

# **UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF**

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde

Direktorin: Prof. Dr. Ursula Platzer

## **Entfernung eines bakteriellen Biofilms von Implantatoberflächen**

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin  
Der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von:

Fisnik Kahili  
aus Sipkovica, Mazedonien

Hamburg 2012

**(wird von der Medizinischen Fakultät ausgefüllt)**

**Angenommen von der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 28.02.2012**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

**Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. P. Schmage**

**Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. I. Nergiz**

**Prüfungsausschuss, dritte/r Gutachter/in: PD. Dr. H. Seedorf**

# Inhaltsverzeichnis

|   |           |
|---|-----------|
| <b>0 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....</b>            | <b>1</b>  |
| <b>1 EINLEITUNG .....</b>                       | <b>3</b>  |
| <b>2 LITERATURÜBERSICHT .....</b>               | <b>6</b>  |
| 2.1 Entstehung einer Periimplantitis .....      | 6         |
| 2.2 Konzept zur Periimplantitistherapie .....   | 13        |
| 2.3 Methoden zur Periimplantitistherapie .....  | 19        |
| 2.3.1 Mechanische Therapieoption .....          | 22        |
| 2.3.2 Antibakterielle Therapie .....            | 26        |
| <b>3 FRAGESTELLUNG .....</b>                    | <b>33</b> |
| <b>4 MATERIAL UND METHODEN.....</b>             | <b>34</b> |
| 4.1 Versuchsdesign.....                         | 34        |
| 4.2 Reinigungsinstrumente und -geräte.....      | 37        |
| 4.3 Versuchsdurchführung .....                  | 46        |
| 4.4 Versuchsauswertung.....                     | 51        |
| <b>5 ERGEBNISSE.....</b>                        | <b>52</b> |
| 5.1 Einzelergebnisse.....                       | 52        |
| 5.1.1 Kunststoffkürette.....                    | 52        |
| 5.1.2 Karbonkürette .....                       | 56        |
| 5.1.3 Gummipolierer .....                       | 59        |
| 5.1.4 Schallgetriebene Bürste .....             | 62        |
| 5.1.5 Schallgetriebene PEEK-Spitze.....         | 65        |
| 5.1.6 Ultraschallgetriebene PI-Spitze.....      | 68        |
| 5.1.7 Airpolishing Clinpro-Powder.....          | 72        |
| 5.1.8 Vector-System mit Polierflüssigkeit ..... | 75        |
| 5.1.9 Er:YAG-Laser .....                        | 79        |

|  |            |
|--|------------|
| 5.1.10 Photodynamische Desinfektion PDT .....                                  | 83         |
| 5.1.11 Ozon-Desinfektion mit Ozotop .....                                      | 87         |
| 5.2 Gesamtergebnisse der Reinigungseffektivität je Oberfläche .....            | 90         |
| 5.2.1 Reinigungseffektivität der Geräte auf strukturpolierter Oberfläche ..... | 90         |
| 5.2.2 Reinigungseffektivität auf geätzter Oberfläche .....                     | 92         |
| 5.2.3 Reinigungseffektivität auf gestrahlt/geätzter Oberfläche .....           | 93         |
| 5.2.4 Reinigungseffektivität auf gestrahlter Oberfläche .....                  | 95         |
| <b>6 DISKUSSION .....</b>  | <b>97</b>  |
| <b>7 SCHLUSSFOLGERUNGEN .....</b>  | <b>103</b> |
| <b>8 ZUSAMMENFASSUNG .....</b>   | <b>104</b> |
| <b>9 LITERATURVERZEICHNIS .....</b>  | <b>106</b> |
| <b>10 LEBENSLAUF .....</b>   | <b>128</b> |
| <b>11 DANKSAGUNG .....</b>   | <b>129</b> |
| <b>12 EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG .....</b>                                   | <b>130</b> |



## 0 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

|                               |  |
|-------------------------------|--|
| AKUT                          | Auffangende Kumulative Unterstützende Therapie |
| ANOVA                         | Analysis of Variance (Varianzanalyse)          |
| BOP                           | Bleeding on Probing                            |
| CHX                           | Chlorhexidin-di-gluconat                       |
| CIST                          | Cumulative Interceptive Supportive Therapy     |
| CO <sub>2</sub>               | Kohlenstoffdioxid                              |
| EDTA                          | Ethylendiamintetraessigsäure                   |
| Er:YAG                        | Erbium:Yttrium Aluminium Garnet                |
| GaAIAs                        | Gallium Aluminium Arsenid                      |
| H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> | Wasserstoffperoxid                             |
| Ho:YAG                        | Holmium: Yttrium Aluminium Garnet              |
| J/cm <sup>2</sup>             | Joule pro Quadratcentimeter                    |
| kHZ                           | Kilo Hertz                                     |
| kPa                           | Kilo Pascal                                    |
| Min.                          | Minuten  |
| mJ                            | Millijoule                                     |
| mW                            | Milli Watt                                     |
| N                             | Newton   |
| Nd:YAG                        | Neodymium:Yttrium Aluminium Garnet             |
| nm                            | Nanometer                                      |
| O <sub>2</sub>                | Sauerstoff                                     |
| O <sub>3</sub>                | Ozon   |
| PAR                           | Parodontitis                                   |

|                |  |
|----------------|--|
| PDT            | Photodynamische Therapie   |
| PEEK           | Polyetheretherketone: hochtemperaturbeständiger thermoplastischer Kunststoff |
| PI             | Piezon   |
| ppm            | Parts per milion   |
| PVP            | Polyvinylpyrrolidon  |
| R <sub>a</sub> | Mittenrauigkeit  |
| REM            | Rasterelektronenmikroskopie  |
| SPSS           | Superior Performing Software System (Statistik – und Analyse-Software)       |
| SW             | Schwarz-Weiß   |
| UPT            | Unterstützende Parodontaltherapie  |

# 1 EINLEITUNG

Dentale Implantate heilen heutzutage mit zuverlässigem Erfolg ein. Erfolgsraten von über 95% bei zehnjähriger Tragedauer werden erzielt (*Karoussis 2003, Leonhardt 2001*), sodass die Fragestellung der Osseointegration kein Problem mehr darstellt. Stattdessen gilt es die langfristige Erhaltung der Implantate in ihrem Lager, ihrer Funktion und Ästhetik zu sichern. Nicht nur das Überleben, sondern die Gesundheit der Implantate steht dabei im Vordergrund. Implantate können analog zu den Zähnen Biofilm anlagern und im periimplantären Gewebe können sich Entzündungen ausbilden (*Adell et al 1981, Mombelli & Lang 1998, Sardin et al. 2004*). Die Anfälligkeit zu periimplantären Entzündungen ist aufgrund der morphologischen Unterschiede höher als am Zahn. Gerade deshalb ist eine gute Mundhygiene besonders wichtig (*Papaioannou et al. 1996*). Zusätzlich ist eine periodische Nachsorge an den Implantaten obligat, wobei die Implantate vom Biofilm professionell gereinigt und ein guter Mundhygienezustand sowie die Entzündungsfreiheit überprüft werden (*Mombelli & Lang 1992, Chen & Darby 2003, Zitzmann et al. 2006*).

Die Entzündungen der periimplantären Weichgewebe werden als periimplantäre Mukositis und die Mitbeteiligung der knöchernen Struktur als Periimplantitis bezeichnet (*Albrektsson & Isidor 1994, Berglundh et al. 2004, Berglundh et al. 2008a*). Im Verlauf kann sich aus einer periimplantären Mukositis eine Periimplantitis bilden. Wird die Mukositis rechtzeitig und zeitnah behandelt, kommt es zu einer vollständigen Ausheilung der Weichgewebe ohne Gewebsverluste (*Albrektsson & Isidor 1994, Chen & Darby 2003, Leonhardt et al. 1992, Liskmann et al. 2007, Pontoriero et al. 1994, Trejo et al. 2005, Zitzmann 2009*). Die Periimplantitis hingegen verhält sich ähnlich der Parodontitis und geht mit der Destruktion von Weich- und Hartgewebe am Implantat einher (*Albrektsson & Isidor 1994*). Neben der Bildung vertiefter entzündeter periimplantärer Taschen kommt es zum kraterförmigen Abbau des periimplantären Knochens und in der Folge zur Freilegung und mikrobiellen Besiedlung von Implantatoberflächenanteilen, die eigentlich von Hart- und Weichgewebe bedeckt sein sollten (*Gomez Roman et al. 1995, Rimondini et al. 2000, Schwarz et al. 2008*). Diese Oberflächen des Implantatkörpers besitzen eine Makro- und Mikrostruktur, die als Oberflächenvergrößerung zum stabileren Einheilen des Implantates im Knochen gedacht war (*Buser et al. 1991, Cochran et al. 1998*,

*Cochran et al. 2002, Franchi et al. 2004, Klokkevold et al. 2001, Sammons et al. 2005, Schmage 2006, Wenneberg et al. 1998, Wenneberg & Albrektson 2009*). Gerade dadurch ist die Plaqueretention an diesen mikrostrukturierten Oberflächen begünstigt (*Quirynen et al. 1993, van Steenberghe et al. 1999*). Diese Plaque muss dauerhaft eliminiert werden, um die periimplantären Gewebe auszuheilen (*Meffert 1996, Schmage 2008, Schmage 2010*).

Zwei Konzepte der Periimplantitistherapie werden verfolgt: Die Regeneration der Gewebe an den Oberflächen oder die Resektion, die die Taschen reduziert und die Implantatoberflächen der Mundhygiene zugänglich macht (*Mombelli & Lang 1998*). Das Ziel der Implantatoberflächenreinigung ist die Entfernung des Biofilms aus der Tasche, die Dekontamination der Implantatoberfläche und die Wiederherstellung der Entzündungsfreiheit der umliegenden Gewebe. Dabei darf die Implantatoberfläche nicht beschädigt werden, wenn eine Wiederanlagerung der Gewebe erreicht werden soll. Andererseits soll sie gezielt geglättet werden, wenn die Implantatoberflächen nach der Resektion freiliegen (*Schwarz et al. 2003a, Schwarz et al. 2004, Schwarz et al. 2006a, Schwarz et al. 2008, Deppe et al. 2001, Stübinger et al. 2005, Stübinger et al. 2006*). In beiden Fällen müssen die Implantatoberflächen vom Biofilm dekontaminiert werden. Dazu stehen verschiedene Instrumente zur Verfügung. Gegenüber Reinigungsmethoden am Zahn muss beachtet werden, dass die Titanoberflächen der Implantate bei der Bearbeitung mit Metallinstrumenten leicht beschädigt oder zerkratzt werden (*Fox et al. 1990, Matarasso et al. 1996, Augthun et al. 1998, Schwarz et al. 2007*). Daher werden Kunststoff- bzw. Karbonmaterialien für die Instrumente verwendet, die als Handinstrumente oder mit maschinellem Antrieb (Schall/Ultraschall) angeboten werden. Darüber hinaus werden auch Pulverstrahlgeräte zur Behandlung der Periimplantitis empfohlen (*Augthun et al. 1998, Petersilka et al. 2008*). Weiterhin können die Implantatoberflächen neben der mechanischen Reinigung auch durch Laserlicht und Ozon dekontaminiert werden. Diese Behandlung wird adjuvant zur maschinellen Reinigung angeraten (*Bauder 2006, Deppe et al. 2008*).

Demzufolge stellt sich die Frage, mit welcher Effektivität die auf dem Markt angebotenen Instrumente und Geräte die Implantatoberflächen in Abhängigkeit von der Mikrostrukturierung mechanisch reinigen bzw. dekontaminieren können und ob dabei Beschädigungen der Implantatoberflächenstruktur auftreten. Einige Autoren haben sich bereits mit dieser Fragestellung beschäftigt (*Eberhardt et al. 2003*,

*Esposito et al. 2003, Homiak et al. 1992, Kreisler et al. 2002a, Kreisler et al. 2002b, Kreisler et al. 2005, Schwarz et al. 2008, Zitzmann et al. 2006*), allerdings wurden bislang noch nicht die verfügbaren Instrumente und Methoden vergleichend untersucht.

Die vorliegende Arbeit sollte die Frage klären, welche Reinigungsinstrumente bzw. -methoden Implantatoberflächen mit verschiedenen Strukturierungen effektiv reinigen können. Daraus sollten Empfehlungen abgeleitet werden, welche Instrumente bzw. Geräte in der implantären Nachsorge bzw. zur Therapie einer Perimukositis oder Periimplantitis eingesetzt werden können.

## 2 LITERATURÜBERSICHT

### 2.1 Entstehung einer Periimplantitis

Eine Periimplantitis entsteht an Implantaten nach Abschluss der Osseointegration. Ein Verlust der Osseointegration zu diesem Zeitpunkt wird als später Implantatverlust bezeichnet (*Quirynen & Teughels 2003*). Der späte Implantatverlust kann Monate bis Jahre nach funktioneller Belastung des Implantates eintreten. Hierbei spielen neben Mundhygienedefiziten die Knochenqualität, Überbelastung bzw. Fehlbelastung und Risikofaktoren für periimplantäre Infektionen der Implantate eine Rolle (*Tonetti & Schmid 1994*). Der späte Implantatverlust durch eine Periimplantitis liegt mit ca. 32% hinter den durch Fehlbelastungen verlorengegangenen Implantaten (*O'Mahony & Spencer 1999, Roos-Jansåker et al. 2006a, Manor et al. 2009*).

Die Periimplantitis kann zwar bereits nach Monaten nach der Implantatversorgung und funktioneller Belastung beginnen, führt aber meist erst nach Jahren zum Implantatverlust (*Tonetti 1999, Esposito et al. 1998*).

Die Häufigkeit der Periimplantitis wurde mit 5% angegeben (*Karoussis et al. 2003*). Aktuelle Studien weisen darauf hin, dass die Häufigkeit mit 16% bis 30% in Abhängigkeit von dem individuellen Risiko des Patienten erheblich höher sein kann (*Manor et al. 2009, Mengel et al. 2007, Paquette 2006, Roos-Jansåcker et al. 2006b, Simonis et al. 2010*). Die Hypothese der plaqueinduzierten Periimplantitis gewann zum Ende der 90er Jahre immer mehr an Bedeutung und eine evidenzbasierte Erklärung für die Entstehung und Ursache der Periimplantitis wurde gesucht (*Karoussis et al. 2003, Roos-Jansåker et al. 2006a*).

Vier Argumente unterstützen die These, dass Bakterien hauptsächlich für die Entstehung der Periimplantitis verantwortlich sind:

- I. Versuche an Patienten zeigten, dass Plaque eine reversible periimplantäre Mukositis erzeugen kann (*Berghlund et al. 1992, Leonhardt et al. 1992, Ponteriero et al. 1994, Zitzmann et al. 2001, Zitzmann 2009*).
- II. Bei periimplantär gesunden und kompromittierten Implantaten wurden unterschiedliche Keime nachgewiesen (*Augthun et al. 1998, Rutar et al. 2001*).
- III. Mukositis bzw. Periimplantitis werden im Tierversuch durch Plaqueakkumulation induziert (*Warrer et al. 1995*).

- IV. Durch antibakterielle Therapie gelang die Rekonvaleszenz des periimplantären Gewebes. Letztendlich wurde erwiesen, dass eine verbesserte Mundhygiene den Langzeiterfolg der Implantate erhöht und eine Periimplantitis vermeidet (*Mombelli & Lang 1998*).

Die Mundhöhle des Menschen ist mit ungefähr 400 Keimarten besiedelt, wovon in jedem Individuum 150 verschiedene Spezies isoliert werden können (*Esposito et al. 1998, Socransky & Haffajee 2008*). Die Anheftung dieser Keime auf Hartgeweben erfolgt über ein azelluläres Zahnoberhäutchen, dem sogenannten Pellicle. Das Pellicle besteht primär aus den Proteinen des Speichels und bindet sich elektrostatisch an alle hydrophoben Hartgewebe und festen Restaurationsmaterialien, die in der Mundhöhle exponiert sind (*Wolf et al. 2003a, Lang et al. 2008, Sanderink et al. 2008*). Dieses sogenannte acquired Pellicle bildet sich gleichfalls auf freiliegenden Implantatoberflächen (*Esposito et al. 1998, Teles et al. 2008*).

Nachdem die Grundlage für eine bakterielle Adhäsion geschaffen ist, können sich Bakterien durch elektrostatische Wechselwirkungen und spezielle Adhäsine an die Rezeptoren des Pellicles anheften (*Socransky & Haffajee 2008*). Durch Verknüpfungen untereinander, mittels van der Waals-Kräften, Liganden und elektrostatischen Wechselwirkungen bilden sie langsam im Verlauf von Tagen eine organisierte Struktur (*Donlan 2002, Sanderink et al. 2008*). Dieser Biofilm ist eine Ansammlung von verschiedenen Bakterien; in ihm dominiert in den ersten 24 Stunden die Bildung von Streptokokken, grampositiven Stäbchen und Actinomyceten (*Theilade et al. 1966, Moore & Moore 1994, Größner-Schreiber et al. 2001, Wolf et al. 2003a, Lang et al. 2008, Sanderink et al. 2008*).

Nach dem zweiten Tag erfolgt eine Zunahme an gramnegativen Kokken und Stäbchen. Danach nimmt die Schichtdicke der Plaque durch Akkumulation von gramnegativen Anaerobiern zu und die Menge an grampositiven Kokken und Stäbchen nimmt ab. In der Tiefe des Biofilms dominiert ein anaerober Zustand (*Theilade et al. 1966*). Die Symbiose der Keime bedingt einen Synergismus für die Vermehrung an Spirochäten in der Tiefe der Plaque (*Sardin et al. 2004*). Die Bakterien, stark verbunden und in einer Matrix bestehend aus Polysacchariden eingeschlossen, haften fest auf der jeweiligen Oberfläche (*Donlan 2002, Sardin et al. 2004, Sanderink et al. 2008*). Insbesondere gelingt die Anheftung gut auf rauen

Oberflächen oder solchen, die für die Reinigung unzugänglich sind (*Quirynen et al. 1996, Sardin et al. 2004, Teughels et al. 2006, Sanderink et al. 2008*).

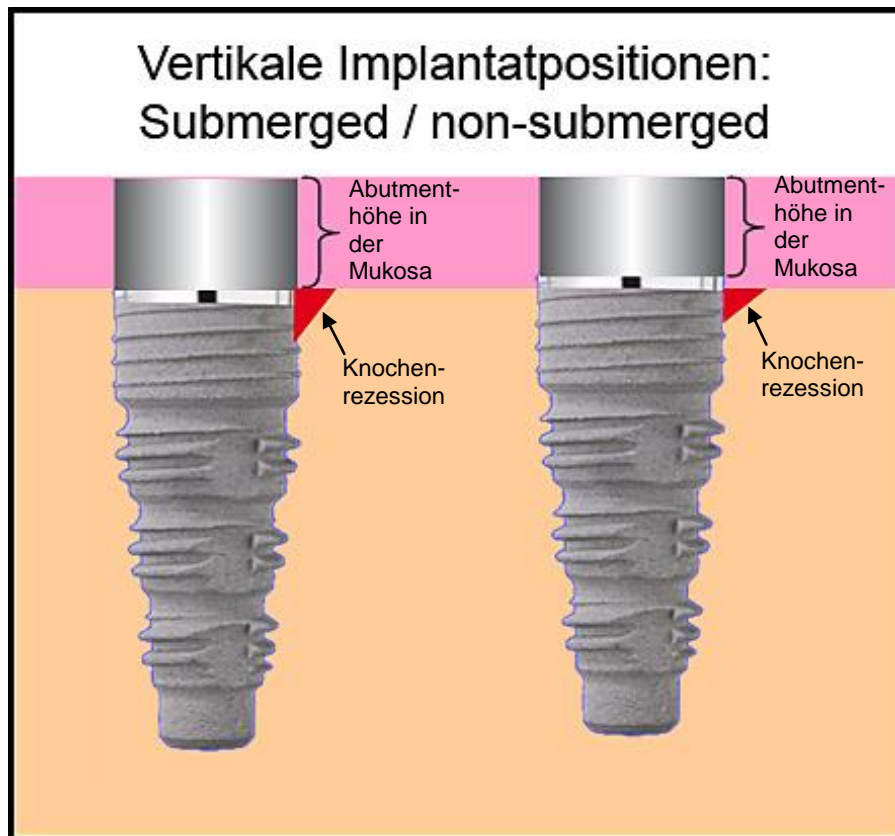
Im weiteren Verlauf reift der Biofilm durch Integration weiterer Bakterien und die Organisation der extrazellulären Matrix (*Dunne 2002, Sardin et al. 2004*). Diese Migration von Keimen führt an der periimplantären Mukosa zu einem Reiz des Weichgewebes, das mit einer Entzündungsreaktion darauf reagiert (*Leonhardt et al. 1992, Pontoriero et al. 1994*). Die Entzündung der Mukosa beginnt mit der Migration neutrophiler Granulozyten aus dem Saumeepithel in die periimplantäre Tasche; dies ist mit einer erhöhten Diapedese der neutrophilen Granulozyten assoziiert. Zugleich kommt es zur verstärkten Sekretion von Sulcus Fluid (*Berglundh et al. 2004, Klinge et al. 2005*).

Das Saumeepithel lockert sich auf, die Desmosomen verlieren ihre Verbindungen zwischen den Zellen und die Hemidesmosomen ihre Verbindung zum Implantat (*Romanos & Nentwig 2005, Hellwege 2002, Klinge et al. 2008*). Die Bakterien dringen immer weiter nach apikal vor und um das Implantat herum bildet sich eine vertiefte Tasche, wodurch es schon beim leichten Sondieren zu Blutungen kommt (*Berglundh et al. 2008a, Kinane et al. 2008*). In Analogie zur Gingivitis ist die erste Stufe einer plaqueinduzierten entzündlichen Veränderung am Implantat die Mukositis, die sich auf Weichgewebe begrenzt (*Berglundh et al. 2008a, Lang et al. 2011*). Sie zeichnet sich klinisch durch Plaque, Bleeding on Probing (BOP), hyperplastische Mukosa, evtl. Pusaustritt und Rötung aus (*Papaioannou et al. 1996, Berglundh et al. 2008a, Schwarz & Becker et al. 2008*). Die Mukosa ist trotzdem klinisch meist unauffällig aufgrund der im Vergleich zur Gingiva geringeren Vaskularisierung aus dem Periost und des höheren Reichtums an Bindegewebsfasern im Vergleich zur Situation am Zahn. Aufgrund der morphologischen Unterschiede zwischen Gingiva und Mukosa wird eine periimplantäre Mukositis weniger sichtbar klinisch auffällig, sondern muss mittels Sondieren diagnostiziert werden (*Pontoriero et al. 1994, Berglundh et al. 2004, Berglundh et al. 2008a, Zitzmann et al. 2006*). Die Menge an Spirochäten und *Porphyromonas gingivalis* nimmt in der Tiefe der Tasche mit abnehmendem Sauerstoffgehalt zu (*Mombelli & Lang 1998, Rutar et al. 2001, Lange et al. 2008, Teles et al. 2008*). Diese Bakterien produzieren LPS (Lipopolysaccharide, Bakterientoxin), Proteasen, Kollagenasen und verändern ihre Antigene, damit sie nicht von den Leukozyten erfasst werden. Die Bakterien können die Makrophagen



und Lymphozyten soweit in ihrer Funktion modifizieren, dass diese gegen den Körper selbst vorgehen. Es kommt zur Destruktion von Bindegewebe bzw. vom Kollagenfasengerüst der Mukosa (*Berglundh et al. 2004, Zitzmann et al. 2006*). Die Verbindung zwischen Mundhöhle und implantatumgebendem Knochen ist schwach, da sie nur durch einen ca. 1 mm schmalen Bindegewebsbereich gebildet wird (*Lindhe et al. 2008b*). Unter entzündlichem Reiz löst sich diese das Implantat umgebende Bindegewebsmanschette leicht (*Berglundh et al. 2004*). Durch die Modifikation der Makrophagen zu Osteoklasten kommt es zum periimplantären Knochenabbau (*Wolf et al. 2003b, Zitzmann et al. 2006*).

Die Periimplantitis ist analog zur Parodontitis eine multifaktorielle Erkrankung mit entzündlicher Genese. Unterstützt wird die Ausprägung einer Periimplantitis durch modifizierende Faktoren wie Nikotin, Diabetes, systemische Erkrankungen und Parodontopathien in der Vorgeschichte (*Quirynen et al. 2002, Feloutzis et al. 2003, Heitz-Mayfield 2008, Sanderink et al. 2008, Schwarz & Becker 2008*). Sie ist definiert als periimplantäre Entzündung mit einem periimplantären Knochenabbau von mehr als 3 mm apikal von der Implantatschulter. Klinisch liegt eine Periimplantitis vor, wenn sich die Sondierungstiefen gegenüber einem Ausgangswert erhöhen, Entzündungszeichen bestehen und im Röntgenbild Knochenabbau zu erkennen ist (*Gomez-Roman et al. 1995, Berglundh et al. 2004, Schwarz & Becker 2008*). Die Röntgendiagnostik ist immer erforderlich, um zu differenzieren, ob eine Mukositis oder eine Periimplantitis vorliegt (*Zitzmann et al. 2006, Schwarz et al. 2006a, Schwarz & Becker 2008*). Typischerweise erfolgt der Knochenabbau am Implantat zirkulär kraterförmig, er stellt sich röntgenologisch als zweidimensionaler vertikaler Knochenabbau beidseits des Implantates dar (*Zitzmann et al. 2006, Schmage 2008*). Die Sondierungstiefe ist kein sicheres Zeichen einer Periimplantitis, da sie von der Dicke des Weichgewebes abhängt. Diese als Biotyp bezeichnete Dicke der Mukosa kann individuell variieren und durch eine tiefe Implantatposition beeinflusst sein (*Kan et al. 2003, Schmage 2008*). Sondierungstiefen über 4 mm und erhöhte Blutungsindizes lassen aber den Verdacht auf eine Periimplantitis aufkommen, der röntgenologisch verifiziert werden muss (*Schmage 2008, Schwarz et al. 2006a, Zitzmann et al. 2006, Schwarz & Becker et al. 2008*).



**Abb. 1:** Schematische Darstellung der Knochenrezession nach Einheilung in Abhängigkeit von der Implantatposition mit Frialit-2-Implantaten (Dentsply Friadent, Mannheim): Links submerged, rechts non-submerged Implantatposition

Die non-submerged Implantatpositionierung bei Insertion sollte gegenüber der submerged Position bevorzugt werden (Abb. 1), da die in der ersten Zeit ablaufenden Umbauprozesse zu einer geringeren Knochenrezession führen und die primär vorliegenden Sondierungstiefen geringer sind (Weber et al. 1996, Berglundh & Lindhe 1996). Implantate bestehen üblicherweise aus einem polierten Abutment sowie einem Implantatkörper mit glattem Bund und Makro- sowie Mikrostrukturen auf Basis von Partikelstrahlung und Säureätzung. Für die supra- und submukosale Plaqueakkumulation ist die Rauigkeit des Abutments und der Implantatoberflächen entscheidend (Quirynen et al. 1989, Quirynen et al. 1993). Zum einen ist eine Mindestrauigkeit von  $0,2 \mu\text{m}$  erforderlich, damit sich die Gewebe anheften können, zum anderen steigt die Plaqueakkumulation bei einer Rauigkeit von  $> 0,5 \mu\text{m}$ . Implantatmikrostrukturen variieren zwischen einer Mittenrauigkeit  $R_A$  von  $< 0,5 \mu\text{m}$  für glatte strukturpolierte bzw. polierte Oberflächen, einer  $R_A$  von ca.  $0,6$  bis  $0,7 \mu\text{m}$  für geätzte und  $> 2$  bis  $3 \mu\text{m}$  für gestrahlt/geätzte Oberflächen (Quirynen et al. 1996).

Die morphologischen Unterschiede zwischen Zahn und Implantat begünstigen eine ungesteuerte und progredient verlaufende Entzündungsreaktion (*Zitzmann et al. 2006*). Allgemeine und lokale Faktoren, wie beispielsweise eine fehlende "Attached Mukosa", führen zu einem nicht vorhersagbaren Verlauf der periimplantären Entzündung. Die Morphologie der Gingiva am Zahn und der Mukosa am Implantat unterscheiden sich folgendermaßen (Abb. 2): Der natürliche Zahn hat einen 1,34 mm tiefen Sulcus, ein 1,14 mm breites epitheliales Attachment und ein 0,77 mm breites bindegewebiges Attachment, das aus den Fibrae dentogingivales besteht. Es ergibt sich eine Weichgewebisdicke von ca. 3,25 mm. Die biologische Breite addiert sich aus dem epithelialen und bindegewebigen Attachment, woraus sich eine Breite von ca. 2 mm ergibt (*Gargiulo et al. 1961, Vacek et al. 1994*). Der natürliche Zahn ist an Desmodontalfasern aufgehängt, die ihm eine physiologische Resilienz verleihen. Im Desmodont verlaufen zur Versorgung Blutgefäße und Nerven (*Schröder 1992, Lindhe et al. 2008a*). Zusätzlich geben Merkel'sche Tastkörper ein Feedback darüber, in welcher Okklusion sich die Zähne befinden (*Jacobs 2008*). Im Gegensatz dazu wird das Implantat nur durch die Blutgefäße des Periosts

"versorgt", da kein Desmodont vorhanden ist. Das Weichgewebe um das Implantat zeigt im gesunden Zustand viele morphologische Gemeinsamkeiten mit dem Weichgewebe in der Umgebung des natürlichen Zahnes auf, wie z.B. einen Sulcus, das Saumepithel und ein bindegewebiges Attachment (*Berglundh et al. 1991, Berglundh et al. 1992*). Die biologische Breite am Implantat ist analog zum

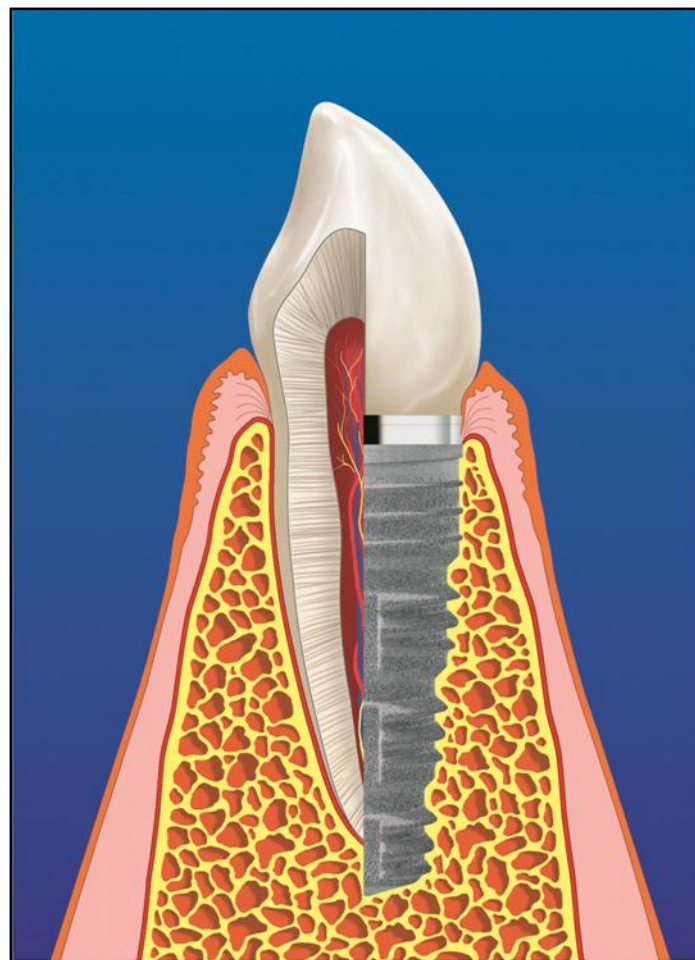


Abb. 2: Schematische Gegenüberstellung der anatomischen Unterschiede von Zahn und Implantat im Kieferknochen. Mit freundlicher Genehmigung von Dentsply Friadent, Mannheim

Die biologische Breite am Implantat ist analog zum

Attachment am natürlichen Zahn und beträgt ca. 2,52 mm (*Hermann et al. 2000*). Am Implantat mit Abutment und prothetischer Versorgung liegt der Unterschied in der bindegewebigen Manschette, die gefäßarm und kollagenreich ist und wenige Fibroblasten aufweist (*Berglundh et al. 1991, Berglundh et al. 1992, Berglundh et al. 1996, Abrahamson et al. 1996*). Die Bindegewebsfasern verlaufen zirkulär und vom Periost aus parallel um den glatten Implantathals, dadurch hat dieses ca. 1 mm breite bindegewebige Attachment keine feste Anheftungsqualität (*Lindhe et al. 2008b*). Das bindegewebige Attachment übernimmt aber die Funktion einer biologischen Barriere, um die Osseointegration des Implantates aufrecht zu erhalten (*Abrahamson et al. 1996, Berglundh et al. 1991, Berglundh et al. 1992, Berglundh et al. 1996, Lindhe et al. 2008b*). Bei mikrorauen Implantatoberflächen können Kollagenfasern in die Rauigkeiten des Implantates inserieren (*Schmage 2005*). Das Saumepithel haftet über Hemidesmosomen an dem Abutment und der prothetischen Rekonstruktion (*Gould et al 1984, Hermann et al. 2000, Lindhe et al. 2008*). Das Implantat selbst hat direkten Kontakt zum Knochen und ist osseointegriert (*Albrektsson et al 1981*).

Basierend auf den morphologischen und histologischen Untersuchungen besteht die Vermutung, dass die immunologische Barriere am Implantat durch die Gefäßarmut schwächer und damit anfälliger gegenüber Bakterien ist als am natürlichen Zahn und dass Entzündungen weniger vorhersagbar verlaufen (*Karoussis et al. 2003, Roos-Jansåker 2006c, Zitzmann et al. 2006, Neugebauer et al. 2008*). Inwieweit sich die morphologischen Unterschiede individuell klinisch auswirken, kann erst bei einem Beobachtungszeitraum von über fünf Jahren an Patienten ohne Anfälligkeit für Parodontopathien festgestellt werden, postulierten *Karoussis et al. (2003)*.

## 2.2 Konzept zur Periimplantitistherapie

Das beste Therapiekonzept ist die Vermeidung einer Periimplantitis, deshalb gilt es, durch gute Vorbehandlung als Vorbereitung auf die Implantation und regelmäßige adäquate Nachsorge die Erkrankung grundsätzlich zu vermeiden (*Adell et al. 1981, Leonhardt et al. 2001, Mombelli 2002, Schmager 2008*).

Die Implantatpatienten sollen analog zur "Unterstützenden Parodontaltherapie" eine regelmäßige Implantatnachsorge erhalten (*Chen & Darby 2003, Zitzmann et al. 2006, Schwarz & Becker 2008*). Die Intervalle richten sich nach dem individuellen Risiko (*Lang et al. 2004, De Araujo Nobre et al. 2006*).

In der Implantatnachsorge werden der Mundhygienestatus und dentale sowie periimplantäre Befunde erhoben. Sie dienen der Beurteilung der parodontalen/periimplantären Situation und ebenso der Funktionstüchtigkeit der Implantatprothetik. Auf diese Weise können Komplikationen rechtzeitig erkannt werden, so dass eine geeignete Intervention eingeleitet werden und die Behandlung frühzeitig begonnen werden kann (*Lang et al. 2004, Berglundh et al. 2008a, Berglundh et al. 2008b*).

Im Rahmen der periimplantären Kontrolle werden folgende Befunde erhoben:

- Beweglichkeit des Implantates,
- Kontrolle der Taschentiefe am Implantat unter Berücksichtigung des Referenzwertes nach Implantation,
- klinische Entzündungsparameter wie Plaque, BOP, Pusaustritt, Rötung und Schwellung.

Bei Verdacht auf eine Periimplantitis werden auch folgende Maßnahmen durchgeführt:

- Röntgenaufnahmen zur Abklärung von periimplantärem Knochenverlauf bzw. zur Darstellung vertikaler Einbrüche angefertigt und ein
- mikrobieller Test zur Feststellung parodontopathogener Bakterien durchgeführt.

Die erhobenen Befunde helfen, eine geeignete Therapie einzuleiten, bei der der Schweregrad der Erkrankung zu berücksichtigen ist. Die meisten vorgeschlagenen Maßnahmen und Protokolle zur Behandlung einer Periimplantitis verwenden bzw. berücksichtigen nur einzelne Methoden oder Geräte im Vergleich und differenzieren

nicht zwischen den Schweregraden der Erkrankung (*Zitzmann et al. 2006*). Daher steht bislang kein evidenzbasiertes Konzept zur Behandlung periimplantärer Entzündungen zur Verfügung (*Zitzmann et al. 2006, Neugebauer et al. 2008*).

Grundsätzlich lassen sich die Therapiekonzepte in eine Basistherapie und eine chirurgisch-medikamentöse Therapie unterteilen (*Schmage 2010, Schwarz et al. 2008, Zitzmann et al. 2006*). Die Basistherapie besteht aus der mechanischen Reinigung, ggf. unterstützt durch eine antiseptische Therapie.

Bei der chirurgisch-medikamentösen Therapie wird die mechanische Reinigung durch eine chirurgische Therapie ergänzt, die mit resektiven bzw. regenerativen Methoden durchgeführt wird und mit Antiseptika- sowie Antibiotikagabe unterstützt werden kann (*Parlar et al. 2009, Romeo et al. 2007, Zitzmann et al. 2006*). Grundsätzlich können periimplantäre Taschen chirurgisch eliminiert oder freiliegende raue Implantatoberflächen geglättet werden (*Romeo et al. 2005, Romeo et al. 2007, Schwarz et al. 2008*). Nachteil der Resektion ist die ästhetische Beeinträchtigung, vorteilhaft ist dabei, dass das Implantat der Mundhygiene zugänglich gemacht wird. Andererseits kann die Regeneration versucht werden, jedoch ist dieses Ziel bislang nur in Tierexperimenten bei geschlossener Einheilung nach Abnahme der Suprakonstruktion erfolgreich durchgeführt worden (*Deppe et al. 2008, Persson et al. 1999*). Als Regenerationsmaterialien kommen außer Eigenknochen (autogen) (*Buchmann et al. 1997, Khoury & Buchmann 2001*), Knochenersatzmaterial (allogen/alloplastisch) (*Meffert 1996, Schwarz et al. 2008*), Emdogain und Wachstumsfaktoren in Frage. Membranen allein haben sich nicht bewährt. Grundvoraussetzung ist immer eine vollständige Dekontamination der Implantatoberfläche (*Meffert 1996, Stübinger et al. 2005, Deppe et al. 2007, Romanos & Nentwig 2008*).

Das einzige zur Verfügung stehende Konzept zur systematischen Nachsorge von Implantaten und befundorientierten Interventionen bei Perimukositis bzw. Periimplantitis wurde bereits Mitte der 1990er Jahre an der Universität Bern von *Lang & Mitarbeitern* aufgestellt.

Das **AKUT**-Konzept (als Abkürzung von **A**uffangende **K**umulative **U**nterstützende Therapie) bzw. englisch das **CIST**-Konzept (**C**umulative **I**nterzeptive **S**upportive Therapy) wurde 1997 von *Mombelli* als Leitlinie vorgestellt und 1998 von *Mombelli & Lang* als mögliches Therapiekonzept für periimplantärer Komplikationen publiziert. Das von *Lang et al. 2004* modifizierte AKUT-Konzept ist in Modulen aufgeteilt, aus denen sich befundorientierte Behandlungsempfehlungen ableiten lassen (Abb. 3).

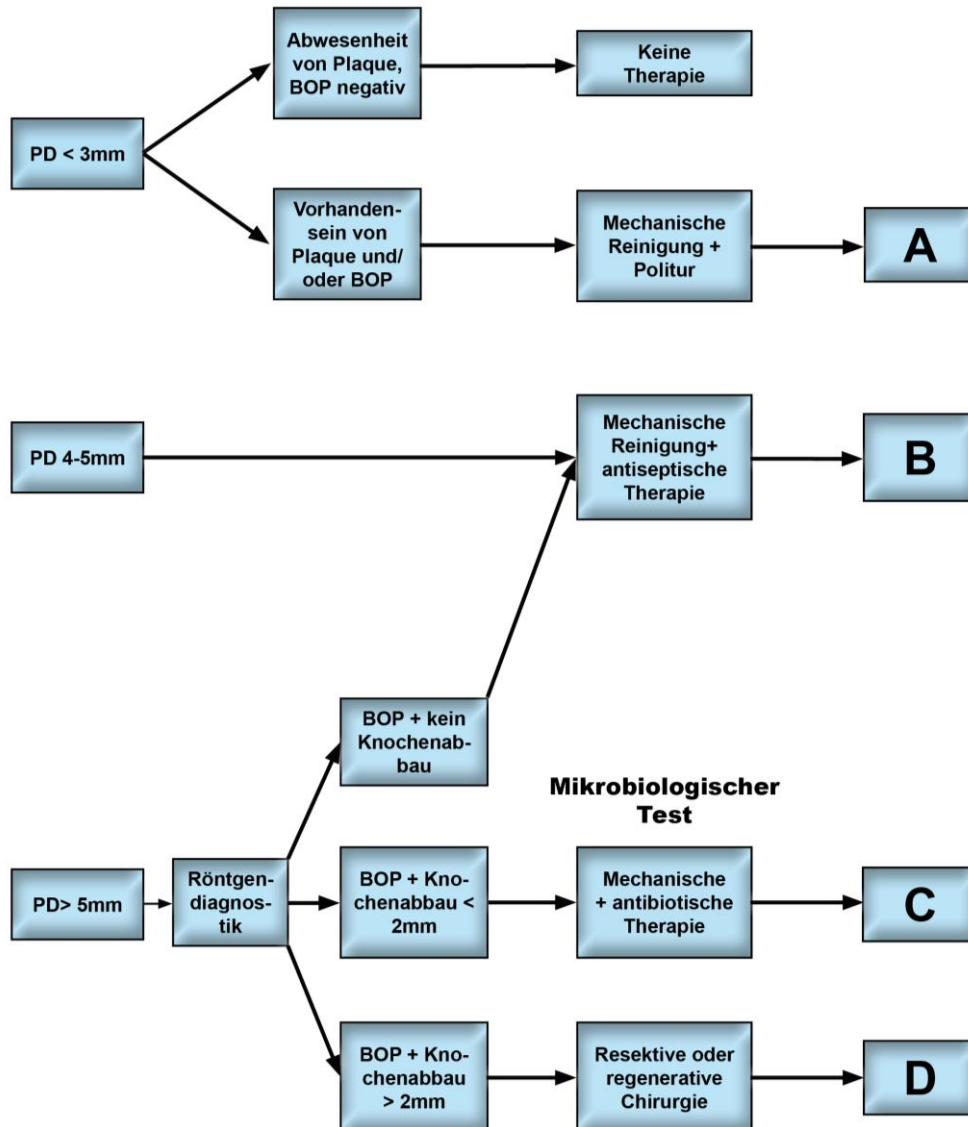


Abbildung 3: AKUT-Konzept

Im Folgenden werden die Module des AKUT-Konzeptes vorgestellt (siehe auch Abb.3):

Bei physiologischer Sondierungstiefe ohne Plaque und Blutungsneigung ist keine Therapie erforderlich. Bei vorhandener Plaque und Blutungsneigung werden als Therapie im Modul A die professionelle Reinigung am Implantat mit Gummipolierern bzw. Prophylaxebürsten und Polierpaste und die Intensivierung der Mundhygiene empfohlen. Bei erhöhten Sondierungstiefen von 4 bis 5 mm wird die mechanische Reinigung am Implantat entsprechend Modul B mit antiseptischen Maßnahmen ergänzt. Üblicherweise werden Chlorhexidindigluconat-Spüllösungen von 0,1% bis 0,2% oder CHX- Gel als 1 %ige Konzentration bzw. CHX-Lacke sowie PVP-Jod-Spülungen (Betaisodona) verwendet. Bei erhöhten Sondierungstiefen über 5 mm ist ein Röntgenbild obligat. Zeigt es keinen Knochenabbau, reicht Modul B zur Therapie. Bei erkennbarem Knochenabbau schließt sich ein mikrobiologischer Test zum Nachweis parodontopathogener Bakterien an. In Abhängigkeit vom Ausmaß des Knochenabbaus (mehr oder weniger als 2 mm) kommen zur Therapie mit den Modulen A und B auch die Module C und D hinzu. Bei Knochenabbau unter 2 mm ist die mechanische Taschenreinigung noch ohne chirurgischen Zugang möglich, die Therapie wird dabei mit lokaler oder systemischer Antibiotikagabe, die auf das Ergebnis des mikrobiologischen Tests abgestimmt ist, unterstützt (Modul C).

Liegt Knochenabbau von mehr als 2 mm vor, ist zur Behandlung ein chirurgischer Zugang in Form eines Access-Flaps erforderlich, so dass die Module A (mechanische Reinigung der Implantatoberfläche), B (antiseptische Therapie) und C (Antibiotikagabe) mit Modul D kombiniert werden. Ob die Chirurgie dabei mit resektiven oder regenerativen Maßnahmen zu ergänzen ist, wird nicht näher festgelegt. Die Ziele bei der Behandlung periimplantärer Infektionen sind wie in der Parodontologie die Ausheilung der bakteriellen Entzündung und die Wiederherstellung einer reinigungsfähigen Situation, um dauerhaft eine erneute Entzündung zu vermeiden und auf diese Weise die Progression der Erkrankung zu stoppen.



Im Einzelnen sollen bei der Periimplantitistherapie die folgenden Einzelschritte ausgeführt werden (Abb.4) (Mombelli 1993, Mombelli 2002, Schmage 2008, Schmage 2010):

- I. Entfernen des Biofilms aus den periimplantären Taschen
- II. Reinigung und Dekontamination der Implantatoberfläche
- III. Resektion von Mukosa zur Verbesserung der Hygienefähigkeit der Implantatoberfläche oder
- IV. Regeneration von vertikalen Knochendefekten
- V. Effiziente Plaquekontrolle zur Vermeidung einer Reinfektion durch eine verbesserte Mundhygiene und regelmäßige Kontrolle

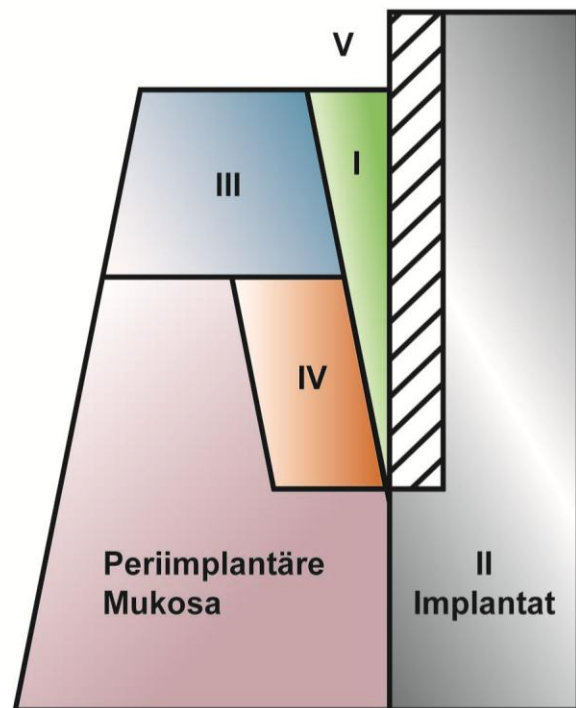


Abb. 4: Nachempfindungen nach den Kriterien von Mombelli 1993

Zur Reinigung und Dekontamination der Implantate vom Biofilm stehen verschiedene Methoden und Geräte zur Verfügung (Homiak et al. 1992, Matarasso et al. 1996). Zu beachten ist, dass die Implantatoberflächen aus Titan durch die Bearbeitung mit Instrumenten leicht beschädigt oder zerkratzt bzw. in ihrer Morphologie verändert werden können (Homiak et al. 1992, Matarasso et al. 1996, Mengel et al. 2004). Welche Instrumente bzw. Methoden im Einzelnen zur Reinigung der Implantatoberflächen verwendet werden sollen, wird im AKUT-Konzept nicht näher differenziert. In diesem Bereich gab es in den letzten Jahren eine ständige Weiterentwicklung mit entsprechender Ergänzung der bestehenden Konzepte. Unterschiedliche Methoden sind zur Reinigung von Abutment und Implantatbund bei Mukositis im Gegensatz zur Reinigung des mit Schraubenwindung und Mikrostrukturen versehenen Implantatkörpers geeignet. Dabei sollen die glatten Oberflächen von Implantatbund und Abutment, ohne erhöhte Rauigkeit, die erneute Plaqueanlagerung begünstigen würde, gereinigt werden (Homiak et al. 1992, Matarasso et al. 1996, Mengel et al. 2004, Mombelli 1997, Sato et al. 2004).

Die Reinigung des makro- und mikrostrukturierten Implantatkörpers, der erst durch den periimplantären Knochenabbau freigelegt wird, stellt sich wegen der strukturierten Oberfläche komplizierter dar. Wenn ein resektives Vorgehen geplant ist und diese Implantatteile durch die Therapie freigelegt und der Mundhygiene zugänglich gemacht werden, ist es notwendig die Strukturierungen abzutragen und die Oberfläche zu glätten (*Homiak et al. 1992, Mengel et al. 2004, Romeo et al. 2004, Schwarz et al. 2008*). Diese muss gleichmäßig erfolgen und eine reinigungsfähige Oberfläche hinterlassen. Ist das Ziel eine Regeneration der Knochendefekte, dürfen die Oberflächenstrukturen nicht beschädigt und in ihrer Morphologie verändert werden (*Renvert et al. 2009*). Trotzdem gilt es, alle Bakterien und Biofilmbestandteile aus den Lakunen der Strukturen vollständig zu entfernen, um eine Wiederanlagerung der Gewebe zu erzielen (*Deppe et al. 2008*).

Relevant sind dabei die Oberflächenstrukturen der mikrostrukturierten Implantate, die in folgende Gruppen einzuteilen sind (*Iacono et al. 2000, Albrektsson et al. 2008, Bagano & Di Bello 2004, Buser et al. 1991, Le Guéhennec 2007*):

- Mit additiven Verfahren hergestellte Oberflächen wie Beschichtung mit Titanplasmaspray (TPS) oder Hydroxylapatit. Gerade TPS besitzt eine hohe Oberflächenrauigkeit und durch die verschmolzenen Spraypartikel eine Lakunenstruktur, die kaum zu reinigen ist. Implantate mit beiden Oberflächen wurden in den 1990er Jahren inseriert.
- Mit subtraktiven Verfahren hergestellte Oberflächen wie Partikelstrahlung mit Korund oder Ätzung mit verschiedenen Säuren (Schwefel-, Salz-, Flusssäure). Die Säureätzung erzeugt moderate Rauigkeiten. Beide Verfahren werden auch kombiniert angewendet und bei den meisten aktuell angebotenen Implantatsystemen genutzt.

Neben dem AKUT-Konzept liegen weitere Konzept zur Behandlung von periimplantären Entzündungen vor:

Das Therapiekonzept von *Zitzmann et al. (2006, 2009)* ist stark an die PAR-Therapie mit Initialphase und nachfolgender Behandlungsphase angelehnt. Ziel ist die Reinigung der periimplantären Taschen und der Implantatoberflächen ähnlich dem subgingivalen Debridement der systematischen Parodontaltherapie.

Das Konzept nach *Schmage (2010)* orientiert sich am AKUT-Konzept, kombiniert aber immer die Module A und B, d.h. Reinigung mit antiseptischer Behandlung.

Außerdem berücksichtigt es den Ausgangswert der Sondierungstiefe am Implantat und sieht erst eine Intervention vor, wenn er sich erhöht hat oder über 5 mm beträgt sowie bei Entzündungszeichen. In Anlehnung an die chirurgische PAR-Therapie wird das zweizeitige Vorgehen, d.h. zuerst die Beherrschung und dann der Regenerationsversuch empfohlen.

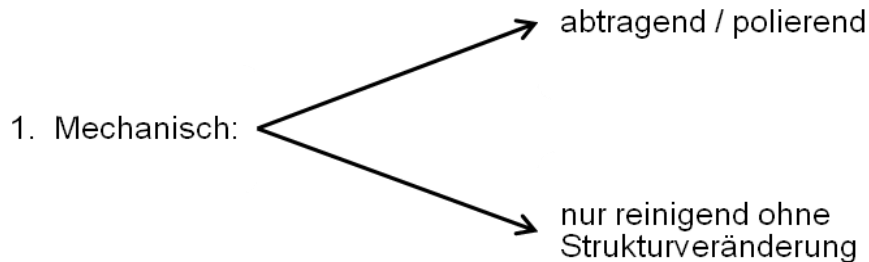
*Buchmann et al. (1997)* entscheiden nicht auf der Grundlage der Sondierungstiefen für eine Basistherapie oder eine chirurgische Intervention, sondern aufgrund der Defektmorphologie. Sobald vertikale Defekte röntgenologisch zu erkennen sind, wird ein rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen für notwendig gehalten, auch wenn die Taschentiefen noch die Basistherapie ausreichend erscheinen lassen. Als Grund für das frühe invasive Eingreifen in der Periimplantitistherapie wird angeführt, dass die knöchernen Defekte bzw. Einbrüche mit geschlossener Therapie nur schwer zu reinigen seien. Zusätzlich würden die texturierten Implantatoberflächen mit ihren Windungen, Erhebungen und Vertiefungen eine exakte Reinigung erschweren. Die Basistherapie ist nach Meinung von *Buchmann et al. (1997)* nur auf die Behandlung einer Mukositis und bei horizontalen Knochendefekten auf das obere Drittel des Implantates begrenzt.

### **2.3 Methoden zur Periimplantitistherapie**

Die Methoden unterscheiden sich in ihrem Verfahren: mechanisch oder dekontaminierend sowie in ihrem Einsatzbereich auf glatten oder mikrostrukturierten Implantatoberflächen (*Schwarz et al. 2008*). Im Rahmen der periimplantären Nachsorge sollen Verfahren zur Anwendung kommen, die möglichst wenig Substanz abtragen, da sie wiederholt angewendet werden, und die Implantatstruktur nicht vergrößern, um eine Plaqueakkumulation zu vermeiden (*Schwarz et al. 2007*). Daher unterscheiden sich die Verfahren in solche mit prophylaktischem und solche mit therapeutischem Ziel (*von Giese Brookshire et al. 1997*).

Die prophylaktischen Verfahren werden auf den glatten Oberflächen am Implantatbund eingesetzt, während die Verfahren zur Periimplantitistherapie auf den mikrostrukturierten Oberflächen angewendet werden (*von Giese Brookshire et al. 1997*). Bei der Periimplantitistherapie werden die mikrorauen Oberflächen gezielt dekontaminiert oder geglättet, weshalb die Wirkungsweisen der einzelnen Instrumente bekannt sein muss, um sie gezielt einzusetzen (*Augthun et al. 1998, Schwarz et al. 2008*).

Weiterhin werden die Reinigungs- und Dekontaminationsmethoden nach ihrer Arbeitsweise unterschieden:



## 2. Desinfizierend / antibakteriell

Die mechanische Reinigung (Abb.5a) gliedert sich je nach Antrieb in manuelle und schall- bzw. ultraschallgetriebene Instrumente, die strukturierte Oberflächen ohne Abtrag reinigen sollen (*Augthun et al. 1998, Matarasso et al. 1996*). Entsprechend ihrem Antrieb variieren die Arbeitsenden der Instrumente in Material und Form. Zur Implantoplastik, d.h. zum Abtrag der strukturierten Oberfläche werden meist rotierende Instrumente eingesetzt (*Barbour et al. 2007, Schwarz et al. 2008*). Es können aber auch am EVA-Kopf befestigt oszillierende Instrumente verwendet werden. Prophylaxeinstrumente werden mit rotierendem oder schwingendem Antrieb angeboten und sollen die in der Mundhöhle zugänglichen Bereiche beschädigungsfrei reinigen (*von Giese Brookshire et al. 1997*).

In der Gruppe der antibakteriellen Methoden werden verschiedene Verfahren zusammengefasst, die die Implantatoberfläche dekontaminieren: Laser-Geräte, Photodynamische Desinfektion, Ozongas und ätzende Agenzien (Abb.5b).

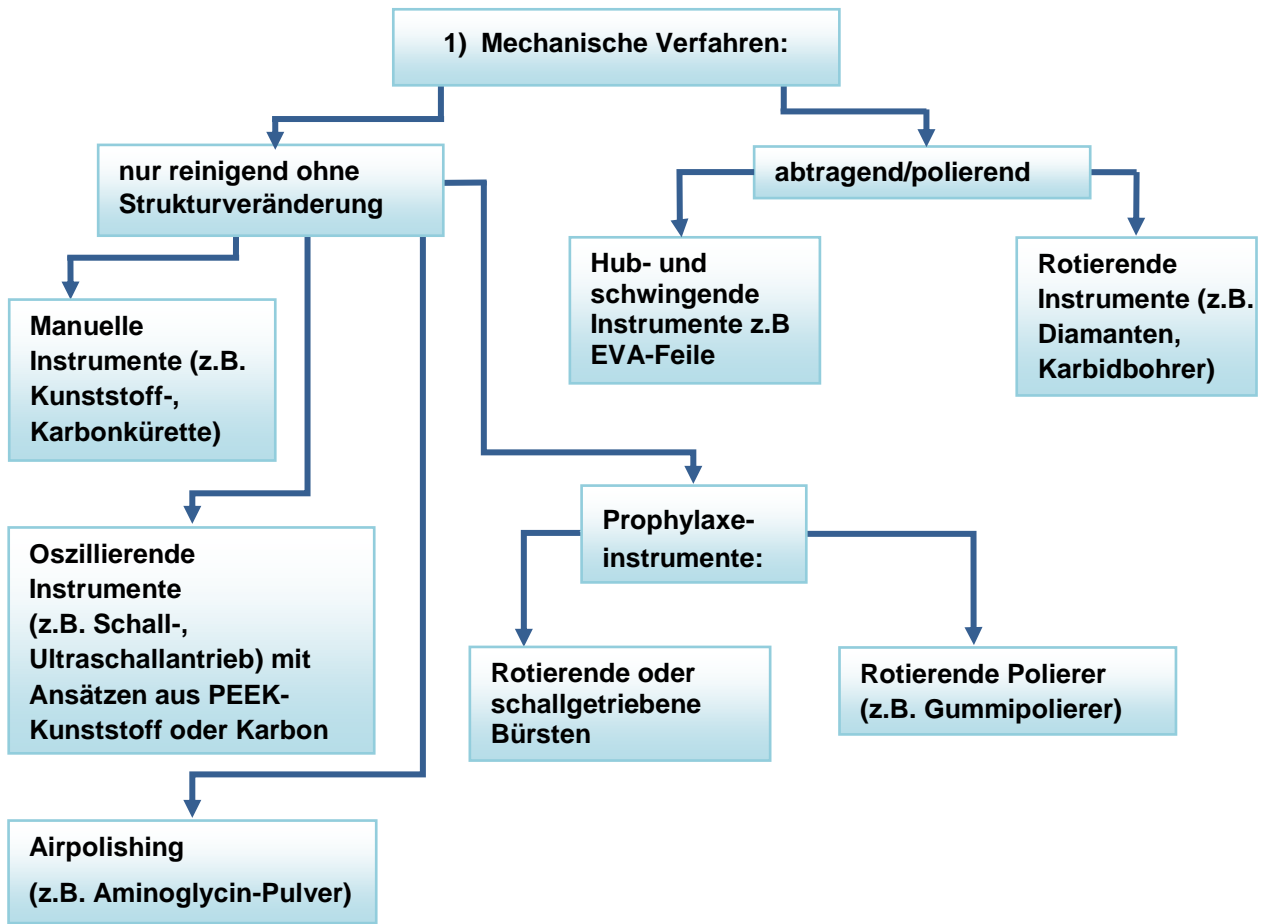


Abb. 5 a: Schematische Übersicht und Darstellung der mechanischen Verfahren bei der Periimplantitis-Therapie.

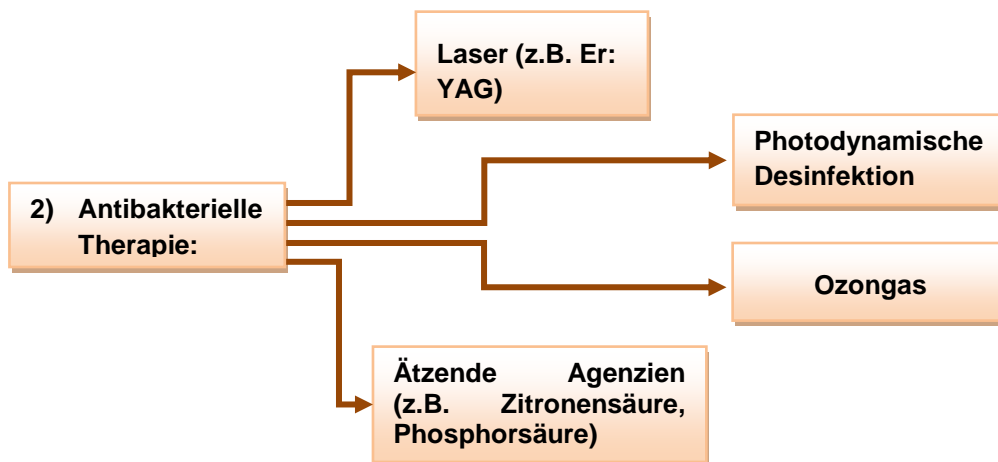


Abb. 5 b: Schematische Übersicht der antibakteriellen Therapiemaßnahmen bei der periimplantären Detoxifikation.

### 2.3.1 Mechanische Therapieoption

- **Handinstrumente**

Manuelle Instrumente zur Implantatreinigung sind zu meist aus Kunststoff oder Karbon gefertigt. Auch Titaninstrumente stehen zur Verfügung, dagegen sind Stahlinstrumente ungeeignet, weil sie die Oberflächenmorphologie verändern und die Oberfläche beschädigen (*Fox et al. 1990, Homiak et al. 1992, Matarasso et al. 1996, von Giese Brookshire et al. 1997, Mengel et al. 2004*). Die Form und Gestaltung der Küretten wie auch ihre Arbeitsweise sind analog denen der Gracey Küretten. Das Problem bei diesen Instrumenten besteht darin, dass mikrotexturierte Oberflächen nicht effizient dekontaminiert werden können (*Homiak et al. 1992, Schwarz et al. 2004, Shibli et al. 2003, Karring et al. 2005*). Ein weiterer Nachteil ist darin zu sehen, dass die Benutzung von Handinstrumenten im Vergleich zu den oszillierenden Instrumenten zeitintensiver ist (*Takasaki et al. 2007*).

In der Erhaltungstherapie werden die Küretten häufig eingesetzt, wenn der Patient einem ständigen Recall unterliegt und die Anforderung an dem Instrument nur eine Störung der Ordnung des Biofilms in den Taschen ist. *Mombelli und Lang (1992)* erbrachten den Nachweis, dass ein mechanischer Abtrag bzw. die Reinigung von Implantatoberflächen mit Kunststoffküretten klinisch zu erheblichen Verbesserungen führte. Dagegen waren *Buchmann et al. (1997)* der Ansicht, dass das Reinigen der Taschen mit Kunststoffküretten nur kurzzeitigen Erfolg bringe. Allerdings seien glatte Oberflächen besser zu reinigen als texturierte Oberflächen. *Homiak et al. (1992)* wiesen in einer Vergleichsstudie zur Prophylaxe von Implantaten darauf hin, dass die Reinigung mit Kunststoffküretten zwar möglich aber ineffizient sei. Nach einer solchen Therapie seien weiterhin Stellen mit BOP feststellbar (*Karring et al. 2005*).

Konsens besteht heutzutage darin, dass die Karbon- und Kunststoffküretten nicht den Goldstandard zur Periimplantitistherapie darstellen, da es Instrumente gibt, die in Ihrer Effektivität den Küretten überlegen sind (*Kotsovillis et al. 2008, Sato et al. 2004*).

- **Oszillierende Instrumente**

Bei der Wirkungsweise von oszillierenden Instrumenten wird in Schall- und Ultraschall-Antrieb unterschieden. Die ultraschallgetriebenen Instrumente werden in piezoelektrischen bzw. magnetostriktiven Antrieb und das Vektor- System unterteilt.

Im Gegensatz zur PAR-Therapie werden bei der Behandlung periimplantärer Infektionen mit den jeweiligen Geräten spezielle Arbeitsspitzen verwendet. Diese sind für die Periimplantitistherapie aus Kunststoff oder Karbon gefertigt. Die Form der Arbeitsspitzen reicht von kürettenartigen über spitzzulaufende mit rundem Querschnitt bis zu paddelförmigen. Das Ergebnis der Implantatreinigung mit schall- und ultraschallgetriebenen Instrumenten wird zwar als besser und weniger zeitintensiv als mit den Küretten beschrieben, jedoch war das Ergebnis mitunter weiterhin nicht zufriedenstellend (*Fox et al. 1990, Augthun et al. 1998; Rimondini et al. 2000, Schwarz et al. 2005a, Schwarz et al. 2006b, Renvert et al. 2009b*). Auf die Gefahr der Beschädigung von texturierten oder glatten Implantatoberflächen mit schwingenden Instrumenten wurde hingewiesen (*Matarasso et al. 1996, Augthun et al. 1998, Flemmig et al. 1998, Rimondini et al. 2000*).

*Sato et al. 2004* haben in einer In vitro-Vergleichsstudie von Ultraschallgeräten zu Kunststoff-Scalern die Effizienz und die Modifikation dieser Geräte an Implantatoberflächen ermittelt. Die ultraschallgetriebenen Geräte bestanden aus einem Vektor mit Karbonspitze und einer herkömmlichen Ultraschallapparatur mit Kunststoffspitze. Die Effizienz der Geräte wurde an der Menge der entfernten künstlichen Debris gemessen. Dabei zeigte der Vektor als piezoelektrisches Ultraschallgerät mit einer Karbonspitze die höchste Reinigungseffizienz bei geringer oder keiner Oberflächenmodifikation der Implantate.

In einer In vivo-Studie von *Kawashima et al. (2007)* wurden drei piezoelektrische Ultraschallgeräte hinsichtlich Reinigungseffizienz und Oberflächenmodifikation verglichen. Die Geräte hatten Karbon-, Plastik- und Metallarbeitsenden. Vom Aspekt der Reinigungseffizienz zeigten alle drei Spitzen keine signifikanten Unterschiede zueinander. Jedoch verhielten sie sich unterschiedlich in der Oberflächenmodifikation: Die Karbon- und Plastikspitzen veränderten die Oberflächenstrukturen gegenüber der Ausgangssituation am wenigsten.

*Guentsch & Pershaw (2008)* untersuchten das Vektor-System retrospektiv und fanden, dass seine Reinigungseffektivität für die Periimplantitistherapie nicht zu empfehlen war. Die Gründe hierfür seien die mangelhafte Entfernung von Belägen und noch zu wenig vorliegende Studien über die Periimplantitistherapie mit dem Vektor-System. Für die UPT der Implantate hingegen sei das System zu empfehlen, da nur geringe Mengen an Biofilm entfernt werden müssten.

- **Airpolishing**

Seit einiger Zeit wird Airpolishing mit Aminoglycin-Pulver zum subgingivalen Einsatz angeboten (*Petersilka et al. 2003, Petersilka et al. 2008*). Daher ist es auch zur Reinigung von Implantatoberflächen und periimplantären Taschen verwendbar. Dennoch ist beim Handling darauf zu achten, den Pulverstrahl nie vertikal in die Tasche, sondern immer schräg auf die Implantatoberfläche aus ausreichendem Abstand zu lenken, um ein Emphysem zu vermeiden. Verschiedene Autoren bestätigen die Effektivität der Pulverstrahlgeräte zur Entfernung von Biofilm und Endotoxinen an natürlichen Wurzeloberflächen. Über gute Ergebnisse wurde auch bei der Reinigung von Implantaten berichtet (*Zablotsky et al. 1992, Homiak et al. 1992, Dennison et al. 1994, Razzoog & Koka 1994, Augthun et al. 1998, Flemmig et al. 2007, Parlar et al. 2009, Kreisler et al. 2005*). Als vorteilhaft wurde die geringere oder kaum eintretende Beschädigung von Wurzel- und Implantatoberflächen hervorgehoben (*Homiak et al. 1992, Dennison et al. 1994, Razzoog & Koka 1994, Augthun et al. 1998*). Beschädigungen würden vor allem von größerem Pulver wie dem Bicarbonat-Pulver verursacht, weshalb die Verwendung des Aminoglycin-Pulvers empfohlen wird (*Razzoog & Koka 1994*).

*Razzoog & Koka (1994)* berichteten, dass die Effektivität und das Potential zu Oberflächenmodifikationen von Implantaten vom Luftdruck des Gerätes, dem Anteil des Wasser-Pulvergemisches, der Partikelgröße des Pulvers und der Fließrate pro Zeiteinheit abhängig seien.

*Augthun et al. (1998)* bestätigten in einer In vitro-Untersuchung die Effektivität des Pulverstrahlgerätes auf Implantaten, wobei nach der Reinigung der Probekörper die Anheftung von Fibroblasten möglich war.



- **Prophylaxeinstrumente**

Weicher Biofilm kann auf glatten Implantatoberflächen mit Prophylaxeinstrumenten entfernt werden. In tieferen Taschen können die Kelche und Bürsten die submukosal gelegenen Oberflächen nicht erreichen. Darüber hinaus haben sich Prophylaxeinstrumente zur Reinigung mikrostrukturierter Oberflächen nicht als ideal erwiesen: Gummipolierer bewirkten nur eine unvollständige Reinigung bzw. ließen Rückstände von Biofilm auf mikrorauen Oberflächen zurück (*von Giese Brookshire et al. 1997*).

Die ideale Anwendung von Polierkelchen und Bürsten ist bei der Implantoplastik gegeben, wenn es darum geht, die in der Mundhöhle exponierten Implantatpfosten an ihrer Oberfläche in der Nachsorge zu reinigen (*Barbour et al. 2007*). *Homiak et al. (1992)* erhielten in ihrer In vitro-Untersuchung bei der Reinigungseffizienz vergleichbare Werte zwischen Gummipolierer und Pulverstrahlgerät und konnten zusätzlich einen glättenden Effekt an den Implantatoberflächen feststellen. *Mengel et al. (2004)* kamen in ihrer In vitro-Untersuchung zu ähnlichen Ergebnissen.

Diese Ergebnisse lieferten die Begründung für die Anwendung des Gummipolierers bei der Implantoplastik nach dem Bearbeiten der Oberflächen mit Diamanten und Karbidbohrern (*Romeo et al. 2005, Barbour et al. 2007, Schmage 2008*). Prophylaxebürsten können rotierend oder oszillierend angetrieben werden und eignen sich vor allem zur Biofilmentfernung u.a. aus freiliegenden Makrostrukturen wie Schraubenwindungen (*Matarasso et al. 1996, von Giese Brookshire et al. 1997*).

### 2.3.2 Antibakterielle Therapie

- **Lasertherapie**

Verschiedene Lasersysteme wurden auf ihre Wirkung auf das periimplantäre Weich- und Hartgewebe so wie auf die Implantatoberflächen untersucht. Der Nd:YAG-Laser erzeugte Modifikationen der Implantatoberflächen und führte zu dem Schluss, dass seine Verwendung in der Therapie der Periimplantitis nicht indiziert ist (*Romanos et al. 2000*). *Kreisler et al. (2002a)* haben in einer In vitro-Untersuchung die Effekte bei der Anwendung von Nd:YAG-, Ho:YAG-, CO<sub>2</sub>- und GaAlAs-Laser auf vier Implantatoberflächen (sandgestrahlt und geätzt, plasma sprayed, hydroxylapatitbeschichtet und poliert) untersucht. Der Nd:YAG-Laser erzeugte auf allen vier Oberflächen Beschädigungen in Form von Rissen, Einschmelzungen und Kratern. Der CO<sub>2</sub>-Laser hat Veränderungen auf den hydroxylapatitbeschichteten, plasmasprayed und gestrahlt/geätzten Oberflächen verursacht. Zu keinen Modifikationen kam es mit dem GaAlAs-Laser auf allen vier Oberflächentypen.

Positive Ergebnisse im Hinblick auf den Erhalt der Implantatoberflächenstruktur zeigten der CO<sub>2</sub>-, Dioden- und Er:YAG-Laser (*Bach et al. 2000, Deppe et al. 2001, Kreisler et al. 2002a*). Als weitere Vorteile der Lasertherapie wurden sowohl für die PA als auch die Periimplantitistherapie die gute Blutstillung, die einfache Handhabung, der geringere Kraftaufwand für den Behandler und die gute bakterizide Eigenschaft angegeben (*Romanos & Nentwig. 1999, Deppe et al. 2001, Eberhardt et al. 2003*). Der Laser soll bei der Therapie periimplantärer Infektionen die Reinigungseffizienz erhöhen, eine biokompatible Oberfläche herstellen und eine Reosseointegration bzw. das Wiederanheften von Fibroblasten ermöglichen (*Rimondi et al. 2000*). Ein Problem bei der Benutzung des Lasers besteht darin, dass seine Anwendung oft nur nach Aufklappung möglich ist, wenn sein Strahlfenster eine direkte Strahlung zulässt. *Kreisler et al. (2002a)* haben den Nd:YAG- und den Ho:YAG-Laser für die Therapie der Periimplantitis als nicht empfehlenswert beurteilt und die Anwendung des Er:YAG- und des CO<sub>2</sub>-Lasers nur mit Einschränkung in Bezug auf die Energieeinstellung des emittierten Lichtes empfohlen. Bei einer In vitro-Untersuchung an bakteriell kontaminierten Implantatprobekörpern mit dem Er:YAG-Laser bei Energieeinstellungen von 60 und 120 mJ und einer Pulsenergie von 10 Hz wurden weder Temperaturerhöhungen gemessen noch eine

Modifikation der Oberflächen festgestellt. Die Bakterienbesiedlung wurde um 99,94% reduziert (*Kreisler et al. 2002b*).

*Schwarz et al. (2006b)* verglichen in einer In vivo-Untersuchung die Effizienz des Er:YAG-Lasers mit der von Kunststoffküretten unter CHX (0,2%) Spülung. Bei beiden Therapiemaßnahmen reduzierten sich Taschen und BOP deutlich. Bei den Patienten, die mit dem Er:YAG-Laser behandelt wurden, war die Verbesserung des BOP höher als in der Gruppe, die mit den Küretten behandelt wurden. Nach sechs Monaten relativierten sich die Ergebnisse und es kam zur Reinfektion der Taschen mit einem Anstieg von BOP in beiden Gruppen. Auffällig war, dass die Reduktion des BOP nur auf sechs Monate begrenzt war und bei fortgeschrittener Periimplantitis häufiger auftrat. Aus dieser Untersuchung wurde gefolgert, dass die Oberflächen der Implantate durch eine einmalige Laseranwendung nicht ausreichend gereinigt werden konnten, um eine dauerhafte Heilung der Periimplantitis zu ermöglichen.

*Quaranta et al. (2009)* zeigten anhand einer In vitro-Untersuchung, dass mit dem Er:YAG-Laser auf drei Implantatoberflächen (poliert, gestrahlt und gestrahlt/geätzt) eine Keimreduktion von 76,2 bis 98,3% erzielt werden konnte, eine komplette Dekontamination der Oberflächen ließ sich dabei nicht erreichen.

- **Photodynamische Detoxifikation (PDT)**

In der Tumorthherapie wird die photodynamische Therapie seit Anfang des 20. Jahrhunderts verwendet, um so gezielt die Apoptose von Tumorzellen herbeizuführen. Sie werden zuvor mit einem Farbstoff, einem sogenannten Photosensibilisator (Haematoporphyrin) kenntlich gemacht und anschließend mit Licht einer definierten Wellenlänge bestrahlt (*Hirthe et al. 1999, Kick et al. 1999, Takasaki et al. 2009*). Die Photodynamische Therapie kann gleichermaßen auch zur gezielten Eradikation von Bakterien genutzt werden (*Dobson & Wilson 1992*). Erste Untersuchungen in der Parodontologie mit der PDT wurden Anfang der 90er Jahre begonnen (*Wilson et al. 1993*). Hierbei haben sich als Photosensibilisatoren Toluidinblau und Methylenblau als besonders effektiv bewährt. Diese sind in der Lage, die Polysaccharidmatrix und die Bakterienzellwand zu penetrieren und sich in der Lipiddoppelschicht der Bakterienmembran anzuheften, um so Bakterien gezielt zu markieren und durch Licht abzutöten (*Wood et al 1999, Takasaki et al. 2009*). Grampositive und

gramnegative Bakterien unterscheiden sich im Bindungsmechanismus des Photosensitizers (Konopka & Goslinski 2007, Takasaki et al. 2009). Die Lichttherapie erfolgt mit einem Softlaser und arbeitet mit Licht einer Wellenlänge von 633-660 nm (Rotlicht). Die Dioden-Laser-Bestrahlung hat eine Arbeitsspitze mit Kugellichtquelle und emittiert Licht mit einer Intensität von bis zu 200 mW. Der Laser gehört zur Klasse 2 und erzeugt keine thermischen Effekte an Gewebe und Implantat (Wood et al 1999, Takasaki et al. 2009). Der Softlaser kann nur in Verbindung mit einem Photosensitizer therapeutisch genutzt werden (Dobson & Wilson 1992, Wilson et al. 1993, Wood et al. 1998). In vitro wurde nachgewiesen, dass die PDT eine effektive Wirkung auf parodontopathogene Bakterien wie auf Streptococcus sanguis hat. Sogar im Biofilm selbst, welcher für Antibiotika unpassierbar ist, konnte eine Hemmung bzw. Tötung der Bakterien erreicht werden (Dobson & Wilson 1992, Wood et al. 1998) Als besonders vorteilhaft hat sich herausgestellt, dass die Photodynamische Therapie ebenfalls Endotoxine und Lipopolysaccharide eliminiert und dadurch eine Entzündung vermeidet (Takasaki et al 2009). Neben Tumorzellen und Bakterien ist die PDT gegenüber Pilzen, Protozoen und Viren wirksam (Konopka & Goslinski 2007).

Bei der PDT werden Bakterien mit einem Photosensitizer angefärbt und mit Licht der Wellenlänge bestrahlt, die dem Absorptionsmaximum des Photosensitizers entspricht. Der Photosensitizer wird dabei in der bakteriellen Zellwand aus seinem Grundzustand über den Singulett-Zustand in einen Triplett-Zustand überführt, welcher ein hohes Energieniveau besitzt. Diese Energie wird auf ein Sauerstoffmolekül übertragen und überführt dieses in Singulett-Sauerstoff (Hirthe et al. 1999, Konopka & Goslinski 2007). Der Singulett-Sauerstoff ist sehr reaktiv, wirkt zelltoxisch und führt zu rascher Oxidation, wobei die Bakterienmembran und die Zellwand zerstört werden (Wood et al. 1999, Takasaki et al. 2009). Die PDT ist unabhängig von der Bakterienspezies, kann jedoch keinen mineralisierten Biofilm zerstören. Sie ist als adjuvante Therapiemaßnahme einsetzbar, um residuale Bakterien an Hart- und Weichgeweben sowie auf texturierten Implantatoberflächen zu eliminieren. Dies könnte die Gabe von Antibiotika überflüssig machen (Takasaki et al. 2009).

Shibli et al. (2003) bewerteten die Effizienz der photodynamischen Dekontamination bei einer durch Ligaturen induzierten Periimplantitis an Hunden. Die Therapie der induzierten Periimplantitis beinhaltete ein chirurgisches

Vorgehen mit einem Mukoperiostlappen und die Bestrahlung mit Diodenlaser. Zuvor wurden Keimproben entnommen, um die Effektivität des Diodenlasers zu überprüfen. Die periimplantären Läsionen wurden nach der Aufklappung mit dem Photosensitizer Toluidinblau für eine Minute gefärbt. Der GaAlAs-Diodenlaser wurde für 80 Sek. angewendet, dabei wurde Rotlicht mit einer Wellenlänge von 685 nm und einer Energie von 50 mW emittiert. Direkt danach wurden aus den behandelten Läsionen wieder Keimproben entnommen, um die Effizienz festzustellen. Die Proben ergaben eine effektive Reduktion von Anaerobiern.

*Dörtbudak et al. (2001)* haben in einer In vivo-Studie an Probanden die Effektivität des Softlasers bezüglich *Aggregatobazillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia* untersucht. Mittels Mukoperiostlappens und Kunststoff-Scalers wurde die Implantatoberfläche dargestellt und gereinigt. Vor und nach der Therapie mit dem Softlaser wurden Keimproben entnommen. Nach Anfärben mit dem Photosensitizer Toluidinblau wurden die Oberflächen mit dem Diodenlaser mit einer Wellenlänge von 690 nm für 60 Sek. bestrahlt. Die Ergebnisse zeigten eine Reduktion von über 92% der anaeroben Keime, jedoch keine komplette Dekontamination der Implantate. Dagegen haben frühere In vitro-Studien derselben Arbeitsgruppe eine vollständige Dekontamination nachgewiesen (*Dörtbudak et al. 2001*). Die Diskrepanzen erklärten die Autoren mit dem erschwerten Zugang zu allen Flächen der kontaminierten Implantate vor allem durch tiefe vertikale Knocheneinbrüche (*Dörtbudak et al. 2001*).

- **Ozon-Desinfektion/ Detoxifikation**

Als Alternative zur Therapie periimplantärer Entzündungen wurde die Ozontherapie vorgeschlagen. Die desinfizierende Wirkung von Ozon an Wunden wurde bereits 1885 von *Schönbein* entdeckt. Mittels Ozon wurde Wasser desinfiziert, um Wunden auszuspülen und Wundinfektionen zu vermeiden (*Sandhaus 1969*). Ozongas hat bakterizide und desinfizierende sowie fungizide und virostatische Wirkung (*Nagayoshi et al. 2004, Huth et al. 2006, Stübinger et al. 2006, Loncar et al. 2009*).

Besonders bei akuten apikalen Parodontitiden bzw. der exazerbierten chronischen apikalen Parodontitis wird Ozongas empfohlen, um die periapikale Region zu desinfizieren (*Sandhaus 1969, Huth et al. 2007*). Dabei wird die

Keimmenge reduziert, so dass der Körper die Entzündung beherrschen kann. Ozongas kann auch zur Therapie periimplantärer Entzündungen genutzt werden. Dabei wird erwartet, dass das Ozongas die Krypten der texturierten Implantatoberfläche erreicht und diese desinfiziert. Dadurch soll die Periimplantitis ausheilen und das periimplantäre Hart- und Weichgewebe erfolgreich regeneriert werden können (*Brauner 1991, Krozer et al. 1999*).

*Bauder (2006)* berichtet in seinen klinischen Falldarstellungen, dass die Ozontherapie eine wirkungsvolle Therapiemaßnahme zu Reduktion von Aerobiern und Anaerobiern darstellt. Dieses trifft sowohl für die Parodontologie, Implantologie als auch für die Kariologie und Endodontie zu. Zusätzlich hat es einen beschleunigenden Effekt auf die Wundheilung. Die Ozontherapie ist als adjuvante Therapiemaßnahme zu verstehen, um eine vollständige Dekontamination von Taschen zu ermöglichen.

*Huth et al. (2007)* haben in ihrer Studie an extrahierten und parodontal erkrankten Zähnen die Wirkung von Ozonwasser getestet, welches einen durch Endotoxine ausgelösten und über die Cytokine des Immunsystems weitergeleiteten hemmenden Einfluss auf die Entzündungskaskade besitzt. Speziell inhibiert wurde der Faktor NF- $\kappa$ B, wodurch die Bildung von Interleukinen verhindert und somit die parodontale Entzündung gehemmt und die Osteoklastenaktivität unterbrochen wurde. Da die Entzündungskaskade der Periimplantitis, derjenigen in der Parodontitis analog verläuft, könnte dieser positive Effekt auf die Behandlung der Periimplantitis übertragbar sein (*Rutar et al. 2001, Zitzmann 2009*). Die Untersuchung von *Nagayoshi et al. (2004)* über die Wirkung von Ozonwasser auf orale Keime zeigte in einem In vitro-Versuch eine hohe Effektivität. Der Biofilm, welcher dem Ozonwasser ausgesetzt war, enthielt keine vitalen Keime mehr. Es wurden sowohl gramnegative als auch grampositive Keime eliminiert. Zusätzlich hemmte das Ozonwasser die Bildung neuer Plaque.

- **Ätzende und desinfizierende Agenzien**

Weitere Versuche wurden mit ätzenden und desinfizierenden Agenzien unternommen, um nach Aufklappung und mechanischer Reinigung die mikrostrukturierten Implantatoberflächen zu dekontaminieren. Folgende chemisch wirkende Agenzien sind in der Literatur zur Dekontamination von Implantatoberflächen beschrieben:

- Zitronensäure 20% (EDTA) (*Meffert 1996*)
- Octenisept (alkoholisches Desinfektionsmittel) mit 15-30 Sek. Einwirkzeit
- Chlorhexidin-Gel 1-2% mit 2 Min. Einwirkzeit (*Chen & Darby 2003*)
- Phosphorsäure-Ätzel 37% (*Wilfang et al. 2010*)

Ätzende Agenzien sollen eine Detoxifikation der Implantatoberfläche erreichen, ohne sie zu beschädigen und damit Voraussetzungen für eine Reosseointegration schaffen (*Meffert 1996*). In der Basistherapie können sie jedoch nicht angewendet werden, da keine Kontrolle und Überblick bei der Applikation vorhanden ist. Meist werden diese Agenzien in der chirurgischen Phase nach Entfernung des Granulationsgewebes und nach Darstellung der Implantatoberfläche eingesetzt (*Meffert 1996, Chen & Darby 2003*). Die Agenzien sollen die residualen Endotoxine und Bakterien in den Krypten der texturierten Implantatoberflächen auflösen, in die mechanische Reinigung nicht gelangt und eine biokompatible Oberfläche schaffen (*Zablotsky et al. 1992*). Problematisch erscheint jedoch die Ungefährlichkeit einiger Wirkstoffe auf die angrenzenden Gewebe. *Dennison et al. (1994)* verglichen in einer In vitro-Untersuchung die Wirkung von Zitronensäurelösung, CHX 0,12% und Air-Flow auf vier Implantatoberflächen, die mit radioaktiv markierten Bakterientoxinen beimpft waren. Das Airflow-System hatte dabei die effizienteste Reinigung auf allen Oberflächen. Die Zitronensäure zeigte nur auf der mit Hydroxylapatit beschichteten Implantatoberfläche eine Reinigungswirkung, die mit der des Air-Flow-Systems ähnlich war.

In einer Falldarstellung berichteten *Chen & Darby (2003)* über die erfolgreiche Anwendung von 2%igem Chlorhexidin-Gel und 3%igem H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> im Wechsel bei der chirurgischen Behandlung periimplantärer Infektionen. Dabei wurden das H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> und das CHX-Gel für eine unbestimmte Zeit auf dem Implantat belassen, um die Oberfläche zu desinfizieren. Vor jeder Anwendung des CHX und des H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

wurden die periimplantären Taschen jeweils mit einer großzügigen Menge an physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. 18 Monate später wies die Mukosa keine Entzündungszeichen mehr auf.

Aus der Literaturübersicht wird deutlich, dass bislang keine Einigkeit zur Reinigungseffektivität der verschiedenen Instrumente bzw. Methoden auf Implantatoberflächen besteht. Außerdem ist unklar, inwieweit In vitro-Studien auf die In vivo-Situation übertragbar sind. Viele Untersuchungen, die eine gute Reinigungseffektivität der jeweiligen Methoden nachweisen, nehmen Oberflächenmodifikationen in Kauf. Veränderungen der Implantatoberflächen stellen wiederum deren Biokompatibilität in Frage.

Derzeit besteht einerseits die Forderung nach beschädigungsfreier Reinigung, um die spätere Regeneration zu ermöglichen, andererseits wird die Glättung der texturierten Implantatoberfläche vorgeschlagen, um die Periimplantitis zu beherrschen und die Oberflächen reinigungsfähig zu machen.

Zur Wahl geeigneter Reinigungsmethoden auf Implantatoberflächen stehen keine evidenzbasierten Empfehlungen über ihre Effektivität, Effekte und Kombinationsmöglichkeiten im Hinblick auf die verschiedenen Implantatoberflächen zur Verfügung. Deshalb soll die vorliegende Untersuchung diese Problematik beleuchten.



### **3 FRAGESTELLUNG**

Das Ziel dieser In vitro-Untersuchung war, die Reinigungseffektivität von elf verschiedenen Methoden zur Implantatoberflächenreinigung bzw. –dekontamination quantitativ auf vier unterschiedlichen Implantatstrukturen zu vergleichen. Dazu wurden die mit Plaquebakterien bewachsenen Titanplättchen nach der Reinigung angefärbt und die verbliebenen Bakterien analysiert.

Die erste Hypothese lautete, dass alle elf Instrumente bzw. Methoden gleichermaßen effektiv die Implantatoberflächen reinigten.

Die zweite Hypothese lautete, dass die jeweiligen Instrumente und Methoden auf allen vier Implantatoberflächenstrukturen gleichermaßen wirksam eingesetzt werden konnten.

## 4 MATERIAL UND METHODEN

### 4.1 Versuchsdesign

Für diese In vitro-Untersuchung wurden je 55 Probeplättchen ( $\varnothing = 1$  cm) mit vier verschiedenen Implantatoberflächenstrukturen: (strukturpoliert, nur geätzt, nur gestrahlt und gestrahlt/geätzt) verwendet (Abb. 6). Auf den Plättchen wurde ein gleichmäßiger Bakterienrasen von *Streptococcus mutans* angezüchtet. Mit den elf Reinigungsinstrumenten bzw. -geräten wurden je fünf Plättchen der vier Oberflächen solange gereinigt, bis derselbe Untersucher den Eindruck der vollständigen Reinigung hatte. Zur Reinigung wurden zwei manuelle Küretten, zwei maschinell betriebene Prophylaxeansätze, zwei schall- bzw. ultraschallgetriebene Kunststoffarbeitsenden, ein Pulverstrahlssystem zur subgingivalen Anwendung, ein Ultraschallsystem mit Abrasionsmedium, zwei Lasersysteme und ein Ozongerät verwendet (Tab. 1). Nach der Reinigung wurden die Probeplättchen mit Mira-2-Ton (Hager & Werken, Duisburg) angefärbt und in der Übersicht fotografiert, um die Reinigung makroskopisch zu dokumentieren. Anschließend wurden die Plättchen bei 200facher Vergrößerung lichtmikroskopisch analysiert (Axiophot, Zeiss, Oberkochen). Von jedem Plättchen wurden randomisiert fünf Bereiche mikroskopisch auf Restbakterien untersucht, digital fotografiert und gespeichert.

Von jeder Gruppe wurde jeweils ein Plättchen für die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung randomisiert entnommen, gesputtert, auf Restbakterien in den Krypten und Effekte auf den Implantatoberflächen untersucht und fotografiert (Rasterelektronenmikroskop DSM 940, Zeiss). Die gespeicherten mikroskopischen Fotos wurden computergestützt auf verbliebene, angefärbte Bakterien ausgewertet (Photoshop, Adobe Creative Suite 4). Die Ergebnisse wurden statistisch ausgewertet und die Gruppen auf Signifikanz miteinander verglichen (ANOVA, Scheffé-Korrektur, Signifikanzniveau  $\alpha < 0,05$ ).

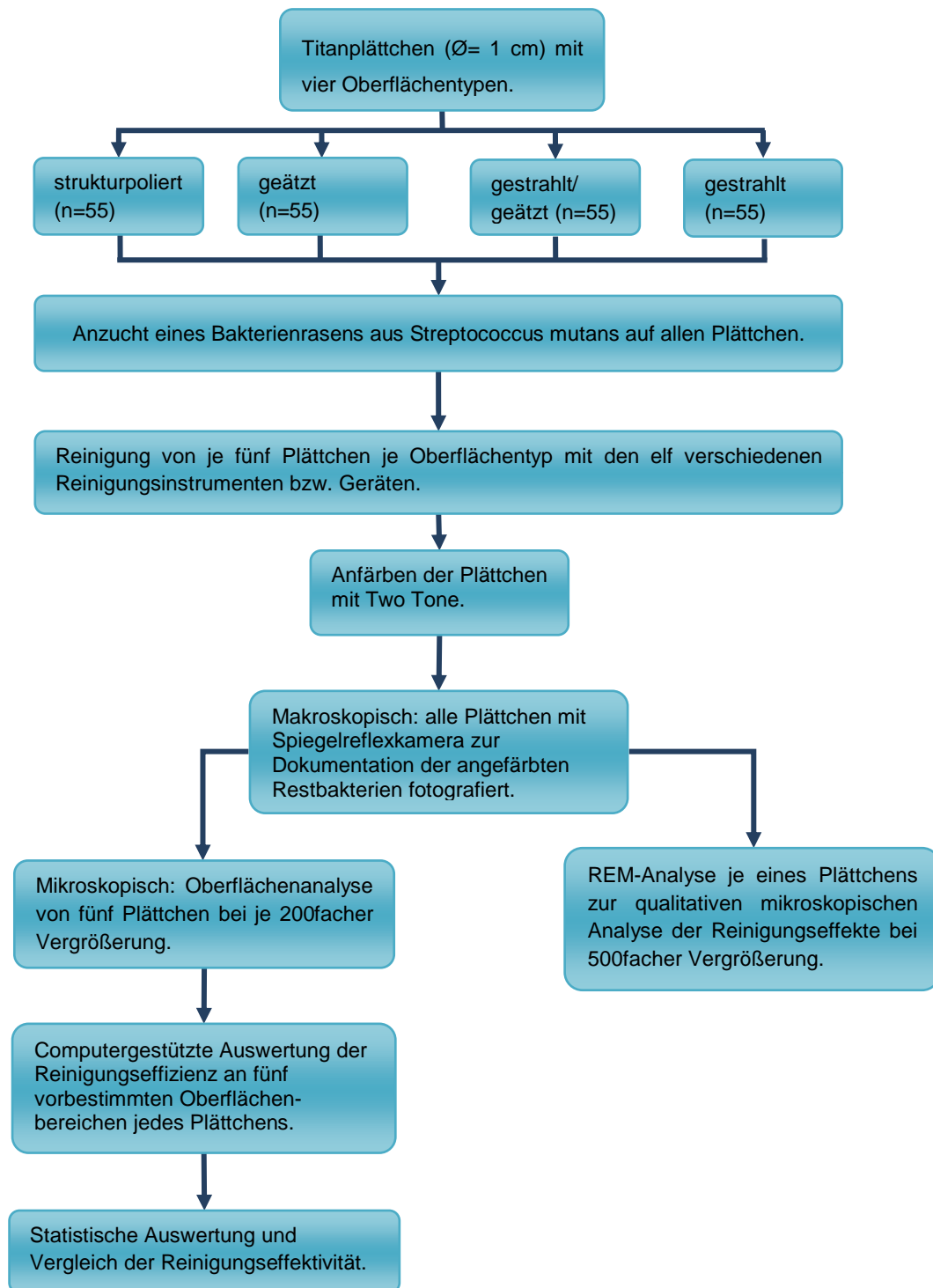


Abb. 6: Versuchsdesign

| Nr. | Reinigungsinstr.                          | Name                         | Fabrikat   | Arbeitsweise               | Material  |
|-----|---|------------------------------|--|----------------------------|---|
| 1   | Kunststoffkürette                         |                              | Hu-Friedy, Leimen                                  | manuell                    | Kunststoff  |
| 2   | Karbonkürette                             |                              | Hawe Neos, Bioggio, Schweiz                        | manuell                    | Karbon  |
| 3   | Gummipolierer + Polierpaste               |                              | Hawe Neos, Bioggio Schweiz                         | rotierend                  | Gummi   |
| 4   | Schallgetriebene Prophylaxebürste         | Sonicsys                     | KaVo, Biberach, Komet/Gebr. Brasseler, Lemgo       | schallgetrieben            | Bürste  |
| 5   | Schallgetriebene Kunststoffspitze         | Sonicsys                     | KaVo, Bierbach Komet/Gebr. Brasseler Lemgo         | schallgetrieben            | Kunststoff  |
| 6   | Ultraschallgetriebene Kunststoffspitze    | Piezon Master                | EMS, München                                       | ultraschallgetrieben       | Piezon Implant Cleaning-Instrument                    |
| 7   | Cavitron ProphyJet, Clinpro Prophy Powder | subgingivales Airpolishing   | Dentsply De Trey, Konstanz, 3M Espe, Seefeld       | Luft-Pulver-Wasser-Gemisch | Aminoglycinpulver-Partikel < 63 µm                    |
| 8   | Vectorsystem mit Polierflüssigkeit        | Vector System                | Dürr Dental, Bietigheim-Bissingen                  | ultraschallgetrieben       | Metallarbeitsende und Hydroxylapatit-Partikel < 10 µm |
| 9   | Key Laser 3 PAR-Ansatz                    | Er-YAG Laser                 | KaVo, Bierbach                                     | Desinfektion               | Laserlicht 2940 nm                                    |
| 10  | Ozotop mit Periotip für PAR               | Ozon                         | Tip Top Tip Sarl, Rollé Schweiz über Mectron, Köln | Desinfektion               | O <sub>3</sub> Gas                                    |
| 11  | Aseptim                                   | Photodynamische Desinfektion | Cumdente, Tübingen                                 | Desinfektion               | Toluidinblau Softlaserlicht 635 nm                    |

Tab. 1: Instrumente und Methoden zur Implantatreinigung

## 4.2 Reinigungsinstrumente und -geräte

Die untersuchten Reinigungsinstrumente und –methoden werden im Folgenden erklärt.

- **Handinstrumente**

Die Handinstrumente ähneln in der Form den Gracey-Küretten und werden in der gleichen Arbeitsweise wie die Gracey-Küretten verwendet. Sie bestehen aus Kunststoff (Abb. 7, Gruppe 1) oder Karbon (Abb. 8, Gruppe 2).

Die doppelseitigen Arbeitsenden sind so kurz wie die der Minifive-Küretten und besitzen eine scharfe Seite, die in einem Winkel von 70° hängend zum ersten Schaft steht. Bei der Instrumentierung werden flächenhafte, überlagernde Arbeitszüge ausgeführt. Im Unterschied zu den metallischen Instrumenten können die Kunststoff- und Karbonküretten nicht nachgeschärft werden.



Abb. 7: Arbeitsende Kunststoffkürette Hu-Friedy



Abb. 8: Arbeitsende Karbonkürette

- **Prophylaxeinstrumente**

Die Gummipolierer in Kelchform wurden im blauen Winkelstück mit 15.000 U/Min. betrieben (Abb. 9, Gruppe 3). Es handelt sich um spezielle zur Implantatreinigung angebotene Gummipolierer, die mit der Polierpaste (Hawe Cleanic Paste) benutzt werden. Der Gummipolierer wurde im Winkelstück tangential zur Implantatoberfläche in überlappenden und alternierenden Bewegungen geführt, bis die gesamte Titanoberfläche bearbeitet war. Jedes Titanplättchen wurde mit einer Pinzette so fixiert, dass die Gummipolierer sich tangential zur Oberfläche bewegten. Anschließend wurde die Polierpaste mit Wasser abgespült.

Die Prophylaxebürste (Abb. 10, Gruppe 4) wurde im schallgetriebenen Sonicsys-Handstück ohne Polierpaste aber mit innerer Wasserkühlung betrieben, die aus dem Arbeitsende herausprühte und die Oberfläche kühlt und spülte. Bei einer Leistung von 100% erreicht das Sonicsys eine Oszillationsgeschwindigkeit von 6-8 kHz und eine Amplitude von 60-1000 µm auf einer ellipsenähnlichen Bahn. Die Reinigung erfolgte senkrecht in überlappenden Bewegungen zur Implantatoberfläche, damit die Borsten die Krypten der texturierten Implantate erreichen konnten.



Abb. 9: Gummipolierer für das blaue Winkelstück mit Polierpaste



Abb. 10: Sonicsys Prophylaxebürste

- **Schallgetriebene Kunststoffspitze**

Die PEEK-Kunststoffspitze wurde mit Hilfe eines Transferstückes im schallgetriebenen Sonicsys-Handstück fixiert, das auf die Multiflex-Kupplung des Turbinenansatzes aufgesteckt war (Abb. 11, Gruppe 5). Bei 100% Leistung wurden hochfrequente Schwingungen von 6-8 kHz auf die Arbeitsspitze übertragen. Diese schwingt mit einer Amplitude von 60-1000  $\mu\text{m}$  auf einer ellipsenähnlichen Bahn. Dabei sind alle Flächen der Arbeitsspitze gleichermaßen aktiv. Die Arbeitsspitze verfügt über die Möglichkeit einer inneren Wasserkühlung, die fest bis an die Arbeitsspitze geführt wird. Das Wasserspray dient zur Kühlung der zu behandelnden Oberfläche. Die Kunststoffspitze wurde tangential über die Implantatoberfläche geführt, ohne auf die Plättchen zu drücken. Der Anpressdruck durfte dabei nicht mehr als 0,25 N betragen. Die Kontrolle bzw. die Kalibrierung des Anpressdrucks erfolgte über eine Briefwaage (WEDO, Optimo 1000). Die „streichelnde“ Arbeitsweise sollte eine Reinigung ohne Oberflächenbeschädigung möglich machen.

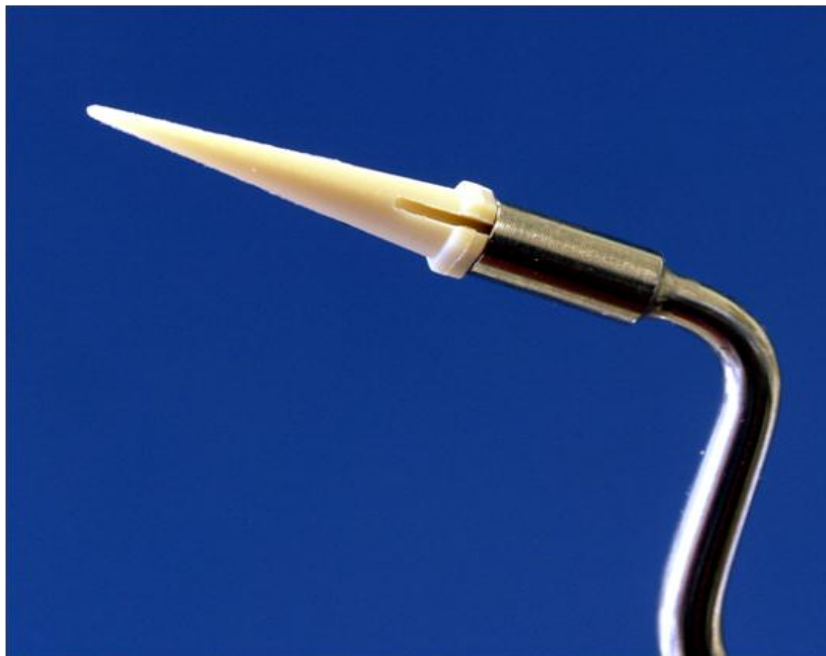


Abb. 11: Sonicsys PEEK-Spitze

- **Ultraschallgetriebene Reinigungsinstrumente: Piezon Master 400**

Der Piezon Master 400 ist ein Ultraschallgerät mit piezoelektrischem Antrieb und eigener Wasserversorgung. Der Frequenzbereich, mit dem das Gerät arbeitet, liegt bei 30 kHz. In dieser Studie wurde das Handstück mit der PI-Arbeitsspitze verwendet, die aus einem Hightech PEEK-Piezon Implant-Cleaning Kunststoff besteht (Abb.12 und 13, Gruppe 7). Die PI-Spitze verläuft konisch und wird mit einem Transferstück benutzt, das keine interne Wasserkühlung. Sie befindet sich im Handstück und spült das Wasser um die Spitze herum. Zur Kühlung kann auch eine desinfizierende Lösung in die Tanks eingefüllt werden. Der Piezon Master wurde auf 100% Leistung eingestellt bei ebenfalls 100%igem Wasserdurchlauf. Die Arbeitsspitze schwingt linear mit einer Amplitude von 12 bis 75  $\mu\text{m}$  und wurde ohne Druck in überlagernden Bewegungen tangential horizontal an die Plättchenoberfläche herangeführt, bis mit bloßem Auge keine Plaque mehr auf der gesamten Oberfläche erkennbar war.



Abb. 12: Piezon Master 400



Abb. 13: PI-Spitze



- **Airpolishing**

Das Airpolishing wurde im Cavitron Prophy Jet-Gerät durchgeführt. Die Funktionsweise besteht darin, dass durch das Pulver-Wasser-Gemisch mit Druckluft der Biofilm entfernt wird. Die Wasserzufuhr zum Gerät darf dabei einen Druck von 172 bis 414 kPa aufweisen und die Luftzufuhr zur Druckluftbildung soll zwischen 448 und 690 kPa liegen. Die Fliesrate des Pulver-Wasser-Gemischs liegt je nach Einstellung zwischen 15 und 55 ml/Min. Das Gerät entspricht den EU-Richtlinien und gehört zur Klasse II a der Medizinprodukte. Zur subgingivalen Reinigung ist ausschließlich das Aminoacid-Glycin-Pulver zugelassen, dessen Partikelgröße < 63 µm beträgt (Abb. 14, Gruppe 6). Das Handstück mit der Instrumentenspitze mit dem Durchlass für das Pulver-Luft-Wassergemisch wurde in einem Anstellwinkel von ca. 40° bis 60° zur Oberfläche gehalten und in überlagernden Bewegungen mit einem Abstand von ca. 1 cm geführt, bis die gesamte Plättchenoberfläche sichtbar vom Biofilm gereinigt war.



Abbildung 14: Ansatz Cavitron Jet und Clinpro Prophy Powder (Aminoacid-Glycin-Pulver)

- **Ultraschall-getriebenen Reinigungssysteme: Vector-System**

Das Vector-Gerät besitzt eine Spezialform des Ultraschallantriebes, indem die Schwingung über einen Ring im rechten Winkel umgelenkt wird. Dadurch entsteht eine exakt lineare parallel zu den Oberflächen ausgerichtete Oszillation. Bei einer Frequenz von 25 kHz regt die Schwingung des Instrumentes die Schleifsuspension an, die aus Hydroxylapatitpartikeln in einer Größe von  $< 10 \mu\text{m}$  besteht. Für diese Untersuchung wurde nur das Politur-Schleifmedium mit der Arbeitsspitze aus Stahl verwendet (Abb. 15, 16 und 17 Gruppe 8). Diese wurde ursprünglich vom Hersteller nicht zur Implantatreinigung empfohlen, wurde aber in die Untersuchung mit einbezogen, da kein anderer Instrumentenansatz aus Kunststoff oder Karbon zur Verfügung stand.



Abb. 15: Vector-Gerät, Dürr Dental

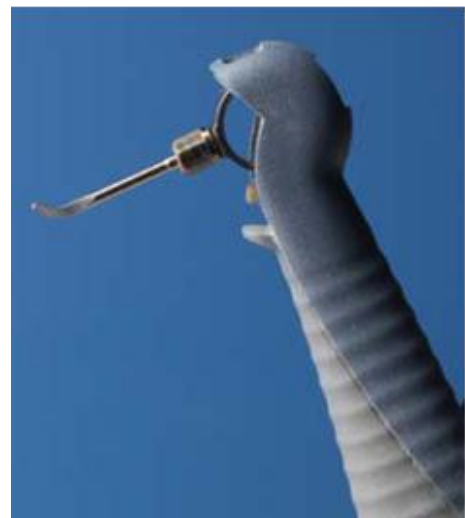


Abb.17: Vector-Handstück mit sichtbarem Ring und fixierter Arbeitsspitze



Abb. 16: paddelförmige Arbeitsspitze aus Metall (Vektor, Dürr Dental)

- **Methoden zur bakteriellen Dekontamination: Er:YAG-Laser:**

Für die Laserstrahlung wurde ein Er:YAG-Laser der Laserklasse 4 getestet (Abb. 18 und 19 Gruppe 9). Der Er:YAG-Laser kann bei einer Leistung von maximal 2,3 KW eine Pulsenergie von bis zu 600 mJ entwickeln und mit einer Pulsfrequenz von 2-30 Hz arbeiten. Der Pilotstrahl zur Konkrementdetektion hat eine Wellenlänge von  $\lambda = 655 \text{ nm}$ . Das Laser-Handstück 2061 dient für die parodontale und Periimplantitis-Therapie. Beim subgingivalen Debridement wird der Er:YAG-Laser mit einer Pulsenergie von 120 bis 160 mJ und einer Pulsfrequenz von 10 bis 15 Hz eingestellt (*Schwarz et al. 2003d, Eberhard et al. 2003, Schwarz et al. 2005b, Schwarz et al. 2006a*).

Die Laserstrahlung wurde mittels des fiberoptischen, kegelstumpfförmigen Lichtkeils mit einem Durchmesser von 1,1 mm (Abb. 19) auf die zu reinigende Oberfläche übertragen, dabei wurde der Lichtkeil tangential dicht über der Oberfläche ohne Berührung zeilenartig geführt und dabei die Pulse ausgelöst. Die Pulsdauer des Lasers betrug 250 ns bei einer Frequenz von 10 Hz mit 100 mJ Energie pro Puls und einer Energiedichte von  $12,7 \text{ J/cm}^2$  (Abb. 18). Der Er:YAG Laser hatte eine Wellenlänge von  $\lambda = 2.940 \text{ nm}$ . Die Plättchen wurden dabei unter Verwendung einer Schutzbrille mit einer Pinzette von Hand fixiert. Die Reinigung der Plättchenoberfläche erfolgte unter Wasserkühlung in überlagernder tangential vertikaler Richtung zur Faserspitze.



Abb. 18: Er:YAG- Laser



Abb. 19: Er:YAG-Laser Handstück 2061 mit fiberoptischem Lichtkeil für den Einsatz bei Parodontitis und Periimplantitis

- **Ozon Desinfektion mit Ozotop :**

Das Ozotop-Gerät (Sarl, Rollé, Schweiz; vertrieben über Mectron, Köln, Deutschland) filtert auf elektrischem Weg  $O_2$  aus der Luft und lässt es zu  $O_3$  reagieren (Abb. 20, Gruppe 10). Das Gerät entspricht den EU-Richtlinien und gehört zur Klasse IIa der Medizinprodukte. Der Aufbau des Gerätes besteht aus einem Gehäuse und einem Handstück, die mit einem Schlauch verbunden sind. Zusätzlich ist noch ein Fußpedal angebracht, das mit dem Gehäuse verbunden ist. Über ein Handstück mit dem Paro-Aufsatz wird bei der PAR- und Periimplantitisbehandlung das Ozon in die Tiefe der Taschen zu appliziert. Das Ozotop-Gerät erzeugt das Ozon direkt am Behandlungsort, wobei eine Konzentration von 140 ppm nicht unterschritten werden soll. Die Plättchen werden für 80 Sek. unter leichtem Kontakt des Periotips in tangentialen, zeilenartigen, überlagernden Bewegungen durch das Handstück begast. Die abgegebene Ozonkonzentration wird durch das Gerät konstant gehalten, über die mögliche Gelbfärbung der Filterkartusche lässt sich die Konzentration des Ozons jederzeit kontrollieren.



Abbildung 20: Ozotop-Gerät mit Periotip-Aufsätzen zur Taschendesinfektion

- **Photodynamische Desinfektion:**

Zur Photodynamischen Desinfektion wurde das Aseptim-Gerät (Cumdente) eingesetzt, das mit einer Lichtleistung von 100 mW und einer Wellenlänge von 635 nm arbeitet (Abb. 21, Gruppe 11). Aus Sicherheitsgründen ist für den Anwender das Tragen einer Schutzbrille obligatorisch. Zunächst wurden die Plättchenoberflächen mit Toluidinblau für ca. 60 Sek. angefärbt. Anschließend wurde jedes Plättchen, ohne das Toluidinblau abzuspülen, für 90 Sek. belichtet, indem der spitze Lichtleiter für die PAR-Anwendung in überlagernden zeilenartigen Bewegungen tangential über die Plättchenoberfläche geführt wurde. Eine Wasserkühlung war nicht notwendig, nach Beendigung der Belichtung konnten die Plättchen mit Wasser abgespült.



**Abbildung 21: Photodynamische Desinfektion mit Schutzbrille und Farbstoff Toluidinblau zum Anfärben der Bakterien in der Kartusche**



### 4.3 Versuchsdurchführung

Die Reinigungseffizienz der zu testenden Instrumente und Methoden wurde auf vier verschiedenen Implantatoberflächen geprüft. Zum besseren Handling und einfacheren Auswertung wurden die Implantatoberflächen auf Titanplättchen mit 1 cm Durchmesser und 2 mm Dicke aufgebracht. Bei den Implantatoberflächen handelte es sich um klinisch erprobte Implantatoberflächen der Firma DENTSPLY Friadent (Mannheim) (Abb. 22).

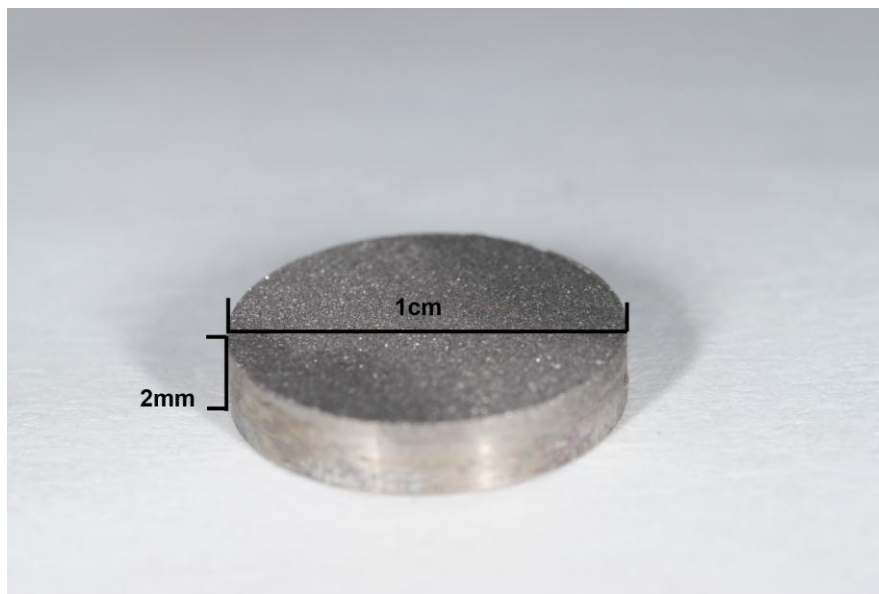


Abb. 22: Plättchen mit gestrahlt/geätzter Oberfläche in den Maßen 1 cm Durchmesser und 2 mm Höhe

Die erste Versuchsgruppe besaß eine strukturpolierte Oberfläche entsprechend dem Implantatbund. Die intakten Oberflächen wiesen durch den Produktionsprozess Drehreifen auf und hatten  $R_a$ -Werte zwischen 0,2 bis 0,4  $\mu\text{m}$ . Die zweite Versuchsgruppe wies geätzte Oberflächen auf, die durch ein spezifisches thermisches Ätzverfahren, dem sogenannten BioPore Structuring auf strukturpolierten Oberflächen erzeugt wurden.

DENTSPLY Friadent verwendet für diesen Ätzprozess eine Säureformel aus Salz-, Schwefel- und Flusssäure. Die  $R_a$ -Werte der intakten Oberflächen lagen zwischen 1,47 und 1,49  $\mu\text{m}$ . In der dritten Gruppe wurde die aktuelle FRIADENT Plus gestrahlt-geätzte Oberfläche untersucht. Die dreidimensionale, bimodulare Mikrostrukturierung der Oberfläche erfolgt in zwei Schritten: Zuerst wird durch das Korundstrahlen eine primäre Mikrorauigkeit erzielt. Danach werden die

Titanoberflächen dem oben genannten thermischen Ätzverfahren unterzogen. Die vierte Versuchsgruppe wies partikel-gestrahle Oberflächen auf und entsprach der früheren Ankylos-Oberfläche. Durch das Korundstrahlen wird an der Titanoberfläche eine Mikrorauigkeit  $R_a$  zwischen 2,67 und 3,2  $\mu\text{m}$  erzeugt. Die strukturpolierten, geätzten, partikel-gestrahnten und gestrahlt-geätzten Oberflächen wurden nach standardisiertem Verfahren produziert. Alle Plättchen waren steril.

Für die Versuche wurden 55 Plättchen von jedem der vier Oberflächentypen untersucht, so dass insgesamt 220 Plättchen mit einem Bakterienrasen besiedelt wurden. Von je drei Plättchen je Oberfläche waren zuvor die Rauigkeitskenngößen laserprofilometrisch gemessen und exemplarische REM-Aufnahmen (Abb. 23 – 26) der Oberflächenstrukturen angefertigt worden.

### REM-Aufnahmen der unbehandelten, typischen Oberflächenstrukturen der Plättchen bei 500facher Vergrößerung

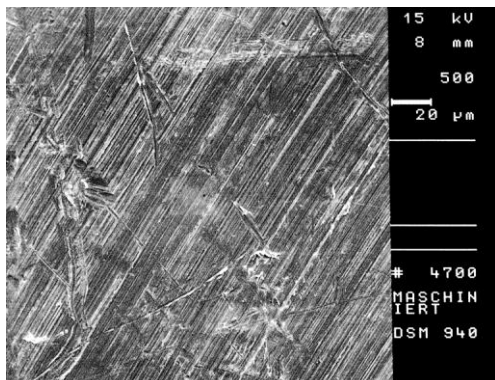


Abb. 23: strukturpolierte Oberfläche

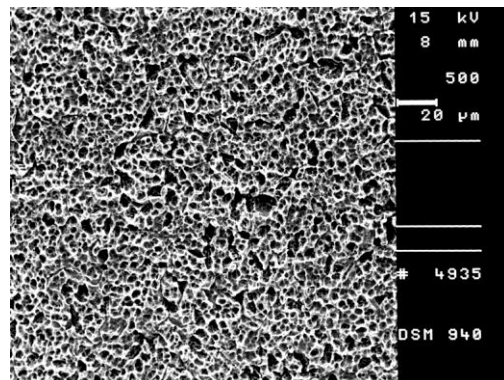


Abb. 24: Geätzte Oberfläche

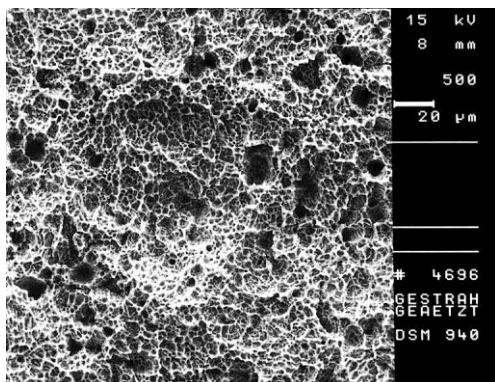


Abb. 25: gestrahlt/geätzte Oberfläche

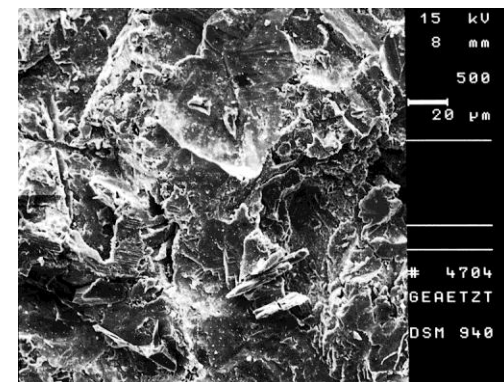


Abb. 26: gestrahlte Oberfläche



Abbildung 27: Reagenzkolben mit Trägerplatten für Plättchen und Nährbouillon

Die Besiedlung mit *Streptococcus mutans* erfolgte in Reagenzkolben mit einer Nährbouillon und einer Bakteriensuspension. Die Plättchen wurden zu je fünf Stück auf einer Trägerplatte fixiert, von denen jeweils zwei mit den Rückseiten zueinander in die Reagenzkolben eingehängt wurden. Danach erfolgte die dreitägige Bebrütung bei 37°C, die Nährbouillon wurde täglich zugegeben (Abb. 27).

Die Plättchen wurden unter der Einhaltung der bei mikrobiologischen Versuchen vorgeschriebenen Sicherheitsvorkehrungen entfernt und anschließend die weitere Bearbeitung durchgeführt. Alle Plättchen waren mit einem Bakterienrasen in geschlossener Schicht überwachsen. Sie wurden vor und nach der Anzucht des Bakterienrasens gewogen, um eine gleichmäßige Beschichtung zu überprüfen. Randomisiert wurden je fünf Plättchen pro Oberflächentyp ausgewählt und mit einer der elf Reinigungsmethoden bearbeitet.

Die Dauer der Bearbeitung bzw. Reinigung pro Fläche und Plättchen wurde vom Untersucher subjektiv bestimmt und davon abhängig gemacht, ob eine mit bloßem Auge erkennbare Reinigung von Plaque erfolgt war. Bei allen Versuchsreihen wurden die Plättchen maximal fünf Minuten bearbeitet. Die Versuche wurden stets von derselben Person durchgeführt.

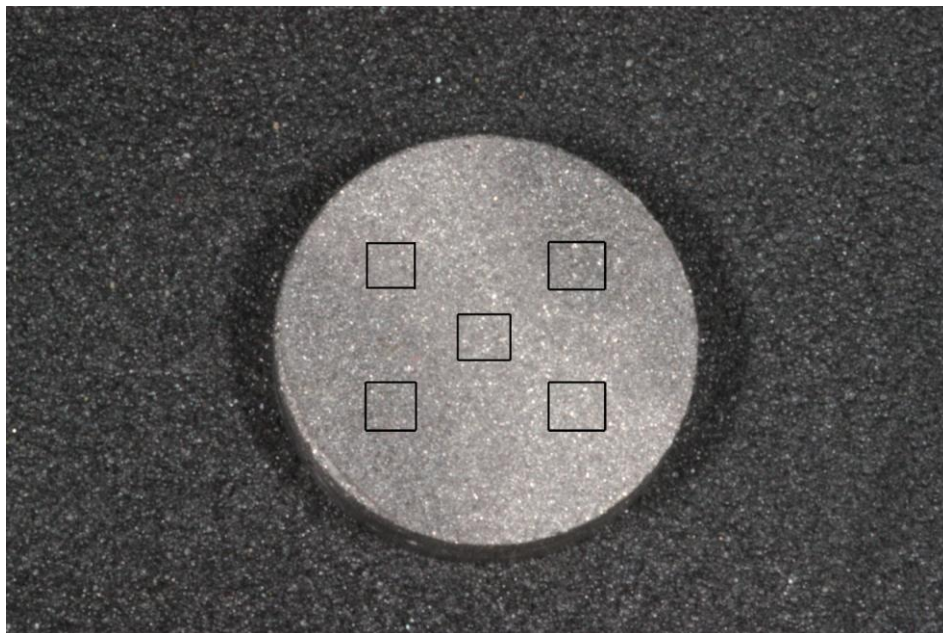
Die Plättchen wurden während der Versuchsdurchführung mit einer Pinzette fixiert und vertikal positioniert, um die Instrumente und Geräte realitätsnah einzusetzen.



Eine Ausnahme bildete das Vector-System, das auf liegenden Plättchen angewendet wurde, damit die Oberfläche von der Suspension benetzt war.

Unmittelbar nach der Reinigung wurden jeweils alle Plättchen einer Gruppe mit drei Tropfen Two Tone – Mira-2-Ton (Hager & Werken, Duisburg) angefärbt und eine Minute in der Lösung belassen. Im Anschluss wurden die Plättchen unter fließendem Wasser gespült und luftgetrocknet. Der verbliebene Biofilm war violett gefärbt.

Zur makroskopischen Begutachtung wurden die Plättchen in einem definierten Abstand von 37,5 cm mit einer Spiegelreflexkamera (Nikon 700 Medical 120, Fuba Studiostativ) fotografiert. Vier der Plättchen jeder Gruppe wurden weiterhin mikroskopisch bei 200facher Vergrößerung (Axiophot, Zeiss, Oberkochen) auf Restbakterien untersucht und fünf unterschiedliche Regionen fotografisch festgehalten (Abb. 28). Die Präparate wurden im Auflicht mit einem 20x Objektiv und 10x Okular untersucht. Die Fotos wurden erstellt, indem die Bilder mittels JPEG auf den Computer exportiert wurden. Von jeder Implantatoberfläche wurden also 20 Aufnahmen hinsichtlich Effektivität der einzelnen Reinigungsmethoden ausgewertet.



**Abb. 28: Schematische Darstellung der randomisiert ausgewählten Regionen auf der Implantatoberfläche**

Die Fotos wurden digital gespeichert, so dass die angefärbten Plättchen computergestützt, mittels des Programmes Photoshop (Adobe Creative Suite 4) berechnet werden konnten. Mit dem Programm wurden zusätzlich zu den Fotos als Hintergrundebenen transparente Ebenen erstellt, auf denen manuell die groben Biofilmreste mit dem Pinselwerkzeug rot markiert wurden.

Die zweite Methode war wie folgt: Es wurde die Hintergrundebene angewählt, dann Menüpunkt „Auswahl → Farbbereich“, Einstellung Farbbereich, wo die Toleranz individuell zu wählen war. Die Pipette war in diesem Menü auf Plus gestellt, damit eine Addition der Farbauswahl erfolgen konnte. Anschließend erfolgt die Auswahl auf der Hintergrundebene. Danach wurde eine neue transparente Ebene erstellt und markiert. Die Farbe Rot wurde im Farbwähler als Vordergrundfarbe eingestellt. Über Menüpunkt „Bearbeiten → Fläche füllen“ wurde die Vordergrundfarbe eingestellt, um die Fläche füllen zu können. Die Einstellung sollte dabei auf Modus normal und Deckkraft 100% eingestellt sein. Die Bereiche sind nun auf der Ebene markiert und die Auswahl wird über Menüpunkt „Auswahl aufheben“ gelöscht. Auf dieser Ebene erfolgte eine manuelle Korrektur durch den Probanden, da nicht alle Markierungen als Biofilm gesehen worden sind. Die Vorbereitung zur Messung der Biofilmreste erfolgte mit der transparenten Ebene über Menüpunkt „Bild → Modus → Graustufen → Farbinformation verwerfen“. Anschließend wurde der Menüpunkt „Bild → Modus → Bitmap“ gewählt. Die Auflösung wurde auf Eingabe gleich Ausgabe mit einem Schwellenwert von 50% bestätigt. Dieses führte von der Ebene mit Rotmarkierung zu einem SW-Bild. Zum Anzeigen des Histogramms wurden die Bilder wieder in Graustufen überführt, wo die schwarzen Pixel für Biofilmrest und die weißen Pixel für nicht kontaminierte Oberfläche standen. An den Endpunkten des Histogramms konnte entnommen werden, wie viele Pixel auf einem Bild Schwarzanteil und wie viele Pixel Weißanteil hatten. Der Anteil der Implantatoberflächen, der nach der Reinigung noch bakteriell kontaminiert war, wurde als Pixelanzahl bezogen auf die Gesamtzahl der Pixel pro Bild ermittelt. Je geringer die Anzahl der Bildpunkte mit Anfärbung bakterieller Rückstände war, umso größer war die Reinigungseffizienz der Instrumente und Geräte.

Das fünfte Plättchen jeder Versuchsreihe wurde einer rasterelektronenmikroskopische Untersuchung unterzogen. Diese insgesamt 12 Plättchen wurden mit dem Sputter Coater (Bio-Rad Microscience Division, Watford Hertfordshire, Großbritannien) mit einer Goldschicht überzogen. Die Anfertigung der REM-Bilder erfolgte in 500facher Vergrößerung mittels des Rasterelektronenmikroskops Digital Scanning Microscope DSM 940 (Zeiss, Oberkochen). Jedes so präparierte Plättchen wurde durchgemustert und typische Bereiche mit Restbakterien fotografiert, dabei wurden sowohl Reinigung als auch mögliche Beschädigung registriert.

#### **4.4 Versuchsauswertung**

Alle quantitativen Ergebnisse wurden mittels Microsoft Excel 2007 Programm verwaltet. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS 16.0 / PC+. Messwertunterschiede wurden durch nichtparametrische Verfahren differenziert. Zum Vergleich der Gruppen gegeneinander kam der einfaktorielle ANOVA-Test mit Scheffé-Korrektur auf einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$ . für mehrere unverbundene Stichproben zum Einsatz.

## 5 ERGEBNISSE

### 5.1 Einzelergebnisse

Zunächst werden die Ergebnisse der einzelnen Reinigungsmethoden anhand der Effektivität auf den verschiedenen Implantatoberflächen, den lichtmikroskopischen und den rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen exemplarisch vorgestellt.

#### 5.1.1 Kunststoffkürette

Mit der Kunststoff-Kürette konnten am besten strukturpolierte und geätzte Implantatoberflächen gereinigt werden, wobei durchschnittlich unter 10% Restbakterien verblieben sind und diese Gruppen keine signifikanten Unterschiede zueinander aufwiesen ( $p > 0,05$ ) (Abb. 29). Die Reinigung von gestrahl/geätzten Oberflächen und gestrahlten Oberflächen war gegenüber diesen beiden Gruppen hochsignifikant schlechter ( $p < 0,001$ ). Bei der gestrahl/geätzten Oberfläche betrug die verbliebene verunreinigte Fläche durchschnittlich ca. 55% und bei der gestrahlten Oberfläche ca. 48%, wobei sich diese beiden Gruppen nicht signifikant voneinander unterscheiden ( $p > 0,05$ ).

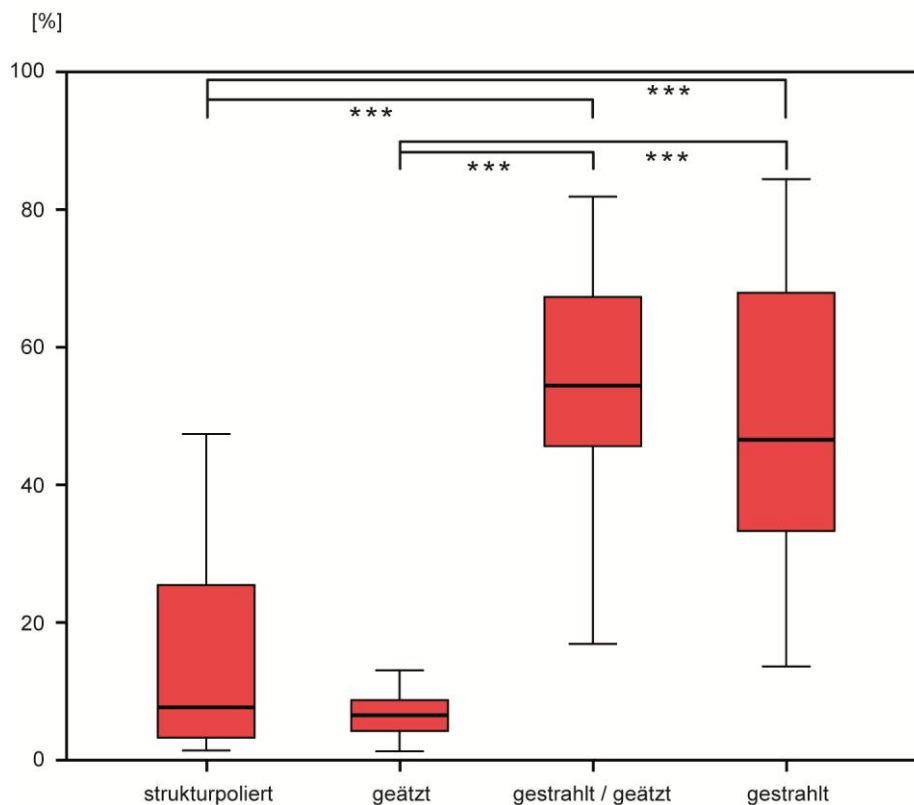


Abbildung 29: Reinigungseffektivität der Kunststoffkürette auf den vier Implantatoberflächen mit hochsignifikanten Differenzen (\*\*\*)  $p < 0,001$ . Die übrigen Gruppen differierten nicht signifikant zueinander ( $p > 0,05$ ).

## Lichtmikroskopische Bilder der Oberflächen nach Reinigung mit der Kunststoffkürette bei 200facher Vergrößerung

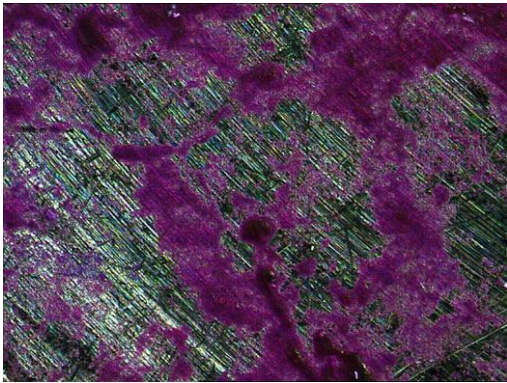


Abb. 30 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Bearbeitung mit der Kunststoffkürette.

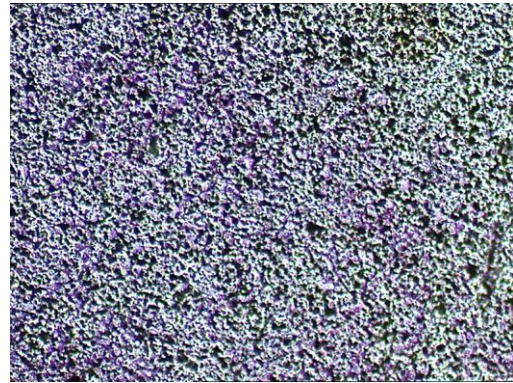


Abb. 30 b: Geätzte Oberfläche nach Bearbeitung mit der Kunststoffkürette.

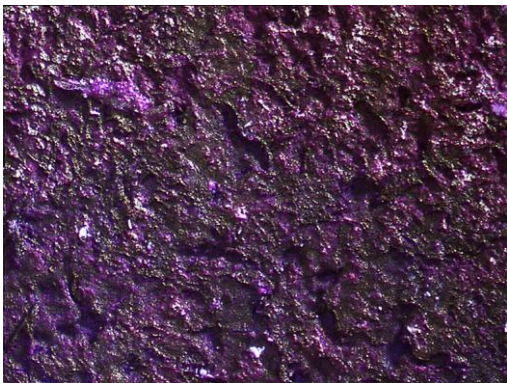


Abb. 30 c: Gestrahlte/geätzte Oberfläche nach Bearbeitung mit der Kunststoffkürette.

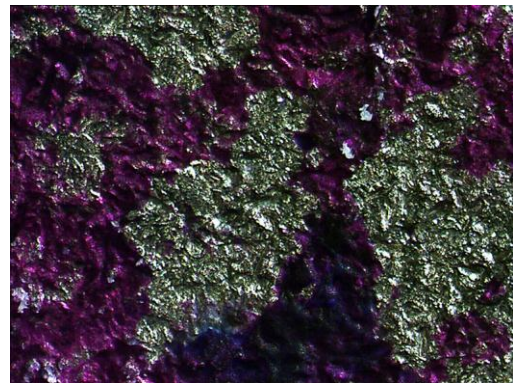


Abb. 30 d: Gestrahlt Oberfläche nach Bearbeitung mit der Kunststoffkürette.

Die Abbildungen 30 a bis d zeigen exemplarisch auf allen vier Implantatoberflächen in unterschiedlicher Ausprägung nach der Reinigung mit der Kunststoffkürette einen violett gefärbten bakteriellen Biofilm. Die geätzte Oberfläche (Abb. 30 b) weist eine etwas geringere Färbung im Vergleich zu den anderen Oberflächen auf. Auf der strukturpolierten Oberfläche (Abb.30 a) sind einige unstrukturierte Kratzer bzw. Riefen zu erkennen.



## REM-Aufnahmen nach Reinigung mit der Kunststoffkürette

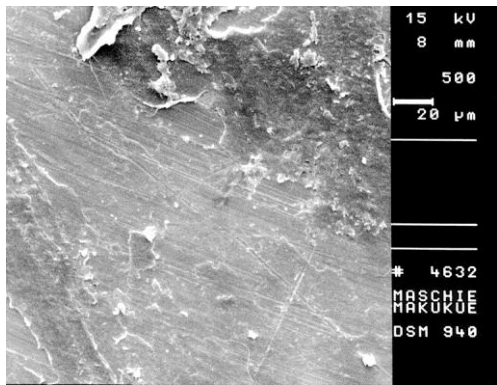


Abb. 31 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der Kunststoffkürette (500fache Vergrößerung)

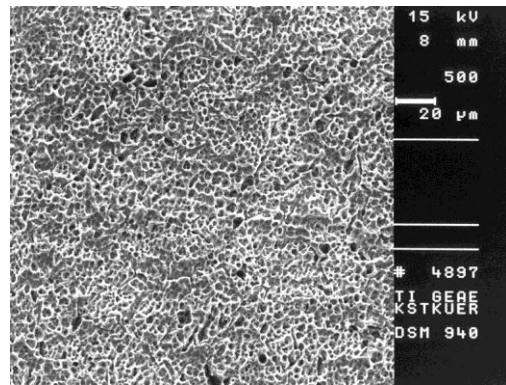


Abb. 31 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der Kunststoffkürette (500fache Vergrößerung)

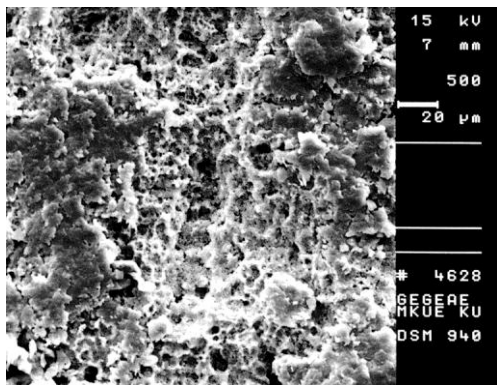


Abb. 31 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der Kunststoffkürette (500fache Vergrößerung)

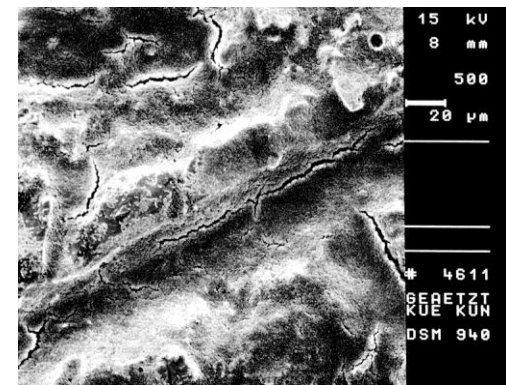


Abb. 31 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der Kunststoffkürette (500fache Vergrößerung)

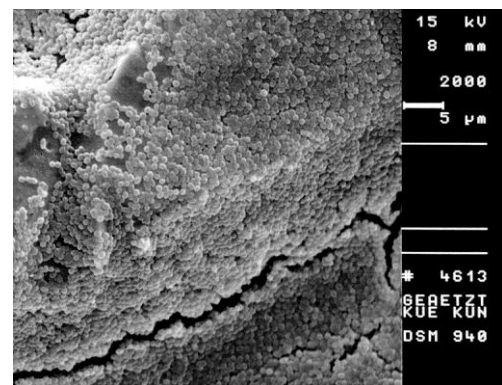


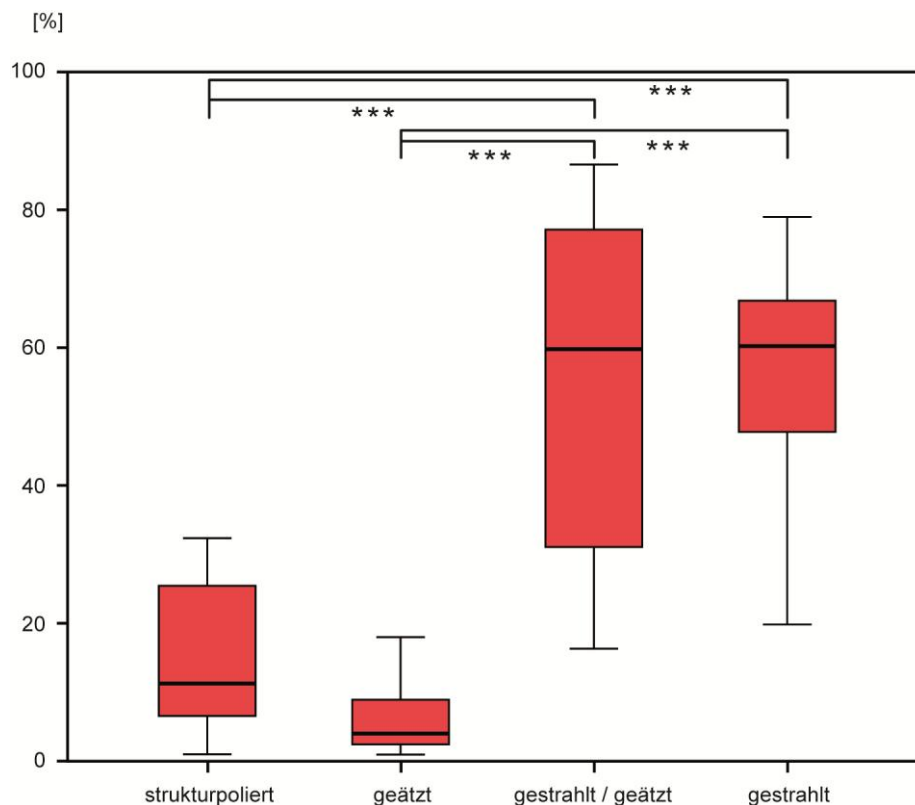
Abb. 31 e: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der Kunststoffkürette (2000fache Vergrößerung)

Die REM-Aufnahmen (31 a bis e) zeigen zwar keine Beschädigung der Implantatoberflächen durch die Kunststoff-Kürette, belegen aber die unvollständige Reinigung besonders der gestrahlt/geätzten und der gestrahlten Oberflächen. Die geätzte Oberfläche (Abb. 31 b) zeigt keine Ansammlungen von Bakterien. Auf der strukturpolierten Oberfläche befinden sich wenige Bakterienreste (Abb. 31 a). Die Abb. 31 c bis e zeigen gestrahlt/geätzte und gestrahlte Oberflächen, die beide einen deutlichen Biofilm in den Krypten aufweisen. Bei 2000facher Vergrößerung ist auf Abb. 31 e die Akkumulation der einzelnen Bakterien zu erkennen. Die stärkeren Krypten der gestrahlt/geätzten und gestrahlten Oberflächen konnten von der Kürette nicht erreicht werden, so dass mehr Bakterien verblieben und die Oberflächen insuffizient gereinigt wurden.

### 5.1.2 Karbonkürette

Mit der Karbonkürette konnten am effektivsten die strukturpolierten und die geätzten Implantatoberflächen gereinigt werden. Durchschnittlich verblieben unter ca. 10% Restbakterien auf diesen Oberflächen, die sich nicht signifikant voneinander unterschieden ( $p > 0,05$ ) (Abb. 32).

Die Reinigung von gestrahl/geätzten und gestrahlten Oberflächen war gegenüber diesen beiden Gruppen hochsignifikant schlechter ( $p < 0,001$ ). Auf der gestrahl/geätzten und der gestrahlten Oberfläche betrug die verbliebenen verunreinigten Flächen ca. 60%, ohne sich signifikant voneinander zu unterscheiden ( $p > 0,05$ ).



**Abbildung 32: Reinigungseffektivität der Karbon-Kürette auf den vier Implantatoberflächen mit hochsignifikanten Differenzen (\*\*\*)  $p < 0,001$ . Die übrigen Gruppen differierten nicht signifikant voneinander ( $p > 0,05$ ).**



## Lichtmikroskopische Bilder der Oberflächen nach Reinigung mit der Karbonkürette bei 200facher Vergrößerung

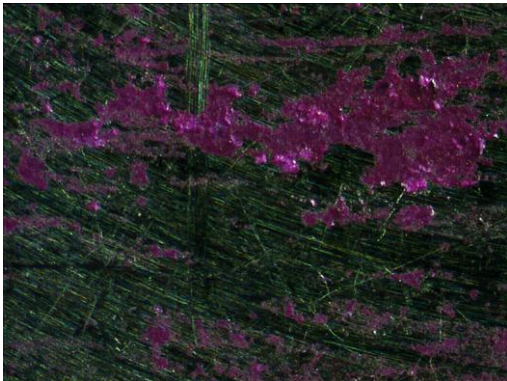


Abb. 33 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Bearbeitung mit der Karbonkürette

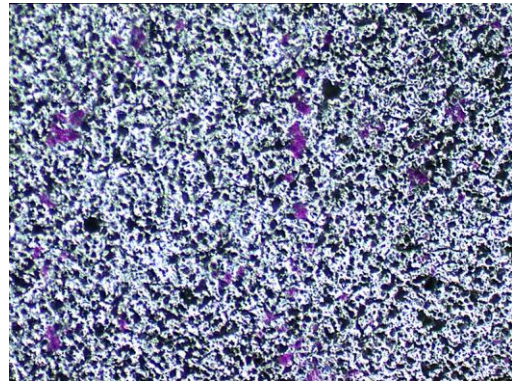


Abb. 33 b: Geätzte Oberfläche nach Bearbeitung mit der Karbonkürette

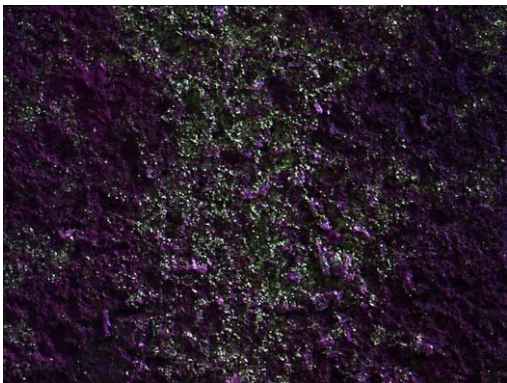


Abb. 33 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Bearbeitung mit der Karbonkürette

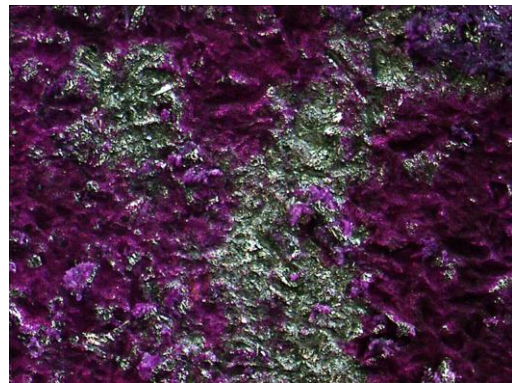


Abb. 33 d: Gestrahlte Oberfläche nach Bearbeitung mit der Karbonkürette

Auf den exemplarischen lichtmikroskopischen Aufnahmen sind auf allen Implantatoberflächen bakterielle Ablagerungen zu erkennen (Abb. 33 a bis d). Auf strukturpolierten und geätzten Oberflächen (Abb. 33 a und b) waren weniger violett angefärbte Biofilme verblieben als auf den gestrahlt/geätzten und gestrahlten Oberflächen.

## REM-Aufnahmen nach Reinigung mit der Karbonkürette

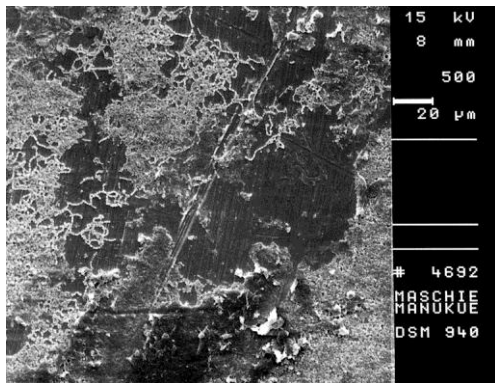


Abb. 34 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der Karbonkürette (500fache Vergrößerung)

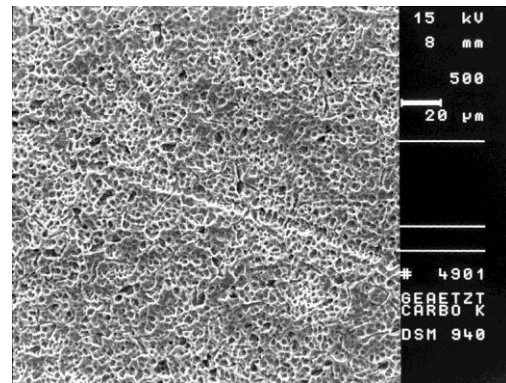


Abb. 34 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der Karbonkürette (500fache Vergrößerung)

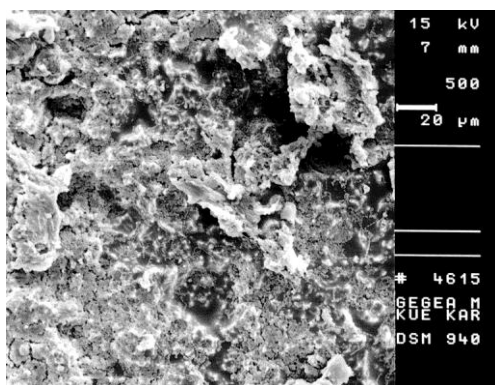


Abb. 34 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der Karbonkürette (500fache Vergrößerung)

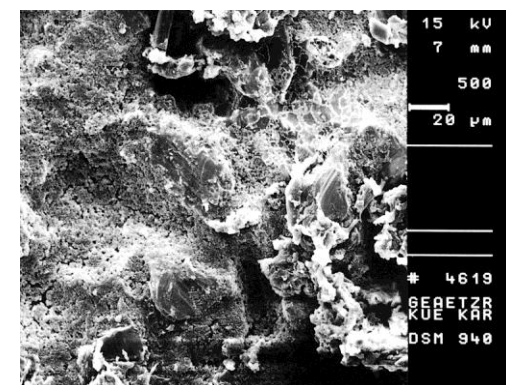


Abb. 34 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der Karbonkürette (500fache Vergrößerung)

Die REM-Aufnahmen (Abb. 34 a bis d) von drei verschiedenen Implantatoberflächen nach Reinigung mit der Karbonkürette weisen deutliche Biofilmreste auf, nur die geätzte Oberfläche ist weitgehend gereinigt. Vor allem die gestrahlt/geätzte und gestrahlte Oberfläche war auch nach der Reinigung noch vollständig mit einer Biofilmschicht bedeckt, so dass die eigentliche Oberflächenstruktur nicht erkennbar war (Abb. 34 c und d). Die strukturpolierte Oberfläche war besser gereinigt, wies aber einige Kratzer auf (Abb. 34 a). Die geätzte Oberfläche ließ sich durch die Karbonkürette am besten reinigen, es wurde aber von ihrer Oberflächenstruktur partiell auch Material abgetragen und an den Kanten gerundet (Abb. 34 b).

### 5.1.3 Gummipolierer

Der Gummipolierer hinterließ bei allen Oberflächenstrukturen nach der Reinigung durchschnittlich weniger als 20% Verunreinigungen (Abb. 35). Den höchsten Grad der Reinigung erreichte der Gummipolierer auf der strukturpolierten Oberfläche mit durchschnittlich ca. 2% Restverunreinigung gefolgt von der gestrahlten Oberfläche mit 4%. Ebenfalls gute Ergebnisse erzielte der Gummipolierer auf gestrahl-geätzten Oberflächen mit ca. 6%. Auf der geätzten Oberfläche verbleiben durchschnittlich 13 % Bakterienreste. Die Standardabweichungen waren bei strukturpolierten und gestrahlten Oberflächen am größten. Die Reinigungseffektivität der verschiedenen Oberflächen unterschieden sich zwischen allen Gruppen nicht signifikant von einander ( $p > 0,05$ ) außer zwischen den strukturpolierten und gestrahl/geätzten Oberflächen ließ sich ein niedrig signifikant Unterschied feststellen ( $p < 0,05$ ).

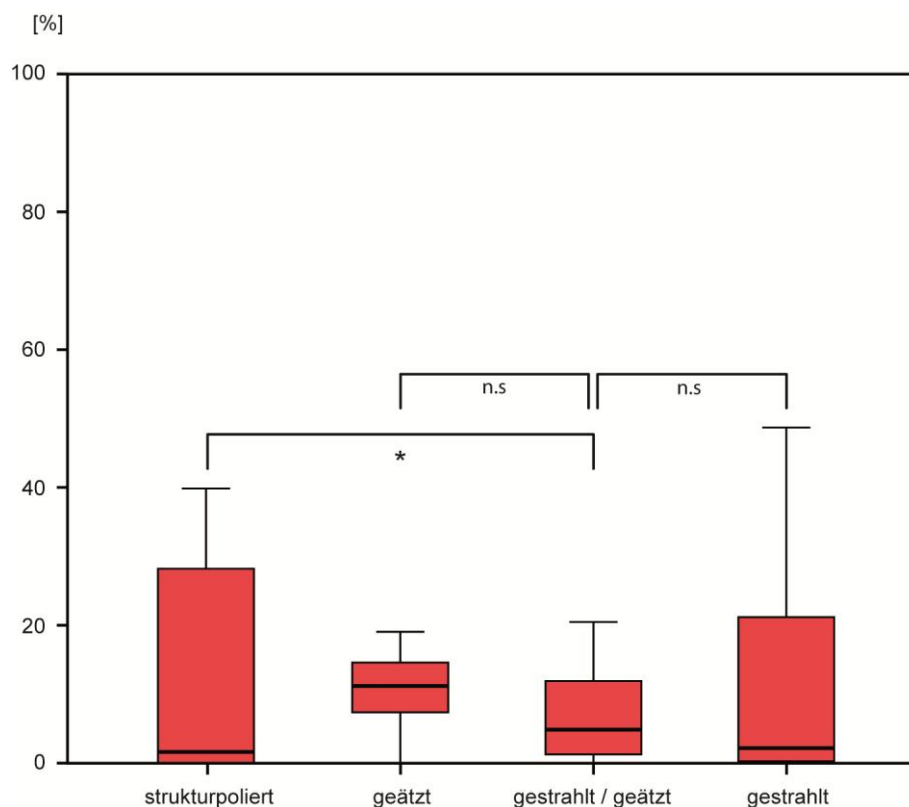


Abbildung 35: Reinigungseffektivität des Gummipolierers mit niedrig und nicht Signifikanten Differenzen (\*  $p < 0,05$ ; n.s.  $p > 0,05$ ). Die übrigen Gruppen differierten ebenfalls nicht signifikant zueinander ( $p > 0,05$ ).



## Lichtmikroskopische Bilder der Oberflächen nach Reinigung mit Gummipolierer und Polierpaste bei 200facher Vergrößerung

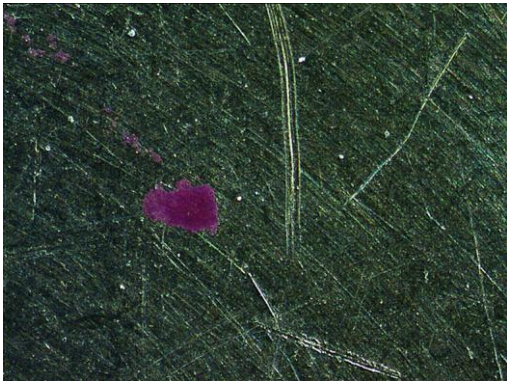


Abb. 36 a: strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit dem Gummipolierer

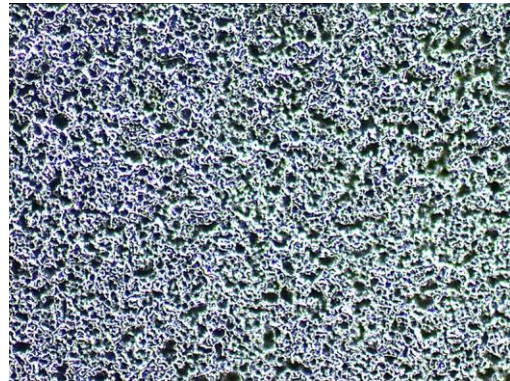


Abb. 36 b: geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Gummipolierer

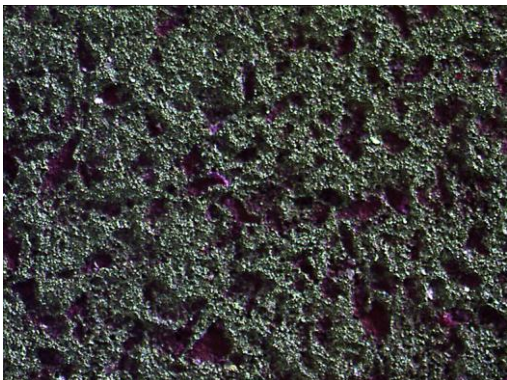


Abb. 36 c: gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Gummipolierer

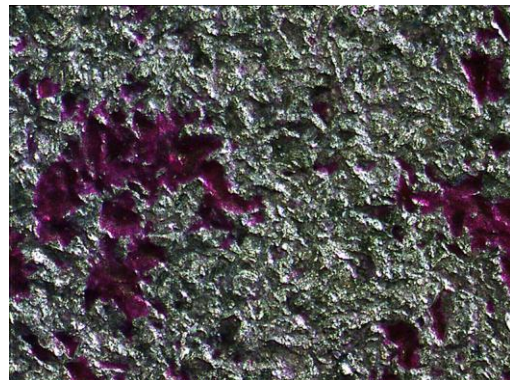


Abb. 36 d: gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit dem Gummipolierer

Die exemplarischen lichtmikroskopischen Bilder der vier Implantatoberflächen zeigen nach Reinigung mit dem Gummipolierer unter Verwendung von Polierpaste weniger Restbakterien im Vergleich zu den jeweiligen Oberflächen nach Reinigung mit der Kunststoff- und Karbonkürette (36 a bis d). Dennoch ist auf den gestrahlt/geätzten und gestrahlten Oberflächen in den Einsenkungen der Struktur violett gefärbter Biofilm zu erkennen. Größere Erhebungen in den Strukturen bleiben aber sichtbar (Abb. 36 c und d). Auf der strukturpolierten und geätzten Oberfläche sind kaum noch Biofilmreste verblieben (Abb. 36 a und b)

## REM-Aufnahmen nach Reinigung mit Gummipolierer und Polierpaste

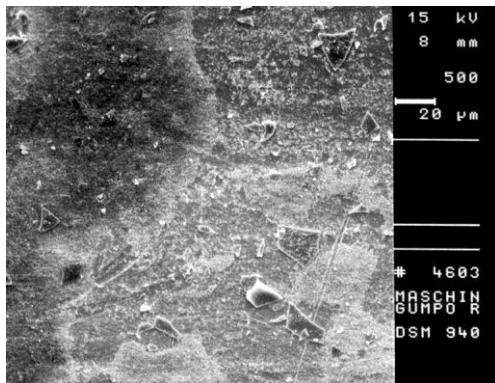


Abb. 37 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit dem Gummipolierer (500fache Vergrößerung)

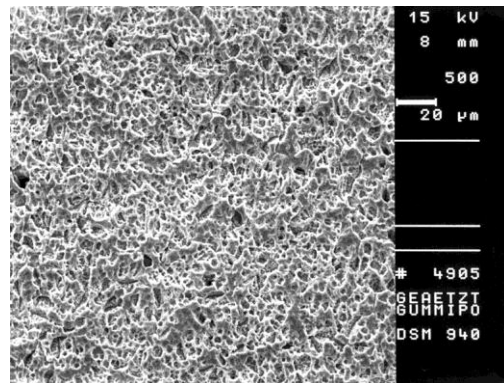


Abb. 37 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Gummipolierer (500fache Vergrößerung)

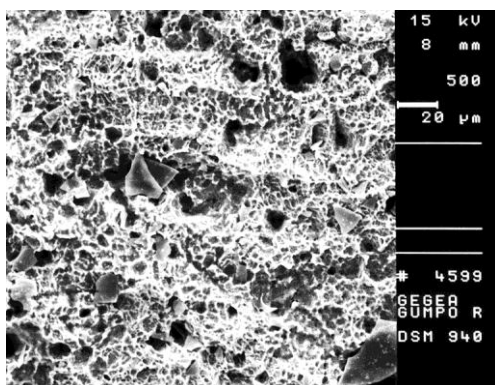


Abb. 37 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Gummipolierer (500fache Vergrößerung)

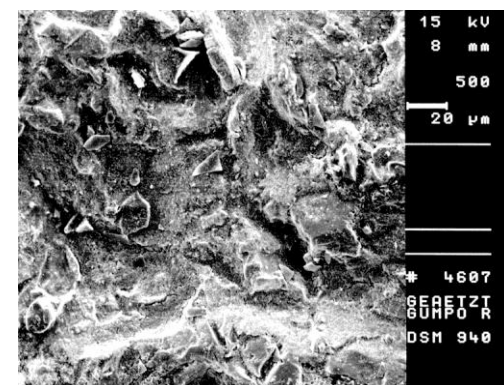
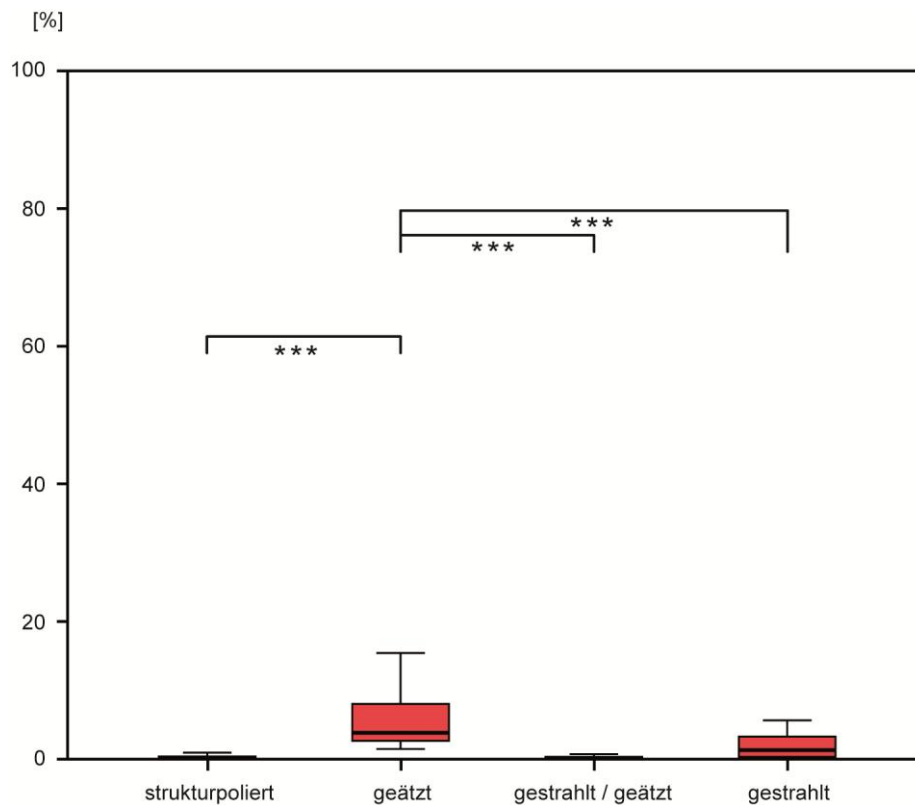


Abb. 37 c: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit dem Gummipolierer (500fache Vergrößerung)

Auf den REM-Aufnahmen sind, nach Reinigung mit dem Gummipolierer nur geringfügige Reste des Bakterienrasens zu erkennen, jedoch sind in den Krypten und Tälern der strukturierten (Abb. 37 c und d) wie auch auf der strukturpolierten Oberfläche (Abb. 37 a) Partikel des Gummipolierers zu erkennen. Neben diesen Gummipartikeln sind Reste des Biofilms auf der strukturpolierten und der gestrahlten Oberfläche verblieben (Abb. 37 a und d). Die weitgehend gut gereinigten Kanten der geätzten Oberfläche stellen sich leicht abgerundet dar (Abb. 37 b).

### 5.1.4 Schallgetriebene Bürste

Mit der schallgetriebenen Bürste wurden alle vier verschiedenen Implantatoberflächen zu mindestens 95% vom Biofilm gereinigt (Abb. 38). Auf den strukturpolierten und gestrahlt/geätzten Oberflächen war weniger als 1% des Biofilms verblieben, gefolgt von der gestrahlten Oberfläche mit 1,5%. Auf den geätzten Oberflächen war die Effektivität im Vergleich der Oberflächen mit durchschnittlich 4% Restbiofilm am geringsten. Diese Differenzen waren zwischen geätzter Oberfläche und der strukturpolierten bzw. gestrahlt/geätzten Oberfläche hochsignifikant ( $p < 0,001$ ) und gegenüber der gestrahlten Oberfläche signifikant ( $p < 0,01$ ). Die übrigen Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander ( $p > 0,05$ ).



**Abbildung 38:** Reinigungseffektivität der KaVo Prophylaxebürste mit signifikanten und Hochsignifikanten Differenzen (\*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ). Die übrigen Gruppen differierten nicht signifikant voneinander (n.s.  $p > 0,05$ ).



## Lichtmikroskopische Bilder nach Reinigung der Oberflächen mit schallgetriebener Prophylaxebürste bei 200facher Vergrößerung

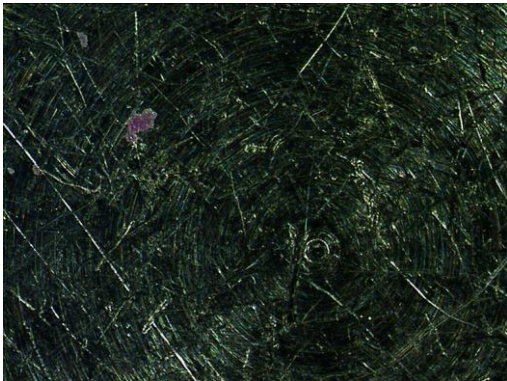


Abb. 39 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der Prophylaxebürste

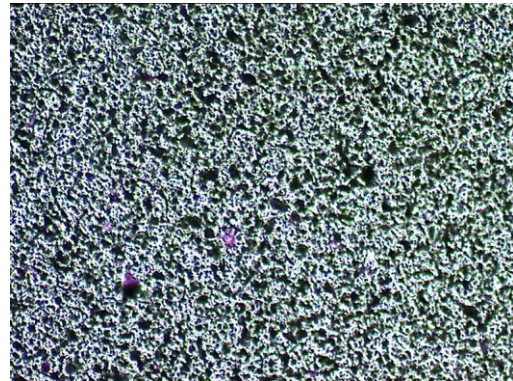


Abb. 39 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der Prophylaxebürste

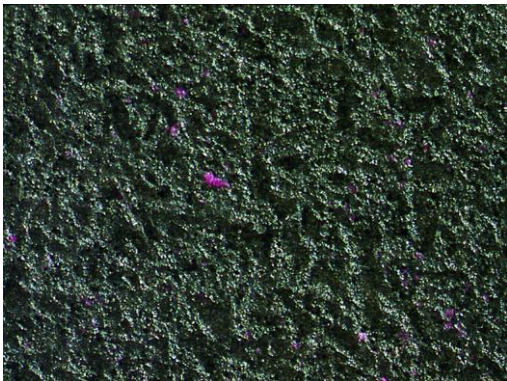


Abb. 39 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der Prophylaxebürste

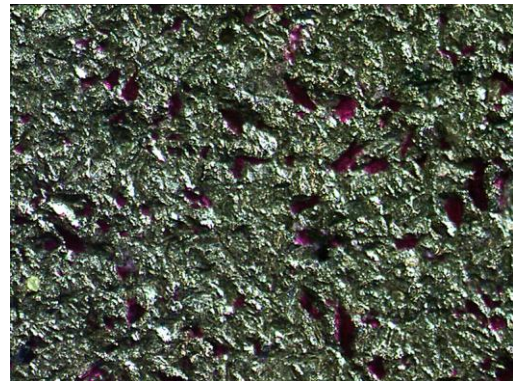


Abb. 39 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der Prophylaxebürste

Die vier Implantatoberflächen zeigten exemplarisch im Lichtmikroskop nach Reinigung mit der Prophylaxebürste (Abb. 39 a bis d) weniger Restbiofilm als auf den Plättchen nach Reinigung mit den Küretten vorzufinden war. Auf den strukturierten Oberflächen verblieben violett angefärbte Bakterienreste allenfalls in den Krypten (Abb. 39 b bis d). Die strukturpolierte Oberfläche (Abb. 39 a) war weitestgehend sauber. Die gestrahlte Oberfläche (Abb. 39 d) wies im Vergleich zu den geätzten (Abb. 39 b) und gestrahlt/geätzten Oberflächen (Abb. 39 c) mehr Biofilm in den Krypten aufgrund der erhöhten Rauigkeit auf.

## REM-Aufnahmen nach Reinigung mit schallgetriebener Prophylaxebürste

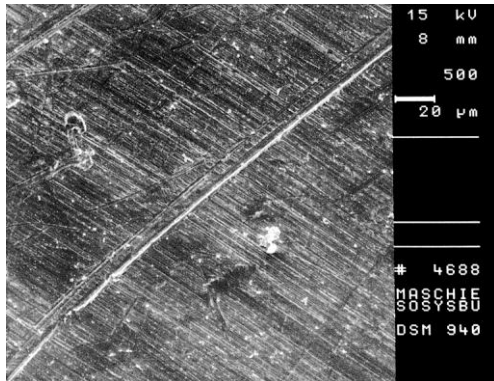


Abb. 40 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der Prophylaxebürste (500fache Vergrößerung)

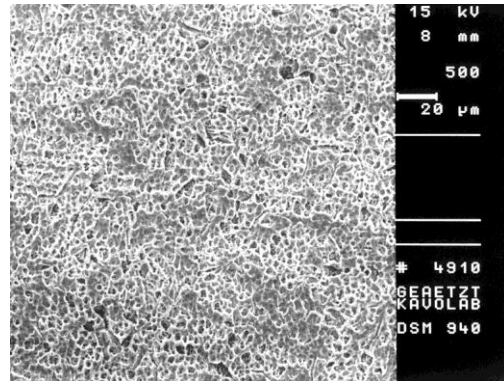


Abb. 40 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der Prophylaxebürste (500fache Vergrößerung)

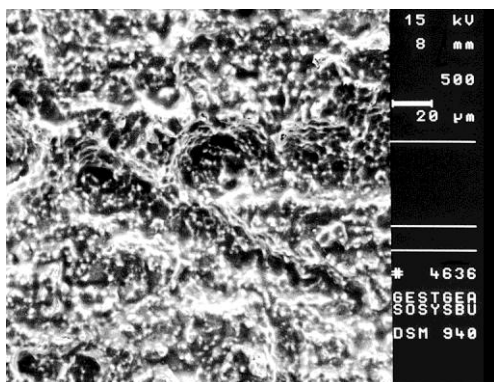


Abb. 40 c: Gestrahl/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der Prophylaxebürste (500fache Vergrößerung)

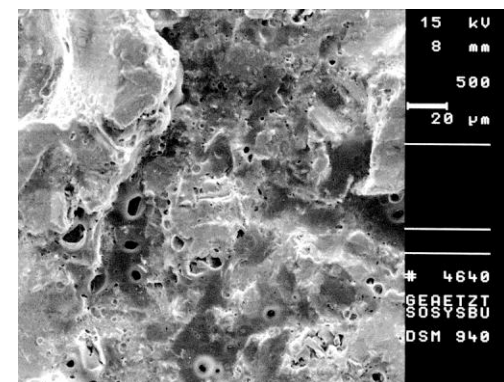


Abb. 40 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der Prophylaxebürste (500fache Vergrößerung)

Auf den REM-Aufnahmen der strukturpolierten, geätzten und gestrahlten/geätzten Oberfläche (Abb. 40 a bis c) ließen sich nach Reinigung mit der Prophylaxebürste kaum oder nur sehr vereinzelt noch Bakterienkolonien nachweisen. Am besten wurde die strukturpolierte und geätzte Oberfläche mit der Prophylaxebürste gereinigt. Dagegen blieb der bakterielle Biofilm auf der gestrahlten Oberfläche erhalten und überdeckte die Strukturierung (Abb. 40 d). Auffällig ist jedoch, dass die strukturierten Oberflächen (Abb. 40 b bis d) leichte Abrundungen aufwiesen.



### 5.1.5 Schallgetriebene PEEK-Spitze

Abbildung 41 zeigt, dass die PEEK-Spitze auf allen vier Oberflächentypen eine hohe Reinigungseffektivität aufwies. Die verbliebenen Oberflächenverunreinigungen nach Bearbeitung mit PEEK-Spitze lagen bei durchschnittlich 2% bis 0,1%. Die effektivste Reinigung erzielte die PEEK-Spitze auf der strukturpolierten und der gestrahlt/geätzten Oberfläche mit jeweils 0,1% restlicher Kontamination. Auf der geätzten Oberfläche war nach Reinigung mit der PEEK-Spitze eine Verunreinigung von 1% der Oberfläche verblieben. Die gestrahlte Oberfläche wies eine Restverunreinigung von 2% auf. Es gab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Reinigungseffektivität zwischen den verglichenen Oberflächenstrukturen ( $p > 0,05$ ).

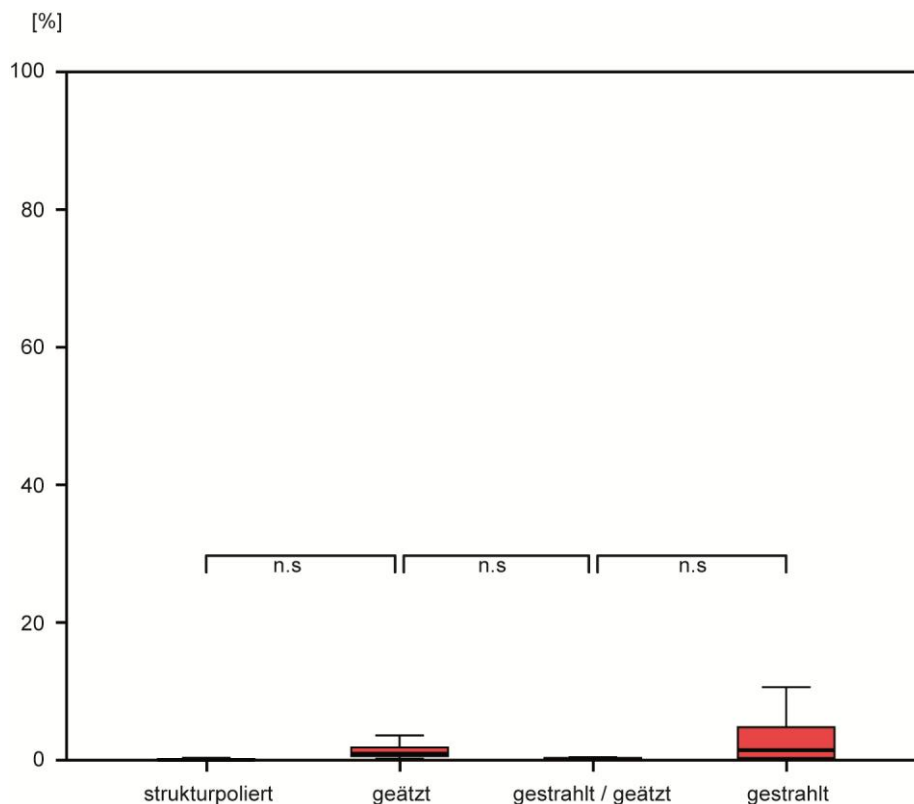


Abbildung 41: Reinigungseffektivität der KaVo Peek-Spitze ohne signifikante Differenzen (n.s.  $p > 0,05$ ) zwischen den Gruppen.

## Lichtmikroskopische Bilder nach Reinigung der Oberflächen mit der schallgetriebenen PEEK-Spitze bei 200facher Vergrößerung

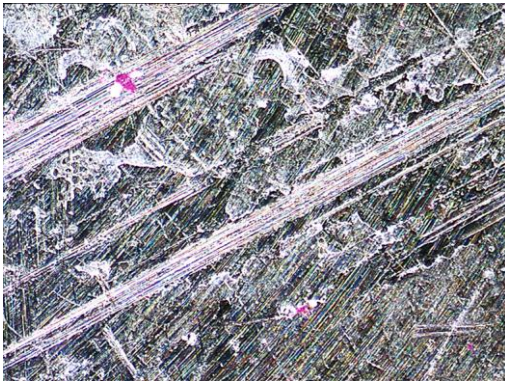


Abb. 42 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der PEEK-Spitze

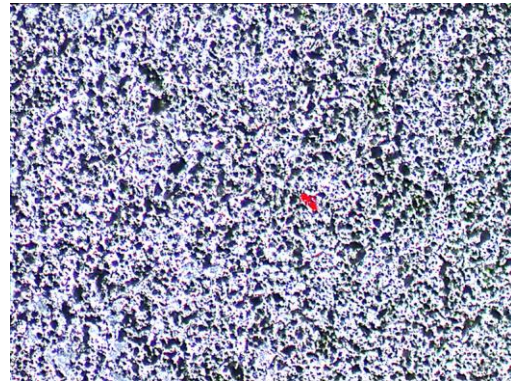


Abb. 42 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PEEK-Spitze

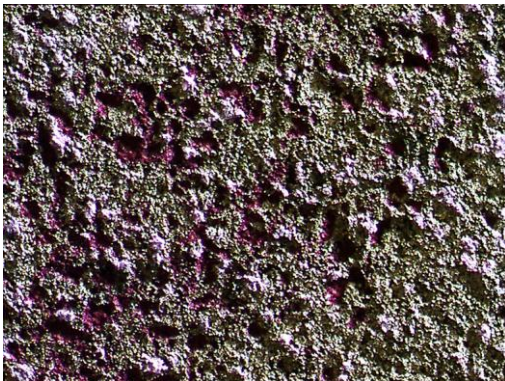


Abb. 42 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PEEK-Spitze

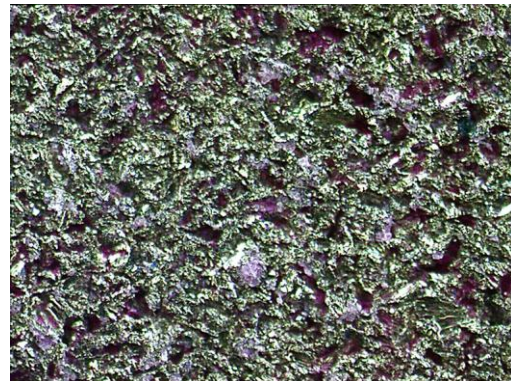


Abb. 42 d: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PEEK-Spitze

Die exemplarischen lichtmikroskopischen Aufnahmen mit der schallgetriebenen PEEK-Spitze zeigen auf der strukturpolierten Oberfläche (Abb. 42 a) eine gute Reinigungswirkung, zugleich wird dabei jedoch die Oberflächenstruktur zerkratzt. Diese Veränderung stellt sich in Form von Riefen und Kratzerspuren dar, die nicht in Richtung der Drehriefenform der polierten Oberfläche verlaufen. Die geätzte Oberfläche (Abb. 42 b) wurde ebenfalls sehr gut gereinigt. Auf den gestrahlt/geätzten und gestrahlten Oberflächen (Abb. 42 c und d) waren im Vergleich zu den strukturpolierten und geätzten Oberflächen mehr Restbakterien in den Einsenkungen verblieben, jedoch deutlich weniger als nach Verwendung der manuellen Küretten oder Gummipolierer. Veränderungen der strukturierten Oberflächen (Abb. 42 b und d) ließen sich auf den exemplarischen Aufnahmen nicht nachweisen.

## REM-Aufnahmen nach Reinigung mit schallgetriebener PEEK-Spitze

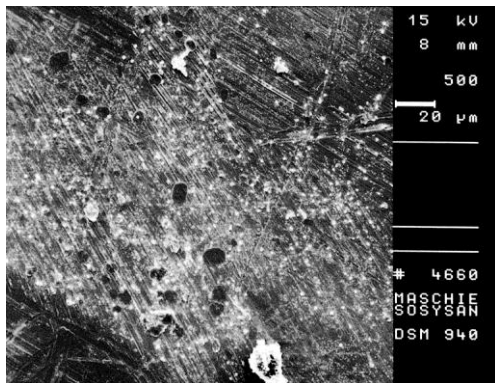


Abb. 43 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der PEEK-Spitze (500fache Vergrößerung)

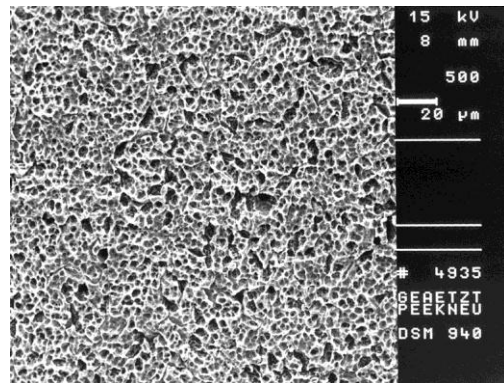


Abb. 43 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PEEK-Spitze (500fache Vergrößerung)

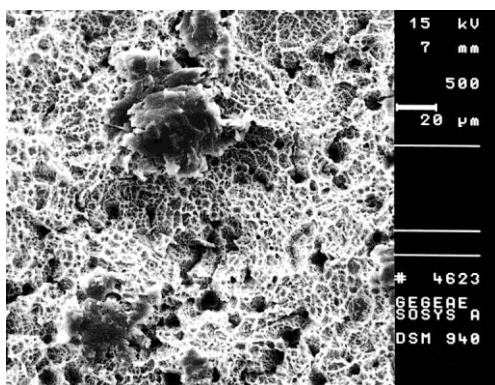


Abb. 43 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PEEK-Spitze (500fache Vergrößerung)

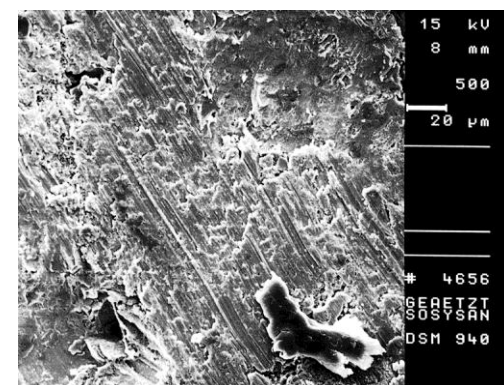


Abb. 43 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der PEEK-Spitze (500fache Vergrößerung)

Die REM-Aufnahmen demonstrieren, dass sich die Reinigung der vier Implantatoberflächen mit der schallgetriebenen PEEK-Spitze erfolgreich durchführen ließ (Abb. 43 a bis d). Nur auf den strukturpolierten und gestrahlt/geätzten Oberfläche verblieben Reste der Bakterien. Allerdings sind teilweise erhebliche Oberflächenveränderungen verursacht worden. Die Drehriefenform der strukturpolierten Oberfläche (Abb. 43 a) wurde aufgelöst und ungeordnete Riefen und Punkte erzeugt. Die geätzte Oberfläche wurde in ihrer Struktur kaum abgetragen (Abb. 43 b). Die gestrahlt/geätzte Oberfläche wurde in den Höhen ihrer Strukturspitzen partiell abgetragen (Abb. 43 c). Die gestrahlte Oberfläche wurde in ihrer typischen Oberflächenstruktur erheblich modifiziert (Abb. 43 d), indem ihre Struktur völlig eingeebnet und die Titanpartikel abgetragen wurden.

### 5.1.6 Ultraschallgetriebene PI-Spitze

Der Piezon Master 400 mit der PI-Spitze wies auf den strukturpolierten und gestrahlt/geätzten Oberflächen die beste Reinigungseffektivität mit Restverunreinigungen von ca. 0,1% (Abb. 44). Auch auf den geätzten und gestrahlten Oberflächen erlaubt die PI-Spitze eine hoch effektive Reinigung. Auf der geätzten Oberfläche verblieben durchschnittlich 2% Oberflächenkontamination. Auf der gestrahlten Oberfläche wurden durchschnittlich 4% Verunreinigungen hinterlassen.

Die Reinigungseffizienz der PI-Spitze erwies sich auf den gestrahlten Oberflächen als signifikant schlechter als auf der strukturpolierten und der gestrahlt/geätzten Oberfläche ( $p < 0,01$ ). Die Reinigungseffektivität bei der Bearbeitung der übrigen Gruppen unterschied sich nicht signifikant voneinander ( $p > 0,05$ ).

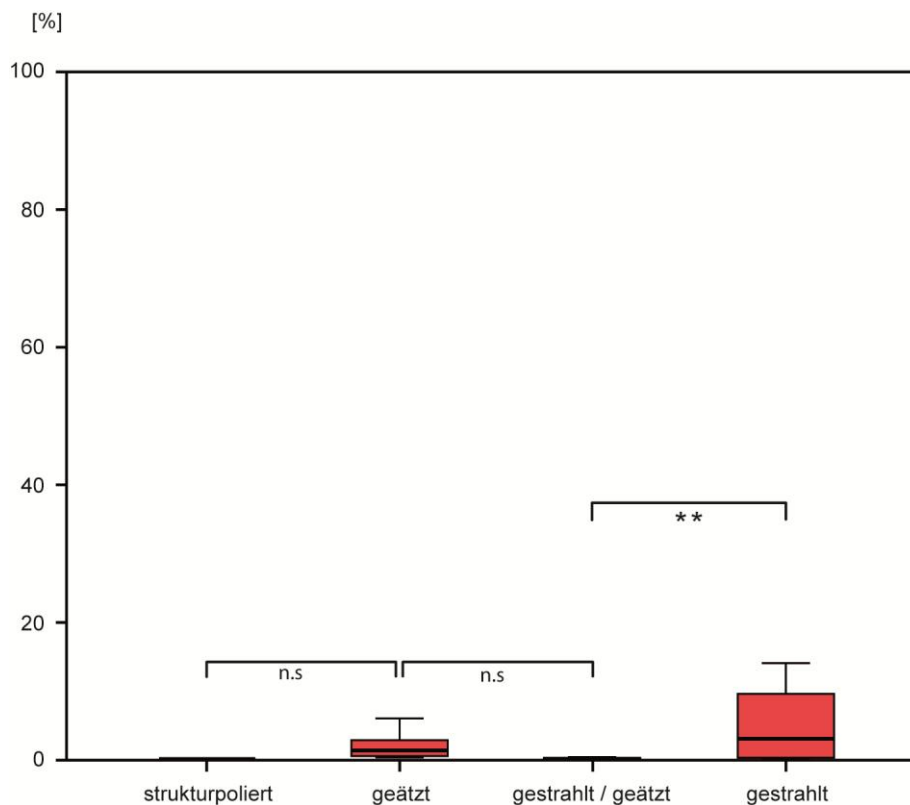


Abbildung 44: Reinigungseffektivität des Piezon-Implant-Cleaning mit signifikanten und nicht signifikanten Differenzen (\*\*  $p < 0,01$ ; n.s.  $p > 0,05$ ).



## Lichtmikroskopische Bilder nach Reinigung der Oberflächen mit der ultraschallgetriebenen PI-Spitze bei 200facher Vergrößerung

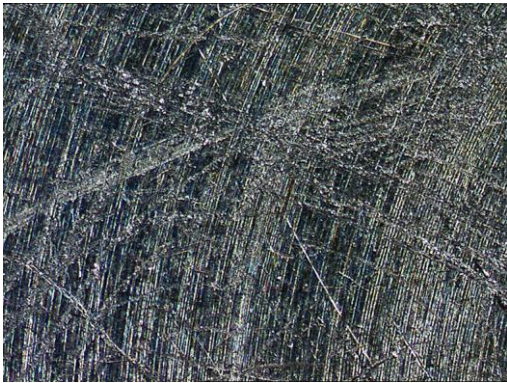


Abb. 45 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der PI-Spitze

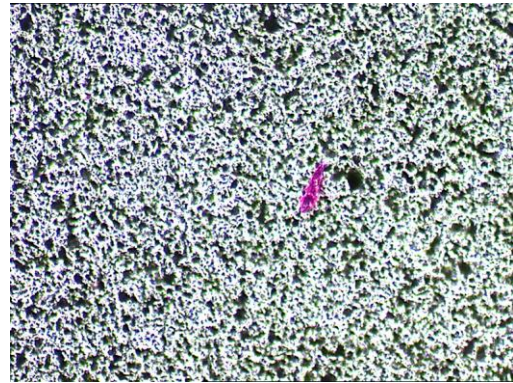


Abb. 45 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PI-Spitze



Abb. 45 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PI-Spitze



Abb. 45 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der PI-Spitze

Die exemplarischen lichtmikroskopischen Bilder belegen, dass der Piezon Master 400 mit der PI-Spitze nach Reinigung aller Oberflächen ein sehr gutes Ergebnis erzielte, wobei auf den strukturpolierten und den gestrahlt/geätzten Oberflächen keine Bakterien mehr gefunden wurden (Abb. 45 a bis d). Auf der strukturpolierten Oberfläche (Abb. 45 a) sind einige Riefen zu erkennen. Einzelne Restbakterien sind auf der geätzten (Abb. 45 b) und der gestrahlten Oberfläche (Abb. 45 d) verblieben. Auf keiner dieser exemplarischen dargestellten strukturierten Oberflächen sind Modifikationen der Oberflächen zu erkennen.

**REM-Aufnahmen nach Reinigung mit der ultraschallgetriebenen PI-Spitze**

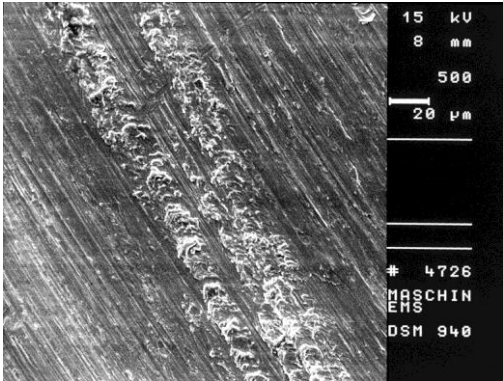


Abb. 46 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der PI-Spitze (500fache Vergrößerung)

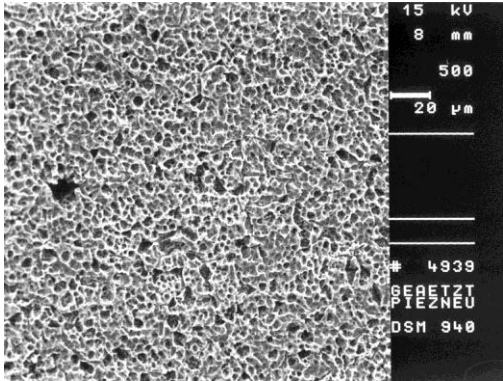


Abb. 46 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PI-Spitze (500facher Vergrößerung)

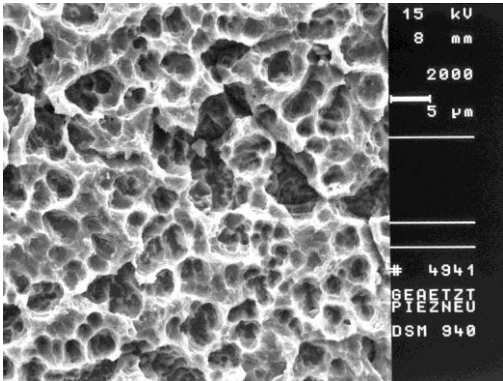


Abb. 46 c: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PI-Spitze (2000fache Vergrößerung)

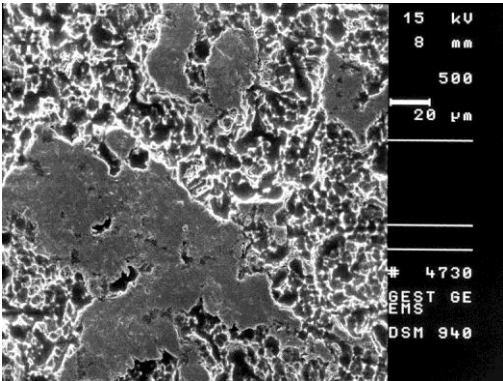


Abb. 46 d: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PI-Spitze (500fache Vergrößerung)

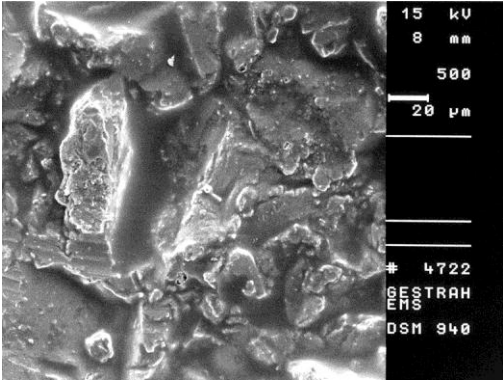


Abb. 46 e: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der PI-Spitze (500fache Vergrößerung)

Die REM-Aufnahmen aller Oberflächen zeigten bei 500facher Vergrößerung keine Restbakterien (Abb. 46 a, b, d, e). Es sind aber auffällige Oberflächenmodifikationen durch die Bearbeitung mit dem PI-Instrument auf der strukturpolierten (Abb. 46 a) und der gestrahlt/geätzten Oberfläche (Abb. 46 d) sowie der gestrahlten Oberfläche (Abb. 46 e) entstanden. Auf der strukturpolierten Oberfläche wurden die typischen Riefen vertieft. Auf den gestrahlt/geätzten sowie den gestrahlten Oberflächen sind die Spitzen der durch die Partikelstrahlung erzeugten Erhebungen eingeebnet worden. Auf der geätzten Oberfläche war sowohl bei 500facher als auch bei 2000facher Vergrößerung kein Abtrag der Strukturkanten zu erkennen (Abb. 46 b und c).

### 5.1.7 Airpolishing Clinpro-Powder

Mit dem Cavitron ProphyJet konnte auf allen Oberflächenstrukturen eine sehr gute Reinigungseffektivität erzielt werden (Abb. 47). Die effektivste Reinigung wurde mit dem Airpolishing auf der strukturpolierten Oberfläche mit nur ca. 0,1% Restverunreinigung festgestellt. Auf der geätzten Oberfläche verblieben ca. 2,5% Restbiofilm auf der gestrahlt/geätzten Oberfläche nur ca. 1%. Auf der gestrahlten Oberfläche wurde mit durchschnittlich 4% die höchste Oberflächenverunreinigung im Vergleich der Implantatoberflächen gefunden, aber insgesamt erlangte das Airpolishing auch hier einen guten Wert. Die Reinigung der strukturpolierten und der geätzten Oberfläche durch das Airpolishing war niedrig signifikant besser als die der gestrahlten Oberfläche ( $p < 0,05$ ). Die übrigen Gruppen zeigten im Vergleich keine signifikanten Differenzen ( $p > 0,05$ ).

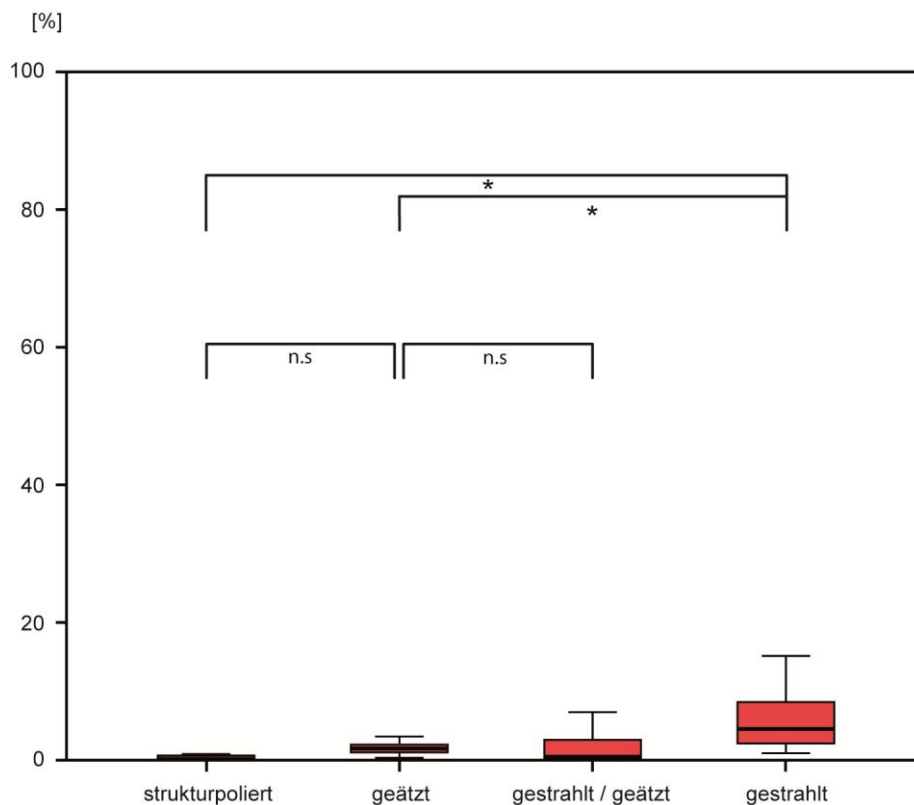


Abbildung 47: Reinigungseffektivität des Airpolishing mit niedrig und nicht Signifikanten Differenzen (\*  $p < 0,05$ ; n.s.  $p > 0,05$ ).



## Lichtmikroskopische Bilder nach Reinigung der Oberflächen mit dem Airpolishing bei 200facher Vergrößerung

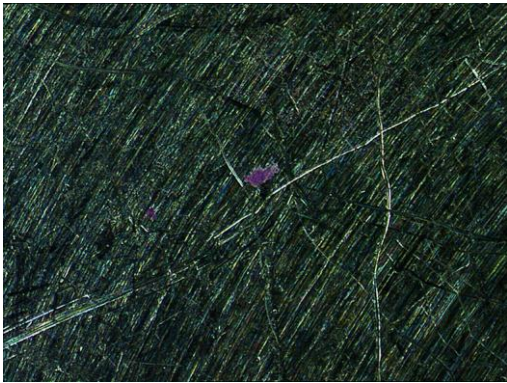


Abb. 48 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit dem Airpolishing

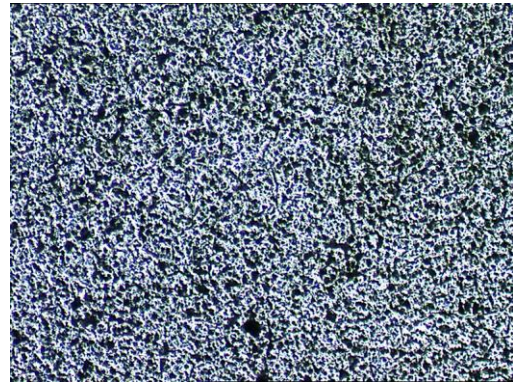


Abb. 48 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Airpolishing

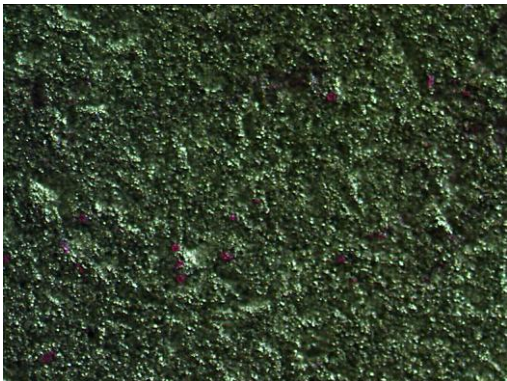


Abb.48 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Airpolishing

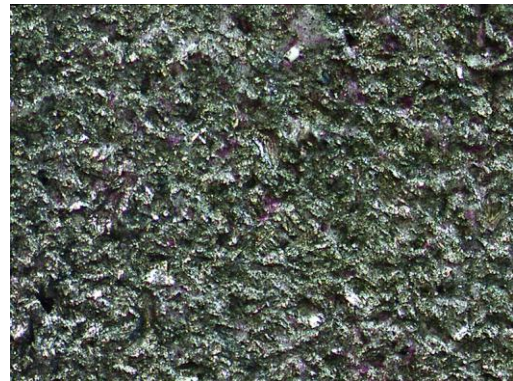


Abb. 48 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit dem Airpolishing

Die exemplarischen lichtmikroskopischen Aufnahmen zeigten, dass die Reinigung mit dem Airpolishing auf allen Oberflächen nur minimale Reste des Biofilms bzw. einzelne Restbakterien hinterließ (Abb. 48 a bis d). Auf allen Oberflächen wurde eine gute Reinigungseffektivität erzielt und die Oberflächen dabei nicht sichtbar verändert oder beschädigt.

## REM-Aufnahmen nach Reinigung mit dem Airpolishing

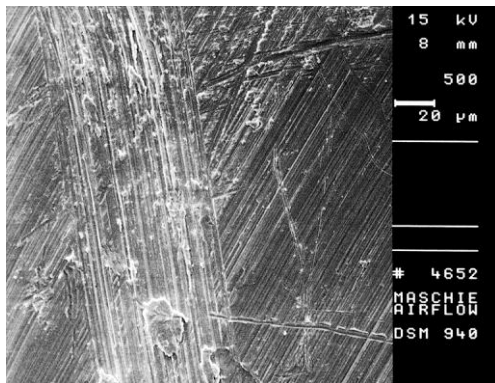


Abb. 49 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit dem Airpolishing (500fache Vergrößerung)

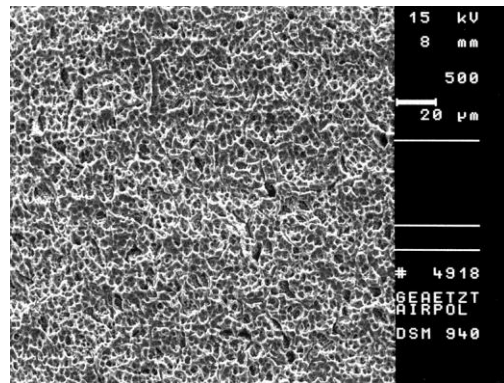


Abb. 49 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Airpolishing (500fache Vergrößerung)

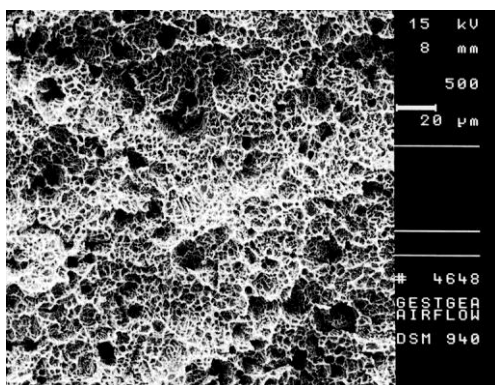


Abb. 49 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Airpolishing (500fache Vergrößerung)

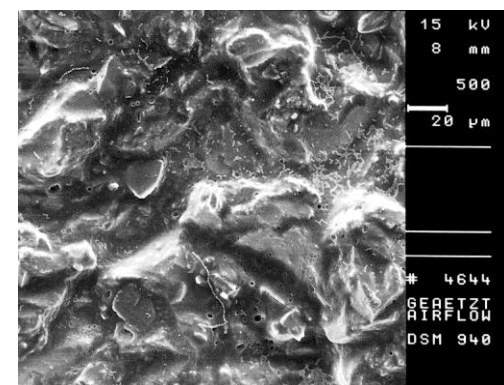


Abb. 49 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit dem Airpolishing (500fache Vergrößerung)

Auch die REM-Bilder (Abb. 49 a bis d) bestätigen, dass mit dem Airpolishing eine nahezu vollständige Reinigung der verschiedenen Implantatoberflächen erzielt werden konnte. Dabei wurde die strukturierte, die geätzte und die gestrahlt/geätzte Oberfläche ohne Modifikationen der Strukturen gereinigt, auf denen auch keine Restbakterien mehr sichtbar sind (Abb. 49 a bis c). Nur die gestrahlte Oberfläche (Abb. 48 d) zeigte in den Krypten feine Ansammlungen von Bakterien. Gleichzeitig erscheint die gestrahlte Struktur in ihrem Relief geglättet.

### 5.1.8 Vector-System mit Polierflüssigkeit

Das Vector-System mit Polierflüssigkeit reinigte die strukturpolierten und gestrahlten Oberflächen am besten (Abb. 50). Die strukturpolierte Oberfläche wies durchschnittlich ca. 1% Verunreinigung auf. Auf der gestrahlten Oberfläche verblieben durchschnittlich 2% kontaminierte Fläche. Die gestrahlt/geätzte Oberfläche wurde mit durchschnittlich 7% verbliebener Oberflächenverunreinigung weniger effektiv gereinigt. Auf der geätzten Oberfläche blieb ca. 9% der Oberfläche mit Restbiofilm belegt. Die Reinigungseffektivität des Vector-Systems auf der geätzten Oberfläche war im Vergleich zu den strukturpolierten und gestrahlten Oberflächen signifikant schlechter ( $p < 0,01$ ). Alle übrigen Gruppen differenzierten in ihrer Reinigungseffektivität nicht signifikant zueinander ( $p > 0,05$ ).

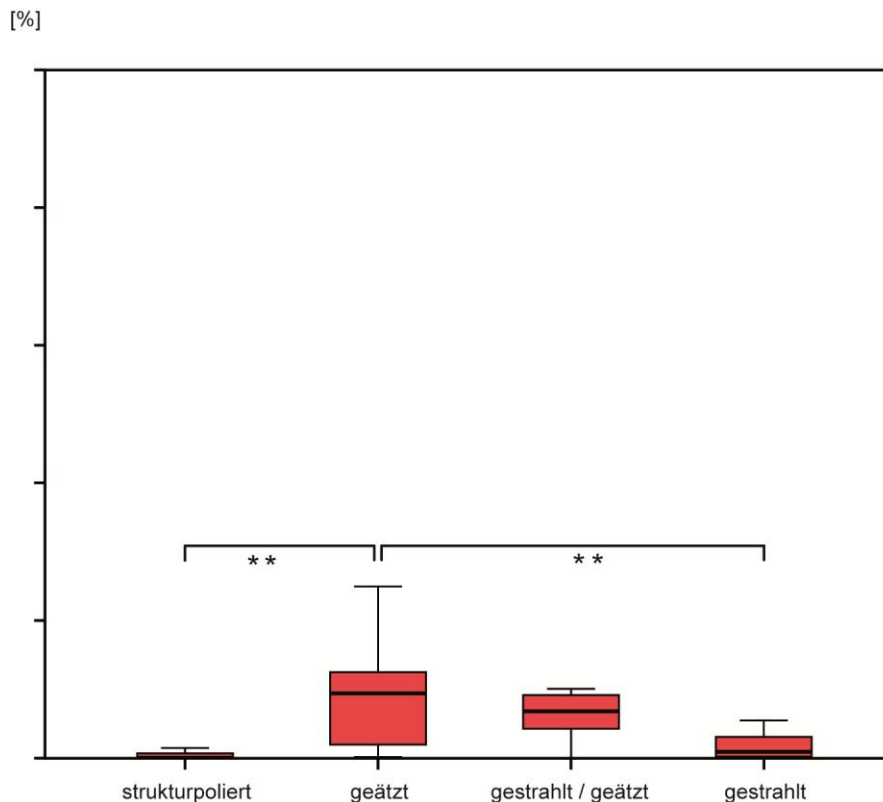


Abbildung 50: Reinigungseffektivität des Vector-Systems mit signifikanten Differenzen (\*\*  $p < 0,01$ )



**Lichtmikroskopische Bilder nach Reinigung der Oberflächen mit dem Vector-System bei 200facher Vergrößerung.**



Abb. 51 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit dem Vector-System

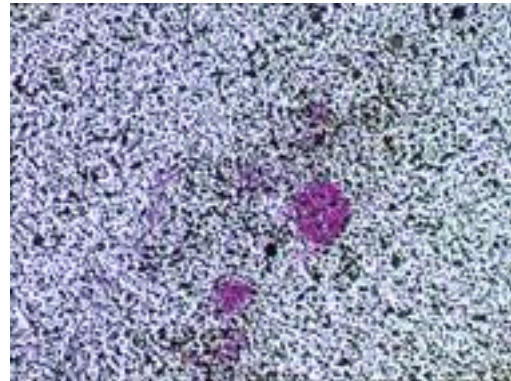


Abb. 51 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Vector-System



Abb. 51 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Vector-System



Abb. 51 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit dem Vector-System

Die exemplarischen lichtmikroskopischen Aufnahmen demonstrieren die Reinigungsleistung des Vector-Systems, die auf den strukturpolierten Oberflächen (Abb. 51 a) mikroskopisch ein deutlich besseres Ergebnis im Vergleich zu den strukturierten Oberflächen zeigten. Die geätzte (Abb. 51 b) und die gestrahlt/geätzte (Abb. 51 c) Oberfläche zeigten eine stärkere Anfärbung des verbliebenen Biofilms auf als die gestrahlte Oberfläche (Abb. 51 d).

Größere Anteile der strukturierten Oberflächen wurden gut gereinigt, nur auf bestimmten Flächen wurde verbliebener Biofilm violett angefärbt.

## REM-Aufnahmen nach Reinigung mit dem Vector-System

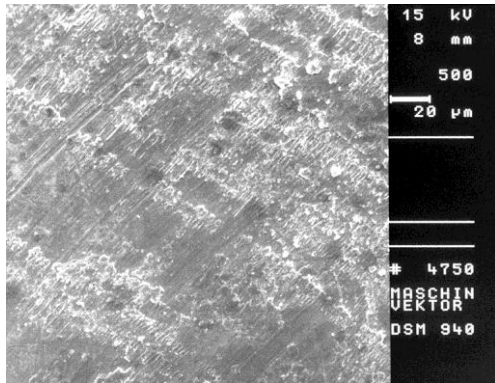


Abb. 52 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit dem Vector-System (500fache Vergrößerung)

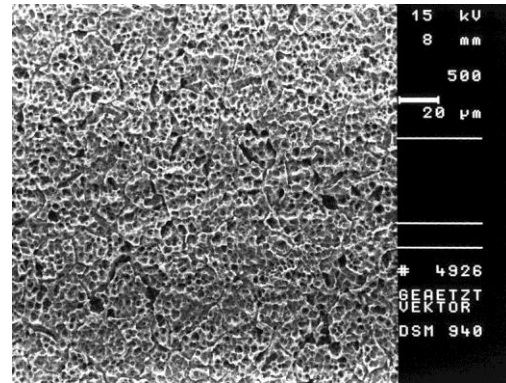


Abb. 52 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Vector-System (500fache Vergrößerung)

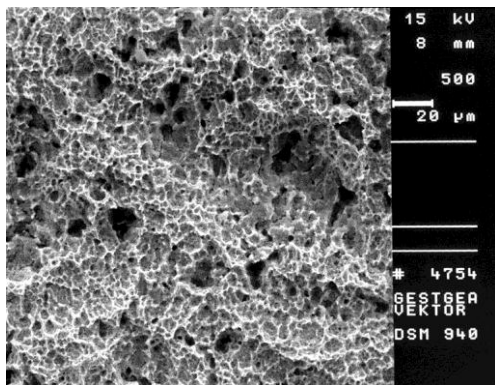


Abb. 52 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Vector-System (500fache Vergrößerung)

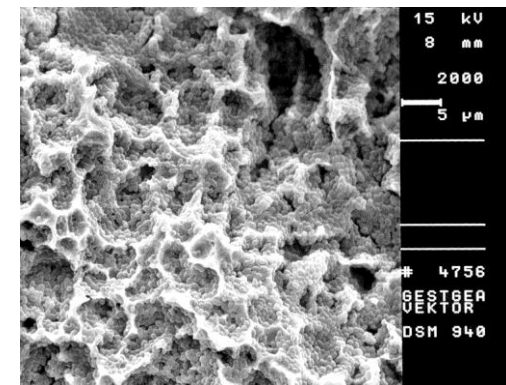


Abb. 52 d: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Vector-System (2000fache Vergrößerung)

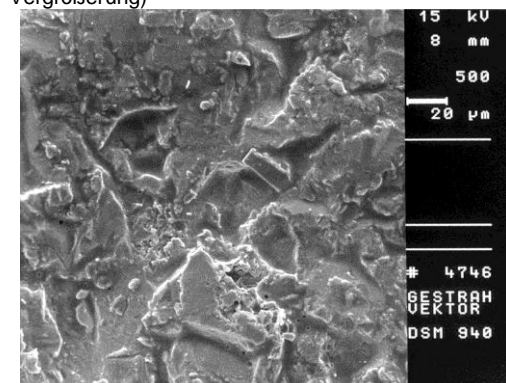


Abb. 52 e: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit dem Vector-System (500fache Vergrößerung)

Auf den REM-Aufnahmen der strukturpolierten Oberfläche (Abb. 51 a) fiel auf, dass die Drehriefenform erhalten war, aber durch Beschleifen mit dem Polierfluid eine zusätzliche Strukturierung mit feinen Riefen erkennbar wurde. Die Strukturkanten der geätzten Oberfläche stellten sich leicht abgerundet dar (Abb. 52 b).

Die gestrahl/geätzte Oberfläche wurde durch das Vector-System nicht verändert, jedoch sind bei 2000facher Vergrößerung in den Tiefen der Krypten Ansammlungen von Bakterien zu erkennen (Abb. 52 c und d).

Die Strukturkanten der gestrahlten Oberfläche wurden deutlich reduziert, zugleich schien die Oberfläche mit einem Film belegt zu sein (Abb. 52 e).

### 5.1.9 Er:YAG-Laser

Die Reinigungseffektivität des Er:YAG-Lasers war auf allen vier verschiedenen Implantatoberflächen schlecht, wobei sich die vier Gruppen nicht signifikant voneinander unterschieden (Abb. 53  $p > 0,05$ ). Von allen Systemen hatte der Er:YAG-Laser die geringste Effektivität, da durchschnittlich zwischen 10 und 25% des Biofilms verblieben. Auf der strukturpolierten Oberfläche ließen sich nach Laseranwendung im Durchschnitt noch auf ca. 7% der Fläche Verunreinigungen erkennen. Die Reinigungseffektivität auf gestrahlt/geätzt Oberfläche lag bei durchschnittlich 13% und auf den gestrahlten Oberflächen bei durchschnittlich 18%. Die geätzte Oberfläche wurde am schlechtesten mit durchschnittlich 24% verbliebener Verunreinigung und der größten Streuung gereinigt. Auffällig sind die hohen Standardabweichungen in allen Gruppen.

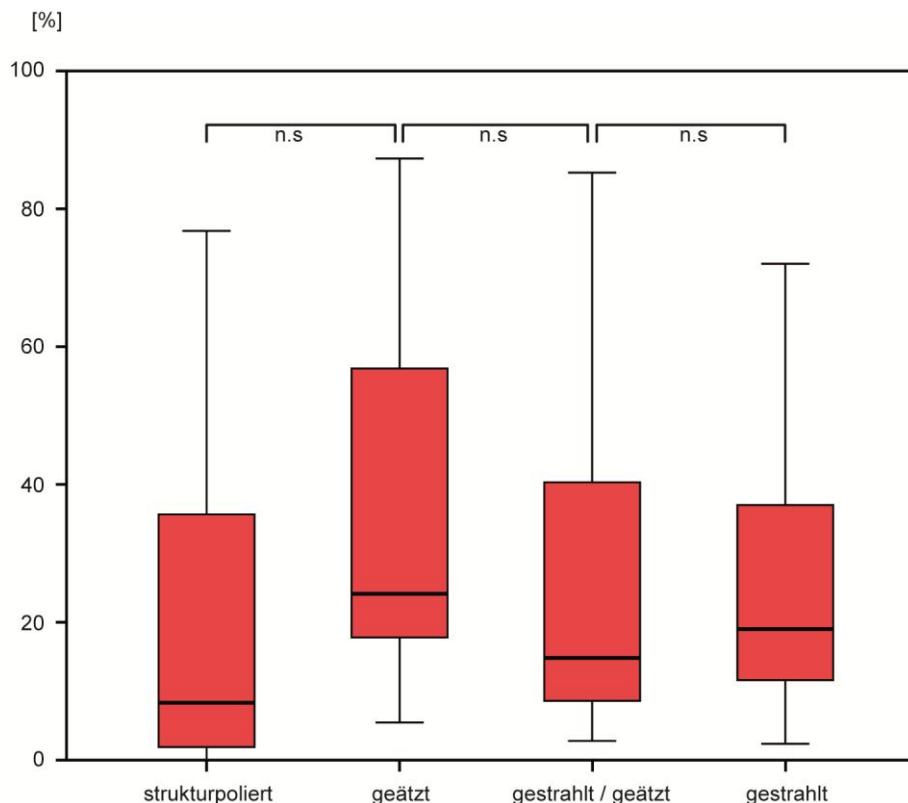


Abbildung 53: Reinigungseffektivität des Er: YAG-Lasers ohne signifikante Differenzen (n.s.  $p > 0,05$ ).



## Lichtmikroskopische Bilder nach Reinigung der Oberflächen mit dem Er:YAG-Laser bei 200facher Vergrößerung

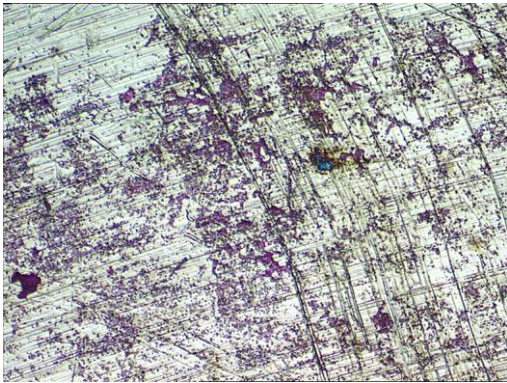


Abb. 54 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser



Abb. 54 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser

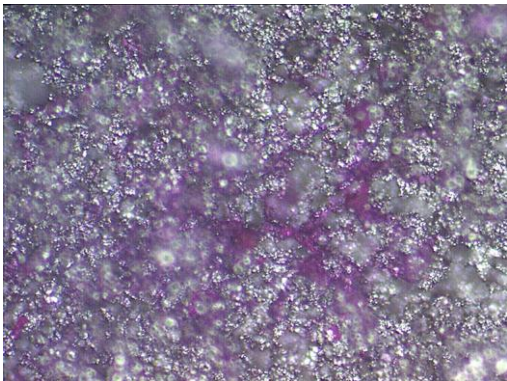


Abb. 54 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser

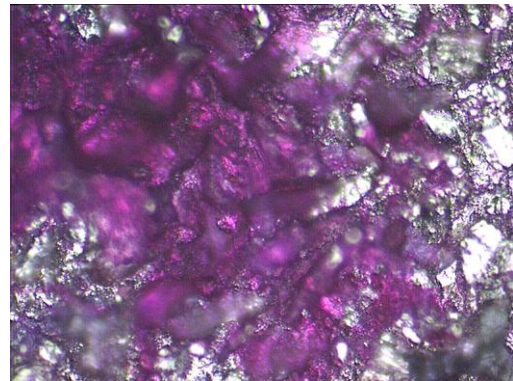


Abb. 54 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser

Die exemplarischen lichtmikroskopischen Aufnahmen belegen, dass auf allen Oberflächen nach der Laseranwendung Biofilm angefärbt werden konnte. Auf der strukturpolierten Oberfläche war dies punktuell über die ganze Oberfläche verteilt (Abb. 54 a). Die gesamte geätzte Oberfläche stellte sich noch dicht von Biofilm belegt dar (Abb. 54 b). Sowohl auf den gestrahlten (Abb. 54 d) als auch auf den gestrahlt/geätzten Oberflächen (Abb. 54 c) befanden sich verbliebene Bakterien in unterschiedlicher Dichte.



**REM-Aufnahmen nach Reinigung mit dem ER:YAG-Laser**

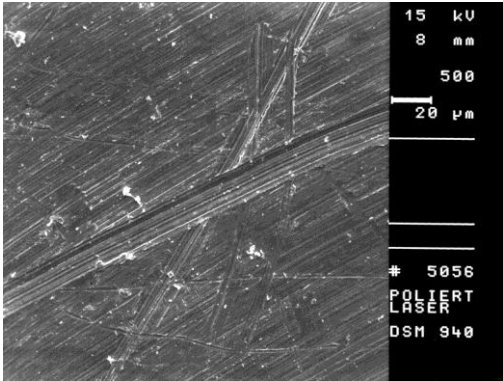


Abb. 55 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser (500fache Vergrößerung)

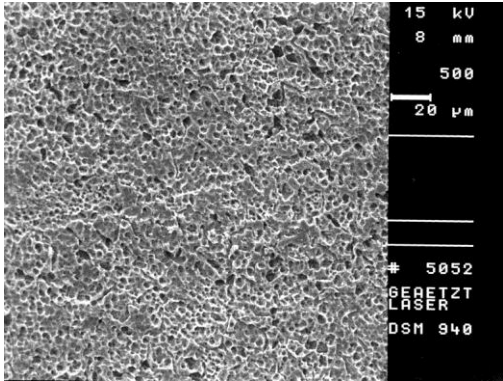


Abb. 55 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser (500fache Vergrößerung)

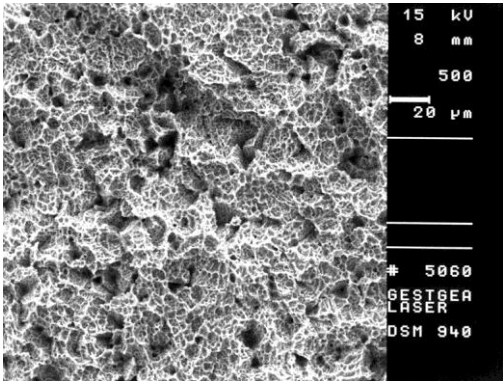


Abb. 55 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser (500fache Vergrößerung)

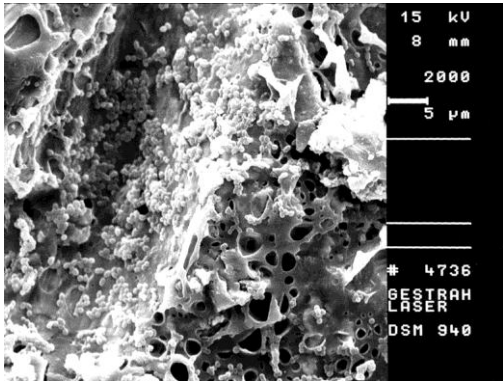


Abb. 55 d: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser (2000fache Vergrößerung)

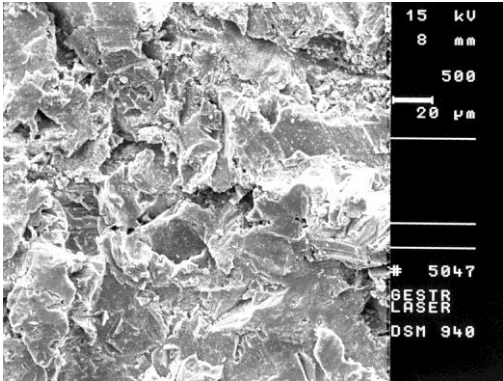


Abb. 55 e: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser (500fache Vergrößerung)

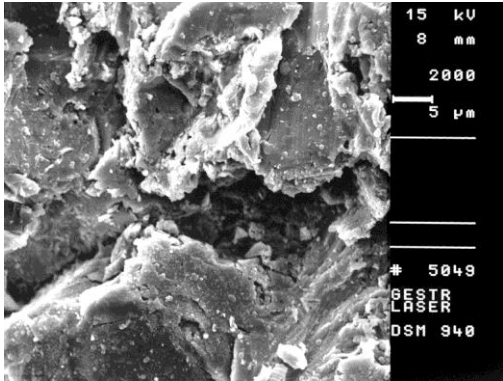


Abb. 55 f: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit dem Er:YAG-Laser (2000fache Vergrößerung)

Auf den REM-Aufnahmen zeigte die strukturpolierte Oberfläche (Abb. 55 a) nach der Reinigung mit dem Er:YAG-Laser noch vereinzelte Bakterien und einige Bearbeitungsspuren. Die Krypten der geätzten Oberfläche (Abb. 55 b) stellten sich größtenteils verschlossen dar und die Höhen der Strukturkanten abgerundet. Auf der gestrahl/geätzten Oberfläche (Abb. 55 c und d) waren in den Tiefen der Struktur Bakterien verblieben und die Oberflächenstruktur partiell eingeschmolzen. Die gestrahlte Oberfläche (Abb. 55 e und f) weist Partikel auf, die in der Strukturierung zurückgeblieben sind. Beschädigungen der Strukturierung sind nicht sichtbar.

### 5.1.10 Photodynamische Desinfektion PDT

Die PDT hat auf den geätzten und gestrahlt/geätzten Oberflächen die beste Reinigung erzielt (Abb. 56). Die gestrahlt/geätzten Oberflächen zeigten ca. 2% verbliebenen Biofilm. Auf der geätzten Oberfläche verblieben mit der PDT durchschnittlich 3% restliche Oberflächenkontamination. Auf strukturpolierten Oberfläche war die Reinigungseffektivität mit ca. 30% verbliebenem Biofilm signifikant schlechter als auf der geätzten Oberfläche ( $p < 0,01$ ) und hochsignifikant schlechter als auf den gestrahlt/geätzten Oberflächen ( $p < 0,001$ ).

Auf der gestrahlten Oberfläche war die Reinigungseffektivität der PDT mit durchschnittlich 40% verbliebenen Bakterienresten am geringsten. Die Reinigungseffizienz der PDT war auf der gestrahlten Oberfläche hoch signifikant schlechter als auf den geätzten und gestrahlt/geätzten Oberflächen ( $p < 0,001$ ). Die Ergebnisse auf den strukturpolierten und gestrahlten Oberflächen sowie die der geätzten und gestrahlt/geätzten Oberflächen unterscheiden sich im jeweiligen Vergleich nicht signifikant voneinander ( $p > 0,05$ ).

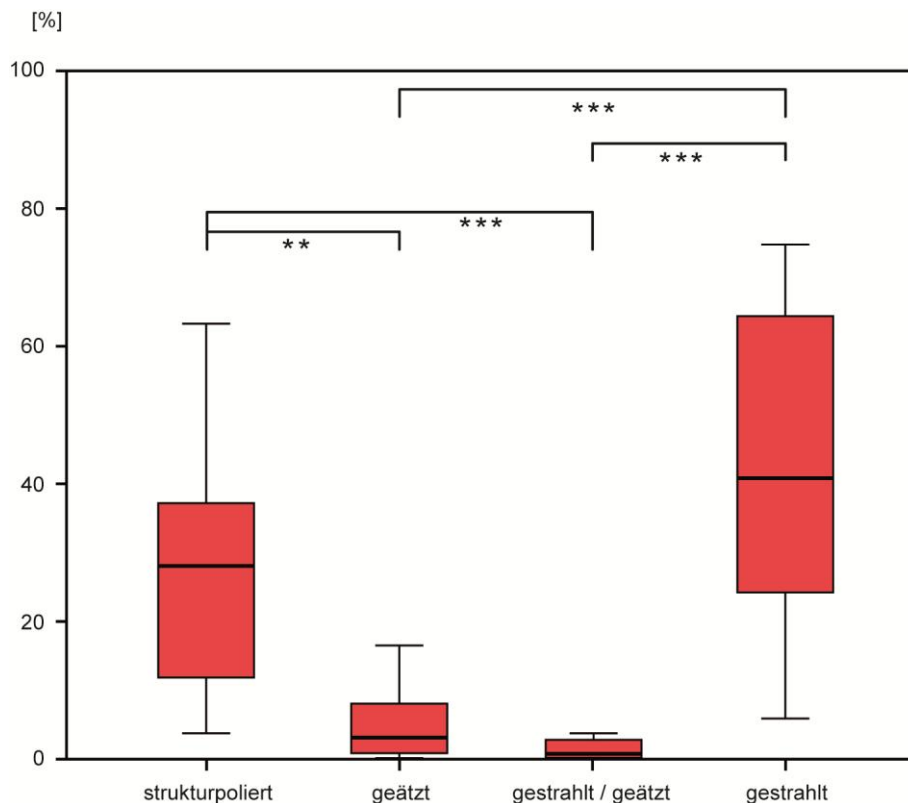


Abbildung 56: Reinigungseffektivität der PDT mit signifikanten und hochsignifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen (\*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ).

## Lichtmikroskopische Bilder nach Reinigung der Oberflächen mit der Photodynamischen Desinfektion bei 200facher Vergrößerung

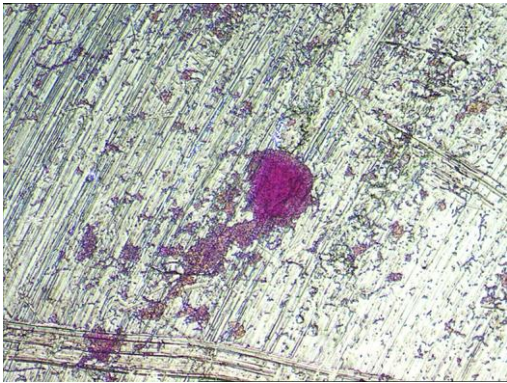


Abb. 57 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT

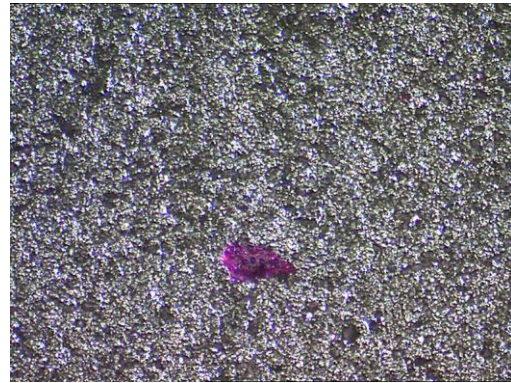


Abb. 57 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT

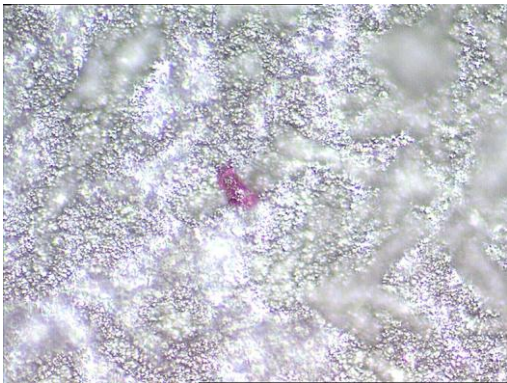


Abb. 57 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT

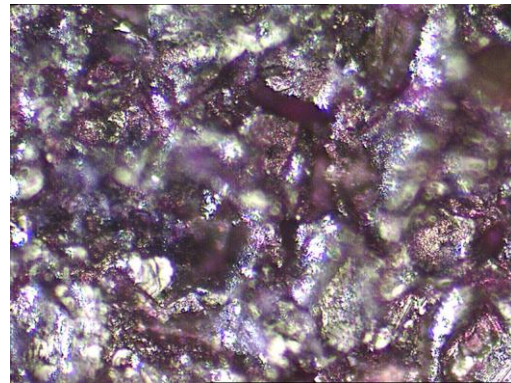


Abb. 57 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT

Exemplarische lichtmikroskopische Aufnahmen zeigen, dass die strukturpolierten (Abb. 57 a) und die gestrahlten (Abb. 57 d) Oberflächen im Vergleich zu den geätzten (Abb. 57 b) und den gestrahlt/geätzten (Abb. 57 c) Oberflächen eine größere Menge angefärbten Biofilm nach PDT aufweisen.

Auf den strukturpolierten und gestrahlten Oberflächen verblieben einzeln verteilte Areale bzw. punktuelle mit Verunreinigungen. Dagegen waren geätzte und gestrahlt/geätzte Oberflächen über große Flächen sauber und wiesen nur einzelne Überbleibsel von bakterieller Kontamination auf.

## REM-Aufnahmen nach Reinigung mit der PDT

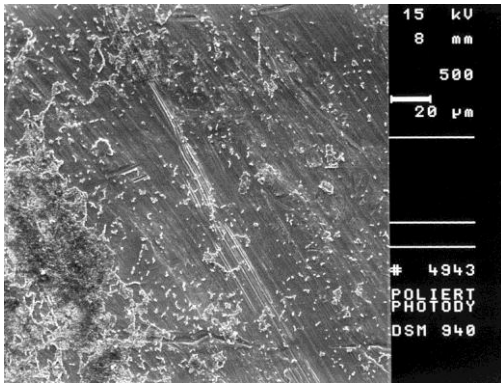


Abb. 58 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT (500fache Vergrößerung)

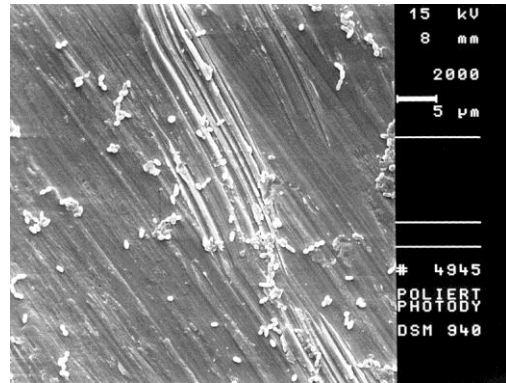


Abb. 58 b: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT (2000fache Vergrößerung)

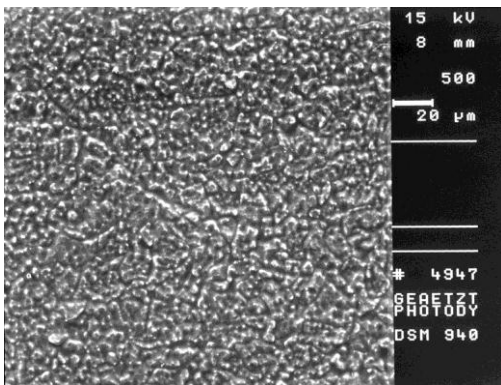


Abb. 58 c: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT (500fache Vergrößerung)

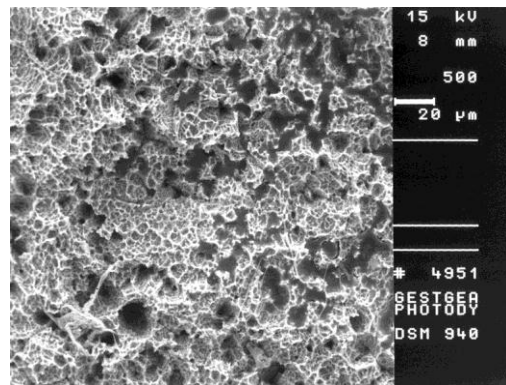


Abb. 58 d: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT (500fache Vergrößerung)

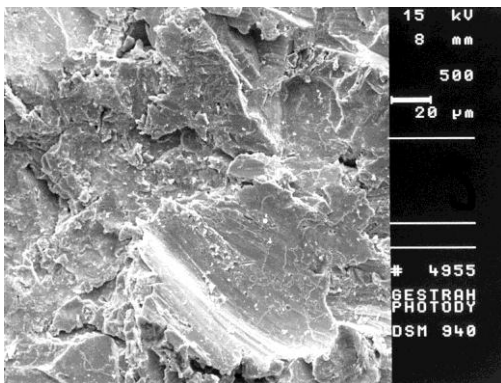


Abb. 58 e: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT (500fache Vergrößerung)

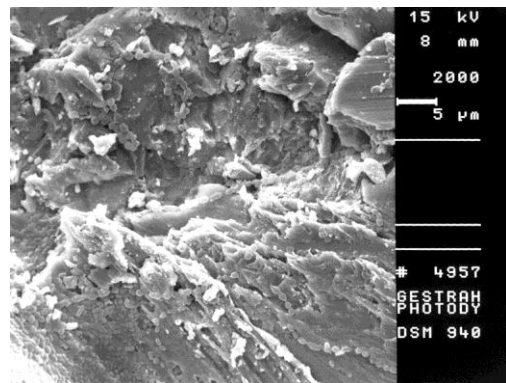


Abb. 58 f: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit der PDT (2000fache Vergrößerung)

Im REM sind nach der Oberflächendesinfektion mittels PDT sind sowohl bei 500facher als auch bei 2000facher Vergrößerung der strukturpolierten (Abb. 58 a und b) und gestrahlten Oberflächen (Abb. 58 e und f) deutlich verstreut liegende Bakterien zu erkennen. Bei den geätzten (Abb. 58 c) und gestrahlt/geätzten (Abb. 58 d) Oberflächen fallen dunkle Flächen in den Einsenkungen der Strukturen auf, dabei handelte es sich vermutlich um Reste des Toluidinblaus. Reste von Bakterien und Beschädigungen sind nicht erkennbar. Alle Oberflächen wurden durch PDT weder beschädigt noch verändert.



### 5.1.11 Ozon-Desinfektion mit Ozotop

Das Ozon zeigte fast gleichmäßig auf allen vier verschiedenen Implantatoberflächen gute Werte der Reinigungseffektivität (Abb. 59). Im Vergleich aller Oberflächen bestanden keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ). Auf den strukturpolierten Oberflächen verblieb im Durchschnitt ca. 1% des Biofilms, gefolgt von den geätzten Oberflächen mit 2% und den gestrahlten Oberflächen mit 3% verbliebenen angefärbten Bakterienresten.

Auf der gestrahlt/geätzten Oberfläche erzielte das Ozon eine durchschnittliche Reinigungseffektivität von 4% verbliebener Verunreinigung.

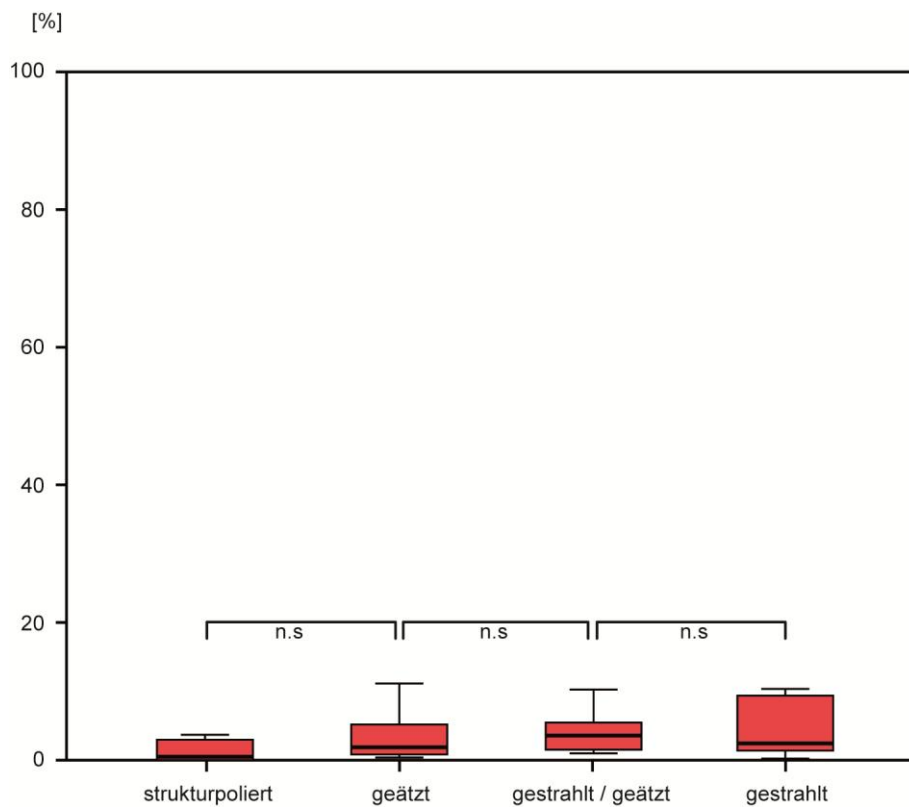


Abbildung 59: Reinigungseffektivität des Ozon (Ozotop) ohne signifikante Differenzen (n.s.  $p > 0,05$ )



## Lichtmikroskopische Bilder nach Reinigung der Oberflächen mit Ozon bei 200facher Vergrößerung

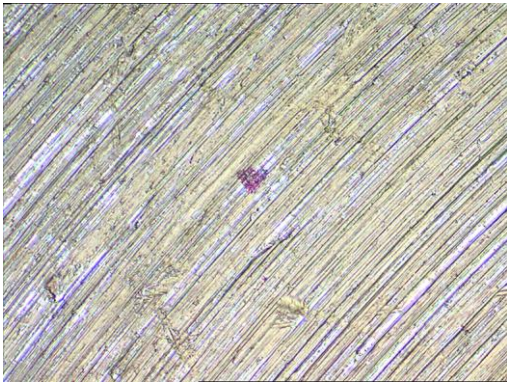


Abb. 60 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit Ozon

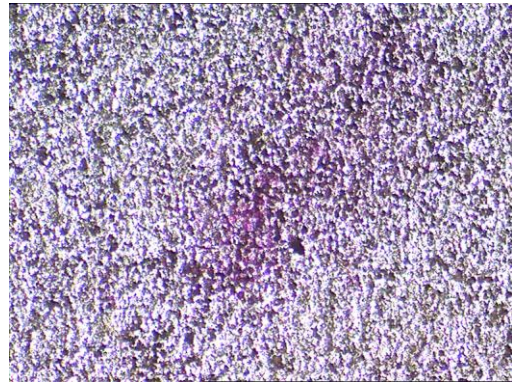


Abb. 60 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit Ozon

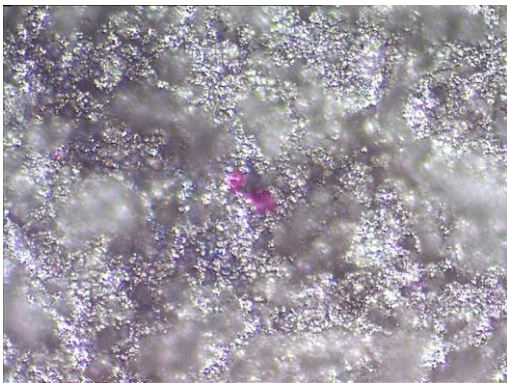


Abb. 60 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit Ozon

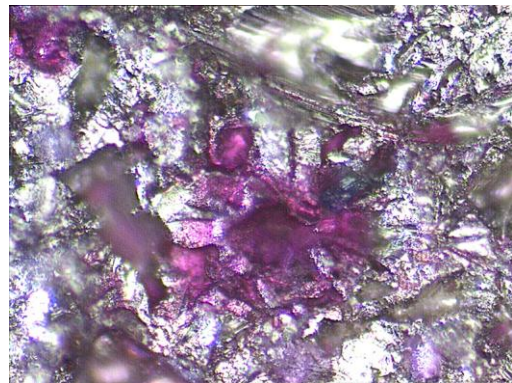


Abb. 60 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit Ozon

Die exemplarischen, lichtmikroskopischen Aufnahmen demonstrieren, dass auf den strukturpolierten und gestrahlt/geätzten Oberflächen nach Ozonreinigung nur an einzelnen Stellen angefärbte Biofilmreste verblieben (Abb. 60 und c). Auf der geätzten Oberfläche sind verstreute Punkte an Biofilm angefärbt (Abb. 60 b). Die gestrahlte Oberfläche weist die stärkste Anfärbung an Biofilm auf (Abb. 60 d).

## REM-Aufnahmen nach Reinigung mit Ozon

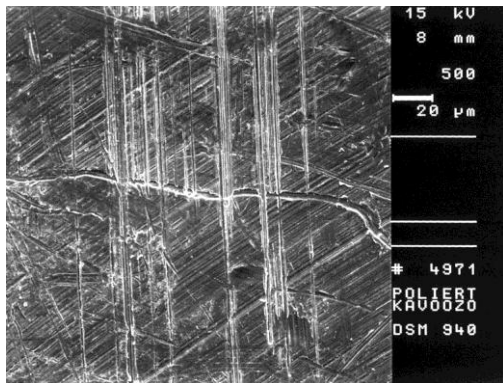


Abb. 61 a: Strukturpolierte Oberfläche nach Reinigung mit Ozon (500fache Vergrößerung)

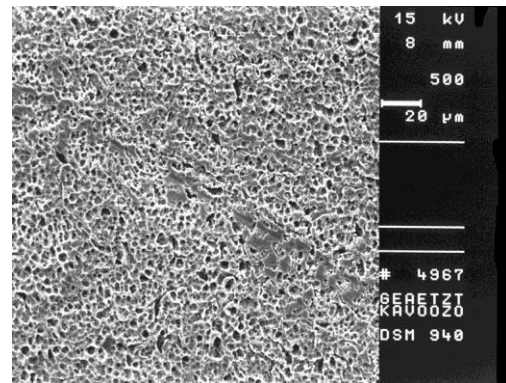


Abb. 61 b: Geätzte Oberfläche nach Reinigung mit Ozon (500fache Vergrößerung)

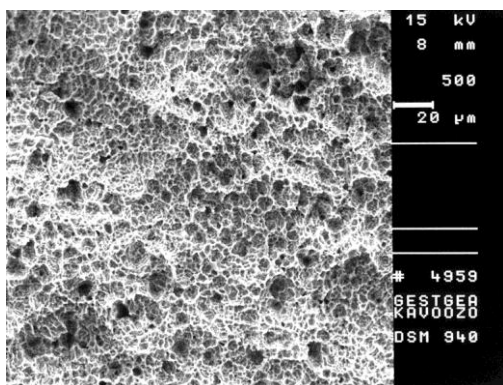


Abb. 61 c: Gestrahlt/geätzte Oberfläche nach Reinigung mit Ozon (500fache Vergrößerung)

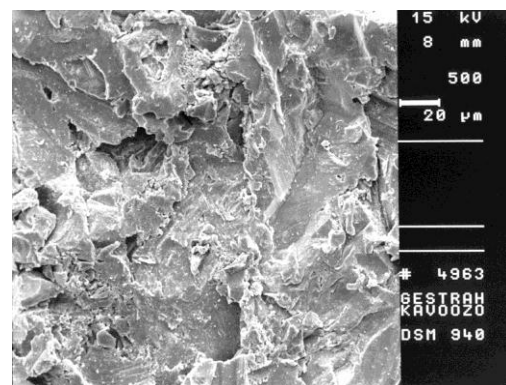


Abb. 61 d: Gestrahlte Oberfläche nach Reinigung mit Ozon (500fache Vergrößerung)

Auf allen Implantatoberflächen (Abb. 61 a bis d) sind im REM keine verbliebenen Bakterien oder bakteriellen Ablagerungen zu erkennen. Auch die tiefen Einsenkungen wurden vollständig gereinigt. Auf der strukturpolierten Oberfläche befinden sich Kratzerspuren und auf der geätzten Oberfläche Abtragungen der Strukturkanten, die auf die Arbeit mit dem Periotip zurückgeführt werden müssen.

## **5.2 Gesamtergebnisse der Reinigungseffektivität je Oberfläche**

### **5.2.1 Reinigungseffektivität der Geräte auf strukturpolierter Oberfläche**

Die Reinigungseffektivität der verschiedenen Reinigungsmethoden ist im Vergleich auf der strukturpolierten Oberfläche in Abbildung 62 dargestellt. Die schall- und ultraschallgetriebenen Instrumente, wie die Prophylaxebürste, das PEEK und PI-Instrument sowie das Vector-System, hinterließen auf der strukturpolierten Oberfläche Restverunreinigungen von weniger als 2% und unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich ihrer Reinigungseffizienz zueinander ( $p > 0,05$ ). Ähnliche Reinigungsleistungen wie die der Schall- und Ultraschallgeräte, wurden durch das Airpolishing und die Ozondesinfektion erzielt. Die Reinigungseffizienz dieser Geräte lag ebenfalls bei Werten von durchschnittlich ca. 2% Restverunreinigung. Deutlich mehr verbliebener Biofilm fiel nach der Reinigung mit Gummipolierer, Kunststoff-Kürette, Karbon-Kürette, Er:YAG-Laser sowie der PDT auf. Mit Gummipolierer, Kunststoff-Kürette, Karbonkürette und Er:YAG-Laser wurden durchschnittlich 10% verbliebener Biofilm gemessen, während es mit der PDT ca. 28% waren. Die Reinigungsleistung der PDT zeigte im Vergleich zu den folgenden Reinigungsmethoden eine niedrig signifikante Differenz ( $p < 0,05$ ): Prophylaxebürste, PEEK- und PI-Instrument, Vector-System und Ozon-Gerät. Die übrigen Gruppen differierten nicht signifikant zur PDT ( $p > 0,05$ ).

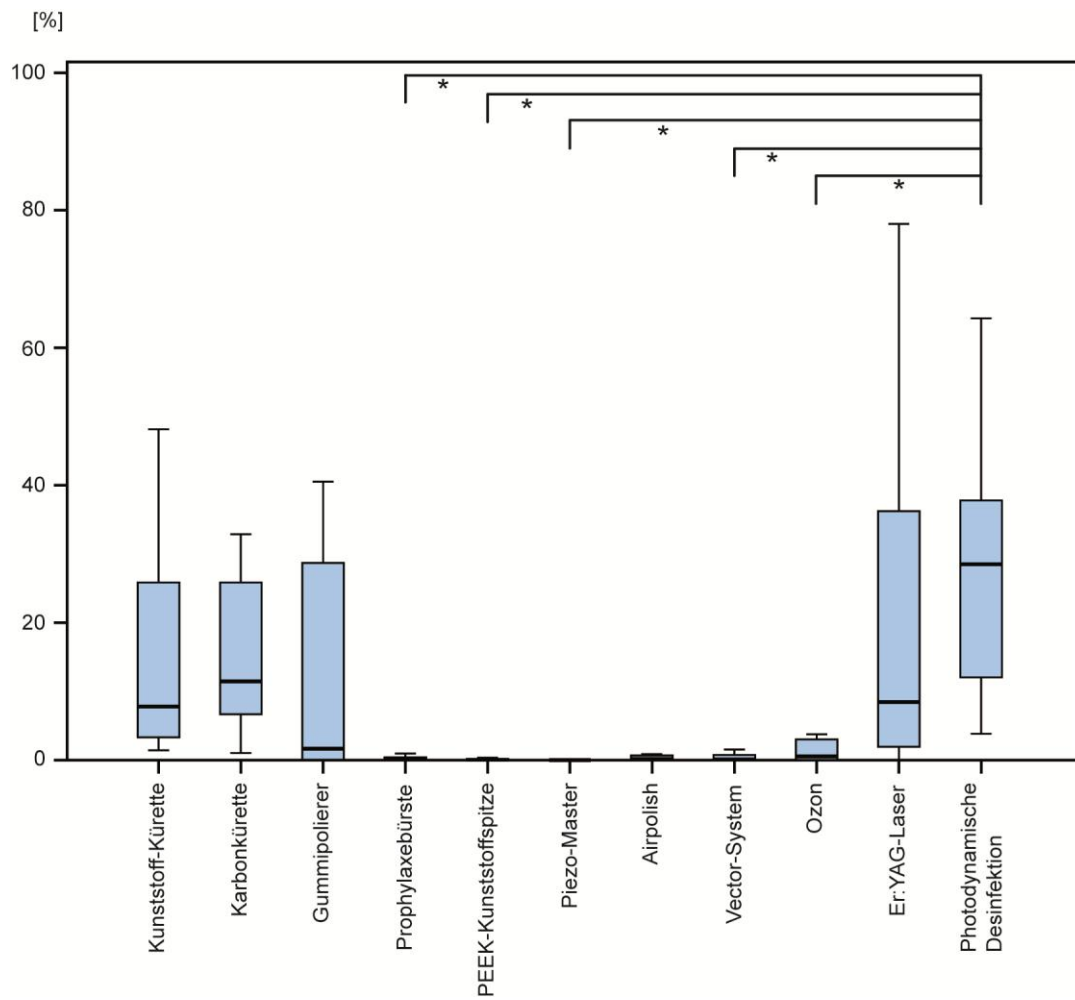


Abbildung 62: Reinigungseffektivität der elf Reinigungsmethoden im Vergleich auf der strukturpolierten Oberfläche mit niedrig signifikanten Differenzen zwischen den Gruppen (\* $p < 0,05$ ).

## 5.2.2 Reinigungseffektivität auf geätzter Oberfläche

Auffällig ist, dass die Reinigungseffektivität des Er:YAG-Lasers auf der geätzten Oberfläche gegenüber allen anderen Instrumenten bzw. Geräten hochsignifikant schlechter war ( $p < 0,001$ ). Außerdem imponierte eine hohe Standardabweichung mit dem Er:YAG-Laser, wobei durchschnittlich 23% der Verunreinigung auf der geätzten Oberfläche verbleiben. Mit den übrigen Geräten wurden bessere Reinigungsleistungen erzielt, wobei die mit dem PEEK- und PI-Instrument, dem Airpolishing und dem Ozon-Gerät mit durchschnittlich 2% verbliebener Bakterien am besten waren. Gefolgt wurden diese Gruppen von Kunststoff- und Karbon-Kürette, Prophylaxebürste und PDT mit durchschnittlich 4% Restverunreinigungen. Schwächere Reinigungseffektivitäten demonstrierten Gummipolierer und Vector-System mit ca. 12% Biofilmresten. Alle zehn Reinigungsmethoden außer dem Er:YAG-Laser unterschieden sich nicht signifikant voneinander ( $p > 0,05$ ).

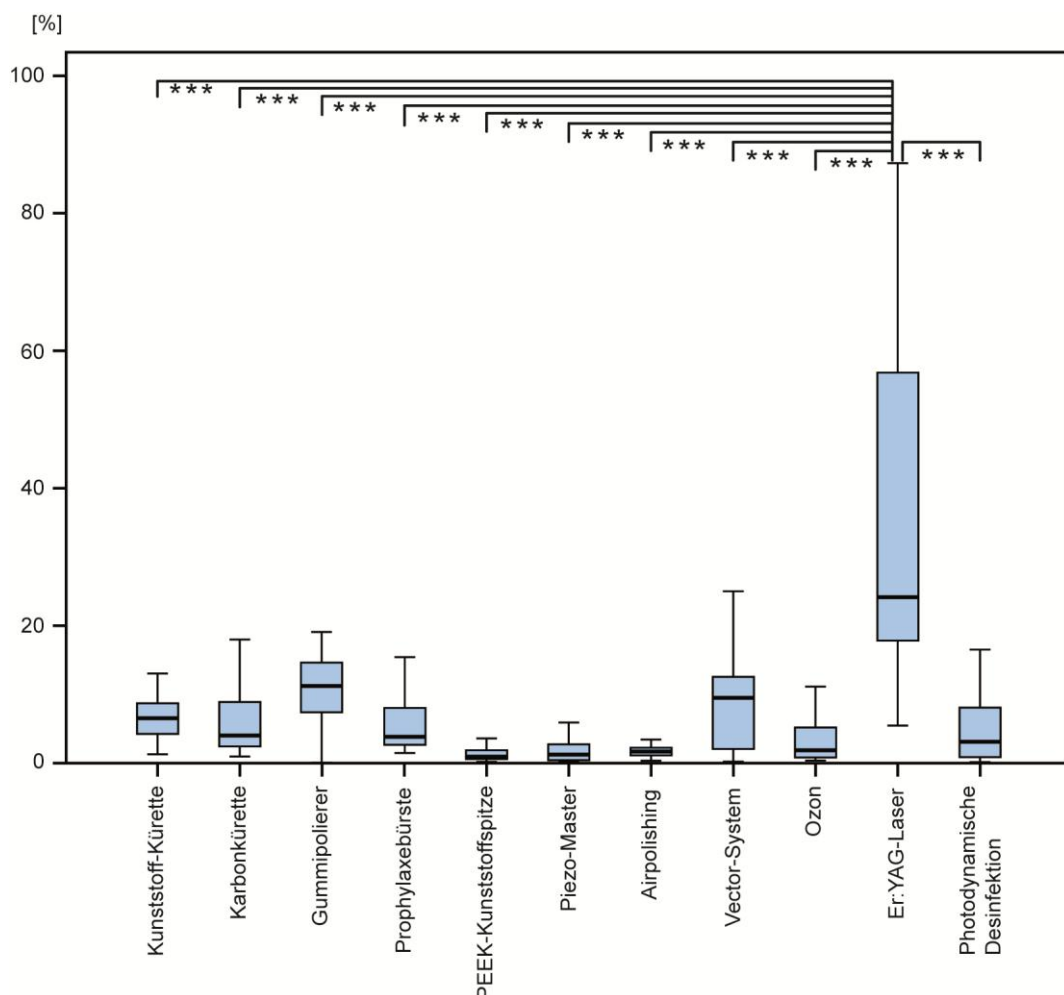


Abbildung 63: Reinigungseffektivität der elf Reinigungsmethoden im Vergleich auf der geätzten Oberfläche mit nicht signifikanten Unterschieden zwischen den zehn Gruppen (n.s.  $> 0,05$ ) und hochsignifikanten Unterschieden des Er:YAG-Lasers zu den zehn Gruppen ( $***p < 0,001$ ).

### 5.2.3 Reinigungseffektivität auf gestrahlt/geätzter Oberfläche

Die Kunststoff-Kürette und die Karbonkürette hinterließen auf der gestrahlt/geätzten Oberfläche durchschnittlich 53% und 59% Restbakterien, wobei die Reinigungseffektivität dieser beiden Instrumente im Vergleich zu allen anderen verwendeten Methoden hochsignifikant schlechter ( $p < 0,001$ ) war (Abb. 64, Tab. 2). Der Er:YAG-Laser zeigte mit einem Durchschnittswert von ca. 15% Restkontamination der Oberfläche ebenfalls eine relativ schlechte Reinigung. Die Standardabweichungen von Kunststoff- und Karbonkürette und dem Er:YAG-Laser waren höher als die der anderen Methoden. Die beste Reinigung wurde mit Prophylaxebürste, PEEK- und PI-Instrument sowie Airpolishing und PDT erzielt, wobei ca. 1% Restkontamination verblieb. Die Desinfektion mit Ozon sowie die Reinigung mit dem Gummipolierer oder dem Vector-System erbrachte eine relativ gute Reinigungseffektivität mit ca. 7% verbliebenem Biofilm.

Der Er:YAG-Laser wies gegenüber der Prophylaxebürste, dem PEEK- und dem PI-Instrument und dem Airpolishing eine hochsignifikant ( $p < 0,001$ ) schlechtere Reinigungseffizienz und im Vergleich zum Gummipolierer und PDT eine signifikante Differenz ( $p < 0,01$ ) auf. Der Unterschied der Reinigungseffektivität zwischen Er:YAG-Laser und Vector-System war niedrig signifikant ( $p < 0,05$ ). Alle übrigen Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander ( $p > 0,05$ ).

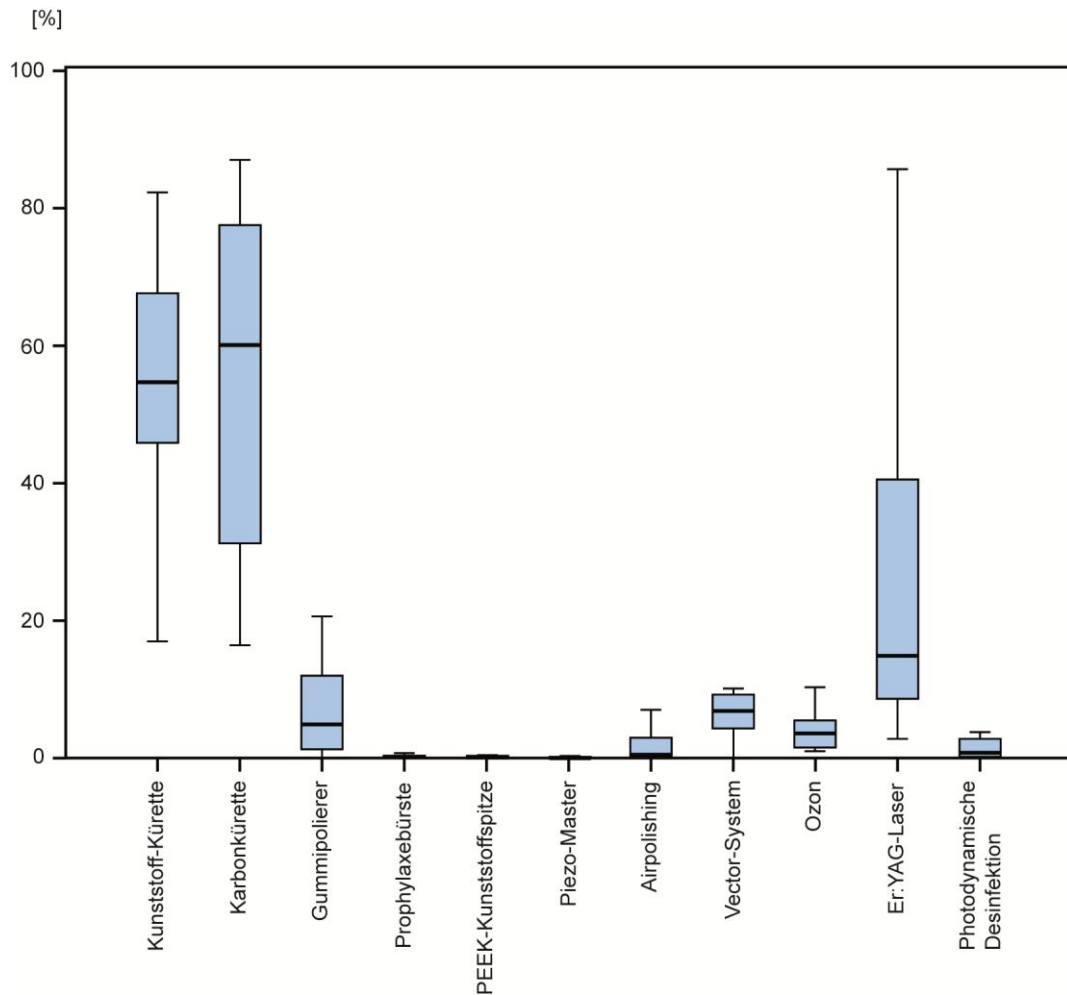


Abbildung 64: Reinigungseffektivität der elf Reinigungsmethoden im Vergleich auf der gestrahl/geätzten Oberfläche mit nicht signifikanten (n.s. >0,05), niedrig signifikanten (\*p< 0,05), signifikanten (\*\* p< 0,01) sowie hochsignifikanten (\*\*\*) p< 0,001) Unterschieden zwischen den elf Gruppen.

|              | Kstkür | Karbonkür | Gummipol | Proph.Bürste | KaVo PEEK | PI EMS | Airpolish | Vector | Ozon | Laser | PDT  |
|--------------|--------|-----------|----------|--------------|-----------|--------|-----------|--------|------|-------|------|
| Kstkür       |        | n.s.      | ***      | ***          | ***       | ***    | ***       | ***    | ***  | ***   | ***  |
| Karbonkür    | n.s.   |           | ***      | ***          | ***       | ***    | ***       | ***    | ***  | ***   | ***  |
| Gummipol     | ***    | ***       |          | n.s.         | n.s.      | n.s.   | n.s.      | n.s.   | n.s. | **    | n.s. |
| Proph.Bürste | ***    | ***       | n.s.     |              | n.s.      | n.s.   | n.s.      | n.s.   | n.s. | ***   | n.s. |
| KaVo PEEK    | ***    | ***       | n.s.     | n.s.         |           | n.s.   | n.s.      | n.s.   | n.s. | ***   | n.s. |
| PI EMS       | ***    | ***       | n.s.     | n.s.         | n.s.      |        | n.s.      | n.s.   | n.s. | ***   | n.s. |
| Airpolish    | ***    | ***       | n.s.     | n.s.         | n.s.      | n.s.   |           | n.s.   | n.s. | ***   | n.s. |
| Vector       | ***    | ***       | n.s.     | n.s.         | n.s.      | n.s.   | n.s.      |        | n.s. | *     | n.s. |
| Ozon         | ***    | ***       | n.s.     | n.s.         | n.s.      | n.s.   | n.s.      | n.s.   |      | **    | n.s. |
| Laser        | ***    | ***       | **       | ***          | ***       | ***    | ***       | *      | **   |       | **   |
| PDT          | ***    | ***       | n.s.     | n.s.         | n.s.      | n.s.   | n.s.      | n.s.   | n.s. | **    |      |

Tab. 2: Signifikante Unterschiede zwischen den Reinigungseffektivitäten der verschiedenen Reinigungsmethoden auf der gestrahl/geätzten Oberfläche leisten (n.s. p> 0,05, \* p< 0,05, \*\* p< 0,01, \*\*\* p< 0,001).



#### **5.2.4 Reinigungseffektivität auf gestrahlter Oberfläche**

Sowohl mit der Kunststoff- und der Karbonkürette als auch mit der PDT wurde auf der gestrahlten Oberfläche eine schlechtere Reinigungseffektivität erzielt (Abb. 65). Die Kunststoffkürette hinterließ ca. 47% und die Karbonkürette ca. 61% der Oberflächen verunreinigt. Nach der Oberflächenbearbeitung mit der PDT verblieben noch 42% der Oberfläche kontaminiert. Nur wenig besser war die Reinigungsleistung mit dem Er:YAG-Laser, bei dem noch durchschnittlich 19% der Oberfläche kontaminiert waren. Die Reinigungseffektivität von Kunststoff- und Karbonkürette auf der gestrahlten Oberfläche war hochsignifikant schlechter als mit allen übrigen Methoden außer mit der PDT ( $p < 0,001$ ) (Tab. 2). Die PDT reinigte ebenfalls hochsignifikant schlechter als alle übrigen Methoden außer der Kunststoff- und der Karbonkürette und dem Er:YAG-Laser ( $p < 0,001$ ). Der Er:YAG-Laser wiederum demonstrierte eine hochsignifikant schlechtere Reinigungseffektivität als die Prophylaxebürste und das Vector-System ( $p < 0,001$ ) sowie eine signifikant schwächere Reinigungsleistung im Vergleich zu PEEK- und PI-Spitze und dem Airpolishing ( $p < 0,01$ ). Die Ozondesinfektion war der Reinigung mit dem Er:YAG-Laser niedrig signifikant überlegen ( $p < 0,05$ ). Die übrigen Methoden bewiesen eine gute Reinigungseffektivität auf der gestrahlten Oberfläche, wobei der verbliebene Biofilm zwischen ca. 2% der Fläche nach Bearbeitung mit Prophylaxebürste, PEEK-Instrument und Vector-System und ca. 5% mit Gummipolierer, PI-Instrument, Airpolishing und Ozondesinfektion betrug. Diese sieben Gruppen differierten in ihrer Reinigungseffizienz nicht signifikant voneinander ( $p > 0,05$ ).

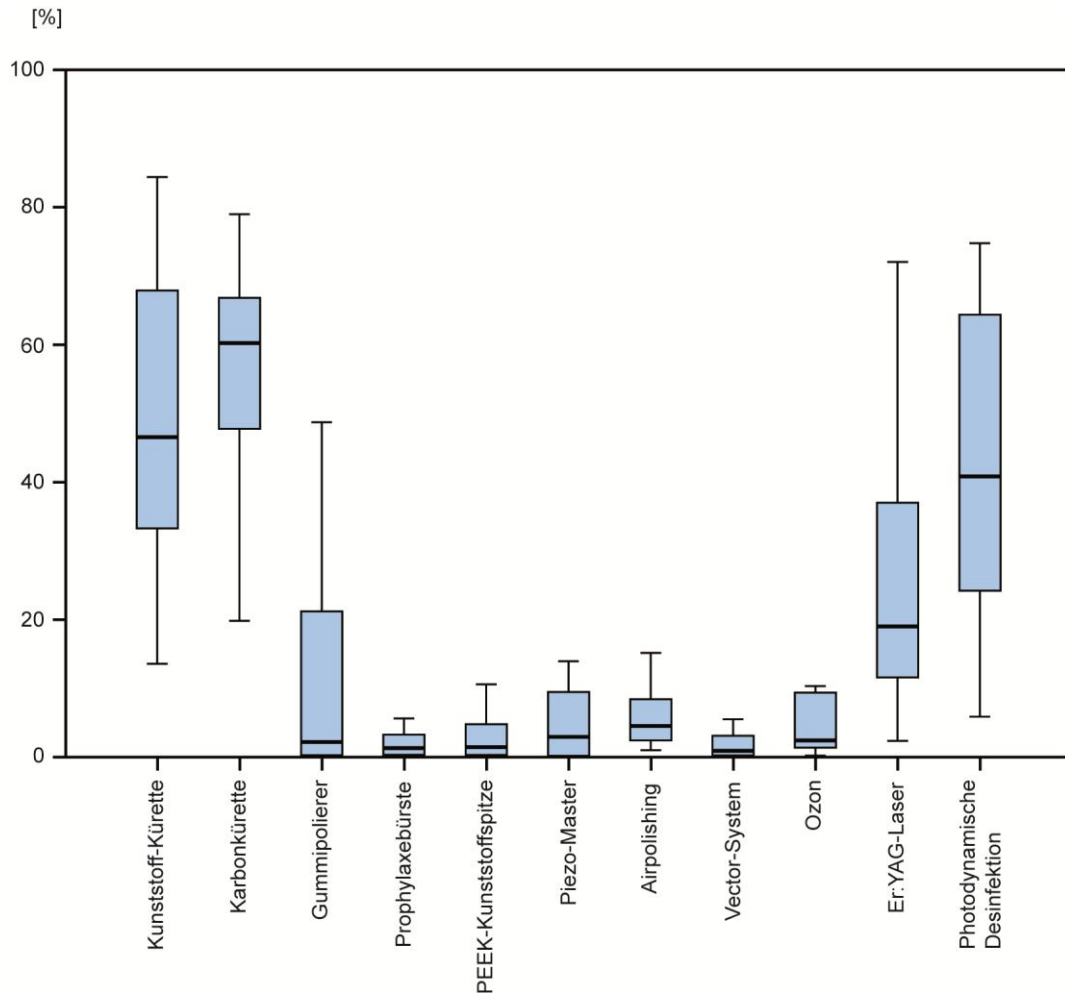


Abbildung 65: Reinigungseffektivität der elf Reinigungsmethoden im Vergleich auf der gestrahlten Oberfläche mit nicht signifikanten (n.s. > 0,05), niedrig signifikanten (\* p< 0,05), signifikanten (\*\* p< 0,01) sowie hochsignifikanten (\*\*\*) p< 0,001) Unterschieden zwischen den elf Gruppen.

|              | Kstkür | Karbonkür | Gummipol. | Proph.Bürste | KaVo PEEK | PI EMS | Airpolish | Vector | Ozon | Laser | PDT  |
|--------------|--------|-----------|-----------|--------------|-----------|--------|-----------|--------|------|-------|------|
| Kstkür       |        | n.s.      | ***       | ***          | ***       | ***    | ***       | ***    | ***  | ***   | n.s. |
| Karbonkür    | n.s.   |           | ***       | ***          | ***       | ***    | ***       | ***    | ***  | ***   | n.s. |
| Gummipol     | ***    | ***       |           | n.s.         | n.s.      | n.s.   | n.s.      | n.s.   | n.s. | n.s.  | ***  |
| Proph.Bürste | ***    | ***       | n.s.      |              | n.s.      | n.s.   | n.s.      | n.s.   | n.s. | ***   | ***  |
| KaVo PEEK    | ***    | ***       | n.s.      | n.s.         |           | n.s.   | n.s.      | n.s.   | n.s. | **    | ***  |
| PI EMS       | ***    | ***       | n.s.      | n.s.         | n.s.      |        | n.s.      | n.s.   | n.s. | **    | ***  |
| Airpolish    | ***    | ***       | n.s.      | n.s.         | n.s.      | n.s.   |           | n.s.   | n.s. | **    | ***  |
| Vector       | ***    | ***       | n.s.      | n.s.         | n.s.      | n.s.   | n.s.      |        | n.s. | ***   | ***  |
| Ozon         | ***    | ***       | n.s.      | n.s.         | n.s.      | n.s.   | n.s.      | n.s.   |      | *     | ***  |
| Laser        | ***    | ***       | n.s.      | ***          | **        | **     | **        | ***    | *    |       | n.s. |
| PDT          | n.s.   | n.s.      | ***       | ***          | ***       | ***    | ***       | ***    | ***  | n.s.  |      |

Tab. 3: Signifikante Unterschiede zwischen den Reinigungseffektivitäten der verschiedenen Reinigungsmethoden auf der gestrahlten Oberfläche leisten (n.s. p> 0,05; \* p< 0,05; \*\* p< 0,01; \*\*\* p< 0,001).

## 6 DISKUSSION

Beide untersuchten Hypothesen konnten anhand der Ergebnisse nicht bestätigt werden, da keines der elf Geräte bzw. Instrumente eine absolute Reinigung bzw. Dekontamination der Implantatoberflächen erreichte. Vier der elf Instrumente wiesen, bezogen auf die zweite Hypothese, erhebliche Unterschiede in der Reinigung der verschiedenen Implantatoberflächenstrukturen auf. Daher scheint, übereinstimmend mit der Literatur, eine komplette Oberflächenreinigung bzw. -dekontamination sowohl mit mechanischen als auch mit physikalisch-chemischen Methoden unmöglich zu sein, da nicht alle Bakterien in den Tiefen der Oberflächenstrukturierungen erreicht werden (*Mombelli 2002*). Eine insuffiziente Reinigung wirft die Frage auf, in wieweit ein klinisch befriedigendes Ergebnis erreicht werden kann und ob diese Methode den Anforderungen genügen (*Mombelli & Lang 1994, Mombelli 2002*). Eine Reduktion des Biofilms von über 94% könnte zu guten klinischen Ergebnissen führen (*Trejo et al. 2006*). Dann würden in unserer Studie die oszillierenden Geräte, das Airpolishing und das Ozon ein solches Reinigungslevel erreichen. Eine vollständige Implantatoberflächen-Dekontamination würde klinisch nicht lange bestehen, da die periimplantären Taschen eine Verbindung zur Mundhöhle besitzen und rasch von Bakterien rekontaminiert werden (*Mombelli 2002, Papaioannou et al. 1996, Zitzmann et al. 2001*). Folglich kann das Ziel nur eine möglichst maximale Reduktion des Biofilms in den Taschen, der Mundhöhle und der Implantatoberfläche sein, um so eine Genesung des periimplantären Gewebes zu ermöglichen (*Schmage 2010*). Die Ergebnisse dieser Arbeit stützen die bekannten Zusammenhänge der Biofilmanlagerung in Abhängigkeit von der Oberflächenstrukturierung, sowie der Oberflächenenergie und den Bakterienspezies (*Neugebauer et al. 2008, Quirynen et al. 1990 und 1993, van Steenberghe et al. 1999, Teughels et al. 2006*). Glatte Implantatoberflächen haben ihren Vorteile in einer geringen Biofilmanlagerung; sie können zwar bei der Reinigung zerkratzt werden, werden aber in ihrer Struktur nicht wesentlich verändert. In dieser Arbeit lieferten auch die manuellen Instrumente und der Er:YAG-Laser auf glatten Oberflächen vergleichbare Ergebnisse zu den maschinellen Methoden, während sie auf den stärker strukturierten Oberflächen deutlich schlechter abschnitten. Moderne Implantatoberflächen sind zwar weniger stark strukturiert als die vorherige Generation (*Buser et al. 1998, Cochran et al. 1999a*), jedoch müssen auch extreme Strukturen wie die gestrahlte Oberfläche

reinigungsfähig sein, da eine Vielzahl von Patienten solche Implantate in situ haben (*Persson et al. 2001, Wennerberg et al. 2003, Zitzmann 2002*).

Auf den gestrahlten Oberflächen haben sich die maschinellen mechanischen Methoden, Pulverstrahlreinigung und Ozongas bewährt. In dieser Untersuchung wurde nur *Streptococcus mutans* zur Biofilm-Simulation verwendet, während in der Mundhöhle verschiedene Bakterienspezies an der Bildung eines Biofilms beteiligt sind. Zudem ist *Streptococcus mutans* kein Bakterium, das bei der Parodontitiserstehung eine Rolle spielt. Es wurde dennoch verwendet, da die In-vitro-Anzucht zuverlässig gelingt und in der Kariesforschung etabliert ist. Die Züchtung von anaeroben Bakterien hätte dagegen einen höheren apparativen Aufwand bedeutet. Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse wäre die Wiederholung der Versuche mit den besten Reinigungsverfahren parodonto-pathogenen Bakterien oder einer intraoralen Mischflora sinnvoll, da die Adhäsion dieser Bakterien anders als die der Streptokokken ist (*Heuer et al. 2008, Quirynen & Teughels 2003*).

Zunächst sollte jedoch ein grundlegender Vergleich zwischen den Reinigungsmethoden bezogen auf die verschiedenen Implantatoberflächen gezogen werden. Die Prüfung der intraoralen Übertragbarkeit wäre auch insofern nötig, da die Position des Implantats in der Mundhöhle die Reinigung hinsichtlich Suprakonstruktion, Zugänglichkeit und Makrostrukturen der Implantate beeinflusst (*Roos-Jansåker 2006 c*). In dieser Arbeit wurde der Einfluss der Mikrostrukturierung der Implantatoberfläche auf ebenen Plättchen berücksichtigt, so dass die Reinigung leichter war als am inserierten Implantatkörper. Um klinisch übertragbare Ergebnisse zu erzielen, wurden die verschiedenen Instrumente in dieser Untersuchung möglichst praxisnah angewendet. Die Anzahl von Arbeitszügen wurde dabei nicht berücksichtigt und konnte somit nicht in die Auswertung der Wirkungsweise einbezogen werden. Die Oberflächen der Plättchen waren der Reinigung direkt zugänglich, während intraoral das Weichgewebe die Arbeit zusätzlich erschwert (*Buchmann et al. 1997, Lang et al. 2004*).

Die Versuche fanden zwar nicht verblindet statt, aber die Implantatoberflächen waren so mit Biofilm überwachsen, so dass die Oberflächengruppen nur durch entsprechende Beschriftung zugeordnet werden konnten. Nach Biofilmanzucht erfolgte die randomisiert Aufteilung der Plättchen auf die verschiedenen Reinigungsgruppen. In den Versuchen wurde die Reinigungseffektivität durch Anfärben verbliebener Bakterien bestimmt. Die computergestützte Auswertung

verbliebener Verunreinigung wurde in früheren Arbeiten zur Bestimmung verbliebener Konkreme auf Zahnwurzeln genutzt (*Schultz 2005*). Auf Implantatoberflächen bestand allerdings das Problem schlechter Kontrastdifferenzen zwischen violetter Anfärbung und grauer Implantatoberfläche. Aus diesem Grund musste die Auswertung manuell erfolgen und war nicht automatisiert möglich. Vorversuche hatten gezeigt, dass die Fehler durch Mitzählen von Bildpunkten ähnlicher Farbwerte, die nicht bakteriellen Biofilm darstellten, zu groß waren. Die manuelle Auswertung barg nur einen systematischen Fehler, da sie immer nur von der gleichen Person durchgeführt wurde. Die Auswahl und Auswertung einzelner Implantatoberflächenareale erfolgte gemäß den in der Literatur beschriebenen Verfahren (*Kreisler et al. 2002b, Schwarz et al. 2003a, 2005a*). Unklar ist bei diesem Verfahren, ob die Bakterien, die auf den Implantatoberflächen verblieben, vital waren oder ob es sich nur um Bakterienreste handelte. Schließlich erlaubte diese Untersuchung keine Information über biologische Effekte der Reinigungsmethode. Durch die Reinigungsmethoden können die Implantatoberflächen beschädigt werden. Die Bewertung der Wirkungsweise der untersuchten Instrumente und Methoden hinsichtlich der Modifikation der Implantatstrukturen war nicht Ziel dieser Arbeit, sondern wurde in der Promotionsarbeit von *Thielemann (vsl. 2012)* untersucht. Moderne Implantatoberflächen mit geätzter und gestrahlt/geätzter Oberfläche besitzen eine geringe Oberflächenrauigkeit (*Buser 1998, Cochran et al. 1998 u. 1999, Klokkevold et al. 1997, Sammons et al. 2005, Wennerberg et al 1995*). Hinsichtlich ihrer Reinigungsfähigkeit verhielten sich aber geätzte Oberflächen eher wie glatte und gestrahlt/geätzte eher wie gestrahlte Oberflächen. Am besten ließen sich die geätzten Oberflächen reinigen, wobei alle getesteten Methoden außer dem Er:YAG-Laser geeignet waren. Dagegen waren zur Reinigung der gestrahlt/geätzten Oberflächen alle Instrumente außer den manuellen Küretten und dem Er:YAG-Laser geeignet, während auf den gestrahlten Oberflächen auch die Photodynamische Desinfektion signifikant schlechter abschloss und die maschinellen mechanischen Methoden insgesamt mehr Verunreinigung hinterließen. Zu erklären ist dies durch die ebene Grundstruktur auf der die Oberflächenmodifikation mittels Ätzung ausgeführt wurde. Dagegen wurden gestrahlte Oberflächen zusätzlich zur gestrahlt/geätzten Struktur geätzt, basierten also auf einer gröber gestalteten Form mit Erhebungen und Einsenkungen, die die Mikrostrukturen aufgesetzt wurden. Insofern verwundert das ähnliche Verhalten zur gestrahlten Oberfläche nicht. Geätzte Oberflächen werden

wie glatte am marginalen Implantatbereich eingesetzt und könnten nach Rezession der mukosalen Gewebe freiliegen (*Abrahamsson et al. 2002, Schmage 2006*). Insofern müssen diese Strukturen regelmäßig mit Prophylaxeinstrumenten wie Bürstchen, Airflow oder desinfizierenden Maßnahmen wie Ozon oder PDT gereinigt werden, deren Eignung diese Arbeit bestätigt hat. Ausnahmen bildete der Gummipolierer, der sich hinsichtlich seines Abriebs nicht bewährt hat. Dass die PDT auf glatten Oberflächen schlechter abschnitt als auf geätzten, ist mit der Spiegelung zu erklären, während die dunklere, geätzte Oberfläche das Laserlicht eher absorbierte. Gestrahlte und gestrahlt/geätzte Oberflächen müssen eher im Rahmen einer Periimplantitisbehandlung gereinigt werden. Eine vollständige Dekontamination ist für die Regeneration erforderlich. Mit maschinellen mechanischen Methoden, die die besten Ergebnisse lieferten, war eine vollständige Dekontamination nicht möglich. Daher empfiehlt sich eine Kombination der mechanischen und desinfizierenden Methoden. Die Anforderung an die Reinigungsmethoden ist, strukturierte Implantate so schonend zu reinigen, dass eine vollständige Reinigung ohne Oberflächenbeschädigung erfolgt (*Augthun et al. 1998, Matarasso et al. 1996, Renvert et al. 2008, Schwarz et al. 2007*).

Die dafür notwendige Dosierung der Kraft beim Instrumentieren ist ein kritischer Aspekt des Handlings. Hier wurde versucht mit einer Kraft von 0,25 N, die gerade keine Beschädigungen verursachte, die Reinigungseffektivität zu bestimmen. Die in der Literatur beschriebenen Erfahrungen unterstützen die vorliegenden Ergebnisse (*Augthun et al. 1998, Mengel et al. 2004, Petersilka et al. 2008*): Manuelle Küretten waren zwar in der Lage, strukturpolierte Oberflächen, wie sie sich am Abutment befinden, gut zu reinigen und so eine Mukositis auszuheilen (*Mombelli & Lang 1992*). Handelt es sich aber um strukturierte Oberflächen, wiesen Küretten Defizite in der Reinigungseffektivität auf (*Homiak et al 1992, Karring et al. 2005, Schwarz et al. 2004*). Eine bewährte Möglichkeit guter Reinigungsqualitäten auf allen Oberflächen war die Reinigung mittels Airpolishing (*Augthun et al. 1998, Dennison et al. 1994, Homiak et al. 1992, Parlar et al. 2009, Razzoog & Koka 1994*). Ebenfalls wurden schallgetriebene Prophylaxebürste sowie die schall- und ultraschallgetriebenen Kunststoffspitzen empfohlen (*Mengel et al. 1998, Rühling et al. 1994*).

Die Kunststoffspitzen unterschieden sich nicht in ihrer Reinigungseffektivität, obwohl sie unterschiedlich angetrieben wurden: per Schall, Ultraschall oder Vector-System. Das Vector-System zeigte ungeachtet einer nicht optimalen Nutzung mit Metallsatz

gleichwertige Ergebnisse. Künftig sollte das Vector-System aber mit den zur Verfügung stehenden Kunststoffansätzen betrieben werden, um Beschädigungen zu vermeiden. Das Piezon Master mit der PEEK-Spitze war in den In vitro-Untersuchungen von *Schwarz et al. (2006a)* an den strukturierten Implantatoberflächen so effizient, dass der Anteil an Restbakterien so gering war und sich auf der Oberfläche Osteoblasten im Inkubator anheften konnten. In unserer In vitro-Untersuchung erreichte das PI\_EMS auf den strukturierten Oberflächen eine Reinigungseffizienz von über 98%. Dieses bestätigte die Untersuchung von *Schwarz et al. (2006a)* bezüglich der Reinigungseffektivität im Vergleich zu den Kunststoffküretten.

In dieser Untersuchung wurde das Airpolishing mit dem Amino-Glycin-Pulver zur subgingivalen Reinigung durchgeführt und reichte zu einer guten Reinigungseffektivität aus.

Entgegen den positiven Erfahrungen vieler Arbeitsgruppen (*Kreisler et al. 2002a, 2002b, 2005, Schwarz et al. 2005b, 2006 d*) mit dem Er:YAG-Laser, hat sich dieser in der vorliegenden Arbeit nicht bewährt. Die Gründe dafür könnten im Handling liegen, da der Untersucher bislang keine Erfahrung im Umgang mit dem Laser hatte.

Andererseits wiesen andere Autoren (*Aoki et al. 2000, Eberhard et al. 2003, Quaranta et al. 2009*) darauf hin, dass der Laser nicht als alleinige Therapie, sondern immer in Kombination mit der mechanischen Reinigung eingesetzt werden sollte. Daher ist zu vermuten, dass der Laser evtl. auch in anderen Versuchen keine bessere Effektivität hatte, dies aber nicht explizit untersucht wurde und durch die kombiniert mechanische Therapie so ausgeglichen, dass es sich auch klinisch nicht auswirkte. Die Bewährung der beiden anderen desinfizierenden Maßnahmen zur Implantatreinigung standen in der Literatur bislang noch aus. Insofern belegen die vorliegenden Ergebnisse zur PDT und Ozon deren Eignung im In vitro-Versuch. Gleichzeitig stellt sich auch die Abhängigkeit von PDT von den Implantatstrukturen dar. Dagegen verhielt sich die Reinigungseffektivität des Ozon gleichmäßig in Bezug zur Oberflächenstruktur. In unserer Untersuchung zeigte das Ozongas gegenüber dem Er:YAG-Laser und der PDT auf allen vier Implantatoberflächen eine bessere bzw. konstantere Reinigungseffektivität. Allerdings fehlen klinische Untersuchungen, die diese positiven Ergebnisse In vivo untermauern. Zu erklären wäre dies über die gleichmäßige Verteilung des Ozongases unabhängig von der Lokalisation der Bakterien. Die Ozongas-Therapie bei der Periimplantitis ist im Vergleich zu den



lichtemittierenden und somit initial physikalisch wirkenden Therapiemaßnahmen eine chemisch wirkende Detoxifikation der Implantat-oberfläche. Dagegen könnte die Anfärbung der PDT in den Krypten der gestrahlten Oberflächen evtl. nur unvollständig gelungen sein, was die schlechteren Ergebnisse erklärt. Dennoch wäre eine wiederholte Anfärbung und Beleuchtung sinnvoll, was hier aber nicht getestet wurde. Die alleinige Anwendung der PDT zur Periimplantitistherapie kann aufgrund der Untersuchungsergebnisse nicht empfohlen werden, da die Reinigungseffizienz auf der strukturpolierten und gestrahlten Oberfläche gegenüber den oszillierenden Instrumenten deutlich schlechter war. Daher wäre anzuraten, eine Kombination aus maschinell-mechanischen Instrumenten und desinfizierenden Maßnahmen ebenso wie für den Er:YAG-Laser auch für die PDT. In vivo-Studien müssen sich anschließen, um die Reinigungsmethoden weiter zu erproben.

## 7 SCHLUSSFOLGERUNGEN

- Keine der angewendeten Methode konnte die Implantatoberflächen vollständig reinigen.
- Raue Oberflächen wurden unvollständiger gereinigt als glatte.
- Manuelle Instrumente stellen zur Implantatreinigung nicht mehr den Goldstandard dar und sollten durch maschinelle-mechanische Methoden ersetzt werden.
- Alle Schall- und Ultraschallinstrumente können auf sämtlichen Implantatoberflächen zur Reinigung genutzt werden, jedoch bergen sie die Gefahr der Oberflächenmodifikation bei unkontrolliertem Anpressdruck der Arbeitsspitzen.
- Das Airpolishing hat sich bei geringem Beschädigungspotential unabhängig von der Implantatoberfläche durch gute Reinigungseffektivität ausgezeichnet.
- Bürstende Prophylaxeinstrumente reinigen ebene Implantatoberflächen gut wohingegen sich der Gummipolierer nicht bewährte.
- Der Er:YAG-Laser ist zur alleinigen Oberflächenreinigung nicht zu empfehlen.
- Desinfizierende Maßnahmen mit Ozongas oder PDT zeigten vielversprechende Ergebnisse, die in weiteren Studien verifiziert werden müssen.

## 8 ZUSAMMENFASSUNG

Diese In vitro-Studie sollte die Frage klären, welche Reinigungsinstrumente bzw. -methoden unterschiedlich strukturierte Implantatoberflächen effektiv reinigen können. In der Studie wurden elf mechanische und antibakterielle bzw. dekontaminierende Therapiemaßnahmen untersucht.

Insgesamt wurden 55 Probeplättchen ( $\varnothing = 1$  cm) von jeder der vier Implantatoberflächenstrukturen: strukturpoliert, geätzt, gestrahlt und gestrahlt/geätzt verwendet. Auf allen Plättchen wurde ein gleichmäßiger Bakterienrasen von *Streptococcus mutans* angezüchtet. Fünf Plättchen der vier Oberflächen wurden jeweils mit einer der elf Reinigungsinstrumente bzw. -geräte von demselben Untersucher gereinigt. Zur Anwendung kamen zwei manuelle Küretten (Kunststoff- und Karbonkürette), zwei maschinell getriebene Prophylaxeansätze (Gummipolierer mit Polierpaste und schallgetriebene Prophylaxebürste, Sonicsys), zwei schall- bzw. ultraschallgetriebene Kunststoffarbeitsenden (schallgetriebene Kunststoffspitze, Sonicsys und ultraschallgetriebene Kunststoffspitze, Piezon Master) ein Pulverstrahlssystem zur subgingivalen Anwendung (Cavitron ProphyJet, Clinpro Prophy Powder), ein Ultraschallsystem mit Abrasionsmedium (Vector-System mit Polierflüssigkeit), zwei Lasersysteme (Er:YAG-Laser im Key Laser 3 mit PAR-Ansatz und Photodynamische Desinfektion mit Toluidinblau von Aseptim) sowie ein Ozongerät (Ozotop mit Periotip für Paro-Therapie). Die Plättchen wurden nach der Reinigung mit Mira-2-Ton angefärbt. Alle Plättchen wurden in der Übersicht und bei 200facher mikroskopischer Vergrößerung in fünf Regionen randomisiert und digital fotografiert. Die Aufnahmen wurden computergestützt verarbeitet und hinsichtlich verbliebener Verunreinigung ausgewertet (Photoshop, Adobe Creative Suite 4). Von jeder Gruppe wurde jeweils ein Plättchen für die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung entnommen, gesputtert und untersucht (Rasterelektronenmikroskop DSM 940, Zeiss). Die Ergebnisse wurden statistisch ausgewertet und die Gruppen auf Signifikanz miteinander verglichen (ANOVA, Scheffé-Korrektur, Signifikanzniveau  $\alpha < 0,05$ ).

Die Ergebnisse dieser In vitro-Untersuchung zeigen, dass alle elf Instrumente bzw. Methoden zur Reinigung von Implantatoberflächen eingesetzt werden können, jedoch konnte keines dieser Geräte bzw. Instrumente eine absolute Reinigung bzw. Dekontamination der Implantatoberflächen erreichen. Nicht alle Instrumente sind bei

der Reinigung auf allen Implantatoberflächen gleich effizient. Die schall- und ultraschallgetriebenen Instrumente, sowie das Airpolishing wiesen im Vergleich zu den manuellen Küretten und dem Er:YAG-Laser die effektivste Reinigung auf allen vier Implantatoberflächen auf. Nach Reinigung mit den schall- und ultraschallgetriebenen Kunststoffspitzen sowie dem Airpolishing betrug der verbliebene Biofilm auf allen vier Implantatoberflächen durchschnittlich weniger als 7%. Manuelle Küretten sind für die Implantatreinigung nach unseren Untersuchungsergebnissen nicht mehr als Goldstandard anzusehen, da durchschnittlich ca. 10% auf glatten und bis zu ca. 61% auf strukturierten Oberflächen Bakterien verbliebenen. Die Prophylaxebürste und der Gummipolierer verhielten sich in ihrer Reinigungseffektivität ähnlich wie die schall- und ultraschallgetriebenen Instrumenten sowie dem Airpolishing auf strukturpolierten und geätzten Oberflächen. Von den antibakteriellen Therapiemethoden konnte das Ozon mit 5% verbliebenem Biofilm eine Reinigungseffektivität aufweisen, die der schall- und ultraschallgetriebenen Instrumente sowie dem Airpolishing auf allen Oberflächen gleichwertig war. Dagegen konnte die PDT nur auf den geätzten und gestrahl/geätzten Implantatoberflächen eine ähnliche Reinigungseffektivität erzielen wie Prophylaxebürste, PEEK- und PI-Instrument sowie Airpolishing. Auf den strukturpolierten und der gestrahlten Oberflächen war die Reinigungseffektivität der PDT ähnlich wirkungsarm wie die des Er:YAG-Lasers.

Empfehlenswert erscheint eine kombinierte Anwendung mechanisch und desinfizierend wirksamer Methoden. Manuelle Küretten sollten zugunsten mechanischer Methoden ersetzt werden. Die zu reinigenden Oberfläche muss berücksichtigt und zwischen Oberflächen geringer Rauigkeit ( $RA \sim 0,5 - 0,6 \mu m$ ) gegenüber solchen mit tieferen Strukturen ( $RA \sim 2 \mu m$ ) differenziert werden. Die Prophylaxeinstrumente eignen sich für geringe Rauigkeiten, maschinell getriebene Kunststoffspitzen und Airpolishing können auf allen Oberflächen eingesetzt werden, wobei die Reinigungseffektivität auf raueren Oberflächen geringer ist. Die desinfizierenden Verfahren stellten vielversprechende Ergebnisse dar, Ozon auf allen, PDT nur auf geätzten und gestrahl/geätzten Oberflächen. Der Er:YAG-Laser hat sich nicht bewährt.

## 9 LITERATURVERZEICHNIS

1. Albrektsson T, Branemark PI, Hansson HA, Lindström J (1981) Osseointegrated titanium implants; requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand* 52: 155-170.
2. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Bränemark PI (1981) A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 10: 387-416.
3. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J (1996) The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 7: 212-219.
4. Abrahamsson I, Zitzmann NU, Berglundh T, Linder E, Wennerberg A, Lindhe J (2002) The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*; 29:448-455.
5. Albrektsson T & Isidor F (1994) Consensus report of session IV. In: Lang NP & Karring T (Hrsg.) *Proceeding of the first european workshop on periodontology 1993*. Quintessence London 365-369.
6. Albrektsson T, Sennerby L, Wennerberg A (2008) State of the art of oral implants. *Periodontol* 2000 47: 15-26.
7. Aoki A, Miura M, Akiyama F, Nakagawa N, Tanaka J, Oda S, Watanabe H, Ishikawa I (2000) In vitro evaluation of Er: YAG laser scaling of subgingival calculus in comparison with ultrasonic scaling. *J Periodont Res* 35: 266-277.
8. Augthun M, Tinschert J, Huber A (1998) In vitro studies on the effect of cleaning methods on different implant surfaces. *J Periodont* 69: 857-864.
9. Bach G, Neckel C, Mall C, Krekeler G (2000) Conventional versus laser-assisted therapy of peri-implantitis: a five-year comparative study. *Implant Dent*. 9: 247-251.
10. Bagno A, Di Bello C (2004) Surface treatments and roughness properties of ti-based biomaterials. *J Mat Sci: Mater in Med* 15: 935-949.

11. Barbour ME, O'Sullivan DJ, Jenkinson HF, Jagger DC (2007) The effects of polishing methods on surface morphology, roughness and bacterial colonisation of titanium abutments. *J Mater Sci: Mater in Med* 18: 1439-1447.
12. Bauder R (2006) Ozon, das sanfte "Wundermittel". *Zahn Krone* 2: 7-11.
13. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P (1991) The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Impl Res* 2: 81-90.
14. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Lijenberg B (1992) Soft tissue reaction to denovo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 3:1-8.
15. Berglundh T, Lindhe J (1996) Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 23: 971-973.
16. Berglundh T, Gislason Ö, Lekholm U, Sennerby U, Lindhe J (2004) Histopathological observation of human peri-implantitis lesions. *J Clin Periodontol* 31: 341-347.
17. Berglundh T, Lang NP, Lindhe J (2008b) Treatment of peri-implant lesions. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Lang NP, Lindhe J (Hrsg.) Blackwell and Munksgaard, United Kingdom, fifth edition 2: 875-880.
18. Berglundh T, Lindhe J (2008c) Re-osseointegration. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Lang NP, Lindhe J. (Hrsg.) Blackwell Munksgaard, United Kingdom, fifth edition 2: 1045-1050.
19. Berglundh T, Lindhe J, Lang NP (2008a) Peri-implant mucositis and peri-implantitis. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Lindhe J, Lang NP and Karring T (Hrsg.) Blackwell and Munksgaard, United Kingdom, fifth edition 1: 529-534.
20. Brauner AB (1991) Klinische Untersuchung über den therapeutischen Erfolg von ozonisiertem Wasser bei Gingivitis und Parodontitis. *Zahnärztliche Praxis* 2: 48-50.

21. Buchmann R, Khoury F, Müller RF, Lange DE (1997) Die Therapie der progressiven marginalen Parodontitis und Peri-implantitis. Dtsch Zahnärztl Z 52: 421-426
22. Buser D, Schenk RK, Steinmann S, Fiorellini JP, Fox CH, Stich H (1991) Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs. J Biomed Mater Res 25: 889-902
23. Buser D, Nydegger T, Hirt HP, Cochran DL, Nolte LP (1998) Removal torque values of titanium implants in the maxilla of miniature pigs. Int J Oral Maxillofac Implants 13, 611-9.
24. Chen S, Darby I (2003) Dental implants: maintenance, care and treatment of peri-implant infection. Austral Dent J 48: 212-220.
25. Cochran DL, Schenk RK, Lussi A, Higginbottom FL, Buser D (1998) Bone response to unloaded and loaded titanium implants with a sandblasted and acid-etched surface: a histometric study in the canine mandible. J Biomed Mater Res 40: 1-11.
26. Cochran DL. (1999a) A comparison of endosseous dental implant surfaces. J Periodontol 70, 1523-39.
27. Cochran DL, Buser D, ten Bruggenkate CM, Weingart D, Taylor TM, Bernard JP, Peters F, Simpson JP (2001) The use of reduced healing times with a sandblasted and a acid-etched (SLA) surface: early results from clinical trials on ITI SLA implants. Clin Oral Impl Res 13: 144-153.
28. De Araujo Nobre M, Capelas C, Alves A, Almeida T, Carvalho R, Antunes E, Oliveira D, Cardador A, Malo P (2006) Non-surgical treatment of peri-implant pathology. Int J Dent Hygi 4: 84-90.
29. Dennison DK, Huerzeler MB, Quinones C, Caffesse RG (1994) Contaminated implant surfaces: an in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. J Periodontol 65: 942-948.



30. Deppe H, Horch HH, Henke J, Donath K (2001) Peri-implant care of ailing implants with the carbon dioxide laser. *Int J Oral Maxillofac Implants* 16: 659-667.
31. Deppe H, Horch HH, Neff A (2007) Conventional versus CO2 laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 22: 79-86.
32. Deppe H, Horch H, Donath K (2008) Laser- und membrangestützte Periimplantitis-Therapie Vorstellung eines neuen Ansatzes. ZBay Online 2000 Bayrische Landes Zahnärztekammer Online-Präsentation durch Quintessenz Verlags-GmbH -Juli 27- [http://www.blzk.de/archiv/zbay/7\\_8\\_00/007-8s31.html](http://www.blzk.de/archiv/zbay/7_8_00/007-8s31.html).
33. Dobson J, Wilson M (1992) Sensitization of oral bacteria in biofilms to killing by light from a low-power laser. *Archs Oral Biol* 37: 883-887.
34. Donlan RM (2002) Biofilms: Microbial life on surfaces. *Emerg Infect Dis* 8: 881-890.
35. Dörtbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G (2001) Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Impl Res.* 12: 104-108.
36. Dunne WMJr (2002) Bacterial adhesion: Seen any good biofilms lately? *Clin Microbio Rev* 15: 155-166.
37. Eberhard J, Ehlers H, Falk W, Acil Y, Albers HK, Jepsen S (2003) Efficacy of subgingival calculus removal with Er:YAG laser compared to mechanical debridement: an in situ study. *J Clin Periodontol* 30, 511-518.
38. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P (1998a) Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (I) Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 106: 527-551.
39. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P (1998b) Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (II) Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 106: 721-764.

40. Esposito M, Worthington HV, Coulthard P, Thomsen P (2003) Maintaining and re-establishing health around osseointegrated oral implants: a Cochrane systematic review comparing the efficacy of various treatments. *Periodontol* 2000 33: 204-212.
41. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Bürgin W, Brägger U, Buser D, Duff GW Kornman K (2003) IL-1 gene polymorphism and smoking as a risk factor for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Impl Res* 14: 10-17.
42. Flemming TF, Petersilka GJ, Mehl A, Hickel R, Klaiber B (1998) Working parameters of a magnetostrictive ultrasonic scaler influencing root substance removal in vitro. *J Periodontol* 69: 547-553.
43. Flemmig TF, Hetzel M, Topoll H, Gerss J, Haeberlein I, Petersilka G (2007) Subgingival debridement efficacy of glycine powder air polishing. *J Periodontol* 78: 1002-1010.
44. Fox SC, Moriarti JD, Kusty RP (1990) The effects of scaling a titanium implant surface with metal and plastic instruments: an in vitro study. *J Periodontol* 61: 485-490.
45. Franchi M, Orsini E, Trire A, Quaranta M, Martini D, Giuliani Piccari G, Ruggeri A, Ottani V (2004) Osteogenesis and morphology of the peri-implant bone facing dental implants. *TheScientificWorldJOURNAL* 4: 1083-1095.
46. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B (1961) Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 32: 261-267.
47. Gomez-Roman G, Axmann D, D'Hoedt B, Schulte W (1995) Eine Methode zur quantitativen Erfassung und statistischen Auswertung des periimplantären Knochenabbaues. *Stomatologie* 92(9): 463-471.
48. Gould TRL, Westbury L, Brunette DM (1984) Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J Pros Dent* 52: 418-420.
49. Größner-Schreiber B, Griepentrog M, Haustein I, Müller WD, Lang KP, Briedigkeit H, Göbel UB (2001) Plaqueformation on surfaces modified dental implants. An in vitro study. *Clin Oral Impl Res* 12: 543-551.

50. Guentsch A, Perschaw PM (2008) The use of a linear oscillating device in periodontal treatment: a review. *J Clin Periodontol* 35: 514-524.
51. Hartmann HJ (2009) Vom Extensionsimplantat zur Hightech-Schraube. *ZMK Aktuell* 99: 46-54.
52. Hartmann/Tutzing HJ (2002) Implantatprophylaxe und Maßnahmen zur Sicherung des Erfolges in der Implantologie. *Laser Journal* 4: 47-52.
53. Heitz-Mayfield LJA (2008) Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 35: 292-304.
54. Hellwege KD (2002) Die Praxis parodontaler Infektionskontrolle und Gewebemodulation. Hellwege KD (Hrsg.) *Mehrzahngesundheit*, Lauterecken, 11-58.
55. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL (2000) Biological width around implants. A physiological formed and stable dimension over time. *Clin Oral Impl Res* 11: 1-11.
56. Heuer W, Elter C, Demling A, Suerbaum S, Heidenblut T, Bach FW, Hannig M, Stiesch-Scholz M (2008) Analyse der initialen Biofilmbildung auf oberflächenmodifizierten Healing-Abutments. *Dtsch Zahnärztl Z*;63(9):632-8.
57. Hirthe A, Michelsen U, Wöhrle D (1999) Photodynamische Tumorthherapie. Seit über 3000 Jahren Licht gegen Tumor. *Chemie in unserer Zeit* 33:2, 84-94.
58. Homiak AW, Cook PA, De Boer J (1992) Effect of hygiene instrumentation on titanium abutments: a scanning electron microscopy study. *J Pros Dent* 67: 364-369.
59. Huth KC, Jakob FM, Saugel B, Cappello C, Paschos E, Hollweck R, Hickel R, Brand K (2006) Effect of ozone on oral cells compared with established antimicrobials. *Eur J Oral Sci* 114: 435-440.
60. Huth KC, Saugel B, Jakob FM, Cappello C, Quirling M, Paschos E, Ern K, Hickel R, Brand K (2007) Effect of aqueous ozone on the NF-kB system. *J Dent Res* 86 (5): 451-456.

61. Huth KC, Quirling M, Maier S, Kamereck K, Alkhayer M, Paschos E, Welsch U, Miethke T, Brand K, Hickel R (2009) Effectiveness of ozone against endodontopathogenic microorganisms in a root canal biofilm model. *Int Endo J* 42: 3-13.
62. Iacono VJ (2000) Academy Report; Position paper: dental implants in periodontal therapy. *J Periodontol* 71: 1934-1942.
63. Jacobs R (2008) Periodontal tactile perception and peri-implant osseoperception. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Lindhe J, Lang NP, Karring T (Hrsg.) Blackwell and Munksgaard, United Kingdom, fifth edition 1: 108-122.
64. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Umezu K, Kois JC (2003) Dimensions of the peri-implant mucosa: an evaluation of maxillary anterior single implants in humans. *J Periodontol* 74: 557-562.
65. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP (2003) Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI dental implant system. *Clin Oral Impl Res* 14: 329-339.
66. Karoussis IK, Müller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Lang NP (2004) Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Impl Res* 15: 1-7.
67. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T (2005) Treatment of peri-implantitis by the Vector system: A pilot study. *Clin Oral Impl Res* 16: 288-293.
68. Kawashima H, Sato S, Kishida M, Yagi H, Matsumoto K, Ito K (2007) Treatment of titanium dental implants with three piezoelectric ultrasonic scalers: an in vivo study. *J Periodontol* 78: 1689-1694.
69. Khoury F, Buchmann R (2001) Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-follow-up study of cases. Treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol* 72: 1498-1508.

70. Kick G, Messer G, Plewig (1996) Historische Entwicklung der Photodynamischen Therapie. *Hautarzt* 47: 644-649.
71. Kinane DF, Berglundh T, Lindhe J (2008) Pathogenesis of periodontitis. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Lindhe J, Lang NP, Karring T (Hrsg.) Blackwell and Munksgaard, United Kingdom, fifth edition 1: 285-299.
72. Klinge B, Hultin M, Berglundh T (2005) Periimplantitis. *Dent Clin North Amer* 49: 661-676.
73. Klokkevold PR, Nishimura RD, Adachi M, Caputo A (1997) Osseointegration enhanced by chemical etching of the titanium surface: a torque removal study in the rabbit. *Clin Oral Impl Res* 8: 442-447.
74. Klokkevold PR, Johnson P, Dadgostari S, Caputo A, Davies JE, Nishimura RD (2001) Early endosseous integration enhanced by dual acid etching of titanium: a torque removal study in the rabbit. *Clin Oral Impl Res* 12: 350-357.
75. Konopka K, Goslinski T (2007) Photodynamic therapy in dentistry. *J Dent Res* 86 (8): 694-707.
76. Kotsovilis S, Karoussis IK, Triantiti M, Fourmoussis I (2008) Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol* 35: 621-629.
77. Kreisler M, Al Haj H, Götz H, Duschner H, d'Hoedt B (2002d) Effect of simulated CO<sub>2</sub> and GaAlAs laser surface decontamination on temperature changes in ti-plasma sprayed dental implants. *Lasers Surg Med* 30: 233-239.
78. Kreisler M, Götz H, Duschner H, d'Hoedt B (2002a) Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, CO<sub>2</sub> and GaAlAs laser irradiation on surface properties of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 17: 202-211.
79. Kreisler M, Kohen W, Marinello C, Götz H, Duschner H, Jansen B, d'Hoedt B (2002b) Bactericidal effect of the Er:YAG laser on dental implant surfaces: an in vitro study. *J Periodontol* 73: 1292-1298.

80. Kreisler M, Kohen W, Christoffers AB, Götz H, Jansen B, Duschner H, d'Hoedt B (2005) In vitro evaluation of the biocompatibility of contaminated implant surfaces treated with an Er:YAG laser and an air powder system. *Clin Oral Impl Res* 16: 36-43.
81. Krozer A, Hall J, Ericsson I (1999) Chemical treatment of machined titanium surfaces. An in vitro study. *Clin Oral Impl Res* 10: 204-211.
82. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M (2004) Consensus statements and recommended clinical ragarding procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 19: 150-154.
83. Lang NP, Mombelli A, Attström R (2008) Oral Biofilms and Calculus. In: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Lindhe J, Lang NP, Karring T (Hrsg.) Blackwell and Munksgaard, United Kingdom, fifth edition 1: 183-203.
84. Le Guehennec L, Soueidan A, Layrolle AY (2007) Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dent Mater* 23: 844-854.
85. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlen G (1992) Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Impl Res* 3: 112-119.
86. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G (1999) Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Impl Res* 10: 339-345.
87. Leonhardt A, Gröndahl K, Bergström C, Lekholm U (2002) Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Impl Res* 13: 127-132.
88. Lindhe J, Karring T, Araujo M (2008a) The anatomy of periodontal tissues. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Lindhe J, Lang NP, Karring T (Hrsg.) Blackwell and Munksgaard, United Kingdom, fifth edition 1: 3-48.
89. Lindhe J, Meyle J (2008c) Peri-implant diseases: Consensus report of the sixth european workschop on periodontology. *J Clin Periodontol* 35: 282-285.

90. Lindhe J, Wennström JL, Berglundh T (2008b) The mucosa at teeth and implants. In: Clinical periodontology and implant dentistry. Lindh J, Lang NP, Karring T (Hrsg.) Blackwell and Munksgaard, United Kingdom, fifth edition 1: 69-84.
91. Liskmann S, Vihalemm T, Salum O, Zilmer K, Fischer K, Zilmer M (2007) Characterization of the antioxidant profil of human saliva in peri-implant health and disease. Clin Oral Impl Res 18: 27-33.
92. Loncar B, Stipetic MM, Matosevic D, Tarle Z (2009) Ozon application in dentistry. Arch Med Res 40: 136-137.
93. Manor Y, Oubaid S, Mardinger O, Chaushu G, Nissan J (2009) Characteristics of early versus late implant failure: a retrospective study. J Oral Max Surg 67: 2649-2652.
94. Matarasso S, Quaremba G, Coraggio F, Vaia E, Cafiero C, Lang NP (1996) Maintenance of implans: an in vitro study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures. Clin Oral Impl Res 7: 64-72.
95. Meffert RM, Langer B, Fritz ME (1992) Dental implants: a review. J Periodontol 63: 859-870.
96. Meffert RM (1996) Periodontitis vs. peri-implantitis: The same disease? The same treatment? Crit Rev Oral Biol Med 7 (3): 278-291.
97. Meisel P, Kocher T (2005) Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of the art. J Photochem Photobiol B: Biol 79, 159-170.
98. Mengel R, Buns CE, Mengel C, Flores-de-Jacoby L (1998) An in vitro study of the treatment of implant surfaces with different instruments. Int J Oral Maxillofac Implants;13:91-96.
99. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L (2007) Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-Year results of a prospective, long-term cohort study. J Periodontol 78: 2229-2237.



100. Mengel R, Meer C, Flores-de-Jacoby L (2004) The treatment of uncoated and titanium nitride-coated abutments with different instruments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 19: 232-238.
101. Miller RJ (2004) Treatment of the contaminated implant surface using the Er,Cr: YSGG laser. *Implant Dent* 13: 165-170.
102. Mombelli A, Lang NP (1992) Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Impl Res* 3: 162-168.
103. Mombelli A (1993) Microbiology of the dental implant. *Adv Dental Res* 7(2): 202-206.
104. Mombelli A, Lang NP (1994) Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol* 2000. 4: 74-80.
105. Mombelli A (1997) Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. *Curr Opin Periodontol* 4: 127-136.
106. Mombelli A, Lang NP (1998) The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000, 17: 63-76.
107. Mombelli A (2002) Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000, 28: 177-189.
108. Moore WEC, Moore LVHM (1994) The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000, 5: 66-77.
109. Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, Yano J, Terashita M, Nishihara T (2004) Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganismus. *Oral Microbiol Immunol* 19: 240-246.
110. Neugebauer J, Karapetian VE, Lingohr T, Herrera JM, Schnickmann M, Scheer M, Zöllner JE (2008) Erfolgreiche Dekontamination- auch chronischer oral manifestierter Infektionen mit der antimikrobielle Photodynamischenapie (aPDT) nach dem HELBO-Verfahren. *LaserZahnheilkunde* 1/08: 27-38.
111. O'Mahony A, Spencer PO (1999) Osseointegrated implant failures. *J Ir Dent Assoc* 45: 44-51.

112. Papaioannou W, Quirynen M, Van Steenberghe D (1996) The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Impl Res* 7: 405-409.
113. Paquette DW, Brodala N, Williams RC (2006) Risk factors for endosseous dental implant failure. *Dent Clin N Am* 50: 361-374.
114. Parlar A, Bosshardt DD, Catiner D, Schafroth D, Ünsal B, Haytac C, Lang NP (2009) Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Impl Res* 20: 391-399.
115. Persson LG, Araujo MG, Berglundh T, Gröndahl K, Lindhe J (1999) Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 10: 195-203.
116. Persson LG, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J (2001) Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces: An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 12:595-603.
117. Petersilka G, Faggion Jr, Stratmann U, Gerss J, Ehmke B, Häberlein I, Flemmig TF (2008) Effect of glycine powder air-polishing on the gingiva. *J Clin Periodontol* 35: 324-332.
118. Petersilka GJ, Tunkel J, Barakos K, Heinecke A, Häberlein I (2003) Subgingival plaque removal at interdental sites using a low-abrasive air polishing powder. *J Periodontol* 74: 307-311.
119. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP (1994) Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Impl Res* 5: 254-259.
120. Quaranta A, Maida C, Scrascia A, Campus G, Quaranta M (2009) Er:YAG Laser application on titanium implant surfaces contaminated by *Porphyromonas gingivalis*: an histomorphometric evaluation. *Minerva Stomatol* 58: 317-330.

121. Quirynen M, Marechal M, Busscher HJ, Weerkamp AH, van Steenberghe D (1990) The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation. An in vivo study in man. *J Clin Periodontol* 17: 138-144.
122. Quirynen M, van Der Mei HC, Bollen CML, Schotte A, Marechal M, Doornbusch GI, Naert I, Busscher HJ, van Steenberghe D (1993) An in vivo study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra- and subgingival plaque. *J Dent Res* 72 (9): 1304-1309.
123. Quirynen M, Bollen ML, Papaioannou W, van Eldere J, van Steenberghe D (1996) The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: short-term observations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 11: 169-178.
124. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D (2002) Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Impl Res* 13: 1-19.
125. Quirynen M, Teughels W (2003) Microbiologically compromised patients and impact on oral implants. *Periodontol* 2000 33: 119-128.
126. Razzoog ME, Koka S (1994) In vitro analysis of the effects of two air-abrasive prophylaxis systems and inlet air pressure on the surface of titanium abutment cylinders. *J Prosthodont* 3: 103-107.
127. Renvert S, Persson GR (2009) Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol*, 36: 9-14.
128. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Renvert H, Lindahl C (2008) Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 79: 836-844.
129. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N (2008) Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 35: 305-315.
130. Renvert S, Polyzois I, Maguire R (2009a) Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: a systematic review. *Clin Oral Impl Res* 20: 216-227.

131. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR (2009b) Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol* 36: 604-609.
132. Rimondini L, Fare S, Brambilla E, Felloni A, Consonni C, Brossa F, Carrassi A (1997) The effect of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium. *J Periodontol* 68: 556-562.
133. Rimondini L, Cicognani Simoncini F, Carrassi A (2000) Micro-morphometric assessment of titanium plasma-sprayed coating removal using burs for the treatment of peri-implant disease. *Clin Oral Impl Res* 11: 129-138.
134. Romanos G, Nentwig GH (1999) Diode laser (980 nm) in oral and maxillofacial surgical procedures: clinical observation based on clinical applications. *J Clin Laser Med Surg* 17 (5): 193-197.
135. Romanos GE, Everts H, Nentwig GH (2000) Effects of diode and Nd:YAG laser irradiation on titanium discs: a scanning electron microscope examination. *J Periodontol* 71: 810-815.
136. Romanos GE, Nentwig GHR (2005) *Parodontologie und Implantologie. Parodontologie*. Heidemann D et al. (Hrsg.) Urban & Fischer 4. Auflage München Jena 324-337.
137. Romanos GE, Nentwig GH (2008) Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO<sub>2</sub> laser implant surface decontamination. *Int J Periodont Rest Dent* 28: 245-255.
138. Romeo GE, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G (2005) Therapy of peri-implantitis with resective surgery: a 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implant. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Impl Res* 16: 9-18.
139. Romeo GE, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G (2007) Therapy of peri-implantitis with resective surgery: a 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Impl Res* 18: 179-187.

140. Roos-Jansåker AM, Lindhal C, Renvert H, Renvert S (2006a) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol* 33: 283-289.
141. Roos-Jansåker AM, Lindhal C, Renvert H, Renvert S (2006b) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 33: 290-295.
142. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindhal C, Renvert S (2006c) Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 33: 296-301.
143. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S (2007) Submerged healing following surgical treatment of peri-implantitis: a case series. *J Clin Periodontol* 34: 723-727.
144. Rutar A, Lang NP, Buser D, Bürgin W, Mombelli A (2001) Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clin Oral Impl Res* 12: 189-195.
145. Rühling A, Kocher T, Kreuzsch J, Plagmann HC (1994) Treatment of subgingival surfaces with Teflon<sup>®</sup>-coated sonic and ultrasonic scaler tips and various implant curetts. *Clin Oral Impl Res* 1994;5:19-29.
146. Sardin S, Morrier JJ, Benay G, Barsotti O (2004) In vitro streptococcal adherence on prosthetic and implant materials. Interactions with physicochemical surface. *J Oral Rehabil* 31: 140-148.
147. Sammons RL, Lumbikanonda N, Gross M, Cantzler P (2005) Comparison of osteoblast spreading on microstructured dental implant surfaces and cell behaviour in an explant model of osseointegration. A scanning electron microscopic study. *Clin Oral Impl Res* 10: 1-10.
148. Sanderink RBA, Zitzmann NU, Saxer UP, Schlagenhaut U, Persson R, Erne P (2008) Parodontitis und Periimplantitis: in den menschlichen Körper disseminierende Biofilm-Infekte. *Die Quintessenz* 59: 273-285.

149. Sandhaus S (1969) Ozonanwendung in der chirurgischen und klinischen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Zahnärztliche Praxis 24: 277-278.
150. Sato S, Kishida M, Ito K (2004) The comparative effect of ultrasonic scalers on titanium surfaces: an in vitro study. J Periodontol 75: 1269-1273.
151. Scarano A, Piattelli M, Caputi S, Favero GA, Piattelli A (2004) Bacterial adhesion on c.p. titanium and zirconium oxide disks: an in vivo human study. J Periodontol 75: 276-280.
152. Schmäge P (2005) Proliferation of gingival fibroblasts on microroughened implant surfaces [Poster ]. International Friadent Symposium Dresden.
153. Schmäge P (2006) Eignung verschiedener Oberflächenstrukturen am Implantat. Med. Habilitation Universität Hamburg.
154. Schmäge P (2008) Gibt es ein Management für periimplantäre Infektionen? Vortrag auf dem Wissenschaftlichen Abend der Zahnärztekammer Hamburg.
155. Schmäge P (2010) Befundorientiertes Behandlungskonzept bei periimplantären Infektionen kombinierter Einsatz mechanischer und desinfizierender Methoden-Übersicht und Falldarstellung. Parodontologie 21 (4): 339-358.
156. Schroeder HES (1992) Entwicklung und Struktur des Zahnhalteapparates. In: Orale Strukturbiologie. Schroeder HE (Hrsg.) Thieme, Stuttgart, New York, 4. überarbeitete Auflage 1, 187-273.
157. Schultz Y (2006) Vergleichende Untersuchung der Wurzeloberflächenbearbeitung mit schwingenden, rotierenden und manuellen Instrumenten. Med. Dissertation Universität Hamburg.
158. Schwarz F (2003b) Einfluss eines Er:YAG-Lasers auf die Oberflächenstruktur von Titanimplantaten. Schweiz Monatsschr Zahnmed 113: 661-667.

159. Schwarz F, Rothamel D, Sculean A, Georg T, Scherbaum W, Becker J (2003a) Effects of an Er: YAG laser and the Vector ultrasonic system on the biocompatibility of titanium implants in cultures of human osteoblast-like cells. *Clin Oral Impl Res* 14: 784-792
160. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T, Becker J (2003c) In vivo and in vitro effects of an Er: YAG laser, a GaAlAs diode laser and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative study. *Lasers Surg Med* 32: 359-366.
161. Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J (2003d) Clinical evaluation of an Er:YAG Laser combined with scaling and root planing for non-surgical periodontal treatment. A controlled, prospective clinical study. *J Clin Periodontol* 30: 26-34.
162. Schwarz F, Bieling K, Sculean A, Hertzen M, Becker J (2004) Laser und Ultraschall in der Therapie periimplantärer Infektionen- eine Literarurübersicht. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 114: 1228-1235.
163. Schwarz F, Becker J, Sculean A, Aoki A, Folwaczny M, Jepsen S (2005b) Therapie der Parodontitis und Periimplantitis mit dem Er:YAG-Laser. *Dtsch Zahnärztl Z* 60: 135-145.
164. Schwarz F, Sculean A, Romanos G, Hertzen M, Horn N, Scherbaum W, Becker J (2005a) Influence of different treatment approaches on the removal of early plaque biofilms and the viability of SAOS2 osteoblast grown on titanium implants. *Clin Oral Invest* 9: 111-117.
165. Schwarz F, Papanicolau P, Rothamel D, Beck B, Hertzen M, Becker J (2006a) Influence of plaque biofilm removal on reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium surfaces. *J Biomed Mater Res Part A* 10: 437-444.
166. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J (2006b) Nonsurgical treatment of moderate and advanced peri-implantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Invest* 10: 279-288.



167. Schwarz F, Bieling K, Nuesry E, Sculean A, Becker J (2006e) Clinical and histological healing pattern of peri-implant lesions following non-surgical treatment with an Er:YAG laser. *Lasers Surg Med* 38: 663-671.
168. Schwarz F, Bieling K, Venghaus S, Sculean A, Jepsen S, Becker J (2006d) Influence of fluorescence-controlled Er:YAG laser radiation, the Vector system and hand instruments on periodontally diseased root surfaces in vivo. *J Clin Periodontol* 33: 200-208.
169. Schwarz F, Jepsen S, Hertel M, Sager M, Rothamel D, Becker J (2006c) Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 33: 584-595.
170. Schwarz F, Ferrari D, Popovski C, Becker J (2007) Entfernung bakterieller Plaque-Biofilme von strukturierten Tintanimplantaten unter Verwendung von Laserwellenlängen im Bereich von 3 µm. In: *Periimplantäre Entzündungen – Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und aktuelle Therapiekonzepte*. Schwarz F, Becker J (Hrsg.) Quintessenz Berlin 2006, *Laser Zahnheilkunde* 4: 231-238.
171. Schwarz F, Becker J (2008) Implantologie: Periimplantäre Entzündungen. *Zahnmedizin up2date*, 1: 1-12.
172. Schwarz F, Sahm N, Becker J (2008) Aktuelle Aspekte zur Therapie periimplantärer Entzündungen. *Quintessenz; Oralchirurgie /Orale Medizin* 59: 521-530.
173. Sculean AS (2005) Parodontologie, Füllungstherapie und Endodontie. *Parodontologie*. Heidemann D et al. (Hrsg.) Urban & Fischer, München, Jena, 4 Auflage, 342-354.
174. Shibli JA, Martins MC, Theodora LH, Lotufo RFM, Gracia VG, Marcantonio EJR (2003) Lethal photosensitization in microbiological treatment of ligature-induced peri-implantitis: a preliminary study in dogs. *J Oral Sci* 1: 17-23.

175. Shibli JA, Martins MC, Ribeiro FS, Gracia VG, Nociti FHJR, Marcantonio EJR (2006) Lethal photosensitization and guided bone regeneration in treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *Clin Oral Impl Res* 17: 273-281.
176. Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H (2010) Long-term implant survival and succes: a 10-16-year follow-up of nono-submerged dental implants. *Clin Oral Impl Res* 21: 772-777.
177. Socransky SS, Haffajee AD (2008) Periodontal infections. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Lindhe, J., Lang, N.P., Karring, T. (Hrsg.) Blackwell Munksgard, United Kingdom, fifth edition 1: 207-249.
178. Stübinger S, Henke J, Donath K, Deppe H (2005) Bone regeneration after peri-implant care with the CO2 laser: A fluorescence microscopy study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 20: 203-210.
179. Stübinger S, Sader R, Filippi A (2006) The use of ozone in dentistry and maxillofacial surgery: A review. *Quintessence Int* 37: 353-359.
180. Suketa N, Sawase T, Kitaura H, Naito M, Baba K, Nakayama K, Wenneberg A, Atsuta M (2005) An antibacterial surface on dental implants, based on the photocatalytic bactericidal effect. *Clin Impl Dent and Related Res* 7. 2: 105-110.
181. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I (2007) Er:YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study. *Lasers Med Sci* 22: 143-157.
182. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Wang CY, Koshy G, Romanos G, Ishikawa I, Izumi Y (2009) Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontol* 2000 51: 109-140.
183. Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS (2008) Peri-implant infection. In: *Clinical periodontology and implant dentistry*. Lindhe J, Lang NP, Karring T. (Hrsg.) Blackwell Munksgard, United Kingdom, fifth edition 1 268-277.

184. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M (2006) Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Impl Res* 17: 68-81.
185. Theilade E, Wright WH, Börglum JS, Løe H (1966) Exeperimental gingivitis in man. II. A Longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodont Res* 1: 1-13.
186. Thielemann J (vsl. 2012) Veränderungen von Implantatoberflächen durch Reinigungsinstrumente. Med. Dissertation Universität Hamburg.
187. Tonetti MS, Schmid J (1994) Pathogenesis of implant failures. *Periodontol* 2000 4: 127-138.
188. Tonetti MS (1999) Determination of the success and failure of root-form osseointegrated dental implants. *Adv Dent Res* 13: 173-180.
189. Trejo PM, Bonaventura G, Weng D, Caffesse RG, Bragger U, Lang NP (2006) Effect of mechanical and antiseptic therapy on peri-implant mucositis: an experimental study in monkeys. *Clin Oral Impl Res* 17: 294-304.
190. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI (1994) The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodont Rest Dent* 14: 155-165.
191. van Steenberghe D, Naert I, Jacobs R, Quirynen M (1999) Influence of infammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. *Adv Dent Res* 13: 130-135.
192. von Giese Brookshire F, Nagy WW, Dhuru VB, Ziebert GJ, Chada S (1997) The quality effects of various types of hygiene instrumentation on commercially pure titanium and titanium alloy implant abutments: an in vitro and scanning electr microscope study. *J Pros Dent* 78: 286-294.
193. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T (1995) Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa: an experimental study in monkeys. *Clin Oral Impl Res* 6: 131-138.

194. Weber HP, Buser D, Donath K, Fiorellini JP, Doppalapudi V, Paquette DV, Williams RC (1996) Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants: a histometric study in beagle dogs. *Clin Oral Impl Res* 7: 11-19.
195. Wehrhan F (2008) Knochenersatzmaterialien. *ZMK Aktuell* 89(10): 46-52.
196. Wennerberg A, Albrektsson T, Andersson B, Krol JJ (1995) A histomorphometric and removal torque study of screw-shaped titanium implants with three different surface topographies. *Clin Oral Impl Res* 6, 24-30.
197. Wennerberg A, Albrektsson TW (2009) Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Impl Res* 20: 172-184.
198. Wennerberg A, Sennerby L, Kultje C, Lekholm U (2003) Some soft tissue characteristics at implant abutments with different surface topography. *J Clin Periodontol*; 30: 88-94.
199. Wilson M, Dobson J, Sarkar S (1993) Sensitization of periodontopathogenic bacteria to killing by light from a low-power laser. *Oral Microbiol Immunol* 8: 182-187.
200. Wiltfang J, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker ST (2010) Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clin Impl Dent and Related Res* 1-6.
201. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH (2003a) Mikrobiologie: Biofilm-Plauebildung auf Zahn- und Wurzeloberflächen. In: *Parodontologie*. Rateitschak KH, Wolf HF (Hrsg.) Thieme, Stuttgart, New York, 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, 23-28.
202. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH (2003b) Pathogenesen und Abwehrmöglichkeiten des Wirtes. In: *Parodontologie*. Rateitschak KH, Wolf HF (Hrsg.) Thieme, Stuttgart, New York, 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, 39-66.

203. Wood S, Nattress B, Kirkham J, Shore R, Brookes S, Griffiths J, Robinson C (1999) An in vitro study of the use of photodynamic therapy for the treatment of natural oral plaque biofilms formed in vivo. *J Photochem Photobiol B: Biol* 50: 1-7.
204. Zablotsky MH, Diedrich DL, Meffert RM (1992) Detoxification of endotoxincontaminated titanium and hydroxyapatite-coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities. *Implant Dent* 1: 154-158.
205. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J (2001) Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 28: 517-523.
206. Zitzmann NU, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J (2002) Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 29: 456-461.
207. Zitzmann NU, Walter C, Berglundh T (2006) Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Periimplantitis - eine Übersicht. *Dtsche Zahnärztl Z* 61(12): 642-649.
208. Zitzmann NU (2009) Periimplantitis - die neue Erkrankung wird übersehen oder unterschätzt. *ZMK Aktuell*, 25(9): 576-586.

## **10 LEBENSLAUF**

Entfällt aus datenschutzrechtlichen Gründen.

## **11 DANKSAGUNG**

Mein Dank gilt in erster Linie besonders meiner Betreuerin, Frau Prof. Dr. Petra Schmäge, die mir mit der Auswahl dieses Themas und ihrer engagierten Betreuung die Möglichkeit zur Promotion gegeben hat.

Herrn Frank Fischer (CTA) und Herrn Thomas Thimian (RTA) danke ich für die Unterstützung in technischen Fragen.

Frau Prof. Dr. Ursula Platzer danke ich für die Möglichkeit in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde arbeiten zu dürfen und mir hier klinische Anregungen über die Aktualität des Themas holen zu können.

Bei meiner Frau Besiane und meiner Tochter Dafina möchte ich mich dafür bedanken, dass sie mich motiviert und immer unterstützt haben.

Der Firma DENTSPLY Friadent, Mannheim, danke ich für die Herstellung der Probekörper zur Durchführung der Versuche.

Abschließend danke ich meinen Eltern für die Unterstützung während meines ganzen Studiums und der anschließenden Promotion.

## **12 EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG**

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Hamburg 2012