

HEFT 27, Herbst 2005

Inhalt

Häusliche Mundhygiene in der Therapie und Prophylaxe
parodontaler Erkrankung

Die Entwicklung epidemiologischer Methoden und der
Zusammenhang zwischen Parodontalerkrankung und
koronarer Herzkrankheit

Kursberichte

Stephan Gäbler, Langebrück

Alessandro Devigus, Bülach

Burkhard Hugo, Würzburg

Ulf Krueger-Janson, Frankfurt

Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen, liebe Freunde der Neuen Gruppe !

Vielleicht geht es Ihnen ähnlich wie mir? Fortbildung ist das, was unser tägliches Tun aktualisiert, spannend und attraktiv macht, bei eingefahrener Routine (An-)Spannungsmomente auslöst und Freude bereitet, wenn das Ergebnis schließlich zum Erfolg wird. Das gilt für Seminare, Workshops, Literaturstudium und Tagungsbesuche. Dem Aufwand an Zeit, Kraft und auch Kosten stehen Befriedigung fachlichen Ehrgeizes, Glücklichein über die besseren Behandlungsergebnisse und schließlich ein veränderter Anspruch gegen sich selbst gegenüber.

Wir suchen im mittlerweile weitgefächerten Fortbildungsangebot das aus, was entweder im Detail gezielt Wissenslücken schließen soll oder ein solides Update – wenn man damit möglicherweise Versäumtes, Nichtgelesenes oder Nichtgehörtes kompensieren möchte – oder auch das, was bisher unbekannte oder sehr illustre Referenten an Neuem, vielleicht Revolutionärem anzubieten versprechen. Jeder von Ihnen wird seinen Beweggrund hier wiederfinden.

Das Ziel formuliert jeder für sich selbst, ist bereit oder auch nicht, das Neue, eben Gehörte morgen zu probieren, anzuwenden und eigene, hoffentlich gute Erfahrungen zu sammeln. Vielleicht beunruhigt Sie wie mich selbst auch manchmal die latente Ungewissheit, ob die Empfehlung wirklich seriös war, produktunabhängig erfolgte und wissenschaftlich abgesichert ist. Eben deshalb ist „Evidence-based“ kein Unwort, sondern so dringlich erforderlich wie nie zuvor, zumal in immer kürzer werdenden Abständen neue Methoden, Produkte und Materialien auf den „Markt“ drängen. Empfohlen von nicht ganz unbekanntem Protagonisten, deren Bedenkenlosigkeit manchmal erstaunt. Oft scheint der Wunsch der Vater des Gedankens zu sein.



Aber.....lassen Sie uns Wunschdenken nicht verwechseln mit verantwortungsbewusstem Handeln auf der Basis wissenschaftlich abgesicherter Erkenntnisse und Fakten. Nur damit werden wir auf lange Sicht Freude und Bestätigung in unserem Beruf finden und unserer Verantwortung unseren Patienten gegenüber gerecht werden können.

In diesem Sinne wünsche ich Ihnen stets ein kritisches Auge und Ohr und bei all Ihren Entscheidungen den durch Fortbildung geschärften fachlichen Instinkt.

Herzlichst
Ihr Jürgen Koob

Glückwünsche

Unser langjähriges Vorstandsmitglied und Pastpräsident Günther Lomberg feierte am 2. August seinen 85. Geburtstag. Die Freunde der Neuen Gruppe gratulieren herzlichst zu diesem Festtag!
Zu seinem 65. Geburtstag am 10. November gratulieren wir Berthold Meister von ganzem Herzen und wünschen alles Gute.

Eine Standortbestimmung

1. Einleitung

Die Notwendigkeit einer regelmäßigen und effektiven häuslichen Zahnpflege zählt zu den wenigen unveränderlichen Wahrheiten, die den Paradigmenwechsel in der Behandlung parodontaler Erkrankungen in den letzten Jahren offensichtlich unbeschadet überlebt haben.

Gestützt durch die Ergebnisse einer Vielzahl von Studien, die bis in die 60er Jahre des vergangenen Jahrhunderts zurückreichen, gibt es unter fast allen parodontologisch Tätigen auch heute noch einen Konsens darüber, dass die regelmäßige und gründliche Entfernung bakterieller Zahnbeläge eine unabdingbare Grundvoraussetzung für die lebenslange Gesunderhaltung der Zähne darstellt. „Ein sauberer Zahn wird nicht krank“ ist das kurze und eingängige Motto, das wir allen unseren Patienten vermitteln möchten. Leider, so möchte man fast sagen, haben mittlerweile diverse neuere Untersuchungen auch diese letzte Bastion einfacher dentaler Wahrheiten infrage gestellt.

2. Wissenschaftliche Daten zur Wertigkeit häuslichen Zähneputzens

Bislang galt fast als Dogma, dass eine Parodontitis nur auf der Basis einer vorhergehenden Gingivitis entstehen kann. Gelingt es, das Parodont von früher Jugend an durch gute Mundhygiene gingivitisfrei zu halten, ist nach dieser Theorie die Entstehung einer Parodontitis nicht denkbar. Die Gültigkeit dieser Überlegung wurde in einer klinischen Studie von Albandar et al. (1995) überprüft. 16-jährige brasilianische Schulkinder, welche zu Beginn der Studie keine parodontale Erkrankung aufwiesen, wurden dem Zufallsprinzip folgend einer Test- oder einer von zwei Kontrollgruppen zugeordnet. Probanden der Testgruppe erhielten sehr ausführliche Instruktionen darüber, wie sie ihr Gebiss plaque- und gingivitisfrei halten konnten und welche Bedeutung die Mundhygiene für die langfristige Gesundheit ihres Mundes hat. Der Erfolg der häuslichen Mundhygiene wurde regelmäßig kontrolliert und noch bestehende Mundhygienedefizite durch Reinstruktion und Remotivation sukzessive eliminiert, bis die Testgruppe optimale Plaque- u. Gingivitisfreiheit aufwies. Probanden der ersten Kontrollgruppe wurden identische Instruktionen gegeben, die praktische Umsetzung im Alltag jedoch nicht weiter kontrolliert. Die zweite Kontrollgruppe erhielt keinerlei Informationen oder Instruktionen. Zielparameter der Studie war die Höhe des Alveolarknochenniveaus, welche bei den Probanden zu Studienbeginn und darauffolgend im jährlichen Abstand mittels Röntgenbißflügelaufnahmen bestimmt wurde. Die Analyse der Röntgenbefunde am Ende der über einen Zeitraum von 3 Jahren ablaufenden Studie ergab ein eher ernüchterndes Ergebnis. In allen 3 Versuchsgruppen wurden Probanden beobachtet, welche bereits im Alter von 16-19 Jahren signifikant Alveolarknochenhöhe im Sinne einer progredienten Parodontitis verloren hatten. Ein Vergleich der 3 Gruppen konnte bezüglich des eingetretenen Knochenverlustes keinen signifikanten Unterschied zwischen der intensiv betreuten Testgruppe und den nicht betreuten Kontrollgruppen nachweisen, in denen Gingivitis und Plaque häufig anzutreffen waren. D.h. selbst beste Mundhygiene mit optimaler Plaque- und Gingivitisfreiheit hatte in dem untersuchten Probandengut keinen signifikanten Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer früh einsetzenden Parodontitis.

Unterstützt werden diese Daten durch longitudinale Beobachtungen von

Häusliche Mundhygiene in der Therapie und Prophylaxe parodontaler Erkrankungen

von
Prof. Dr.
Ulrich Schlagenhauf

Würzburg



Hugoson et al. (1998) an schwedischen Patienten. So hatte die Qualität der Mundhygiene der Probanden im Untersuchungszeitraum von 20 Jahren zwar einen signifikanten Einfluss auf die Ausprägung von Gingivitis, die Präsenz oder das Fehlen von Gingivitis hatte jedoch keinen signifikanten Einfluss auf die Häufigkeit des Auftretens von Parodontitis. Eine weitere longitudinale Untersuchung der gleichen Arbeitsgruppe (Hugoson & Laurell, 2000) analysierte Patienten, die über einen Zeitraum von mehr als 20 Jahren eine überdurchschnittlich gute Mundhygiene gezeigt hatten. Selbst in diesem intensiv pflegenden Probandengut erlitten 80% im Beobachtungszeitraum einen geringen, aber signifikanten Verlust an Alveolar-knochenhöhe. 17% der Untersuchten wiesen gar eine ausgeprägt fortschreitende Parodontitis auf. Dies entspricht einer Häufigkeit schwerer parodontaler Erkrankungen wie sie auch bei Menschen in der 3. Welt ohne Zugang zu häuslicher Mundhygiene oder zahnärztlicher Versorgung beobachtet wurde (Neely et al., 2001). Eine Studie von Merchant et al. (2002) über die parodontale Gesundheit amerikanischer Zahnärzte und des zahnärztlichen Assistenzpersonals erbrachte ebenfalls überraschende Ergebnisse. Es konnte nachgewiesen werden, dass diese Gruppe eine signifikant bessere parodontale Gesundheit aufwies als alterskorrelierte Kontrollen, die ihren Beruf nicht im zahnärztlichen Umfeld hatten. Die Qualität und die Häufigkeit der Mundhygiene war im Vergleich zu den Kontrollen ebenfalls überdurchschnittlich intensiv. 70% putzten sich mindestens zweimal täglich die Zähne. Über die Hälfte benutzte täglich Zahnseide. Dennoch konnte keine signifikante Korrelation zwischen parodontalem Status und der Qualität der Mundhygiene nachgewiesen werden. Zahnärzte und zahnärztliches Assistenzpersonal, die angaben sich weniger als einmal am Tag die Zähne zu putzen und die niemals Zahnseide benutzten, wiesen im Schnitt keine schlechtere parodontale Gesundheit auf als ihre intensiv putzenden Kolleginnen und Kollegen. Der im Vergleich zur Kontrollgruppe bessere Parodontalstatus der Zahnärzte ließ sich nur durch die signifikant geringere Verbreitung systemisch wirksamer parodontaler Risikoparameter wie etwa des Rauchens im Probandengut der Testgruppe erklären.

Sind diese Ergebnisse über die nur mäßige oder gar fehlende parodontalprophylaktische Wirkung häuslicher Mundhygiene nun nicht im diametralen Widerspruch zu etablierten und wohlbekanntem klinischen Studien aus den 80er Jahren, wie etwa den Untersuchungen von Axelsson und Lindhe (1981)? Belegten diese doch ebenfalls zweifelsfrei, dass die Etablierung effektiver Mundhygiene in Verbindung mit regelmäßig wiederholter professioneller Reinigung des Gebisses die Progression parodontaler Erkrankungen wirksam reduzierte. Der scheinbare Gegensatz kann jedoch durch die evidenten Unterschiede im verwendeten Studiendesign erklärt werden. In praktisch allen parodontalpräventiv erfolgreichen Studien wurden mit den Patienten nicht nur eine effektive häusliche Mundhygiene trainiert, sondern die Probanden auch in ein System regelmäßig wiederholter professioneller Reinigungen eingebunden. Der präventive Einzelwert der verbesserten Mundhygiene kann in solchen Fällen nicht von der präventiven Wirkung der professionellen subgingivalen Reinigungen getrennt werden. In einer Studie zur Klärung dieser Frage zeigte Bakdash (1994) an einem Kollektiv parodontal vorgeschädigter Patienten, welche in ein 3-monatlich wiederholtes professionelles Recallschema eingebunden waren, dass die Qualität der Mundhygiene im Untersuchungszeitraum von 26 Monaten keinen signifikanten Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit eines parodontalen Krankheitsrezidivs hatte. Das heißt plaque- und gingivitisfreie Patienten, die sich regelmäßig einer professionellen



subgingivalen Reinigung vertiefter parodontaler Taschen unterzogen, erlitten mit der selben Wahrscheinlichkeit eine weitere Progression der Erkrankung wie solche, die zwischen den Nachsorgesitzungen keine effektive Mundhygiene betrieben. Allerdings wurde ein Attachmentgewinn signifikant häufiger in der Gruppe mit sehr guter Mundhygiene beobachtet. Dies wird durch eine Untersuchung von Ramfjord et al. (1982) gestützt, die ebenfalls nachweisen konnten, dass in der Abheilungsphase nach modifiziertem Widman Lappen-Op Patienten mit sehr guter Mundhygiene signifikant mehr Reattachment gewannen als solche mit insuffizienter Zahnpflege. Für die klinische Praxis bedeutet dies, dass regenerative parodontalchirurgische Verfahren sinnvollerweise nur bei plaque- u. gingivitisfreien Patienten durchgeführt werden sollten. Für das parodontale Langzeitergebnis war der zusätzliche Attachmentgewinn jedoch ohne signifikante Bedeutung, da sich für das verbliebene Attachmentniveau der Probanden der Ramfjord-Studie nach 6 Jahren kein signifikanter Unterschied mehr zwischen Patienten mit guter Mundhygiene und solchen mit schlechter Mundhygiene nachweisen konnte. Möglicherweise hatten die Patienten mit sehr guter Mundhygiene den zusätzlich erzielten Gewinn an epitheliale Attachment durch zu intensive Putzbemühungen nachfolgend wieder selbst zerstört.

3. Erklärungsversuche

Sollten wir also unsere parodontal erkrankten Patienten zukünftig vom „unnützen“ Zähneputzen abhalten? Sicherlich nicht, aber es ist an der Zeit, dass wir Abschied von einer weiteren einfachen dentalen Wahrheit nehmen. Klinisch plaquefrei ist eben nicht automatisch gesund, genauso wenig ist die Aggressivität parodontaler Erkrankungen proportional zur Dicke der belassenen Plaqueschicht. Um dies besser zu verstehen, müssen wir einen Blick auf das heute gültige Modell der Entstehung parodontaler Erkrankungen werfen (Page, 1996).

Bakterien, bakterielle Fragmente sowie bakterielle Stoffwechselprodukte sind ein physiologischer Bestandteil unserer Mundhöhle und der Mundhöhle aller Tiere. Die Natur hat im Laufe der Evolution eine ganze Fülle von Mechanismen entwickelt, um das Wachstum von Mikroorganismen und die von ihnen ausgelösten Entzündungszustände wirksam zu begrenzen. Bakterielle Biofilme im Bereich des gingivalen Sulkus werden in ihrer Größe ganz entscheidend durch eingewanderte neutrophile Granulozyten, Antikörper im Sulkusfluid und andere natürliche, lokal wirksame Maßnahmen kontrolliert. Gelangen dennoch Bakterien bzw. bakterielle Fragmente durch das schützende orale Epithel ins darunter gelegene Bindegewebe, so lösen sie eine lokalisierte Entzündungsreaktion aus, in deren Folge die bindegewebigen Strukturen aufgelockert und die eingedrungenen bakteriellen Antigene durch die Zellen des Immunsystems eliminiert werden. Bei den meisten Menschen führt die Invasion geringer Mengen bakterieller Antigene in das gingivale Bindegewebe üblicherweise zu einer reversiblen Gingivitis. Bei Patienten mit ausgeprägtem Risiko für parodontale Erkrankungen hingegen führt das Eindringen bakterieller Antigene in das Bindegewebe häufiger zu einer übersteigerten, der bakteriellen Bedrohung nicht adäquaten Entzündungsreaktion, mit Freisetzung einer ganzen Reihe gewebsauflösender Entzündungsmediatoren. Ab einer gewissen Entzündungsstärke führt dies zu einer kleinflächigen, aber irreversiblen Zerstörung des Parodonts. Die Summation vieler kleiner parodontaler Entzündungsereignisse führt im Laufe der Zeit zu einem auch klinisch sichtbaren Befund. Die Aggressivität einer

parodontalen Erkrankung bemisst sich nach diesem ätiologischen Modell an der Häufigkeit der Entzündungsepisoden mit irreversiblen Folgeschäden. Die überschießende Fehlregulation der Entzündung kann angeboren sein, wird aber häufig durch externe Faktoren wie Rauchen, psychosozialen Stress, oder Allgemeinerkrankungen maßgeblich modifiziert. Die spezifische Virulenz parodontalpathogener Keime moduliert ebenfalls die Stärke der Entzündung. Die Keime sind jedoch nicht grundsätzlich pathogen. Sie werden beispielsweise von parodontal erkrankten Patienten auch an parodontal gesunde Lebenspartner via Schmierinfektion weitergegeben, ohne dort in der Regel einen klinisch bedeutsamen parodontalen Krankheitsprozess auszulösen (Van der Velden 1996).

Sehr häufig wird der Zusammenhang zwischen bakterieller Plaque und gingivaler Entzündung mißverstanden. Es ist bei weitem nicht so, dass jeder Mensch ohne häusliche Mundhygiene innerhalb kurzer Zeit eine ausgeprägte Gingivitis entwickelt, wie dies die klassische Studie von Loe et al. (1965) zur Gingivitisentstehung vermuten lassen würde. Brex et al. (1988) entdeckten in einer klinisch-histologischen Untersuchung an Probanden, welche 6 Monate lang auf häusliche Mundhygiene verzichtet hatten, große individuelle Unterschiede. Während einige Studienteilnehmer ein rasches Plaquewachstum und eine schnell klinisch sichtbare Gingivitis entwickelten, konnte bei anderen auch nach 6 Monaten ohne Zähneputzen histologisch kein Vollbild einer Gingivitis nachgewiesen werden. Dies zeigt wiederum, dass die Stärke des Entzündungsprozesses nicht primär von der sich entwickelnden bakteriellen Plaque bestimmt wird, sondern maßgeblich von systemisch determinierten Einflussgrößen auf das orale Immunsystem beeinflusst wird. Eine neuere Studie von Rowshani et al. (2004) unterstützt dieses Erklärungsmodell. Sie beobachteten, dass parodontal gesunde Probanden nach Einstellung der häuslichen Mundhygiene signifikant weniger schnell und ausgeprägt bakterielle Zahnbeläge entwickelten als parodontal kranke. Der Erfolg einer parodontalen Therapie ließ sich sogar an der Neubildungsrate bakterieller Zahnbeläge messen. Patienten, die eine systematische Parodontaltherapie hinter sich gebracht hatten, entwickelten nachfolgend ohne Mundhygiene signifikant weniger Zahnbeläge als dies vor Beginn der Parodontaltherapie der Fall war. Ursache hierfür ist, dass die Bakterien in der Zahnfleischtasche und im gingivalen Sulkus das proteinreiche Exsudat als primäre Nahrungsquelle nutzen. Wird durch die Elimination der Entzündung der Ausfluss des Sulkusfluid stark reduziert, verliert die Taschenmikroflora einen bedeutsamen Teil ihrer wichtigsten Ernährungsgrundlage und kann sich nur noch stark eingeschränkt vermehren.

Eine verminderte Plaquemenge am Zahn nach parodontaler Therapie ist daher nicht unbedingt dem verbesserten Putzverhalten des Patienten zuzuschreiben. Etliche Kollegen bezeichnen Patienten mit starken Zahnbelägen aufgrund der vermuteten Defizite im Zähneputzen auch mal gerne als sogenannte „Oral****“. Vermutlich weisen jedoch viel mehr Menschen in Deutschland eine nur rudimentäre Mundhygiene auf als wir bislang angenommen haben. Bei der Mehrheit mit intaktem oralem Immunsystem führt dies jedoch meist nur zu klinisch unspektakulären Zahnbelägen und einer vergleichsweise moderaten Gingivitis. Lediglich Personen mit gestörtem hyperreaktivem Immunsystem und dem daraus resultierenden starken Anstieg des proteinreichen Sulkusfluids zeigen bei insuffizienter Mundhygiene die bekannten und unter Umständen klinisch beeindruckenden Plaquemengen und Entzündungssymptome. Die üblicherweise dann als unabdingbare Erstmaßnahme geforderte Etablierung guter Mundhygiene eliminiert bei diesem Patientenkreis jedoch nachfolgend nur die



klinisch sichtbaren Symptome des Problems, ohne wesentlichen Einfluss auf die eigentlichen Ursachen zu nehmen. Die trotz exzellenter Mundhygiene in der Studie von Albandar beobachteten alveolären Knochenverluste belegen dies sehr deutlich. Optimale häusliche Zahnpflege ist daher keine Alternative für die Einbindung parodontal gefährdeter Patienten in ein professionelles Nachsorgesystem und die gezielte Eliminierung vermeidbarer, systemisch wirksamer Risikofaktoren (Rauchen, Stress, Diabetes mellitus, o.ä.).

Generell kann davon ausgegangen werden, dass die Bedeutung der häusliche Mundhygiene des Patienten für den parodontalen Krankheitsprozess umgekehrt proportional zur Schwere der Erkrankung ist.

Die Verweigerung einer systematischen Parodontaltherapie aufgrund inadäquater Mundhygiene, wie beispielsweise erneut in den erst vor kurzem revidierten Kassenrichtlinien zur Behandlung parodontal erkrankter Patienten festgelegt, hat daher gerade bei jungen Patienten mit aggressiv verlaufender Parodontitis keine gesicherte wissenschaftliche Begründung. Für die Kostenträger war offensichtlich aus wirtschaftlichen Gründen eine Einschränkung des Zugangs zur systematischen Parodontaltherapie unumgänglich. Ein solcher Behandlungsausschluss aufgrund vermuteter mangelnder Langzeiteffektivität der Therapie müsste besser für aktive Raucher oder insbesondere für solche Personen gelten, bei denen die regelmäßige Wahrnehmung der Nachsorgesitzungen fraglich ist. Da mangelnde Mundhygiene und mangelnde Zuverlässigkeit bei der Wahrnehmung der professionellen Prävention häufig die gleichen psychosozialen Ursachen haben, ist die Qualität der häuslichen Zahnpflege zumindest bei jungen, körperlich noch nicht eingeschränkten Patienten dennoch ein brauchbares Ersatzkriterium.

4. Konsequenzen für die Praxis

Welche Konsequenzen ergeben sich aus der aktuellen Datenlage für die Arbeit in der Praxis?

1. Parodontitis ist keine Erkrankung, die primär auf mangelnde Mundhygiene zurückzuführen ist. Eine Behandlungsverweigerung allein aufgrund insuffizienter Mundhygiene ist daher medizinisch nicht begründet.
2. Eine lebenslange professionelle Betreuung parodontal erkrankter Patienten ist selbst bei bester Mundhygiene unverzichtbar.

Dennoch sollten wir auch zukünftig mit Engagement versuchen, allen unseren parodontal erkrankten Patienten eine effektive Zahnpflege zu vermitteln. Dies hat neben den ganz offensichtlichen positiven kosmetischen Folgen des Zähneputzens auch zwei sehr wesentliche zahnmedizinische Gründe:

1. Patienten mit parodontal vorgeschädigtem Gebiss weisen häufig freiliegende Wurzeloberflächen und interdentale Retentionsnischen auf, die besonders kariesanfällig sind. Die sorgfältige häusliche Reinigung dieser Nischen von impaktierten Speiseresten unter Gebrauch einer fluoridierten Zahnpasta ist daher eine meist zwingend notwendige Maßnahme zur Prävention von Wurzelkaries. Diese sollte durch eine professionelle Fluoridierung der Risikoflächen während der Nachsorgesitzungen ergänzt werden.

Literatur:

Albandar, J. M., Buischi, Y. A., Oliveira, L. B. & Axelsson, P. (1995). Lack of effect of oral hygiene training on periodontal disease progression over 3 years in adolescents. *J Periodontol*, 66, 255-260.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1981). Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol*, 8, 239-248.

Bakdash, B. (1994). Oral hygiene and compliance as risk factors in periodontitis. *J Periodontol*, 65, 539-544.

Brex, M. C., Fröhlicher, I., Gehr, P. & Lang, N. P. (1988). Stereological observations on long-term experimental gingivitis in man. *J Clin Periodontol*, 15, 621-627.

Hugoson, A., Norderyd, O., Slotte, C. & Thorstensson, H. (1998). Distribution of periodontal disease in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *J Clin Periodontol*, 25, 542-548.

Hugoson, A. & Laurell, L. (2000). A prospective longitudinal study on periodontal bone height changes in a Swedish population. *J Clin Periodontol*, 27, 665-674.

Lang, N., Adler, R., Joss, A. and Nymann, S. (1990). Absence of bleeding on probing. An indicator for periodontal stability. *J Clin Periodontol* 17: 714-721.

Löe, H., Theilade, E. & Jensen, S. B. (1965). Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol*, 36, 177-187.

Merchant, A., Pitiphat, W., Douglass, C. W., Crohin, C. & Joshipura, K. (2002). Oral hygiene practices and periodontitis in health care professionals. *J Periodontol*, 73, 531-535.

Neely, A. L., Holford, T. R., Loe, H., Anerud, A. & Boysen, H. (2001). The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. *J Periodontol*, 72, 1006-1015.

Page, R. C. (1999). Milestones in periodontal research and the remaining critical issues. *J Periodontol Res*, 34, 331-339.

Ramfjord, S. P., Morrison, E. C., Burgett, F. G., Nissle, R. R., Shick, R. A., Zann, G. J. & Knowles, J. W. (1982). Oral hygiene and maintenance of periodontal support. *J Periodontol*, 53, 26-30.



Rowshani, B., Timmerman, M. F. & Van der Velden, U. (2004). Plaque development in relation to the periodontal condition and bacterial load of the saliva. *J Clin Periodontol*, 31, 214-218.

Van der Velden, U., Van Winkelhoff, A. J., Abbas, F., Arief, E. M., Timmerman, M. F., Van der Weijden, G. A. & Winkel, E. G. (1996). Longitudinal evaluation of the development of periodontal destruction in spouses. *J Clin Periodontol*, 23, 1014-1019.

2. Nur in einem gingivitisfreien Mund kann eine unbeeinflusste Erfassung der Blutung auf Sondierung (bleeding on probing; BoP) erfolgen. BoP ist trotz aller Limitationen immer noch der wichtigste klinisch nutzbare Parameter zur Beurteilung der parodontalen Stabilität des Patienten (Lang, et al., 1990). In einem durch schlechte Mundhygiene gingivitisbehafteten Mund ist es häufig nicht mehr möglich, eine eher harmlose gingivale Blutung von einer möglicherweise kritischen Blutung aus der Tiefe der sondierten Tasche zu unterscheiden.

Die Neue Gruppe, wissenschaftliche Vereinigung von Zahnärzten hat einen Wissenschaftsfond eingerichtet.

Aufgabe dieses Fonds ist es, wissenschaftliche Vorhaben der gesamten Zahnheilkunde und benachbarter Disziplinen mit Bezug zur Zahnheilkunde (Initialförderung von Forschungsprojekten, Forschungsaufenthalte im Ausland, Kongressreisen zur Präsentation deutscher Forschungsergebnisse im Ausland etc.) finanziell zu unterstützen.

Die Förderung erfolgt gemäß den von der Neuen Gruppe hierzu verfassten Richtlinien und wird von einem Kuratorium zuvor geprüft.

Der folgende Artikel aus der Klinik Greifswald beschreibt ein Forschungsprojekt, das mit Hilfe der Neuen Gruppe zu Ende geführt werden konnte.

Die Entwicklung epidemiologischer Methoden und der Zusammenhang zwischen Parodontalerkrankungen und koronarer Herzkrankheit

von
Christian Schwahn

Greifswald

„Die koronare Herzkrankheit (KHK) und deren Folgen stellen nach wie vor die Haupttodesursache in den westlichen Industrienationen dar. Durch die weitreichenden Veränderungen in Osteuropa haben auch dort die kardiovaskulären Erkrankungen deutlich an Bedeutung gewonnen.“ [30]. In Mecklenburg-Vorpommern waren im Jahr 2001 38% aller männlichen und 53% aller weiblichen Sterbefälle auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückzuführen [36]. Bei Männern lag die Sterblichkeit bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen ca. 20% und bei den Frauen ca. 14% über der in Deutschland [36].

Die Erforschung der Ursachen für die KHK, der Manifestation der Atherosklerose an den Herzkranzgefäßen, ist eng mit der Entwicklung epidemiologischer Methoden verbunden. Dafür wurden verschiedenartige Studien durchgeführt, deren wohl bekannteste, die Framingham-Studie, legendär wurde [30]. Die „Study of Health in Pomerania“ (SHIP), deren Datenerhebung von Oktober 1997 bis Mai 2001 erfolgte, stellt eine bevölkerungsrepräsentative Querschnittstudie dar [16]. Eine Besonderheit von SHIP ist die Einbeziehung zahnmedizinischer Befunde [14], darunter Parodontitis. Diese und andere chronische Entzündungen (z.B. Bronchitis, Gastritis) werden als Risikofaktoren für KHK diskutiert, weil die Entstehung der atherosklerotischen Gefäßveränderungen wesentlich durch den Ablauf von entzündlichen Reaktionen in der Gefäßwand gekennzeichnet ist [27].

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Zusammenhang zwischen Parodontitis und der systemischen Entzündung, die als Mediator für den Zusam-



menhang zwischen Parodontitis und KHK vermutet wird, zu analysieren. Zudem sollte demonstriert werden, wie die Übertragung anerkannter epidemiologischer Methoden und Modelle [6, 17, 18, 19, 28, 29] auf die Besonderheiten dentaler Befunde zu neuen Erkenntnissen führt.

Kurze Darstellung der Studienpopulation unter zahnmedizinischen Aspekten

In SHIP wurden 4310 Teilnehmer aus Vorpommern (Abb. 1) im Alter zwischen 20 und 79 Jahren untersucht. Die Response lag bei 68.8%. Der medizinische Teil umfasste ein Interview, eine klinische Untersuchung und einen Selbstbeantwortungsfragebogen [16]. Der zahnmedizinische Teil beinhaltete u.a. die Erfassung von Zahnverlust, Attachmentverlust und Sondierungstiefe [14]. Es erfolgte eine Qualitätssicherung des Datenerhebungs- und Verarbeitungsprozesses mit Überwachung durch ein „Data Safety and Monitoring Committee“ externer Wissenschaftler [14, 16].

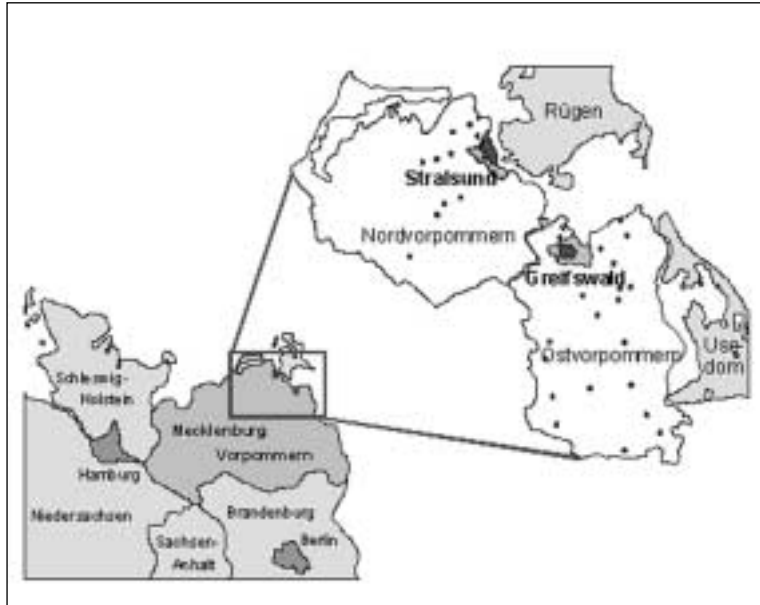


Abb. 1 Die Studienregion der „Study of Health in Pomerania“ (SHIP)

Die Prävalenz für Zahnverlust lag in der Studienregion über den Werten der Deutschen Mundgesundheitsstudie III [15]. Für die Altersgruppe der 35-44jährigen betrug der mittlere Zahnverlust in Deutschland/Ost 4,9, in Deutschland/West 3,6 [31] und in Nord-Ost-Vorpommern 5,9. Der Ausbreitungsindex für parodontale Erkrankungen (Anteil der Flächen mit Attachmentverlust > 2 mm) betrug im Median 29,2%. Er war geringfügig niedriger als in Deutschland/Ost (30,8%) und deutlich geringer als in Deutschland/West (50,0%) [24]. Ob Parodontalerkrankungen in Nord-Ost-Vorpommern damit seltener auftraten, muss aufgrund des höheren Zahnverlustes bezweifelt werden: Variiert die Anzahl untersuchter Zähne stark, sind Prävalenzvergleiche von Parodontalerkrankungen aus methodisch-epidemiologischer Sicht nur unter großem Vorbehalt möglich [24].

Parodontitis

Als Risikofaktoren für Parodontitis sind das Rauchen, Plaque und unzureichende Mundhygieneeffektivität, Diabetes mellitus, das männliche Geschlecht, eine genetisch bedingte Prädisposition und soziologische Aspekte (z.B. Schulbildung) anerkannt. „Es ist bislang unklar, inwieweit sich das Lebensalter im Sinne der Alterung eines Parodontiums auf den Umfang der parodontalen Destruktion auswirkt.“ [23]. Auch Genco [8] stimmt darin überein, dass die Rolle des Alters weiterer Untersuchungen bedarf. Das „Multilevel Modelling“, also die Berücksichtigung von Zahn- und Flächenebene, ist für diese Fragestellung sicher angemessener als eine Beschränkung auf Probandenebene [9-13]. Solange keine Ergebnisse von populationsbasierten Längsschnittstudien unter Verwendung von „Multilevel Modelling“ vorliegen, ist hinsichtlich der Modellierung der Altersabhängigkeit besondere Sorgfalt geboten. Diesem offenen Problem wird in dem vorliegenden Beitrag Rechnung getragen.

Eine Folge von Parodontitis kann Zahnverlust sein [21]. Gemäß Papanou und Lindhe [21] ist Parodontitis zu 30-35% und Karies zu 50% die Ursache für Zahnverlust. Parodontitis und Karies sind dabei lediglich klinische Ursachen [32]. Rahmenbedingungen wie z.B. Kassenleistungen haben zum Teil einen starken Effekt [37].

Gegenwärtig werden Parodontalerkrankungen in epidemiologischen Studien durch die Erhebung von Attachmentverlust und Sondierungstiefe [21] sowie von Zahnverlust [3, 4] erfaßt.

Koronare Herzkrankheit

Die Genese der KHK ist multifaktoriell. Lebensalter, männliches Geschlecht und familiäre Disposition sind Risikofaktoren der KHK, die nicht beeinflussbar sind. Zu den klassischen beeinflussbaren Risikofaktoren gehören Dyslipidämie, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Adipositas und Nikotinabusus [30]. Neuere Erkenntnisse, „aber auch der fehlende 100%ige Heilerfolg bei konsequenter Therapie der etablierten Risikofaktoren“, führten zur Wiederaufnahme der Hypothese der Infektionspathogenese der KHK [30]. Atherosklerose kann pathophysiologisch als systemische Entzündung aufgefaßt werden [27]. Unter den Markern für die systemische Entzündung scheint besonders die Plasma-Konzentration des hoch-sensitiven C-reaktiven Proteins (hs-CrP) ein guter Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse zu sein. Für populationsbasierte Studien gilt die Plasma-Fibrinogen-Konzentration als geeignet [22]. Die Plasma-Konzentration von CrP und von Fibrinogen unterscheiden sich wesentlich hinsichtlich ihrer Kinetik nach einer moderaten systemischen Entzündung: Die Plasma-Konzentration von hs-CrP steigt innerhalb der ersten zwei Tage schnell an und fällt dann etwa vom dritten bis fünften Tag schnell wieder ab, während die von Fibrinogen vergleichsweise langsam ansteigt, das Maximum nach etwa zehn bis vierzehn Tagen erreicht und danach langsam absinkt [7]. Aufgrund dieser Kinetik bietet die Plasma-Fibrinogen-Konzentration Vorteile für genetische Assoziationen. - Marker für die systemische Entzündung messen möglicherweise auch andere Kenngrößen als die atherosklerotische Menge [22].

Der Zusammenhang zwischen Parodontitis und koronarer Herzkrankheit

Für einen Zusammenhang zwischen Parodontitis und KHK gibt es Hinweise, aber es liegen noch keine Interventionsstudien vor, deren Design für diesen Zusammenhang entworfen wurde. Eine neuere Übersicht zu diesem Thema bieten Seymour et al. [34].

Die vorgeschlagenen Modelle sind vielfältig, nur die bekanntesten seien hier kurz genannt: Ritchie et al. [25] diskutierten Zahnverlust und in dessen Folge unausgewogene Ernährung als Bindeglied zwischen Parodontitis und KHK. Beck et al. [1] postulierten einen durch Gene und Umweltbedingungen ausgeprägten hyperinflammatorischen Phänotypen, der durch seine Empfänglichkeit sowohl für Atherosklerose als auch für Parodontitis gekennzeichnet ist. In Offenbacher et al. [20] wurden dann von der Arbeitsgruppe in Chapel Hill verschiedene kausale Beziehungen für die Ausbildung von Atherosklerose durch Parodontitis vorgeschlagen. Die Idee des hyperinflammatorischen Typs wurde modifiziert und der Begriff „systemische Parodontitis“ eingeführt [2]. Nicht nur dentale Anzeichen für Parodontitis, auch systemische Marker wie z.B. die Plasma-Konzentration von CrP oder von Fibrinogen sollten erhoben werden. Neueste Ergebnisse legen auch eine direkte Rolle von Infektionen nahe [5].



Epidemiologische Aspekte dentaler Befunde

Da Parodontitis zu Zahnverlust und schließlich zu Zahnlosigkeit führen kann, ist für Parodontitis der mögliche Selektionsbias [6] durch die Zahnlosen zu berücksichtigen. Werden die Zahnlosen, die ja fehlende Werte für Attachmentverlust bzw. Sondierungstiefe aufweisen, aus der Analyse ausgeschlossen, so tritt in den höheren Altersgruppen zusätzlich zu dem Selektionsbias ein Informationsbias [6] auf: In höheren Altersgruppen, die durch einen hohen Anteil Zahnloser gekennzeichnet sind, gehören die Probanden mit Messungen für Attachmentverlust bzw. Sondierungstiefe zu den gesünderen, weil die weniger gesunden bereits zahnlos sind („survival bias“). Auch auf Zahnebene tritt ein Selektions- und Informationsbias auf: Mit der Extraktion eines parodontal geschädigten Zahnes verringern sich Ausmaß und Schwere von Sondierungstiefe und Attachmentverlust.

Geht die gegenwärtige parodontale Entzündung als Exposition bzw. unabhängige Variable in ein Modell ein, ist zu berücksichtigen, dass die Zahnlosen, also die mit der höchsten Erkrankung, nicht mehr exponiert sind in bezug auf die Anzahl der Taschen.

Im vorliegenden Beitrag werden Ergänzungen zum Artikel Schwahn et al. [33] kommentiert, weil die Schwierigkeiten und Möglichkeiten, die mit den Besonderheiten dentaler Befunde verbunden sind, sich hier deutlich zeigen. Hervorzuheben ist das Konzept der außergewöhnlichen Zahnlosigkeit: Zahnlosigkeit wird nur dann als außergewöhnlich betrachtet, wenn die Prävalenz in der 5-Jahres-Altersgruppe unter 15% liegt. Das trifft für die Studienpopulation nur auf die unter 60jährigen zu. Eine Altersbeschränkung auf die unter 60jährigen ist für SHIP stets mit außergewöhnlicher Zahnlosigkeit verbunden, während bei einem Verzicht auf eine Altersbeschränkung Zahnlosigkeit gewöhnlich sein kann (Abb. 2).

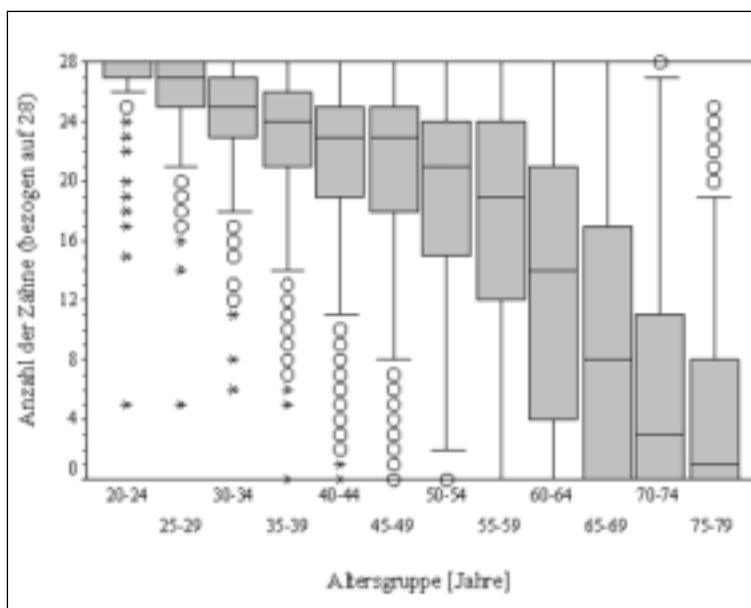


Abb. 2 Boxplots mit Ausreißern (Kreis) und Extremwerten (Stern) der Anzahl der Zähne in den einzelnen Altersgruppen

Material und Methoden

Um die Unterschiede zwischen außergewöhnlicher und gewöhnlicher Zahnlosigkeit darzulegen, werden die Ergebnisse für außergewöhnliche und gewöhnliche Zahnlosigkeit präsentiert. Zudem wird statt der logistischen Regression [33] die lineare Regression verwendet. Die lineare Regression ermöglicht einen direkten Vergleich der Koeffizienten. Folgende Analysen wurden durchgeführt:

Die Plasma-Fibrinogen-Konzentration war abhängige Variable in zwei linearen Regressionsmodellen:

1. Altersbeschränkung < 60 Jahre (n=2738); Zahnlosigkeit ist stets außergewöhnlich,
2. keine Altersbeschränkung (n=4074); Zahnlosigkeit kann gewöhnlich sein.

Die gegenwärtige Parodontalerkrankung wurde durch die Anzahl parodontaler Taschen = 4mm (halbseitige Erhebung) erfasst. Alle Zähne, mit Ausnahme des dritten Molaren, wurden an vier Flächen pro Zahn untersucht: mesiobuccal, midbuccal, distobuccal, midlingual [14]. Die Anzahl parodontaler Taschen wurde in vier Kategorien eingeteilt (0, 1-7, 8-14, = 15 Taschen = 4mm). Als Referenzkategorie wurde eine Anzahl von null Taschen gewählt. Zahnlosigkeit wurde durch eine eigene, zusätzliche Variable repräsentiert, um in bezug auf null Taschen zwischen zahnlosen und parodontal gesunden Teilnehmern zu unterscheiden.

Auch die Kodierung der anderen unabhängigen Variablen wurde unverändert übernommen, so dass hier auf Material und Methoden jenes Artikels verwiesen sei [33].

Ergebnisse

In beiden Analysen (Tab. 1) ist die Anzahl der parodontalen Taschen mit der Plasma-Fibrinogen-Konzentration assoziiert, wobei die Assoziation bei der Altersbeschränkung auf die unter 60jährigen stärker ist als ohne Alters-

beschränkung (Koeffizient $\beta=0,208$ gegenüber $\beta=0,114$ bei ≥ 15 Taschen). Hingegen ist Zahnlosigkeit an sich nur unter Verzicht auf eine Altersbeschränkung mit der Plasma-Fibrinogen-Konzentration assoziiert ($\beta=0,128$; $p=0,002$), nicht aber bei den unter 60jährigen ($\beta=0,032$; $p=0,750$). Während unter Verzicht auf eine Altersbeschränkung Zahnlose eine etwa gleich starke Assoziation mit der Plasma-Fibrinogen-Konzentration aufweisen wie Personen mit ≥ 15 Taschen ($\beta=0,128$ bzw. $\beta=0,114$), ist die Assoziation der Zahnlosen bei den unter 60jährigen geringer als bei Personen mit 1-7 Taschen ($\beta=0,032$ bzw. $\beta=0,072$). Zahnlosigkeit ist die einzige unabhängige Variable, die sich derart stark hinsichtlich der Altersbegrenzung unterscheidet. Der Unterschied für chronische Bronchitis beispielsweise ist gering (Abb. 3).

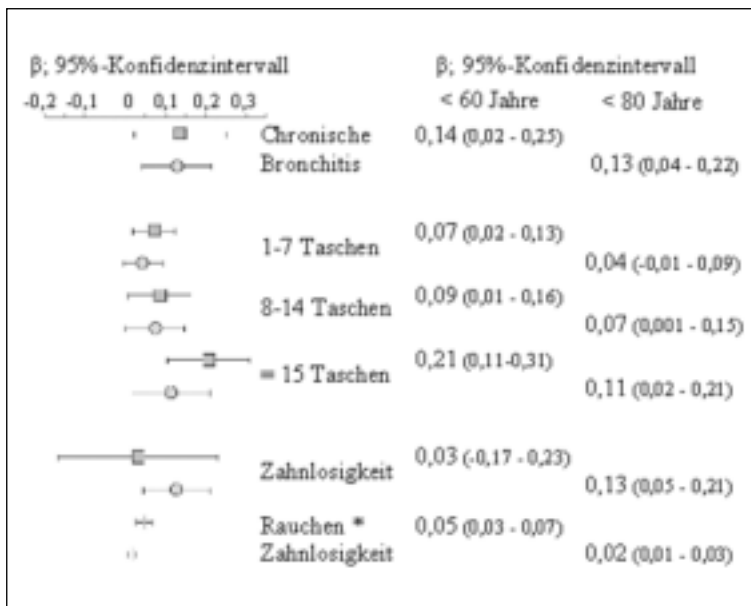


Abb. 3 Koeffizienten (β) und 95%-Konfidenzintervall der Anzahl der parodontalen Taschen und der chronischen Bronchitis der linearen Regression für die Plasma-Fibrinogen-Konzentration (g/l)

Diskussion

In Schwahn et al. [33] konnte erstmals nachgewiesen werden, dass Zahnlosigkeit per se nicht mit erhöhten Plasma-Fibrinogen-Konzentrationen assoziiert ist. Diese neue Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Parodontitis und KHK konnte durch die Übertragung anerkannter epidemiologischer Methoden und Modelle auf die Besonderheiten dentaler Befunde gewonnen werden.

Das Konzept der außergewöhnlichen Zahnlosigkeit wurde bereits dokumentiert [32]. Das Konzept der Abhängigkeit der Sterblichkeit vom Alter wurde von der Personenebene [29] auf die Zahnebene übertragen. So war oft zu beobachten, „dass das Auftreten eines zusätzlichen Risikofaktors in einer Risikopopulation deren Sterblichkeit an einer bestimmten Todesursache zwar erhöht, die Gesamtsterblichkeit aber nicht verändert.“

Tab. 1: Koeffizienten (β), Standardfehler (SE) und p-Werte der linearen Regression für die Plasma Fibrinogen-Konzentration (g/l), (LDL:low density lipoprotein)

	< 60 Jahre, n=2738		n=4074	
	β (SE)	p-Wert	β (SE)	p-Wert
Alter, Jahre	0,003 (0,001)	0,025	0,006 (0,001)	<0,001
Geschlecht (Referenz: männlich)	-0,354 (0,134)	0,008	-0,324 (0,123)	0,008
Body Mass Index (BMI), kg/m ²	0,026 (0,004)	<0,001	0,020 (0,004)	<0,001
Geschlecht * BMI	0,021(0,005)	<0,001	0,016 (0,004)	<0,001
Schulbildung (Referenz: mittel)				
niedrig	0,019 (0,030)	0,527	0,048 (0,026)	0,070
hoch	-0,074 (0,030)	0,013	-0,095 (0,029)	0,001
Alkoholkonsum während des letzten Wochenendes (Ref: Og)				
1-150g	-0,129 (0,026)	<0,001	-0,130 (0,022)	<0,001
151-300g	-0,238 (0,049)	<0,001	-0,278 (0,049)	<0,001
> 300g	-0,098 (0,148)	0,509	-0,164 (0,161)	0,308
Chronische Gastritis	0,202 (0,083)	0,016	0,158 (0,063)	0,013
Chronische Gastritis * Alkoholkonsum				
1-150g	-0,290 (0,103)	0,005	-0,282 (0,083)	0,001
151-300g	0,021 (0,206)	0,920	-0,003 (0,199)	0,990
> 300g	-	-	-	-
Chronische Bronchitis	0,136 (0,058)	0,021	0,129 (0,044)	0,003
Diabetes mellitus -	0,074 (0,059)	0,211	0,044 (0,037)	0,236
unspezifische Medikamenteneinnahme	0,275 (0,073)	<0,001	0,263 (0,070)	<0,001
Einnahme von Aspirin	-0,121(0,052)	0,020	-0,072 (0,036)	0,045
LDL-Cholesterin, mmol/L	0,093 (0,016)	<0,001	0,086 (0,016)	<0,001
Unspez. Medikamenteneinnahme * LDL-Cholesterin	-0,056 (0,020)	0,005	-0,056 (0,019)	0,003
# parod. Taschen \geq 4mm (Ref.: 0)				
1-7	0,072 (0,027)	0,007	0,044 (0,025)	0,079
8-14	0,085 (0,040)	0,033	0,074 (0,037)	0,047
\geq15	0,208 (0,052)	<0,001	0,114 (0,050)	0,022
Zahnlosigkeit	0,032 (0,102)	0,750	0,128 (0,042)	0,002
Rauchen (gegenwärtig), Zigaretten/Tag	0,013 (0,001)	<0,001	0,013 (0,001)	<0,001
Zahnlosigkeit * Rauchen	0,046 (0,010)	<0,001	0,018 (0,005)	0,001
Konstante	1,574 (0,121)	<0,001	1,690 (0,113)	<0,001

[29]. Ist man morbide (Personenebene), sollte angenommen werden, dass sich das auch in Parodontitis und Zahnverlust äußern kann (Zahnebene), es sei denn, die Literatur besagt, dass das Alter kein Risikofaktor für Parodontitis ist. Durch die Beschränkung auf außergewöhnliche Zahnlosigkeit bzw. die Altersbegrenzung auf Personen unter 60 Jahren wird eine Abhängigkeit der Zahnmortalität vom Alter im Sinne von Schaefer [29] weder angenommen noch abgelehnt. Ein Verzicht auf eine Altersbegrenzung kann hingegen nur gewählt werden, wenn nachgewiesen ist, dass eine Abhängigkeit der Zahnmortalität vom Alter nicht zutrifft. Dieser Beleg steht noch aus. Zudem ist es offen, inwiefern das Alter ein Risikofaktor für Parodontitis ist (s.o.). Weiterhin sei angemerkt, dass das Konzept der außergewöhnlichen Zahnlosigkeit, also statistische Außergewöhnlichkeit als Kriterium für eine Normabweichung zu definieren, epidemiologischer Praxis entspricht [6]. Es ist somit auch ohne den Bezug auf Schaefer [29] gerechtfertigt.

Darüber hinaus ist außergewöhnliche Zahnlosigkeit per definitionem weit eher als gewöhnliche Zahnlosigkeit dadurch charakterisiert, dass sie auf die Personen mit der höchsten dentalen Erkrankung beschränkt ist. Zugleich sind die Zahnlosen in bezug auf parodontale Taschen nicht (mehr) exponiert. Darin liegt eine Besonderheit dentaler Befunde, denn im allgemeinen geht die höchste Erkrankung auch mit der höchsten Exposition einher. Es ist diese Besonderheit, die es gestattet, stärkere Aussagen über kausale Zusammenhänge zu treffen, als in einer Querschnittstudie gemeinhin möglich sind. Wenn nämlich die Plasma-Fibrinogen-Konzentration die Parodontalerkrankung bewirkt, dann sollte die Plasma-Fibrinogen-Konzentration auch mit außergewöhnlicher Zahnlosigkeit assoziiert sein, weil außergewöhnliche Zahnlosigkeit zugleich die höchste Parodontalerkrankung darstellt. Wenn hingegen die Parodontalerkrankung einen erhöhten Plasma-Fibrinogen-Spiegel bewirkt, dann sollte die Plasma-Fibrinogen-Konzentration nicht mit außergewöhnlicher Zahnlosigkeit assoziiert sein, weil die Zahnlosen nicht exponiert sind. Natürlich sind Einschränkungen dieser Überlegungen denkbar. So könnten Zahnlose durch einen größeren Knochenabbau als bei bezahnten Personen erhöhte Plasma-Fibrinogen-Spiegel aufweisen. Weisen aber Zahnlose keine erhöhten Plasma-Fibrinogen-Konzentrationen auf, so erübrigt sich eine diesbezügliche Diskussion. Es könnte weiterhin eine Expositionsfehlklassifikation für Zahnlosigkeit vorliegen, da auch Karies eine Ursache für Zahnverlust ist. Aber aufgrund der gemeinsamen Ursachen von Karies und Parodontitis (Mundhygiene, Agent-Host-Environment) ist es konsistenter, polykausale Ursachen für Zahnverlust anzunehmen. Somit bleibt festzustellen, dass das innovative Konzept der außergewöhnlichen Zahnlosigkeit trotz der Beschränkungen einer Querschnittstudie gewisse zusätzliche Aussagen über kausale Beziehungen ermöglicht.

Der Unterschied zur gewöhnlichen Zahnlosigkeit wird anhand der Analysen mit und ohne Altersbeschränkung (Tab. 1) herausgestellt. Die Analysen mit und ohne Altersbeschränkung zeigten den erwarteten Unterschied zwischen außergewöhnlicher und gewöhnlicher Zahnlosigkeit. Diese Besonderheit dentaler Befunde trat im Vergleich der beiden Analysen klar hervor. Ohne Anwendung des Konzepts der außergewöhnlichen Zahnlosigkeit stimmen die Ergebnisse mit der Literatur überein: Wu et al. [38], in deren Analysen Zahnlose ausgeschlossen wurden, beobachteten bei den Älteren eine schwächere Assoziation zwischen Parodontalerkrankungen und systemischer Entzündung als bei den Jüngeren. Slade et al. [35], die auf eine Altersbegrenzung verzichteten, fanden für Zahnlose ein ähnlich hohe Assoziation wie für parodontal schwer Erkrankte.

Die geringere Assoziation bei den Älteren kann ausgehend von dem Hinweis erklärt werden, dass die parodontal weniger Gesunden bereits zahnelos sind. Die Assoziation von Parodontitis und systemischer Entzündung wird dadurch geschwächt. Zugleich spielen mit zunehmendem Alter andere Faktoren eine größere Rolle. Die Assoziation für gewöhnliche Zahnlosigkeit kann am einfachsten durch die zwischen Morbidität und dentaler Morbidität erklärt werden - im Sinne Schaefers [29]. Slade et al. [35] analysierten in genau diesem Sinne: Zahnlose hatten mehr etablierte Risikofaktoren für erhöhtes CrP als Personen mit Zähnen.

Schwahn et al. [33] stellt die erste Veröffentlichung dar, in der gezeigt werden konnte, dass Parodontitis, aber nicht Zahnlosigkeit an sich, mit erhöhtem Plasma-Fibrinogen-Spiegel assoziiert ist. Durch die Ausnutzung der Besonderheiten dentaler Befunde gelang damit ein Beleg für einen kausalen Zusammenhang, der nicht der „üblichen“ Einschränkung [6] von Querschnittstudien unterliegt. Da für erhöhte Plasma-Fibrinogen-Spiegel



eine genetische Prädisposition in Betracht kommt [26], sind hier weiterführende Analysen nötig. So könnte aus den vorliegenden Ergebnissen [26, 33] die Hypothese formuliert werden, dass auch Parodontitis das Profil von Personen mit starker familiärer Prädisposition für Myokardinfarkt kennzeichnet.

Förderung

Wir danken der Neuen Gruppe für die großzügige Unterstützung. Die Arbeit ist Teil des Community-Medicine-Forschungsverbundes (CMF) der Universität Greifswald. Er wird gefördert von dem Bundesministerium für Bildung und Forschung (Förderkennzeichen ZZ9603), dem Kultusministerium und dem Sozialministerium des Landes Mecklenburg-Vorpommern. Der CMF umfasst mehrere Projekte, die Daten aus einer Basisstudie, der Study of Health in Pomerania analysieren. (SHIP; <http://www.medizin.uni-greifswald.de/cm>)

Literaturverzeichnis

- Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1123-37.
- Beck JD, Offenbacher S. Relationships among clinical measures of periodontal disease and their associations with systemic markers. *Ann Periodontol* 2002; 7: 79-89.
- Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs DRJ, Papapanou PN, Sacco RL. Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Stroke* 2003; 34: 2120-5.
- Desvarieux M, Schwahn C, Völzke H, Demmer RT, Lüdemann J, Kessler C, Jacobs DR, John U, Kocher T. Gender differences in the relationship between periodontal disease, tooth loss and atherosclerosis. *Stroke* 2004; 35: 2029-35.
- Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, Boden-Albala B, Jacobs DR Jr, Sacco RL, Papapanou PN. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: the Oral Infections and Vascular Disease Epidemiology Study (INVEST). *Circulation* 2005; 111: 576-82.
- Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Klinische Epidemiologie*. Wiesbaden: Ullstein Medical, 1999.
- Gabay C, Kushner MD. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med* 1999; 340: 448-54.
- Genco RJ. Risk factors for periodontal disease. In: Rose LF (Hrsg.). *Periodontal Medicine*. Hamilton: B.C. Decker Inc., 2000; 11-33.
- Gilthorpe MS, Maddick IH, Petrie A. Introduction to Bayesian modelling in dental research. *Community Dent Health* 2000a; 17: 218-21.
- Gilthorpe MS, Maddick IH, Petrie A. Introduction to multilevel modelling in dental research. *Community Dent Health* 2000b; 17: 222-6.
- Gilthorpe MS, Griffith GS, Maddick IH, Zamzuri AT. The application of multilevel modelling to periodontal research data. *Community Dent Health* 2000c; 17: 227-35.
- Gilthorpe MS, Griffith GS, Maddick IH, Zamzuri AT. The application of multilevel modelling to longitudinal periodontal research data. *Community Dent Health* 2001; 18: 79-86.
- Gilthorpe MS, Zamzuri AT, Griffith GS, Maddick IH, Eaton KA, Johnson NW. Unification of the "burst" and "linear" theories of periodontal disease progression: a multilevel manifestation of the same phenomenon. *J Dent Res* 2003; 82: 200-5.
- Hensel E, Gesch D, Biffar R, Bernhardt O, Kocher T, Splieth C, Born G, John U. Study of Health in Pomerania (SHIP): a health survey in an East German region. Objectives and design of the oral health section. *Quintessence Int* 2003; 34: 370-8.
- IDZ, Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.). Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Ergebnisse, Trends und Problemanalysen auf der Grundlage bevölkerungsrepräsentativer Stichproben in Deutschland 1997. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1999.
- John U, Greiner B, Hensel E, Lüdemann J, Piek M, Sauer S, Adam C, Born G, Alte D, Greiser E, Haertel U, Hense HW, Haerting J, Willich S, Kessler C. Study of Health in Pomerania (SHIP): a health examination survey in an East German region: objectives and design. *Soz Präventivmed* 2001; 46: 186-94.
- Kelsey JL, Whittemore AS, Evans AS, Thompson WD. *Methods in Observational Epidemiology*. New York: Oxford University Press, 1996.
- Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. *Epidemiologic Research*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1982.
- Kreienbrock L, Schach S. *Epidemiologische Methoden*. Stuttgart: Gustav Fischer, 1997.
- Offenbacher S, Madianos PN, Champagne CM, Southerland JH, Paquette DW, Williams RC, Slade G, Beck JD. Periodontitis-atherosclerosis syndrome an expanded model of pathogenesis. *J Periodontol Res* 1999; 34: 346-52.
- Papapanou PN, Lindhe J. *Epidemiology of Periodontal Diseases*. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP (Hrsg.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 2003; 50-80.
- Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, Fadl YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, Rifai N, Smith SC Jr, Taubert K, Tracy RP, Vinicov F. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107: 499-511.
- Plagmann HC. *Epidemiologie*. In: Heidemann D (Hrsg.). *Parodontologie*. München: Urban & Schwarzenberg, 1997; 73-92.
- Reich E. Parodontalerkrankungen bei den Erwachsenen. In: IDZ, Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.). Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Ergebnisse, Trends und Problemanalysen auf der Grundlage bevölkerungsrepräsentativer Stichproben in Deutschland 1997. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1999; 276-98.
- Ritchie CS, Josphipura K, Hung HC, Douglass CW. Nutrition as a mediator in the relation between oral and systemic disease: associations between specific measures of adult oral health and nutrition outcomes. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13: 291-300.
- Robinson DM, Schwahn C, Alte D, John U, Felix SB, Völzke H. Plasma fibrinogen levels are associated with a strong family history of myocardial infarction. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2004; 15: 497-502.
- Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-26.
- Rothman KJ, Greenland S. *Modern Epidemiology*. London: Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
- Schaefer H. *Epidemiologie*. In: Schaefer H, Jentsch G, Huber E, Wegener B (Hrsg.). *Herzinfarkt-Report 2000*. München: Urban & Fischer, 2000; 1-7.
- Schäfer JR. *Präventive Kardiologie*. Stuttgart: Schattauer, 1998.
- Schiffner U, Reich E. Karies/Füllungen bei den Erwachsenen. In: IDZ, Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.). Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Ergebnisse, Trends und Problemanalysen auf der Grundlage bevölkerungsrepräsentativer Stichproben in Deutschland 1997. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1999; 247-75.
- Schwahn C, Mundt T, Mack F, Bernhardt O, Gesch D, Kocher T, John U, Biffar R. Entwicklung eines epidemiologischen Modells für Zahnverlust. Ergebnisse der Study of Health in Pomerania (SHIP-0). *Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften – Journal of Public Health* 2003; 11 (5. Beiheft): 21-37.
- Schwahn C, Völzke H, Robinson DM, Lüdemann J, Bernhardt O, Gesch D, John U, Kocher T. Periodontal disease, but not edentulism, is independently associated with increased plasma fibrinogen levels. Results from a population-based study. *Thromb Haemost* 2004; 92: 244-52.
- Seymour RA, Preshaw PM, Thomason JM, Ellis JS, Steele JG. Cardiovascular diseases and periodontology. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 279-92.
- Slade GD, Offenbacher S, Beck JD, Heiss G and Pankow JS. Acute-phase inflammatory response to periodontal disease in the US population. *J Dent Res* 2000; 79: 49-57.
- Sozialministerium Mecklenburg-Vorpommern (Hrsg.). *Kurzfassung des Gesundheitsberichtes 2001*. Schwerin, 2004.
- Weitkamp J, Ziller S, Krousky R. Finanzierung der GKV und Umgestaltung des Leistungsrechtes in der Zahnmedizin insbesondere unter dem Aspekt der Kostenerstattung einschließlich der europarechtlichen Perspektiven. *Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften – Journal of Public Health* 11 (1): 54-68, 2003.
- Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Falkner KL, Dorn JP, Sempos CT. Examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and high density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 273-82.



Kursbericht MTA - Handhabung und Anwendung

von
Christoph Bube

Düsseldorf

Am Samstag, dem 28. April 2005 fand in Stephan Gäblers Praxis im idyllische Dresdner Vorort Langebrück der Kurs „MTA – Handhabung und Anwendung“ statt. Zunächst gab es eine kurze Führung durch die schöne Praxis, in dessen Mauern ehemals das Kaiserliche Postamt von Langebrück ansässig war. Ein paar Utensilien und Mobiliar, welches pfiffig in die Innenarchitektur der Praxis integriert wurde, zeugen noch vom ehemaligen Postamt.

Anschließend startete der Kurs mit den werkstoffkundlichen Aspekten des „Mineral Trioxide Aggregates“ wobei auf Inhaltsstoffe, Herstellung, Abbindmechanismus und Unterschiede zwischen weißem und grauem MTA eingegangen wurde.

Im Folgenden wurden die Indikationen und Einsatzbereiche des MTAs wie die retrograde Füllung im Zusammenhang mit WSR, Deckung von unterschiedlichsten Wurzelkanalperforation, direkte Überkappung, Apexifikation, vorgestellt und kritisch bewertet.

Neben chirurgischen Grundlagen wurden auch im speziellen die Anwendung von mikrochirurgischen Techniken unter Verwendung des OP-Mikroskopes, verschiedene Schnitt- und Nahttechniken vorgestellt.

Anhand zahlreicher eigener sehr schön photographisch und röntgenologisch dokumentierter Patientenfälle konnte Stephan die Wirksamkeit des MTAs in Verbindung mit genannten spezialisierten OP-Techniken eindrucksvoll demonstrieren.

Ein Schwerpunkt des Kurses lag in der Vermittlung der technischen Handhabung und Verwendung des MTAs. Dabei konnte das Anmischen, welches eine genaue Dosierung und Timing zum Erreichen einer optimalen Konsistenz zum gewünschten Zeitpunkt erfordert, von den Teilnehmern geübt werden. Es wurden auch verschiedene Einbringinstrumente für die unterschiedlichsten Einsatzbereiche vorgestellt, deren Handhabung konnte persönlich ausprobiert werden.

Nach diesem intensiven Vormittagsprogramm stärkten wir uns mit Spargelgerichten. Im anschließenden Spaziergang durch Langebrück konnten die mittlerweile größtenteils restaurierten prächtigen Villen bewundert werden.

Nun erwartete uns noch als Highlight des Kurses eine Live-OP, die über Monitor, der Stephens Blick durchs Mikroskop wiedergab, verfolgt werden konnte. Gezeigt wurde die retrograde Füllung eines mit metallischem Wurzelstift versorgten Frontzahnes mit persistierender apikaler Parodontitis und bereits erfolgter erfolgloser Resektion eines Kollegen. Da die Erstresektion bereits bis zum Wurzelstift erfolgt war, wurde zunächst ein feiner „Graben“ um den Wurzelstift mit retrograden Ultraschallansätzen präpariert und der Stift im Folgenden mit kleinem Kugeldiamanten gekürzt. Die somit entstandene retrograde Kavität konnte mit MTA dicht gefüllt werden.

Alles in Allem war es ein super organisierter, interessanter Kurs der neben der speziellen Thematik „MTA“ viele praktische Informationen und Tipps rund um die moderne Chirurgie zu bieten hatte.



Frustriert von vielen Versuchen, den eigenen Diabestand optimal in eine digitale Ära zu überführen und per Bildbearbeitung für das richtige Format einer anspruchsvollen Präsentation vorzubereiten, war ich gespannt auf den Kurs bei unserem Schweizer Fachkollegen Alessandro Devigus.

Am 20.05.05 war es dann soweit. Nach entspannter Anreise per Flug in Zürich, uriger Unterbringung in einem Altstadthotel und Taxitransfer nach Bülach ging es dann schweizerisch gemütlich in kleiner Runde (6 Teilnehmer) los. Nach Abfrage der eigenen Problemstellungen der zu behandelnden Materie machte uns Alessandro klar, dass wir augenscheinlich damit nicht allein waren in Anbetracht der Anzahl der renommierten Schweizer Referenten, deren Archive mit seiner Hilfe digitalisiert wurden.

Aber in Schweizer Gründlichkeit sollten unsere Probleme weggeräumt sein in der Abfolge eines dicht gepackten Programms vom Scannen analoger Dias über Auswahl der richtigen Kamera für die individuellen Ansprüche und weiter bis zur digitalen Bildbearbeitung in Photoshop bis zur Darstellung der Möglichkeiten der einfachen Archivierung und Überführung in Präsentationsformate als auch Besprechung der verschiedenen dafür notwendigen technischen Geräte.

Alessandro verstand es dabei, den Inhalt knapp, anschaulich, didaktisch strukturiert per Powerpoint in der netten Umgebung eines kleinen Seminarraums als Annex seiner Praxis zu vermitteln.

Die Hauptthemen des Freitagnachmittags waren im Wesentlichen die technischen Voraussetzungen, entscheidende Tipps, Tricks und Fehlermöglichkeiten bei dem optimalen Scannen von Dias. Die Geheimnisse der Auflösung, die Mythen der Formatierung für ansprechende Präsentationen waren schnell gelüftet bzw. zerstört. Gewaltige Qualitätsverbesserungen des Stapelscans durch Vorsortieren von Diavorgaben unterschiedlicher Farbintensität (z. B. dunkle OP- Bilder, Porträts oder helle Frontzähne nach keramischer Versorgung), Vermeiden von Dreh- oder Spiegelfunktionen bei der späteren Bildbearbeitung und vor allem der Beachtung der unterschiedlichen Farbräume (RGB und sRGB) bei Scannern, Beamern und Programmen wurden überdeutlich und lieferten Offenbarungen. Wie sind Qualitätsunterschiede, teilweise auch nur optisch vermeintliche, zwischen analogen und digitalen Bilder zu erklären und möglichst durch einfache Funktionen in Photoshop („Unschärfe maskieren“) zu beseitigen oder abzumildern?

Nach einem entspannenden Kaffeebreak wurde mehr praktisch mit den eigenen mitgebrachten Kameras gearbeitet, Einstellungen verbessert, unterschiedliche Blitzsysteme erklärt und demonstriert.

Aufgelockert wurde in diesem Zusammenhang die Runde durch den Auftritt eines Schweizer Urgesteins, Herrn Binz, einigen Mitgliedern der Neuen Gruppe sicherlich als „Technische Seele“ des weit verbreiteten analogen Enderli- Systems ein Begriff. In behäbiger, liebenswerter Form, stellte er seine neueste Errungenschaft, den „BINZ- Blitz“ vor, geniale Entwicklung eines Lateralblitzes für digitale Kameras mit professionellen Ansprüchen.

Der Nachmittag wurde beschlossen mit weiteren vielgestaltigen Vorstellungen, wie zum Beispiel der Vorführung eines kompakten Foto- Thermo- druckers, Literaturangaben und Einstieg in effektive Archivierungsprogramme, wie i-View Media, sowohl auf MAC- und PC- Basis zur Verwaltung von Dateien als auch schneller Vorbereitung von Präsentationen über Thumbnails (Miniaturbilder).

Das Abendprogramm zusammen mit Alessandro und der kleinen Arbeitsgruppe in unserem urigen Züricher Altstadthotel war sehr kurzweilig,

Kursbericht Workshop Fotografie und Präsentationstechnik 20. - 21.05.05

von
Gerd Körner

Bielefeld



lukullisch wertvoll, mit kollegialen Gesprächen gefüllt und durch eine Einladung zum exzellenten Rotwein von unserem Gastgeber hervorragend abgerundet.

Nach tiefen digitalen Träumen wurden wir schon zeitig am Samstagmorgen von Alessandro beim Frühstück erwartet und persönlich nach Bülach chauffiert.

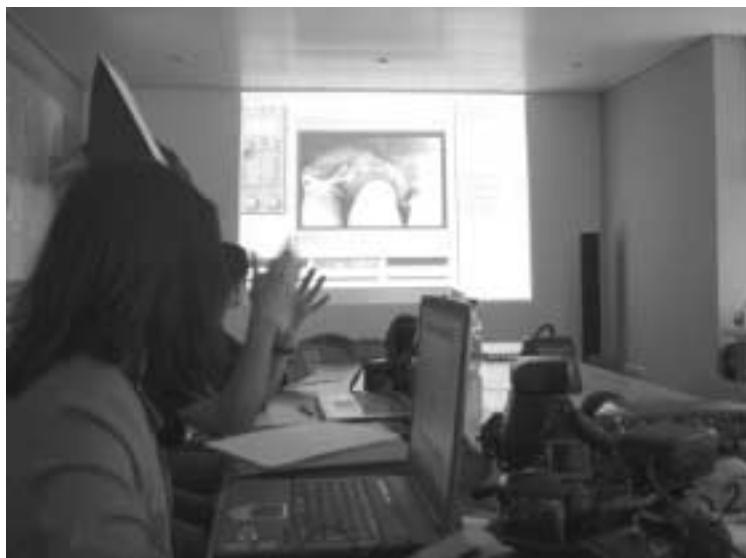
Der Samstag war insgesamt geprägt durch das Erreichen höherer Weihen der Bildbearbeitung in Photoshop. Farbräume konvertieren, Auflösungen gespeicherter Bilddateien auf benötigte Werte im Rahmen von Präsentationen runterrechnen, Übernehmen und Verändern von Formaten zwischen unterschiedlichen Präsentationen waren nur ein Teil der interessant dargestellten und gemeinsam geübten Aktionen. Zwischendurch wurden auf individuelle Anfrage auch spezielle Tricks verraten und geübt, wie z. B. das digitale Abfotografieren von analogen Röntgenaufnahmen und Bearbeiten des Ergebnisses in Photoshop mit „Graustufen darstellen“, um lästige Farbüberlagerungen zu entfernen.

Natürlich spielte auch die Diskussion der neuen Präsentationsformate 16:9, 3:1 und das zwanghafte Einspielen von Videosequenzen zur Demonstration von Medienpower eine Rolle. 4:3 ist zwar immer noch Standard, könnte aber vielleicht bald einmal durch 16:9 bei der Präsentation abgelöst werden. Breitere Formate führen nach Einschätzung des Seminarleiters eher zu orthopädischen Problemen. Ohne Zweifel spielt die Farbkomposition, das Arrangement und die Informationsdichte der Einzelfolie eine Rolle. Allgemeiner Konsens bestand jedoch darin, dass manchmal weniger mehr ist.

Nach abschließenden individuellen Übungen des Automatisierens und der Stapelverarbeitung in Photoshop zur Übertragung auf Projekte der Kursteilnehmer, sozusagen als Dessert, kredenzte Alessandro zur Abrundung des Seminars noch ein paar digital aufbereitete Fälle aus seinem speziellen Fachgebiet, der CAD/ CAM basierten ästhetisch anspruchsvollen Keramikversorgung seiner Patienten. Nach einer Führung durch seine sehr persönlich, interessant gestalteten Praxis ließ er es sich nicht nehmen, uns auch noch am späten Nachmittag persönlich zum Flughafen zu kutschieren.

Die ganze Unternehmung, da waren sich alle einig, war gefüllt mit kompakter professioneller Wissensvermittlung, hohem Kenntnisstand und absolut liebevoller Kollegialität.

Mein Kompliment Alessandro!



Priv.- Doz. Burkhard Hugo, Würzburg, zeigte am 17. Juni 2005 im Hamburger Hotel Elysee in seinem Vortrag „Der komplexe Fall“, wie perfekte Ästhetik mit Komposit in Kombination mit restaurativen und kieferorthopädischen Maßnahmen erreicht werden kann. Am 18. Juni 2005 folgte die Umsetzung der Theorie in einem praktischen Arbeitskurs „Frontzahnästhetik mit Komposit für Fortgeschrittene“.

Eine Anleitung zum vollständigen Zahnaufbau (Klasse IV), zum approximalen Aufbau eines Diastemaverschlusses und der Herstellung einer direkten Brücke mit dem Ästhetikkomposit BioStyle (Dreve).

Kursbericht Direkte Komposit- restaurationen von Klasse-IV-Defekten und Frontzahnlücken

von
Klaus Karge

Braunschweig

Der grundsätzliche Unterschied zu herkömmlichen Kompositen ist in der geringen Zahl der verwendeten Massen zu sehen. So kommt das BioStyle-System mit 17 Massen mit der Hälfte der Farben herkömmlicher Ästhetikkomposite aus.

BioStyle ist dentinmassendominiert und weist zusätzlich durch die Verwendung von spritzbaren Dentin- und Schmelzmassen eine erheblich vereinfachte Verarbeitung bei ästhetisch anspruchsvollen Restaurationen auf. Hilfreich ist auch das mitgelieferte „Kochrezept“ zur Farbbestimmung. Dies ist ein Post-it mit der genauen Dentin-, Schmelz- und Effektmassenauswahl auf dem zugleich die Massen aus den Drehtuben aufgetragen werden. Für den Anfang gibt es auch eine Umrechnungstabelle zu den Vita-Farben.

Wirklich neu ist aber die manuelle Technik mit der Burkhard Hugo seine tollen ästhetischen Ergebnisse erzielt. Sofern möglich wird mittels Silikonstempel eine Vorlage für die Schmelzrückwand erstellt. Die Schmelz-Dentin-Ätzung erfolgt für 30 Sekunden und nach dem üblichen dentinadhäsiven Vorgehen. Danach erfolgt die dünne Modellation der Schmelzrückwand etwa 0,8 mm mit spritzbarer Schmelzmasse. Die Rückwand wird dann approximal ebenfalls mit spritzbarer Schmelzmasse fixiert und dient als Leitschiene für den Dentinkernaufbau.

Ganz im Gegensatz zur herkömmlichen horizontalen Verwendung der Kunststoffmatrizenbänder invertiert er sie hochkant in den Sulkus und beschneidet sie inzisal und vestibulär. Zur Stabilisierung der Matrize und Ausformung des Kontaktpunktes wird „SysTemp Onlay“ (Ivoclar Vivadent) von bukkal und lingual in den Approximalraum eingebracht und nach Verkeilen des Zahnes ausgehärtet.

Um den bekannten Halo-Effekt bei Auftreffen von Schmelzmasse auf angeschnittenen Zahnschmelz zu umgehen empfiehlt Burkhard Hugo, die Dentinmassen bis auf den Präparationsrand zu modellieren. Von der dunkelsten zervikalen Dentinmasse hin zur hellsten bis zur Schneidekante reichenden Dentinmasse schräg zur palatinalen Fläche ansteigend verlaufend.

Vor jeder Lichtpolymerisation empfiehlt sich eine dreidimensionale Kontrolle, um noch genügend Platz für die zuletzt aufzutragende Schmelzmasse zur Verfügung zu haben. Im inzisalen Drittel können je nach Abrasionsgrad der Nachbarzähne Dentinmamelons und Transluzenzen mit den Effektmassen Blau, Braun und Weiß erreicht werden.

Die Ausformung der Schmelzschicht erfolgt zum homologen Nachbarzahn von der zervikalen, mittleren bis zur inszisalen Ebene. Die Ausarbeitung erfolgt mit diamantierten Flammen und knospenförmigen



Diamanten und Proxo- bzw. Bewelshape-Feilen sowie schmalen Polierstreifen im Nadelhalter.

Das Kürzen der Inzisalkante wird analog zur Abrasion des Nachbarzahnes mit einem nach oral geneigtem Instrument durchgeführt.

Die Politur erfolgt mit Brownie, Greenie und einer Okklu-Brush-Spitze (Kerr Hawe) mit intermittierendem Druck. Gleiches Vorgehen empfiehlt Burkhard Hugo auch für den Verschluss eines Diastemas.

Wirklich beeindruckend waren seine Bilder zur Herstellung von direkten Kompositbrücken im Frontzahnbereich. Diese Indikation sieht Burkhard Hugo bei traumatischem Verlust oder Nichtanlage bei jungen Patienten. Die Brückenherstellung erfolgt komplett intraoral. Bei ein- oder zwei-flügeligen Pfeilerdesign wird ein Gerüst aus parallelen vorimprägnierten Glasfaser ever Sticks (Stick Tech, Turku/Finnland) adhäsiv befestigt. Das Zwischengliedbett wird nach vorheriger Gingivektomie mit dem Elektrotom und durch adhäsives Adaptieren eines unter Druck gehaltenen Frasaco Zahnteilstückes für den oben beschriebenen Aufbau vorbereitet. Dieses Vorgehen erlaubt eine kostengünstige Anfertigung von direktem Zahnersatz mit vorhersagbarem ästhetischen Ergebnis. Maximale Substanzschonung und damit Reversibilität durch den Verzicht auf die Präparation schränken die Möglichkeiten zukünftiger Versorgungen, z.B. Implantate, nicht ein.

Fazit:

Ein hervorragender Kurs, der uns neue Kompositindikationen nahe brachte und nach dem man viele liebgewonnene Techniken der Kompositrestauration überdenken sollte.

Bemerkenswert war auch die Freude und Bescheidenheit, mit der Burkhard Hugo sein Wissen vermittelt und sein wirklich großartiges manuelles Geschick.

Danke für diese hervorragende Fortbildung!

Stipendium

Das Neue Gruppe Mitglied Dr. Stefan Lachmann erhielt anlässlich des Stuttgarter Zahnärztetages 2005 das erstmals verliehene Forschungsstipendium der Walter und Anna Körner Stiftung in Höhe von 25000 Euro. Die vom verstorbenen Zahnarzt Walter Körner ins Leben gerufene Stiftung soll jungen Wissenschaftlern helfen durch Forschungsaufenthalte im westlichen Ausland wissenschaftliche Projekte zu initiieren, Kenntnisse zu vertiefen oder laufende Arbeiten zu beenden.

Stefan Lachmann kann mit Hilfe dieses Stipendiums seinen einjährigen Forschungsaufenthalt in Wien abschließen. Er beschäftigt sich dort mit mikrobiologischen und immunologischen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der infektiös bedingten Periimplantitis.



Eine Augenweide

Bei der Frühjahrstagung in Fleesensee durften wir ja schon die außerordentlich gelungene Präsentation von Ulf Krueger-Janson genießen. Bei dieser Gelegenheit wurde die Idee geboren, seine Ergebnisse und Erfahrungen im Umgang mit digitaler Bilderfassung und Verarbeitung in einem Kurs anderen Kollegen zu vermitteln.

Dabei sollte jeder bedenken, der sich von analoger auf digitale Fotografie umstellen möchte, dass eine nicht unerhebliche Arbeit auf ihn zukommt.

Das beginnt schon mit dem Bedienungsmanual der Kamera, das die zahllosen Möglichkeiten der Einflussnahme auf die Bildgestaltung oft in nur mühsam erlernbarer Weise darstellt.

Die Bilder wollen auch archiviert werden. Schließlich ist dies ja eines der Argumente für die digitale Fotografie. Statt Diakisten zu durchwühlen, um das gewünschte zu finden, meint man, in digitalen Archivprogrammen gelänge dies leichter. Doch diese brauchen dazu eine Struktur, und die muss man halt erst einmal schaffen.

Bilder können und sollten in den meisten Fällen auch nachträglich bearbeitet werden. Jetzt geht die Plage erst richtig los, denn die verfügbaren Amateurprogramme bieten dafür nur eingeschränkte Möglichkeiten und das Profi-Programm „Photoshop CS“ ist derartig aufwändig zu erlernen, dass selbst Berufsfotografen niemals in der Lage sein werden, alle Funktionen zu beherrschen.

Jetzt braucht man Hilfe bei der Selektion des für uns Notwendigen. Ulf fand dazu im Schulungsraum des Hösbacher Dental Labors in Mühlheim-Lämmerspiel wirklich ideale Bedingungen.

Auf einem großdimensionierten Flachbildschirm konnten die zwölf Teilnehmer schrittweise verfolgen, was Ulf Krueger-Janson und seine Mitstreiterin, - eine professionelle EDV-Lehrerin -, eindrucksvoll in Photoshop und Power-Point demonstrierten. Ulf brillierte dabei mit Sachkenntnis und Feingefühl und überzeugte durch ein außerordentliches Maß an ästhetischem Empfinden.

Die Kursteilnehmer durften sich dann mühen, auf ihren Notebooks unter Anleitung die einzelnen Schritte nachzuvollziehen.

Ulfs Umsetzungen und Gestaltungen in Power-Point Folien und deren Animation waren ein Genuss. Wir staunten über sein Feuerwerk an Ideen und wussten doch alle, wie viele mühsame Arbeitsstunden dort eingeflossen waren. Aber so ist es leider:

Ohne Fleiß kein Preis.

Werner Fischer

Digitale Bilderfassung und Verarbeitung

von
Werner Fischer

Braunschweig



Walter G. Sebald ist nicht mehr unter uns

von
Stefan Kopp

Jena



Am 23. Juni 2005 hat mich mein väterlicher Begleiter und Ratgeber, unser aller Freund, Walter G. Sebald in München für immer verlassen. Wenige Tage nach seinem achtundsechzigsten Geburtstag ist er in der Nacht in Frieden auf einem der Höhepunkte seines Schaffens von uns gegangen.

Wir alle haben miterlebt, wie er in den vergangenen Jahren mit seiner Gesundheit und der Gesundheit seiner lieben Frau Ilse immer wieder kämpfen musste. Trotzdem war sein Drang nach stetigem Schaffen - klinisch wie literarisch - ungebremst, manchmal durch die Umstände nur ein wenig eingeschränkt. Er war - wie seit eh und je - immer noch extrem wissensdurstig und „musste unbedingt“ noch die eine oder andere Fortbildung besuchen - und seine Ilse war immer dabei und hat ihn unterstützt. Am Tag nach seinem Geburtstag, den er noch bei guter Gesundheitslage in traumhafter Umgebung feiern durfte, waren wir gemeinsam mit unseren Frauen noch bei der „Offenen Frankfurter Schmerzkonferenz“. Und obwohl die Hitze des Tages uns allen zu Schaffen machte, war sein Geist brilliant, die Diskussionsbeiträge tief gehend und seine immer neuen Gedanken in zukünftige gemeinsame Aktivitäten mündend. Nur fünf Tage später, am Abend vor seinem Tod hat er noch seine „letzte“ eigene Veröffentlichung zu Ende gebracht, die letzten Korrekturen seiner Ilse diktiert und ist mit dem Wunsch an seine Frau, das fertige „Werk“ am folgenden Morgen persönlich in die Redaktion bringen zu wollen, eingeschlafen. Wie wir nun akzeptieren müssen - für immer eingeschlafen.

Einzelne Stationen seines Lebens und damit seines Schaffens für eine bessere - funktionsorientiert denkende und handelnde - Zahnheilkunde aufzulisten hieße immer, das Meiste zu vergessen und würde Walters Lebensphilosophie nicht entsprechen. Er hat immer um die letzte Präzision gekämpft. Dabei spielte es keine Rolle, ob es sich um seine Arbeit am Stuhl, seine Aktivitäten am Rednerpult, seine innere Hingabe beim exakten Ausformulieren von Texten und unmissverständlichem Transportieren von Informationen, beim Gestalten von möglichst einfachen aber in höchstem Maße aussagefähigen Grafiken oder natürlich beim Erstellen von Fotodokumenten ging. Er hat es noch geschafft, sein seit vielen Jahren immer wieder mit Prototypen belegten Wunsch nach dem perfekten Fotohintergrund zu realisieren. Noch im Frühjahr hat er die „Hohlkehle“, die er in akribischer Arbeit mit seiner lieben Frau geplant, designed und gebaut hat, erstmals vorgeführt und eingesetzt: er war einmal mehr in Gera und hat - wie so oft - eine perfekte totale Prothese gebaut, als er uns mit der Funktionalität seiner letzten Konstruktion fesseln konnte.

Sein Drang zur Perfektion war es auch, der ihm in den letzten Jahren viele Diskussionen um seine „Neue Gruppe“ hat führen lassen - immer in Freundschaft, immer bemüht das Beste - für uns alle - zu erreichen, meist sich mit für den einzelnen primär eher unbequemen Fragen, Kommentaren und auch geschriebenen Worten bedienend, gerade deswegen uneingeschränkt ehrlich und verlässlich „bis auf die Gräten“ und bis zuletzt für uns, seine Freunde, agierend. So sind nun seine dreiunddreißig Jahre aktiver Mitgliedschaft mit öffentlicher Aktivität bis zum Ende in unserer Neuen Gruppe auch zu Ende gegangen.

Die Neue Gruppe verliert mit Walter Sebald einen treuen Freund und aktiven Streiter für unsere Sache. Wir bleiben zurück und empfinden eine nur schwer zu beschreibende Leere, die Walters Tod hinterlässt. Wir empfinden aber auch eine eigene Verantwortung seinem Erbe gegenüber,

das er uns - und gerade auch mir hinterlässt - ein Erbe das wir in seinem Sinne gerne und mit Kraft antreten wollen, um seine Gedanken in uns selbst und in möglichst vielen anderen dauerhaft am Leben zu erhalten. Wenn er nun - und später - auf uns blickt, soll er zufrieden sein können. Seiner Frau - unserer lieben Freundin Ilse - wünschen wir neben guter Gesundheit die Kraft für eine Zukunft aus der aktiven Erinnerung an viele Tage gemeinsamer Arbeit aber auch aus der Erinnerung an viele Stunden liebevoller Gemeinsamkeit.

Am 8. August 2005 erlag im Alter von 69 Jahren Heinz Erpenstein seiner langen schweren Krankheit, die er mit Mut und Geduld ertragen hat. Heinz verbrachte seine Kindheit und Jugend in Münster, hat dort die Schule besucht und das Abitur gemacht. Die Studien der Zahnheilkunde und Medizin hat er, mit Ausnahme eines Semesters in München und in Münster absolviert, wo er 1961 das zahnärztliche und 1966 das medizinische Staatsexamen ablegte. Er promovierte zum Dr. med. dent. 1961 und zum Dr. med. 1967. Von 1961-1969 war er wissenschaftlicher Assistent an der Universitätszahnklinik in Münster, zunächst bis 1966 in der chirurgischen Abteilung und ab 1967 bei mir in der Abteilung für Parodontologie.

Heinz war - zumindest aus meiner süddeutschen Sicht – ein typischer Westfale und echter Münsteraner, aufrichtig, unerschütterlich im Glauben und absolut verlässlich.

Diese Eigenschaften waren bei ihm so ausgeprägt, dass er in Diskussionen über prinzipielle Dinge – sei es in der Wissenschaft, der praktischen Berufsausübung und auch in privaten persönlichen Angelegenheiten in seiner integren Art keine Kompromisse machte, die er nicht verantworten konnte.

Hinter dieser etwas rauen Schale verbarg sich ein weicher Kern, zu dem außer der Familie nur die besten Freunden durchdringen konnten.

Den berühmten Sack Salz, den man mit einem Westfalen zusammen gegessen haben muss, bis man seine Freundschaft erlangt, haben wir offensichtlich recht schnell verspeist. Schon 1964 kamen wir uns durch das Filmen näher, einem Hobby von Heinz, das er bis zur Perfektion beherrschte. Das Resultat dieser Zusammenarbeit waren 4 Unterrichtsfilme über die Klinik und Therapie der Parodontopathien. Diese wurden beim FDI-Kongress in Paris 1967 mit einem Prix d'Honneur ausgezeichnet.

1964 heiratete Heinz seine Anneliese, die sich als Kieferorthopädin in Münster niederließ. Die Familie vergrößerte sich durch die Geburt von Uta, Apothekerin, Christoph, Tierarzt und Almuth, Ärztin. Die 6 Enkelkinder lernte Anneliese leider nicht mehr kennen, weil sie 1995 nach langer mit großer Geduld ertragener Krankheit starb.

Während der Jahre in meiner Abteilung für Parodontologie und später noch bis in die jüngste Vergangenheit haben wir praktisch, wissenschaftlich und in der Fortbildung zusammengearbeitet. Nach seiner Niederlassung

Nachruf für Heinz Erpenstein

von
Ralf Mutschelknauss

Stuttgart



1969 war Heinz Erpenstein Lehrbeauftragter für das Fach Parodontologie. Er hat maßgeblich am theoretischen Unterricht und Demonstrationen in der Parodontologie mitgewirkt.

Jeden Montagabend nach dem Studentenkurs hatten wir in der Abteilung eine Teambesprechung oft bis tief in die Nacht hinein. Wir machten zusammen die Planungen für die aktuellen Behandlungsfälle, diskutierten über die möglichen Behandlungsmethoden und schmiedeten Pläne für wissenschaftliche Untersuchungen. Bis 1974 bestand eine für alle Beteiligten erfolgreiche und angenehme Zusammenarbeit in einem harmonischen Team.

Seit 1973 bis vor wenigen Jahren bin ich zu meiner Vorlesung jährlich mehrmals nach Münster gekommen. Immer war ich Gast im Hause Erpenstein. Nach dem Abendessen verbrachten wir am Kamin bei einer guten Flasche Wein viele Stunden und diskutierten über persönliche, familiäre oder auch berufliche Dinge.

Dabei konnten wir uns gegenseitig manchen guten Rat geben.

Am nächsten Tag machten wir noch einen Bummel durch die schöne Innenstadt. Dann kehrte ich mit „Drögen Endkes“ vom Mühlenhof im Gepäck nach Stuttgart zurück.

Von 1974-1996 war Heinz Erpenstein Lehrer und Fachbereichssprecher für Parodontologie in der Akademie für Praxis und Wissenschaft. Seine umfangreiche wissenschaftliche Tätigkeit fand ihren Niederschlag in 55 Publikationen, 8 Buchbeiträgen und einem Buch.

1976 und 1991 erhielt er für seine Vorträge bei der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde jeweils den Jahresbestpreis, sowie 1983 den Tagesbestpreis der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie.

1968 wurde Heinz Erpenstein Mitglied der ARPA.

Von 1970 bis 1990 war er im Vorstand der ARPA bzw. der DGP: davon 10 Jahre als Generalsekretär, 4 Jahre (1984-1988) als Präsident, Jahr als Schatzmeister und in der übrigen Zeit als Beiratsmitglied. Heinz war und ist bis heute der erste Kollege aus der Praxis, der Präsident der DGP wurde.

1978 hat Heinz Erpenstein als Mitglied der Kammerversammlung Westfalen/Lippe mit Erfolg den Antrag zur Einführung des Weiterbildungsgebietes Parodontologie gestellt. Nach fast fünfjährigen zähen Verhandlungen konnten die Ausbildungsmodalitäten, die Prüfungsordnung und die Übergangsregelungen formuliert und von allen Gremien sowie vom Ministerium genehmigt werden. 1983 wurde die Parodontologie als Weiterbildungsgebiet der Zahnheilkunde im Bereich der Zahnärztekammer Westfalen/Lippe eingeführt. Kurz darauf erhielt Heinz als einer der ersten Zahnärzte in Deutschland die Gebietsbezeichnung Parodontologie. Alles, was auf diesem Gebiet geschehen ist, geht auf seine Initiative zurück.

1978 wurde Heinz Erpenstein in die Neue Gruppe aufgenommen. Heinz erfüllte die Anforderungen, welche die Neue Gruppe an ihre Kandidaten stellt, in hohem Maße. Für seine großen Verdienste um die Gruppe wurde er 2002 unser Ehrenmitglied. Er hat sich bis zum Schluss für die Probleme der Neuen Gruppe interessiert und zu deren Lösung wesentlich



beigetragen. Bei der diesjährigen Frühjahrstagung stand er noch mit einem Vortrag auf dem Programm, den er leider nicht mehr halten konnte. An der Programmgestaltung der Herbsttagung hat er noch aktiv mitgewirkt. 1983 wurde Heinz Fellow des International College of Dentists.

1989 erhielt er die Hermann-Euler-Medaille der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.

1992 bis 1994 war Heinz Erpenstein Mitglied des Editorial Board des Journal of Clinical Periodontology. Er war der einzige deutsche Kollege aus der Praxis, der diese ehrenvolle Berufung erhielt. Ab 1990 war er Mitglied des Beirates der Deutschen Zahnärztlichen Zeitschrift und ab 1994 Mitglied des Beirates der Zeitschrift Parodontologie.

Eine besondere Auszeichnung waren 1998 die Ehrenmitgliedschaft der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie und 1999 die Ernennung zum Ehrenvorsitzenden des Münsterischen Zahnärztereins.

In den 80er und 90er Jahren waren wir zusammen zu Kongressen der amerikanischen Gesellschaft für Parodontologie in Washington, Vancouver, Boston und vor allem mehrmals in Swampscott zu einwöchigen Intensivkursen mit Vorträgen und Demonstrationen. Dort konnten wir beruflich viel profitieren, hatten aber auch viel Spaß in der Gruppe.

Zu Hamburg hatte Heinz ein besonderes Verhältnis. Er hat hier zahlreiche Kurse und Fortbildungsvorträge gehalten auf Einladung seiner guten Freunde Jürgen Koob, unser derzeitiger Präsident, und Jan Halben. Im Allgemeinen lebte Heinz recht bescheiden. Doch wenn er nach Hamburg kam, gönnte er sich das Hotel „Vier Jahreszeiten“ und einen Einkaufsbummel am Jungfernstieg.

Heinz verstand sehr viel von Antiquitäten, alten Stichen, von moderner Malerei und Grafik. Seine Sammlung auf diesem Gebiet ist beeindruckend. Richtig entspannen konnte er sich bei seinen Pferden auf einem Bauernhof bei Münster und bei seinem Urlaub mit der gesamten Familie auf Juist. Seine letzten Jahre waren von unheilbarer Krankheit gekennzeichnet. Er musste zahlreiche Operationen, Bestrahlungen und Chemotherapie über sich ergehen lassen. Anfangs war Heinz noch in der Praxis und später überwiegend am Schreibtisch tätig, um sein Buch zu vollenden, den Atlas für Parodontalchirurgie, den er zusammen mit Peter Dietrich herausgebracht hat. Dieses Buch kann man als die Krönung seines Lebenswerkes bezeichnen. Die Arbeit daran hat ihm immer wieder neuen Mut gegeben und seinen Durchhaltewillen gestärkt. Es war ein Lichtblick in seiner Leidenszeit, dass er den Erfolg seines Buches noch erleben durfte. Auch die Vorarbeiten für eine 2. Auflage konnte er noch in die Wege leiten. Ebenso hat er noch die Verträge für die englische Übersetzung persönlich abgeschlossen. Damit hat er dem Buch die weltweite Verbreitung gesichert.

9 Tage vor seinem Tod haben wir uns für immer verabschiedet.

Deine Familie und wir, Deine Freunde, werden Dich sehr vermissen und die Erinnerung an Dich in unseren Herzen bewahren.

Ralf Mutschelknauss
Stuttgart

Hans Fischer ist nicht mehr unter uns

von
J. Peter Engelhardt

Meerbusch



27. April 1938 - 9. August 2005

Es ist gerade mal zwei Jahre her, dass unsere Past- Präsidentin, Rose Marie Lohmiller, an dieser Stelle unser Mitglied Hans Fischer anlässlich seines 65. Geburtstages würdigte. In einer schlichten Trauerfeier in Baden-Baden am 17. August haben wir, seine Familie, seine Freunde und seine Patienten, uns von ihm verabschiedet.

Hans Fischer war nicht nur ein guter Freund, auf dem man sich verlassen konnte, Hans Fischer war ein Zahnarzt, der unseren fachlichen Respekt verdiente. Er und ich kannten uns seit Studententagen in Düsseldorf. Für ihn, den Wahl- Düsseldorf, war es nach vorklinischem Studium in Freiburg und München ein Nachhausekommen. Er, der ein Jahr Jüngere, machte sein Examen als ich schon Assistent in der Prothetischen Abteilung der Westdeutschen Kieferklinik war. Er war immer ein Stilller. Aber er war schon als Student auf Perfektion ausgerichtet. So war es auch verständlich, dass er sich eine Doktorarbeit bei Professor Knolle, einem anspruchsvollen Wissenschaftler und ebenso anspruchsvollem Doktorvater holte. Hans Fischer promovierte mit der Arbeit „Quantitative Messungen zur Freisetzung von Quecksilberdämpfen bei verschiedenen Triturationsmethoden“. Der frischgebackene Doktor der Zahnheilkunde lernte dann den Praxisalltag in einer renommierten Düsseldorfer Praxis, nämlich bei Dr. Schäfermeyer, kennen. Nach einem Jahr ging Hans Fischer nach Baden-Baden und trat in die Praxis von Dr. Leppert, den Älteren von uns als Bob Leppert wohl bekannt, ein. Dort wurde eine Zahnheilkunde praktiziert, die sich an höchstem internationalen Niveau, damals vorwiegend der Schweiz und den USA, orientierte. Für Hans Fischer wurden damit die entscheidenden Weichen für sein berufliches Leben gestellt. Kontinuierliche Fort- und Weiterbildung auf internationalem Niveau ein Leben lang und die Umsetzung neuester wissenschaftlicher Erkenntnisse in die Praxis verbanden sich mit dem Hans Fischer eigenen, hartnäckigen Streben nach Spitzenzahnmedizin. 1972 übernahm Hans Fischer die Praxis von Dr. Leppert. Die berufliche Heimat von Hans Fischer wurde 1974 die Neue Gruppe. Kaum eine Tagung der Neuen Gruppe, an der er nicht teilnahm, auf ihnen und den verschiedenen Fortbildungsveranstaltungen pflegte er intensiven, fachlichen Gedankenaustausch und vertiefte seine freundschaftlichen Kontakte. Für Hans Fischer war Beruf Berufung. Seine Patienten betreute er mit geradezu liebevollem Einfühlungsvermögen. Dies, aber auch sein konsequentes Konzept für einen Langzeittherapieerfolg wussten sie zu schätzen.

Hans Fischer war Mitglied in nationalen und internationalen Vereinigungen. Hervorzuheben ist seine Tätigkeit als Vizepräsident der „International Academy of Gnathology- European Section“ 1979 und seine Aufnahme als Mitglied in das „International College of Dentists“.

Vor unserem inneren Auge steht noch immer das verhaltene Lächeln, wenn wir mit Hans zusammen waren. Und wenn er anderen eine Freude machen konnte, war es ihm Dank genug. Wir haben in Hans Fischer einen Freund verloren. Sein Andenken werden wir in hohen Ehren halten.

Unsere aufrichtige Anteilnahme gilt seiner Lebensgefährtin, Frau Ulrike von Gimborn, und seinen Angehörigen.



Impressum

Copyright 2005 **NEUE GRUPPE** Nachrichten. Herausgeber:
NEUE GRUPPE, wissenschaftliche Vereinigung von Zahnärzten.
Redaktionelle Leitung: Dr. Ulrich Gaa.

Die **NEUE GRUPPE** Nachrichten umfasst 2 Ausgaben pro Jahr.
Die Zeitung und alle in ihr enthaltenen Beiträge sind urheber-
rechtlich geschützt.

Internet Adresse: www.neue-gruppe.com

Email Adresse: dr.u.gaa@t-online.de

Satz und Druck: Systec Systemtechnik, Stuttgart

