



Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

Inhalt:

Editorial	1
Serie:	2
Lappentechniken in der chirurgischen Parodontaltherapie: Teil 3: Klassischer, modifizierter und vereinfachter Papillenerhaltungslappen	
Übersicht:	6
Einsatz von Schmelz Matrix Proteinen in der regenerativen Parodontaltherapie: welche Anwendungen sind evidenzbasiert? Teil 1	
Tagungsbericht:	10
Europeo 4 Berlin	
Ankündigung:	13
Programm der 12. Jahrestagung NAGP Mainz, 23.10.2004	
Zahnmedizin online	14
Ausschreibungen:	
Förderpreis der NAGP	15
Dissertationspreis der NAGP	15
Impressum	16

EDITORIAL

Horizontenerweiterung – amtlich

Uns Parodontologen wird ja immer wieder – mehr oder weniger ernsthaft – nachgesagt, unser geistiges Universum messe im gesunden Fall 2-3 mm. Deswegen nicht genug, sollte es größer ausfallen, nennen wir das pathologisch und suchen es wieder auf die vorgenannte Größe zu reduzieren ... man gibt eben weltanschaulich fest gefügte Werte ungern auf.

Sollte dies der Grund sein, warum auch nach dem Ulla-Schmidt-Stichtag (nach alter Zeitrechnung der 01.01.04) noch so viele PAR-Anträge herumgeistern, in denen 3-mm-Taschen zur Behandlung beantragt werden? Immerhin ist mit einem geistigen Horizont von 3 mm eine Menge anzufangen – Gesundheitspolitiker bewegen sich größenordnungsmäßig bei Bruchteilen hiervon...

Uns ist doch Revolutionäres geschehen: Ganz ohne Fortbildungszwang wurde unser Horizont um fast 17% erweitert! Zu welchem Zeitpunkt nach dem Erlernen des aufrechten Ganges passiert einem

so etwas schon im Leben? Müssen wir uns jetzt auf die Zehenspitzen stellen, um noch über den Sulkusrand blicken zu können?

Die Dentalindustrie verkauft uns begeistert neue PA-Sonden mit kleinen Kügelchen am Ende, Softwarefirmen verwöhnen uns mit immer neuen Updates – ich hörte, eine Software setzt jetzt, wenn man einen Zahn mit 3mm Sondierungstiefe zur Behandlung ankreuzt, automatisch die Taschentiefe auf 3,5mm! Lehnt sich jetzt ganz Dentaldeutschland ein bisschen fester auf die Sonde beim Messen?

Ich glaube ja, es ist so eine Art kollektives Gesundbeten passiert wie bei den amerikanischen Fernsehpredigern: Mit einem administrativen Federstrich wurden Tausende von Kranken definitionsgemäß zu Gesunden – ohne dass eine

Krankenkasse dafür auch nur einen Pfennig ausgegeben hätte!

Die Medizin ist etwas Wunderbares. Man muss nur fest dran glauben.

Eva Streletz, Heusenstamm

SERIE

Lappentechniken in der chirurgischen Parodontaltherapie Teil 3: Klassischer, modifizierter und vereinfachter Papillenerhaltungslappen:

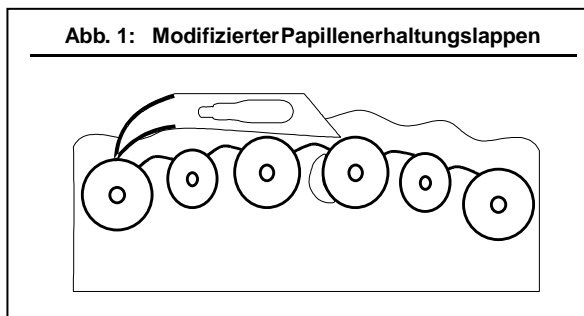
Papillenerhaltungslappen

In den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde versucht, interdental Knochentaschen mit xenogenen Materialien wie Hydroxylapatit oder Tricalciumphosphat zu füllen. Die sehr variablen Therapieergebnisse wurden auch auf Lappendehiszenz, Exposition des implantierten Materials und Plaqueretention in interdentalen Kratern z.B. nach modifizierten Widmann-Lappen (Eickholz 2003) zurückgeführt. Um das implantierte Material zuverlässig mit dem mobilisierten Mukoperiostlappen zu decken und postoperative interdental Kraterbildung und/oder Dehiszenz zu vermeiden wurde der **(klassische) Papillenerhaltungslappen** entwickelt und 1985 erstmals beschrieben (Takei et al. 1985). Er ist auch für **Lappenoperationen im ästhetisch relevanten Frontzahnbereich** geeignet, weil der interdental Papillenstein erhalten bleibt, eine interdental Kraterbildung vermieden wird und die Nähte überwiegend oral zu liegen kommen. Vor Durchführung eines Papillenerhaltungslappens muss die antiinfektiöse Therapie abgeschlossen sein, damit die interdental Gingiva weitgehend entzündungsfrei ist und eine feste Konsistenz hat. Nach lokaler Anästhesie

und Sondierung des Limbus alveolaris ("bone sounding") erfolgen zirkuläre intrakrevikuläre Inzisionen an den zu operierenden Zähnen. Die Papille wird nicht interdental getrennt, sondern es werden die zirkulären intrakrevikulären Inzisionen oral durch semilunare Inzisionen verbunden, die 3 mm apikal des knöchernen Randes der infraalveolären Defekte liegen sollen. Sollte der Rand des Knochendefektes oral zu weit apikal liegen, erfolgt die semilunare Inzision vestibulär (modifizierter Papillenerhaltungslappen). Nun wird oral ein Mukoperiostlappen mobilisiert. Der Papillenstein wird von oral mit einer Kürette oder einem Interdentalmesser unterminiert und mit zierlichen Raspatorien und Elevatorien durch den Interdentalraum nach vestibulär mobilisiert. Dieser Papillenstein sollte eine Mindestdicke von 2 mm haben, um eine ausreichende Blutversorgung zu gewährleisten. Nachdem die Vollschichtlappen nach oral und vestibulär mobilisiert wurden, können die Wurzeloberflächen im Defektbereich instrumentiert werden.

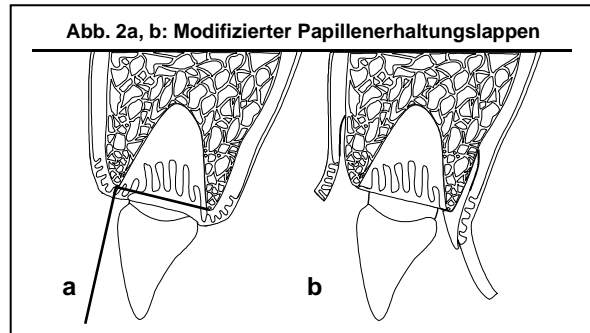
Eine Variante des Papillenerhaltungslappens, das **Verfahren zur interproximalen Gewebeerhaltung (Interproximal Tissue Maintenance, ITM)**, wurde

von Murphy 1996 beschrieben (Murphy 1996). Dabei erfolgt palatinal keine semilunare Inzision, sondern es werden 2 gerade Inzisionen von den dem Defekt benachbarten Zähnen konvergierend nach palatinal geführt, so dass ein Dreieck entsteht. Als Bedingung für die Technik wurde eine Papillensteg von mindestens 2 mm Breite auf Höhe des Limbus alveolaris beschrieben. Das ITM-Verfahren ist primär für Oberkieferdefekte geeignet.



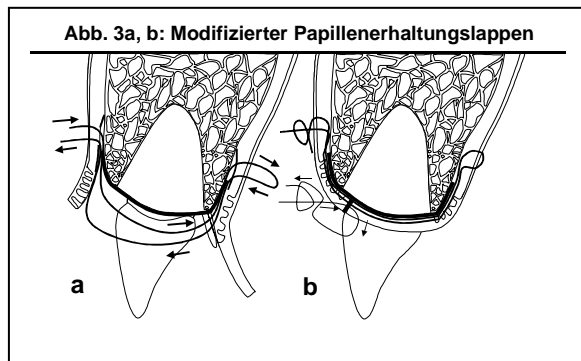
Modifizierter Papillenerhaltungslappen

Die Modifikation des Papillenerhaltungslappens besteht darin, dass die Papillenstege nicht vestibulär, sondern oral gestielt sind (Takei et al. 1985). Diese Technik wurde in den 90er Jahren aufgegriffen und für die gesteuerte Geweberegeneration (GTR) adaptiert. Bei der Behandlung approximaler Knochentaschen mit der GTR-Technik ist es insbesondere, wenn die Barrieremembranen supraalveolär Raum schaffen, schwierig mit dem Mukoperiostlappen für die Membran eine **primäre Deckung** zu erreichen und häufig kommt es auch hierbei in der postoperativen Phase zu Dehiszenzen mit **Membranexposition**. Es ist schwierig die bakterielle Besiedlung exponierter Membranen zu verhindern und eine Infektion des frischen Regenerationsgewebes führt zu geringeren Attachmentgewinnen. Um eine primäre Deckung der GTR-Membranen zu gewährleisten und deren Exposition zu verhindern, wurde der modifizierte Papillenerhaltungslappen für die GTR-Therapie approximaler Knochentaschen angewandt (Cortellini et al. 1995).



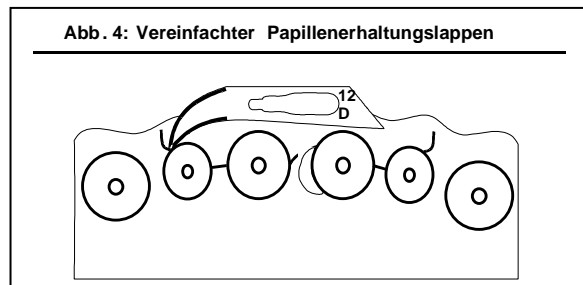
Intrakrevikuläre Inzisionen werden bukkal der dem Defekt benachbarten Zähne angelegt. Diese Inzisionen werden bukkal durch eine semilunare Inzision, die bis auf den Knochen reicht, verbunden (Abb. 1). Anschließend wird vestibulär ein Vollschichtlappen mobilisiert. Nun wird der Papillensteg möglichst weit apikal unmittelbar am Limbus alveolaris scharf abgetrennt und die intrakrevikulären Inzisionen werden nach approximal erweitert. Für diese Schnittführung ist die mikrochirurgische Skalpellklinge SM69 besonders geeignet, weil bei ihrer Verwendung gegenüber der Klinge 12d die Verletzungsgefahr des Wundrandes geringer ist (Abb. 2a, b). Häufig und insbesondere nach Verwendung titanverstärkter ePTFE-Barrieren, die supraalveolär Raum schaffen, muss der vestibuläre Mukoperiostlappen koronal verschoben werden. Dazu wird das Periost des bukkalen Lappens vorsichtig geschlitzt. Um die Effektivität der Periostschlitzung zu erhöhen, werden in den dem Defekt benachbarten Approximalräumen **vertikale Entlastungsinzisionen** angelegt. Diese erfolgen paramedian über die ersten 2-3 mm radial zum Zentrum der vestibulären Glatfläche des Zahnes vom Gingivarand nach apikal, um dann nach apikal ins Vestibulum abzuknicken ("**Spazierstockform**"). Der Papillensteg kann nun angehoben werden. Die intrakrevikulären Inzisionen werden nach oral ausgedehnt und ein oralen Mukoperiostlappen mit dem daran hängenden Papillensteg nach oral mobilisiert. Der proximale Defekt ist nun zugänglich, die Wurzeloberflächen können instrumentiert und

das entzündliche Granulationsgewebe entfernt werden. Nach Positionierung und Fixierung der GTR-Membran wird nun versucht die Mukoperiostlappen spannungsfrei zu reponieren und die Wunde primär zu verschließen. Wenn der Defekt mit einer titanverstärkten Barriere isoliert wurde oder die GTR-Barriere ausreichend durch Knochenwände unterstützt ist (2- und 3wandige Knochentasche) werden die Mukoperiostlappen mit einer internen horizontalen Matrazennaht adaptiert, deren Fadenzüge sich interdental kreuzen ("**cross suture**", **Kreuznaht**) (Cortellini & Tonetti 2000). Dazu wird der vestibuläre Lappen möglichst apikal aber noch innerhalb der keratinisierten Gingiva durchstoßen. Durch die Kreuznaht werden der bukkale Lappen nach koronal verschoben und der Zug aus dem Lappen genommen. Anschließend werden die Wundränder, die nun spannungsfrei aneinander liegen, durch eine weitere Naht adaptiert (Abb. 3a, b).



Die Vertikalinzisionen werden dann vom Lappen zum Wundrand in apikokoronarer Richtung durch Einzelknopfnähte verschlossen, wodurch zusätzlich Zug aus dem Lappen genommen wird. Wenn die GTR-Membran nicht ausreichend durch knöcherne Wände unterstützt ist (z.B. einwandiger Knochendefekt) und das Risiko besteht, dass eine Kreuznaht die Barriere in den Defekt kollabieren lässt und somit das Ausmaß möglicher Regeneration einschränkt, erfolgt der Einstich für die Koronalverschiebung nicht auf Höhe des approximalen Defektes, son-

dern median bukkal und oral des dem Defekt benachbarten Zahnes. Die interne Matrazennaht läuft dann über die laterale Knochenwand des Defektes wie über einen Absatz ("**offset suture**", **Ab-satznaht**) (Cortellini & Tonetti 2000). Die laterale Knochenwand bildet dann das Widerlager, über das der Mukoperiostlappen nach koronal verschoben wird. Bei Verwendung des modifizierten Papillenerhaltungslappens bei GTR-Therapie mit titanverstärkten Membranen konnten 14 von 15 Defekten primär gedeckt werden (93%), 2 Membranexpositionen wurden 3 Wochen und 1 weitere 4 Wochen postoperativ beobachtet. Zum Zeitpunkt der Membranentfernung 6 Wochen postoperativ waren noch 11 Defekte vollständig gedeckt (73%) (Cortellini et al. 1995). Für die Technik des modifizierten Papillenerhaltungslappens ist allerdings ein ausreichend breiter Papillensteg (≥ 2 mm) erforderlich (Murphy 1996). Bei schmalen Zahnzwischenräumen und im Molarenbereich stößt diese Technik an ihre Grenzen.



Vereinfachter Papillenerhaltungslappen

Der klassische und der modifizierte Papillenerhaltungslappen eignen sich besonders für das Frontzahnggebiet bzw. Defekte in weiten Zahnzwischenräumen. Das ITM-Verfahren wird primär für den Oberkiefer empfohlen und setzt einen Papillensteg von mindestens 2mm Breite voraus. Wie lässt sich eine primäre Deckung von GTR-Barrieren auch im Seitenzahnbereich bzw. bei Defekten in engen Zahnzwischenräumen mit schmalen Papillenstegen realisieren? Dazu wurde der **vereinfachte Papillenerhaltungslappen**

lappen beschrieben (Cortellini et al. 1999). Die Vorgehensweise gleicht der beim modifizierten Papillenerhaltungslappen. Der Unterschied besteht in der bukkalen Inzision, mit der die zirkulären intrakrevikulären Inzisionen verbunden werden, die an den dem Defekt benachbarten Zähnen angelegt werden. Diese Inzision wird vom bukkalen "line angle" (Übergang der vestibulären/oralen zur approximalen Zahnfläche) des Zahnes, der den infraalveolären Defekt aufweist, diagonal zur Mitte der Approximalfläche des Nachbarzahnes geführt (Abb. 4). Anschließend wird bukkal ein Vollschichtlappen mobilisiert. Der Papillensteineg wird vorsichtig von bukkal möglichst unmittelbar koronal des Limbus alveolaris abgehoben (Abb. 2a, b). Mit der Schnittführung des vereinfachten Papillenerhaltungslappens kann der Papillensteineg graziler gestaltet und leichter ap-

proximal nach oral mobilisiert werden. Nach Instrumentierung der Wurzeloberflächen und Platzierung der GTR-Membran oder Applikation von Schmelzmatrix-Protein kann für eine Koronalverschiebung des Lappens eine Periostschlitzung notwendig sein. Anschließend finden je nach Defektkonfiguration die Kreuz- oder Absatznaht Anwendung. Bei Verwendung des vereinfachten Papillenerhaltungslappens bei GTR-Therapie mit biologisch abbaubaren Membranen konnten alle 18 Defekte primär gedeckt werden (100%), 3 Membranexpositionen traten 1 Woche und weitere 3 Expositionen 2 Wochen postoperativ auf. 6 Wochen postoperativ waren noch 12 Stellen vollständig gedeckt (66,6%) (Cortellini et al. 1999).

Peter Eickholz, Heidelberg

Literatur:

- 1 Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS: The modified papilla preservation flap. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. *J Periodontol* 1995; 66: 261-266.
- 2 Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS: The simplified papilla preservation flap. A novel surgical approach for the management of soft tissues in regenerative procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1999; 19: 589-599.
- 3 Cortellini P, Tonetti MS: Focus on intrabony defects: guides tissue regeneration. *Periodontol 2000* 2000; 22: 104-132.
- 4 Eickholz P: Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Chirurgische Parodontitistherapie: 2. Modifizierter Widman-Lappen und distale Keilexzision. *Parodontologie* 2003; 14: 189-196.
- 5 Eickholz, P.: Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Chirurgische Parodontitistherapie: 3. Papillenerhaltungslappen: klassisch, modifiziert, vereinfacht. *Parodontologie* 2003; 14: 411-418.
- 6 Murphy K: Interproximal tissue maintenance in GTR procedures. A new surgical technique and 1-year reentry results. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1996; 16: 463-477.
- 7 Takei HH, Han TJ, Carranza FAJr, Kenney EB, Lekovic V: Flap technique for periodontal bone implants. Papilla preservation technique. *J Periodontol* 1985; 56: 204-210.

ÜBERSICHT

Einsatz von Schmelz Matrix Proteinen in der regenerativen Parodontaltherapie: welche Anwendungen sind evidenzbasiert? Teil 1

Das Ziel regenerativer Parodontaltherapie ist die Wiederherstellung des verlorenen Zahnhalteapparates (d.h. die Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen). Ergebnisse aus der Grundlagenforschung haben auf die wichtige Rolle der Schmelz-Matrix-Proteine (Enamel-Matrix-Derivative kurz EMD) in der parodontalen Wundheilung hingewiesen. Histologische Ergebnisse aus Tierversuchen und aus einigen humanen Fallberichten konnten zeigen, dass die Behandlung mit EMD die Neubildung des Zahnhalteapparates fördert.

Einleitung

Ergebnisse aus der Grundlagenforschung haben die Bedeutung verschiedener Zementtypen für die Anheftung des Zahnes und damit auch für die reparativen Vorgänge im gesamten Parodont aufgezeigt [9]. Das azelluläre Zement ist das wichtigste Gewebe für die Insertion der Kollagenfasern und spielt damit die größte Rolle für die Anheftung des Zahnes an die Alveole.

Studien von *Slavkin* und *Boyde* [52] und *Slavkin* [53] haben gezeigt, daß Proteine, die während der Zahnentwicklung von der Hertwigschen Wurzelscheide sezerniert werden, eine entscheidende Rolle bei der Entstehung des azellulären Wurzelzements spielen. Diese Proteine wurden als Schmelz-Matrix-Proteine bekannt und werden zum größten Teil in der Schmelzmatrix angetroffen [9, 19]. Sie bestehen aus einer ganzen Familie von Proteinen, wobei 90% aus Amelogenin und die restlichen 10% aus prolinreichen Nichtamelogeninen, Tuftelin und anderen Serumproteinen bestehen [9].

Auch konnte nachgewiesen werden, daß die chemische Struktur der Amelogenine während der Evolution mehr oder weniger konstant geblieben ist und sogar zwischen den einzelnen Tierspezies nur geringe Unterschiede aufweist [3].

In einer Serie von Tierexperimenten über die Wurzelentwicklung bei Ratten, Affen und Schweinen konnte immunohistologisch nachgewiesen werden, daß die Konzentration der Amelogenine während der Zahnentwicklung stark ansteigt [9]. Außerdem besteht eine enge Verbindung zwischen azellulärem Zement und Amelogeninen [9]. Diese Ergebnisse erhielt man auch bei der Untersuchung von Menschenzähnen, wobei in manchen histologischen Schnitten eine dünne Schicht von hochmineralisiertem Schmelz zwischen Dentin und Wurzelzement gesehen wurde. Diese Beobachtung läßt die Vermutung zu, daß die Auflagerung von Schmelz-Matrix auf die Dentinoberfläche vor der Entstehung von azellulärem Zement geschehen muß [9]. Basierend auf diesen Ergebnissen wurden *in vivo* mehrere Experimente am Tiermodell durchgeführt [9]. So wurden in einem Experiment die seitlichen Schneidezähne zweier Affen extrahiert. Direkt nach der Extraktion wurde mesial und distal eine standardisierte Kavität in der Wurzeloberfläche geschaffen. Die Testkavitäten wurden dann mit einem Schmelz-Matrix-Extrakt aufgefüllt, während die Kontrollkavitäten unbehandelt blieben. Alle Zähne wurden in ihre ursprüngliche Alveole reimplantiert. Die histologische Untersuchung acht Wo-

chen nach der Reimplantation ergab, daß sich in den Defekten, in denen das Schmelz-Matrix-Extrakt appliziert wurde, ein azelluläres Zement entwickelt hat, während in den unbehandelten Kontrolldefekten nur ein reparatives, zelluläres Zement entstand [9]. Ausgehend von diesen Erkenntnissen wurden die Schmelz-Matrix-Proteine (Enamel-Matrix-Derivative kurz EMD) aus den Zahnsäckchen nicht durchgebrochener Zähne von jungen Schweinen isoliert, purifiziert und lyophilisiert. Da Schmelz-Matrix-Proteine extrem hydrophob sind, wurden sie mittels eines Propylen Glykol Alginat (PGA) Trägers in lösliche Form gebracht und in der regenerativen Parodontaltherapie eingesetzt [9].

Eine Technik oder ein Material muss folgende Evidenzkriterien erfüllen, um als „regenerationsfördernd“ eingestuft werden zu können [59]:

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

Im Folgenden wird eine Übersicht der vorhandenen Evidenz über die Anwendung von EMD gegeben.

***In vitro* Untersuchungen**

Eine Reihe von *in vitro* Untersuchungen wurden durchgeführt um mehr über den Wirkungsmechanismus der EMD auf die Desmodontal- Gingival- und Knochenzellen zu erfahren [2, 6, 7, 8, 14, 15, 20, 29, 33, 56, 60]. So wurden in einer Reihe von Laborversuchen die Migration, An-

heftung, Proliferation, Biosynthese Aktivität und Bildung von mineralisierten Knötchen untersucht. Immunoassays wurden durchgeführt um eventuell vorhandene Polypeptidfaktoren zu ermitteln [6, 7]. Die Ergebnisse zeigten, dass: a) unter *in vitro* Bedingungen EMD die Proliferation von Desmodontalfibroblasten nicht aber der Epithelzellen fördern, b) die Gesamtproteinsynthese der Desmodontalfibroblasten erhöhen, und c) die Bildung von mineralisierten Knötchen durch Desmodontalfibroblasten fördern. Weiterhin konnten keine spezifischen Polypeptidfaktoren wie IGF-1,2; PDGF, TNF, TGF α , oder IL-1 β identifiziert werden. In weiteren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die Anheftungs- Wachstums- und- Stoffwechselrate von Desmodontalfibroblasten sich signifikant erhöhte, wenn EMD in Zellkulturen zugefügt wurden [6, 7, 8, 14, 20]. Mit EMD behandelte Desmodontalfibroblasten zeigten eine erhöhte intrazelluläre cAMP Konzentration und autokrine Freisetzung von TGF- β 1, IL-6 und PDGF AB verglichen mit der Kontrolle (ohne Zusatzgabe von EMD) [20]. Obwohl die Epithelzellen auch eine erhöhte Freisetzung von cAMP und PDGF AB bei der Zusatzgabe von EMD zeigten, war deren Proliferation und Wachstum inhibiert [14, 20]. Es wurde gefolgert, dass EMD das Wachstum von mesenchymalen Zellen fördern und gleichzeitig das der Epithelzellen inhibieren. Weiterhin fördern EMD die Freisetzung von autokrinen Wachstumsfaktoren aus den Desmodontalfibroblasten [20]. Bei Gabe von EMD zeigten Desmodontalfibroblasten eine stark erhöhte Aktivität der alkalischen Phosphatase [60]. In neuesten Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass EMD die mRNA Synthese der Matrixproteine Versican, Byglycan und Decorin signifikant erhöhte und weiterhin zu einer erhöhten Hyaluronan Synthese in den Gingival- und Desmodontalfibroblasten führten [8]. Es ist allerdings hervorzuheben, dass in allen Studien die EMD

eine viel stärkere Wirkung auf die Desmodontalfibroblasten als auf die Gingivafibroblasten ausübten. In einer experimentellen Untersuchung wurde gezeigt, dass rekombinant hergestelltes Amelogenin sich nicht zu Kollagen oder Heparin binden kann, wohl aber zu Hydroxyapatit [15]. Diese hohe zelladhäsive Aktivität von Amelogenin könnte auch als Teilerklärung für den positiven Effekt von EMD auf die parodontale Wundheilung dienen [15].

Weitere experimentelle Untersuchungen lieferten den Hinweis, dass die Applikation von EMD die Expression der mit Zementoblasten assoziierten Gene reguliert und dadurch den Mineralisationsprozess entscheidend beeinflussen kann [56].

Kawase et al. [17] untersuchten die Wirkung von EMD auf die Proliferation von oralen Epithelzellen (SCC25). Nach 3 Tagen Behandlung mit EMD wurde die Zellteilung verhindert und gleichzeitig der Zellzyklus in der G1 Phase angehalten. Ausserdem schränkten EMD die Expression von Zytokeratin-18 (CK18) stark ein. Die Autoren folgerten, dass EMD einen zytostatischen jedoch nicht einen zytotoxischen Effekt auf epitheliale Zellen besitzen [17]. In einer weiteren *in vitro* Studie zeigte die Kombination von 4 mg EMD und aktivem demineralisiertem gefriergetrocknetem allogenen Knochen (DFDBA) eine erhöhte Knocheninduktion [2]. Es wird daher angenommen, dass EMD zwar keine osteoinduktive wohl aber in einer gewissen Konzentration osteopromotive Eigenschaften besitzen [2]. Schwarz et al. [33] konnten zeigen, dass EMD die frühen Stadien der Osteoblasten Maturation durch eine erhöhte Proliferation stimulieren, bei reiferen Zelllinien jedoch, die Hauptwirkung über die Beeinflussung der Zelldifferenzierung erreicht wird. Nebgen et al. [25] isolierten aus demineralisiertem bovinem Dentin Matrix einen sog. Chondrogenese Induzierenden Faktor (Chondrogenic-inducing-agent kurz CIA) welcher zusammen

mit einem Kollagen Träger zu ektopischer Knochenbildung in der Rattenmuskulatur 7 Wochen nach der Implantation führte. Diese Ergebnisse sind ein weiterer Hinweis, dass Amelogenine einen Effekt auf die Chondrogenese und Osteogenese haben [25].

In neuesten Publikationen wurden auch gewisse antibakterielle Effekte und Störungen der Bakterienadhärenz durch die EMD nachgewiesen [1, 26, 39, 54]. So wurden bei 24 Patienten mit chronischer Parodontitis nach einer 4 tägigen Plaqueakkumulationsperiode Plaqueproben entnommen und in 5 gleiche Teile aufgeteilt [39]. Jeder Teil wurde mit 5 µl der folgende Lösungen gemischt: 1) NaCl, 2) EMD in Wasser gelöst, 3) EMD in PGA Vehikel gelöst, 4) PGA Vehikel, 5) Chlorhexidindigluconat (CHX). Anschließend wurde die Vitalität der Plaqueflora unter dem Vitalfluoreszenzmikroskop evaluiert. Die Ergebnisse zeigten, dass EMD in PGA Vehikel gelöst und das PGA Vehikel eine sehr starke antibakterielle Wirkung hatten. Es wurde daher angenommen, dass die antibakterielle Wirkung von EMD hauptsächlich von dem PGA Träger entfaltet wird. In einer weiteren Untersuchung wurde gezeigt, dass EMD das Wachstum der parodontopathogenen Bakterien *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia* hemmen. 24 Stunden nach der Gabe von EMD konnten keine lebenden Kolonien dieser Keime nachgewiesen werden. EMD entfaltete dagegen keine negative Wirkung auf gram positive Bakterien [54]. Den inhibierenden Effekt von EMD auf parodontopathogene Keime wurde auch von anderen Forschergruppen bestätigt [26].

Unter experimentellen Bedingungen, EMD zeigten eine leichte Erhöhung der Lymphozytenproliferation, welche allerdings auf die CD25 (IL-2 Rezeptor) Fraktion der CD4 positiven T-Lymphozyten beschränkt war [31]. Gleichzeitig, wurde eine Verringerung der CD19 posi-

tiven B-Lymphozyten beobachtet. Die Immunoglobulin- und Zytokin (IL-2 und IL-6) Produktion war sogar nach 3tägiger, viel höherer als unter Praxisbedingungen üblich EMD Konzentration nicht beeinflusst. Die Ergebnisse zeigten, dass EMD führten unter *in vitro* Bedingungen zu einer geringfügigen Immunantwort der CD4 T-Lymphozyten. Zusammenfassend zeigen die Daten aus *in vitro* Studien, dass EMD bestimmte, für die parodontale Wundheilung wichtige Mechanismen, stark beeinflussen können.

Kontrollierte histologische Tierstudien

In einer kontrollierten histologischen Studie wurden experimentell geschaffene, rezessionsartige Defekte mit EMD behandelt [10]. Auf chirurgischem Weg wurden standardisierte Defekte geschaffen, indem die gesamte bukkale Knochenplatte und das Wurzelzement entfernt wurden. Die Testdefekte wurden mit EMD behandelt, während bei den Kontrolldefekten nur eine Lappenreposition nach koronal durchgeführt wurde. Acht Wochen postoperativ wurden die Tiere getötet und die entsprechenden Kiefersegmente histologisch aufgearbeitet. Die Ergebnisse zeigten, daß in allen Testdefekten ein neues Parodont, d.h. azelluläres Zement mit inserierenden Kollagenfasern und neuer Alveolar-knochen entstanden ist. In den Kontrolldefekten war die Heilung durch ein langes Saumepithel mit sehr begrenzter Zement- und Knochenneubildung charakterisiert. Wenn in den Kontrolldefekten neues Zement gebildet wurde, war es zumeist zellulär und nur teilweise an der Wurzeloberfläche verankert. Ein interessanter Aspekt dieser Studie war, daß in den Testdefekten keine Wurzelresorption vorkam, während in den Kontrolldefekten die Wurzelresorption ein sehr häufig anzutreffendes Phänomen war. Es ist wichtig zu erwähnen, dass während der gesamten Studienperiode

bei den Tieren keine Mundhygienemaßnahmen durchgeführt wurden.

In zwei weiteren Studien wurden an Affen auf chirurgischem Weg chronische rezessionsartige- und intraossäre Defekte geschaffen [36, 37]. Die Defekte wurden mit einer der folgenden Therapien behandelt: a) gesteuerte Geweberegeneration (GTR), b) EMD, c) EMD + GTR oder d) herkömmlicher Lappenoperation (Kontrolle). Die histologische Untersuchung zeigte, dass die Heilung nach Lappenoperation durch ein langes Saumepithel und eine begrenzte parodontale Regeneration charakterisiert war. Die Behandlung mit GTR, EMD und EMD + GTR resultierte vorhersehbar in einer Neubildung von Zement mit inserierenden Kollagenfasern sowie von Alveolarknochen [36, 37].

Ergebnisse aus humanhistologischen Studien

Die erste humanhistologische Biopsie wurde von *Heijl* [12] veröffentlicht. Ein auf experimentell-chirurgischem Weg geschaffener Rezessionsdefekt bei einem unteren Schneidezahn wurde mit EMD behandelt. Nach einer Heilungsperiode von 4 Monate wurde der Zahn zusammen mit den umgebenden Weich- und Hartgeweben extrahiert und histologisch aufbereitet. Die histologische Untersuchung zeigte, dass eine neue Schicht von azellulärem Wurzelzement 73% der ursprünglichen Defektiefe bedeckte. Neuer Alveolarknochen bildete sich auf 65% der initialen Knochenhöhe zurück. In einer weiteren Studie behandelten *Yukna* und *Mellonig* [62] 10 intraossäre Parodontaldefekte in 8 Patienten mit EMD. Die histologische Analyse 6 Monate nach der Behandlung zeigte, dass es in 3 Biopsien zu einer kompletten parodontalen Regeneration (d.h. Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen) gekommen ist, während in 3 weiteren Biopsien die Heilung durch ein neues bindegewebiges Attachment (d.h. neues Ze-

ment mit inserierenden Kollagenfasern) gekennzeichnet war. 4 Biopsien dagegen heilten durch ein langes Saumepithel und zeigten keinerlei Anzeichen einer parodontalen Regeneration. In einer vergleichenden klinischen und histologischen Untersuchung wurde die Heilung von intraossären Parodontaldefekten mit EMD oder gesteuerter Geweberegeneration (GTR) mit einer bioresorbierbaren Membran verglichen [34]. 6 Monate nach Therapie betrug der mittlere Gewinn an klinischem Attachment (CAL) $3,2 \pm 1,2$ mm in der EMD Gruppe und $3,6 \pm 1,7$ mm in der GTR Gruppe. Die histologische Analyse zeigte, dass in beiden Gruppen die Heilung hauptsächlich durch eine Regeneration parodontaler Strukturen charakterisiert war [34]. Der Mittelwert von neuem Zement und Desmodont betrug $2,6 \pm 1,0$ mm in der EMD Gruppe und $2,1 \pm 1,0$ mm der GTR Gruppe. Der Mittelwert von neuem Alveolarknochen umfasste in der EMD Gruppe $0,9 \pm 1,0$ mm und in der GTR Gruppe $2,1 \pm 1,0$ mm. Eine reparative Heilung durch ein langes Saumepithel kam nur in einer Biopsie aus der EMD Gruppe vor. Die Ergebnisse der Studie

lieferten den Beweis, dass die Behandlung mit EMD die Regeneration parodontaler Strukturen am Menschen vorhersehbar fördert und zu ähnlichen klinischen und histologischen Ergebnissen wie die GTR Therapie führen kann. Diese Ergebnisse wurden in späteren Fallberichten auch von anderen Autoren nicht nur in intraossären sondern auch in Rezessionsdefekten bestätigt [22, 23, 32, 38]. In neuesten immunohistologischen Studien am Mensch konnte gezeigt werden, dass EMD bis zu 4 Wochen nach dem chirurgischen Eingriff auf der Wurzeloberfläche verbleiben und zudem die Wundheilungs- bzw. Remodellierungsprozesse nach der EMD Therapie bis zu einem Zeitraum von 6 Monaten verfolgt werden können [42, 45]. Es wurde jedoch keine parodontale Regeneration beobachtet, wenn EMD auf nichtchirurgischem Wege in die parodontalen Defekte appliziert wurden [46].

*Anton Sculean, Mainz;
Frank Schwarz, Düsseldorf*

Literaturverzeichnis mit Teil 2 im nächsten Heft (2/2004)

TAGUNGSBERICHT

"EUROPERIO 4"

Vom 19. – 21. Juni 2003 fand im Berliner Internationalen Kongresszentrum (ICC) die vierte Tagung der European Federation of Periodontology (EFP) statt. Die organisatorische Leitung wurde von Profs. *J. Meyle* (Deutschland), *P. Baehni* (Schweiz), *J.-L. Giovannoli* (Frankreich) und *M. Tonetti* (UK) durchgeführt. Die ca. 100 verschiedenen Hauptvorträge, Videopräsentationen, Seminare, Industrieworkshops sowie Kurzvorträge und Posterdemonstrationen limitierten jedoch den Besuch der zum Teil sehr informativen Vorträgen.

Genetik

Th. Meyer vom Max-Planck-Institut Berlin machte sehr interessante Ausführungen zum „menschlichen Genomprojekt“ und die sich damit bietenden Zukunftsperspektiven für die Parodontologie. Zur Zeit ist die Sequenz von ca. 40.000 menschlichen Genen bekannt, die nach gentechnologischer Bearbeitung in der Therapie eingesetzt werden könnten.

K. Kornman (USA) zeigte im folgenden Vortrag einige Daten über die genetische Basis der chronischen Parodontitis. Neben bekannten anderen Ursachen spielen genetische Faktoren eine bedeutende Rolle in der Pathogenese der Parodontitis und scheinen einen wichtigen Einfluss auf den Verlauf der Parodontitis zu haben. Zusammenfassend konnte festgestellt werden, dass die *IL-1* Polymorphismen neben Rauchen und Diabetes mellitus heute als gesicherte Risikofaktoren für die chronische Parodontitis angesehen werden können.

M. Somerman (USA) gab einen Überblick über neuste Forschungsergebnisse über regenerative Therapieformen parodontaler Gewebe. Bei der Differenzierung der Follikelzellen in Zemento- bzw. Osteoblasten spielen die BMPs (bone morphogenetic proteins) eine entscheidende Rolle.

Effekte der Parodontistherapie auf die allgemeine Gesundheit

A. van Winkelhoff (Niederlande) gab einen Überblick über mögliche systemische Auswirkungen einer parodontalen Infektion. Er zeigte den Fall einer chronischen Konjunktivitis die durch eine Infektion mit *Prevotella intermedia* und *Peptostreptococcus micros* hervorgerufen wurde.

S. Offenbacher (USA) stellte den aktuellen Stand der Wissenschaft über den Zusammenhang zwischen Parodontitis und Frühgeburten mit Untergewicht vor.

R. Genco (USA) zeigte, dass im allge-

meinen Parodontitis bei Diabetikern häufiger und ausgeprägter vorkommt als bei Nichtdiabetikern. Der Zusammenhang zwischen Parodontitiden und koronaren Herzkrankheiten (KHK) ist noch nicht endgültig bewiesen.



meinen Parodontitis bei Diabetikern häufiger und ausgeprägter vorkommt als bei Nichtdiabetikern. Der Zusammenhang zwischen Parodontitiden und koronaren Herzkrankheiten (KHK) ist noch nicht endgültig bewiesen.

Die Therapie des parodontitisanfälligen Patienten

B. Loos (Niederlande) stellte dar, dass an Patienten mit chronischer Parodontitis neben den bekannten Risikofaktoren, wie dem Vorhandensein einer spezifischen parodontalpathogenen Flora, Rauchen oder Stress, auch die genetische Disposition zu einem großen Teil die Wirtsreaktion und die Erkrankungsanfälligkeit des Patienten beeinflusst.

J. Bergström (Schweden) ging speziell auf Behandlungsstrategien der stark parodontitisgefährdeten Raucher ein. Diese Patienten weisen ein 2 - 25 mal höheres Risiko an Parodontitis zu erkranken auf als Nichtraucher wobei die ca. 30% Raucher der gesamten europäischen Bevölkerung rund 70% aller unserer Patienten ausmachen. Er kam zu dem Schluss, dass bei Rauchern kurzfristig zwar nur etwas schlechtere Therapieergebnisse erzielt werden, aber langfristig mit wesentlich ungünstigeren Resultaten zu rechnen ist als bei Nichtrauchern.

Th. Flemmig (Deutschland) referierte zur Problematik der Möglichkeit, die Körperreaktionen therapeutisch zu beeinflussen.

Tissue Engineering

R. Cancedda (Italien) gab einen Überblick über „Regenerative Medizin und Tissue Engineering“.

W. Giannobile (USA) befasste sich mit verschiedenen Ansätzen zur Regeneration verlorengegangener parodontaler Strukturen. Essentielle Faktoren sind hierbei Zellen auf geeigneten Trägermaterialien, Signalmoleküle sowie die Vaskularisierung des neu entstandenen Gewebes. Die Wundheilung des Parodonts stellt im Vergleich zu anderen Geweben eine Besonderheit dar, da es zu einer Wechselwirkung zwischen Bakterien, Hartgewebe und Epithelgewebe kommt. Unter Einsatz von Kollagenmatrizes ist eine limitierte Regeneration von Knochendefekten zu erzielen. Der Gentransfer von Signalmolekülen, wie PDGF oder BMP's, in parodontale Gewebe könnte eine zukünftige therapeutische Perspektive darstellen.

Fortschritte in der Behandlung der parodontalen Infektion

A. Haffajee (USA) demonstrierte in dieser Session die Wichtigkeit mikrobiologischer Analysen vor einer Parodontitis-therapie. Durch verschiedene DNS-Checkerboard-Hybridisierung-Clusteranalysen konnte gezeigt werden, dass eine große Varianz hinsichtlich der mikrobiologischen Profile unter den Patienten besteht. Verschiedene Therapieformen und der Einsatz von Antibiotika führen bei diesen Profilen zu unterschiedlichen Ergebnissen.

H. Preus (Norwegen) referierte über die Verwendung von lokalen oder systemischen Antibiotika.

EFP/AAP Symposium**Gesteuerte Geweberegeneration – zu Ehren von Sture Nyman**

Im Januar 2002, kurz vor seinem 80. Geburtstag starb *Sture Nyman*. Nach 20 Jahren in privater Praxis begann er 1968 seine akademische Laufbahn an der Universität von Göteborg. *Sture Nyman* besaß eine große klinische Erfahrung und ein tiefes Verständnis für die Biologie des Parodonts. Er war maßgeblich in der Entwicklung der gesteuerten Geweberegeneration (Guided tissue regeneration oder kurz GTR) beteiligt.

Im ersten Vortrag zeigte *J. Lindhe* (Schweden) einen historischen Rückblick über die klassischen Studien von *Waerhaug, Karring, Caton* und *Zander* bis zum ersten mit GTR behandelten Zahn am Menschen.

K. Murphy (USA) stellte in einer Übersichtsarbeit die klinische Effektivität der GTR dar. Als Hauptindikationen für die GTR Therapie gelten intraossäre Defekte und Grad II Furkationsdefekte.

D. Buser (Schweiz) zeigte die wichtigsten Aspekte der "guided bone regeneration" insbesondere im Zusammenhang mit Implantaten.

M. McGuire (USA) referierte über neue Wege der parodontalen Regeneration. Er zeigte erste Ergebnisse zur Behandlung von parodontalen Defekten mit verschiedenen Wachstumsfaktoren wie TGF- β (Transforming Growth Factor beta), VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), bFGF (basic Fibroblast Growth Factor) und BMPs (Bone Morphogenetic Proteins).

Zusammenfassend kann man festhalten, dass die Euro Perio 4 Tagung in Berlin ein absolutes „Highlight“ der internationalen Parodontologie im Jahre 2004 darstellte. Die nächste Euro Perio Tagung wird 2006 in Madrid stattfinden.

Anton Sculean, Mainz
Peter Eickholz, Heidelberg

ANKÜNDIGUNG

**12. JAHRESTAGUNG
NEUE ARBEITSGRUPPE PARODONTOLOGIE e.V.
AM 23. OKTOBER 2004
IN MAINZ**

**ANTIINFEKTIÖSE THERAPIE
MECHANISCH - PHARMAKOLOGISCH - MIT LASER?**

TAGUNGSPROGRAMM**9.00 Uhr Tagungseröffnung**

PD Dr. A. Sculean, Universität Mainz
Prof. Dr. P. Eickholz, Universität Heidelberg

9.15 Uhr Wurzeloberflächen-bearbeitung von Hand und maschinell

Prof. Dr. G. Zafirooulos, Düsseldorf

10.00 Uhr Subgingivale Pulverstrahltechnik

PD G. Petersilka, Universität Münster

10.45 Uhr PAUSE**11.00 Uhr Mechanische und chemische Plaquekontrolle**

Dr. R. von Uslar, Potsdam

11.30 Uhr Full mouth disinfection

Dr. W. Teughels, Universität Leuven

12.15 Uhr DISKUSSION**12.30 Uhr MITTAGSBUFFET****14.15 Uhr Systemische Antibiotika in der Parodontitistherapie**

Dr. Dr. T. Beikler, Universität Münster

15.00 Uhr Wozu sind lokale Antibiotika gut?

Prof. Dr. P. Eickholz, Universität Heidelberg

15.45 Uhr PAUSE**16.00 Uhr Laser in der antiinfektiösen Therapie**

Dr. F. Schwarz, Universität Düsseldorf

**16.45 Uhr DISKUSSION
PREISVERLEIHUNG****17.15 Uhr Mitgliederversammlung der NAGP e.V.****20.00 Uhr GESELLSCHAFTSABEND
in der Favorite im Parkhotel in Mainz**

ZAHNMEDIZIN ONLINE

Zahnarztforum – Diskussion und Information online!

Seit Mitte Dezember ist das Zahnarztforum (www.zahnarztforum.net) im Netz und allen interessierten Zahnärzten zugänglich. Es ist eine ausgesprochen geeignete Diskussions-Plattform, die ein breites Feld an Information, Fallbeispielen oder auch Produktvergleichen anbietet.

In übersichtlich gestalteten Rubriken, sortiert nach Themengebieten, kann der Zahnarzt selber Beiträge schreiben oder lesen, Umfragen starten oder auch mit Hilfe der Suchfunktion nach bestimmten Themen oder Stichworten in bereits vorhandenen Beiträgen suchen.

So können Problemfälle aus der Praxis diskutiert werden, man kann sich über neue oder bestehende Produkte infor-

mieren oder sich mit fachkundigen Kollegen auch außerhalb von Kongress und Fortbildung austauschen.

Neben den fachspezifischen Rubriken wie Zahnerhaltung, Prothetik, Chirurgie und KFO gibt es unter anderem auch Informationen zu aktuellen Fortbildungsveranstaltungen, Stellenangebote/-gesuche oder Verschiedenes zur Standespolitik der Länder Deutschland, Schweiz und Österreich.

Nicht zu vergessen die Lobby, in der es auch mal um was ganz anderes gehen darf als „nur“ um Zahnmedizin...

Markus Lenhard, Frauenfeld (Schweiz)

Neue Mitteilungen

Forum	Themen	Antworten	Letzter Beitrag
Mitteilungen der Administration	2	0	2003-12-23 15:44 Thema: Fortbildung Rosenberg / Kal... von: Markus Lenhard

Zahnerhaltung

Forum	Themen	Antworten	Letzter Beitrag
Füllungstherapie, Veneers, Kronen Forum moderiert von: Markus Lenhard	10	16	2004-01-13 12:01 Thema: Ergebnis Cra Umfrage von: Paulaner
Endodontologie Forum moderiert von: Markus Lenhard	2	1	2003-12-22 13:32 Thema: Enterococcus Faecalis In De... von: Alessandro Devisius
Parodontologie Forum moderiert von: Peter Eickholz	1	5	2004-01-13 08:40 Thema: Medikamenteninduz. Gingivah... von: logp100
Kinderzahnmedizin Forum moderiert von: Markus Lenhard	1	0	2003-12-17 14:21 Thema: Narkosebehandlung von: Alessandro Devisius
Produkte: Revisionen und Tests Forum moderiert von: Markus Lenhard	2	6	2003-12-18 17:06 Thema: Miris Vs. Artemis Kurzvergl... von: Markus Lenhard

FÖRDERPREIS 2004 DER NAGP e.V.

Richtlinien, Call for Abstracts

Die NAGP e.V. strebt die jährliche Verleihung eines parodontologischen Förderpreises an. Hiermit soll, gemäß § 1 d der Satzung der NAGP e.V. die finanzielle Förderung von Nachwuchswissenschaftlern, deren Tätigkeitsbereich die klinische Parodontologie und Prophylaxe der Parodontalerkrankungen sowie benachbarte Fachgebiete umfasst, unterstützt werden.

Bei den eingereichten Arbeiten kann es sich um Dissertationen, aber auch andere parodontalprophylaktisch orientierte aktuelle Forschungsarbeiten aus Praxis und Klinik handeln. Jede eingereichte Arbeit kann formlos als einseitiges Abstract eingereicht werden. Einreichungsfrist ist der 31. August des laufenden Jahres.

Nach Abstract-Sichtung durch den Beirat/Redaktion der NAGP-News werden die Abstracts zu moderierten Posterpräsentationen (1 m Breite x 1,5 m Höhe) unter Erstattung anfallender Reisekosten zur Jahrestagung der NAGP e.V. eingeladen.

Alle Teilnehmer haben eine DIN A4 S/W-Miniatur ihres Posters in 6-facher Ausfertigung vor Tagungsbeginn bei dem 1. Vorsitzenden der NAGP e.V. Alle Teilnehmer haben eine DIN A4 S/W-Miniatur ihres Posters in 6-facher Ausfertigung vor Tagungsbeginn abzugeben, deren Publikationen als Beilage zu den NAGP-News vorgesehen ist. Der/die vom Beirat/Redaktion der NAGP-News mehrheitlich bestimmte Preisträger/in erhält den Förderpreis in Höhe von € 500,-. Es besteht keine Verpflichtung von Seiten der NAGP e.V. den Förderpreis zu verleihen, wenn keine Arbeit von der Mehrzahl der Mitglieder des Beirats/Redaktion der NAGP-News als preiswürdig eingestuft wurde.

Bitte die Arbeiten bis zum 31.08.2004 an folgende Adresse schicken:

Dr. Beate Schacher
Poliklinik für Parodontologie
ZZMK Carolinum
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt

DISSERTATIONSPREIS 2004 DER NAGP e.V.

Richtlinien, Call for Abstracts

Erstmals für das Jahr 2004 lobt die NAGP e.V. einen Dissertationspreis aus. Hiermit soll, gemäß § 1 d der Satzung der NAGP e.V. die finanzielle Förderung von Nachwuchswissenschaftlern, deren Tätigkeitsbereich die klinische Parodontologie und Prophylaxe der Parodontalerkrankungen sowie benachbarte Fachgebiete umfasst, unterstützt werden. Einreichungsfrist ist der 1. Juli des laufenden Jahres.

Der/die vom Beirat/Redaktion der NAGP-News mehrheitlich bestimmte Preisträger/in wird zur NAGP-Jahrestagung eingeladen und erhält dort den Dissertationspreis in Höhe von € 500,-. Es besteht keine Verpflichtung von Seiten der NAGP e.V. den Dissertationspreis zu verleihen, wenn keine Arbeit von der Mehrzahl der Mitglieder des Beirats/Redaktion der NAGP-News als preiswürdig eingestuft wurde.

Die Dissertationen sind in 4facher Ausfertigung bis zum 1.07.2004 an folgende Adresse schicken:

Prof. Dr. Peter Eickholz
Sektion Parodontologie, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde
Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten
Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg

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 [®], [™] 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