

FACHBEITRAG // Implantate haben sich längst als Standardverfahren etabliert. Sowohl Patienten als auch Behandler schätzen ihren Wert und die Möglichkeit, vorhersagbar zahnlose Kieferareale zu versorgen. Neue Implantatoberflächen erlauben die Verwendung auch in kompromittierten Situationen mit kürzeren Einheilzeiten. Es scheint, als gäbe es kein Risiko. Überlebensraten deutlich über 95 % werden als selbstverständlich angesehen. Ist es so einfach? Ist das Implantat ein risikoarmes Instrument für die Versorgung im zahnärztlichen Alltag? Survivalrates sind nicht gleichzusetzen mit Success. Studien deuten darauf hin, dass bis zu 65 % der Fälle von einer periimplantären Mukositis und 47 % von einer Periimplantitis betroffen sind.¹ Die frühe Therapie der periimplantären Mukositis und Vermeidung der Periimplantitis hat oberste Priorität.

PERIIMPLANTITIS BEHANDELN – GEHT DAS?

Frederic Kauffmann/Würzburg, Dr. Alexander Müller-Busch/Ingolstadt

In den letzten Jahren stieg die Verwendung, aber auch die Patientennachfrage für dentale Implantate stark an. Die Möglichkeit, einzelne fehlende Zähne zu ersetzen oder schwierige prothetische Situationen zu lösen, erfuhr durch den Einsatz von Implantaten neue Dimensionen. So werden heute Implantate als Verankerungselemente für festsitzenden und herausnehmbaren Zahnersatz verwendet.

Biologische Komplikationen an Implantaten lassen sich in die periimplantäre Mukositis und die Periimplantitis einteilen. Dabei ist die periimplantäre Mukositis als Inflammation ohne Knochenverlust/

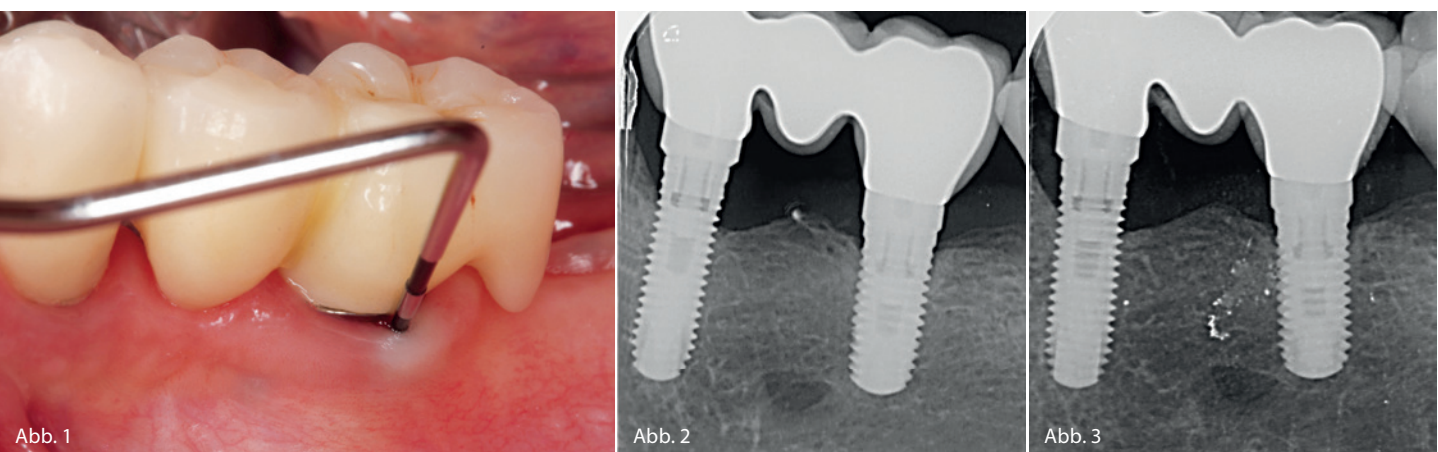
reduziertes Knochenniveau definiert. Die vorliegende Entzündung betrifft die an das Implantat angrenzende Schleimhaut, wohingegen beim Vorliegen einer Periimplantitis die Inflammation mit einem Knochenverlust kombiniert ist.²

Periimplantäre Erkrankungen ähneln in ihrer Definition und ihrem Verlauf parodontalen Erkrankungen. Hierbei führt eine bakterielle Erkrankung des Zahnbetts (Parodontium) mit tiefen Zahnfleischtaschen und zunehmendem Knochenverlust schließlich zum Verlust des Zahnes. Für die Entstehung der Periimplantitis werden einige mögliche Risikofaktoren

diskutiert. Diese reichen vom Fehlen einer attached/keratinisierten Gingiva^{3,4} und Rauigkeit der Implantatoberfläche⁵ bis hin zu parodontalen Vorerkrankungen.⁶⁻⁸ Auch eine positive Raucheranamnese oder die Art der prothetischen Versorgung der Implantate könnten das Risiko, an einer Periimplantitis zu erkranken, erhöhen.^{9,10}

Als ätiologischer Faktor wird die „Plaque“ angegeben. Ähnlich der Gingivitis, welche eine Entzündung der marginalen Mundschleimhaut darstellt, führt Plaque zu einer Mukositis.¹¹ Es wird angenommen, dass einige, jedoch nicht alle

Abb. 1: Sondierung von Implantaten, TST im Normbereich. **Abb. 2:** Rö-Kontrolle Ausgang. **Abb. 3:** Rö-Kontrolle nach 2 Jahren.



mukositären Veränderungen, in eine Periimplantitis übergehen.¹²

Diagnosik

Für die Diagnostik der periimplantären Mukositis und der Periimplantitis sind lediglich eine Parodontalsonde und ein Einzelzahnfilm notwendig.

Die regelmäßige Sondierung der periimplantären Sondierungstiefen nach der Einheilungsphase wird empfohlen. Hierbei sollte der Druck 0,25 N nicht übersteigen.¹³ Die Gefahr, durch den Sondierungsvorgang die Implantatoberfläche zu beschädigen, ist unbegründet, sodass herkömmliche Messsonden nicht durch spezielle Messsonden ersetzt werden müssen.¹⁴ Das frühzeitige Erkennen einer periimplantären Mukositis ist wichtig, da der Übergang zu einer Periimplantitis fließend ist und aktuell mit keinem zur Verfügung stehenden Hilfsmittel das Stadium der Erkrankung bestimmt werden kann.¹⁵ Neben den Sondierungstiefen steht das Bleeding on Probing (BoP) im Fokus, welches dem Behandler einen ersten Einblick über den entzündlichen Zustand der Mukosa gibt. Während ein positiver BoP mindestens für eine periimplantäre Mukositis spricht, ist eine Suppuration ein Zeichen für eine vorliegende Periimplantitis.

Für den Knochenverlust sind in der Literatur Grenzwerte zwischen 0,4 und 5 mm angegeben, ab welchem von einer Periimplantitis gesprochen werden kann.¹⁶ Auch sind Fälle berichtet, in denen ein Knochenverlust von bis zu drei Schraubenwindungen nicht als Periimplantitis gewertet wurde, sondern noch in den Definitionsbereich der periimplantären Mukositis fiel.¹⁷ Diese knöchernen Umbauprozesse sind jedoch nur im Röntgenbild zu erkennen und je nach angefertigter Aufnahme auswertbar. Allgemein empfohlen ist hier der Einzelzahnfilm, welcher in Rechtwinkeltechnik aufgenommen wird. Um die Umbauprozesse besser beurteilen zu können, wird empfohlen, neben einem Sondierungsbefund zum Zeitpunkt der Eingliederung des Zahnersatzes (ZE) auch ein Röntgenbild anzufertigen. Die Ausgangssituation kann so besser mit evtl. im Verlauf auftretenden Resorptionsgeschehen verglichen werden.¹⁸ Nicht jeder Verlust von Knochen um



Abb. 4



Abb. 5

Abb. 4: Pusentleerung bei Sondierung. Abb. 5: Spontane Pusentleerung.

Implantate ist mit einer Periimplantitis gleichzusetzen. Vielmehr können auch physiologische Remodellationsvorgänge nach ZE-Versorgung dazu führen, dass Knochen verloren geht.¹⁹ Diese sind, verglichen mit einer Periimplantitis, nicht entzündlich und nicht progredient.

Prävalenz und Risikofaktoren

Ein systematischer Überblick der Epidemiologie periimplantärer Gesundheit und Erkrankungen aus dem Jahre 2015 befasste sich mit den postimplantologischen Komplikationen. Die Prävalenz der periimplantären Mukositis und Periimplantitis reichte, abhängig von verwendeten Falldefinitionen, von 19 bis 65 % und von 1 bis 47 %. In folgenden Metaanalysen wurde der Prävalenzmittelwert für die periimplantäre Mukositis auf 43 % (CI:

32–54 %) und für die Periimplantitis auf 22 % (CI: 14–30 %) geschätzt.²⁰

Allgemeine Risikofaktoren

Da die Periimplantitis auf bakterielle „Plaque“ zurückzuführen ist, kommt insbesondere der Anheftungsmöglichkeit der Plaque an die Implantatoberfläche eine große Bedeutung zu. Diese ist je nach Oberflächenbeschaffenheit unterschiedlich. Es konnte nachgewiesen werden, dass sich auf glatten Implantatoberflächen weniger Biofilm anheftet.²¹ Darüber hinaus wurde in präklinischen Studien gezeigt, dass der Knochenverlust bei Implantaten mit polierten Oberflächen gegenüber rauen deutlich geringer war.²²

Als ein wesentlich beeinflussender Risikofaktor für die Entstehung der Periimplantitis wird das Rauchen angesehen.

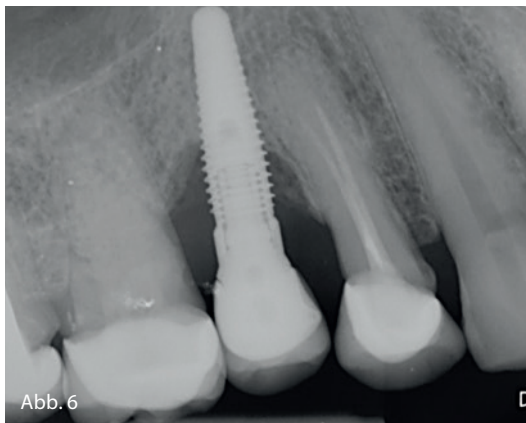


Abb. 6



Abb. 7

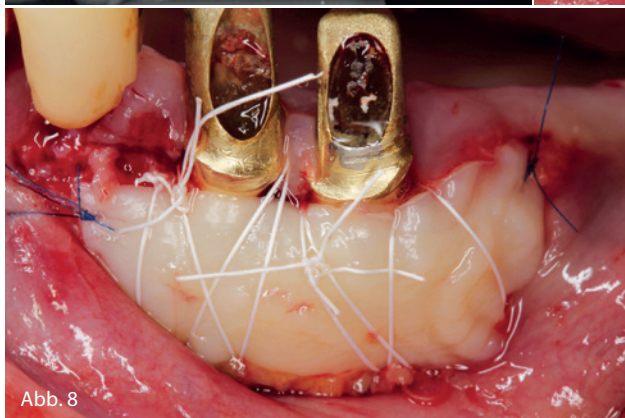


Abb. 8



Abb. 9

Abb. 6: Periimplantitis – röntgenologisch. **Abb. 7:** Fehlende keratinisierte befestigte Mukosa. **Abb. 8:** Verbesserung der Weichgewebe mittels FST. **Abb. 9:** Implantatpositionierung zu bukkal.

Viele Studien haben diesen Faktor untersucht und eine deutliche Steigerung der Periimplantitisprävalenz bei positiver Raucheranamnese festgestellt.^{23,24} In einer anderen Studie konnte man einen solchen Zusammenhang nicht erkennen.²⁵ Demnach sind Aussagen über prävalenzsteigernde Faktoren von den untersuchten Patientenkollektiven abhängig. Nichtsdestotrotz wird in einer systematischen Literaturübersichtsarbeit ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Rauchen und den periimplantären Komplikationsraten beschrieben.²⁶ Ob das Fehlen oder Vorhandensein einer attached/keratinisierten Gingiva als ein weiterer Risikofaktor für die Entstehung periimplantärer Erkrankungen eine Rolle spielt, wird wissenschaftlich kontrovers diskutiert. Es liegt eine Studie vor, in der keine signifikante Assoziation zwischen einer attached Gingiva und einer Periimplantitis nachgewiesen werden konnte.²⁷ In einer anderen Studie konnte hingegen sowohl für eine Mukositis als auch für eine Periimplantitis

ein erhöhtes Risiko bei dem Vorliegen von attached/keratinisierter Gingiva nachgewiesen werden.²⁸ Es gibt jedoch zurzeit noch keine evidenzbasierten Daten, die einen Zusammenhang zwischen der Abwesenheit keratinisierter Schleimhaut und periimplantären Entzündungen bestätigen.²⁹ Einen weiteren Einfluss auf periimplantäre Erkrankungen könnte auch die Art der prothetischen Implantatversorgungen, festsitzend oder herausnehmbar, und der sogenannte Prosthetic-Misfit bzw. „fehlerhafte Suprakonstruktion“ nehmen. Für beide Faktoren liegen noch keine wissenschaftlichen Ergebnisse vor. Zusätzlich wird die Hygienefähigkeit diskutiert. Serino und Ström (2009) haben festgestellt, dass Implantate mit nicht reinigungsfähigen Suprakonstruktionen häufiger von Periimplantitis betroffen waren.³⁰ Darüber hinaus fehlen bislang wissenschaftliche Arbeiten, die einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Geschlecht der Patienten und der Periimplantitis belegen würden. Auch

über die Auswirkungen der Implantatverweildauer auf die Entstehung einer Periimplantitis existieren nur wenige wissenschaftliche Arbeiten. In der systematischen Übersicht von Derks und Tomasi (2015) wurde dennoch eine positive Korrelation zwischen „Implantatalter“ und Periimplantitisprävalenz beschrieben.³¹

Parodontitis als Risikofaktor

Es gibt Untersuchungen, die ein Patientenkollektiv beinhalten, welches nicht nach parodontologischen Gesichtspunkten selektiert wurde. In einer dieser Arbeiten wurde die Untersuchung an Probanden durchgeführt, über deren parodontalen Status nichts bekannt war und somit auch keine Rückschlüsse auf die Prävalenz von periimplantären Erkrankungen bei Patienten mit parodontalen Vorerkrankung möglich sind.³²

Eine Vielzahl von Studien nimmt den parodontalen Gesundheitszustand mit in

die Befundung auf, sodass mögliche Assoziationen zwischen periimplantären Erkrankungen und einer Parodontitis festgestellt werden können.^{33–35}

Marrone et al. (2013) zeigten, dass Patienten mit einer aktiven Parodontitis anfällig für das Auftreten einer Periimplantitis (OR= 1,98) sind. Schlussfolgernd wird eine Aufklärung der Patienten bezüglich Risiken und regelmäßige Nachsorge angeraten.³⁶ Hardt et al. analysierten 2002 in einer retrospektiven Studie den Umbau des Knochenniveaus über eine 5-Jahres-Zeitspanne bei Patienten, die bereits durch parodontalen Knochenabbau vorbelastet waren. Hierfür wurde das Patientenkollektiv in „Perio-Probanden“ und „Non-Perio-Probanden“ eingeteilt. Es zeigte sich, dass Patienten, die bereits parodontale Knochenstrukturen aufwiesen, auch einen höheren Knochenabbau um Implantate entwickelten.³⁷

In einer Arbeit von Rinke et al. (2011) wurde die Prävalenz periimplantärer Erkrankungen bei Patienten mit teilbezahntem Gebiss ermittelt. Hierbei wurde durch unterschiedliche Ein- und Ausschlusskriterien ein Patientenkollektiv gebildet, welches in mehrere Probandengruppen gegliedert wurde.³⁸

Die Ein- und Ausschlusskriterien wurden teilweise aus anderen Studien übernommen. So wurden die Patienten als Raucher eingeteilt, wenn sie in dem Untersuchungszeitraum eine positive Raucher-

anamnese aufwiesen oder sie das Rauchen vor weniger als 5 Jahren einstellten. Diese Einteilung der Raucher wurde aus einer Studie von Lang und Tonetti (2003) übernommen.³⁹ Patienten, welche innerhalb von 5 Jahren vor Implantation eine parodontale Therapie erhielten, wurden als Probanden mit „parodontaler Vorgeschiede“ eingeteilt. Es erfolgte noch eine weitere Patienteneinteilung, die aus einer Studie von Eickholz et al. (2008) übernommen wurde.⁴⁰ Patienten wurden in „regelmäßige Prophylaxe/SPT“ (SPT= Suppurative Periodontal Treatment) eingeteilt, wenn sie die angeratenen Intervalle einhielten. Wurden die Intervalle um mehr als 100% (z. B. empfohlen SPT Intervall=6 Monate, erneute Vorstellung nach 13 Monaten) überschritten, erfolgte die Einteilung in „irreguläre Prophylaxe/SPT“.

Als Probanden wurden Patienten ausgeschlossen, welche an einer aggressiven Parodontitis litten oder an keinerlei posttherapeutischen Maßnahmen teilnahmen. Alle Probanden erhielten eine ihrem Befund entsprechende Nachsorge.

Rinke et al. untersuchten neben den Auswertungen zwischen dem Auftreten periimplantärer Erkrankungen und anderen möglichen Einflussgrößen, wie beispielsweise das „Rauchen“ und die „Compliance“, auch die Periimplantitisprävalenz bei Parodontitispatienten.

Rinke et al. konnten keine signifikante Assoziation zwischen parodontalen Er-

krankungen und periimplantären Entzündungen nachweisen.⁴¹

Rinke et al. wiesen auf keine signifikante Assoziation zwischen parodontalen Erkrankungen und periimplantären Entzündungen hin.⁴² Ferreira et al. (2006a), Koldstrand et al. (2011) und Marrone et al. (2013) stellten eine positive Korrelation zwischen dem Vorliegen einer parodontalen Erkrankung und der Periimplantitis fest.^{43–45} Mir-Mari et al. zeigten, dass die Periimplantitisprävalenz bei Patienten einer privaten Praxis mit parodontaler Nachbehandlung mit der Periimplantitisprävalenz, ermittelt aus universitären Klinikpatienten, vergleichbar ist.⁴⁶

Aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisse vergangener Studien sollten sich auch weiterhin zukünftige Studien mit den Zusammenhängen der Parodontitis und Periimplantitis befassen.

Therapie

Das frühzeitige Erkennen und die anschließende Therapie der periimplantären Mukositis sollte oberstes Ziel in der Prävention der Periimplantitis sein. Auch wenn die Therapie der periimplantären Mukositis nicht in allen Fällen zu einer vollständigen Abheilung führt⁴⁷, so ist sie besser und für den Patienten kostengünstiger durchführbar, sollte aber in kurzen Intervallen von 3 Monaten nachkontrolliert

Abb. 10: Plaquekontrolle sollte patientenseitig möglich sein. Abb. 11: Pulver-Wasser-Strahlgerät.



Abb. 10



Abb. 11

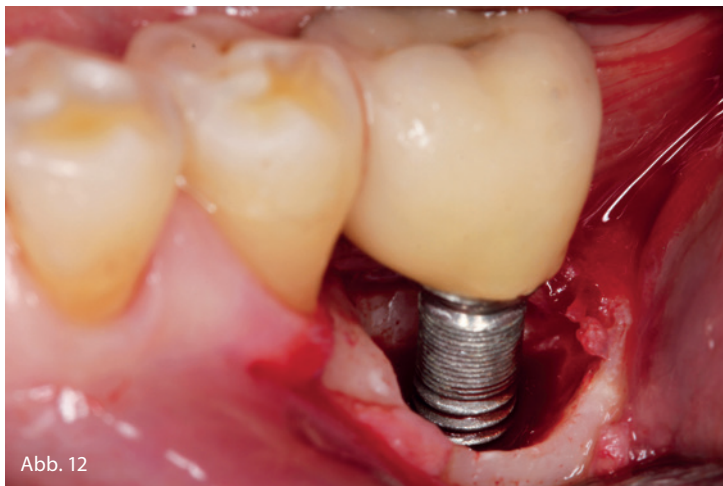


Abb. 12

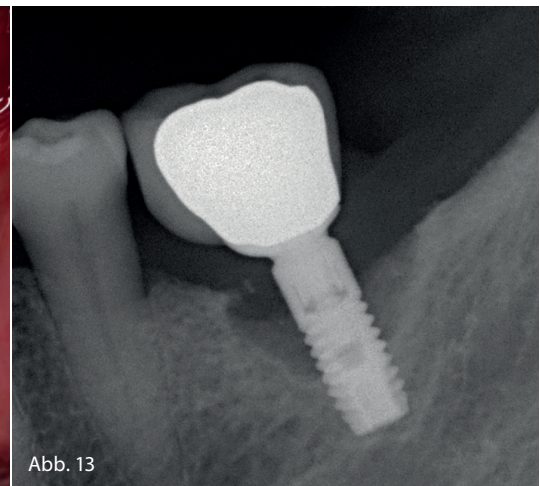


Abb. 13

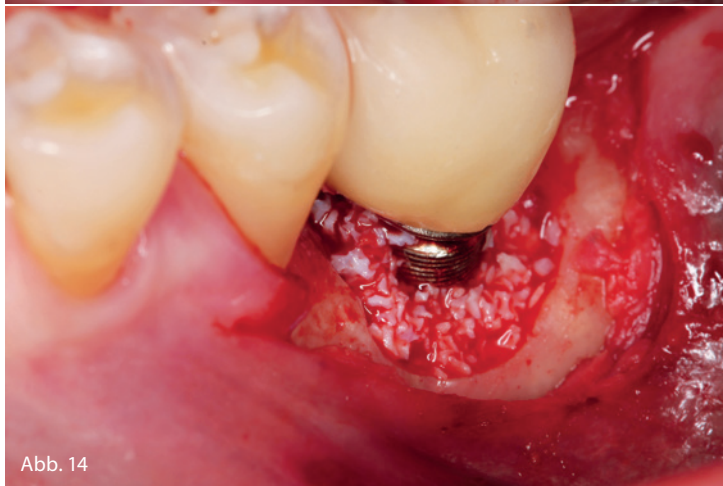


Abb. 14

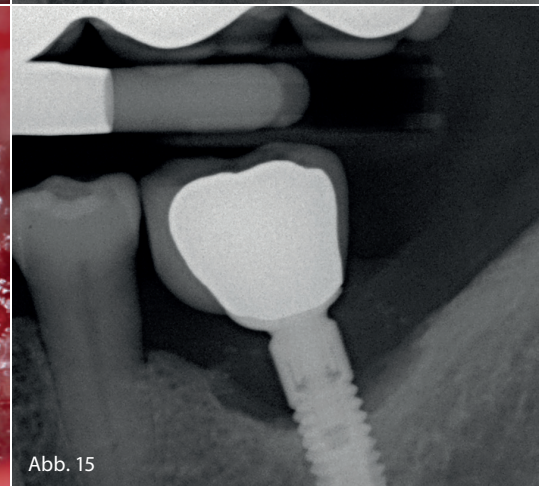


Abb. 15

Abb. 12: Periimplantärer Defekt intraoperativ. **Abb. 13:** Periimplantärer Defekt röntgenologisch. **Abb. 14:** Periimplantärer Defekt intraoperativ mit KEM aufgefüllt. **Abb. 15:** Misserfolg nach 12 Monaten – erneut deutliche Progression.

werden. Die empfohlene Therapie beschränkt sich auf die regelmäßige, systematische und professionell durchgeführte Plaqueentfernung⁴⁸ und das Verbessern der häuslichen Mundhygiene.⁴⁹ Zusätzliche Hilfsmittel wie Spülungen, Salben mit verschiedenen Inhaltsstoffen, Antibiotika oder Laser haben keinen zusätzlichen Nutzen in der Behandlung einer periimplantären Mukositis.^{50,51} Die Elimination von möglichen Ursachen sollte Priorität haben. Rauchen sollte, wenn möglich, eingestellt und der ZE auf korrekten Sitz hin überprüft und wenn notwendig korrigiert werden.

Die Therapie der Periimplantitis teilt sich in (1) nichtchirurgische Therapie und (2) chirurgische Therapie auf.

Während bei der periimplantären Mukositis adjuvante Maßnahmen keinen zusätzlichen Nutzen gebracht haben, sollten

diese für die nichtchirurgische Therapie der Periimplantitis angewendet werden. Neben der Empfehlung von Pulver-Wasser-Strahlgeräten mit Glycin-Pulver zeigt auch der Er:YAG-Laser Vorteile hinsichtlich des Therapieerfolgs. Lokale Antibiotika (Doxycyclin) und CHX-Chips können ebenfalls als Adjuvantien empfohlen werden.⁵² Auch bei Vorliegen einer Periimplantitis sollte die Reduktion der Risikofaktoren (nicht passende ZE-Versorgung, Rauchen) nicht außer Acht gelassen werden. Liegt bereits eine knöchernen Destruktion von mehr als 7 mm vor, ist ein Stopp der Progression (stabiles Ergebnis für mehr als 6 Monate) durch eine rein nichtchirurgische Therapie nicht wahrscheinlich.⁵³⁻⁵⁵ In diesen Fällen sollte eine frühzeitige chirurgische Therapie bevorzugt werden. Wie wichtig das frühzeitige Erkennen und die anschließende Therapie

der periimplantären Mukositis sind, zeigt sich bei den Empfehlungen für die chirurgische Therapie der Periimplantitis. Keiner der untersuchten chirurgischen Therapieansätze zeigte im direkten Vergleich einen Vorteil. Einigkeit besteht nur darin, dass das Granulationsgewebe vollständig entfernt werden sollte und die Reinigung der Implantatoberfläche eine zentrale Rolle spielt. Ob die mechanische oder chemische Reinigung zu bevorzugen ist, kann zum aktuellen Stand noch nicht sicher gesagt werden. Die nach der Reinigung entstehenden Defekte können mit Knochenersatzmaterial aufgefüllt werden. Rezessionen sind dennoch sehr wahrscheinlich.⁵⁶ Bei der Therapie wird deutlich, wie wichtig das frühzeitige Erkennen und ebenso das schnelle Therapieren einer periimplantären Mukositis oder einer bereits beginnenden Periimplantitis

ist. Bis 7 mm Knochenverlust kann die Progression noch aufgehalten werden. Ab 7 mm sinken die Chancen stark.

Ausblick

Die Forschung der vergangenen Jahre zeigt deutlich, wie unterschiedlich das Thema periimplantäre Mukositis und Periimplantitis definiert und beobachtet wird. Von einer unkontrollierbaren Welle der Periimplantitis kann aber nicht gesprochen werden und die Bedenken der vergangenen Jahre haben sich glücklicherweise nicht bestätigt. Um für die Behandler mehr Klarheit zu schaffen und ihnen bessere Protokolle für die Therapie der periimplantären Mukositis und Periimplantitis zu geben, besteht noch viel Forschungsbedarf. Ebenso muss das Verständnis bezogen auf Implantate und die sie umgebende Entzündung steigen. Die Implantation wird als einfache und sichere Methode angepriesen, zahnlose Kieferareale schnell mit festen Zähnen zu versorgen. Dem ist auch so; nur müssen die Rahmenbedingungen stimmen, um nachträgliche Eingriffe auf ein Minimum zu reduzieren. Implantate sind, verglichen mit anderen Behandlungsmethoden, ein noch junges Feld in der Zahnmedizin. Die Veränderung der Werkstoffe, die Oberflächenbeschaffenheit, die Art des Implantats (einteilig, mehrteilig), die Abutmentverbindung, ob der ZE zementiert oder verschraubt wurde, der ZE selbst, der Patient (Raucher, Diabetes, Mundhygiene etc.) und nicht zuletzt der Behandler haben Einfluss auf die Periimplantitiswahrscheinlichkeit. Wir müssen uns überraschen lassen, ob neuere Implantate aus Keramik oder die Behandlung periimplantärer Entzündungen mit Probiotika zu einer signifikanten Reduktion des Risikos führen. Es bleibt spannend.

Fazit

Die periimplantäre Mukositis ist als Inflammation ohne Knochenverlust/reduziertes Knochenniveau definiert. Die vorliegende Entzündung betrifft die an das Implantat angrenzende Schleimhaut, wohingegen beim Vorliegen einer Periimplantitis die Inflammation mit einem Knochenverlust

kombiniert ist. Als ätiologischer Faktor wird die „Plaque“ angegeben. Ähnlich der Gingivitis, welche eine Entzündung der marginalen Mundschleimhaut darstellt, führt Plaque zu einer Mukositis. Es wird angenommen, dass einige, jedoch nicht alle mukositären Veränderungen, in eine Periimplantitis übergehen.

Die Diagnostik erfolgt mithilfe einer Parodontalsonde und einer Röntgenaufnahme. Die regelmäßige Sondierung der periimplantären Sondierungstiefen nach der Einheilungsphase wird empfohlen. Hierbei sollte der Druck 0,25 N nicht übersteigen. Darüber hinaus sollte das Bleeding on Probing (BoP) ermittelt werden.

Die Prävalenz der periimplantären Mukositis und Periimplantitis erreicht in Studien, abhängig von verwendeten Falldefinitionen, Werte von 19 bis 65 % und von 1 bis 47 %. In folgenden Metaanalysen wurde der Prävalenzmittelwert für die periimplantäre Mukositis auf 43 % (CI: 32–54 %) und für die Periimplantitis auf 22 % (CI: 14–30 %) geschätzt.

Es konnte nachgewiesen werden, dass sich auf glatten Implantatoberflächen weniger Biofilm anheftet. In einer systematischen Literaturarbeit konnte ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Rauchen und den periimplantären Komplikationen beschrieben werden. Ob das Fehlen einer attached/keratinisierten Gingiva als ein möglicher Risikofaktor für die Entstehung periimplantärer Erkrankungen ist, wird wissenschaftlich kontrovers diskutiert. Es existieren sowohl Studien, die keinen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Periimplantitis feststellen konnten, als auch Studien, die eine signifikante Assoziation beider Krankheiten zueinander zeigen. Es wird angeraten, Patienten mit Parodontitis über das mögliche erhöhte Risiko, an einer Periimplantitis zu erkranken, aufzuklären.

Das frühzeitige Erkennen und die anschließende Therapie der periimplantären Mukositis ist das oberste Ziel in der Prävention der Periimplantitis. Die empfohlene Therapie für eine periimplantäre Mukositis beschränkt sich auf die regelmäßige, systematische und professionell durchgeführte Plaqueentfernung und das Verbessern der häuslichen Mundhygiene. Während bei der periimplantären Mukositis adjuvante Maßnahmen keinen zusätzlichen Nutzen gebracht haben, sollten

diese für die nichtchirurgische Therapie der Periimplantitis angewendet werden. Neben der Empfehlung von Pulver-Wasser-Strahlgeräte mit Glycin-Pulver zeigt auch der Er:YAG-Laser oder lokale Antibiotika (Doxycyclin) und CHX-Chips Vorteile hinsichtlich des Therapieerfolgs. Liegt bereits eine knöcherne Destruktion von mehr als 7 mm vor, ist ein Stopp der Progression (stabiles Ergebnis für mehr als 6 Monate) durch eine rein nichtchirurgische Therapie nicht wahrscheinlich. In diesen Fällen sollte eine frühzeitige chirurgische Therapie bevorzugt werden. Ungeachtet der verschiedenen Operationsmethoden besteht Einigkeit darin, dass das Granulationsgewebe vollständig entfernt werden sollte und die Reinigung der Implantatoberfläche eine zentrale Rolle spielt. Sowohl bei der Therapie einer periimplantären Mukositis als auch der Periimplantitis sollte die Reduktion der Risikofaktoren nicht außer Acht gelassen werden.

Für die Zukunft besteht weiterhin viel Forschungsbedarf, um die Prävalenzraten der Periimplantitis stetig zu senken, die negative Beeinflussung der periimplantären Gesundheit durch Risikofaktoren zu ermitteln und neue Therapieansätze zur Behandlung der periimplantären Mukositis und Periimplantitis zu erlangen.

Literatur bei der Redaktion.



ZA FREDERIC KAUFFMANN

Zahnklinik
Würzburg
Abteilung für
Parodontologie

Pleicherwall 2
97070 Würzburg
kauffmann_f@ukw.de



DR. MED. DENT. ALEXANDER MÜLLER-BUSCH

BAG Dres. Müller-Busch, Wildenhof,
Drechsler

Hofmillerstraße 21
85055 Ingolstadt
a.mueller-busch@web.de
www.dr-mueller-busch.de