

Übersichtsarbeit

Das okklusale Trauma: Auswirkungen auf das Parodontium

G. Wimmer, H. Riegler, R. Polansky

**Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Graz
(Vorstand: Univ. Prof. Dr. R. O. Bratschko)**

Klinische Abteilung für Zahnersatzkunde
(Prothetik, Restaurative Zahnheilkunde und Parodontologie)

Anschrift des Verfassers:

Dr. Gernot Wimmer

Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Abteilung für Zahnersatzkunde

Auenbruggerplatz 12

A-8036 Graz

Tel: +43 3463-2365 (12 Fax)

E-mail: gernot.wimmer@kfunigraz.ac.at

Zusammenfassung

Seit langem wird der Einfluß einer traumatogenen Okklusion auf das Parodontium diskutiert und trotz Vielzahl an Untersuchungen nach wie vor bezüglich etwaiger Auswirkungen auf die Progression und Behandlung parodontaler Erkrankungen kontrovers beurteilt. Dieser Übersichtsartikel definiert und beschreibt das okklusale Trauma in seiner klinischen und histologischen Erscheinung. Er beleuchtet die Problemstellung aus der historischen Entwicklung und revidiert die wichtigsten dieses Thema behandelten Untersuchungen der letzten Dekade. Im besonderen wird der Frage nachgegangen, welche Auswirkungen oder Veränderungen okklusale Traumen auf parodontale Gewebe ausüben und ob eine okklusale Adjustierung eine Hilfe in der Behandlung parodontaler Erkrankungen darstellt.

Summary

Schlüsselwörter:

Okklusion, Trauma, okklusales Trauma, parodontale Erkrankung

Keywords:

Occlusion, trauma, trauma from occlusion, periodontal disease

Voraussetzung für eine physiologische Funktion des stomatognathen Systems ist das harmonische Zusammenspiel der einzelnen Komponenten, wie Kauapparat, bestehend aus den einzelnen Zähnen mit ihren Okklusionsflächen, Parodontien und den die Kaukraft steuernden Mechanorezeptoren, Kiefergelenk und die neuro-muskulo-skelettalen Strukturen. Störungen in diesem System wirken sich jeweils wechselseitig aus und führen zu adaptiven Änderungen, können aber auch pathologische Veränderungen zur Folge haben, wenn die funktionellen Belastungen das Ausmaß an Anpassungsfähigkeit überschreiten. Häufig findet man Störungen der Okklusion mit vielfältigen Folgen im Bereich Kiefergelenk, Kaumuskulatur und Kauapparat. Ein spezielles Kapitel okklusaler Störungen sind Auswirkungen okklusaler Interferenzen auf Veränderungen des Zahnhalteapparates, die man, um sie von anderen Störungen des oralen Systems abzugrenzen, als okklusales Trauma bezeichnet.

Dieser Einfluß oder daraus resultierende Folgen vor allem auf entzündlich parodontale Erkrankungen ist schon seit langer Zeit anhaltender Stoff kontroversieller Thematik und ist bis heute noch nicht schlüssig geklärt. Das resultiert in erster Linie auf einer fehlenden Übereinstimmung über die Auswirkungen einer traumatogenen Okklusion in der Ätiologie respektive Pathogenese parodontaler Erkrankungen, aber auch an den immanenten Schwierigkeiten diesen Einfluss und dessen Beeinflussung durch eine etwaige Behandlung nachzuweisen.

Das Ziel dieses Artikels ist eine fokussierte Übersicht über eine limitierte Anzahl von Untersuchungen, die sich im speziellen der wechselseitigen Wirkung okklusaler traumatogener Kräfte und Parodontium widmen. Es wird vor allem den Fragen nachgegangen: Wie beeinflussen okklusale Kräfte Parodontien, welche Beweise gibt es, die eine Beziehung zwischen exzessiven okklusalen Kräften und der Inition, Entwicklung und/oder Verschlechterung parodontaler Erkrankungen begründen und welche Beweise gibt es, die zeigen, daß eine okklusale Therapie die Progression einer Parodontitis beeinflussen oder in der Behandlung parodontaler Erkrankungen unterstützen kann?

Die Bedeutung des okklusalen Traumas

Definition

Das okklusale Trauma wurde schon sehr früh in diesem Jahrhundert definiert: „als ein Zustand, bei dem es durch das Schließen der Kiefer zu einer Schädigung des Halteapparates der Zähne mit submikroskopischen oder mikroskopischen Veränderungen der Wurzelhaut kommt, der eine reversible pathologische Beweglichkeit verursacht“ (Stillman 1917). Das okklusale Trauma beschreibt die pathologischen Veränderungen und adaptiven Anpassungsvorgänge des Parodonts auf übermäßige Kräfte durch die Kaumuskulatur (Lindhe 1997). Im „Glossary of Periodontic Terms“ der Amerikanischen Gesellschaft für Parodontologie (The American Academy of Periodontology 1992) wird das okklusale Trauma als „eine Schädigung des Zahnhalteapparates infolge übermäßiger okklusaler Kräfte“ definiert. Es werden in der Literatur auch

andere Termini dafür verwendet: *das okklusale parodontale Trauma, die parodontale Traumatisierung, Über-, Belastung, die traumatisierende (traumatogene, traumatische) Okklusion, okklusale Über(be)lastung*, in der englischsprachigen Literatur vor allem: *occlusal trauma und trauma from occlusion*.

Traumatogene Kräfte können unterschiedlich auf individuelle Einzelzähne einwirken oder auch mehrere Zähne oder Zahngruppen betreffen. Die Ursachen dafür können verschieden sein, meistens sind es Artikulationsänderungen im Sinne vorzeitiger Kontakte verschiedenster Natur oder parafunktionale Fehlbelastungen, ausgelöst durch Knirschen oder Pressen.

Man unterscheidet ein *primäres okklusales Trauma*, wo exzessive okklusale Kräfte Veränderungen bei einem Zahn oder Zähnen mit Parodontien normaler Höhe hervorrufen, von einem *sekundären okklusalen Trauma*, wo normal okklusogene Kräfte Veränderungen in Parodontien reduzierter Höhe hervorrufen (The American Academy of Periodontology 1992). Als kombiniertes okklusales Trauma wurden Schäden an Parodontien reduzierter Höhe durch abnorme Kräfte beschrieben (Bjorndahl 1958, Posselt 1959). Diese Unterscheidung ist aber aus klinischer Sicht bedeutungslos, da durch Traumen hervorgerufene Veränderungen auch an Parodontien unterschiedlicher Höhe ähnliche Reaktionen hervorrufen. Wichtig ist nur der Umstand, daß sich Symptome, ausgelöst durch okklusale parodontale Traumen, nur dann entwickeln können, wenn die Belastungen durch die Okklusion eine physiologische Toleranzgrenze überschreiten, die so groß ist, daß die Parodontien des belasteten Zahnes die einwirkenden Kräfte entsprechend nicht mehr ohne Änderung der Lage und Stabilität widerstehen und verteilen können (Lindhe 1999). Das bedeutet aber, daß bei stark reduzierten Parodontien auch schon mäßige Kräfte parodontale Veränderungen hervorrufen können (Reinhardt 1984).

Anzeichen und Symptome des okklusalen Traumas

Die Diagnose der traumatischen Okklusion basiert auf der funktionellen Analyse der okklusalen Beziehungen, der umgebenden und stützenden Strukturen der Zähne, der Kaumuskeln und der Zähne (Ramfjord und Ash 1968). Die Analyse kombiniert klinische und röntgenologische Untersuchungen und Befunde (Tabelle 1).

Das bei weitem häufigste Anzeichen ist eine erhöhte Zahnbeweglichkeit; adaptive Ausweichbewegungen oder Verlust der interproximalen Kontakte können Zahnwanderung zur Folge haben (Abb. 1). Man kann eine Veränderung im Perkussions-Klang, atypische Muster okklusaler Abrasion (Abb. 2) oder gingivale Veränderungen finden, parodontale Abszessbildung wurde beschrieben.

Die traumatogene Okklusion verläuft oft asymptomatisch, in Fällen starker Traumatisierung von kurzer Dauer kann es zu lokalisierten oder ausstrahlenden Schmerzen im Parodontium oder der Pulpa kommen. Okklusale Interferenzen

können einen „Stößel-Höcker-Effekt“ induzieren und funktionelle Öffnung der Kontakte zwischen den Zähnen mit Speisenimpaktion bewirken.

Als röntgenologische Veränderungen kann man eine mehr oder weniger unterschiedliche Verbreiterung des Parodontalspalt, das Fehlen, aber auch die Verdickung oder „Sanduhrform“ der Lamina dura erkennen (Abb. 3), bisweilen Wurzelresorptionen, Hyperzementosen, Osteosklerosen, Pulpaverkalkungen und Wurzelfrakturen.

Auswirkungen bei entzündungsfreiem Parodontium

Die in Folge des Traumatismus (Stahl 1976) auftretenden Gewebeveränderungen sind primär auf das Desmodont beschränkt und dienen der adaptiven Anpassung des Zahnes an veränderte funktionelle Anforderungen (Wentz 1958, Mühlemann 1961, Waerhaug 1966, Karring 1982). Überschreiten Belastungen die physiologische Toleranzgrenze, kommt es entsprechend der Richtung einwirkender Kräfte zu aktiven Umbauzonen, Druckzonen mit Knochenabbau und diametral gegenüber liegenden Zugzonen mit Knochenapposition (Häupl und Psansky 1938, Svanberg 1973). Ebenso können intermittierende Traumen wechselnder Richtung auch Umbauvorgänge ohne isolierten Druck- und Zugzonen induzieren (Sandy 1992) und im Sinne einer sterilen, mechanisch ausgelösten Entzündung jene für das okklusale Trauma typischen Veränderungen im Desmodont auslösen (Meikle 1989). Es sind dies ein Abbau von alveolarer und crestaler Lamina Dura und eine Weitung des Desmodontalspalt, klinisch gekennzeichnet durch eine erhöhte Zahnmobilität (Wentz 1958, Svanberg 1973).

Werden die parodontalen Schädlichen Kräfte vollständig entfernt, kehrt der Parodontalspalt zu seiner ursprünglichen physiologischen Weite zurück, das parodontale Ligament regeneriert mit Zement- und Knochenapposition (Svanberg 1974, Kantor 1976, Polson 1976a, Schroeder 1991) und klinisch kehrt der Zahn zu seiner ursprünglichen Festigkeit zurück (Lindhe und Nyman 1977, Polson 1986).

Bleibt eine traumatogene Kraft konstant ohne sich zu erhöhen auf einen Zahn bestehen, liegt aber im Bereich der Adaptabilität des Desmodonts und Knochens, bleibt der Desmodontalspalt verbreitert und der neuen Situation angepasst. Die pathologischen Reaktionen im Desmodont geht zurück und heilt mit verbreitertem parodontalen Ligament aus, klinisch verbleibt der Zahn ohne zunehmender Beweglichkeit mobil (Wentz 1958, Svanberg und Lindhe 1973, Kantor 1976, Polson 1976). Diese Situation findet man häufig bei geringen okklusalen Interferenzen durch Zahn-zu-Zahn Kontakte, wobei sowohl die radiologischen Veränderungen als auch die klinischen Erscheinungen oftmals nur subtil ausgeprägt sind (Meitner 1975).

Wirken schwere anhaltende Kräfte auf den Zahnhalteapparat ein und überschreiten die kompensatorisch adaptive Reaktion des Gewebes, kommt es zu einer fortgesetzten Verbreiterung des Parodontalspalt und einer Zunahme der Mobilität. Beides setzt sich progredient fort, da eine Ausheilung der

parodontalen Schädigung durch Anpassung nicht erfolgen kann (Nyman 1978, Ericsson und Lindhe 1982).

Übermäßige okklusale Kräfte führen zu keiner pathologischen Beeinflussung der Gingiva, die als marginales Parodont den koronalen Teil des Alveolarfortsatzes bedeckt und den Zahnhals umschließt (Spranger 1980) und führen zu keinen Weichgewebeveränderungen (Svanberg und Lindhe 1974, Klaiber 1980, Page und Schroeder 1982, Wilson 1983, Raetzke 1985). Auch wird durch okklusale Überbelastung keine entzündliche Gingivitis induziert, noch eine Gingivitis in eine Parodontitis übergeleitet, bei entzündungsfreiem Gewebe keine Taschenbildung oder Verlust an bindegewebigem Attachment verursacht (Lovdahl 1959, Waerhaug 1979).

Okklusales Trauma und Parodontitis

Frühe Studien

Verschiedenste Theorien wurden im Laufe der Zeit über diesbezügliche Zusammenhänge aufgestellt, schon im Jahr 1901 erblickte Karolyi in einer Überbeanspruchung bzw. Fehlbelastung des Gebisses den hauptpathogenetischen Faktor für die Zahnlockerung (man sprach vom Karolyi-Effekt) und Ursache der „Pyorrhoea alveolaris“ (Karolyi 1901). Stillman definierte schon 1917 das okklusale Trauma und präziserte im weiteren dessen Effekte. Danach kommt es durch exzessiven Druck auf die Zähne zu einer Ischämie in der marginalen Gingiva, worauf sich semilunare Girlanden („zementale Gingiva“) und in anderen Fällen auch Spalten („Stillman Clift“) in diesem Gewebe bilden (Stillman 1921). Auch McCall beschrieb morphologische Verdickungen der Gingiva (McCall'sche Girlanden) als frühe Zeichen einer traumatischen Okklusion (McCall 1939). Diese frühen Theorien postulierten okklusale Fehlbelastungen als ätiologischen Faktor für parodontale Erkrankungen, die zu vertikaler Taschenbildung und anderen Umbauten im Parodontium führten (Leof 1944, Box 1935).

Nach der Etablierung parodontopathogener Mikroorganismen als kausale Faktoren in der Ätiologie entzündlicher Erkrankungen des Parodontiums wurde die traumatische Okklusion als Ko-Faktor einer Progression der Parodontitis angesehen (Glickman 1965, 1967). Glickman und Smulow vermuteten, daß der Weg der Ausbreitung einer Plaque-assoziierten Gingivitis unter dem Einfluß abnormer okklusaler Kräfte sich ändere und eine Entzündung schneller nach einer „zone of irritation“ (entsprechend der marginalen und interdentalen Gingiva) die „zone of co-destruction“ (unter den transeptalen Fasern das Parodont) erreicht. Diese alternative Entzündungsausbreitung direkt in das parodontale Ligament führt zu angulären Knochendefekten und infraossären Taschen (Glickman und Smulow 1962, 1965, 1968). Mehrere Autoren unterstützten Glickman's Konzept (Macapanpan und Weinmann 1954, Posselt und Emslie 1959), wohingegen Waerhaug seine Überlegungen gegenüberstellte, daß auch vertikale Knocheneinbrüche unabhängig von einem eventuellen okklusalen Trauma allein Folge der subgingivalen Plaque seien (Waerhaug 1966). Die Art des Knochenabbaus in vertikaler oder mehr gleichförmiger

Richtung ist vom subgingivalen Vordringen bakterieller Plaque auf benachbarten Wurzeloberflächen und dem Volumen und Ausmaß des Interdentalraumes abhängig, was auch Prichard (1965) und Manson (1976) bestätigten. Diese frühen Untersuchungen, Wechselwirkungen okklusaler Einflüsse auf das Parodont zu evaluieren, beruhten entweder auf retrospektiven Analysen klinischer Symptome oder wurden aus menschlichem Autopsiematerial gewonnen, was aber kaum Informationen über parodontale Veränderungen durch dynamische, traumatogene Kräfte lieferte.

Tierstudien

Wegen dieser eingeschränkten Aussagekraft vor allem im Hinblick auf Ursache und Wirkung dieser vorangegangener Studien, der Schwierigkeit des Entwurfs gut kontrollierter humaner prospektiver Studien auch aus ethischen Gründen, wurden in den 70-iger und 80-iger Jahren eine Serie von Tierstudien entwickelt, um den Einfluß einer traumatischen Okklusion auf den Zahnhalteapparat zu untersuchen. Die maßgebendsten Untersuchungen wurden von Polson, Meitner und Zander (Polson 1974 a, b, Kantor 1976, Polson, Meitner, Zander 1976 a, b, Perrier und Polson 1982, Polson und Zander 1983,) an Totenkopffaffen als Versuchstiere und von Lindhe, Ericsson und Nyman (Lindhe und Svanberg 1974, Lindhe und Ericsson 1976, 1982, Nyman 1978, Ericsson und Lindhe 1982, 1983) an Beagle-Hunden durchgeführt. Bei diesen Versuchstiermodellen erzeugten die Forscher bei speziellen Zähnen artifiziell eine experimentelle Parodontitis und überlasteten diese zusätzlich danach mit einer traumatischen Okklusion, um deren Auswirkungen auf Knochen und Zahnhalteapparat zu untersuchen.

Es konnte klinisch und histologisch gezeigt werden, daß exzessiv okklusale traumatisierende Kräfte im gesunden oder bei bestehender Gingivitis, aber bei Fehlen einer Parodontitis zu einer erhöhten Zahnbeweglichkeit und Knochenabbau führen. Der Knochenabbau äußerte sich in erster Linie in einer kegelförmigen Weitung des Desmodontalspaltes, in wenigen Fällen kam es zu einem horizontalen Verlust an Kieferkammhöhe; man fand eine erhöhte Vaskularität und Gefäßdilatation (Svanberg und Lindhe 1974), aber es kam zu keiner apikalen Migration von Saumepithel. Wie bei vielen anderen Untersuchungen zeigten auch diese Modelle, daß ein okklusales Trauma bei gesundem Zahnhalteapparat keine Gingivitis verursacht, auch wenn deutlich reduzierte, aber gesunde Parodontien vorliegen. Auch kommt es zu keiner Verschlechterung einer gingivalen Entzündung oder einem Attachmentverlust bei einer chronischen Gingivitis (Svanberg und Lindhe 1973, Lindhe und Ericsson 1976, Perrier und Polson 1982) Man kann daraus ableiten, wie oben schon erwähnt, daß jede Krafteinwirkung auf einen Zahn, ob einseitig orthodontisch oder schaukelförmig bilateral, die Fähigkeit zu einem pathologischen Effekt am Zahnhalteapparat hat. Die pathologische Läsion eines okklusalen Traumas bei gesunden Parodontien ist ein Verlust an alveolärer und crestaler Lamina dura und einer Weitung des Desmodontalspaltes, klinisch repräsentant in einer Erhöhung der Zahnbeweglichkeit. Falls eine konstant auf

einen Zahn einwirkende Kraft innerhalb des adaptiven Bereiches bleibt, wird die pathologische Läsion am Zahnhalteapparat ausheilen und es entsteht kompensatorisch eine Verbreiterung des Parodontalspaltes; klinisch bleibt eine erhöhte, aber nicht zunehmende Mobilität des Zahnes. Solange die Kraft gleich bleibt, ändert sich nichts. Wenn die abnorme Belastung sistiert, kehrt der histologische und klinische Befund zum Ausgangszustand zurück. Nimmt die Kraft zu, kommt es zu einer Progredienz sowohl der histologischen als auch klinischen Erscheinungen.

Die beiden Forschungsgruppen unterschieden sich jedoch in ihren tierexperimentellen Ergebnissen, sobald eine simulierte traumatogene Okklusion mit einer iatrogen induzierten Parodontitis kombiniert wurde (Polson 1974, Polson und Heijl 1980, Ericsson und Lindhe 1982). Die Studien mit Beagles zeigten, daß schwere okklusale Kräfte bei einer Plaque-induzierten Parodontitis zusätzlich zum angulären Knochenabbau auch zu einem verstärkten desmodontalen Attachmentverlust führten (Lindhe und Svanberg 1974, Nyman 1978, Ericsson und Lindhe 1982), wohingegen bei den Untersuchungen mit den Äffchen traumatogene Schaukelkräfte keine oder nur sehr geringe Auswirkungen auf das Ausmaß des Plaque-assoziierten Attachmentverlustes hatten (Polson 1974 a, 1976 a, b, 1986). Die Autoren berichteten auch, daß nach Entfernung der traumatogenen Schaukelkräfte, jedoch bei einem Fortbestehen der Parodontitis es zu keiner Knochenregeneration oder Abnahme der Beweglichkeit gekommen war (Polson 1976 b, Lindhe und Ericsson 1982). Die Beseitigung der Entzündung alleine bei fortgesetztem Trauma führte aber zu einer Abnahme der Beweglichkeit und Zunahme der Knochendichte, jedoch fand man keine Änderungen der Kieferkammhöhe oder des Attachmentverlustes (Polson 1983).

Die Ergebnisse dieser Tierstudien führten dazu, daß das Hauptaugenmerk auf die Beseitigung der Plaque, dem ätiologischen Verursacher der Parodontitis, gelegt wurde. Das Management einer fortgeschrittenen parodontalen Erkrankung sollte primär auf der Elimination der mikrobiellen Entzündung basieren und konsequente Erhaltungsprogramme sollen in der Folge die Aufrechterhaltung parodontaler Gesundheit etablieren. Man folgte aus den Tierversuchen, dass eine okklusale Therapie im Erhalt des Attachmentniveaus eine minimale Rolle zu spielen scheint, sobald Plaque einmal beseitigt wurde. Obwohl die Bedeutung mikrobieller Plaque in der Pathogenese parodontaler Erkrankungen unbestritten ist, besteht die Kontroverse, ob eine Zahnhypermobilität und ein okklusales Trauma als Ko-Faktor für die Progression einer Parodontitis gelten, aber nach wie vor. Es wird ebenso kontroversiell diskutiert, ob diese Faktoren mit der Heilung in der Behandlung parodontaler Erkrankungen interferieren.

Klinische Studien

Nur wenige kontrollierte klinische Studien befassen sich mit den möglichen Auswirkungen okklusal traumatogener Kräfte auf parodontale Erkrankungen. Die Schwierigkeiten eine klare Aussage aus den verschiedenen Arbeiten zu

diesem Thema zu bekommen, liegen darin, dass einerseits verschiedenste Indikatoren zur Identifikation eines okklusalen Traumas herangezogen werden, andererseits größtenteils retrospektive Analysen verwendet werden. Da aus ethischen Gründen der Nachweis eines okklusalen Traumas als histopathologischer Zustand schwer möglich ist, dienen röntgenologische und klinische Befunde als diagnostische Beweise. Neben den allgemeinen parodontalen Parametern wie Sondierungstiefen, Attachmentverlust, Furkationsbeteiligung, sind es die Zahnbeweglichkeit, Okklusalkontakte, Schliffacetten und Zahnwanderungen die vordergründigsten untersuchten klinischen Indikatoren.

Studien, die eine Assoziation zwischen ausgewählten Zeichen einer traumatischen Okklusion (Schliffacetten und Okklusionskontakte) und der Schwere parodontaler Erkrankungen untersuchten, fanden keinen Unterschied im Krankheitsfortschritt zwischen Zähnen mit Fehlkontakten und solchen ohne (Shefter 1984, Pihlstrom 1986). Interessanterweise zeigten Zähne mit erhöhter Beweglichkeit oder funktioneller Mobilität und verbreiteten Parodontalspalt erhöhte Sondierungstiefen, Attachmentverlust und reduziertes Knochenniveau (Pihlstrom 1986, Jin und Cao 1992). Eine retrospektive Untersuchung über einen möglichen Zusammenhang initialer okklusaler Diskrepanzen und verschiedenen initialen indikativen Parametern für eine Parodontitis zeigte jedoch bei zahnbezogener Analyse, dass Zähne mit initialen okklusalen Diskrepanzen signifikant tiefere initiale Sondiertiefen, eine signifikant schlechtere Prognose und Mobilität aufwiesen als Zähne ohne initialen Diskrepanzen (Nunn und Harrel 2001). Auch konnte bei zahnbezogener Datenanalyse gezeigt werden, dass Zähne mit unbehandelten okklusalen Diskrepanzen im Gegensatz zu behandelten Zähnen eine Zunahme der Sondierungstiefen zeigten und eine schlechtere Prognose aufwiesen (Harrel und Nunn 2001).

Nur eine randomisierte klinische Studie untersucht die Auswirkungen einer okklusalen Adjustierung in Verbindung mit einer parodontalen Behandlung (Burgett 1992). Die Ergebnisse der Nachuntersuchungen zeigten signifikant mehr Gewinn an klinischen Attachment bei Patienten, die eine okklusale Adjustierung erhielten (um 0.42 mm), im Vergleich zu solchen ohne. Das okklusale Einschleifen beeinflusste jedoch nicht die Taschentiefen und auch kein Unterschied hinsichtlich der Abnahme der Zahnbeweglichkeit wurden zwischen den Gruppen gefunden. Aus einem Review von Daten einer früheren randomisierten kontrollierten klinischen Studie wurde der Einfluß einer Furkationsbeteiligung und Zahnbeweglichkeit mit parodontalen Attachmentverlust und Zahnverlust bei Molaren verglichen (Wang 1994). Wurde die Wechselwirkung zwischen Mobilität und Furkationbefall in die Analysen einbezogen, zeigten die Ergebnisse, daß Molaren mit Furkationsbeteiligung und erhöhter Beweglichkeit signifikant mehr Attachmentverlust während der Erhaltungsperiode aufwiesen. Der Einfluß der Beweglichkeit in die Analysen deutet darauf hin, daß bewegliche Zähne und

bewegliche Zähne mit Furkationsbeteiligung ein deutlich höheres Risiko an klinischen desmodontalen Attachmentverlust haben als vergleichsweise Zähne ohne diesen Charakteristika.

Der Mechanismus für eine beschleunigte parodontale Destruktion bei Zähnen mit einem okklusalen Trauma und erhöhter Mobilität ist noch unklar. Als Möglichkeit wurde vermutet, daß eine erhöhte Zahnbeweglichkeit ein subgingivales Milieu schafft, das förderlich für das selektive Wachsen von periopathogenen Keimen sei. Grant verglich in seiner Untersuchung die subgingivale Keimflora von mobilen und nicht mobilen Zähnen bei unbehandelten Patienten und solchen in unterstützender parodontaler Behandlung (Grant 1995). Bewegliche Zähne beherbergten eine erhöhte Anzahl an *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis* (aber nicht statistisch signifikant). Eine epidemiologischen Studie bewertete das Ausmaß einer Änderung des parodontalen Attachmentniveaus an einer Gruppe von Erwachsenen über einen Zeitraum von 28 Jahren (Ismail 1990). Zunehmendes Alter, Rauchen und Zahnmobilität waren die Faktoren die am stärksten mit Attachmentverlust korrelierten, Zähne mit Furkationsbeteiligung zeigten mehr AL und kombinierte Mobilität und Furkationsinvolvierung hatten auch in dieser longitudinalen Untersuchung ein höheres Risiko für einen parodontalen Attachmentabbau. Auch konnte gezeigt werden, dass Taschen in Verbindung mit beweglichen Zähnen auf eine parodontale Behandlung schlechter reagieren als festere Zähne mit vergleichbar schwerer Erkrankung (Fleszar 1980).

Viele Studien haben „Risikofaktoren“ für eine Parodontitis, Attachmentverlust, Knochenabbau oder vorzeitigen Zahnverlust versucht zu identifizieren. Keine dieser Studien fanden in der Okklusion einen Risikofaktor für eine Parodontitis. Man muß aber auch feststellen, daß eine genaue okklusale Analyse oder exakte Messungen der Beweglichkeit selten bei den Faktoren inkludiert waren, die als Risikofaktoren bewertet wurden. In mehreren Veröffentlichungen wird über die Fähigkeit, aus allgemein aufgenommenen klinischen Faktoren eine exakte Verlaufsprognose vorauszusagen, berichtet. Beweglichkeit und parafunktionelle Habits identifizierte man als zwei von mehreren „Prognosefaktoren“, die mit Zahnverlust oder Verschlechterung der individuellen Zahnprognose während einer 5 bis 8 jährigen Erhaltungsphase nach parodontaler Therapie korreliert waren (Mc Guire 1991, Mc Guire und Nunn 1996a, b).

Obwohl eine erhöhte Zahnbeweglichkeit als Zeichen funktioneller Überbelastung gilt und dies vor allem in der Diagnostik okklusaler Traumen große Bedeutung beigemessen wird, kann dies auch durch Knochenabbau unabhängig von okklusalen Belastungen eintreten (Gher 1998). Um bessere Erkenntnisse der Auswirkungen okklusaler Kräfte auf Wundheilung, Gewebe- und Knochenregeneration zu gewinnen, wurden neben humanen klinischen Studien in jüngster Vergangenheit auch tierexperimentelle Untersuchungen durchgeführt. In einer Beagle-Studie wurde untersucht, inwieweit eine Schienung, über die Stabilisierung von beweglichen Zähnen, mit der Rate an

experimentellen parodontalen Abbau, hervorgerufen durch Ligaturen und Plaqueansammlung, in Wechselwirkung steht. Die Ergebnisse der Messungen legten dar, daß durch das Schienen der Testzähne keine Verhinderung oder Verzögerung der apikalen Ausbreitung der Plaque und des damit verbundenen Attachmentverlustes erzielt wurde (Ericsson 1993). Ein weiteres Untersuchungsziel war das Studium des Einflusses einer erhöhten Zahnbeweglichkeit auf den Widerstand, den parodontale Gewebe der Sondierung entgegensetzen. Die Ergebnisse an Beagle Hunden zeigten, daß Gewebeänderungen, wie sie bei beweglichen Zähnen auftreten, den Widerstand, den parodontale Gewebe der klinischen Sondierung entgegensetzen, reduzieren können. Diese Veränderungen schließen reduzierte Alveolarknochenhöhe, reduzierte Kollagenmenge sowie erhöhte Vaskularisation des supra-alveolären Bindegewebes ein (Neiderud 1992). Die bei beweglichen Zähnen beobachteten erhöhten Sondierungstiefen trotz gesunder gingivaler Gewebe könnten mit diesen histo-morphologischen Veränderungen verbunden sein. Diese Befunde wurden auch während der Rückbildung experimentell induzierter Parodontitisläsionen gefunden (Giargia 1994). Die Veränderungen im supraalveolären Gewebe als Folge der Reduktion subgingivaler Mikrobiota gingen mit einer deutlichen Herabsetzung der Beweglichkeit der Versuchszähne und einer Verringerung der sondierten Taschentiefe, aber ohne Knochenregeneration einher. Es scheint, daß die reduzierte Sondenpenetration das Ergebnis einer Veränderung der Größe und Lage des Infiltrates, wie auch der herabgesetzten Mobilität der Versuchszähne war. Veränderungen der Beweglichkeit können über mehrere Monate nach einer Verminderung der ätiologischen Faktoren als auch Auflösung der Entzündung noch fortbestehen. Reaktionen des desmodontalen Gewebes auf Trauma führen im Tierversuch zu einer deutlichen qualitativen Veränderung (weniger % Volumen an Kollagen und Anzahl inserierender desmodontaler Fasern, vermehrt Gefäße) im Bereich der Zone einer Ko-Destruktion bei Zähnen mit zunehmender Beweglichkeit. Das könnte darauf hindeuten, daß innerhalb der ko-destruktiven Zone abspielende Veränderungen eine Ausbreitung und Änderung des Weges einer plaque-assoziierten gingivalen Läsion in tiefer gelegene parodontale Gewebe erleichtern könnten (Biancu 1995).

Effekte, die einerseits nach Beseitigung einer Entzündung und andererseits nach Entfernen okklusaler Traumen auf die Sulkusflussfließrate von tiefen parodontalen Defekten entstehen, wurden von Hakkarainen untersucht (Hakkarainen 1986). Es wurde eine signifikante Abnahme der Sulkusflussfließrate infolge Reduktion der Entzündung nach oraler Hygieneinstruktionen und Scalingtherapie gefunden, jedoch nach Elimination okklusaler Interferenzen konnte kein Einfluss auf die Sulkusflußfließrate diagnostiziert werden. Untersuchungen von Entzündungsmediatoren in der Sulkusflüssigkeit bei kieferorthopädisch bewegten Zähnen zeigten im Vergleich zu Kontrollen erhöhte Werte von Interleukin-1 β , IL-6, Tumor-Nekrose-Faktor α , epidermaler Wachstumsfaktor, β_2 -Mikroglobulin und Prostaglandin E (Grieve

1994, Uematsu 1996). Es wäre denkbar, daß die traumatische Okklusion als potentieller Ko-Faktor in der Beeinflussung immunologischer Abwehrmechanismen oder reparativer respektive regenerativer Prozesse in diesem komplexen System entzündlicher Mediatoren eine mehr oder weniger schlüssige Rolle spielt (Offenbacher 1996).

Zusammenfassung

Übermäßige okklusale Kräfte führen zu begrenzten Veränderungen und adaptiven Reaktionen am Zahnhalteapparat. Trotz umfassender Forschung und Vielzahl an Publikationen wird die Frage einer möglichen Einflussnahme traumatisierender Kräfte auf die Progression oder Behandlung einer entzündlich destruktiven parodontalen Erkrankung nach wie kontroversiell diskutiert, was auch auf einem Mangel an aussagekräftigen klinischen Studien beruht. Die Studien sind darüber konkludent, dass weder eine Gingivitis noch Parodontitis durch traumatogene okklusale Einflüsse ausgelöst oder eine Gingivitis in eine Parodontitis überführt werden kann, noch wirken diese als primärer ätiologischer Faktor für einen Bindegewebeabbau. Etwaige Auswirkungen auf die Progression einer Parodontitis werden aber unschlüssig beurteilt, eine durch okklusale Kräfte hervorgerufene Zahnhypermobilität kann einen Attachmentverlust bei einer progressiven Parodontitis beschleunigen. Exzessive okklusale Kräfte können aber müssen nicht eine Zahnhypermobilität verursachen. Radiologische Zeichen eines erweiterten Parodontalspalt und eine erhöhte Zahnbeweglichkeit können die Manifestationen von Adaptationen als Folge funktioneller Anforderungen sein. Auch kann eine Zahnüberbeweglichkeit verschiedenste andere Faktoren zur Ursache haben. Das entsprechende Kriterium für ein okklusales Trauma ist ein verbreiteter Parodontalspalt von einem Zahn mit progressiv zunehmender Beweglichkeit, weshalb folgerichtig für eine richtige Diagnose die Zahnbeweglichkeit an zwei verschiedenen Zeitpunkten bewertet werden sollte.

Parodontale Erkrankungen können durch die Kontrolle ihrer mikrobieller Verursacher erfolgreich behandelt und parodontale Gesundheit kann aufrecht erhalten werden. Studien zeigen aber, dass die Ausschaltung okklusaler Interferenzen durch adäquate Maßnahmen den Therapieerfolg in einer umfassenden parodontalen Behandlung jedoch günstig beeinflussen kann. Das Ausmaß einer Beeinflussung verbleibt unklar und offenkundig nicht vorhersagbar, da die Auswirkungen einer traumatogenen Einflussnahme auf verschiedenen Ebenen erfolgen. Zur alleinigen Prävention parodontaler Erkrankungen ist okklusales Einschleifen nicht geeignet. Eine okklusale Therapie kann aber eine erhöhte Zahnbeweglichkeit reduzieren und Knochen restituieren, vor allem aber verschiedene klinische Probleme einschließlich Patientenunbehagen verbessern. Es sollte daher eine okklusale Adjustierung eine parodontale Therapie unterstützen und individuell patienten- und zahnbezogen gestaltet werden.

LITERATUR

- Biancu S, Ericsson I, Lindhe J (1995) Periodontal ligament tissue reactions to trauma and gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 22: 772-775
- Bjorndahl O (1958) Periodontal traumatism. *J Periodontol* 29: 223-231
- Box HK (1935) Experimental traumatogenic occlusion in sheep. *Oral Health* 29: 9-15
- Burgett FG et al. (1992) A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 19: 381-387
- Ericsson I, Lindhe J (1982) Effect of longstanding jiggling on experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 9: 497-503
- Ericsson I, Lindhe J (1983) Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *J Periodontol* 55: 447-452
- Ericsson I et al. (1993) Progression of periodontal tissue destruction at splinted/non-splinted teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 20: 693-698
- Fleszar TJ et al. (1980) Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 7: 495-505
- Gher ME (1998) Changing concepts. The effects of occlusion on periodontitis. *Dent Clin North Am* 42: 285-299
- Giargia M et al. (1994) Tooth mobility and resolution of experimental periodontitis. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 21: 457-464
- Glickman I (1965) Clinical significance of trauma from occlusion. *J Am Dent Assoc* 70: 607-618
- Glickman I (1967) Occlusion and periodontium. *J Dent Res* 46, Supplement 1: 53
- Glickman I, Smulow JB (1962) Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. *J Periodontol* 33: 7-13
- Glickman I, Smulow JB (1965) Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. *J Periodontol* 36: 141-147
- Glickman I, Smulow JB (1968) Adaptive alteration in the periodontium of the Rhesus monkey in chronic trauma from occlusion. *J Periodontol* 39: 101-105
- Glossary of Periodontal Terms (1992) Published by The American Academy of Periodontology. 3.Aufl. Chicago, S 34
- Grant DA et al (1995) Periodontal microbiota of mobile and non-mobile teeth. *J Periodontol* 66: 386-390
- Grieve WG et al. (1994) Prostaglandin E (PGE) and Interleukin-1 β (IL-1 β) levels in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 105: 369-374
- Hakkarainen K (1986) Relative influence of scaling and root planing and occlusal adjustment on sulcular fluid flow. *J Periodontol* 57: 681-686
- Hallmon WW (1999) Occlusal trauma: Effect and impact on the periodontium. *Ann Periodontol* 4: 102-107

- Harrel SK, Nunn ME (2001) The Effect of Occlusal Discrepancies on Periodontitis. II. Relationship of Occlusal Treatment to the Progression of Periodontal Disease. *J Periodontol* 72: 495-505
- Häupl K, Psansky R (1938) Histologische Untersuchungen der Wirkungsweise der in der Funktions-Kiefer-Orthopädie verwendeten Apparate. *Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde* 5: 214
- Ismail Al et al. (1990) Natural history of periodontal disease in adults: Findings from the Tecumseh periodontal disease study. *J Dent Res* 69: 430-435
- Jin LJ, Cao CE (1992) Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol* 19: 92-97
- Karolyi M (1901) Beobachtungen über Pyorrhoea alveolaris. *Österreichisch-Ungarische Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde* 17: 279
- Kantor M, Polson AM, Zander HA (1976) Alveolar bone regeneration after the removal of inflammatory traumatic factors. *J Periodontol* 47: 687-695
- Karring T et al. (1982). Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. *J Periodontal Res* 17: 309-315
- Klaiber et al. (1980) Die Stillman-Spalte – Folge einer Fehlbelastung? *Dtsch Zahnärztl Z* 35: 426-429
- Leof M (1944) Clamping and grinding habits: Their relation with severity of periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 31: 184-194
- Lindhe J, Ericsson I (1976) Influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. *J Clin Periodontol* 3: 110-122
- Lindhe J, Ericsson I (1982) The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol* 53: 562-567
- Lindhe J, Nyman S (1977) The role of occlusion in periodontal disease and the biological rationale for splinting in treatment of periodontitis. *Oral Sci Rev* 10: 11-18
- Lindhe J, Nyman S, Ericsson I (1997) Trauma from Occlusion. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP (Hrsg) *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* . 3. Aufl. Munksgaard, Copenhagen, S 204
- Lindhe J, Svanberg G (1974) Influence of trauma from occlusion on progressive experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1: 3-14
- Lovdahl A et al. (1959) Tooth mobility and alveolar bone resorption as a function of occlusal stress and oral hygiene. *Acta odont scand* 17: 61-67
- Macapanan LC, Weinmann JP (1954) The influence of injury to the periodontal membrane on the spread of gingival inflammation. *J Dent Res* 33: 263-272
- Manson JD (1976) Bone morphology and bone loss in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 3: 14-22
- McCall JO (1939) Traumatic occlusion. *J Am Dent Assoc* 26: 519-526
- McGuire MK (1991) Prognosis versus actual outcome. Along-term survey of 100 treated periodontal patients under maintenance care. *J Periodontol* 62: 51-58

McGuire MK, Nunn ME (1996a) Prognosis versus actual outcome II. The effectiveness of commonly taught clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J Periodontol* 67: 658-665

McGuire MK, Nunn ME (1996b) Prognosis versus actual outcome III. The effectiveness of commonly taught clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol* 67: 666-674

Meikle MC et al. (1989) Molecular biology of stressed connective tissues at sutures and hard tissues in vitro. In: Norton LA, Burstone CJ (Hrsg) *The biology of tooth movements*. CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida S 72

Meitner S (1975) Co-destructive factors of marginal periodontitis and repetitive mechanical injury. *J Dent Res* 54: 78-85

Mühlemann HR, Herzog H (1961) Tooth mobility and microscopic tissue changes reproduced by experimental occlusal trauma. *Helvetica Odontologia Acta* 5: 33-3

Neiderud AM, Ericsson I, Lindhe J (1992) Probing pocket depth at mobile/nonmobile teeth. *J Clin Periodontol* 19: 754-759

Nunn ME, Harrel SK (2001) The Effect of Occlusal Discrepancies on Periodontitis. I. Relationship of Initial Occlusal Discrepancies to Initial Clinical Parameters. *J Periodontol* 72: 485-494

Nyman S, Lindhe J, Ericsson I (1978) The effect of progressive tooth mobility on destructive periodontitis in the dog. *J Clin Periodontol* 5:213-225

Offenbacher S (1996) Periodontal Diseases: Pathogenesis. *Ann Periodontol* 1: 821-878

Page RC, Schroeder HE (1982) Periodontitis in man and other animals. A comparative review. *Karger, Basel* S 41-45

Perrier M, Polson A (1982) The effect of progressive and increasing tooth hypermobility on reduced but healthy periodontal supporting tissues. *J Periodontol* 53: 152-157

Pihlstrom BL et al. (1986) Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Periodontol* 57: 1-6

Polson AM (1974a) Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. *J Periodont Res* 9: 108-113

Polson AM (1974b) Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II. Co-destructive factors of periodontitis and mechanically produced injury. *J Periodont Res* 9: 146-152

Polson AM (1986) The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 13: 923-927

Polson AM, Adams RA, Zander HA (1983) Osseous repair in the presence of active tooth hypermobility. *J Clin Periodontol* 10: 370-379

Polson AM, Heijl LC (1980) Occlusion and periodontal disease. *Dent Clin North Am* 24: 783-785

Polson AM, Kantor ME, Zander HE (1979) Periodontal repair after reduction of inflammation. *J Periodont Res* 14: 520-525

Polson AM, Meitner SW, Zander HA (1976a) Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodont Res* 11: 279-289

Polson AM, Meitner SW, Zander HA (1976b) Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodont Res* 11: 290-297

Polson AM, Zander HA (1983) Effect of periodontal trauma upon intrabony pockets. *J Periodontol* 54: 586-592

Posselt U, Emslie RD (1959) Occlusal disharmonies and their effect on periodontal diseases. *Int Dent J* 9: 367-381

Prichard JR (1965) *Advanced periodontal disease*. Saunders, Philadelphia

Raetzke P (1985) *Die parodontale Rezession. Untersuchungen zur Prävalenz, Ätiologie, Signifikanz und zur Therapie*. Carl Hanser, München S 95-99

Ramfjord S, Ash M (1968) *Physiologie und Therapie der Okklusion. Quintessenz*, Berlin S 199

Reinhardt RR, Pao YC, Krecji RF (1984) Periodontal ligament stresses in the initiation of occlusal traumatism. *J Periodont Res* 19: 238-246

Sandy JR (1992) Tooth eruption and orthodontic movement. *Brit Dent J* 172: 141-145

Schroeder HE (1991) *Pathobiologie oraler Strukturen*. 2. Aufl., Karger, Basel S 204

Shefter GJ, McFall WT Jr (1984) Occlusal relations and periodontal status in human adults. *J Periodontol* 55: 368-374

Spranger H (1980) *Klinik der marginalen Parodontopathien*. Hüthig, Heidelberg

Stahl SS (1976) Die Beziehungen zwischen Okklusionstraumen und entzündlichen Parodontalerkrankungen. In: *Aktuelle Probleme der Gnathologie*. Medica Verlag, Stuttgart, S 203

Svanberg G, Lindhe J (1973) Experimental tooth hypermobility in the dog. A methodological study. *Odontologisk Revy* 24: 269-282

Svanberg G (1974) Influence of trauma from occlusion on the periodontium of dogs with normal or inflamed gingivae. *Odontologisk Revy* 25: 165-178

Svanberg G, Lindhe J (1974) Vascular reactions in the periodontal ligament incident to trauma from occlusion. *J Clin Periodontol* 1: 58-69

Stillman PR (1917) The management of pyorrhea. *Dent Cosmos* 59: 405-414

Stillman PR (1921) Early clinical evidences of disease in the gingiva and pericementum. *J Dent Res* 3: XXV-XXXI

The American Academy of Periodontology (1992) *Glossary of Periodontal Terms*. Published by The American Academy of Periodontology. 3.Aufl. Chicago, S 34

Uematsu S, Mogi M, Deguchi T (1996) Interleukin (IL)-1 β , IL-6, tumor necrosis factor- α , epidermal growth factor, and β_2 -microglobulin levels are elevated in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 75: 562-567

Wang H-L et al. (1994) The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. J Periodontol 65: 25-29
Waerhaug J, Hansen ER (1966) Periodontal changes incident to prolonged occlusal overload in monkeys. Acta Odontologica Scandinavica 24: 91-105
Waerhaug J (1979) The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. J Periodontol 50: 355-365
Wentz FM, Jarabak J, Orban B (1958) Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. J Periodont 29: 117-127
Wilson RD (1983) Die parodontale Rezession in der allgemeinen zahnärztlichen Praxis – erste Erfahrungen. Int J Par Rest Zahnheilkd 3: 41-53

Anschrift des Verfassers:

Dr. Gernot Wimmer

Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Abteilung für Zahnersatzkunde

Auenbruggerplatz 12

A-8036 Graz

Tel: +43 3463-2365 (12 Fax)

E-mail: gernot.wimmer@kfunigraz.ac.at

Tabelle 1.

Klinische und röntgenologische Zeichen des okklusalen Traumas (Hallmon 1999)

Ein oder mehrere der folgenden klinischen Zeichen können mit dem klinischen Bild eines okklusalen Traumas in Verbindung stehen:

1. Beweglichkeit (zunehmend)
2. Fremitus
3. Änderung des Klopfes
4. Okklusale Vorkontakte
5. Schliff-Facetten (in Anwesenheit anderer klinischer Anzeichen)
6. Pathologische Zahnwanderung-, fehlstellung
7. Zahnfraktur
8. Thermale Sensibilität
9. Abszessbildung

Ein oder mehrere der folgenden röntgenologische Zeichen können mit dem klinischen Bild eines okklusalen Traumas in Verbindung stehen:

1. Verbreiteter Desmodontalspalt (Sanduhrform)
2. Verdickung der Lamina dura
3. Knochenabbau (Furkation, vertikal, schüsselförmig)
4. Hyperzementosen
5. Wurzelresorption

Abb. 1. Pathologische Zahnwanderung

Abb. 2. Abradiierter Zahn

Abb. 3. Röntgenologische Verbreiterung des Desmodontalspaltes („Sanduhrform“ mit periapikaler Weitung und schüsselförmigen Knochenabbau)