

Pathogenese der Parodontitis bei rheumatologisch erkrankten Patienten

In letzter Zeit wurde immer deutlicher, dass eine Assoziation zwischen Parodontitis (PD) und dem Risiko von systemischen Erkrankungen besteht. PD und rheumatologische Erkrankungen wie rheumatoide Arthritis (RA) weisen gemeinsame pathogenetische und immunpathologische Aspekte auf. Von Jacqueline Detert*, Nicole Pischon** und Frank Buttgerit*, Berlin.

80 bis 90 Prozent der Bevölkerung weisen chronische, plaqueassoziierte Entzündungen der Gingiva und des Parodonts auf.¹⁻⁹ Somit gehören diese Entzündungen zu den häufigsten Erkrankungen des Zahnhalteapparates.¹⁻⁹ Dabei entwickelt sich zunächst eine primär bakteriell verursachte Entzündung des marginalen Parodontiums, die Gingivitis. Einerseits ist die Menge und Virulenz der Mikroorganismen und andererseits der Immunstatus des Betroffenen Grundlage dafür, ob sich die Gingivitis bis zur parodontalen Destruktion als Parodontitis (PD) weiterentwickelt.^{3,10,11}

Wichtigste Risikofaktoren

Neben allgemeinen Funktionsunterschieden im angeborenen sowie erworbenen Immunsystem zur Abwehr pathogener Bakterien spielen neben der Mundhygiene nach gegenwärtigem Wissensstand noch weitere Risikofaktoren eine Rolle für die Entwicklung einer PD und deren Erscheinungsbild. Als Risikofaktoren wurden Adipositas, Unterschiede in der Ernährungsform als auch alterstypische Veränderungen identifiziert, aber auch Stress, Nikotin- und Alkoholabusus, der sozioökonomische Status, eine Reihe genetischer Faktoren (u.a. Polymorphismen, HLA-Gen-

Assoziationen) als auch systemische Erkrankungen (u.a. Diabetes mellitus, Osteoporose, Atherosklerose, Myokardinfarkt, Apoplex) identifiziert werden.^{12,140,141} Aber auch Patienten mit einer PD weisen ein erhöhtes Risiko für systemische Erkrankungen auf.²³

Die „parodontale Medizin“ beschäftigt sich mit der Untersuchung dieser Zusammenhänge. In den vergangenen Jahren ist auch eine Assoziation zwischen der PD und rheumatologischen Erkrankungen (RA, Sjögren-Syndrom) bekannt.

Chronische PD

Entzündliche Parodontalerkrankungen wurden lange Zeit als unspezifische Infektionskrankheit angesehen. Inzwischen wird davon ausgegangen, dass nicht primär die Quantität bakterieller Plaques,²⁵ sondern qualitative Plaqueveränderungen sowie das Überwuchern von parodontopathogenen Keimen die Entzündungsreaktion verursachen.²⁶ Insbesondere gramnegative, anaerobe Bakterien bilden auf der Zahnoberfläche als bakterielle Plaque einen Biofilm,²⁷ wobei derzeit 20 Bakterienspezies bekannt sind, die eine PD auslösen können. Dazu gehören *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* oder *Aggregati-*



© Pressmaster

bacter actinomycetemcomitans.²⁸⁻³⁰ Die Bakterien erhalten mit dieser Biofilmbildung einen Schutz vor immunologischen Abwehrmechanismen des Wirtes als auch vor antibiotischen Wirkstoffen³³ und Mundhygienemaßnahmen, wodurch deren Pathogenität enorm gesteigert wird.³²

Unter Umgehung der Abwehrmechanismen mit Leukotoxinen und immunglobulinspaltende Substanzen³² synthetisieren sie eine Reihe toxischer Substanzen (LPS; Zytokine), und Enzyme (neutrale Phosphatasen, Kollagenasen), die gewebedestruierend wirken^{34,35} und die Immunantwort mit der Bildung von verschiedenen Abwehrzellen und Antikörperbildungen provozieren.³¹⁻³⁴

Die Unterbrechung des Entzündungskreislaufes mit Progress der PD ist nun abhängig von der Immunreaktion des Wirtes und therapeutischer Möglichkeiten.

PD und rheumatoide Arthritis (RA)

Die RA weist ähnlich wie die PD als chronisch entzündliche Gelenkerkrankung einen Verlust von bindegewebigen und mineralisierten Strukturen auf. Klinisch und histologisch stellt sich das Bild einer Synovitis als Ausdruck der Akkumulation eines proinflammatorischen Zellinfiltrates dar. Diese wird als Ursache für den Abbau von Knochen- und Knorpelgewebe im Gelenk angesehen.

Die Ätiologie der RA ist unverändert unklar, wobei auch hier individuelle Faktoren, wie z. B. Alter und Geschlecht, genetische Faktoren (z.B. HLA-Genotyp) als auch Umweltfaktoren (Nikotin- und Alkoholkonsum) diskutiert werden.^{65-67, 90} Bei beiden Erkrankungen scheint die Reaktion auf einen Entzündungsreiz überschießend und möglicherweise fehlgesteuert zu sein. Auch für die RA konnten ebenso wie bei der PD hohe Anteile entzündungsfördernder Zytokine (IL-1, IL-6 und TNF- α) nachgewiesen werden. Eine PD kann möglicherweise den Verlauf einer RA beein-

flussen, aber nicht den Schweregrad der Synovitis.⁹²⁻⁹⁴

Periodontale Infektionen und RA

Durch den Nachweis bakterieller anaerober DNA und hohem Antikörpertiter gegen Anaerobier im Serum als auch in der Synovialflüssigkeit^{68-70, 89, 91, 141} und die Behandlungserfolge mit verschiedenen Antibiotika bei RA-Patienten (z. B. Ornidazol, Levofloxacin und Clarithromycin)⁷⁸⁻⁸⁰ werden Infektionen, vor allem orale Infektionen,⁷¹⁻⁷³ immer wieder ursächlich für die Erkrankung diskutiert. Dabei wird angenommen, dass pathogene Bakterien der Mundhöhle eine chronische Bakteriämie unterhalten und zu einer potenziellen Schädigung anderer Organe (Gelenk, Endokard) führen können.^{74,75}

Vor allem weisen PD-Patienten ein höheres Risiko für eine Bakteriämie auf.⁷⁶ Insbesondere *P. gingivalis* scheint sowohl in der Entstehung und Progression der PD als auch im Prozess dieser Bakteriämie eine Rolle zu spielen.⁷⁷ Das Bakterium kann die Epithelintegrität beeinträchtigen⁷⁸ und in humane Endothelzellen eindringen als auch die Transkription und die Proteinsynthese beeinflussen.^{79,80} Damit ist der systemische Zugang der Bakterien zum Blutkreislauf und anderen Organsystemen gewährleistet. Mit Hilfe der LPS sind sie in der Lage, den Abbau von extrazellulärer Knorpel-

* Charité – Universitätsmedizin Berlin, Deutschland, Klinik m.S. Rheumatologie und Klinische Immunologie

** Charité – Universitätsmedizin Berlin, Deutschland, Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abt. für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie

ANZEIGE

12./13. April 2013
Rom/Italien
Sapienza Università di Roma

Vatican at dusk // © deepblue-photographer – shutterstock.com
Set of european waving flags // © javi merino – shutterstock.com
abstract ethnic vector seamless // © De-V – shutterstock.com

Giornate Romane

Implantologie ohne Grenzen

Wissenschaftliche Leitung
Prof. Dr. Mauro Maricola/Rom
Prof. Dr. Andrea Cicconetti/Rom

E-Paper
Giornate Romane

QR-Code einfach mit dem Smartphone scannen (z.B. mithilfe des Readers Quick Scan)

Veranstalter/Organisation
OEMUS MEDIA AG
Holbeinstraße 29 | 04229 Leipzig | Deutschland
Tel.: +49 341 48474-308 | Fax: +49 341 48474-390
event@oemus-media.de | www.oemus.com

bicon | bredent | BICO HORIZONT | OMNIA

Stand: 19.09.2012

SAPIENZA UNIVERSITÀ DI ROMA

STORZ | SUNSTAR | PROMED | SDS | TEXANE

Faxantwort +49 341 48474-390

Bitte senden Sie mir das Programm zum
Giornate Romane – Implantologie ohne Grenzen
am 12./13. April 2013 in Rom/Italien zu.

E-Mail-Adresse (bitte angeben)

Praxisstempel

DTAT 3/13

Assoziation systemischer Erkrankungen mit PD

Odds Ratios

Koronare Herzerkrankung	1.2	Matilla et al. 1995
Diabetes mellitus	1.6	Taylor et al. 2002
Schlaganfall	2.1	Wu et al. 2000
Frühgeburten	2.8	Vergnes et al. 2007
Adipositas	1.7	Genco et al. 2005
Maligne Tumoren	1.6	Hujoel et al. 2003

Gemeinsamkeiten RA und PD

	Rheumatoide Arthritis	Parodontitis
Ätiologie	u. a. Infektionen	Gram-negative, anaerobe Infektion
Gewebedestruktion	durch gestörte Immunantwort	
Risikofaktoren	Rauchen, BMI, Ernährung, ...	
Assoziation mit	Systemischen Folgeerkrankungen (u. a. Arteriosklerose)	
Genetische Prädisposition	HLA-Allel-Assoziation	

matrix in Knorpelkulturen zu initiieren.⁸¹⁻⁸⁴

P. gingivalis ist das derzeit einzige bekannte Bakterium, welches die Peptidyl-Arginin-Deiminase (PAD) exprimieren kann und somit einen wichtigen Pathogenitätsfaktor der RA darstellt.⁸⁵⁻⁸⁸ Die PAD existiert beim Menschen in fünf Isoformen, wobei die Isoform 4 (PADI4) als die wichtigste für die Autoimmunität gilt. Die PADI4 findet sich in vielen Zellen, wie T- und B-Lymphozyten, Neutrophilen, Eosinophilen, Monozyten und natürlichen Killer(NK)-Zellen als auch in den Makrophagen der Synovia. Eigentlich ist das PADI4-Enzym inaktiv, aber bei oxidativem Stress oder während der Apoptose

gelangt Kalzium in die Zellen und aktiviert dieses Enzym.⁹⁵ Es kommt zur Citrullinierung von Vimentin, Fibrin, Kollagen und der α -Enolase und somit zur Erhöhung der Antigenität.

Die Citrullinierung ist ein weit verbreitetes Phänomen in der normalen Physiologie und bei der Entzündung.⁸⁷ Daraus entstehende modifizierte Proteine (Anti-Protein-Citrullin-Antikörper; APCA) werden in mehr als 80 Prozent der RA-Patienten gefunden.^{96, 97} Die PAD von *P. gingivalis* weist keine vollständige Homologie zur humanen PAD auf,⁸⁸ aber die Fähigkeit von *P. gingivalis*, Proteine zu citrullinieren, ist einzigartig. Dabei generiert es citrullinierte Wirtspeptide

durch proteolytische Spaltung von Arg-X-Peptidbindungen mit Arginin-Gingipainen, worauf die Citrullinierung der carboxy-terminalen Arginine durch die bakterielle PAD⁹⁷ folgt. Diese durch *P. gingivalis* vermittelte Citrullinierung von Bakterien- und Wirtsproteinen kann somit einen molekularen Mechanismus zur Erzeugung von Antigenen darstellen, der die autoimmune Antwort bei RA triggern könnte.⁹⁷ Möglicherweise fördern parodontale Infektionen mit Pathogenen wie *P. gingivalis* in Assoziation mit einer genetischen Prädisposition entzündliche Erkrankungen wie die RA bzw. wirken sich immunregulierend auf den RA-Verlauf aus.^{89, 98}

Rheumafaktor bei der PD

Interessanterweise konnte der Rheumafaktor in der Gingiva, der subgingivalen Plaque und im Serum von PD-Patienten nachgewiesen werden, der üblicherweise bei der RA und anderen chronischen Erkrankungen vorhanden ist.⁹⁹ Dabei lassen sich bei seropositiven PD-Patienten erhöhte IgG- und IgM-Antikörpertiter gegen orale Mikroorganismen nachweisen.¹⁰⁰ Des Weiteren zeigte der Rheumafaktor seropositiver Patienten eine Kreuzreaktion mit oralen bakteriellen Epitopen.¹⁰¹

Die *P. gingivalis* Proteinase als wichtigster Virulenzfaktor für das Wachstum und die Gewebeerstörung ist für die Epitop-Entwicklung in der RF-Fc-Region verantwortlich.¹⁰² Der Rheumafaktor hat allerdings keinen Einfluss auf die parodontale Situation und auf die Mikroorganismen.¹⁰³

Genetische Assoziation, Virulenzfaktoren und PD

• **HLA-DR:** Wie bei der RA gibt es Kandidatengene, HLA-DR-Polymorphismen, die möglicherweise mit einer erhöhten wirtsgebundenen erhöhten Anfälligkeit des Immunsystems für eine PD verbunden sind, insbesondere HLA-DR4 codierende DRB1*04-Allele.¹⁰⁴ Dabei wurde insbesondere ein Zusammenhang zwischen HLA-DRB1 Shared Epitope (SE) und schwerer PD (chronische/aggressive), stratifiziert nach ethnogeografischer Herkunft gefunden.¹⁰⁵ Bei PD-Patienten wurde mit einem Anteil von 42 Prozent häufiger einer der DRB1-Subtypen *0401, *0404, *0405 oder *0408¹⁰⁵ nachgewiesen, wobei diese Subtypen auch bei anderen Entzündungskrankheiten (unter anderem RA) vorkommen.¹⁰⁶ Beim Subtypus HLA-DRB1*0401 kommt es zur CD4+-T-Zellen-Aktivierung, die ihrerseits den Prozess der ACPA-Bildung initiieren,¹⁰⁷ wobei Vimentin ein Kandidatenprotein für die T-Zell-Erkennung ist.¹⁰⁸

• **Protein Tyrosin Phosphatase Gen – PTPN22:** Das Gen kodiert die Tyrosin-Phosphatase mit einer wichtigen Funktion in der Regulation der T- und B-Zellaktivierung. Insbesondere beim Rauchen, das vor allem für die ACPA-positive RA mitverursachend scheint und einen nachweisbaren Zusammenhang zu HLA-DRB1-



© Lightspring

Solutions to Clinical Controversies

April 25-27, 2013 • Miami Beach, Florida
Fontainebleau Miami Beach Hotel

BioHorizons
Global Symposium Miami Beach 2013

Zu den Referenten zählen hochkarätige renommierte Spezialisten:

Dr. Pikos, Dr. Craig Misch, Dr. Le, Dr. Spagnoli, Dr. Ricci, Dr. Reddy, Dr. Nevins, Dr. Cooper, Dr. Wang, Dr. Salama, Dr. Malament, Dr. Garber, Dr. Tuminelli, Dr. Schwarz, Dr. Shapoff, Dr. Iglhaut, Dr. Neiva, Dr. Linkevicius, Dr. Allen, Dr. Setter, Dr. Wong, Dr. Reznick, Dr. Russo, Dr. Steigmann, Dr. Moody, Dr. E. P. Allen, Dr. Romanos, Dr. Novaes, Dr. Troncoso, Dr. Miller, Dr. Gazzotti, Dr. Cummings, Dr. Leziy, Dr. Carl Misch

Zur Anforderung weiterführender Informationen über unser **Symposium Miami 2013** nutzen Sie bitte unsere Kontaktdaten.

Fragen Sie nach unseren aktuellen Angeboten!

BioHorizons GmbH
Bismarckallee 9
79098 Freiburg
Tel. +49 761 55 63 28-0
Fax +49 761 55 63 28-20
info@biohorizons.com
www.biohorizons.com



Tribune CME



The Art and Science of Implant Therapy

22-26 May 2013 - Santorini, Greece
Dr. Marius Steigmann and Dr. Hom-Lay Wang

Managing and avoiding complications in Implant Dentistry. A four day course in the beautiful Santorini with Dr. Marius Steigmann and Dr. Hom-Lay Wang on 22-26 May 2013.



32 C.E. Credits
Course fee:
€3,490

www.TribuneCME.com/Steigmann

Learn the complexities of how to create that winning patient's smile

13-17 June 2013 - Santorini, Greece
Dr. Ed. McLaren

A four day course in Santorini with Dr. Ed McLaren on 13-17 June 2013. This year Professor Dr. Ed McLaren will take the participant from start to finish in designing and treating that winning smile for patients.



32 C.E. Credits
Course fee:
€4,450

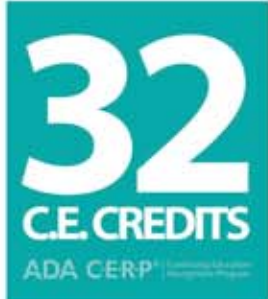
www.TribuneCME.com/EdMcLaren

Registration information
Registrations include: all materials for the hands-on courses, coffee & lunch breaks, one day excursion: Akrotiri excavations, winery museum and wine tasting, catamaran dinner cruise, graduation gala dinner. **Six nights accomodation at the venue hotel is also included.**
Tel.: +49-341-48474-302, info@tribunecme.com, www.TribuneCME.com

Venue Hotel - 6 nights accomodation included for each course



EL GRECO RESORT
SANTORINI
Fira Santorini 84 700 Greece.
Tel: +30 22860 24946-7,
<http://www.elgreco.com.gr>



ADA CERP Continuing Education Recognition Program

Tribune Group is the ADA CERP provider. ADA CERP is a service of the American Dental Association to assist dental professionals in identifying quality providers of continuing dental education. ADA CERP does not approve or endorse individual courses or instructors, nor does it imply acceptance of credit hours by boards of dentistry.

Allele – SE zeigt,¹⁰⁹ liegt offenbar eine additive Interaktion zu PTPN22 vor.¹¹⁰

• **Terminaler Galaktosemangel des IgG RF:** Immunglobuline der Klasse IgG fungieren als Antigene, wobei bei RA-Patienten das IgG anders glykosyliert vorliegt. Bei 60 Prozent fehlt in den Kohlenhydratgruppen des Fc-Teils die terminale Galaktose im Vergleich zu Gesunden und geht mit einer schlechteren Prognose im Krankheitsverlauf einher.¹¹¹ *Prevotella melaninogenica* kann als saccharolytisches Bakterium an der Fc-Region des IgG-Moleküls binden und Galaktose mit seinem Enzym metabolisieren.¹¹² Andererseits

steigern die Expression von Vβ-6 und Vβ-8 (Superantigene bei RA).¹¹⁸

Hitzeschockproteine (HSPs), die die Zelle vor Stress schützen, werden ebenfalls mit der Pathogenese der RA in Verbindung gebracht.^{119–123} und im Serum als auch der Synovia von RA-Patienten ein hoher Level oraler bakterieller 70 kDa-HSP gefunden.^{90,124} *P. melaninogenica*-HSP und *P. intermedia*-HSP wurden ebenfalls im periodontalen Erkrankungsprozess nachgewiesen.¹²⁶ Allerdings sind Superantigene und HSP nicht spezifisch für orale Bakterien.¹²⁵

Neben diesen genannten Virulenzfaktoren gibt es eine Reihe

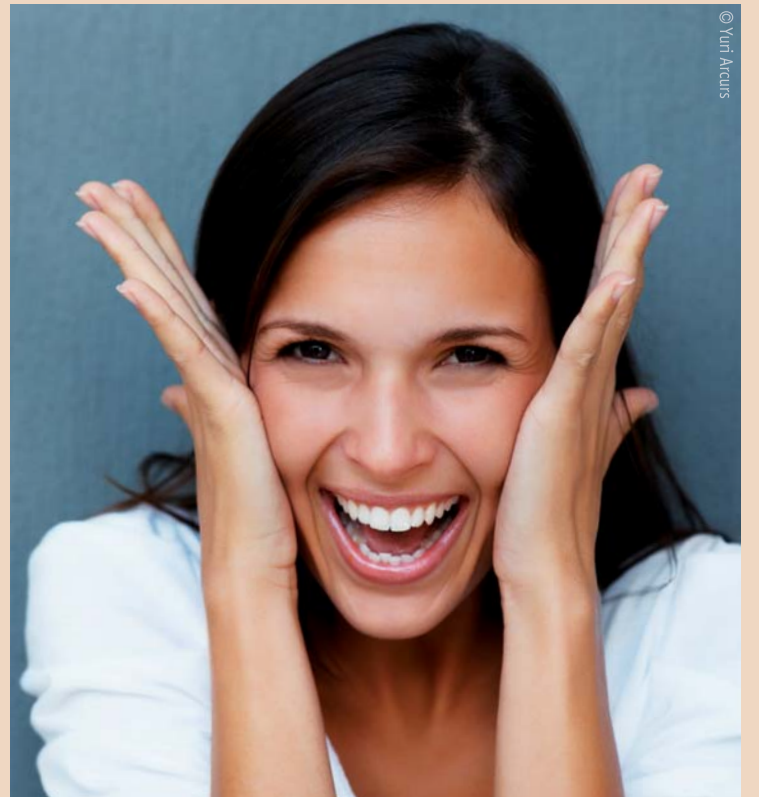
ner größeren Anzahl an Kapillaren und eine vermehrte Schlingelung der Kapillarschlingen verbunden.¹²⁹

Eine aktuelle Untersuchung zeigte bei Patienten mit einem systemischen Lupus erythematoses eine vermehrte Kapillardichte.¹³⁰ Bei den bisher untersuchten Erkrankungen gibt es zu dieser nachweisbaren veränderten Mikrozirkulation deutliche Zusammenhänge im Auftreten von PD.

PD und weitere Autoimmunerkrankungen

• **Sjögren-Syndrom:** Im Verlauf des Sjögren-Syndroms akkumulieren die Patienten sehr schnell bakterielle Zahnplaque aufgrund der abnehmenden Speicheldrüsensekretion.¹³¹ Dabei zeigen sich häufig höhere Plaquewerte, Sulkusblutungen, höhere Sondierungstiefen und ein vermehrter Parodontalindex sowie ein damit verbundener erhöhter Attachmentverlust im Vergleich zu gesunden Probanden. Antikörper gegen *Streptococcus oralis* sind bei Sjögren-Patienten deutlich niedriger, dagegen zeigen sie höhere Antikörpertiter gegen *Actinobacillus actinomycescomitans* und *P. gingivalis*.^{132,133} Auch für Sjögren-Patienten wurde ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer parodontalen Erkrankung (Odds Ratio 5.5) nachgewiesen,¹³⁴ wobei die gingivale Inflammation beim primären Sjögren-Syndrom häufiger vorhanden ist.¹³⁵

• **Progressive systemische Sklerose (PSS):** Bei PSS-Patienten zeigt sich eine mangelhafte gingivale Durchblutung im Bereich der Gingiva, die sowohl in der Kapillarmikroskopie als auch durch



© Yuni Arcurs

einen verminderten vaskulären endothelialen Wachstumsfaktornachweis (insbesondere VEGF-A und VEGF-C) dargestellt werden kann. Als PD-Vorstufe zeigen sich häufig entzündliche Infiltrate.^{136,137} Als Folge der Xerostomie und Mikrostomie ist bei diesen Patienten mit weiteren entzündlichen Veränderungen und Verlusten des Zahnhalteapparates zu rechnen.¹⁶⁶

• **Spondyloarthritis ankylosans (AS):** Die AS gehört zu den bewegungseinschränkenden Erkrankungen, die in der Folge durch eine eingeschränkte Mundhygiene zu einer Plaqueakkumulation und somit zu einer PD führen kann.^{138,139} DT



Kontakt

Dr. med. Jacqueline Detert
MBHA
Charité – Universitätsmedizin
Berlin, Klinik m. S. Rheumatologie
und Klinische Immunologie
Charitéplatz 1
10117 Berlin
Deutschland
Tel.: +49 30 450-513133
Fax: +49 30 450-513982
jacqueline.detert@charite.de

ANZEIGE

Carestream
DENTAL

FÜHREN SIE JETZT RESTAURATIVE EINGRIFFE
IN **NUR EINER SITZUNG DURCH**



SCANNEN



DESIGNEN



SCHLEIFEN

IDS 2013 Halle 10.2, Stand T40-U49

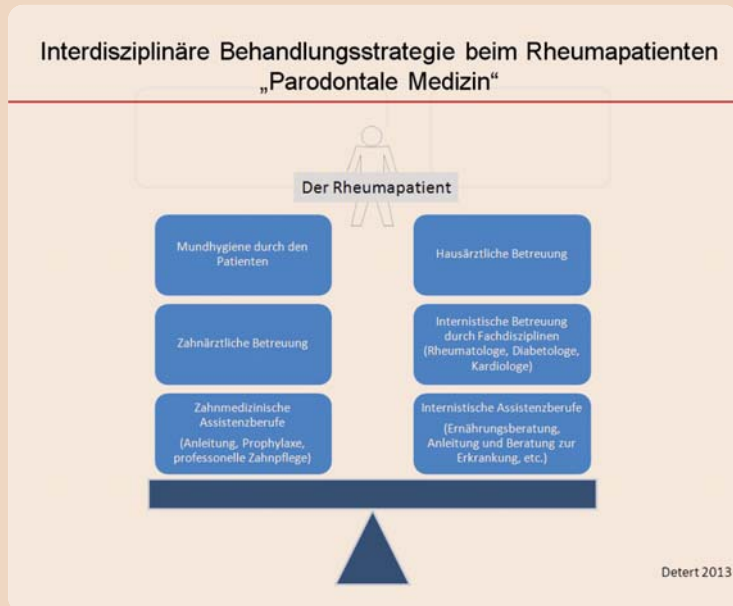
gibt es auch Bakterien, die durch Galaktose (Gal) oder Nacetylglalaktosamine (GalNAc), unter anderem Kohlehydrate, gehemmt werden.¹¹³ Untersuchungen zeigen, dass hypogalaktosylierte Glykoformen vor allem im Stadium der Gingivitis vorkommen¹¹¹ und Patienten schwerer PD ebenfalls weniger Galaktose in ihren Zuckerketten enthalten.¹¹²

• **Superantigene und Hitzeschockproteine:** Am variablen Teil der beta-Kette des T-Zellrezeptors (TCR) befindet sich die Region Vbeta (Vβ), die als Bindungsstelle für Superantigene identifiziert wurde. Superantigene als hitzestabile, hydrophile Moleküle sind

weiterer Enzyme und genetischer Polymorphismen, die sowohl den Entzündungsprozess bei RA und PD unterhalten als auch für den Abbau der Interzellularsubstanzen und des kollagenen Stützgerüsts ursächlich sind und im Zusammenhang beider Erkrankungen weiter erforscht werden müssen.

Autoimmunerkrankungen und parodontale Mikrozirkulation

Bei vielen Autoimmunerkrankungen sind mikrovaskuläre Veränderungen oft die ersten Veränderungen im Erkrankungsverlauf. So zeigte sich bei RA-Patienten im Vergleich zu den gesunden Probanden kaliberreduzierte und



imstande, TCR und MHC II-Molekül quasi miteinander zu „verkleben“,¹¹³ wodurch ein Dauersignal in der T-Zelle ausgelöst wird.¹¹⁴ T-Zellrezeptoren des Vβ-Genes (Vβ -6, -8, -14, -17) sind bei RA-Patienten häufiger als in der Kontrollgruppe.^{115,116} *P. intermedia* kann ähnlich die Expression von Vβ-8 und Vβ-17 Gene in CD4(+)-T-Zellen spezifisch stimulieren.¹¹⁷ *P. gingivalis* und *P. intermedia*

elongierte Kapillaren als auch eine erhöhte Anzahl,¹²⁷ im Gegensatz zu Patienten mit einer progressiven Sklerodermie mit einer reduzierten Kapillaranzahl, einem größeren Kapillardurchmesser und einer vermehrten Schlingelung.¹²⁸ Mit dem Sjögren-Syndrom ist eine Änderung an den Kapillaren und die Beschaffenheit der interdentalen Mikrozirkulation in Form von reduzierten Kapillarkalibern mit ei-

Erlernen Sie die Lachgassedierung von Spezialisten

Exklusivschulungen mit nur 15 Teilnehmern:

Passau	12. / 13.04. 2013
Osnabrück	19. / 20.04. 2013
Chemnitz	26. / 27.04. 2013
Brake	24. / 25.05. 2013
Hamburg	07. / 08.06. 2013
Rosenheim	05. / 06.07. 2013
Wien	14. / 15.06. 2013
Kitzbühel	13. / 14.09. 2013
Leipzig	20. / 21.09. 2013

Aktuelle Termine unter: www.ifzl.de



Institut für zahnärztliche Lachgassedierung
Stefanie Lohmeier

Kontakt:

IfzL – Stefanie Lohmeier
Bad Trißl Straße 39
D-83080 Oberaudorf
Tel: +49 (0) 8033-9799620
E-Mail: info@ifzl.de
Internet: www.ifzl.de

Beide Fortbildungsmöglichkeiten werden mit Fortbildungspunkten gemäß BZÄK und DGZMK validiert

Teamschulungen vor Ort in Ihrer Praxis:

Das rundum Sorglospaket - Wir kommen mit unseren Referenten in Ihre Praxis und schulen Ihr gesamtes Team inklusive Supervision!

Referenten:

Wolfgang Lüder, Zahnarzt & Lachgasttrainer: Lachgassedierung in der Erwachsenen Zahnheilkunde

Andreas Martin, Facharzt für Anästhesie

Cynthia von der Wense und **Dr. Isabell von Gymnich**, Kinderzahnärztinnen: N₂O in der Kinderzahnheilkunde

Malte Voth: Notfalltrainer für Zahnärzte



Andreas Martin

Facharzt für Anästhesie und Notfallmedizin.

NEU



Bezugsquelle TECNOGAZ
Lachgasgerät - TLS med sedation GmbH
Tel: +49 (0)8035-9847510
Vorteilpreise bei Buchung eines Seminars bei IfzL Stefanie Lohmeier!

IDS: Halle 11.2 Stand M018 N019

ANZEIGE

Lachgas Fortbildung