



Schlafbezogene Atmungsstörungen in der Zahnmedizin

Grundlagen, Terminologie und Bedeutung für die zahnärztliche Praxis

Jürgen Langenhan, Dr. med.

IZS – Idsteiner Praxis für Zahnärztliche Somnologie
Bahnhofstraße 35, 65510 Idstein
E-Mail: dr.j.langenhan@gmx.de

Uwe Fremder

Interdisziplinäres Zentrum für Schlafmedizin und Heimbeatmung
Klinik für Pneumologie und Allgemeine Innere Medizin
Kliniken des Main-Taunus-Kreises GmbH
Fachklinik Hofheim
Kurhausstraße 33a, 65719 Hofheim

Indizes

Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS), obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS), RERAS, primäres Schnarchen, kindliche Schlafapnoe, Bruxismus, zahnärztlich-somnologische Therapie

Zusammenfassung

Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS) führen zu einem nicht erholsamen Schlaf und haben eine hohe Prävalenz sowie große medizinische Bedeutung. Zahnärztlich relevant sind das primäre Schnarchen und die mit Obstruktionen einhergehenden SBAS. Insbesondere bei der Therapie des RERAS (Respiratory Effort-Related Arousals Syndrome) und des OSAS (obstruktives Schlafapnoe-Syndrom) stehen dem zahnärztlichen Somnologen eine Reihe suffizienter Methoden zur Verfügung, die das Behandlungsspektrum des Schlafmediziners (Schlafhygiene und Verhaltenstherapie, apparative Therapie mit Überdruckbeatmung, HNO-ärztliche Therapie) erweitern und ergänzen. Alle zahnärztlichen Fachbereiche besitzen spezifische Therapieoptionen: Versorgung mit intraoralen Protrusionsschienen, kieferorthopädische und/oder operative Maßnahmen. Dem Bruxismus wird im Zusammenhang mit der Schlaffragmentierung und der Entstehung von so genannten Arousals zunehmend Bedeutung eingeräumt. Ausgehend von der Terminologie, Ätiologie, Klassifikation und Krankheitsbeschreibung wird ein Überblick über die zahnärztlich relevanten SBAS und die therapeutischen Möglichkeiten gegeben.

Einleitung

Unter den schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) werden nach der aktuellen ICD 10 (International Classification of Diseases) der WHO mehr als 70 Erkrankungen subsummiert, deren Alleinstellungsmerkmal darin besteht, dass sie ausschließlich mit dem Schlaf und dessen Störungen assoziiert

sind. Das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) hat in dieser Gruppe aus medizinischer und gesundheitspolitischer Sicht eine besondere und zunehmend größere Bedeutung. Wichtig für die Zahnmedizin ist, dass ein spezialisierter zahnärztlicher Somnologe einen sehr bedeutsamen Beitrag für die Therapie bestimmter SBAS und insbesondere des OSAS leisten kann. In einigen Teilbereichen ist die Schlafmedizin ge-



radezu auf eine qualifizierte und effiziente zahnmedizinische Sekundanz angewiesen, um ihr gängiges und bewährtes Therapiespektrum für den Patienten zu optimieren. Zugleich bedeutet dies für den Zahnarzt, dass er sein eigenes Betätigungsfeld mit diesem überaus komplexen Spezialgebiet deutlich erweitern kann. Für jeden funktionsorientiert und interdisziplinär ausgerichteten Zahnmediziner eröffnet sich damit eine hochinteressante Aufgabe.

Begriffsbestimmung, Terminologie und gesundheitliche Folgen der SBAS

Von der Vielzahl der SBAS soll es in diesem Beitrag nur um die Erkrankungen gehen, die mittelbar oder unmittelbar in einem Zusammenhang zur Zahnmedizin stehen und für sie therapeutisch erreichbar sind. Dazu gehören vor allem das primäre Schnarchen und die obstruktiven SBAS.

Ätiologisch und pathophysiologisch entscheidend sind die Störung des erholsamen Schlafes und seine Fragmentierung aufgrund vermehrter Weckreaktionen (= Arousals). Gestört sind insbesondere die Schlafphasen und deren Tiefen.

Eine wichtige Funktion des Schlafes ist u. a. auch die allgemeine muskuläre Entspannung. Im Bereich des Mesopharynx kann dies allein schon zu einer Verengung (Obstruktion) der oberen Atemwege (Zungenraum, Rachenwände, weicher Gaumen, Tonsillen, Uvula) führen. Begünstigende Kofaktoren verstärken dies weiter:

- anatomische Faktoren (Tonsillenhypertrophie, Retrogenie, Fetteinbau bei hohem Body Mass Index u. a.);
- Drogeneinfluss vor und während des Schlafes (Alkohol, Schlafmittel, Muskelrelaxanzien);
- Schlafen in Rückenlage.

Das benötigte Atemvolumen muss bei einer mehr oder weniger ausgeprägten Rachenenge mit erhöhter Kraftanstrengung befördert werden. Infolge des (negativen) intrathorakalen Druckes bei der Inspiration kommt es zu den bekannten (lauten und unregelmäßigen) Schnarchgeräuschen und zum graduierten Weichteilkollaps. Die Atemwege können partiell (= Hypopnoe) oder vollständig (= Apnoe) verschlossen sein. Solche Atemunregelmäßigkeiten können auch deutlich über 1 Minute anhalten.

Das eigentliche medizinische Kernproblem dieser obstruktiven Schlafapnoe ist die folgenreiche Störung der Atmung und der dadurch verursachte Sauerstoffmangel für alle Gewebe und Organe. Der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut sinkt zum Teil beträchtlich, und es kommt zur so genannten Sauerstoffentsättigung (= Desaturation). Bei intaktem Atemtrieb entsteht danach eine zentrale Gegenregulation (des „Atemzentrums“), was zu einer entsprechenden Weckreaktion (= Arousal) führt, um den Erstickungstod des Organismus zu vermeiden. Dies kann sein:

- Änderung der Schlaftiefe (aus einer tiefen Schlafphase in eine oberflächliche = Mikroarousals),
- Änderung der Schlaflage (= Movement) oder
- tatsächliches Aufwecken des Patienten.

Diese Arousals sind also lebensrettend, stören und fragmentieren aber zugleich den gesunden Schlaf. Nach einer Weckreaktion kommt es einer kurzzeitigen und plötzlich gesteigerten Atmung, um den Sauerstoffmangel auszugleichen. Die eben noch abgesackten Parameter für Atemfrequenz, arteriellen Blutdruck und Puls steigen akut an. So wurden für den systolischen Blutdruck beispielsweise Werte von über 300 mmHg gemessen. Es gibt also permanente und ausgeprägte Schwankungen bei allen genannten Funktionen und darüber hinaus. Dieser so genannte Arousal-Zyklus (Abb. 1) kann sich mehrere hundert Male pro Nacht wiederholen und führt zu einem krankmachenden Schlaf, der Müdigkeit und Zerrüttung verursacht und sich tagsüber unter Umständen als Schläfrigkeit fortsetzt. Das Geschehen kann auf Dauer nur eine negative Reaktion des Organismus auslösen.

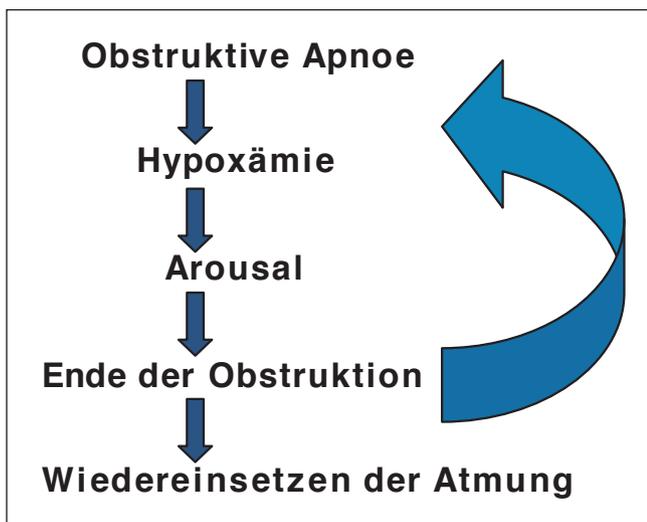


Abb. 1 Arousal-Zyklus

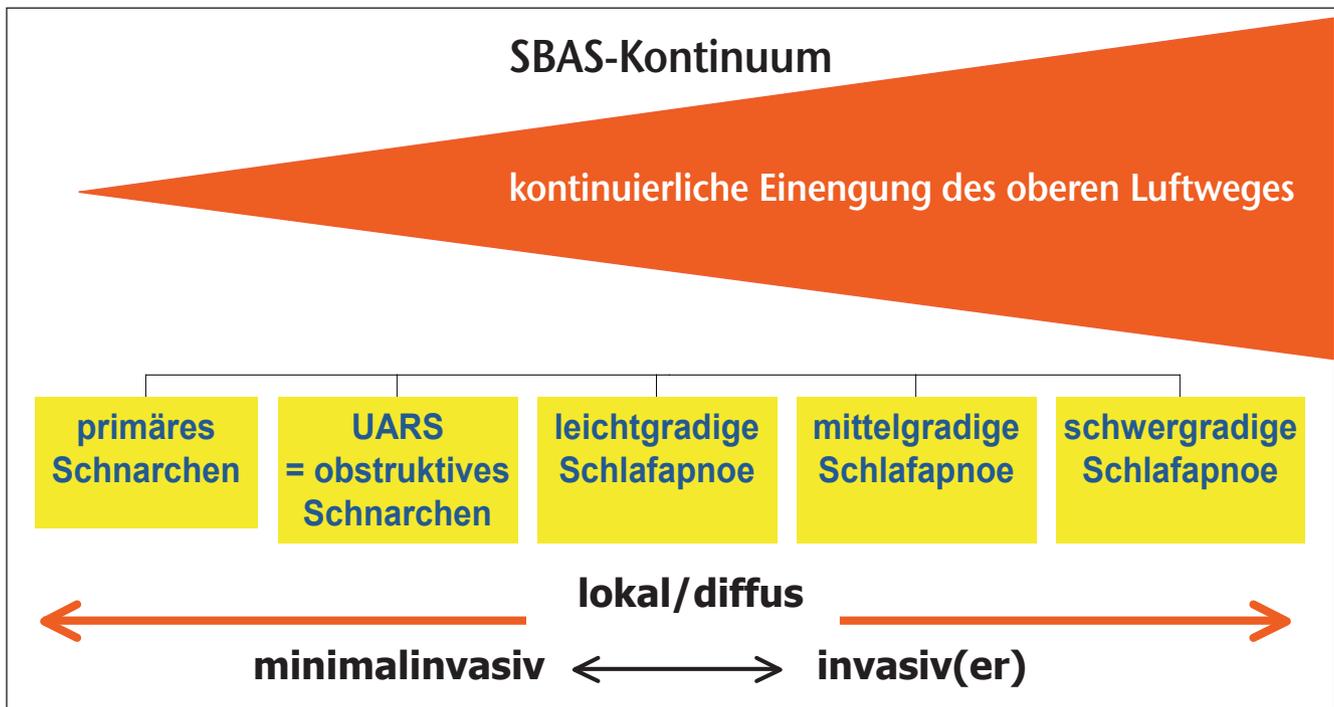


Abb. 2 SBAS-Kontinuum⁶. URAS = Upper Airway Resistance Syndrome, neuere Bezeichnung: RERAS

Die medizinischen Folgen sind mannigfaltig und individuell sehr einschneidend. Nach unterschiedlichen Studienangaben sollen bis 42 % der Hypertoniepatienten ein OSAS und bis zu zwei Drittel der OSAS-Patienten eine arterielle Hypertrophie haben. Bei 50 % der Schlaganfallpatienten soll eine (obstruktive und zentrale) SBAS anamnestisch feststellbar sein. Außerdem wurde über ein erheblich gesteigertes Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 berichtet^{3,9}. In ca. einem Drittel der Fälle liegt eine Depression vor. Für Kopfschmerzen, Nykturie und erektile Dysfunktionen besteht eine gehäufte Koinzidenz.

Ein Schlafapnoiker wird bei allen möglichen monotonen Tätigkeiten und Situationen einschlafen. Das führt zu einer massiven Unfallgefährdung, insbesondere auch im privaten und professionellen Straßenverkehr („Sekundenschlaf“).

Langfristige soziale Folgen sind oft unausweichlich: Jobverlust, familiäre Probleme infolge der Störung auch des Schlafes des Partners, erektile Dysfunktion etc. Es wird angenommen, dass 8 Millionen Bundesbürger einen nicht erholsamen Schlaf haben und dass 80 % der obstruktiven Schlafstörungen noch gar nicht diagnostiziert wurden.

Klassifikation und Beschreibung zahnärztlich relevanter SBAS

Folgende SBAS sind für den Zahnarzt bedeutsam:

- primäres Schnarchen (ohne Obstruktion der oberen Atemwege) – ICD-10-Schlüsselnummer: RO-65;
- Obstruktionen (mit partieller/kompletter Obstruktion der oberen Atemwege):
 - partiell: RERAS (ehemals: UARS) – ICD-10-Schlüsselnummer: G-47.38,
 - komplett: obstruktive Schlafapnoe (OSA) – ICD-10-Schlüsselnummer: G-47.31;
- kindliche Schlafapnoe (integriert in ICD-10-Schlüssel der OSA-Gruppe);
- Bruxismus („movement disorders“) – ICD-10-Schlüsselnummer: F-45.8.

Bei diesen Erkrankungen kann der zahnärztliche Somnologe mit seinen fachspezifischen Möglichkeiten zur Besserung oder Normalisierung der respiratorischen Parameter beitragen. Es wird davon ausgegangen, dass es einen kontinuierlichen Übergang vom primären Schnarchen bis hin zur schwergradigen Schlafapnoe gibt (SBAS-Kontinuum⁶, Abb. 2).

Primäres Schnarchen (primäre Rhonchopathie)

Das primäre Schnarchen ist definitionsgemäß allein durch laute und unregelmäßige Schlafgeräusche gekennzeichnet. Die Grenzwerte für den Sauerstoffsättigungs-Index (Oxygen-Desaturations-Index = ODI) und den Atemaussetzerindex (Apnoe-Hypopnoe-Index = AHI) von je fünf Ereignissen pro Stunde werden nicht überschritten, und klinische Probleme z. B. mit einem erhöhten Blutdruck sowie Tagesschläfrigkeit sollten nicht auftreten. Der echte Schnarcher bekommt davon meist nicht viel mit, stört jedoch andere massiv, was nicht erstaunt, wenn man sich folgende allgemein bekannte Daten vor Augen führt:

- Ab 40 dB wird der Schlafpartner dauerhaft gestört.
- An Arbeitsplätzen sollen Lärmbelastungen ab 70 dB vermieden werden.
- Veröffentlichte Spitzenwerte zur Lautstärke des Schnarchens liegen bei 93 dB.
- Beim Schlafpartner können infolge der Lärmbelastung Gehörschädigungen, Ein- und Durchschlafstörungen sowie entsprechende Folgeerkrankungen entstehen.

Folgerichtig hat der primäre Schnarcher seine größten Probleme im psychosozialen Bereich auszutragen: Schwierigkeiten mit seinem Schlafpartner, getrennte Schlafzimmer, zunehmende Beziehungsprobleme und Depressionen infolge der bestehenden persönlichen Misere. Das allein müsste eigentlich schon für die Einstufung als Krankheit ausreichen. Der lokale klinische Befund ähnelt in ausgeprägten Fällen dem eines grippalen Infektes: Mundtrockenheit, Schwellungen und Rötungen im Mesopharynx, Schluckbeschwerden und Heiserkeit. Rose et al.¹⁰ sprechen sich für die Therapie des primären Schnarchens auch deshalb aus, weil es Hinweise dafür gibt, dass das Schnarchen ein eigenständiger Risikofaktor für das Entstehen eines tatsächlichen OSAS ist.

RERAS (Respiratory Effort-Related Arousal Syndrome)

Im Rahmen des oben erwähnten und in Abbildung 2 gezeigten SBAS-Kontinuums wird dargestellt, wie das RERAS zwischen primärem Schnarchen und OSAS angesiedelt ist. Die SBAS stellt vor allem eine diagnostische Herausforderung dar und kann mit Sicherheit nur im Schlaflabor (Polysomnogramm) nachgewiesen werden. Vereinfacht beschrieben kommt es hier zu einem verstärkten Strömungswiderstand

im Bereich der oberen Atemwege, bei dem die definierten Parameter für eine Hypopnoe (Reduktion des Atemflusses um mindestens 50 % über einen festgelegten Zeitraum von mindestens 10 Sekunden) gerade eben noch nicht unterschritten werden. Es besteht die Gefahr falsch negativer Diagnosen, weil beim RERAS Schnarchgeräusche nicht unbedingt registriert werden (obwohl das RERAS verwirrenderweise auch als „obstruktives Schnarchen“ bezeichnet wird) und Sauerstoffsättigungen nur fakultativ auftreten. Infolge der verstärkten Kraftanstrengung bei der Atmung kommt es allerdings häufig über Mikroarousals zur Störung der Schlafstruktur mit konsekutiver Tagesschläfrigkeit.

Das RERAS wird an dieser Stelle beschrieben, weil gerade dieses Krankheitsbild durch zahnärztliche Therapiemethoden beherrscht werden kann und die Compliance für andere Optionen, wie die Überdruckbeatmung mit cPAP, vergleichsweise problematisch ist.

OSAS (obstruktives Schlafapnoe-Syndrom)

Das OSAS ist in jeder Hinsicht und auch für den zahnärztlichen Somnologen die wichtigste SBAS. Bestehen ein (lautes und unregelmäßiges) Schnarchen, eine ausgeprägte Einschlafneigung am Tage (Tagesschläfrigkeit) und schwerwiegende medizinische Probleme (vorrangig: ungeklärte oder beherrschbare arterielle Hypertonie), so muss an ein OSAS gedacht und eine adäquate somnologische Diagnostik eingeleitet werden. Die nächtliche Aufzeichnung respiratorischer Parameter mittels ambulanter Polygraphie (PG) zu Hause oder stationärer Polysomnographie (PSG) im Schlaflabor liefert zumeist eine klare somnologische Diagnose.

Für die Schweregradeinteilung des OSAS gibt es in Abhängigkeit vom gemessenen AHI verschiedene Klassifikationen. Wir halten uns im Rahmen der Therapie mit intraoralen Protrusionsschienen an folgende Klassifikation¹⁰:

- leichtgradiges OSAS: AHI 5 bis 15;
- mittelgradiges OSAS: AHI 15 bis 30;
- schwergradiges OSAS: AHI über 30.

Kindliche Schlafapnoe

Die kindliche Schlafapnoe, die eine Prävalenz von 2 bis 4 % besitzen soll und nicht selten zwischen dem 2. und 8 Lebensjahr vorkommt², ist hinsichtlich der Diagnose sicher eine pä-



diatrische Domäne. Die Kriterien für die OSAS-Diagnostik im Kindesalter sind spezifisch und unterscheiden sich von denen des Erwachsenen-OSAS, so dass hier eine spezialisierte Betreuung notwendig ist. Während die Tagesschläfrigkeit seltener als bei Erwachsenen vorkommt, ist ein häufiges Auftreten von Hypermobilität bei ADS-Kindern (Prävalenz: 25 %), Mundatmung, sekundärer Enuresis, Adipositas und Schulversagen bekannt. Dies kann für den Zahnarzt von Bedeutung sein, weil eventuell eine zahnärztlich-kieferorthopädische Therapie erforderlich ist.

In den meisten Fällen werden sicher primär alterstypische, anatomische Ursachen (Tonsillenhypertrophie, Adenoide etc.) einer sehr effizienten chirurgischen Therapie zugeführt werden müssen, die die Ursache(n) der kindlichen OSAS abstellt. Beachtet werden sollte auch, dass die zunehmende Adipositas bei Kindern ein weiteres Risiko für das Auftreten einer SBAS im Kindesalter ist². Es ist jedoch wenig bekannt, dass insbesondere der Kieferorthopäde eine bedeutende Rolle bei der kausalen Therapie spielen sollte und muss. Er hat für eine kausale Therapie des OSAS zu sorgen, wenn deren Ursachen maßgeblich in einer kraniofazialen Abweichung von der Norm zu suchen sind (retrognath eingebaute Unterkiefer- und/oder Oberkieferbasen, schmale Oberkiefer mit der Folge einer Zungenraumeinengung etc.). Kraniofaziale Anomalien können ein OSAS verursachen, ebenso wie andererseits ein bestehendes OSAS zu kraniofazialen Dismorphien führen kann.

Als Konsequenz ergibt sich die Forderung nach einer frühzeitigen kieferorthopädischen Behandlung noch vor der abgeschlossenen Okklusion der ersten Molaren, z. B. mit der Transversal Rapid Expansion (TRE) nach Rosa, für die Hübers⁴ auch in Deutschland schon längere Zeit wirbt. Dies ist ein hochwichtiges Betätigungsfeld für spezialisierte Kieferorthopäden, da so vielfach eine OSAS im Erwachsenenalter vermieden werden könnte^{1,8}.

Bruxismus

Der Bruxismus wird von der American Sleep Disorders Association (ASDA) als Bewegungstörung des Kauorgans während des Schlafes definiert¹². Zusammenhänge zwischen dieser Parafunktion und dem OSAS werden zunehmend diskutiert und liegen sehr nahe, auch wenn bruxistische Aktivitäten natürlich nicht immer im Zusammenhang mit SBAS stehen müssen, sondern auch allgemein, beispielsweise infolge erhöhter innerer Anspannung entstehen können.

Die gehäufte Koinzidenz bruxistischer Aktivitäten bei Patienten mit OSAS scheint unzweifelhaft. So konnten beispielsweise *Sjöholm* et al.¹¹ zeigen, dass bei leichtgradiger OSAS 54 % und bei mittelgradiger OSAS 40 % der Patienten im Polysomnogramm eine erhöhte muskuläre Aktivität im Masseter- und im Kiefergelenkbereich aufwiesen.

Es kann jedoch nicht zwingend davon ausgegangen werden, dass der Bruxismus als ätiologischer Faktor für Schlafstörungen verantwortlich ist. *Oksenberg* und *Arons*⁷ bezeichnen nach ihren Studienergebnissen das OSAS selbst als den größten Risikofaktor für den Bruxismus bzw. Pressen/Reiben (grinding during sleep), den sie durch eine erfolgreiche cPAP-Therapie abstellen konnten. Auch *Lobbezoo* und *Naeije*⁵ betrachten den Bruxismus als ein vorwiegend zentrales, weniger peripher geregeltes Problem.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt steht nicht fest, ob der Bruxismus die Struktur des gesunden Schlafes zerstört oder ob das OSAS selbst zumindest partiell der kausale Faktor ist.

Therapiemethoden bei SBAS

Grundsätzlich stehen für die Therapie der SBAS folgende Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung:

- Schlafhygiene und Verhaltenstherapie;
- apparative Therapie (Überdruckbeatmung z. B. mit cPAP);
- HNO-ärztliche Therapie (konservativ und operativ);
- zahnärztliche Therapie:
 - kieferorthopädische OSAS-Therapie,
 - operative OSAS-Therapie der Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie und
 - OSAS-Therapie mit intraoralen Protrusionsschienen.

Nach diesem einführenden Artikel wird in der nächsten Ausgabe eine Abhandlung zur systematischen somnologisch-zahnärztlichen Diagnostik und Therapie folgen. Darin geht es vor allem um intraorale Protrusionsschienen und die Grundzüge eines funktionierenden Konzeptes für die tägliche zahnärztlich-somnologische Praxis, wie sie in unserem Netzwerk (Arbeitsgemeinschaft für Interdisziplinäre Schlafmedizin Hessen, AGISH) umgesetzt werden.



Literatur

1. Cistulli PA, Palmisano RG, Poole MD. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by rapid maxillary expansion. *Sleep* 1998;21:831-835.
2. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities? *Sleep Med Clin* 2007;2:433-444.
3. Gottlieb DJ, Punjabi NM, Newman AB et al. Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Arch Intern Med* 2005;165:863-867.
4. Hübers U. Zahnärztliche Behandlungsmöglichkeiten der obstruktiven SBAS. 12. Bub-Kurs, Mannheim, 17.03.2007.
5. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28:1085-1091.
6. Moore K. Site-specific versus diffuse treatment. Presenting severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2000;4:145-146.
7. Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med* 2002;3: 513-515.
8. Palmisano RG, Wilcox I, Sullivam CE, Cistulli PA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnoea by rapid maxillary expansion. *Aust N Z J Med* 1996;26:428-429.
9. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2004;160:521-530.
10. Rose E, Staats R, Henschen M, Schlieper J. Intraorale Apparaturen bei der Therapie obstruktiver Schlafatemstörungen. 2. Aufl. Berlin: Lehmanns Media, 2005.
11. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol* 2000;45:889-896.
12. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. *Clin Neurophysiol* 1990;7: 67-81.



DGZ-Jahresbestpreise künftig höher dotiert

Auf der 23. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ), die vom 15. bis 16. Mai 2009 in Hannover stattfinden wird und deren wissenschaftliches Hauptthema „Basisversorgung vs. Luxusversorgung“ lautet, werden die „DGZ-Jahresbestpreise“ erstmals mit Preisgeldern in Höhe von insgesamt 12.000 € für die besten Präsentationen von wissenschaftlichen Beiträgen vergeben. Damit sind diese Preise ab 2009 mit einer höheren Dotierung ausgestattet. Alle auf der Tagung im Rahmen von Kurzvorträgen oder Postern vorgestellten Arbeiten nehmen am Wettbewerb teil. Der Einsendeschluss für die Einreichung von Abstracts für Kurzvorträge und Poster ist der 1. März 2009. Informationen finden sich im Internet unter www.dgz-online.de.

Dank der Unterstützung der Procter & Gamble GmbH ist es der DGZ möglich, den ersten Preis in der Sparte Kurzvortrag und Poster mit je 3.000 € zu prämiieren. Die zweit- und drittplatzierten Beiträge erhalten je 2.000 € bzw. 1.000 € Preisgeld. Die Preisvergabe erfolgt während der darauffolgenden Jahrestagung. Die Erhöhung der Preisgelder hat zum Ziel, eine noch stärkere Forschungsförderung zu erreichen und neue Entwicklungen auf fundierter wissenschaftlicher Basis in der Zahnerhaltung voranzutreiben.

Der Austausch zwischen Wissenschaft und Praxis ist ein wichtiges Anliegen für die DGZ. Mit dem jährlich stattfindenden „Praktikerforum“ ermöglicht sie approbierten Zahnärzten und Studierenden, auf ihren Jahrestagungen interessante Fälle oder praxisrelevante Themen zu präsentieren und somit einem breiten Publikum zugänglich zu machen. Der beste Beitrag wird im Folgejahr mit dem von der GABA GmbH geförderten „Praktikerpreis der DGZ“ ausgezeichnet, der mit 3.000 € dotiert ist. Beiträge für das Praktikerforum können bis zum 1. März 2009 unter www.dgz-online.de eingereicht werden.

Unter der Schirmherrschaft der DGZ wird bereits seit 1996 der „Wrigley Prophylaxe Preis“ vergeben, der die Förderung der zahnärztlichen Präventivmedizin in Forschung und Praxis zum Ziel hat. Der von Wrigley Oral Healthcare Programs gestiftete Preis wird für herausragende Forschung und Umsetzung der Prophylaxe in der Praxis oder im öffentlichen Gesundheitswesen verliehen und ist mit insgesamt 10.000 € dotiert. Informationen zu den Teilnahmebedingungen finden sich unter www.wrigley-dental.de. Einsendeschluss ist der 1. März 2009. (DGZ)