

Der Einsatz des HELBO TheraLite Lasers zur erfolgreichen Periimplantitistherapie.

Aktuelle Behandlungsstrategien bei periimplantären Erkrankungen mit der antimikrobiellen Photodynamischen Therapie

Indizes: Antimikrobielle Photodynamische Therapie (aPDT), Biofilmmangement, Periimplantitis

Auf Grund der mikrobiologischen Belastung stellen periimplantäre Erkrankungen immer noch eine Herausforderung für jeden implantologisch tätigen Zahnarzt dar. Für ein effektives Biofilmmangement hat sich die antimikrobielle Photodynamische Therapie (aPDT) als alternatives adjuvantes non-invasives Verfahren zu den klassischen Strategien mit der Anwendung von Antibiotika und Bioziden etabliert.

Besonders an der avitalen, nicht vaskularisierten, kontaminierten Implantatoberfläche ermöglicht die Inkubation des Photosensitizers eine Durchdringung des Biofilms und somit die Möglichkeit der letalen Lipidoxidation der Zellwände der Bakterien durch die Laserbestrahlung. Dieses minimalinvasive Dekontaminationsverfahren erfolgt mit Niedrigenergie wirksamem Laser und kann sowohl zur Prävention aber auch zur Therapie der initialen und ausgeprägten Periimplantitis angewendet werden.

Bei der rekonstruktiven Periimplantitistherapie konnten die stabilsten Ergebnisse bei der Kombination von aPDT und einer Defektaugmentation mit autologen Knochen-spänen beobachtet werden. Neben der antimikrobiellen Wirkung erfolgt auch ein photobiologischer Effekt, sodass die Wundheilung nach dem chirurgischen Eingriff unterstützt wird.

Der Biomarker aMMP-8 ist ein neues diagnostisches Hilfsmittel, mit dem klinische Entwicklungen erkannt werden können, bevor Sonde und Röntgen erste Hinweise liefern. So besteht die Möglichkeit zu einem noch früheren Zeitpunkt therapeutisch einzugreifen, was, wie diese Untersuchung zeigt, den Behandlungserfolg steigert.

Einleitung

Nach über 40 Jahren dentaler Implantologie liegt einer der wissenschaftlichen Forschungsschwerpunkte heute auf Diagnostik und Therapie periimplantärer biologischer Komplikationen. Mit der Zunahme der Implantationshäufigkeit bei der Patientenversorgung wächst für den Behandler die Herausforderung, einen möglichen Implantat- und vor allem Versorgungsverlust zu vermeiden. Dabei zeigen

sich immer noch Einschränkungen in der Diagnostik und stadiengerechten Therapie, da nur wenige randomisierte prospektive Studien über Genese, Diagnostik und Therapie einer Periimplantitis verfügbar sind. Die verschiedenen Konsensuskonferenzen können zwar heute auf weitere Daten zurückgreifen, aber eine abschließende Empfehlung ist nur für wenige Teilfragestellungen möglich [1]. Daher zeigt dieser Bericht aus der praktischen Anwendung eines seit über 15 Jahren entwickelten Behandlungsprotokolls zunächst die dafür zu Grunde liegenden und in der Zwischenzeit aktualisierten Studien auf, um dann das Behandlungsprotokoll für die verschiedenen Stadien und die damit erzielten Ergebnisse zu erläutern.

Konsens besteht jedoch weitgehend darin, dass die mikrobiologische Belastung des periimplantären Gewebes bei Entstehung und Progredienz der Periimplantitis eine wesentliche Rolle spielt. Daher ist das Biofilmmangement ein wesentlicher Faktor, um den Erhalt der Implantate zu sichern. Im Vergleich zu Infektionen im internistischen Bereich liegt in der Mundhöhle natürlicherweise ein sehr differenziertes physiologisch-mikrobiologisches Milieu vor. Bis heute konnten über 700 verschiedene Spezies nachgewiesen werden [2, 3].

Da die Periimplantitis mit der Parodontalerkrankung eng vergesellschaftet ist, sind bei der Beurteilung des Periimplantitisrisikos auch die parodontalen Aspekte zu berücksichtigen. Patienten, die auf Grund einer chronischen Parodontitis ihre Zähne verloren haben und mit Implantaten versorgt wurden, zeigen signifikant größere Langzeit-Sondierungstiefen, periimplantären marginalen Knochenverlust und Zeichen von Periimplantitis verglichen mit Implantatversorgungen bei parodontal gesunden Patienten [4]. Da selbst beim zahnlosen Patienten nach vollständiger Entfernung aller Zähne weiterhin parodontalpathogene Keime nachgewiesen werden können, bedeutet dies auch für eine anstehende Implantatversorgung ein persistierendes Risiko, da sich diese Keime dann auch wieder im periimplantären Sulcus absetzen können [5].

Die pathologische Entgleisung des mikrobiologischen Gleichgewichts in der Mundhöhle wird heute der mikrobiellen Kooperation im Biofilm, moderiert über bakterielles Quorum Sensing, zugeschrieben. Dieses Phänomen beschreibt die interbakterielle Kommunikation innerhalb des Biofilms und hängt von vielen Umweltfaktoren, zum Beispiel der Keimzahl, der Keimaktivität oder dem Defektvolumen ab. Bei entsprechender lokaler Schwächung der Abwehrlage oder anderen begünstigenden Faktoren kann damit die Keimaktivität und -pathogenität durch die Bakterien selbst entscheidend manipuliert werden, was letztlich zu der chronischen Entzündung führt [6]. Bei einer antimikrobiellen Therapie außerhalb der Blutbahn ist es daher notwendig, die pathologische bakterielle Besiedlung im Biofilm so zu reduzieren oder zu beeinflussen, dass auch ein „aktives“ Quorum Sensing „abgeschaltet“ wird und sich somit wieder ein physiologisches Mundmilieu ausbilden kann [7]. Dazu ist es notwendig, die besonders

pathogenen Keime in ihrem jeweiligen Cluster auch im tief strukturierten Biofilm, also außerhalb der durchbluteten Gewebe, zu erreichen und effektiv zu reduzieren.

Somit ist die Problematik im Management des Biofilms ähnlich der Therapie der Periimplantitis und der chronischen Parodontitis. Für die Therapie von chronischen parodontalen Entzündungen stehen heute verschiedenste Therapieoptionen zur Wahl. Dabei sind jedoch die Besonderheiten der Periimplantitistherapie zu berücksichtigen, da hier mit dem Implantat eine avitale Struktur mit einer plaqueaffinen mikrostrukturierten Oberfläche in den Kieferknochen eingebracht wurde. Besonders bei speziell für eine beschleunigte Osteoblastenanlagerung konzipierten porösen oder dreidimensional strukturierten Implantatoberflächen bedeutet dies, dass hier zusätzliche Verfahren notwendig werden, um nach Ausschluss und Therapie der Ursachen über die Biofilminaktivierung eine Reduktion des entzündlichen Geschehens am Implantat und/oder Augmentatlager zu bewirken [8, 9].

Systemische Antibiotikagaben zeigen aufgrund der avitalen Struktur des implantierten Materials oftmals keine ausreichende Wirkung, da die bakterielle Besiedlung in der porösen Oberfläche durch die fehlende Vaskularisierung nicht erreicht wird und Biofilme unzureichend durchdrungen werden. Die zur Reduzierung der Residuen im Biofilm auf der Implantatoberfläche oder in den teilweise auch bereits vorliegenden nekrotischen Knochenstrukturen notwendigen therapeutischen Wirkspiegel können häufig nicht erreicht werden. Somit ist durch systemische Antibiotikatherapie lediglich eine symptomatische Therapie der Weichgewebsinfektion möglich. Durch die Zunahme der Resistenzen auf Antibiotika zeigen sich aber immer mehr Patienten mit zumindest einer oder sogar mehreren Resistenzen, sodass eine systemische Antibiotikagabe nur bei einer exazerbierten Infektion zur Therapie der Weichgewebsinfektion Anwendung finden sollte [10]. Neue antimikrobielle Denkansätze mit „Slow Release“ Produkten (z. B. Ligosan® 14% Doxycyclin) zeigen neue und interessante Wege zur Biofilmbeeinflussung.

Der Gebrauch von lokalen Antibiotika wird über die letzten Jahre kontrovers diskutiert. Die Effektivität kann durchaus gegeben sein, jedoch besteht das Risiko einer weiteren Resistenzbildung bzw. Sensibilisierung der Patienten, da die lokale Abgabe sich auch systemisch in sehr niedrigen Konzentrationen nachweisen lässt [11].

Auch die Applikationsart hat großen Einfluss auf die therapeutische Wirksamkeit. Die Anwendung von topisch zu applizierenden Lösungen zeigen nur begrenzten Erfolg bei der Desinfektion, da für eine effektive Dosiswirkung applikation relativ hochkonzentrierte Lösungen appliziert werden müssten, die jedoch auf der anderen Seite eine zelltoxische Wirkung zeigen können [12]. Gerade bei geschädigtem periimplantären Gewebe kann dies zu einem weiteren Verlust des Saumepithels und des hemidesmosomalen Abschlusses führen. Bei einer zu niedrigen Konzen-

tration besteht das Risiko, dass eine Keimreduktion nicht erreicht wird und somit im Gegenteil noch Phänomene des Hospitalismus und der Resistenzbildung unterstützt werden. Ferner zeigt sich bei einer lang andauernden chronischen Entzündung häufig auch die Vergesellschaftung mit Pilzinfektionen, die eine Superinfektion darstellen und weitere Medikamente zur Desinfektion notwendig machen oder das gesamte Immunsystem negativ beeinflussen. Durch die chronische Infektion können Keimstrukturen Einlagerungen in das Weich- und Hartgewebe bilden, wie diese von Actinomycetendrusen bekannt sind [13]. Das stellt eine weitere Komplizierung des Behandlungsablaufes dar. Somit besteht für klassische Methoden, wie die Anwendung von Antibiotika oder Bioziden zum Biofilmmangement, die Gefahr einer Chronifizierung der Infektion und möglicherweise sogar einer negativen Selektionslage des mikrobiologischen Mundmilieus mit einer Reduktion der ungefährlichen Keime und Selektionsvorteilen für pathogene Spezies.

Als Alternative zu den in der Zahnheilkunde angewendeten klassischen Desinfektionsverfahren hat sich in den letzten Jahren die antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) zur Inaktivierung von pathogenen Biofilmen als minimalinvasive Behandlungstechnik etabliert. Sie kann bei akuten und chronischen Infektionen in den unterschiedlichen implantologischen Behandlungsstufen adjuvant angewendet werden [14-16]

Die antimikrobielle Photodynamische Therapie

Bei der antimikrobiellen Photodynamischen Therapie (aPDT) [17, 18] wird durch einen photodynamischen Reaktionsmechanismus eine komplikationsfreie und sofortige Keimreduktion am infizierten Gewebe erreicht [19]. Es wird eine sterile lichtaktive Farbstofflösung als Photosensitizer (HELBO blue, Bredent-Medical, Senden) auf das infizierte Areal appliziert. Während der Einwirkzeit von mindestens 60 bis 180 Sekunden diffundieren Photosensitizer-Moleküle in den Biofilm und lagern sich an negativ geladene Zentren der Bakterienwand an. Anschließend, als wesentlicher Schritt vor der Lichtapplikation, werden Überschüsse des Photosensitizers sorgfältig ausgespült. Danach erfolgt



Applikation des Photosensitizers ((HELBO blue, Bredent-Medical, Senden).

die ungehinderte Aktivierung der adsorbierten Photosensitizermoleküle mit nicht-thermischem Laserlicht [19-22] (HELBO TheraLite Laser, Bredent-Medical, Senden).

Durch einen quantenmechanischen Transferprozess entstehen an den Photosensitizermolekülen Singulett-sauerstoffmoleküle durch Energieabsorption und Spinänderung. Dieses starke Oxidationsmittel bewirkt an der Bakterienwand über die Oxidation von Membranlipiden eine letale, irreversible Schädigung der Bakterien. Nach dem gleichen Prinzip kommt es auch zu einer Destruktion bei Pilzen. Hierdurch wird die photodynamische Dekontamination des infizierten Gewebes und der behandelten Oberfläche erreicht. Ein sehr schonender Aspekt der Therapie liegt darin begründet, dass eukaryote Zellen aufgrund ihres Membranpotentials nicht angefärbt werden, so dass an ihnen auch kein Singulett-sauerstoff gebildet wird.

Stadiengerechte Behandlungsoptionen

Bei der Therapie der Periimplantitis hat sich ein relativ frühzeitig eingreifendes Therapieschema als erfolgreich erwiesen, da somit ein Verlust des Implantat-Knochenkontakts mit dem Ausbilden von tiefen Taschen vermieden werden kann.

Prophylaxe periimplantärer Entzündungen

Zur Prävention der Periimplantitis sind bakterielle Noxen im und um den Sulkus möglichst zu reduzieren. Dazu ist neben einer geeigneten häuslichen Mundhygiene die regelmäßige professionelle Zahnreinigung in der Zahnarztpraxis, aber auch die Anwendung der antimikrobiellen Photodynamischen Therapie (aPDT) sinnvoll, um bereits im subklinischen Stadium eine physiologische Rekolonisation im periimplantären Sulcus und in der Mundhöhle zu sichern. Hier erfolgt die Anwendung nach dem oben beschriebenen Verfahren im Anschluss an die professionelle Zahnreinigung mit Konkremententfernung supragingival und in allen periimplantär zugänglichen Taschen sowie den natürlichen Parodontien, wobei die Inkubationszeit des Photosensitizers eine Minute beträgt und für jedes Implantat und für jeden Zahn die zirkuläre Applikationsdauer des Laserlichtes 1 Minute pro Einheit gewählt wird. Bei der Applikation des Photosensitizers und des Lichtleiters ist darauf zu achten, dass die Applikation ohne Druck geschieht, sodass es bei einem gesunden periimplantären Weichgewebe zu keiner Ablösung des hemidesmosomalen Attachments an den Implantataufbauten oder der Suprastruktur kommt. Bei Patienten mit einem PSI-Code von kleiner gleich eins ist diese Erhaltungstherapie einmal im Jahr ausreichend. Bei Risikopatienten mit PSI-Werten von 2 und höher sollte diese Therapie halbjährlich erfolgen.

Periimplantäre Mukosistherapie

Initial liegt vor jeder Periimplantitis in der Regel eine Mukositis vor, die auf das Weichgewebe beschränkt ist. Behandlungsziel bei der Mukositis ist es, eine möglichst rasche Re-

duktion der Entzündungsparameter zu erreichen, um ein Übergreifen auf das periimplantäre Knochenlager zu vermeiden. Leider ist eine prognostische Differenzierung zwischen progredienten oder nichtprogredienten Entzündungen heute nicht sicher möglich, so dass die Therapie jeder Mukositis empfohlen werden muss. Obwohl durch die Optimierung der Mundhygienemaßnahmen eine Verbesserung der Entzündungsparameter erreicht werden kann [23], hat sich gezeigt, dass bei Persistenz der Entzündungsparameter (BOP) ein Ausheilen nicht erfolgt und zusätzliche Maßnahmen notwendig werden. Ein zusätzlicher diagnostischer Parameter kann auch die Bestimmung der aktiven Matrix-Metalloproteinase der aMMP-8 sein [24]. Dieses Enzym wird u. a. von den polymorphkernigen Leukozyten (PML) aktiviert und sezerniert, insofern das körpereigene Gewebe sich „entschlossen“ hat, eine Entzündungsreaktion hochzufahren. Die aktive Form der Matrix-Metalloproteinase-8 (aMMP-8) ist somit das reale Endprodukt der anlaufenden Entzündungskaskade, durch ihre kollagenolytische Wirkung ist sie ursächlich verantwortlich für die Zerstörung des dreidimensionalen Kollagenetzwerkes des Parodonts. Sie ist somit ein Frühmarker für die periimplantäre Gewebsdestruktion. Diese kann erst Wochen oder Monate später mittels Sonde und/oder Röntgen verifiziert werden [23].

Bei dieser Initialtherapie wird wie bei der Prophylaxe vorgegangen, wobei verschraubte oder bedingt abnehmbare Suprakonstruktionen extraoral gereinigt und poliert werden. Bei den Arealen mit akuten Entzündungszeichen wird der Photosensitizer mit moderatem Druck wie bei der Messung der Sondierungstiefe bis in den Fundus des Sulkus eingebracht, um eine vollständige Dekontamination des infizierten Areals zu erreichen. Die Inkubationszeit wird auf drei Minuten verlängert.

Rekonstruktive Periimplantitistherapie

Der fortgeschrittene Verlauf zeigt sich klinisch an akuten Entzündungszeichen mit Pus-Austritt und einer Proliferati-

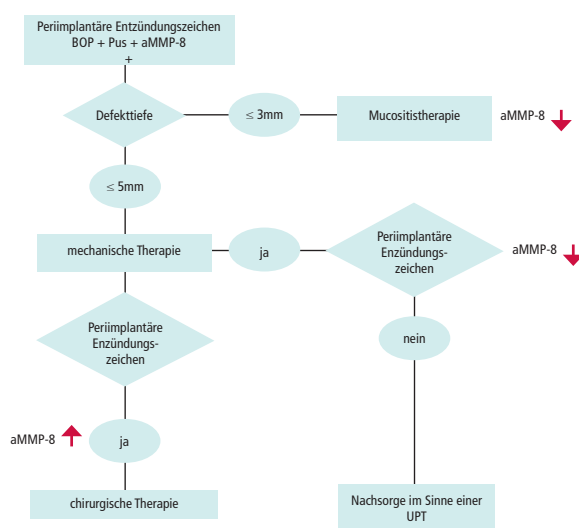


Tabelle 1: Therapieschemata.

on des periimplantären Weichgewebes oder einem zunehmenden Knochenabbau mit einer Weichgewebsrezession. Für die Therapie der ausgeprägten Periimplantitis ist als Zielsetzung eine Reduzierung der Entzündung und der Taschentiefe zu formulieren [1].

Oftmals wird bei erfolgreicher konservativer Therapie die Taschenreduzierung durch Abschwellen hyperplastischer Weichgewebe ebenso unterstützt wie durch die Rekonstituierung des Taschenepithels im Sinne der Ausbildung eines langen Attachments. Als Erfolg kann eine Reduktion der periimplantären Weichgewebsdicke und der periimplantären Defekte gewertet werden, welche eine Sondierungstiefe von unter 4 mm erreichen, in der sich dann überwiegend Aerobier ansiedeln können. Dabei ist einem konsequenten Therapieschema zu folgen, welches kontrollierende Zwischenschritte enthält (Therapieschema Tabelle 1).

Zeigen sich bei Taschen tiefer als 5 mm mit knöchernen Defekten neben horizontalen auch vertikale Knochenverluste in Form von Trichtern oder Spalten, so kann zur aktiven Taschenreduktion neben der Weichgewebsausdünnung auch eine operative Dekontamination mit Anhebung des Taschenbodens durch eine Defektaugmentation erwogen werden.

Dazu ist in der Regel die offene Kürettage notwendig, die nach einer breitbasigen Lappenmobilisation erfolgen sollte. Eine Augmentation bis zum Implantathals ist wegen des in der Regel dazu notwendigen Volumens des vertikalen Aufbaus selten erfolgreich. Bei diesen Augmentationen stellen sich durch die mangelnde Weichgewebsabdeckung oder die transgingivale Einheilung häufig Perforationen ein, da am Implantat keine und am geschädigten Knochenlager eine Revaskularisation nur eingeschränkt erfolgen kann. Bei einer sekundären Infektion durch überkonturiertes Knochenersatzmaterial kann es zu einem weiteren Verlust des Materials in der Tasche kommen, so dass die chirurgische Intervention zur Periimplantitistherapie wiederholt werden muss. Als Richtlinie zur Risikobegrenzung sollte daher die Höhe des angrenzenden Knochens gelten.

Da bei der Augmentation um das bereits osseointegrierte Implantat eine ungünstigere Regeneration als bei Zähnen oder Alveolarkammdefekten zu erwarten ist, bietet sich neben den klassischen Knochenersatzmaterialien auf HA und TCP-Basis als Alternative die Augmentation mit autologen Knochenspänen [25] an, da hier die Wahrscheinlichkeit einer stabilen Defektauffüllung am ehesten erreicht werden kann.

Material und Methode

Das hier vorgestellte Behandlungskonzept zur Prävention und Therapie von biologischen Komplikationen wird routinemäßig im regulären Behandlungsablauf von zwei implantologisch tätigen Überweiserpraxen durchgeführt. Die Implantate hatten eine Liegezeit von 2,5 bis zu über 20 Jahren. Die behandelten Implantate zeigten keine Häufigkeiten für eine Marke.

- Nachhaltigkeit der aPDT bei beginnender Periimplantitis
- MM: 47 Patienten, 112 Implantate (Camlog, Straumann): BOP+, PPD 3-5 mm, radiologischer Knochenverlust max. 3 mm
- 2 Gruppen
- Praxis 1: 51 Implantate: Mechanische Implantatreinigung (Kürette), Spülung H₂O₂, CHX
- Praxis 2: 61 Implantate: Mechanische Implantatreinigung (Kürette) + aPDT
- Einschluss-Kriterien: Nichtraucher, kein Diabetes, abgeschlossene PAR-Therapie
- Kontrolle: BOP, PPD, aMMP-8, 3, 6, 9, 12, 18, 24 Monate.

Periimplantitistherapie

Bei 47 Patienten wurde nach einer mechanischen Periimplantitistherapie alleine oder in Kombination mit der antimikrobiellen Photodynamischen Therapie bei 112 Implantaten der klinische Verlauf nachuntersucht. Die Beobachtungsdauer betrug 24 Monate. Die Defekte zeigten zum Zeitpunkt der Therapie einen radiologischen Knochenverlust von max. 3 mm. Der BOP war positiv und PPD lagen bei 3-5 mm. Beteiligt waren 2 Praxen in denen die unterschiedlichen Behandlungskonzepte durchgeführt wurden:

Praxis 1: 51 Implantate: Es wurde eine mechanische Implantatreinigung (Kürette) durchgeführt, danach Spülungen mit H₂O₂ und CHX (0,2 %).

Praxis 2: 61 Implantate: Es wurde eine mechanische Implantatreinigung (Kürette) und anschließend eine aPDT durchgeführt.

Die Suprakonstruktionen wurden grundsätzlich belassen. Bei den Kontrolluntersuchungen wurden BOP und PPD erhoben, sowie als labormedizinischer Parameter der aMMP-8 Test sitespezifisch (Bioscientia) durchgeführt. Bei Ansteigen der aMMP-8-Werte wurde eine der Gruppe entsprechende Therapie durchgeführt.

Die behandelten Patienten wurden in den Nachsorgezyklen (alle 3 Monate) über 24 Monate von der jeweils gleichen DH behandelt.



Spülung mit NaCl.

Ergebnisse

Nach durchgeführter aPDT konnte eine Absenkung der aMMP-8-Werte über einen Zeitraum von 12 Monaten erreicht werden (Praxis 2). Das Gleiche galt für den BOP. Bei der mechanisch therapierten Gruppe war eine Nachbearbeitung nach 6 Monaten notwendig (Praxis 1). Das Gleiche galt für den BOP. Der Nachweis des Therapieerfolges konnte durch Messung der aMMP-8 erbracht werden: Absinken der aMMP-8-Werte nach Therapie [26].

Diskussion

Die aPDT hat sich in den letzten Jahren zu einer effektiven Maßnahme entwickelt, die mikrobielle Belastung bei chronischen Infektionen zu reduzieren. Aufgrund der wesentlichen technischen Unterschiede und der komplexen Vorgänge ist eine regelmäßige Anwendung dieser Systeme dann zu empfehlen, wenn klinische Daten zur Wirksamkeit des spezifischen Therapiesystems vorliegen [26]. Verschiedene Autorengruppen konnten einen klinischen Nutzen besonders für die schwierig zu therapierende periimplantäre Infektion mit einer effektiven Dekontamination der Oberflächen bestätigen [17, 20, 27-30].

Die bakteriologischen Resultate einer vergleichenden Untersuchung zwischen der lokalen Antibiotika-Therapie, der physikalisch-chemischen Desinfektion, der physikalisch-biologischen Desinfektion mittels aPDT und einer Kontrollgruppe zeigen, dass die höchste Keimreduktion auch im Verlauf von 6 Monaten bei der physikalisch-biologischen Desinfektion erreicht werden konnte [31]. Die Applikation von Ozon zeigte eine höhere Re-Besiedlung als die Antibiotika-Therapie, was auf die geringere Taschenzugänglichkeit mit der entsprechenden Applikator-Technik und damit Problemen hinsichtlich der Erreichbarkeit und Substantivität zurückzuführen sein könnte. Aufgrund der rauen Implantatoberfläche kann bei der rein mechanischen Plaque- und Konkremententfernung mittels der aus der Parodontologie übertragenen Technik des Scaling und Root-Planing nach 6 Monaten keine suffiziente Keimreduktion erreicht werden. Geht man bei modernen Implantatoberflächen von einer mittleren Tiefenstruktur



Aktivierung (HELBO TheraLite Laser, Bredent-Medical Senden).

von 3-4 µm Ra aus, so konnte eine Studie von Schneider et al. zeigen, dass auch im artifiziellen Biofilm mit einer Dicke von 10 µm Bakterien nach dem oben beschriebenen Verfahren und Therapieprotokoll der aPDT erreicht und reduziert werden konnten [32].

Für einen Beobachtungszeitraum von inzwischen einem Jahr für die geschlossene Periimplantitistherapie verglichen mit einer Kontrollgruppe, die mit Lokalan antibiose behandelt worden war, zeigt die antimikrobielle Photodynamische Therapie äquivalente Ergebnisse [33, 34].

Auch bei chirurgischen Interventionen unterstützt die Anwendung eines Low-Level-Lasers (LLL) die Wundheilung nach photobiologischen Prinzipien [35-37]. Die Wirksamkeit der photobiologischen Effekte wird zwar auch kritisch diskutiert, aber das hier verwendete Verfahren konnte bei der flächigen Applikation des Laserlichtes nach dem typischen Protokoll der aPDT einem analgetischen Effekt in einer klinischen Studie belegen [38]. Eine Aktivierung der ATPase durch LLLT wird seit Jahren diskutiert, da durch eine erhöhte Aktivität der ATP-getriebenen Ionencarrier es über die erhöhte Sauerstoffsättigung der Mitochondrien zu einer Stimulierung der DNA-Synthese und damit zur Unterstützung der Granulation der Wunde kommt [36,39].

Dieses Protokoll ist als rein photodynamisches Verfahren zu unterscheiden von Ansätzen, bei denen ein photodynamischer mit einem photothermischen Effekt kombiniert postuliert wird. Hierzu wird angegeben, dass 80 % der Behandlungseffektivität auf der thermischen Laserbestrahlung beruhen sollen und lediglich 20 % auf dem photo-

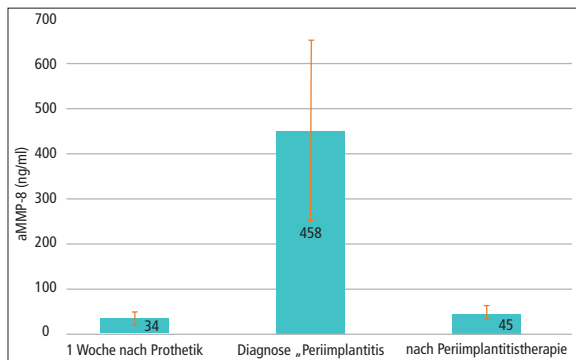


Tabelle 2a: Absenkung der aMMP-8, 2 Wochen nach durchgeführter Therapie (mechanisch, aPDT).

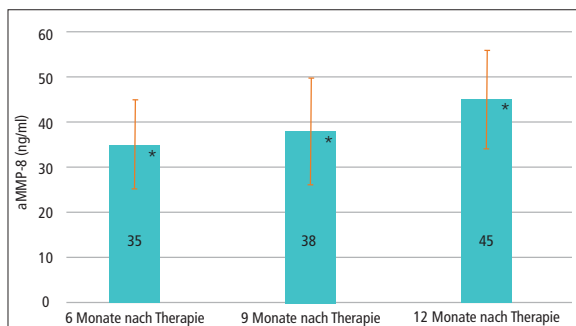


Tabelle 2b: Absenkung und Stabilisierung der aMMP-8 über 12 Monate (Praxis 2: aPDT).
*Unterschiede nicht signifikant, $p < 0,05$.

CERASORB® Foam
Intelligentes Alveolen-Management

NEU! 0,5 cc

CERASORB® Foam
CERASORB® in Kollagen-Matrix



Einfache Handhabung

- defektgerecht modellierbar
- komfortabel positionierbar

Attraktive Angebote und Abrechnungstipps unter www.mds-dental.de (auch telefonisch oder per E-Mail)

CERASORB®
... mit Sicherheit Knochen



exklusiv bei **mds**
Spitzenprodukte der **CURASAN AG**

mds Medical & Dental Service GmbH
Jacques-Remy-Straße 17
D - 56203 Höhr-Grenzhausen
E-Mail: service@mds-dental.de
Tel.: +49(0) 26 24 - 94 99 - 0
Fax: +49(0) 26 24 - 94 99 - 29

dynamischen Effekt [40, 41]. Inwiefern dies zutrifft, Wirkung oder sogar Vorteile erbringen soll, bleibt unklar, da relevante Dokumentationen der Wirkung dieser Systeme mit Bezug zum klinisch-praktischen Einsatz in der Zahnheilkunde derzeit nicht vorliegen. Dabei wird auch der Bereich der photobiologischen analgetischen Lichtwirkung verlassen.

Auch für die Wirkung der Anwendung von LED-Lampen in Kombination mit Photosensibilisatoren liegen bisher keine überprüfbareren Daten vor. Es gibt Hinweise in einzelnen Arbeiten, dass für die Periimplantitis ein klinisch wirksamer Effekt nicht belegt werden kann [26].

Fazit für die Praxis

Die antimikrobielle Photodynamische Therapie (aPDT) stellt bei Anwendung von klinisch abgesicherten Therapieprotokollen eine alternative Methode zu den bekannten pharmakologischen und chemischen Dekontaminationsverfahren zur Prophylaxe und Therapie periimplantärer Infektionen dar. Da bei diesem Verfahren bisher keine Resistenzen auf einzelne Bakterienspezies bekannt sind, kann über eine wiederholte einfache Dekontamination die Ausbildung einer physiologischen Mundflora unterstützt werden. Durch die rein lokale Applikation treten keine systemischen Nebenwirkungen auf und Allergien sind bei diesem Verfahren nicht bekannt. Zu fordern und wesentlich für die Anwendung im Bereich der Akuttherapie ist die Verfügbarkeit steriler Photosensitizer und Lichtapplikatoren.

Wann sollten wir diagnostizieren? Möglichst früh natürlich, ehe ein irreparabler Schaden eingetreten ist. Von Röntgen und Sondieren abgesehen, können allerdings weder PCR-Bakterientests noch der Interleukin-Test oder „Bleeding on Probing“ (BOP) als Frühwarnsysteme für das Anlaufen zerstörerischer Prozesse in der Implantologie herangezogen werden. Der Nachweis der aktiven Matrix-Metallopro-

teinase-8 (aMMP-8) zeigt, ob ein Gewebe stabil ist oder ob die Phase eines kollagenolytischen Gewebeabbaus vorliegt. In der zahnmedizinischen Praxis besteht jetzt durch Verwendung von Biomarkern in der Diagnose und Therapie, die Möglichkeit klinische Entwicklungen zu erkennen, bevor sie klinisch sichtbar werden. Diese Möglichkeit ist in der Humanmedizin längst Standard.

Prof. Dr. Ralf Rößler

praxisHochschule
Interdisziplinäre Parodontologie
und Prävention, Dentalhygiene
und Präventionsmanagement
Neusser Straße 99 · 50670 Köln
E-Mail: ralf.roessler@praxishochschule.de



Prof. Dr. Georg Gaßmann

praxisHochschule
Interdisziplinäre Parodontologie
und Prävention, Dentalhygiene
und Präventionsmanagement
Neusser Straße 99 · 50670 Köln



Priv.-Doz. Dr. Jörg Neugebauer

Dres. Bayer, Kistler, Elbertzhagen
und Kollegen
Von-Kühlmann-Str. 1
86899 Landsberg am Lech
und
Interdisziplinäre Poliklinik für Orale
Chirurgie und Implantologie
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Plastische
Gesichtschirurgie der Universität zu Köln
Direktor: Univ.-Professor Dr. Dr. J. E. Zöller
Kerpener Str.32
50931 Köln



LITERATUR

- [1] Albrektsson T, Berger C, Dyke Tv, Ehrli P, Fairbairn P, Friel P, Kobler P, Konstantinovic V, Nagy K, Neugebauer J, Nickenig HJ, Ozyuvaci H, Rössler R, Rothamel D, Smeets R, Tomkiewicz W, Vizethum F, Wojtowicz A, Zöller JE. Periimplantitis: Biologische Komplikationen. Konsensuspapier der 10. Europäischen Konsensuskonferenz (EuCC) 2015.
- [2] Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144.
- [3] Tamura N, Ochi M, Miyakawa H, Nakazawa F. Analysis of bacterial flora associated with peri-implantitis using obligate anaerobic culture technique and 16S rDNA gene sequence. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2013; 28: 1521-1529.
- [4] Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmousis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 669-679.
- [5] Nelson S, Thomas G. Bacterial persistence in dentoalveolar bone following extraction: a microbiological study and implications for dental implant treatment. *Clin Implant Dent Relat Res* 2010; 12: 306-314.
- [6] Frias J, Olle E, Alsina M. Periodontal pathogens produce quorum sensing signal molecules. *Infect Immun* 2001; 69: 3431-3434.
- [7] Lazar V. Quorum sensing in biofilms - How to destroy the bacterial citadels or their cohesion/power? *Anaerobe* 2011.
- [8] Teughels W, Van Assche N, Slipein I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17 Suppl 2: 68-81.
- [9] Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol* 2011; 38 Suppl 11: 214-222.
- [10] Rams TE, Degener JE, van Winkelhoff AJ. Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. *Clinical Oral Implants Research* 2014; 25: 82-90.
- [11] Kim TS, Lee SH, Eickholz P, Zimmer H, Kim CK. Systemic detection of doxycycline after local administration. *Acta odontologica Scandinavica* 2009; 67: 289-296.
- [12] Schou S, Holmstrup P, Jørgensen T, Skovgaard LT, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Wenzel A. Implant surface preparation in the surgical treatment of experimental peri-implantitis with autogenous bone graft and ePTFE membrane in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Implants Res* 2003; 14: 412-422.
- [13] Neugebauer J, Kistler F, Kistler S, Vizethum F, Möller F, Scheer M, Zöller JE. Antimikrobielle photodynamische Therapie bei perimplantären Erkrankungen Praktisches Vorgehen und klinische Erfahrungen *Implantologie* 2011; 19: 179-188.
- [14] Malik R, Manocha A, Suresh DK. Photodynamic therapy--a strategic review. *Indian journal of dental research : official publication of Indian Society for Dental Research* 2010; 21: 285-291.
- [15] Jori G. Photodynamic therapy of microbial infections: state of the art and perspectives. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 2006; 25: 505-519.
- [16] Dai T, Huang YY, Hamblin MR. Photodynamic therapy for localized infections--state of the art. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2009; 6: 170-188.
- [17] Dortbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 104-108.
- [18] Haas R, Dortbudak O, Mensdorff-Pouilly N, Mailath G. Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 249-254.
- [19] Usacheva MN, Teichert MC, Biel MA. Comparison of the methylene blue and toluidine blue photobactericidal efficacy against gram-positive and gram-negative microorganisms. *Lasers Surg Med* 2001; 29: 165-173.
- [20] Wainwright M, Phoenix DA, Marland J, Wareing DR, Bolton FJ. A study of photobactericidal activity in the phenothiazinium series. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1997; 19: 75-80.
- [21] Bonneau R, Pottier R, Bagno O, Jousset-Dubien J. pH dependence of singlet oxygen production in aqueous solutions using thiazine dyes as photosensitizers. *Photochem Photobiol* 1975; 21: 159-163.
- [22] Dobson J, Wilson M. Sensitization of oral bacteria in biofilms to killing by light from a low-power laser. *Arch Oral Biol* 1992; 37: 883-887.
- [23] Salvi GE, Ramseier CA. Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2015; 42 Suppl 16: S187-201.

ÜBER DIE AUTOREN

Prof. Dr. med. dent. Ralf Rößler

- 1990 – 1997 Wissenschaftlicher Mitarbeiter und Oberarzt der Abteilung Parodontologie im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Giessen
- 1998 – 2006 Wissenschaftlicher Leiter der ZMF-Schule der Zahnärztekammer Niedersachsen
- 2001 – 2006 Lehrauftrag an der CHARITÉ – Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
- Seit 2004 Partner in einer Gemeinschaftspraxis (Prof. Dr. Dhom und Partner, Ludwigshafen/Rhein) mit den Tätigkeitsschwerpunkten plastisch-ästhetische und regenerative Parodontalchirurgie, Implantologie und Prophylaxe
- Professur für interdisziplinäre Parodontologie und Prävention an der praxisHochschule in Köln und Leiter des Instituts „Praxisdienste“ der praxisHochschule.
 - Dozent im Masterstudiengang für Implantologie an der Steinbeis-Hochschule Berlin sowie in curricularen Fortbildungen verschiedener Landes Zahnärztekammern und Fachgesellschaften.
 - Mitglied in verschiedenen nationalen und internationalen wissenschaftlichen Vereinigungen.

PD Dr. Jörg Neugebauer

studierte Zahnheilkunde an der Universität Heidelberg. Danach erfolgte eine mehrjährige Tätigkeit in der Dentalindustrie, zuletzt als Leiter R&D Implantologie. Nach der Weiterbildung zum Fachzahnarzt für Oralchirurgie arbeitete, forschte und lehrte er als Oberarzt an der Interdisziplinären Poliklinik für Orale Chirurgie und Implantologie der Universität zu Köln unter Direktor Prof. Dr. Dr. J. E. Zöller. Seit August 2010 ist er in der Praxis für Zahnheilkunde Dres. Bayer, Kistler, Elbertshagen und Kollegen, Landsberg am Lech, mit weiterer Lehr- und Forschungstätigkeit für die Universität Köln tätig. Seine Forschungsschwerpunkte sind: Verlässlichkeit der Implantattherapie, antimikrobielle Photodynamische Therapie, digitale Volumentomografie und Keramikimplantate.

Prof. Dr. Georg Gaßmann

- 1985 – 1987 Zahntechnikerlehre;
- 1987 – 1993 Zahnmedizinstudium an der Universität zu Köln
- 1994 – 1998 Zahnarztpraxis Dr. D. Schock in Köln
- 1998 – 2012 Wissenschaftlicher Mitarbeiter der Abteilung für Parodontologie an der Universität Witten/Herdecke
- 2000 Promotion zum Dr. med. dent.
- Seit 2003 Prüfung zum Spezialist für Parodontologie der DGP
- Ernennung zum Oberarzt der Abteilung für Parodontologie
- 2009 Prüfung zum Fachzahnarzt für Parodontologie nach den Statuten der Zahnärztekammer Westfalen/Lippe (ZÄKWL)
- 2010 Kommissarische Leitung der Abteilung für Parodontologie der UWH
- Seit 2011 Chefredaktion der DI DENTALE IMPLANTOLOGIE & Parodontologie, Spitta Verlag
- 2012 Übernahme der klinischen Leitung der Sektion Special Care (Behandlung geistig und körperlich behinderter Patienten) in der Abteilung für Zahnärztliche Chirurgie (Leiter: Prof. Dr. J. Jackowski)
- 2012 - 2013 Fachzahnärztliche Tätigkeit und allgemein-zahnärztliche Tätigkeit in der Äskulap Klinik, Klinik für ganzheitlich biologische Medizin, CH-Brunnen
- 2014 Leitender Oberarzt im Zentrum für Prothetik und Biomaterialien an der Danube Private University in Krems/Österreich
- Seit 8/2014 Fachhochschullehrer und Studiengangsleiter Dentalhygiene und Präventionsmanagement an der praxisHochschule in Köln

LITERATUR

- [24] Sorsa T, Gursoy UK, Nwhator S, Hernandez M, Tervahartiala T, Leppilähti J, Gursoy M, Kononen E, Emingil G, Pussinen PJ, Mantyla P. Analysis of matrix metalloproteinases, especially MMP-8, in gingival crevicular fluid, mouthrinse and saliva for monitoring periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2016; 70: 142-163.
- [25] Haessler D, Vizethum F, Zoller JE. Autogene Knochentransplantation mit Hilfe eines Spankollektors - eine Methodenbeschreibung. *Implantologie* 1995; 4: 315-322.
- [26] Esposito M, Grusovin MG, De Angelis N, Camurati A, Campailla M, Felice P. The adjunctive use of light-activated disinfection (LAD) with FotoSan is ineffective in the treatment of peri-implantitis: 1-year results from a multicentre pragmatic randomised controlled trial. *European journal of oral implantology* 2013; 6: 109-119.
- [27] Wilson M, Dobson J. Lethal photosensitization of oral anaerobic bacteria. *Clin Infect Dis* 1993; 16 Suppl 4: S414-415.
- [28] Salvi GE, Mombelli A, Mayfield L, Rutar A, Suvan J, Garrett S, Lang NP. Local antimicrobial therapy after initial periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 540-550.
- [29] Shibli JA, Martins MC, Nociti FH, Jr., Garcia VG, Marcantonio E, Jr. Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminary histologic study in dogs. *J Periodontol* 2003; 74: 338-345.
- [30] Deppe H, Mucke T, Wagenpfeil S, Kesting M, Sculean A. Nonsurgical antimicrobial photodynamic therapy in moderate vs severe peri-implant defects: a clinical pilot study. *Quintessence Int* 2013; 44: 609-618.
- [31] Karapetian VE, Neugebauer J, Zöller JE. Comparison of different periimplantitis treatment methods. Poster presentation 19th Annual Meeting Academy of Osseointegration March 18-20 2004.
- [32] Schneider M, Kirfel G, Krause F, Berthold M, Brede O, Frentzen M, Braun A. The impact of antimicrobial photodynamic therapy on *Streptococcus mutans* in an artificial biofilm model. In *Lasers in Dentistry XVI*, Edition San Francisco, California, USA: Proc. SPIE 2010; 7549, 75490A.
- [33] Bassetti M, Schar D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clinical oral implants research* 2013.
- [34] Schar D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clinical oral implants research* 2013; 24: 104-110.
- [35] Posten W, Wrone DA, Dover JS, Arndt KA, Silapunt S, Alam M. Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. *Dermatol Surg* 2005; 31: 334-340.
- [36] Hawkins D, Abrahamse H. Effect of multiple exposures of low-level laser therapy on the cellular responses of wounded human skin fibroblasts. *Photomed Laser Surg* 2006; 24: 705-714.
- [37] Amorim JC, de Sousa GR, de Barros Silveira L, Prates RA, Pinotti M, Ribeiro MS. Clinical study of the gingiva healing after gingivectomy and low-level laser therapy. *Photomed Laser Surg* 2006; 24: 588-594.
- [38] Turhani D, Scheriau M, Kapral D, Benesch T, Jonke E, Bantleon HP. Pain relief by single low-level laser irradiation in orthodontic patients undergoing fixed appliance therapy. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2006; 130: 371-377.
- [39] Karu T. Is it time to consider photobiomodulation as a drug equivalent? *Photomed Laser Surg* 2013; 31: 189-191.
- [40] Topaloglu N, Gulsoy M, Yuksel S. Antimicrobial photodynamic therapy of resistant bacterial strains by indocyanine green and 809-nm diode laser. *Photomed Laser Surg* 2013; 31: 155-162.
- [41] Hopp M, Biffar R. Photodynamische Therapie – Blau vs. Grün. *Laser Journal* 2013; 16: 14-25.