
Bidfunktionsbehandling i et nyt lys

PETER SVENSSON

Formålet med den traditionelle lære om bidfunktion har været at kunne forstå tyggeorganets opbygning ud fra en funktionel helhedsopfattelse samt at kunne diagnosticere, forebygge og behandle funktionsrelaterede lidelser. Disse overordnede hensigts-erklæringer har naturligvis fortsat gyldighed, men der er i det seneste årti sket en væsentlig ændring i, hvordan man betragter, klassificerer og behandler funktionsrelaterede lidelser, primært på grund af ny forskningsbaseret viden inden for fagområdet. Denne artikel har til hensigt at belyse, hvordan en typisk bidfunktionspatient i det 21. århundrede ser ud samt, hvilke behandlingstiltag der i dag kan komme på tale.

Klassifikation

Det er vigtigt at slå fast, at begrebet „bidfunktionspatient“ har været anvendt til at dække mange og forskelligartede tilstande i tyggeorganet, men altid med et fokus på sammenbidsforholdene. I starten af 1990'erne begyndte man internationalt at anvende nye og mere stringente kriterier for de gamle og diffuse betegnelser så som „bidfunktionsproblemer“ og „kæbedysfunktionsyndrom“. Forbilledet var bl.a. et klassifikationsystem udviklet af den internationale hovedpineforening (IHS), hvor man opererer med så enkle og utvetydige kriterier som overhovedet muligt. De såkaldte „Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular

Tabel 1. Oversigt over RDC/TMD klassifikation*Akse I. Biomedicinsk og fysisk status*

1. Muskulære problemer
 - 1.a. Myofascial smerte
 - 1.b. Myofascial smerte med nedsat gabebevne
2. Diskusproblemer
 - 2.a. Diskus-displacering med reduktion
 - 2.b. Diskus-displacering uden reduktion med nedsat gabebevne
 - 2.c. Diskus-displacering uden reduktion uden nedsat gabebevne
3. Ledproblemer
 - 3.a. Artralgi
 - 3.b. Osteoartrose
 - 3.c. Osteoartrit

Akse II. Smerterelateret funktionsnedsættelse og psykologisk status

Gradueret kronisk smerteskala

- Grad 0 = ingen TMD smerte i seneste 6 måneder
- Grad 1 = Lav funktionsnedsættelse – lille smerteintensitet
- Grad 2 = Lav funktionsnedsættelse – stor smerteintensitet
- Grad 3 = Stor funktionsnedsættelse – moderat begrænsende
- Grad 4 = Stor funktionsnedsættelse – svært begrænsende

Depression og somatisering (SCL-90)

- Normal
- Moderat
- Svær

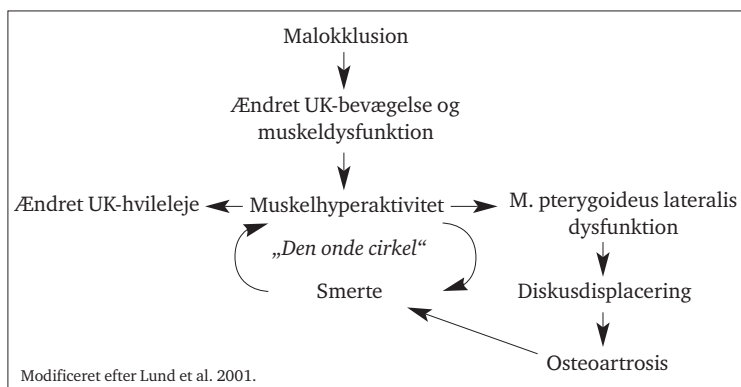
SCL = symptom check list 90. De specifikke kriterier for underinddelingerne findes i Dworkin og LeResche 1992.

Disorders“ (RDC/TMD) anvendes i dag i en lang række lande og har den store fordel at være operationaliserede, dvs., at undersøgelsesprocedurerne, der ligger til grund for de enkelte diagnoser, er nøje beskrevet og undersøgt¹. Dette er en vigtig forudsætning for at kunne udføre en akkurat og reproducerbar undersøgelse. Som navnet RDC/TMD antyder, er det sandsynligt, at der vil kunne ske mindre justeringer i klassifikationen, efterhånden som nye forskningsresultater bidrager med ny viden og forståelse. Indtil videre forekommer RDC/TMD imidlertid at være det bedste og mest seriøse bud på et internationalt klassifikationssystem af de temporomandibulære lidelser. Tabel 1 viser de anvendte klassifi-

kationer. Der skal også bemærkes, at RDC/TMD udmærker sig ved samtidigt at indeholde en vurdering af ledsagende psykosociale forhold, hvilket især ved de kroniske smertetilstande kan være en komplicerende faktor for udredning og behandlingsprognose. Den psykosociale anamnese har i nogen grad været et tabubelagt område inden for odontologien, men der er gradvist sket en øget erkendelse af vigtigheden at betragte ikke mindst smerteproblematikken ud fra en bio-psyko-social model. Anvendelse af et standardiseret spørgeskema med efterfølgende graduering efter fastlagte psykometriske regler er således særdeles overskueligt med fx RDC/TMD-skemaet.

Selvom RDC/TMD tager højde for de hyppigste problemer i tyggeapparatet, er det dog langt fra udtømmende. Der kan således forekomme en række andre tilstande, som man undertiden har henregnet til de „bidfunktionelle“ problemer fx kæbeledsankyloser, kæbeledsluksationer, hypermobilitet, trismus, myositis og muskelspasmer. Disse tilstande samt manifestationer af systemiske sygdomme i knogler, muskler og bindevæv bør indgå i de differentialdiagnostiske overvejelser, men vil ikke blive beskrevet nærmere i denne artikel.

Som en konsekvens af en mere stringent inddeling af TMD-problemerne kan man nu anskue patienter som „bidfunktionspatienter“, hvis de har problemer med sammenbidet enten i form af kompromitteret afbide- eller tyggefunktion pga. malokklusioner eller reduceret afstøtningsfunktion eller som „TMD-patienter“, der har problemer med smerter, ømhed, træthed og begrænset bevægelighed af underkæben og eventuelt lyd-fænomener fra kæbeledet². Bidfunktionspatienterne har primært behov for okklusal behandling og rehabilitering fx med krone- eller broprotetik, aftagelige proteser, ortodonti eller lignende, mens TMD-patienterne primært har behov for smertebehandling og symptomlindring. Det er givet, at der kan være et overlap mellem bidfunktionsproblemerne og TMD-problemerne, men det er lige så klart, at de to begreber ikke er synonyme³. En væsentlig forudsætning for bedre diagnostik og mere rationel behandling vil



Figur 1. Populær ældre model til forklaring af „kæbedysfunktions-smerter“.

være udvikling af reproducerbare og valide kriterier for „bidfunktion“ i lighed med kriterierne for TMD.

Ætiologiske faktorer

Kendskab til ætiologiske faktorer for TMD er naturligvis vigtig ud fra en betragtning om at kunne forebygge eller gennemføre en kausal behandling. Igennem tiderne har mange og ofte vidt forskellige ætiologiske faktorer været foreslået, men en af de mest populære odontologiske modeller har haft fokus på malokklusion (Fig. 1)⁴. Denne model eller varianter heraf har været stærkt medvirkende til at præge valget af behandling, idet en korrektion af malokklusionen blev antaget at kunne normalisere de efterfølgende patofysiologiske forhold og bryde „den onde cirkel“. Tilsyneladende kunne der også hentes belæg fra epidemiologiske undersøgelser til at understøtte sammenhæng mellem okklusionsafvigelse og forekomst af enkelte muskel- eller ledsymptomer. Imidlertid kan der i dag sættes spørgsmåltegn ved generaliserbarheden af visse af disse undersøgelser med positiv sammenhæng, og andre undersøgelser har endvidere slet ikke kunnet vise

stærke sammenhænge^{3,5}. Nogle af de bedste videnskabelige undersøgelser med veldefinerede kriterier for beskrivelse af okklusionsafvigelse samt de omtalte kriterier for TMD har kunnet vise en besked, men signifikant sammenhæng mellem fx øget horisontalt maksillært overbid (> 5 mm), anteriort åbent bid, manglende molarstøtte, stor glidning fra retruderet kontaktposition til interkuspidationspositionen (IP) og et unilateralt krydsbid. Disse typer af malokklusion er forbundet med en øget risiko for at have enten muskel- eller ledmæssige TMD-problemer, men kan samlet ikke forklare mere end ca. 25% af variationen i undersøgelsesmaterialer, hvilket derfor antyder, at der eksisterer andre og måske mere betydende faktorer for udvikling og vedligeholdelse af TMD-problemer. Det er interessant, at de sidste nye epidemiologiske undersøgelser på meget store befolkningsgrupper slet ikke har været i stand til at eftervise disse positive sammenhænge, hvorved okklusionsforholdene i dag forekommer at have en temmelig besked rolle for udvikling og vedligeholdelse af TMD-smerter. Dette understøtter det hensigtsmæssige i at adskille „bidfunktionspatienter“ fra „TMD-patienter“.

Hvilke andre ætiologiske faktorer, taler man så om i dag, har betydning for TMD-smerter? Kvindekøn og østrogen forekommer at være nogle af de mest udtalte risikofaktorer for TMD-smerter^{4,5}. Velkontrollerede undersøgelser har således vist, at indtagelse af østrogenholdige kontraceptiva er forbundet med en øget risiko på 20% for at have et TMD-problem ligesom postklimakterielle kvinder, der indtager østrogenholdig medicin, har ca. 30% større risiko end kvinder, der ikke modtager hormonel behandling. Der er i dag skærpet opmærksomhed på netop køns-hormonernes regulerende effekt på smertesystemet, og flere undersøgelser har vist markante neurobiologiske forskelle i aktivering og bearbejdning af de fysiologiske smertesignaler. Dette udelukker selvfølgelig ikke, at også sociale, psykologiske eller kulturelle årsager kan medvirke til, at flere kvinder end mænd har TMD-problemer, men antyder dog et muligt neurobiologisk element i patofysiologien.

Depression og mange andre smertetilstande i kroppen er også risikofaktorer for TMD-smerter, og det viser igen vigtigheden af også at belyse disse aspekter i journaloptagelsen fx gennem anvendelse af RDC/TMD-skemaerne samt specielle smertespørgeskemaer som McGill Pain Questionnaire. Selvom depressive træk tilsyneladende udgør en risikofaktor, kan man endnu ikke udlede en sikker årsag-virkningssammenhæng, idet depression formodentlig vil være en naturlig konsekvens af persisterende smerter. Det er ikke nyttigt at forsøge at polarisere TMD-smerter som en konsekvens af depressive træk eller visa versa, men derimod at anskue dem som et samlet problem og medinddrage dette i sin behandling. Ligeledes antages det i dag ikke at være rationelt at søge efter én specifik ætiologisk faktor, men at betragte TMD-tilstandene som et multifaktorielt problem, hvor anatomiske (okklusion, kæbeskelet), psykologiske (stress, depression, angst), neurobiologiske og neuromuskulære (muskelfunktion, smertesystem) faktorer kan indvirke og forstærke eller hæmme hinanden i individuelt bestemte forhold⁶. Ud fra denne betragtning kunne en bestemt okklusionsafvigelse prædisponere til et TMD-problem, der kunne udløses af bestemte psykologisk forhold og forstærkes af hormonelt betingede mekanismer. Udfordringen for klinikerer er bedst muligt at identificere og beskrive relevante risikofaktorer for den pågældende patient og iværksætte den mest relevante behandling.

Behandling af TMD

Kausalbehandling af TMD-smerter er vanskelig, så længe de ætiologiske faktorer samt de patofysiologiske mekanismer endnu ikke er fuldt forstået. Derfor bliver det oftere et spørgsmål om at håndtere (manage) TMD-smerter end at helbrede dem. På sin vis adskiller TMD-smerter sig ikke væsentligt fra behandlingen af andre kroniske muskuloskeletale smertetilstande. En enkel måde at inddele forskellige former for behandling er vist i Tabel 2⁶.

Tablet 2. Oversigt over behandlingsmuligheder ved TMD

Fysiurgisk-fysikalisk	Farmakologisk	Psykologisk
Strækterapi	Overflade NSAID	Information
Kæbeøvelser m/u modstand	Systemisk NSAID	Rådgivning
Massage	Acetaminofen	Undervisning
Ultralyd	Glykokortikosteroid	Stresshåndtering
Transkutan elektrisk stimulation	Muskelrelaksantia	Biofeedback
Blød laser	Benzodiazapiner	Afslapning
Akupunktur	Tricykliske antidepressiva	Kognitiv- adfærdsmæssig
Varme / kulde	Opioider	Psykoterapi
Bidskinner		

Bemærk at ikke alle forslagene er understøttet af videnskabelig dokumentation.

Hvordan afgør man hvilken behandling er optimal? Her er nøgleordet i dag „evidensbaseret“, og det er vigtigt at gøre sig klart, at ikke alle publicerede forskningsrapporter bør vægtes ens. Den allerbedste dokumentation for valg af behandling udgøres af de såkaldte meta-analyser og systematiske oversigtsartikler, hvor man kritisk og i henhold til bestemte spilleregler har analyseret samtlige kontrollerede undersøgelser inden for et givent område. Såfremt der ikke findes meta-analyser kan man fæste lid til resultater fra de kontrollerede kliniske undersøgelser, hvor det som regel er et minimum, at der også indgår en kontrolbehandling eller kontrolgruppe, at patienterne har været randomiseret til gruppen, og at undersøgelsen er gennemført dobbeltblindt, så indsamlingen af data ikke bliver forudindtaget. Langt under de kontrollerede undersøgelser rangerer fx undersøgelser af typen før og efter behandling samt udtalelser fra eksperter og ekspertkomiteer eller information indhentet fra kasuistikker⁴. Som de fleste andre områder inden for det moderne biomedicinske felt findes der langt fra for alle behandlingstiltag meta-analyser eller for den sags skyld gode kontrollerede undersøgelser. Forklaringen er, at disse undersøgelser oftest tager meget lang tid

at gennemføre og er ressourcekrævende. I fravær af evidens må man ty til traditionsbaseret behandling under skyldig hensyntagen til behandlingens grad af invasivitet og økonomi.

Fysiurgisk – fysikalsk behandling

Forskellige typer af strækbehandling i form af maksimale åbnelukkebevægelser har vist en god effekt ved diskusdisplacering samt myofasciale TMD-problemer^{7,8}. For eksempel kan der instrueres i at udføre ti gentagne maksimale gabeøvelser i habituel eller protruderet leje to til tre gange om dagen. Ud over at være medvirkende til at bevare eller øge mobiliteten i kæbeledet kan der også være en gunstig effekt på muskelvævet uden at virningsmekanismerne i øvrigt er velforståede. Massage af ømme kæbemuskler kan med fordel udføres af patienten selv efter nøje instruktion. Dette kan suppleres med varme- eller kuldebehandling. Det er interessant, at fysiurgisk eller fysikalsk behandling er fundet at være bedre end slet ingen behandling, men ofte ikke er bedre end placebobehandlinger, samt at effekten øges ved gentagne behandlinger, men som regel kun kortvarigt. Der er naturligt en række begrænsninger i muligheden for at gennemføre fx placebomassage eller placebostrækøvelser. Placebokontrollerede undersøgelser af blød laser og akupunktur har haft vanskelighed ved at demonstrere entydige positive resultater. Samlet set forekommer de fysiurgiske behandlinger at være nyttige i håndteringen af TMD-problemer, idet de ikke er økonomisk belastende, ikke-invasive, reversible samt alle engagerer patienten aktivt i behandlingsforløbet^{4,7,8}.

Vanskelighederne med at fremstille en placebobehandling har formodentlig også været årsagen til at den første placebokontrollerede bidskinneundersøgelse først blev publiceret i midten af 1990'erne. Denne kontroversielle undersøgelse viste, at placeboskinner, der lå palatinalt og ikke interfererede med okklusjonen, havde samme grad af smertelindring over en ti ugers periode sammenlignet med en normal plan stabiliseringskinne. Un-

dersøgelsen sendte nærmest chokbølger igennem fagområdet, men er senere blevet et konstruktivt startpunkt for nye og bedre undersøgelser over effekten af bidskinner på TMD-problemer⁹. Efterfølgende svenske undersøgelser har således antydnet en moderat bedre effekt af den sædvanlige bidskinne på såvel ledsmerter som muskelsmerter. En nøgle til forståelsen af bidskinners effekt ligger muligvis i en kombination af virkningsmekanismer på dels det anatomiske/biomekaniske plan dels på det psykologiske/adfærdsmæssige plan. Endvidere er det vigtigt at skelne mellem, hvilken type af fx muskelsmerter der er tale om, idet patienter med lokaliserede smerter i ansigtet responderer bedre end patienter med samtidige smerter i andre områder af kroppen. Bidskinner vil derfor fortsat indgå som et element i håndteringen af TMD-smerter, men den specifikke virkningsmekanisme er endnu ikke forstået tilstrækkeligt¹⁰. Man har anvendt udtrykket, at bidskinner er en form for krykker – gode at støtte sig til men uden kausal virkning. Antagelser, om at en eventuel diskrepans mellem strukturposition (SP) og IP udgør en væsentlig kausal faktor for TMD-smerter, og at SP kan endeligt bestemmes ved brug af en plan bidskinne, er endnu ikke tilstrækkelig videnskabeligt dokumenteret⁹. Erfaringsmæssigt vil etablering af et nyt IP i SP være rationelt, når der er tale om okklusal rehabilitering.

Farmakologisk behandling

I modsætning til fysiurgiske eller fysikalske behandlinger er det relativt nemmere at gennemføre placebokontrollerede undersøgelser af farmakas effekt på TMD-smerter. Dette forhold afspejles imidlertid ikke i antallet af undersøgelser, og der er meget beskednen evidens for specifikt valg af præparat ved de forskellige typer af TMD-smerte⁶. Episoder med akut TMD-smerte kan behandles med paracetamol eller non-steroid-antiinflammatoriske stoffer (NSAID). Naturligvis har NSAID samt de nyere COX-2 hæmmere deres berettigelse inden for inflammatorisk betingede smerter som fx osteoarthritis. Kroniske myofasciale smerter ser derimod

ikke ud til at respondere på administration af NSAID alene, men hvis dette kombineres med benzodiazepin-præparater opnås en smertereduktion på ca. 60%. Tricykliske antidepressiva (TCA) lader også til at have deres berettigelse i de kroniske smertetilstande. Der er for de kroniske spændingshovedpiner særdeles veldokumenteret effekt af TCA, og enkelte undersøgelser har også antydnet gunstig effekt af TCA på bl.a. TMD-smerter. Smertereduktionen er ikke direkte knyttet til en egentlig antidepressiv effekt, idet dosis er relativt lavt i området 25-75 mg/dag, hvilket ikke er tilstrækkeligt ved en depressionsbehandling. TCA virker på en række forskellige receptorer i centralnervesystemet, herunder de serotonerge og noradrenerge receptorer men også interessant på den såkaldte NMDA-receptor, der har speciel betydning for smertesystemets hypereksitabilitet med forstærkning af smerte. Muskelrelaksantia har været anvendt med varierende effekt på TMD-smerter og primært med henblik på at bryde en formodet muskelhyperaktivitet. For nylig har en undersøgelse vist en signifikant effekt af muskelrelaksantia på myofasciale smerter om morgenen hos patienter, der skærer tænder. Det vil sjældent være nødvendigt at anvende opioider til TMD-smerter, og endvidere kompliceres anvendelsen af tandlægenes begrænsede ordinationsret. Identifikation af specifikke receptorer i det perifere og centrale smertesystem vil formodentlig med tiden tillade en optimering af den farmakologiske smertebehandling samt reduktion af bivirkningerne. Det er imidlertid vigtigt at pointere, at farmakologisk behandling af akutte TMD-smerter adskiller sig markant fra behandling af kroniske TMD-smerter⁴.

Psykologisk behandling

Psykologisk behandling af TMD-smerter starter med information, vejledning og rådgivning om tilstanden^{7,8}. Det er således vigtigt at kunne give patienten tilstrækkelig baggrund for at forstå mulige årsager til symptomerne samt behandlingsmuligheder og prognose. Rådgivning kan omfatte konkrete anvisninger på,

hvilke typer kæbebevægelser der skal undgås, identifikation af orale uvaner/parafunktioner, søvnhygiejne, etc. Hvis den psykosociale anamnese antyder stress som en medvirkende faktor, kan stresshåndtering komme på tale, dvs, identifikation af stress-situationer og mulige reaktioner og løsningsmodeller herpå. Endvidere kan afspænding eller egentlig meditation også indgå i behandlingen. Ved de svære grader af kroniske TMD-smerter (graderet kronisk smerteskala > 2) har nylige undersøgelser vist, at kognitiv-adfærdsmæssige behandlinger har en gunstig effekt. Hvor langt, den enkelte tandlæge vil gå i den mere psykologisk orienterede del af behandlingen, afhænger af interesse og kompetence, men det er vigtigt, at denne form for behandling kommer til at indgå som en integreret del af behandlingsmulighederne og ikke som en sidste mulighed, når alt andet ikke giver resultater.

Kirurgisk behandling

I relativt få tilfælde kan kirurgisk behandling af specielt kæbeledslidelserne komme på tale^{4,6}. Den væsentligste indikation er vedvarende nedsat gabeevne forbundet med smerter. Den mindst invasive teknik er en skylning af kæbeledet (artrocentese), der kan foregå som ambulante behandling. En kikkertundersøgelse (artroskopi) foretages normalt i generel anæstesi og giver mulighed for direkte inspektion af specielt den øvre ledspalte og lysis og lavage samt skylning. Interessant nok giver begge typer af behandling omtrent samme grad af succesrate omkring 80-85% vurderet på øgning af gabeevnen samt reduktion af smerterne. Der findes ikke direkte sammenlignende undersøgelser over artrocentese, artroskopi og ikke-kirurgisk behandling af kæbeledslåsnings, men de to førstnævnte udmærker sig formodentlig ved, at effekten opnås hurtigere. I sjældne tilfælde kan fjernelse af diskus komme på tale (diskektomi) eller modificeret kondylotomi.

Konklusion

Den væsentligste ændring i opfattelsen af „bidfunktionspatienterne“ i dag er, at sammenhæng mellem okklusale afvigelser og de egentlige TMD-smertetilstande er beskeden. Det forekommer rationelt initialt at betragte okklusionsproblemer og TMD-problemer separat og kun i visse tilfælde som ét og samme problem. Den behandlingsmæssige konsekvens er derfor, at man normalt bør undgå irreversible okklusale behandlinger, når hovedproblemet er TMD-smerter. Disse smerter har en sammensat natur og vil oftest kræve, at fysiurgisk, farmakologisk og psykologisk behandling skræddersys til den individuelle patient. Selvom vores viden om de ætiologiske faktorer og selve patofysiologien langt fra er tilstrækkelig kendt i dag⁶, så er der rimelig dokumentation og erfaring for en række behandlingstiltag, der vil tillade behandling af majoriteten af TMD-smerter i primærsektoren.

LITTERATUR

- 1 Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992, 6:301-55.
- 2 Clark GL. Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: What have we learned *J Prosthet Dent* 1999;82:704-13.
- 3 McNeill C, ed. *Science and practice of occlusion*. Chicago: Quintessence Books, 1997.
- 4 Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ, eds. *Orofacial pain: From basic science to clinical management*. Chicago: Quintessence Books, 2001.
- 5 Drangsholt M, LeResche L. Temporomandibular disorder pain. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korff M, eds. *Epidemiology of pain*. Seattle: IASP Press, 1999: 203-33.
- 6 Svensson P. Orofacial musculoskeletal pain. *Pain 2002 – An Updated Review: Refresher Course Syllabus*. Giambardino MA, ed. Seattle: IASP Press, 2002: 447-58.

- 7 Carlsson GE, Magnusson T, eds. Management of temporomandibular disorders in the general dental practice. Chicago: Quintessence Books, 1999.
- 8 List T, Tegelberg Å, Lundeberg T, Ohrbach R. Smärtlindring i ansikte och huvud ur bettfysiologiskt perspektiv. Stockholm: Gothia, 1999.
- 9 Dao TTT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9: 345-61.
- 10 Forssell H, Kalso E, Koskela P, Vehmanen R, Puukka P, Alanen P. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative review of randomized controlled trials. *Pain* 1999; 83: 549-60.

