

## MAJAVOST ZOB KOT DEJAVNIK PRI NAČRTOVANJU PARODONTALNEGA ZDRAVLJENJA

### Tooth mobility as a factor in planning periodontal treatment

A. Mikuž

#### **Ključne besede:**

*okluzijska travma, pomičnost zoba, fiziološka majavost zoba, patološka majavost zoba, selektivno brušenje, vezava zob*

#### **Key words:**

*trauma from occlusion, physiological tooth mobility, pathological tooth mobility, occlusal adjustment, splint*

#### **Izvleček**

Zob s kostjo vežejo kolagenska vlakna pozobnice, ki mu ob delovanju sil omogočajo pomičnost, ki je fiziološka. Majavost zoba je lahko posledica razširjene pozobnične špranje zaradi delovanja dovolj velikih sil na krono zoba ali posledica zmanjšane višine obzobnih tkiv zaradi parodontalne bolezni. Pri parodontalno prizadetih zobeh ostaja tudi po parodontalnem zdravljenju višina podpornih tkiv zmanjšana in je zato ob delovanju sil na krono zoba pomičnost zoba povečana. Če je širina pozobnične špranje kljub zmanjšani višini obzobnih tkiv nespremenjena, je amplituda premika korenine znotraj pozobnične špranje enaka kot pri zobu z normalno višino obzobnih tkiv, zato je taka majavost fiziološka. Številne študije potrjujejo, da lahko zobje z zmanjšanimi, a zdravimi, obzobnimi tkivi in normalno širino pozobnične špranje dolgoročno služijo kot nosilci protetičnih konstrukcij ali samostojno, brez nadaljnje izgube prirastišča. Zobe je potrebno povezati le, če je majavost zoba ali posamezne skupine zob tako povečana, da moti žvečno funkcijo ali pacienta samega. Nasprotno pa vezava parodontalno prizadetih zob brez predhodnega parodontalnega zdravljenja kratkoročno sicer zmanjša majavost, vendar ne odpravlja njenega vzroka. Razgradnja in propad obzobnih tkiv in posledično povečana majavost se tako nadaljujejo.

#### **Abstract**

Teeth are suspended in the jaw bone by a network of collagenous fibers, which exhibit a certain degree of physiological mobility. Hypermobility can result from widening of the periodontal ligament caused by resorption of alveolar bone due to forces acting on the crown, or from reduced height of the periodontal supporting tissues caused by periodontal disease. Successful periodontal treatment cannot restore the supporting structures to their former height. However, if the width of the periodontal ligament is unchanged, the amplitude of root movement within the remaining periodontium is the same as in a tooth with normal height of periodontal bone. Evidence from many longitudinal studies shows that teeth with severely reduced but healthy periodontal support can function either individually or as abutments for many years without any further loss of attachment. Splinting is only indicated if the mobility disturbs the patient's masticatory function or chewing comfort. On the contrary, treatment with occlusal adjustment or splinting, directed towards the trauma alone, may reduce the mobility of the traumatized teeth in the short term, but it will not prevent further breakdown of the supporting apparatus.

## Uvod

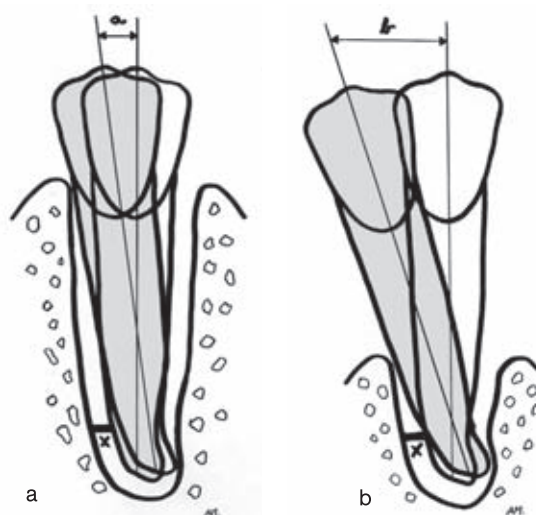
Načrtovanje parodontalnega zdravljenja predstavlja, posebno pri pacientih z raznoliko in napredovalo patologijo v ustni votlini, enega najpomembnejših korakov v postopkih do dokončne oskrbe. Terapevt se mora odločiti, katere zobe obdržati, kakšno zdravljenje pacient potrebuje in kako ohraniti oziroma vzpostaviti funkcionalno in estetsko učinkovito zobovje. V preteklosti so se zobozdravniki pri načrtovanju zdravljenja odločali na osnovi paradigem, zasnovanih pretežno na mehanskih temeljih. Bojazen pred okluzijsko preobremenitvijo in domnevnimi posledicami je pogosto vodila v ekstrakcije »biološko manjvrednih zob«, nadomeščanje vsakega manjkajočega zoba in vključevanje velikega števila zob v fiksne mostovne konstrukcije. Takšno mišljenje je temeljilo na napačnih predstavah, ki so strnjene v t. i. Antejevem in Tylmanovem načelu. Po Antejevem načelu naj bi bila površina pozobnice zob nosilcev enaka ali večja od površine pozobnice nadomeščenih zob (Ante, 1926), Tylmanovo načelo pa zahteva, da mora biti dolžina podpornih tkiv nosilnega zoba od 1/2 do 2/3 dolžine korenine (Tylman in Tylman, 1960).

Zobje z zmanjšano površino podpornih tkiv so bili opredeljeni kot »neprimerni nosilci« mostov in zobozdravniki so jih zato ekstrahirali in nadomestili. Povečana majavost zoba pa se je v vseh primerih opredeljevala kot bolezenski znak in dejavnik, ki ogroža dolgoročno prognozo zoba (Nyman in Lang, 1994). Pravili veljata za zastareli in nista več v veljavi. Danes pri parodontalnem zdravljenju in protetični oskrbi prevladujejo biološka načela, ki upoštevajo odnos prevleke do obzobnih tkiv, pulpe in sosednjih zob, izbirajo ustreznih materialov in harmonično okluzijo (Lang, 1995; Kopač in Marion, 2008).

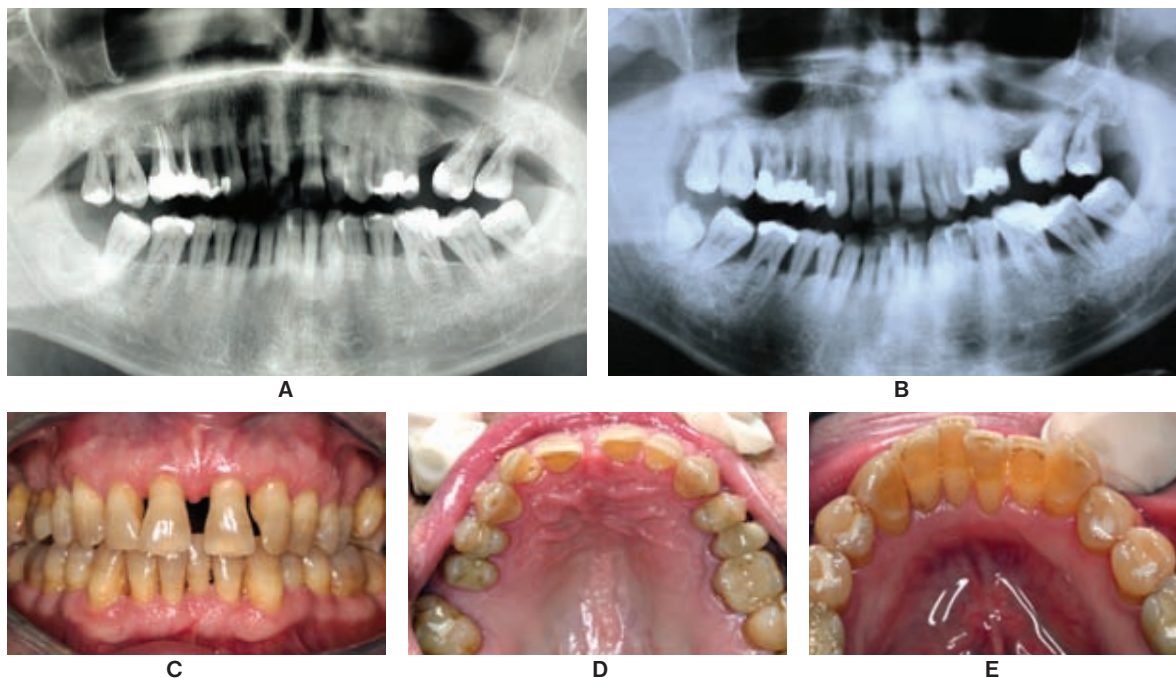
## Pomičnost in majavost zoba

Zob s kostjo vežejo kolagenska vlakna pozobnice, ki mu ob delovanju sil omogočajo pomičnost, ki je fiziološka. Pomičnost enokoreninskih zob je praviloma večja kot pomičnost večkoreninskih zob in je največja pri sekalcih. Pomičnost zob se spreminja čez dan (običajno je največja zjutraj in se proti večeru zmanjša) in tudi glede na starost (pri otrocih je večja) in spol (pri ženskah je večja; predvsem med nosečnostjo) (Lindhe in sod., 2003).

Klinično se majavost zoba v vodoravni smeri ocenjuje tako, da se na vestibularno in oralno ploskev zobne krone prislonita ročaja zobozdravniških instrumentov, s katerima se poskuša zob premakniti v vestibularno oziroma oralno smer. Ob tem se opazuje področje kontaktne točke s sosednjim zobom, kjer se premik najlažje opazi. Navpična majavost zoba se ocenjuje s pritiskom na grizni rob oziroma grizno ploskev zoba. Majavost zob razdelimo v stopnje: I – premik zoba v vodoravni smeri znaša 0,2–1 mm, II – vodoravni premik zoba je večji od 1 mm, III – zob je majav tudi v navpični smeri (Gašperšič in Skalerič, 2006). Raziskovalci so razvili vrsto naprav, da bi subjektivno ročno merjenje pomika zob nadomestili z bolj kvantitativnim merjenjem na osnovi mehanskih, električnih, elektronskih in optičnih naprav (Mühlemann, 1954; Pameijer in Stallard, 1973; Grošelj in Müller, 1988). Sodobni testi pa pri ocenjevanju majavosti zoba namesto statičnih uporabljajo dinamične sile, ki bolje posnemajo delovanje žvečnih sil (Schulte, 1987). Majavost zoba je lahko posledica različnih bolezenskih procesov: pogosto zaradi izgube kliničnega prirastišča ob parodontalni bolezni, okluzijske travme ali vnetja ob apeksu korenine, redkeje pa zaradi drugih bolezenskih sprememb čeljustnic (ciste, tumorji) (Gašperšič in Skalerič, 2006).



**Slika 1:** Prikaz odnosa majavosti zoba in višine čeljustne kosti. Ob delovanju sile na zob z normalno širino pozobnične špranje je amplituda odmika krone z zmanjšano višino obzobnih tkiv (b) večja kot pri zobu z normalno višino obzobnih tkiv (a). Amplituda premika zoba znotraj pozobnične špranje pa je v obeh primerih enaka.



**Slika 2:** S. G., 36 let, diagnoza: agresivni parodontitis. **A** – Ortopantomogram pred pričetkom zdravljenja leta 2002. Horizontalna resorpcija čeljustne kosti je razširjena, sega od polovice do dveh tretjin dolžin korenin. Ponekod je resorpcija tudi vertikalna. V medkoreninskem prostoru zob 16, 27, 36, 37, 47 je vidna razgradnja kosti. Majavost zob od 0-I. stopnje; **B** – Ortopantomogram po parodontalnem zdravljenju leta 2007. Višina čeljustne kosti ostaja nespremenjena. Na zobu 16 je bila zaradi prizadetosti bukalnega in distalnega koreninskega razcepišča II. stopnje, po predhodnem endodontskem zdravljenju, opravljena separacija in odstranitev distobukalne korenine; **C** – Centralna okluzija od spredaj (2008); **D** – Zgornji zobni lok (2008); **E** – Spodnji zobni lok (2008). Obzobna tkiva so zdrava. Pacientova žvečna funkcija kljub zmanjšani višini podpornih tkiv in majavosti posameznih zob (do I. stopnje) ni motena, vezava zob ni potrebna.

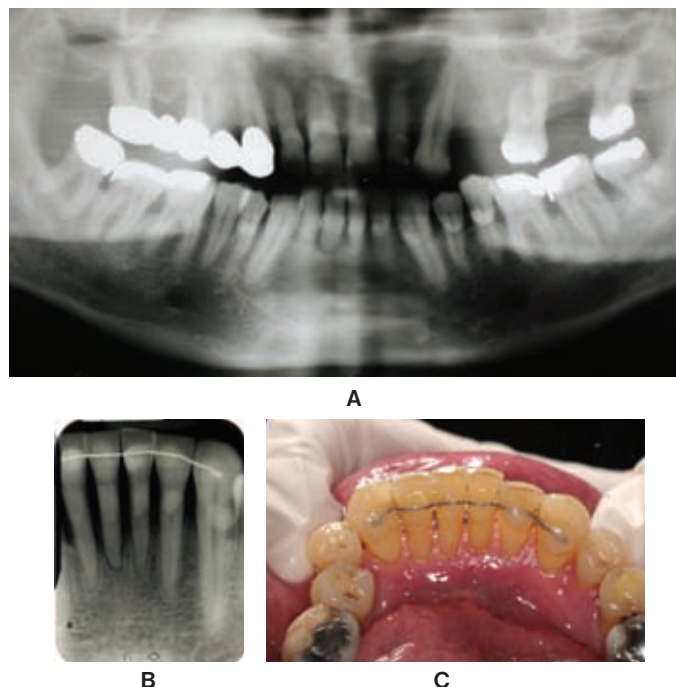
Pomik zoba v vodoravni smeri določajo višina podporne kosti okrog zoba, širina pozobnice ter število in oblika korenin. Majavost zoba je eden izmed kliničnih znakov napredovale oblike parodontalne bolezni. Pogosto tudi po uspešnem parodontalnem zdravljenju zobje ostajajo majavi. Ob tem se postavlja vprašanje, ali je taka majavost fiziološka ali patološka in ali je take zobe potrebno povezati (Nyman in Lindhe, 1976).

#### **Okluzijska travma in majavost zob v patogenezi parodontalne bolezni**

Okluzijska travma je poškodba obzobnih tkiv, ki nastane kot posledica delovanja prekomernih okluzijskih sil. O *primarni okluzijski travmi* govorimo, kadar poškodbo obzobnih tkiv povzročajo prekomerne okluzijske sile, ki delujejo na zob/skupino zob z normalno višino obzobnih tkiv. *Sekundarna okluzijska travma* pa nastane, če

prekomerne okluzijske sile delujejo na zobe z zmanjšano višino obzobnih tkiv. Spremembe na obzobnih tkivih, ki nastanejo kot posledica okluzijske travme, so neodvisne od višine podpornih tkiv. Znaki okluzijske travme se pokažejo le v primerih, kadar je velikost okluzijskih sil na izpostavljene zobe tako velika, da se jim obzobna tkiva ne morejo upreti in privedejo do spremenjenega položaja ali povečane majavosti zoba. Pri zelo napredovalih oblikah parodontalne bolezni z obsežno razgradnjo obzobnih tkiv že razmeroma majhne sile povzročijo prilagoditvene in patološke spremembe na obzobnih tkivih. V ekstremnih primerih lahko okluzijske sile povzročijo tudi izpad prizadetega zoba.

Rezultati raziskav, izvedenih na človeških avtopsijskih vzorcih, so privedli do nasprotujočih si trditvev o vplivu okluzijske travme na parodontalno bolezen. Glickman je trdil, da lahko okluzijske sile spremenijo pot širjenja bakterij zobnih oblog tako, da jim omogočijo neposreden prodor v pozobnico,



**Slika 3:** E. K., 66 let, diagnoza: kronični parodontitis. **A** – Ortopantomogram pred pričetkom zdravljenja leta 2005. Generalizirana horizontalna resorpcija čeljustne kosti je izrazita predvsem v sprednjem predelu spodnje čeljusti. Ob zobu 15 sega vertikalna kostna resorpcija do apeksa korenine. Prognoza zoba je brezupna in ga ekstrahiramo. Plombi na zobeh 37, 47 sta previsni; **B** – Lokalni rtg zoba 41 z napredovalo razgradnjo čeljustne kosti, ki sega skoraj do apeksa korenine, in razširjeno pozobnično špranjo. Vitaliteta zoba je pozitivna, zob je majav II. stopnje (leta 2008); **C** – Spodnji zobni lok (2008). Obzobna tkiva so zdrava, zobnih oblog ni. Pacientova žvečna funkcija je bila motena. Zobe spodnjega IKS smo zato lingvalno povezali z ortodontsko žico in kompozitom.

brez večje prizadetosti alveolarne kosti. Okluzijski travmi so zato pripisovali pomen pri nastanku navpične razgradnje čeljustne kosti in nastanku kostnih žepov (Glickman in Smulow, 1962). Waerhaug (1979) pa je ugotovil, da se kostni žepi pojavljajo enako pogosto tudi pri tistih zobeh, ki niso izpostavljeni okluzijski travmi. Njihov nastanek naj bi bil posledica subgingivalnega plaka, ki doseže bolj apikalno raven kot ob sosednjem zobu, pri čemer mora biti debelina kosti med obema zobema dovolj velika. Kostni žepi torej niso znak okluzijske travme (Waerhaug, 1979).

Tudi rezultati kliničnih raziskav o prispevku okluzijske travme k napredovanju parodontalne bolezni niso privedli do enotnih zaključkov (Rosling in sod., 1976; Pihlstrom in sod., 1986; Burgett in sod., 1992).

Raziskave, izvedene na živalskih modelih, pa so pripomogle k poznavanju sprememb na obzobnih tkivih zaradi delovanja sil. Raziskovalci so uporabili živalske modele z zdravimi obzobnimi tkivi brez

razgradnje čeljustne kosti, obzobnimi tkivi z aktivnim parodontitisom in zdravimi obzobnimi tkivi z zmanjšano višino čeljustne kosti, kar predstavlja stanje po uspešnem parodontalnem zdravljenju. Številni poskusi (Ewen in Stahl, 1962; Karing in sod., 1982; Sprogar in sod., 2007) so pokazali, da delovanje enostranskih sil na zob ali skupino zob privede do razgradnje kosti na strani tlaka in nalaganja kosti na strani vleka. Zob se premakne v smeri delovanja sile. Zaradi vnetnih dogajanj na strani tlaka in vleka se majavost zoba prehodno poveča, dokler se zob ne premakne v položaj, v katerem se delovanje sil izniči. Takrat se na strani tlaka in na strani vleka prične proces celjenja, ki zob ponovno učvrsti v novem položaju. Če so obzobna tkiva zdrava in če premikamo zob znotraj zobiščnega odrastka, ne glede na njegovo višino, z ortodontskimi premiki ne moremo povzročiti izgube vezivnega prirastišča in apikalnega pomika epitelija (Nyman in Lindhe, 1977; Lindhe in sod., 2003).

Okluzijske sile pa pri človeku niso enostranske, temveč delujejo izmenično v različnih smereh. Delovanju takih sil so se raziskovalci v poskusih na živalih približali tako, da so na grizno ploskev zoba pritrdili onlej v supraokluziji in obenem zobu onemogočili, da bi se ob delovanju sil ortodontsko premaknil (Ericsson in Lindhe, 1977; Davies in sod., 2001). Ob tako delujočih silah se področja tlaka in vleka izmenjujejo na obeh straneh zoba. V področju tlaka se povečata ožiljenost in prepustnost žil, na površini kosti pa se pojavijo osteoklasti, ki začnejo z razgradnjo kosti. Ker se zob ne more premakniti, se širina pozobnične špranje poveča na obeh straneh zoba in majavost zoba narašča tako dolgo, da doseže amplitudo, pri kateri se zob lahko izogne delovanju sil. Travmatski fazi sledi posttravmatska faza, pri kateri je majavost zoba povečana, a konstantna, širina pozobnične špranje povečana, a normalne zgradbe. Povečana majavost v tem primeru ni patološka, saj predstavlja fiziološko adaptacijo obzobnih tkiv na travmatske sile oziroma na spremenjene funkcionalne zahteve (Svanberg in Lindhe, 1974). Do takih sprememb prihaja ob delovanju travmatskih sil na zdrava obzobna tkiva z normalno ali zmanjšano višino čeljustne kosti po zdravljenju parodontalne bolezni. Okluzijska travma ne povzroči parodontitisa niti ob zobu z normalno višino obzobnih tkiv (Nyman in Lindhe, 1977; Waerhaug, 1955) niti ob zobu z zmanjšano višino obzobnih tkiv (Lindhe in Ericsson, 1976; Nyman in Lindhe, 1977). Če pa delujejo okluzijske sile na zob z aktivno/napredujočo parodontalno boleznijo in so tako velike, da se jim obzobna tkiva ne morejo prilagoditi, do adaptivnih sprememb ne pride in travmatska faza se nadaljuje. Osteoklasti vzdržujejo procese razgradnje kosti, vnetne spremembe v pozobnični špranji se ohranjajo, širina pozobnične špranje se veča in majavost zob narašča. Okluzijske sile pospešujejo izgubo prirastišča in prispevajo k napredovanju parodontalne bolezni. Diagnozo *patološka majavost* torej lahko postavimo le takrat, kadar je pozobnična špranja razširjena, majavost zob pa napreduje. Za postavitev pravilne diagnoze moramo zato meriti majavost najmanj v dveh sejah (Nyman in Lang, 1994).

### Zdravljenje majavosti zob

Ker je parodontalna bolezen okužba, mora biti njeno preprečevanje in zdravljenje usmerjeno v

zmanjšanje bakterijskega plaka in odstranitev patogenih mikroorganizmov. Zdravljenje zato zajema odstranitev zobnih oblog in dejavnikov zadrževanja plaka (npr. previsnih plomb, prevlek) ter vzpostavitev take oblike zob in obzobnih tkiv, ki omogoča vzdrževanje primerne ustne higiene (Lindhe in Nyman, 1975). Z zdravljenjem parodontalne bolezni pa vplivamo tudi na majavost zob. Številne študije so pokazale, da se tako po nekirurškem kot po kirurškem parodontalnem zdravljenju majavost značilno zmanjša. V obdobju celjenja po kirurškem posegu se majavost sicer prehodno poveča (Persson 1980, 1981 a, b), vendar se ob rednem vzdrževalnem zdravljenju majavost zmanjšuje še dve leti po kirurškem posegu (Kerry in sod., 1982).

Pri majavih zobeh z napredovalo obliko parodontalne bolezni in razširjeno pozobnično špranjo je pred luščenjem in glajenjem korenin priporočljivo opraviti selektivno brušenje. S tem se zmanjša širina pozobnice, zmanjša se majavost in izboljšajo se pacietove žvečne funkcije. Zmanjša pa se tudi ožiljenost vezivnega tkiva in poveča vsebnost kolagenskih vlaken, tkivo se učvrsti in zmanjša se možnost nenamernih poškodb pozobnice zaradi lažjega prodora instrumentov apikalno od vezivnega prirastišča (Gunnar in sod., 1995). Povezava parodontalno prizadetih zob (na primer s kompozitno opornico ali vezava zob v most) brez predhodnega parodontalnega zdravljenja sicer kratkoročno zmanjša majavost, vendar ne odpravlja njenega vzroka. Razgradnja in propad obzobnih tkiv in posledično povečana majavost se tako nadaljujejo.

Na zobeh z zdravimi obzobnimi tkivi je majavost lahko posledica razširjene pozobnice, zmanjšane višine obzobnih tkiv ali kombinacije obeh dejavnikov (Nyman in Lang, 1994). Majavost zob lahko zmanjšamo s selektivnim brušenjem in/ali vezavo zob (Nyman in Lang, 1994).

Če je majavost posledica razširjene pozobnične špranje, kar se dogaja pri previsoki plombi ali prevleki, se z odstranitvijo prezgodnjih stikov odpravijo tudi travmatske sile, ki delujejo na zob. Prične se proces izgradnje kosti, širina pozobnične špranje se normalizira in zob učvrsti.

Če pa je razlog za povečano majavost izključno zmanjšana višina obzobnih tkiv, z okluzijsko prilagoditvijo ne moremo vplivati na stopnjo

majavosti (Slika 1). Zmanjšamo jo lahko le tako, da zobe povežemo. Zobe lahko povežemo s kompozitom z adhezijsko tehniko, pri čemer lahko za ojačitev uporabimo kevlar ali ortodontsko žico, lahko pa jih vežemo s prevlekami. Ker pa je majavost zaradi zmanjšane višine obzobnih tkiv ob normalni širini pozobnične špranje fiziološka, zdravljenje ni potrebno (Slika 2). Vezava zob je potrebna le takrat, kadar majavost moti žvečno funkcijo ali samega pacienta.

Pri majavosti, ki je posledica kombinacije razširjene pozobnične špranje in zmanjšane višine čeljustne kosti, z okluzijskimi prilagoditvami lahko zmanjšamo majavost do določene mere. Če pa so pacientove žvečne funkcije kljub temu motene, je zobe potrebno povezati (Lindhe in sod., 2003) (Slika 3).

Pri napredovalih oblikah parodontalne bolezni razgradnja podpornih tkiv lahko napreduje do te mere, da kljub primernemu parodontalnemu zdravljenju in okluzijskim prilagoditvam preostala obzobna tkiva niso sposobna prenesti normalnih žvečnih obremenitev. Zobje s tako zmanjšanimi, a zdravimi, obzobnimi tkivi ne morejo služiti ne kot samostojne žvečne enote ne kot nosilci enostranskega mosta in tudi ne kot nosilci za delno protezo. V teh primerih bi že normalne žvečne obremenitve vodile v izgubo zob. Edini način, da take zobe ohranimo, je, da zobe uporabimo kot nosilce fiksne povezave – totalnega mosta, ki je lahko fiksni, še boljši pa je snemni konusni most. Z vezavo zob v totalni most občutno zmanjšamo navorne obremenitve, ki nastajajo ob delovanju okluzijskih sil. S tem želimo doseči stabilnost mosta, kar pa ne pomeni nujno popolne učvrstitve zob nosilcev. Tako kot je sprejemljiva povečana majavost posameznega zoba, je sprejemljiva tudi majavost mostu. Stabilnost torej pomeni, da majavost konstrukcije ne napreduje (Nyman in Lang, 1994; Nyman in sod., 1975).

Uspešno ohranitev nosilnih zob z močno zmanjšano višino podpornih tkiv so potrdili izsledki številnih longitudinalnih študij (Nymann in Lindhe, 1979; Nymann in Ericsson, 1982; Laurell in sod., 1991). Seveda so tovrstnega zdravljenja lahko deležni le pacienti z visokimi higienskimi standardi, obenem pa morajo zaradi vzdrževanja v rednih intervalih obiskovati zobozdravnika.

## Reference

- Ante I. The fundamental principles of abutments. Michigan State Dent Bull 1926; 8: 14–23.
- Burgett F, Ramfjord S, Nissle R, Morrison E, Charbeneau T, Caffesse R. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontal patients. J Clin Periodontol 1992; 19: 381–7.
- Davies SJ, Gray RJM, Linden GJ, James JA. Occlusal considerations in periodontics. Brit Dent J 2001; 11: 597–604.
- Ericsson I, Lindhe J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. J Clin Periodontol 1977; 4: 115–27.
- Ewen SJ, Stahl SS. The response of the periodontium to chronic gingival irritation and long-term tilting forces in adult dogs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1962; 15: 1426–33.
- Gašperšič R, Skalerič U. Pregled obzobnih tkiv. In: Skalerič U. Stomatološka klinična preiskava. Ljubljana: Društvo zobozdravstvenih delavcev Slovenije, 2006.
- Glickman I, Smulow JB. Alteration in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. J Periodontol 1962; 33: 8–13.
- Grošelj D, Müller J. Majavost zob pri majhnih obremenitvah. Zobozdrav Vestn 1988; 43: 67–71.
- Gunnar KS, Gregory JK, Charles HG. Occlusal considerations in periodontology. Periodontol 2000 1995; 9: 106–17.
- Karring T, Nyman S, Thilander B, Magnusson I. Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscence. J Periodont Res 1982; 17: 309–15.
- Kerry GJ, Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW, Caffesse RG, Nissle RR, Appleberry EA. Effect of periodontal treatment on tooth mobility. J Periodontol 1982; 53: 635–8.
- Kopač I, Marion L. Preparacija za polnokeramično prevleko. Zobozdrav Vestn 2008; 63: 19–25.
- Lang NP. Periodontal considerations in prosthetic dentistry. Periodontol 2000 1995; 9: 118–31.
- Laurell L, Lundgren D, Falk H, Hugoson A. Long term prognosis of extensive polyunit cantilevered fixed partial dentures. J Prosthet Dent 1991; 66: 545–52.
- Lindhe J in Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on establishment and maintenance of periodontal health. J Clin Periodontol 1975; 2: 67–77.
- Lindhe J, Ericsson I. The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissue in dogs. J Clin Periodontol 1976; 3: 110–22.
- Lindhe J, Karring T, Lang NP, eds. Clinical periodontology and implant dentistry. 4<sup>th</sup> ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard 2003.
- Mühlemann HR. Tooth mobility I. The measuring method. Initial and secondary tooth mobility. J Periodontol 1954; 25: 25–9.
- Nyman S, Ericsson I. The capacity of reduced periodontal tissues to support fixed bridgework. J Clin Periodontol 1982; 9: 409–14.
- Nyman S, Lang NP. Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth. Periodontol 2000 1994; 4: 15–22.

- Nyman S, Lindhe J. Persistent tooth hypermobility following completion of periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 1976; 3: 81-93.
- Nyman S, Lindhe J. Considerations on design of occlusion in prosthetic rehabilitation of patients with advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 1-15.
- Nyman S, Lindhe J. A longitudinal study of combined periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *J Periodontol* 1979; 50: 163-9.
- Nyman S, Lindhe J, Lundgren D. The role of occlusion for the stability of fixed bridges in patients with reduced periodontal tissue support. *J Clin Periodontol* 1975; 2: 53-66.
- Pameijer CH, Stallard RE. A method for quantitative measurements of tooth mobility. *J Periodontol* 1973; 44: 339-46.
- Persson R. Assessment of tooth mobility using small loads. II. Effect of oral hygiene procedures. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 506-15.
- Persson R. Assessment of tooth mobility using small loads. III. Effect of periodontal treatment including a gingivectomy procedure. *J Clin Periodontol* 1981 a; 8: 4-11.
- Persson R. Assessment of tooth mobility using small loads. IV. Effect of periodontal treatment including gingivectomy and flap procedures. *J Clin Periodontol* 1981 b; 8: 88-97.
- Pihlstrom BL, Anderson KA., Aeppli D, Schaffer EM. Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 57: 1-6.
- Rosling B, Nyman S, Lindhe J. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. *J Clin Periodontol* 1976; 3: 38-53.
- Schulte W. Der Periotest-Parodontalstatus. *Zahnärztliche Mitteilung* 1987; 76: 1409-14.
- Sprogar Š, Cör A, Drevenšek G, Drevenšek M. Ortodontski premik zoba in pregrajevanje kosti. *Zobozdrav Vestn* 2007; 62: 129-36.
- Svanberg G, Lindhe J. Vascular reactions in the periodontal ligament incident to trauma from occlusion. *J Clin Periodontol* 1974; 1: 58-69.
- Tylman SD, Tylman SG. Theory and practice of crown and bridge prosthodontics. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1960.
- Waerhaug J. Pathogenesis of pocket formation in traumatic occlusion. *J Periodontol* 1955; 26: 107-28.
- Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol* 1979; 50: 355-65.

Ana Mikuž, dr. dent. med., specialist parodontolog,  
ZD Ljubljana Bežigrad