

Parodontitis versus Periimplantitis – Klinische und mikrobiologische Diagnose

Parodontitis und Periimplantitis führen unbehandelt oder zu spät diagnostiziert zum Zahn- bzw. Implantatverlust. Die zugrunde liegende Entzündungsreaktion auf das Vorhandensein von Mikroorganismen scheint beiden Erkrankungen vergleichbar zu sein.¹

Die Prävalenz parodontaler und periimplantärer Erkrankungen ist dramatisch hoch. In Deutschland sind nach neuesten epidemiologischen Untersuchungen 73,3 % der 35- bis 44-Jährigen an einer mittelschweren oder schweren Parodontitis erkrankt. Dieser Anteil steigt mit zunehmendem Alter auf 87,8 % bei den Senioren (65 bis 74 Jahre) an. Aber auch 13,3 % der Jugendlichen unter 15 Jahren wiesen parodontale Destruktionen auf.² Trotz der hohen Morbiditätsrate in der deutschen Bevölkerung werden für die Parodontitistherapie nur etwa 3,05 % der gesamten jährlichen Ausgaben, die für zahnärztliche Behandlungen zur Verfügung stehen, verwendet.³ Die Daten zur Prävalenz periimplantärer Erkrankungen beruhen auf nur wenigen Studien. Eine relativ neue Übersichtsarbeit gibt für die Perimucositis (Entzündungen des periimplantären Weichgewebes) eine Prävalenz von bis zu 80 % der Patienten mit Implantaten an. Die Angaben zur Prävalenz der Periimplantitis schwanken stark und liegen zwischen 28 und über 56 % (in der Übersichtsarbeit wurden nur Implantate, die mind. zehn Jahre in Funktion waren, berücksichtigt).⁴ Demgegenüber stehen jährlich steigende Zahlen inserierter Implantate in Deutschland, die wahrscheinlich bereits bei ca. 500.000 Implantaten liegt. Parallel zu den steigenden Implantationen ist allerdings auch mit einer Zunahme periimplantärer Erkrankungen zu rechnen. Durch eine Früherkennung von entzündlichen Veränderungen sollte das Auftreten fortgeschrittener Destruktionen vermieden werden.⁵

Die Parodontitis

Die Parodontitis ist eine chronisch verlaufende bakterielle Infektion des parodontalen Gewebes und des alveolären Knochens, die aus einem Ungleichgewicht zwischen parodontalpathogenen Mikroorganismen und der lokalen und systemischen Wirtsabwehr resultiert. Die Auslösung und der Verlauf parodontal entzündlicher Erkrankungen werden dabei durch verschiedene Risikofaktoren beeinflusst.⁶ Die klassischen Risikofaktoren für die Entstehung einer Parodontitis sind das Vorhandensein dentaler Plaque und lokaler Reizfaktoren, wie offene interdentaler Kontakte, Zahnfrakturen und Traumata.⁷ Die Wirtsantwort auf subgingivale Bakterien spielt eine entscheidende Rolle in der Pathogenese der Parodontitis.⁶ Dieser Pathogeneseprozess wird zudem von Umwelt- und erworbenen Risikofaktoren beeinflusst.⁸ Im Vordergrund stehen hier das Rauchen^{9,10} und Diabetes mellitus.^{11,12} Eine Reihe weiterer Risikofaktoren, die mit der Entstehung der Parodontitis in Zusammenhang gebracht werden, aber nicht allein ursächlich scheinen, sind das Alter¹³, die Ethnizität¹⁴, Bildung und Einkommen¹⁵, das männliche Geschlecht^{16,17} und Stress.¹⁸ Neben der klinischen

Untersuchung ist daher die Anamnese von besonderer Bedeutung.

Alle Parodontitisformen weisen Gewebestruktionen und damit verbundenen Attachmentverlust auf. Die Diagnose „Parodontitis“ ist primär eine klinische Diagnose. Klinisch stellt sich das Bild der Parodontitis mit erhöhten Sondierungstiefen (parodontale Tasche), Attachmentverlust, Knochenabbau und Entzündung der Gingiva dar (Abb. 1). Zusätzlich kann es zu Sondierungsblutungen, gingivalen Retraktionen und erhöhter Mobilität bis hin zu Exfoliation kommen.¹⁹ Der Verlust parodontalen Attachments (Sondierungstiefen über 3,5 mm, gemessen von der Schmelz-Zement-Grenze) unterscheidet die Parodontitis klinisch von der Gingivitis, deren Hauptsymptom die positive Sondierungsblutung ist und bei der kein Attachmentverlust diagnostiziert wird. Weitere Symptome können Schmerzen, Ulzerationen und eine deutlich sichtbare Menge von Plaque und Zahnstein sein.²⁰

Der Verlust des interdentalen Knochens lässt sich durch Röntgenbilder evaluieren. Neben der Sondierungstiefenmessung gehören intraorale Zahnfilme in Rechtwinkeltechnik aller Zähne (Parodontalstatus, siehe auch Abb. 2b) zur Standarddiagnostik. Ein Orthopantomogramm, kombiniert mit einzelnen Zahnfilmen je nach Schweregrad, Darstellung der Frontzähne und Furkationsbefall bei mehrwurzligen Zähnen, kann den Parodontalstatus ersetzen.²¹

Die parodontalpathogenen Bakterien sind zwar der auslösende Faktor²², deren alleinige Anwesenheit führt aber noch nicht zwangswise zur Ausbildung der Erkrankung. Die „Empfänglichkeit des Wirtes“ eine Parodontitis zu entwickeln und die durch modifizierende Faktoren beeinflusste Wirtsantwort des Patienten spielen in der Pathogenese der Parodontitis eine wesentliche Rolle.²³⁻²⁵ Des Weiteren ist der Erkrankungsverlauf nicht bei allen Parodontitiden gleich²⁶, es können verschiedene Formen der Parodontitis diagnostiziert werden.²⁷

Parodontitisformen

Die Parodontitiden wurden auf dem „International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions“ in chronische Parodontitis und aggressive Parodontitis unterteilt, um die bisherige Limitierung durch das Alter bei der bis dahin bestehenden Differenzierung von Erwachsenenparodontitis und früh auftretender Parodontitis aufzuheben. Neben diesen beiden Erkrankungsformen unterscheidet man zudem gingivale Erkrankungen (mit der plaqueinduzierten Gingivitis als häufigster Form), die Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung, nekrotisierende Parodontalerkrankungen, Abszesse des Parodonts, die Parodontitis im Zusammen-

hang mit endodontalen Läsionen und entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände.²⁷

ment und Knochen führt. Es kommt zur Ausbildung von Zahnfleischtaschen, zusätzlich kann sie auch durch gingi-



Abb. 1: Die Parodontitis ist charakterisiert durch Attachmentverlust (gemessen von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Taschenfundus), erhöhte Sondierungstiefen (gemessen vom Gingivarand) und Sondierungsblutung.



Abb. 2a: Die Destruktionen bei der chronischen Parodontitis (hier eine generalisierte chronische Parodontitis bei einem 58-jährigen Patienten mit Nachweis von *Porphyromonas gingivalis*) stehen häufig im Zusammenhang mit lokalen Reizfaktoren, wie weiche und harte Beläge.



Abb. 2b: Das Ausmaß der parodontalen Destruktion lässt sich durch entsprechende Röntgenbilder (hier intraorale Aufnahmen in Rechtwinkeltechnik) eruieren. Typisch für die chronische Parodontitis ist primär ein horizontaler Knochenabbau.



Abb. 3a: Die aggressive Parodontitis (hier eine lokalisierte aggressive Parodontitis bei einer 35-jährigen Patientin mit positiver Familienanamnese und Nachweis von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) wird rein visuell durch die Beurteilung der Gingiva häufig zu spät erkannt. Ein Merkmal der aggressiven Parodontitis ist die Diskrepanz zwischen vorhandener Plaque und Ausmaß der parodontalen Destruktion.



Abb. 3b: Typisch für die aggressive Parodontitis sind vertikale Knocheneinbrüche.

Die chronische Parodontitis ist als infektiöse Erkrankung definiert, die zu einem langsamen bzw. moderat fortschreitenden Verlust von Attach-

vale Rezessionen gekennzeichnet sein. Die Prävalenz und Schwere der chronischen Parodontitis nehmen im Alter zu. Nach dem Ausmaß kann

man eine lokalisierte (< 30 % der Zahnflächen befallen) von einer generalisierten Form (> 30 % der Zahnflächen befallen) unterscheiden. Die Destruktionen stehen häufig mit einem lokalen Reizfaktor im Zusammenhang und es findet sich häufig subgingivaler Zahnstein (Abb. 2).²⁸ Mit der Diagnose aggressive Parodontitis werden die früheren Erkrankungsformen juvenile Parodontitis und rasch fortschreitende Parodontitis ersetzt. Der Patient ist klinisch gesund und es kommt zu rasch fortschreitenden Gewebestruktionen. Nicht selten wird eine familiäre Häufung der Krankheitsfälle registriert. Im Gegensatz zur chronischen Parodontitis kann bei der aggressiven Form ein deutliches Missverhältnis zwischen den Mengen der bakteriellen Ablagerungen und dem Ausmaß der Gewebestruktion bestehen (Abbildung 3). Auch hier kann man eine lokalisierte Form, die während der Pubertät beginnt und die ersten Molaren und Schneidezähne befallt, von einer generalisierten Form unterscheiden. Die Patienten sind meist jünger als 30 Jahre und es kommt zu einem generalisierten Attachmentverlust an mindestens drei Zähnen zusätzlich zu den ersten Molaren und Schneidezähnen.²⁹

Mikrobiologie der Parodontitis

Die parodontalpathogenen Bakterien sind der auslösende Faktor der Parodontitis²², deren alleinige Anwesenheit reicht aber noch nicht zur Ausbildung der Erkrankung aus. Die bakterielle Zusammensetzung des subgingivalen Biofilmes differiert zwischen gesunden und erkrankten Parodontien deutlich. Parodontalpathogene Bakterien wurden katalogisiert und in Komplexen zusammengefasst.³⁰ Diese Bakterienkomplexe sind dabei entsprechend dem Auftreten an der Zahnoberfläche bzw. der Schwere der parodontalen Destruktion strukturiert. Es konnten Mikroorganismen identifiziert werden, die assoziiert sind mit parodontaler Gesundheit, Gingivitis oder Parodontitis.³¹⁻³⁵ Im sogenannten „Roten Komplex“ werden die parodontalpathogenen Mikroorganismen zusammengefasst, die bei fortgeschrittener Destruktion des Parodonts häufig nachgewiesen wurden. Zum „Roten Komplex“ gehören *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (früher *Bacteroides forsythus*) und *Treponema denticola*. Diese Bakterien werden vorwiegend in mittleren bis tiefen parodontalen Taschen gefunden. In flachen Taschen kann man jedoch auch parodontalpathogene Mikroorganismen wie den *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* nachweisen, die aufgrund ihrer vielen Virulenzfaktoren eine große Bedeutung für die Auslösung und den Verlauf der parodontalen Entzündungen haben.^{30,36} *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis* sind die

Mikroorganismen, die am deutlichsten mit den entzündlichen parodontalen Erkrankungen assoziiert sind.³⁷ Beide Bakterienpezies lassen sich manchmal sowohl bei aggressiver Parodontitis als auch chronischer Parodontitis nachweisen.³⁸ Patienten mit aggressiver Parodontitis zeigen jedoch eine deutlich höhere Belastung mit *A. actinomycetemcomitans*,³⁹ während *P. gingivalis* häufiger bei Patienten mit chronischer Parodontitis gefunden wird.⁴⁰ Eine alleinige Differenzierung zwischen chronischer und aggressiver Parodontitis anhand des Vorhandenseins von *A. actinomycetemcomitans* und/oder *P. gingivalis* sollte jedoch nicht erfolgen⁴¹, es sind unbedingt die klinischen und radiografischen Befunde sowie die Anamnese hinzuzuziehen.

Das Wissen um das Vorhandensein der parodontalpathogenen Spezies hat eine wichtige Bedeutung für die Planung und Durchführung der Therapie. Das Ergebnis der nichtchirurgischen Parodontitistherapie kann bei fortgeschrittenen Erkrankungen durch den adjuvanten Einsatz von Antibiotika verbessert werden.⁴² Die medikamentöse Therapie sollte die mechanische Wurzeloberflächenbearbeitung aber nie ersetzen.

Entsprechend der Empfehlungen der DGZMK und der DGP sollte die mikrobiologische Analyse der subgingivalen Plaque bei gestellter Indikation einer systemischen adjuvanten Antibiotikatherapie durchgeführt werden.⁴³ Hierzu zählen: (I) die aggressive Parodontitis, (II) die schwere chronische Parodontitis, (III) Parodontitiden, die trotz vorangegangener Therapie progrediente Attachmentverluste aufweisen, und (IV) mittelschwere bis schwere Parodontitiden bei systemischen Erkrankungen oder Zuständen, die die Funktion des Immunsystems beeinträchtigen.⁴⁴

Periimplantäre Erkrankungen

Entzündungen, die sich um die enossalen Implantate entwickeln können, werden allgemein als periimplantäre Erkrankungen zusammengefasst.⁴ Vergleichbar mit der Klassifikation von parodontalen Erkrankungen an Zähnen kann man eine Perimucositis (ohne Knochenverlust) äquivalent zur Gingivitis von einer Periimplantitis (mit Knochenverlust) äquivalent zur Parodontitis unterscheiden.⁴⁵ Die Perimucositis ist dabei als reversible Entzündung des die Implantate umgebenden Weichgewebes definiert. Die Periimplantitis beschreibt den Zustand der periimplantären Entzündung mit vorhandenem Knochenverlust. Beide periimplantären Erkrankungen gehen mit einer positiven Sondierungsblutung einher.⁴ Andere klinische Zeichen können Suppurationen, Zunahme der Ausgangssondierungstiefen, Retraktionen der Gingiva, Fistelbildungen und periimplantäre Schwellungen

sein. Eine Mobilität des Implantates weist deutlich auf eine fehlende Osseointegration hin.⁵ Undiagnostiziert führen die periimplantären Erkrankungen zum Verlust der Osseointegration und letztlich zum Implantatverlust.⁴⁶ Für die Diagnosestellung ist das Sondieren an sechs Stellen um das Implantat essenziell. Sondiert man mit leichtem Druck (0,25 N), kommt es nicht zur Beschädigung des periimplantären Gewebes. Tritt bei der Sondierung eine Blutung auf, ist dies ein deutlicher Hinweis auf das Vorliegen einer periimplantären Entzündung. Eine zusätzliche Zunahme der Sondierungstiefe im Vergleich zum Ausgangsbefund weist auf einen Attachment- bzw. Knochenverlust hin, der radiografisch evaluiert werden muss (Abbildung 4). Zur Früherkennung periimplantärer Erkrankungen sollten regelmäßig Sondierungstiefen (0,25 N), Sondierungsblutung und Suppurationen evaluiert werden. Interessanterweise gibt es kaum Untersuchungen, die den Einfluss von Kunststoff- oder Metallsonden auf die Gewebeintegrität bzw. Implantatoberflächen beleuchten. Ging man früher davon aus, dass die regelmäßige Sondierung um die Implantate zu Gewebeschäden und zur Beeinträchtigung bzw. Verlust der perimukosalen Integrität führen, weiß man heute, dass ca. fünf Tage nach Sondierung mit einem Sondendruck von

0,25 N (25 g) eine vollständige perimukosale „Versiegelung“ wiederhergestellt ist.⁴⁷ Die Sondierung mit konventionellen Parodontalsonden und mit einem leichten Druck von 0,25 N führt demnach nicht zur Beschädigung des periimplantären Gewebes und wird für die regelmäßige Diagnostik in der Literatur empfohlen.⁴⁶ Wenn die klinischen Symptome (z.B. erhöhte Sondierungstiefe, Sondierungsblutung

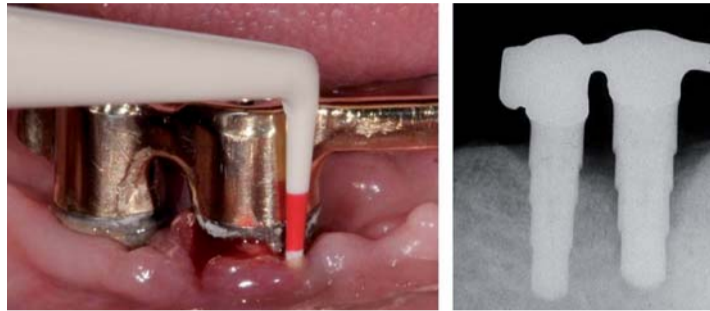


Abb. 4: Die Periimplantitis ist charakterisiert durch erhöhte Sondierungstiefen, Sondierungsblutung und ggf. Suppuration. Die knöchernen Destraktion des periimplantären Knochens lässt sich radiografisch belegen. Typisch für die Periimplantitis sind schüsselförmige Defekte.

und/oder Suppuration) vorliegen, sollten unbedingt Röntgenbilder zur Beurteilung des periimplantären Knochens herangezogen werden.⁵ Im Röntgenbild imponiert der periimplantäre Knochenverlust dann meist mit typischen schüsselförmigen Defekten. Zur Verlaufsbewertung sollte man den Abstand eines fixen Referenzpunktes (z.B. Implantatschulter oder Implantat-Abutment-Grenze) zum angrenzenden Knochen im Vergleich zur Ausgangssituation beurteilen.⁴⁶ Bei osseointegrierten Implan-

taten kommt es im entzündungsfreien Zustand nur zu minimalen Veränderungen dieses Abstandes.⁵ Mangelnde Mundhygiene, vorausgegangene bzw. bestehende Parodontitis an den natürlichen Restzähnen und vor allem das Rauchen wurden als Hauptrisikofaktoren für das Auftreten von periimplantären Erkrankungen identifiziert.^{46,48} Einfluss scheinen aber auch ein schlecht einge-

stellter Diabetes mellitus und Alkoholismus zu haben. Genetische Risikofaktoren wie bei der Parodontitis sind bisher noch nicht ausreichend untersucht worden.

Mikrobiologie der Periimplantitis

Die Pathogenese der periimplantären Entzündungen scheint der Parodontitisentstehung ähnlich zu sein.⁴⁹ Die gleichen Mikroorganismen, die zur Auslösung einer Parodontitis führen, wurden auch

bei Patienten mit Periimplantitis nachgewiesen.⁵⁰ Bei partiell bezahnten Patienten können parodontalpathogene Bakterien von parodontal geschädigten Zähnen den periimplantären Sulkus des enossalen Implantates infizieren.⁵¹ Dies impliziert die Notwendigkeit einer effizienten Parodontitistherapie vor der enossalen Implantation.⁵² Die üblichen verdächtigen parodontalpathogenen Spezies wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis* spielen jedoch nicht immer die entscheidende Rolle bei der Auslösung periimplantärer Entzündungen. Mikrobiologische Untersuchungen weisen darauf hin, dass auch andere Mikroorganismen wie *Staphylococcus spp.*, *Candida spp.* und Enterobakterien bei Implantaten mit periimplantären Entzündungen gefunden werden können.⁵³ Sollten also bei der mikrobiologischen Diagnostik nicht die typischen parodontalpathogenen Spezies nachweisbar sein, dann empfiehlt es sich, die Suche auf andere Mikroorganismen zu erweitern.

Neue diagnostische Aspekte

Seit den 1990er-Jahren ist man auf der Suche nach Biomarkern, die es möglich machen sollen, schnell und einfach zwischen gesunden und pathologischen Veränderungen

innerhalb der Mundhöhle zu differenzieren. Die Sulkusflüssigkeit war und ist momentan das Untersuchungsmedium der Wahl, da es die lokalen Entzündungsverhältnisse gut widerspiegelt, Bestandteile der Bakterien und der Wirtsabwehr enthält und zudem noninvasiv gewonnen werden kann.⁵⁴⁻⁵⁶ Inzwischen relativ gut untersucht und auch klinisch praktikabel ist die Bestimmung der aktiven Matrix-Metalloproteinase-8 (aMMP-8), ein Biomarker für entzündliche Abbauprozesse bei Parodontitis und Periimplantitis.⁵⁷ Vor allem für die Verlaufskontrolle und die Früherkennung entzündlicher Veränderungen scheint sich dieser Parameter zu eignen. Neben der Sulkusflüssigkeit ist auch der Speichel ein beliebtes Untersuchungsmedium und rückt zunehmend in den Fokus wissenschaftlicher Untersuchungen. Die Entwicklung speichelbasierter HIV- und Drogentests deutet auf das Potenzial dieses Untersuchungsmediums hin.⁵⁴ Problematisch bei der Differenzierung oraler Erkrankungen ist die geringe Konzentration der im Speichel befindlichen Biomarker, die bei den parodontalen und periimplantären Entzündungen letztlich aus der Sulkusflüssigkeit stammen.⁵⁸ Die Weiterentwicklung von Proteinchips für die Diagnostik dürfte hier in der Zukunft allerdings einiges erwarten lassen.⁵⁴ Die Neuerungen auf dem Gebiet der ra-

diologischen Diagnostik wie die digitale Volumentomografie ermöglichen sowohl in der Parodontologie⁵⁹ als auch in der Implantologie⁶⁰ eine genauere Beurteilung ossärer Defekte.

Zusammenfassung

Parodontitis und Periimplantitis sind primär klinische Diagnosen. Das Ausmaß der knöchernen Zerstörung lässt sich in beiden Fällen nur durch Röntgenaufnahmen feststellen. Die mikrobiologische Untersuchung der subgingivalen Plaque sichert die Diagnose und erlaubt nach einer suffizienten mechanischen Behandlung die gezielte adjuvante Antibiotikagabe. Aufgrund der hohen Prävalenz parodontaler und periimplantärer Erkrankungen sollte die Prophylaxe und Früherkennung im Vordergrund des zahnärztlichen Handelns stehen. □

ZWP online
Eine Literaturliste steht ab sofort unter www.zwp-online.info/fachgebiete/parodontologie zum Download bereit.

PN Adresse
Dr. Arndt Güntsch
Priv.-Doz. Dr. Dr. Bernd W. Sigusch
Poliklinik für Konservierende ZHK
Universitätsklinikum Jena
An der Alten Post 4
07743 Jena

ANZEIGE



NEU
Programmheft als E-Paper
www.dgkz-jahrestagung.de

Referenten

Prof. Dr. Dr. Johannes Franz Hönig/Hannover | Prof. Dr. Martin Jörgens/Düsseldorf | Prof. Dr. Andrej M. Kielbassa/Berlin | Prof. Dr. Nezar Watted/Würzburg | Dr. Stefan Lipp/Düsseldorf | Dr. Jörn Noetzel/Berlin | Dr. Christopher Orr/London (GB) | Dr. Michael Sachs/Oberursel | Dr. Jürgen Wahlmann/Edewecht | Dr. Gerhard Werling/Bellheim | Dr. Jens Voss/Leipzig | Priv.-Doz. Dr. Christian Gernhardt/Halle (Saale) | OÄ Dr. Kerstin Bitter/Berlin | Siegfried Leder/Erding | ZTM Oliver Reichert | Lorenzen/Hamburg | Iris Wälter-Bergob/Meschede | Dipl.-ZT Olaf van Iperen/Wachtberg-Villip

Workshops • Samstag, 13. März 2010

- 1. STAFFEL**
 - 1.1 Der Patient ist ein Kunde – Ansprache und Wunscherfüllung – Marketing und Kommunikation
 - 1.2 Smile Esthetics – Teil I (zusätzliche Kursgebühr) Minimalinvasive Verfahren der orofazialen Ästhetik – von Bleaching bis Non-Prep-Veneers
- 2. STAFFEL**
 - 2.1 Behandlungsformen und Therapiemöglichkeiten der Lippe und perioralen Region mit monophasischen Hyaluron-Gelen unter Berücksichtigung formeller sowie rechtlicher Aspekte
 - 2.2 Smile Esthetics – Teil II (zusätzliche Kursgebühr) Minimalinvasive Verfahren der orofazialen Ästhetik – von Bleaching bis Non-Prep-Veneers
- 3. STAFFEL**
 - 3.1 NTI-tss, Innovationsschiene gegen orofaziale Schmerzen – Workshop mit Theorie und Praxis
 - 3.2 Ist Ästhetik planbar oder arbeiten wir ins Blaue hinein?

Themen • Freitag, 12. März 2010

- Ästhetische Medizin und Kosmetische Zahnmedizin als Element des globalen Gesundheitsmarktes – Die Chancen interdisziplinärer Zusammenarbeit von Ästhetischer Chirurgie und Zahnmedizin
- Rejuvenation des äußeren Erscheinungsbildes im Senium – Face- und Bodylift
- Behandlungsformen und Grenzen der Therapiemöglichkeiten von Lippe, Nasolabialfalte und der perioralen Region mit monophasischen Hyaluron-Gelen
- Ästhetische Front- und Seitenzahnrestauration mit Keramik
- Ästhetische und Funktionelle Aspekte der postendodontischen Versorgung – Adhäsive Aufbauten, Glasfaserstifte, indirekte Restaurationen
- Balancing aesthetics, conservation & longevity with today's ceramics
- Veneers und Komposit nach kieferorthopädischer Therapieoptimierung von Funktion und Ästhetik
- Zahnhalbfüllungen und Eckenaufbauten aus Keramik oder doch in Kunststoff?
- Komposit und Keramik im Frontzahnbereich – Konkurrenz oder sinnvolle Kombination?
- Klinische Performance keramischer Seitenzahnrestaurationen
- Restaurationsfrakturen vorbeugen – Misserfolge aus funktioneller Sicht
- Veneers – State of the Art
- Minimalinvasive Verfahren der orofazialen Ästhetik – Gesichtsanalyse/Von Bleaching bis Non-Prep-Veneers
- Seminar zur Hygienebeauftragten (Helferinnen)**
Rechtliche Rahmenbedingungen für ein Hygienemanagement | Anforderungen an die Aufbereitung von Medizinprodukten | Wie setze ich die Anforderungen an ein Hygienemanagement in die Praxis um? | Überprüfung des Erlernten

Veranstaltungsort

Hotel InterContinental Düsseldorf
Königsallee 59
40215 Düsseldorf
Tel.: 02 11/82 85-0 | Fax: 02 11/82 85-111
www.duesseldorf.intercontinental.com

Kongressgebühren

Zahnarzt	250,- € zzgl. MwSt.
Zahntechniker	150,- € zzgl. MwSt.
Helferinnen, Assistenten (mit Nachweis)	100,- € zzgl. MwSt.
Workshop 1.2 + 2.2	95,- € zzgl. MwSt.
Mitglieder der DGKZ erhalten 50,- € Rabatt auf die Kongressgebühr.	
Tagungspauschale	90,- € zzgl. MwSt.

(Umfasst Kaffeepausen, Tagungsgetränke und Imbiss. Die Tagungspauschale ist für jeden Teilnehmer verbindlich zu entrichten.)

Wissenschaftliche Leitung/Kongressmoderation
Prof. Dr. Martin Jörgens/Düsseldorf



Veranstalter/Organisation
OEMUS MEDIA AG
Holbeinstr. 29, 04229 Leipzig
Tel.: 03 41/4 84 74-3 08
Fax: 03 41/4 84 74-2 90
event@oemus-media.de
www.oemus.com



Nähere Informationen zum Programm, Parallelveranstaltungen, Organisatorischem und Allgemeinen Geschäftsbedingungen finden Sie unter www.dgkz-jahrestagung.de

7. Jahrestagung der DGKZ

12./13. März 2010 Düsseldorf
Hotel InterContinental Düsseldorf

Keramik versus Komposit



Anmeldeformular per Fax an
03 41/4 84 74-2 90
oder per Post an

OEMUS MEDIA AG
Holbeinstraße 29
04229 Leipzig

PN 1/10

Für die 7. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kosmetische Zahnmedizin e.V. (DGKZ) am 12./13. März 2010 in Düsseldorf melde ich folgende Personen verbindlich an:

Name, Vorname, Tätigkeit	DGKZ-Mitglied <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein (bitte ankreuzen)	1. Staffel: _____ 2. Staffel: _____ 3. Staffel: _____ (Workshops bitte Nummer eintragen*)	<input type="checkbox"/> Seminar zur Hygienebeauftragten (bitte ankreuzen)
--------------------------	---	--	---

Name, Vorname, Tätigkeit	DGKZ-Mitglied <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein (bitte ankreuzen)	1. Staffel: _____ 2. Staffel: _____ 3. Staffel: _____ (Workshops bitte Nummer eintragen*)	<input type="checkbox"/> Seminar zur Hygienebeauftragten (bitte ankreuzen)
--------------------------	---	--	---

* Bitte beachten Sie, dass Sie in jeder Staffel nur an einem Workshop teilnehmen können!

Praxisstempel

Datum/Unterschrift

E-Mail

Die Allgemeinen Geschäftsbedingungen der 7. Jahrestagung der DGKZ 2010 erkenne ich an.