

# Parodontitistherapie – und dann?

## STELLENWERT DER ERHALTUNGSTHERAPIE IM PARODONTALEN BEHANDLUNGSKONZEPT

A. Kürschner, P. Ratka-Krüger

### Warum ist eine Erhaltungstherapie notwendig?

Der Langzeiterfolg einer Parodontitistherapie hängt ganz entscheidend von der Qualität der Erhaltungstherapie (Synonym: unterstützende Parodontitistherapie [UPT], Recall, parodontale Nachsorge) ab. So konnten nach regelmäßig durchgeführter Erhaltungstherapie und guter Compliance der Patienten deutlich weniger Rezidive und Zahnverlust beobachtet werden (Lindhe & Nyman 1984, Fardal et al. 2004, Pretzl 2008). Dagegen führt eine Parodontitistherapie ohne konsequente Erhaltungstherapie oder Compliance zu einer weiteren parodontalen Progression (Becker et al. 1984, DeVore et al. 1986). Es kommt häufiger zu Rezidiven (Axelsson und Lindhe 1981) und zu einem etwa 5- bis 6-fach erhöhten Zahnverlustrisiko (Kocher et al. 2000, Checchi et al. 2002, Eickholz et al. 2008).

### Risikoanalyse und Festlegen des Recall-Intervalls

Wichtig für das Festlegen der Recall-Intervalle ist eine genaue Beurteilung der individuellen Risikofaktoren,

um eine Unter- oder Überversorgung zu vermeiden. Ein Kontrollzeitraum von maximal sechs Monaten hat sich dabei als vorteilhaft erwiesen. Etwa drei Monate nach Scaling und Wurzelglättung kommt es zu einer Wiederbesiedlung der parodontalen Taschen mit Mikroorganismen (Magnusson et al. 1984). Insbesondere bei aggressiven Parodontalerkrankungen sollte dies vermieden und die Kontrollsitungen entsprechend kurz gewählt werden.

Bei der Bestimmung des Gesamtrisikos unterscheidet man zwischen patientenbezogenen, zahnbezogenen und lokalen Faktoren. In einer systematischen Beurteilung (Ramseier und Lang 1999, Lang und Tonetti 2003) wurden zur Risikoanalyse sechs patientenbezogene Risikofaktoren festgelegt. Zur Risiko- beurteilung können diese Werte über das „Berner Spinnennetz“ (Abb. 1) direkt ausgewertet (<http://www.dental-education.ch/risikobeurteilung>) oder in einen modifizierten Parodontitisrisikobogen eingetragen werden (Abb. 2). Die Deutsche Gesellschaft für Parodontologie bietet dies als Download an: [http://www.dgparo.de/PDF/Risiko\\_DGP\\_o8.pdf](http://www.dgparo.de/PDF/Risiko_DGP_o8.pdf)

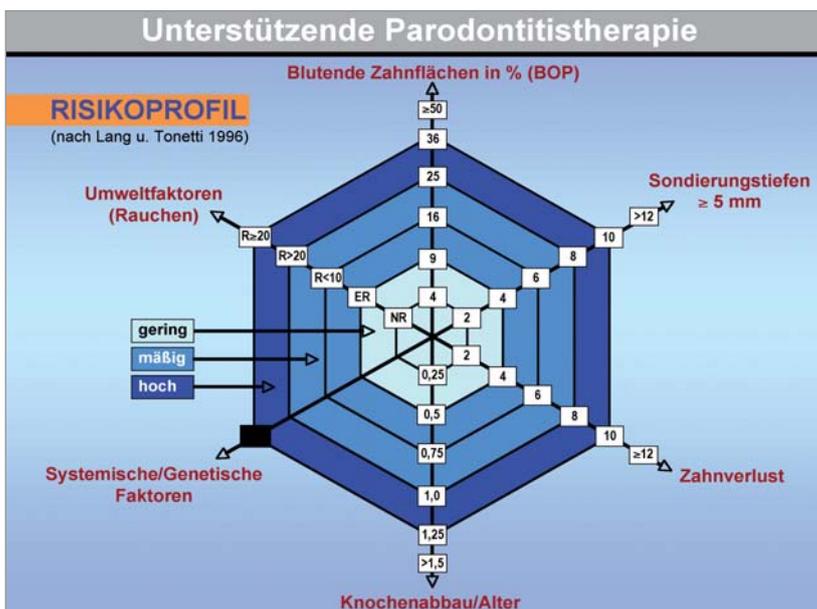


Abb. 1: Vektordiagramm zur Darstellung von Risikofaktoren und -indikatoren einer Parodontitis nach Lang und Tonetti 2003.

### Blutung auf Sondieren (BOP)

Damit kann der Entzündungszustand des Parodonts beurteilt werden. Stellen mit Blutung oder Exsudation deuten auf eine persistierende Entzündung und auf ein erhöhtes Risiko für eine Parodontitis hin. Je höher der Anteil der Stellen mit BOP, desto höher ist das Risiko für weitere Attachmentverluste (Joss et al. 1994). Der BOP kann durch eine marginale Entzündung verfälscht werden, daher ist bei einem hohen Gingivaindex von  $>20\%$  (repräsentativ für marginale Entzündung) keine sichere Aussage über den BOP zu treffen. Ebenso kann ein zu hoher Sondierungsdruck ( $>0,2\text{ N}$ ) ein falsch positives Ergebnis erzeugen. Hingegen ist ein negativer BOP ein sicheres Zeichen für eine parodontale Stabilität (Karayiannis 1992).

### Gesamtzahl der Taschen ( $ST \geq 5\text{ mm}$ )

Bei Sondierungstiefen  $\geq 5\text{ mm}$  liegt in Kombination mit Blutung oder Exsudation ein erhöhtes Risiko vor, ohne Entzündungszeichen können diese Zähne lange stabil bleiben. Es ist jedoch zu berücksichtigen,

| Risikofaktoren   | Niedriges Risiko       |                                    | Mittleres Risiko                            |           | Hohes Risiko     |        |
|--|------------------------|------------------------------------|---|-----------|------------------|--------|
| Bluten auf Sondieren (BOP) in %  | ≤ 4                    | 5–9                                | 10–16                                       | 17–24     | 25–35            | ≥ 36   |
| Zahl der Stellen mit ST ≥ 5 mm   | ≤ 2                    | 3–4                                | 5–6   | 7–8       | 9                | ≥ 10   |
| Zahl der verlorenen Zähne (ohne 8er)   | ≤ 2                    | 3–4                                | 5–6   | 7–8       | 9                | ≥ 10   |
| Knochenabbau (Index)   |                        |                                    |   |           |                  |        |
| <i>Stärkster Knochenabbau (SZ) in %</i><br><i>Patientenalter</i>   | ≤ 0,25                 | 0,26–0,5                           | 0,51–0,75                                   | 0,76–1,0  | 1,1–1,24         | ≥ 1,25 |
| Zigarettenkonsum   | Nichtraucher           | Ehemaliger<br>Raucher<br>> 5 Jahre | < 10/Tag oder<br>ehem. Raucher<br>< 5 Jahre | 10–19/Tag | ≥ 20/Tag         |        |
| Vorläufige Risikoeinschätzung  | Niedriges Risiko       |                                    | Mittleres Risiko                            |           | Hohes Risiko     |        |
| Systemische/genetische Faktoren<br>· Diabetes mellitus<br>· HIV-Infektion<br>· Gingivoparodontale<br>Manifestation systemischer<br>Erkrankungen<br>· Interleukin 1β-<br>Polymorphismus   | Faktor nicht vorhanden |                                    | Faktor nicht verzeichnet                    |           | Faktor vorhanden |        |
| Endgültige Risikoeinschätzung  | Niedriges Risiko       |                                    | Mittleres Risiko                            |           | Hohes Risiko     |        |
| Frequenz UPT   | 1/Jahr                 |                                    | 2/Jahr                                      |           | 3–4/Jahr         |        |
| <b>Risikoeinschätzung:</b><br>Alle Parameter in niedriger Kategorie, max. 1 Parameter in der mittleren Kategorie $\bar{N}$ <b>niedriges Risiko</b> $\bar{N}$ Frequenz UPT: 1/Jahr<br>Mind. 2 Parameter in mittlerer Kategorie, max. 1 Parameter in hoher Kategorie $\bar{N}$ <b>mittleres Risiko</b> $\bar{N}$ Frequenz UPT: 2/Jahr<br>Mind. 2 Parameter in hoher Kategorie $\bar{N}$ <b>hohes Risiko</b> $\bar{N}$ Frequenz UPT: 3–4/Jahr |                        |                                    |   |           |                  |        |

Abb. 2: Modifizierte parodontale Risikobeurteilung (Lang und Ramseier 1999, Lang und Tonetti 2003) und Festlegen des Recall-Intervalls anhand eines Beispiels.

dass die ökologischen Bedingungen für parodontal-pathogene Keime bei einer tiefen Tasche begünstigt sind und es daher eher zu einer Besiedlung oder Vermehrung kommen kann. So erhöht sich das Risiko eines weiteren Attachmentverlusts mit zunehmender Sondierungstiefe (Kaldahl et al. 1996, Renvert und Persson 2002). Das Zahnverlustrisiko steigt deutlich ab Sondierungswerten von 6 mm und einem BOP von 30 % (Matuliene et al. 2008).

### Zahnverlust

In der Risikoanalyse von Lang wird die Anzahl der verloren gegangenen Zähne mit Ausnahme der 8er in einer Skala eingetragen, die Ursache des Zahnverlustes wird nicht differenziert. Dies gibt Aufschluss über frühere Erkrankungen oder Traumata. Bei wenig verbleibenden Zähnen besteht ein höheres Risiko für Fehlfunktion und Überbelastung einzelner Zähne.

### Knochenabbau/Alter (Abb. 3a)

Ermittelt wird dieser Knochenabbau/Alter-Index anhand des stärksten Knochenabbaus im Seitenzahnbereich (prozentualer Knochenabbau dividiert durch das Patientenalter in Jahren).

Zusammen mit den bereits verlorenen Zähnen ist dies ein Indikator für das Parodontitisrisiko und gibt Aufschluss über die Progression der Erkrankung (Papapanou & Wennström 1991).

### Rauchen

Das Risiko von Rauchern, an einer Parodontitis zu erkranken, ist um das 2,6- bis 6-fache gegenüber Nichtrauchern erhöht und das Ausmaß des Attachmentverlustes korreliert mit der Menge des Nikotinkonsums. Bei Rauchern kommt es häufiger zu Knochen- und Attachmentverlust und das Ausmaß und die Vorhersagbarkeit der klinischen Verbesserung nach Behandlung sind deutlich reduziert (Preber & Bergstrom 1990, Stoltenberg et al. 1993, Wouters et al. 1993, Ah et al. 1994, Preshaw & Heasman 2005). Der Tabakkonsum bewirkt eine Schwächung des Immunsystems durch eine geschädigte Chemotaxis und Phagozytose der neutrophilen Granulozyten und einer reduzierten Funktion der T-Helferzellen, was zu eingeschränkter Antikörperproduktion führt. Es kommt zu einer Hemmung der Zellaktivität von Fibroblasten und der Kollagensynthese. Bakterien, die mit einer Parodontitis assoziiert sind, liegen vermehrt vor (z.B. *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*) (Zambon et al. 1996, Haffajee & Socransky 2001, van Winkelhoff et al. 2002). Diese gramnegativen anaeroben Keime finden aufgrund des erniedrigten Sauerstoffdrucks in tiefen unbehandelten Taschen günstige Bedingungen für Kolonisation und Wachstum (Loesche et al. 1983, Mettraux et al. 1984). Gleichzeitig sind die klinischen



Abb. 3: Fallbeispiel: OPG – Abb. 3 a: Fallbeispiel: Ausschnitt aus OPG (Seitenzahn mit stärkstem Knochenabbau) zur Berechnung des Knochenabbau/Alter-Index:  $48,7\% / 41 \text{ Jahre} = 1,19$ .

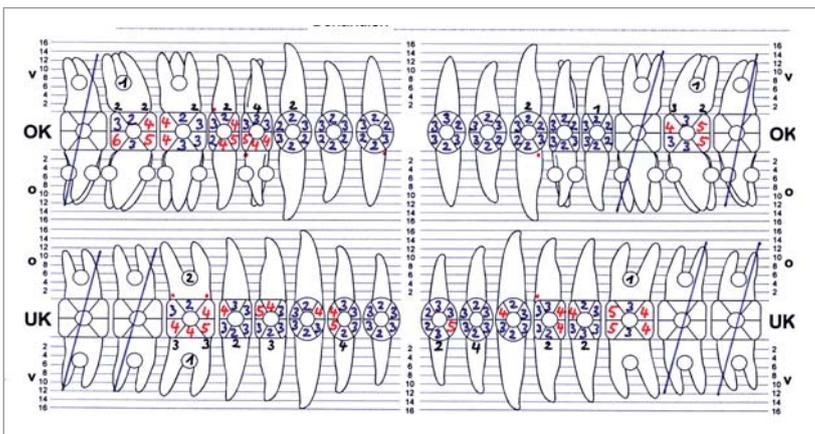


Abb. 4: Fallbeispiel: Parodontaler Befund, Sondierungswerte  $\geq 4\text{mm}$  in Rot, roter Punkt neben Sondierungswert = Blutung auf Sondieren, API 24%, BOP 4%.

Entzündungszeichen durch die vasokonstriktive Wirkung des Nikotins geringer, da es durch den verringerten Blutfluss zu weniger Blutung auf Sondieren kommt. Starke Raucher haben ein Risiko von 13,8 % zur Bildung neuer Taschen  $\geq 5\text{mm}$  und Nichtraucher von 1,2%; das Risiko ist größer als der Einfluss von fehlender Compliance (Rieder et al. 2004). Auf der anderen Seite konnten auch bei Rauchern durch eine nichtchirurgische Parodontistherapie mit konsequenter Erhaltungstherapie ähnlich gute Ergebnisse wie bei Nichtrauchern erzielt werden (Pucher et al. 1997, Gomes et al. 2007, Fisher et al. 2008).

#### Systemerkrankungen (z.B. Diabetes mellitus) und genetische Disposition

Bei Patienten mit Diabetes mellitus besteht eine verminderte Resistenz gegen Infektionen, bedingt durch eine Verminderung der Funktion von Immunzellen und einer Überreaktion von Monozyten und Makrophagen, was zu einer gesteigerten Produktion von entzündungsauslösenden Zytokinen und Mediatoren führt. Der Kollagenstoffwechsel ist gestört und es kommt häufig zu Wundheilungsstörungen (McMullen 1981, Salvi 1997, American Academy of Periodontology 1999, Naguib 2004). Wichtig ist eine gute Zusammenarbeit mit dem Internisten, da die Prog-

nose der Parodontitis erheblich mit der Kontrolle des Diabetes einhergeht. Bei schlecht eingestelltem Diabetes mellitus, insbesondere Typ I, ist das Risiko von schweren Parodontitiserkrankungen erhöht und die Parodontitis schreitet schneller fort (Ervasti et al. 1985, Tervonen & Knuutila 1986, Seppälä et al. 1993). Bei gut eingestellten Diabetespatienten finden sich ähnliche gute Ergebnisse nach Therapie wie bei Gesunden (Tervonen et al. 1991, Tervonen & Karjalainen 1997, Christgau et al. 1998). Die Kontrolle erfolgt in der Regel über die Bestimmung des Anteils an glykosiliertem Hämoglobin (HbA<sub>1c</sub>). Dieser dient als Maß für den mittleren Blutzuckerspiegel der letzten zwei bis drei Monate, wobei als Behandlungsziel bei Diabetikern ein Wert von  $<6,5\%$  angestrebt wird.

Bei Patienten mit Vorliegen eines IL-1 $\beta$ -Polymorphismus kommt es nach Kontakt mit bakteriellen Agenzien zu einer 2- bis 4-fachen Produktion des Zytokins IL-1 $\beta$ , und damit zu einer verstärkten parodontalen Destruktion. Interleukin-1-Polymorphismus IL-1-Genotyp-positive, parodontal erkrankte Patienten verlieren trotz Nachsorgetherapie mehr Zähne als IL-1-Genotyp-negative (McGuire & Nunn 1999).

#### Fallbeispiel mit Risikoanalyse

Bei einem 41-jährigen Patienten wurde eine aggressive Parodontitis durch Scaling und Wurzelglättung mit adjuvanter systemischer Antibiotikagabe therapiert und anschließend lokalisiert in Regio 31 eine chirurgische Therapie durchgeführt. Er befindet sich seit einem Jahr in der Erhaltungstherapie. Es sind keine systemischen Erkrankungen bekannt und er ist Nichtraucher. Er ist sehr motiviert und zeigt eine gute Compliance. Abbildung 3 zeigt das OPG, in Abbildung 3a ist die Berechnung des Knochenabbau/Alter-Index dargestellt. Der parodontale Befund ist in Abbildung 4 dargestellt, der BOP liegt bei 4%. Aufgrund der Risikofaktoren und der modifizierten parodontalen Risikobeurteilung (nach Lang & Ramseier 1999) liegt ein hohes Risiko vor und es sollte für die Erhaltungstherapie eine Frequenz von drei bis vier Monaten gewählt werden (Abb. 2).



Abb. 5: Remotivation, Reinstruktion und professionelle Zahnreinigung.

### Praktische Durchführung einer Recallsitzung

#### Anamnese und Befund

Vor dem Befund sollte die Aktualität der Anamnese überprüft und ggf. ergänzt werden. Dabei sollte auch die aktuelle Situation der bestehenden Risikofaktoren erfragt werden (z.B. Nikotinkonsum, Einstellung des Diabetes). Anschließend werden ein Befund der Mundschleimhaut, ein dentaler Befund und ein parodontaler Befund erhoben. Der parodontale Befund (Abb. 4) beinhaltet die Erhebung der Sondierungstiefen mit Erfassung des BOP-Index (Blutung auf Sondieren), des Furkationsbefalls, der Rezessionen und der Zahnbeweglichkeit. Gegebenenfalls kann noch eine Röntgendiagnostik bei klinischer Symptomatik oder zur Verlaufskontrolle angefertigt werden.

#### Therapie

##### 1. Remotivation, Reinstruktion und professionelle Zahnreinigung

Der Hauptrisikofaktor für eine Parodontitis ist die bakterielle Plaque. Daher ist die professionelle Zahnreinigung der wichtigste Teil der Erhaltungstherapie. Es ist selbst für Patienten, die während der Parodontitistherapie ihre Mundhygienegewohnheiten verbessert haben, häufig schwierig, diese auch über einen längeren Zeitraum beizubehalten (Wilson 1996). Zudem findet nach der Parodontitistherapie in der Regel eine Veränderung der Zahnzwischenraummorphologie statt und die Mundhygienehilfsmittel müssen ggf. umgestellt werden.

Zur Beurteilung der individuellen Mundhygiene und um Schwachstellen zu erkennen wird ein Plaque-Index (z.B. API, PCR, PI) und Gingiva-Index (z.B. SBI, GBI) erhoben. Der Patient wird für positive Leistungen gelobt und die Problemstellen werden dem Patienten gezeigt und entsprechende Techniken zur Verbesserung trainiert. Die Zahnreinigung sollte schonend aber effektiv erfolgen und mit einer Politur abschließen (Abb. 5).

| Leistung  |  | GOZ/GOÄ        | Faktor 1,0 | Faktor 2,3 |
|---|--|----------------|------------|------------|
| <b>Diagnostik</b>   |  |                |            |            |
| Parodontitisrisikoanalyse anhand eines Formblatts                                       |  | Ä3a            |            | 20,10 €    |
| Parodontalstatus  |  | 400            |            | 20,70 €    |
| <b>Therapie</b>   |  |                |            |            |
| Professionelle Zahnreinigung  | Pro Zahn   | 405            |            | 1,40 €     |
| Mundhygienestatus und Unterweisung  | Mind. 25 min                                     | 100            |            | 25,87 €    |
| Subgingivale Konkremententfernung   | Pro Zahn   | 407            |            | 14,23 €    |
| Fluoridierung   |  | 102            |            | 6,46 €     |
| <b>Weitere mögliche diagnostische und therapeutische Maßnahmen</b>                      |  |                |            |            |
| Subgingivale CHX-Gel-Applikation  | Je Sitzung                                       | 402            | 2,53 €     | 5,81 €     |
| Subgingivale Applikation eines Medikamententrägers (z.B. Arestin®, Elyzol®, PerioChip®) | Zuzüglich Materialkosten                         | 407a           | 6,19 €     |            |
| Intraorale Infiltrationsanästhesie  | Je Zahn  | 009            | 3,37 €     | 7,75 €     |
| Intraorale Leitungsanästhesie   |  | 010            | 3,94 €     | 9,06 €     |
| Lokalanästhesie ohne Injektion mit Anästhesiegel (z.B. Oraqix®, DENTSPLY)               | Leistung auf Verlangen Vergütung je nach Aufwand | § 2 Abs. 3 GOZ | ab 20 €    |            |
| Probenentnahme für mikrobiologische Untersuchung  | Je Zahn  | Ä298           | 2,33 €     | 5,35 €     |

Abb. 6: Mögliche Abrechnungspositionen in der Erhaltungstherapie.

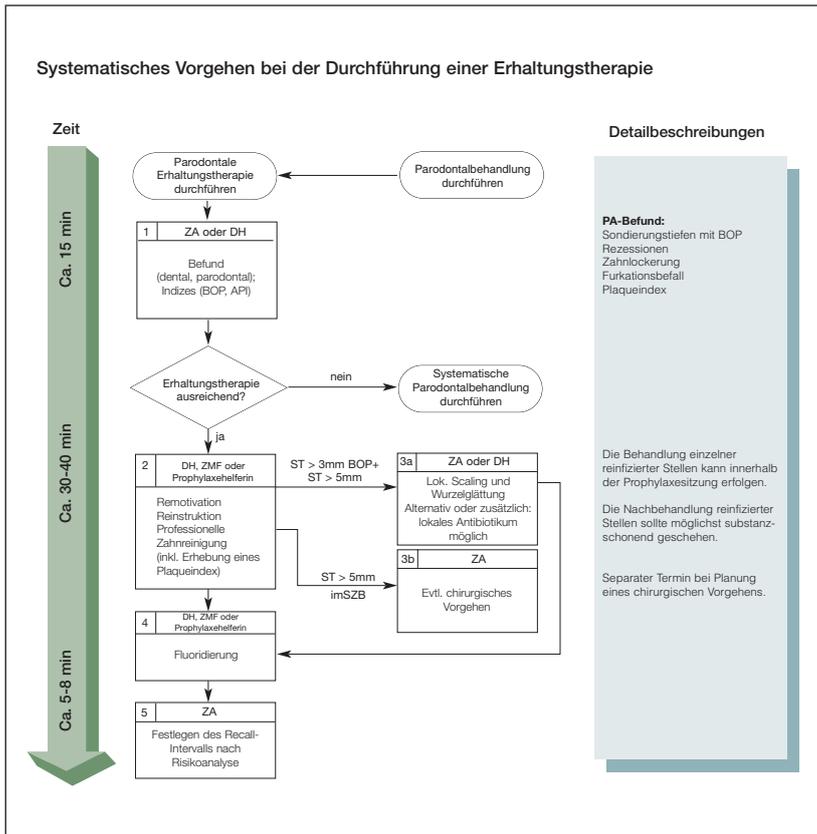


Abb. 7: Durchführung der parodontalen Erhaltungstherapie im Fließschema.

## 2. Nachbehandlung reinfizierter Stellen

Bei pathologisch vertieften Sondierungswerten ( $ST \geq 4$  mm mit BOP,  $ST \geq 5$  mm) ist eine weitere Behandlung notwendig. Dabei wird in der Regel ein schonendes subgingivales Scaling durchgeführt. Bei tieferen parodontalen Taschen ( $> 5$  mm) kann alternativ eine chirurgische Intervention in einem separaten Termin stattfinden.

Eine Alternative zur herkömmlichen Hand-, Schall- oder Ultraschallinstrumentierung bietet beispielsweise ein Pulverstrahlgerät (z.B. Air-Flow® Perio, EMS, Nyon, Schweiz oder Clinpro® Prophy Powder, 3MESPE, Seefeld). Die Verwendung dieses gering abrasiven Pulvers zur subgingivalen Plaqueentfernung im Rahmen der Erhaltungstherapie führt zu besseren Ergebnissen als die Instrumentierung von Hand (Petersilka et al. 2003). Im Gegensatz hierzu führt die Anwendung eines Lasers klinisch und mikrobiologisch zu ähnlichen Ergebnissen wie die Anwendung eines Schallscalers (Ratka-Krüger et al. 2008).

Eine weitere Alternative oder Ergänzung zur instrumentellen Behandlung stellt die Behandlung mit lokalen antimikrobiellen Substanzen (z.B. Elyzol®, Arestin®, PerioChip®) dar. Eine Indikation hierfür wäre das Nichtansprechen auf eine mechanische Therapie, eine allgemeinmedizinische Kontraindikation für einen operativen Eingriff, offene Furkationen oder ein bereits bestehender Hartsubstanzdefekt durch wiederholtes stark subtraktives Sca-

ling. Die zusätzliche Behandlung mit antimikrobiellen Substanzen führt zu gleichen oder besseren klinischen und mikrobiologischen Ergebnissen wie die alleinige instrumentelle Behandlung (Rudhart 1998, Ratka-Krüger et al. 2005, Eickholz et al. 2005). Eine subgingivale instrumentelle Mitbehandlung von gesunden Stellen sollte nicht stattfinden, da es dort zu weiterem Attachmentverlust kommt (Lindhe et al. 1982). Sollte eine große Anzahl von Stellen (mehr als etwa 5-6) pathologisch vertieft sein, ist es sinnvoll, die Diagnose eines Rezidivs zu stellen und erneut mit einer systematischen Parodontitistherapie zu beginnen.

## 3. Fluoridierung

Dies dient der Reduzierung des nach durchgeführter Parodontitistherapie erhöhten Risikos einer Wurzelkaries.

## 4. Festlegen des Recallintervalls

## Organisation und Abrechnung

Voraussetzung für die Umsetzung eines gut strukturierten Recalls in der zahnärztlichen Praxis ist eine gute Organisation und ein kompetentes Team bestehend aus Zahnarzt, unterstützt durch Dentalhygienikerin, zahnmedizinische Fachangestellte oder Prophylaxe Helferin. Um ein regelmäßiges Recall zu gewährleisten, ist es sinnvoll, dem Patienten den nächsten Termin bereits vor Verlassen der Praxis zu geben und ggf. ein Erinnerungssystem (Postkarte, SMS, Telefonat) einzuführen. Alternativ kann mithilfe eines computergestützten Systems eine regelmäßige Wiedereinbestellung des Patienten erfolgen. In einigen Fällen ist es nicht notwendig, bei jedem Termin den vollen Umfang der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen durchzuführen. Beispielsweise ist es bei einem Patienten mit chronischer Parodontitis und eingeschränkter Mundhygiene notwendig, regelmäßig eine professionelle Zahnreinigung durchzuführen, es genügt jedoch, den parodontalen Befund ein- bis zweimal im Jahr zu erheben. Man kann daher von einem „großen Recall“ sprechen, bei dem eine komplette Befunderhebung und Therapie durchgeführt wird. Entsprechend wird bei einem „kleinen Recall“ nur eine professionelle Zahnreinigung mit Information, Instruktion und Motivation durchgeführt.

Befund und Therapie in der Erhaltungstherapie sind nicht im Leistungsspektrum der gesetzlichen Krankenversicherungen enthalten, daher ist eine private Kostenvereinbarung mit dem Patienten zu treffen. Es zeigt sich als sinnvoll, den Patienten bereits zu Beginn der aktiven Phase der Parodontitistherapie über die Bedeutung der dauerhaften Nachsorge zu informieren. Eine Tabelle mit möglichen Abrechnungspositionen ist in Abbildung 6 dargestellt. <<<

## QUELLE

Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der Autorinnen und des Zahnärztleblatts Baden-Württemberg.

## INFO

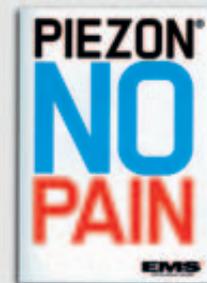
Das Literaturverzeichnis kann beim Verlag angefordert werden.

EMS-SWISSQUALITY.COM

**EMS**<sup>+</sup>  
ELECTRO MEDICAL SYSTEMS

# DAS NEUE PIEZON

PIEZON MASTER 700 – DIE ORIGINAL METHODE  
PIEZON MIT DEM VORSPRUNG INTELLIGENTER  
i.PIEZON TECHNOLOGIE



> Neue Broschüre –  
alles zur Original  
Methode Piezon und  
über den neuen  
Piezon Master 700

**KEINE SCHMERZEN** für den Patienten – mit diesem Ziel machte sich der Erfinder der Original Methode Piezon an die Entwicklung des neuen Piezon Master 700.

Das Resultat ist eine Behandlung, die weder Zähne noch Zahnfleisch irritiert – die einmalig glatte Zahnoberflächen bei maximaler Schonung des oralen Epitheliums bewirkt.

Es ist die Symbiose von intelligenter Technologie und unvergleichlicher Präzision. Die Original Piezon LED-Handstücke und das i.Piezon Modul für eindeutig linear verlaufende Instrumentenbewegungen und EMS Swiss Instruments aus biokompatiblen Chirurgiestahl mit feinsten Oberflächen – alles ist füreinander gemacht, harmonisch aufeinander abgestimmt.

Und mit modernem Touch Panel setzt der neue Piezon Master 700 neue Standards in Bedienbarkeit und Hygiene. Alle profitieren, alle fühlen sich wohl – Patient, Behandler, die ganze Praxis.

Persönlich willkommen >  
[welcome@ems-ch.com](mailto:welcome@ems-ch.com)

**“I FEEL GOOD”**