

Nedsat gabeevne uden subjektivt besvær

Tre differentialdiagnostiske patienttilfælde

**Anders Vilmann, Bjarne Frese og
Birgit Leth Jensen**

Nedsat gabeevne, ≤ 40 mm, er et relativt uspecifikt klinisk fund der kan være led i en lang række lidelser. Nedsat gabeevne vil derfor altid kræve en nøjere diagnostisk udredning, bl.a. ved hjælp af en radiologisk undersøgelse. En gabeevne på 25 mm og derunder anses for at være behandlingskrævende ud fra både et patientmæssigt og tandlægeligt synspunkt, og behandlingen kan omfatte en lang række bidfunktionelle og kirurgiske tiltag efter tilstandens ætiologi.

Når en patient henvender sig med indskrænket gabeevne, falder den første tanke ofte på konstriktion pga. hæmatom efter mandibular analgesi, fx ved operativt indgreb i forbindelse med fjernelse af 3. molar, eller ved mekanisk betinget hindring i kæbeleddet ved fx en anterior diskusdislokation. Årsagen til nedsat gabeevne af såvel akut som kronisk karakter kan imidlertid være omfattende, og diagnosticeringen kan være meget vanskelig (1-3).

Gabeevnen benyttes som et indirekte mål for tyggeapparatets funktionstilstand og betragtes som en af de vigtigste kliniske parametre til vurdering af funktionstilstanden. Den er dermed et vigtigt diagnostisk kriterium for lidelser i kæbled og tyggemusklér (1,4), men mobilitetsmålet kan imidlertid ikke benyttes til at skelne mellem artikulære, muskulære eller andre årsager (5-7). Registrering af den maksimale gabeevne hører i princippet med både ved en diagnostisk og forebyggende grundydelse i privat praksis (8) eller ved funktionsvurdering ved OCR-registrering af børn (9), samt ved en undersøgelse af en patient med funktionelle lidelser i tyggeapparatet og orofaciale smerter (1,7).

Nedenstående patienttilfælde omfatter tre mandlige patienter med udtalt kronisk reduceret gabeevne. Fællestrækkene er for det første at tilfældene diagnostisk er komplicerede, for det andet at patienterne ikke har været særligt generet af den udtalte indskrænkede gabeevne, og endelig at henvisningen til Tandlægeskolen blev udløst af de henvisende tandlægers praktiske problemer i forbindelse med tandbehandling.

Formålet med nærværende præsentation er at redegøre for forskellige differentialdiagnostiske muligheder i forbindelse med reduceret gabeevne og at diskutere de forhold der bør overvejes inden instituering af behandling ved tilfælde af nedsat gabeevne.

Patienttilfælde nr. 1

En 19-årig mand blev i 1990 henvist fra den kommunale tandpleje til Afdeling for Pædodonti og viderehenvist til Afdeling for Bidfunktionslære og Oral Fysiologi, Tandlægeskolen i København, for mistanke om gigt i kæbeleddene pga. nedsat gabeevne.

Anamnese – Den kommunale tandpleje bemærkede ca. to år før henvisningstidspunktet en nedsat gabeevne, der vanskeliggjorde tandbehandling. Patienten havde ingen symptomer som ledlyde, låsninger eller smerter fra tyggeapparatet, men havde bemærket vanskeligheder med at få maden i munden. De naturlige funktioner som tygning, synkning og tale blev angivet ubesværet. Der havde ikke været hoved- eller ansigtstraumer med undtagelse af traume på en fortand. Patienten havde aldrig haft symptomer fra led og muskler

generelt, og der var tilsyneladende ingen arvelige sygdomme i familien. Patienten havde en veljusteret epilepsi, diagnosticeret i syvårsalderen, som blev kontrolleret med Tegretol 400 mg dagligt.

Klinisk undersøgelse – Patienten var fuldt betandet (7 ± 7) og 8+ i frembrud. Tandsættet var uden caries eller fyldninger, og kun +1 var behandlet med MK-krone efter traume. Den maksimale aktive gabeevne (gabeevnen når patienten aktivt gaber uden assistance fra undersøgeren) var betydeligt nedsat til 30 mm (normalværdi for 19-årige mænd: 58,6 mm, SD 6,6 mm) (10) og forekom symmetrisk uden gener. Ved forsøg på manuelt at øge gabehøjden (passiv gabeevne: undersøgeren hjælper patienten i at gabe yderligere op) fandtes underkæben »at stå fast som et bræt« ved 30 mm, men var uden gener for patienten. Sideudslag og protrusion var reduceret til 5-8 mm (normalværdi: 9-10 mm) (10). Ved auskultation forekom ingen lyde fra kæbeledene, og ledkapslen var ikke øm ved palpation. Den morfologiske okklusion var uden væsentlige afvigelser. Funktionelt var der god okklusal stabilitet med okklusion på alle præmolare og molare i interkuspidationspositionen (IP) samt hjørnetandsføring i sideudslag. Ved en kinesiografisk bevægelsesanalyse af underkæben under naturlig funktion forekom indskrænket bevægelsesmønster både i det frontale og sagittale plan. Især var funktionsområdet

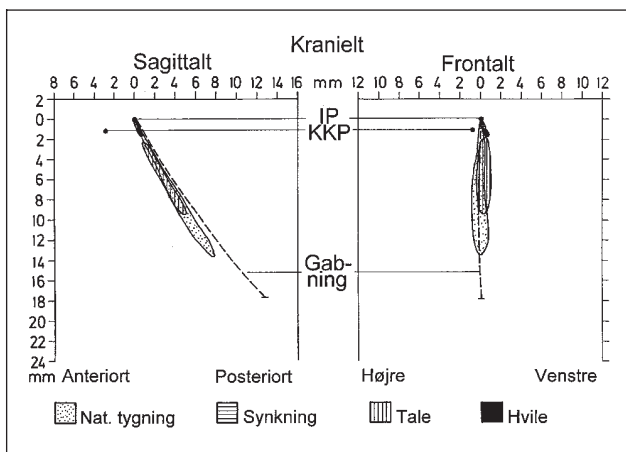


Fig. 1. Patienttilfælde nr. 1. Kinesiogram af underkæbens funktionsområder ved naturlig tygning af æble, synkning af 1 ml vand og tale samt ved afslappet hvile registreret i et sagittalt og frontalt plan. Der ses et tydeligt smalt bevægelsesmønster ved især tale og tygning.

Fig. 1. Case No. 1. Jaw tracking of natural mandibular movements during chewing of an apple, swallowing of 1 ml water and during speech and while relaxing registered in a sagittal and frontal view. The areas of the mandibular movements are narrow, especially during speech and chewing.

for tygning meget smalt med næsten udelukkende vertikale bevægelser (Fig. 1). Muskelstyrken målt som gennemsnit af unilaterale bidkraftmåling i henholdsvis højre og venstre side (479 N; normalværdi for 20-årige mænd: 476 N, SD 87 N) (11) var ikke påvirket af det indskrænkede bevægelsesmønster (Fig. 2).

Radiologisk undersøgelse – Ved undersøgelsen blev der taget panoramaradiogram (OPG) med friprojicerede ledhoveder og konventionelle kæbeledsoptagelser (skrålaterale transkranielle i sammenbid og ved maksimal gabning samt transfaryngeale og transmaksillære optagelser af begge sider). De viste normale strukturelle forhold for både ledhoveder og temporale ledflader, men nedsat translation i begge sider ved maksimal gabning. Der var derfor ingen tegn på erosive processer fra en artropati eller artrit. At gabeevnen ikke kunne øges manuelt i forhold til den maksimale aktive gabeevne tydede på en mekanisk blokering af underkæben. På optagelserne viste processus coronoideus sig at være kraftigt forstørret bilateralt, og i kindbensområdet i venstre side forekom et velafgrænset radiopakt område (Fig. 3). Der blev derfor rekvireret tomografi og CT-skanning af regio pro-

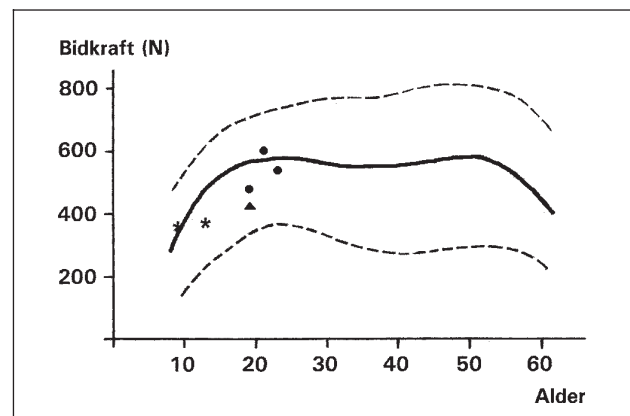


Fig. 2. Muskelstyrken målt ved unilaterale bidkraft på 6+/6÷ for patienttilfælde nr. 1-3. Kurven viser gennemsnitsbidkraften (fuldt optrukket linje) som funktion af alderen med 5% og 95% percentiler indsat (stiplede linjer) (modificeret efter Bakke et al. 1990 (11)). ●: Patienttilfælde nr. 1; tre fortløbende registreringer med toårsintervaller. *: Patienttilfælde nr. 2; to registreringer med fireårsinterval. ▲: Patienttilfælde nr. 3.

Fig. 2. The muscle strength measured by unilateral bite force on the first molars in the right and left side respectively in all three patients. The curve (solid line) shows the mean bite force as a function of the age with 5% and 95% percentiles (dotted lines) (modified after Bakke et al. 1990 (11)). ●: Case No. 1; three registrations with a two-year interval. *: Case No. 2; two registrations with a four-year interval. ▲: Case No. 3.



Fig. 3. Patienttilfælde nr. 1. Panoramaradiogram viser bilateral processus coronoideus-hyperplasi. Bemærk at processus coronoideus' toppunkt (tyk vandret linje) ligger over toppunktet af processus condylaris (tynd vandret linje). I venstre side ses specielt en kugleformet eksostose svarende til facies temporalis ossis zygomatici (pile).

Fig. 3. Case No. 1. Panoramic radiograph showing bilateral hyperplasia of the coronoid process. Note that the top of the coronoid process (thick black line) is placed above the mandibular condyle (thin black line). On the left side an exostosis is seen corresponding to the temporal surface of the zygomatic bone (arrows).

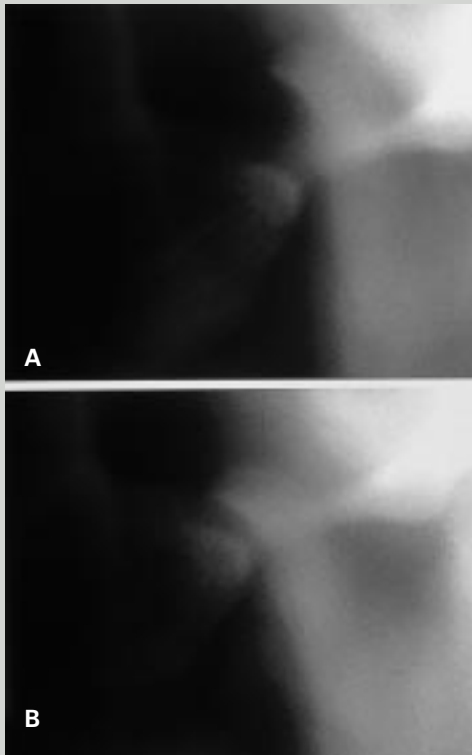


Fig. 4. Patienttilfælde nr. 1. Tomografi af venstre processus coronoideus med den for hyperplasiaen karakteristiske krogform samt en eksostose svarende til facies temporalis ossis zygomatici i sammenbid (A) og ved maksimal gabning (B), hvor processus coronoideus støder på eksostosen.

Fig. 4. Case No. 1. Tomography of the left coronoid process together with an exostosis on the temporal surface of the zygomatic bone. Closed (A) and at maximum mouth opening (B) where it is seen that the coronoid process is in contact with the exostosis.

cessus coronoideus og os zygomaticum i begge sider både i okklusion og ved maksimal gabning. Disse optagelser viste tydeligt forlænget processus coronoideus med krogformet anterior afbøjning i begge sider, der passede som »fod i hose« til et forstørret kompakt knogleområde svarende til facies temporalis ossis zygomatici (Fig. 4).

Diagnose – Diagnosen, motio restricta, hyperplasiae processus coronoidei et exostosis faciei temporalis ossis zygomatici dx. et sin. sequelae, stilledes på baggrund af den nedsatte gabeevne (uden muskelømhed) og den mekaniske blokering af underkæben sammen med de radiologiske fund.

Behandling og videre forløb – Idet patienten ikke var generet af den nedsatte gabeevne, og muskelfunktionen målt ved bidkraften ikke var påvirket af bevægelsesindskrænkelsen, besluttedes det at observere tilstanden. Ved toårskontrol fandtes gabeevnen yderligere nedsat til 27 mm uden påvirkning af muskelfunktionen med en bidkraft på 603 N, og ved fireårskontrol fandtes ingen yderligere ændringer med henholdsvis en gabeevne på 27 mm og bidkraft på 511 N (Fig. 2).

Patienttilfælde nr. 2

En niårig libanesisk dreng, bosiddende fem år i Danmark, blev henvist i 1993 fra den kommunale tandpleje til Afdeling for Bidfunktionslære og Oral Fysiologi, Tandlægeskolen i København, til undersøgelse og behandling for nedsat gabeevne.

Anamnese – Patienten var 2½ år før henvisningstidspunktet faldet ned fra et højt legestativ, og blev via skadestue indlagt på hospital med bilateral kondylfraktur. Der blev ikke fore-

taget nogen behandling ud over suturering af et 3 cm langt snitsår på hagen. I de følgende to år reduceredes gabeevnen gradvist, hvilket i høj grad besværliggjorde tandplejens behandling af flere alvorlige cariesangreb. Derimod var patienten ikke generet af den nedsatte gabeevne. Nogle måneder før henvisning til Tandlægeskolen målte den kommunale tandpleje en gabeevne på ca. 18 mm og ophør af sidebevægelser af kæben, og røntgenundersøgelse af begge kæbeled viste heling af frakturerne med venstre frakturdel i en næsten normal stilling, mens *caput mandibulae* i højre side var mediant lejtret. Røntgenoptagelser af kæbeleddene med åben mund blev ikke foretaget. I tandplejen instrueredes i gabeøvelser 3-4 gange dagligt forudgået af 10 min.s varmebehandling med efterfølgende bidspærring vha. tungespatler. Øvelserne blev foretaget i tre uger uden en bedring af den reducerede gabeevne.

Ved undersøgelsen på Tandlægeskolen var patienten ledsaget af en tolk. If. tolken klagede patienten over smerter i kinderne ved sammenbid under tygning, mens der sjældent var hovedpine.

Klinisk undersøgelse – Ekstraoralt fandtes en 3 cm lang cikatrice under hagen. Gabeevnen var meget indskrænket, kun 10 mm, og sidebevægelser og fremadføring var ikke mulige. Der fandtes ingen ledlyde, men kapselømhed lateralt fra begge kæbeled. De temporomandibulære muskler var alle palpationsømme i udtalt eller tydelig grad (blink- eller undvigerefleks). På undersøgelsestidspunktet havde patienten et blandingssæt og tandmangel i begge kæber, mest udtalt i underkæben. De morfologiske relationer var normale, mens der funktionelt var ringe okklusal afstøtning med kontakt begrænset til 6 ± 6 . Muskelstyrken målt som gennemsnittet af unilateral bidkraftmåling i henholdsvis højre og venstre side (362 N; normalværdi for 5-10-årige børn: 357 N, SD 64 N) (11) viste at den ikke var påvirket af funktionsindskrænkningen (Fig. 2).

Radiologisk undersøgelse – Ved undersøgelsen blev der taget panoramaradiogram (OPG), konventionelle kæbeledsoptagelser og tomografi af begge kæbeled samt profiloptagelse af kraniet. Optagelserne viste bilateral ankylose af kæbeleddene og store ossøse proliferationer i kæbeledsregionerne, især i venstre side (Fig. 5). Den cefalometriske undersøgelse viste tilsyneladende normal skelettal udvikling af mandiblen.

Diagnose – Diagnosen, ankylosis articulationis temporomandibularis dx. et sin., stilledes på baggrund af de ovenstående kliniske og radiologiske fund.

Behandling og videre forløb – Under hospitalsindlæggelse blev begge kondyler fjernet og homologe kostakondrale trans-

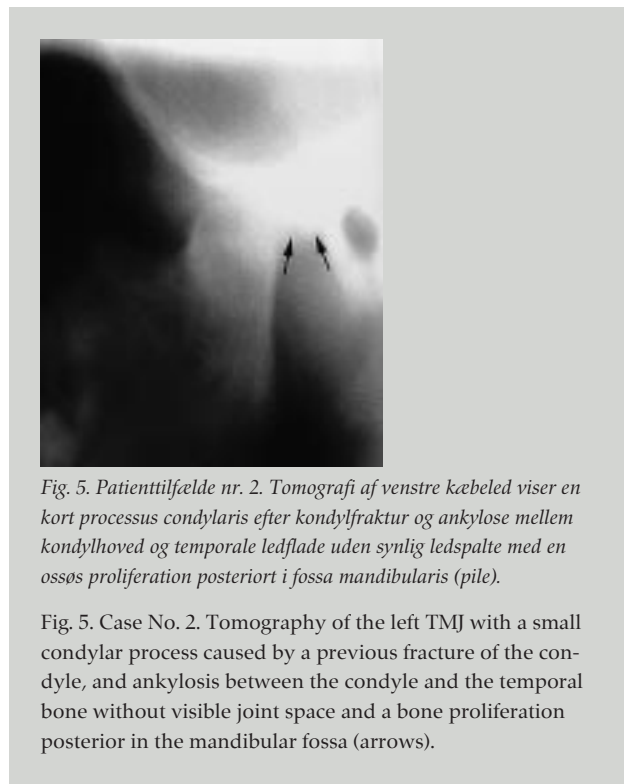


Fig. 5. Patienttilfælde nr. 2. Tomografi af venstre kæbeled viser en kort *processus condylaris* efter kondylfraktur og ankylose mellem kondylhoved og temporale ledflade uden synlig ledspalte med en ossøs proliferation posterior i fossa mandibularis (pile).

Fig. 5. Case No. 2. Tomography of the left TMJ with a small condylar process caused by a previous fracture of the condyle, and ankylosis between the condyle and the temporal bone without visible joint space and a bone proliferation posterior in the mandibular fossa (arrows).

plantater indsat. Fire måneder postoperativt kunne patienten gabe 38 mm med sidebevægelser og protrusion på henholdsvis 2 og 5 mm uden gener, og der var ingen palpationsømme tyggemuskler. Ved treårskontrol fandtes en yderligere øget gabeevne til 45 mm med normal muskelstyrke på 372 N (Fig. 2).

Patienttilfælde nr. 3

En 19-årig mand blev henvist i 1993 fra egen tandlæge til Afdeling for Bidfunktionslære og Oral Fysiologi, Tandlægeskolen i København, for undersøgelse og behandling for nedsat gabeevne og udtalt deviation af underkæben ved gabning.

Anamnese – Patienten kunne svagt huske et traume på kæben som 10-årig, men ikke de nærmere omstændigheder. Patienten havde bemærket besvær ved spisning af fx hamburgere, uden dog at kunne huske et tidspunkt for hvornår generne opstod, men han var ikke særligt generet af den reducerede gabeevne. Ud over gabeproblemet var der ingen gener fra kæbeled, ansigtssmerter eller hovedpine. Den »skæve kæbe« havde ikke været bemærket af den kommunale tandpleje eller patientens omgivelser, og tandplejen havde ved den ortodontiske visitation ikke fundet behov for tandregulering.



Fig. 6. Patienttilfælde nr. 3. A: Ansigtstfoto i okklusion med kraftig asymmetri af underkæben pga. en overudvikling af højre side af underkæben. B: Ved maksimal gabning ses et skævt okklusionalplan og en deviation af hagen til højre side pga. nedsat mobilitet i højre kæbeled.

Fig. 6. Case No. 3. A: Full face photo which shows a severe asymmetry of the jaw caused by an over-development of the right side of the mandible. B: At maximum mouth opening the occlusal plane is tilted and the chin is deviating to the right side because of decreased mobility of the right TMJ.



Fig. 7. Patienttilfælde nr. 3. Panoramadiagram viser en overudvikling af højre processus condylaris, ramus og corpus mandibulae med et skævt okklusionalplan svarende til en kondylhyperplasi af typen hemimandibulær hyperplasi (HH).

Fig. 7. Case No. 3. The panoramic radiograph shows an extension of the right condylar process, ramus and corpus of the mandible with a tilted occlusal plane corresponding to a hyperplasia of the condyle of the type hemimandibular hyperplasia.

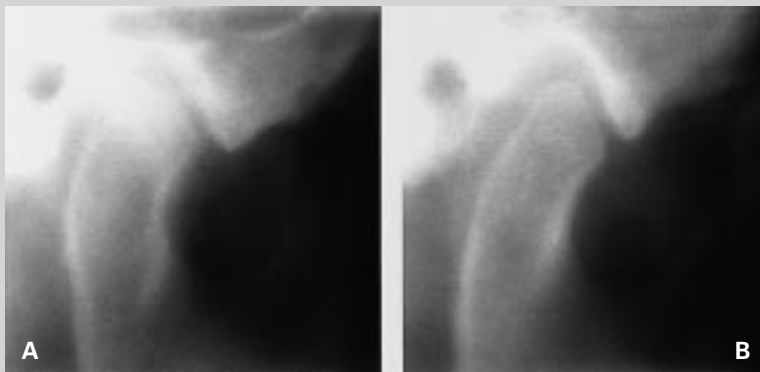


Fig. 8. Patienttilfælde nr. 3. Tomografi af højre kæbeled ved sammenbid (A) og ved maksimal gabning (B). Tomografiene viser en betydeligt nedsat mobilitet af kæbeledet, en meget lang processus condylaris med affladning af både den kondylære og temporale ledflade med en spids svarende til tuberculum articulares toppunkt.

Fig. 8. Case No. 3. Tomography of the right TMJ in closed position (A) and at maximum mouth opening (B). The radiographs show considerably decreased mobility of the TMJ, a long condylar process with a flattened condyle and temporal bone with top corresponding to the tip of the articular eminence.

Klinisk undersøgelse – Ekstraoralt var underkanten af basis mandibulae tydeligt mere kaudalt beliggende i højre side end i venstre med hagen devierende tydeligt til højre (Fig. 6 A). Den maksimale gabeevne var 36 mm med en deviation på 10 mm mod højre (Fig. 6 B). Maksimalt udslag af underkæben til højre side var 7-8 mm, mens udslag til venstre side ikke var muligt. Der var ingen ledlyde og kun moderat palpationsømhed af venstre m. masseter. Tandsættet var præget af lav carieserfaring, og der var fuld betanding med undtagelse af tre 3. molarer. Der fandtes ingen afvigelse i den morfologiske okklusion, og der var okklusal afstøtning med kontakt i interkuspitationspositionen på alle præmolare og molarer. Bevægelsesanalyse af funktionsområder viste meget smalt bevægelsesmønster uden tegn på laterale bevægelser af underkæben eller tandkontaktglidning ved tygning. Muskelstyrken målt som gennemsnittet af unilateral bidkraftmåling i henholdsvis højre og venstre side (423 N; normalværdi for 20-årige mænd: 476 N, SD 87 N) (11) var ikke påvirket af det indskrænkede bevægelsesmønster (Fig. 2).

Radiologisk undersøgelse – OPG fra 10-års-alderen viste normalt formet ledhoved i venstre side, mens højre side ikke kunne beskrives pga. overlejring af andre ossøse strukturer. Underkanten af basis mandibulae var imidlertid tydeligt beliggende mere kaudalt i højre side. På OPG ved visitationstidspunktet (Fig. 7) var ledhovedet i højre side betydeligt forstørret vertikalt, mens udstrækningen i de øvrige dimensioner var normal. Asymmetrien verificeredes på en frontal kranieoptagelse. På de specifikke kæbeledsoptagelser fandtes kæbeledskomponenternes stillingsforhold at være normale ved sammenbid, men stort set uden translation og sænkning i højre kæbeled ved maksimal gabning. Tomografioptagelser af henholdsvis højre og venstre kæbeled (Fig. 8 A og B) viste desuden supplerende en plan og stejl bagudvendende flade af tuberculum articulare, der endte i »en spids«.

Diagnose – Diagnosen, hyperplasia capitis mandibulae dx., blev stillet på baggrund af de ovenstående kliniske og radiologiske undersøgelser.

Videre forløb – Patienten ønskede ingen behandling, da han hverken kosmetisk eller funktionelt var generet af tilstanden. Ved kontrol et år senere var tilstanden uændret, og patienten ønskede fortsat ingen behandling uden en forværring af skævheden i underansigtet.

Diskussion

Gabeevnen er en yderst vigtig klinisk parameter når tyggeapparatets funktionstilstand vurderes (1,2,7,12), og der er god

overensstemmelse mellem reduceret gabeevne og anamnesticke oplysninger og kliniske fund (4-6). Registreringen er et yderst pålideligt mål, idet intra- og interundersøgeroverensstemmelsen er beskedent (1-3%) (12-15). Differentialdiagnostisk er indskrænket gabeevne imidlertid et relativt uspecifikt mål, idet bevægelsesindskrænkningen kan være forårsaget af forskellige forhold (5), og radiologisk undersøgelse er derfor påkrævet. Indskrænkningen kan være forårsaget af mekanisk art (fx anterior diskusdisplacering), ledsmerter (fx artrose, artrit, traumer), neoplasmer i kæbeledet, muskelsmerter, ankylose, maksil- eller mandibelfrakturer, betændelses- og inflammationstilstande i cavum oris (dentitio difficilis, postoperativt ved amotio dentis) og arvævskonstriktion i muskler efter intramuskulær injektion. Generelt gælder det dog at gabeevnen er mindre påvirket ved belastningslidelser i kæbeled og tyggemusklernes end ved akutte betændelsestilstande og inflammatoriske processer.

Den gennemsnitlige maksimale gabeevne varierer med alderen med et maksimum i teenagealderen (56-58 mm) og aftager med alderen (70 år: 47-48 mm) (10, 16-20). Der er desuden fundet signifikante kønsforskelle med en gabeevne på henholdsvis 53-54 mm og 57-59 mm for unge voksne kvinder og mænd (10, 17, 21). Kønsforskellen skyldes imidlertid større mandibellængde hos mænd, mens selve mundåbningsvinklen er ens for mænd og kvinder (17). Der er desuden fundet en signifikant overensstemmelse mellem den maksimale gabeevne og bredden af venstre hånds tre midterste fingre (10, 19). Til at skelne mellem reduceret og normal gabeevne benyttes 40 mm ofte i klinikken som grænseværdi for normal gabeevne hos voksne og 5 mm for normal sidebevægelse og protrusion. Agerberg og Agerberg & Osterberg (18, 19) foreslår imidlertid brug af forskellige grænseværdier for den normale gabeevne hos mænd (42 mm), kvinder (38 mm), ældre mænd (37 mm), ældre kvinder (35 mm), tandløse helprotesebærere (32 mm) og børn (35 mm). Man bør imidlertid i klinikken være varsom med brugen af grænseværdier og altid bruge sin kliniske viden med en portion sund fornuft. Imidlertid vil en gabeevne på 48 mm være reduceret hos en person som ellers gaber 68 mm. Hos en lille, spinkelt bygget 75-årig mand kan en gabeevne på 36 mm være normal, mens den if. grænseværdierne burde opfattes som reduceret.

Tydeligt indskrænket gabeevne, især akut opstået fx ved anterior dislokation af discus i kæbeledet, er en af de gener fra mastikationssystemet der almindeligvis får patienter til at henvende sig til undersøgelse og behandling. Opstår indskrænkningen af gabeevnen derimod over en længere periode, vil patienten ofte vænne sig til situationen og affinde sig med den reducerede gabeevne. Voksne med en reduceret gabeevne under 35 mm vil ofte oplyse at have problemer med

at gabe over maden, og er gabeevnen mindre end udstrækningen af underkæbens funktionsområde ved de naturlige funktioner (15-30 mm) (22), vil situationen oftest være uacceptabel. Mht. børn viser erfaringen imidlertid at de tilsyneladende lettere vænner sig til en reduceret gabeevne og sjældent klager, men snarere ændrer kostvaner. For de foreliggende patienttilfælde har ingen været generet af den nedsatte gabeevne. For de to voksne patienter med henholdsvis 30 mm og 36 mm maksimal gabeevne kan det forklares ved at tilstanden er opstået over en længere periode under væksten i puberteten. For alle tre patienttilfælde er det imidlertid tandlægen der er generet af den reducerede gabeevne pga. vanskeliggjort tandbehandling.

Det har været fremført at en betydeligt reduceret gabeevne kunne øge risikoen for ikke at overleve en livstruende situation, fx akut øvre luftvejsobstruktion. If. oralkirurger og anæstesiologer er der ingen indikation for at intervenere pga. en dårligere chance for at overleve en akut øvre luftvejsobstruktion. Diskussionen er herefter hvornår den reducerede gabeevne er behandlingskrævende. Indikationen for behandling vil være helt forskellig ud fra patientens eller tandlægens synspunkt. For patienten vil det overvejende være en livskvalitetsvurdering. I odontologisk henseende vil to væsentlige forhold være afgørende for behandling af en reduceret gabeevne. Som det første skal de naturlige funktioner være opretholdt uden svækkelse af muskulaturen og skade på ledfunktionen, hvilket afgøres af om musklernes funktion er begrænset. Er gabeevnen mindre end eller tæt på begrænsningen af underkæbens funktionsområde under de naturlige funktioner, vil patienten føle sig invalideret af gabeevnen og hæmmet i sit kostvalg, og muskelfunktionen vil være begrænset. Derfor er muskelfunktionen i de foreliggende patienttilfælde undersøgt ved registrering af den maksimale bidkraft, der viser sig at ligge inden for normalområdet svarende til alderen. Yderligere er muskelfunktionen uændret i en kontrolperiode hos patienttilfælde 1 og 2 (Fig. 2). Det andet afgørende forhold for om behandling af den reducerede gabeevne skal institueres er muligheden for en opretholdelse af en rimelig mundhygiejne til forebyggelse af caries og parodontose, og at der kan udføres en nødvendig tandbehandling for at opretholde et tandsystem i en tilstrækkelig funktionstilstand og uden smertetilstande. Erfaringsmæssigt er en gabeevne på 20-25 mm den nederste grænse for at kunne udføre tandbehandling på molarer. Samlet må det derfor konkluderes at ud fra et odontologisk synspunkt vil en gabeevne på ca. 25 mm være grænsen for hvornår der skal institueres behandling for at øge gabeevnen.

Som det fremgår af de tre præsenterede patienttilfælde var de meget forskellige ud fra et diagnostisk synspunkt. Hos

patienten med hyperplasi af processus coronoideus var der allerede tidligt i den kliniske undersøgelsesfase mistanke om en mekanisk hindring andet sted end i kæbeledet. Specielt fundet med at underkæben »står fast som en bræt«, dvs. ingen bedring af underkæbemobiliteten eller såkaldt »end-feel«, som er forskellen mellem den aktive og passive gabeevne (2, 17). Som her forekommer hyperplasien oftest bilateralt hos unge mænd i puberteten (23). I litteraturen er der refereret en sammenhæng mellem bilateral hyperplasi og en X-kromosomal endokrin funktionsforstyrrelse (23), hvilket der ikke er undersøgt for i det foreliggende tilfælde. Er hyppigheden af processus coronoideus-hyperplasi ca. 0,05%, skulle det findes hos ca. 2.500 danskere, vurderet ud fra panoramaradiogrammer ved at toppunktet af processus coronoideus ligger højere end en tangent mellem toppunktet af de to kondyler (23). Behandlingen vil være kirurgisk fjernelse af processus coronoideus med postoperativ bevægelsestræning, og der udvikles sjældent recidiv (24).

Den hyppigste årsag til ankylose i kæbeledet er traume (25, 26), og det forekommer normalt ved et slag på hagen der medfører fraktur af collum mandibulae (27, 28). Indtræffer traumet under væksten kan det senere medføre et spektrum af udviklingsforstyrrelser i ansigtsskelettet med skævhed af underansigt, kæbeledsankylose, malokklusion og ansigtsmerter (27, 29). Ankylosen opstår pga. et intraartikulært hæmatom med ardannelse og dannelse af knoglevæv (25). Behandlingen består oftest i radikal resektion af det ankyloserede knoglesegment og rekonstruktion af ramus mandibulae med et kostakondralt transplantat (25). Et vellykket resultat af operationen vil være en gabeevne over 35 mm og mulighed for sidebevægelser af underkæben, ingen smerter, samt at der kan spises normal kost (25). Den største risiko ved et kostakondralt transplantat er en overvækst af transplantatet (30). I det foreliggende tilfælde er behandlingsresultatet overordentligt tilfredsstillende med en gabeevne på 45 mm.

Unilateral kondylær hyperplasi er den mest almindelige postnatale vækstforstyrrelse i kæbeledet som reaktion på traumer, infektion og excessiv belastning eller en egentlig neoplasme (31, 32). Den manifesterer sig i 10-30-årsalderen og viser sig ved udvikling af en mandibulær asymmetri som er manifest enten ved den pubertale vækstspurt pga. et anomalt hypermetabolisk vækstcenter i den afficerede kondyl, eller i slutningen af puberteten når væksten i den ene kondyl fortsætter i voksenalderen (33, 34). Efter den normale vækst er afsluttet, ses histologisk ved den kondylære hyperplasi et kontinuerligt kimlag af udifferentierede mesenkymceller, et hypertrofisk brusklag og bruskkøer i knogletrabeklerne, selvom caput ikke skulle have haft et vækstcenter (33). *Obwegeser* & *Makek* (35) inddelte den kondylære hyperplasi i to typer:

den hemimandibulære hyperplasi (HH) og den hemimandibulære elongation (HE). HH er karakteriseret af hyperplasi af kondylhovedet, ramus og corpus mandibulae og udvikling af et skævt okklusionalplan, mens HE har en lateral deviation af mandiblen, men et fladt okklusionalplan og uden nedadfor-skydning af området omkring angulus mandibulae. Det foreliggende tilfælde er af HH-typen. Det asymmetriske underansigt er sædvanligvis symptomet der giver anledning til henvendelse til tandlægen. Der er sjældent symptomer fra det afficerede kæbeled, men der kan opstå behandlingskrævende kæbeledsbesvær kontralateralt. Kirurgisk behandling af den unilaterale hyperplasi vil i dag være baseret på resultatet af en knogleskintigrafi. Viser undersøgelsen aktivitet i det forstørrede kondylhovede, er behandlingen resektion af dette. Ved negativ skintigrafi kan der behandles med korrektiv kirurgi (34, 36, 37).

English summary

Restricted mouth opening without subjective symptoms in three differential diagnostic cases

Restricted mouth opening, ≤ 40 mm, is a relatively unspecific clinical parameter that could result from several disorders. A restricted mouth opening would demand a thorough examination, and among other things a radiographic examination. A mouth opening of 25 mm and less indicates a need for treatment from both a patient and a dental point of view. The treatment could include various forms of physical therapy and surgical procedures according to the aetiology of the condition.

Litteratur

- Møller E, Bakke M, Rasmussen OC. Bidfunktionslære. Copenhagen: 1985.
- Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND, editors. Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. Copenhagen: Munksgaard; 1994.
- Luyk NH, Steinberg B. Aetiology and diagnosis of clinically evident jaw trismus. Austr Dent J 1900; 35: 523-9.
- Agerberg G, Carlsson GE. Functional disorders of the masticatory system. II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judged from investigation by questionnaire. Acta Odontol Scand 1973; 31: 337-47.
- Stegenga B, de Bont LG, de Leeuw R, Boering G. Assessment of mandibular function impairment associated with temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. J Orofacial Pain 1993; 7: 183-95.
- De Laat A, Horvath M, Bossuyt M, Fossion E, Baert AL. Myogenous or arthrogenous limitation of mouth opening: correlations between clinical findings, MRI, and clinical outcome. J Orofacial Pain 1993; 7: 150-5.
- American Academy of Orofacial pain. McNeill C, editor. Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment, and management. Chicago: Quintessence; 1993.
- Bakke M, Kjølner M. Kæbeledsbesvær – Forekomst i den danske voksenbefolkning. Tandlaegernes Tidsskr 1993; 8: 36-42.
- Bakke M, Høyer I, Skaaning H, Møller E. Screening of functional malformations of the TMJ headaches and facial pain. A part of the OCR-registration. Tandlaegernes Tidsskr 1990; 5: 60-2.
- Agerberg G. Maximal mandibular movements in young men and women. Swed Dent J 1974; 67: 81-100.
- Bakke M, Holm B, Jensen BL, Michler L, Møller E. Unilateral, isometric bite force in 8-68-year-old women and men related to occlusal factors. Scand J Dent Res 1990; 98: 149-58.
- Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord 1992; 6: 301-55.
- Westling L, Helkimo E, Mattiasson A. Observer variation in functional examination of the temporomandibular joint. J Craniomandib Disord 1992; 6: 202-7.
- Kopp S, Wenneberg B. Intra- and interobserver variability in the assessment of signs of disorder in the stomatognathic system. Swed Dent J 1983; 7: 239-46.
- Carlsson GE, Egermark-Eriksson I, Magnusson T. Intra- and inter-observer variation in functional examination of the masticatory system. Swed Dent J 1980; 4: 187-94.
- Szentpetery A. Clinical utility of mandibular movement ranges. J Orofacial Pain 1993; 7: 163-8.
- Westling L, Helkimo E. Maximum jaw opening capacity in adolescents in relation to general joint mobility. J Oral Rehabil 1992; 19: 485-94.
- Agerberg G. Maximal mandibular movements in children. Acta Odontol Scand 1974; 32: 147-59.
- Agerberg G, Osterberg T. Maximal mandibular movements and symptoms of mandibular dysfunction in 70-year-old men and women. Swed Dent J 1974; 67: 147-63.
- Agerberg G. Maximal mandibular movements in teen-agers. Acta Morphol Neerl Scand 1974; 12: 79-102.
- Muto T, Kohara M, Kanazawa M, Kawakami J. The position of the mandibular condyle at maximal mouth opening in normal subjects. J Oral Maxillofac Surg 1994; 52: 1269-72.
- Bakke M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion. Scand J Dent Res 1993; 101: 314-31.
- Hönig JF, Merten HA, Halling F, Korth OE. Röntgenologische Studie zur Häufigkeit der asymptomatischen Processus-Coronoides-Vergrößerung. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1993; 103: 281-4.
- Totsuka Y, Fukuda H. Bilateral coronoid hyperplasia. Report of two cases and review of the literature. J Craniomaxillofac Surg 1991; 19: 172-7.
- Kaban LB, Perrott DH, Fisher K. A protocol for management of temporomandibular joint ankylosis. J Oral Maxillofac Surg 1990; 48: 1145-51.
- Aggarwal S, Mukhopadhyay S, Berry M, Bhargava S. Bony ankylosis of the temporomandibular joint: a computed tomography study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69: 128-32.
- Lee CY, McCullon C, Blaustein DI, Mohammadi H. Sequelae of

- unrecognized, untreated mandibular condylar fractures in the pediatric patient. *Ann Dent* 1993; 52: 5-8.
28. Rowe NK. Fractures of the facial skeleton in children. *J Oral Maxillofac Surg* 1968; 26: 505-15.
 29. Kaban LB, Mulliken JB, Murray JE. Facial fractures in children: an analysis of 122 fractures in 109 patients. *Plast Reconstr Surg* 1977; 59: 15-20.
 30. Figueroa AA, Gans BJ, Pruzansky S. Long-term follow-up of a mandibular costochondral graft. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58: 257-68.
 31. Kaban LB. Congenital and acquired growth abnormalities of the temporomandibular joint. I: Keith DA, editor. *Surgery of the temporomandibular joint*. London: Blackwell; 1988. p. 55-89.
 32. Hayward JD, Walker RV, Poulton DG, Bell WH. Mandibular excess. part B: Asymmetric mandibular excess. I: Bell WH, Proffit WR, White RP, editors. *Surgical correction of dentofacial deformities*. Philadelphia: Saunders; 1980. p. 947-53.
 33. Gray RJ, Sloan P, Quayle AA, Carter DH. Histopathological and scintigraphic features of condylar hyperplasia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1990; 19: 65-71.
 34. Hampf G, Tasanen A, Nordling S. Surgery in mandibular condylar hyperplasia. *J Maxillofac Surg* 1985; 13: 74-8.
 35. Obwegeser HL, Makek MS. Hemimandibular hyperplasia – hemimandibular elongation. *J Maxillofac Surg* 1986; 14: 183-208.
 36. Linder-Aronson S. Early interceptive treatment of asymmetry. *Proc Finn Dent Soc* 1991; 87: 159-66.
 37. Iannetti G, Cascone P, Belli E, Cordaro L. Condylar hyperplasia: cephalometric study, treatment planning, and surgical correction (our experience). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 673-81.

Forfattere

Anders Vilmann, afdelingstandlæge, ph.d.

Afdeling for Bidfunktionslære og Oral Fysiologi, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet, og Klinikken Hausergården, Hauser Plads 20, 1127 København K

Bjarne Frese, afdelingstandlæge, ph.d.

Afdeling for Bidfunktionslære og Oral Fysiologi, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet, og Sundhedsvæsenets Patientklagenævn

Birgit Leth Jensen, lektor, dr.odont.

Afdelingerne for Bidfunktionslære og Oral Fysiologi samt Pæodonti, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet