

# Från bettet till sinnet

**SAMMANFATTAT** Käkledsbesvär är ett kontroversiellt område inom odontologin. Den här översiktsartikeln ger en personlig syn på syndromet och diskuterar främst två hypoteser: Vilken betydelse har stress för etiologin av orala parafunktioner och hur uppkommer och utvecklas smärta i tuggmuskulaturen?

*Referentgranskad* Accepterad för publicering 18 september 2006

**U**nder snart ett århundrade har ett av de mest kontroversiella områdena inom odontologin varit det syndrom som på svenska vanligen kallas käkledsbesvär [2]. Tidvis har debatten varit så hetsig att den väl kan beskrivas med den engelske filosofen Augustus de Morgans yttrande: "Jag hör inte riktigt vad ni säger, men jag vill bara säga att det skiljer sig helt från min åsikt" [3].

## SYMPTOM OCH NOMENKLATUR

Smärta är besvärens viktigaste symtom. Vanliga kliniska tecken är knäppningar i käklederna, minskad gapförmåga och avvikelser i underkäns rörelser [4]. Förutom de lokala symtomen anger patienter ofta ökad mental stress samt fler sömnstörningar och psykosomatiska åkommor än kontrollpatienter utan käkledsbesvär [5–8].

Skillnaderna i åsikter om etiologin speglas i de många olika benämningar som besvären har fått [9]. Numera är den neutrala och av The American Dental Association, ADA, accepterade termen "Temporomandibular disorder" (TMD) den mest använda och kommer att användas i artikeln. Det är emellertid helt säkert att TMD inte är någon enhetlig åkomma utan innefattar flera olika sjukdomar med varierande etiologi och patologi.

Artikeln begränsar sig dock till de besvär som angriper muskulaturen, det vill säga käkmuskelsmärta enligt gällande klassificering med-

an sjukdomar eller störningar inom käkleden, exempelvis reumatoid artrit eller intraartikulära missförhållanden faller utanför. (För en översikt av artikulära sjukdomar se [10].)

## SJUKDOM — DISEASE ELLER ILLNESS?

Eftersom svenskan bara har ett ord för sjukdom kan en utveckling vara befogad. På engelska kallas tillstånd med organisk patologi för "diseases" medan besvär som saknar iakttagbar sådan betecknas som "illness". Människor som lider av illness, till exempel neuromuskulära besvär, tycks i förhållande till dem som har en disease vara mer allvarligt psykologiskt stressade och löper större risk att utveckla kroniska smärttillstånd [11].

Vid det ledande smärtforskningscentret vid University of Washington i Seattle definieras illness som en subjektiv känsla av eller uppfattning om ett tillstånd som ger fysiska plågor, emotionell stress samt störningar i levnadssätt och psykosociala relationer. Eftersom patologiska förändringar inte säkert kan påvisas vid TMD bör tillståndet definieras som en illness. Kriteriet på TMD blir då: "Du har det om du säger att du har det" [12, 13]. Det stämmer väl med min yrkesmässiga inställning att man aldrig får betvivla att en patient har ont om han eller hon säger så. Men professionellt är man skyldig att ifrågasätta patientens förklaringar till besvären.

## PREVALENS

Käkledsbesvär är inte något ovanligt tillstånd. Vid en konferens anordnad av National Institute of Health, NIH, 1996 i Bethesda skattades antalet drabbade personer i USA till mer än 10 miljoner [14]. Sjukdomen är vanligare bland högre utbildade och ekonomiskt bättre ställda. Av dem som söker behandling utgör kvinnor två tredjedelar och huvuddelen av dem är i sin mest reproduktiva ålder mellan 20 och 40 år.

De sociologiska aspekterna av syndromet är sålunda förbryllande. Den som först studerade problemet var protetikern Arnold Franks från Birmingham [15]. Vid en föreläsning i Stockholm 1968 visade han en karta över Stilla havet. Han pekade på ön Guam och berättade att USA:s försvar där hade upprättat ett medicinskt center som

**Carl Molin**  
Professor emeritus,  
Karolinska institutet  
**E-post:** carl.molin@chello.se

Detta är en reviderad och uppdaterad version av en artikel som tidigare publicerats i The International Journal of Prosthodontics. Artikeln tillägnas minnet av Joseph J Marbach [1].

också innehöll en käkledsklinik. Eftersom öns infödda befolkning fick söka vård på centret var en förhoppning att man skulle få tillfälle att studera en av västerländsk civilisation opåverkad population. Projektet blev helt misslyckat: inte en enda infödd kom till kliniken. I stället utgjordes majoriteten vårdsökande av basens officershustrur! (AST Franks: Personlig kommunikation, 1968.)

#### HISTORIK

Att intresset för TMD varit så stort under den senare delen av förra århundradet får inte förleda oss att tro att det är fråga om ett lidande som nyss sluppit ut ur Pandoras ask. Mer än fem tusen år gamla papyrusdokument beskriver nämligen reposition av luxerad käkled [16]. Käkledsluxation kan med fog anses vara det mest avancerade symtomet inom det komplex av muskelspänning och koordinationsstörningar som utgör den vanliga kostgruppen av TMD. Även de gamla grekerna behärskade repositionstekniken; för övrigt exakt densamma som vi fortfarande använder [16].

Under mer än två millennier hände mycket litet inom området. Sista halvan av 1800-talet innebar dock en period av dynamisk utveckling för tandläkekonsten, framför allt i Förenta staterna. Nya material blev tillgängliga för protetiska ändamål och för att kunna utnyttja dem krävdes ökade kunskaper om ocklusion och om underkäkens rörelser. Kunskapen väckte också frågor om huruvida störningar inom detta område skulle kunna ha återverkningar inom käkleden.

#### COSTENS SYNDROM

Den amerikanske anatomen Prentiss publicerade 1918 tillsammans med tandläkaren Summa en studie av mänskligt sektionmaterial som rapporterade skador inom käklederna som de ansåg bero på att felaktiga bett hade gett för hög belastning inom lederna [17].

Långt större uppmärksamhet tilldrogs sig en artikel som kom 1934 och hade titeln "A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the TMJ" av den amerikanske otologen James B Costen [18]. I syndromet förde Costen samman inte mindre än 14 olika symtom av vilka de viktigaste var smärta i och kring öronen, knäppningar i käklederna, minskad gapförmåga och andra störningar av käkens rörelser. Även försämrad hörsel, yrsel och huvudvärk räknades in i syndromet som byggde på erfarenhet av 11 patienter. Uppmärksamheten på bettet fick störst betydelse. Costens artikel fick en oerhörd genomslagskraft och medförde långtgående konsekvenser för patienter och tandläkare.

#### COSTENS CONCEPT

Costens patogenetiska koncept – man kan fresas kalla det patogena teori – var att då molarstöd saknades kunde de kraftfulla munslutarmuskler-



»Högt på önskelistan för framtiden står därför: Bättre kunskaper särskilt inom psykologi och psykosomatik.«

na pressa ledkulorna uppåt och bakåt, så att de skadade kärl och nerver och till och med *corda tympani* [18]. Den logiska behandlingen var att återställa betthöjden. Om molarer saknades gjordes partialproteser, om bettsänkning diagnostiserades i tandförsedda fall höjdes bettet. Detta behandlingssätt spred sig snabbt, först över USA och sedan över världen. Konzeptets framgång berodde på att det erbjöd fördelar för både patienter och tandläkare. Patienterna fick en enkel, somatisk förklaring till sina mystiska symtom. Därför accepterade de även mycket omfattande bettbehandlingar [19, 20].

Betydelsen av en somatisk orsak som legitimering av en illness är mycket stor och en vanlig anledning till att patienter med sådana besvär gärna accepterar även drastiska behandlingar [19, 20]. För tandläkarna kom Costens koncept som en skänk från ovan: Det skaffade dem ett vidgat verksamhetsfält.

Om behandlingen inte gav önskat resultat tolkades det som att den inte varit radikal nog. Professor Sigurd Ramfjord från Ann Arbor, som inte underskattade ocklusionens betydelse, berättade vid en föreläsning i Stockholm 1965 om en amerikansk kollega som tre gånger hade fått sitt bett höjt i avsikt att förbättra hörseln. Hörselstörningar ingick i Costens syndrom [18]. Efter den sista höjningen dröjde det inte länge förrän man kunde palpera underkäksincisivernas rotspetsar under hakan! (Ramfjord S. Personligt meddelande.)

#### ANDRA ETIOLOGISKA OCH PATOGENETISKA TEORIER

Sedan Costen lade fram sitt koncept har en enorm litteratur publicerats. Costens teori om bettsänkning förutsatte stora defekter i bettet; senare har tendensen varit att anse även ytterligt små ocklusalastörningar som farliga. På sätt och vis ansågs de som ännu mera patogena då de genom att störa bettets intrikata perception kunde påverka det centrala nervsystemet [21, 22].

Så sent som på 1970-talet var denna tro på ocklusalastörningars förmåga att orsaka mental irritation allmän. Ett svenskt bidrag i en tongivande skandinavisk lärobok [22] deklarerade sålunda:

”Den ångest många patienter med muskulär hyperaktivitet inom tuggmuskulaturen visar kan därför på grund av den nära samverkan mellan

det retikulära systemet, cortex och det limbiska systemet vara en konsekvens av störningar inom den interocklusala morfologin och följaktligen ett sekundärt fenomen. Kliniskt är detta inte någon ovanlig erfarenhet.”

**PIONJÄR FÖR ETT VETENSKAPLIGT SYNSÄTT**

Costens teorier blev snart ifrågasatta och till slut vederlagda av anatorer [23]. Laszlo Schwartz, allmänpraktiker i New York, lade fram ett helt nytt sätt att se på problemen och grundade vid Columbiauniversitetet det första akademiska forskningscentret med multidisciplinär samverkan kring vad han kallade ”Temporomandibulärledens smärt-dysfunktionssyndrom” [24].

Trots den beteckning Schwartz valde ansåg han att besvären var lokaliserade till tuggmuskulaturen snarare än till käkleden. Patientens mentala konstitution ansågs viktigare än ocklusala störningar som bara tillmättes en bidragande roll. Stress och ångslan sågs som orsak till besvären genom att framkalla ökad spänning i käkmuskulerna. Särskilt varnade man för att skrämmande diagnoser kunde oroa patienten och förvärra tillståndet. Det samma gällde givetvis för fysiologiskt eller psykologiskt traumatiserande behandling [25].

I det team av medicinska och odontologiska specialister som Schwartz samlade till Columbia–Presbyterian Medical Center spelade psykiatern Ruth Moulton en viktig roll genom att öka förståelsen för betydelsen av emotionella faktorer [26].

Mer än någon annan författare inom käkledsbesvärens område har Laszlo Schwartz brutit ny mark för förståelsen av de många problemen inom området. Under hans ledning åstadkom arbetet vid Käkledskliniken ett fullständigt paradigmskifte i förståelsen av orsakerna till käkledsbesvär [27]. Men accepterandet av Schwartz idéer har tagit lång tid.

**DEN PSYKOFYSIOLOGISKA SKOLAN**

Efter Schwartz död 1966 flyttades forskningen till Chicago. Vid University of Illinois grundade oral-kirurgen Daniel Laskin tillsammans med ortodontisten Charles S Greene the Temporomandibular Research Center med inriktning på psykofysiologiska faktorer [28]. Liksom vid andra sådana tillstånd (till exempel hypertension) ansåg man att TMD orsakas av en samverkan mellan en fysiologisk disposition samt psykologisk och fysisk stress. Vilken effekt det får på en individ

beror på dennes förmåga att anpassa sig till stress. Denna adaptation betecknas numera vanligen med det engelska ordet ”coping” som betyder ”bemästring” eller ”hantering”. Inom forskningsdomänerna stress och kronisk smärta har denna fått stort intresse [29, 30].

För att betona att det är musklerna och inte leden som är den viktigaste komponenten antog Chicagogruppen beteckningen ”myofascial pain dysfunction (MPD) syndrome” [31] som hade införts för liknande besvär inom medicinen av Janet Travell (president Kennedys läkare) [32]. Som Ruth Moulton uppfattade man parafunktioner som omedvetna försök att avleda psykisk spänning.

Ansträngning, uttröttning av musklerna, särskilt genom bruxism, ansågs kunna framkalla, underhålla och förvärra symtomen. Gruppen delade den uppfattningen med Travell om att muskulär överansträngning skapar en ond cirkel. Denna teori har emellertid visats vara felaktig [33]. Besvär förvärras sällan om de inte fixeras genom olämplig behandling. Ruth Moultons uppfattning om sambandet mellan symtom och psykisk spänning håller dock och kommer att granskas längre fram i denna artikel.

I fråga om ocklusala faktorer var Chicagoskolans inställning minst lika negativ som Schwartz. Som exempel kan nämnas det spexartade men i vissa avseenden seriöst menade the ”American Non-Equilibration Society”, som Daniel Laskin grundade 1977. Udden var riktad mot the ”American Equilibration Society”, som var mycket mekanistiskt inställt. För mig var det en stor ära att bli kallad till en av dess tolv ledamöter.

**OKKLUSIONENS OCH BRUXISMENS ROLL I TMD:S ETIOLOGI**

Costen deklarerade att orsaken till syndromet låg i bittet och därför borde behandlingen riktas mot detta [18]. Men varken bruxism eller andra parafunktioner nämndes i hans artikel. Som påpekats ansåg både Schwartz och Laskin att ocklusala faktorer var skäligen betydelselösa. Vad patienten gör med sitt bitt är viktigare än hur det ser ut.

Bland tandläkarna var emellertid motståndet mot denna åsikt stort. Bettbehandling; bettinslipning, equilibration, ortodontisk korrigerande och protetisk rekonstruktion hade kommit på modet. Helprotesens ideala ocklusion och artikulering blev syftet även för ”profylax” [34].

American Equilibration Society angav tonen och bland ocklusionsfixerade propagandister kan nämnas Peter Dawson och Nathan Shore [35, 36]. I Skandinavien missionerade dansk-amerikanen Arne Gorm Lauritsen i en omfattande kursgivning för bitt-tänkandet. Till slut hade detta slagit igenom så fullständigt att man kommer att tänka på Mark Twains uttalande: ”Om det enda verktyg du har är en hammare så finns det risk att du behandlar allting som om det vore spik.

**FAKTA. LASZLO SCHWARTZ**

Laszlo Schwartz hade utöver odontologin ett stort intresse för humaniora och medicinens och tandläkekonstens historia. Han var en av grundarna av ”Akademin för tandläkekonstens historia” och kunde lägga till en kurs i ämnet vid Columbias tandläkarhögskola (27).

**HUR UPPKOMMER OKLUSALA STÖRNINGAR?**

En bland tandläkare alltför vanlig missuppfattning är att tänderna hos den levande människan beter sig som tänderna i en gipsmodell. Men tändernas positioner i ett bett är inte statiska; de bestäms av den dynamiska aktiviteten i den orala miljön [6, 31]. Förutsättningen för att tänderna ska stanna kvar i oförändrat läge är att summan av alla krafter som påverkar dem är konstant. Denna påverkan omfattar både ocklusala och artikulära krafter liksom tryck från omgivande vävnader som läppar, kinder och tunga (figur 1). När jämvikt råder sker inga märkbara förflyttningar och därför behåller tänderna sitt läge under långa tidsperioder. Råder inte jämvikt drivs tänderna av de verksamma krafterna till nya lägen där de då kan bilda en ocklusal störning. Den vanliga erfarenheten att resultaten av bettsslipning, equilibration, inte blir bestående, stöder denna uppfattning. De störningar som eliminerats återkommer ofta eller också uppkommer nya [6, 37, 38].

En tankeställare: Hur skulle ortodonti vara möjligt om inte tänder flyttade på sig när de utsätts för krafter?

**STUDIER MED EMG**

Norskamerikanen Sigurd Ramfjord, tidigare mest känd som parodontolog, publicerade 1961 en studie som sannolikt har betytt mer än någon annan för att befästa doktrinen om ocklusionens betydelse [39]. I den rapporterade han att vid försök med vakna försökspersoner kunde ocklusala justeringar reducera aktiviteten i EMG. Någon kontrollgrupp fanns dock inte, vare sig aktiv (med placebo) eller passiv (på väntelista).

I en översiktsartikel konstaterar Clark & Adler 1985 [40] att det varken finns experimentella eller epidemiologiska belägg för att prematura kontakter eller andra ocklusala störningar kan framkalla bruxism under sömn eller för att aktiviteten upphör om störningarna avlägsnas. Andra studier har visat att under REM-sömn fungerar inte receptorerna i till exempel periodontiet [41].

Tendensen i senare översikter om bruxism har varit att förminska betydelsen av lokala faktorer och att i stället betona en central genes [42, 43]. Undersökningar med EMG kan inte utan invändningar tillämpas på sovande försökspersoner. När det handlar om medvetna försökspersoner är effekterna av placebo eller nocebo svåra att utesluta [44]. Dessutom har värdet av undersökningar med EMG för kliniska ändamål ifrågasatts i en studie som demonstrerat att förhöjd vilooaktivitet inte nödvändigtvis betyder att patienten upplever muskelsmärta [8].

**PARAFUNKTIONER OCH STEREOTYPIER**

Moultons åsikt att parafunktioner tjänar som utlopp för inre spänning och stress får stöd från

**Figur 1. En boll kan balansera på vattenstrålarna i en fontän. Bollen tycks virtuellt fixerad på toppen av strålarna. Tänderna behåller sina positioner i bettet på ett liknande sätt.**

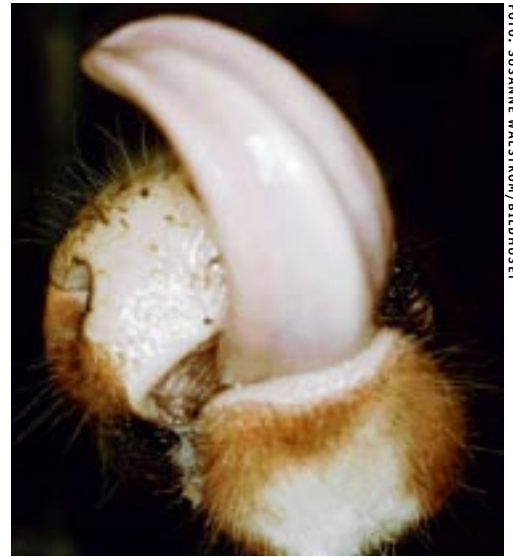


FOTO: SUSANNE WALSTRÖM/BILDHuset

**Figur 2. Under stress kan djur utveckla orala stereotyper som motsvarar orala parafunktioner hos människan. Hos kor som stängs in efter sommaren är tungrullning vanligt när de idisslat färdigt och blir uttråkade.**

oväntat håll – våra husdjur. Lantbrukare som föder upp boskap känner liksom veterinärer väl till att djur under stressförhållanden utövar parafunktionella aktiviteter som med veterinärmedicinsk terminologi betecknas som ”stereotyper” [45]. Hos kor tar det sig uttryck som tungrullning (figur 2), hos hästar som krubbitning och hos grisar som tuggande på tjudret [46]. Särskilt frekvent förekommer tungrullning hos kvigor när de stängs in i ladugården på hösten. Under sommaren har de betat 8–10 timmar om dagen och idisslat nästan lika länge. När de stängts in får de foder beräknat och utportionerat av en dator och kastar i sig det på mindre än en timme. Sedan de idisslat färdigt har de inte något meningsfullt att syssla med och börjar rulla tungan.

**PSYKOLOGISKA OCH PSYKOSOCIALA FAKTORER VID TMD**

Varken Schwartz kliniska pionjärinsatser eller hans teoretiska landvinningar fick fullt erkännande medan han levde. Senare har emellertid hans åsikter som följd av ökad kunskap inom stressens och den kroniska smärtans stora och mycket komplicerade områden vunnit allt större erkännande medan tron på bettfaktorernas betydelse minskat i motsvarande grad.

Även om Schwartz inte själv använde termen ”biopsykosocial” så präglas hela hans verksamhet av en sådan syn. Schwartz forskningsarbete har främst fortsatt av hans lärjunge och medarbetare Joseph J Marbach som i en kaskad av artiklar argumenterat för uppfattningen att det är psykosociala faktorer och inte ocklusionen som

»Eko-  
nomiskt  
handlar det  
emellertid  
inte om  
småsum-  
mor.«

ska vara ledande princip för terapin [47]. Hans hårda kritik av behandlingen som riktades mot bettfaktorer retade amerikanska kolleger. De ansåg honom vara landets farligaste tandläkare för tandläkare! Irritationen är förståelig. Studier visar att majoriteten av kliniker i USA – liksom över hela världen – fortfarande anser att bruxism framkallad av bettanomalier är den viktigaste orsaken till TMD [12, 48]. Av de vanliga terapierna är bettskenor sannolikt minst riskabla därför att de inte innebär några irreversibla åtgärder.

Ekonomiskt handlar det emellertid inte om småsummor. I en artikel i JADA 1995 beräknades att det årligen i USA spenderades en miljard dollar på framställning av 3,6 miljoner bettskenor [49].

#### BRUXISM

I kliniska studier varierar den rapporterade prevalensen av bruxism mellan 5,5 och 88 procent medan siffran i epidemiologiska studier i allmänhet är lägre [50]. Dessa uppgifter har ifrågasatts av Marbach et al som anser att patienterna påverkats av tandläkarens inställning [47, 51]. Eftersom det har ansetts nästan som ett axiom att bruxism är den helt avgörande orsaken till TMD tar tandläkarna för givet att patienten är bruxist och påverkar patienten genom sina förklaringar och ledande frågor till att tro på och medge aktivitet. När det gäller slitfacetter på tänder finns det heller ingen pålitlig metod att avgöra om de uppkommit genom bruxism eller på annat sätt [52].

#### ANDRA PARAFUNKTIONELLA AKTIVITETER

Åsikten att bruxism är den avgörande faktorn för uppkomsten av TMD har slagit igenom så fullständigt att andra parafunktionella aktiviteter kommit i skymundan. Bruxism är dock bara en och kanske inte ens den skadligaste av de parafunktioner som tuggsystemet kan engageras i.

Exempel på vanor som kan ge problem är tungpressning samt sugning och bitning på läppar, kinder eller yttre föremål som pipskaft. Vid bruxerande är musklernas arbetssätt dynamiskt, det vill säga de ändrar längd medan det vid pressning är statiskt, isometriskt. Ännu mer ogynnsam är antagonistisk spänning som uppstår när muskelgrupper med olika uppgift motarbetar varandra.

Den fysiologiskt mest skadliga effekten uppkommer emellertid när muskler arbetar excentriskt, negativt, det vill säga när de förlängs under samtidig kontraktion [53, 54]. Vid sådan aktivitet kan kraften inom muskeln bli större än bindvävens hållfasthet vilket kan ge mikrorupturer, ödem och smärta [55, 56]. Ett exempel är det välkända förhållandet att man får svårare träningsvärk och stelhet av att röra sig utför än uppför backar.

Den laterala pterygoidmuskeln är särskilt sårbar i detta avseende. Jämte uppgiften att

leverera den mesta kraften vid protrusion och laterotrusion medverkar den till att stabilisera såväl mandibeln som käkledens disk [57, 58].

Vid stress är det sannolikt lika vanligt att spänna käkmuskulaturen antagonistiskt som att bita ihop eller bruxera. Många av oss har säkert lagt märke till hur patienter under anamnesupptagning börjar spänna käkmuskulaturen och föra underkäken från sida till sida utan att bita ihop då vi kommer in på ett känsligt område. Kraften som den laterala pterygoiden kan utveckla vid sådan isometrisk eller excentrisk sammandragning blir sannolikt tillräckligt stor för att framkalla smärta.

Den laterala pterygoidens övre buk är dessutom ovanlig genom att den inte har någon antagoniserande muskel. Den drar fram käkledsdysken men återföringen sker genom elasticiteten i den bindväv som förenar disken med den dorsala delen av ledskålen. Hyperaktivitet kan ge utmattning och bristningar vilket kan leda till anterior dislokation av disken [59].

#### MUSKELSMÄRTA VID TMD

Ingen tillfredsställande förklaring har tidigare framlagts till hur muskelsmärtan uppstår vid TMD. Den mest lovande hittills har föreslagits av Lund & Widmer [41, 60]. Tanken är att orsaken till smärtan i tuggmuskulaturen liknar den vid kärkramp, det vill säga att den beror på lokala störningar i mikrocirkulationen. Detta ger en sannolik förklaring till hur men inte varför smärta uppkommer i en muskel när den bara utvecklar en liten del av sin maximala volontära kraft. Från kvantitativa studier med EMG vet vi att krafterna i allmänhet är ganska måttliga [8, 60, 61]. Vid det med TMD besläktade tillståndet spänningshuvudvärk är de registrerade EMG-nivåerna inte heller särskilt höga [62].

Vid jämförelse med erfarenheter från yrkesmedicinen finner man att TMD har så mycket gemensamt med vissa yrkessjukdomar inom nackskulderregionen att det kan vara befogat att se dem som grenar på samma träd. Att psykosociala faktorer visats ha större betydelse än fysisk ansträngning för att framkalla och bibehålla smärta ger starkt stöd åt denna uppfattning [63, 64].

Vid måttlig belastning betyder det mer hur länge muskelaktiviteten varar än hur hög nivå är [65, 66]. Orsaken till detta är att aktiveringen av enskilda så kallade motor units sker i en bestämd ordning så att samma units alltid rekryteras först [67–9]. Om kraftbehovet minskar kopplas de bort i omvänd ordning. Detta betyder att ett fåtal muskelfibrer kan vara hårt belastade under lång tid även om hela muskeln bara är lätt belastad.

Det passande namnet "Askungefibrer" har föreslagits för dessa hårt arbetande enheter [70]. Teorin har vunnit allt större acceptans och blir inom kort föremål för en avhandling vid Chalmers tekniska högskola [71].

Den gamla erfarenheten att muskler kan aktiveras av psykiska tillstånd har fått tillämpning inom idrotten. När en tävlande förbereder sig mentalt för en aktivitet genom att föreställa sig dess rörelsemönster ökar de aktuella musklernas prestationsnivå i viss mån, bland annat genom att blodgenomströmningen ökar [72, 73]. En iakttagelse som talar för denna effekt är att ingen skillnad kunde registreras mellan EMG-aktivitet som framkallades av fysisk smärta från injektion av hypertont (5 %) koksaltlösning och den som väcktes av "sham pain", det vill säga föreställd (imagery) smärta [33]. Dessutom visar studier från arbetslivet att såväl emotionella faktorer som miljöfaktorer, till exempel psykosociala förhållanden, kan framkalla ökade besvär.

Inom ansiktsmuskulaturen, både den mimiska och den mastikatoriska, har psykiska och emotionella förhållanden särskilt stark tendens att manifesteras sig [74, 75]. Ansiktet är vår fasad som vi bokstavligen, medvetet eller omedvetet, försöker att visa opåverkad genom att spänna musklerna i ansiktet och käkarna. I antagonistisk spänning kan vissa muskelfibrer förbli aktiva så länge att det uppstår smärta.

Vilotiden mellan perioder av aktivitet är viktig. När en muskel arbetar ansamlas metaboliter och balansen mellan Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> och Ca<sup>++</sup> rubbas. Intracellulärt K<sup>+</sup> minskar medan det ökar extracellulärt. Detta kan påverka fria nervslut och framkalla smärta [76]. Försämrade mikrocirkulation i muskelfibrer och/eller i de kärl som försörjer de aktuella nerverna kan bidra. För att belysa detta problem behövs mera forskning, speciellt ifråga om förhållandena i enskilda muskelfibrer. Sådana studier kan numera göras med ultratunna nålelektroder [76].

#### VARFÖR LEVER TRON PÅ DEN OKLUSALA ETIOLOGIN?

Den vanligaste orsaken till fortsatt förvirring kring käkledsbesvärens etiologi är att det hos de flesta individer är möjligt att påvisa "bettstörningar" samt ofta också något slags dysfunktion även om de inte själva klagar över den. En jämförelse med andra kroppsliga förhållanden kan vara befogad: hur många människor har egentligen perfekt gång? En analog fråga: Bör de som inte har det förses med hålfotsinlägg?

Nigel G Clark gjorde en gång i en klartänt artikel en välgrundad kritisk kommentar: "Tuggapparaten måste antingen vara unik inom den evolutionära historien genom sin oförmåga att sköta sin uppgift perfekt eller också har vår bristfälliga förståelse av systemet förlätt oss till att som abnorma beskriva förhållanden som i själva verket är helt normala och som saknar betydelse för bruxism och käkledsbesvär" [77].

Det är tydligt att Clark syftar på de epidemiologiska studier som överskattar förekomsten av okklusala störningar och symtom. Dessa har

även allvarligt kritiserats av Greene och Marbach [47, 51]. På senare år har dock en mer realistisk attityd blivit allt tydligare [78–80]. Särskilt viktigt är att denna sakligare bedömning också gäller behandlingsbehovet [81, 82].

#### BEHANDLING

Med tanke på den höga prevalensen av symtom och tecken på TMD i epidemiologiska studier och den betydligt lägre frekvensen av dem som söker behandling måste man dra slutsatsen att de flesta som drabbas av TMD tillfrisknar spontant. Behandlingsstudier visar att mellan 70 och 90 procent blir förbättrade eller friska oavsett behandlingssätt och ingen speciell behandling har heller bevisats vara överlägsen vare sig någon annan terapi eller placebo [80, 83–85].

Sålunda kan varje doktor utan risk försäkra att just hans behandlingssätt fungerar – åtminstone för honom! Det bästa är dock den enighet som nu råder om att irreversibla åtgärder ska undvikas. Sådana åtgärder kan öka risken för att patienten blir fixerad till bettet och till och med kan uppleva vad Marbach kallar ett "fantombett" och bli ett fall av kronisk smärta [86].

Liksom vid andra psykofysiska åkommor finns det en inte obetydlig minoritet av patienter som inte svarar på vanlig somatisk behandling utan fortsätter att lida av ständiga eller återkommande smärtor och/eller invaliditet. Avgörande för en sådan olycklig utveckling tycks vara psykosociala faktorer som depression, somatisering, tro på yttre okontrollerbara faktorer, abnormt sjukbeteende och brist på emotionellt stöd som gett försämrade förmåga till coping [87]. Behandlingen bör därför riktas mer mot psykosociala än mot fysiska faktorer. Detta sätt att angripa problemen stöds av det förhållandet att sådan behandling är mer effektiv mot symtomen, till exempel smärta, än mot de kliniska tecknen på åkomsten.

Vid en behandlingskonferens arrangerad av National Institute of Health i Bethesda 1999 gavs en rekommendation att besvär som tensionshuvudvärk och TMD borde behandlas med spänningssänkande åtgärder som avslappning och rådgivning/information om åkomsten och dess bakgrund. Betydelsen av lugnande försäkringar och tröst kan inte överskattas. "Doktorn är den mest effektiva medicinen", sade den ungersk-brittiske psykoanalytikern Michael Balint [88]. Sådana insatser kan vara tillräckliga för att minska stress och oro och lätta symtomen. Viktigast är att de sätts in så tidigt som möjligt, allra helst av den som först behandlar patienten.

När det gäller patienter som trots allt drabbas av kroniska tillstånd ska de allmänna regler som gäller för behandling av kronisk smärta tillämpas. De skiljer sig från dem som gäller akut smärta. Behandlas kronisk smärta som om den vore akut kan resultatet bli katastrofalt. Ju fler kirurgiska

**»Sålunda kan varje doktor utan risk försäkra att just hans behandlingssätt fungerar.«**

»Blicken måste flyttas från bettet till sinnet.«

ingrepp eller bettbehandlingar en kronisk smärtpatient har gått igenom desto mindre är chansen till bot. Tyvärr finns det alltid välvilliga men mindre erfarna terapeuter som ställer upp och levererar den behandling patienten önskar. Därför blir den viktigaste uppgiften ofta att skydda dessa patienter mot olämplig behandling.

Den största insatsen för att öka kunskaperna om smärta och för att utveckla strategierna för smärtbehandling står anestesiologyen John Bonica vid University of Washington i Seattle för [89]. Hans djupa engagemang byggde på erfarenheter av patienter under och efter kriget i Stilla havet. Han tog 1973 initiativet till bildandet av den internationella sammanslutningen för studier av smärta, IASP. Numera finns vid alla större sjukhus multidisciplinära smärtcentra för behandling och utbildning [90]. Kognitivt inriktad behandling spelar en allt större roll för att öka patientens medvetenhet om sitt personliga sätt att reagera och om dess bakomliggande orsaker [91, 92]. Även om behandlingen inte helt kan avlägsna smärtan kan den hjälpa patienten att samverka och minska lidandet.

Därför är det logiskt att en av de mest aktiva forskningsgrupperna inom käkledsområdet är knuten till Washingtonuniversitetet i Seattle. Dess verksamhet har främst inriktats på psykosociala problem i samband med TMD och andra kroniska smärttillstånd [93]. Dessutom har gruppen utvecklat standardiserade diagnostiska kriterier främst avsedda för forskning med ett klassificeringssystem som omfattar två axlar: ett med fysiska faktorer i samband med TMD och ett som behandlar smärtrelaterade störningar och psykologiskt status [4]. Systemet har visats ha god förmåga att förutsäga vilka patienter som löper risk att utveckla kroniska tillstånd.

#### NYA TAG

Det är intressant att följa hur forskningsaktiviteten inom TMD-området i USA flyttat från New York till Chicago och vidare till Seattle.

Ett nytt och intressant multidisciplinärt forskningscenter har med stöd av National Institute of Health inrättats vid University of North Carolina i Chapel Hill. Ledare är epidemiologen David Savitz och den på neurosensoriska störningar inriktade forskaren William Maixner.

I en prospektiv studie som omfattar 3 200 män och kvinnor ska de som utvecklar TMD under försökstiden på tre år utvärderas genetiskt, medicinskt och psykologiskt för att söka spåra vilka faktorer som kan ha bidragit till uppkomsten av deras smärta och dysfunktion.

Särskilt vill man studera den individuella smärtekänsligheten som tycks vara genetiskt betingad och ha betydelse för risken att utveckla kroniska smärttillstånd som TMD, fibromyalgi, trötthetssyndrom och colon irritabile [94].

En gen som är känd under namnet COMT (catekol-O-metyltransferas) deltar i nedbrytningen av stresssubstanser genom att metabolisera catekolaminerna och därmed den stress- och smärthämmande effekten. Genotypen val/val ger den starkaste och met/met den svagaste effekten, medan val/met får medeleffekt. Genom att analysera skillnader i de gener som ligger bakom produktionen av COMT-enzymet anser man sig kunna förutsäga den individuella risken för att drabbas av kroniska smärtsyndrom [95, 96].

#### DISKUSSION OCH FRAMÅTBlick

Men inte bara genetiken har betydelse för uppkomsten av psykofysiska sjukdomstillstånd som COMT, fibromyalgi et cetera. Även miljön, exempelvis svåra upplevelser särskilt under tidig barndom lämnar spår, ärr, i själen som kan inverka på reaktionen när nya påfrestningar, stressfaktorer, kommer till längre fram i livet.

En gemensam faktor hos så kallade "terapiresistenta" TMD-patienter som konverterat till tron på "oral galvanism" och därifrån till "elöverkänslighet" är en otrygg barndom. I kombination med en minusvariant i fördelningen av COMT kan detta disponera för en negativ utveckling. Ett genetiskt test av TMD-patienter, orala galvanister och elallergiker skulle kanske ge ledtrådar för en mera adekvat behandling: beteendemässig, kognitiv, kanske farmakologisk? Hammaren=sliptrissan, borren och andra "saneringsmedel" för bettstörningar, kvicksilver och el-miljöer skulle kunna bytas mot en målsökande terapeutisk arsenal.

Sett i backspegeln tycks de etiologiska ideer som en gång förde över behandlingen av TMD från medicinen till odontologin mycket avlägsna. Men odontologi är en medicinsk specialitet. Blickar man framåt är det tydligt att tandläkarutbildningen måste breddas för att ge mer omfattande medicinska kunskaper. Min utbildning under tidigt 1940-tal var mer en utbildning till tandtekniker.

Visst krävde tandtillståndet då långt mera protetik än nu. Men kanske har fixeringen av bettänkandet inom tandläkarkåren delvis sin grund i studieårens drill från lertänderna till det intrikata arbetet med att i en artikulatur passa in tanduppsättningen till helprotesens ideala ocklusion och artikulation? Dessa faktorer är viktiga, inte ens en fyllning eller ett inlägg kan göras utan hänsyn till dem. Men de löser inte problemen med TMD! Den kliniska träningen på min tid gick sedan ut på att lära oss att sticka in huvudet i patientens mun och fokusera på ocklusionen. Synfältet blir ganska begränsat!

Högt på önskelistan för framtiden står därför: Bättre kunskaper särskilt inom psykologi och psykosomatik. Förhoppningsvis kommer detta bland annat att ge tandläkarna bättre förståelse för TMD:s orsaker och utveckling, Som sig bör får

patienterna den största vinsten genom att skyddas mot olämplig behandling.

**KONKLUSION:** Blicken måste flyttas från bettet till sinnet.

#### ENGLISH SUMMARY

*From bite to mind*

Carl Molin

*Tandläkartidningen 2006; 98 (13): 54–61*

One of the most controversial fields in dentistry has been the temporomandibular disorder syndrome (TMD). The otologist James B. Costen published 1934 a paper: A syndrome of ear and sinus symptoms depending upon disturbed function of the temporomandibular joint, that directed the focus to the bite. As the dentists had the capacity for treating the supposed cause: a lowered or disturbed bite, the responsibility went from medicine to dentistry. The bite or occlusal concept was widely accepted even to the extent that such disturbances could provoke mental disturbances. Bite-rising and equilibration were performed on a large scale.

A totally new and scientifically founded para-

digim was brought about at Columbia University in New York by the general practitioner Laszlo Schwartz in the middle of the fifties. After his death his pupil Joseph J Marbach has carried on an uncompromising fight against evidenceless treatment.

In Chicago Charles Greene and Daniel Laskin founded a TMJ Research center with a psychophysiological approach.

An even wider scope concerning pain was adopted at University of Washington. Influenced by the work of John Bonica, Samuel Dworkin and Linda LeResche have developed a bio-psychosocial system for diagnoses and treatment of TMD.

By now, the most active and promising research is performed at University of North Carolina in Richmond studying the genetic ground for pain sensitivity and chronicity due to variants of an enzyme, COMT, that regulates the level of neurotransmitters: adrenalin, noradrenalin and dopamin.

The paper, furthermore, presents both a theory for the origin of muscle pain and a comparison of human oral parafunctions with similar habits, so called stereotypes, in cattle.

#### REFERENSER

1. Stohler C. Taking stock: from chasing occlusal contacts to vulnerability alleles. *Clin Orthodont Res* 2004; 7 (3): 157–61.
4. Dworkin S, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Cranio-mandib Disord Facial Oral Pain* 1992; 6: 301–55.
6. Molin C. Etiologi och terapi vid så kallade käkledsbesvär. *Tandläkartidningen* 1967; 59: 389–405, 85–99.
10. Holmlund A, Eriksson L, Svenson B, Adell R. Käkledskirurgi — artroskopisk, öppen och rekonstruktiv. *Tandläkartidningen* 1996; 88: 1115–25.
14. National Institute of Health Technology. Assessment Conference statement: Management of Temporomandibular Disorders. 29 April–1 May 1996. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 177–83.
16. Schwartz LL. Disorders of the Temporomandibular Joint. Philadelphia: WB Saunders; 1959.
18. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol* 1934; 43: 1–15.
20. Göthe C-J, Molin C, Nilsson C. The environmental somatization syndrome: Review article. *Psychosomatics* 1995; 36: 1–11.
22. Ericsson S, Riise C. Muskulär hyperaktivitet. In: Krogh-Poulsen W, Carlsen O (eds). *Bidfunktion Bettfysiologi II Patofunktion* Copenhagen: Munksgaard; 1974: 315–28.
27. Marbach JJ. Laszlo Schwartz and the origins of clinical research in TMJ disorders. *NY State Dent J* 1991: 38–41.
31. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1969; 79: 147–53.
39. Ramfjord SR. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961; 62: 21–44.
46. Redbo I. Stereotypes in dairy cattle and their relation to confinement. Production-related factors, physiological reactions, and adjoining behaviours (thesis). Uppsala, Sweden: Swedish university of agricultural sciences, 1992.
48. Glaros A, Glass E, McLaughlin L. Knowledge och beliefs of dentists regarding temporomandibular disorders and chronic pain. *J Orofac Pain* 1994; 8: 216–22.
67. Milner-Brown H, Stein R, Yemm R. The orderly recruitment of human motor units during voluntary isometric contractions. *J Physiol (Lond)* 1973; 230: 359–70.
70. Hägg G, editor. Static work load and occupational myalgia – A new explanation model. In: Anderson P, Hubbard D, Danoff (eds). *Electromyographical Kinesiology*. Amsterdam: Elsevier Science; 1991: 141–4.
71. Thorn S, Forsman M, Zhang Q, K T. Low-threshold motor unit activity during a 1-h static contraction in the trapezius muscle. *Int J Ind Erg* 2002; 30: 225–36.
77. Clark EN. Occlusion and myofascial pain dysfunction: Is there a relationship? *J Am Dent Assoc* 1982; 104: 443–6.
80. Zarb G, Carlsson G, Rugh J. Clinical management. In: Zarb G, Carlsson G, Sessle B, Mohl N (eds). *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*, ed 2. Copenhagen: Munksgaard; 1994: 529–48.
85. Greene C. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain* 2001; 15: 93–105.
90. Loeser J, Egan K. Managing the chronic pain patient: Theory and practice at the university of Washington multidisciplinary pain center. New York: Raven; 1989.
93. Dworkin S. The dentist as biobehavioral clinician. *J Dent Educ* 2001; 65 (12): 1417–29.
94. Maixner W, Fillingim R, Sigurdsson A, Kincaid S, Silva S. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain: evidence for altered temporal summation of pain. *Pain* 1998; 76 (1–2): 71–81.
95. Zubieta J-K, Heitzeg MM, Smith YR, Bueller JA, Xu K, XO Y et al. COMT val158met genotype affects mu-opioid neurotransmitter responses to a pain stressor. *Science* 2003; 299 (5610): 1240–3.
96. Diatchenko L, Slade G, Nackley A, Bhalang K, Sigurdsson A, Belfer I, et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet* 2005; 14 (1): 135–43.