



Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

Inhalt:	
Editorial:	1
Perestrojka am Zahn	
Originalartikel	2
Mikrobiologische Diagnostik bei der Behandlung weit fortgeschrittener Parodontitis nach systemischer Antibiotikatherapie	
Abstracts 2004:	
Stratul S. J. et al.: „Clinical comparison between an Oily Calcium Hydroxide suspension (Osteo-inductal®) and an enamel matrix protein derivate (Emdogain®) for the treatment of intrabony periodontal defects in humans“	17
Kaltschmitt, J. et al.: „Langzeit-ergebnisse 10 Jahre nach parodon-taler Therapie. Zahnbezogene Faktoren“	18
Krieger, J. et al.: „Prognose furkations-beteiligter Zähne nach systematischer Parodontitistherapie“	19
Tagungsankündigungen:	
19. Bergischer Zahnärztetag	20
3. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Laserzahnheilkunde	
Sommertagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie am 17./18.06. In Wuppertal: Neue Therapieverfahren in der Parodontologie und Implantologie	
13. Jahrestagung der NagP e.V. am 17.09.2005 in Freiburg: Chirurgische Parodontitistherapie: wann - wie - womit?	22
Impressum	23

EDITORIAL

Perestrojka am Zahn

Wir lesen es immer wieder in der Standespresse: Das Niveau der Zahnheilkunde in Deutschland ist riesenhoch. Die freiwillige Fortbildung funktioniert seit Jahrzehnten hervorragend, es besteht überhaupt kein Grund, da von außen hineinzuregieren. Die interne Qualitätskontrolle ist völlig ausreichend, sie hat aber kaum was zu tun, weil es sich bei hier und da bekannt gewordenen Fehldiagnosen und -Therapien oder gar Betrugereien nur um Einzelfälle handelt, schwarze Schafe, die aber gar nichts zu bedeuten haben, denn davon abgesehen ist das Niveau der Zahnheilkunde ... etc.

Eine Patientin mit festsitzender KFO-Apparatur stellt sich zur PAR-Beratung vor. Die im Erwachsenenalter plötzlich auseinanderwandernde OK-Front wurde nicht als parodontales Problem erkannt und jahrelang vergeblich kieferorthopädisch therapiert. Resultat: Extraktion.

Bumerang-PAR ist die Regel, nicht die Ausnahme, weil nur höchstens ein Drittel der Patienten nach systematischer PAR regelmäßig betreut werden.

ZE und Implantologie werden bei unbehandelter Parodontitis geplant und durchgeführt, weil die notwendigste Diagnostik nicht oder unvollständig ausgeführt wird.

Funktionstüchtige Kronen und Brücken werden zur Neuanfertigung vorgesehen, einfach weil sie schon 8 Jahre alt sind und dann „unbedingt erneuert werden müssen, nach 8 Jahren ist die Lebensdauer auf“.

Patienten tauchen im Notdienst auf und berichten, der eigentlich zuständige Kollege sei seit Stunden nicht erreichbar.

Bin ich eine verachtenswerte Nestbeschmutzerin? Ich glaube es nicht. Ich liebe meinen Beruf, und ich ärgere mich genau

so wie Sie alle über das planlose Wüten einer Gesundheitsministerin, die sich die Zerstörung der freien Berufe auf die Fahne geschrieben hat und vor lauter ideologischen Scheuklappen nicht sehen will, dass sie zu dem, was sie da gerade kaputt macht, gar keine Alternative hat.

Aber wenn wir wie eine geheime Sekte oder die Freimaurer die Reihen schließen und koste es, was es wolle, die eigenen Leute schützen, wenn wir uns weiterhin scheuen, Missstände intern wirklich rigoros anzugehen und Vorwürfe aufzuklären, dann arbeiten wir denen in die Hände, die jetzt schon davon überzeugt sind, nur ständige Überwachung könnte uns am Betrügen hindern.

OK, Zahnärzte sind konservativ. Wir brauchen etwas länger. Aber 20 Jahre nach Gorbatschow muss es doch auch bei uns dämmern: Mut zur Offenheit statt Kadavergehorsam. Es ist Zeit für Perestrojka.

Eva Streletz, Heusenstamm

ORIGINALARTIKEL

Mikrobiologische Diagnostik bei der Behandlung weit fortgeschrittener Parodontitis nach systemischer Antibiotikatherapie

OSA Dr. J. Maier, OSA Dr. J. Weyer und OFA Dr. Th. Eger

Aus dem Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz (Chefarzt OTA Dr. Veit), Fachzahnärztliches Zentrum-Parodontologie

Zusammenfassung

Aus der Vielzahl subgingivaler Bakterienspezies weisen einige biochemische Eigenschaften auf, die für die Pathogenese entzündlicher Parodontalerkrankungen entscheidend sind. Alle molekularbiologischen Mechanismen, die Empfänglichkeit des Wirts, die Entzündungsbereitschaft und nicht erworbene Risikofaktoren sind genetisch bestimmt. Insgesamt hat die Mehrzahl aller Parodontitiden multifaktorielle Ursachen, wobei die Risikofaktoren, individuell ausgeprägt, als Hauptursache angenommen werden können.

Im Rahmen der systematischen nicht-chirurgischen Parodontalbehandlung wurden 130 Patienten (116 Männer, 14 Frauen) mit aggressiver (n: 80) oder generalisierter progressiver chronischer Parodontitis (n: 50) nach mikrobiologischem Erregernachweis zusätzlich zur nicht chirurgischen Parodontaltherapie unterstützend antibiotisch behandelt.

In 4 Fällen einer *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa)-assoziierten aggressiven Parodontitis und 2 Fällen einer Aa-assoziierten chronischen Parodontitis kam es im Zeitraum 2,5-5 Jahre postoperativ zu einer Aa-Reinfektion und zu einem Parodontitis-Rezidiv. In 3 Fällen einer *Porphyromonas gingivalis* (Pg)-assoziierten aggressiven Parodontitis und 4 Fällen einer chronischen Pg-assoziierten Parodontitis mit späterer Aa-Infektion kam es im Zeitraum 3,5-8 Jahre postoperativ ebenfalls zu einem Rezidiv, dass umgehend therapiert wurde. Im Untersuchungszeitraum kam es bei 13 der Aa-assoziierten und 40 der Pg-assoziierten Parodontalerkrankungen zu Reinfektionen.

Eine mikrobiologische Diagnostik ist in der klinischen Praxis nur dann sinnvoll, wenn sich aus ihr eine therapeutische Konsequenz ergibt und eine günstige Kosten-Nutzen-Relation gewahrt bleibt.

1. Parodontitis als Infektionserkrankung mit Biofilmen

In den zurückliegenden 40 Jahren haben sich die Auffassungen zu den Ursachen der Parodontitis deutlich gewandelt. Statt von einer ausschließlich unspezifischen Plaquehypothese geht man heute von einer komplexen Biofilmätiologie mit möglicherweise pathogenen Bakterienkomplexen aus, der auch allgemeinmedizinische Konsequenzen zugesprochen werden. Ebenso wird diversen körpereigenen Abwehrmechanismen und Risikofaktoren heute größere Bedeutung beigemessen. Ungünstige körpereigene Abwehrmechanismen haben einen entscheidenden modulierenden Einfluss auf das Taschenmilieu. Die primäre Ursache einer Parodontitis, pathogene Mikroorganismen des Biofilms, wird dabei nicht in Frage gestellt. Umweltfaktoren und Risikofaktoren wie Tabakgenuss, Stress oder Diabetes mellitus modifizieren die Abwehrreaktion des Wirts ungünstig und sind so entscheidend für Auslösung, Progression, Schwere und das klinische Bild der Parodontitis. Das veränderte Taschenmilieu ermöglicht verbesserte Bedingungen für die Entwicklung und Leben einzelner periopathogener Keime im Biofilm. Periopathogene Bakterien allein lösen keine Parodontitis aus.

1.1 Erstbesiedlung von Oberflächen in der Mundhöhle

Durch Ausbildung eines Biofilms ist es Bakterien möglich auch auf einer makroskopisch glatten Oberfläche wie Schmelz, Zement, Füllungen oder Implantatstrukturen zu siedeln. Die Entwicklung und Stabilisierung der Bakterien im Biofilm ist entscheidend für die Entstehung einer Parodontitis, aber auch für den therapeutischen Einfluss von Medikamenten.

Die Erstbesiedler der supragingivalen Zahnoberfläche sind meist grampositive in der gesamten Mundhöhle vorkommende Bakterien. Diesen folgen gramnegative Kokken, grampositive- und gramnegative Stäbchen und Filamente⁽¹³⁾. Als Reaktion auf deren Stoffwechselprodukte migrieren verstärkt Polymorphkernige Granulozyten (PMN) in den Sulkus. Verbunden mit dem verstärkten Strom von Sulkusflüssigkeit wird das Saumepithel aufgelockert – Bakterien können so zwischen Zahn und Epithel nach subgingival gelangen. Subgingival steigt mit zunehmender Sondierungstiefe die Zahl anaerober gramnegativer Bakterien. In aktiven Phasen einer Parodontitis ist am Boden von Zahnfleischtaschen eine stark erhöhte Zahl sogenannter Markerkeime zu finden. Zu den bestuntersuchten Markerkeimen gehört *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) und *Tannerella forsythensis*

(Tf). Darüber hinaus gibt es weitere Markerkeime wie *Treponema denticola* (Td), *Prevotella intermedia* (Pi), *Campylobacter rectus* (Cr) oder *Fusobacterium nucleatum* (Fn). Am Boden von Taschen können beispielsweise PG und Aa bei einer reduzierten Abwehrleistung des Wirts in Taschenepithel und subepitheliales Bindegewebe eindringen. Dabei setzen sie lokal Virulenzfaktoren zum Ausschalten der ersten Abwehrkette der Immunantwort (PMN) ein. Wie viele Keime auf diese Weise in das Gewebe einwandern und ob sie Kolonien bilden ist derzeit nicht endgültig geklärt.

1.2 Periopathogene Keime

Aus der Vielzahl subgingivaler Bakterienpezies weisen einige biochemische Eigenschaften auf, die für die Pathogenese entzündlicher Parodontalerkrankungen entscheidend sind. Nach *Socransky et al.* ⁽¹⁹⁾ bilden diese Bakterien mit anderen gemischte Aggregate, die sogenannten Komplexe oder Cluster. Diese Komplexe weisen eine sehr unterschiedliche Pathogenität auf. Entscheidend für die destruktive Potenz von Bakterien sind deren relative Menge und Virulenzfaktoren, mit denen meist gramnegative Bakterien ausgestattet sind. Bedeutende Virulenzfaktoren die direkt den Wirt beeinflussen sind Leukotoxine von Aa, immunglobulinzerstörende Proteasen von Pg, trypsinähnliche Proteasen von Pg, Tf, Td und die Lipopolysaccharide von Pg. Aa, Pg und Tf produzieren die meisten Virulenzfaktoren. PG und Aa können in Wirtszellen eindringen und so der unspezifischen Immunabwehr ausweichen. Das Lipopolysaccharid der gramnegativen Bakterien nimmt bei der Pathogenese der Parodontitiden eine herausragende Stellung ein. Es beeinflusst direkt oder indirekt Makrophagen, Endothelzellen, Fibroblasten, Komplementsystem, ist antigen wirksam und zytotoxisch. Der Wirt reagiert unterschiedlich stark auf die Virulenzfaktoren. Entscheidend für die Pathogenese der Parodontalerkrankung ist aber die individuell unterschiedliche Immunreaktion des Wirts. Mit zunehmender Reifung der Plaque verändert sich deren Zusammensetzung. Bak-

terien wirken nicht mehr als Einzelarten sondern die Plaque agiert und reagiert immer mehr als stabiler Gesamtorganismus. Von den Erstbesiedlern, dem sogn. Blauen Komplex (mit *Actinomyces naeslundii* / *viscosus*) ausgehend entwickelt sich der gelbe Komplex (u.a. mit *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus sp.*, *Streptococcus oralis*). Vom gelben Komplex ausgehend entsteht über die Zwischenstufe des orangen Komplexes (u.a. Pi, Fn) der „Rote-Komplex“ (Pg, Tf, Td) oder über eine andere Zwischenstufe, den grünen Komplex (u.a. mit *Capnocytophaga gingivalis/ corrodens*), entwickelt sich die Besiedelung mit Aa ⁽¹⁹⁾. Insbesondere die Bakterien des „roten Komplexes“ und Aa sind für anfällige Menschen pathogen und zählen somit zu den bakteriellen Risikofaktoren der Parodontitis.

2.1 Diagnostische Testverfahren zur Ergänzung der klinischen Diagnostik

Die Idealvorstellung der komplexen Parodontitisdiagnostik besteht in Chairside Tests mit denen in kürzester Zeit am zahnärztlichen Behandlungsstuhl eine Risikoabschätzung zu ermitteln wäre. Wird nun die Information eines Chairside Tests mit einem Antibiogramm kombiniert wäre eine individuelle Therapieentscheidung vorgegeben.

Die folgende Übersichtsdarstellung soll darstellen wie nah die existierenden diagnostischen Tests uns als Therapeuten an diese Idealvorstellung der komplexen Parodontitisdiagnostik führt.

Prinzipiell werden 3 Zielbereiche für diagnostische Testmethoden unterschieden:

1. Bakterien/ Mikroorganismen
2. Allgemeine Wirtsantwort
3. Zellreaktionen

Als praktischer zahnärztlicher Anwender der Testverfahren ist es von Interesse auf welcher Basis der Test arbeitet, gibt es Kreuz-Reaktivitäten mit anderen Bakterien, der nicht periopathogenen Flora, welche minimale Zellzahl kann bestimmt werden. Bewertet wird eine Testmethode anhand der Parameter Sensitivität und Spezifität im Vergleich zur Referenzmethode. Aus histo-

rischen Gründen und aufgrund ihrer weiten Verbreitung ist, das mikrobiologische Kulturverfahren als Gold-Standard (GS) anerkannt. Der GS bezeichnet das Maß des wahren Zustandes, d.h. Krankheit vorhanden (positiv) oder nicht vorhanden (negativ). Die Sensitivität beschreibt die Wahrscheinlichkeit in % mit der eine gegebene Krankheit im Test auch als Krank (= positives Testergebnis) erkannt wird. Die Spezifität beschreibt die Wahrscheinlichkeit in % mit der ein Gesunder im Test auch als Gesund (= negatives Testergebnis) erkannt wird. Sensitivität und Spezifität stellen die Fähigkeit eines diagnostischen Tests dar, eine Voraussage zur Parodontitis zu machen. Dazu wird der negative und positive Voraussagewert unterschieden. Der positive Voraussagewert beschreibt wie viele Kranke fälschlicherweise als gesund bezeichnet werden. Der negative Voraussagewert beschreibt wie viele Gesunde fälschlicherweise als krank bezeichnet werden. Praktisch bedeutet dies bei Nachweis von Aa und Pg in der Tasche ein erhöhtes Risiko für einen progressiven Erkrankungsverlaufes.

Für alle vorhandenen und neu auf den Markt kommenden Tests fehlt eine objektive Vergleichsmethode um die o.g. Parameter im Vergleich zu anderen Testmethoden zu ermitteln. Wenn für einen neuen Test Sensitivität und Spezifität beurteilt werden sollen muss der exakte Krankheitsstatus des Patienten bekannt sein.

2.2 Nachweisverfahren für Bakterien / Mikroorganismen

Mit welcher Technik sollten die Proben aus der Mundhöhle entnommen werden? Das Grundproblem der Entnahme einer geeigneten Probe besteht bei nicht bekannter Lokalisation und Konzentration eines Markerkeimes aussagekräftige Proben zu entnehmen. *Mombelli et al.*⁽¹⁴⁾ stellten für Pg fest, dass bereits eine Probe aus der tiefsten Tasche jedes Quadranten genügt. *Christersson et al.*⁽⁶⁾ stellten hingegen für Aa fest, dass in einzelnen Fällen mindestens 25 willkürlich gewählte Entnahmestellen für den sicheren Nachweis notwendig sind.

Um die Wahrscheinlichkeit zu steigern eine repräsentative Probe entnommen zu haben, sollten Probenentnahmen daher grundsätzlich an solchen Stellen erfolgen, die eine deutliche Progression oder eine aktive Phase zeigen.

Die klinische Probe für das mikrobiologische Labor kann mit Küretten oder Papierspitzen gewonnen werden. Durch Küretten wird meist die Plaque vom Tascheneingang gesammelt. Papierspitzen absorbieren die äußere Schicht des Biofilms in dem die pathogenere Mikroflora liegt⁽¹⁶⁾. Daher hat sich die Probenentnahme mit Papierspitzen statt multiplen Kürettenproben und Schleimhautabstrichen durchgesetzt. Bei der Probenentnahme mit Papierspitzen ist auf eine Trockenlegung der Entnahmestelle, Säuberung dieser, vermeiden von Schleimhaut- und Speichelkontakt der Papierspitze zu achten. Die Papierspitze wird bis zum Taschenfundus eingebracht und verbleibt dort für 10 - 20 Sekunden. Danach wird die Papierspitze sofort in das, vom Hersteller des mikrobiologischen Test mitgelieferte, Transportgefäß eingebracht.

2.3 Molekularbiologische Testverfahren

Bei molekularbiologischen Tests werden die DNA-Sondentests und die Tests auf Grundlage der Polymerasekettenreaktion (PCR) unterschieden.

Beim DNA-Sondentest heften sich meist radioaktiv markierte DNA-Sonden mit 24 - 30 Basen an komplementäre DNA- oder RNA-Sequenzen. Die Tests erfordern keine lebenden Bakterien. Im Labor werden die Testbakterien aufgelöst, die DNA- oder RNA-Doppelstränge separiert, fragmentiert und auf einer Membran fixiert.

Einige DNA-Sondentests zeigen Kreuzreaktivitäten mit anderen, phylogenetisch verwandten Bakterien. Alle DNA-Sondentests zeigen eine Nachweisgrenze von 1000 Zellen/ml Probe. Derzeit sind z.B. folgende DNA-Sondentests verfügbar: DMDx-PathoTekTM für Aa, Pg, Pi, Bf, Cr, Td, Fn, *Eikenella corrodens* (Ec); MeridolTM DNS-Sondentest (gleiche Bakterien wie DMDx-PathoTek); MicroDent TestTM für Aa, Pg, Bf, Pi, Td; Perio BacTM Test für Aa,

Pg, Bf, Pi, Td; Paro Check™ Kit 10 oder 20 für 10 oder 20 verschiedene Parodontitis assoziierte Keime.

Van Steenberghe et al. ⁽²⁴⁾ fanden beim DMDx-PathoTek™ für Aa eine Sensitivität von 21% und Spezifität von 83%. Für Pg war eine Sensitivität von 71% und Spezifität von 53% festzustellen.

DNA-Sondentests zeigen insgesamt eine höhere Sensitivität als die mikrobiologische Kultur⁽¹⁸⁾.

Ribosomale (r)RNA findet sich in jedem Bakterium 1000fach. Die rRNA muss also im Gegensatz zur DNA nicht amplifiziert werden. Einer der heute gebräuchlichsten kommerziellen Tests ist der IAI Pado-Test 4.5™ der Aa, Pg, Tf und Td nachweist.

Bei PCR-Tests müssen zur DNA / DNA – Hybridisierung die wenigen Zielmoleküle mit Hilfe der PCR stark vermehrt werden.

Zu den PCR-Tests gibt es eine Vielzahl von Studien die sich auf Grund der zahlreichen Zielmoleküle, wie z.B. 16S rRNA Gen, Leukotoxin Gen, Fimbrillin Gen usw unterscheiden. Die Nachweisgrenze dieser Tests variiert zwischen 2 – 400 Zellen. Auch Sensitivität (45 – 100%) und Spezifität (38 – 89%) schwanken deutlich^(4,8). Die PCR-Tests zeigen die geringsten Nachweisgrenzen und die geringsten Kreuzreaktivitäten.

Hervorzuheben ist sicherlich die Studie von *Riggio et al.* ⁽¹⁷⁾ die eine Sensitivität von 96% und Spezifität von 89% für Aa sowie für Pg eine Sensitivität von 94% und Spezifität von 85% feststellten. Das sind sicherlich Werte die eine Methode für den Kliniker zur Vermeidung von Fehlinterpretationen wertvoll erscheinen lassen um häufigere Probegewinnungen zu vermeiden.

Für die Arbeit im Labor wird bei PCR-Tests nur eine ganz geringe Menge der mitgegebenen Probe benötigt. So wäre es möglich, dass diese ganz geringe Menge der mitgegebenen Probe nicht die gesuchten Markerkeime enthält. Auch können die klinischen Proben Enzyminhibitoren enthalten die den Amplifikationsprozess stören oder abbrechen. Viele Tests geben keinen relativen oder absoluten Gehalt der Mikroorganismen in der klinischen Probe an. Bei dem kommerziellen o.g. IAI Pado-Test 4.5 erfolgt dies allerdings. Bei den in der Praxis gewonnenen Testergebnissen ist davon auszugehen, dass die Prozentangaben aufgrund von verschiedenen Fehlerquellen eher als zu niedrig anzusehen ist. Daher sind antibiotische Therapieempfehlungen durch die kommerziellen Labore keinesfalls als strenge Richtlinie anzusehen. Insbesondere ist bei positiven Befunden von Anaerobiern nur bei hohen prozentualen Anteilen von deutlich über 10% an der Gesamtflora in Betracht zu ziehen, da diese Bakterien in geringen Anteilen, bei sehr vielen leichten, rein mechanisch behandelbaren Parodontalerkrankungen vorkommen.

3. Ergebnisse mikrobiologischer Diagnostik am Fachzahnärztlichen Zentrum Parodontologie des Bundeswehrzentralkrankenhauses Koblenz 1994-2003

Innerhalb von 10 Jahren wurden am FZZ-BwZKrhs an 956 Patienten mit aggressiver Parodontitis oder schwerer generalisierter chronischer Parodontitis 1903 mikrobiologische Untersuchungen mittels mikrobiologischer Nachweisverfahren (IAI-Padotest4.5™, Zuchwil, CH) vor parodontalem Behandlungsbeginn durchgeführt (Abb. 1, 2).

Abb.1:

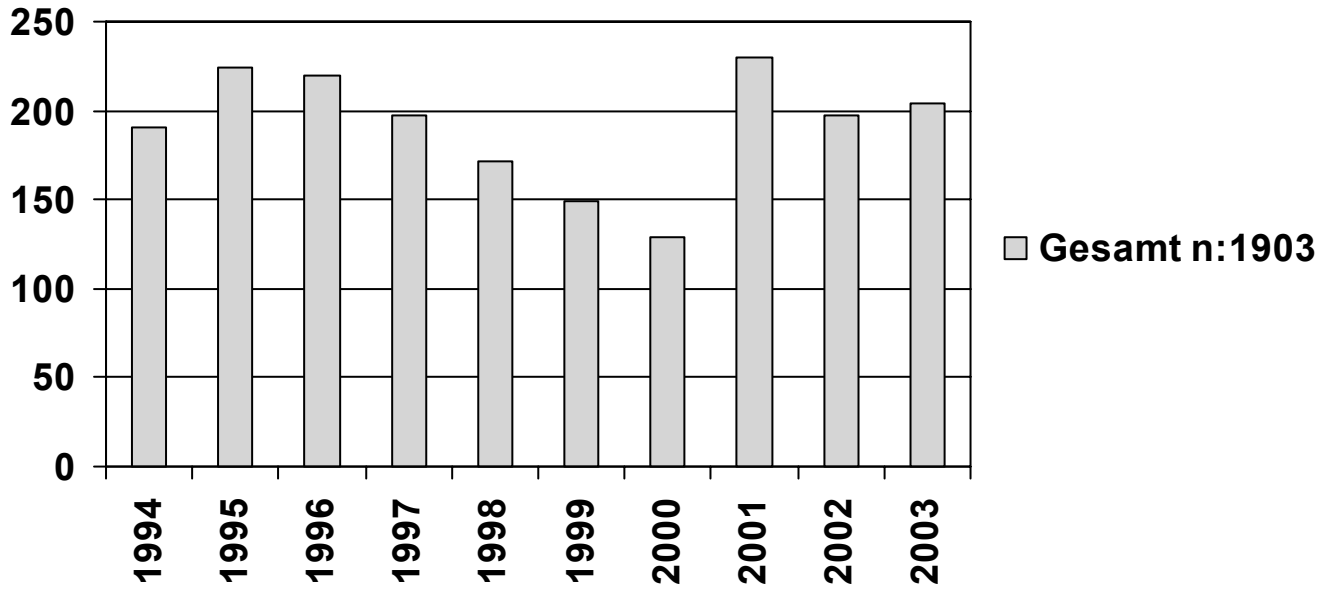


Abb.1:
Mikrobiologische Untersuchungen im Rahmen systematischer Parodontalbehandlung 1994-2003

Abb.2:

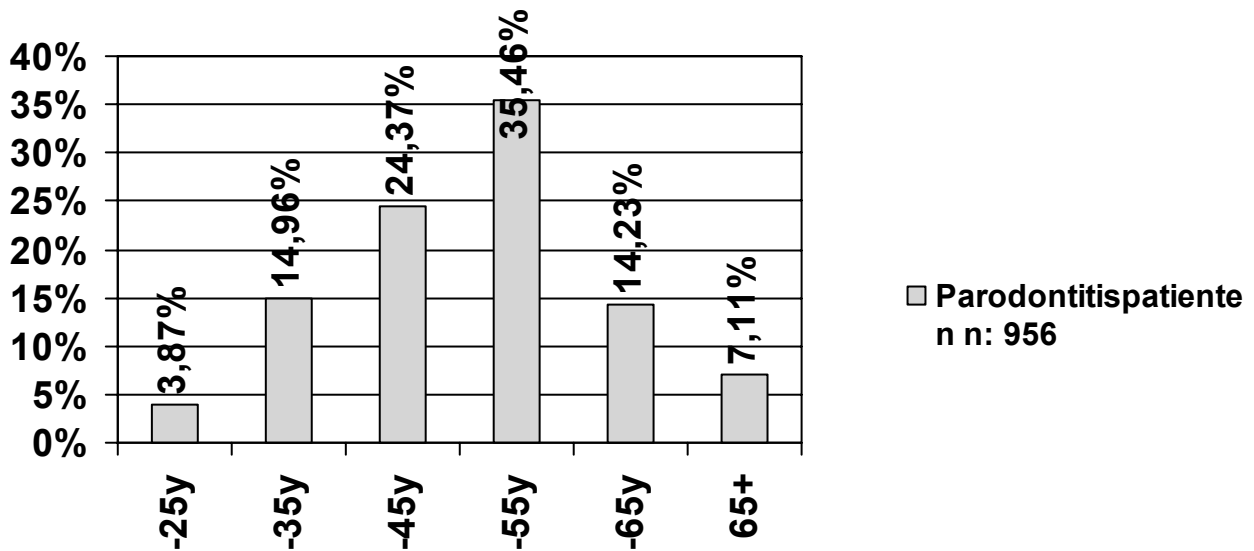


Abb.2:
Mikrobiologische Erst-Befunde im Rahmen systematischer Parodontalbehandlung 1994-2003 : Altersverteilung der Patienten

Die Untersuchungsergebnisse bezüglich Aa, Pg und Tf wurden retrospektiv betrachtet dargestellt (Abb.3). 41,63 % der Patienten hatten unabhängig von der Eingangsdiagnose eine Aa-assoziierte Parodontitis und 54,92 % der Patienten eine Pg-assoziierte Parodontitis (Abb 4). Der Gesamtanteil dieser beiden Patientengruppen

erreichte in jeder Altersgruppe einen Wert von über 90%. Der Anteil der Patienten mit Aa nahm von der jüngsten zu ältesten Untersuchungsgruppe kontinuierlich ab wohin gegen der Anteil der Pg-assoziierten Parodontalerkrankungen mit zunehmendem Lebensalter anstieg (Abb.5).

Abb.3:

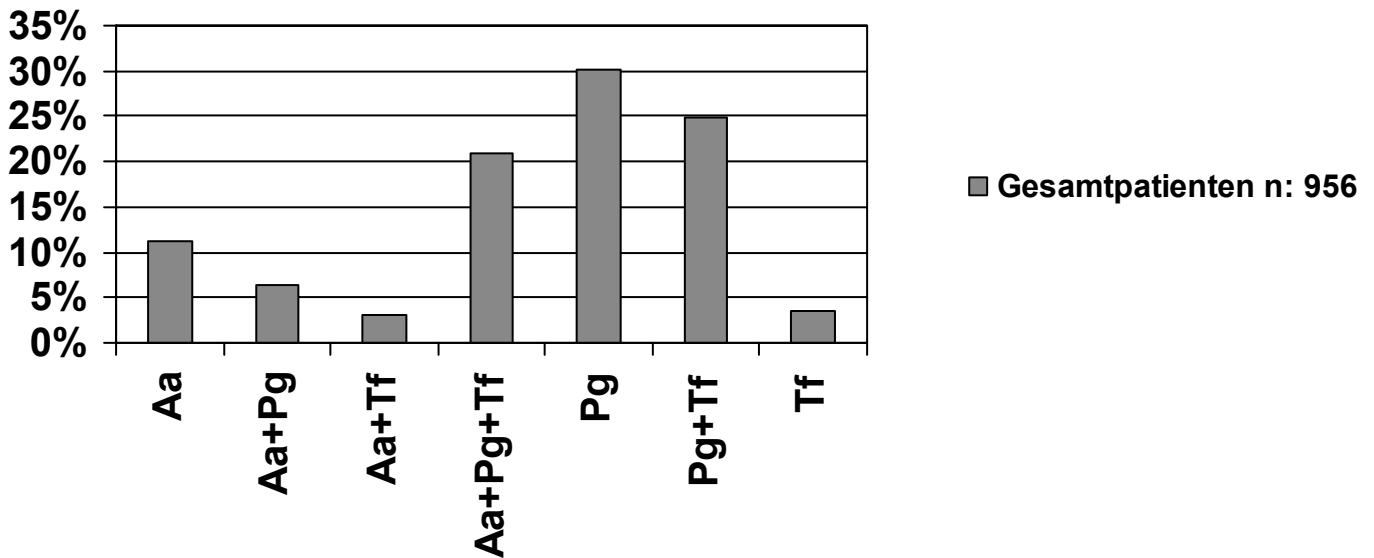


Abb.3: Prozentuale Nachweishäufigkeiten der verschiedenen Infektionscluster mit den Parodontalpathogenen *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) und *Tannerella forsythensis* (Tf)

Abb.4:

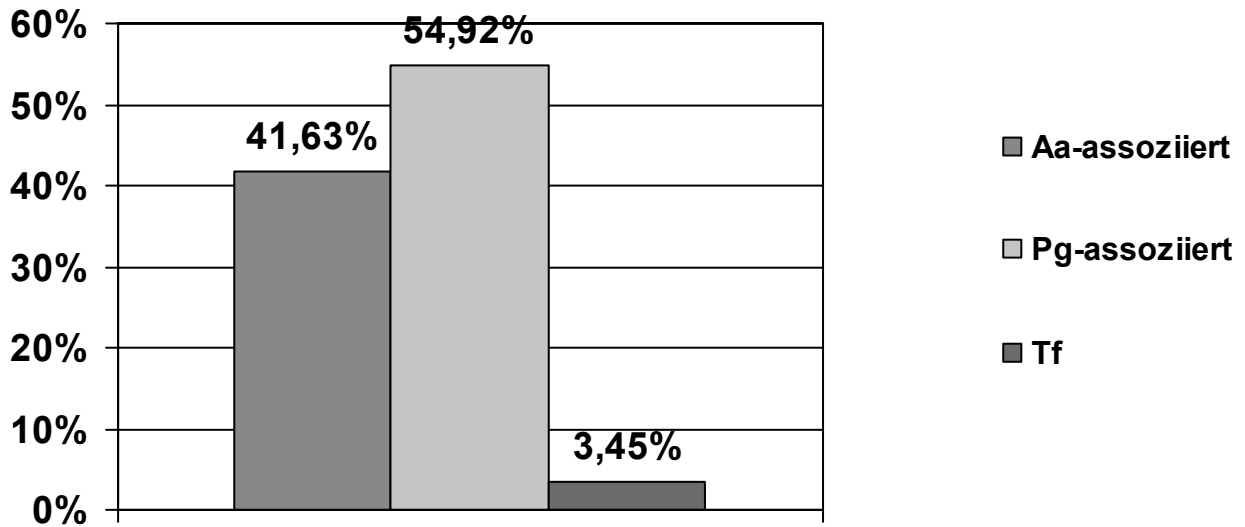


Abb.4:
Gesamtanteil Aa-assoziierter und Pg assoziierter Parodontitis

Abb.5:

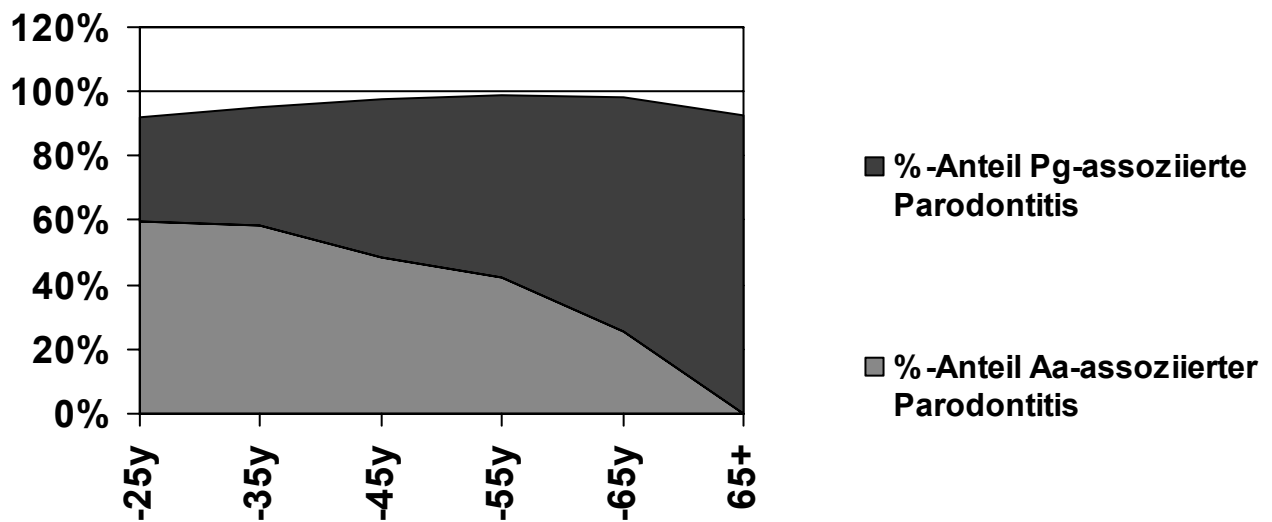


Abb.5:
Altersgruppenspezifische Unterschiede Aa-assoziierter und Pg assoziierter Parodontitis

4. Medikamentöse Therapie

Zur Indikation der Antibiotika in der Parodontistherapie hat die gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) im Juli 2002 folgende Richtlinien angegeben.

Die Antibiotikatherapie sollte auf,

- die aggressive Parodontitis⁽¹⁾
- die schwere chronische Parodontitis
- Parodontitiden, die trotz Therapie einen progredienten Attachmentverlust aufweisen⁽³⁾
- Parodontalabszesse mit Tendenz zur Ausbreitung in benachbarte Logen, Fieber und/ oder ausgeprägter Lymphadenopathie⁽³⁾
- nekrotisierende ulzerierende Gingivitis oder Parodontitis mit ausgeprägter Allgemeinsymptomatik (Fieber und/ oder ausgeprägter Lymphadenopathie)⁽³⁾
- mittelschwere bis schwere Parodontitis bei systemischen Erkrankungen oder Zuständen, die die Funktion des Im-

munsystems beeinträchtigen. Hierbei ist besonders auf eine potentielle antibiotika-induzierte Superinfektion durch andere Erreger, wie z.B. Candida zu achten⁽²⁾.

beschränkt bleiben.

Um eine möglichst effiziente Wirkung zu erreichen, sollten die Antibiotika nach Desintegration des Biofilms, d.h. direkt nach Abschluss des supra- und subgingivalen Debridements verabreicht werden⁽¹⁰⁾.

Die Auswahl des geeigneten systemische eingesetzten Antibiotikums erfolgt entsprechend dem Ergebnis der mikrobiologischen Analyse der subgingivalen Plaque⁽²¹⁾.

Im Rahmen der systematischen Parodontalbehandlung wurden 130 Patienten (116 Männer, 14 Frauen) mit aggressiver oder generalisierter progressiver chronischer Parodontitis nach mikrobiologischem Erregernachweis (IAI-Padotest4.5™, Zuchwil, CH) zusätzlich zur nicht chirurgischen Parodontaltherapie unterstützend antibiotisch behandelt (Abb.6a-c).

Abb.6a:

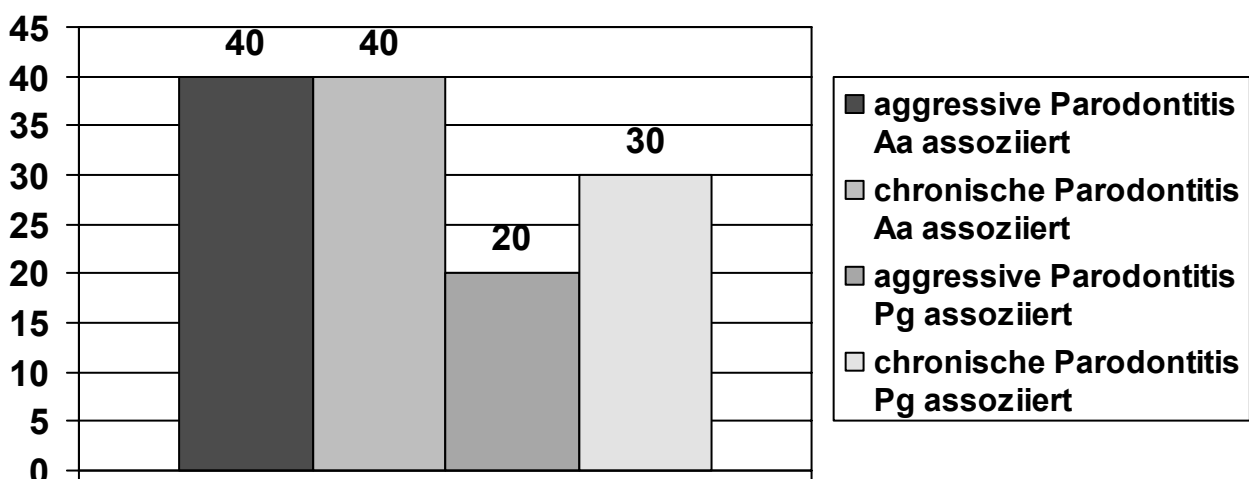


Abb.6b:

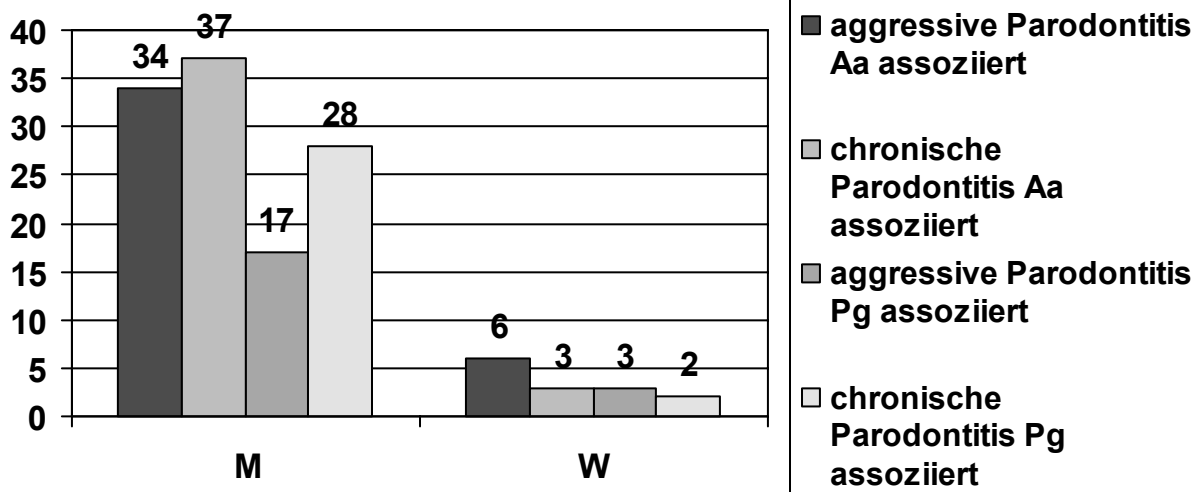


Abb.6c:

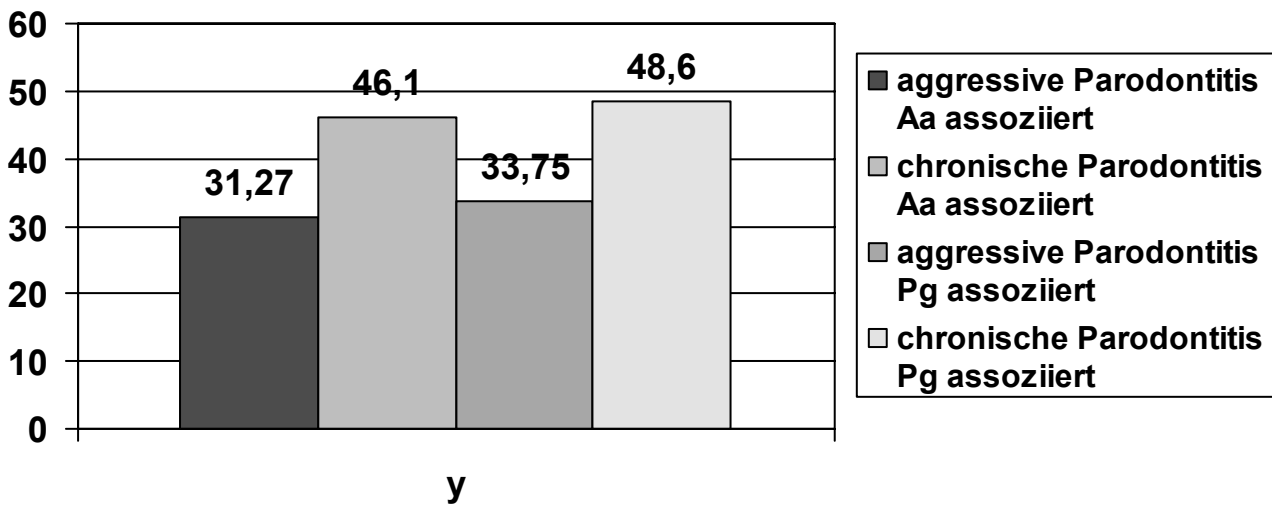


Abb.6:
 Longitudinale mikrobiologischer Untersuchung bei der systematischen Parodontalbehandlung Aa- und Pg- assoziierter Parodontitis
 a) Anzahl der Patienten je Untersuchungsgruppe bei Baseline)
 b) Geschlechtsverteilung
 c) Durchschnittsalter

Nach Diagnosestellung, Erregernachweis, Risikofaktorenabklärung (Ausschluß eines Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf Erkrankungen, Alkoholabusus, Nikotinanamnese), Plaquerelevation, Mundhygieneaufklärung erfolgten professionelle Zahnreinigungen in wöchentlichen Abständen bis eine ausreichende Mitarbeit der Patienten sichergestellt war. Die Antibiotische Therapie bei Aa-Nachweis erfolgte nach Sondiertiefenerhebung direkt postoperativ begleitend zum Deep Scaling und Root-Planing aller vertieften Zahnfleischtaschen der Mundhöhle unter Lokalanästhesie mit Amoxicilin 3x500 mg/d und Metronidazol 3x400mg/d für 7 Tage. Bei Nachweis von Pg und fehlendem Nachweis von Aa erfolgte die unterstützende Antibiose direkt postoperativ mit Metronidazol 3x400 mg/d für 10 Tage. Zusätzlich wendeten alle Patienten für einen Zeitraum von 6 Wochen Chlorhexidinalgel (1%) und Chlorhexitinspüllösung an. Nach 6 und 12 Wochen erfolgten die ersten postoperative Sondiertiefenerhebungen und professionellen Zahnreinigungen. Die weitere unterstützende Parodontitisnachsorge wurde in 3 monatigen Abständen durchgeführt. Nach 6, 12, 18 und 24 Monaten erfolgten mikrobiologische Kontrolluntersuchungen bei den 80 Patienten mit an-

fänglichem Aa-Erregernachweis. Bei 50 Patienten mit Pg-assoziiierter Parodontitis erfolgten zusätzliche mikrobiologische Kontrollen nach 30 und 36 Monaten.

In allen Fällen war 6 Monate postoperativ kein mikrobiologischer Nachweis von Aa und Pg mehr gegeben.

In keinem Falle einer Reinfektion mit dem betroffenen Parodontalpathogen kam es in diesem Zeitraum zu einer klinischer Verschlechterung des Behandlungsergebnisses. In 4 Fällen einer Aa-assoziierten aggressiven Parodontitis und 2 Fällen einer Aa-assoziierten chronischen Parodontitis kam es im Zeitraum 2,5-5 Jahre postoperativ zu einem Parodontitis-Rezidiv. In 3 Fällen einer Pg-assoziierten aggressiven Parodontitis und 4 Fällen einer chronischen Pg-assoziierten Parodontitis mit Reinfektion kam es im Zeitraum 3,5-8 Jahre postoperativ ebenfalls zu einem Rezidiv, dass umgehend therapiert wurde. Im Untersuchungszeitraum kam es bei 13 der Aa-assoziierten und 40 der Pg-assoziierten Parodontalerkrankungen zu Reinfektionen. In Einzelfällen kam es auch bei vormals Pg-assoziierten Parodontalerkrankungen zu späteren Infektionsnachweisen von Aa und umgekehrt (Abb. 7,8).

Abb.7:

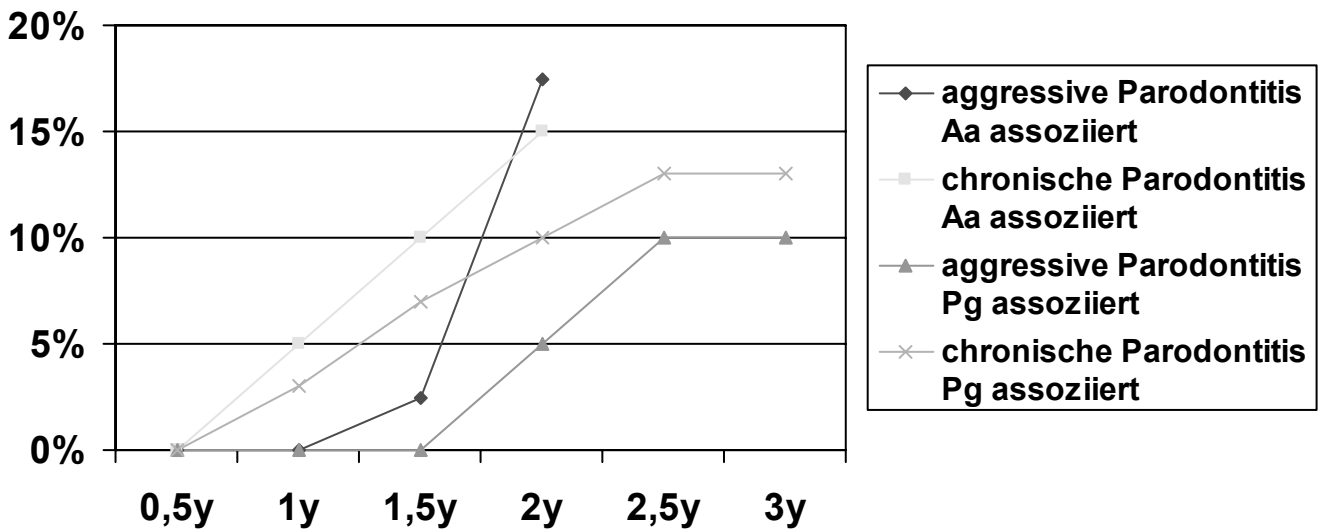


Abb.7:
Zeitpunkt des Nachweises von Reinfektion mit *Actinobacillus actinomycetem comitans* nach nichtchirurgischer Parodontalbehandlung mit unterstützender Antibiose

Abb.8:

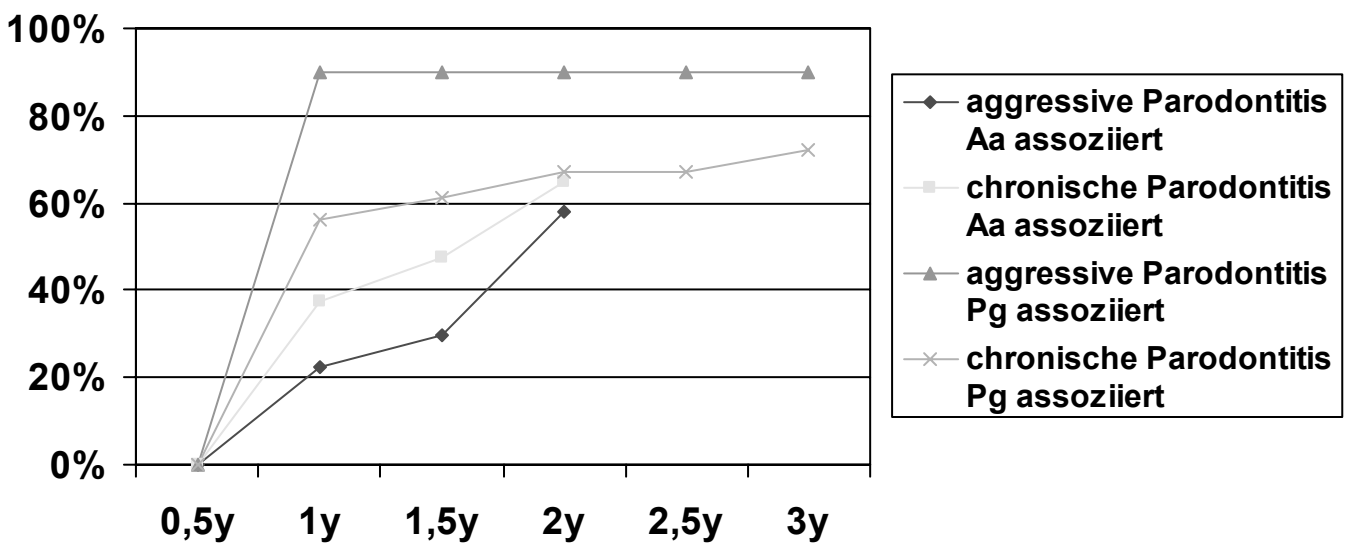


Abb.8:
Zeitpunkt des Nachweises der Reinfektion mit *Porphyromonas gingivalis* nach nichtchirurgischer Parodontalbehandlung mit unterstützender Antibiose

5. Diskussion

Die mikrobiologische Diagnostik dient im wesentlichen zur Auswahl einer auf die vorliegende Infektion abgestimmten Antibiotikatherapie.

Ein Antibiogramm ist daher in der Regel erst nach einer vorausgegangenen klinisch nicht erfolgreichen Antibiotikatherapie sinnvoll.

In allen von uns dargestellten Behandlungsfällen war eine klinisch und mikrobiologisch verbesserte Situation ohne nachweisbare Parodontalpathogene Bakterien innerhalb eines halben Jahres eingetreten. Allerdings kam es innerhalb von ein bis drei Jahren zu Reinfektionen mit den ursprünglichen, als auch Infektionen mit anderen parodontalpathogenen Bakterien bei 33% der Patienten. Allerdings mussten lediglich 13 Patienten (10%) aufgrund klinischer Rezidive erneut parodontalbehandelt werden. Als Ursachen sind Reinfektionen von Part-

nern hierbei nicht auszuschließen, da diese im Rahmen dieser Studie nicht untersucht wurden. Ebenfalls können andere Antibiotikatherapiemaßnahmen im Zeitraum von bis zu 8 Jahren ebenfalls von Einfluß für die Entstehung einer individuellen parodontalen Flora gewesen sein.

Alternativ könnten in lokalen Rezidivbehandlungsfällen lokale Antibiotikaapplikation durch zugelassene Antibiotika zu diesem lokalen Behandlungszweck verwendet werden. Um eine therapeutische Antibiotikakonzentration am Wirkort über den geforderten Applikationszeitraum zu gewährleisten, muss das Antibiotikum mit einer entsprechenden Trägersubstanz, die eine kontrollierte und stabile Abgabe des Antibiotikums erlaubt, appliziert werden⁽⁹⁾. Reinfektionen sind bei dieser Behandlungsalternative allerdings ebenso wenig auszuschließen, wie bei der systemischen Antibiotikatherapie.

6. Literaturverzeichnis

1. *American Academy of Periodontology.*: Parameter on aggressive periodontitis. J. Periodontol. 2000a, 71: 867-869.
2. *American Academy of Periodontology.*: Parameter on periodontitis associated with systemic conditions. J. Periodontol. 2000b 71: 876-879.
3. *American Academy of Periodontology.*: Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. J. Periodontol. 2001, 72: 1790-1800.
4. *Ashimoto A, Chen C, Bakker I, Slots J.*: Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. Oral Microbiol Immunol 1996: 11: 266-273.
5. *Bonta Y, Zambon JJ, Genco RJ, Neiders ME.*: Rapid identification of periodontal pathogens in subgingival plaque: comparison of indirect immunofluorescence microscopy with bacterial culture for detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. J Dent Res 1985: 64: 793-798.
6. *Christersson LA, Fransson CL, Dunford RG, Zambon JJ.*: Subgingival distribution of periodontal pathogenic microorganisms in adult periodontitis. J Periodontol 1992: 63: 418-425.
7. *Flemmig TF, Christgau M, Karch H.*: Mikrobiologische Diagnostik bei marginalen Parodontopathien. Dtsch Zahnärztl Z 1998: 53: 825-826
8. *Flemmig TF, Rüdiger S, Hofmann U, Schmidt H, Plaschke B, Stratz A, Klaiber B, Karch H.*: Identification of *actinobacillus actinomycetemcomitans* in subgingival plaque by PCR. J Clin Microbiol 1995: 33: 3102-3105
9. *Goodson J.M.*: Pharmacokinetic principles controlling efficacy of oral therapy. J Dent. Res. 68 (special issue) 1989: 1625-1632
10. *Jousimies-Sommer H., Asikainen S, Suomala P, Summanen P.*: Activity of

- metronidazole and its hydroxy metabolite against clinical isolates of actinobacillus actinomycetemcomitans. *Oral Microbiol. Immunol* 1988; 3: 32-34
11. *Kaimiya I, Okuda K, Hara K.*: Flow-Cytometric identification and detection of *Porphyromonas gingivalis* by a LPS specific monoclonal antibody. *J Periodontol* 1994; 65: 309-315.
 12. *Kornman KS, Crane A, Wang H-J, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG jr., Higginbottom FL, Duff GW.*: The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 72-77.
 13. *Listgarten MA.*: Structure of surface coatings of teeth. *J Periodontol* 1976; 47: 1-18.
 14. *Mombelli A, McNabb H, Lang NP.*: Black-pigmenting gram-negative bacteria in periodontal disease. II. Screening strategies for detection of *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodont Res* 1991; 26: 308-313.
 15. *Michalowicz BS.*: Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J Periodontol* 1994; 65: 479-488
 16. *Newman MG and Socransky SS.*: Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J Periodont Res* 1977; 12:120-128.
 17. *Riggio MP, Macfarlane TW, Mackenzie D, Lennon A, Smith AJ, Kinane D.*: Comparison of polymerase chain reaction and culture methods for detection of actinobacillus actinomycetemcomitans and in subgingival plaque samples. *J Periodont Res* 1996; 31: 496-501
 18. *Savitt ED, Strzempko MV, Vaccaro KK, Peros WJ, French CK.*: Comparison of cultural methods and DNA probe analyses for the detection of actinobacillus actinomycetemcomitans, *Bacteroides gingivalis*, and *Bacteroides intermedius* in subgingival plaque samples. *J Periodontol* 1988; 59: 431-438
 19. *Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr.*: Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144.
 20. *Slots J.*: Selective medium for isolation of actinobacillus actinomycetemcomitans. *J Clin Microbiol* 1982; 15: 606-609.
 21. *Slots J und Jorgensen MG.*: Effective, safe, practical and affordable periodontal antimicrobial therapy: where are we going, and are we there yet? *Periodontol.* 2000. 2002; 28: 298-312.
 22. *Slots J., Hafström C, Rosling B, Dahlen G.*: Detection of actinobacillus actinomycetemcomitans and *Bacteroides gingivalis* in subgingival smears by the indirect fluorescent-antibody technique. *J Periodont Res* 1985 ; 20 : 613-620.
 23. *Snyder B, Ryerson CC, Corona H, Grogan EA, Reynolds HS, Contestabile PB, Boyer BP, Mayer J, Mangan T, Norkus N, Zambon JJ, Genco RJ.* : Analytical performance of an immunologic-based periodontal bacterial test for simultaneous detection and differentiation of actinobacillus actinomycetemcomitans, *Porphyromonas Gingivalis*, and *Prevotella Intermedia*. *J Periodontol* 1996; 67: 497-505
 24. *Van Steenberghe TJM, Timmerman MF, Mikx FHM, de Quincey G, van der Weijden GA, van der Velden U, de Graaff J.*: Discrepancy between culture and DNA probe analysis for the detection of periodontal bacteria. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 955-959
 25. *Wolff LF, Anderson L, Sandberg GP, Reither L, Binsfeld CA, Corinaldesi G, Shelburne CE.*: Bacterial concentration fluorescence immunoassay (BCFIA) for the detection of periodontopathogens in plaque. *J Periodontol* 1992; 63: 1093-1101

Anschrift für die Autoren:

OFA Dr. Th. Eger
Ltr. Fachzahnärztliches Zentrum-Parodontologie
Bundeswehrzentrankrankenhaus Koblenz
Rübenacherstr. 170
56072 Koblenz

ABSTRACTS

Wie in den vergangenen Jahren, so konnte die NAGP auch diesmal wieder **Posterpreise** vergeben; insgesamt standen 9 Beiträge zur Auswahl, die ab der heutigen Ausgabe alle hier vorgestellt werden. Beginnen werden wir mit den 3 Beiträgen, die prämiert wurden.:

Stratul, S. J. et al.: „Clinical comparison between an Oily Calcium Hydroxide suspension (Osteo-inductal®) and an enamel

matrix protein derivate (Emdogain®) for the treatment of intrabony periodontal defects in humans“.

Kaltschmitt, J. et al.: „Langzeitergebnisse 10 Jahre nach parodontaler Therapie. Zahnbezogene Faktoren“.

Krieger, J. et al.: „Prognose furkationsbeteiligter Zähne nach systematischer Parodontitistherapie“.

Clinical comparison between an Oily Calcium Hydroxide suspension (Osteoinductal®) and an enamel matrix protein derivative (Emdogain®) for the treatment of intrabony periodontal defects in humans

Stefan-Ioan Stratul – Victor Babes University of Medicine and Pharmacy Timisoara, Romania

Darian Rusu – Periodontal Clinic Dr. Stratul, Timisoara, Romania

Anca Benta – Johannes Gutenberg University Mainz, Germany

Anton Sculean – Johannes Gutenberg University Mainz, Germany

An oily Calcium Hydroxide suspension (OCHS) has been documented clinically and histologically to enhance the bone regeneration in closed bone defects and to stimulate the periodontal regeneration in intrabony defects. So far, there are no controlled clinical studies to compare the effect of the OCHS with the effect of other “biological agents” in treating deep intrabony defects.

Aim of the study was to compare the treatment of deep intrabony defects with an OCHS (Osteoinductal®, Osteoinductal GmbH, München, Germany) to an enamel matrix protein derivative (EMD; Emdogain®, Straumann AG, Waldenburg, Switzerland).

Thirty healthy patients, each of whom displayed one intrabony defect, were randomly treated either with the OCHS (test) or with EMD (control). Soft tissue measurements were made at baseline and 6 months following the therapy. No differences in any of the investigated parameters were observed at baseline between the two groups. No adverse healing response was observed in any of the patients. At six months after the therapy, the sites treated with OCHS showed a reduction in probing pocket depth (PPD) from 8.60 ± 2.06 mm to 3.27 ± 1.39 mm and a change in clinical attachment level (CAL) from 10.20 ± 2.08 mm to 5.80 ± 2.37 mm ($p < 0.001$). In the group treated with EMD, the PPD was reduced from 8.53 ± 2.17 mm to 4.13 ± 1.30 mm and the CAL changed from 9.00 ± 1.96 mm to 5.87 ± 1.19 mm ($p < 0.001$). Relatively more hard tissue fill was observed radiographically in the defects treated with EMD. Both treatments resulted in significant improvements of PPD and CAL. A statistically significant difference between the two groups in favor of the OCHS group was observed with respect to the CAL gain ($p = 0.033$), whereas no statistically significant PPD reduction difference between the groups was observed.

Within the limitations of this study, it could be concluded that both therapies led to significant improvements of the investigated clinical parameters.

Ergebnisse 10 Jahre nach parodontaler Therapie. Zahnbezogene Faktoren

J. Kaltschmitt, B. Pretzl, P. Eickholz

Sektion Parodontologie, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten, Universitätsklinikum Heidelberg

Die Parodontitis gehört neben Karies weltweit zu den häufigsten chronischen Erkrankungen. Somit kommen Prävention sowie der frühzeitigen Erkennung und Therapie der chronischen Parodontitis eine große Bedeutung für die orale Gesundheit der Bevölkerung zu.

Ziel dieser Studie war die Evaluation von zahnbezogenen Faktoren, die zum Erfolg systematischer Parodontitistherapie über 10 Jahre beitragen. Das Hauptzielkriterium war Zahnverlust. Es wurden 38 Patienten konsekutiv rekrutiert, bei denen vor 10 Jahren durch denselben Behandler (PE) eine antiinfektiöse Therapie durchgeführt worden war und von denen Röntgenstaten vom Zeitpunkt des Therapiebeginns existierten. Die klinischen Nachuntersuchungen, die Entnahme von Proben zur Analyse auf Interleukin-1-Polymorphismus sowie die Erhebung eines Fragebogens zu Nikotinkonsum, Ernährung, Mundhygiene und Sozialanamnese wurden von einer Untersucherin durchgeführt (BP). Aus den Akten wurden Zahnverlust, -typ und -lokalisation sowie Regelmäßigkeit der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) dokumentiert. Die Röntgenstaten wurden auf Knochenabbau in % der Wurzellänge und Typ des Knochenabbaus (vertikal/horizontal) für jeden Zahn ausgewertet (JK).

Von ursprünglich 847 Zähnen gingen in 10 Jahren 70 verloren (8%). Davon wiesen 256 Zähne ursprünglich einen Knochenabbau bis 20% der Wurzellänge auf (Zahnverlust 4%), 302 bis 40% (5%), 192 bis 60% (11%), 69 bis 80% (19%) und 28 > 80% (36%). 439 Zähne waren im Ober-, 408 im Unterkiefer lokalisiert. Bei regelmäßiger UPT-Teilnahme (21 Patienten, 479 Zähne) lag die Zahnverlustrate bei 4%, ohne UPT bei 13%. Die Multilevel-Regressionsanalyse identifizierte folgende Faktoren, die vor Zahnverlust statistisch signifikant schützen: regelmäßige Teilnahme an der UPT ($p = 0,021$), geringer Knochenabbau ($p < 0,001$), Frontzahn ($p = 0,006$), Lokalisation im Unterkiefer ($p = 0,001$).

Geringer Knochenabbau zu Therapiebeginn, Lokalisation im UK bzw. im Frontzahnggebiet und regelmäßige Teilnahme an der UPT begünstigen die Prognose für Zahnerhalt.

Prognose furkationsbeteiligter Zähne nach systematischer Parodontitistherapie**Krieger J, Dannewitz B, Hayrapetyan A, Kim T-S, Eickholz P**

Sektion Parodontologie, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde; Universitätsklinikum Heidelberg

Zielsetzung: Ziel dieser Untersuchung ist es, Zahnverlust von Molaren in Relation zur Furkationsbeteiligung und -therapie retrospektiv zu analysieren.**Methode:** 70 Patienten, bei denen in der Zeit von 1992 bis 1996 in der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde der Universität Heidelberg eine systematische Parodontitisbehandlung durchgeführt worden war, wurden in der Studie berücksichtigt. Folgende Einschlusskriterien mussten erfüllt sein: Therapie mindestens eines Molaren, Nachuntersuchungszeitraum von mindestens 5 Jahren, klinische bzw. intraoperative Furkationsdiagnostik [Hamp et al. 1975]. Bei Vorliegen unterschiedlicher FB wurde jeder Molar durch die Furkation mit dem jeweils höchsten Furkationsgrad charakterisiert. Als Kriterien wurden Zahnerhalt/-verlust in Relation zu FB (Grad 0, I, II, III) und Therapie (keine, nicht-chirurgisch, Lappenoperation, Tunnelierung, resektiv, regenerativ), Knochenabbau an den Molaren zu Beginn der Therapie, Plaque-Index im Recall (UPT) und regelmäßige Teilnahme am Recall ausgewertet.**Ergebnisse:** Die 71 Patienten (Durchschnittsalter von 46 Jahren; 39 weiblich) hatten zu Beginn der Parodontaltherapie insgesamt 505 Molaren (OK: 243, UK: 262). 200 Molaren hatte keine FB, 116 eine FB von Grad I, 122 von Grad II und 67 von Grad III. Auf eine korrektive Therapie wurde nur bei 27 Molaren verzichtet. Insgesamt 127 Molaren wurden nicht-chirurgisch, 227 allein durch Lappenoperation, 14 durch Tunnelierung, 20 resektiv und 57 regenerativ therapiert. Im Zuge der aktiven Therapie (AT) wurden 33 Molaren extrahiert: 7% aller Molaren ohne FK, 3% aller mit FK Grad I, 2% der Molaren mit Grad II und 21% der mit Grad III. Der mittlere Nachuntersuchungszeitraum (UPT) betrug 94 Monate. Während dieser Zeit gingen weitere 36 Molaren verloren. Molaren mit FB III. Grades hatten mit 37% die höchste Verlustrate (AT: 21%, UPT: 16%). 12 der 25 verlorenen Zähne mit FK III. Grades waren OK-Molaren. Die Überlebenswahrscheinlichkeit von Molaren bei Patienten mit einer guten individuellen Mundhygiene ($PCR \leq 21,1\%$) war statistisch signifikant besser ($p < 0,001$).**Schlussfolgerungen:** Molaren mit FB Grad I und II hatten nach der Parodontaltherapie eine vergleichbare Prognose wie Molaren ohne FB. Bei FB III. Grades scheinen UK-Molaren eine bessere Prognose zu haben als OK-Molaren.

TAGUNGSANKÜNDIGUNGEN

19. Bergischer Zahnärztetag
3. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Laserzahnheilkunde
Sommertagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie

in der Historischen Stadthalle in Wuppertal
am 17. und 18. Juni 2005

Neue Therapieverfahren in der Parodontologie und Implantologie

Freitag, 17. Juni 2005: Vorkongress

Zeit **Mahler Saal**
13.⁰⁰ Uhr **Kurzvorträge**

Hindemith Saal

Workshop der Firma KaVo:
Aktueller Stand zum Lasereinsatz in der Parodontologie und Implantologie

Dr. Olaf Oberhofer, Erwitte

15.⁰⁰ Uhr **Kaffeepause**
15.³⁰ Uhr **Praktikerforum**

Workshop der Firma Straumann:
Zahnerhalt oder Implantat?

Aktuelle Therapiekonzepte

Dr. Frank Schwarz, Universität Düsseldorf


17.³⁰ Uhr **Mitgliederversammlung AGLZ**
19.³⁰ Uhr **Gesellschaftsabend im Restaurant Rossini**

Begleitend an beiden Tagen sind Posterausstellungen.

Organisation und Anmeldung:

KongressFORUM

Hohenstein 73
42283 Wuppertal

 02 02 / 25 45 988
FAX 02 02 / 25 44 556

Email: forum_vet.okiethe@t-online.de
Internet: www.2005.bzaev.de

**Samstag, 18. Juni 2005
Hauptkongress**

Zeit	Mendelsohn Saal
9.⁰⁰ Uhr	Kongress-Eröffnung Grußworte
9.³⁰ Uhr	Aktueller Stand der regenerativen Parodontaltherapie intraossärer Defekte <i>Prof. Dr. Anton Sculean, Universiteit Nijmegen</i>
10.⁰⁰ Uhr	Die Möglichkeiten und Grenzen der gesteuerten Geweberegeneration <i>Prof. Dr. Jürgen Becker, Universität Düsseldorf</i>
10.³⁰ Uhr	Diskussion
10.⁴⁵ Uhr	Kaffeepause und Industrieausstellung
11.¹⁵ Uhr	Tissue Engineering in der Parodontologie und Implantologie <i>PD Dr. Dr. Günter Lauer, TU Dresden</i>
11.⁴⁵ Uhr	Das Weichgewebe in der Implantologie: Einfluss des Implantatsystems und Therapiemöglichkeiten für den Langzeiterfolg <i>Prof. Dr. Georg Romanos, New York University</i>
12.¹⁵ Uhr	Aktuelle Therapiemöglichkeiten periimplantärer Infektionen <i>Dr. Frank Schwarz, Universität Düsseldorf</i>
12.⁴⁵ Uhr	Diskussion
13.⁰⁰ Uhr	Mittagspause und Industrieausstellung
14.³⁰ Uhr	Aktuelle Aspekte der nicht-chirurgischen Parodontaltherapie <i>PD Dr. Dr. Matthias Folwaczny, Universität München</i>
15.⁰⁰ Uhr	Peridontal treatment with Lasers - a current review <i>Akira Aoki PhD DDS, Tokyo Medical & Dental Univers.</i>
15.³⁰ Uhr	Diskussion
15.⁴⁵ Uhr	Kaffeepause und Industrieausstellung
16.¹⁵ Uhr	Der Einsatz antibakterieller Wirkstoffe in der Gingivitis- und Parodontitis-Therapie <i>PD Dr. Nicole Arweiler, Universität Frankfurt/Main</i>
16.⁴⁵ Uhr	Aktueller Stand zum Einsatz lokaler Antibiotika <i>Prof. Dr. Peter Eickholz, Universität Frankfurt/Main</i>
17.¹⁵ Uhr	Diskussion
17.³⁰ Uhr	Poster-Preis Schlussworte

Zeit	Majolika Saal West
11.⁰⁰ Uhr	Workshop der Firma Geistlich:
-13.⁰⁰ Uhr	Möglichkeiten der regenerativen Parodontaltherapie interaossärer Defekte <i>Prof. Dr. Anton Sculean, Universiteit Nijmegen</i>

Fortbildungspunkte:	
Kongress am Freitag, den 17. Juni 2005	3 Punkte
Kongress am Samstag, den 18. Juni 2005	6 Punkte
Zusatzpunkte pro Workshop	1 Punkt
Maximale Punktzahl mit 3 Workshops	12 Punkte

Herbsttagung

13. Jahrestagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

im Konzerthaus (Rolf-Böhme-Saal) in Freiburg
am 17. September 2005


Chirurgische Parodontitistherapie wann - wie - womit?
--

- 9.⁰⁰ Uhr Tagungseröffnung**
Prof. Dr. G. Krekeler, Universität Freiburg
Prof. Dr. P. Ratka-Krüger, Universität Freiburg
Prof. Dr. P. Eickholz, Universität Frankfurt
- 9.¹⁵ Uhr Entscheidungsfindung beim Lappendesign**
Dr. R. Borchard, Dr. Dr. H. Erpenstein, Privatpraxis Münster
- 10.⁰⁰ Uhr Regenerative Parodontitistherapie - Praxistaugliche Konzepte**
Prof. Dr. A. Sculean, Universität Neijmegen
- 10.⁴⁵ Uhr PAUSE**
- 11.⁰⁰ Uhr Regenerative Parodontitistherapie - Wie viele Füller braucht der Defekt?**
PD Dr. M. Christgau, Düsseldorf
- 11.⁴⁵ Uhr Wurzelamputation und Co. - noch zeitgemäß?**
Prof. Dr. P. Eickholz, Universität Frankfurt
- 12.³⁰ Uhr MITTAGSBUFFET**
- 14.¹⁵ Uhr PAR und GKV – Honorierung chirurgischer Leistungen**
Dr. E. Streletz, Heusenstamm
- 15.⁰⁰ Uhr Der freiliegende Zahnhals - Kann man ihn vorhersagbar bedecken?**
Prof. Dr. P. Ratka-Krüger, Universität Freiburg
- 15.⁴⁵ Uhr PAUSE**
- 16.⁰⁰ Uhr Periimplantäres Weichgewebsmanagement - Zusammenspiel zwischen Biologie und Technologie**
Dr. M. Mayer M.S., Frankfurt
- 16.⁴⁵ Uhr DISKUSSION
PREISVERLEIHUNG**
- 17.¹⁵ Uhr Mitgliederversammlung der NagP e.V.**
- 20.⁰⁰ Uhr GESELLSCHAFTSABEND im Colombo-Hotel in Freiburg**

Für die Veranstaltung werden 6 Fortbildungspunkte vergeben.

Organisation und Anmeldung:

NagP e.V.
Dr. Eva Streletz
Kolpingstr. 3
63150 Heusenstamm

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

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

IMPRESSUM

Herausgeber: Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.
Redaktion: Prof. Dr. Peter Eickholz
Beirat: Priv.-Doz. Dr. Anton Sculean, 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