

# Artrose i kjeveleddet

## Anatomi, funksjon og diagnostikk

Type masteroppgave: Litteraturstudie  
**Stud. odont: Evis Perdja Shala**



Mastergradsoppgave ved Det odontologiske fakultet

**Universitetet i Oslo**

Veileder: Margareth Kristensen Ottersen

Avdeling for kjeve -og ansiktsradiologi, IKO

## Innholdsfortegnelse

Summary .....	3
Introduksjon .....	4
Definisjoner og begreper .....	5
1. Kjeveleddets anatomi og funksjon .....	6
1.1. Mandibular komponent.....	7
1.2. Temporal komponent.....	7
1.3. Leddskiven.....	8
1.4. Øvrige leddkomponenter .....	8
1.5. Muskulatur ved kjeveleddets funksjon.....	9
1.6. Kjeveleddets funksjon .....	11
2. Artrose .....	13
2.1. Definisjon og bakgrunn.....	13
2.2. Terminologi.....	13
2.3. Epidemiologi .....	13
2.4. Risikofaktorer for utvikling av artrose .....	14
2.5. Etiologi og patogenese .....	16
3. Kjeveleddsartrose.....	16
3.1. Definisjon .....	16
3.2. Kliniske karakteristika.....	16
3.3. Kjeveleddartrose hos unge.....	18
3.4. Epidemiologi.....	18
3.5. Etiologi og patogenese .....	19
3.6. Differensialdiagnostikk.....	21
4. Diagnostikk av kjeveleddsartrose .....	25
4.1. Klinisk vurdering .....	25
4.2. Radiologisk vurdering.....	27
4.3. Indikasjon og berettigelsesvurdering .....	28
4.4. Radiologiske modaliteter .....	29
4.5. Radiologiske karakteristika ved artrose i kjeveleddet.....	35
5. Sammendrag av klinisk relevans .....	39
6. Referanser .....	41

## Summary

The focus of my masterthesis was to learn more about osteoarthritis (OA), how this disease can affect the temporomandibular joint (TMJ) and the role of diagnostic imaging to ensure the correct diagnosis.

OA is the most common degenerative joint disorder and results from a combination of risk factors, of which increasing age and obesity are the most important. It is a chronic disease that most commonly affects stress bearing joints of the body, resulting in altered joint structure due to degradation and loss of articular cartilage.

Clinical symptoms of osteoarthritis in the temporomandibular joint are quite varying, but may lead to substantial joint pain, dysfunction, dental malocclusion and reduced health-related quality of life. Clinically it may be challenging to differentiate OA in the TMJ from other TMJ-related conditions, which may occur in combination with OA. The clinical diagnosis is based on the subjective and/ or objective experience of noise(s) from the joint, but imaging is crucial and the reference standard for the diagnosis of OA in the TMJ.

Different kinds of imaging modalities, such as panoramic radiography (PAN), computed tomography (CT), conebeam computed tomography (CBCT) and magnetic resonance imaging (MRI) could be used for the examination of the TMJ. A thorough understanding of the indications and characteristics of each imaging modality are important. CBCT and CT have been found to be superior to other modalities to identify bone degenerative changes. Lower radiation dose than CT-scan and higher accessibility by dentists, are some of the advantages of CBCT that makes it the first choice.

The radiological diagnosis of OA in the TMJ is based on evaluation of bony surfaces, and findings crucial for the diagnosis are erosions, subcortical cysts, osteophytes, and/or sclerosis

## Introduksjon

Mitt hovedmål med denne masteroppgaven å lære mer om kjeveledd og artrose, med særlig hovedvekt på anatomi, funksjon og diagnostikk. Dette er gjort ved å gå gjennom relevant litteratur. Jeg har søkt etter vitenskapelige originalartikler i PubMed med følgende søkeord (MESH terms): Temporomandibular Joint (TMJ), diagnostic imaging, osteoarthritis, Cone Beam Computed Tomography (CBCT), Computed Tomography (CT), Magnetic Resonance Imaging (MRI), Radiography, panoramic. Søket kan ikke defineres som systematisk, men aktuelle og relevante artikler ble valgt og brukt i oppgaveskrivingen. Videre har jeg også brukt flere internasjonalt kjente lærebøker som omhandler kjeveledd og kjeveleddsdiagnostikk(1-4), samt Nasjonalfaglig retningslinje for utredning og behandling av TMD(5) i arbeidet. I den delen som omfatter kjeveleddets anatomi har jeg hentet teori fra både kjente anatomiske verker som for eksempel Sobottas Atlas of Anatomy(6), men også norske artikler, lærebøker(7), samt store norske leksikon(8) i søken etter gode norske og mer lettfattelige begreper i anatomi.

I arbeidet med oppgaven har jeg tilegnet meg mye nyttig og klinisk relevant kunnskap om mitt tema. Jeg har også lært meg å bruke kritisk vurdering av forskningsresultater og vitenskapelige artikler. Hensikten med kritisk vurdering er å vurdere gyldigheten av informasjonen i den vitenskapelige litteraturen man leser. Etter kritisk vurdering av det vitenskapelige innholdet har jeg i noen tilfeller valgt å bruke det i min masteroppgave, mens i andre tilfeller har jeg valgt å la det være.

Da min masteroppgave er en ren litteraturstudie har det ikke vært nødvendig med innhenting godkjenninger fra myndighetene i forbindelse med gjennomføring og skriving. Jeg har imidlertid innhentet aktuelle godkjenninger for bruk av illustrasjoner

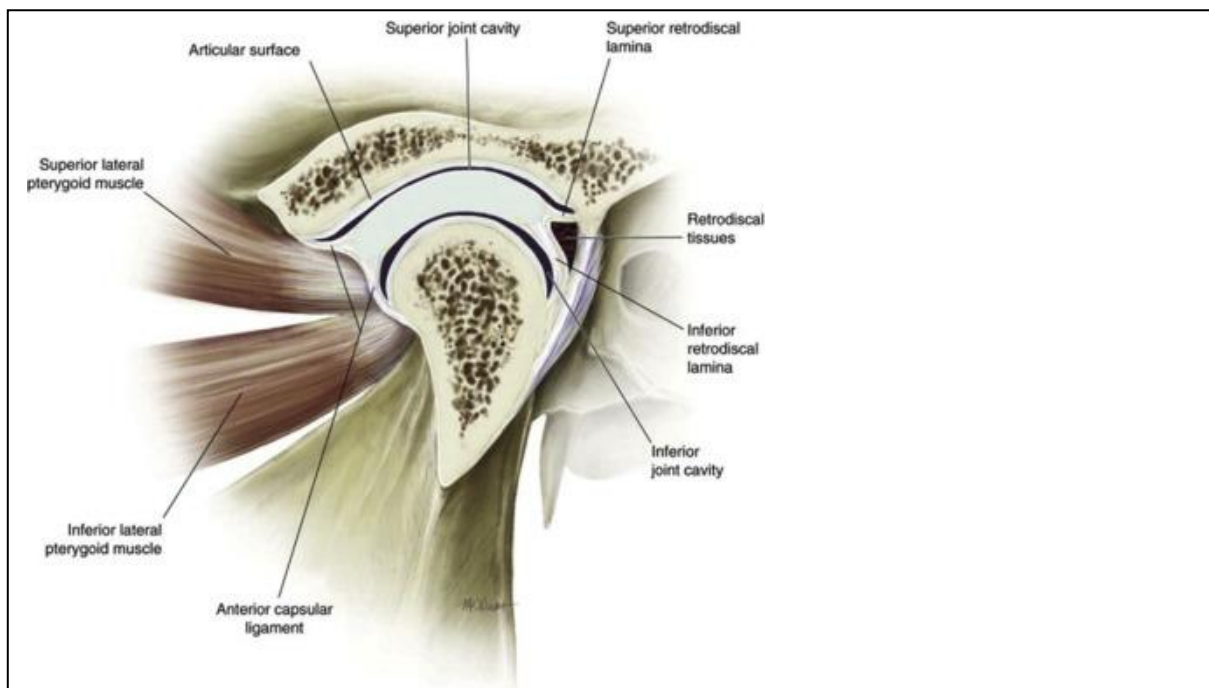
Jeg vil takke min veileder Margareth K. Ottersen for meget god veiledning, tålmodighet og tilgjengelighet hun har vist for meg under oppgaveskrivingen. Uten hennes hjelp, ville ikke oppgaven blitt til det samme. En stor takk til professor emeritus Tore A. Larheim for konstruktive tilbakemeldinger, førsteamanuensis/fagleder ved avdeling for kjeve- og ansiktsradiologi, Linda A. Arvidsson for korrekturlesning og Gerald Torgersen får lån av tabell. Jeg vil også takke min venninne A. Rakaj som alltid stiller opp med illustrasjon.

## Definisjoner og begreper

<b>FORKORTEELSE/ AKRONYM</b>	<b>ENGELSK ORDFORKLARING</b>	<b>NORSK ORDFORKLARING</b>
<b>ALADA</b>	As low as diagnostically acceptable	Så lav dose som mulig, som gir diagnostisk akseptabelt resultat <i>(om ioniserende stråling)</i>
<b>ALARA</b>	As low as reasonably achievable	Så lav dose som praktisk mulig <i>(om ioniserende stråling)</i>
<b>CBCT</b>	Cone Beam Computed Tomography	Cone Beam Computer Tomografi
<b>CT</b>	Computed Tomography	Computertomografi
<b>DSA</b>	Norwegian Radiation and Nuclear Safety Authority	Direktorat for strålevern og atomsikkerhet
<b>FHI</b>	Norwegian Institute of Public Health (NIPH)	Folkehelseinstituttet
<b>FOV</b>	Field Of View	Bildevolum
<b>OA</b>	Osteoarthritis	Artrose
<b>MR</b>	Magnetic resonance	Magnetresonans
<b>PAN</b>	Panoramic radiography	Panoramaundersøkelse Ortopantomografi (OPG)
<b>RDC/TMD</b>	Research diagnostic criteria for temporomandibular disorder	Diagnostiske kriterier for temporomandibulære forstyrrelser
<b>ROI</b>	Region of interest	Anatomisk område av interesse
<b>TMD</b>	Temporomandibular dysfunction	Temporomandibulær forstyrrelse
<b>TMJ</b>	Temporomandibular joint	Kjeveledd
<b>WHO</b>	World Health Organization	Verdens helseorganisasjon

# 1. Kjeveleddets anatomi og funksjon

Kjeveleddet (*articulatio temporomandibularis*) er et komplekst ledd, både morfologisk og funksjonelt. Kjeveleddet er et synovialt ledd, bestående av leddbrusk, subchondralt bein og en leddkapsel, som på innsiden er kledd med synovialmembran og på utsiden er forsterket av ligamenter. Kjeveleddet utgjør selve koplingen mellom kraniet og underkjeven, og brukes under tale, tygging og svelging. Leddene på begge sider danner en funksjonell enhet og de kobler synkront. Kjeveleddet binder sammen underkjeven (*mandibula*) og kraniet via tinningbenet (*os temporale*). Leddet er sammensatt av en mandibular komponent; kondylhodet (*caput mandibulae*) og en temporal komponent; leddgrop (*fossa mandibularis*) og eminensen (*tuberculum articulare*). Se **Figur 1** for illustrasjon av kjeveleddets komponenter.



**Figur 1:**

**Illustrasjon av kjeveledd**

Bender ME, Lipin RB, Goudy SL. *Development of the Pediatric Temporomandibular Joint. Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2018;30(1):1-9.

Med tillatelse fra Elsevier (Lisensnummer: 4815271218441)

Det er viktig å presisere at leddflatene i kjeveleddet er kledd med *fiberbrusk*, i motsetning til de fleste andre synoviale ledd som er dekket av *hyalinbrusk*. Fiberbrusken som dekker

leddflatene i kjeveleddet tåler strekk bedre enn hyalin brusk, men den tåler imidlertid ikke så stort trykk som hyalinbrusk.

### 1.1.Mandibular komponent

Underkjeven (*mandibula*) er den største av ansiktsknoklene og er sammensatt av et hesteskoformet underkjevelegeme (*corpus mandibula*) med en flat, kranialtrettet gren (*ramus mandibula*) på hver side. Kraniale del av ramus mandibula deler seg på begge sider i et anteriort (*processus condylaris*) og et posteriort fremspring (*processus coronoideus*).

Kraniale avgrensing på *processus condylaris* (også kalt kondylen) kalles kondylhodet (*caput mandibula*) og utgjør den mandibulare komponenten i kjeveleddet.

Morfologi og størrelse på kondylhodet varierer fra person til person. Ved fødsel har leddhodene en flat form. Deretter har *processus condylaris* evne til såkalt multidireksjonal vekst. Det vil si vekst i flere retninger. Kondylbrusken er senter for den største veksten i hele det kraniofaciale komplekset. Det beskrives to perioder med økt vekst i kjeveledd; mellom 5-10 år og mellom 10-15 år. De første tre årene etter fødsel, sees en rask vekst av kondylene både i superior og posterior retning, som resulterer i økt ramushøyde. Kondylen får derfor en S-form som er karakteristisk i denne alderen. Denne utvikles til en mer sylindrisk form når tennene er ferdig utviklet(9).

En studie viser at produksjon av corticallt ben på kondylhodet først starter i 12-14 års alder, og at en kontinuerlig og homogen cortex ikke er ferdigutviklet før ved 21-22 års alder(10). Ved ufullstendig utviklet cortex er det innlysende at radiologisk kartlegging av eventuelle endringer, brudd og diskontinuiteter av corticallt ben i kjeveleddet kan være problematisk.

Leddhodet hos et voksent menneske måles til ca. 15-20 mm medio-lateralt og 8-10 mm antero-posterior.

### 1.2.Temporal komponent

Temporalbenet (*os temporalis*) er en del av kraniet, og som danner nedre del av hodeskallens sidevegger. Temporalbenet er sammensatt av tre deler som er gruppert rundt ytre øreåpning (*porus actusticus externa*): pars petrosa, pars squamosa og pars tympanica. Hos barn er pars tympanica en selvstendig knokkel, men som etter hvert vokser sammen med pars squamosa.

Leddgropen (*fossa mandibularis*) er en konkavitet i temporalbenet, med plass til kondylhodet. Leddgropens anteriore avgrensning dannes av en benkul som ofte kalles eminensen eller tuberkulum (*tuberculum articulare pars squamosa*). Den posteriore avgrensning av leddgropen dannes av pars tympanica. Kraniale avgrensning i leddgropen er svært tynn mot midtre skallegrop (*fossa cranii media*), som på hver side omslutter tinninglappen (*lobus temporalis*) i hjernen (*cerebrum*).

### 1.3.Leddskiven

Leddskiven (*discus articularis*) er lokalisert mellom kondylhodet og leddgropen, og deler leddet i en øvre og en nedre leddhule (*cavitas superior og cavitas inferior*). Leddskiven er ellipseformet, bikonkav og er dannet av fiberbrusk. Leddskivens hovedoppgave er å utjevne uoverensstemmelsen mellom og dermed stabilisere de artikulerende flatene i kjeveleddet. For øvrig fungerer leddskiven også som støtdemper og kraftfordeler i leddet.

Mediale og laterale deler av leddskiven er festet direkte til kondylhodet. Den anteriore delen av leddskiven er festet til leddkapselen og øvre del av laterale vingemuskel (*musculus pterygoideus lateralis superior*). Posteriore del av leddskiven omtales ofte til som det retrodiskale vevet.. Dette vevet er i motsetning til øvrige deler av leddskiven høyt vaskularisert og innervert, og kan spille en viktig rolle ved smerter i kjeveledd. Det retrodiskale vevet deler seg i et øvre (*stratum superior*) og et nedre bånd (*stratum inferior*). Denne delen er ganske løs som gjør at leddskiven kan bevege seg ved åpning og lukking av munnen(7).

Ved normalt sambitt er posteriore del av leddskiven lokalisert like over kraniale del av leddhodet sett fra det sagittale. Dette omtales ofte som at leddskiven er lokalisert i “klokken 12 posisjon”(11).

### 1.4.Øvrige leddkomponenter

#### **Leddkapsel**

Leddkapselen (*capsula articularis*) omslutter kjeveleddet. Den er sammensatt av en tynn, fibrøs membran (*stratum fibrosum*) og er innvendig kledd med den såkalte synovialmembranen (*stratum synovium*). Synovialmembranen er bygget opp av et cellerikt



bindevev med rikt vaskulariserte og innerverte synovialtotter. Synovialmembranen kan bli betent (*synovitt*). Årsaker til dette kan være skade (*traume*) mot kjeveledd, betennelse og/eller infeksjon.

Øvre del av leddkapselen er festet til leddgropen (*fossa mandibularis*) og den nedre delen er festet til halsen like under leddhodet (*collum mandibula*). Leddkapselen er også festet til leddskiven. Laterale del av kapselen forsterkes av *ligamentum laterale*.

### **Synovialvæske**

Synovialmembranen produserer en høyviskøs leddvæske som kalles synovialvæske. Denne har flere viktige funksjoner, som blant annet smøring, støtdemping, forhindre friksjon og å transportere næring til de artikulerende flatene. Leddvæsken inneholder blant annet hyaluronsyre og lubricin som har en smøreeffekt på leddflatene og letter bevegelse i kjeveleddet. Viskositeten til synovialvæsken er avhengig av både konsentrasjonen og molekylvekten av hyaluronsyre. Synovitt kan medføre økt produksjon og opphopning av leddvæske (*hydrops*). Dette kan medføre økt trykk og spenning i leddkapselen som igjen kan resultere i hevelse og smerter. Leddvæskens viskositet og smøreevne kan også endres ved hydrops. Normal leddvæske er klar, men ved betennelsesreaksjoner i leddet (*artritt*) kan den bli blakket.

## **1.5. Muskulatur ved kjeveleddets funksjon**

Det finnes flere muskler som er involvert ved funksjon og bevegelse av kjeveleddet. Muskulaturens funksjon er å beskytte og bevege underkjeven. I utgangspunktet har vi fire muskler på hver side, som regnes som de egentlige tyggemusklene og som er direkte forbundet til funksjon og bevegelse av kjeveleddet. Dette er store tyggemuskel (*musculus masseter*), tinningmuskel (*musculus temporalis*), laterale vingemuskel (*musculus pterygoideus lateralis*) og mediale vingemuskel (*musculus pterygoideus medialis*).

### **Store tyggemuskel (*musculus masseter*)**

*Musculus masseter* er en stor tyggemuskel. Den springer ut fra kinnbenet (*arcus zygomaticus*) og fester seg ved nedre avgrensning av ramus mandibula. *Musculus masseter* består av en overfladisk del (*pars superficialis*) og en dypere del (*pars profunda*). *Pars superficialis* og

pars profunda springer ut fra forskjellige deler av kinnbenet og fester seg på ulike deler av ramus, mandibula. Begge delene har som hovedfunksjon å heve underkjeven, men hver av dem har tilleggfunksjoner. Pars superficialis har skrå fibre for å føre frem underkjeven (protrusjon). Pars profunda som på sin side springer ut fra bakre del av arcus zygomaticus og fester seg på øvre del av ramus mandibula, kan også bidra til å trekke underkjeven bakover (retrusjon).

### **Tinningmuskel (*musculus temporalis*)**

Musculus temporalis er den største av alle tyggemusklene. Muskelen karakteriseres ved at den svært kraftig, sammenlignet med andre tyggemusklene. Musculus temporalis deles inn i fremre, midtre og bakre del. Den vifteformede muskelen har sitt utspring fra tinningbenet. Muskelfibrene er nedadgående, og samles like bak kinnbuen (*arcus zygomaticus*). Muskelen fester seg på bakre underkjevveggen (*processus coronoideus*). Primær funksjon for muskelen er å heve underkjeven, og å holde underkjeven i normal hvileposisjon.

### **Laterale vingemuskel (*musculus pterygoideus lateralis*)**

Musculus pterygoideus lateralis deles inn i henholdsvis øvre (*superior*) del og nedre (*inferior*) del. Den superiore delen (*musculus pterygoideus lateralis superior*) springer ut fra store vinge (*ala major*) av kilebenet (*os sphenoidale*) og fester seg til leddkapselen i kjeveleddet. Muskelfibrene går også gjennom leddkapselen og fester seg til fremre del av leddskiven. Hovedfunksjonen er å holde leddskiven stabil når underkjeven er i bevegelse. Den inferiore delen (*musculus pterygoideus lateralis inferior*) springer ut fra *processus pterygoideus* i kilebenet og fester seg i *fovea pterygoidea* på forsiden av *collum mandibula*. Bilateral aktivering av nedre del fører underkjeven frem, mens unilateral aktivering fører til sidebevegelser av underkjeven på motsatt side. Begge deler av *musculus pterygoideus lateralis* er i aktiv funksjon ved det første del av åpning og lukking av munnen.

### **Mediale vingemuskel (*musculus pterygoideus medialis*)**

Musculus pterygoideus medialis har sitt utspring fra *fossa pterygoidea* på *processus pterygoideus* og festes videre på innsiden av *ramus mandibula* nær kjevvevinkelen (*angulus mandibula*). Ved dobbeltsidig aktivitet har muskelen til funksjon å heve underkjeven. Ved enkeltsidig funksjon har den til funksjon å skyve underkjeven skrått fremover (laterotrusjon).

## 1.6.Kjeveleddets funksjon

Kjeveleddets funksjon og bevegelse er kompleks og krever at de involverte musklene jobber i et dynamisk samspill. I utgangspunktet har vi de fire tyggemusklene på hver side, men flere små hals- og tungemuskler er også involvert. Disse kalles aksessoriske tyggemuskler. Disse gjør seg særlig gjeldene ved åpning av munnen, i motsetning til tyggemusklene som fører kjevene mot hverandre med stor kraft. Både tungen, kinnmuskelen (*musculus buccinator*), supra- og infrahyoid muskulatur er involvert i selve kjevebevegelsen. En systematisk oversikt over involvert muskulatur ved funksjon og bevegelse av kjeveledd er oppsummert i tabell 1.

<b>Tabell 1:</b> <i>Involvert muskulatur ved funksjon og bevegelse av kjeveledd(8)</i>	
Funksjon	Muskler
Gap (Munnåpning)	<i>Musculus mylohyoideus</i> <i>Musculus geniohyoideus</i> <i>Musculus digastricus</i> <i>Platysma</i>
Sambitt (Munnlukking)	<i>Musculus temporalis</i> <i>Musculus masseter</i> <i>Musculus pterygoideus medialis</i>
Rotasjon (Male- eller kvernebevegelse)	<i>Musculus pterygoideus lateralis</i> <i>Musculus masseter</i> <i>Musculus temporalis</i>
Protusjon (Fremføring av underkjeven)	<i>Musculus pterygoideus lateralis</i> <i>Musculus masseter, pars superficialis</i>
Retrusjon (Tilbakeføring av underkjeven)	<i>Musculus temporalis</i>

Musklene samarbeider kontinuerlig med hverandre for å kunne utføre bestemte bevegelser. I tillegg skal musklene til enhver tid kontrollere at stillingen til leddhodets posisjon i leddgropen. Tygging og prating er eksempler på aktiviteter som krever at kjeven beveger seg i flere retninger for å kunne utføre ønskede oppgaver(7).

**Bevegelse og funksjon av kjeveleddet er sammensatt av tre grunnbevegelser:**

- i. Hengselbevegelse*  
Åpning og lukking av munnen
- ii. Glidebevegelse/translasjonsbevegelse*  
Åpning og lukking av munnen  
Fremføring av underkjeven
- iii. Rotasjonsbevegelse*  
Male- og kvernebevegelse

I tidlig fase av munnåpning skjer en rotasjonsbevegelse mellom leddhodet og inferiore avgrensning av leddskiven. Ved videre gap skjer tilsvarende rotasjonsbevegelse mellom leddskivens superiore avgrensning og leddgropen. Ved gapebevegelse skjer også en hengselbevegelse i kjeveleddet, men for å oppnå maksimalt gap må det i tillegg skje en rotasjon-/translasjon (fremføring) av leddskiven i leddgropen og frem mot eminensen. Ved en luksasjon av kjeveleddet glir leddhodet foran eminensen og mandibula låses dermed i denne stillingen. Luksasjon kan forekomme på en side, og begge sider.

Kjeveleddet skiller seg altså fra andre ledd i kroppen på flere måter. Begge leddene jobber avhengig av hverandre. Som en viktig del av både tyggebevegelser og prating brukes dette leddet svært ofte sammenliknet med enn ledd. Leddoverflatene er dekket av fiberbrusk, i stedet for hyalin brusk som er karakteristisk for øvrige synoviale ledde. Fiberbrusk mangler både blodårer og nerver, men inneholder mye kollagene fibre.

## 2. Artrose

### 2.1. Definisjon og bakgrunn

Artrose er en kronisk degenerativ sykdom i synoviale ledd og ifølge WHO (*World Health Organization*) den vanligste muskulo-skeletale sykdommen i verden(12). WHO kategoriserer videre artrose som en av de ti mest funksjonsnedsettende sykdommene i verden.

Artrose er en sykdom som kan omfatte hele leddet, og alle leddkomponentene.

Sykdomsutviklingen som påvirkes av både mekaniske, inflammatoriske og metabolske faktorer vil etter hvert medføre strukturelle forandringer i leddbrusk, subchondralt ben, ligamenter, leddkapsel, synovialhinnen og tilgrensende muskulatur(13). Slike forandringer vil ofte medføre subjektive symptomer som nedsatt leddfunksjon og smerter. Symptomer ved artrose kan komme sakte og over lang tid. Det kan ta opptil flere år før man oppsøker legen. Vanligste symptomer er smerte, bevegelsesvansker, morgenstivhet, hevelse og/eller muskelsvakhet omkring den aktuelle leddet. Symptomene kan være konstante eller kan utløses ved funksjon.

### 2.2. Terminologi

Slitasjegikt, artrose, osteoartrose og osteoartritt er alle forskjellige betegnelser av samme sykdom(14). I det daglige norske språket brukes oftest betegnelsene artrose eller slitasjegikt. Artrose ble tidligere betraktet som en ikke-inflammatorisk leddsykdom. I løpet av det siste tiåret er det imidlertid godt dokumentert at det er en inflammatorisk tilstand, som involverer alle leddets komponenter. Artrose beskrives i dag som en aktiv, dynamisk sykdom som oppstår som følge av en ubalanse mellom reparasjon og nedbrytning av leddets komponenter(13).

Osteoartritt brukes oftest i engelsk faglitteratur. Begrepet artritt kommer opprinnelig fra gresk, hvor «arthos» betyr ledd og «ittis» betyr betennelse. Osteoartritt gjenspeiler derfor at dette er en leddsykdom med inflammatoriske faktorer(15).

### 2.3. Epidemiologi

Artrose er svært vanlig. Både i Norge og i den vestlige verden(16). Sykdommen er av WHO (*World Health Organization*) rangert som en av de ti vanligste, funksjonsnedsettende sykdommene(17). WHO estimerer videre at på verdensbasis har cirka 9.6 % av alle menn og 18 % av alle kvinner over 60 år symptomgivende artrose. I følge Folkehelseinstituttet (FHI) er

de vanligste smertelidelsene hos eldre i Norge knyttet til sykdommer i muskel- og skjelettsystemet, og da er artrose nevnt som hovedårsak sammen med ryggplager.

I den norske Ullensaker-undersøkelsen studerte man helseforhold hos et utvalg av normalbefolkningen bosatt i Ullensaker kommune, i alderen 24 -76 år. Hver åttende deltaker rapporterte at de hadde fått diagnosen artrose stilt av lege (16). Deltakerne fikk følgende spørsmål: «Har du fått stilt diagnosen slitasjegikt (artrose) i kne, hofte eller hender av lege og/eller på røntgen?». Den totale forekomsten av artrose (hvor de tre kroppsregionene ble slått sammen) i den aktuelle populasjonen var nesten 13 %. Kjønnfordelingen var 14.7 % hos kvinner og 10.5 % hos menn (18).

Framingham Osteoarthritis Study er en velkjent epidemiologisk studie som det stadig henvises til. Denne studien viste at prevalensen av radiologiske tegn til kneartrose øker med alderen og den var noe høyere blant kvinner. Videre dokumenterte studien en signifikant høyere forekomst av symptomatisk artrose blant kvinner sammenliknet med menn(19) og kliniske og røntgenologiske karakteristika(20). En annet studie utført i USA anslår at 44.7% av befolkningen i løpet av livet utvikler symptomatisk kneartrose, men det finnes en høyere livslang risiko hos pasienter med høy BMI(21). Studier fra Nord-Amerika og Europa viser at blant mennesker over 65 år så har ca. 60.0 % håndartrose, 33.0% har kneartrose og ca. 5 % har hofteartrose(22). Videre er det kjent at artrose er mer vanlig blant kvinner enn blant menn ved enhver alder > 50 år. Kjønnforskjellen er mest uttalt ved håndartrose og kneartrose(22).

#### 2.4.Risikofaktorer for utvikling av artrose

I en nyere systematisk oversiktsartikkel publisert i Lancet i 2019 diskuterer Hunter og medarbeidere ulike risikofaktorer for utvikling av artrose, med særlig fokus på de mest utsatte leddene; hofte, hånd og kne(13). **Alder** fremheves der som den mest tydelige og åpenbare risikofaktoren. Den økende insidensen av artrose med alder, er et resultat av kumulativ eksponering av ulike risikofaktorer og alders-relaterte forandringer i leddstrukturene. Faktorer for utvikling av artrose i kne som varierer fra moderat til høy risiko kan være **overvekt, kjønn (kvinnelig predisposisjon) og tidligere kneskade**. Strukturelle forstyrrelser eller uorden i kneet vil også kunne utgjøre en moderat til sterk risikofaktor for utvikling av artrose. En risikofaktor er ikke like aktuell for utvikling av artrose i alle ledd. Kjønn og overvekt er for eksempel ikke så sterke risikofaktorer for utvikling av artrose i hofteledd. Her

kan imidlertid andre faktorer, som såkalt “cam” deformasjon eller mild dysplasi øke risikoen for utvikling av artrose hos middelaldrende (55-60 år), men ikke hos eldre (65 år og eldre). Uttalt hofteledds dysplasi er imidlertid assosiert med Andre risikofaktorer med direkte påvirkning på leddet er traume/skader og leddbelastning over lang tid. Moderat fysisk aktivitet har ikke vært koblet til økt forekomst av OA.

**Hardt kroppsarbeid** er en typisk risikofaktor for utvikling av artrose både i kne og i hofte. Det er for eksempel beskrevet økt prevalens av hofteartrose hos mennesker som arbeider i bygg- og anleggs bransjen og hos mennesker som arbeider med jordbruk. Enkelte idrettsaktiviteter (som for eksempel håndball, tennis og alpin) kan også være forbundet til økt risiko for utvikling av artrose i særlig kne og hofte. Ved kneartrose er dette særlig knyttet til tidligere idrettsskader.

**Genetisk risiko** for utvikling av artrose er rapportert til å ligge mellom 40-80%, med en økt genetisk disposisjon for utvikling av artrose i hånd og hofte, sammenliknet med kne. Sjeldne genmutasjoner er sett i sammenheng med tidlig utvikling av artrose. I kontrast til dette er ofte årsaken til utvikling av artrose hos eldre multifaktoriell, forårsaket av mange DNA varianter kombinert med andre risikofaktorer. Såkalte tvillingstudier har vist at 40-60% av primær artrose kan ha en genetisk forklaring men det har ikke blitt funnet ett enkelt gen som kan forklare utvikling av artrose(23).

Mange pasienter med artrose, særlig eldre (< 65 år) har en eller flere andre tilleggsdiagnoser. (komorbiditet). Australske studier har vist at over halvparten av eldre pasienter med artrose, også har forhøyet blodtrykk, etterfulgt av hjerte- og kar sykdom (20 %), dyslipidemi (19 %), diabetes (14 %) og nedsatt psykisk helse (12 %)(13).

I litteraturen diskuteres også andre predisponerende faktorer for utvikling av artrose. At det er en sterk kvinnelig predileksjon, er imidlertid hevet over enhver tvil. Men dette settes videre i direkte sammenheng med hormonell ubalanse. Med økende alder hos kvinner, synker serumkonsentrasjon av østrogen og 17β-østradiol, som videre påvirker benmetabolismen. Alder er også en predisponerende faktor, som gjelder begge kjønn. Andre predisponerende faktorer som diskuteres er betydningen av ernæringsstatus, og særlig mangel på vitamin D og Omega 3. Utvikling av artrose kan også sees også sekundært for traume og artritt.

## 2.5. Etiologi og patogenese

Artrose er en leddsykdom som omfatter alle leddets komponenter og medfører endringer i brusk, ben, ligamenter, kapsel, synovialmembran og tilgrensende muskulatur. Patogenesen er kompleks og sammensatt, og involverer både mekaniske, inflammatoriske og metabolske faktorer. Dette kan medføre nedbrytning leddet. I verste fall kan dette forhindre leddets funksjon og bevegelse. Selv om patogenesen ved utvikling av artrose fortsatt fremstår som noe uklar, skyldes den ubalanse i den dynamiske vekslingen mellom reparasjon og destruksjon i leddet.

Selv om sykdomsutviklingen ved artrose i utgangspunktet kanskje bare omfatter enkeltkomponenter, vil hele leddet etter hvert involveres på grunn av nær strukturell og funksjonell relasjon. Man antar at artroseutviklingen først starter i brusken, via tap av aggregat og destruksjon av kollagen. I det tidlige fasen oppstår også forandringer i benet i form av benpålering (osteofytt). Deretter oppstår synovitt (inflammasjon i leddhinnen) og eventuelt inflammasjon i andre leddnære strukturer(23).

## 3. Kjeveleddsartrose

### 3.1. Definisjon

Artrose i kjeveleddet defineres mer spesifikt som en degenerativ sykdom som er karakterisert av nedbrytning av artikulerende vev og med påfølgende benforandringer på kondylen og / eller på eminensen(24).

### 3.2. Kliniske karakteristika

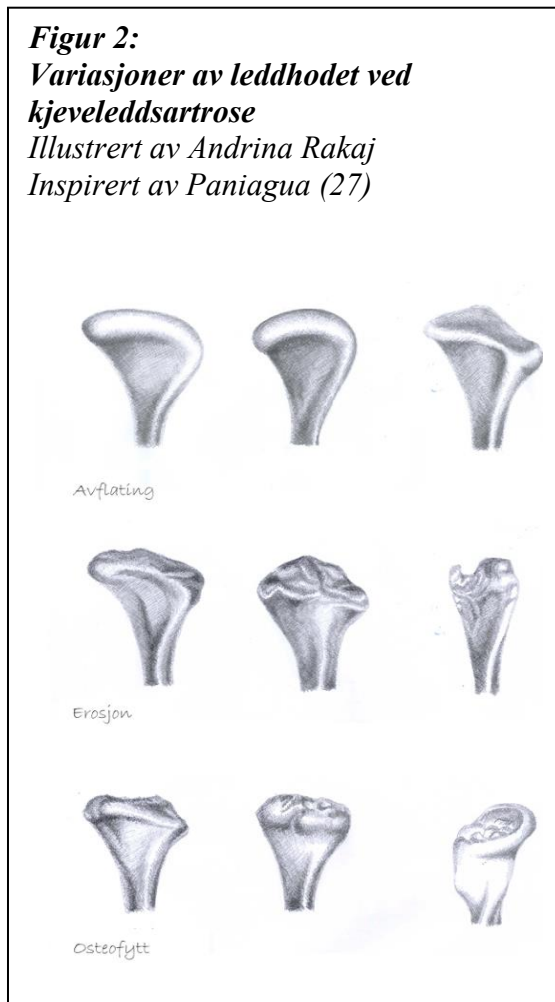
Kliniske karakteristika ved artrose i kjeveleddet er svært varierende. Noen har ingen symptomer, mens andre pasienter er veldig plaget med alt fra uttalte smerter, dysfunksjon, malokklusjon og noen ganger redusert livskvalitet(25). Hos enkelte oppstår artroserelaterte symptomer plutselig, kanskje uten at de engang er klar over at de har kjeveleddsartrose. Hos andre kan symptomer utvikle seg gradvis over tid. Årsaken til den store variasjonen i utvikling og opplevelse av kliniske symptomer er fortsatt uklar(26). Aktiv inflammasjon har vært antydnet som en mulig forklaring.



Det vanligste kliniske kjennetegnet ved artrose i kjeveledd er krepitasjon (skrapelyd/ knaselyd). Sensitiviteten ved denne kliniske diagnostikken med CT-funn som referansestandard er lav, kun 0.55(24). Det betyr at rundt halvparten av personer med radiologisk påvisbar artrose har krepitasjon. På den annen side vil de aller fleste personer med krepitasjon ha artrose. Kjeveleddsartrose kan også påvirke kjeveleddets funksjon ved at

**Figur 2:  
Variasjoner av leddhodet ved  
kjeveleddsartrose**

*Illustrert av Andrina Rakaj  
Inspirert av Paniagua (27)*



artikulerende bevegelse i leddet begrenses og at gapeevne reduseres. I noen sjeldne tilfeller ved betydelig artroseutvikling i kjeveledd kan det også oppstå ankylose, som betyr at leddet låses.

Over lengre tid kan artrose i kjeveledd også føre til ansiktssmerter og deformitet. Se illustrasjon av ulike variasjoner av leddhodet ved artrose i kjeveledd i **Figur 2**(27).

Cömert Kilic og medarbeidere har kartlagt prevalens av kliniske tegn og symptomer hos pasienter med kjeveleddsartrose. Studien inkluderte 76 personer (totalt 117 TMJ med OA) hvor den yngste pasienten var 14 år og den eldste 73 år. Nesten halvparten av pasientene hadde smerter ved kjeveledd i hvileposisjon, mens 64 % hadde smerte ved tygging. Smerte ved lateral palpering av kjeveledd ble registrert

for 53 % av leddene og smerte ved palpering posterior for kjeveleddet ble registrert for 27 % av leddene. Ifølge denne studien hadde litt over halvparten av pasientene hadde radiologiske tegn til artrose bilateralt, mens de øvrige pasientene hadde radiologiske tegn unilateralt(28).

Abrahamsson og medarbeidere har undersøkt pasienter med kjent håndartrose.

Krepitasjonslyder fra kjeveleddet var det mest forekommende symptomet hos de 67 % med CBCT påvist artrose i kjeveledd(29).

### 3.3.Kjeveleddartrose hos unge

Problemer relatert til kjeveledd, ser også ut til å være økende hos både barn og unge. Dagens unge utsettes for et stadig økende prestasjonspress både gjennom familie, venner, skolearbeid og fritidsaktiviteter. Det finnes flere undersøkelser på ungdom som viser at psykososialt stress bidrar til ansiktssmerter og funksjonsforstyrrelser i kjeven. Dette kan være en medvirkende årsak til økningen av artroselignende forandringer i kjeveledd hos unge. Med økende stress følger gjerne muskulær og funksjonell dysfunksjon. Uvaner som kinnbiting, leppebiting eller biting på negler, penner, spenner etc. er belastende for kjeveleddet, og kan øke faren for utvikling av forandringer i kjeveleddet.

Kjeveleddet er på flere måter unikt, og er under konstant remodellering. Under normale omstendigheter opprettholdes funksjonelt og mekanisk forhold mellom de artikulerende flatene i leddet, og opprettholder likevekt i leddets form og funksjon. Men om likevekt mellom vertens evne til tilpasning og belastningen leddet utsettes for, kommer i ubalanse, vil det oppstå dysfunksjonell remodellering som igjen kan medføre endringer i kondylens form, størrelse og volum. Nyere forskning viser at barn og unge ofte rammes av artroselignende forandringer i kjeveledd, men at forandringene også kan ha en tendens til å reparere seg selv over tid(30).

### 3.4.Epidemiologi

Det er påvist økende forekomst med av artrose i kjeveledd med økende alder samt betydelig høyere andel blant kvinner(31). Autopsi studier av kjeveledd, utført på 90 tallet viste at degenerative forandringer i kjeveledd ble funnet hos 28 % i en yngre gruppe (16-39 %), og hos 50 % i en eldre (55 -78 %) gruppe(32).

Schmitter og medarbeidere gjennomførte en populasjonsbasert MR studie av en etablert fødselskohort, med deltakere mellom 73-75 år og gjennomsnittsalder 74.6 år. Frekvensen av kjeveleddsartrose i et eller begge kjeveledd var i denne studien 70 %. Til tross for dette rapporterte svært få smerter eller symptomer fra kjeveledd. En svakhet ved denne studien er imidlertid at MR undersøkelse er brukt i den radiologiske vurderingen av kjeveleddene. Studier har vist at man ved bruk av MR undersøkelse kan risikere å ikke oppdage ca. 40 % av artroseforandringer som kan påvises ved bruk av gullstandardmetoden, som er CT.

En større populasjonsstudie utført i Sverige har blant annet sett på radiologiske tegn til artrose i kjeveledd i panoramaundersøkelser av middelaldrende og eldre kvinner. Prevalensen av radiologiske tegn til artrose i kjeveledd var 18 % i aldergruppen 38 år og gradvis økende med alder. I aldersgruppen 62 år var prevalensen 38 % år og stabiliserte seg på rundt 45 % hos eldre kvinner. Høyeste insidensrate av nye artroseforandringer i kjeveledd ble registrert mellom 55 og 65 år(33). Det er riktignok flere svakheter med denne studien. Den største og mest åpenbare svakheten, sett fra et radiologisk perspektiv, er at den er utført med panoramaundersøkelse, som i henhold til litteraturen har en svært lav sensitivitet for radiologisk diagnostikk av artrose i kjeveledd(11). En annen svakhet er at studiepopulasjonen utlukkende består av kvinner, og dermed ikke gir et helhetlig bilde av den totale svenske populasjonen i de aktuelle aldersgruppene.

Abrahamsson og medarbeidere har undersøkt kjeveledd hos 54 deltakere (gjennomsnittsalder 71,3 år) fra «Oslo Hand OA cohort», og fant ved bruk av CBCT artrose i 67 % av kjeveleddene (n=108). Dette er pasienter med kjent artrose i fingre, og artikkelen diskuterer videre muligheten for at artrose i kjeveledd også inngår i en generalisert artrose(29).

“Oral health of 65-year-old Oslo citizens” er et større tverrfaglig, epidemiologisk forskningsprosjekt ved Det odontologiske fakultet, UiO. Datainnsamling ble avsluttet i desember 2019. Som en del av dette prosjektet ble kjeveledd undersøkt, både klinisk og radiologisk (CBCT), ved bruk av validerte analyse kriterier. Upubliserte resultater viser tendens til at milde artrose forandringer er vanlig blant 65 åringer i Oslo, men at de til tross for dette har lite plager eller symptomer fra kjeveledd(34).

### 3.5. Etiologi og patogenese

Etiologi og patogenese ved kjeveleddsartrose er, som ved artrose for øvrig, kompleks, multifaktoriell og fortsatt til dels uklare. Aktuelle risikofaktorer inkluderer alder, genetikk, traume, leddskiveforskyvning, tidligere kirurgiske inngrep og/ eller systemiske tilstander som generell artrose, infeksjoner, utviklingsforstyrrelser.

Utvikling av artrose i kjeveledd er beskrevet som inndelt i tre faser med periodevis bedring og regenerasjon(35). Den første fasen omtales som *tidlig fase* og kan tar gjennomsnittlig 2,5- 4

år. Klinisk kan denne perioden være assosiert med klikking og låsing i kjeveleddet. Karakteristisk for den *intermediate* fasen er destruksjon, og varer gjennomsnittlig fra 6 mnd. til 1 år. Kliniske symptomer i denne fasen kan være spontane smerter, begrenset gapehøyde og raspelyder fra leddet. I den siste fasen foregår ingen degenerasjon og leddet fremstår som stabilt. Denne fasen omtales også som "*burnout*" fasen. Utvikling av artrose i kjeveleddet, fra start til den endelige "*burnout*" fasen tar gjennomsnittlig 5,5 år.

Det diskuteres stadig om permanent leddskiveforskyvning kan være årsaksgivende ved artrose i kjeveleddet. I en større studie har Schiffman og medarbeidere fulgt pasienter med leddskiveforskyvning over flere år. Her konkluderer de med at permanent leddskiveforskyvning ikke er en avgjørende faktor for utvikling av artrose i kjeveledd(36). Larheim og medarbeidere erfarer imidlertid at artrose i kjeveledd med leddskive i normal posisjon er et relativt sjeldent funn, og at artrosen i slike tilfeller oftest er utviklet sekundært for et traume eller ved revmatisk sykdom(7)

En gruppe av amerikanske arkeologer har nylig studert en prehistorisk skjelettsamling i et forsøk på å kartlegge forekomst av og årsakssammenhenger ved kjeveleddsartrose(37). Studien inkluderte 50 kjeveleddskomponenter (leddhode og leddgrop/eminens) som representerte minst 22 voksne individer. Av disse hadde 17 individer persisterende tenner. Det ble påvist artroseforandringer i 40 % av individene og den sterkeste årsakssammenhengen ble påvist mot tannslitasje. Studien konkluderer med at indirekte effekt av dental parafunksjon kan påvirke frekvensen av artrose i kjeveledd i denne gruppen. En svakhet med denne studien er selvsagt at materialet er lite, og at man har svært begrenset informasjon om individene. Men det man vet er at denne samlingen stammer fra en tid med hard steinalderkost.

På lik linje med artrose i andre ledd sees økende forekomst i kjeveledd ved økende alder, og særlig blant kvinner(29, 31). Med alderen øker den oppsamlede eksponeringstiden for sykdom og kroppen går gjennom flere biologiske endringer som en del av aldringsprosessen. Se kapittel 2.4 for mer om risikofaktorer for utvikling av artrose.

Bäck og medarbeidere har sett på årsakssammenheng mellom osteoporose og utvikling av artrose i kjeveledd. Et randomisert utvalg bestående av 114 representative eldre (80 år) menn og kvinner fra en svensk populasjonsstudie ble undersøkt for både osteopeni/osteoporose og

artrose i kjeveledd. Studien konkluderte med at prevalens av osteopeni/ osteoporose ikke var avgjørende for verken kliniske eller radiologiske tegn til artrose kjeveledd(38).

### 3.6.Differensialdiagnostikk

De vanligste differensialdiagnoser ved kjeveleddsartrose er inflammatoriske leddsykdommer. Leddgikt (*Revmatoid artritt/RA*) er den vanligste, men mer sjeldne tilstander som Bekhterevs sykdom (*ankyloserende spondylitt*) og psoriasisartritt kan også ramme kjeveleddet. Kun RA vil omtales videre i dette avsnittet. Andre aktuelle differensialdiagnoser er leddskiveforskyvning (*Internal derangement, ID*) og myalgi. Artrose, RA, leddskiveforskyvning og myalgi er alle tilstander som faller inn under samlebetegnelsen *temporomandibular dysfunksjon (TMD)*.

#### **Temporomandibular dysfunksjon (TMD)**

Det er viktig å presisere at TMD er ikke en diagnose. Dette er en samlebetegnelse på flere muskulo-skeletale sykdommer og tilstander som involverer kjeveledd, tyggemuskulatur og nærliggende strukturer. De vanligste diagnosene relatert til TMD er i henhold til Nasjonalfaglig retningslinje for utredning og behandling av TMD (5) er:

- Myalgi
- Artralgi
- Leddskiveforskyvning
- TMD relatert hodepine
- Hypermobilitet, inkludert kjeveleddsluksasjon
- Artrose

Kliniske symptomer kan være veldig varierende. De aller vanligste symptomer er smerter og ømhet i ansiktsmuskulatur, klikke eller skrapelyd, nedsatt kjevebevegelse, hypermobilitet av underkjeven, låsing i kjeveledd, øresymptomer, hodepine og svimmelhet.

TMD symptomene kan også være en del av sykdomsbildet for systemiske tilstander som for eksempel revmatisk sykdom.

**Revmatoid artritt (RA)** er en kronisk, autoimmun sykdom i leddene. Karakteristisk for RA er en betennelsesreaksjon (artritt) i leddet. En autoimmun respons angriper ved en feil kroppens egne ledd. Først blir synovialhinnen betent (synovitt), deretter skades brusk og ben i

leddet. Revmatoid artritt affiserer 0,5 – 1 % av befolkningen, og kvinner affiseres oftere enn menn(39). Typisk debut er gradvis tiltakende plager. De første symptomene ved RA er ofte stivhet i leddet, særlig morgenstivhet, og smerter ved bevegelse. Deretter tilkommer flere typiske kardinaltegn ved betennelse, som varme og hevelse i det aktuelle leddet og påfølgende bevegelsesinnskrenkning. Små ledd i fingre (bortsett fra de ytterste leddene), håndledd, føtter og ankler angripes oftest. Etter hvert kan RA også angripe større ledd og også kjeveleddet. Når RA angriper flere ledd i kroppen, kalles det for polyartritt. Det at RA i det daglige ofte omtales som leddgikt kan være forvirrende, da leddgikt kan da lett kan forveksles med slitasjegikt (artrose) eller urinsyregikt (podagra).

Grundig undersøkelse hos lege (reumatolog) samt blodprøver og røntgenundersøkelser er nødvendig for å sette RA diagnosen. Klassiske symptomer som for eksempel smerter og hevelse er ved RA gjerne symmetrisk fordelt i leddene. Dette er differensialdiagnostisk viktig, da denne symmetrien ikke er like vanlig ved artrose. Ved RA kjennes leddhevelser ganske bløte ved palpering og kan skilles lett fra normale ledd, mens ved artrose kjennes hevelsene som harde knuter. Nesten alle pasientene med revmatoid artritt vil i perioder har forhøyet C-reaktivt protein (CRP) og blodsenkningsreaksjon (SR). Disse blodprøvene brukes ikke til å påvise RA, men kan være nyttige ved behov for å påvise sykdomsaktivitet. Hos cirka 80 prosent av pasienter med RA danner kroppen et stoff som kalles revmatoid faktor (RF). Imidlertid kan man ha RF uten å ha RA. Denne blodprøven i seg selv er derfor ikke nok til å påvise RA, men dersom man har typiske leddsmerter og i tillegg revmatoid faktor, øker det sannsynligheten for at det er leddgikt. I motsatt fall, dersom revmatoid faktor ikke er til stede, er det mindre sannsynlig at det er leddgikt som forårsaker smertene. Forskning har vist at anti-CCP test er mer spesifikk prøven slår ikke ut hos dem som ikke har RA) enn RF, den fanger opp tidligere tilfeller og den kan bedre forutse aggressiv sykdom(40).

RA er en livslang sykdom og kan, ubehandlet, over tid medføre varige skader og deformasjon av affiserte ledd(39). Artrose er begrenset på de vekt bærende leddene mens revmatoid artritt kan spre seg til andre organer i kroppen, noe som skyldes forhøyet inflammasjon tilstand i leddene. Pasienter med RA opplever ofte en generell følelse av sykdom, tretthet og sløvhet. Ved RA relaterte leddforandringer vil røntgenundersøkelser ofte vise destruktive forandringer som erosjoner eller større defekter, også omtalt som såkalte “punched out” destruksjoner(41). Slike forandringer er også karakteristisk ved RA i kjeveledd(14).

Tilbake i 1983 undersøkte Larheim, Storhaug og Tveito radiologiske forandringer i kjeveledd og okklusjonsendring hos en gruppe voksne pasienter med kjent RA. Den gangen ble det hovedsakelig brukt konvensjonelle røntgenundersøkelser. Det ble påvist radiologiske forandringer, hovedsakelig destruktive, ofte med smerter, hos fire av fem pasienter med RA. Videre ble anterior bittåpning registrert hos en av tre pasienter med RA, og ble hyppig observert hos pasienter med destruktive forandringer i kjeveledd(42).

<b>Tabell 2:</b> <i>Kliniske og radiologiske funn ved henholdsvis artrose, TMD og RA i kjeveledd(43)</i>		
<b>Funn</b>	<b>Artrose</b>	<b>RA</b>
Smerte	Lokalisert	Diffuse
Involvering av kjeveledd	Symmetrisk eller ikke	Symmetrisk
Morgenstivhet	Av og til	Ja
Krepitasjon	Ja	Sjelden
Klikking	Sjelden	Nei
Synovialvæske	Normal	Inflammasjon
Radiologiske funn	Både destruktiv og benproduserende (asymmetrisk bentap)	Destruktiv (symmetrisk bentap)

Over tid kan artritten avta i leddet, også ved RA i kjeveledd. Den omtales da som om den “brenner ut”. Det vil da kunne utvikles en såkalt sekundær artrose, med benproduktive/reparative forandringer(14).

I **Tabell 2** sammenlignes kliniske og radiologiske funn ved henholdsvis artrose og revmatoid artritt i kjeveledd(43).

### **Leddkiveforskyvning**

Når leddskiven i kjeveleddet er forskjøvet fra sin opprinnelige posisjon, kalles dette leddskiveforskyvning. Dette kan videre påvirke relasjonen mellom leddskiven og leddhodet og/eller leddskiven og leddgropen i kjeveleddet. Det finnes flere årsaker til leddskiveproblematikk som for eksempel adherens, perforasjon og ulike former for luksasjon. Disse årsakene vil ikke bli diskutert videre her. Den vanligste årsaken til leddskiveproblematikk er imidlertid forskyvning av leddskiven relativt til leddhodet og eminensen (oftest i anterior retning). Denne typen leddskiveforskyvning (*Anterior*

*disc displacement, DD*) innebærer at leddskiven er feilplassert ved sambitt (altså foran leddhodet), og at den enten tilbakeføres ved gap eller forblir i feilplassering. Dette omtales som leddskiveforskyvning med eller uten tilbakeføring(7).

**Leddskeivforskyvning med tilbakeføring (*ADD with reduction, DDwR*).** Forskyvning av leddskive med tilbakeføring kjennetegnes av klikkelyd som dannes ved at leddskiven glir tilbake på plass ved gap. Klikkelyd forekommer vanligvis på samme tidspunkt i gapebevegelsen når man gaper flere ganger.

**Leddskeivforskyvning uten tilbakeføring (*DD without reduction, DDwOR*).** Forskyvning av leddskive uten tilbakeføring defineres som en permanent leddskiveforskyvning hvor leddskiven ligger foran leddhodet i hele gapebevegelsen. Dette kan gi ofte låsing av kjeven, såkalt “closed lock” og redusert gapeevne. Vanligvis forekommer ingen klikkelyd.

Knaselyd mangler ved leddskiveforskyvning, men er veldig karakteristisk for kjeveleddsartrose. Krepitasjoner kan forekomme ved perforasjoner av leddskiven både med og uten leddskiveforskyvning.

### **Myalgi**

Myalgi (smerter i tyggemuskulatur) er en av de vanligste tilstandene blant personer plaget av TMD-symptomer. Muskelsmertene deles inn i lokaliserte smerter rundt kjeveledds område (lokal myalgi), men kan også gi refererte smerte til tenner og tinningen (myofasciale smerter). Smertene kommer som følge av kjevespenninger som kan være resultat av feilbelastning over tid. Dette kan gi redusert gapeevne. Redusert sidebevegelse er en av de viktigste kliniske differensialdiagnostiske funn og det er mest vanlig for kjeveleddstilstander. Myalgi gir oftere symmetriske symptomer sammenliknet med artrose og leddskiveforskyvning(44).



## 4. Diagnostikk av kjeveleddsartrose

### 4.1. Klinisk vurdering

Ved primær klinisk undersøkelse av pasient med kjeveleddssymptomer er det i utgangspunktet anbefalt at man forholder seg til Nasjonalfaglig retningslinje for utredning og behandling av TMD(5).

**Forutsatt at generell anamnese foreligger, bør en TMD-spesifikk anamnese inneholde følgende:**

- Symptombeskrivelse med tidsangivelse for smerter i ansikt, kjeve, tinning, hals, nakke og ørereion
- Symptombeskrivelse for hodepine
- Informasjon om skade mot ansikt, kjeve, hode, hals og nakke
- Beskrivelse av kjeveleddslyder, låsnings- og luksasjonsfenomener
- Kjevefunksjon og parafunksjoner (eks. tannpressing og tungepressing)
- Gradering av tilstanden og dens påvirkning på daglig aktivitet (allmenn funksjon)
- Informasjon om psykososiale forhold (pasientens livssituasjon)
- Beskrivelse av smerter i kroppen for øvrig og hvorvidt det foreligger andre sykdomstilstander

**Den kliniske undersøkelsen bør i henhold til Nasjonalfaglig retningslinje inneholde:**

- Inspeksjon av hode, hals, nakke, ansikt, kjeveledd og munnhule. Vær spesielt oppmerksom på asymmetri, hevelse, hypertrofiske tyggemusklener og kroppsholdning.
- Tannstatus. De hyppigste differensialdiagnosene ved TMD-symptomer er tannrelaterte (eks. pulpitt, apikal periodontitt, perikoronitt). Henvis pasienten til tannlege ved mistanke om tannrelatert årsak eller hvis det er mer enn 12 måneder siden siste tannlegebesøk.
- Vurdering av underkjevens bevegelighet og eventuelle smerter ved bevegelse.
- Vurdering av kjeveleddslyder, låsnings- og luksasjonsfenomener.
- Palpasjon av kjeveledd, tygge-, hals- og nakkemusklener.
- Vurdering av allmenntilstand

I tilfeller der symptomene blir vedvarende kan det være behov for en mer omfattende utredning. Utredningsstøtte som DC/TMD (Diagnostic Criteria for TMD) kan da være aktuelt å benytte(24). DC/TMD er et validert utredningsverktøy som er utarbeidet for tannleger/tannlegespesialister, men kan også brukes av andre behandlere. I 2019 ble endelig den norske oversettelsen av dette diagnoseverktøyet ferdigstilt, og ligger tilgjengelig på nettsiden til International Network for Orofacial Pain and Related Disorders Methodology (INFORM). **Figur 3** viser forsiden på den norske

oversettelsen og alle medforfatterne som har bidratt i det omfattende arbeidet.

En klinisk undersøkelse utført etter DC/TMD protokollen har høy sensitivitet og spesifisitet ved diagnostisering av ulike smertetilstander og patologi knyttet til tyggemusklatur og/eller kjeveledd med omliggende strukturer (6). Sensitivitet angir sannsynligheten for at en undersøkelse kan påvise sykdommen hos de som faktisk er syke. Høy sensitivitet, gir mindre sannsynlighet for falske negative. Spesifisitet angir undersøkelsens evne til å korrekt påvise de som er friske, altså får negativt svar. Ingen andre diagnostiske verktøy kan utvise tilsvarende sensitivitet og spesifisitet for smertetilstander, og patologi i kjeveleddet.

Kliniske karakteristika ved kjeveleddsartrose er beskrevet under avsnitt 3.2. Vanligste kliniske kjennetegn er ifølge litteraturen krepitasjon (skrapelyd/knaselyd) fra det aktuelle leddet. Uten radiologisk undersøkelse, har den kliniske diagnosen imidlertid en begrenset



**Figur 3:**  
**Den norske oversettelsen av DC/TMD**  
**«Diagnostiske kriterier for Temporomandibulære forstyrrelser»**

validitet, med en **sensitivitet** på **0,55** og en **spesifisitet** på **0,61** ved bruk av CT diagnostikk

<b>Tabell 3:</b> <i>Kliniske kriterier for artrose i kjeveledd (24)</i>	
<b>Historikk</b>	Positiv tilbakemelding fra pasient på minst et av følgende punkt: <ul style="list-style-type: none"> <li>i. Erfaring de siste 30 dager: Lyder fra kjeveledd i forbindelse med gap eller funksjon; ELLER</li> <li>ii. Pasient opplever lyd fra kjeveleddet under selve undersøkelsen</li> </ul>
<b>Klinisk undersøkelse</b>	Registrert krepitasjon fra kjeveledd ved palpasjon ved minst en av følgende kjevebevegelser: åpning, lukking, høyre/venstre lateral og/ eller protrusjon

som referansestandard. (24).

**Tabell 3** viser kliniske kriterier for artrose i kjeveledd, i henhold til DC/TMD. Disse kriteriene dreier seg utelukkende om subjektiv opplevelse av kjeveleddslyder de siste 30 dager eller ved undersøkelse, kombinert med objektiv registrering av kjeveleddslyder ved klinisk undersøkelse.

På bakgrunn av generell anamnese, TMD-spesifikk anamnese og klinisk undersøkelse skal man så langt det lar seg gjøre sette en tentativ diagnose. Ved klinisk mistanke om artrose i kjeveledd vil det i mange tilfeller være nødvendig med radiologisk undersøkelse, for å styrke eller eventuelt endre den kliniske diagnosen for før videre behandlingsplanlegging.

#### 4.2. Radiologisk vurdering

Radiologisk undersøkelse er referansestandard for endelig diagnose av artrose i kjeveledd(11). I forkant av enhver radiologisk undersøkelse, skal det alltid foreligge en klinisk vurdering av pasienten. I Nasjonalfaglig retningslinje for utredning og behandling av TMD(5) er det nevnt flere indikasjonsområder hvor radiologisk undersøkelse av kjeveledd kan vurderes:

- kjeve-/ansiktstraume
- kjeve-/ansiktsasymmetri
- hevelse i kjeveledd
- nedsatt kjevefunksjon
- endring i bittet (tannokklusjonen)
- generell leddsykdom
- oppfølging av tidligere påvist tilstand

Forskriften understreker videre at de aller fleste tilfeller av TMD-plager forbigående. De fleste blir bra med enkel behandling og uten at de har vært utredet radiologisk med avanserte metoder som CT og MR. Selv om TMD-symptomer hyppig benyttes som indikasjon for radiologisk utredning av kjeveledd, er en slik utredning i de fleste tilfeller ikke nødvendig.

### 4.3. Indikasjon og berettigelsesvurdering

I henhold til § 39 i Strålevernforskriften av 2017 (45) er medisinsk strålebruk berettiget dersom de samlede diagnostiske eller terapeutiske fordeler for individ og samfunn er større enn ulempene strålebruken medfører. Fordeler og risiko ved alternative metoder for samme formål, som innebærer liten eller ingen eksponering for ioniserende stråling, skal alltid vurderes. Forskriften understreker videre følgende at følgende punkter må gjennomføres, for at prinsippet for berettigelse skal være oppfylt:

- Dokumentere at nye metoder eller anvendelser av medisinsk strålebruk er vurdert berettiget på generelt grunnlag før disse tas i allmenn bruk. Eksisterende metoder og bruksområder må vurderes på nytt når det foreligger nye opplysninger om deres berettigelse.
- All individuell medisinsk strålebruk på forhånd skal være vurdert berettiget, ut fra det konkrete formål med strålebruken og personens helsetilstand. Medisinsk strålebruk som ikke er vurdert generelt berettiget, kan under særlige omstendigheter likevel være berettiget. Berettigelsen skal da vurderes og dokumenteres for den enkelte. For å unngå unødvendig strålebruk, skal det, om mulig, innhentes tidligere relevante medisinske opplysninger, journaler og radiologiske bilder om personen. Medisinsk strålebruk innen forskning skal være vurdert av en regional etisk komité. Strålebelastning av arbeidstaker, omsorgsyter og befolkning skal inkluderes i berettigelsesvurderingen når dette er relevant

Strålevernforskriften krever altså at resultatet av en radiologisk undersøkelse skal ha konsekvenser for pasienten. I engelsk litteratur omtales dette som «impact on treatment». Om en radiologisk undersøkelse er vurdert til berettiget, skal den også i henhold til Strålevernforskriften §40 optimaliseres. Ved optimalisering vurderes hvilken radiologisk undersøkelsesmetode som vil gi best svar på den kliniske problemstillingen, med lavest mulig

kostnad og stråledose. Vurderingen skal ta utgangspunkt i kliniske opplysninger, pasientens symptomer, planlagt behandling

#### 4.4. Radiologiske modaliteter

**Panoramaundersøkelse** omtales ofte også som **OPG** (*Ortho-Pan-Tomo-Gram*) som betyr «den som skriver deler av alt riktig. Undersøkelsen gir god oversikt over tenner og kjeveskjelett, men har imidlertid lav pålitelighet ved diagnostikk av kjeveledd (24). Større patologiske forandringer i kondylhodet (*caput mandibula*) vil imidlertid ofte kunne påvises(46). **Figur 4** viser benforandringer i begge kjeveledd. Store normalanatomiske variasjoner gjør at man bør vise forsiktighet med å tolke underkjevens leddhoder som patologiske. Variasjon i vinklingen på leddhodenes lengdeakser gjør at et leddhode tilsynelatende kan fremstå patologisk selv om det er normalt(4).



**Figur 4:**  
**Panoramaundersøkelse som viser benforandringer i begge kjeveledd**  
*Utført ved avd. for kjeve- og ansiktsradiologi, IKO, UiO*

**CT (computer tomografi)** er en avansert radiologisk undersøkelsesmetode med dataassistert fremstilling av snittbilder. I en CT-undersøkelse fremstilles tynne tverrsnittbilder av kroppen ved bruk av røntgenstråler som sendes gjennom pasientens kropp som ligger på et bord i CT-maskinen. Bildeopptaket skjer ved at et røntgenrør og diametralt monterte røntgendetektorer roterer omkring pasienten. For hver rotasjon flyttes pasienten i forhold til strålefeltet. Det

skapes et bilde av kroppens strukturer basert på ulik attenuasjon i kroppens ulike vev. Attenuasjon innebærer i praksis «grad av røntgentetthet». Beinvev har høy røntgentetthet fordi røntgenstrålene absorberes i betydelig grad når strålene passerer gjennom beinvev. Beinvev har derfor høy attenuasjon og fremstår hvitt på røntgenbildet. Luft derimot absorberer ikke røntgenstrålene. Luft har derfor lav attenuasjon og fremstår svart på røntgenbildet. Vevstettheten i en CT-undersøkelse oppgis i Hounsfield enheter (*Hounsfield Units, HU*) (47, 48).

De innsamlede data behandles så i en datamaskin som rekonstruerer snittbilder som vises på en monitor/ skjerm. Noen ganger brukes kontrast i tilknytning til CT-undersøkelsen for mer tydelig fremstilling av for eksempel blodårer og organer i bildene.

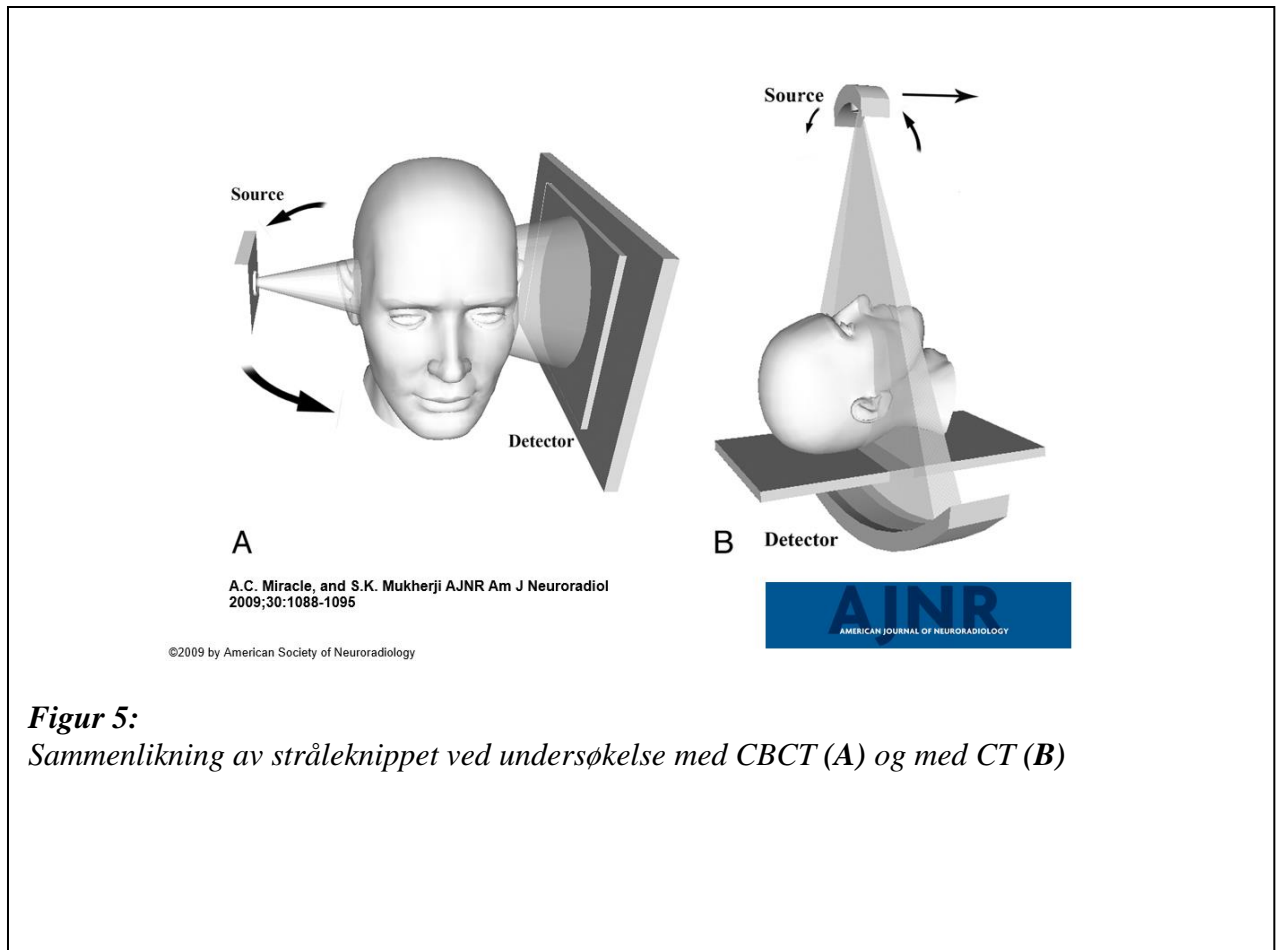
CT undersøkelser har vært brukt som et svært nyttig og viktig verktøy i medisinsk diagnostikk i snart 50 år. Den første CT maskinen i Norge, ble satt i drift ved Ullevål Sykehus i 1975. En CT-undersøkelse er egnet til å påvise sykdom eller skade både i skjelett og bløtvev. Selv om undersøkelsen er relativt dyr, ressurskrevende og påfører pasienten en betydelig stråledose, er CT i dag diagnostisk gullstandard ved en rekke sykdommer, tilstander og ved større skader. CT er særlig nyttig ved utredning av blødninger, svulster og hjerneskadet, organskader etter traume, betennelsestilstander og frakturer. I de nordiske landene har bruken av CT økt betraktelig de siste 20 årene, og i dag utgjør den 80 % av den totale dosen befolkningen får fra medisinsk stråling i Norge.

Avdeling for kjeve-og ansiktsradiologi ved det Odontologiske fakultet ved Universitetet i Oslo, var svært tidlig ute med bruk av CT undersøkelser i odontologisk diagnostikk. Den første CT-maskinen ble tatt i bruk ved avdelingen allerede i 1992, som en av de aller første ved en odontologisk institusjon i verden. En ny og mer avansert CT-maskin ble så installert i 2004 og den er fortsatt i bruk i dag. Med denne CT-maskinen kan man utføre røntgenundersøkelser med tynne snitt, eksempelvis gjennom kjevekam, bihuler og kjeveledd.

**CBCT (*cone beam computer tomografi*)** er en avansert radiologisk undersøkelsesmetode som er særlig tilpasset diagnostiske problemstillinger i munnhule, kjeve og ansikt. En CBCT maskin genererer snittbilder som minner mye om snittbildene fra vanlige medisinske CT-maskiner. Rørspenning og feltstørrelse for dagens CBCT maskiner varierer betydelig med fabrikat og modell og resulterer derfor i store variasjoner i stråledosen. CBCT undersøkelser

har som oftest stråledoser i størrelsesorden 10- 100 ganger høyere enn ved panoramaundersøkelser(49).

I motsetning til en medisinsk CT-maskin, hvor stråleknippet er vifteformet, er stråleknippet i en CBCT maskin konisk. **Figur 5** sammenlikner stråleknippet ved henholdsvis CBCT og CT (50).



**Figur 5:**  
*Sammenlikning av stråleknippet ved undersøkelse med CBCT (A) og med CT (B)*

I CBCT maskinen roterer røntgenrøret og følgelig også stråleknippet enten 180° eller 360° rundt pasienten. Det koniske stråleknippet kan blendes av til å eksponere det ønskede volum i henhold til den kliniske problemstillingen. Avhengig av produsent og modell, finnes det CBCT maskiner med både pulserende og med kontinuerlig eksponering. Med mulighet for innstilling av rotasjon, volum og eksponeringsfaktorer for øvrig kan den totale stråledosen i større grad reguleres og reduseres, sammenliknet med CT.

Ved en CBCT undersøkelse fremstilles et tredimensjonalt datasett ved hjelp av avanserte algoritmer i en datamaskin. Det tredimensjonale datasettet er sammensatt av mindre,

bildeelementer, såkalte voxler. Alle CBCT maskiner konstruerer isotrope voxler, det vil si at de er kubiske; like store i alle retninger.

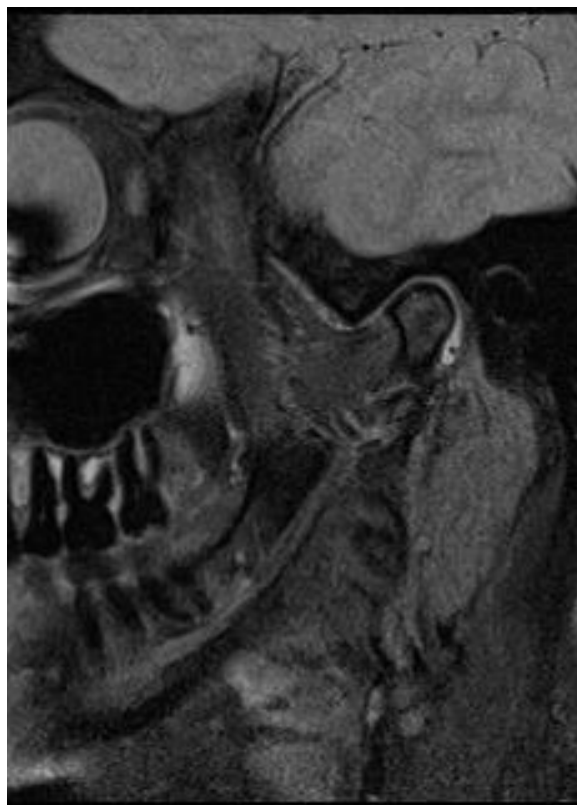
CBCT egner seg best til undersøkelse av strukturer med høy kontrast, som for eksempel tenner og ben. Når det kommer til undersøkelse av strukturer med lav kontrast, som for eksempel bløtvev, er ikke CBCT undersøkelsen like godt egnet. Det vil si at CBCT undersøkelsen er veldig godt egnet for fremstilling av benete komponenter i kjeveleddet, som den mandibulare og den temporale komponenten. Bløtvevskomponentene i kjeveleddet, som leddskive, kapsel og tilhørende muskler/ ligamenter fremstilles imidlertid ikke eller på en diagnostisk utilfredsstillende måte i en CBCT undersøkelse. Det pågår imidlertid hele tiden forskning og utvikling av nye teknikker og programvare, for bedre og mer nøyaktig fremstilling av også bløtvev i fremtidens CBCT undersøkelser. Studier viser at det ikke er stor forskjell mellom CT eller CBCT i kjeveleddsartrose diagnostikk. Begge modalitetene er gode til å påvise små benforandringer, men studier viser at det kan være vanskelig å fremstille bendefekter mindre enn 2 mm via CBCT. Erosjonsskader i kondylhodet kan være lettere å oppdage enn andre morfologiske forandringer gjennom CBCT(14).

Den totale arbeidstiden for en CBCT undersøkelse, inkludert skanning og fremstilling av bildene, tar i dag ganske kort tid. De fleste CBCT maskiner har en skannetid på mellom 10 og 20 sekunder. Jo kortere skannetid, jo mindre sannsynlighet for bevegelsesartefakter. Dagens datamaskiner bruker alt fra under ett minutt til et par minutter på fremstilling av de ferdige bildene. Fremstillingstiden er imidlertid avhengig av volumstørrelse og oppløsning. Ved CBCT undersøkelse bruker man tilnærmet rørspenning og strømstyrke som ved panorama røntgenundersøkelse, men informasjonen man får av anatomiske strukturer i kjeve og ansikts regionen er mye større ved CBCT enn ved en panoramaundersøkelse(51).

Klinisk bruk av CBCT undersøkelse inkluderer alle fagdisiplinene innen odontologi. CBCT kan brukes for å evaluere ben, bløtvevskonturer, tann og kjeveproblematikk samt bihuler og temporalben. I henhold til Strålevernforskriften skal en tannlege med spesialistutdannelse i kjeve- og ansiktsradiologi stå ansvarlig for all bruk av CBCT maskiner og skriftlig tolkning av undersøkelsene. **Figur 7** og **Figur 8** viser eksempler på CBCT undersøkelser av kjeveledd.



**MR (magnetresonans)** er en avansert radiologisk bildefremstilling av kroppens indre organer og strukturer. Bildene produseres ved hjelp av en kraftig magnet, lavenergi radiobølger og en datamaskin som bearbeider signalene fra kroppen. Signalene som danner bildet, kommer fra hydrogenatomer i fett- og vannmolekyler i kroppen(47). Til sammenlikning med CT, CBCT og OPG dannes altså ikke MR bildene ved bruk av ioniserende stråling (røntgenstråler).



**Figur 6:**  
MR av kjeveledd som viser anterior forskyvning av leddskiven

MR undersøkelsen er den beste metoden for å påvise forandringer i kjeveleddets bløtvev, slik som forskyvning av leddskiven. **Se Figur 6** for illustrerende eksempel. For å undersøke hvordan leddskiven er lokalisert ved funksjon bør undersøkelsen bli utført både ved sambitt og ved gap. I tillegg kan det ved hjelp av MR påvises ulike tegn på inflammasjon, i form av benmargsødem og synovitt eller leddhinnebetennelse; økt leddvæske (*hydrops*) og fortykket leddhinne. For å påvise en fortykket leddhinne er det vanligvis nødvendig med intravenøs kontrastmiddelinjeksjon. For å påvise leddskiveforskyvning er det ikke nødvendig (eller vanlig) å bruke kontrastmiddel. Forandringer i de benete komponentene i kjeveleddet kan ikke sees like detaljert med MR som med CT eller CBCT

**Stråledosen** ved radiologiske undersøkelser av kjeveledd varierer mellom de ulike modalitetene og selvsagt også innen modalitetene. Apparattype, eksponeringsparametere, feltstørrelse er noen av hovedfaktorene som påvirker stråledosen.

Når man skal sammenligne stråledoser fra forskjellige røntgenundersøkelser er det vanligst å bruke det som heter *effektiv dose*. Effektiv dose uttrykkes i enheten sievert (Sv). Effektiv dose tar hensyn til at kroppens organer har ulik risiko for såkalte *stokastiske effekter*, altså tilfeldige effekter som for eksempel genetiske forandringer eller kreft. Ulike organer har en relativ

vektfaktor, som er avledet på bakgrunn av kunnskap om risiko fra epidemiologiske og radiobiologiske studier. Disse kan i prinsippet endres når og hvis nye data foreligger. Vektfaktorene ble sist endret i 2007(52). I dag er det rød benmarg, tykktarm, mage og bryst som har de høyeste vektfaktorene på 0,12. Summen av alle vektfaktorene skal være lik 1. Strålefølsomme organer ved odontologiske undersøkelser er særlig spyttkjertler, spiserør, skjoldbruskkjertel, hud, benmarg, hjerne og benoverflater. Beskyttelse av spyttkjertler har vist seg å være svært viktig, og vektfaktor for spyttkjertler ble oppjustert i 2007. I de senere år er det også et stadig økende fokus på beskyttelse av øyelinsen ved radiologiske undersøkelser, på grunn av fare for utvikling av katarakt(53).

**Tabell 4** viser den effektive dosen ved de vanligste odontologiske røntgenundersøkelser som igjen er sammenliknet med dosen fra naturlig *bakgrunnsstråling*. Den naturlige

bakgrunnsstrålingen omfatter blant annet kosmisk stråling og stråling fra naturlig forekommende, radioaktive grunnstoffer i bakken som for eksempel radon. I tillegg kan bakgrunnsstrålingen komme fra radioaktivt nedfall som er spredt rundt i naturen som følge av testing av kjernevåpen eller utslipp etter en kjernekraftulykke.

<b>Tabell 4:</b> <i>Doseeksempler fra odontologiske røntgenundersøkelser (52, 54, 55).</i>		
<b>Radiologisk undersøkelsesmetode</b>	<b>Effektiv dose (µSv)</b>	<b>Bakgrunnsstråling (ca. dager)</b>
Bitewing/ periapikal	1 - 8	Mindre enn 1
Panoramarøntgen	4 - 30	0,5 - 3
CBCT	13 - 1500	1 - 136
MDCT	100 - 3000	9 - 273
<i>Tabell lånt med tillatelse fra Gerald Torgersen, IKO, UiO</i>		

Vi ser ut fra tabellen at intraorale røntgenundersøkelser som for eksempel Bite Wings eller periapikale bilder gir de laveste stråledosene og at medisinsk CT (MDCT) gir de høyeste stråledosene. CBCT undersøkelser gir ulike stråledoser avhengig av feltstørrelse og eksponeringsparametere. Ved lavdoseprotokoll kan stråledosen ved CBCT undersøkelse komme mot OPG dose. Men tilsvarende kan også dose komme opp mot MDCT ved valg av store felt og høyere eksponeringsparametere. Derfor er optimalisering av undersøkelsesprotokoller i henhold til problemstilling svært viktig.

I tråd med EUs anbefalinger, anbefaler DSA (Direktorat for strålevern og atomsikkerhet) at det benyttes thyroideakrage ved intraorale røntgenundersøkelser dersom primærstrålen kan treffe eller er nær skjoldbruskkjertelen (nedadgående stråleretning)(57). Ved ekstraorale undersøkelser må bruk av thyroideakrage vurderes opp mot risiko for artefakter og dermed mislykket undersøkelse. Av denne grunnen anbefales ikke bruk av thyroideakrage ved verken

<b>Tabell 5:</b> <i>Risiko ved ioniserende stråling knyttet til alder(56)</i>	
<b>Aldersgruppe (år)</b>	<b>Multiplikasjonsfaktor for risiko</b>
< 10	x3
10-20	x2
20-30	x1,5
30-50	x0,5
50-80	x0,3
80+	Neglisjerbar risiko

OPG undersøkelser eller CBCT undersøkelser.

Strålevern er særlig viktig ved radiologiske undersøkelser av barn og unge da de er særlig følsomme for ioniserende stråling. Den påførte risikoen varer livet ut. Barn under 10 år har for eksempel 3 ganger så stor risiko for stokastisk effekt, sammenliknet med en person på 30 år. For en person over 80 år er risikoen neglisjerbar. Se for øvrig **Tabell 5** for risiko ved ioniserende stråling knyttet til alder.

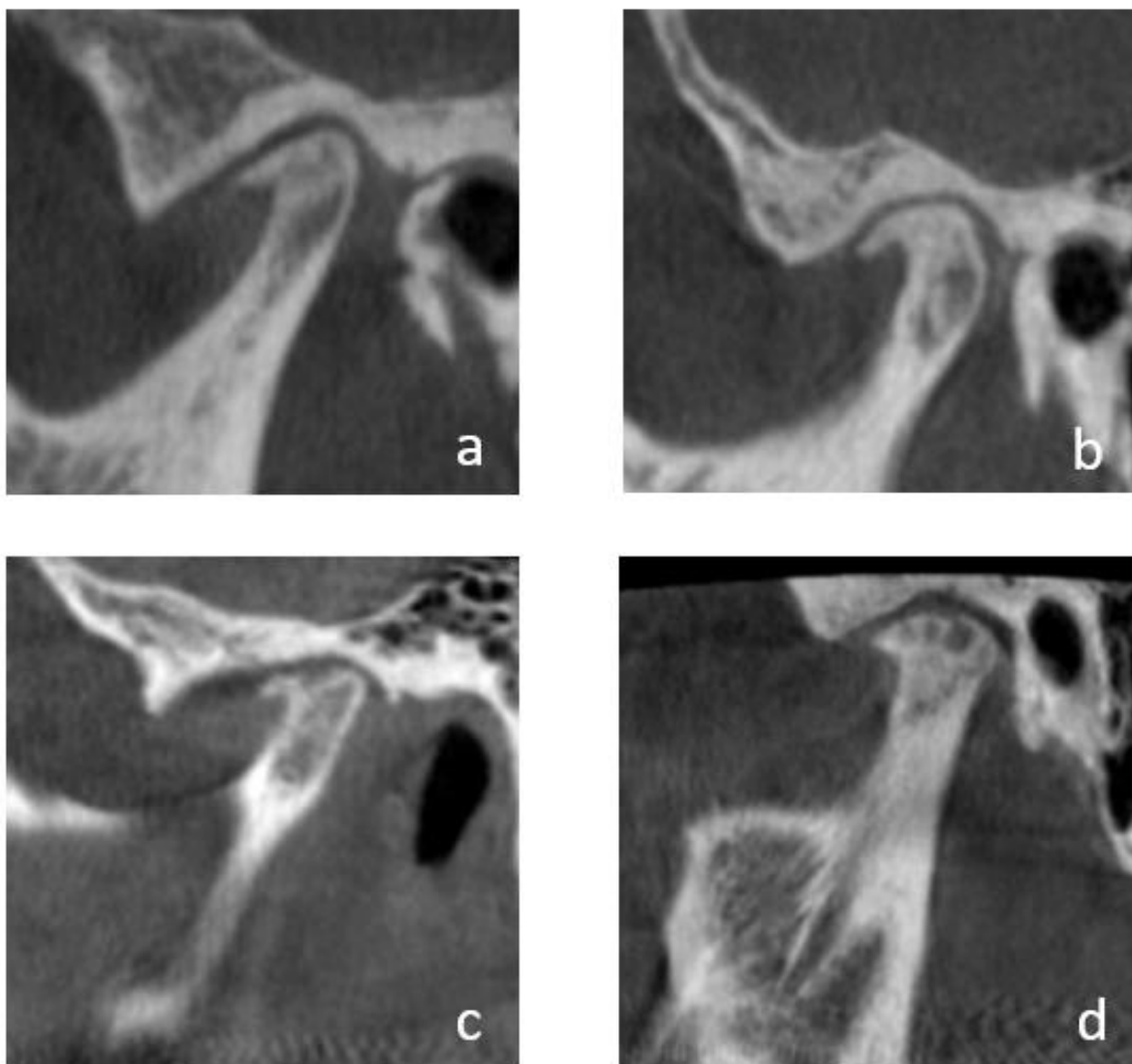
#### 4.5. Radiologiske karakteristika ved artrose i kjeveleddet

Riktig og reproducerbar diagnostikk av patologiske tilstander knyttet til kjeveledd har alltid vært en utfordring. Som nevnt i del 4.1 om klinisk diagnostikk av artrose i kjeveledd, er Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorder (RDC/TMD) en av de mest brukte systemene for diagnostikk ved kjeveleddspatologi. Første utgave ble publisert i 1992. Sammensatt av to komponenter. Den første komponenten (kalt Axis I) består av et klinisk og radiologisk graderingssystem. Dette systemet er designet for å kunne skille mellom myofacial smerte, leddskiveforskyvning, leddsmerter(*artralg*), artritt og artrose. Den andre komponenten (kalt Axis II) evaluerer psykologisk status og smerterelatert uførhet. Den originale versjonen av RDC/TMD fra 1992 beskrev kortfattet radiologiske kriterier for leddskiveforskyvning i kjeveledd ved bruk av artrografi og MR, og for osteoartritt ved bruk

av CT. Panoramaundersøkelsen var ikke inkludert i den originale RDC/TMD. I den senere tid har også denne undersøkelsen også blitt mer og mer vanlig med kjeveleddsdiagnostikk. På grunn av den økende bruken av både CT og MR, ble det nødvendig å utvikle en mer omfattende versjon med nye kriterier som omfattet både CT, MR og panoramaundersøkelse av kjeveledd. I 2009 publiserte Ahmad og medarbeidere en oppdatert og videreutviklet versjon av RDC/TMD. Denne versjonen spesifiserer bruk av de tre forskjellige bildemodalitetene panoramarøntgen, MR og CT ved diagnostikk av ulike sykdommer og tilstander i kjeveledd, som blant annet artrose. **Tabell 6** oppsummerer definisjoner av radiologiske funn ved artrose i kjeveledd, fritt oversatt etter Ahmad og medarbeidere

<b>Tabell 6:</b> <i>Radiologiske funn ved artrose i kjeveledd</i> <i>Definisjoner fritt oversatt til norsk fra Ahmad et al(11)</i>	
<b>Leddhodet</b>	
Avflating	Tap av avrundet overflatekontur
Subcortical sklerose	Fortykket corticalt ben i artikulerende flate
Osteofytt	Benpåleiring
Erosjon	Brudd i artikulerende flates cortex
Subchondral cyste	Kavitet corticalt avgrenset fra artikulerende flate,
Generell sklerose	Ingen tydelige trabekeltegninger i spongiøst ben eller tydelig skille mellom corticalt og spongiøst ben
<b>Leddgrop/ eminens</b>	
Avflating	Tap av avrundet overflatekontur
Subcortical sklerose	Fortykket corticalt ben i artikulerende flate
Erosjon fossa	Brudd i artikulerende flates cortex
Subchondral cyste fossa	Kavitet corticalt avgrenset fra artikulerende flate,
Generell sklerose fossa	Ingen tydelige trabekeltegninger i spongiøst ben eller tydelig skille mellom corticalt og spongiøst ben

Avgjørende funn for radiologisk diagnose av artrose er osteofytt, subchondral cyste, erosjon og/ eller generell sklerose. **Figur 7** viser ulike radiologiske funn ved artrose i kjeveledd.



**Figur 7:**

**Radiologiske funn ved artrose i kjeveledd**

Fig 7a: Avflating osteofytt, subcortical sklerose

Fig 7b: Avflating, osteofytt, generell sklerose

Fig 7c: Avflating, subcortical sklerose, osteofytt, erosjon

Fig 7d: Avflating, subchondral cyste, erosjon

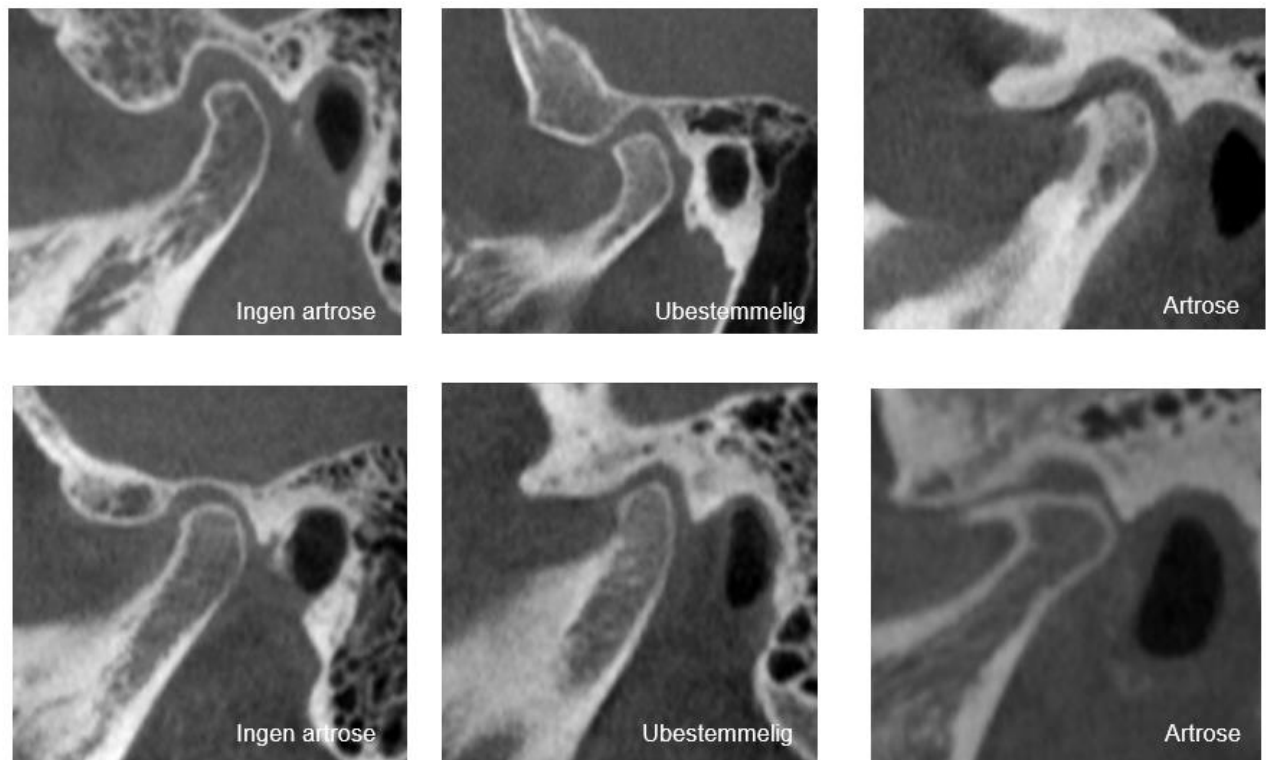
CBCT undersøkelser utført ved avd. for kjeve- og ansiktsradiologi, IKO, UiO

Radiologiske karakteristika ved artrose er kan altså være både bendestrukture forandringer og benproduktive forandringer. Forskning viser imidlertid tendenser til at benpåleiring er sjeldnere hos barn og unge med artroselignende forandringer i kjeveledd(58).

Overflatedestruksjoner ser også ut til å være mest assosiert med kliniske symptomer som smerter hos unge(59). Artrose i kjeveledd hos eldre domineres mer av benproduktive forandringer. Bendestrukture forandringer i er mer typisk for revmatisk sykdom(41), men kan også sees ved artrose, som da ofte omtales som erosiv artrose. Noen ganger kan det rent radiologisk være vanskelig å skille erosiv artrose fra revmatisk sykdom, særlig om underliggende revmatisk sykdom ikke er diagnostisert.

Radiologiske kriterier for diagnose av artrose i kjeveledd er oppsummert i **Tabell 7**. I henhold til disse kriteriene skal de radiologiske funn tolkes og diagnose i det aktuelle kjeveleddet skal settes til enten *ikke artrose*, *ubestemmelig for artrose* eller *artrose*. Se **Figur 8** for illustrerende bildeeksempler utført med CBCT.

<b>Tabell 7</b> <b>Radiologiske kriterier for artrose i kjeveledd.</b> <i>Kan benyttes ved panoramaundersøkelse, CT/ CBCT og MR</i> <i>Fritt oversatt til norsk fra RDC/TMD(11)</i>	
<b>Ingen artrose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>i. Leddhodet fremstår med relativt normal størrelse; og</li> <li>ii. Ingen subcortical sklerose eller avflating av artikulerende flater; og</li> <li>iii. Ingen deformasjon på grunn av subcortical cyste, osteofytt, overflateerosjon, osteofytt og/ eller generell sklerose</li> </ul>
<b>Ubestemmelig for artrose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>i. Leddhodet fremstår med relativt normal størrelse; og</li> <li>ii. Subcortical sklerose med/ uten avflating av artikulerende flater; og</li> <li>iii. Avflating av artikulerende flater med/ uten subcortical sklerose; og</li> <li>iv. Ingen deformasjon på grunn av subcortical cyste, osteofytt, overflateerosjon eller generell sklerose</li> </ul>
<b>Artrose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>i. Deformasjon på grunn av subcortical cyste, osteofytt, overflateerosjon, osteofytt og/ eller generell sklerose</li> </ul>



**Figur 8:**  
**Diagnoser basert på radiologiske kriterier for artrose i kjeveledd (33)**  
 CBCT undersøkelser utført ved avd. for kjeve- og ansiktsradiologi, IKO, UiO

## 5. Sammendrag av klinisk relevans

Kjeveleddet er et komplekst ledd, både morfologisk og funksjonelt. Grunnleggende kunnskaper om anatomi og funksjon derfor en forutsetning for diagnostikk av patologi og/ eller vurdering av dysfunksjon.

Artrose i kjeveleddet er som nevnt tidligere bare en av mange diagnoser som faller inn under samlebetegnelsen for dysfunksjon og smerte relatert til tyggemuskulatur og/ eller kjeveledd

med omkringliggende strukturer; TMD. Første vurdering av en pasient med symptomer fra kjeveleddet og/ eller tilgrensende strukturer starter som oftest med TMD. Den kliniske vurderingen kan dermed ta utgangspunkt i Nasjonalfaglig retningslinje for temporomandibulær dysfunksjon. Retningslinjen inneholder tydelige og detaljerte råd og anbefalinger vedrørende blant annet utredning og diagnostikk, differensialdiagnostikk og behandling.

Kliniske karakteristika ved artrose i kjeveleddet er svært varierende. Noen har ingen symptomer, mens andre pasienter er veldig plaget med alt fra uttalte smerter, dysfunksjon, malokklusjon og noen ganger redusert livskvalitet. Det vanligste kliniske kjennetegnet ved artrose i kjeveledd er imidlertid krepitasjon (skrapelyd/ knaselyd). Sensitiviteten ved klinisk diagnose er imidlertid lav. Radiologisk undersøkelse er referansestandard for endelig diagnose av artrose i kjeveledd.

CT undersøkelse ble opprinnelig sett på som den mest pålitelige undersøkelsesmetoden for diagnostikk av artrose i kjeveledd. Men nå i den senere tid er det påvist tilnærmet lik nøyaktighet ved CBCT undersøkelse. Panoramarøntgen gir en fin oversikt over tenner og kjever, men har lav pålitelighet ved diagnostikk av kjeveledd. Større artroseforandringer kan imidlertid noen ganger også påvises i panoramarøntgenundersøkelser.



## 6. Referanser

1. Laskin DM GC, Hylander WL, eds. Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co Inc., 2006.
2. Larheim TA, Westesson P-L. Maxillofacial imaging. Berlin: Springer; 2018.
3. Rozylo-Kalinowska I, Orhan K. Imaging of the Temporomandibular Joint. Cham: Springer International Publishing : Imprint: Springer; 2019.
4. Isberg A. Temporomandibular joint dysfunction : a practitioner's guide. Oxford: Isis Medical Media; 2001.
5. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje for utredning og behandling av TMD (tyggemuskelatur- og kjeveleddsplager). 2016.
6. Paulsen F, Waschke J, Sobotta J. Sobotta atlas of anatomy : general anatomy and musculoskeletal system ; english version with latin nomenclature. 16th Edition edited by Friedrich Paulsen and Jens Waschke. ed. Munich: Elsevier; 2018.
7. Julsvoll EH, Sønju O. Temporomandibulær dysfunksjon : teori, undersøkelse og behandling. Oslo: Cappelen Damm akademisk; 2018.
8. Holck P. Store Norske Leksikon <https://sml.snl.no/2018> [cited 2020 02.04]. Available from: <https://sml.snl.no/kjeveleddet>.
9. Bender ME, Lipin RB, Goudy SL. Development of the Pediatric Temporomandibular Joint. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2018;30(1):1-9.
10. Lei J, Liu MQ, Yap AU, Fu KY. Condylar subchondral formation of cortical bone in adolescents and young adults. Br J Oral Maxillofac Surg. 2013;51(1):63-8.
11. Ahmad M, Hollender L, Anderson Q, Kartha K, Ohrbach R, Truelove EL, et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): development of image analysis criteria and examiner reliability for image analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2009;107(6):844-60.
12. World Health Organization. Background Paper 6.12, Osteoarthritis: World Health Organization; 2013 [cited 2018 01.09]. Available from: [http://www.who.int/medicines/areas/priority\\_medicines/BP6\\_12Osteo.pdf](http://www.who.int/medicines/areas/priority_medicines/BP6_12Osteo.pdf).
13. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. Lancet. 2019;393(10182):1745-59.
14. Larheim TA, Abrahamsson AK, Kristensen M, Arvidsson LZ. Temporomandibular joint diagnostics using CBCT. Dentomaxillofac Radiol. 2015;44(1):20140235.
15. Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). Osteoarthritis Cartilage. 2013;21(1):16-21.
16. Slatkowsky-Christensen B, Grotle M. Artrose i Norge Norsk Epidemiologi2009 [Available from: <https://doi.org/10.5324/nje.v18i1.85>
17. WHO. World Health Organization 2017 [cited 2020 02.05]. Available from: <https://www.who.int/chp/topics/rheumatic/en/>.
18. Grotle M, Hagen KB, Natvig B, Dahl FA, Kvien TK. Prevalence and burden of osteoarthritis: results from a population survey in Norway. J Rheumatol. 2008;35(4):677-84.
19. Felson DT, Naimark A, Anderson J, Kazis L, Castelli W, Meenan RF. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. Arthritis Rheum. 1987;30(8):914-8.

20. Hanna FS, Teichtahl AJ, Wluka AE, Wang Y, Urquhart DM, English DR, et al. Women have increased rates of cartilage loss and progression of cartilage defects at the knee than men: a gender study of adults without clinical knee osteoarthritis. *Menopause*. 2009;16(4):666-70.
21. Murphy L, Schwartz TA, Helmick CG, Renner JB, Tudor G, Koch G, et al. Lifetime risk of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. 2008;59(9):1207-13.
22. Osteoarthritis. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016;2:16073.
23. Flugsrud GB, Nordsletten L, Reinholt FP, Risberg MA, Rydevik K, Uhlig T. Artrose. *Tidsskr Nor Legeforen*. 2010;130(21):2136-40.
24. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Groupdagger. *Journal of oral & facial pain and headache*. 2014;28(1):6-27.
25. Wang XD, Zhang JN, Gan YH, Zhou YH. Current understanding of pathogenesis and treatment of TMJ osteoarthritis. *J Dent Res*. 2015;94(5):666-73.
26. Hunter DJ, McDougall JJ, Keefe FJ. The symptoms of osteoarthritis and the genesis of pain. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008;34(3):623-43.
27. Paniagua B, Cevidanes L, Walker D, Zhu H, Guo R, Styner M. Clinical application of SPHARM-PDM to quantify temporomandibular joint osteoarthritis. *Comput Med Imaging Graph*. 2011;35(5):345-52.
28. Comert Kilic S, Kilic N, Sumbullu MA. Temporomandibular joint osteoarthritis: cone beam computed tomography findings, clinical features, and correlations. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2015;44(10):1268-74.
29. Abrahamsson AK, Kristensen M, Arvidsson LZ, Kvien TK, Larheim TA, Haugen IK. Frequency of temporomandibular joint osteoarthritis and related symptoms in a hand osteoarthritis cohort. *Osteoarthritis Cartilage*. 2017;25(5):654-7.
30. Abrahamsson AK, Arvidsson LZ, Smastuen MC, Larheim TA. Improvement of bone-erosive temporomandibular joint (TMJ) abnormalities in adolescents undergoing non-surgical treatment: a longitudinal study. *Dentomaxillofac Radiol*. 2020:20190338.
31. Alexiou KE, Stamatakis HC, Tsiklakis K. Evaluation of the severity of temporomandibular joint osteoarthritic changes related to age using cone beam computed tomography. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2009;38(3):141-7.
32. Pereira FJ, Jr., Lundh H, Westesson PL. Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups. An autopsy investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994;78(3):279-87.
33. Back K, Ahlqwist M, Hakeberg M, Dahlstrom L. Occurrence of signs of osteoarthritis/arthrosis in the temporomandibular joint on panoramic radiographs in Swedish women. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2017;45(5):478-84.
34. Ottersen MK, Larheim TA, Hove LH, Arvidsson LZ. Prevalence and characteristics of osteoarthritis in the temporomandibular joint in Norwegian 65-year-olds. A CBCT study. Poster presentation. Workshop for Nordic Young Scientist in Oral Research: NYSCO 2019.
35. Kalladka M, Quek S, Heir G, Eliav E, Mupparapu M, Viswanath A. Temporomandibular joint osteoarthritis: diagnosis and long-term conservative management: a topic review. *J Indian Prosthodont Soc*. 2014;14(1):6-15.
36. Schiffman EL, Ahmad M, Hollender L, Kartha K, Ohrbach R, Truelove EL, et al. Longitudinal Stability of Common TMJ Structural Disorders. *J Dent Res*. 2017;96(3):270-6.

37. Stone JH, Nelson GC, Fitzpatrick SM. Temporomandibular joint osteoarthritis at Chelechol ra Orrak, Palau. *Int J Paleopathol.* 2020;28:20-31.
38. Back K, Ahlqwist M, Hakeberg M, Bjorkelund C, Dahlstrom L. Relation between osteoporosis and radiographic and clinical signs of osteoarthritis/arthrosis in the temporomandibular joint: a population-based, cross-sectional study in an older Swedish population. *Gerodontology.* 2017;34(2):187-94.
39. Nikolaisen C, Besada E, Nossent JC. Nye kriterier for revmatoid artritt. *Tidsskrift for Den norske legeforening.* 2012;132(2):175-7.
40. Revmatoid artritt (RA) [Internet]. Norsk Elektronisk Legehåndbok (NEL). 2020. Available from: <https://legehandboka.no/handboken/kliniske-kapitler/revmatologi/tilstander-og-sykdommer/artritter/revmatoid-artritt/#kilder>.
41. Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Resnick D. Radiographic evaluation of arthritis: inflammatory conditions. *Radiology.* 2008;248(2):378-89.
42. Larheim TA, Storhaug K, Tveito L. Temporomandibular joint involvement and dental occlusion in a group of adults with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand.* 1983;41(5):301-9.
43. Ferrazzo KL, Osorio LB, Ferrazzo VA. CT Images of a Severe TMJ Osteoarthritis and Differential Diagnosis with Other Joint Disorders. *Case Rep Dent.* 2013;2013:242685.
44. Bjørnland T, Møystad A. Kroniske sykdommer og tilstander i kjeveledd og muskulatur. *Den norske tannlegeforenings tidende.* 2010;120(13):896-902.
45. Forskrift om strålevern og bruk av stråling, (2017).
46. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, Hollender L, Lurie AG, Omnell KA, et al. Imaging of the temporomandibular joint: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;83(5):609-18.
47. Borthne A. Store Norske Leksikon <https://sml.sn.no/2019> [cited 2020 02.05]. Available from: <https://sml.sn.no/MR-undersøkelse>.
48. Hva er CT? : Direktorat for strålevern og atomsikkerhet; 2018 [cited 2020 11.05]. Available from: <https://www.dsa.no/temaartikler/90648/hva-er-ct>.
49. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL, Howerton WB. Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology: CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT. *Dentomaxillofac Radiol.* 2006;35(4):219-26.
50. Miracle AC, Mukherji SK. Conebeam CT of the head and neck, part 1: physical principles. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30(6):1088-95.
51. Mork-Knutsen BB. Hva er Cone Beam Computed Tomography (CBCT)? *Aktuel Nordisk Odontologi.* 2018;43(1):102-13.
52. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP publication 103. *Ann ICRP.* 2007;37(2-4):1-332.
53. Osteras BH, Jensen K, Andersen HK, Martinsen AC. Strålingsindusert katarakt. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2016;136(21):1809-12.
54. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, White SC. Patient risk related to common dental radiographic examinations: the impact of 2007 International Commission on Radiological Protection recommendations regarding dose calculation. *J Am Dent Assoc.* 2008;139(9):1237-43.
55. Sarment DP. Cone beam computed tomography : oral and maxillofacial diagnosis and applications. Ames, Iowa: John Wiley & Sons; 2014.

56. Khong PL, Ringertz H, Donoghue V, Frush D, Rehani M, Appelgate K, et al. ICRP publication 121: radiological protection in paediatric diagnostic and interventional radiology. *Ann ICRP*. 2013;42(2):1-63.
57. Horner K, Rushton V, Tsiklakis K, Hirschmann P, Stelt PF, Glenny A-M, et al. European guidelines on radiation protection in dental radiology; the safe use of radiographs in dental practice. *Radiation Protection*. 2004;136.
58. Lei J, Han J, Liu M, Zhang Y, Yap AU, Fu KY. Degenerative temporomandibular joint changes associated with recent-onset disc displacement without reduction in adolescents and young adults. *J Craniomaxillofac Surg*. 2017;45(3):408-13.
59. Cho BH, Jung YH. Osteoarthritic changes and condylar positioning of the temporomandibular joint in Korean children and adolescents. *Imaging science in dentistry*. 2012;42(3):169-74.