4. Jahrgang

Zeitschrift für
LASER
ZAHNHEILKUNDE
Deutsche Gesellschaft für LaserZahnheilkunde e.V.

Sonderdruck

# Mikrobiologische Untersuchungen bei adjuvanten Laseranwendungen in der Parodontologie

# Laseranwendung in der Parodontaltherapie – Klinische Daten einer Untersuchung aus der freien Praxis

Birgit Brink, Georgios E. Romanos

1+3 · 2007

Quintessenz Verlag, Ifenpfad 2–4, D-12107 Berlin

# Mikrobiologische Untersuchungen bei adjuvanten Laseranwendungen in der Parodontologie

Birgit Brink, Georgios E. Romanos

**Schlüsselwörter**

Laser, Parodontaltherapie, Photodynamische Therapie

**Zusammenfassung**

Das Ziel der Parodontaltherapie besteht in der Beherrschung der pathogenen Besiedlung des parodontalen Sulcus, in der Entfernung von Hart- und Weichgewebsablagerungen und des Granulationsgewebes. Dazu stehen verschiedene Techniken zur Verfügung: die manuelle und maschinelle Kürettage (Scaling und Root planning, SRP) und zahlreiche operative Vorgehensweisen. Im Streben um eine Verbesserung der Therapieziele werden adjuvante Methoden wie Spüllösungen, der Einsatz von systemischen und lokalen Antibiotika sowie die Bestrahlung mit Laserenergie diskutiert. In der vorliegenden Studie wurden 3 Lasersysteme und die herkömmliche manuelle Kürettage hinsichtlich ihrer Wirkung auf das parodontale Keimspektrum miteinander verglichen. Bei 10 Patienten mit einer chronischen Parodontitis wurde eine geschlossene Parodontalbehandlung durchgeführt. Drei Quadranten wurden mit SRP und einer einzigen Laserwellenlänge, ein Quadrant mit SRP ohne Laser (Kontrollgruppe) behandelt. Bei den Lasersystemen handelte es sich um einen Nd:YAG-Laser (1064 nm), einen Diodenlaser (980 nm) und einen Low-Level-Laser (670 nm) mit einem Photosensitizer (Photodyamische Therapie, PDT). Die Leistungseinstellung betrug beim Nd:YAG-Laser 2 W, 20 Hz, beim Dioden-Laser 2 W, cw und beim Low-Level-Laser 75 mW, cw. Die Bestrahlungsdauer war pro Parodontium 20 s. Die an definierten Parodontien entnommenen 325 mikrobiologischen Proben wurden über einen Zeitraum von 12 Wochen ausgewertet. In keinem Fall konnte *Actinobacillus actinomycetemcomitans* eliminiert werden. In allen Fällen erfolgte eine signifikante Keimreduktion der Markerkeime bis zur 4. Woche nach Behandlung. Die besten Ergebnisse erzielten dabei PDT + SRP. Nach 1 Monat und nach 3 Monaten verbesserten sich die Ergebnisse bei PDT + SRP ($p \geq 0{,}05$) und Diodenlaser + SRP ($p = 0{,}05$), PDT + SRP erreichte die größte prozentuale Keimreduktion im Vergleich aller Markerkeime ($p \leq 0{,}05$). Die Photodynamische Therapie ist eine mögliche adjuvante Methode zur klassischen Parodontaltherapie, die in der täglichen Praxis zur Anwendung kommen kann.

## Einleitung

Weltweit ist die Parodontitis die Hauptursache für den Zahnverlust in der Gruppe der über 35-Jährigen[1]. Nach der Karies ist die Parodontitis die zweithäufigste Erkrankung im Zahn-, Mund- und Kieferbereich[2]. Die Parodontitis ist eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates mit fortschreitenden destruktiven Veränderungen oder Verlust des parodontalen Ligamentes und des Knochens. Das aktuelle klinische Behandlungskonzept einer Parodontalbehandlung legt den Schwerpunkt auf die Beherrschung der subgingivalen Plaque. Die neue Sichtweise der Parodontitis geht davon aus, dass es sich bei der Parodontitis um ein multifaktorielles Geschehen handelt, bei dem die Kombi-

*Abb. 1 Taschentiefenmessung mit druckkalibrierter Sonde.*

nation verschiedener Faktoren zur Ausbildung der Krankheit führt. Dabei bildet zwar die Plaque unter Beteiligung parodontopathogener Mikroorganismen einen der wichtigsten Kausalfaktoren für den Attachmentverlust, der die Parodontitis im Gegensatz zur Gingivitis kennzeichnet, aber ursächlich verantwortlich ist letztlich die körpereigene Entzündungsreaktion[3]. Daraus erklären sich unterschiedliche Schweregrade und individuelle Krankheitsverläufe mit Phasen der Progression und Remission. Die chronische Parodontitis ist eine Erkrankung mit allgemeiner Wirkung auf den Gesamtorganismus, sie entfaltet eine intensive, stimulatorische Wirkung auf das gesamte Immunsystem. Umgekehrt können durch Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte bzw. Entzündungsmediatoren, die lokal im Parodont freigesetzt werden und von dort in den Kreislauf gelangen, andere schon vorhandene systemische Erkrankungen beeinflusst und Sekundärreaktionen ausgelöst werden[4]. Es handelt sich dabei vor allem um die Assoziation der Parodontitis mit thromboembolischen, rheumatischen und koronaren Erkrankungen, Diabetes mellitus[5] und einem verminderten Geburtsgewicht bei Kindern[6]. Die Notwendigkeit der Früherkennung, der Risikoeinschätzung und der individuell ausreichenden Therapie liegt nahe[7]. Als Risikofaktoren sind seit längerem das Rauchen bekannt[8] , außerdem psychischer Stress[9] und die genetische Disposition des Patienten[10].

Damit hat der niedergelassene Zahnarzt einen wichtigen Stellenwert für die allgemeine Gesundheitserhaltung zu erfüllen, verbunden mit einer hohen Verantwortlichkeit im Gesundheitssystem. Im Streben um eine stetige Verbesserung und Erweiterung des Therapiespektrums in der systematischen Behandlung von Parodontopathien stehen neben der klassischen Parodontalbehandlung verschiedene adjuvante Systeme zur Verfügung. Dazu gehören die Küretage unter Anwendung von Schall- bzw. Ultraschallgeräten[11], verschiedene Untersuchungstests zur Bestimmung des mikrobiologischen Keimspektrums im parodontalen Sulcus[12], lokale und systemische Antibiose sowie verschiedene Lasersysteme. Grundsätzlich können Mikroorganismen durch Laserstrahlung abgetötet werden[13,14]. Behauptungen, dass eine alleinige Laserung in der Parodontaltherapie eine eigenständige Alternative sei, werden nicht mehr erhoben. Nunmehr wird die Lasertherapie als Adjuvanz zur klassischen Parodontalbehandlung kontrovers diskutiert[15].

Es stellt sich allerdings für den niedergelassenen Zahnarzt die Frage, inwieweit ein so kostenintensives Lasersystem die Behandlungsergebnisse im Vergleich zur klassischen Vorgehensweise klinisch nachvollziehbar verbessert. In der wissenschaftlichen Diskussion führen fehlende exakte Angaben zu den Versuchsbedingungen häufig zu kontroversen Aussagen. Reproduzierbare Ergebnisse sind faktisch nicht möglich. Die Vorgehensweise bei der klinischen Anwendung (Indikation für eine bestimmte Wellenlänge, Leistungseinstellung, Handhabung der die Laserlicht übertragende Glasfaser) ist nicht eindeutig definiert. Damit ist nachzuvollziehen, dass der Entschluss, die Laserzahnheilkunde in ein alltagstaugliches Praxiskonzept zu integrieren, nicht leicht fällt. Umso schwerer ist es, sich für ein bestimmtes Lasersystem zu entscheiden.

## Material und Methoden

In der vorliegenden Studie wurden bei insgesamt 10 Patienten im Alter von 40 bis 50 Jahren erkrankte Parodontien kürettiert (SRP). Nach dem Zufallsprinzip wurden die Quadranten verschiedenen Lasersystemen zugeordnet: ein Quadrant wurde mit einer Wellenlänge von 1064 nm (Nd:YAG + SRP) bestrahlt, ein Quadrant mit einer Wellenlänge von 980 nm (Diodenlaser + SRP), ein Quadrant mit einer Wellenlänge von 670 nm (Low-Level-Laser + Photosensitizer + SRP). Bei diesem Verfahren handelt es sich um das System der Photodynamischen Therapie. Ein Quadrant wurde ausschließlich manuell kürettiert (SRP); dieser Quadrant diente als Kontrollgruppe. Klinische Parameter wie Sondierungstiefen (PD), Blutungsindex (BOP) und Lockerungsgrade (LG) wurden dokumentiert. Die Sondierung wurde mit der Sonde PCP 10 (Hu Friedy, USA) vorgenommen, damit reproduzierbare Messwerte vorlagen (Abb. 1).

An definierten Parodontien (1 oder 2 Parodontien pro Quadrant) mit Taschentiefen ab 5 mm wurden mikrobiologische Proben entnommen (Abb. 2) und zwar vor der Behandlung, am 3. und 7. Tag nach Behandlung und nach 1 und 3 Monaten.

Bei der klinischen Vorgehensweise wurde mit den beiden verwendeten Hard-Lasern zunächst mit der Glasfaser (400 µm) eine Sulcuserweiterung durchgeführt, dann kü-

*Abb. 2 Probenentnahme für molekularbiologische Testung.*

*Abb. 3 Taschenbestrahlung mit Hardlaser (2W).*

rettiert und anschließend erfolgte die Taschenbestrahlung mit 2 W (Abb. 3). Bei der Anwendung der Photodynamischen Therapie erfolgte zuerst die Kürettage und im Anschluss die Markierung mit dem Photosensitizer (Helbo blue®, Helbo, Wien, Austria) sowie die Bestrahlung entsprechend den Herstellerangaben. Die Bestrahlungsdauer betrug in allen Fällen 20 s. Bei den Lasern handelte es sich um einen Nd:YAG-Laser (Duopulse 2000, Quantronix, Darmstadt, Germany), einen Dioden-Laser (Diopal, Lasram, Offenbach, Germany) und einen Low-Level-Laser (Minilaser 2075 dent, Helbo, Wien, Austria). Die mikrobiologischen Proben wurden nach Trocknung des Gewebes mit Papierspitzen (Größe medium, Roeko, Langenau, Germany) vom Sulcusboden entnommen und am Entnahmetag in ein unabhängiges mikrobiologisches Institut zur Auswertung geschickt. Untersucht wurden in allen Fällen folgende Markerkeime: *Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a.), Porphyromonas gingivalis (P.g.), Prevotella intermedia (P.i.), Tannerella forsythensis (T.f.), Peptostreptococcus intermedia (p.i.), Fusobacterium nucleatum (f.n.), Treponema denticola (t.d.).*

## Ergebnisse

In allen Fällen wurde eine Keimreduzierung der untersuchten Markerkeime im Vergleich zur Ausgangskonzentration erreicht. In keinem Fall konnte eine Keimelimination von Actinobacillus actinomycetemcomitans erzielt werden. Tabelle 1 zeigt die Keimreduktion der verschiedenen Markerkeime aufgelistet für alle Behandlungsgruppen (Nd:Yag + SRP, Diode + SRP, PDT + SRP und SRP) im Vergleich zur Ausgangskonzentration vor der Behandlung.

Für die einzelnen Behandlungsgruppen (Nd:YAG + SRP, Diode + SRP, PDT + SRP, SRP) ergibt sich damit folgendes Gesamtergebnis (Tabellen 2 bis 5).

***Tabelle 1*** *Keimreduktionen in Prozent aller Markerkeime für alle Behandlungsgruppen*

| | 3. Tag | | | | 7. Tag | | | | 1 Monat | | | | 3 Monate | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| MK | Nd:YAG | Diode | PDT | K | Nd:YAG | Diode | PDT | K | Nd:YAG | Diode | PDT | K | Nd:YAG | Diode | PDT | K |
| *A.a.* | 50,00 | 50,00 | 100,00 | 33,33 | 0,00 | 50,00 | 100,00 | 33,33 | 50,00 | 33,33 | 100,00 | 33,33 | 50,00 | 50,00 | 100,00 | 33,33 |
| *P.g.* | 50,00 | 62,50 | 80,00 | 58,33 | 62,50 | 25,00 | 90,00 | 33,33 | 50,00 | 75,00 | 80,00 | 41,67 | 50,00 | 50,00 | 100,00 | 41,67 |
| *P.i.* | 66,67 | 100,00 | 100,00 | 70,00 | 83,33 | 100,00 | 100,00 | 90,00 | 50,00 | 50,00 | 100,00 | 60,00 | 50,00 | 100,00 | 100,00 | 60,00 |
| *B.f.* | 50,00 | 64,29 | 69,23 | 69,23 | 83,33 | 64,29 | 84,62 | 76,62 | 58,33 | 71,43 | 84,54 | 61,54 | 58,33 | 100,00 | 100,00 | 69,23 |
| *P.m.* | 53,85 | 64,71 | 85,71 | 56,25 | 76,92 | 76,47 | 85,71 | 56,25 | 23,08 | 58,82 | 64,29 | 75,00 | 23,08 | 70,59 | 92,86 | 62,50 |
| *F.n.* | 50,00 | 61,11 | 92,31 | 61,54 | 64,29 | 50,00 | 61,54 | 69,23 | 21,43 | 61,11 | 46,15 | 53,85 | 50,00 | 66,87 | 53,85 | 46,15 |
| *T.d.* | 66,67 | 71,43 | 85,71 | 100,00 | 66,66 | 64,29 | 64,29 | 88,89 | 44,44 | 85,71 | 85,71 | 55,56 | 55,56 | 64,29 | 92,86 | 66,67 |
| *Ø* | 55,31 | 67,72 | 87,57 | 64,11 | 62,43 | 61,44 | 83,74 | 63,99 | 42,47 | 62,20 | 80,11 | 54,42 | 48,14 | 71,65 | 91,37 | 54,22 |

*Tabelle 2* Durchschnittliche prozentuale Keimreduktion aller Markerkeime am 3. Tag.

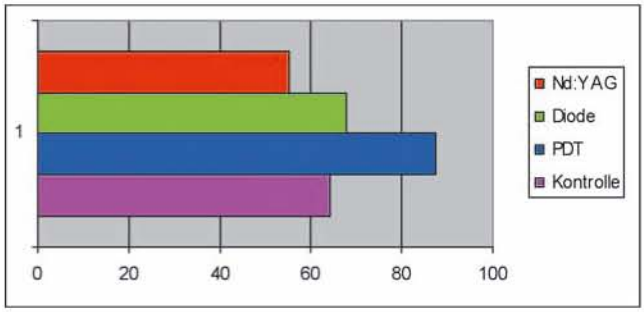



*Tabelle 3* Durchschnittliche prozentuale Keimreduktion aller Markerkeime am 7. Tag.

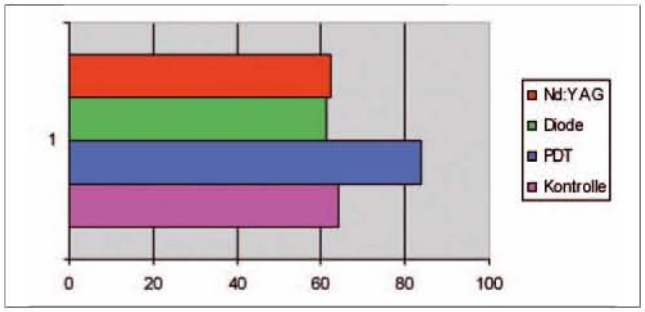



*Tabelle 4* Durchschnittliche prozentuale Keimreduktion aller Markerkeime nach 1 Monat.

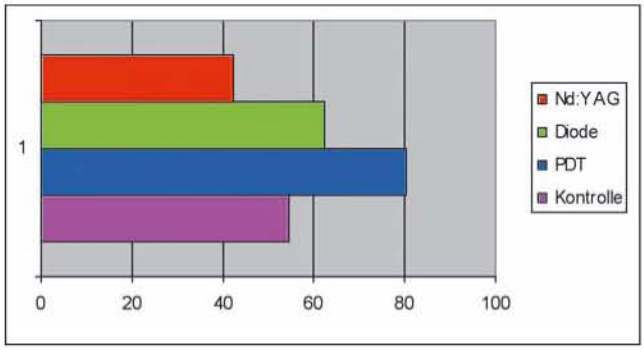
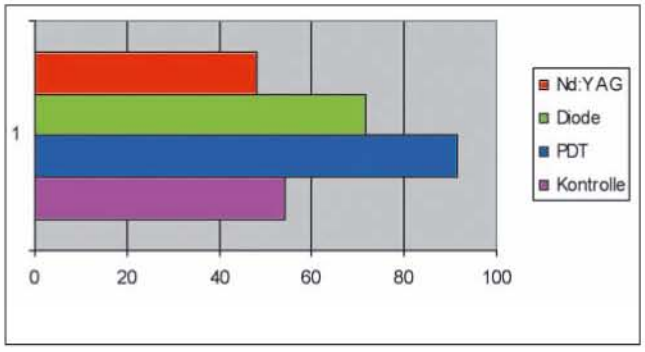



*Tabelle 5* Durchschnittliche prozentuale Keimreduktion aller Markerkeime nach 3 Monaten.




Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigten vor allem eine signifikante Wirkung der Photodynamischen Therapie in Kombination mit SRP auf die Reduktion der parodontopathogenen Keime in den ersten vier Wochen nach Behandlung. In allen anderen Behandlungsgruppen (SRP + Diode, SRP + Nd:YAG, SRP ohne Laser) konnte dieses Behandlungsresultat nicht erreicht werden. Am 3. Tag nach Behandlung waren die Diodenlasergruppe (980 nm) (67,72 %, $p \leq 0,05$) und die Kontrollgruppe (64,11 %, $p \leq 0,05$) hinter der PDT (87,57 %, $p \leq 0,05$) etwa gleichwertig, die Nd:YAG-Gruppe erzielte das schlechteste Ergebnis (55,31 %, $p \leq 0,05$). Am 7. Tag verbesserte sich das allgemeine Gesamtergebnis. Nach 1 Monat erreichte die Diodenlaserbestrahlung + SRP 62,20 % ($p \leq 0,05$), SRP 54,43 % ($p \leq 0,05$) und Nd:YAG-Laserbestrahlung + SRP 42,47 % ($p \leq 0,05$). Auch nach 1 Monat (80,11 %) und nach 3 Monaten (91,37 %) erschien das Behandlungsresultat der PDT am besten, allerdings ergab die explorative Datenanalyse keine Signifikanz der Ergebnisse ($p \geq 0,05$). Nach 3 Monaten ergaben sich für die Nd:YAG-Gruppe 48,14 % ($p \leq 0,05$), für die Kontrollgruppe 54,22 % ($p \leq 0,05$) die schlechtesten Ergebnisse, die Diodengruppe erreichte 71,65 % ($p = 0,05$). Damit fiel vor allem das langfristig gute Ergebnis auf, das durch PDT + SRP (91,37%) und durch die Diodenlaserbestrahlung + SRP im zeitlichen Verlauf der Untersuchungsreihe festgehalten werden konnte.

## Diskussion

Verschiedene Studien haben die Anwendung der laserunterstützten Kürettage untersucht und bestätigten einen positiven Einfluss vor allem auf klinische Parameter[16–20]. Sjostrom et al.[21] wiesen allerdings in ihrer Studie auf die geringe Differenz in den Untersuchungsergebnissen zwischen Kontrollgruppe und Nd:YAG-Laser-unterstützter Behandlungsgruppe hin. Durch die geringere Blutung bei Behandlung und der geringeren Anzahl an benötigter Anästhesie durch die Fähigkeit zu koagulieren sei aber dem Nd:YAG- Laser bei Risikopatienten der Vorzug zu geben. Das ist ein Aspekt, der in der niedergelassenen Praxis natürlich eine erhebliche Rolle spielt. Unterschiedliche Wellenlängen wurden in einer großen Anzahl von Studien untersucht und kritisch betrachtet[1,22,23].

Sehr vielversprechend mutet die Wirkung auf die obligat pathogenen Keime wie Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis und Prevotella intermedia an, die in der Therapie am schwierigsten zu

beherrschen sind und deren Vorhandensein bei Therapieresistenz die Gabe eines Antibiotikums erforderlich macht. Die sinnvolle Vermeidung einer Antibiose ist mit dem Hintergrund der Zunahme von Resistenzen ein interessanter Aspekt für den klinischen Alltag. Es sei darauf hingewiesen, dass es sich in den benannten Fällen um eine Keimreduktion der Markerkeime handelt, nicht um die geforderte Keimeliminierung der obligat pathogenen Keime[24]. Die Diskussion um eine Antibiose müsste genauer betrachtet werden, um sichere Konsequenzen für die tägliche Praxis ziehen zu können. Die Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass ein besseres Langzeitergebnis nach klassischer Parodontaltherapie mit der Photodynamischen Therapie, aber auch mit dem Diodenlaser (980 nm) als Adjuvanz zu erzielen ist. Dadurch, dass die PDT lokal und nicht systemisch wirkt und keine Anästhesie nötig ist, daher keine Nebenwirkungen, Allergien oder Unverträglichkeiten zu erwarten sind, ist sie eine geeignete Therapie auch für Schwangere und Risikopatienten[25] . Möglicherweise spielt das Absorptionsspektrum (rotes Licht) der schwarz-pigmentierten Keime (*A.a., P.i., P.g.*) eine Rolle, das mag den keimtötenden Effekt noch verstärken. Wenn eine signifikante Keimreduktion durch den Bestrahlungsprozess langfristig erhalten oder auch eine positive Veränderung des Selbstheilungsprozesses über eine laserassoziierte Biostimulation gelingen könnte, auch an manuell nicht zugänglichen Stellen wie den Furkationen, dann könnte die Indikationsstellung für eine chirurgische Behandlungstechnik im Einzelfall konsequenter überdacht werden. Das wiederum würde den klinischen Alltag für den Patienten sehr entlasten und eine größere Compliance in der gesamten Behandlung fördern. Zahlreiche Studien empfehlen eine Leistungseinstellung zwischen 1,5 W und 2 W, um thermische Schäden am umgrenzenden Gewebe und an der Pulpa zu vermeiden. Bei höheren Leistungseinstellungen sind Beschädigungen zu erwarten[26–28]. Solche Nebenwirkungen ergeben sich bei der Photodynamischen Therapie nicht[29].

## Schlussfolgerungen

Die in dieser Studie ermittelten Ergebnisse zeigen, dass SRP + Nd:YAG und SRP + Diode (980 nm) der manuellen Kürettage nicht eindeutig überlegen ist. Die Photodynamische Therapie + SRP ergab die beste prozentuale Keimreduktion im Vergleich mit den Ausgangswerten. Unter Berücksichtigung aller Ergebnisse erscheint für die zahnärztliche Praxis die Anwendung der Photodynamischen Therapie in der initialen Parodontaltherapie eine echte Alternative sowohl wegen des Kostenmanagements als auch wegen der sicheren Handhabung hinsichtlich der thermischen Komponente zu sein. Für andere Anwendungsbereiche (Endodontie, Chirurgie) soll an dieser Stelle keine Aussage getroffen werden. Wichtig für zukünftige Studien wären weitere Untersuchungen über die zellbiologischen Vorgänge und damit die Auswirkungen auf klinische Parameter mit Langzeitergebnissen. Sicherlich wäre es erforderlich von Seiten der Universität die Durchführung von klinischen Studien mit einer großen Anzahl von Patienten sowie auch kontrollierten multizentrischen Untersuchungen zu initiieren, so dass dieses Verfahren routinemäßig etabliert werden kann.

## Literatur


1. Schoop U: Lasergestützte Parodontaltherapie. In: Moritz, A.: Orale Lasertherapie, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 2006.
2. Plagmann, HC: Epidemiologie der entzündlichen Parodontopatheien. In: Plagmann, H.C.: Lehrbuch der Parodontologie. 267 Hanser, München, Wien 1998.
3. Becker M, Weizenegger M: Grundlagenforschung in Sachen Parodontologie. Sonderdruck Zahnärztliche Mitteilungen 2000;2.
4. Meyle J, Gonzales JR: Influence of systematic diseases on periodontics in children and adolescents. J Periodontol 2000 (Denmark), 2001;26: 92–112.
5. Genco R: Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol, 1996;67:1041–1049.
6. Offenbacher S, Katz V, Fertig G: Periodontal infection as a possible risk factor of preterm low birth weight. J Periodontol, 1996;67: 1103–1113.
7. Kocher T, Griewing B: Parodontitis und ihr Einfluss auf systemische Erkrankungen. Zahnärztliche Mitteilungen 1999;89, 42–46.
8. Bergstrom J: Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. Community Dent Oral Epidemiol, 1989;17:245–247.
9. Rasshofer R: Paradigmenwechsel in der Parodontologie: Klinische Bedeutung und neue Labormethoden. Fachbeitrag in Dentalhygiene Journal 2005;1,24–30.
10. Kornmann KS, Crane A, Wang HY, Die Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson JR, Higginbottom FL, Duff GW: The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal diseases. J Clin Periodontol 1997;24,72–77.
11. Sculean A, Schwarz F, Berakdar M, Romanos GE, Arweiler NB, Reich E: Periodontal treatment with an Er:YAG laser or an ultrasonic instrument. A controlled, prospective clinical study. J Periodontol, 2004;75(7):966–73.
12. Rasshofer R: Mikrobiologische Diagnostik bei Parodontopathen. Sonderdruck aus Heft 3/99, Magazin für Zahnheilkunde, Management und Kultur, 1999;3.
13. Gutknecht N, Fischer J, Conrads G, Lampert F: Bacterial effect of the Nd:YAG lasers in supported curettage. SPIE, 1997;2973:221–226.
14. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernisch J, Sperr W: Treatment of periodontal pockets with a diode laser. Lasers Surg Med, 1998;22:302–311.
15. Cobb CM: Lasers in Periodontics: A review of the Literature. J Periodontol, 2006;4:545–564.
16. Liu CM, Hou LT, Wong MY, Lan WH: Comparison of Nd:YAG laser versus scaling and root planning in periodontal therapie. J Periodontol, 1999;70:1276–1282.

17. Dörtbudak-Kneissl E, Dörtbudak O, Bernhart R: Die photodynamische Therapie zur Keimreduktion bei parodontologischen Erkrankungen. Z Stomatol 2000;1:1–4.
18. Kamma JJ, Romanos GE, Vasdekis V, Baehni PC: The short term effect of diode laser curettage on aggressive periodontitis. IADR Göteborg (J Dent Res)2003.
19. Borrajo JL, Varela LG, Castro GL, Rodriguez-Nunez I, Torreira MG: Diode laser (980 nm) as an adjunct to scaling and root planning. Photomed Laser Surg, 2004;22(6):509–12.
20. Sigusch BW, Pfitzner A, Albrecht U, Glockmann E: Efficacy of photodynamic therapy on inflammation signs and two selected periodontopathogenetic species in a beagle dog model. J Periodontol 2005;76(7):1100–5.
21. Sjostrom L, Friskopp J: Laser treatment as an adjunct to debridement of periodontal pockets. Swed Dent J, 2002;26(2):51–7.
22. Romanos GE, Purucker P, Renner PJ: Laseranwendung in der Parodontologie. Aktueller Stand, Parodontologie, 1998;9:299–312.
23. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I: Lasers in nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000, 2004;36:59–97.
24. Haffajee AD, Socransky SS: Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontol 2000, 1994;5:78–111.
25. Verheyen P, Blum R, Goharkhay K, Walsh LJ: Lichtaktivierte Desinfizierung. In: Moritz, A. Orale Lasertherapie, Qintessenz Verlags-GmbH, Berlin 2006.
26. Romanos GE, Renner PJ, Everts H, Nentwig GH: Veränderungen an der Wurzeloberfläche frisch extrahierter Zähne nach Anwendung eines Nd:YAG-Lasers. Eine in vitro REM-Untersuchung. Die Quintessenz,1998; 49:497–500.
27. Romanos GE: Atlas der chirurgischen Laserzahnheilkunde. Urban und Fischer, München 1999.
28. Trylovich DJ, Cobb CM, Pippin DJ, Spencer P, Killoy WJ: The root effects of the Nd:YAG laser on in vitro fibroblast attachment to endotoxin-treated root surfaces. J Periodontol, 1992;64:626–632.
29. Walsh LJ: The current status of laser application in dentistry. Aust Dent J, 2003;48:146–155.

**Korrespondenzadresse**
Prof. Dr. Georgios E. Romanos
Dept. of Periodontology and Implant Dentistry,
College of Dentistry, New York University,
345 East 24th Street,
New York, 10010 NY, USA

## Microbiological study of the laser application in periodontology from a private dental office.

**Key words:** Laser, periodontal therapy, photodynamic therapy

**Summary**

The goal of the periodontal therapy is to control the migration of microbial species in the periodontal sulcus, the removal of hard and soft debris as well as inflamed granulation tissue. Different techniques have been used for that reason: the hand- and machine-driven scaling and root planning (SRP) as well as different surgical flap access. In order to make better the therapeutic effect different adjunctive techniques like mouthrinses, systemic and local antibiotics as well as the laser irradiation. In the present study we used 3 different laser systems in combination with conventional SRP and compared them together to present the antimicrobial effects.

In 10 patients with a chronic periodontitis we used non-sugical periodontal therapy. Three quadrants were treated with SRP and in addition to that were irradiated with only one laser wavelength; one quadrant with SRP without laser has been used as a control. We used an Nd:YAG laser (1,064nm), a diode laser (980nm) and a low intensity laser (670nm) with a photosensitizer (photodynamic therapy, PDT). The used parameters were for the Nd:YAG laser 2W, 20 Hz; for the diode laser 2W, c.w. and for the LLLT 75mW. The total irradiation time per tooth was 20 sec. 325 bacteriological samples were taken in a total period of 12 weeks and examined.

In no any case, we were able to find any complete elimination of the *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. In all cases, we observed a significant reduction of the bacteria up to the fourth postoperative week. The best significant results were found in the PDT + SRP therapy. One month after treatment and after 3 months we found a reduction of the bacteria in the PDT + SRP ($p \geq 0.05$) and diode + SRP ($p = 0.05$); PDT + SRP showed the best reduction ($p \leq 0,05$) of the bacteria compared to the total number of bacteria. The photodynamic therapy is the only one adjuctive supportive method in the classical periodontal therapy, which may be used in the daily practice effectively.

# Laseranwendung in der Parodontaltherapie – Klinische Daten einer Untersuchung aus der freien Praxis

Birgit Brink, Georgios E. Romanos

**Schlüsselwörter**

Dioden-Laser, Nd:YAG-Laser, Photodynamische Therapie

**Zusammenfassung**

Gegenstand dieser Untersuchungsreihe war der Vergleich unterschiedlicher Lasersysteme, die adjuvant zu einer manuellen, geschlossenen Kürettage (scaling and root planing, SRP) eingesetzt wurden. Behandelt wurden insgesamt 253 Parodontien bei 10 Patienten mit einer chronischen Parodontitis und Taschentiefen ab 4 mm. Klinische Parameter wie Blutungsindex (BOP), Taschentiefen (PD) und Lockerungsgrade (LG) sowie mikrobiologische Befunde wurden über einen Zeitraum von 12 Wochen nach der Initialtherapie und vor der Kürettage erhoben. Eine Reevaluation erfolgte 4 Wochen und 12 Wochen nach der Behandlung. Zum Einsatz kamen ein Nd:YAG-Laser (1064 nm), ein Dioden-Laser (980 nm) und ein Low-Level-Laser (670 nm), der zusammen mit einem Photosensitizer verwendet wurde. Bei diesem Verfahren handelt es sich um die Photodynamische Therapie (PDT). Nach dem Zufallsprinzip wurden Quadranten einem Lasersystem zugeordnet, sodass jeder Patient mit allen drei Wellenlängen adjuvant zu SRP behandelt wurde, ein Quadrant diente als Kontrollgruppe (nur SRP) mit Behandlung ohne Laserbestrahlung. Die Laserbestrahlung (20 Sekunden) erfolgte nach der Kürettage mit 2 Watt (Nd:YAG bzw. Dioden-Laser) und 75 mW (Low-Level-Laser 670 nm) pro Parodontium. In allen Fällen konnte nach 4 Wochen eine Verbesserung der klinischen Parameter erreicht werden. Nach 12 Wochen waren die klinischen Parameter im Vergleich zu den Ausgangswerten noch immer verbessert, jedoch wieder schlechter als nach vier Wochen. Die Photodynamische Therapie mit ihrer Wirkung auf die Blutungsverhältnisse und die Keimreduktion zeigte im Vergleich mit den anderen Behandlungsmethoden die besten Ergebnisse. Von Interesse ist das möglicherweise verbesserte Langzeitergebnis, dass durch die Anwendung der Photodynamischen Therapie zu erzielen ist. Für den zeitlichen Ablauf einer parodontologischen Betreuung lässt sich ableiten, dass vier Wochen nach einer parodontologischen Behandlung eine Nachreinigung erfolgen sollte, um das erreichte Behandlungsergebnis zu stabilisieren.

## Einleitung

Die dritte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III) zeigt im Jahr 1999, dass nur rund 20 % der Erwachsenen völlig gesunde Gingivaverhältnisse aufwiesen. Bei einem Drittel der Erwachsenen waren Taschentiefen von 5 mm vorhanden, die schwere Form der Parodontitis war bei 14,1 % zu verzeichnen.

Die vierte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV) aus dem Jahre 2005 stellte sogar noch eine Zunahme um 26,9 % bei mittelschweren Parodontalerkrankungen in der Gruppe der 35- bis 45-Jährigen fest im Vergleich zu den Ergebnissen der DMS III. Damit leiden 52,7 % unter einer mittelschweren Parodontitis, immerhin 20,5 % unter der schweren Erscheinungsform. Weltweit ist die Parodontitis die Hauptursache für den Zahnverlust in der Gruppe der

*Abb. 1* Sondierung.

*Abb. 2* Probeentnahme.

über 35-Jährigen[1] und nach der Karies ist die Parodontitis die zweithäufigste Erkrankung im Zahn-, Mund- und Kieferbereich[2]. Die neue Sichtweise auf die Parodontitis geht davon aus, dass es sich bei ihr um ein multifaktorielles Geschehen handelt, bei dem die Kombination verschiedener Faktoren zur Ausbildung der Krankheit führt. Dabei bildet zwar die Plaque unter Beteiligung parodontopathogener Mikroorganismen einen der wichtigsten Kausalfaktoren für den Attachmentverlust, der die Parodontitis im Gegensatz zur Gingivitis kennzeichnet, aber ursächlich verantwortlich ist die körpereigene Entzündungsreaktion[3]. Daraus erklären sich unterschiedliche Schweregrade und individuelle Krankheitsverläufe mit Phasen der Progression und Remission. Die chronische Parodontitis ist eine Erkrankung mit allgemeiner Wirkung auf den Gesamtorganismus, sie entfaltet eine intensive, stimulatorische Wirkung auf das gesamte Immunsystem. Umgekehrt können durch Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte bzw. Entzündungsmediatoren, die lokal im Parodont freigesetzt werden und von dort in den Kreislauf gelangen, andere schon vorhandene systemische Erkrankungen beeinflusst und Sekundärreaktionen ausgelöst werden[4]. Es handelt sich hierbei vor allem um die Assoziation der Parodontitis mit thromboembolischen, rheumatischen und koronaren Erkrankungen, Diabetes mellitus[5] und einem verminderten Geburtsgewicht bei Kindern[6]. Die Notwendigkeit der Früherkennung, der Risikoeinschätzung und der individuell ausreichenden Therapie ist offentsichtlich[7]. Als Risikofaktoren sind seit längerem das Rauchen bekannt[8], außerdem psychischer Stress[9] und die genetische Disposition des Patienten[10].

Der Verlauf einer parodontologischen Betreuung hängt von einer Vielzahl von Faktoren ab. Dabei spielt die richtige Indikationsstellung, die Handhabung des therapeutischen Instrumentariums und die Einhaltung von Zeitintervallen eine grundlegende Rolle. Zu beachten ist in jedem individuellen Patientenfall die unterschiedliche Compliance des Patienten. Motivationsphasen müssen immer wieder berücksichtigt werden. Ebenso müssen äußere Rahmenbedingungen wie psychosoziale, genetische und Stress assoziierte Rahmenbedingungen oder das Auftreten einer systemischen und akuten Begleiterkrankung erkannt werden. Diese sind aktuell in jeder Phase einer Behandlung neu zu bewerten und gegebenenfalls müssen entsprechende Konsequenzen gezogen werden.

Die Veränderungen des Gewebes sind für den parodontologisch tätigen Zahnarzt von besonderer Bedeutung, zumindest wenn daran der klinische Erfolg oder Misserfolg einer Parodontalbehandlung abgelesen wird. Für den niedergelassenen Zahnarzt stellt sich im Verlauf einer parodontologischen Behandlungsphase immer die Frage, wann konventionelle Techniken ausreichend sind und wann

*Abb. 3 Applikation des Photosensitizers (nach Entfernen der Überschüsse).*

chirurgisch interveniert werden muss. Der Stellenwert der Laseranwendung in diesen Zusammenhängen ist derzeit immer noch nicht eindeutig geklärt[11]. Studien wurden zumeist nur für eine Wellenlänge im Vergleich mit klassischen Behandlungsmethoden durchgeführt. Den einzelnen Studien zu einer Wellenlänge lagen derart unterschiedliche Leistungseinstellungen und Methoden zugrunde, dass sie nicht verglichen werden können. Damit ist es für den niedergelassenen Zahnarzt schwierig, sich überhaupt für den Einsatz eines Lasersystems oder einer Wellenlänge zu entscheiden. Denn so eine kostenintensive Investition muss sich natürlich mit einem klinisch relevanten, für Zahnarzt und Patienten nachvollziehbaren Ergebnis lohnen.

## Material und Methoden

Es wurden 10 Patienten mit einer chronischen Parodontitis untersucht und insgesamt 253 erkrankte Parodontien behandelt. Fünf Patienten waren weiblich im Alter von 40–45 Jahren, fünf männlich im Alter von 40–50 Jahren, kein Patient war Raucher. Die Allgemeinanamnese war bei allen ohne Befund, bei keinem der Patienten erfolgte innerhalb der letzten 6 Monate vor Beginn der Behandlung, während der Behandlung und im Zeitraum der 12 Wochen danach eine antibiotische Therapie. Kein Patient war implantologisch versorgt.

Vor der Parodontalbehandlung (SRP) wurde bei allen Patienten eine Initialtherapie (professionelle Zahnreinigung, Mundhygieneaufklärung) durchgeführt. Klinische Parameter wie Taschentiefenmessung (PD), Lockerungsgrade (LG) und Blutungsindex (BOP) wurden erhoben und auf einem Formblatt vermerkt. Die Taschentiefenmessungen (mindestens 6 Messpunkte) erfolgten mit einer druckkalibrierten Parodontalsonde (PCP 10, Hu-Friedy, USA), damit reproduzierbare Mess- und Vergleichswerte vorlagen (Abbildung 1). An definierten Messpunkten wurden zu den Zeitpunkten vor Behandlung (T0) sowie 4 Wochen (T1) und 12 Wochen (T2) nach Behandlung gleichzeitig mikrobiologische Proben entnommen (Abbildung 2), um eine tatsächliche Keimreduktion nachzuweisen. Die Keimkonzentrationen von *Aggregati bacter* (*A.a*), *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*), *Prevotella intermedia* (*P.i.*), *Tannerella forsythensis* (*T.f.*), *Peptostreptococcus micros* (*P.m.*), *Treponema denticola* (*T.d.*) und *Fusobacterium nucleatum* (*F.n.*) wurden durch ein unabhängiges mikrobiologisches Institut bestimmt (PCR-Methode). Behandelt wurde mit sterilen Gracey-Küretten (Hu-Friedy, USA). Die jeweiligen Quadranten wurden zufällig einer Behandlungsmethode zugeordnet. Bei 189 Parodontien erfolgte eine zusätzliche Laserbestrahlung (20 s) nach der Küretage. 62 Parodontien waren einem Nd:YAG-Laser (1064 nm), 63 Parodontien einem Dioden-Laser (980 nm) und 63 Parodontien der Photodynamischen Therapie (670 nm) zugeordnet, 64 Parodontien wurden kürettiert ohne Laserbestrahlung (Kontrollgruppe). Ausgewertet über den Zeitraum von 12 Wochen wurden 15 Parodontien (Nd:YAG + SRP), 18 Parodontien (Dioden-Laser + SRP), 15 Parodontien (PDT + SRP) und 17 Parodontien (SRP). Die Parodontien, die den Gruppen SRP + Nd:YAG-Laser und SRP + Dioden-Laser zugeordnet waren, wurden zuerst kürettiert und dann laserbestrahlt (2 W, Glasfaser 400 µm). Bei den Parodontien, die mit SRP + PDT behandelt wurden, erfolgte ebenfalls erst die Küretage, dann die Applikation des Photosensitizers (Abbildung 3) und danach die Laserbestrahlung mit 75 mW (Abbildung 4).

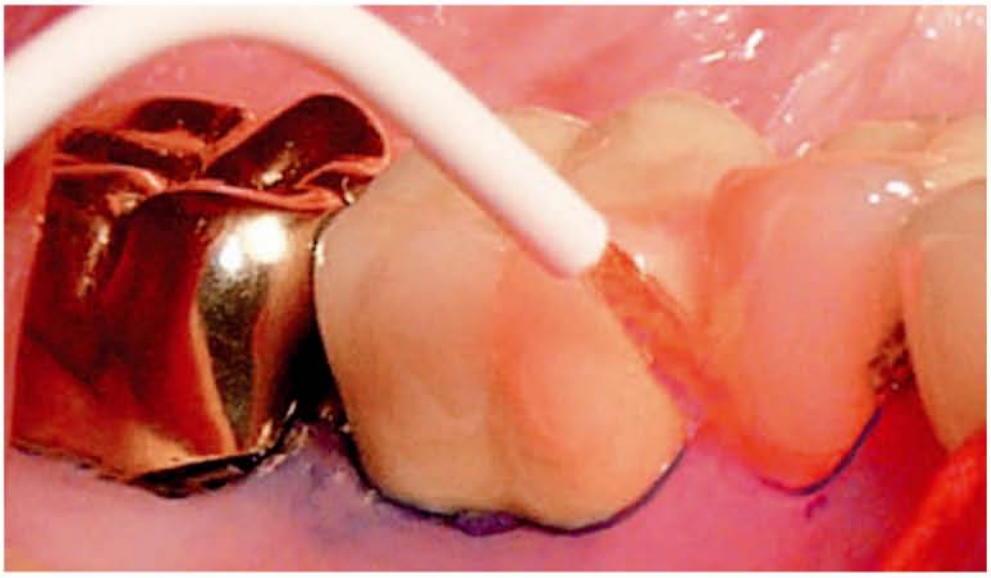


*Abb. 4 Laserbestrahlung mit 75 mW/670 nm.*

## Ergebnisse

Bei den Parodontien, die nach 4 Wochen untersucht wurden, war in allen Fällen eine Verbesserung des Blutungsindexes festzustellen (Tab. 1).

Die Blutung auf Sondierung verbesserte sich (BOP1, $p \geq 0,05$) bei Nd:YAG + SRP um 64,29 %, beim Dioden-Laser (980 nm) + SRP um 75 %, bei PDT + SRP um 100 % und bei der Kontrollgruppe um 70,59 % im Vergleich zu T0. Nach 12 Wochen (BOP2, $p \leq 0,05$) verschlechterte sich das Ergebnis im Vergleich zum Ergebnis nach 4 Wochen (T1). Im Vergleich zum Ausgangswert (BOP0) waren die prozentualen Verbesserungen beim Nd:YAG + SRP 50 %, bei Diode (980 nm) + SRP 41,67 %, bei PDT + SRP 69,23 % und bei SRP 17,65 %. Damit erzielte die PDT + SRP sowohl nach 4 Wochen als auch nach 12 Wochen das beste Behandlungsergebnis (Abb. 5).

In der Gruppe Nd:YAG + SRP ergab sich eine durchschnittliche Sondierungstiefe (PD0) von 6,87 mm, in der Gruppe Diode (980 nm) + SRP von 6,39 mm, PDT + SRP von 6,53 mm und SRP von 6,76 mm.

In allen Fällen wurde eine Reduktion der Taschentiefe erreicht ($p \geq 0,05$).

Im Vergleich aller Gruppen lässt sich kein auffälliger Unterschied in der Reduktion der Sondierungstiefen erkennen. Durchschnittlich reduzieren sich die Werte nach einem Monat (PD1) um 2,02 mm, nach drei Monaten (PD2) um 1,09 mm.

Bei den Lockerungsgraden ergaben sich die folgenden Durchschnittswerte (LG0): Nd:YAG + SRP 1,6; Diode (980 nm) + SRP 1,39; PDT + SRP 1,33 und SRP 1,35.

Vier Wochen (LG1, $p \geq 0,05$) nach der Behandlung haben sich die Lockerungsgrade um durchschnittlich 0,85 reduziert.

***Tabelle 1*** *Übersicht über klinische Ergebnisse*

| Behandlungsmethode (Parodontien | $BOP_0$ | $PD_0$ | $LG_0$ | Ø Keimreduktion | $BOP_1$ | $PD_1$ | $LG_1$ | Ø Keimreduktion | $BOP_2$ | $PD_2$ | $LG_2$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nd:YAG + SRP (15) | 14 | 6,87 | 1,60 | 42,47 % | 5 | 4,80 | 0,73 | 48,14 % | 7 | 4,87 | 0,47 |
| Diode + SRP (18) | 12 | 6,39 | 1,39 | 62,20 % | 3 | 4,28 | 0,44 | 71,65 % | 7 | 4,61 | 0,61 |
| PDT + SRP (13) | 13 | 6,53 | 1,33 | 80,11 % | 0 | 4,60 | 0,40 | 91,37 % | 4 | 4,47 | 0,33 |
| SRP (17) | 17 | 6,76 | 1,35 | 54,42 % | 5 | 4,82 | 0,76 | 54,22 % | 14 | 5 | 0,82 |

*0 = vor Behandlung (baseline)*
*1 = nach 4 Wochen*
*2 = nach 12 Wochen*
*BOP = Blutungsindex (bleeding on probing), Wertung positiv oder negativ, positiv-Ergebnisse wurden notiert*
*PD = Taschentiefe in mm, Durchschnitt*
*LG = Lockerungsgrad nach Graduierungsscore 0 – 3, Durchschnitt*
*Die in Tabelle 1 gezeigten Daten beziehen sich auf die Parodontien, bei denen auch gleichzeitig eine mikrobiologische Probe entnommen wurde. Die Daten für die Keimreduktion zeigen die ermittelte durchschnittliche Keimreduktion aller in der Studie untersuchten pathogenen Keime (A.a., P.g., P.i., B.f., P.m., F.n., T.d.)in der jeweiligen Behandlungsgruppe, 4 und 12 Wochen nach Behandlung[12].*

Nach 12 Wochen (LG2, $p \leq 0,05$) lässt sich eine Reduktion der Lockerungsgrade um durchschnittlich 0,86 festhalten. Die Gruppe Nd:YAG + SRP ergab nach 12 Wochen die größte Reduktion des Lockerungsgrades mit 1,13 im Vergleich zu SRP mit 0,53.

Die folgende Tabelle (Tabelle 1) zeigt alle ermittelten Werte im Überblick.

## Diskussion

Grundsätzlich können bakterielle Antigene aller Bakterien der subgingivalen Plaque das Sulkus- oder Taschenepithel durchdringen und eine humorale und zelluläre Immunantwort stimulieren.

Die Schädigung erfolgt durch den direkten Angriff von bakteriellen Enzymen bzw. von zytotoxische Produkte aus dem Bakterienstoffwechsel[13]. Hier wirkt die Laserbestrahlung bei leistungsstarken Lasern auf die Bakterien bzw. Markerkeime. Bei der PDT ist die Laserenergie an sich für die Bakterien nicht letal, sondern wird für die photochemische Aktivierung der Sauerstoff freisetzenden Farbstoffe eingesetzt. Der entstehende Singulettsauerstoff bewirkt die Schädigung der bakteriellen Membran und der DNS der Mikroorganismen und damit deren Absterben[14].

Die humorale Immunreaktion führt zur Bildung von Immunglobulinen, die das Komplementsystem aktivieren. Das führt zur Entzündung und zur Bildung von Prostaglandinen. Prostaglandine sind Entzündungsmediatoren, aktivieren Osteoklasten und tragen damit zum Abbau des Alveolarknochens bei.

Dagegen führt die zelluläre Immunreaktion zur Freisetzung von Zytokinen aus aktivierten T-Lymphozyten, die die Aktivität der Makrophagen modulieren. Phagozyten sind auf der einen Seite die wichtigste Verteidigung gegen parodontalpathogene Keime. Auf der anderen Seite setzen aktivierte Makrophagen Zytokine frei, die mit anderen Wirtszellen kommunizieren, und diese Wechselwirkungen können zu Gewebsschädigungen führen[13].

In dieses System greift die so genannte Biostimulation. Wie in der Low-Level-Laser-Therapie wird das System auch bei der PDT, hier natürlich in Kombination mit dem Photosensitizer, im Sinne einer Biostimulation durch die Laserbestrahlung beeinflusst. KARU[15,16], die die biostimulierende Wirkung von Licht auf Zellkulturen sehr genau untersucht hat, hat in ihren Arbeiten gezeigt, dass durch Bestrahlung mit monochromatischem Licht Stoffwechselvorgänge in der Zelle gefördert werden können. Die Absorption des Lichts durch die respiratorische Kette in den Membranen der Mitochondrien führt zu einer kurzfristigen Aktivierung und zur Oxidation des NADH-Pools. So kann

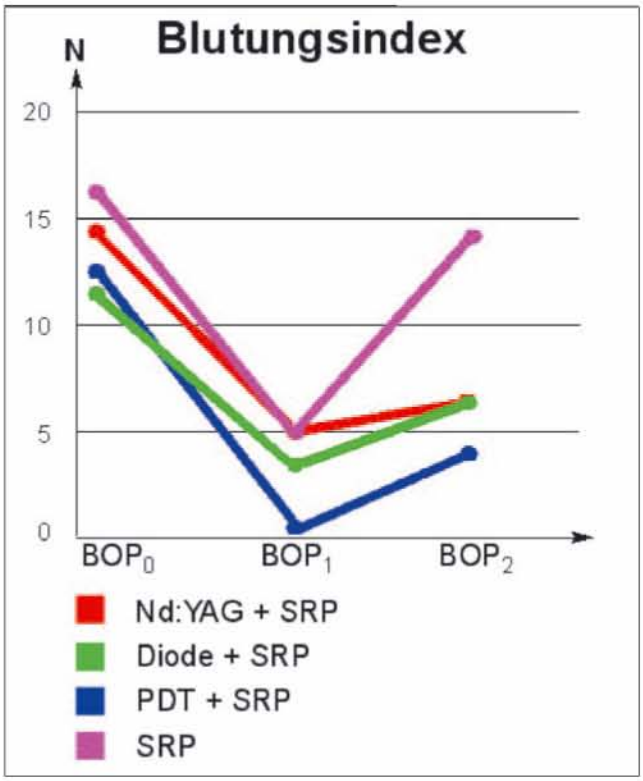



*Abb. 5 Übersicht zum Blutungsindex bei allen Behandlungsgruppen.*

mehr ATP bereitgestellt und damit die normale Zellfunktion stimuliert werden. Diese Mechanismen sind in Bezug auf die Wundheilung vielfach untersucht worden[17–19]. Im Vordergrund der wissenschaftlichen Diskussion der Beurteilung von Laserlicht als Adjuvanz in der Parodontaltherapie steht die Wirkungsweise auf die parodontalpathogenen Markerkeime. Der Verlauf der Veränderung eines erkrankten Gewebes in ein funktionell gesundes, die anzustrebende Wundheilung unter Vermeidung der Ausbildung eines langen Saumepithels und die Beschaffenheit des Gewebes im ausgeheilten Zustand sind aber vor allem Vorgänge, die von histochemischen, immunbiologischen und genetischen Faktoren abhängen. Hier müssten weitere Untersuchungen und vergleichende Studien mit definierten Parametern biochemische und zellbiologische Vorgänge aufdecken, die die Wirkung einzelner Lasersysteme auf den Heilungsprozess eines parodontal geschädigten Gewebes klären. Für den Zeitraum der hier vorliegenden Studie konnten wichtige Schlußfolgerungen für die Praxis gezogen werden. Wenn eine signifikante Keimreduktion durch den Bestrahlungsprozess langfristig erhalten werden oder auch eine positive Veränderung des Selbstheilungsprozesses über die Biostimulation auch an manuell nicht zugänglichen Stellen wie den Furkationen, gelingen könnte, dann könnte die Indikationsstellung für eine chirurgische Behandlungstechnik im Einzelfall konsequenter

überdacht werden. Das wiederum würde den klinischen Alltag für den Patienten sehr entlasten und eine größere Compliance in der gesamten Behandlung fördern. Hier sind weitere Erkenntnisse notwendig.

In der vorliegenden Untersuchungsreihe erwies sich der Nd:YAG-Laser als zumindest der Kontrollgruppe nicht eindeutig überlegen. Auf ein verbessertes Attachment scheint er Einfluss zu haben[20], doch reichen die ermittelten klinischen Werte der vorliegenden Untersuchungsreihe nicht aus, um an dieser Stelle eine verbindliche Aussage treffen zu dürfen. SRP allein und laserunterstützte SRP (Nd:YAG) erreichten in anderen Studien eine vergleichbare Reduktion der Sondierungstiefen[21] oder eine geringe Differenz in den Untersuchungsergebnissen zwischen Kontrollgruppe und laserunterstützer (Nd:YAG) Behandlungsgruppe[22]. Wegen der verminderten Blutung bei der Behandlung und des geringeren Anästhesiebedarfs durch seine Fähigkeit zu koagulieren sollte dem Nd:YAG-Laser jedoch bei Risikopatienten der Vorzug geben werden. Das ist ein Aspekt, der in der niedergelassenen Praxis natürlich eine erhebliche Rolle spielt.

In einer Studie von KAMMA et al.[23] wurde die Auswirkung der Wellenlänge von 980 nm auf klinische Parameter (BOP, PD und CAL) untersucht. KAMMA et al. kamen zu dem Ergebnis, dass der Dioden-Laser (980 nm) + SRP einen besseren Effekt hat als die Laserbestrahlung oder SRP allein. Andere Autoren bestätigen ebenfalls die Verbesserung der klinischen Parameter[21,24]. SIGUSCH et al.[25] stellten in ihrer Studie eine signifikante Verbesserung klinischer Parameter (BOP, Rötung der Gingiva) fest. Da die PDT lokal und nicht systemisch wirkt und somit keine Nebenwirkungen, Allergien oder Unverträglichkeiten auftreten, ist sie eine geeignete Therapie für Schwangere und Risikopatienten[26]. Für den Einsatz in der Parodontaltherapie scheint die Photodynamische Therapie eine sinnvolle Ergänzung darzustellen. Aufgrund der guten langfristigen Ergebnisse könnte die Photodynamische Therapie auch in der Erhaltungsphase nach der Parodontaltherapie eine Rolle spielen. Die offensichtliche Keimreduktion gerade auf Markerkeime wie *A.a.*, *P.i.*, *P.g.*, *F.n.*[26–28] lässt auf neue Konsequenzen für den Einsatz von Antibiotika hoffen. Für die Periimplantitstherapie ohne eine chirurgische Intervention wurden positive Erfahrungen vermittelt[29]. Kontrovers diskutiert wird die thermische Wirkung auf Pulpa, Hart- und Weichgewebe von Nd:YAG- und Dioden-Laser (980 nm und 810 nm) und auf mögliche Schädigungen bei zu hohen Leistungseinstellungen wird immer wieder hingewiesen[30–33]. Unter Berücksichtigung aller Ergebnisse scheint die Anwendung der Photodynamischen Therapie in der initialen, adjuvanten und erhaltenden Phase der Parodontaltherapie für die zahnärztliche Praxis, die eine generalisierte Ausrichtung anstrebt, sowohl wegen des Kostenfaktors als auch wegen der sicheren Handhabung der thermischen Komponente eine echte Alternative darzustellen. Die Durchführung weiterer klinischer Studien mit vielen Patienten sowie kontrollierten multizentrischen Untersuchungen ist von Seiten der Universität unbedingt erforderlich, damit dieses Verfahren routinemäßig etabliert und sicher in der Indikationsstellung angewendet werden kann.

## Literatur


1. Schoop U: Lasergestützte Parodontaltherapie. In: Moritz A: Orale Lasertherapie. Quintessenz, Berlin 2006.
2. Plagmann HC: Epidemiologie der entzündlichen Parodontopathien. In: Plagmann HC: Lehrbuch der Parodontologie. Hanser, München – Wien 1998.
3. Becker M, Weizenegger, M: Grundlagenforschung in Sachen Parodontologie. Sonderdruck Zahnärztliche Mitteilungen 2, 2000.
4. Meyle J, Gonzales JR: Influence of systematic diseases on periodontics in children and adolescents. J Periodontol (Denmark) 2001;26:92–112.
5. Genco R: Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol 1996; 67:1041–1049.
6. Offenbacher S, Katz V, Fertig G: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 1996; 67: 1103–1113.
7. Kocher T, Griewing B: Parodontitis und ihr Einfluss auf systemische Erkrankungen. Zahnärztliche Mitteilungen 1999;89:42–46.
8. Bergstrom J: Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. Community Dent Oral Epidemiol 1989; 17:245–247.
9. Raßhofer R: Paradigmenwechsel in der Parodontologie: Klinische Bedeutung und neue Labormethoden. Fachbeitrag in: Dentalhygiene J 1, 2005; 24–30.
10. Kornmann KS, Crane A, Wang HY, Die Giovine, FS, Newman MG, Pirk, FW, Wilson JR, TG, Higgingbottom, FL, Duff, GW: The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal diseases. J Clin Periodontol 1997; 24:72–77.
11. Cobb CM: Lasers in Periodontics: a review of the literature. J Periodontol 2006; 77:545–564.
12. Brink B, Romanos GE: Mikrobiologische Untersuchungen bei adjuvanten Laseranwendungen in der Parodontologie. LaserZahnheilkunde 2007;1:37–42.
13. Marsh P, Martin VM: Orale Mikrobiologie. Thieme, Stuttgart 2003.
14. Moritz A: Orale Lasertherapie. Quintessenz, Berlin 2006.
15. Karu T: Molecular mechnism of the therapeutic effect of low-intensity laser irradiation. Lasers Life Sci 1988; 2:53–74.
16. Karu T: Photobiology of low-power laser effects. Health Phys 1989; 56:691–704.
17. Abergel RP, Lyons RF, Castel JC, Dwyer RM, Uitto J: Biostimulation of healing by lasers: experimental approaches in animal models and fibroblasts cultures. J Dermatol Surg Oncol 1987; 13:127–133.
18. Yu W, Naim JO, Lazafame RJ: The effect of laser irradiation on the release of bFGF from 3T3 fibroblasts. Photochem Photobiol 1994; 59:167–170.
19. Walsh LJ, Davis MF, Xu LJ, Savage NW: Relationship between mast cell degranulation, release of TNF and inflammation in the oral cavity. J Oral Path Med 1995; 26: 266–272.
20. Gold SJ, Vilardi MA: Pulsed laser beam effect on gingiva. J Clin Periodontol 1994; 21(6): 391–396.
21. Neil ME, Mellonig JT: Clinical efficacy of the Nd:YAG laser for combination periodontitics therapy. Pract Periodontics Aesthet Dent 1997; 9:1–5.

22. Sjostrom L, Friskopp J: Laser treatment as an adjunct to debridement of periodontal pockets. Swed Dent J 2002; 26(6):51–57.
23. Kamma JJ, Romanos GE, Vasdekis V, Baehni PC: The short term effect of diode laser curettage on aggressive periodontitis. IADR Göteborg (J Dent Res) 2003.
24. Borrajo JL, Varela LG, Castro LG, Rodriguez-Nunez I, Torreira MG: Diode laser (980 nm) as an adjunct to scaling and root planino. Photomed Laser Surg 2004; 22:509–512.
25. Sigusch BW, Pfitzner A, Albrecht U, Glockmann E: Efficacy of photodynamic therapy on inflammatory signs and two selected periodontopathogenetic species in a beagle dog model. J Periodontol 2005; 76(6):1100–1105.
26. Dörtbudak-Kneissl E, Dörtbudak O, Bernhart R: Die photodynamische Therapie zur Keimreduktion bei parodontalen Erkrankungen. Z Stomatol 2000; 1:1–4.
27. Komerik N, Nakanishi H, MacRobert AJ, Henderson B, Speight P, Wilson M: In vivo killing of Porphyromonas gingivalis by toluidine blue-mediated photosenzitation in animal model. Antimicrob Agents Chemother 2003; 47(3):932–940.
28. Pfitzner A, Sigusch BW, Albrecht V, Glockmann E: Killing of periodontopathic bacteria by photodynamic therapy. J Periodontol 2004; 75(10):1343–1349.
29. Neugebauer J, Karapetian VE, Kübler AC, Zöller, JE: Die antimikrobielle Therapie. J Implantol 2004;6:16–20.
30. Kreisler M, Al Haj H, Daublander M, Gotz H, Duschner H, Willershausen B, D`Hoedt B: Effect of diode laser irradiation on root surface in vitro. J Clin Laser Med Surg 2002;20:63–69.
31. Romanos GE, Henze M, Banihashemi S, Parsanejad HR, Winckler J, Nentwig GH: Removal of epithelium in periodontal pockets following diode (980 nm) laser application in the animal model: an in vitro study. Photomed Laser Surg 2004; 22(3):177–183.
32. Ben Hatit Y, Blum R, Severin C, Maquin M, Jabro MH: The effect of pulsed Nd:YAG laser on subgingival bacterial flora and on cementum: An in vivo study. J Clin Laser Med Surg 1996; 14:137–143.
33. Morlock BJ, Pippin DJ, Cobb CM, Killoy WJ, Rapley JW: The effect of Nd:YAG laser exposure on root surfaces when used as an adjunct to root planning: an in vitro study. J Periodontol 1992;63:637–641.

**Korrespondenzadresse**
Prof. Dr. Georgios E. Romanos
Unit of Laser Denstistry
University of Rochester
Eastman Dental Center
625 Elmwood Avenue
Rochester, NY 14620-2989, USA
E-Mail: Georgios_Romanos@URMC.Rochester.edu

## Laser Application in Periodontology – Clinical Data from a Private Praxis

**Key words:** Diode Laser, Nd:YAG Laser, Photodynamic Therapy

**Summary**
The subject of this study was to compare various laser systems which were used to support conventional scaling and root planning (SRP). A total of 10 patients with chronic periodontitis with 253 periodontal pockets in total and a pocket depth of at least 4 mm were treated. Clinical parameters such as bleeding index (BOP), pocket depth (PD), tooth mobility, as well as microbiological findings were evaluated over a period of 12 weeks following the initial treatment and prior to SRP. A re-evaluation took place 4 and 12 weeks after the treatment. The following types of laser were used: Nd:YAG laser (1,064 nm), diode laser (980 nm) and finally a low level laser (670 nm), which was applied in conjunction with a photosensitiser. This procedure is known as photodynamic therapy (PDT).
Each quadrant was randomly assigned to one of the lasers so that every patient underwent an irradiation with each of the three wavelengths in addition to SRP, and one quadrant served as a control group (only SRP).
Following SRP, the irradiation (20 seconds) was carried out with a power setting of 2 W (Nd:YAG-laser or diode laser) and with 75 mW (low level laser, 670 nm) per site.
After a period of 4 weeks an improvement of all clinical parameters was found in every case. After 12 weeks the clinical parameters were still better than the initial values, however they were not as good when compared to the success after 4 weeks. The photodynamic therapy, with its effects on the bleeding index as well as on the bacterial reduction, offers the best results in comparison to the other methods.
The potentially improved long term results of the photodynamic therapy are of special clinical interest.
Regarding the observation period of the study, it can be concluded that subsequent cleaning is indicated 4 weeks after a periodontal treatment to stabilize the results of the treatment.

Mit freundlicher Empfehlung:

HELBO
*Photodynamic Systems*

**HELBO** *Photodynamic Systems GmbH & Co KG*

**Deutschland:**
Josef-Reiert-Str. 4
D-69190 Walldorf
Tel.: +49 (0)6227 53960-0
Email: info@helbo.de
http://www.helbo.de

**Österreich:**
Stadtplatz 30
A-4710 Grieskirchen
Tel.: +43 (0)7248 65412-0
Email: office@helbo.at
http://www.helbo.at