

Physikochemische Desinfektion bei Periimplantitis nach dem Helbo-Verfahren

# Die antimikrobielle photodynamische Therapie

Ein Beitrag von PDDr. Jörg Neugebauer, Dr. Frank Kistler, Dr. Steffen Kistler, Dr. Georg Bayer, Landsberg und Dr. Freimut Vizethum, Rauenberg

*Infektionen in der Mundhöhle sind in der Regel auf eine Verschiebung des physiologischen mikrobiologischen Milieus im lokalen Biofilm hin zu einem pathogenen Milieu zurückzuführen [24]. Der Stoffwechsel der Bakterien im Biofilm zeigt eine toxische Wirkung auf die Epithelzellen und führt somit zu einer Schädigung der oralen Schleimhaut [23]. Das Ausmaß dieser Schädigung hängt vom allgemeinmedizinischen Gesundheitszustand, den lokalen Faktoren wie Anzahl und Umfang der Operationen mit nachfolgenden Vernarbungen im behandelten Areal ab. Für die mikrobiologische Belastung ist zu berücksichtigen, dass die in der Parodontologie bekannten Markerkeime unabhängig von der jeweiligen Testmethode mit jeweils 3, 7 oder 21 Markerkeimen nur einen winzigen Teil der oralen Mikroflora aufzeigen [28]. Die mehr als 500 Keime in der Mundhöhle werden heute grob in fünf verschiedenen Clustern kongregiert, geben jedoch nur eine orientierende Auskunft über die Zusammensetzung der oralen Infektion. Dazu zeigen sich gerade bei resistenten Keimen purulente Entwicklungen mit überschießender Anhäufung dieser Pathogene. Durch mikrobiologische Untersuchungen wie PCR werden Resistenzen nicht diagnostiziert, sondern müssen durch Antibiogramme abgeklärt werden. Dies erklärt, warum trotz antibiotischer Therapie nach augmentativen Eingriffen, Wundinfektionen beobachtet werden, da bei einem Entgleisen des Keimspektrums die Therapie nicht zu einer Reduktion der einzelnen Clusterkeime führt [3].*

*Indizes: Periimplantitis, orale Infektion, physikochemische Desinfektion, Wundheilungsstörung, Low-Level-Laser-Therapie, bakterielle Resistenzen*

Eine einfache Methode der Prävention von Infektionen als auch zur therapeutischen Intervention bei bereits bestehenden oralen Infektionen stellt die antimikrobielle Photodynamische Therapie (aPDT) dar [6]. Hierbei handelt es sich um ein physiko-chemisch-biologisches Verfahren bei dem durch einen photo-dynamischen Prozeß mit Singulett-Sauerstoffbildung eine Keimreduktion im infizierten Areal herbeigeführt wird. Hier wurden in den letzten Jahren technisch verschiedene Verfahren vorgestellt, die bei der Behandlung von Komplikationen unterschiedliche anwendungstechnische Aspekte und Ergebnisse zeigen.

## Varianten der Photodynamischen Therapie

Bei der antimikrobiellen Photodynamischen Therapie wird eine sterile lichtaktive Farbstofflösung als

Photosensibilisator auf Basis eines Phenothiazinchlorid (zum Beispiel Helbo Blue, Bredent medical, Senden) in das zu behandelnde Areal lokal eingebracht. Da bei entzündlichen Arealen ein saures Milieu vorliegt, sollte der Photosensibilisator in einer darauf abgestimmten Darreichungsform appliziert werden, damit das Absorptionsspektrum des Lasers optimal genutzt werden kann. Nach einer Inkubationszeit von 60 bis 180 Sekunden, in der der Wirkstoff in den Biofilm diffundiert und sich an die Zellwand der Bakterien anlagert, erfolgt die Aktivierung des Photosensibilisatormoleküle mit nicht thermischem Licht einer dem Absorptionsspektrum des Photosensibilisators entsprechenden Wellenlänge (Helbo TheraLite-Laser 660 nm mit Lichtleitansatz 2D-Sonde 60 mW/cm<sup>2</sup>, Bredent Medical, Senden). Hierdurch wird ein photodynamischer

Prozeß ausgelöst, bei dem durch quantenmechanischen Energietransfer lokale Sauerstoffmoleküle in Singulett-Sauerstoffmoleküle transferiert werden. Dieser Singulett-Sauerstoff ist ein starkes Oxidationsmittel, das vorzugsweise über Lipidoxidation sofort zu einer irreversiblen, letalen Schädigung der Zellwand der Bakterien führt. Hierdurch wird eine rasche biologische Dekontamination des infizierten Areals erreicht. Aufgrund der substanzspezifischen Eigenschaften des Photosensibilisators wird dieser vorwiegend an der Zellwand der Bakterien angelagert, was zu einer weitgehenden Protektion des umliegenden Gewebes führt [26, 30]. Durch die Anwendung eines athermischen Lasers der Klasse 2M ergibt sich keine Schädigung des umliegenden Gewebes, sodass dieses Vorgehen als nicht invasiv einzustufen ist, und somit an geschultes Personal unter Aufsicht und Verantwortung des Behandlers delegiert werden darf. Neben dem antimikrobiellen Effekt durch die Kombination eines niedrigerenergetischen Diodenlasers (Low-Level-Laser-Therapie (LLL-Therapie)) mit dem Photosensitizer zeigt sich gerade für die Unterstützung der Wundheilung ein zusätzlicher Photobiologischer Effekt [7].

In letzter Zeit werden auch LED-Lampen-basierte Belichtungssysteme angeboten. Der Nachweis der Wirksamkeit dieser Therapien steht aus. Im Gegenteil zeigt eine Arbeit von *Esposito* [8], dass unter den eingestellten Parametern kein klinisch wirksamer Effekt erreicht wird. Dazu werden Verfahren angeboten mit Vibration des Lichtansatzes zur mechanischen Mobilisation des Biofilms, die jedoch ebenfalls keinen relevanten Vorteil zeigen und bei der Periimplantitistherapie vom Patienten eher als störend empfunden werden. Die mangelnde Effektivität dieses Verfahrens wurde inzwischen auch durch Studien belegt [5, 8]). Da kein kohärentes Laserlicht vorliegt, eignet sich dieses Verfahren nicht im Sinne einer LLL-Therapie zur Unterstützung der Wundheilung.

Als Alternative wird in jüngster Zeit die Anwendung eines thermischen Lasers mit Indocyaningrün propagiert. Je nach Hersteller wird zur Verbesserung der Löslichkeit Natriumiodid zugesetzt. Die lokale Applikation von Jodverbindungen wird als allergiestimulierend diskutiert und erfährt Anwendungsbeschränkungen bei Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um ein Verfahren der Kategorie antimikrobielle photodynamische Therapie, sondern der wesentliche Effekt ist ein thermischer – es liegt also eine hitzebasierte Therapie vor. Durch die Veränderung der Wellenlänge und die höhere Laserleistung beruht eine mögliche Keimreduktion auf dem photothermischen Effekt, der jedoch der photodynamischen Therapie unterlegen ist [20]. Fundierte klini-

sche Studiendaten zu der Wirkung dieses Verfahrens liegen bislang nicht vor. Durch die thermische Wirkung ist dieses Verfahren nicht mehr als minimalinvasives Verfahren delegierbar. Da auch kein photobiologischer Effekt zu erwarten ist, schränkt sich die Indikationsstellung zur Nachbehandlung bei Wundheilungsstörungen ein [13].

### *Periimplantitis-Therapie*

Bei der Periimplantitis liegt in der Regel eine chronische Infektion vor, die initial lediglich im Weichgewebe manifestiert ist, im weiteren Verlauf das periimplantäre Knochenlager erreichen kann. Im Gegensatz zum erkrankten Zahnhalteapparat liegt hier eine Infektion an einem eher unspezifischen Narbengewebe um einen Fremdkörper, dem Implantat, vor. Dadurch ist die Infektionsabwehr deutlich reduziert und es erfordert einen hohen therapeutischen Aufwand, um den Erhalt des prothetischen Verankerungselementes sicherstellen zu können.

Die Ursachen der Periimplantitis werden, neben den parodontaltypischen Risikofaktoren, auch auf chirurgische, prothetische oder materialtechnische Risikofaktoren zurückgeführt. Dabei zeigt sich eine erhöhte Tendenz zur Periimplantitis bei einer unzureichend erbrachten, oft primär-chronisch infizierten Augmentation mittels xenogenen Knochenersatzmaterialien. Als mechanische Noxen werden nicht vollständig entfernte Zementreste im Sulcus und Mikrobewegungen der Suprakonstruktion bis hin zur Schraubenlockerung gesehen. Eine nicht regelmäßig durchgeführte Mundhygiene, die entweder auf die mangelnde Compliance der Patienten oder auf die Konstruktion des Zahnersatzes zurückzuführen ist, ist ein weiterer Risikofaktor. Einige Patienten zeigen auch eine genetische Disposition für einen erhöhten periimplantären Knochenabbau durch einen Interleukin 1 Polymorphismus, der besonders bei Rauchern als Risikofaktor bei frühem Zahnverlust im Hinblick auf die Prognose einer Implantatversorgung diagnostisch abgeklärt werden sollte [10].

Der Verlauf der Periimplantitis zeigt sich zunächst in einer oberflächlichen Entzündung des Weichgewebes, die im Weiteren zur Ausbildung von tiefen periimplantären Taschen mit Veränderung des Biofilmmilieus bis hin zum Verlust des periimplantären Knochenlagers führt. Bei der Periimplantitistherapie ist das Ausmaß der Erkrankung relevant für den weiteren Verlauf und das therapeutische Vorgehen. Zu Beginn der Therapie sollten daher durch anamnestiche und diagnostische Abklärung die Erfolgchancen der Therapiemaßnahmen bewertet und daraus der Therapieplan abgeleitet werden. Darin werden sowohl die Lage der Entzündung, als



Abb. 1 Marginale Hyperplasie, besonders distal an der Implantatkrone 47 im Sinne einer Mucositis



Abb. 2 Deutlich angefärbtes entzündlich verändertes Weichgewebe bei Durchführung der aPDT



Abb. 3 Remission der distalen Weichgewebshyperplasie nach einmaliger Anwendung

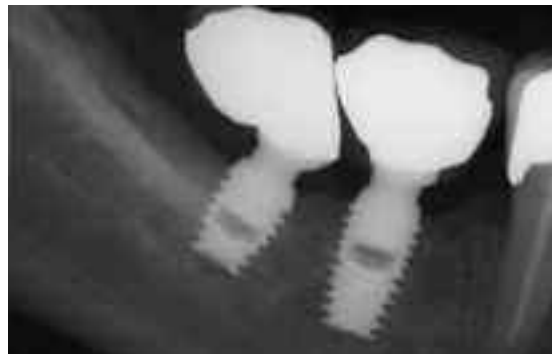


Abb. 4 Stabiles periimplantäres Knochenniveau einem Jahr nach der Mucositis-Therapie

auch die Compliance des Patienten berücksichtigt. Weiterhin sind prothetische Risikofaktoren zu eliminieren.

Zur Einleitung der Therapie empfiehlt sich im Regelfall das geschlossene Vorgehen, da oft bereits durch Reinigung und effektive Keimreduktion eine Stabilisierung und Ausheilen der Infektion erreicht werden kann [25]. Voraussetzungen für eine erfolgreiche geschlossene Therapie ist die Möglichkeit der vollständigen Plaque- oder Konkremententfernung ohne Anzeichen einer knöchernen Destruktion (Abb. 1 bis 4).

Bei Vorliegen eines Knochendefizites sollte dieses lediglich in horizontaler Dimension ausgeprägt sein damit eine Indikation zur Augmentation einer periimplantären Tasche nicht gegeben ist. Für die geschlossene Therapie erfolgt nach abgeschlossener Reinigung im Sinne einer professionellen Zahnreinigung die lokale Applikation des Photosensitizers in die periimplantäre Weichgewebstasche. Nach einer Einwirkzeit von 60 bis 180 Sekunden während der der Wirkstoff des Photosensitizers in den Biofilm penetriert, wird der im Sulcus verbliebene überschüssige Photosensitizer durch Spülen mit einer feinen, stumpfen Kanüle entfernt, um die Schichtdicke vor der Laseraktivierung zu reduzieren. Deutlich sichtbar blau sind nun biologisch kontaminierte

Areale zu erkennen. Anschließend erfolgt die Aktivierung des Photosensitizers, damit die photodynamische Reaktion ausgelöst werden kann. Diese benötigt eine ausreichende Energiemenge, sodass jedes Implantat für 60 Sekunden zirkulär bestrahlt wird. Dies kann auch erweitert werden, sofern die Taschentiefe mehr als 6 mm beträgt. In der Regel erfolgt die photodynamische Therapie ohne Applikation eines Lokalanästhetikums, da diese selbst durch den LLL-Effekt analgetisch wirkt [29]. Bei einer starken Hyperplasie mit einer massiven Blutung auf Sondierung sollte die Therapie am Folgetag wiederholt werden, da durch die Blutung nicht ausgeschlossen werden kann, dass der Photosensitizer vorzeitig durch die Blutung ausgespült wurde [16]. Das Recall sollte mit dem Patienten individuell definiert werden, da wie oben diskutiert verschiedene Faktoren ein Rezidiv bedingen können. Als wichtigster Faktor ist dabei das Auftreten von Blutung auf Sondierung zu werten, die auch leicht vom Patienten bei der häuslichen Mundhygiene diagnostiziert werden kann.

Sofern sich die Erkrankung nicht auf das periimplantäre Weichgewebe beschränkt, kann dadurch wenigstens der weitere akute Verlauf verlangsamt und durch die Reinigung der entzündeten Gewebe können die Bedingungen für den folgenden chirurg-



Abb. 5 Livide verfärbte Gingiva mit Pus-Austritt ein Jahr nach prothetischer Versorgung



Abb. 6 Darstellung des reduzierten Knochenlagers an den Implantaten 22 und 23 mit Abschätzung des Knochenangebotes zur retro-molaren Transplantation



Abb. 7 Vestibuläre Schnittführung zur rekonstruktiven Periimplantitis-Therapie mit adjuvanter aPDT (3D-Probe, Helbo, Bredent medical)



Abb. 8 Auflagerungsplastik mit dünner retromolarer Knochenplatte und partikuliertem Knochen nach Khoury

gischen Eingriff verbessert werden. Sollte sich im Folgenden neben der Blutung bei Sondierung deutliche Pus-Sekretion zeigen oder/und die Exzision von Granulationsgewebe oder die vertikale Defektaugmentation notwendig sein, empfiehlt sich ein chirurgischer Eingriff. Dazu erfolgt nach den klassischen parodontologischen Regeln die Präparation eines Mukoperiostlappens, der über die Grenzen des Defektes hinaus angelegt sein sollte, um den gesamten periimplantären Defekt übersichtlich darzustellen. Bei der Exzision des Granulationsgewebes ist sicherzustellen, dass neben infiziertem Weichgewebe auch die Anteile des nekrotischen Knochens, der sich am Fundus der Tasche befindet, exkaviert wird, da dieser als Reservoir für eine Reinfektion dient. Nach erfolgter mechanischer Reinigung wird der Photosensitizer eingebracht, der bei Vorliegen einer operativ bedingten Blutung mit einem Gazestreifen im Operationsgebiet tamponiert wird. Nach der Einwirkdauer von 180 Sekunden und einer Spülung erfolgt die Belichtung je nach Defektkonfiguration mit einer dreidimensional und/oder flächig abstrahlenden Sonde.

Zur Reduktion der Taschentiefe auf ein Niveau von kleiner als 4 mm ist es dann notwendig, die vertika-

len Defekte zu augmentieren. Dabei eignen sich nach unserer Erfahrung am besten autologe Knochenspäne [11], die mittels Piezochirurgie oder geschützten Diamantscheiben gewonnen werden. Sofern eine Augmentation auf Grund der Defektkonfiguration nicht möglich ist – dies trifft meistens bei einem breiten horizontalen Knochenabbau zu – muss die Weichgewebisdicke im Sinne einer Reduktionsplastik verringert werden (Abb. 5 bis 10).

Es ist für die betroffenen Implantate nach einer Defektaugmentation eine Einheilzeit von drei Monate subgingival anzustreben. Da bei horizontalen Knochendefekten auf Grund des Dehiszenzrisikos nicht bis zur Implantatoberkante augmentiert werden kann, ist eine transgingivale Einheilung notwendig. Hier schützt die Applikation eines Parodontalverbandes die initiale Wundheilung. Am Tag der Abnahme sollte das Areal dann oberflächlich erneut photodynamisch therapiert werden, damit die sensible Wundfläche keine Sekundärinfektion erfährt.

### *Anwendung bei der Sofortimplantation*

Bei der konventionellen Zahnextraktion treten auch bei standardisiertem operativen Vorgehen im klini-



Abb. 9 Entzündungsfreie Situation 18 Monate nach aPDT und Knochen-  
transplantation



Abb. 10  
Kontroll-Röntgen mit stabilen  
Knochenniveau 18 Monate  
nach Therapie

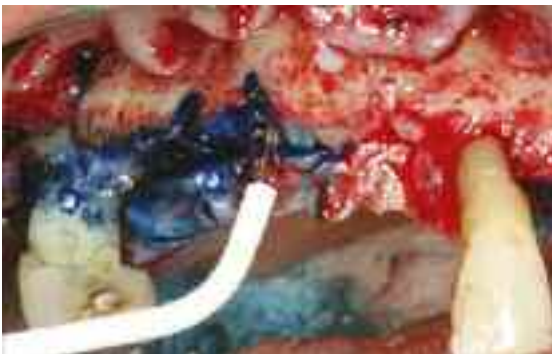


Abb. 11 aPDT zur Desinfektion der Extraktionsalveolen bei der ge-  
planten Sofortversorgung im parodontal insuffizienten Zahnsystem



Abb. 12 Situation vor dem Wundverschluss mit noch deutlich ange-  
färbten Alveolen



Abb. 13 Erfolgreiche Osseointegration und Regeneration der Ex-  
traktionsalveolen vor der definitiven prothetischen Versorgung

schon Alltag selbst bei vorsichtiger Vorgehensweise Wundheilungsstörungen im Bereich der Extraktionsalveole mit einer Inzidenz von 6 bis 25% auf [4]. Im Wesentlichen ist hier eine Kombination aus Neuritis und Ostitis mit einer starken Beeinträchtigung des subjektiven Wohlbefindens des Patienten zu beobachten. Klinisch zeigt sich in der Regel freiliegender, nicht epithelbedeckter Knochen im Gebiet der Extraktionsalveole. Als wichtigste Ursache wird eine mangelhafte Durchblutung des alveolären Knochens angenommen, die durch eine traumatische Schädigung des Knochens im Rahmen der

Zahnextraktion bedingt sein kann. In einer prospektiven Split-Mouth angelegten Studie an 100 Patienten konnte gezeigt werden, dass bei der konventionellen Zahnextraktion von gleichen Zahngruppen eine signifikante Reduktion des Dolor Post durch die antimikrobiologische Therapie der Extraktionsalveole erreicht werden konnte [16] (Abb. 11 bis 13).

Für die aPDT der Extraktionsalveole erfolgte unmittelbar im Anschluß an die Extraktion und Excholeation des Granulationsgewebes die Taponade der Wunde mittels eines mit dem Photosensibilisator getränkten Gazestreifens. Dieser wird für 180 Sekunden in situ belassen. Anschließend erfolgte die Spülung der Alveole mit 0,9% Kochsalzlösung, um überschüssigen Photosensibilisator zu entfernen. Im Anschluß wurde die Extraktionsalveole für 60 Sekunden mit dem Laser und aufgesetzter 3D-Sonde belichtet. Die Belichtung stellt eine homogene, dreidimensionale Illumination der gesamten Extraktionsalveole sicher und initiiert den photodynamischen Effekt. Somit können durch intraoperative Dekontamination auch die Ausgangsbedingungen für die Sofortimplantation im Sinne der Therapiesicherheit mit einer Reduktion des Auftretens von Sequestern oder einer retrograden Periimplantitis erreicht werden [17].



Abb. 14 Ausgeprägter horizontaler und vertikaler Knochendefekt



Abb. 15 3D-Rekonstruktion mit Einlagerung einer dünnen Kortikalisplatte und partikuliertem Knochen



Abb. 16 Ausgeprägte Wunddehiszenz bei anamnestisch nicht erklärter MTX-Medikation



Abb. 17 Teilweise Verlust des Transplantates mit weitgehender Epithelisierung nach mehrfacher aPDT

Bei bereits eingetretenem Dolor Post nach Zahnextraction wird die Wunde zunächst vorsichtig mit Kochsalz gespült. Lediglich bei freiliegendem Knochen wird eine Lokalanästhesie durchgeführt, damit eine Anfrischung und Entfernung des devitalen Knochenmaterials erfolgen kann. Im Anschluss wird die photodynamische Therapie in der gleichen Vorgehensweise wie bei der Zahnextraction durchgeführt. Durch die Dekontamination und den analgetischen LLL-Effekt stellt sich bereits direkt nach der Behandlung eine Linderung der Symptomatik ein [12]. Bei einer massiven Ostitis empfiehlt sich im Folgenden die Einlage eines mit einem Lokalanästhetikum oder Analgetikum dotierten Jodoformstreifens.

### Wundmanagement

Bei der Anwendung von Augmentationstechniken können Wundheilungsstörungen auftreten, die auf eine Schädigung des Weichgewebes während des operativen Eingriffs oder eine putride Infektion zurückzuführen sind. Neben der mechanischen Beanspruchung zum Beispiel bei Kieferkammaugmentationen ist die Art der Schnittführung und Präparation des Weichgewebes verantwortlich für eine Minderperfusion, die letztendlich zu einer vollstän-

digen oder teilweisen Nekrose des Weichgewebes führen kann. Für die Minderperfusion können aber auch systemische Faktoren, wie allgemeine Durchblutungsstörungen im Rahmen der Arteriosklerose, Diabetes Mellitus, verschiedene Medikamente [21] oder zum Beispiel eine Mikroangiopathie verantwortlich sein.

Damit bei Wundheilungsstörungen eine sekundäre Granulation schnellstmöglich erreicht werden kann, ist es notwendig, die mit der Nekrose einhergehende pathogene Keimbildung zu reduzieren und die Wundheilung zu unterstützen [1, 19]. Nach vorsichtiger Reinigung der Wunde mit Entfernung der nicht mehr fixierenden Nähte, erfolgt das Auftragen des Photosensitizers und die flächige Applikation des Laserlichtes nach dem typischen Protokoll. Neben dem analgetischen Effekt dient die Aktivierung der ATPase durch die LLL-Therapie der Unterstützung der Wundheilung (Abb. 14 bis 25).

Je nach Defektkonfiguration wird die aPDT ein- bis zweimal wöchentlich durchgeführt, bis eine sekundäre Granulation der Wunde erreicht ist. Bei umfangreichen Defekten sollte eine erneute chirurgische Revision frühestens nach 6 Wochen erfolgen, damit das Weichgewebe eine ausreichende Regenerationsphase für eine erneute plastische Deckung erfährt.



Abb. 18 Großflächige Darstellung des OP-Situs bei Metallentfernung und angestrebter Implantation



Abb. 19 Zustand nach Implantatinsertion regio 24 mit lateraler Augmentation und Applikation von Schmelzmatrixproteinen (Emdogain, Straumann) an 23



Abb. 20 Erneute teilweise Lappennekrose zehn Tage nach OP



Abb. 21 Applikation des Photosensitizers (HelboBlue, Bredent medical, Senden) zur Wunddesinfektion mittels aPDT



Abb. 22 Erfolgreiche Osseointegration nach weiteren sechs Monaten mit Regeneration des Weichgewebes



Abb. 24 Reizlose periimplantäre Verhältnisse ein Jahr nach prothetischer Versorgung

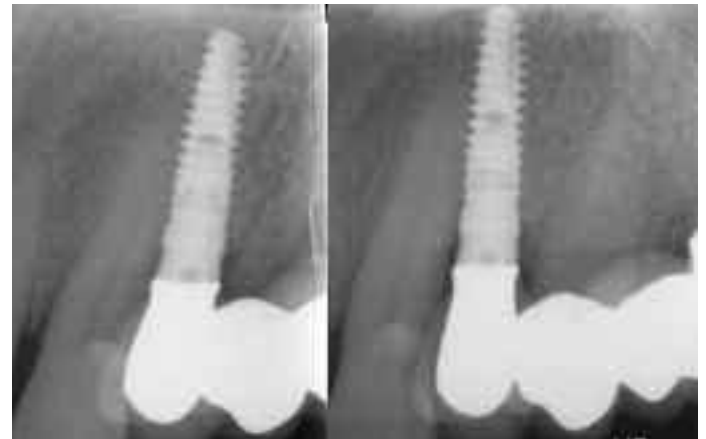


Abb. 25 Röntgenkontrolle nach Eingliederung der Implantatkrone und zum Recall nach einem Jahr

## Diskussion

Die pathologische Entgleisung des mikrobiologischen Gleichgewichts in der Mundhöhle wird heute der bakteriellen Kooperation im Biofilm, moderiert über bakterielles Quorum Sensing, zugeschrieben. Dabei kommunizieren die Keime innerhalb des

Biofilms ab einer bestimmten Quantität. Bei lokaler Schwächung der Abwehrlage führt dies zu akuter Entzündung [9]. Bei antimikrobieller Therapie ist es notwendig, dass die bakterielle pathologische Besiedlung so reduziert wird, dass sich lokal wieder ein physiologisches Mundmilieu ausbilden kann [18]. Dazu ist es notwendig, die Keime im Biofilm

## VITA

**Priv.-Doz. 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 Elbertzhagen und Kollegen, Landsberg am Lech tätig mit weiterer Lehr- und Forschungstätigkeit für die Universität Köln. Seine Forschungsschwerpunkte sind: Verlässlichkeit der Implantattherapie, antimikrobielle Photodynamische Therapie, Digitale Volumentomographie, Keramikimplantate.

## PRODUKTLISTE

INDIKATION	NAME	HERSTELLER/VERTRIEB
Physikochemische Desinfektion	Helbo Blue	Bredent Medical
	Helbo TheraLite-Laser	Bredent Medical

systematisch zu beeinflussen. Leider verhindern neben der mangelnden Penetration in den Biofilm heute vielfach Resistenzen den effektiven Einsatz von Antibiotika und Bioziden und führen zur Chronifizierung der Infektion.

Die pharmakologische Wirksamkeit zum Beispiel von Chlorhexidin als Biozid hängt ebenfalls von der Expositionszeit und applizierten Konzentration ab. Bis jetzt gilt es als akzeptierte Tatsache, dass die hohe antimikrobielle Aktivität von Bioziden auch mit hoher Toxizität verknüpft ist. Die zunehmende Verwendung dieser Biozide führt auch zu steigenden Bedenken hinsichtlich daraus resultierender Resistenzbildungen. Studien zeigen bereits eine Verbindung zwischen Biozidanwendung und antibiotischer Resistenz von Keimen. *Block et al.* konnten einen Zusammenhang nachweisen zwischen der Intensität der Chlorhexidinanwendung und einer reduzierten Sensitivität von Mikroorganismen in Krankenhäusern [3]. Auch *Lambert et al.* haben eine Korrelation zwischen der Widerstandsfähigkeit gegen Antibiotika und gegen Biozide in Stämmen von *P. aeruginosa* gefunden [15]. Der lokalen Applikation im Sulcus wirkt die bei Entzündung erhöhte Sulkusfluidfließrate entgegen und verkürzt die Einwirkzeit und verringert die Konzentration rasch.

Heute werden verschiedene Systeme zur die antimikrobielle photodynamische Therapie angeboten. In den letzten Jahren konnte von unterschiedlichen Autorengruppen besonders für die schwierig zu therapierende periimplantäre Infektion bestätigt werden, dass diese Therapie bei geeigneter Konzeption als effektive Maßnahme zur Reduktion der mikrobiellen Belastung eingesetzt werden kann [6, 22, 27]. Eine vergleichende Untersuchung zwischen der lokalen Antibiotika-Therapie, der physikalisch-chemischen Desinfektion der physikalisch-biologischen Desinfektion mittels aPDT und einer Kontrollgruppe zeigte, dass die höchste Keimreduktion im Verlauf von sechs Monaten bei der physikalisch-biologischen Desinfektion erreicht werden konnte [14].

Zuletzt konnte von einer Arbeitsgruppe in Bern gezeigt werden, dass in der geschlossenen Periimplantitistherapie die antimikrobielle Therapie äquivalente Ergebnisse im Versuchszeitraum von einem Jahr aufwies, verglichen mit einer Kontrollgruppe, die mit Lokalan antibiose behandelt worden war [2, 25]. Analogieschlüsse und die Übertragung auf andere Therapiesysteme als das getestete sind aufgrund der Komplexität der physiko-chemischen Abläufe sicher nicht möglich. Es obliegt dem Behandler, aufgrund der Verschiedenheit der Systemkonzeptionen die Wirksamkeit und Eignung im Einzelnen kritisch zu hinterfragen.

**Zusammenfassung**

Für die antimikrobielle Photodynamische Therapie stehen verschieden Systeme zur Verfügung, die sich jedoch in der Anwendung und der Effektivität unterscheiden. Daher sollte als alternative Methode zu den bekannten pharmakologischen und chemischen Dekontaminationsverfahren zur Prophylaxe und Therapie von Infektionen bei der Implantattherapie nur klinisch validierte Verfahren angewendet werden. Da bei diesem Verfahren bisher keine Resistenzen auf einzelne Bakterienspezies bekannt sind, kann eine einfache Dekontamination zur Ausbildung eines physiologischen Mundflora erreicht werde. Durch die rein lokale Applikation treten keine systemischen Nebenwirkungen auf. Allergien sind nicht bekannt. Die systembedingte zusätzliche Low-Level-Laser-Therapie reduziert das subjektive Schmerzempfinden und unterstützt die Wundheilung, und kann gerade im Rahmen der Wundnach-sorge an das nicht zahnärztliche Personal delegiert werden. □

» » »



**ABSTRACT**

Today different systems are available for antimicrobial photodynamic therapy, which differ in the application and effectiveness. Therefore only clinically validated methods should be used as an alternative method to the known pharmacological and chemical decontamination method for the prophylaxis and treatment of infections in implant therapy. Since in this method no resistance to individual bacterial species are known, a simple decontamination to form a physiological oral flora can be achieved. Due to the purely local application no systemic side effects occur. Allergies are not known. The system-related additional low-level-laser-therapy reduced the subjective perception of pain and promotes wound healing, and can be delegated to the dental staff under the wound care.

**KONTAKTADRESSE:**

Priv.-Doz. Dr. Jörg Neugebauer  
Dres. Bayer, Kistler, Elbertzhagen und Kollegen  
Von-Kühlmann-Str. 1  
86899 Landsberg am Lech  
Tel: +49 8191 947666-0  
Fax: +49 8191 947666-95  
Mail: neugebauer@implantate-landsberg.de  
www.implantate-landsberg.de

**LITERATURVERZEICHNIS**

- [1] Amorim JC, de Sousa GR, de Barros Silveira L et al. Clinical study of the gingiva healing after gingivectomy and low-level laser therapy. *Photomed Laser Surg* 2006; 24: 588-594.
- [2] Bassetti M, Schar D, Wicki B et al. 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.
- [3] Block C, Furman M. Association between intensity of chlorhexidine use and micro-organisms of reduced susceptibility in a hospital environment. *J Hosp Infect* 2002; 51: 201-206.
- [4] Blum IR. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002; 31: 309-317.
- [5] De Angelis N, Felice P, Grusovin MG et al. The effectiveness of adjunctive light-activated disinfection (LAD) in the treatment of peri-implantitis: 4-month results from a multicentre pragmatic randomised controlled trial. *European journal of oral implantology* 2012; 5: 321-331.
- [6] Dortbudak O, Haas R, Bernhart T et al. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 104-108.
- [7] Dortbudak O, Haas R, Mallath-Pokorny G. Biostimulation of bone marrow cells with a diode soft laser. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 540-545.
- [8] Esposito M, Grusovin MG, De Angelis N et al. 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.
- [9] Frias J, Olle E, Alsina M. Periodontal pathogens produce quorum sensing signal molecules. *Infect Immun* 2001; 69: 3431-3434.
- [10] Gruica B, Wang HY, Lang NP et al. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 2004; 15: 393-400.
- [11] Haessler D, Vizethum F, Zoller JE. Autogene Knochentransplantation mit Hilfe eines Spankollektors – eine Methodenbeschreibung. *Implantologie* 1995; 4: 315-322.
- [12] Hopkins JT, McLoda TA, Seegmiller JG et al. Low-Level Laser Therapy Facilitates Superficial Wound Healing in Humans: A Triple-Blind, Sham-Controlled Study. *J Athl Train* 2004; 39: 223-229.
- [13] Hopp M, Biffar R. Photodynamische Therapie Blau vs. Grün. *Laser Journal* 2013; 16: 14-25.
- [14] Karapetian VE, Neugebauer J, Zöller JE. Comparison of different periimplantitis treatment methods. Posterpresentation 19th Annual Meeting Academy of Osseointegration March 18-20 2004.
- [15] Lambert RJ, Joynson J, Forbes B. The relationships and susceptibilities of some industrial, laboratory and clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* to some antibiotics and biocides. *J Appl Microbiol* 2001; 91: 972-984.
- [16] Neugebauer J, Jozsa M, Kubler A. [Antimicrobial photodynamic therapy for prevention of alveolar osteitis and post-extraction pain]. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2004; 8: 350-355.
- [17] Neugebauer J, Möller F, Kistler F et al. Initial results for adjunctive treatment with aPDT on immediate placed implants in periodontal compromised patients. Posterpräsentation 353 20 Annual Scientific Meeting European Association of Osseointegration October 13th-15th, 2011 2001.
- [18] Novaes AB, Jr., Schwartz-Filho HO, de Oliveira RR et al. Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: microbiological profile. *Lasers in medical science* 2012; 27: 389-395.
- [19] Posten W, Wrone DA, Dover JS et al. Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. *Dermatol Surg* 2005;

## LITERATURVERZEICHNIS

31: 334-340.

[20] Romanos GE, Brink B. Photodynamic therapy in periodontal therapy: microbiological observations from a private practice. *Gen Dent* 2010; 58: e68-73.

[21] Rozanis J, Schofield I, Kogon SL. Simulated dry socket: delayed healing of extraction wounds in rats. *J Can Dent Assoc* 1976; 42: 41-45.

[22] Salvi GE, Mombelli A, Mayfield L et al. Local antimicrobial therapy after initial periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 540-550.

[23] Sbordone L, Barone A, Ramaglia L et al. Antimicrobial susceptibility of periodontopathic bacteria associated with failing implants. *J Periodontol* 1995; 66: 69-74.

[24] Sbordone L, Bortolaia C. Oral microbial biofilms and plaque-related diseases: microbial communities and their role in the shift from oral health to disease. *Clin Oral Investig* 2003; 7: 181-188.

[25] Schar D, Ramseier CA, Eick S et al. 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.

[26] Schindl A. Does low intensity laser irradiation really cause cell damage? *Lasers Surg Med* 2001; 29: 105-106.

[27] Shibli JA, Martins MC, Nociti FH, Jr. et al. 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.

[28] Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA et al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144.

[29] Turhani D, Scheriau M, Kapral D et al. Pain relief by single low-level laser irradiation in orthodontic patients undergoing fixed appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 371-377.

[30] Wilson M, Dobson J, Harvey W. Sensitization of oral bacteria to killing by low-power laser radiation. *Curr Microbiol* 1992; 25: 77-81.