

# Bidfunktionslære set i ortodontistens optik

Opfattelsen af temporomandibulære dysfunktioner (TMD) og kæbeledslidelser er et af de mere kontroversielle emner inden for odontologien, som gennem de sidste årtier har gennemgået en omfattende udvikling

Thomas Klit Pedersen og Birte Melsen

Det var tidligere den generelle opfattelse at ætiologien til kæbeledsrelaterede lidelser skulle søges i okklusionen, og at malokklusioner, og dermed forbundne funktionsforstyrrelser, førte til degenerative forandringer i kæbeledene (1). I dag er man enige om at årsagen til dysfunktionssymptomer, og især smerter relateret til kæbeledsregionen, er multifaktoriel. Søges i PubMed under TMD, fås 2.311 referencer. Tilføjes okklusion, falder antallet til 204, tilføjes en begrænsning til »clinical trials«, falder tallet yderligere til 10, hvilket tydeligt understreger den anekdotiske karakter af den viden vi besidder inden for dette område. Talrige undersøgelser understreger en kompleks sammenhæng mellem tyggemuskel- og kæbeledslidelser og forskellige ætiologiske faktorer, hvor den funktionelle okklusion spiller en varierende og undertiden kun mindre rolle (2-4). Sammenhængen er imidlertid langt fra belyst, og der findes kun få longitudinelle undersøgelser som kortlægger udviklingen af TMD i relation til forskellige typer af malokklusioner. Disse undersøgelser peger imidlertid på en funktionel indikation for en ortodontisk behandling (5,6).

## Metodologi

Den tilsyneladende diskrepans mellem resultatet af forskellige undersøgelser kan med stor sandsynlighed forklares ved valget af parametre, både til beskrivelse af den afhængige variabel (TMD) og de uafhængige variable (okklusionsforholdene).

Et ofte anvendt indeks, Helkimos indeks, består således af en blanding af kæbeledssymptomer, bevægelsesmønstre og muskelsymptomer (7). Beskrivelse af kondylens bevægelse i tre planer under grænsebevægelser og under normal funktion har også været anvendt i vurderingen af de interne forhold i kæbeledene. Både aksiografi og sirognatografi har fundet en stor udbredelse i det sydlige Europa. Begge metoder har imidlertid vist sig at være karakteriseret ved en meget lav specificitet, dvs. resulterende i mange falsk positive fund, hvilket, hvis taget alvorligt, ville føre til mange overflødige og måske skadelige behandlinger (8).

I de senere år har RDC/TMD (*Research Diagnostic Criteria*) udviklet af *Dworkin* og medarbejdere imidlertid vist sig at være en valid og reproducérbar metode til vurdering af TMD (9).

Betragter man herefter de metoder der har været anvendt til at udtrykke de uafhængige variable, okklusionsforholdene, svækker dette yderligere tilliden til validiteten af de udførte analyser. Her har det oftest været Angles klassifikation eller enkelte lineære mål der har fundet anvendelse. Ingen af disse er nødvendigvis valide når det gælder om at udtrykke okklusionens indflydelse på udviklingen af TMD.

At det ikke nødvendigvis er den morfologiske okklusion, men andre forhold relateret til okklusionen der er afgørende, fremgik af en case-kontrol-undersøgelse, udført af *Gianniri et al.* (10) hvor antallet og fordelingen af okklusionskontakter var færre og asymmetrisk fordelt hos patienter med TMD end kontrolgruppens. Der er derfor indikationer for at funktionelle parametre som fordelingen af okklusionskontakterne er af større betydning i relation til TMD end den morfologiske okklusion (8). I tilfælde hvor der forligger en diskrepans mellem funktionel okklusion og interkuspitation, vil resultaterne af undersøgelser af sammenhængen mellem okklusion og TMD være yderligere svækket (11).

## Malokklusionstyper som kan forventes at bidrage til TMD

Til trods for de ovenstående svagheder er der i litteraturen peget på flere malokklusionssymptomer der skulle indebære en øget risiko for TMD. *Pullinger et al.* (2) pegede på fem okklusale karakteristika: 1) åbent bid, 2) unilateralt krydsbid, 3) horisontalt overbid  $\geq 6-7$  mm, 4) flere end 5-6 manglende tænder, og 5) glidning  $> 2$  mm mellem den retruderede kontaktposition (RCP) og interkuspitationspositionen (ICP). Den kliniske relation til disse resultater synes at være overensstemmende med andre forfatters fund.

Mht. det åbne bid er det vanskeligt at skelne mellem årsag og virkning. De destruktive forandringer i kæbeledet,

som det ses ved osteoarthritis, og som kan være en følge af TMD eller arthritis, vil føre til en ændring af de intermaksillære relationer, idet mandiblen roterer posteriort med deraf betinget åbent bid. Det må dog antages, som nævnt i foregående afsnit, at den ændrede okklusion, hvor der er få, ofte kun to posteriore tandkontakter, ikke befordrer en forbedring af kæbeledsfunktionen. Hos de patienter hvor de patologiske forandringer opstår under væksten, vil denne påvirkes og der udvikles en retrognat mandibel og åbent bid.

Unilateralt krydsbid synes at øge risikoen for TMD og myalgi, hvilket også er indikationen for tidlig korrektion. Ubehandlet vil det dentoalveolære krydsbid føre til udvikling af en skeletal asymmetri af mandiblen og i udtalte tilfælde ligeledes af maksillen og da korrektionen af et krydsbid med udtalt skeletal komponent er langt mere ressourcekrævende, må tidlig behandling anbefales.

De øvrige tre okklusionskarakteristika vil alle være forbundet med føring og/eller reduktion i antallet af okklusionskontakter. Dette er også tilfældet hos patienter med multiple agenesier der har få og ofte udtalt asymmetrisk fordelte okklusionskontakter.

Udtalt slid har også været sat i forbindelse med TMD. Skønt der ikke findes videnskabeligt bevis for risikoen ved klasse II-malokklusion, opleves det i ortodontisk praksis at dybt bid kan være associeret med TMD pga. en posterior placering af processus condylaris under maksimal okklusion. En del patienter med dybt bid har stort slid på incisiverne, og malokklusionen forværres med tiden. Det har imidlertid ikke været muligt at påvise en klar sammenhæng mellem dybt bid og TMD (12). Derimod er det vist at dybt bid er korreleret med tandpres og slid af incisiverne (13). Kondylens bevægemønster er ligeledes påvirket af det dybe bid (14,15). Det kan således på længere sigt være forbundet med ubehag at fungere med et dybt bid, og dette alene indikerer en ortodontisk korrektion.

Mangeårig klinisk aktivitet på Ortodontiaafdelingen, Tandlægeskolen i Århus, har desuden givet indtryk af at skeletale asymmetrier i det maksillofaciale kompleks i høj grad påvirker funktionen og kan give et varieret symptom-billede fra kæbeled og muskler. Det gælder ved udvikling af anomalier som følge af uni- eller bilaterale kæbeledsartropatier under vækst, fx ved tidligt traume, tidlig osteoarthritis, eller juvenil idiopatisk artrit. Hos disse patienter optræder typisk en kort ramus i den side hvor kæbeledet er involveret. I kasus med bilateral involvering vil en tidsforskel i affektionen føre til asymmetri. Typisk klager patienten over asymmetrisk kontakt og problemer med kæbeledene. Dette indikerer at symmetrien i overførslen af tygge-

kræfterne udgør en vigtig ætiologisk faktor i relation til TMD.

### Ortodontisk behandling og TMD

Udvikling af dysfunktion og myalgi hos piger med Kl. II-malokklusion er bl.a. undersøgt af *Henrikson et al.* (16,17), som fandt øget forekomst af TMD i malokklusionsgruppen sammenlignet med en tilsvarende gruppe med normal okklusion. Behandling førte til fald i forekomst af TMD, også sammenlignet med en ubehandlet gruppe med samme malokklusion. Den samme association blev fundet for subjektive symptomer i de tre grupper. Årsagen til disse sammenhænge skal muligvis findes i den forbedrede okklusion og stabilitet. I gruppen af Kl. II-patienter med stort horisontalt overbid er dualbid ofte forekommende, hvilket i yderste konsekvens giver en betragtelig afstand mellem RCP og ICP.

Den indflydelse som ortodontisk behandling måtte have på forekomsten af TMD, er belyst i forskellige undersøgelser og viser at en population der har modtaget ortodontisk behandling, er ligestillet med en ubehandlet population når det drejer sig om TMD (18), og det er velkendt at ortodontiske behandlinger kan afhjælpe forskellige former for fejlfunktion (4,6).

Hovedårsagen til TMD skal imidlertid findes i kæbeledets fysiologi og normale biokemiske metabolisme. Kæbeledet anses for at være belastningsbærende, men spørgsmålet er om dette er korrekt i forhold til den overbelastning der sker ved parafunktion og ved de relativt hyppige forandringer som ses i leddet som følge af ubalance i ledkomponenternes metabolisme (19-22). Set i dette lys kan nogle typer af malokklusioner antages at være udløsende og vedligeholdende årsag til patologiske tilstande i kæbeledet, og en ortodontisk eller ortognatkirurgisk behandling kan mindske en forhøjet risiko for TMD (3). Funktionelle problemer er ofte årsagen til at patienter gennemgår en ortodontisk-kirurgisk behandling, og en forbedret funktion rapporteres af et flertal af patienterne (23,24).

Talrige kasuistikker og enkelte kontrollerede undersøgelser har demonstreret den positive effect af ortodontibehandling på TMD. Der er imidlertid også eksempler på at tandlægelig indgriben i okklusionsforholdene ved fx ekstraktion kan være en udløsende faktor. Et eksempel herpå ses i Fig. 1, hvor en patient havde modtaget ortodontisk behandling med ekstraktion i højre side af underkæben som følge af stærk trangstilling. Patienten henvendte sig med højresidigt kæbeledsknæk ved åbning og begyndende trangstilling i overkæben. En klinisk undersøgelse tydede på at underkæben var tvangsført til højre og posteriort. Efter intrusion



Fig. 1. Okklusionen hos patient med tvangsføring og kæbeledsproblemer. A: Pga. den manglende 4<sup>+</sup> var der distal hjørnetandsrelation. B: Efter proklination af overkæbeincisiverne og avancering af hjørnetanden i underkæben ophævedes tvangsføringen og der skabtes plads til et implantat. C: Behandlingsresultatet.

og proklination af incisiverne i overkæben og udvikling af den kollaberede underkæbe med åbning af et mellemrum til den manglende præmolar forsvandt problemerne. Strukturpositionen af underkæben blev fastlagt gennem brug af en refleksfrigørende skinne og fastholdt gennem en okklusal rekonstruktion. I det åbnede mellemrum regio 4<sup>+</sup> indsattes et ITI® implantat.

Den påståede sammenhæng mellem ortodontisk behandling og incidensen af funktionsforstyrrelser skal imidlertid i de fleste tilfælde snarere tilskrives det forhold at mange funktionsforstyrrelser opstår i 13-16-års-alderen og i forbindelse med en ortodontisk behandling, hvilket får patienterne til at tro at det er behandlingens skyld. Der kan være tale om at den ortodontiske behandling i visse tilfælde direkte kan forbedre de funktionelle forhold under forløbet (25,26).

Det kan på baggrund af litteraturen konkluderes at såvel ortodontisk som ortognatkirurgisk behandling af malokklusioner kan bidrage til forbedring af de funktionelle forhold.

### Behandlingsplanlægning

På trods af talrige eksempler på den gunstige indflydelse af ortodontiske behandlinger er det vanskeligt sikkert at diagnosticere de patienter som vil have god effekt af den ortodontiske behandling, og nogen garanti for fuldstændig helbredelse kan være vanskelig at give. Det er derfor væsentligt at patientens forventninger og muligheder vurderes nøgternt. Generelt bør en ortodontisk behandling ikke påbegyndes før underkæbens strukturelle position er fastlagt. Dette er imidlertid ikke altid muligt, specielt ikke i de tilfælde hvor okklusionsforholdene bidrager til en tvangsføring der ikke kan ophæves med en skinne uden at denne medfører andre iatrogene effekter. Som eksempel kan næv-

nes at en patient med et udtalt dybt bid ofte vil reagere med ændring, men ikke ophævelse af symptomer efter indsættelse af en bidskinne der kan ophæve en posterior tvangsføring.

Den ortodontiske behandling inden for bidfunktion har to hovedformål: 1) at ændre okklusionen hos patienter med direkte ukomfortabel okklusion, og 2) at genskabe forholdene hvor ledforandringer eller funktionelle forandringer har ændret okklusionen i en sådan grad at der er opstået sekundære funktionsmæssige problemer. En ortodontisk eller ortodontisk-kirurgisk behandling vil oftest blive indledt med behandling af de dysfunktionelle symptomer i den udstrækning det er muligt at afhjælpe disse gennem konservativ behandling. Denne del af behandlingen kan i en periode omfatte smertestillende medicinsk behandling og okklusionsstabiliserende terapi med forskellige former for skinner, funktionelt apparatur eller temporære opbygninger direkte i munden. I enkelte tilfælde kan artroskopi eller artrocentese komme på tale, og i sjældnere tilfælde ledkirurgi. Det er langt fra muligt under denne fase af behandlingen at eliminere alle symptomer, men i de fleste tilfælde kan der skabes en rimelig forbedring (27,28).

Fig. 2 viser billeder af en patient med en type malokklusion som ofte medfører henvendelse i ortodontisk praksis for behandling. Patientens gener var smerter fra kæbeleddene og en if. patienten deraf relateret hovedpine. Hun mente selv at sammenbidet var styret af fortændernes stilling (Fig. 2 B), og at dette var årsag til et vist ubehag i kæbeleddene. Radiologisk bedømtes begge kondyler at være posterioort og superioort placeret i fossa (Fig. 2 A,B). Den ortodontiske behandling bestod hovedsagelig i ekspansion af overkæbetandbuen med indstilling af incisivhældning og vertikal justering (Fig. 2 E,F). Hermed forsvandt patientens symptomer.

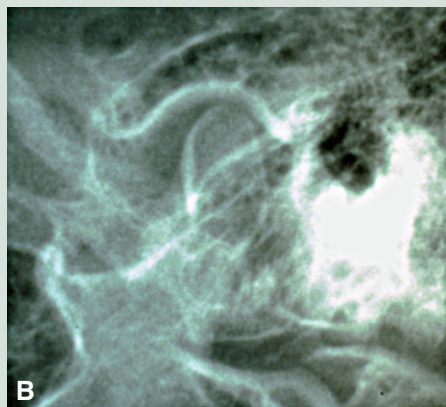
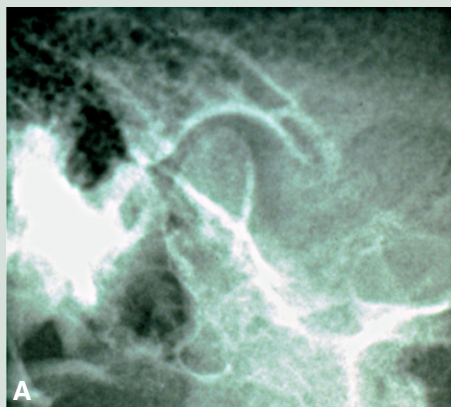


Fig. 2. Patient med hovedpine koncentreret til kæbeled og tindingeregion. Den posteriore tvangsføring blev ophævet ved proklinering og intrusion af overkæbeincisiver samt transversel ekspansion af overkæbetandbuen. A og B: Røntgenbilleder af kæbeledene inden behandling. Der sås bilateral posterior og superior position af kondylerne. C og D: Tandsættet set facialt fra (C) og overkæbetandbuen set okklusalt fra (D) inden behandling. E og F: Tandsættet set facialt fra (E) og overkæbetandbuen set okklusalt fra (F) efter behandling.

## Konklusion

På baggrund af litteraturen kan det konkluderes at der ikke eksisterer en entydig ætiologi til TMD, og derfor ikke noget entydigt behandlingstilbud for disse patienter. At den funktionelle og morfologiske okklusion bidrager i udviklingen af TMD, kan ikke afvises. Der synes at være tendens til at der i kliniske undersøgelser kan påvises en sammenhæng, mens sammenhængen i epidemiologiske studier forsvinder. Der er i den sammenhæng ikke foretaget nogen undersøgelse hvor metodologien har været optimal. Der mangler fortsat en populationsundersøgelse hvor ubehandlede og behandlede malokklusioner følges med valide registreringer longitudinelt over 15-20 år, og hvor der sættes en fast standard for behandlingernes kvalitet.

Spørgsmålet er om det overhovedet lader sig gøre under den nuværende tandplejestruktur, da man i givet fald må undlade at foretage ortodontiske behandlinger på anden indikation. Tandlægerne har for mange år siden afgrænset kæbeledet og relaterede strukturer til at være et fagligt område og synes derfor forpligtigede til fortsat at arbejde med TMD som et medicinsk problem. Det ligger derfor fast at belysningen af disse problemer fortsat er en af de store opgaver for odontologien.

## Litteratur

1. Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: Moving from a dentally based to a medically based model. *J Dent Res* 2000; 79: 1736-9.

2. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993; 72: 968-79.
3. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod* 2003; 73: 109-15.
4. Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusions. *Eur J Orthod* 1998; 20: 543-59.
5. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. *J Orthod* 2003 ; 30: 129-37.
6. Ohlsson M, Lindquist B. Mandibular function before and after orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1995; 17: 205-14.
7. Helkimo M. Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. *Oral Sci Rev* 1976; 7: 54-69.
8. Kimmel FP, Athanasiou AE, Melsen B. [The evaluation of the function of the stomatognathic system using combination of 3-dimensional axiography, sirognathography, electromyography and photo-occlusion]. *Orthod Fr* 1986; 57 : 593-604.
9. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992; 6: 301-55.
10. Gianniri AI, Melsen B, Nielsen L, Athanasiou AE. Occlusal contacts in maximum intercuspitation and craniomandibular dysfunction in 16- to 17-year-old adolescents. *J Oral Rehabil* 1991; 18: 49-59.
11. Tallgren A, Melsen B, Hansen MA. An electromyographic and roentgen cephalometric study of occlusal morphofunctional disharmony in children. *Am J Orthod* 1979; 76: 394-409.
12. Thuer U, Ingervall B, Burgin W, Demisch A. No posterior mandibular displacement in Angle Class II, division 2 malocclusion as revealed with electromyography and sirognathography. *Eur J Orthod* 1992; 14: 162-71.
13. Nilner M. Relationships between oral parafunctions and functional disturbances in the stomatognathic system among 15- to 18-years-olds. *Acta Odontol Scand* 1983; 41: 197-201.
14. Kubein-Meesenburg D, Nagerl H, Klam B. The biomechanical relation between incisal and condylar guidance in man. *J Biomech* 1988; 12: 997-1009.
15. Darendeliler N, Dincer M, Soyulu R. The biomechanical relationship between incisor and condylar guidances in deep bite and normal cases. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 430-7.
16. Henrikson T, Nilner M, Kuroi J. Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment. A prospective and longitudinal comparison with untreated Class II malocclusions and normal occlusion subjects. *Eur J Orthod* 2000; 22: 271-81.
17. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls. *Eur J Orthod* 2000; 22: 283-91
18. Mohlin BO, Derweduwen K, Pilley R, Kingdon A, Shaw WC, Kenealy P. Malocclusion and temporomandibular disorder: a comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. *Angle Orthod* 2004; 74: 319-27.
19. Kapila S, Lee C, Richards DW. Characterization and identification of proteinases and proteinase inhibitors synthesized by temporomandibular joint disc cells. *J Dent Res* 1995; 74: 1328-36.
20. Sindelar B J, Evanko S P, Alonzo T, Herring S W, Wight T. Effects of intraoral splint wear on proteoglycans in the temporomandibular joint disc. *Arch Biochem Biophys* 2000; 379: 64-70.
21. Kantomaa T, Pirttiniemi P. Changes in proteoglycan and collagen content in the mandibular condylar cartilage of the rabbit caused by an altered relationship between the condyle and the glenoid fossa. *Eur J Orthod* 1998; 20: 435-41.
22. Milam SB, Schmitz JP. Molecular biology of temporomandibular joint disorders: Proposed mechanisms of disease. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 1448-54.
23. Egermark I, Blomquist JE, Cromvik U, Isaksson S. Temporomandibular dysfunction in patients treated with orthodontics in combination with orthognathic surgery. *Eur J Orthod* 2000; 22: 537-44.
24. Lazaridou-Terzoudi T, Kiyak HA, Moore R, Athanasiou AE, Melsen B. Long-term assessment of psychologic outcomes of orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 545-52.
25. Ruf S, Pancherz H. Does bite-jumping damage the TMJ? A prospective longitudinal clinical and MRI study of Herbst patients. *Angle Orthod* 2000; 70: 83-99.
26. Castrolforio T, Talpone F, Deregibus A, Piancino MG. Effects of a functional appliance on masticatory muscles of young adults suffering from muscle related temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 524-9.
27. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M. The efficacy of appliance therapy in patients with temporomandibular disorders of mainly myogenous origin. A randomized, controlled, short-term trial. *J Orofac Pain* 2003; 17: 133-9.
28. Ekberg EC, Vallon D, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 122-8.

### Forfattere

Thomas Klit Pedersen, lektor, ph.d., specialtandlæge, og Birte Melsen, professor, dr.odont., specialtandlæge  
Afdeling for Ortodonti, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet