

Algemeen medische informatie

Temporomandibulaire dysfunctie en chronisch reuma

Als het aantal artikelen dat in tandheelkundige tijdschriften over temporomandibulaire dysfunctie verschijnt, maatgevend is voor het voorkomen van deze afwijking, dan moet men wel concluderen dat er hier een aanzienlijk probleem voor de volksgezondheid bestaat. Merkw aardig genoeg krijgt deze aandoening onder medici nauwelijks aandacht. In de medische tijdschriften wordt dit onderwerp zelden genoemd, laat staan uitgebreid besproken. In het leerboek Reumatologie van Bijlsma et al, waarin alle andere gewrichtsaandoeningen ter sprake komen, staat temporomandibulaire dysfunctie in het geheel niet vermeld. Het enige algemeen medische standaardwerk dat informatie biedt over deze aandoening, is het zeer uitgebreide driedelige Oxford Textbook of Medicine van Weatherall et al, maar ook daar is de beschrijving van het klachtenpatroon en het onderzoek summier: pijn, knappende geluiden of bewegingsbeperking en – bij onderzoek – gevoeligheid en crepitaties als het kopje van de condylus gepalpeerd wordt. Verder staat er vermeld dat de aandoening vaak spontaan overgaat, maar dat het hier ook wel kan gaan om de eerste verschijnselen van reumatoïde artritis of een geleidelijke degeneratie van het gewricht, een osteoartrose.

Synoviaal gewricht

Het is niet verwonderlijk dat aandoeningen als reumatoïde artritis en osteoartrose, behalve in bijvoorbeeld de gewrichten van de ellebogen en de knieën, ook in het temporomandibulaire gewricht kunnen optreden. Het temporomandibulaire gewricht is namelijk een synoviaal gewricht, net als dat van de ellebogen, de knieën en de vingers. Kenmerkend voor synoviale gewrichten is dat er daarbij een gewrichtsholte aanwezig is, gevuld met een kleine hoeveelheid synoviale vloeistof (Bijlsma et al, Leerboek reumatologie). Deze gewrichten bevinden zich op plaatsen waar ruime bewegingsmogelijkheden noodzakelijk zijn. Er zijn daarnaast nog twee andere soorten gewrichten: fibreuze gewrichten (bijvoorbeeld de fibreuze verbinding tussen de maxilla en het zygoma) en kraakbenige gewrichten (bijvoorbeeld de tussenwervelschijf en de symfyse tussen de beide bekkenhelften).

De botten die deel uitmaken van een synoviaal gewricht, zijn bedekt met hyalien kraakbeen. Het bijvoegsel hyalien is gekozen vanwege de enigszins transparante aanblik van gewrichtskraakbeen ('Hyalos' is grieks voor albast of glas). Door dat gladde kraakbeen is een praktisch wrijvingsloze beweging mogelijk. Het bevat geen bloed- en lymfevaten en ook geen zenuwtakjes. Verder zijn er nauwelijks (kraakbeen)cellen in te vinden; het bestaat grotendeels uit type II-collagene vezels en proteoglycanen. Dit type collageen behoort tot een grote eiwitfamilie, die voorkomt in allerlei bindweefselstructuren, maar het type II op zich treft men alleen aan in kraakbeen. In de bovenste laag van het kraakbeen liggen de collagene vezels parallel met de oppervlakte, terwijl ze in de diepste laag juist loodrecht op de osteochondrale verbinding staan, waar ze wortelen in het daar aanwezige verkalkte kraakbeen. De collagene vezels liggen gebed in proteog-

lycanen, die vastzitten aan een zeer groot hyaluronzuurmolecule waardoor een enorm proteoglycaan-aggregaat ontstaat. Een dergelijk aggregaat is negatief geladen en dat leidt door een osmotisch en electrostatisch effect tot het aanzuigen van vocht. Daardoor wordt er in het kraakbeen een enorme druk gecreëerd, die in toom wordt gehouden door het collagene netwerk. Zo ontstaat een weefsel met een glad oppervlak dat voor meer dan 70% uit water met een hoge turgor bestaat en dat tegelijk toch vervormbaar is.

Synoviale gewrichten zijn omgeven door een kapsel dat de van kraakbeen voorziene boteinden bij elkaar houdt. De dikte van dit kapsel varieert per gewricht; moet de bewegingsmogelijkheid in een bepaalde richting bijvoorbeeld beperkt zijn, dan is het kapsel versterkt en verdikt tot ligament. Verdere versterking van gewrichten kan, waar nodig, komen van de aangrenzende spierpezen, die het gewricht in beweging kunnen brengen. Kapsel, ligamenten en pezen bevatten voornamelijk type I-collagene vezels met een vezelverloop in de lengte van de trekkracht. Opvallend is dat de innervatie van het gewricht vooral in deze weefsels is gelokaliseerd, in het bijzonder op de plaatsen waar pees en ligament gehecht zijn in bot.

Alle intra-articulaire weefsels, afgezien van het hyaliene kraakbeen, zijn van binnen bedekt met synovium of membrana synovialis. Dat zeer rijk gevasculeerde weefsel bevat twee soorten cellen: macrofaagachtige type A-cellen en gemodificeerde fibroblasten, zogenoemde type B-cellen. Die laatste hebben een zeer uitgebreid endoplasmatisch reticulum en zijn betrokken bij de vorming van synoviaal vocht. In synoviale gewrichten zit er verder vaak nog wat vet, dat gebruikt wordt als opvulmiddel. Deze functie heeft ook het fibreus kraakbeen dat in sommige gewrichten aanwezig is (bijvoorbeeld in het kniegewricht en ook in het temporomandibulair gewricht).

Vloeistof en afval

Door hun bouw kunnen synoviale gewrichten zeer soepel bewegen. De wrijvingscoëfficiënt is zo laag dat die in geen van de tot nu toe gemaakte artificiële biomechanische constructies geëvenaard is. Dat heeft alles te maken met de bijzondere eigenschappen van het hyaliene kraakbeen. Zoals we gezien hebben, heeft dat een elastische, waterabsorberende structuur, waaruit onder druk vocht naar buiten kan worden geperst. Daardoor worden de gewrichtsvlakken tijdens een beweging gescheiden door een dunne film water (hydrodynamische smering). Daarnaast voegt ook de synoviale membraan aan de gewrichtsvloeistof nog allerlei macromoleculen toe. Hyaluronzuur is daarvan de bekendste. Dit molecule vormt een soort gel in de gewrichtsholte en houdt zo de gewrichtsvloeistof vast (BMJ 1995; 311: 144). Een derde belangrijke factor die de samenstelling van de synoviale vloeistof beïnvloedt, is de continue aanvoer van vocht via het lymfesysteem.

Naast de uitscheidende functie heeft het synoviale weefsel ook nog een fagocyterende functie. De macrofagen in de membraan kunnen snel allerlei afval verwijderen uit de

gewrichtsholte. Daardoor is de synoviale membraan de plaats waar gewrichtsontstekingen ontstaan, zoals reumatoïde artritis.

Reumatoïde artritis

Kenmerkend voor reumatoïde artritis is oedeem en vermeerdering van het aantal cellen van de synoviale membraan, hoewel zich ook buiten de gewrichten afwijkingen kunnen voordoen. De ernst van de aandoening kan in de tijd wisselen, maar meestal ontstaat er in de synoviale membraan uiteindelijk littekenweefsel, dat door het aangrenzende kraakbeen of ligament heengroeit. Dit leidt tot het karakteristieke beeld bij deze aandoening: destructie van kraakbeen, bot en ligamenten. Typische klachten zijn pijn, ochtendstijfheid, symmetrische zwelling van enkele gewrichtsgroepen (waaronder vaak de kleine hand- en voetgewrichten) en bewegingsbeperking. Als de reumatoïde artritis in het temporomandibulaire gewricht voorkomt, leidt dat daar vooral tot stijfheid.

Ondanks alle onderzoek naar reumatoïde artritis is de oorzaak van deze aandoening nog steeds niet geheel duidelijk. Bij deze patiënten is er sprake van een immense immunologische activiteit in het gewricht en de belangrijkste werkhypothese op dit ogenblik is dat de synoviale cellen van deze genetisch gepredisponerde individuen aanhoudend worden gestimuleerd door de aanwezigheid van antigenen van een of ander micro-organisme of een auto-antigeen (auto-immuunziekte). Misschien wordt de ontsteking in het gewricht direct door een micro-organisme op gang gezet, maar het is ook mogelijk dat de afweer tegen het micro-organisme een kruisreactie opwekt tegen bestanddelen van het gewricht. Bij sommige patiënten zijn afweercellen aangetoond die specifiek gericht zijn tegen collageen type II. Soms is de afweer mede gericht op andere delen van het lichaam (systemische auto-immuunziekte); zo ontwikkelt zich bij 20% van de lijders aan reumatoïde artritis het syndroom van Sjögren, met als kenmerkende klachten droge ogen en een droge mond.

Dat genetische factoren bij reumatoïde artritis een rol spelen, blijkt uit het feit dat het voorkomen en de ernst van deze aandoening samenhangen met bepaalde genen van het HLA-systeem. HLA-genen leveren de codes voor eiwitten (HLA-antigenen) die het afweersysteem in staat stellen 'eigen' te onderscheiden van 'niet-eigen'. Deze eiwitten zorgen er dus voor dat binnendringende microorganismen meteen als vreemd herkend worden. Het gen HLA-DR, dat voorkomt bij 60% van de patiënten met reuma, lijkt de gevoeligheid voor auto-immuunziekten duidelijk te verhogen. Bij de rest van de bevolking komt dit gen veel minder voor: in 26% van de gevallen. Het is dus niet zo dat het bezit hiervan onontkoombaar tot reuma leidt; waarschijnlijk moet iemand, voordat een dergelijke aandoening zich openbaart, eerst blootgesteld zijn aan één of andere omgevingsfactor die de reactie uitlokt (een bacterie of een virus?). De aanwezigheid van bepaalde HLA-antigenen verhoogt dan de kans dat er iets mis gaat met de afweer van het lichaam.

Geen gerichte behandeling

De behandeling van reumatoïde artritis is zuiver symptomatisch, omdat er nog geen therapie is die de oorzaak aan kan pakken. De basis is gedoseerde rust en oefentherapie om contracturen tegen te gaan. Daarnaast probeert men met medicamenteuze therapie de klachten te onderdrukken: NSAID'S (non-steroidal anti-inflammatory drugs, zoals acetylsalicylzuur) tegen pijn en ontsteking en een tweede lijntherapie van

langzaam werkende antireumatica (zoals antimalaria-middelen, goudverbindingen, immunosuppressiva of zelfs cytostatica). Door het ontbreken van een gerichte behandeling probeert men soms de meest merkwaardige vormen van therapie. Zo kwam er een paar jaar geleden een alternatieve behandelingsmethode op waarbij reumapatiënten dagelijks een dosis kippenkraakbeen te drinken kregen. Dat kraakbeen bevat type II collageen vezels. De hypothese achter de behandeling was dat de overgevoeligheid van reumapatiënten voor collageen II verminderd kan worden door diezelfde stof via de mond toe te dienen. Dat idee is niet nieuw; al vanaf het begin van deze eeuw wordt die toegepast om de overgevoeligheid voor insectenbeten te onderdrukken. In dat geval dient men eiwitten uit het speeksel van het insect via het voedsel toe en daar blijkt het lichaam op den duur tolerant voor te worden; het reageert er niet meer op. Zo'n 'orale tolerantie' zou als nuttig effect hebben dat daardoor het lichaam niet langer telkens reageert op vreemde eiwitten die met het voedsel in het lichaam binnenkomen. Echt werken bij reumatoïde artritis zal het wel niet, want de laatste jaren is er over deze behandelingsmethode nooit meer wat gepubliceerd.

Volledig onbekend

Zoals gezegd, kan reumatoïde artritis ook in het temporomandibulaire gewricht voorkomen. Als dat vroeg genoeg herkend wordt, kan men er met oefentherapie en medicamenten voor zorgen dat de potentieel invaliderende consequenties zoveel mogelijk beperkt blijven. In de praktijk blijken artsen (ook reumatologen!) hier nauwelijks naar te kijken. De Britse professor D.A. Isenberg, hoogleraar reumatologie aan de University College London School of Medicine, heeft een paar jaar geleden aan alle Britse universiteiten en een aantal Londense huisartsen en tandartsen een vragenlijst rondgestuurd (Ann Rheumatol Dis 1993; 52: 696). Daarin vroeg hij in hoeverre medische studenten onderricht worden om routinematig te vragen naar pijn of bewegingsbeperking in het temporomandibulaire gewricht. Een andere vraag was of ze ook leren dat dit gewricht tijdens het lichamelijke onderzoek routinematig onderzocht moet worden. Van de 25 medische opleidingen antwoordden er 23. Tien daarvan bevestigden dat zij hun studenten leerden naar TMD-symptomen te vragen. Bij de overige 13 opleidingen (57%) was dat niet het geval. Er waren zelfs 9 opleidingen waar de studenten zelfs niet te horen kregen hoe ze het gewricht moeten onderzoeken. Onder de geïnterviewde huisartsen was er niet één die tijdens een algemeen medisch onderzoek naar het temporomandibulaire gewricht vroeg. Wel zeiden ze allemaal bij klachten wel een gericht onderzoek te doen. Men kan zich echter afvragen hoe dan wel, omdat een groot deel van de artsen vermoedelijk nooit is onderwezen in de diagnostiek van deze afwijking.

J.B. Meijer van Putten, wetenschapsjournalist