

Juvenil idiopatisk artrit

- en oversigt

Peter Stoustrup og Kasper Dahl Kristensen

Juvenil idiopatisk artrit er en sygdom karakteriseret ved nedsat mobilitet og ledsmærter varende længere end seks uger hos børn under 16 år. Der findes ca. 900 børn i Danmark med diagnosen, og sygdommen er derfor blandt de hyppigste kroniske sygdomme i barnealderen. Sygdommen er velkendt i den medicinske litteratur, hvor også følgerne af kæbeledsinvolveringer er beskrevet. Affektion af kæbeleddene før vækstens ophør medfører ofte resorptioner af kondylhovederne og tillige vækstforstyrrelser med en karakteristisk retrognati. Ekstreme tilfælde karakteriseres som »bird-face«. Da kæbeleddene tilhører tandlægens ansvarsområde, er det vigtigt at have kendskab til denne patologiske tilstand, eftersom tidlig diagnostik er af største betydning for prognosen. Denne artikel oplyser om terminologi, symptomer, klinisk udseende, diagnostik og behandlingsmuligheder.

Juvenil idiopatisk artrit (JIA) er en kronisk sygdom med ukendt åetiologi, begyndende før det 16. leveår, varende mere end seks uger og hvor andre systemiske sygdomme kan udelukkes (1,2). JIA er en fællesbetegnelse for flere subgrupper af artrit (artrit: inflammation i led ledsaget af hævelse, samt minimum én af følgende tilstande: nedsat bevægelighed, smærter ved bevægelse, eller øget temperatur omkring leddet).

Terminologi

Sygdommen er første gang beskrevet i litteraturen af G. F. Still i 1897 (3). I 1997 opstillede en arbejdsgruppe under ILAR (*International League Against Rheumatism*) definitioner for syv undergrupper som var alment anvendt omkring 2000 (4). Termer som *juvenile chronic arthritis*, *juvenile rheumatoid arthritis*, *Still's disease*, *childhood chronic arthritis* har tidligere været anvendt om samme sygdomsbillede. Den samlede sygdomsbetegnelse blev *juvenile idiopathic arthritis (JIA)* (4), og kriterierne blev videre revideret i 2001 (2). Inddelingerne af JIA er fremstillet i Tabel 1.

JIA i Danmark

I en stor fælles nordisk undersøgelse fra 2003 af Berntson *et al.* (6) varierer incidensen af JIA i Norden mellem syv og 23/100.000 børn, lavest på Island og højest i Nordnorge. I Danmark er incidensen 9-16/100.000 børn. Sygdommen har en median debutalder på 6,8 år (25% og 75% percentiler: 2,8 og 10,8 år). Der ses store variationer mellem subgrupperne. Dreng:pige- (D:P-) ratio er 2:3 hvis man samlet ser på JIA-grupperne; dog med store variationer inden for kønsfordelingerne i de forskellige subgrupper. Således er D:P-ratio 1:1 for den systemiske form, modsat en 6:1 D:P-ratio for børn med entesit-relateret artrit (1,6). Den hyppigste form for JIA i Danmark er den oligoartikulære form (45%), efterfulgt af den polyartikulære form (22%) (5).

Ætiologiske faktorer

Som termen juvenil idiopatisk artrit indikerer er ætiologien af sygdommen ukendt (7). I litteraturen findes mange undersøgelser af mulige ætiologiske faktorer. Bl.a. er genetiske variationer, infektiøse agentia (bakterier og vira) samt geografiske mønstre nævnt. En endelig forklaring på ætiologi og patogenese er ikke givet, men der er formodentlig tale om en multifaktoriel årsag hos en genetisk disponeret patient (7,8).

Kæbeledsinvolvering

Involvering af articulationes temporomandibulares (TMJ) ses hos ca. 62% af den samlede JIA-patientgruppe, hvor der

Tabel 1. Klassifikation af JIA-subgrupper. I parentes er angivet den procentvise forekomst af JIA-subgrupperne i Danmark (2,5).

Systemisk artrit (10%)

Artrit i et eller flere led i minimum to uger ledsaget af en systemisk tilstand med et karakteristisk intermitterende febermønster og med mindst ét af følgende symptomer:

1. Erytematøst udslæt på ekstremiteterne og truncus
2. Generaliserede forstørrede lymfenoduli
3. Hepatomegali og/eller splenomegali
4. Serositis.

Oligoartikulær artrit (tidligere pauciartikulær) (45%)

Artrit i 1-4 led gennem de første seks mdr. af sygdomsforløbet. Kan efter seks mdr. inddeltes i:

1. Persisterende oligoartikulær artrit. Stadig 1-4 led afficeret
2. Udvidet oligoartikulær artrit. Progression af sygdommen til mere end fire led.

Polyartikulær artrit (22%)

Artrit i fem eller flere led i sygdommens første seks mdr.

Kan inddeltes i:

1. Negativ reumatoid faktor (RF⁻)
2. Positiv reumatoid faktor (RF⁺)

Psoriasis-artrit (10%)

Artrit og psoriasis eller artrit og mindst to af følgende:

1. Dactylitis (betaændelse i finger eller tåknogle)
2. Onycholysis (løsning af negle/tab af negle)
3. Psoriasis i nærmeste familie.

Entesit-relateret artrit (9%)

Artrit og entesit (inflammation i senetilhæftningen på periost).

Udefinérbar artrit (4%)

En kategori hvor sygdommen kan passes ind i ingen, to eller flere af ovenstående kategorier.

Hos ca. en tredjedel af patienterne med TMJ-affektion vil involveringen være unilateral (9,13). Dette kan medføre en asymmetrisk vækst som er vanskeligt at korrigere ved senere ortodontisk og/eller kirurgisk behandling (9).

Generelle komplikationer og problemer

Ud over de nævnte for kæbeleddene kan JIA medføre multiple komplikationer. Hele bevægeapparatet, dog især de store led, kan være involveret. Smarter og generel nedsat vægtilghed er derfor en konsekvens af sygdommen.

Ligeledes eruveitis (betaændelse i øjets årehinde (tunica vasculosa bulbi)) en risiko, og derfor er øjenlægerne inddraget i kontrolundersøgelserne (5).

Tillige er bivirkningerne ved medicineringen ofte omfattende. Børn med JIA undersøges og behandles hovedsagelig på de børnereumatologiske centre i Århus og København, hvor der tages stilling til sygdomsprogression og medicinering.

Sygdommen er for mange patienters vedkommende en invaliderende tilstand. Ikke kun mærkes smerterne fysisk, men manglende forståelse fra omgivelsernes side er også et problem. Dette bygger på en uvidenhed fra patientens sociale netværk. Et stort problem for disse patienter er den fluktuation af de fysiske symptomer, som følger sygdommen – at være i stand til at være fysisk aktiv én dag, for dagen efter at være afhængig af en kørestol, er ikke ualmindeligt. Børneafdelingen på Skejby Sygehus i Århus har oprettet en »gigtskole«, hvor børnene kommer et par gange om året for at opnå en større ballast til at tackle deres problemfyldte hverdag og de kroniske smarter. På landsplan findes der patientforeninger for både patienter og pårørende, som, ud over sociale arrangementer, forsøger at formidle oplysninger om JIA.

Konsekvens af TMJ-affektion

Børn med JIA-involvering af kæbeleddene oplever ofte vækstproblemer i det kraniofaciale kompleks (9,11,14-20). Jo yngre barnet er ved sygdomsdebut, desto større er risikoen for at barnet udvikler TMJ-involvering gennem sygdomsforløbet (17,21). Skeletale og dentoalveolære forandringer ses mest udtalt for mandiblens vedkommende, hvor der radiologisk ses resorption af caput mandibulae, reduktion af den posteriore ansigtshøjde som følge af reduceret ramushøjde, forøget mandibulær inklinations, mandibulær retrognati, øget kæbevinkel, knogleapposition i det angulære område, anteriort åbent bid samt horisontalt overbid. Resultatet af disse forandringer kan give JIA-patienterne et karakteristisk »bird-face« udseende (Fig. 1).

Maksillen viser kun i mindre grad forstyrrelser i væksten,

ved konventionel radiologisk undersøgelse ses erosive forandringer af caput mandibulae i varierende grad (9). Det største antal TMJ-afficerede patienter findes i den polyartikulære gruppe, og her forventes den mest udtalte resorption af kondylhovederne (5,9). Den samlede gruppe af patienter med TMJ-involveringer er sandsynligvis større end 62%. Således fandt Küseler *et al.* i 1998 (10) vha. MR-scanner med kontrast at 87% af en patientgruppe med JIA havde inflammatoriske forandringer i TMJ. Yderligere viser undersøgelser at vækstforstyrrelser af mandiblen kan forekomme uden radiologisk synlige forandringer af selve kondylhovederne (11,12).

**A****B**

Fig. 1. 15-årig pige med JIA. A: Røntgencefalogram visende en posterior rotation af mandiblen, forkortet ramushøjde, anteriort åbent bid samt horisontalt overbid. B: Klinisk optagelse visende tydelig retrognathia hage samt insufficient læbelukke som følger af den underudviklede mandibel.

Fig. 1. 15-year-old girl diagnosed with JIA. A: Lateral cephalogram showing posterior mandibular rotation, reduction of ramus height, anterior open bite and horizontal overjet. B: Clinical photo showing obvious mandibular retrognathism and insufficient lip closure due to the growth retardation of the mandible.

dog er der i litteraturen rapporteret om en sekundær formindsket vertikal maksillær dimension (20). Ændringerne i maksillens vækst er fortrinsvis af kompensatorisk karakter som følge af mandiblens ændrede morfologi og funktion.

Vækstforstyrrelserne menes at opstå fordi mandiblens vækstzone er lokaliseret intramembranøst i TMJ, og en inflammation i dette led vil derfor kunne påvirke denne zone og forårsage en ændret vækst. Dette er forskelligt fra kropens andre led, hvor vækstzonerne er placeret uden for ledkapslerne, og således ikke er påvirket af en intrakapsulær artrit. Den nedsatte muskulære funktion påvirker også mandiblens vækst.

Diagnostik og differentialdiagnostik

Diagnosen JIA stilles ud fra det kliniske billede, og behandlingen er en multidisciplinær opgave der varetages af specialister inden for reumatologisk paediatri, ortodonti, oftalmologi, børneortopædi samt af fysioterapeuter. Der kendes ikke sikre kliniske karakteristika, så en grundig anamnese og objektiv klinisk undersøgelse skal sikre en korrekt diagnostik samt udelukke differentialdiagnoser. Laboratorieundersøgelser kan bidrage, men er ikke afgørende for diagnosen, da kun få JIA-patienter har en positiv reumatoïd faktor (5).

Kliniske symptomer fra involverede TMJ er ofte manglen-

de eller svage, og kun 20-30% har subjektive symptomer samt nedsat gabevne (5,22,23).

Oftest stilles JIA-diagnosen af børnereumatologen, men for tandlægen er det vigtigt at have diagnosen *in mente* ved patienter med symptomer fra TMJ. Med 900 patienter i Danmark med diagnosen JIA er det ikke usandsynligt at have en sådan patient. Nielsen *et al.* (24) viste at ca. 30% af danske teenager har temporomandibulære dysfunktioner (TMD), så differential diagnosticering mellem »almindelig TMD« og kæbeledsmerter forårsaget af JIA kan være svær. Muskelømhed og ledklik/krepitation var if. Nielsen *et al.* de hyppigste TMD-klager, mens smerter ved palpation af TMJ, samt nedsat funktion var usædvanlige. Morgenstivhed i led (inklusiv TMJ), hævet hudtemperatur over ledene, ledhævelser, smerter ved bevægelser samt nedsat funktion og asymmetrisk åbning af munden kan alle være symptomer på JIA, og ved sådanne fund bør man altid foretage en grundig anamnese samt objektiv og subjektiv undersøgelse. Ved mistanke om en ikke-diagnosticeret underliggende patologisk tilstand bør der henvises til læge med beskrivelse af de kliniske fund samt en tentativ diagnose. Patienten bør ligeledes undersøges af en specialtandlæge med erfaring inden for behandling af patienter med JIA-involveringer af TMJ (23).

Behandling i lægeregি

I lægeregি varetages behandlingen af en børnereumatolog og afhænger af JIA-subtype og involveringsgrad.

Behandlingen er primært rettet mod ledstivhed og smerter, hvortil der anvendes non-steroide anti-inflammatoriske stoffer som naproxen, ibuprofen og piroxicam. For at holde artritaktiviteten nede anvendes *disease modifying anti-rheumatic drugs (DMARDs)*. Medikamentet methotrexat har i mange år været anvendt som det foretrukne DMARD. Denne behandlingsform har dog til tider betydelige bivirkninger.

Nye undersøgelser med immunmodulerende TNF- α -hæmmere som etanercept har vist lovende resultater hos børn som ikke har responderet på methotrexat-behandlinger. Der foreligger p.t. ikke tilstrækkelige langtidsstudier over disse medikamenter (5,25).

I dag anvendes også intraartikulære steroidinjektioner og ledpunktur, hvor ledet drænes for overskydende synovialvæske. Drænage af 20 ml ekssudat fra et knæled er ikke ualmindeligt. Initialt, men også på længere sigt, har denne behandlingsform en gavnlig virkning (26). I særligt svære tilfælde, bl.a. ved den systemiske form, eller ved alvorlige komplikationer til JIA som bl.a. uveitis, anvendes systemiske glukokortikoider.

Non-farmakologiske metoder som fysio- og ergoterapi spiller også en vigtig faktor i opretholdelsen af muskernes og ledenes funktion samt mobilitet (5).

Specialtandlægens behandling

Som nævnt er diagnosticering og tidlig påbegyndt behandling af essentiel betydning for prognosen. Dette giver specaltandlægen en mulighed for vækstadaptation i den juvenile vækstperiode, så de samlede vækstforstyrrelser reduceres (initial behandling), hvorfor senere ortodontisk og kirurgisk behandling (sen behandling) kan begrænses eller muligvis undgås (27). Smertelindring er vigtig, da smertereducering normaliserer muskelfunktionen, som er en forudsætning for normal vækst (14). Den farmakologiske behandling foregår i lægeregি, mens specialtandlægen har følgende individuelt tilpassede behandlingsmuligheder:

Skinnebehandling med en refleksfrigørende stabiliseringsskinne (RFS-skinne) kan gives patienten i en tidlig alder ved klager over muskulære symptomer. En RFS-skinne har vist varierende resultater mod især hovedpine og muskelsymptomer, men mindre effekt på ledsmærter (28,29). Indikationen for denne behandling i JIA-regи er derfor primært at lindre muskelsymptomer, og samtidig opnå en korrekt muskular funktion, hvilket reducerer de funktionelt betingede vækstforstyrrelser af mandiblen.

I 1995 begyndte Pedersen (17) arbejdet med distraktions-

skinnen, der virker ved at strække ledkapslen og musklerne, og derved reducerer belastningen af TMJ. Denne giver en kontinuerlig distraktionseffekt på ledet da den posteriore skinnehøjde gradvist øges. Dette stimulerer kondylær vækst og derved en øget ramushøjde samt en mandibulær anterior rotation. Distraktionen udføres både uni- og bilateralt alt efter TMJ-involveringen; en fuldt normaliseret vækst opnås dog sjældent. Skinnen bruges døgnet rundt. Det er vigtigt at behandlingen igangsættes i patientens vækstperiode og inden der forekommer kraftig knogleresorption af kondylhovederne. Når barnet når den pubertale vækstspurt, iværksættes en behandling med korrektion og modellering af den kraniofaciale vækst med funktionelt apparatur som aktivatorer eller Herbst-apparatur (11). Dog ses med disse metoder primært dentoalveolære kompensatoriske ændringer og ikke tydeligt forbedrede basale forhold.

Intraartikulære steroidinjektioner finder øget anvendelse hos børnereumatologerne, men da TMJ er forskellig fra kroppens andre led hvad angår embryologi, knogleformatiон, modning, brusctype og mekanisk funktion (27), bør erfaringer fra andre led ikke direkte overføres til TMJ for personer i vækst. Det vides at intraartikulære steroidinjektioner stopper inflammationen i kæbeleddene (30), men forholdet mellem bivirkninger og gavnlige effekter af steroiden er stadig uafklarede for disse led.

I litteraturen findes positive resultater af fysioterapi på »almindelig TMD« (31), dog der er ingen publikationer omkring fysioterapi og JIA i kæbeleddene. Fysioterapi kunne tænkes at have en gavnlig effekt på ledmobiliteten og de muskulære symptomer.

Er JIA-diagnosen ikke stillet i patientens vækstperiode, eller er den initiale behandling ikke tilstrækkelig, er ortognathkirurgisk behandling en mulighed. En sen behandling har ofte store omkostninger, både for samfundet og for patienterne. En velplanlagt interceptiv behandling påbegyndt før afslutningen af den juvenile vækstperiode, er derfor at foretrække.

Prognose

Det har tidligere været opfattelsen at JIA »brænder ud« i slutningen af ungdomsårene. Dog ses remission hos 23-70% af JIA-patienterne. JIA-type, sygdomsvarighed, samt køn er parametre der influerer på den endelige prognose. Bedst prognose findes ved den persistente oligoartikulære artrit og dårligst ved den polyartikulære artrit med tidlig sygdomsdebut (32-34).

Fig. 1B gengives med patientens tilladelse uden anonymisering.

Tak

Specialtandlæge, ph.d. *Annelise Küseler* og specialtandlæge, ph.d., lektor *Thomas Klit Pedersen*, Afdeling for Ortodonti, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet, og overlæge, dr.med. *Troels Herlin*, afdeling A, Århus Universitetshospital, Skejby, takkes for vejledning, råd og kommentarer.

English summary

Juvenile idiopathic arthritis – a review

Juvenile idiopathic arthritis (JIA) is an autoimmune disease defined by onset before the age of 16, arthritis in one or more joints, persisting for more than six weeks where other systemic conditions can be excluded, and with unknown aetiology. In Denmark 900 children are currently diagnosed with JIA.

As defined by ILAR (*International League Against Rheumatism*), JIA consists of seven different subgroups. Involvement of the temporomandibular joint (TMJ) can radiographically be seen in approximately 62% of the diagnosed patients, but inflammatory changes in this joint can be recognized in up to 87% of diagnosed patients.

Involvement of the TMJ results in a pathological distinctive craniofacial development with decreased mandibular prognathism, increased jaw angle, angular notching, anteriorly open bite and a large maxillary overjet – clinically termed »bird-face« appearance.

Treatment requires interplay between paediatric rheumatologists, physiologists, ophthalmologists, surgeons and orthodontists specialized in this disease. As a general dental practitioner it is of great importance to be familiar with signs and symptoms of JIA involvement of the TMJ due to the fact that the success of a treatment outcome is dependent on early diagnose and treatment.

Litteratur

1. Berntson L, Fasth A, Andersson-Gare B, Kristinsson J, Lahdenne P, Marhaug G, et al. Construct validity of ILAR and EULAR criteria in juvenile idiopathic arthritis: a population based incidence study from the Nordic countries. International League of Associations for Rheumatology. European League Against Rheumatism. *J Rheumatol* 2001; 28: 2737-43.
2. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol* 2004; 31: 390-2.
3. Still GF. – On a chronic form of chronic joint disease in children. *Medico-Transacter* 1897; 80: 47-59.
4. Petty RE, Southwood TR, Baum J, Bhettay E, Glass DN, Manners P, et al. Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban, 1997. *J Rheumatol* 1998; 25: 1991-4.
5. Herlin T. Juvenile idiopathic arthritis. *Ugeskr Læger* 2002; 34: 3941-6.
6. Berntson L, Andersson GB, Fasth A, Herlin T, Kristinsson J, Lahdenne P, et al. Incidence of juvenile idiopathic arthritis in the Nordic countries. A population based study with special reference to the validity of the ILAR and EULAR criteria. *J Rheumatol* 2003; 30: 2275-82.
7. Anderson-Gare B. Juvenile arthritis – Who gets it, where and when? A review. *Clin Exp Rheumatol* 2004; 17: 367-4.
8. Forre A, Smerdel A. Genetic epidemiology of juvenile idiopathic arthritis. *Scand J Rheumatol* 2002; 31: 123-8.
9. Pedersen TK, Jensen JJ, Melsen B, Herlin T. Resorption of the temporomandibular condylar bone according to subtypes of juvenile chronic arthritis. *J Rheumatol* 2001; 28: 2109-15.
10. Kuseler A, Pedersen TK, Herlin T, Gelineck J. Contrast enhanced magnetic resonance imaging as a method to diagnose early inflammatory changes in the temporomandibular joint in children with juvenile chronic arthritis. *J Rheumatol* 1998; 25: 1406-12.
11. Kjellberg H. Juvenile chronic arthritis. Dentofacial morphology, growth, mandibular function and orthodontic treatment. *Swed Dent J* 1995; 109 Suppl: 1-56.
12. Stabrun AE, Larheim TA, Hoyeraal HM, Rosler M. Reduced mandibular dimensions and asymmetry in juvenile rheumatoid arthritis. Pathogenetic factors. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 602-11.
13. Pearson MH, Ronning O. Lesions of the mandibular condyle in juvenile chronic arthritis. *Br J Orthod* 1996; 23: 49-56.
14. Kreiborg S, Bakke M, Kirkeby S, Michler L, Vedtofte P, Seidler B, et al. Facial growth and oral function in a case of juvenile rheumatoid arthritis during an 8-year period. *Eur J Orthod* 1990; 12: 119-34.
15. Larheim TA, Haanaes HR, Ruud AF. Mandibular growth, temporomandibular joint changes and dental occlusion in juvenile rheumatoid arthritis. A 17-year follow-up study. *Scand J Rheumatol* 1981; 10: 225-33.
16. Myall RW, West RA, Horwitz H, Schaller JG. Jaw deformity caused by juvenile rheumatoid arthritis and its correction. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 1305-10.
17. Pedersen TK, Gronhoj J, Melsen B, Herlin T. Condylar condition and mandibular growth during early functional treatment of children with juvenile chronic arthritis. *Eur J Orthod* 1995; 17: 385-94.
18. Ronchezel MV, Hilario MO, Goldenberg J, Lederman HM, Faltin K Jr, de Azevedo MF, et al. Temporomandibular joint and mandibular growth alterations in patients with juvenile rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1995; 22: 1956-61.
19. Sidiropoulou-Chatzigianni S, Papadopoulos MA, Kolokithas G. Dentoskeletal morphology in children with juvenile idiopathic arthritis compared with healthy children. *J Orthod* 2001; 28: 53-8.
20. Stabrun AE. Impaired mandibular growth and micrognathic development in children with juvenile rheumatoid arthritis. A longitudinal study of lateral cephalographs. *Eur J Orthod* 1991; 13: 423-34.
21. Karhulahti T, Ylijoki H, Ronning O. Mandibular condyle lesions related to age at onset and subtypes of juvenile rheumatoid arthritis in 15-year-old children. *Scand J Dent Res* 1993; 101: 332-8.

22. Forsberg M, Agerberg G, Persson M. Mandibular dysfunction in patients with juvenile rheumatoid arthritis. *J Craniomandib Disord* 1988; 2: 201-8.
23. Kuseler A, Pedersen TK, Gelineck J, Herlin T. A 2 year followup study of enhanced magnetic resonance imaging and clinical examination of the temporomandibular joint in children with juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol* 2005; 32: 162-9.
24. Nielsen L, Melsen B, Terp S. Prevalence, interrelation, and severity of signs of dysfunction from masticatory system in 14-16-year-old Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 91-6.
25. Lovell DJ, Giannini EH, Reiff A, Jones OY, Schneider R, Olson JC, et al. Long-term efficacy and safety of etanercept in children with polyarticular-course juvenile rheumatoid arthritis: interim results from an ongoing multicenter, open-label, extended-treatment trial. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 218-26.
26. Cleary AG, Murphy HD, Davidson JE. Intra-articular corticosteroid injections in juvenile idiopathic arthritis. *Arch Dis Child* 2003; 88: 192-6.
27. Pedersen TK. Clinical aspects of orthodontic treatment for children with juvenile chronic arthritis. *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 366-8.
28. Forssell H, Kalso E. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment for temporomandibular disorders: are there lessons to be learned? *J Orofac Pain* 2004; 18: 9-32.
29. Al Ani MZ, Davies SJ, Gray RJ, Sloan P, Glenny AM. Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004; (Issue:1): art. no.: CD002778.
30. Kuseler A, Pedersen TK, Barlach J, Gelineck J, Sangill R, Melsen B, et al. Contrast-enhanced MRI compared to histological findings in the temporomandibular joint of antigen-induced arthritis in young rabbits. *Clin Exp Rheumatol* 2004; 22: 441-6.
31. Gray RJM, Quayle AA, Hall CA, Schofield MA. Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods. *Br Dent J* 1994; 176: 257-61.
32. Calabro JJ. Juvenile rheumatoid arthritis. *Clin Peadiatr Med Surg* 1988; 5: 57-75.
33. Guillaume S, Prieur AM, Coste J, Job-Deslandre C. Long-term outcome and prognosis in oligoarticular-onset juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1858-65.
34. Zak M, Pedersen FK. Juvenile chronic arthritis into adulthood: a long-term follow-up study. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39: 198-204.

Forfattere

Peter Stoustrup, stud.odont., forskningsårsstuderende, og Kasper Dahl Kristensen, stud.odont., forskningsårsstuderende
Afdeling for Ortodonti, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet