

# Die antimikrobielle photo-dynamische Lasertherapie als Periimplantitisprophylaxe

Bei über 1.000.000 inserierten Implantaten im Jahr 2008 wird das Thema der Periimplantitis unaufhaltsam in den Fokus der zahnärztlichen Implantologie rücken. Die Parodontitis tritt mit einer Prävalenz von 70 bis 80 Prozent ab dem 35. bis 40. Lebensjahr auf (Hellwig, et al. 1999) und gilt als additiver Faktor bei der Ätiologie einer Periimplantitis.

Da die implantologischen Versorgungskonzepte zukünftig noch mehr an Bedeutung gewinnen werden und ein Großteil der Patienten seine Zähne durch eine Parodontopathie verloren hat, ist die Nachsorge im Rahmen des Recalls von entscheidender Bedeutung. Bevor sich eine Periimplantitis mit einhergehenden Knochenverlusten etablieren kann, beginnt die pathologische Veränderung der periimplantären Weichgewebe mit einer Mukositis. Durch ein präventives parodontologisches Betreuungskonzept versucht man, refraktäre Parodontopathien zu vermeiden. Dies ist von besonderer Bedeutung, betrachtet man die Transmission von *Actinobacillus actinomycescomitans* und *Porphyromonas gingivalis* von Zähnen auf Implantate.

Das therapeutische Ziel einer antizipierten Langzeittherapie muss die Bekämpfung der Mukositis in der Initialphase durch eine gezielte Keimreduktion sein. Die primären ätiologischen Faktoren für die Entstehung einer Periimplantitis sind die Biofilme und die Plaqueakkumulation. Ein Biofilm bezeichnet die mikrobielle Kolonisierung von Oberflächen jeglicher Art und Weise. Es handelt sich hierbei um eine räumlich organisierte Ge-

meinschaft von Mikroorganismen, die mit der Oberfläche verbunden und in eine extrazelluläre Matrix eingebettet sind (Sanderink RBA, et al. 2004).

Das Keimspektrum der Mundhöhle wird von über 500 verschiedenen Bakterienspezies bestimmt. Diese organisieren sich in verschiedenen Clustern (Socransky SS, et al. 1997) und können untereinander kommunizieren. Aber erst eine Verschiebung des mikrobiologischen Gleichgewichts der Keime durch eine lokale Schwächung der Abwehr führt über das Quorum sensing zu einer pathologischen Entzündungsreaktion (Frias J, et al. 2001).

Das Quorum sensing erlaubt Einzellern, über chemische Kommunikation die Zelldichte einer Population zu messen. Ist eine bestimmte Dichte über- oder unterschritten, sind diese Zellen in der Lage, bestimmte Gene zu aktivieren. Bakterien nutzen dieses Quorum sensing, um bestimmte Prozesse zu koordinieren, wie die Bildung eines Biofilms oder die Änderung des Pathogenitätsfaktors.

Dem Biofilm ist es möglich, an seiner Oberfläche bestimmte Stoffe freizusetzen, die zur weitgehenden Neutralisierung von Antibiotika, bakterizid wirksamen Substanzen und der Immunabwehr führen. Denn obwohl von den im Biofilm organisierten Mikroorganismen ständig Antigene freigesetzt werden, ist es den Phagozyten nicht möglich, die Glykokalix zu penetrieren. Besondere Bedeutung beim Plaquewachstum kommt den Streptokokken und den Fusobakteriumarten (v.a.F. *nucleatum*) zu, da sie sämtliche



bekanntesten oralen Mikroorganismen über die Aggregation binden können, ohne dass die Zellen über die Adhäsion direkt in Kontakt untereinander treten.

An Titanoberflächen, die mit Albumin oder Speichel benetzt sind, kommt es zu einer signifikanten Veränderung der initialen Adhäsion spezifischer Mikroorganismen gegenüber einer Schmelzoberfläche (Edgerton M, et al. 1996; Steinberg D, et al. 1998; Wolinski LE, et al. 1989).

Mit dem zunehmenden Wachstum des Biofilms entstehen zunehmend sauerstoffarme Zonen. Dies führt zu einem Anstieg von anaeroben Bakterien wie z.B. Veillonella spp. oder Actinomycesarten.

Die Plaquebildung ist individuell und von verschiedenen Faktoren abhängig (Sanderink RBA, et al. 2004):

- Verfügbarkeit von Nährstoffen
- Fließraten
- Viskosität des Speichels
- Zusammensetzung des Speichels

- Alter des Patienten
- systemische Erkrankungen
- mechanische Retentionsstellen
- schlechte Mundhygiene

**Klinische Manifestationen**

Die periimplantäre Infektion der Spätphase lässt sich nach Schwarz F, et al. (2007) in drei Formen einteilen:

- periimplantäre Mukositis
- periimplantäre Mukosahyperplasie
- Periimplantitis

**Therapiekonzepte zur Reduktion des Biofilms**

Die Therapie der Periimplantitis folgt analog der Parodontistherapie:

- systematische Phase
- Hygienephase
- korrektive Phase
- Betreuungsphase

Primäres Ziel ist es, der Progression der Infektion entgegenzuwirken. Dies geschieht durch eine kausal gerichtete Therapie, die die pathogene Mikroflora zu reduzieren versucht (Mombelli A, et al. 1998).

Tabelle 1: Klinische Manifestationen periimplantärer Entzündungen (aus Schwarz F, et al. 2007)

	Periimplantäre Mukositis	Periimplantäre Mukosahyperplasie	Periimplantitis
Reversibel	+	+	+
Plaueakkumulation	+	(+)	+
Blutung auf Sondierung	+	+	+
Schmerzen	+	(+)	(+)
(Pseudo-)Taschenbildung	-	+	+
Eitrige Sekretion	-	-	(+)
Schwellung	(+)	+	+
Rötung	+	+	+
Knochenabbau	-	-	+
Implantatlockerung	-	-	(+)

**Mechanische Therapie**

Für die supra- und subgingivale Therapie stehen heute verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung:

- Polierbürsten
- Gummipolierer
- Küretten (Teflon, Kunststoff, Karbon oder Titan)
- Ultraschallgeräte (mit speziell modifizierten Arbeitssenden)
- Pulverstrahlgeräte

**Lasersysteme**

Verschiedene Lasersysteme stehen heutzutage für die Dekontamination von Implantatoberflächen zur Verfügung:

- CO<sub>2</sub>-Laser
- Diodenlaser
- Er:YAG-Laser

- Er,Cr:YSGG-Laser
- Nd:YAG-Laser (hohes Risiko der Beschädigung der Implantatoberfläche)

### Antimikrobielle und antiphlogistische Therapien

Grundsätzlich müssen alle diese Therapieansätze mit einer mechanischen Entfernung der bakteriellen Biofilme kombiniert werden. Man unterscheidet drei verschiedenen Gruppen:

- orale Antiseptika
- systematische Antibiotika
- lokale Antibiotika

Da die Periimplantitis in der Regel eine rezidivierende Erkrankung darstellt, macht dies oft eine wiederholte systematische Gabe von Antibiotika erforderlich. Im Gegensatz zu der Initialtherapie in der klassischen Parodontaltherapie (van Winkelhoff AJ 1997) ist die Antibiotikagabe wegen der Resistenzbildung und der Ausbildung von allergischen Reaktionen zunehmend kritisch zu sehen und sollte nur in Ausnahmesituationen Anwendung finden. Die lokale Applikation von Antibiotika ist mit den gleichen Risiken behaftet und sollte nicht das Mittel der Wahl darstellen.

Chlorhexidin-Chips als Depotspeicher lassen sich in den narbigen periimplantären Spaltraum schlecht dauerhaft platzieren. Ebenso ließen sich zelltoxische Reaktionen auf das Chlorhexidin nachweisen (Alleyn CD, et al. 1991).

### Photodynamische Lasertherapie

Durch eine gezielte Keimreduktion im Bereich der parodontalen und periimplantären Gewebe sollte das Aufflammen einer Mukositis/Gingivitis beim parodontal geschädigten Patienten verhindert werden. Als Initialtherapie der Periimplantitis hat sich die antimikrobielle Photodynamische Lasertherapie (aPDT) bestens bewährt (Dortbudak O, et al. 2001; Haas R, et al. 1997; Haas R, et al. 2000). Schon 1990 berichtete Dougherty über die Beeinflussung von Geweben durch die Photodynamische Therapie (PDT) (Dougherty et al. 1990).

Aktuelle Untersuchungen zeigen eine signifikante Verbesserung der parodontalen Verhältnisse bei einer chronischen Parodontitis durch den Einsatz der antimikrobiellen Photodynamischen Lasertherapie in Kombination mit einer konservativen geschlossenen Parodontalbehandlung (Braun A, et al. 2008; Christodoulides N, et al. 2008).

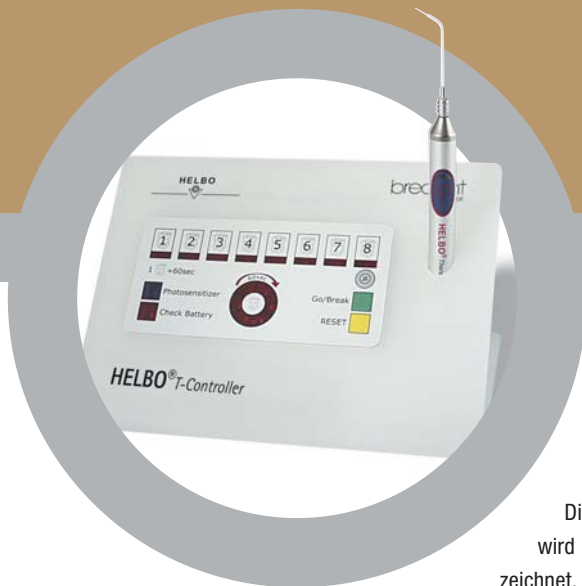
Bei der antimikrobiellen Photodynamischen Lasertherapie findet ein Softlaser Anwendung. Dies wird auch als kalte Lasertherapie, „Low Intensity Laser Therapy“ (LILT) oder mit dem heute veralteten Begriff „Low Level Laser Therapy“ (LLLT) (Baxter 1994) bezeichnet. Dieser Lasertyp zeichnet sich durch eine geringe Energiedichte und eine lange Bestrahlungsdauer aus und hat einen optimalen Arbeitsbereich bei einer Wellenlänge von 600 bis 700 nm. Durch die tiefe Gewebstimulation sind diese Softlaser für die aPDT-Anwendungen in der Zahnheilkunde ideal geeignet.

Die Daten in Tabelle 2 zeigen die unterschiedlichen Gewebsreaktionen in Abhängigkeit zu Wellenlänge und Eindringtiefe.

Der Softlaser ist eine monochrome, kohärente, athermische Lichtquelle. Er erzeugt einfarbiges Licht einer Wellenlänge mit phasengleichen Wellenzügen und garantiert eine geordnete Photonenemission. Dieses Licht erzeugt einen photodynamischen Effekt im bestrahlten Gewebe. Dieser entsteht bei einer Wellenlänge von 380 bis 700 nm und stimuliert die Synthese von ADP zu ATP über die oxidative Phosphorylierung. Die

Tabelle 2: Wellenlängenabhängige Eindringtiefe optischer Strahlung ins Gewebe (zit. bei van Benthem 2000)

Wellenlänge	Eindringtiefe	Gewebsreaktion
< 450 nm	1 – 20 µm	Hohe Absorption
450 – 580 nm	0,5 – 2,2 mm	Geringe Absorption
580 – 2500 nm	2 – 8 mm	Diffuse Streuung
> 2.500 nm	1 – 20 µm	Hohe Absorption



Mitochondrien werden stimuliert und Energiebereitstellung und Stoffwechsel aktiviert.

Dieser photodynamische Effekt wird auch als Regulationstherapie bezeichnet. Dieses regulative Verhalten führt zu einer Durchblutungssteigerung oder -senkung, je nachdem, wo diese benötigt wird. In gleicher Weise wird auch das Immunsystem stimuliert. Klinisch führt dies zu einer Hemmung der Entzündung, einer beschleunigten Wundheilung und einer Schmerzverringering.

Die antimikrobielle Photodynamische Lasertherapie kombiniert die gut eindringende geringe Laserenergie mit der bakteriziden Wirkung über die Farbstoffanregung. Wichtig hierfür ist die Abstimmung der Wellenlängen des Lichts zu dem zu aktivierenden Farbstoff.

Zweitens muss der Farbstoff möglichst spezifisch an das Target, im Fall der allgemeinen Zahnmedizin die Bakterien im Biofilm, adsorbieren. Da es hier speziell um Bakterien geht, spricht man auch von der antibakteriellen Photodynamischen Therapie (aPDT). Das aktivierte System erzeugt durch den Licht-/Laserlichteinfluss aus vorhandenem Sauerstoff Singulett- bzw. Triplett-Sauerstoff, der die ungesättigten Fettsäuren in den Bakterienmembranen und deren Organellen schädigt und über die Desintegration der Bakterienmembran zum Absterben selbiger führt. Dies ist vergleichbar der Apoptose lebender Krebszellen bei der klassischen PDT.

Es sind verschiedene Substanzen bekannt, die als Photosensibilisatoren eingesetzt werden können, z. B. Porphyrine, 5-Aminolävulinsäure, Toluidinblau O u. a. Durch die Fluoreszenzeffekte der meisten Farbstoffe sind sie teils auch in der Tumordiagnose einsetzbar.

### Anwendung am Patienten: Photodynamische und antibakterielle Therapien

Die Parodontologie als Hauptindikationsfeld zeigt gute Ergebnisse bei der aPDT. So konnte am Tiermodell bei Porphyromonas-gingivalis-verursachten Parodontiden nach farbstoffaktivierter Laserbehandlung mit Toluidinblau ein verminderter Knochenabbau gegenüber der Kontrollgruppe beobachtet werden (Komerik, et al. 2003). Im Vergleich verschiedener Lasersysteme in der adjuvanten Anwendung konnten Brink und Romanos (2007) zeigen, dass eine mechanische Reinigung kombiniert mit der aPDT die höchste Keimzahlreduktion in den Taschen brachte. Die höhere Reduktion konnte nach einem Zeitraum von drei Monaten nachgewiesen werden. Eine vollständige Elimination von Actinobacillus actinomycetemcomitans konnte mit keinem der Systeme (aPDT, 1064 nm, 980 nm) erreicht werden.

Bei Untersuchungen am Patientengut einer freien Praxis wurden im Vergleich der o. g. Lasersysteme für die aPDT Keimreduktionen von 80,11 Prozent nach vier Wochen und 91,37 Prozent nach zwölf Wochen im Vergleich zum Anfangsbefund nachgewiesen. Sulcusblutungsindex, Taschentiefen und Beweglichkeit der Zähne waren nach Behandlung erheblich reduziert. Vergleichend gute Ergebnisse fanden Sigusch et al. (2007) sowohl in Bezug auf die Reduktion klinischer Parameter und Bakterienelimination als auch den Langzeiteffekt. Braun et al. (2007) kommen zu dem Ergebnis, dass die aPDT die konventionellen Verfahren in der Periodontitis- und Periimplantitistherapie zielgerichtet ergänzen. De Olivera et al. (2007) konnten bei ihren Untersuchungen von alleiniger aPDT im Vergleich zum Scaling und zur Wurzelglättung (SRP) im Split-mouth-Verfahren vergleichbare klinische Ergebnisse erreichen.

Die PDT-Behandlung ist im parodontalgeschädigten Gebiss einsetzbar bei akuten Gingivitis- und Parodontitisschüben als Sofortmaßnahme einer konventionellen

Parodontosebehandlung im Abstand von drei bis 14 Tagen nachfolgend, bei der unspezifisch prophylaktischen Bakterienreduktion im Rahmen der erweiterten PZR mit einem Abstand von zwei Jahren.

Bei der Behandlung von Periimplantitiden konnte bei Verwendung von Toluidinblau und einer Laseraktivierung mit 690 nm eine Reduktion der Standortflora um zwei Logarithmuseinheiten erreicht werden (Dortbudak, et al. 2001). Als innovativer und erfolgreicher Behandlungsansatz wird das Verfahren auch von Schütze-Gössner und Vizethum (2005) gesehen.

Die aPDT kann durch den bakteriziden Effekt ebenfalls zur Caries-profunda-Behandlung mit Resten erweichten Dentins oder absoluter Pulpennähe oder der Behandlung kontaminierter Wurzelkanäle angewendet werden (Bonsor und Pearson 2006, Bonsor, et al. 2006). Die schonende Behandlung, die Pulpitisprophylaxe und gute Langzeitergebnisse stehen im Vordergrund.

Für die Behandlung des recht Dolor post extractionem und der alveolären Ostitis geben Neugebauer et al. (2004) die aPDT als vielversprechenden Ansatz zu konventionellen Verfahren mit geringer Wirkung an.

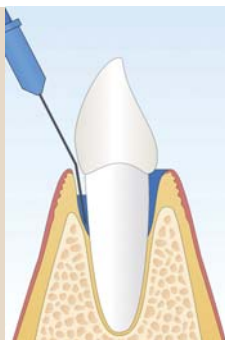
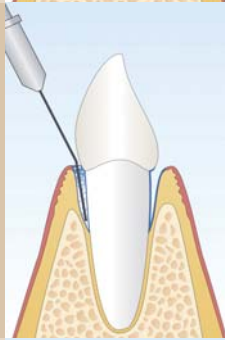
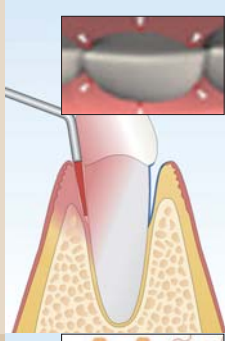
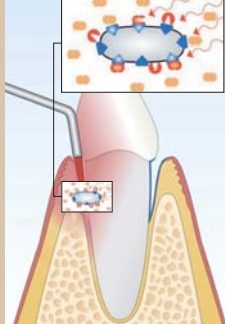
**Klinische Anwendung der antimikrobiellen Photodynamischen Lasertherapie (HELBO-Verfahren) im Rahmen des Implantat-Recalls:**

- Professionelle Zahnreinigung im Rahmen des Recalls
  1. Supra- und subgingivale Reinigung mit dem Ultraschall
  2. Subgingivale Reinigung mit den Handinstrumenten
  3. Politur mit dem Winkelstück (Polierbürsten und Kelche),  
Polierpasten in der Reihenfolge: grob – mittel – fein
- Photodynamische Lasertherapie (HELBO-Verfahren)

Dr. Torsten Conrad,  
Praxis Dr. Conrad, Bingen

Dr. Ralf Roessler,  
Praxis Prof. Dr. Dhom und Partner, Ludwigshafen,  
Dozent an der Steinbeis-Hochschule Berlin, im MSC of Implantologie,  
Forum für Implantologie und Fortbildung Bingen

**Photodynamische Lasertherapie (HELBO-Verfahren)**

<p><b>Applikation des HELBO® Blue in den Parodontalspalt</b> Die Flüssigkeit muss vom Taschenfundus aus nach koronal appliziert werden, um Luftpneumien zu vermeiden.</p>	
<p><b>Reinigung des Parodontalspalt</b> Nach einer Wartezeit von ein bis drei Minuten wird der Parodontalspalt gründlich mit Wasser ausgespült.</p>	
<p><b>Zirkuläre Belichtung mit dem HELBO® Therapielaser</b> Die Spitze des Lichtleiters wird an sechs Punkten in den Spalt eingebracht und der Softlaser für jeweils eine Minute aktiviert.</p>	
<p><b>Reaktion</b> Die Belichtung und Aktivierung des Photosensitizers führt zur Bildung von Singulett-Sauerstoff und einer oxidativen Zerstörung von Membranlipiden und Enzymen.</p>	

(Quelle: Fa. Helbo)