospazma. Prvo je usmjereno na opuštanje samo grča, dok je drugo usmjereno na uzrok. Ponekad se miospazmi mogu opetovano pojavljivati bez očita uzroka. Ako se to događa na istom mišiću, a prije navedena terapija ne donosi rezultat, mogu se uzeti u obzir injekcije botulinskog toksina A (Botox) (64).

## 5.2. Kontraktura

Kontraktura predstavlja bezbolno skraćivanje mišića. Postoje dva tipa kontrakture: miostatička i miofibrotička (66).

Miostatička kontraktura nastaje kada se mišić kroz dulje razdoblje ne može u potpunosti rastegnuti. Često je posljedica nekog drugog poremećaja (npr. razlog pojave ograničenja može biti bol koja se pojavljuje u nekoj od susjednih struktura prilikom potpunog istežanja mišića) (66).

Karakterizira ju bezbolno ograničavanje kretnji čeljusti (66).

Liječenje se sastoji od uklanjanja glavnog uzroka kontrakture, a nakon toga postupnog rastezanja zahvaćenog mišića i vraćanja originalne duljine u mirovanju (66).

Miofibrotička kontraktura nastaje kao posljedica fibroznih adhezija unutar mišićnog tkiva ili mišićnih ovojnica. Takve fibrozne adhezije sprječavaju klizanje mišićnih vlakana jednih preko drugih, te na taj način sprječavaju potpuno istežanje mišića. Obično nastaje nakon miozitisa ili traume mišića (66).

Karakterizira ju bezbolno ograničenje otvaranja usta. Lateralne kondilarne kretnje obično nisu zahvaćene (66).

Djelomično produljenje mišića kod miofibrotičke kontrakture može se postići kontinuiranim istežanjem. Općenito, definitivno liječenje je kirurško razdvajanje i ponovno spajanje mišića (66).

### **5.3. Hipertrofija**

Mišićna hipertrofija označava povećanje veličine skeletalnog mišića kroz povećanje veličine staničnih komponenti. Dva čimbenika doprinose hipertrofiji: sarkoplazmatska hipertrofija, koja se fokusira na povećanu potrebu mišićnog glikogena i miofibrilna hipertrofija, koja se fokusira na povećanu veličinu miofibrila (67).

Pacijenti koji često žvaču žvakaću gumu, stiskaju zube ili boluju od bruksizma imaju povećan rizik nastanka hipertrofije m.masetera (68).

Može se pojaviti jednostrano ili obostrano. Bol može i ne mora biti prisutna. Najčešći razlog javljanja pacijenta stomatologu je estetski (69).

U diferencijalnoj dijagnozi treba isključiti benigne i maligne tumore.

Liječenje se sastoji od uklanjanja uzroka ako je identificiran, korištenja male doze botulinskog toksina ili kirurške resekcije masetera pod općom anestezijom (70).

#### **5.4. Neoplazme**

Tumori koji se pojavljuju u mišićima mogu biti benigni ili maligni te primarni ili sekundarni.

Primarni tumori potječu iz mišića, a sekundarni su se proširili ili metastazirali iz nekog drugog područja tijela.

Benigne tumore možemo podijeliti na leomiome i rabdomiome. Leomiomi nastaju u glatkim mišićima i stijenkama krvnih žila. Rabdomiomi su benigni tumori skeletalnih mišića i rijetki su.

Maligni mišićni tumori uključuju leomiosarkom i rabdomiosarkom.

Leomiosarkom je zloćudni tumor glatkih mišića i često se javlja u unutarnjim organima i stijenkama krvnih žila. On se javlja kod odraslih, posebno kod starijih osoba.

Rabdomiosarkom je zloćudni tumor skeletalnih mišića. Obično se pojavljuje kod djece. Dva glavna podtipa su embrionalni miosarkom i alveolarni miosarkom. Embrionalni podtip pogađa dojenčad i djecu. Alveolarni tip se najčešće javlja kod starije djece.

Terapija je kirurška, a ovisno o vrsti tumora mogu biti uključene kemoterapija i radioterapija.



## 5.5 Poremećaji kretanja

Orofacijalna diskinezija označava prisilne, ponavljajuće pokrete usta i lica. U većini slučajeva pojavljuje se kod starijih pacijenata koji su u ustanovama i kod kojih se provodi liječenje antipsihotičnim lijekovima fenotijazinske i butirofenske grupe (71).

Najčešće su to bolesnici sa shizofrenijom, shizoaktivnim poremećajima ili bipolarnim poremećajima.

Klinička terapija prvenstveno se temelji na lijekovima koji anatagoniziraju receptore dopamina ili smanjuju količinu dopamina u mozgu. Korisni učinci takve terapije su varijabilni, a nedostatak dosljednog poboljšanja je obeshrabrujući (71).

Oromandibularna distonija označava nehotičnu, ponavljajuću, kontinuiranu ili spazmodičku mišićnu kontrakciju. Oromandibularna distonija zahvaća žvačne mišiće, niže položene mišiće lica i jezične mišiće, što može rezultirati trizmusom, bruksizmom, prisilnim otvaranjem ili zatvaranjem čeljusti i nekontroliranim pokretima jezika (72).

Etiologija OMD-e uključuje genetsku predispoziciju, ozljedu središnjeg živčanog sustava, perifernu traumu, lijekove, metabolička ili toksična stanja i neurodegenerativnu bolest (72).

Često se pojavljuje s drugim kranio-cervikalnim distonijama posebice blefarospazmom (Brueghel sindrom) (72).

Terapija je individualna. Često se koriste lijekovi benzodiazepinske skupine i injekcije botulin toksina (72).

#### **5.4. Fibromialgija**

Prema usklađenom izvješću iz 1990. godine, fibromialgija je raširen muskuloskeletalni bolni poremećaj u kojem se preosjetljivost javlja u najmanje 11 od 18 specifičnih, osjetljivih točaka u cijelom tijelu (73).

Bol se mora osjećati u tri od ukupno četiri kvadranta tijela i mora biti prisutna najmanje tri mjeseca. Pacijenti se tuže na kronične i generalizirane muskuloskeletalne boli na brojnim mjestima u tijelu, često su pasivni te pokazuju određeni stupanj kliničke depresije. Oni također često navode i lošu kvalitetu sna (23).

Uzrok fibromialgije nije dobro dokumentiran. Kontinuirana povezanost s konstantnom dubokom boli, povećani emocionalni stres, whiplash ozljeda i druga nepoznata stanja doprinose razvoju bolesti (23).

Simptomi su smanjenje brzine i opsega kretnje, bol u mirovanju, pojačana bol u funkciji, opći osjećaj mišićne slabosti, brojne osjetljive točke u različitim dijelovima tijela (ove osjetljive točke ne uzrokuju heterotopičnu bol pri palpaciji) (23).

Budući da fibromialgija nije primarni poremećaj žvačnih mišića, stomatolog ne bi trebao preuzimati ulogu primarnog terapeuta; treba prepoznati fibromialgiju i pacijenta pravilno prosljediti drugim specijalistima. Kada su prisutni značajni žvačni simptomi, stomatolog treba zbrinuti te simptome zajedno s timom liječnika (64).

**6. GLAVOBOLJE POVEZANE S  
TEMPOROMANDIBULARNIM POREMEĆAJIMA**

Glavobolje povezane s TMZ-om pripadaju skupini sekundarnih glavobolja uzrokovanih miofascijalnim bolnim poremećajem (60).

Iako glavobolje nisu jedini znak miofascijalne boli, obično uzrokuju najviše nelagode.

TMZ glavobolje karakterizira dosadna bol u području uha, širi se prema skalpu, dolje u vratnu regiju i stražnju stranu glave. Bol se može pogoršati aktivnostima kao žvakanje, zijevanje ili pričanje (60).

TMZ glavobolje mogu se svrstati u tenzijski tip glavobolje i mogu biti uzrokovane raznim čimbenicima. Jedan od glavnih čimbenika može biti konstantna mišićna kontrakcija koja stvara napetost i smanjuje dotok krvi. Organizam reagira tako da pojačava protok krvi u tom području, što povećava krvni tlak, te nastaju glavobolje. Čvrsto stiskanje i škripanje zubima, kao i emocionalni stres mogu uzrokovati glavobolje (60).

Ovakav tip glavobolje obično je krivo dijagnosticiran, te se dijagnoze najčešće pripisuju migrenama ili sinusnim glavoboljama.

Liječenje mora biti usmjereno na uzrok glavobolja, a to je neki od poremećaja TMZ-a. Kao potporna terapija mogu se koristiti analgetici, nesteroidni protuupalni lijekovi i injekcije botulin toksina.

## **7. KORONOIDNA HIPERPLAZIJA**

Hiperplazija koronoidnog procesa je rijetko stanje koje uzrokuje ograničeno otvaranje usta, poznato i kao trizmus. Pacijenti s trizmusom zbog hiperplazije koronoidnog procesa ne pokazuju karakteristične kliničke znakove TMP-a poput škljocanja ili krepitacija., a na panoramskim snimkama najčešće nisu zapažene abnormalne karakteristike (74).

Unilateralna pojavnost je mnogo češća nego bilateralna (75).

U obzir mogu doći mnogi etiološki faktori, a najčešći su egzostoze, osteohondrom, trauma, upalna reakcija, neoplazije i dr. (75).

Za dijagnozu koronoidne hiperplazije neophodna je CT snimka. Ortopantomografska snimka daje jako malo podataka o poremećaju, a magnetska rezonanca svojstvenija je poremećajima disk-kondil kompleksa (75).

CT snimka također daje podatke za kirurško planiranje s obzirom na volumen koronoidnog procesa i njegov položaj s obzirom na zigomatični luk (75).

## **8. RASPRAVA**

S obzirom na veliki broj bolesti koje mogu zahvatiti TMZ postavljanje dijagnoze ponekad je iznimno teško. Pri postavljanju dijagnoze potrebno je pregledati cjelokupni mastikatorni sustav, napraviti detaljnu anamnezu bolesti pacijenta te koristiti se nekom od slikovnih metoda ovisno na koji poremećaj sumnjamo. Zbog didaktičkih razloga, poremećaji TMZ-a podijeljeni su u nekoliko skupina, ali klinički gledano, teško ih je odvojiti jer jedan poremećaj indicira nastanak drugog. Naprimjer, promjena okluzalnog stanja, tumor unutar TMZ-a ili neki drugi poremećaj unutar zgloba najčešće izaziva i poremećaj žvačnih mišića koji je u ovom slučaju samo odgovor organizma na neki patološki entitet. Ponekad iznimno rijetka stanja kao što su tumori unutar zgloba ostanu neprepoznata te se krivo liječe oduzimajući pacijentu dragocjeno vrijeme potrebno za terapiju. Ozbiljnost shvaćanja problema i praćenje napredovanja ili smanjivanja simptoma bolesti mogu nam biti putokaz je li dijagnoza dobro postavljena, odnosno, je li provedena ispravna terapija. Ipak, najčešći su poremećaji unutar zglobnih struktura sa ili bez upalne reakcije, bilo akutne ili kronične (javlja se > 60% slučajeva), a samo mišićni problemi javljaju se u oko 30% slučajeva. Prema RDC/TMD i DC/TMD protokolima najčešći su slučajevi s multiplim dijagnozama, dakle uz bol su prisutni najčešće i mišićni i/ili kapsularni poremećaji. Prvenstveno je bitno pokušati pronaći uzrok, a prvo treba početi s reverzibilnim vrstama terapije (fiziikalna terapija i vježbe, uklanjanje parafunkcija, farmakoterapija, udloga), a tek nakon toga pokušati ireverzibilnu terapiju (uklanjanje interferentnih kontakata, ortodonska ili protetska terapija).



## **9. ZAKLJUČAK**

Brojna su patološka stanja koja mogu zahvatiti temporomandibularni zglob i/ili pripadajuće strukture. Ozbiljnost shvaćanja poremećaja TMZ-a iznimno je važna. Najčešće se ne radi o životno ugrožavajućoj bolesti, ali iznimno utječe na kvalitetu pacijentova života. Znanjem i razumijevanjem funkcioniranja TMZ-a, mogućim patološkim stanjima unutar zgloba, žvačnih mišića i popratnih struktura, kvalitetnom dijagnozom i ispravnim načinom liječenja uvelike utječemo na pacijentov život.

## **10. LITERATURA**

1. Okeson JP. Bell's Orofacial Pain, 5<sup>th</sup> ed. Chicago: Quintessence; 2005.
2. Costen JB. Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon functions of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997;106(1):805-19.
3. Shore NA. Occlusal equilibration and temporomandibular joint dysfunction. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1959. p. 500.
4. Ash MM, Ramfjord SP. Occlusion, 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 500.
5. McNeill C, Danzig D, Farrar W, Gelb H, Lerman MD, Moffett BC, Pertes R, Solberg WK, Weinberg LA. Craniomandibular (TMJ) disorders- state of the art. *J Prosthet Dent.* 1980;44(4):434-7.
6. Bell WE. Clinical management of temporomandibular disorders. Chicago: Book Medical Publishers; 1982. p. 500.
7. Okeson JP. Bell's orofacial pains, 5<sup>th</sup> ed, Chicago: Quintessence Publishing; 1995. p. 123-33.
8. Okeson JP. Managment of Temporomandibular Disorders and Oclusion, 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby; 2003. p. 3-23.
9. Hügler B, Spiegel L, Hotte J, Wiens S, Herlin T, Cron RQ et al. Isolated Arthritis of the Temporomandibular Joint as the Initial Manifestation of Juvenile Idiopathic Arthritis. *J Rheumatol.* 2017 doi: 10.3899/jrheum.170263.
10. 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.
11. Isberg A. Disfunção da Articulação temporomandibular “Um guia para o clínico. SAo Paulo: ArtesMedicas; 2005. p. 65-101.
12. Manfredini D. Etiopathogenesis of disk displacement of the temporomandibular joint: A review of the mechanisms. *Indian J Dent Res.* 2009;20(2):212-21.
13. Manfredini D, Basso D, Arboretti R, Guarda-Nardini L. Association between magnetic resonance signs of temporomandibular joint effusion and disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(2):266-71.
14. Manfredini D, Guarda-Nardini L. Agreement between research diagnostic criteria for temporomandibular disorders and magnetic resonance diagnoses of temporomandibular disc displacement in a patient population. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37(7):612-6.
15. Okeson JP. Critical Commentary: Evaluation of the research diagnostic criteria for temporomandibular disorders for the recognition of an anterior disc displacement with reduction. *J Orofac Pain.* 2009;23(4):312-5.

16. Rasmussen OC. Clinical findings during the course of temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res.* 1981;89(3):283-8.
17. Craane B, Dijkstra PU, Stappaerts K, De Laat A. Randomized controlled trial on physical therapy for TMJ closed lock. *J Dent Res.* 2012;91(4):364-9.
18. Fricton JR. Temporomandibular muscle and joint disorders: Clinical Updates. *IASP-Pain.* 2004;12(2):1-6.
19. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014;28(1):6-27.
20. Nagamatsu-Sakaguchi C, Maekawa K, Ono T, Yanagi Y, Minakuchi H, et al. Test-retest reliability of MRI-based disk position diagnosis of the temporomandibular joint. *Clin Oral Investig.* 2012;16(1):101-8.
21. Yoda T, Sakamoto I, Imai H, Honma Y, Shinjo Y, Takano A, et al. A randomized controlled trial of therapeutic exercise for clicking due to disk anterior displacement with reduction in the temporomandibular joint. *Cranio.* 2003;21(1):10-6.
22. Santos KC, Dutra ME, Warmling LV, Oliveira J. Correlation among the changes observed in temporomandibular joint internal derangements assessed by magnetic resonance in symptomatic patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013;71(9):1504-12.
23. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby; 2003. p. 344-61.
24. Huddleston Slater JJ, Lobbezoo F, Hofman N, Naeije M. Case report of a posterior disc displacement without and with reduction. *J Orofac Pain.* 2005;19(4):337-42.
25. Westesson PL, Larheim TA, Tanaka H. Posterior disc displacement in the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg.* 1998;56(11):1266-73.
26. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby; 2003. p. 454-72.
27. Williamson Ra, McNamara D, McAuliffe W. True eminectomy for internal derangement of temporo mandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;38(5):554-60.
28. Bell WE. *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis and management*, 3<sup>rd</sup> ed. Chicago: Year Book; 1990. p. 328.
29. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Clinical signs of TMJ osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. *J Orofac Pain.* 1994;8(1):18-24.

30. De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LG. Symptoms of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment. *Cranio*. 1995;13(2):81-8.
31. Zide MF, Carlton DM, Kent JN. Rheumatoid disease and related arthropathies: 1. Systemic findings, medical therapy, and peripheral joint surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986;61(2):119-25.
32. Larheim TA, Floystrand F. Temporomandibular joint abnormalities and bite force in a group of adults with rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil*. 1986;12(6):477-82.
33. Syrjanen SM. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1985;26(3):235-43.
34. Laskin DM, Green CS, Hylander WL. Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment. Chicago: Quintessence Publishing; 2006. str 231-44.
35. Larheim TA, Hoeraal HM, Starbrun EA, Haanaes HR. The temporomandibular joint in juvenile arthritis. Radiographic changes related to clinical and laboratory parameters in 100 children. *Scand J Rheumatol*. 1982;11(1):5-12.
36. Kjellberg H. Craniofacial growth in juvenile chronic arthritis. *Acta Odontol Scand*. 1998;56(1):360-5.
37. Hanna VE, Rider SF, Moore TL, et al. Effect of systemic onset juvenile rheumatoid arthritis on facial morphology and temporomandibular joint form and function. *J Rheumatol*. 1996;23(1):155-8.
38. Hellgren L. Association between rheumatoid arthritis and psoriasis in total populations. *Acta Rheumatol Scand*. 1969;15(4):316-26.
39. Koorbusch GE, Zeiter DL, Fotos PG, Doss JB. Psoriatic arthritis of the temporomandibular joint with ankylosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991;17(1):267-74.
40. Heir GM, Berrett A, Worth DA. Diagnosis and management of TMJ involvement in ankylosing spondylitis. *J Craniomandib Pract*. 1983;1(2):75-81.
41. Sanders B. Temporomandibular joint ankylosis secondary to Marie-Strümpell disease. *J Oral Surg*. 1975;33(10):784-6.
42. Wenneberg B, Kononen M, Kallenberg A. Radiographic changes in the temporomandibular joint and patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Craniomandib Disord*. 1990;4(1):35-9.
43. Bomalaski JS, Kiminez SA. Erosive arthritis of the temporomandibular joint of Reiter's syndrome. *J Rheumatol*. 1984;11(3):400-2.

44. Thomson HG. Septic arthritis of the temporomandibular joint complicating otitis externa. *J Laryngol Otol.* 1989;103(3):319-21.
45. McCain JP, Zabiegalski NA, Levine RL. Joint infection as a complication of temporomandibular joint arthroscopy: A case report. *J Oral Maxillofac Surg.* 1993;51(12):1389-92.
46. Hansson TL. Pathological aspects of arthritides and derangements. In: Sarnat BG, Laskin DM (eds). *The Temporomandibular Joint: A Biological Basis for Clinical Practice*, 4<sup>th</sup> ed, Philadelphia: Saunders; 1992. p. 165-82.
47. Goldenberg DL, Reed JI. Bacterial arthritis. *N Engl J Med.* 1985;312(12):764-71.
48. Gross BD, Williams RB, DiCosimo CJ, Williams SV. Gout and pseudogout of the temporomandibular joint. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol.* 1987;63(5):551-4.
49. Wolford LM. Idiopathic condylar resorption of the temporomandibular joint in teenage girls (cheerleaders syndrome). *Proc ( Bayl Univ Med Cent).* 2001;14(3):246-52.
50. Mehra P, Wolford LM. Surgical management of obstructive sleep apnea. *BUMC Proceedings.* 2000;13(4):338-42.
51. Wolford LM, Cottrell DA, Karras SC. Mitek Mini Anchor in maxillofacial surgery. In: Pelton AR, Hodgson D, Duerig T, editors. *Proceedings of the First International Conference on Shape Memory and Superelastic Technologies.* Monterey, Calif: MIAS; 1994. p. 477-82.
52. Hixon AL, Gibbs LM. What should I know about osteochondritis dissecans?. *Am Fam Physician.* 2000; 61(1): p. 158.
53. Schellhas KP, Wilkes CH, Fritts HM, et al. MR of osteochondritis dissecans and avascular necrosis of the mandibular condyle. *AJR Am J Roentgenol.* 1989;152(3):551-60.
54. Balasundaram A, Geist JR, Gordon SC, et al. Radiographic diagnosis of synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: a case report. *J Can Dent Assoc.* 2009; 75(10):711-4.
55. Glueck C; McMahon R; Bouquot J; Triplett D. Exogenous estrogen may exacerbate thrombophilia, impair bone healing and contribute to development of chronic facial pain. *Cranio.* 1998;16(3):143-53.
56. Brajdić D, Sebečić V. Što bi stomatolog trebao znati o bisfosnatima?. *Sonda.* 2015;16(1);1-3.
57. More CB, Gupta S. Osteochondroma of mandibular condyle: A clinic-radiographic correlation. *J Nat Sci Biol Med.* 2013;4(2):465-8.
58. Roda RP, Bagan JV, Sanchis JM, Margaix M. Pseudotumors and tumors of the temporomandibular joint: A review. *Med Oral Patho Oral Cir Bucal.* 2013;18(3):392-402.

59. Davis RI, Hamilton A, Biggart JD. Primary synovial chondromatosis: a clinicopathologic review and assessment of malignant potential. *Hum Pathol.* 1998;29(7): 683-8.
60. Okeson JP. *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management*, 3<sup>rd</sup> ed. Chicago: Quintessence; 1996.
61. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby; 2003. p. 335-44.
62. Fischer AA. Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988;69(4):286-91.
63. Vecchiet L, Giamberardino MA, Saggini R. Myofascial pain syndromes: clinical and pathophysiological aspects. *Clin J Pain.* 1991;1(1):16-22.
64. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby; 2003. p. 419-28.
65. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Travell & Simons's myofascial pain and dysfunction: a trigger point manual, vol 1, upper half of body*, 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999. p. 110-12.
66. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby; 2003. p. 492-8.
67. Thomas R Baechle; Roger W Earle; National Strength & Conditioning Association (U.S.). *Essentials of strength training and conditioning*, 3<sup>rd</sup> ed. Champaign, IL : Human Kinetics; 2008.
68. Waldhart E. Benign hypertrophy of the masseter muscles and mandibular angles. *AMA Arch Surg.* 1971;102(2):115–8.
69. Rispoli DZ, Camargo PM, Pires JL, Fonseca VR, Mandelli KK, Pereira MA. Benign masseter muscle hypertrophy. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2008;74(5):790–3.
70. Biruktawit Kebede, Shimalis Megersa. Idiopathic Masseter Muscle Hypertrophy. *Ethiop J Health Sci.* 2011;21(3);209-12.
71. Kobayashi RM. Orofacial Dyskinesia: Clinical Features, Mechanisms and Drug Therapy. *West J Med.* 1976;125(4):277-88.
72. Gandhi YR. Oro-mandibular dystonia. *Natl J Maxillofac Surg.* 2010;1(2):150-2.
73. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee, *Arthritis Rheum.* 1990;33(2):160-72.



74. Kim SM, Lee JH, Kim HJ, Huh JK. Mouth opening limitation caused by coronoid hyperplasia: a report of four cases. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2014;40(6):301-7.
75. Bertacci A, Landi N, Manfredini D, Ferronato G, Bosco M. Coronoid hyperplasia. A case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2014;40(6):301-7.

## **11. ŽIVOTOPIS**

Tin Jovanovac rođen je 4.11.1992. u Vinkovcima. Prebivalište mu je u Bošnjacima. Osnovnu školu završio je u Bošnjacima. U Opću gimnaziju upisao se u Županji, gdje je i maturirao 2011. godine. Iste godine upisao je Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu.

U akademskoj godini 2015/2016 dobio je Rektorovu nagradu za timski znanstveni i umjetnički rad na temu „ Individualizirana biorazgradiva mrežica za augmentaciju alveolarnog koštanog nastavka“.