

กระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ

Temporomandibular Joint Osteoarthritis

สุฤดี ฉินทากานันท์
ภาควิชาชีววิทยาช่องปากและวิทยาการวินิจฉัยโรคช่องปาก, คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Suruedee Chinthakanan
Department of Oral Biology and Diagnostic Sciences, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University

ชม. ทันตสาร 2560; 38(3) : 13-28
CM Dent J 2017; 38(3) : 13-28

บทคัดย่อ

กระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ (Temporomandibular joint osteoarthritis) จัดอยู่ในกลุ่มความผิดปกติบริเวณขมับ-ขากรรไกร (Temporomandibular disorders) หรือ ทีเอ็มดี (TMD) เป็นภาวะที่ก่อให้เกิดความเจ็บปวดและการทำลายเนื้อเยื่อพื้นผิว (articular surface) ของข้อต่อขากรรไกร ปัจจุบันยังไม่มีวิธีการระบุแน่ชัดถึงสาเหตุและพยาธิกำเนิด แต่สามารถให้การวินิจฉัยได้โดยอาศัยข้อมูลจากการตรวจทางคลินิกและภาพถ่ายรังสี ซึ่งบ่งชี้ถึงการเปลี่ยนแปลงของกระดูกข้อต่อขากรรไกร ประสิทธิภาพการใช้งานขากรรไกรของผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกร

Abstract

Temporomandibular joint osteoarthritis (TMJ OA) is classified as a pain-causing temporomandibular disorder (TMD). TMJ OA is typified by TMJ pain and degradation of the articular surface. Presently, the etiology and pathogenesis of TMJ OA remain unclear. Diagnosis is achieved via clinical and radiographic examinations to reveal the changes of the TMJ. Functional efficiency of the TMJ in TMJ OA patients is negatively impacted due to pain and crepitus sound during jaw movement. Contemporary

Corresponding Author:

สุฤดี ฉินทากานันท์
อาจารย์ ภาควิชาชีววิทยาช่องปากและวิทยาการวินิจฉัยโรคช่องปาก
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Suruedee Chinthakanan
Lecturer, Department of Oral Biology and Diagnostic Sciences
Faculty of Dentistry, Chiang Mai University,
Chiang Mai, 50200, Thailand
E-mail: s.chinthakanan@gmail.com

อักเสบลดลง เนื่องจากเกิดอาการปวดขณะใช้งาน ร่วมกับ มีเสียงที่ข้อต่อขากรรไกร ดังนั้นการศึกษาถึงปัจจัยสาเหตุ และพยาธิกำเนิดของโรคกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ รวมถึงการวินิจฉัยที่ถูกต้อง จะทำให้สามารถวางแผนการรักษาให้กับผู้ป่วยแต่ละรายได้อย่างเหมาะสม เพื่อให้ผู้ป่วย หลีกเลี่ยงอาการปวด และสามารถกลับมาใช้งานขากรรไกร ได้อย่างปกติ

คำสำคัญ : กระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ ความผิดปกติ บริเวณขมับ-ขากรรไกร ความเจ็บปวดช่องปาก-ใบหน้า

studies focus on identifying the contributing factors and the pathogenesis of TMJ OA including accurate diagnosis, which will assist treatment planning to reduce pain and restore normal TMJ function.

Keywords: temporomandibular joint osteoarthritis, temporomandibular disorders, orofacial pain

บทนำ

ความผิดปกติบริเวณขมับ-ขากรรไกร หรือ ทีเอ็มดี คือภาวะความผิดปกติของระบบโครงกระดูกกล้ามเนื้อ (musculoskeletal system) และระบบกล้ามเนื้อประสาท (neuromuscular system) เกี่ยวข้องกับข้อต่อขากรรไกร (temporomandibular joint) กล้ามเนื้อบดเคี้ยว (masticatory muscles) และเนื้อเยื่ออื่น ๆ ที่สัมพันธ์ทั้งหมด⁽¹⁾ ความชุกของทีเอ็มดีในกลุ่มประชากรอยู่ในช่วงร้อยละ 5 ถึงร้อยละ 12 ขึ้นอยู่กับแต่ละการศึกษา^(2,3) ผู้ป่วยทีเอ็มดี มักเป็นเพศหญิง และพบมากในช่วงอายุ 20-40 ปี^(1,4,5) และทีเอ็มดีจัดเป็นสาเหตุหลักของความเจ็บปวดช่องปาก-ใบหน้า (orofacial pain) ที่ไม่ได้มีสาเหตุมาจากฟัน^(1,6) ผู้ป่วยทีเอ็มดี เพียงร้อยละ 3.6 ถึงร้อยละ 7 เท่านั้นที่ต้องการการรักษา⁽¹⁾ ซึ่งอาการสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยทีเอ็มดีต้องการรับการรักษา ได้แก่ มีความเจ็บปวดช่องปาก-ใบหน้าโดยเฉพาะบริเวณ ขมับ-ขากรรไกร และหรือไม่สามารถใช้งานขากรรไกรได้ อย่างปกติ^(1,3,4,7) สามารถแบ่งทีเอ็มดีออกเป็นสองกลุ่มใหญ่ ได้แก่ ความผิดปกติของข้อต่อขากรรไกร และความผิดปกติ ของกล้ามเนื้อบดเคี้ยว

กระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ เป็นความผิดปกติของ ข้อต่อขากรรไกร พบความชุกร้อยละ 8 ถึงร้อยละ 12 ของ กลุ่มผู้ป่วยทีเอ็มดี⁽⁸⁾ ผู้ป่วยมีพยาธิสภาพของข้อต่อขากรรไกร ทั้งในบริเวณเนื้อเยื่อข้อต่อ คอนดอยล์ และปุ่มหน้าแอ่ง ข้อต่อขากรรไกร และมีความเจ็บปวดร่วมขณะพัก และ หรือขณะใช้งานขากรรไกร^(1,5,9-12) พบผู้ป่วยได้ทุกช่วงอายุ

และพบบ่อยที่อายุระหว่าง 18-45 ปี ในช่วงวัยรุ่นและ วัยกลางคน^(13,14) มักพบในเพศหญิง ซึ่งเชื่อว่าการทำลายของ กระดูกนั้นมีอิทธิพลมาจากฮอร์โมนเพศหญิง (estrogen hormone)⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ ในขณะที่ความชุกของกระดูกข้อต่อ ขากรรไกรเสื่อม (temporomandibular joint osteoarthritis) และกระดูกข้อต่ออักเสบ (osteoarthritis) ที่บริเวณข้ออื่น มักพบบ่อยในกลุ่มผู้สูงอายุ^(18,19) สามารถพบภาวะกระดูก ข้อต่อขากรรไกรอักเสบที่ข้อต่อขากรรไกรทั้งสองข้าง หรือ ข้างใดข้างหนึ่ง^(5,20)

ผู้ป่วยโรคทางระบบที่สามารถพบความผิดปกติของ ข้อต่อขากรรไกรได้บ่อย ได้แก่ ผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis) โรคลูปัส อิริทีมาโตซัสของหลาย ระบบ (systemic lupus erythematosus) และโรคหนังแข็ง (systemic scleroderma) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ที่เป็นประชากรปกติสุขภาพดีแล้ว ผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบ กลุ่มนี้จะพบความผิดปกติของรูปร่างและการทำงานของ ข้อต่อขากรรไกรมากกว่าร้อยละ 60 โดยในกลุ่มผู้ป่วยโรค ข้ออักเสบรูมาตอยด์มักพบว่ามีความเจ็บปวดและเสียง เกิดขึ้นที่ข้อต่อขากรรไกร ผู้ป่วยโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสของ หลายระบบพบได้บ่อยว่ามีความเจ็บปวดเกิดขึ้นที่ข้อต่อ ขากรรไกร และผู้ป่วยโรคหนังแข็งมักพบการจำกัดของระยะ การอ้าปาก⁽²¹⁾ นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะกระดูกข้อต่อ อักเสบที่บริเวณข้อต่ออื่น ๆ ของร่างกายอาจมีภาวะกระดูก ข้อต่อขากรรไกรอักเสบร่วมด้วย

บทความนี้จะนำเสนอถึงสมมุติฐานวิทยาและพยาธิกำเนิด การวินิจฉัย และการจัดการผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ โดยอาศัยข้อมูลจากหลักฐานเชิงประจักษ์ที่มีในปัจจุบัน เพื่อให้ผู้อ่านมีความเข้าใจภาวะกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบมากขึ้น และสามารถนำข้อมูลจากบทความนี้ไปประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วยต่อไป

สมมุติฐานวิทยาและพยาธิกำเนิด

ข้อต่อขากรรไกรเป็นข้อต่อที่เชื่อมระหว่างคอนดอยล์ของกระดูกขากรรไกรล่าง (mandible) และกระดูกเทมพอรัล (temporal bone) โดยมีการเชื่อมต่อกันทั้งด้านซ้ายและขวานอกจากนี้ยังมีส่วนแผ่นรองข้อต่อขากรรไกร (articular disc) และเอ็นยึดต่าง ๆ ทำให้ข้อต่อขากรรไกรสามารถเคลื่อนที่ได้ การเคลื่อนที่ของข้อต่อขากรรไกรสามารถทำได้สองลักษณะ ได้แก่ การเคลื่อนแบบหมุน (rotational movement) และการเคลื่อนแบบเลื่อนที่ (translational movement) ลักษณะพิเศษนี้ทำให้บางครั้งมีการเรียกข้อต่อขากรรไกรว่าข้อต่อแบบบานพับลิ้นไถล (ginglymoarthrodial joint or synovial sliding-ginglymoid joint)⁽²²⁻²⁴⁾ ลักษณะพื้นผิวข้อต่อจะแตกต่างจากข้อต่อมีไขข้อ (synovial joint) อื่น ๆ คือ พื้นผิวข้อต่อประกอบด้วยกระดูกอ่อนเส้นใย (fibrocartilage) ในขณะที่ข้อต่อมีไขข้ออื่นพื้นผิวข้อต่อจะประกอบด้วยกระดูกอ่อนโปร่งแสง (hyaline cartilage)⁽²⁴⁾

กระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบมีสาเหตุมาจากหลายปัจจัย^(1,5,12) และในปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัดสำหรับพยาธิกำเนิดของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ^(5,9,12) โดยสามารถแบ่งสาเหตุที่เกี่ยวข้องเป็นสองประการคือ ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับประสิทธิภาพในการปรับตัวตอบสนองต่อแรงที่ข้อต่อขากรรไกร และแรงกระทำที่ข้อต่อขากรรไกร^(8,25,26)

ประสิทธิภาพในการปรับตัวตอบสนองต่อแรงที่ข้อต่อขากรรไกร

ในสภาวะปกติข้อต่อขากรรไกรมีความสามารถในการปรับตัวเพื่อตอบสนองต่อแรงในการใช้งาน และเข้าสู่สมดุลใหม่ได้ด้วยการปรับโครงสร้าง แต่หากมีปัจจัยอื่น ได้แก่ อายุ โรคทางระบบ พันธุกรรม ฮอร์โมน การอักเสบ และการซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่ผิดปกติ จะส่งผลกระทบต่อกระบวนการปรับโครงสร้างให้ผิดปกติไป^(25,26) โดยอายุที่มากขึ้นจะทำให้ความหนาแน่นและคุณสมบัติเชิงกลของกระดูกลดลง ทำให้

ประสิทธิภาพการปรับตัวในการตอบสนองต่อแรงที่ข้อต่อขากรรไกรลดลง⁽²⁵⁾

โรคทางระบบ เช่น โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ โรคลูปัส อิริทีมาโตซิสของหลายระบบ และโรคหนังแข็ง จะส่งผลต่อข้อต่อขากรรไกรทำให้ประสิทธิภาพในการปรับตัวตอบสนองต่อแรงลดลง พบว่าผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์แสดงการอักเสบของเนื้อเยื่อข้อต่ออย่างรุนแรงส่งผลให้ผู้ป่วยมีอาการปวด มีการเคลื่อนแบบเลื่อนที่ของคอนดอยล์ลดลง ในรายที่รุนแรงพบคอนดอยล์ถูกทำลาย ส่งผลให้ขากรรไกรล่างถอยไปด้านหลัง (retrognathia) และฟันหน้าสบเปิด (anterior open bite) ในผู้ป่วยลูปัส อิริทีมาโตซิสของหลายระบบพบว่าทำให้ข้อต่อขากรรไกรอักเสบ มีอาการปวด และมีการทำลายของกระดูกข้อต่อขากรรไกร ส่วนผู้ป่วยโรคหนังแข็งพบการละลายตัวของคอนดอยล์และกล้ามเนื้อฝ่อลีบ จากการถูกกดทับของผิวหนังที่แข็ง⁽²¹⁾

การศึกษาถึงหน่วยพันธุกรรมโปรทีโอไกลแคน 4 (proteoglycan 4) ที่กำหนดการสร้างโปรตีนลูบริซิน (lubricin) ซึ่งโปรตีนชนิดนี้ทำหน้าที่ช่วยหล่อลื่นข้อต่อและป้องกันกระดูกอ่อนถูกทำลายจากการเสียดสีเหนียวน้ำ หากมีการแปรผันหรือน้อยลงของหน่วยพันธุกรรมโปรทีโอไกลแคน 4 ในมนุษย์จะก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงเนื้อเยื่อหลายส่วน ทำให้กระดูกข้อต่ออักเสบและเป็นโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ได้ มีการทดลองนำหน่วยพันธุกรรมนี้ออกจากสัตว์ทดลองพบว่ามีการพอกแร่ธาตุผิดที่ มีปุ่มงอกของกระดูก (osteophyte) เกิดขึ้นที่คอนดอยล์และแอ่งข้อต่อขากรรไกร (glenoid fossa) จนทำให้โครงสร้างเหล่านี้ผิดรูปไป⁽²⁷⁾

ฮอร์โมนเพศหญิง เป็นอีกปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ มีการศึกษาพบว่าระดับของฮอร์โมนเอสโตรเจนในซีรัม (serum) และน้ำไขข้อ (synovial fluid) ของผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบสูงกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ^(28,29) และจากการศึกษาของ Wang และคณะ ในปี 2013⁽¹⁶⁾ ในสัตว์ทดลองที่เป็นกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ พบการทำลายของกระดูกอ่อน เกิดการสึกกร่อน (erosion) และการแข็ง (sclerosis) ของกระดูกใต้กระดูกอ่อน (subchondral bone) ในสัตว์ทดลองที่ถูกฉีดฮอร์โมนเอสโตรเจนมากกว่าสัตว์ทดลองที่ไม่ได้ฉีด นอกจากนี้เอสโตรเจนยังสามารถควบคุมการทำลายเนื้อพื้นนอกเซลล์ (extracellular matrix) ของกระดูกอ่อนได้ ผ่านการกระตุ้นให้มีการแสดงออกของเอนไซม์หลายชนิด⁽¹⁵⁾

ผลของการอักเสบต่อพยาธิกำเนิดของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบในการศึกษาที่ผ่านมา เป็นการศึกษาทางชีวโมเลกุลและจุลพยาธิวิทยาเป็นหลัก การอักเสบของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบจัดเป็นสภาวะการอักเสบในข้อระดับต่ำ (low-inflammatory arthritic condition)⁽⁹⁾ แต่เพียงพอที่จะรบกวนเนื้อเยื่อพื้นผิวและเนื้อเยื่อไขข้อ ให้มีประสิทธิภาพในการตอบสนองต่อแรงลดลง กลุ่มของสารอักเสบที่หลั่งออกมาในไขข้อได้แก่ อินเทอร์ลิวคิน-12 (interleukin-12) อินเทอร์ลิวคิน-1เบต้า (interleukin-1β) อินเทอร์ลิวคิน-6 (interleukin-6) ทิวเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์อัลฟา (tumor necrosis factor-α) และโมโนไซต์คีโมแอตแทรคแทนท์โปรตีน-1 (monocyte chemoattractant protein-1) จะมีปริมาณเพิ่มมากขึ้นในภาวะการอักเสบของข้อต่อขากรรไกร สารอักเสบเหล่านี้ลดประสิทธิภาพการปรับตัวเข้าสู่สมดุลใหม่ของโครงสร้างข้อต่อขากรรไกร^(12,30) และในไขข้อที่อักเสบพบความเข้มข้นของคาร์บอกซีเทอร์มินอลเทโลเปปไทด์-II (carboxy-terminal telopeptides-II) และพบคาร์ทีลจีโอลิโกเมทริกซ์โปรตีน (cartilage oligo matrix protein) ซึ่งเป็นตัวชี้วัดทางชีวโมเลกุลถึงการถูกทำลายของกระดูกอ่อนในข้อต่อขากรรไกร นอกจากนี้ การพบพรอสตาแกลนดินอี 2 (prostaglandin E2) ในไขข้อแสดงถึงความรุนแรงของการอักเสบที่เกิดขึ้นด้วย⁽³¹⁾

ผลของการอักเสบต่อการปรับโครงสร้างใหม่ที่ผิดปกติชัดเจนมากขึ้นเมื่อมีการอักเสบที่เรื้อรัง จากการศึกษาของ Wang และคณะ ในปี 2012⁽³²⁾ พบว่าในสัตว์กลุ่มทดลองหลังจากฉีดสารกระตุ้นการอักเสบเข้าไปในโพรงข้อต่อส่วนบนเป็นเวลา 35 วัน แผ่นรองข้อต่อมีลักษณะหนา ชุ่ม และผิดปกติจากการซ่อมสร้างที่ผิดปกติ กล่าวคือมีการเพิ่มขึ้นอย่างผิดปกติของเส้นใยคอลลาเจนและไกลโคสะอะมิโนไกลแคน (glycosaminoglycan) ทำให้คุณสมบัติในการรับแรงของแผ่นรองข้อต่อลดลงและไม่มีประสิทธิภาพในการปรับตัวตอบสนองต่อแรงในการใช้งาน ซึ่งอาจส่งผลให้เกิดการทะลุของแผ่นรองข้อต่อในอนาคตได้

การซ่อมแซมของเนื้อเยื่อที่ผิดปกติถูกกระตุ้นได้จากหลายสาเหตุ การรุกรานของหลอดเลือดสร้างใหม่ และความไม่สมดุลของอัตราการสร้างและทำลายของกระดูก เป็นสาเหตุที่สำคัญที่ทำให้โครงสร้างข้อต่อขากรรไกรผิดปกติและไม่สามารถตอบสนองต่อแรงที่เกิดขึ้นจากการใช้งานได้อย่างมีประสิทธิภาพดั้งเดิม

การสร้างและเพิ่มจำนวนของหลอดเลือดใหม่รุกรานเข้าไปในกระดูกอ่อนคอนดัยลียังไม่มีข้อสรุปว่าเกิดขึ้นได้อย่างไร เนื่องจากเป็นกระบวนการที่ซับซ้อน อาจเกิดจากกระดูกอ่อนมีการลดลงของสารห้ามการสร้างหลอดเลือด การควบคุมการสร้างหลอดเลือดผิดปกติ หรือมีการเพิ่มขึ้นของวาสคูลาเอนโดทีเลียลโกรทแฟคเตอร์ (vascular endothelial growth factor) Liu และคณะ ในปี 2017⁽³³⁾ ศึกษาพบว่าบริเวณที่เกิดการสูญเสียเส้นใยคอลลาเจนของกระดูกอ่อนร่วมกับมีไหลตแรงที่ผิดปกติ เนื้อพื้นกระดูกอ่อนจะเหนียวนำไปให้หลอดเลือดเข้าไปในกระดูกอ่อน จากนั้นกระดูกอ่อนจะเกิดการพอกพูนแคลเซียมขึ้น ทำให้กระดูกอ่อนสูญเสียสภาพและคุณสมบัติเดิมในการตอบสนองต่อแรงการทำงานจึงผิดปกติไป และเชื่อว่ามีเส้นประสาทเกิดใหม่รุกรานเข้ามาในกระดูกอ่อนพร้อมหลอดเลือดใหม่ทำให้เกิดอาการปวดขณะใช้งาน

ความไม่สมดุลของอัตราการสร้างและทำลายของกระดูกอ่อนและกระดูกใต้กระดูกอ่อนของข้อต่อขากรรไกรเกิดจากอัตราการสับเปลี่ยนที่สูงขึ้น สาเหตุที่ทำให้อัตราดังกล่าวเปลี่ยนแปลงไปได้แก่ การเพิ่มขึ้นของอัตราส่วนของรีเซปเตอร์แอกติเวเตอร์ออฟนิวเคลียร์แฟคเตอร์แคปปาบีไลแกนด (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) ต่อออสทีโอโปรทีจีรีน (osteoprotegerin) ที่ส่งผลให้การทำงานของเซลล์ทำลายกระดูก (osteoclast) เพิ่มขึ้นทำให้เกิดการสีกกร่อนทำลายของกระดูก และกระดูกที่ถูกสร้างขึ้นใหม่มีลักษณะผิดปกติ เช่น เกิดการแข็งของกระดูก หรือมีปุ่มงอกของกระดูกเกิดขึ้น⁽³⁴⁾ อีกสาเหตุของความไม่สมดุลในการสร้างและทำลายกระดูกคือ การพบทรานส์ฟอร์มมิงโกรทแฟคเตอร์เบต้า-1 (transforming growth factor-β1) ซึ่งเป็นสารสำคัญที่ควบคุมการสร้างกระดูก ดังการศึกษาของ Jiao และคณะ ในปี 2014⁽³⁵⁾ พบทรานส์ฟอร์มมิงโกรทแฟคเตอร์เบต้า-1 ปริมาณมากในข้อต่อขากรรไกรของสัตว์ทดลอง ที่เป็นกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ การพบสารดังกล่าวในปริมาณมากส่งผลให้อัตราการสับเปลี่ยนเพิ่มขึ้น เกิดการขัดตัวเองของเซลล์กระดูกอ่อนคอนดัยลียังจำนวนมาก กระดูกใต้กระดูกอ่อนมีการสร้างเพิ่มอย่างรวดเร็ว และมีปุ่มงอกของกระดูกเกิดขึ้น แต่ความหนาแน่นของแร่ธาตุในกระดูกกลับลดลง

กล่าวโดยสรุป ความไม่สมดุลของการสร้างและทำลายกระดูกที่เกิดขึ้นนี้ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของกระดูกกระดูกจึงไม่สามารถทำงานและตอบสนองต่อแรงได้ดีเท่าเดิมเนื่องจากสูญเสียคุณสมบัติในการปรับตัวไป ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างอื่นตามมา เช่น แอ่งข้อต่อขากรรไกรมีการหนาตัวขึ้น จากการถูกเสียดสีของกระดูกที่ผิดปกติ แผ่นรองข้อต่อเกิดแรงเสียดสีมากขึ้นจนอาจทะลุได้ เป็นต้น การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นเหล่านี้ล้วนชักนำให้เกิดพยาธิสภาพของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบวมถึงทำให้ภาวะของโรคเลเวลลง⁽³⁶⁾

แรงกระทำที่ข้อต่อขากรรไกร

การตอบสนองต่อแรงกระทำเชิงกลปกติของกระดูกอ่อนคอนดายล์เกิดขึ้นเพื่อการใช้งานและการเจริญเติบโตของคอนดายล์และขากรรไกรล่าง โดยมีการเพิ่มจำนวนของเซลล์กระดูกอ่อน (chondrocyte) และเซลล์กระดูกอ่อนมีการเปลี่ยนไปเป็นเซลล์สร้างกระดูก ตอบสนองต่อแรงกระตุ้นดังกล่าว ดังการศึกษาของ Papachristou และคณะ ในปี 2009⁽³⁷⁾ ที่พบการเปลี่ยนแปลงของเซลล์กระดูกอ่อนไปเป็นเซลล์สร้างกระดูกมากขึ้นหากให้แรงเชิงกลที่มากขึ้นและเมื่อให้แรงในระยะเวลานานขึ้นการเปลี่ยนแปลงก็จะมากขึ้นด้วย

แรงกระทำที่ข้อต่อขากรรไกรหากมีปริมาณมากหรือต่อเนื่องเกินกว่าที่ข้อต่อขากรรไกรจะสามารถปรับตัวเข้าสู่สมดุลใหม่ได้ ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่โครงสร้างของข้อต่อขากรรไกรและนำไปสู่การเกิดพยาธิสภาพขึ้น ดังการศึกษาของ Koolstra ในปี 2012⁽³⁸⁾ พบว่าภายใต้แรงเสียดสีที่มากภายในข้อต่อขากรรไกร แม้จะใช้แรงเพียง 40 นิวตันกดที่บริเวณพื้นหน้าขณะหุบปาก ซึ่งเป็นแรงน้อยกว่าร้อยละ 10 ของประสิทธิภาพการทำงานตามปกติของระบบบดเคี้ยวก็สามารถพบการทำลายของกระดูกอ่อนได้ เนื่องจากแรงเสียดสีที่มากจะเสมือนมีแรงกดอยู่ในข้อต่อขากรรไกรอยู่แล้ว เมื่อร่วมกับแรงที่มากกระทำจากภายนอก จึงเกิดการทำลายของกระดูกอ่อนขึ้น และหากมีการไหลตแรงที่มากขึ้น เช่น แรงจากการเคี้ยวอาหารแข็งเหนียว หรือการขบแน่นฟัน (clenching) กระดูกอ่อนย่อมถูกทำลายมากขึ้นด้วยเช่นกัน

การสบฟันผิดปกติ (malocclusion) อาจเป็นอีกสาเหตุหนึ่งของแรงที่มากผิดปกติที่ไหลตข้อต่อขากรรไกร

พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบที่มีโครงร่างการสบฟันผิดปกติ (skeletal malocclusion) ประเภท II และ III มีความสัมพันธ์กับความเสื่อมที่เกิดขึ้นที่ข้อต่อขากรรไกร⁽³⁹⁾ แนวคิดนี้ได้รับการสนับสนุนจากการศึกษาของ Handerson และคณะ ในปี 2015⁽⁴⁰⁾ ที่ทำการใส่เฝือกฟัน (dental splint) เพียงข้างเดียวในสัตว์ทดลองเป็นเวลา 6 สัปดาห์ เพื่อสร้างการสบฟันผิดปกติ พบว่ามีการทำลายกระดูกอ่อนเส้นใยที่ข้อต่อขากรรไกรด้านตรงข้ามกับเฝือก เนื่องจากเกิดแรงกดในข้อต่อขากรรไกรมากกว่าด้านที่ใส่เฝือก⁽⁴⁰⁾

เมื่อมีแรงที่มากไหลตลงข้อต่อขากรรไกรส่งผลให้เกิดการทำลายของกระดูกอ่อนเป็นอันดับแรก หากยังมีแรงกระทำอย่างต่อเนื่องจะยังคงเกิดการการทำลายของกระดูกอ่อนต่อร่วมกับมีการอักเสบของเนื้อเยื่อไขข้อ เมื่อตอบสนองต่อแรงที่กระทำต่อเนื้อเยื่อไขข้อ จึงทำให้เกิดความเจ็บปวด การบวมของเนื้อเยื่อไขข้อ ไขข้อถูกสร้างได้น้อยลง ทำให้ประสิทธิภาพในการปรับตัวของข้อต่อขากรรไกรต่อแรงลดลง⁽⁴¹⁾

กล่าวโดยสรุป พยาธิสภาพของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบเกิดจากความล้มเหลวในการตอบสนองต่อแรงกระทำที่ข้อต่อขากรรไกร ซึ่งสาเหตุของความล้มเหลวนี้เกิดจากประสิทธิภาพในการปรับตัวตอบสนองต่อแรงที่ข้อต่อขากรรไกรลดลง และปริมาณแรงที่มากเกินไป หรือระยะเวลาในการเกิดแรงกระทำนานเกินไป อย่างไรก็ตามพยาธิกำเนิดของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบยังคงไม่ชัดเจน จึงมีความจำเป็นต้องอาศัยการศึกษาค้นคว้าเพิ่มเติมต่อไป

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบใช้เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะความผิดปกติบริเวณขมับ-ขากรรไกร ซึ่งอาศัยการตรวจทางคลินิก การซักประวัติ และภาพรังสีเป็นหลัก

ลักษณะทางคลินิกของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ

ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบมีอาการสำคัญคือ มีความเจ็บปวดที่ข้อต่อขากรรไกรขณะพัก และหรือขณะใช้งาน^(1,5,9-12) เป็นที่ข้อต่อขากรรไกรเพียงข้างเดียว หรืออาจพบเป็นทั้งสองข้างได้^(5,20) การศึกษา

ของ Cömert และคณะ ในปี 2015⁽²⁰⁾ พบว่ามีผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของข้อต่อขากรรไกรทั้งสองข้างร้อยละ 54 ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติข้างเดียวนั้นมีจำนวนใกล้เคียงกันคือร้อยละ 26.3 และ 19.7 เป็นต้นขวาและซ้ายตามลำดับ การเคลื่อนที่ของข้อต่อขากรรไกรทำได้น้อยลงเนื่องจากปวด ลักษณะของอาการปวดมักมีลักษณะปวดตื้อ แต่ในบางครั้งอาจมีอาการปวดแปลปได้โดยเฉพาะขณะใช้งาน⁽⁵⁾ กล้ามเนื้อบดเคี้ยวอาจมีอาการปวดจากการหดเกร็งตามรีเฟล็กซ์ปกป้องตนเองทางกายภาพ (self-preservative physiologic reflex) เพื่อป้องกันการบาดเจ็บหรือพยาธิสภาพที่มากขึ้นจากการใช้งาน⁽⁹⁾

ในผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการติดขัดบริเวณข้อต่อขากรรไกรในเวลาเช้า โดยช่วงเวลาที่ติดขัดมักนานมากกว่า 30 นาที หรือบางรายพบอาการบวมเกิดขึ้นที่ข้อต่อขากรรไกร โดยเฉพาะในรายที่เกิดการบาดเจ็บ (trauma)⁽⁵⁾ เยื่อข้ออักเสบ (synovitis) จะทำให้ข้อต่อขากรรไกรบวม เกิดฟันหลังสบเปิด (posterior open bite) ด้านเดียวกับข้อต่อขากรรไกรที่บวม ขณะที่ฟันหลังด้านตรงข้ามสบหนักขึ้น และพบการเอียง (deviation) ของขากรรไกรล่างไปยังด้านตรงข้าม⁽⁴¹⁾ ระยะการเคลื่อนที่ของข้อต่อขากรรไกรจะทำได้ลดลงและรูปแบบการเคี้ยวเปลี่ยนแปลงไปเนื่องจากข้อต่อขากรรไกรบางส่วนถูกทำลาย⁽⁴²⁾

ผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบพบมีเสียงกรอบแกรบ (crepitus) ที่ข้อต่อขากรรไกร ลักษณะและระดับความดังของเสียงแตกต่างกันไปในผู้ป่วยแต่ละราย อาจตรวจพบจากการคลำข้อต่อขากรรไกรโดยทันตแพทย์หรือผู้ป่วยรายงานว่าได้ยินเสียงขณะใช้งาน และหรือรายงานว่าคนรอบข้างสามารถได้ยินเสียงขณะผู้ป่วยเคลื่อนไหวข้อต่อขากรรไกร รายงานการศึกษาของ Cömert และคณะ ในปี 2015⁽²⁰⁾ ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างเสียงที่ข้อต่อขากรรไกรและพยาธิสภาพของกระดูกข้อต่อขากรรไกร เสียงที่ข้อต่อขากรรไกรอาจมาจากโครงสร้างอื่นที่ผิดปกติ เช่น เกิดจากแผ่นรองข้อต่อขากรรไกรเคลื่อน หรือเกิดการสร้างเส้นใยของกระดูกอ่อน⁽⁴¹⁾

ผู้ป่วยที่มีภาวะของโรคมาเนานหรือรุนแรง อาจพบการอ้าปากได้จำกัด มีการเปลี่ยนแปลงของการสบฟันคือ ฟันหน้าสบเปิดจากการที่ข้อต่อขากรรไกรทั้งสองข้างสึกและหมุนถอยไปด้านหลัง หรือมีการเปลี่ยนทิศ (deflection) ของ

ขากรรไกรล่างไปยังด้านที่กระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ ในกรณีเป็นเพียงด้านเดียว⁽⁴³⁾

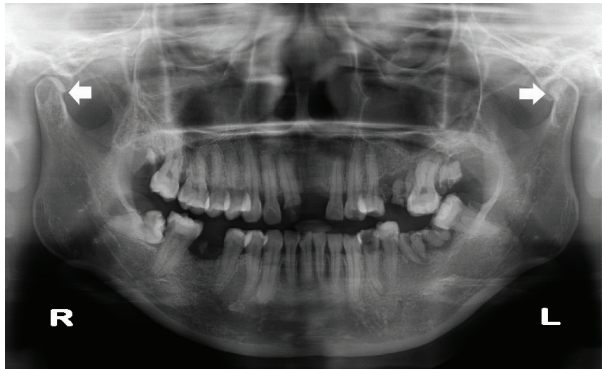
ลักษณะภาพรังสีของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ

เทคนิคการถ่ายภาพรังสีที่ใช้ประเมินกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบจากลักษณะการเปลี่ยนแปลงของกระดูก ได้แก่ ภาพรังสีแพโนรามา (panoramic radiograph) ภาพรังสีนอกปาก (extraoral radiograph) ภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรม (computerized tomogram) และการสร้างภาพด้วยเรโซแนนซ์แม่เหล็ก (magnetic resonance imaging)

ภาพรังสีแพโนรามาและภาพรังสีนอกปาก

ภาพรังสีแพโนรามาใช้ทั่วไปในการตรวจฟันและกระดูกขากรรไกร การถ่ายทำได้ง่ายและราคาถูก และมีการพัฒนาโปรแกรมที่เอ็มเจสแกนโนแกรม (TMJ scanogram) ใช้ถ่ายภาพข้อต่อขากรรไกรในขณะอ้าและหุบปาก ซึ่งมีประโยชน์ในการช่วยประเมินรูปร่างและการเคลื่อนที่ของข้อต่อขากรรไกร ภาพข้อต่อขากรรไกรที่ได้จากภาพรังสีแพโนรามาจะไม่ค่อยมีความชัดเจนเนื่องจากความหนาของชั้นภาพ การซ้อนทับกันของโครงสร้าง และการบิดเบี้ยวของภาพมีมาก ภาพรังสีนอกปากที่มองเห็นข้อต่อขากรรไกรได้ชัดเจนและให้ภาพของข้อต่อขากรรไกรใกล้เคียงกับความ เป็นจริงเนื่องจากการขยายของภาพต่ำ ได้แก่ เทคนิคทรานสครานีเยล (transcranial) ที่ให้ภาพข้อต่อขากรรไกรด้านข้างขณะหุบปากและอ้าปาก และเทคนิคทรานสฟาริงเจียล (transpharyngeal) ที่ให้ภาพคอนตาสต์ด้านใกล้กลาง เทคนิคการถ่ายภาพรังสีนอกปากนั้นต้องการผู้มีความเชี่ยวชาญในการถ่าย จึงทำให้ความนิยมใช้ลดลง⁽⁴⁴⁾ อย่างไรก็ตามภาพรังสีแพโนรามาที่คุณภาพดีนั้นเพียงพอสำหรับนำไปใช้ในการวินิจฉัยได้ โดยเฉพาะเมื่อร่วมกับการถ่ายภาพรังสีนอกปากชนิดอื่น⁽¹⁴⁾

ลักษณะทางภาพรังสีของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบในภาพรังสีแพโนรามาและภาพรังสีนอกปาก ได้แก่ หัวคอนตาสต์มีขนาดเล็ก (hypoplasia) หรือใหญ่ผิดปกติ (hyperplasia) เนื้อเยื่อข้อต่อบนหัวคอนตาสต์มีลักษณะสึกแบนลง (flattening) ไม่สามารถเห็นรูปร่างที่โค้งของหัวคอนตาสต์ มีปุ่มงอกของกระดูกที่บริเวณด้านหน้าของหัวคอนตาสต์ และมีการหนาตัวของกระดูกบริเวณหัวคอนตาสต์และแอ่งข้อต่อขากรรไกร⁽⁴⁵⁾



รูปที่ 1 แสดงภาพรังสีแพโนรามภาพลักษณะปุ่มงอกของกระดูกข้อต่อขากรรไกรด้านขวา และการสึกแบนลงร่วมกับการหนาตัวของกระดูกข้อต่อขากรรไกรด้านซ้าย

Figure 1 Panoramic film showing osteophyte on the right condyle and flattening with sclerosing articular surface of the left condyle

ภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรม

ปัจจุบันมีความนิยมใช้ภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรม ประเมินภาวะกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ เนื่องจากให้ภาพที่มีความชัดเจนมาก มีความไวและความจำเพาะต่อโรคสูง และยังมีควมน่าเชื่อถือเมื่อวัดระหว่างผู้เชี่ยวชาญ⁽⁴⁶⁾ โดยเฉพาะภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรมชนิดโคนบีม (cone-beam computerized tomogram) ที่มีความไวในการตรวจความผิดปกติของกระดูกคอนดัยล์มาร้อยละ 72.9 ถึง ร้อยละ 87.5⁽⁴⁷⁾ และผู้ป่วยได้รับปริมาณรังสีน้อยกว่าการถ่ายภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรม⁽²⁰⁾

ลักษณะของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบจากภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรมจะพบมีการเปลี่ยนแปลงของหัวคอนดัยล์และเนื้อเยื่อข้อต่อเกิดขึ้น หัวคอนดัยล์พบมีขนาดเล็กหรือใหญ่ผิดปกติ เนื้อเยื่อข้อต่อบนหัวคอนดัยล์และพื้นผิวข้อต่อมีลักษณะสึกแบนลง มีการสึกกร่อน และหนาตัวโดยทั่วไปของพื้นผิวข้อต่อ ทำให้ไม่สามารถแยกกระดูกที่บอกจากกระดูกเสี้ยนใย (trabecular bone) ได้พบการหนาตัวของกระดูกหรือเกิดถุงน้ำเทียม (pseudocyst) ขึ้นได้เปลือกกระดูกแข็ง เกิดปุ่มงอกของกระดูก และอาจพบมีชิ้นส่วนของกระดูกหลุดแตกออกมาอยู่ในเนื้อเยื่ออ่อน⁽⁴⁶⁾

การสึกกร่อนของพื้นผิวข้อต่อขากรรไกรเมื่อดูจากภาพรังสีพบความไม่ต่อเนื่องของกระดูกทึบ (cortical bone)

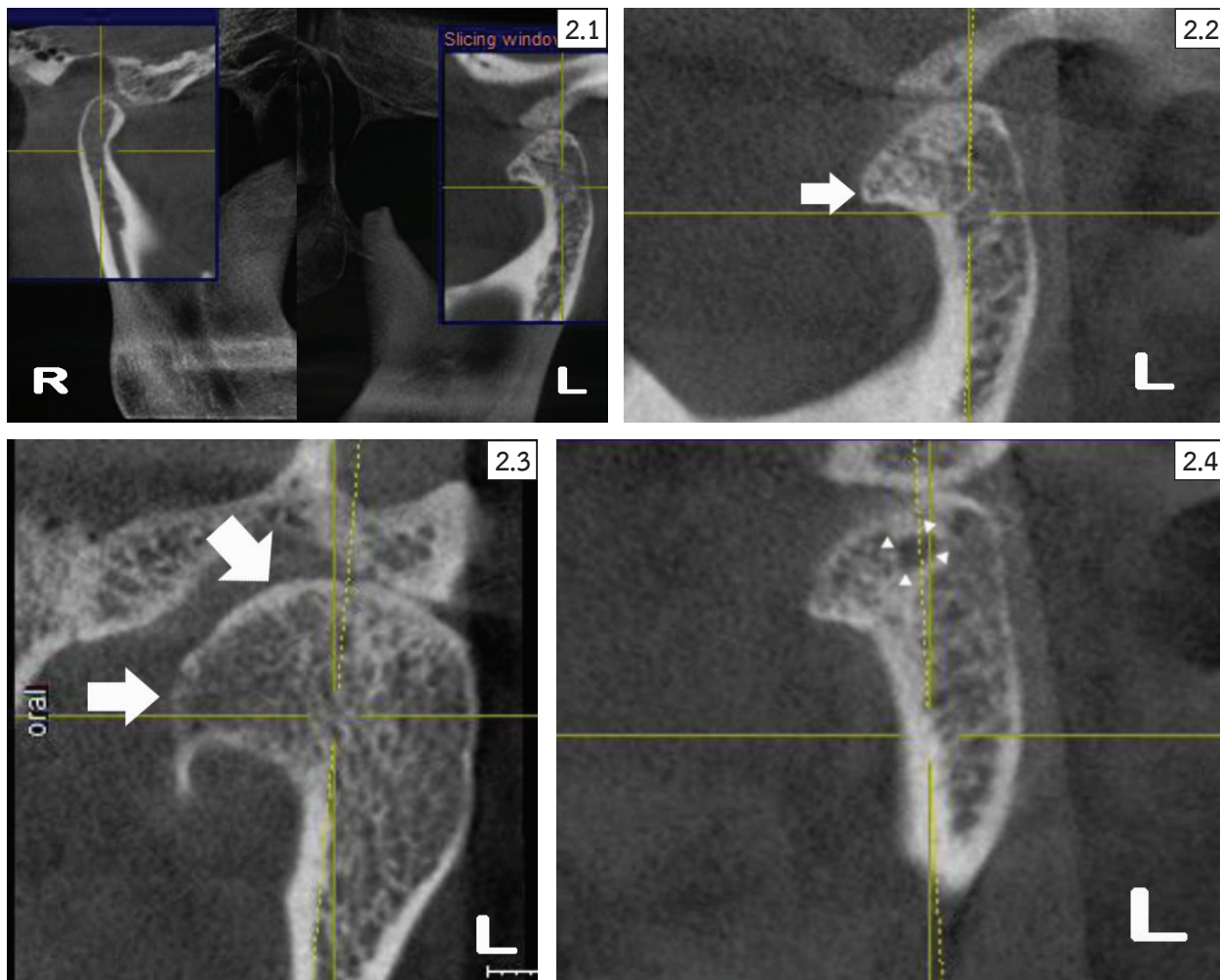
แสดงถึงการทำลายของโครงสร้างกระดูกอย่างชัดเจน ส่วนการเกิดถุงน้ำขึ้นได้เปลือกกระดูกแข็ง การเกิดปุ่มงอกของกระดูก และการหนาตัวโดยทั่วไปของพื้นผิว แสดงถึงการเปลี่ยนแปลงอย่างช้า ๆ และเรื้อรัง การเปลี่ยนแปลงที่กล่าวถึงนี้จึงจัดเป็นการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญซึ่งถึงการเป็นกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ ซึ่งอาจเกิดร่วมกับความเสื่อมอื่น เช่น มีการทะลุของแผ่นรองข้อต่อ เป็นต้น⁽⁵⁾ ส่วนการสึกแบนลงและการหนาตัวขึ้นของกระดูกเพียงเล็กน้อยไม่สามารถระบุชัดเจนได้ว่าเป็นกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ อาจเป็นเพียงการเปลี่ยนแปลงของกระดูกจากการใช้งาน⁽⁴⁶⁾

ความชุกของลักษณะทางภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรมของคอนดัยล์ที่พบบ่อย ได้แก่ การสึกแบนลง การสึกกร่อน และการมีปุ่มงอกของกระดูก⁽²⁰⁾ ส่วนที่ปุ่มหน้าแอ่งข้อต่อขากรรไกรพบลักษณะการสึกแบนลงมากที่สุด และพบการหนาตัวของกระดูกและการสึกกร่อนเป็นจำนวนใกล้เคียงกัน⁽⁴⁸⁾ นอกจากนี้ยังพบความสัมพันธ์ของความหนาของกระดูกบริเวณแอ่งข้อต่อขากรรไกรกับรูปร่างของคอนดัยล์ โดยในผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบที่มีปุ่มงอกกระดูกที่คอนดัยล์จะมีความหนาของกระดูกบริเวณแอ่งข้อต่อขากรรไกร แต่หากมีการสึกแบนลงของคอนดัยล์แอ่งข้อต่อขากรรไกรจะมีความหนาของกระดูกลดลง⁽³⁶⁾

การประเมินพื้นผิวของคอนดัยล์แบบสามมิติถูกนำมาใช้ร่วมกับภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรมชนิดโคนบีมในการศึกษากระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ เทคนิคนี้สามารถสร้างภาพสามมิติเปรียบเทียบระหว่างคอนดัยล์ปกติและคอนดัยล์ของผู้ป่วยได้อย่างชัดเจน อีกทั้งยังสามารถนำมาเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงพยาธิสภาพในผู้ป่วยรายเดียวกันได้อีกด้วย จึงถือเป็นนวัตกรรมที่น่าสนใจเนื่องจากสามารถลดความผิดพลาดและลดอิทธิพลด้านประสบการณ์ของผู้ตรวจต่อการแปลผลลงได้⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾

การสร้างภาพด้วยเรโซแนนซ์แม่เหล็ก

การประเมินกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบสามารถทำเพิ่มเติมได้จากการสร้างภาพด้วยเรโซแนนซ์แม่เหล็กเหมาะสำหรับตรวจเนื้อเยื่ออ่อนบริเวณข้อต่อขากรรไกรและแผ่นรองข้อต่อ และสามารถตรวจการอักเสบไขกระดูกบวมน้ำ (bone marrow edema) และน้ำซึมชานในข้อต่อขากรรไกร (joint effusion) ได้อีกด้วย^(44,52)



รูปที่ 2 แสดงภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรมที่ข้อต่อขากรรไกรด้านซ้าย พบลักษณะการสึกกร่อนและการหนาตัวของพื้นผิวข้อต่อ และมีปุ่มงอกของกระดูกและถุงน้ำเทียมที่คอนดายล์

รูปที่ 2.1 แสดงภาพด้านข้างของข้อต่อขากรรไกรด้านขวาซึ่งปกติและข้อต่อขากรรไกรด้านซ้ายที่เป็นกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบ

รูปที่ 2.2 แสดงลักษณะปุ่มงอกของกระดูกที่คอนดายล์ด้านซ้าย

รูปที่ 2.3 แสดงลักษณะการสึกกร่อนบริเวณด้านหน้าและการหนาตัวของกระดูกบริเวณด้านบนของพื้นผิวข้อต่อคอนดายล์ด้านซ้าย

รูปที่ 2.4 แสดงลักษณะเงาโปร่งรังสีทรงกลมของถุงน้ำเทียมในกระดูกคอนดายล์ด้านซ้าย

Figure 2 Computerized tomogram showing left TMJ with erosion and sclerosis of articular surface and osteophyte and pseudocyst of the condyle.

Figure 2.1 Showing lateral view of the normal TMJ on the right and TMJ OA on the left

Figure 2.2 Showing the osteophyte of the left TMJ

Figure 2.3 Showing anterior surface erosion and subcortical sclerosis of articular surface on the left condyle

Figure 2.4 Showing a round radiolucent area of pseudocyst inside the left condyle

หลักเกณฑ์การวินิจฉัยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ

ปัจจุบันปรากฏหลักเกณฑ์วินิจฉัยหลายแบบซึ่งอาจสร้างความสับสนและนำผลการศึกษามาเปรียบเทียบกันได้ยาก หากใช้เกณฑ์การวินิจฉัยที่แตกต่างกัน ในบทความนี้จะจึงนำเกณฑ์การวินิจฉัยที่แพร่หลายและเป็นที่ยอมรับมากกล่าวถึงเพื่อความเข้าใจในส่วนที่เหมือนและแตกต่างกันในแต่ละเกณฑ์ ดังนี้

หลักเกณฑ์การวินิจฉัยตามสมาคมปวดช่องปาก-ไบหน้าแห่งสหรัฐอเมริกา (The American Academy of Orofacial Pain)⁽¹⁾ จัดสถานะนี้อยู่ในกลุ่มโรคข้อต่อเสื่อม (degenerative joint disease) ซึ่งสามารถแยกวินิจฉัยเป็น “กระดูกข้อต่อขากรรไกรเสื่อม (osteoarthritis)” และ “กระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ (osteoarthritis)” การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็นกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ ประวัติของผู้ป่วยต้องมีเสียงและอาการปวดเกิดขึ้นที่ข้อต่อขากรรไกร ภายใน 30 วันก่อนที่จะมาตรวจ อาการเกิดขึ้นขณะใช้งานหรือยับขากรรไกร ตรวจทางคลินิกพบคลำเจ็บบริเวณหน้าหูตรงด้านข้างของหัวคอนดอยล์ หรือเจ็บขณะเคลื่อนไหวขากรรไกร และตรวจพบเสียงกรอบแกรบเมื่อคลำที่ข้อต่อขากรรไกรขณะอ้าปากสุด ขณะอ้าปากสุดแบบหมอบช่วยดัน ขณะเคลื่อนไหวขากรรไกรไปด้านซ้ายและขวา และขณะยื่นขากรรไกร หรือผู้ป่วยรายงานว่ามึนเสียงบด หรือเสียงแกรกรากขณะตรวจและเคลื่อนไหวขากรรไกร ภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรมใช้ยืนยันการวินิจฉัยคือ ต้องพบการเปลี่ยนแปลงอย่างน้อยหนึ่งชนิดจากการเปลี่ยนแปลงของกระดูกข้อต่อขากรรไกรสี่ลักษณะคือ เกิดถุงน้ำขึ้นใต้เปลือกกระดูกแข็ง มีการสึกบริเวณพื้นผิวข้อต่อ มีการหนาตัวโดยทั่วไปของพื้นผิวข้อต่อและมีปุ่มงอกของกระดูก สุดท้ายผลตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยต้องไม่บ่งชี้ว่าเป็น โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ดังนั้นหากพบการเปลี่ยนแปลงทางภาพรังสีที่ข้อต่อขากรรไกร และพบเสียงกรอบแกรบขณะเคลื่อนไหวขากรรไกรจากการตรวจทางคลินิก แต่ไม่พบอาการปวดของข้อต่อขากรรไกรร่วมด้วย การวินิจฉัยจะเป็น “กระดูกข้อต่อขากรรไกรเสื่อม”

ส่วนเกณฑ์การวินิจฉัยสำหรับความผิดปกติของขมับ-ขากรรไกร (diagnostic criteria for temporomandibular disorders) ในปี 2014⁽³⁾ ใช้คำวินิจฉัยว่า “โรคข้อต่อเสื่อม (Degenerative joint disease)” หมายถึงภาวะที่มีการทำลาย

เนื้อเยื่อพื้นผิวร่วมกับมีการเปลี่ยนแปลงของกระดูกคอนดอยล์และปุ่มหน้าแอ่งข้อต่อขากรรไกร การให้คำวินิจฉัยตามเกณฑ์นี้ผู้ป่วยต้องมีประวัติเรื่องเสียงและการตรวจเหมือนกับเกณฑ์การวินิจฉัยของสมาคมปวดช่องปาก-ไบหน้าแห่งสหรัฐอเมริกา แต่มีความแตกต่างกันในเรื่องของอาการปวดคือโรคข้อต่อขากรรไกรเสื่อมอาจมีหรือไม่มีอาการปวดก็ได้ สำหรับภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรมใช้ยืนยันการวินิจฉัยในลักษณะเดียวกัน ส่วนผลตรวจทางห้องปฏิบัติการต้องบ่งชี้ว่าไม่เป็น โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์เช่นเดียวกัน

การวินิจฉัยแยกโรค ควรแยกกับกระดูกข้อต่อขากรรไกรเสื่อมที่ไม่มีอาการปวดที่บริเวณข้อต่อขากรรไกร และผู้ป่วยโรคทางระบบที่ส่งผลต่อข้อต่อขากรรไกร ทำให้มีกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบร่วม โรคในกลุ่มดังกล่าวได้แก่โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ โรคข้ออักเสบไม่ทราบสาเหตุในเด็ก (juvenile idiopathic arthritis) โรคข้อสันหลังอักเสบชนิดยึดติด (ankylosing spondylitis) โรคข้ออักเสบสะเก็ดเงิน (psoriatic arthritis) โรคข้ออักเสบจากการติดเชื้อ (infectious arthritis) โรคข้ออักเสบไรเตอร์ (Reiter syndrome) คอนโดรแคลซิโนสิส (chondrocalcinosis) โรคหนังแข็ง กลุ่มอาการโจเกรน (Sjögren’s syndrome) และโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสของหลายระบบ ตามหลักเกณฑ์ของสมาคมปวดช่องปาก-ไบหน้าแห่งสหรัฐอเมริกาให้การวินิจฉัยผู้ป่วยโรคทางระบบที่ส่งผลต่อข้อต่อขากรรไกร ทำให้มีกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบร่วมว่า “ข้ออักเสบสาเหตุโรคทางระบบ (systemic arthritides)” หากผู้ป่วยมีอาการของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบร่วมกับได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์ผู้เชี่ยวชาญว่าเป็นโรคทางระบบเหล่านี้⁽¹⁾

แนวทางการรักษาและการจัดการ

แนวทางการรักษาและการจัดการมุ่งเพื่อลดอาการปวดการอักเสบที่ข้อต่อขากรรไกร ผู้ป่วยสามารถกลับมาใช้งานขากรรไกรได้ดังเดิมหรือใกล้เคียงเดิมมากที่สุด ยับยั้งการดำเนินไปของโรค และป้องกันการเกิดพยาธิสภาพที่รุนแรงนำมาซึ่งความพิการ จากสมมุติฐานวิทยาและพยาธิกำเนิดทำให้ทราบถึงปัจจัยที่อาจเป็นสาเหตุของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบและส่งเสริมให้มีความรุนแรงจนทำให้เกิดความพิการขึ้นที่ข้อต่อขากรรไกรและโครงสร้างโดยรอบได้ ดังนั้นการกำจัดหรือจัดการสาเหตุปัจจัยเหล่านี้จะช่วยให้

อาการของผู้ป่วยดีขึ้น สามารถใช้งานข้อต่อขากรรไกรได้อย่างราบรื่น และลดอัตราการดำเนินไปของโรคได้⁽⁹⁾

การรักษาและการจัดการกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบทำได้หลายรูปแบบ ซึ่งมักอ้างอิงตามการจำแนกความรุนแรงของโรคจากอาการและอาการแสดงทางคลินิกและภาพรังสี เพื่อเป็นแนวทางสำหรับการจัดการผู้ป่วย^(5,9,11)

การรักษาแบบอนุรักษ์

การจัดการผู้ป่วยที่เอมดี รวมทั้งกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบ ควรเริ่มจากแบบอนุรักษ์และผันกลับได้ก่อนเสมอ เนื่องจากผู้ป่วยจำนวนมากอาการดีขึ้นได้ แม้ไม่ได้รับการรักษาที่รุนแรงหรือศัลยกรรมใด ดังนั้นการซักประวัติเรื่องของพฤติกรรมรวมถึงนิสัยการทำงานนอกหน้าที่ของผู้ป่วยอย่างครบถ้วน จะทำให้สามารถแนะนำวิธีการปรับตัวเพื่อลดการทำงานของขากรรไกรได้ดีขึ้น การแนะนำให้ทำกายภาพด้วยตนเองที่บ้าน เช่น ประคบเย็นบริเวณที่มีอาการอีกเสบหรือบวม ประคบอุ่นบริเวณที่มีอาการปวดเรื้อรัง หากผู้ป่วยปฏิบัติตามคำแนะนำทั้งหมดนี้อาการของผู้ป่วยมักจะดีขึ้น⁽¹⁾

การรักษาด้วยฝือกสบฟัน

การใส่ฝือกสบฟันชนิดเสถียร (stabilization splint) สามารถช่วยลดอาการปวดของผู้ป่วยจากการลดโหลดที่ข้อต่อขากรรไกร ดังการศึกษาของ Ok และคณะ ในปี 2014⁽⁵³⁾ ที่พบว่าในกลุ่มที่รักษากระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบด้วยฝือกสบฟันชนิดเสถียรมีการสร้างของกระดูกบริเวณด้านหน้าของหัวคอนดาตลีในขณะที่กลุ่มที่ไม่ได้ใส่เกิดการละลายตัวของกระดูกบริเวณคอนดาตลี⁽⁵³⁾ และ Machon และคณะ ในปี 2011⁽⁵⁴⁾ ยังพบว่าภายในระยะเวลา 2 เดือนหลังจากใส่เครื่องมือให้ผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบมีจำนวนผู้ป่วยร้อยละ 50 ที่ไม่พบอาการปวดหรือมีอาการปวดเพียงเล็กน้อย ฝือกสบฟันชนิดเสถียรยังช่วยลดโหลดที่ข้อต่อขากรรไกร และการสึกของฟันในผู้ที่มีการกัด-ถูฟันโดยไม่รู้ตัว(bruxism)^(5,12) การใส่ฝือกสบฟันนี้สามารถช่วยประเมนการสบฟันในผู้ป่วยที่มีการสบฟันผิดปกติ หรือการสบฟันที่ไม่มีเสถียรภาพได้ เนื่องจากด้านบดเคี้ยวของฝือกมีลักษณะเรียบและสร้างให้ฟันคู่สบกระทบฝือกพร้อมกันทุกซี่และไม่มีกรไถ ดังนั้นหากผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นจากการ

ใส่ฝือกสบฟัน ควรพิจารณาเพิ่มเติมว่าอาการที่ดีขึ้นมาจากการลดโหลดที่ข้อต่อขากรรไกร หรือเกิดจากการสบฟันที่มีเสถียรภาพมากขึ้น จึงควรต้องประเมนการสบฟันซ้ำ ซึ่งหากเป็นด้วยเหตุที่ฝือกสบฟันทำให้การสบฟันมีเสถียรภาพ ควรพิจารณาการบำบัดการสบฟันแบบผันกลับไม่ได้ในผู้ป่วยที่มีการสบฟันผิดปกติต่อไป⁽¹⁰⁾

การรักษาด้วยยา

การรักษาด้วยยาของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบหวังผลหลักเพื่อบรรเทาอาการปวดของผู้ป่วย ชนิดของยาขึ้นอยู่กับระดับของอาการปวด ผลข้างเคียงของยา และความปลอดภัยของผู้ป่วยในการใช้ยานั้น ยาด้านการอักเสบชนิดไม่ใช่สเตียรอยด์ (non-steroidal anti-inflammation; NSAIDs) เป็นที่นิยมในการใช้รักษาผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบอย่างมาก เพราะช่วยลดอาการปวดในระดับน้อยถึงปานกลางและยังต้านการอักเสบอีกด้วย จากผลข้างเคียงของยาต่อระบบทางเดินอาหารทำให้มีการเปลี่ยนไปใช้ยาในกลุ่มที่จำเพาะต่อเอนไซม์ไซโคลออกซีเจเนส-2 (selective cyclooxygenase-2) มากขึ้น ซึ่งมีรายงานว่าช่วยลดสารอักเสบและเพิ่มปริมาณเส้นใยคอลลาเจนชนิดที่สองและโปรตีนในกระดูกอ่อน จึงสามารถป้องกันการถูกทำลายของเซลล์กระดูกอ่อนคอนดาตลีและฟื้นฟูการสร้างเนื้อฟันกระดูกอ่อนได้⁽⁵⁵⁾ แต่มีรายงานความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในยาเหล่านี้ ดังนั้นจึงควรระมัดระวังในการเลือกใช้ยาต้านการอักเสบชนิดไม่ใช่สเตียรอยด์โดยประเมนผู้ป่วยเป็นแต่ละกรณี^(5,12)

การรักษาด้วยอาหารเสริม (supplement)

มีการศึกษาถึงสารหลายชนิดที่ใช้ช่วยรักษาและบรรเทาอาการของผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบ Haghghat และคณะ ในปี 2013⁽⁵⁶⁾ ได้ศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพของกลูโคซามีนซัลเฟตเทียบกับยาต้านการอักเสบชนิดไม่ใช่สเตียรอยด์ คือ ไอบรูโพรเฟน (ibuprofen) พบว่ากลูโคซามีนซัลเฟตให้ผลดีกว่าในการลดอาการปวดที่ข้อต่อขากรรไกร นอกจากนี้ยังมีรายงานการใช้สารสกัดจากใบบัวบก (cantella asiatica) ที่มีคุณสมบัติช่วยลดการอักเสบและลดอาการปวด พบว่าสารสกัดจากใบบัวบกช่วยลดการถูกทำลายของข้อในผู้ป่วยข้ออักเสบรูมาตอยด์⁽⁵⁷⁾

การรักษาแบบรุกรานน้อย (minimal invasive treatment)

การรักษาด้วยการฉีดยาสารเข้าข้อ (intra-articular injection) หรือการเจาะข้อ (arthrocentesis)

การรักษาด้วยการฉีดยาสารเข้าข้อหรือการเจาะข้อ มีการศึกษาว่าได้ผลดีในการรักษากระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบ ในแง่ลดอาการปวด เพิ่มการหล่อลื่นบริเวณข้อต่อขากรรไกร ทำให้ข้อต่อสามารถเคลื่อนไหวได้ดีมากขึ้น⁽⁵⁸⁾ สารที่นิยมใช้ได้แก่ ไฮยาลูรอนิกแอซิด (hyaluronic acid) และคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroids) ซึ่งพบว่าให้ผลดีในการลดอาการปวดและทำให้ข้อต่อขากรรไกรเคลื่อนไหวได้ดีขึ้น^(5,11,12) ปัจจุบันมีการศึกษาถึงสารชนิดอื่นอีกหลายชนิดที่สามารถนำมาใช้ในการฉีดยาสารหรือเจาะข้อในผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบ และเชื่อว่าให้ผลการรักษาที่เทียบเท่าหรือดีกว่าไฮยาลูรอนิกแอซิดและคอร์ติโคสเตียรอยด์ เช่น ออโตโลจิสคอนดิชันเซรัม (autologous conditioned serum) เพลทเลททีรีพโกรทแฟคเตอร์ (platelet-derived growth factors) เป็นต้น^(12,59) การเจาะข้อเหมาะในการรักษากรณีผู้ป่วยมีอาการปวดมาก และพบว่าเมื่อให้การรักษาร่วมกับการใส่แผ่นกั้นฟันชนิดเสถียร ร้อยละ 80 ของผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบไม่มีอาการปวดหรือปวดน้อยมากภายในเวลาหนึ่งเดือนหลังจากรักษา⁽⁵⁴⁾

การส่องกล้องในข้อ (arthroscopy)

การส่องกล้องในข้อช่วยให้เห็นพยาธิสภาพในข้อต่อขากรรไกรได้โดยตรง พบการเปลี่ยนแปลงในระยะเริ่มต้นของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบ^(9,11) และสามารถกำจัดเนื้อเยื่อที่มีพยาธิสภาพ ทำลายการยึดติดกันของพื้นผิวข้อต่อ ฉีดยาโดยตรงไปที่เนื้อเยื่อข้อต่อได้ รวมถึงตัดบางส่วนของเนื้อเยื่อเพื่อการตรวจทางจุลพยาธิวิทยาในการยืนยันการวินิจฉัย⁽⁴¹⁾ นอกจากนี้มีรายงานการศึกษาพบว่าในผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาแบบอนุรักษ์ เมื่อใช้การส่องกล้องในข้อจะช่วยลดความเจ็บปวดและเพิ่มระยะการอ้าปาก โดยเฉพาะในรายที่เริ่มรักษาเร็วและอาการยังไม่เรื้อรัง⁽⁶⁰⁾

วิศวกรรมเนื้อเยื่อ (tissue engineering)

ปัจจุบันมีการศึกษาถึงด้านวิศวกรรมเนื้อเยื่อและการรักษาเพื่อคืนสภาพข้อต่อขากรรไกรที่เป็นโรคทำให้กลับมาทำงานได้ปกติ การศึกษาการคืนสภาพด้วยการฉีดมีเซนไคมอลสเต็มเซลล์ (mesenchymal stem cells) ที่มีความ

สามารถแปรสภาพไปเป็นกระดูกอ่อนและกระดูกได้ พบว่าช่วยทำให้การทำลายกระดูกอ่อนล่าช้าลงเมื่อฉีดเซลล์ดังกล่าวเข้าข้อที่เป็นกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบ⁽¹²⁾ และ การศึกษาด้านวิศวกรรมเนื้อเยื่อเพื่อทดแทนโครงสร้างของข้อต่อขากรรไกร ได้แก่ แผ่นรองข้อต่อและคอนดราล ที่ถูกทำลายไป อย่างไรก็ตามผลการศึกษาวิศวกรรมเนื้อเยื่อในปัจจุบันยังไม่สามารถนำมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยได้ ต้องอาศัยการศึกษาต่อไปในอนาคต⁽¹¹⁾

หากการรักษาแบบอนุรักษ์และการรักษาแบบรุกรานน้อยล้มเหลว ควรมีการประเมินถึงความถูกต้องในการวินิจฉัย และปัจจัยที่ยังไม่ได้รับการจัดการ⁽¹⁾ หากมีข้อบ่งชี้ อาจต้องพิจารณาทำการรักษาที่รุกรานมากขึ้น ได้แก่ ศัลยกรรมตกแต่งข้อ (arthroplasty) บริเวณที่มีปุ่มงอกของกระดูกหรือผิดปกติ ศัลยกรรมแผ่นรองข้อต่อ (discoplasty) ศัลยกรรมตกแต่งข้อบางส่วน (hemi-arthroplasty) ศัลยกรรมตัดกระดูก (osteotomy) การยืดถ่างขยายกระดูก (osteodistract) และสุดท้ายหากมีการทำลายข้อต่อขากรรไกรอย่างมากอาจจำเป็นต้องผ่าตัดเปลี่ยนข้อเทียม (total joint replacement) ซึ่งควรทำในรายที่มีข้อบ่งชี้และไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่นเท่านั้น^(9,11)

จากแนวทางการรักษาทั้งหมดที่กล่าวมาข้างต้น แนวทางการรักษาที่ได้ผลดีและมีหลักฐานเชิงประจักษ์⁽⁶¹⁾ ที่น่าเชื่อถือ ประกอบไปด้วยแนวทางการรักษาที่แสดงในตารางที่ 1

ผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบ ควรมีการประเมินและรักษาภาวะโรคประจำตัวของผู้ป่วยจากแพทย์ร่วมกับการดูแลอาการกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบจากทันตแพทย์ เนื่องจากโรคทางระบบมักส่งผลกระทบโดยตรงต่ออาการและอาการแสดงของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบ^(1,3,5,9-12) ทันตแพทย์และแพทย์ประจำตัวของผู้ป่วยจำเป็นต้องวางแผนการจัดการผู้ป่วยร่วมกัน นอกจากการจัดการความผิดปกติทางกายภาพแล้ว สิ่งที่ต้องคำนึงถึงเพิ่มเติมในการจัดการกับผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอีกเสบโดยเฉพาะในรายที่มีอาการปวดเรื้อรัง คือการประเมินสภาวะทางจิตใจของผู้ป่วย ทั้งนี้ในบางกรณีจำเป็นต้องอาศัยการทำงานแบบสหสาขาวิชาชีพร่วมกับผู้เชี่ยวชาญด้านอื่นที่เกี่ยวข้องในการจัดการปัญหาดังกล่าวด้วย เช่น นักกายภาพบำบัด นักจิตวิทยาหรือจิตแพทย์ เป็นต้น เพื่อให้การรักษาประสบความสำเร็จ^(1,10)

ตารางที่ 1 แสดงชนิดของการรักษากระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบและผลการรักษาในระยะสั้นและระยะยาว⁽⁶²⁻⁶⁴⁾

Table 1 Intervention approaches for TMJ OA with summary of short-term and long-term outcomes⁽⁶²⁻⁶⁴⁾

ชนิดของการรักษา	ผลการศึกษาระยะสั้น (น้อยกว่า 1เดือน)	ผลการศึกษาระยะยาว (มากกว่า 1 เดือน)	ข้อมูลเพิ่มเติม
เปลือกสบฟัน ⁽⁶²⁾	ระดับอาการปวดลดลงและการใช้งานดีขึ้นหลังการรักษา 1 เดือน	ติดตามผลการรักษาที่ 3 เดือนและ 1 ปี อาการปวดยังคงลดลงและการใช้งานดีขึ้น	ใส่เปลือกสบฟันชนิดเสถียรในขากรรไกรบน และรักษานาน 3 เดือน
ยาไดโคลฟีแน็ค (diclofenac) ⁽⁶²⁾	ระดับอาการปวดลดลงและการใช้งานดีขึ้นหลังรักษา 1 สัปดาห์	ติดตามผลการรักษาที่ 3 เดือนและ 1 ปี อาการปวดยังคงลดลงและการใช้งานดีขึ้น	ให้ยาไดโคลฟีแน็ค 50 มิลลิกรัม วันละสามครั้งและรักษานาน 3 เดือน
ยาไอบูโพรเฟน ⁽⁶³⁾	ระดับอาการปวดลดลงหลังการรักษา 1 สัปดาห์	ติดตามผลการรักษาที่ 3 เดือน อาการปวดยังคงลดลงและการใช้งานดีขึ้น	ทานยาไอบูโพรเฟน 400 มิลลิกรัม วันละสามครั้งรักษานาน 3 เดือน
อาหารเสริมกลูโคซามีน ซัลเฟต ⁽⁶³⁾	ระดับอาการปวดลดลงหลังการรักษา 1 สัปดาห์	ติดตามผลการรักษาที่ 3 เดือน อาการปวดยังคงลดลงและการใช้งานดีขึ้น	ทานกลูโคซามีนซัลเฟต 500 มิลลิกรัม วันละสามครั้งรักษานาน 3 เดือน
การฉีดยาไฮยาลูรอนิก แอซิดเข้าข้อ ⁽⁶⁴⁾	ระดับอาการปวดลดลงหลังการรักษา 2 สัปดาห์	ติดตามผลการรักษาที่ 1 และ 6 เดือน อาการปวดยังคงลดลง	ฉีดยาเข้าข้อ 2 ครั้งในวันที่ 1 และ 14
การฉีดยาคอร์ติโค สเตียรอยด์เข้าข้อ ⁽⁶⁴⁾	ระดับอาการปวดลดลงหลังการรักษา 2 สัปดาห์	ติดตามผลการรักษาที่ 1 และ 6 เดือน อาการปวดยังคงลดลง	ฉีดยาเข้าข้อ 2 ครั้งในวันที่ 1 และ 14

บทสรุป

ปัจจุบันแม้พยาธิกำเนิดของกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบจะยังไม่ชัดเจน แต่การซักประวัติที่ครอบคลุมจะทำให้ทราบถึงปัจจัยที่มีผลต่ออาการของผู้ป่วย การตรวจทางคลินิกและการประเมินทางภาพรังสีทำให้วินิจฉัยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบได้เที่ยงตรง สามารถวางแผนจัดการและรักษาให้ผู้ป่วยลดอาการปวด กลับมาใช้งานขากรรไกรได้ตามปกติ การศึกษาต่อไปในอนาคตควรมุ่งที่สาเหตุการเกิดและตัวบ่งชี้ที่ทำให้ทราบว่าเป็นกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบระยะเริ่มต้น เพื่อสามารถป้องกันการเกิดโรค ลดความซับซ้อนในการรักษา และลดโอกาสในการเกิดความพิการของผู้ป่วยกระดูกข้อต่อขากรรไกรอักเสบ

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ ผศ.ทพ.อานนท์ จารุอัคระ ที่เอื้อเฟื้อภาพรังสีแพโนรามา

ขอขอบคุณ รต.ญ.ทพญ.ภัทริยาภรณ์ บุญญวงค์ ที่เอื้อเฟื้อภาพรังสีคอมพิวเตอร์โทโมแกรม และกรุณาให้คำแนะนำในการเขียนบทความนี้

เอกสารอ้างอิง

- de Leeuw R, Klasser GD. *Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management*. 5th ed. Illinois: Quintessence; 2013: 127-186.
- Prevalence of TMJD and its signs and symptoms [URL of homepage on the internet] Washington: National Institute of Dental and Craniofacial Research; [updated 2014 Mar 7; cited 2017 Jul 10]. Available from: HYPERLINK “https://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/FindDataByTopic/FacialPain/PrevalenceTMJD.htm” https://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/FindDataByTopic/FacialPain/PrevalenceTMJD.htm
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, 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.

4. Liu F, Steinkeler A. Epidemiology, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am* 2013; 57(3): 465-479.
5. 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.
6. Clark GT. The 30 most prevalent chronic painful diseases, disorders, and dysfunctions that occur in the orofacial region. In; Clark GT, Dionne RA. *Orofacial pain: A Guide to Medications and Management*. Hoboken: Wiley; 2012: 3-28.
7. Rollman A, Visscher CM, Gorter RC, Naeije M. Care seeking for orofacial pain. *J Orofac Pain* 2012; 26(3): 206-214.
8. Kamelchuk LS, Major PW. Degenerative disease of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 1995; 9(2): 168-180.
9. Mercuri LG. Osteoarthritis, osteoarthrosis, and idiopathic condylar resorption. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008; 20(2): 169-183, v-vi.
10. Okeson JP. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2008: 285-331.
11. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J Dent Res* 2008; 87(4): 296-307.
12. 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.
13. Al-Ekrish AA, Al-Juhani HO, Alhaidari RI, Alfaleh WM. Comparative study of the prevalence of temporomandibular joint osteoarthritic changes in cone beam computed tomograms of patients with or without temporomandibular disorder. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 120(1): 78-85.
14. Zhao YP, Zhang ZY, Wu YT, Zhang WL, Ma XC. Investigation of the clinical and radiographic features of osteoarthrosis of the temporomandibular joints in adolescents and young adults. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 111(2): e27-34.
15. Kapila S, Wang W, Uston K. Matrix metalloproteinase induction by relaxin causes cartilage matrix degradation in target synovial joints. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1160: 322-328.
16. Wang XD, Kou XX, Meng Z, et al. Estrogen aggravates iodoacetate-induced temporomandibular joint osteoarthritis. *J Dent Res* 2013; 92(10): 918-924.
17. Yasuoka T, Nakashima M, Okuda T, Tatematsu N. Effect of estrogen replacement on temporomandibular joint remodeling in ovariectomized rats. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58(2): 189-196.
18. Schmitter M, Essig M, Seneadza V, Balke Z, Schroder 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.
19. Chopra A, Abdel-Nasser A. Epidemiology of rheumatic musculoskeletal disorders in the developing world. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22(4): 583-604.
20. Cömert Kilic S, Kilic N, Sumbullu MA. Temporomandibular joint osteoarthritis: cone beam computed tomography findings, clinical features, and correlations. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2015; 44(10): 1268-1274.
21. Aliko A, Ciancaglini R, Alushi A, Tafaj A, Ruci D. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011; 40(7): 704-709.

22. Drake RL, Vogl W, Mitchell A. *Gray's Anatomy for Students*. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 2010: 920-939.
23. Norton NS. Netter's *Head and Neck Anatomy for Dentistry*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: 255-265.
24. Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function*. 8th ed. St. Louis: Elsevier; 2013: 311-328.
25. Arnett GW, Milam SB, Gottesman L. Progressive mandibular retrusion-idiopathic condylar resorption. Part I. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110(1): 8-15.
26. Arnett GW, Milam SB, Gottesman L. Progressive mandibular retrusion-idiopathic condylar resorption. Part II. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110(2): 117-127.
27. Bechtold TE, Saunders C, Decker RS, et al. Osteophyte formation and matrix mineralization in a TMJ osteoarthritis mouse model are associated with ectopic hedgehog signaling. *Matrix Biol* 2016; 52-54: 339-354.
28. Cheng P, Ma X, Xue Y, Li S. Osteocalcin and estradiol in synovial fluid of the patients with temporomandibular disorders. *J Modern Stomatol* 2001; 15(3): 187-190.
29. Landi N, Lombardi I, Manfredini D, et al. Sexual hormone serum levels and temporomandibular disorders: a preliminary study. *Gynecol endocrinol* 2005; 20(2): 99-103.
30. Vernal R, Velasquez E, Gamonal J, Garcia-Sanz JA, Silva A, Sanz M. Expression of proinflammatory cytokines in osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Arch Oral Biol* 2008; 53(10): 910-915.
31. Vos LM, Kuijjer R, Huddleston Slater JJ, Stegenga B. Alteration of cartilage degeneration and inflammation markers in temporomandibular joint osteoarthritis occurs proportionally. *J Oral Maxillofac Surg* 2013; 71(10):1659-1664.
32. 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.
33. Liu J, Dai J, Wang Y, Lai S, Wang S. Significance of new blood vessels in the pathogenesis of temporomandibular joint osteoarthritis. *Exp Ther Med* 2017; 13(5): 2325-2331.
34. Embree M, Ono M, Kilts T, et al. Role of subchondral bone during early-stage experimental TMJ osteoarthritis. *J Dent Res* 2011; 90(11): 1331-1338.
35. Jiao K, Zhang M, Niu L, et al. Overexpressed TGF-beta in subchondral bone leads to mandibular condyle degradation. *J Dent Res* 2014; 93(2): 140-147.
36. Ilguy D, Ilguy M, Fisekcioglu E, Dolekoglu S, Ersan N. Articular eminence inclination, height, and condyle morphology on cone beam computed tomography. *Sci World J* 2014; 761714.
37. Papachristou DJ, Papachroni KK, Papavassiliou GA, et al. Functional alterations in mechanical loading of condylar cartilage induces changes in the bony subcondylar region. *Arch Oral Biol* 2009; 54(11): 1035-1045.
38. Koolstra JH. Biomechanical analysis of the influence of friction in jaw joint disorders. *Osteoarthr Cartilage* 2012; 20(1): 43-48.
39. Krisjane Z, Urtane I, Kruminā G, Neimane L, Ragoška I. The prevalence of TMJ osteoarthritis in asymptomatic patients with dentofacial deformities: a cone-beam CT study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012; 41(6): 690-695.
40. Henderson SE, Lowe JR, Tudares MA, Gold MS, Almarza AJ. Temporomandibular joint fibrocartilage degeneration from unilateral dental splints. *Arch Oral Biol* 2015; 60(1): 1-11.

41. Israel HA. Internal derangement of the temporomandibular joint: new perspectives on an old problem. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2016; 28(3): 313-333.
42. Henderson SE, Tudares MA, Tashman S, Almarza AJ. Decreased temporomandibular joint range of motion in a model of early osteoarthritis in the rabbit. *J Oral Maxillofac Surg* 2015; 73(9): 1695-1705.
43. Seo YJ, Park SB, Kim YI, Ok SM, Kim SS, Son WS. Effects of condylar head surface changes on mandibular position in patients with temporomandibular joint osteoarthritis. *J Craniomaxillofac Surg* 2015; 43(8): 1380-1383.
44. Petrikowski CG. Diagnostic imaging of the temporomandibular joint. In: White SC, Pharoah MJ. *Oral Radiology : Principles and Interpretation*. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2009: 473-505.
45. Whaites E, Cawson RA. *Essentials of Dental Radiography and Radiology*. 4th ed. London: Churchill Livingstone; 2007: 411-429.
46. 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.
47. Larheim TA, Abrahamsson AK, Kristensen M, Arvidsson LZ. Temporomandibular joint diagnostics using CBCT. *Dentomaxillofac Radiol* 2015; 44(1): 20140235.
48. Lee PP, Stanton AR, Hollender LG. Greater mandibular horizontal condylar angle is associated with temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2017; 123(4): 502-507.
49. Cevidanes LH, Hajati AK, Paniagua B, et al. Quantification of condylar resorption in temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010; 110(1): 110-117.
50. Gomes LR, Gomes M, Jung B, et al. Diagnostic index of 3D osteoarthritic changes in TMJ condylar morphology. *Proc SPIE Int Soc Opt Eng* 2015; 9414.
51. Cevidanes LH, Gomes LR, Jung BT, et al. 3D superimposition and understanding temporomandibular joint arthritis. *Orthod Craniofac Res* 2015; 18 Suppl 1: 18-28.
52. 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.
53. Ok SM, Lee J, Kim YI, Lee JY, Kim KB, Jeong SH. Anterior condylar remodeling observed in stabilization splint therapy for temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014; 118(3): 363-370.
54. Machon V, Hirjak D, Lukas J. Therapy of the osteoarthritis of the temporomandibular joint. *J Craniomaxillofac Surg* 2011; 39(2): 127-130.
55. Su SC, Tanimoto K, Tanne Y, et al. Celecoxib exerts protective effects on extracellular matrix metabolism of mandibular condylar chondrocytes under excessive mechanical stress. *Osteoarthr Cartilage* 2014; 22(6): 845-851.
56. Haghghat A, Behnia A, Kaviani N, Khorami B. Evaluation of glucosamine sulfate and Ibuprofen effects in patients with temporomandibular joint osteoarthritis symptom. *J Res Pharm Pract* 2013; 2(1): 34-39.

57. Gohil KJ, Patel JA, Gajjar AK. Pharmacological review on centella asiatica: a potential herbal cure-all. *Indian J Pharm Sci* 2010; 72(5): 546-556.
58. Leibur E, Jagur O, Voog-Oras U. Temporomandibular joint arthrocentesis for the treatment of osteoarthritis. *Stomatologija* 2015; 17(4): 113-117.
59. Fernandez-Ferro M, Fernandez-Sanroman J, Blanco-Carrion A, et al. Comparison of intra-articular injection of plasma rich in growth factors versus hyaluronic acid following arthroscopy in the treatment of temporomandibular dysfunction: a randomised prospective study. *J Craniomaxillofac Surg* 2017; 45(4): 449-454.
60. Israel HA, Behrman DA, Friedman JM, Silberstein J. Rationale for early versus late intervention with arthroscopy for treatment of inflammatory/degenerative temporomandibular joint disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68(11): 2661-2667.
61. de Souza RF, Lovato da Silva CH, Nasser M, Fedorowicz Z, Al-Muharraqi MA. Interventions for the management of temporomandibular joint osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012(4): Cd007261.
62. Mejersjo C, Wenneberg B. Diclofenac sodium and occlusal splint therapy in TMJ osteoarthritis: a randomized controlled trial. *J Oral Rehabil* 2008; 35(10): 729-738.
63. Thie NM, Prasad NG, Major PW. Evaluation of glucosamine sulfate compared to ibuprofen for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: a randomized double blind controlled 3 month clinical trial. *J Rheumatol* 2001; 28(6): 1347-1355.
64. Bjornland T, Gjaerum AA, Moystad 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.