

Wirkungsweise der antimikrobiellen photodynamischen Therapie

Behandlung chronischer Parodontitis – prospektive Langzeituntersuchung in vivo

Ziel der Studie war es, herauszufinden, wie sich die antibakterielle Photodynamische Therapie (aPDT) als Ergänzung der konventionellen Therapie bei chronischer Parodontitis auf Mikrobiologie, Taschentiefe und Blutungsindex auswirkt. 55 Patienten mit einer durchschnittlich 14-jährigen (2–19 Jahre) Parodontitiskarriere wurden anlässlich eines regulären Recalls komplett untersucht (Mikrobiologie, Taschentiefe, mod. SBI), anschließend wieder meist mit PZR, selten mit SRP (Scaling und Root planing) behandelt, kombiniert diesmal mit der aPDT.

Tilman Eberhard/Schwäbisch Gmünd, Dr. Jörg Neugebauer, Prof. Dr. Dr. Joachim E. Zöller/Köln, Dr. Freimut Vizethum/Mannheim

■ Eine Parodontitis ist durch die Anwesenheit entzündlicher Prozesse in der Mundhöhle charakterisiert, die u.U. den gesamten Zahnhalteapparat angreifen können. Entzündungen des Zahnhalteapparates manifestieren sich beispielsweise in erhöhter Sondierungstiefe und Blutungsneigung bei leichtem Reizen des Zahnfleisches. Eine unbehandelte Parodontitis kann langfristig zu einem röntgenologisch dokumentierbaren Knochenabbau und letztendlich zum Verlust des Zahnes führen. Verursacher der Parodontitis sind in erster Linie bakterielle Zahnbeläge (mikrobielle Plaque).^{1,2} Zu dem hochpathogenen Keimspektrum dieser Beläge zählen sog. Markerkeime wie *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg.) und *Prevotella intermedia* (Pi.).

Die chronische Parodontitis ist eine Infektionserkrankung, welche mit Entzündungen des Zahnhalteapparates einhergeht und zu progressivem Attachment- und Knochenverlust führt. Sie ist ferner charakterisiert durch die Bildung von Zahnfleischtaschen und/oder Gingivarezessionen und stellt die am häufigsten in Erscheinung tretende Parodontitisform dar.³

Verschiedene Methoden zur Behandlung einer chronischen Parodontitis werden in der Praxis angewendet

und in der wissenschaftlichen Literatur diskutiert. Das Ziel der jeweiligen Behandlungsmethode ist die Reduktion der Bakterien und die Regeneration von verlorenem parodontalem Gewebe. Ein konventionelles Verfahren stellt die mechanische Entfernung der supra- und subgingivalen Plaque mithilfe entsprechender Handinstrumente dar. Bei diesem Verfahren werden die an den freiliegenden Zahnhälften und der Wurzeloberfläche anhaftende Plaque und Konkrementen zunächst mit einer Kürette entfernt („scaling“), anschließend werden die Zahnoberflächen geglättet („root planing“). Die mechanische Entfernung der Plaque erfolgt alternativ auch mit Geräten auf Ultraschallbasis.

Bei Sondierungstiefen über 5 mm sowie bei Knochentaschen und bei Furkationsbeteiligung ist die Zahnreinigung bzw. die Wurzelglättung mittels Scaling und Root planing (SRP) aufgrund der erschwerten anatomischen Situation nur noch bedingt möglich.^{4–6}

Die zusätzliche Applikation eines Antibiotikums im Rahmen der mechanischen Therapie bei chronischer Parodontitis ist zu hinterfragen. Gleich mehrere Autoren, z.B. Slots⁸, bezweifeln derzeit die Sinnhaftigkeit von systemischer Antibiotikatherapie. Auch Ramberg et al.³⁵ untersuchten

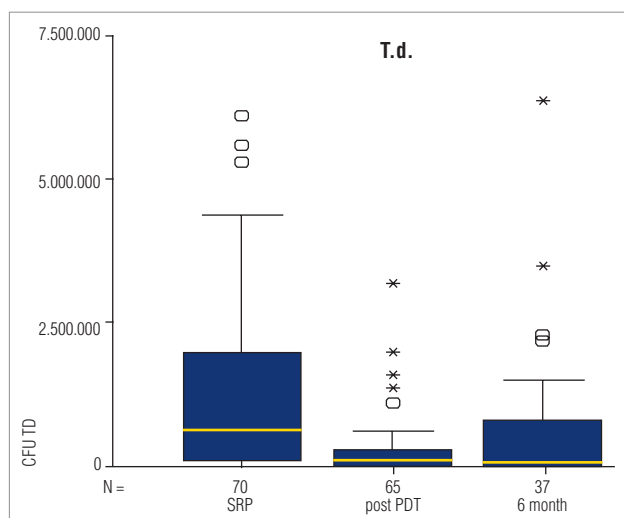


Abb. 1: Entwicklung kolonienbildender Einheiten (CFU) des Bakteriums T.d.

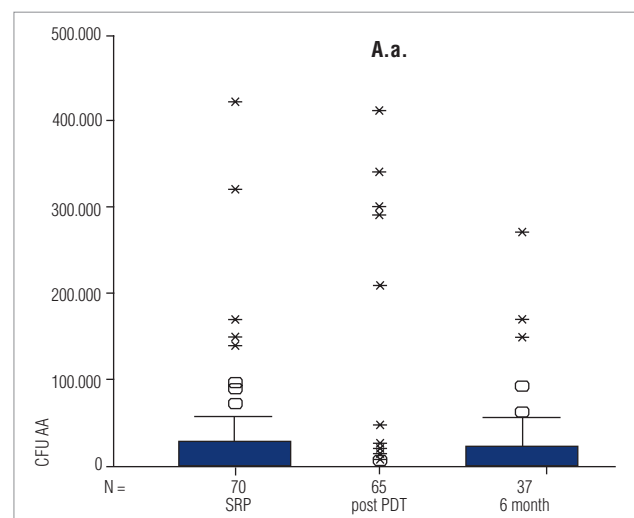


Abb. 2: CFU-Entwicklung von A.a.

die Langzeitwirkung von systemischen Antibiotika nach 3,5 Jahren. Es konnte kein Unterschied zur Initialsituation festgestellt werden. Diese Schlussfolgerung zogen auch Feres et al.³⁷ Weitere Nachteile der antibiotischen Therapie stellen Keimresistenzen und das Auftreten von Nebenwirkungen nach systemischer Applikation dar.⁸

Eine moderne Form der Behandlung einer Parodontitis ist die Therapie mithilfe eines hoch energetischen Lasergerätes. Dieser sogenannte Hard-Laser soll hierbei die parodontalpathogenen Bakterien in der Zahnfleischtasche durch thermische Effekte reduzieren oder bestenfalls sogar eliminieren, Taschenepithel entfernen und die Gewebsregeneration unterstützen.

Der Einsatz von Lasern im Rahmen der Parodontitistherapie ist in mehreren klinischen Studien mit unterschiedlichem Studiendesign und unterschiedlichen Lasern untersucht worden.⁹⁻¹⁵ Unterschiedliche Resultate liefern die Studien, bei denen eine rein konventionell behandelte Patientengruppe mit einer mit einem Laser behandelten Gruppe verglichen wird: Während die einen

Untersuchungen zu einem eher besseren Ergebnis zugunsten der konventionellen Behandlung^{9,10,16} bis hin zu einem gleich guten Ergebnis beider Behandlungsmethoden kommen,¹¹ konnten Schwarz et al.¹² signifikant bessere Ergebnisse in klinischen Parametern zugunsten des Einsatzes eines Hard-Lasers ermitteln. Andere Studien belegen, dass, unabhängig von der Wellenlänge des Lasers, immer eine signifikante Reduktion von parodontalpathogenen Keimen nachgewiesen werden kann.^{17,18} Klinische Studien, bei denen ein Lasergerät in Kombination mit einem konventionellen Verfahren zum Einsatz kommt, zeigen, dass die zusätzliche Anwendung des Lasers Erfolg versprechende Resultate bei der Therapie parodontaler Erkrankungen liefert.^{17,19-23} El Yazami et al.²⁰ kommen in ihrer Untersuchung zu dem Ergebnis einer signifikanten Verbesserung wichtiger klinischer Parameter wie Plaque Index, Taschentiefe und klinischem Attachmentlevel bei kombinierter Anwendung des SRP-Verfahrens und der Laserbehandlung im Vergleich zur rein konventionellen Behandlung. In einer weiteren In-vivo-Studie konnte mit einem Nd:YAG-Laser bei kombinierter Therapie von Handinstrumenten und Laser eine signifikante Keimreduktion von 25–30 % nachgewiesen werden.¹⁷ Als problematisch wird z.B. von Liu⁹ gesehen, dass sich diese Ergebnisse in der Praxis nicht systematisch nachvollziehen lassen.

Ein im Rahmen der Parodontitistherapie innovatives Behandlungskonzept stellt die antimikrobielle Photodynamische Therapie (aPDT) dar, bei der ein Niedrigenergielaser in Verbindung mit einer lichtsensitiven Farbstofflösung angewendet wird. Biofilm und Bakterien werden durch den Photosensitizer selektiv angefärbt, bei Belichtung mit Licht geeigneter Wellenlänge, Energiedichte und -verteilung kommt es über die Anregung des Photosensitizers in den Triplettzustand zu Singulett-Sauerstoffbildung an der Bakterienmembran. Die Reaktion des hochenergetischen Sauerstoffmoleküls mit den Lipidketten der Membran führt zur unmittelbaren Bakterienzerstörung.

Verschiedene Untersuchungen haben bislang den positiven Einfluss der aPDT auf den Behandlungserfolg parodontaler und auch periimplantärer Erkrankungen bestä-

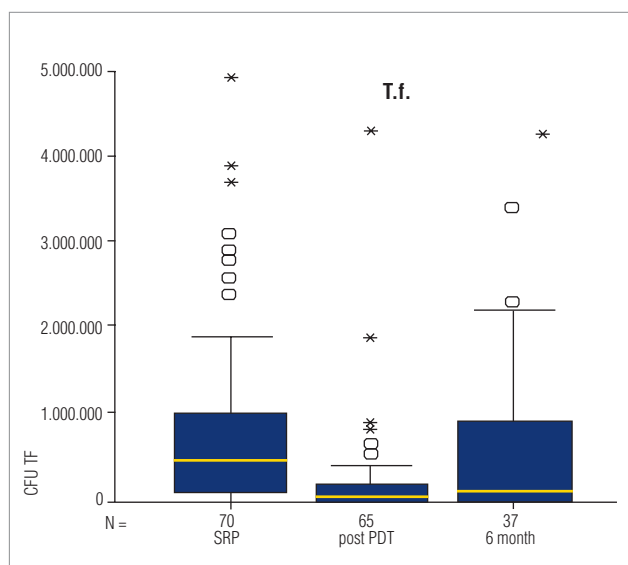


Abb. 3: CFU-Entwicklung von T.f.

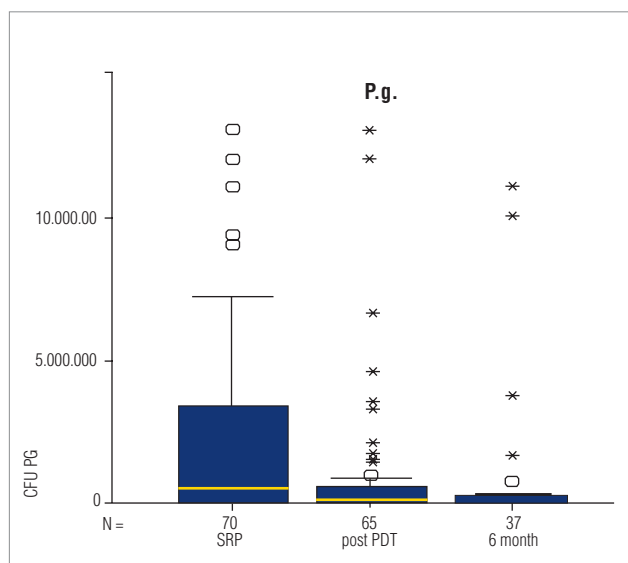


Abb. 4: CFU-Entwicklung von P.g.

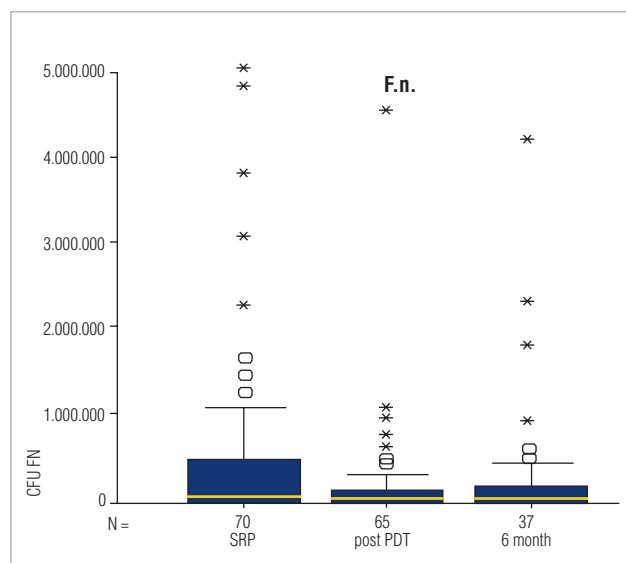


Abb. 5: CFU-Entwicklung von F.n.

Tukey-HSD				
	SRP	post SRP / PDT	6-Monats Recall	
Tasche 4–6 mm	0,000	0,000	0,000	SRP post SRP / PDT 6-Monats-Recall
Signifikanz	0,000	0,250	0,250	
Tasche > 6 mm	0,000	0,001	0,001	SRP post SRP / PDT 6-Monats-Recall
Signifikanz	0,000	0,951	0,951	
Taschentiefe	0,000	0,000	0,000	SRP post SRP / PDT 6-Monats-Recall
Signifikanz	0,000	0,046	0,046	
Sulkusblutungsindex	0,000	0,000	0,000	SRP post SRP / PDT 6-Monats-Recall
Signifikanz	0,000	0,971	0,971	

Tabelle 1

tigt.^{26–29} In einer klinischen Untersuchung von Dörtbudak-Kneisslet al.²⁶ konnte eine signifikante Reduktion der Anzahl pathogener Keime wie *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia* bei der Behandlung parodontaler Entzündungen mit dem aPDT-Verfahren festgestellt werden. Ziel der vorliegenden prospektiven Langzeituntersuchung ist es, den Effekt der antimikrobiellen Photodynamischen Therapie (aPDT) im Rahmen der konventionellen Therapie von Patienten mit chronischer Parodontitis zu untersuchen.

Material und Methode

In die Untersuchungspopulation wurden 55 Patienten aufgenommen, bei denen eine chronische Parodontitis diagnostiziert wurde. Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug 54 Jahre, 39 Patienten waren weiblich und 16 männlich. Insgesamt 1.320 parodontal erkrankte Units (Zähne und Implantate) wurden behandelt. Im Rahmen der Initialbehandlung wurde zum einen die Sondierungstiefe (PD) gemessen und ein modifizierter Sulkusblutungsindex (SBI, Graduierung 0–3) bestimmt, beides verlässliche Parameter zur Diagnostik einer chronischen Parodontitis, aber auch geeignet, um die Progredienz der Erkrankung hinsichtlich künftigen Attachmentverlustes zu bewerten. Zur quantitativen Erfassung und Beurteilung der mikrobiologischen Belastung der Zähne wurde zum anderen ein molekularbiologisches Verfahren gewählt, die sog. Real-time-PCR (PCR = polymerase chain reaction; Meridol® Perio Diagnostics, GABA International AG). Mithilfe diesen Verfahrens konnten wichtige parodontalpathogene Keime wie *Actinobacillus actinomycescomitans* (A.a.), *Porphyromonas gingivalis* (Pg.), *Tan-*

nerella forsythensis (T.f.), *Fusobacterium nucleatum* (F.n.), *Treponema denticola* (T.d.) und *Prevotella intermedia* (P.i.) quantifiziert werden. Hierfür wurden jedem Patienten mithilfe von Papierspitzen subgingivale Plaqueproben erkrankter Zähne entnommen, alle Proben wurden gemeinsam ausgewertet (pooling). Die Auswertung erfolgte in einem vollautomatischen und validierten Prozess. Maßeinheit zur quantitativen Erfassung und Darstellung der Keimbelastung ist die Kolonie bildende Einheit (KBE). Die Behandlung des Patientenkollektivs erfolgte in zwei Phasen: In der ersten Phase erhielt jeder Patient über eine Zeitdauer von 2–20 Jahren (Durchschnitt 14 Jahre) zunächst mit mehr oder weniger pünktlich eingehaltenen halbjährigen Recall-Abständen die konventionelle Parodontitistherapie (SRP- oder PZR- Verfahren), d.h. sämtliche harten und weichen Zahnbeläge wurden mit üblichen Handinstrumenten entfernt. Die Zahnwurzel wurde anschließend geglättet, um eine erneute Plaquebildung zu erschweren und um die Anlagerung des klinischen Attachments zu fördern. Seit 1998 fand systematisch bei SRP zusätzlich eine Nd:YAG-Laser Dekontamination der Zahnfleischtaschen statt, die resektiven chirurgischen Eingriffe gingen auf ein Minimum zurück. In seltenen Fällen wurde im Beobachtungszeitraum die SRP wiederholt oder eine Antibiose durchgeführt. Nach diesem oben beschriebenen Behandlungszeitraum, in dem die Patienten in der Regel individuell typisch einen stabilen Zustand erreichten, wurde die Parodontitistherapie für dasselbe Patientenkollektiv wie folgt erweitert: Zunächst erfolgte wiederum die oben beschriebene konventionelle Therapie der professionellen Zahnreinigung und Glättung der Zahnwurzel. In einem je nach Blutungstendenz individuell festgelegten Zeitraum von ein bis drei Tagen danach wurden die parodontal erkrankten Zähne zusätzlich mithilfe der antimikrobiellen Photodynamischen

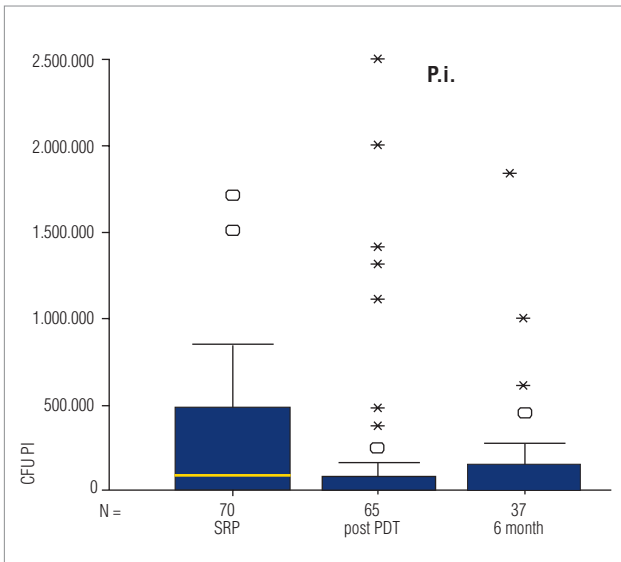


Abb. 6: CFU-Entwicklung von P.i.

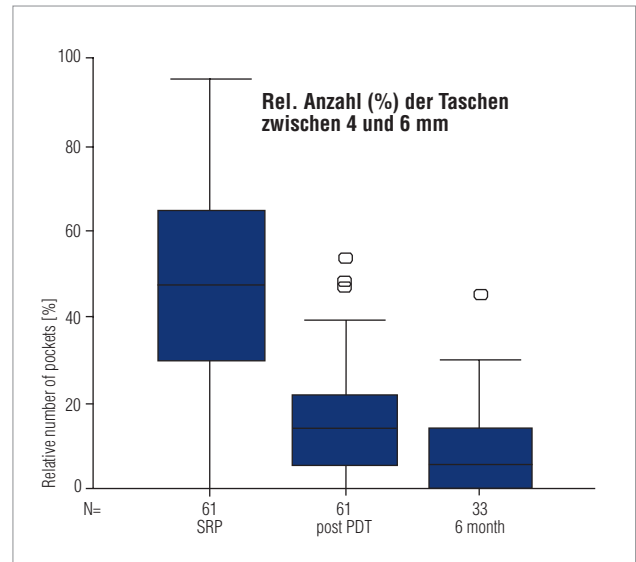


Abb. 7: Rückführung der vertieften Taschen bis einschließlich 6 mm Tiefe.

Therapie behandelt. Hierbei wurde in einem ersten Schritt ein sog. Photosensibilisator (HELBO®Blue Photosensitizer, HELBO® Photodynamic Systems GmbH & Co KG, Grieskirchen, Österreich), eine bakteriensensitivierende, lichtaktive Farbstofflösung, die die Mikroorganismen blau anfärbt, in die Zahnfleischtaschen appliziert. Nach einer Einwirkzeit des Photosensibilisators von drei Minuten erfolgte die Belichtung des angefärbten Areals am Zahn mithilfe eines Diodenlasers mit einer Wellenlänge von 660 nm und einer Leistungsdichte von 40 mW/cm² (HELBO®TheraLite Laser) für jeweils eine Minute. Eine Woche und 6 Monate nach der antimikrobiellen Photodynamischen Therapie erfolgte eine Nachuntersuchung der Patienten, die Parameter Sondierungstiefe und modifizierter Sulkusblutungsindex wurden erhoben und es wurden wiederum die wichtigsten parodontalpathogenen Keime mithilfe des beschriebenen molekularbiologischen Verfahrens quantifiziert. Bei den meisten Patienten erfolgte nach der Datenerhebung des 6-Monats-Recalls wieder eine Behandlung, die außer der obligatorischen professionellen Zahnreinigung die Behandlung mit dem Photosensitizer und dem HELBO®TheraLite Laser umfasste.

Um einen direkten Vergleich der Verteilung der Werte der verschiedenen Markerkeime über die Zeit zu ermöglichen, erfolgte die Darstellung der Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchungen mithilfe sog. Boxplots. Die Signifikanz der Ergebnisunterschiede der klinischen Parameter der verschiedenen Behandlungsphasen wurde mithilfe des post-hoc-Testes Tukey-HSD ermittelt. Statistisch signifikante Unterschiede wurden bei einem 95 % Konfidenz-Intervall angenommen.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchungen sind in den Abbildungen 1 bis 6 dargestellt. Verglichen wurde der Zustand am Ende der ersten Phase, der einen individualtypischen Gleichgewichtszustand hinsichtlich der parodontalen Gesundheit abbildete, mit der weiteren

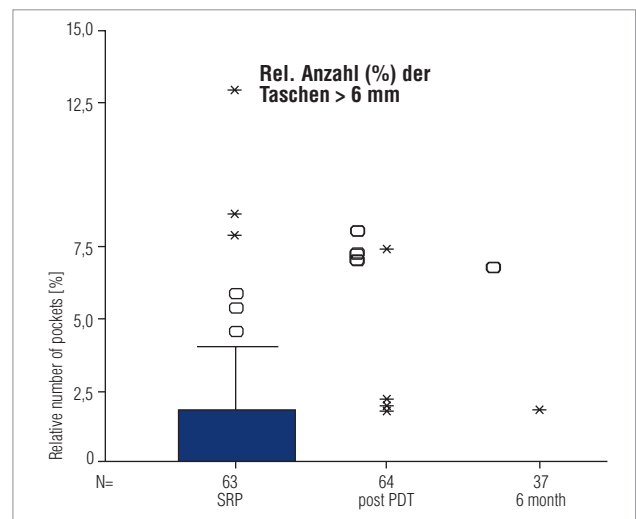


Abb. 8: Rückführung der vertieften Taschen über 6 mm Tiefe.

Entwicklung der beschriebenen Parameter nach Einführung der aPDT. Bei einem Vergleich der Ergebnisse der aPDT mit dem Endzustand der Phase 1 (rein konventionelle Therapie) konnte unmittelbar nach der Behandlung mit aPDT eine deutliche Reduktion aller parodontalpathogener Keime festgestellt werden. Beim 6-Monats-Recall der zweiten Behandlungsphase stieg die Anzahl der Markerkeime A.a., T.f. und T.d. wieder tendenziell an (Abb. 1–3), jedoch meist nicht auf das Niveau wie gegen Ende der ersten Behandlungsphase nach rein konventioneller Therapie. Die Ergebnisse für den Markerkeim A.a. sind mit Vorsicht zu interpretieren, da hierbei auch falsch negative Ergebnisse möglich sind. Für die sichere Entnahme werden Proben von etwa 25 Zähnen benötigt, was in der klinischen Routine jedoch häufig zu aufwendig ist.³⁶

Der Median der bakteriellen Kontamination sank systematisch über die Behandlungsdauer in Phase 2. Die Ergebnisse der klinischen Parameter (siehe Abb. 7–10 und Tabelle 1) stützen die tendenziell positiven Ergebnisse der mikrobiologischen Auswertungen. Im Vergleich zur rein konventionellen Behandlung der chroni-

schen Parodontitis konnte die durchschnittliche Sondierungstiefe am Ende des Beobachtungszeitraums (6-Monats-Recall) der zweiten Behandlungsphase mit konventioneller Therapie und aPDT signifikant reduziert werden (Abb. 9). Der modifizierte Sulkusblutungsindex hat sich beim 6-Monats-Recall der zweiten Behandlungsphase ebenfalls signifikant verbessert (Abb. 10).

Die Häufigkeit der Zahnfleischtaschen mit einer Sondierungstiefe von 4–6 mm hat sich bis zum Ende des Beobachtungszeitraums der zweiten Behandlungsphase signifikant reduziert (Abb. 7). Zahnfleischtaschen mit einer Tiefe größer 6 mm konnten durch das kombinierte Verfahren SRP und aPDT ebenfalls nach dem 6-Monats-Recall signifikant reduziert werden (Abb. 8).

Die Signifikanz ist in Tabelle 1 dargestellt. Statistisch signifikant waren sowohl SBI als auch die Häufigkeit der Sondierungstiefen 4–6 mm und >6 mm in den betrachteten Zeiträumen post SRP/aPDT als auch nach sechs Monaten (grau unterlegte Felder).

Diskussion

In der vorliegenden klinischen Studie wurde untersucht, welcher Effekt bei der adjunktiven Anwendung der Photodynamischen Therapie im Rahmen der konventionellen Behandlung von Patienten mit chronischer Parodontitis erzielt werden kann. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass die Behandlung parodontal erkrankter Zähne mit einem Photosensitizer und nach Belichtung mit einem geeigneten Laser zu einer signifikanten Verbesserung der klinischen Parameter Häufigkeit von Sondierungstiefen 4–6 mm und >6 mm und des SBI führte. Auch die mikrobiologischen Untersuchungen haben eine Reduktion in der bakteriellen Keimbelastung aufgezeigt, die Medianwerte sanken systematisch.

Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen zunächst die Resultate anderer Untersuchungen, wonach eine signifikante Reduktion parodontalpathogener Mikroorganismen durch die Anwendung eines Photosensitizers zusammen

mit einem Laser erreicht werden konnte.^{28,29} Eine klinische Untersuchung von Dörtbudak-Kneissl et al.²⁶ hat eine signifikante Reduktion der Markerkeime *A.a.*, *P.i.* und *P.g.* bei Anwendung eines Photosensitizers in Verbindung mit einem Softlaser nachgewiesen. Die völlige Keimfreiheit ist nach Dörtbudak-Kneissl et al.²⁶ nicht zwingend Voraussetzung für die Heilung eines entzündlichen Geschehens.

Klinische Parameter zur Beurteilung des parodontalen Ist-Zustandes sind Taschentiefenmessung, Bleeding-on-Probing (Bluten auf Sondieren), Lockerungsgrad, Pusaustritt aus der Tasche. Bei Sondierungstiefen von mehr als 5 mm zeigt sich eine deutliche Korrelation zur Menge an parodontalpathogenen Keimen.³⁰ Nach Scaling und Wurzelglättung zeigen tiefe Taschen häufiger eine Reinfektion.³¹ Entscheidend für die Beurteilung der Progredienz des Krankheitsverlaufes ist jedoch letztlich das Bluten auf Sondieren. Dieser Parameter ist das entscheidende Anzeichen für die Reaktion des Gewebes auf die integrativen Reizeffekte (Taschentiefe, Bakterienzusammensetzung, Bakterienzahl). Somit ist das Bluten auf Sondieren der wichtigste Parameter für eine Risikoprognose hinsichtlich künftigem Attachmentverlustes.^{32–34}

Daher wurde im Rahmen dieser Untersuchung sowohl die Häufigkeitsverteilung der Sondierungstiefe (Risiko auf Reinfektion) als auch ein modifizierter Blutungsindex als die entscheidenden Kriterien herangezogen, um eine sichere Aussage hinsichtlich der weiteren Progredienz des Verlustes von parodontalem Stützgewebe zu erreichen.

Im Beobachtungszeitraum konnte bei diesen entscheidenden Parametern bei Anwendung der aPDT eine statistisch signifikante Reduktion des individuellen Risikos erreicht und nachgewiesen werden.

Schlussfolgerung

Im Rahmen der vorliegenden prospektiven Langzeituntersuchung am Patienten konnte gezeigt werden, dass, im Vergleich zu einer zunächst rein konventionellen Behandlung einer chronischen Parodontitis mit mechanischer Entfernung der supra- und subgingivaler Plaque

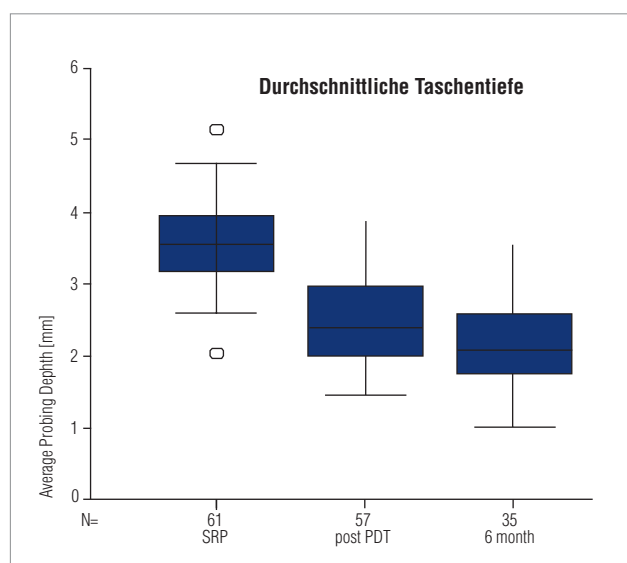


Abb. 9: Entwicklung der durchschnittlichen Taschentiefe.

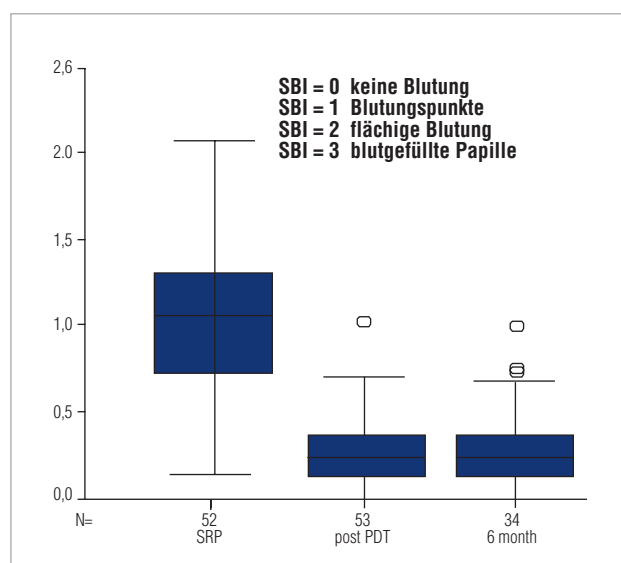
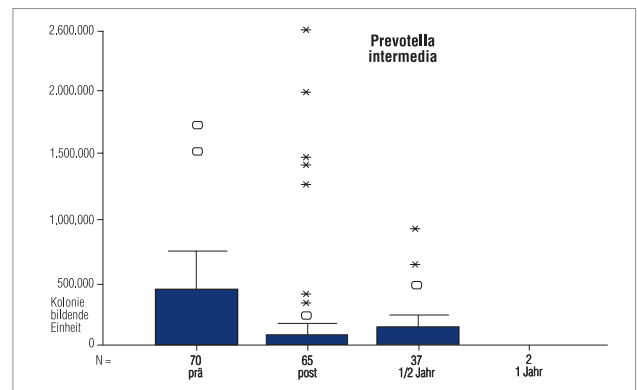
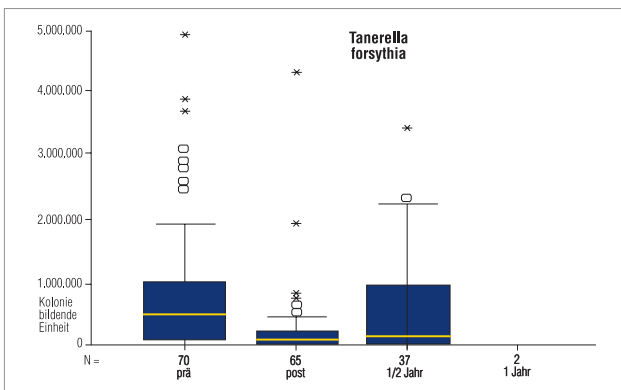
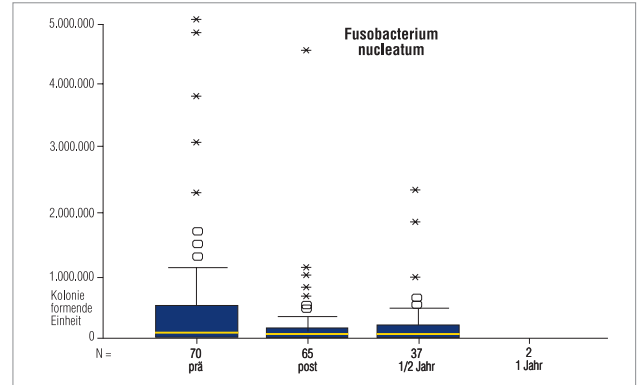
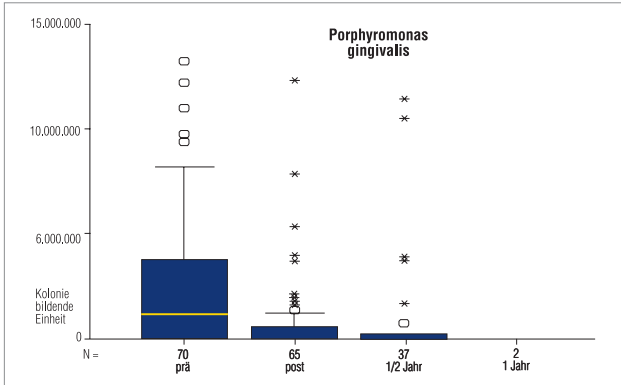
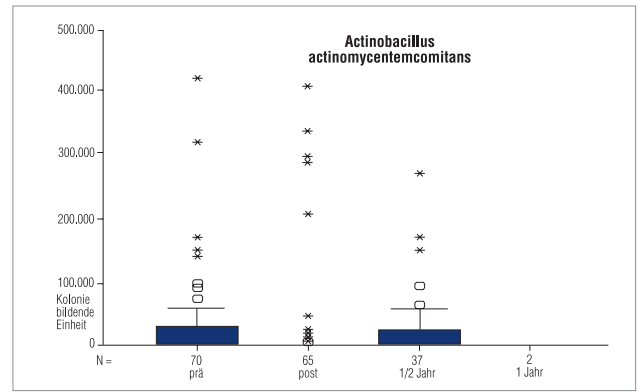
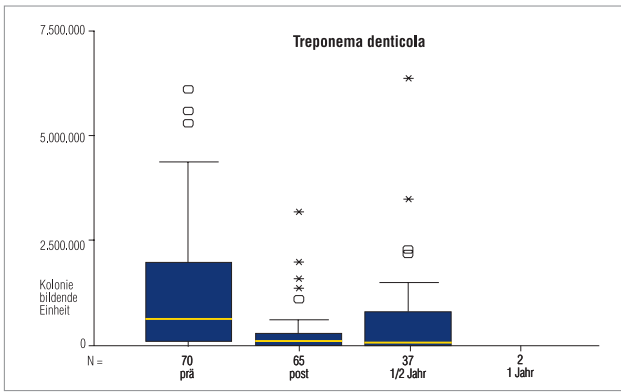


Abb. 10: Entwicklung des Sulcus Bleeding Index.



Vergleichende Übersicht der Abb. 1-6.

und anschließender Glättung der Zahnwurzeln, eine anschließende Kombination aus konventioneller PZR oder SRP-Behandlung und antimikrobieller Photodynamischer Therapie die Ergebnisse wichtiger klinischer Erfolgsparameter der Parodontitistherapie signifikant und anhaltend verbessert hat. Die mikrobiologische Untersuchung ergab zudem eine unverzügliche Verringerung der Anzahl wichtiger parodontalpathogener Keime bei Kombination von konventioneller Therapie und aPDT.

Die Anwendung des antimikrobiellen photodynamischen Verfahrens konnte sehr einfach und komplikationslos in den Therapieablauf integriert werden. Sie hat bei den untersuchten Patienten zu keinerlei Nebenwirkungen geführt, lediglich eine kurzzeitige Verfärbung des Zahnfleisches von wenigen Stunden, bedingt durch das Anfärben der Plaque mithilfe des Photosensitizers, war zu beobachten.

Weitere klinische Langzeitstudien sind notwendig, um bei Patienten mit einer hohen parodontalpathogenen Keimbelastung in Verbindung mit ausgesprochener Abwehrschwäche eine differenzierte Aussage zur Anwen-

dungshäufigkeit der aPDT sicher und evidenzbasiert nachzuweisen.

Diese Studie ist ein Vorläufer mit zeitlichen und inhaltlichen Teilaspekten einer umfangreichen Masterthese. Die Veröffentlichung stellt den Datenstand des Verfassers vom Frühjahr 2006 dar. Wegen des drängenden Interesses in der Kollegenschaft werden diese ersten Ergebnisse hiermit vorveröffentlicht. Die erweiterte Fassung bis zu den vollständigen Einjahresergebnissen und mit der Therapie der aggressiven Parodontitis und ebenso der Periimplantitis mit praxiserprobtem Therapieschema steht kurz vor der Veröffentlichung. Der gesamte Zeitraum der Studie ist auf fünf Jahre ausgelegt. ■

Literatur

- 1 Listgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. J Clin Periodontol 1986; 13: 418–30.
- 2 Listgarten MA. The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis. J Clin Periodontol 1988; 15:485–7.
- 3 DGP, Deutsche Gesellschaft für Parodontologie: Klassifikation der Parodontalerkrankungen: Quintessenz Verlag, Berlin 2000.

- 4 Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. J Clin Periodontol 1982; 9:115–28.
- 5 Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. J Clin Periodontol 1984; 11: 63–76.
- 6 Mutschelknauss RE. Lehrbuch der klinischen Parodontologie. Quintessenz Verlag, Berlin 2000.
- 7 Lindhe J, Liljenberg J, Adielson B, Borjesson I. The effect of metronidazole therapy on human periodontal disease. J Periodont Res 1982; 17:534–6.
- 8 Slots J, Rams TE. Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages. J Clin Periodontol 2000; 17:479–93.
- 9 Liu CM, Hou LT, Wong MY, Lan WH. Comparison of Nd:YAG laser versus root planning in periodontal therapy. J Periodontol 1999; 70:1276–82.
- 10 Miyazaki A, Yamaguchi T, Nishikata J. Effects of Nd:YAG and CO₂ laser treatment and ultrasonic scaling on periodontal pockets of chronic periodontitis patients. J Periodontol 2003; 74:175–80.
- 11 Radvar M, MacFarlane TW, MacKenzie D, Whitters CJ, Payne AP, Kinane DF. An evaluation of the Nd:YAG laser in periodontal pocket therapy. Br Dent J 1996; 180:57–62.
- 12 Schwarz F, Sculean A, Georg T, Reich E. Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to scaling and root planing. A controlled clinical study. J Periodontol 2001; 72:361–7.
- 13 Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to scaling and root planing. A 2-year follow-up split-mouth study. J Periodontol 2003; 74:590–6.
- 14 Moritz A, Gutknecht N, Doerthbudak O, Goharkhay K, Schoop U, Schauer P, Sperr W. Bacterial reduction in periodontal pockets through irradiation with a Diode Laser: A pilot study. J Clin Laser Med Surg 1997; 15:33–7.
- 15 Gutknecht N, Fischer J, Conrads G, Lampert F. Bacterial effect of the Nd:YAG Lasers in laser supported curettage. SPIE 1997; 2973:221–6.
- 16 Yilmaz S, Kuru B, Kuru L, Noyan U, Argun D, Kadir T. Effect of gallium arsenide diode laser on human periodontal disease: A microbiological and clinical study. Lasers Surg Med 2002; 30:60–6.
- 17 Lin PP, Ladner JR, Mitchell JC, Little LA, Horton JE. The effect of pulsed Nd:YAG Laser on periodontal pockets following subgingival application. J Dent Res 1992; 71, 299:abstract 1548.
- 18 Masunaga H, Sugishita A, Endo H, Matsue I. Clinical effects of a pulsed Nd:YAG laser on periodontal pockets. J Dent Res. IADR 1993; 245:abstract 1138.
- 19 Borrajo JL, Varela, LG, Castro GL, Rodriguez-Nunez I, Torreira MG. Diode laser (980 nm) as adjunct to scaling and root planning. Photomed Laser Surg 2004; 22:509–12.
- 20 El Yazami H, Azehoui N, Ahariz M, Rey G, Saubetre E. Periodontal evaluation of an Nd:YAP laser combined with scaling and root planning for nonsurgical periodontal treatment. A clinical evaluation. J Oral Laser Appl 2004; 4:97–102.
- 21 Moritz A, Schoop U, Goharkhay K. Treatment of periodontal pockets with a diode laser. Lasers Surg Med 1998; 22:302–11.
- 22 Neill ME, Mellonig JT. Clinical effects of the Nd:YAG laser for combination periodontitis therapy. Pract Periodontics Aesthet Dent 1997; 9:1–5.
- 23 Quadri T, Miranda L, Tuner J, Gustafsson A. The short-term effects of low-level lasers as adjunct therapy in the treatment of periodontal inflammation. J Clin Periodontol 2005; 32:60–6.
- 24 Kamma JJ, Romanos GE, Vasdekis V, Baehni PC. The short-term effect of diode laser (980 nm) treatment on aggressive periodontitis. Evaluation of clinical and microbiological parameters. J Oral Laser Applications 2006; 2: 111–21.
- 25 Kamma JJ, Romanos GE, Vasdekis V, Baehni PC. Diode laser short term effect on periodontitis. J Clin Periodontol 2003b; 30: suppl. 4: 55 Abstr. 207.
- 26 Dörthbudak-Kneissl E, Dörthbudak O, Bernhart D, Haas R, Mailath-Pokorny G. Die photodynamische Therapie zur Keimreduktion bei parodontalen Erkrankungen. Stomatologie 2000; 97:1–4.
- 27 Dörthbudak O, Haas R, Bernhart TH, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. Clin Oral Impl Res 2001; 12:104–8.
- 28 Sarkar S, Wilson M. Lethal photosensitization of bacteria in subgingival plaque samples from patients with chronic periodontitis. J Periodont Res 1993; 28:204–10.
- 29 Wilson M, Burns T, Pratten J, Pearson GJ. Bacteria in supragingival plaque samples can be killed by low-power laser light in the presence of a photosensitizer. J Appl Bacteriol 1995; 78:569–74.
- 30 Wolff J, Dahlen G, Aeppli D. Bacteria as risk markers for periodontitis. J Periodontol 1994; 64:498–510.
- 31 Shiloah J, Patters MR. Repopulation of periodontal pockets by microbial pathogens of supportive therapy. J Periodontol 1996; 66:130–9.
- 32 Reinhard RA, Johnson GK, DuBois LM. Clinical effects of closed root planning compared to papilla reflection and fibre optic augmentation. J Periodontol 1991; 62:317–21.
- 33 Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. J Clin Periodontol 1990; 17:714–21.
- 34 Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP. Relationship of gingival bleeding, gingival suppuration and supragingival plaque to attachment loss. J Periodontol 1990; 61:347–51.
- 35 Ramberg P, Rosling B, Serino G, Hellstrom MK, Socransky SS, Lindhe J. The long-term effect of systemic tetracycline used as an adjunct to non-surgical treatment of advanced periodontitis. J Clin Periodontol 2001 May; 28(5): 446–52.
- 36 Flemmig T. Mikrobiologische Diagnostik marginaler Parodontitiden – Möglichkeiten und Grenzen. Bayerisches Zahnärzteblatt, BZB, Heft 11/97, S. 22–25.
- 37 Feres M, Haffajee AD, Allard K, Som S, Goodson JM, Socransky SS. Antibiotic resistance of subgingival species during and after antibiotic therapy. J. Clin Periodontol. 2002 Aug; 29(8):724–35.

KONTAKT

Dr. med. dent. MSc. Tilman Eberhard (Implantologie)

Untere Zeiselbergstraße 18
73525 Schwäbisch Gmünd
E-Mail: info@zahnarzt-eberhard.de

ANZEIGE



Der firmenunabhängige Kurs

25. und 26. April 2008



Freitag 15:00 – 19:00

Samstag 9:00 – 16:00

13 Fortbildungspunkte!

Kursgebühr:

» Zahnärzte	490,- €
(inkl. Handbuch)	
» Assistenzärzte	410,- €
(inkl. Handbuch)	
» Studenten	100,- €
(ohne Handbuch)	

maximal **15** Teilnehmer!

» Referenten:

Dr. med. dent. Thomas Ertl
ZA Hartmut Benthin
Dipl.-Ing. H.-J. Cappius
Dr. rer. nat. Tilman Häupel

» Veranstaltungsort:

Kursräume der LMTB
Fabeckstraße 60–62
14195 Berlin-Dahlem

» Anmeldungen/Rückfragen:

Laser- und Medizin-Technologie GmbH, Berlin (LMTB)
Frau Grenz | Fabeckstraße 60–62 | 14195 Berlin
Tel: 030/8449 23 29 | Fax: 030/8449 23 99

www.LMTB.de