



Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

Inhalt:	
Editorial:	
Vorsicht - gefährlicher Stift!	2
Originalartikel:	
Sculean A:	3
Regenerative Materialien in der Parodontologie Teil 1	
Literaturreferate:	
Thomason, J. M., Seymour, R. A., Ellis, J. S.:	9
Risk factors for gingival overgrowth in patients medicated with ciclosporin in absence of calcium channel blockers. J Clin Periodontol 32, 273-279 (2005).	
Axelsson, P., Nyström, B., Lindhe, J.:	9
The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. J Clin Periodontol 31, 749-757 (2004).	
Forum:	
PAR-Patientin mit chronischer Colitis ulcerosa - Nachtrag	10
Abstracts 2005, Teil 3:	
Fischer P, Jaser C, Pelz K, Ratka-Krüger P:	11
Der antimikrobielle Effekt von silberbeschichteten Zahnbürstenköpfen der Marke Silver Care - Eine in vitro Studie	
Kaltschmitt J, Pretzl B, Eickholz P:	12
Regelmäßige UPT kann Folgen genetischer Parodontitisprädisposition mildern	
Tagungsankündigung:	
NAgP-Frühjahrstagung am 19. und 20.05.2006 in Koblenz: Furkationstherapie	13
14. Jahrestagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e. V. (NAgP) am 23.09.2006 in Frankfurt :	15
Was man nicht jeden Tag sieht, aber leicht übersehen könnte Besondere Fälle in der Parodontologie	
Impressum	16

EDITORIAL

Vorsicht - gefährlicher Stift!

Jetzt haben wir also gelernt: Parapulpäre Stifte sind obsolet. Grund: Viel zu gefährlich (man kann ja die Pulpa verletzen, wenn man ihn falsch setzt) und im Zeitalter der adhäsiven Technik ohnehin nicht mehr nötig. Somit ist das Setzen eines parapulpären Stiftes als Kunstfehler zu betrachten und der Zahnarzt, wenn Beschwerden auftreten, deshalb zu verurteilen.

Gut, wir sind es von der Justiz ja gewöhnt, jenseits allen Sachverstandes abgewatscht zu werden. Aber das hier ist nicht in einer verquastenen Anklageschrift entstanden - das hat ein Gutachter, seines Zeichens studierter Zahnmediziner und Hochschullehrer, von sich gegeben. Glückwunsch! Wer solche Kollegen hat, braucht keine Ulla Schmidt mehr.

Parapulpäre Stifte sind gefährlich, weil sie potentiell Schaden anrichten können?! Ich würde sagen, unsere Praxen sind randvoll mit Geräten und Instrumenten, mit denen man bei falscher Anwendung Verheerungen anrichten kann. Kratzen wir deshalb jetzt die Karies mit dem Fingernagel aus dem Zahn? Eigentlich dachte ich, man schickt uns nicht zuletzt deshalb studieren, damit wir eben wissen, wie man mit der Einrichtung einer Zahnarztpraxis umzugehen hat...

Was, glaubt der Kollege im Elfenbeinturm, mach ich mit dem Patienten, der sich schlicht keine Keramik-Teilkrone oder auch nur Kompositfüllung leisten kann oder will? Komposit umsonst? Und ist ein Höckerauf-

bau aus Amalgam nicht okklusionsstabiler als einer aus Komposit?

Reicht es nicht, wenn unsere heilige Johanna der Bürgerversicherung uns ständig reglementiert? Müssen jetzt auch noch die eigenen Kollegen die Therapiefreiheit unseres Berufsstandes beschneiden? Seit diesem Urteil stehe ich mit einem Bein im Gefängnis, wenn ich einem Patienten, der wirklich nichts auf der Naht hat, einen Zahn mit einer „AOK-Krone“ rette.

Angesichts der Tatsache, dass sich auch sogenannte unumstössliche Tatsachen in der Wissenschaft einer Verfallszeit ausgesetzt sehen (man denke an das ChKM, das gerade seine Rehabilitierung erlebt): Liebe Kollegen in Forschung und Lehre – bevor ihr wieder mal ein Dogma aufstellt, versucht doch zur Abwechslung mal einen kleinen Ausflug in die Realität. Und überlegt Euch, ob Eure hehren Forderungen vielleicht draußen in der Welt reihenweise Kollegen vor den Kadi schicken, die eigentlich nur ihre Patienten lege artis behandeln wollten.

Eva Streletz

ORIGINALARTIKEL**Regenerative Materialien in der Parodontologie
Teil 1****Anton Sculean****Indizes:** Parodontale Regeneration, regenerative Materialien, Histologie, kontrollierte klinische Studien, Knochenersatzmaterialien, gesteuerte Geweberegeneration, Schmelz-Matrix-Proteine**Kurztitel:** Regenerative Materialien

Korrespondenzadresse:

Anton Sculean, DMD, Dr med dent, MS, PhD

Professor and Head

Department of Periodontology

Radboud University Medical Center

P.O. Box 9101

Internal Postal Code 117

6500 Nijmegen

Philips van Leydenlaan 25

The Netherlands

Email: a.sculean@dent.umcn.nl**Zusammenfassung**

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, eine kritische Übersicht über die verschiedenen in der regenerativen Parodontaltherapie angewendeten Materialien zu geben. Basierend auf der vorhandenen histologischen und klinischen Evidenz werden die verschiedenen, in der klinischen Praxis routinemäßig angewendeten regenerativen Materialien und Techniken dargestellt.

Die vorhandene Evidenz aus humanhistologischen Studien zeigt, dass die chirurgische Parodontaltherapie unter Verwendung von autologem Knochen, demineralisiertem gefriergetrocknetem Knochen, xenogener Knochenersatzmaterialien, bestimmter Wachstumsfaktoren, gesteuerter Geweberegeneration, Schmelz-Matrix-Proteinen, sowie verschiedener Kombinationen dieser Materialien in einer parodontalen Regeneration resultieren können. Inwieweit verschiedene Kombinationen dieser Materialien zu einer zusätzlichen Verbesserung der histologischen und klinischen Ergebnisse gegenüber den Einzeltherapien füh-

ren können, ist bisher jedoch noch nicht geklärt. Zurzeit gibt es keine humanhistologischen Beweise, die eine vorhersagbare parodontale Regeneration nach Einsatz von alloplastischen (synthetischen) Knochenersatzmaterialien zeigen.

Einleitung

Die regenerative Parodontaltherapie beinhaltet diejenigen Therapiemethoden, die speziell gestaltet sind, um eine vorhersehbare Neubildung von zahnhaltenden Strukturen (d.h. Wurzelzement, Desmodont und

Alveolarknochen) zu ermöglichen¹. Gewöhnlich resultiert zwar konventionelle nichtchirurgische und chirurgische Parodontaltherapie in einer Reduktion der Sondierungstiefen und in einem Gewinn von klinischem Attachment, histologisch aber ist die Heilung meistens durch die Ausbildung eines langen Saumepithels. Die vorhersehbare Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen findet praktisch nicht statt². Eine regenerative Parodontaltherapie wurde mit einer größeren Vielfalt von chirurgischen Materialien, wie z.B. Konditionierung der Wurzeloberfläche, Implantation von verschiedenen Knochenersatzmaterialien, gesteuerter Geweberegeneration (GTR) mit Barriere-membranen, Schmelz-Matrix-Proteinen und Wachstumsfaktoren durchgeführt. Eine Technik oder ein Material muss folgende Kriterien erfüllen, um als „regenerationsfördernd“ eingestuft werden zu können³.

1. Kontrollierte histologische Tierstudien, die eine Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen aufweisen.
2. Kontrollierte klinische Studien, die einen Gewinn von klinischem Attachment und eine radiologische Knochenneubildung nachweisen.
3. Humane Biopsien, die eine Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen auf einer plaqueinfizierten Wurzeloberfläche nachweisen.

Im Folgenden wird eine Übersicht der vorhandenen Materialien in der regenerativen Parodontaltherapie gegeben.

Knochenersatzmaterialien

Der Einsatz von Knochenersatzmaterialien beruht auf die Annahme, dass diese Materialien die Neubildung von Alveolarknochen und von Wurzelzement durch einen der folgenden Mechanismen fördern:

1. Sie enthalten knochenbildende Zellen (Osteoneogenese)
2. Sie dienen als Leitschiene für Knochenneubildung (Osteokonduktion)
3. Sie enthalten knocheninduzierende Substanzen (Osteoinduktion)

Die verschiedenen Knochenersatzmaterialien können in folgende Gruppen unterteilt werden:

1. Autolog: Transplantate, die im selben Individuum von einer Stelle in die andere implantiert werden. Abhängig von der Entnahmestelle können sie entweder aus extraoralen (z.B. Beckenkamm) oder aus intraoralen Stellen (z.B. Tuber- oder Kinnbereich) entnommen werden.
2. Allogen: Transplantate, die aus unterschiedlichen Individuen derselben Spezies entnommen werden.
3. Xenogen: Transplantate, die aus einer anderen Spezies stammen.
4. Alloplastisch: synthetische oder anorganische Materialien.

Autologe Transplantate

Autologe Transplantate können eine große Anzahl von lebenden Zellen erhalten und die Knochenheilung durch Osteogenese und/oder Osteokonduktion beeinflussen. Sie werden resorbiert und mit neuem lebendigen Knochen ersetzt. Als Entnahmestelle können extraorale oder intraorale Stellen dienen.

Intraorale autologe Transplantate

Als Entnahmestellen von intraoralen autologen Transplantaten können der zahnlose Kiefer, der Tuber Maxillae, der retromolare Bereich oder der Kinnbereich dienen. Die histologische Evaluation von humanen Fällen konnte die Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen nach der Behandlung von intraossären Defekten mit intraoralen autologen Transplantaten nachweisen⁴⁻⁸. Andere Studien dagegen konnten nur die Ausbildung eines langen Saumepithels entlang der bearbeiteten Wurzeloberfläche nachweisen⁹⁻¹¹. Die Ergebnisse aus kontrollierten klinischen Studien sind etwas kontrovers. Während einige Studien höhere Gewinne an klinischem Attachment nach Behandlung intraossärer Defekte mit Lappenoperation und Defektaufüllung mit intraoralen autologen Knochen als nach der alleinigen Lappenoperation zeigten, konnten andere Studien keine

signifikanten Unterschiede zwischen beiden Techniken beweisen¹²⁻¹⁶. Zusammenfassend zeigen die vorhandenen Daten, dass der Einsatz von intraoralen autologen Knochentransplantaten zu einer parodontalen Regeneration führen kann.

Extraorale autologe Transplantate

Extraorale autologe Transplantate aus dem Beckenkamm wurden Ende der 60er und Anfang der 70er Jahre zur Behandlung von intraossären Defekten und Furkationsdefekten eingesetzt¹⁷⁻²³. Histologische Studien an Affen und Menschen konnten die Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen nach Lappenoperation und Auffüllung von intraossären und Furkationsdefekten mit autologen Knochen aus dem Beckenkamm nachweisen¹⁷⁻²³. *Dragoo* und *Sullivan*^{22, 23} konnten histologisch 8 Monate nach Therapie nicht nur eine Regeneration der intraossären Defektkomponente, sondern auch eine Regeneration von ca. 2 mm im supraalveolären Bereich nachweisen. Allerdings in 7 aus 250 behandelten Defekten wurden klinisch Zeichen einer Wurzelresorption beobachtet. Ähnliche Ergebnisse wurden auch von *Ellegaard et al.*^{20, 21} berichtet. Nach Behandlung von intraossären und Furkationsdefekten mit Beckenkammtransplantaten an einem Affenmodell kam es häufig zu einer Regeneration, aber auch zu einem erhöhten Vorkommen von Wurzelresorption und Ankylose. Obwohl der Einsatz von extraoralen autologen Transplantaten zu einer parodontalen Regeneration führen kann, wird heute diese Technik aufgrund der erhöhten Patientenmorbidity und Wurzelresorption kaum mehr in der regenerativen Parodontaltherapie angewendet.

Allogene Transplantate

Allogene Transplantate wurden in die regenerative Parodontaltherapie mit dem Ziel eingeführt eine Knochenneubildung in intraossären Defekten zu erreichen und mit der Absicht einen zweiten chirurgischen

Eingriff für die Transplantatentnahme zu vermeiden. Obwohl nur sehr gering, beinhaltet der Gebrauch von allogenen Transplantaten ein gewisses Risiko einer Antigenität und der Übertragung von Infektionskrankheiten. Die häufigsten allogenen Transplantate in der regenerativen Parodontaltherapie sind das mineralisierte gefriergetrocknete Knochentransplantat (FDBA) und das demineralisierte gefriergetrocknete Knochentransplantat (DFDBA). Das FDBA ist ein mineralisiertes Knochentransplantat, welches durch den Verarbeitungsprozess die Zellvitalität verloren hat. Es entfaltet seine Wirkung hauptsächlich durch Osteokonduktion²⁴. Ergebnisse aus klinischen Studien konnten zeigen, dass die Behandlung von intraossären Defekten mit einer Kombination von FDBA und autologen Knochentransplantaten zu besseren Ergebnissen geführt haben, als die Behandlung mit FDBA alleine²⁵. Vergleichende Studien konnten weiterhin zeigen, dass die Behandlung mit FDBA zu ähnlichen Ergebnissen wie die mit DFDBA oder Hydroxylapatit führt^{26, 27}. In der einzigen kontrollierten Studie, in der die Behandlung von intraossären Defekten mit Lappenoperation mit und ohne FDBA verglichen wurde, konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Therapien gezeigt werden²⁸. Weiterhin zeigte die Auswertung von humanen Biopsien die Ausbildung eines langen Saumepithels und keine parodontale Regeneration nach Behandlung von intraossären Defekten mit FDBA²⁹. Ergebnisse aus Tierversuchen konnten zeigen, dass durch die Demineralisation eines kortikalen allogenen Knochentransplantats (DFDBA) das osteogene Potential durch die Freisetzung von sog. Bone Morphogenetic Proteins (BMPs) erhöht wird^{30, 31}. Kontrollierte klinische Studien konnten zeigen, dass die Behandlung von intraossären Defekten mit Lappenoperation und DFDBA zu einem signifikant höheren Gewinn an klinischem Attachment und zur knöchernen Defektauffüllung geführt hat, als die Behandlung mit Lappenoperation alleine³²⁻³⁴. In einer randomisierten, kontrol-

lierten, klinischen Studie haben *Flemmig et al.*³⁴ die Langzeitergebnisse nach Behandlung von intraossären Knochenn Knochentransplantat (AAA) untersucht. An 14 Patienten wurden jeweils 2 intraossäre Parodontaldefekte entweder mit Lappeoperation und Defektfüllung mit AAA (Testgruppe) oder mit Lappenoperation alleine (Kontrolle) behandelt. Die Patienten wurden in einem Recallprogramm aufgenommen, wobei in Intervallen von 3 bis 6 Monaten Sitzungen mit professioneller Zahnreinigung durchgeführt wurden. Die klinischen Parameter wurden vor dem chirurgischen Eingriff, nach 6 Monaten und nach 3 Jahren ermittelt. Elf von den 14 behandelten Patienten konnten nach 6 Monaten, 8 Patienten nach 3 Jahren untersucht werden. Verglichen mit der Testgruppe, zeigte die Kontrollgruppe sowohl nach 6 Monaten als auch nach 3 Jahren signifikant höhere Gewinne von Alveolarknochen (nach 6 Monaten: $2,2 \pm 0,5$ mm versus $1,2 \pm 0,5$ mm) (nach 3 Jahren: $2,3 \pm 0,7$ mm versus $1,1 \pm 0,8$ mm) ($P < 0,05$). Nach 3 Jahren zeigte die Testgruppe signifikant höhere klinische Attachmentgewinne als die Kontrollgruppe ($2,0 \pm 0,7$ mm versus $0,8 \pm 0,5$ mm; $P < 0,05$). Diese Ergebnisse zeigten, dass bei Patienten, die regelmässig eine Erhaltungstherapie bekommen, die klinischen Ergebnisse nach Behandlung von intraossären Defekten mit AAA über einem Zeitraum von 3 Jahre erhalten werden können. In einer kontrollierten Vergleichsstudie DFDBA versus FDBA konnten allerdings keine Unterschiede bezüglich klinischem Attachmentgewinn und Defektaufüllung nachgewiesen werden²⁶. In einer groß angelegten humanhistologischen Studie konnten *Bowers et al.*^{34, 35} den Beweis einer vorherrschbaren parodontalen Regeneration nach Behandlung intraossärer Defekte mit DFDBA bringen. Diese Ergebnisse konnten allerdings in Tierstudien nicht bestätigt werden^{36, 37}. Die widersprüchlichen Berichte bezüglich des regenerativen und osteogenen Potentials von DFDBA beruhen wahrscheinlich auf dem Unterschied im osteoinduktiven Potential (von

sehr hoch bis kein) der verschiedenen, auf dem Markt befindlichen Transplantate³⁸⁻⁴².

Xenogene Transplantate

Xenogene Transplantate aus bovinem Material wurden vor einigen Jahren in die regenerative Parodontaltherapie eingeführt. Humanhistologische Studien konnten eine vorhersehbare Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen nach Behandlung von tiefen intraossären Defekten mit einem bovinem Material nachweisen^{43, 44}. *Camelo et al.*⁴³ behandelten vier tiefe intraossäre Defekte mit einem bovinem Transplantat. Zwei der Defekte wurden zusätzlich mit einer bioresorbierbaren Kollagenmembran abgedeckt. Die histologische Analyse der Biopsien wurde nach einem Zeitraum von 6 und 8 Monaten durchgeführt. Es zeigte sich, dass eine parodontale Regeneration in allen vier Biopsien beobachtet werden konnte. Ähnliche Beobachtungen wurden auch von anderen Autoren gemacht⁴⁴. 6 Monate nach Behandlung eines tiefen intraossären Defekts bei einem unteren Molar konnte die Neubildung von Zement mit inserierenden Kollagenfasern auf der vorher plaquebesiedelten Wurzeloberfläche beobachtet werden. Die Proliferation des Saumepithels stoppte am koronalsten Teil des neu gebildeten Zements, wobei die meisten Transplantat-Partikel von einer Knochenmatrix umgeben waren. Neueste Untersuchungen konnten auch zeigen, dass ein neu entwickeltes, mit Kollagen gemischtes Material ebenfalls die parodontale Regeneration in humanen intraossären Defekten fördert⁴⁵. Zwei tiefe, an einwurzelligen Zähnen lokalisierte, intraossäre Defekte wurden mittels Lappenoperation und Füllmaterial behandelt. Die klinische Untersuchung 9 Monate nach Therapie, zeigte in beiden Fällen einen Gewinn von klinischem Attachment von jeweils 5 mm und 7 mm. Die histologische Untersuchung zeigte, dass in beiden Fällen die Heilung durch eine Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen charakterisiert war. Kontrollierte klinische Studien konnten zeigen, dass die

Behandlung von intraossären Defekten mit einem allogenen xenogenen Transplantaten zu ähnlichen klinischen Ergebnissen wie die Behandlung mit DFDBA führen kann⁴⁶. Zurzeit gibt es allerdings keine kontrollierte vergleichende klinische Studie, in der die Heilung von intraossären Knochen- oder Furkationsdefekten einerseits mit xenogenen Materialien und andererseits mit der Lappenoperationstechnik verglichen wurde. Zusammenfassend kann jedoch festgehalten werden, dass anhand der vorhandenen Literatur die Behandlung von intraossären Defekten mit einem xenogenen Transplantaten in einer parodontalen Regeneration am Menschen resultieren kann.

Vor einigen Jahrzehnten wurden auch Knochenersatzmaterialien aus Korallen in der regenerativen Parodontaltherapie eingeführt. Abhängig von der Vorbehandlung, wird das natürliche Korallenmaterial in ein resorbierbares poröses Hydroxyapatit oder in ein resorbierbares Kalziumkarbonat umgewandelt. Kontrollierte klinische Studien zeigten höhere Reduktionen an Sondierungstiefen und klinische Attachmentgewinne nach Lappenoperation und Implantation von Knochenersatzmaterialien auf Korallenbasis als mit der Lappenoperation alleine⁴⁷⁻⁵⁰. Vergleichende klinische Studien konnten ähnliche Ergebnisse nach Behandlung von intraossären Defekten mit FDBA, DFDBA und porösem Hydroxylapatit auf Korallenbasis erreichen^{27, 51}. In einer Studie wurden sogar bessere Ergebnisse mit diesem Material als mit DFDBA erreicht⁵². Histologische Studie aus Tier und Mensch konnten allerdings keine parodontale Regeneration nach Implantation von Knochenersatzmaterialien auf Korallenbasis nachweisen. Die Heilung war überwiegend durch ein langes Saumepithel charakterisiert, wobei die Knochenersatzmaterialpartikeln bindegewebig eingekapselt waren⁵³⁻⁵⁶.

Alloplastische Materialien

Alloplastische Materialien sind synthetische, anorganische, biokompatible

und/oder bioaktive Knochenersatzmaterialien, welche die Heilung von Knochendefekten durch Osteokonduktion beeinflussen sollten. In der regenerativen Parodontaltherapie werden folgende alloplastische Materialien am häufigsten angewendet: Hydroxyapatit (HA), beta-Trikalzium-Phosphat (β -TCP), Polymere und bioaktive Gläser.

Hydroxyapatit (HA)

Hydroxyapatite (HA) können in nichtresorbierbarer oder resorbierbarer Form vorliegen. Histologische Studien an Tier und Mensch konnten nach Behandlung intraossärer Defekte mit HA nur eine begrenzte und unvorhersehbare Regeneration parodontaler Strukturen nachweisen⁵⁷⁻⁶³. Die Heilung war überwiegend durch ein langes Saumepithel charakterisiert, wobei die meisten HA-Partikel eine bindegewebige Einkapselung zeigten. Eine Neubildung von Knochen um die HA-Partikel wurde nur vereinzelt und, falls vorhanden, in unmittelbarer Nähe der ursprünglichen Knochenwände beobachtet. In kontrollierten klinischen Studien zeigten die mit HA aufgefüllten intraossären Defekte bessere Resultate als die nicht aufgefüllten Defekte, welche sich in einem höheren klinischen Attachmentgewinn, größeren Reduktionen der Sondierungstiefen und einer knöchernen Defektauffüllung ausdrückten⁶⁴⁻⁶⁷. Die Ergebnisse einer Metaanalyse zeigten eine hohe Heterogenität in den Ergebnissen der verschiedenen Studien⁶⁸.

Beta-Trikalzium-Phosphat (β -TCP)

Die Implantation von beta-Trikalzium-Phosphat (β -TCP) in intraossäre Defekte zeigte einen signifikanten klinischen Attachmentgewinn und knöchernen Defektauffüllung⁶⁹⁻⁷¹. Histologische Studien an Tier und Mensch zeigten, dass in parodontalen Defekten das Material entweder sehr schnell resorbiert oder bindegewebig eingekapselt wird^{57, 72-76}. Es konnte keine vorhersehbare Neubildung von Wurzelzement und von Desmodont nachgewiesen wer-

den. Eine Neubildung von Alveolarknochen wurde nur vereinzelt beobachtet.

Polymere

Zwei Arten von Polymeren wurden als Knochenersatzmaterialien in der Behandlung von parodontalen Defekten untersucht:

a) nicht resorbierbares Kalziumhydroxid, bedecktes Kopolymer aus Poly-Methylmethakrylat (PMMA) und Poly-Hydroxyethyl-Methakrylat (PHEMA), bekannt auch als HTR-Polymer (hard tissue replacement graft),

b) resorbierbare Polylaktid-Säure (PLA)
Histologische Studien konnten keine parodontale Regeneration nach Implantation von HTR Polymeren in parodontalen Defekten nachweisen⁷⁷⁻⁷⁹. In allen Biopsien zeigten die HTR Partikel eine bindegewebige Einkapselung ohne Neubildung von Wurzelzement und Desmodont. Eine Knochenneubildung wurde nur vereinzelt beobachtet. In kontrollierten klinischen Studien konnten keine signifikanten Attachmentgewinne und Reduktionen an Sondierungstiefen gegenüber der konventionellen Lappenoperation gefunden werden^{80, 81}. Die Implantation von PLA Partikeln in intraossäre Defekte resultierte in einem geringeren Attachmentgewinn und Sondierungstiefen-Reduktionen als im Vergleich zur konventionellen Lappenoperation³³.

Bioaktive Gläser

Bioaktive Gläser sind resorbierbare Materialien und bestehen aus SiO_2 , Na_2O und P_2O_5 . Wenn bioaktive Gläser in Kontakt mit Körperflüssigkeiten treten, wird eine Doppelschicht von Silizium-Gel und Kalzium-Phosphat auf deren Oberfläche gebildet. Es wird angenommen, dass durch diese Schicht die Absorption und Konzentration von Proteinen und von extrazellulärer Knochenmatrix gefördert und die Knochenneubildung beeinflusst wird. Histologische Ergebnisse aus Tierversuchen konnten zeigen,

dass das bioaktive Glas gute osteokonduktive Fähigkeiten besitzt, die Proliferation des Epithels verhindert und die Neubildung von Wurzelzement und Desmodont fördert⁸². In einem humanhistologischen Fallbericht wurde eine partielle Regeneration von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen nach Behandlung mit bioaktivem Glas beobachtet⁸³. In zwei weiteren humanhistologischen Studien (mit insgesamt 8 Biopsien) resultierte die Implantation von bioaktivem Glas in keiner vorhersehbaren Neubildung von Wurzelzement und Desmodont^{84, 85}. In einer Studie von Nevins et al.⁸⁴ zeigte die Behandlung von intraossären Defekten mit bioaktivem Glas zwar gute klinische Ergebnisse, histologisch war aber die Heilung durch ein langes Saumepithel und bindegewebige Einkapselung der Partikeln gekennzeichnet. Eine geringe Neubildung von Wurzelzement und Desmodont wurde in nur einer von fünf Biopsien beobachtet. Diese Beobachtungen wurden in einer weiteren humanhistologischen Studie bestätigt⁸⁵. Aus drei mit bioaktivem Glas behandelten Defekten wurde nur in einem eine limitierte parodontale Regeneration beobachtet. Das Material zeigte zwar gute osteokonduktive Eigenschaften, führte aber nicht vorhersehbar zu einer parodontalen Regeneration. In einer kontrollierten klinischen Studie führte die Behandlung intraossärer Defekte mit bioaktivem Glas zu einem statistisch signifikant höheren Gewinn an klinischem Attachment (CAL) und Reduktionen von Sondierungstiefen (ST), als die konventionelle Lappenoperation⁸⁶. In zwei weiteren kontrollierten klinischen Studien konnten jedoch keine statistisch signifikant bessere Ergebnisse nach Behandlung mit bioaktivem Glas als nach der konventionellen Lappenoperation erreicht werden^{87, 88}. Allerdings führte das bioaktive Glas in einer vergleichenden klinischen Studie zu ähnlichen Ergebnissen, wie die Behandlung mit gefriergetrocknetem Knochentransplantat (DFDBA)⁸⁹.

LITERATURREFERAT I

Schweregrad von Gingivawucherungen korreliert mit Ciclosporindosierung

Thomason, J. M., Seymour, R. A., Ellis, J. S.: Risk factors for gingival overgrowth in patients medicated with ciclosporin in absence of calcium channel blockers. *J Clin Periodontol* 32, 273-279 (2005).

Bei 100 Patienten, die vor 1 oder mehr Monaten eine Organtransplantation erhalten hatten und unter Ciclosporinmedikation standen, wurden im Bereich der 6 Frontzähne jeweils in Ober- und Unterkiefer folgende parodontalen Parameter untersucht: Plaque Index, Papillen-Blutungs-Index, Ausmaß der Gingivawucherung (0-100%). Ferner wurden der Zeitraum seit Transplantation, die Serumkonzentration von Ciclosporin (CS) und Kreatinin, die Dosis von CS, Azathioprin und Prednisolon berücksichtigt. Patienten, bei denen gleichzeitig eine Medikation mit Kalziumkanalblockern bestand, wurden nicht in die Studie aufgenommen.

Von den 100 organtransplantierten Patienten wiesen 16 klinisch relevante Gingivawucherungen ($\geq 30\%$) auf. 61 hatten Herz-, 28 Lungen- und 11 Patienten hatten Nierentransplantate empfangen. Eine mul-

tiplen Regressionsanalyse zur Erklärung der Variable Ausmaß der Gingivawucherung identifizierte Ciclosporindosis ($p = 0,043$), Papillen-Blutungs-Index ($p < 0,0001$), Zeitraum seit Transplantation ($p = 0,012$) und Prednisolondosierung ($p = 0,003$) als Einflussfaktoren. Dabei wirkte sich die Prednisolondosierung protektiv aus, während die anderen Faktoren (CS-Dosis, Gingivitis, Zeitraum seit Transplantation) das Risiko für Gingivawucherungen erhöhten.

Das Ausmaß der Gingivawucherungen nach Immunsuppression mit CS hängt von der plaqueinduzierten Entzündungsreaktion und der Dauer sowie Dosierung der CS-Medikation ab. Immunsuppression mit Prednisolon schwächt das Ausmaß der Gingivawucherung ab.

Peter Eickholz, Frankfurt

LITERATURREFERAT II

Jährliche Zahnverlustraten von 0,01 bis 0,06 über 30 Jahre

Axelsson, P., Nyström, B., Lindhe, J.: The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 31, 749-757 (2004).

Immer wieder hört man die Meinung, dass Patienten mit Parodontitis dazu verdammt sind, langfristig kontinuierlich Gewebe und schließlich Zähne zu verlieren. Häufig werden Entscheidungen für Zahnextraktionen und prothetische Planungen mit dieser An-

nahme begründet. Wieviele Zähne Patienten in regelmäßiger präventiver Betreuung tatsächlich verlieren, wurde in dieser Langzeitstudie geprüft.

Von ursprünglich 375 Patienten, die 1972 in ein Präventionsprogramm eingegliedert

worden waren, waren 257 bis 2002 diesem Programm treu geblieben und konnten nachuntersucht werden. Während der ersten 2 Jahre waren Prophylaxetermine (Mundhygienekontrolle, professionelle Zahnreinigung, subgingivales Scaling) alle 2 Monate, von Jahr 3 – 6 alle 3 Monate erfolgt. Anschließend erfolgte die Betreuung risikoorientiert entweder alle 3 (10%), alle 6 (30%) oder alle 12 Monate (60%). Bei der Nachuntersuchung wurden folgende Parameter erhoben: Karies (DMF), Blüten auf Sondieren (BOP), Sondierungstiefen (ST) und Attachmentverluste (AL). Die Parameter der Patienten, die 2002 51-65 Jahre alt war, wurden mit denen der entsprechenden Altersgruppe von 1972 verglichen.

Während des Beobachtungszeitraums von 30 Jahren verlor die Studie 118 Teilnehmer: 49 verstarben, 61 verzogen, 8 hatten kein Interesse mehr. Bei den nachuntersuchten 257 Patienten gingen bei 30 Jahre insgesamt 173 Zähne verloren: 108 durch Wurzelfraktur, 12 durch Resorptionen, 12 durch Karies, 8 durch Trauma, 9 durch Pa-

rodontitis und 24 durch endodontische Probleme. 1972 hatten 20% der Gruppe der 51 – 65jährigen durchschnittlich ≥ 26 Zähne, 2002 waren es über 65%. Von 1972 bis 2002 zeigten 2-4% aller Stellen AL-Verluste ≥ 2 mm. 1972 zeigten 20% der Stellen der 51 – 65-Jährigen $AL \geq 4$ mm, 2002 waren es in dieser Altersgruppe $\leq 1\%$ der Stellen. 1972 zeigte diese Altersgruppe etwa 35% intakte Zahnoberflächen, 2002 waren es 55%.

Das untersuchte Kollektiv zeigt eindrucksvoll wie ein präventives Behandlungskonzept die oralen Volksseuchen Karies und Parodontitis sowie insbesondere den durch sie verursachten Zahnverlust verhindern kann. Das Problem, wie ein solches Behandlungskonzept breiten Bevölkerungsschichten und insbesondere den Karies- und Parodontitisrisikogruppen zugänglich gemacht werden kann, bleibt allerdings ungelöst.

Peter Eickholz, Frankfurt

FORUM - NACHTRAG

PAR-Patientin mit chronischer Colitis ulcerosa

E-Mail vom 29.11.2005

Guten Tag Frau Kollegin Streletz, ich hätte gerne einen Ratschlag zu o.g. Patientin im Alter von 42 Jahren ... habe o.g. Patientin im Februar 2003 bei generalisierten Taschenbefunden von 3-6 mm geschlossen kürettiert. Die Befunde während der ersten Nachsorgeretermine stimmten mich optimistisch ... mittlerweile stehe ich wieder vor gleichem Problem ... eine Kombinationstherapie mit Amoxicillin und Metronidazol lehnt der Hausarzt wegen der bestehenden collitis ulcerosa ab ...
Gespannt warte ich auf Ihre Antwort!
Mit freundlichen Grüßen,
T. Kurz

Nachtrag vom 09.01.2006

Hallo Frau Streletz, ich habe etwas Erfahrung mit CU und PAR in meiner Klinikzeit an der Uni Heidelberg sammeln können. Definitiv wäre es sinnvoll wenn der Herr Kollege Kurz eine mikrobiologische Diagnostik durchführt und wenn er Antibiotika anwenden sollte und möchte, wäre es sinnvoll dies mit dem Gastroenterologen abzustimmen. Ich habe damals in Abstimmung mit dem Gastroenterologen Loracarbef und Metronidazol adjuvat gegeben.
Mit freundlichem Gruß
Dr. Eric von Bethlenfalvy

ABSTRACTS I**Der antimikrobielle Effekt von silberbeschichteten
Zahnbürstenköpfen der Marke Silver Care - Eine in vitro Studie**

P. Fischer, C. Jaser, K. Pelz, P. Ratka-Krüger

Abstract

Die Mundhöhle des Menschen ist von einer Vielzahl unterschiedlich pathogener Mikroorganismen besiedelt. Beim Zähneputzen werden Kopf und Borsten der Zahnbürste mit diesen Mikroorganismen kontaminiert. Die Zahnbürste wird dadurch zu einem Bakterienträger, beim nächsten Gebrauch der Bürste gelangen Bakterien und Pilze erneut in die Mundhöhle.

Die Firma Piave Oral Care hat Zahnbürsten mit einer neuartigen Silberbeschichtung des Handzahnbürstenkopfes auf den Markt gebracht, die nach Aussagen der Firma keimfrei zu halten sind und so eine hygienischere Zahnpflege ermöglichen. Die antimikrobielle Wirkung von Silber ist bereits aus anderen medizinischen Bereichen bekannt, es wird beispielsweise zum Imprägnieren von Verweilkathetern bei Intensivpatienten verwendet.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, den antimikrobiellen Effekt der Silberbeschichtung im Vergleich zu nicht beschichteten Handzahnbürstenköpfen des gleichen Bürstentyps nachzuweisen.

Verwendet wurden je 100 silberbeschichtete Zahnbürstenköpfe der Marke Silver Care und 100 unbeschichtete Zahnbürstenköpfe der Marke Spazzolino (Firma Piave Oral Care). Die Zahnbürstenköpfe wurden in Parallelversuchen mit verschiedenen standardisierten Bakterienlösungen kontaminiert und nach unterschiedlich langen Trocknungszeiten untersucht. Es sollte festgestellt werden, ob die Zahnbürstenköpfe ein Keimwachstum zulassen und in welchem Ausmaß nach Spülen und Trocknen der Köpfe noch Keime nachweisbar sind.

Insgesamt konnten 124 Zahnbürstenköpfe statistisch ausgewertet werden. *S. sanguis* und *C. albicans* wurden auf silberbeschichteten Zahnbürsten signifikant häufiger gefunden als auf den Kontrollzahnbürsten. Ein antimikrobieller Effekt der Silberbeschichtung konnte für keinen der aufgetragenen Erreger nachgewiesen werden.

Die vorliegende Untersuchung zeigt, dass durch eine Beschichtung von Zahnbürstenköpfen mit Silber kein zusätzlicher antimikrobieller Effekt im Vergleich zu unbeschichteten Zahnbürstenköpfen erzielt wird, obwohl Silber nachweislich antimikrobiell wirkt. Die wahrscheinliche Ursache hierfür ist die beim Zähneputzen fehlende, für eine effektiv antimikrobielle Wirkungsweise des Silbers jedoch erforderliche Verweilzeit der Beschichtung in der kontaminierten Lösung.

ABSTRACTS II**Regelmäßige UPT kann Folgen genetischer Parodontitisprädisposition mildern**

Jens Kaltschmitt¹, Bernadette Pretzl¹, Peter Eickholz²

¹ Sektion Parodontologie, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Universitätsklinikum Heidelberg

² Poliklinik für Parodontologie, ZZMK (Carolinum), Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt/M.

Zielsetzung: Evaluation des Langzeiterfolgs systematischer Parodontistherapie über 10 Jahre. Das Hauptzielkriterium dieser Analyse war Zahnverlust.

Material & Methode: 77 Patienten (antiinfektiöse Therapie vor 10 Jahren durch einen Behandler (PE); Röntgenstaten vom Zeitpunkt des Therapiebeginns) wurden konsekutiv rekrutiert. Die klinischen Nachuntersuchungen, die Probenentnahme zur Analyse auf Vorliegen des Interleukin-1-Polymorphismus (IL-1) sowie die Erhebung eines Fragebogens (Nikotinkonsum) erfolgten durch eine Untersucherin (BP). Aus den Akten wurden Zahnverlust, -typ und -lokalisierung sowie Regelmäßigkeit der unterstützenden Parodontistherapie (UPT) dokumentiert. Die Röntgenstaten wurden auf Knochenabbau in % der Wurzellänge für jedem Zahn ausgewertet (JK). Die statistische Auswertung erfolgte deskriptiv und mittels Multilevel-Regressionsanalysen.

Ergebnisse: Von ursprünglich 1791 Zähnen gingen in 10 Jahren 149 (8%) verloren (24 bei Patienten in regelmäßiger UPT: 2%; 125 bei Patienten ohne UPT: 17%). Die Multilevel-Regressionsanalyse identifizierte starken Knochenabbau ($p < 0,001$), Prämolaren ($p = 0,003$) und Molaren ($p < 0,001$) und Lokalisation im Oberkiefer ($p = 0,002$) als Risikofaktoren für Zahnverlust. Regelmäßige UPT verminderte Zahnverlust ($p < 0,001$). Bei separater Auswertung der Subgruppen mit/ohne UPT zeigte sich nur in der Gruppe ohne UPT ein leichter Einfluss des IL-1 und in der Recallgruppe verbesserte sich die Prognose der Prämolaren.

Schlussfolgerung: Starker Knochenabbau zu Therapiebeginn, Lokalisation im OK bzw. im Seitenzahnggebiet begünstigen Zahnverlust. Regelmäßige Teilnahme an der UPT reduziert das Risiko für Zahnverlust und den Einfluss des IL-1-Polymorphismus. Die Studie wurde unterstützt vom Institut für angewandte Immunologie (Zuchwil/Schweiz).

TAGUNGSANKÜNDIGUNGEN



**14. SYMPOSIUM PARODONTOLOGIE AM BUNDESWEHR-ZENTRALKRANKENHAUS KOBLENZ
UND
12. FRÜHJAHRSTAGUNG DER NEUEN ARBEITSGRUPPE PARODONTOLOGIE e.V.**

AM 19./20. MAI 2006

**VORKONGRESSKURS
AM 19. MAI 2006**

**CHIRURGISCHE FURKATIONSTHERAPIE MIT PRAKTISCHEN
ÜBUNGEN AN SCHWEINEKIEFERN**

TAGUNGSPROGRAMM

17.⁰⁰ Uhr Begrüßung

OFA Dr. Th. Eger, Koblenz

17.¹⁵ Uhr Historische Entwicklung der Furkationstherapie

OFA Dr. Th. Eger, Koblenz

17.³⁰ Uhr Indikation für resektive Furkationstherapie, Tunnelierungen und regenerative Behandlungsmaßnahmen

Prof. Dr. P. Eickholz, Frankfurt

18.⁰⁰ Uhr Praktische Übungen am Schweinekiefer

- Tunnelierung mit apikalem Verschiebelappen und Parodontalverbandapplikation

- Regenerative Technik mit Membran und Umschlingungsnaht

Prof. Dr. P. Eickholz, Frankfurt

Dr. E. Streletz, Heusenstamm

OFA Dr. Th. Eger und Team, Koblenz

ab 19.³⁰ Uhr GEMEINSAMES ABENDESSEN IN DEN RÄUMEN DER OFFIZIERSHEIMGESELLSCHAFT DES BwZKrhs KOBLENZ

Die Teilnehmerzahl beim Vorkongresskurs ist auf 40 Personen beschränkt. Wir bitten daher um elektronische oder schriftliche verbindliche Anmeldung. Eine schriftliche Anmeldung wird rückübermittelt.

**Fachzahnärztliches Zentrum – Parodontologie
BwZkrhs Koblenz
Rübenacherstr. 170
56072 Koblenz**

Mitzubringen sind von allen Teilnehmern parodontalchirurgisches Lappenoperations-Instrumentarium incl. Skalpell, Nahtmaterial und Nadelhalter sowie OP-Kittel.

Für die Begleichung unserer Materialkosten sind 15,- € bei Kursbeginn zu entrichten.

(zertifiziert mit 3 Fortbildungspunkten zum freiwilligen Fortbildungssiegel der LZK Rheinland-Pfalz)



14. SYMPOSIUM PARODONTOLOGIE AM BUNDESWEHR-ZENTRALKRANKENHAUS KOBLENZ UND 12. FRÜHJAHRSTAGUNG DER NEUEN ARBEITSGRUPPE PARODONTOLOGIE e.V.

AM 19./20. MAI 2006

**KONGRESS
AM 20. MAI 2006**

„FURKATIONSBETEILIGUNG - EIN UNGELÖSTES PROBLEM IN DER KLINISCHEN PARODONTOLOGIE?!“

VORLÄUFIGES TAGUNGSPROGRAMM

- 9.³⁰ Uhr Begrüßung und Einführung in das Tagungsthema**
Admiralarzt Dr. Brassel, Inspizient Zahnmedizin der Bundeswehr
Prof. Dr. P. Eickholz, Vorsitzender der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.
Dr. Kötzt, Vorsitzender der Bezirkszahnärztekammer Koblenz
- 10.⁰⁰ Uhr Ätiologie und Diagnostik der Furkationsbeteiligung**
OFA Dr. Th. Eger, Ltr. Fachzahnärztliches Zentrum-Parodontologie BwZKrhs Koblenz
- 11.⁰⁰ Uhr KAFFEEDAUSE**
- 11.¹⁵ Uhr Nichtchirurgische Furkationstherapie**
OFA Dr. Luepke, Fachzahnärztliches Zentrum-Parodontologie BwKrhs Hamburg
- 12.⁰⁰ Uhr MITTAGSPAUSE**
- 13.¹⁵ Uhr Resektive Furkationstherapie**
Prof. Dr. P. Eickholz, Poliklinik für Parodontologie Universitätsklinikum Frankfurt a.M
- 14.⁰⁰ Uhr Regenerative Furkationstherapie**
Prof. Dr. A. Sculean, Abt für Parodontologie, Universitätsklinikum Nijmegen
- 15.⁰⁰ Uhr KAFFEEDAUSE**
- 15.¹⁵ Uhr Prognose furkationsbeteiligter Zähne - Furkationstherapie oder Implantat?**
OÄ Dr. B. Schacher, Poliklinik für Parodontologie Universitätsklinikum Frankfurt a.M
- 16.⁰⁰ Uhr Parodontaltherapie von furkationsbeteiligten Zähnen: Kassenzahnärztliche- und privat Zahnärztliche Behandlungs- und Abrechnungsleitlinien**
Dr. E. Streletz, Heusenstamm
- 16.³⁰ Uhr Podiumsdiskussion**

**Die Teilnehmerzahl ist nicht beschränkt.
Es ist keine schriftliche Anmeldung erforderlich.**

(zertifiziert mit 6 Fortbildungspunkten - Gruppe A zum freiwilligen Fortbildungssiegel der LZK Rheinland-Pfalz)



**WAS MAN NICHT JEDEN TAG SIEHT, ABER LEICHT ÜBERSEHEN
KÖNNTE
BESONDERE FÄLLE IN DER PARODONTOLOGIE**

**14. Jahrestagung
der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e. V. (NAGP)**

Frankfurt, 23.09.2006

- 9.⁰⁰ Uhr Tagungseröffnung**
Prof. Dr. P. Eickholz, Universität Frankfurt
- 9.¹⁵ Uhr Gingivawucherungen: Wenn die Gingiva ins Kraut schießt**
Dr. B. Dannewitz, Universität Heidelberg
- 10.⁰⁰ Uhr Sehr selten, aber sehr folgenschwer: Papillon-Lefèvre-Syndrom**
Dr. B. Noack, Universität Dresden
- 10.⁴⁵ Uhr PAUSE**
- 11.⁰⁰ Uhr Mundschleimhautveränderungen aus dermatologischer Sicht**
Prof. Dr. H. Schöfer, Universität Frankfurt
- 11.⁴⁵ Uhr Mundschleimhautveränderungen aus zahnärztlicher Sicht**
Dr. T. Eger, Koblenz
- 12.³⁰ Uhr MITTAGSBUFFET**
- 14.¹⁵ Uhr Nekrotisierende ulzerierende Gingivitis und Parodontitis.
Was steckt dahinter und was kann man tun?**
Prof. Dr. A. Sculean MS, Universität Nijmegen
- 15.⁰⁰ Uhr Henne oder Ei? Paro-Endo-Läsionen**
Dr. B. Schacher, Universität Frankfurt
- 15.⁴⁵ Uhr PAUSE**
- 16.⁰⁰ Uhr Was tun bei aggressiver Parodontitis?**
Prof. Dr. P. Eickholz, Universität Frankfurt
- 16.⁴⁵ Uhr DISKUSSION,
PREISVERLEIHUNG**
- 17.¹⁵ Uhr Mitgliederversammlung der NAGP e.V.**
- 20.⁰⁰ Uhr GESELLSCHAFTSABEND IM TIGERPALAST**

**8 Fortbildungspunkte
Anmeldeschluss ist der 22.08.2006**

Organisation und Anmeldung:

**NAGP e.V.
Dr. Eva Streletz**

Kolpingstr. 3
63150 Heusenstamm

Email: Dr.Streletz@t-online.de
Internet: www.nagp.de

 0 61 04 / 36 96
FAX 0 61 04 / 38 38

IMPRESSUM

Herausgeber: Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.
Redaktion: Prof. Dr. Peter Eickholz
Beirat: Prof. Dr. Anton Sculean MS, Dr. Beate Schacher, Dr. Eva Streletz (verantwortlich für dieses Heft)

Die NagP News erscheinen bis zu **4x** jährlich

Webadresse: www.nagp.de

Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die persönliche Meinung des Verfassers wieder. Diese muss nicht in jedem Fall mit der Meinung der Redaktion übereinstimmen. Im Text sind Warennamen, die patent- und urheberrechtlich geschützt sind, nicht unbedingt als solche gekennzeichnet. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises oder der Zeichen[®],TM darf nicht geschlossen werden, dass kein Warenschutz besteht.

Soweit in den NAGP-News ein bestimmtes Medikament, die Dosierung oder die Indikation eines bestimmten Medikamentes erwähnt wird, bitten Redakteure und Autoren, vor Verabreichung eines Medikamentes die Empfehlung des Herstellers in puncto Dosierung, Indikation und Kontraindikation genauestens zu prüfen. Dies gilt insbesondere für solche Präparate, deren Anwendungsbereich vom BfArM eingeschränkt ist.

Urheber- und Gerichtsstand

Für unverlangt eingereichte Manuskripte und Bilder wird keine Haftung übernommen. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Annahmen des Manuskriptes gehen die Rechte der Veröffentlichung, sowie die Rechte zur Übersetzung, zur Vergabe von Nachdruckrechten, zur elektronischen Speicherung in Datenbanken, zur Herstellung von Sonderdrucken, Fotokopien und Mikrokopien an den Herausgeber über. Jede Verwertung ausserhalb der durch das Urheberrecht festgelegten Grenzen ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig.

© Copyright by NAGP - Gerichtsstand Münster