

**Aus dem Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
(Stiftung Carolinum) der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main
Abteilung für Zahnärztliche Chirurgie und Implantologie
Geschäftsführender Direktor:
Prof. Dr. D. Heidemann**

**Einsatz des Diodenlasers (980nm) zur Entfernung des parodontalen
Taschenepithels
Eine In vitro- Untersuchung**

**Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin
des Fachbereichs Medizin der
Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main**

**vorgelegt von
Marco Henze
aus Hannover**

**Frankfurt am Main
2004**

Dekan: Prof. Dr. J. Pfeilschifter

Referent: Priv.- Doz. Dr. G. Romanos

Koreferent: Prof. Dr. Nürnberger

Tag der mündlichen Prüfung: 09.08.2004

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

- 1.1. Anatomie des gesunden Parodontiums
- 1.2. Merkmale des erkrankten Parodontiums
- 1.3. Klassifikation der Parodontalerkrankungen
 - 1.3.1. Chronische Parodontitis
 - 1.3.2. Aggressive Parodontitis
- 1.4. Behandlungsverfahren der Parodontitis
 - 1.4.1. Scaling und Root planning (Wurzelglättung)
 - 1.4.2. Kürettage
 - 1.4.3. Offene Kürettage (Lappenoperation)
 - 1.4.4. Einsatz der Antibiotika in der Parodontitistherapie
 - 1.4.5. Zielsetzung bei der Therapie der Parodontitis
- 1.5. Laseranwendung in der Parodontologie

2. Ziele der vorliegenden Arbeit

3. Material und Methoden

- 3.1. Experimentelles Vorgehen
- 3.2. Histologische Bearbeitung
 - 3.2.1. Vorbereiten der Objektträger
 - 3.2.2. Schneiden der Präparate
 - 3.2.3. Färbung der Präparate
 - 3.2.4. Mikroskopische Untersuchung der Präparate

4. Ergebnisse

- 4.1. Einsatz des Lasers (Testgruppe)
- 4.2. Einsatz der Kürette (Kontrollgruppe)

5. Diskussion

6. Zusammenfassung

7. Summary

8. Literaturverzeichnis

9. Danksagung

10. Lebenslauf

1. Einleitung

Um die Pathogenese parodontaler Erkrankungen verstehen und eine klinische Differenzierung zwischen physiologischer Varianz und pathologischer Veränderung treffen zu können, sind detaillierte Kenntnisse zur Anatomie, Morphologie und Histologie des gesunden Parodonts notwendig. Die Ätiologie der Parodontalerkrankung wird drei wesentlichen Elementen zugeschrieben: lokalen mikrobiologischen (Socransky und Haffajee, 1994, 1997), funktionellen und endogenen Faktoren (Socransky und Haffajee, 1992, 1997); dabei sind Entstehung und Verlauf der entzündlichen Parodontalerkrankungen in erster Linie Mikroorganismen zuzuschreiben, wie man sie in Zahnplaque findet (Listgarten, 1986, 1988). Die primär pathogene Rolle der bakteriellen Plaque ist heute unbestritten. Sie wurde von Loe et al. (1965) durch den Nachweis des direkten Zusammenhanges zwischen der Ansammlung mikrobieller Plaque und der Entzündung der marginalen Gingiva begründet. In diesem Zusammenhang wird die Zahnplaque als „primärer Ursachenkomplex“ der Parodontalerkrankung angesehen, wobei lokale und systemische Faktoren den primären Ursachenkomplex beeinflussen können und unter dem Begriff „sekundärer Ursachenkomplex“ zusammengefasst werden (Schroeder, 1999). Die Anwesenheit von supra- und subgingivaler Plaque mit ihren zahlreichen pathogenen Bakterien ist demnach symptomatisch für die entzündliche Destruktion des Zahnhalteapparates (Parodontitis) und gleichzeitig in ihrem Mengenverhältnis zueinander ein wichtiger pathogener Faktor für die

Progression der Erkrankung (Sundqvist et al., 1991). Es ist bekannt, daß eine optimale Regeneration des erkrankten Parodonts immer noch ein Problem darstellt. Aus diesem Grund finden in der heutigen Zeit unterschiedliche therapeutische Behandlungskonzepte Anwendung. Als Grundlage für das Verständnis der dargelegten Untersuchungen und Ergebnisse, soll auf den folgenden Seiten auf die klinisch relevanten Parameter des gesunden bzw. erkrankten Parodontiums eingegangen werden, sowie dessen unterschiedliche Regenerationsmöglichkeiten.

1.1. Anatomie des gesunden Parodontiums

Das Parodontium setzt sich aus der Gingiva, dem Wurzelzement, dem Desmodont und dem Alveolarfortsatz zusammen (Abb. 1). Seine Hauptaufgaben sind die Verankerung des Zahnes im Knochen, die Dämpfung der Kaukräfte und die Abwehr von außen einwirkender Noxen.

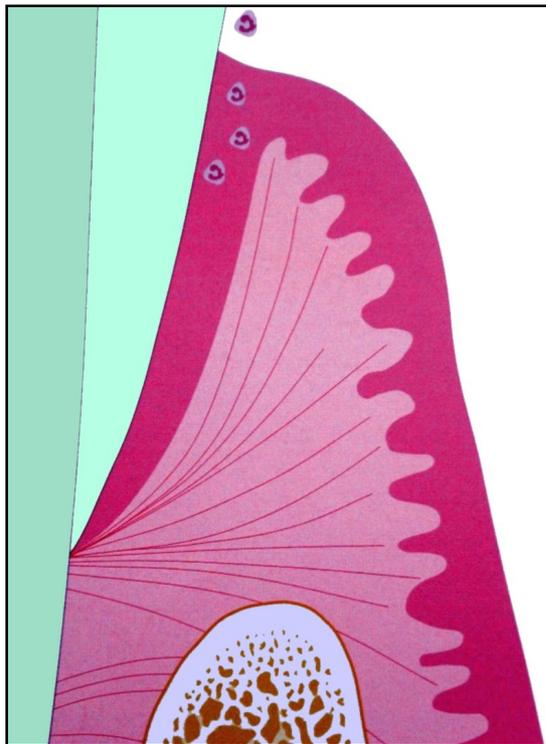


Abb. 1: Schematische Darstellung des gesunden Parodonts.

Die Gingiva erstreckt sich koronal vom Margo gingivae bis apikal zur mukogingivalen Grenzlinie (sog. "linea girlandiformis"). Topographisch unterscheidet man die freie, marginale Gingiva, die befestigte oder gestipelte Gingiva, sowie die interdentale oder auch papilläre Gingiva (Schroeder, 1999). Die Gingiva ist Teil der mastikatorischen oralen Schleimhaut, welche die koronalen Abschnitte des Alveolarfortsatzes, des Alveolarknochenkammes und ebenso die

interdentalen Knochensepten bedeckt. Die Vertiefung zwischen Gingivalsaum und Zahnoberfläche wird als sog. „gingivaler Sulcus“ bezeichnet. Ein Saumepithel umschließt hierbei jeden Zahnhals wie eine Manschette, wobei es der Zahnoberfläche angehaftet ist (sog. „Epithelansatz“), (Schroeder, 1999). Innerhalb des Saumepithels, welches von lockerer Struktur ist, finden wir vom Bindegewebe eingewanderte Leukozyten, Lymphozyten und Makrophagen, die in den weiten Interzellularräumen die zelluläre Abwehr repräsentieren. Nachteilig gewähren die weiten Interzellularräume des Saumepithels eine rasche Penetrationmöglichkeit für externe Noxen (Listgarten, 1986; Schroeder et al., 1989). Über eine hemidesmosomale Verknüpfung wird das Saumepithel mit der Zahnoberfläche verbunden, wobei es sich in das 1-2 Zellreihen breite mitotisch aktive, apikale Stratum basale und das 15-18 Zellreihen breite, koronale Stratum suprabasale unterteilen lässt (Karring und Loe, 1970; Schroeder, 1986).

Das Desmodont ist ein gut vaskularisiertes, zell- und faserreiches Bindegewebe, welches den Parodontalspalt zwischen Alveolarknochen und Wurzeloberfläche ausfüllt. Wichtigstes Strukturmerkmal des Desmodonts sind mehrheitlich Bindegewebsfasern im Sinne von Wurzelzement. Als Wurzelzement werden jene Bindegewebsfasern bezeichnet die an verschiedenen Bereichen im Desmodont auftreten und den Zahn in verschiedener Ausrichtung umgeben (Schroeder, 1999). Seine Elemente stellen eine gelenkartige Verbindung zwischen Zahn und Knochen her, die auch als Syndesmose bezeichnet wird. Die Anteile der Bindegewebsfasern,

die gleichzeitig im Knochen und in Zahnhartsubstanz eingelassen sind, werden als „Sharpey`sche Fasern“ bezeichnet (Schroeder, 1999).

Als Alveolarknochen wird jener Teil des Ober/ Unterkiefers bezeichnet, in den die Zähne eingelassen sind. Er unterliegt ständigen Umbauprozessen durch Osteoklasten, Osteoblasten und Osteozyten (Schroeder, 1999).

1.2. Merkmale des erkrankten Parodontiums

Die initiale Läsion (Abb. 2) einer parodontalen Erkrankung kann innerhalb der ersten 2-4 Tage durch Plaqueneubildung entstehen. Man spricht von einer sog. „Schmutzgingivitis“. Die Entzündungskaskade verläuft hierbei über mehrere Phasen (Kelstrup und Theilade, 1974).

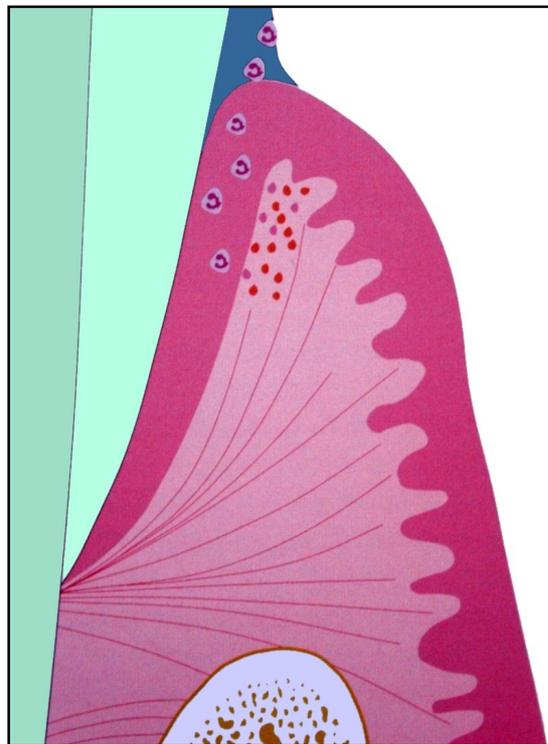


Abb. 2: Initiale Läsion mit erhöhter Migration von Leukozyten in das Saumepithel.

Eine Gingivitis ist durch Blutung, Rötung und Schwellung des betroffenen Gewebebezirkes gekennzeichnet. Die Ausbildung von sog. „Pseudotaschen“ ist hierfür charakteristisch. Durch die lokale Entzündungsreaktion ist die Gingiva deutlich gerötet und geschwollen, sie reagiert auf kleinste Berührung mit Blutung, wobei eine erhöhte Fließrate der Sulkusflüssigkeit vorliegt, die als Exsudation bezeichnet wird. In diesem Zusammenhang ist von mehreren Autoren das Auftreten von extravaskulären Serumproteinen in Exsudaten beschrieben worden (Zachrisson, 1968; Payne et al. , 1975). Durch diesen Entzündungsprozess wird die Gingiva im koronalen Bereich aufgelockert, es kommt zum Auflösen des Epithelansatzes (Schroeder, 1999). Wenn der Zahnbelag nicht mechanisch mittels Zahnbürste oder anderen Mundhygienehilfsmitteln entfernt wird, kann innerhalb von 14 Tagen aus einer initialen Läsion eine frühe Läsion entstehen (Abb. 3).

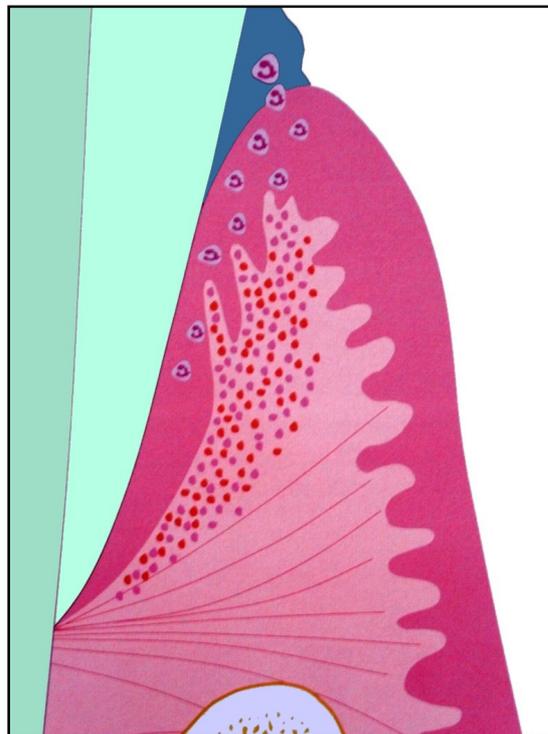


Abb. 3: Frühe Läsion mit lymphozytärem Infiltrat.

Hierbei kommt es zum Kollagenverlust des den Zahn umgebenden kollagenen Faserwerkes (Schroeder et al., 1973; Seymour et al., 1983; Brex et al., 1987). Lymphozyten und Neutrophile sind die dominierenden Zellen in diesem Stadium, gleichzeitig sind sie mit Plasmazellen vergesellschaftet (Brex et al., 1987). Das Saumepithel reagiert auf die Entzündung mit einer Proliferation ins lateral gelegene Bindegewebe, wobei es zur Ausbildung von epithelialen Reteleisten kommt, die fingerförmig ins Gewebe ausstrahlen (Seymour et al., 1979, 1983). Innerhalb weniger Wochen nach der frühen Läsion ist ein Zustand erreicht, der als „etablierte Läsion“ bezeichnet wird (Abb. 4).

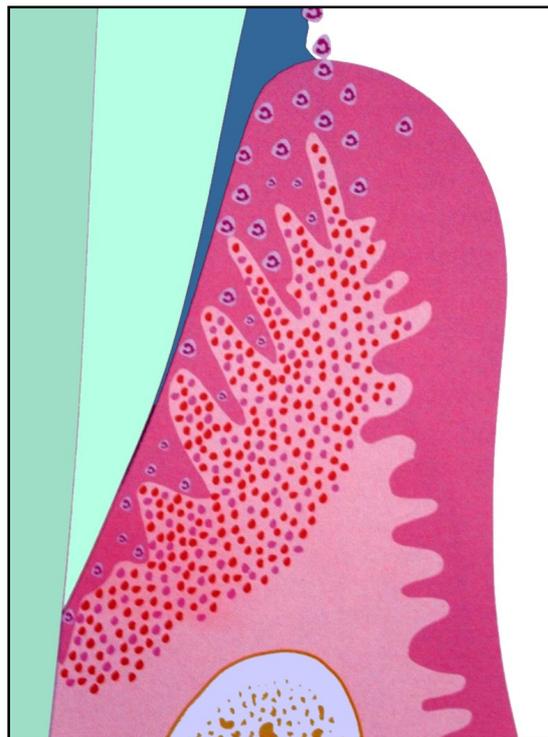


Abb. 4: Etablierte Läsion mit ausgeprägtem Lymphozyteninfiltrat und Reteleisten.

Dieser Zustand ist an das Vorliegen von subgingivaler Plaque gekoppelt, also an das Vorhandensein von einem histologisch strukturiertem Belag aus lebenden und abgestorbenen Mikroorganismen.

Die Plaque setzt sich aus Glykoproteinen, Serumproteinen, Enzymen, Immunglobulinen sowie grampositiven Kokken (*Streptokokkus sanguis*), Aktinomyzeten, Streptokokken (*Streptokokkus mutans*) und Veillonellen zusammen (Listgarten und Helldén, 1978). Das gingivale Stützgewebe lockert sich auf, wobei es zur apikal und lateral gerichtete Proliferation des Saumepithels kommt, welches im späteren Verlauf in Taschenepithel umgewandelt wird. Die Taschenbildung ist in diesem Stadium auf die Gingiva beschränkt und durch Sondierungstiefen von 2-3mm charakterisiert. Das Endstadium in dem geschilderten Ablauf ist die „fortgeschrittene Läsion“ (Schroeder et al., 1975; Page et al., 1976; Listgarten und Helldén, 1978; Seymour et al., 1979; Schroeder et al., 1980). Dieser destruktive Prozeß ist durch Blutung, Rötung, Schwellung und Sekretion aus der Tasche gekennzeichnet. Durch die nach apikal gerichtete Epithelproliferation, als Antwort auf die Irritation durch die Plaque, vertieft sich die parodontale Tasche (Liljenberg et al., 1994). Nach weiteren kurzen, mikroskopisch nachweisbaren destruktiven Episoden setzt die Plaque ihr Tiefenwachstum fort und blüht in dieser anaeroben ökologischen Nische auf (Lindhe et al., 1975; Liljenberg et al., 1994). Die fortgeschrittene Läsion ist nicht mehr lokalisiert, wobei sich das entzündliche Infiltrat nach lateral und apikal weiter ins Bindegewebe ausdehnt (Liljenberg et al., 1994). Die dominierenden

Zellen der fortgeschrittenen Läsion sind die Plasmazellen (Garant und Mulvihill, 1972). In diesem Zusammenhang spricht man von Attachmentverlust bzw. ausgeprägtem Kollagenverlust. Interdental ist ein Knochenabbau zu beobachten, wobei gleichzeitig tiefe Knochenbereiche in fibröses Bindegewebe umgewandelt werden (Seymour et al. , 1979; Schroeder und Attström, 1980).

1.3. Klassifikation der Parodontalerkrankungen

Die parodontale Erkrankung oder auch Parodontopathie ist eine Sammelbezeichnung für alle Krankheiten des Parodonts oder seiner Teile (WHO, 1978). Sie kann als entzündliche oder degenerative Erkrankung der Weich- und Knochengewebe des Zahnhalteapparates definiert werden (Cutress, 1989).

Die Gingivitis ist die übergreifende Bezeichnung für eine entzündliche Erkrankung der Gingiva, unabhängig von ihrer Ätiologie (WHO, 1978). Loe (1965) konnte nachweisen, daß Plaqueansammlungen zur Entstehung einer Gingivitis führen. Sie kann jahrelang bestehen bleiben ohne sich zu einer Parodontitis zu entwickeln. Sie ist voll reversibel, sofern eine Risikofaktorenbeseitigung und eine konsequente Mundhygiene durchgeführt wird (Lövdal et al., 1961; Alexsson und Lindhe 1978; 1981; Hellwege, 1991).

Es werden die akute Gingivitis, die akute nekrotisierende ulzeröse Gingivitis (ANUG) und die chronische Gingivitis unterschieden (Johnson und Engel, 1986).

Die Parodontitis stellt die Entzündung des marginalen Parodonts dar, d.h. der Gingiva und eines oder mehrerer der anderen parodontalen Gewebe, die zu einem

Verbindungsverlust zwischen parodontalem Gewebe und Zahnzement (sog. „Attachmentverlust“) und zu einem Nettoverlust der Höhe des Alveolarfortsatzes oder eines Teils davon führt (WHO, 1978). Eine solche Parodontitis zeichnet sich klinisch durch Zahnlockerung, Taschensekretion und Konkrementablagerungen aus (Rateischak et al., 1989). Es lassen sich nach der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP, 2000) folgende Parodontitisformen voneinander unterscheiden:

1.3.1. Chronische Parodontitis

Begriffe wie etwa „Adulte Parodontitis“ oder „Parodontitis marginalis superficialis“ werden nicht mehr verwendet und sind als obsolet zu betrachten. Eine Begründung hierfür ist die Tatsache, daß diese Form in jedem Lebensabschnitt, sowohl im Milchzahn- als auch bei der bleibenden Dentition auftreten kann. Es können Kinder und Erwachsenenpopulationen in gleicher Weise betroffen sein, wobei die Erkrankung mehrheitlich für Erwachsene typisch ist (DGP, 2000).

Davon abgeleitet wird die Nomenklatur „Adulte Parodontitis“ durch die Nomenklatur „Chronische Parodontitis“ ersetzt, wobei diese weniger „restriktiv“ und altersbezogen ist.

Die Chronische Parodontitis ist eine Infektionserkrankung, welche mit Entzündungen des Zahnhalteapparates korreliert 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 (DGP, 2000). Prävalenz und Schwere der Erkrankung nehmen mit dem Alter zu. Die bakterielle Plaque fungiert hierbei als primärer ätiologischer Faktor. Die Pathogenese oder die Progression der Erkrankung ist immer durch die Wirtsreaktivität determiniert, hierbei hat sich im täglichen Alltag gezeigt, daß auf das Eindringen eines Pathogens in einen Organismus oftmals auch die Erkrankung folgt (Haffajee et al., 1988; Greenspan und Greenspan, 1993). Das Voranschreiten der Erkrankung wird durch wiederholte klinische Diagnostik festgestellt.

Man kann die chronische Parodontitis nach Ausmaß und Schwere wie folgt unterteilen:

1. Lokalisierte Form, weniger als 30% der Zahnflächen sind befallen
2. Generalisierte Form, mehr als 30% der Zahnflächen sind befallen
 - einfache Form bei 1-2mm Attachmentverlust (CAL)
 - mittlere Form bei 3-4mm CAL
 - schwere Form bei über 5mm CAL

Es ergeben sich ferner folgende klassische Merkmale der chronischen Parodontitis:

- hauptsächlich bei Erwachsenen
- die Destruktion wird durch lokale Reizfaktoren begünstigt

- unterschiedliche Plaquezusammensetzung
- häufig Konkremente
- überwiegend langsames Fortschreiten der Erkrankung
- passive Formen können mit aktiven Formen einhergehen

Als Risikofaktoren müssen Berücksichtigung finden:

Systemerkrankungen wie Diabetes mellitus oder HIV-Infektionen, Tabakkonsum, Osteoporose, sowie:

- Leitkeime der Parodontalerkrankungen
- eine nicht mehr progressive Parodontitis
- soziale und ökonomische Faktoren
- lokalisierte zahnspezifische Faktoren, auch von iatrogener Natur

1.3.2. Aggressive Parodontitis

Diese Form ersetzt die früheren Formen „Early Onset Periodontitis“, „Parodontitis marginalis profunda“ und „rasch progrediente Parodontitis (RPP)“. Die Klassifizierung der Parodontitis soll somit nicht mehr nach der Altersabhängigkeit, sondern auf der Grundlage klinischer, radiografischer, historischer und paraklinischer Parameter erfolgen. Es werden die bisherigen Termini durch die Nomenklatur „Aggressive Parodontitis“ ersetzt (DGP, 2000). Somit ersetzt laut der DGP der Terminus „Lokalisierte aggressive Parodontitis“ den der „Lokalisierten

juvenilen Parodontitis“ und „Generalisierte aggressive Parodontitis“ den der „Generalisierten juvenilen Parodontitis“.

Die „Aggressive Parodontitis“ ist klinisch von der „Chronischen Parodontitis“ abzugrenzen. Die aggressive Parodontitis stellt eine Erkrankung mit mehrheitlich, klar erkennbaren klinischen Merkmalen und speziellen Befunden in Bezug auf die Wirt/Bakterien Interaktion dar. Sie ist charakterisiert durch folgende Hauptmerkmale:

- klinisch gesunder Patient
- schnelle, progressive Gewebedestruktion
- familiäre Häufungen sind zu beobachten

Als nicht durchgängig zu beobachtende Merkmale sind zu erwähnen:

- Ungleichgewicht zwischen Gewebedestruktion und Bakterienmenge
- gesteigerte Prominenz von Leitkeimen wie *Actinobaccillus actinomycetemcomitans*/*Porphyromonas gingivalis*
- Dysfunktion von Phagozyten
- ggf. selbstlimitierende Gewebedestruktion

Für beide Formen - lokalisierte und generalisierte aggressive Parodontitis - gelten folgende Unterscheidungen:

A. Lokalisiert:

- Initialphase während der Pubertät
- die ersten Molaren und Schneidezähne sind befallen

B. Generalisiert:

- Patientenalter meist unter 30 Jahren
- generalisierter Befall approximal mit Attachmentverlust an minimal drei Zähnen, mit Ausnahme der ersten Molaren und Schneidezähne
- geringer Serumantikörpertiter gegen nachgewiesene Bakterien
- klarer zyklischer Verlauf

Für beide Erkrankungsformen scheint ein Zusammenhang zwischen verminderter systemischer Abwehr und bakterieller Infektion zu bestehen (DGP, 2000).

1.4. Behandlungsverfahren der Parodontitis

1.4.1. Scaling und Root planning (Wurzelglättung)

Unter der herkömmlichen Behandlungsmethode der Parodontitis versteht man die Entfernung von Plaque und Konkrementen (Scaling) bis maximal 3mm subgingival, sowie das Deep-scaling bis zum Taschenboden und nachfolgendes Glätten der Wurzeloberfläche (Root-planning) mittels Handinstrumenten im Sinne von Küretten (Badersten et al., 1984; Low, 2000).

Unter dem Begriff „*Scaling*“ ist ein Procedere zu verstehen, in dem bis zu einer Tiefe von 2-3mm, im zugänglichen und sichtbaren Bereich, Zahnstein und Konkreme entfernt werden (Björn und Lindhe, 1962; Low, 2000). Das Ergebnis hängt hierbei von Material, Geometrie und eingesetzter Kraft bei der Instrumentierung ab (Lindhe, 1962).

Unter *Deep-scaling* versteht man die Entfernung von Zahnstein und Konkrementen bis zum Taschenboden. Das Root-planning im Sinne von Wurzelglättung, welches ebenfalls mit konventionellen Handinstrumenten durchgeführt wird, fügt sich dem Scaling und Deep-scaling ergänzend hinzu (Nagy et al., 1992).

1.4.2. Kürettage

Der Begriff *Kürettage* wird für unterschiedliche Maßnahmen am Zahn und Parodontium verwendet. Manche Autoren verstehen unter Kürettage, aufgrund der dabei entstehenden Weichgewebswunde, einen operativen Eingriff (Ramfjord und Ash, 1979). Die American Academy of Periodontology (AAP, 1977) sieht für die

Kürettage folgende Definition vor: „Die Kürettage ist das Abschaben und Säubern der Wände einer Kavität oder einer Oberfläche mit Hilfe einer Kürette“. Die Kürettage beinhaltet das Scaling und Glätten der Wurzeloberfläche (Abb. 5), als auch die Weichgewebeskürettage der Tascheninnenwand (Abb. 6-7). Hierbei versteht man unter Kürettage die möglichst vollständige Entfernung der Plaque und Konkreme, die Glättung der Wurzeloberfläche, sowie die Entfernung des Epithels und des entzündeten Bindegewebes der Tascheninnenwand (Ramfjord und Nissle, 1974; Ramfjord und Ash, 1979; Mutschelknauss, 2000). Einige Autoren berichten in diesem Zusammenhang, daß die Weichgewebeskürettage bzw., das Entfernen von Granulationsgewebe in Bezug auf die Prognose der Parodontalerkrankung keine signifikanten Vorteile bietet (Lindhe und Nyman, 1985).

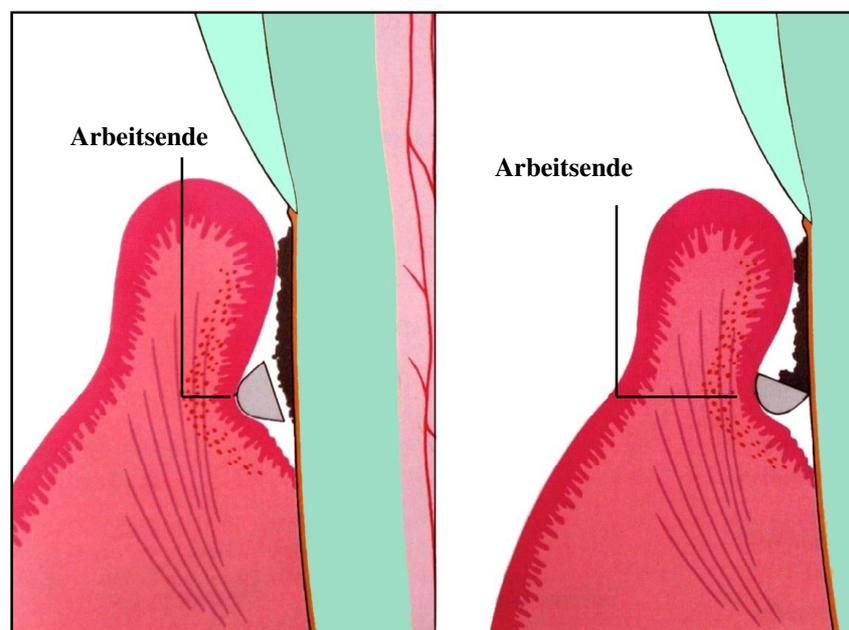


Abb. 5: Scaling und Glätten der Wurzeloberfläche mit der Kürette.

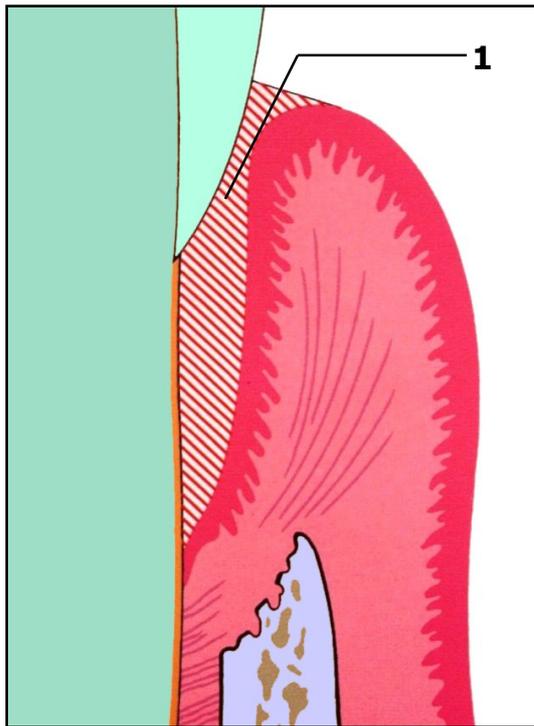


Abb. 6: Zustand nach Scaling und Wurzelglättung, konkretfreie Wurzeloberfläche und plaquefreie Zahnfleischtasche (1).

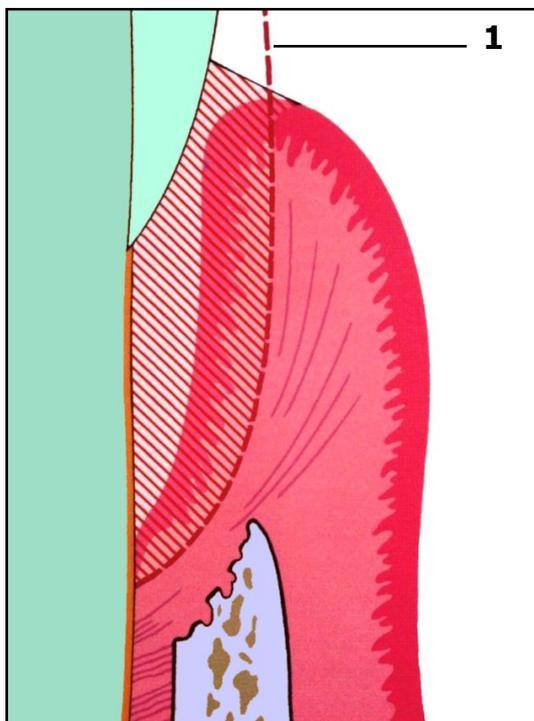


Abb. 7: Zustand vor zusätzlicher Weichgewebeskürettage, die entzündlich veränderte Tascheninnenwand wird hierbei entfernt (1).

Im Gegensatz dazu propagieren einige Autoren in ihren klinischen Studien die Entfernung des Saumepithels als sinnvoll, um adäquate Ergebnisse zu erreichen (Ramfjord und Nissle, 1974). Das Ziel der Kürettage sieht vor, alle den Entzündungsvorgang unterhaltenden Noxen zu entfernen und damit die Infektion in der Tasche zu eliminieren. Im speziellen sind Bakterien dazu befähigt, eine Reihe von Substanzen zu produzieren, die direkt oder indirekt den Körper schädigen. Die bakteriellen Dextranasen in der Plaque wirken hierbei proliferativ auf den Verlauf der parodontalen Entzündung (Nyman et al., 1972). Die subgingivale Plaque- und Konkremententfernung wird von einigen Autoren als schwierig beschrieben und gelingt oftmals trotz größter Anstrengungen nur unvollständig (Frumker und O'Leary, 1956; Thorton und Garnick, 1982). Um diesem Problem entgegenzutreten zu können, sind in den letzten Jahren zahlreiche zahnärztliche Hygieneprodukte und Instrumente entwickelt worden, um den Behandlungserfolg für Patient und Zahnarzt zu verbessern (Hellwege, 1991; Bakdash, 1995). In diesem Zusammenhang etablierte sich auch die Rolle der Prophylaxehelferin in der zahnärztlichen Praxis, wobei diese durch ihre spezielle Ausbildung den behandelnden Zahnarzt sinnvoll unterstützt (Hellwege, 1991; Baker, 1995).

Ein weiterer Aspekt ist die Entfernung von Granulationsgewebe in der parodontalen Tasche. Ein vollständiges Entfernen des Epithels ist mittels der Weichgewebeskürettage nicht möglich (Morris, 1954; Brayer et al., 1989). Einige Untersucher berichteten in diesem Zusammenhang von häufig zurückgebliebenen

Epithelresten (Stahl et al., 1971; Lopez und Belvederessi, 1977). Dadurch kann ein Reattachment von verbliebenen Epithel erfolgen, welches noch infiziert ist. Die Indikation für eine Kürettage aus klinischer Sicht sind Sondierungstiefen bis maximal 5mm Tiefe. Bei Sondierungstiefen über 5mm, sowie Knochentaschen und bei Furkationsbeteiligung, ist die Reinigung bzw. Wurzelglättung mittels Scaling und Kürettage, aufgrund der erschwerten anatomischen Situation, nur noch bedingt möglich (Lindhe et al. 1982; Badersten et al. 1984; Mutschelknauss, 2000).

1.4.3. Offene Kürettage (Lappenoperation)

Hierbei bietet sich ein erweitertes Verfahren, die sogenannte offene Kürettage an. Bei dieser Therapieform sind die bessere Zugänglichkeit sowie eine bessere Übersicht durch die Lappenbildung als Vorteile zu erwähnen (Yukna, 1976). Die offene Kürettage war lange unter dem Namen Kürettage nach Kirkland bekannt (Kirkland, 1931). Bei dieser Methode wird mittels einem facialem und oralen Schnitt das Taschenepithel exidiert und im Anschluss die Gingiva bis zum Alveolarknochen mobilisiert, so daß die Zahnwurzeln freigelegt sind. Interdental werden die Schnitte verbunden. Hierbei werden Anteile des Granulationsgewebes auch interdental entfernt (Abb. 8).

Als Nachteil der offenen Kürettage gegenüber der geschlossenen Form ist die klinisch stärker ausgeprägte Schrumpfung der Gingiva zu erwähnen (Claffey und Egelberg, 1995).

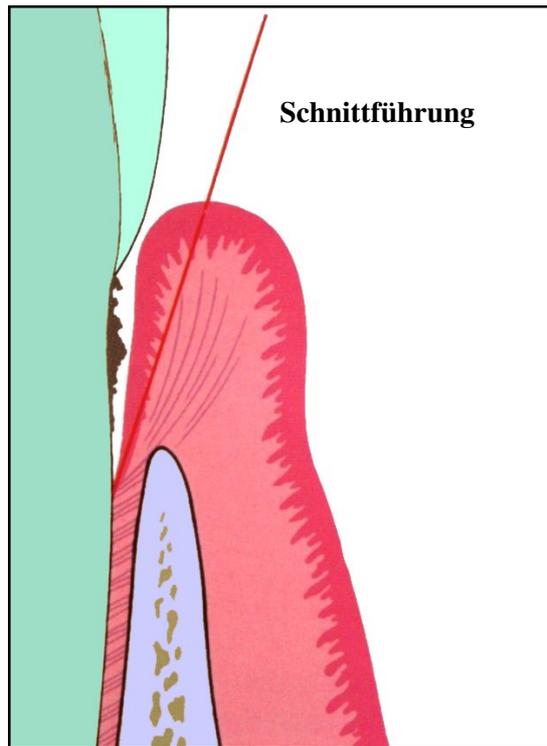


Abb. 8: Exzision der Tascheninnenwand.

Das kann von Bedeutung in ästhetisch kritischen Regionen sein. Weiterhin ist eine Schrumpfung der Gingiva u. U. mit einer erhöhten Sensibilität der Zähne verbunden. Durch die offene Kürettage werden die pathogenen Mikroorganismen reduziert und die Wurzeloberfläche mittels Wurzelglättung dekontaminiert. Dadurch kann eine Reparatur ggf. eine Regeneration im Parodont stattfinden.

Um die Bakterien im Gewebe deutlich reduzieren zu können, wird von mehreren Autoren der lokale und systemische Einsatz von Antibiotika, als auch die lokale Anwendung von Chlorhexidin empfohlen. Ihr Einsatz ist bei Lappenoperationen von großer Bedeutung (Rudhart et al., 1998; Riep et al., 1999; Stabholz et al., 2000; Purucker et al., 2001).

1.4.4. Einsatz der Antibiotika in der Parodontitistherapie

Um die Ansammlung von Bakterien im parodontalen Gewebe zu reduzieren, kann als Ergänzung zur Parodontitisbehandlung eine medikamentöse Begleithherapie im Sinne von lokaler oder systemischer Antibiose herangezogen werden. Beide Verabreichungsmethoden haben Vor- und Nachteile, wobei beide Therapieformen im Hinblick auf den Langzeiterfolg den gleichen Effekt haben (Purucker et al., 2001). Bei der lokalen Therapie kann man hohe Lokalspiegel erreichen, welche mit der systemischen Therapie vor Ort oft nicht möglich sind (Goodsen et al., 1985; Rapley et al., 1992; Purucker et al., 2001). Als lokal applizierte Antibiotika finden beispielsweise Elyzol-Dentalgel[®] und Actisite[®] Anwendung (Knoll-Köhler, 1999; Kinane, 2000; Salvi et al., 2002).

Durch die systemische Therapie werden überall im Körper verteilte Mikroorganismen erreicht, wobei auf die lokale, subgingivale Mikroflora nur kleinere Wirkdosen entfallen. Das Ziel der systemischen antibiotischen Parodontaltherapie ist die maximale Unterdrückung der pathogenen Mikroorganismen im Parodont. Tetracycline waren hierbei die initial verwendeten Präparate (Listgarten et al., 1978). Clindamycine können ebenfalls eingesetzt werden, wobei sie gegen Anaerobier aber nicht gegen Aa. Erreger wirksam sind (Gordon et al., 1985). Ebenso wird in der Literatur die Anwendung von Metronidazolen beschrieben, wobei durch ihren Einsatz ein reduzierter chirurgischer Einsatzbedarf resultiert (Loesche et al., 1992; Rudhart et al., 1998;

Riep et al., 1999). Die Beta-Lactamase-Aktivität der subgingivalen Bakterien kann für einen Resistenzmechanismus verantwortlich sein. Augmentan[®] enthält neben Amoxicillin auch Clavulansäure, welche auf die Beta-Lactamase und somit gegen resistente Stämme wirkt, deren Resistenz auf Beta-Lactamase beruht (Van Winkelhoff et al., 1992; Purucker et al., 2001). Einige Autoren konnten belegen, daß systemische Gaben von Augmentan[®] und Tetracyclin ebenso gute Resultate bei der Parodontitisbehandlung ergaben (Haffajee et al. , 1995).

1.4.5. Zielsetzungen bei der Therapie der Parodontitis

Das Ziel der Parodontitistherapie liegt in der Reduktion der Bakterien und der Regeneration von verlorenem parodontalem Gewebe. Bei herkömmlichen Behandlungsmethoden im Sinne von Scaling und Root planning (Kürettage), ist das Ergebnis des Reparaturmechanismus zugunsten eines unerwünschten langen Saumepithels verschoben. Die Reparation im parodontalen Sulkus, geht mit einem Reattachment von parodontalem Gewebe und einer Reduktion der Sondierungstiefen einher, wobei die epitheliale Auskleidung durch ein langes Saumepithel im Vordergrund steht. Aus zahlreichen klinischen Studien geht hervor, daß eine bindegewebige Regeneration von Seiten des parodontalen Ligaments von großer Bedeutung ist, da diese stabiler und somit sinnvoller erscheint (Page und Schroeder, 1976; Lindhe und Nyman, 1985; Aukhil, 2000). Um eine bindegewebige Regeneration zu erreichen, sind in den vergangenen Jahren zahlreiche Methoden entwickelt worden, die darauf abzielen, eine

kontrollierte Regeneration von gingivalem Bindegewebe und vor allem parodontalen Desmodontalzellen zu unterstützen. Bei der sog. *Guided Tissue Regeneration (GTR)* wird eine künstliche Barriere durch eine semipermeable Membran geschaffen, um das Einwachsen von gingivalem Epithel- und Bindegewebe zuverlässig zu verhindern (Palmer und Pritlove-Carson, 1992). Durch diese Technik wird die Besiedelung der Wurzeloberfläche mit Zellen des parodontalen Ligaments gefördert (Karring et al., 1985; Caton, 1997; Laurell und Gottlow, 1998).

Aus biologischer Sicht ist das Konzept der GTR-Technik unter Wissenschaftlern und Klinikern weit verbreitet und akzeptiert. Im Hinblick auf diese Technik sind spezielles zahnärztliches Wissen, hohe Kosten und eine Reihe von möglichen operativen Komplikationen in die Überlegungen miteinzubeziehen. Der Langzeiterfolg ist in erster Linie abhängig von der Defektmorphologie, wobei Tiefe und Breite des Defektes Einfluß auf das Ausmaß des Reattachments haben (Cortellini und Bowers, 1995). Allerdings wird heute der klinische Langzeiterfolg der GTR-Technik von manchen Autoren in Frage gestellt (Ratka-Krüger et al., 2000). Von der Industrie sind verschiedene Materialien getestet worden, so daß die Effektivität des klinischen Ergebnisses und der Patientenkomfort verbessert werden konnte. Resorbierbare Materialien sind nicht notwendig zu entfernen, sollten aber resorptionsstabil sein (Eickholz et al.; 2001, Zahedi et al., 2003). Verständlicherweise gibt es signifikante Interessen, die mit anderen Techniken zur Regeneration des zerstörten Parodonts beitragen. Dazu gehören die

Wachstumsfaktoren (Giannobile, 1999); Knochenersatzmaterialien (Rosen et al., 2000) und Schmelzmatrixproteine (Emdogain®) (Hammarström, 1997; Hammarström et al., 1997; Sculean et al., 2000, 2001; Zucchelli et al., 2002; Gardaropoli und Leonhardt, 2002; Sculean et al., 2002, 2003).

Als Alternative zu diesen Verfahren wird in der Literatur der Einsatz des Lasers diskutiert (Gold und Villardi, 1994; Rossmann und Cobb, 1995; Romanos et al., 1998; Schwarz et al. 2001). Das der Er:YAG-Laser zur Entfernung von Konkrementen angewendet werden kann, wurde in mehreren Untersuchungen bestätigt (Schwarz et al., 2001, 2003, 2004; Sculean et al., 2004). Allerdings konnte gezeigt werden, daß der Ultraschall genauso gut die Konkremente entfernt wie der Er:YAG-Laser (Sculean et al., 2004). Der Laser soll in der Parodontologie zur Reduktion der Bakterien, sowie durch Hilfe von chirurgischen Maßnahmen, zur Regeneration von neuem Gewebe eingesetzt werden.

1.5. Laseranwendung in der Parodontologie

Seit den letzten Jahren zählt die Anwendung des Lasers in der Parodontologie zu den probarten Mitteln, um parodontalpathogene Bakterien in der Tasche zu reduzieren, Taschenepithel zu entfernen und die Gewebsregeneration zu unterstützen (Moritz et al., 1997; Gutknecht et al., 1997; Romanos, 1999; Rossmann und Israel, 2000). In der Vergangenheit gab es unter Klinikern immer wieder Missverständnisse darüber, ob der Laser als alleiniges Mittel ohne mechanische Instrumentierung, dazu in der Lage sei, eine erfolgreiche

Parodontitistherapie durchzuführen. Das Spektrum der Einsatzmöglichkeiten des Lasers, bei kombinierter Therapie von Laser und mechanischen Instrumenten, ist ebenfalls in die Kritik geraten. Dennoch gibt es in diesem Zusammenhang genügend klinisch nachgewiesene Vorteile, die bereits experimentell bewiesen wurden. (Moritz et al., 1997,1998; Romanos, 1999; Gutknecht, 1999).

- Keimreduktion in der Tasche (Moritz et al., 1997, 1998; Romanos, 1999; Gutknecht, 1999).
- Zahnsteinentfernung und Entfernung subgingivaler Konkremente mit bestimmten Wellenlängen, sowie Wurzelglättung (Aoki et al., 1994; Ando et al., 1996).
- Entfernung von Taschenepithel und infiziertem Granulationsgewebe (Gold und Villardi, 1994).
- Verzögerung des Epitheltiefenwachstums (Israel et al., 1995; Israel und Rossmann, 1998).

In zahlreichen In vitro-Untersuchungen mit definierten Bestrahlungsparametern wurde gezeigt, daß Mikroorganismen mittels Laserbestrahlung abgetötet werden können (Tseng et al., 1991; White et al., 1991; Ando et al., 1996; Moritz et al., 1997, 1998; Dörtbudak et al., 2000). Die häufig in der Literatur beschriebene „bakterizide Wirkung“ des Lasers ist wahrscheinlich hauptsächlich durch die thermische Komponente der Laserstrahlungsabsorption zu erklären (Romanos et

al., 1998). Zahlreiche Studien belegen, daß unabhängig von der Wellenlänge immer eine signifikante Reduktion (keine Elimination) von Parodontalbakterien nachgewiesen werden kann (Lin et al., 1992; Masunaga et al., 1993; Romanos et al., 1998). Die positiven In vitro-Ergebnisse führten zu einigen In vivo-Studien, in denen mit einem Nd:YAG-Laser bei kombinierter Therapie von Handinstrumenten und Laser eine weitere signifikante Keimreduktion von 25-30% nachgewiesen werden konnte (Lin et al., 1992). Zahlreiche Lasersysteme konnten zeigen, daß sie durch die Keimreduktion dazu befähigt sind, parodontale Taschen zu reduzieren aber nicht zu eliminieren.

Autoren konnten durch ihre In vivo- und In vitro-Studien beweisen, daß der Er:YAG-Laser mit geeigneten Handstücken dazu in der Lage ist, Konkremete zu entfernen (Ando et al., 1996). Ein Schlüssel für den Therapiererfolg beim Root planning ist die Wahl der richtigen Wellenlänge (Schwarz et al., 2001). Andere konnten nachweisen, daß die Konkremententfernungen mit Er:YAG und CO₂-Laser weniger effizient sind als im Vergleich zur Therapie mit Handinstrumenten (Anic et al., 1993; Wilder-Smith et al., 1995). In neueren Publikationen wird bestätigt, daß der Er:YAG-Laser genauso gut Konkremete entfernen kann, wie vergleichbare Ultraschallgeräte (Sculean et al., 2004). Beim Einsatz des Er:YAG-Lasers ergeben sich auf der Wurzeloberfläche ohne Kühlung Temperaturen von 39°C. An der Pulpawand ergeben sich Temperaturerhöhungen von 18,4°C. Schlussfolgernd ist eine Wasserkühlung bei Anwendung des Er:YAG-Lasers obligat (Morlock et al., 1992; Wilder-Smith et al., 1995). Einzig und allein der

frequenzverdoppelte Alexandritlaser ist in der Lage, selektiv die Konkreme ohne Beschädigung von angrenzenden Strukturen zu entfernen (Rechmann und Henning, 1997). Diese Wellenlänge gibt es zur Zeit nicht auf dem Markt und kann dadurch nicht in der klinischen Praxis angewendet werden.

In klinischen Studien wurden herkömmliche Therapien mit der Kürette und die Anwendung eines Nd:YAG-Lasers in Bezug auf die parodontale Tasche untersucht. Die Ergebnisse zeigten bei den mit Nd:YAG-Laser bearbeiteten Präparaten eine Entfernung des Epithels ohne jegliche Beschädigung des darunter liegenden Bindegewebes (Midda und Renton-Harper, 1991; Gold und Villardi, 1994) und der Pulpa (White et al., 1992).

Das Entfernen des Taschenepithels führt zu einer „Behinderung des Einwachsens“ von neuem epithelialen Gewebe, wobei dies zu einer verbesserten Bildung des Bindegewebes führt. Gold und Villardi (1994) konnten in einer Studie nachweisen, daß mit einem gepulsten Nd:YAG-Laser bei einer Wellenlänge von 1064nm eine Deepithelisation (Entfernung) des Taschenepithels bzw. des entsprechenden Granulationsgewebes erreicht werden kann. Bei dieser Technik wurde das Arbeitsende des Lasersystems tangential zum Zahn von koronal nach apikal auf das pathologisch veränderte Epithel gerichtet. Das Taschenepithel wurde hierbei für 2-3 Minuten mit dem Laser behandelt, wobei im Anschluß Biopsien zur histologischen Bearbeitung und Untersuchung entnommen wurden. Unter dem Mikroskop konnte man bei der herkömmlichen Anwendung der Handinstrumente

entzündete Gingivaareale im Sinne von verdicktem Saumepithel, fingerförmigen Reteleisten sowie einem orthokeratinisierten oralen Epithel erkennen. Das den Zahn umgebende koronale Bindegewebe war signifikant mit dichten Plasmazellinfiltraten vergesellschaftet (Gold und Villardi, 1994; Liljenberg et al., 1994). Nach Anwendung des Nd:YAG-Lasers waren nachweislich 83% des Epithels entfernt, wobei das angrenzende Bindegewebe keine Nekrosen oder Karbonisationen aufwies. Die Struktur der Kollagenfasern war normal und orientiert (Gold und Villardi, 1994).

Weiterhin wird der CO₂-Laser klinisch zur Dekontamination von Implantatoberflächen eingesetzt, ohne die Oberfläche des Implantates zu beschädigen oder die Temperatur signifikant zu erhöhen (Deppe et al. 1998; Romanos, 1999; Romanos et al., 2000; Deppe et al., 2002).

Es ist bekannt, daß zur Gewinnung von neuem bindegewebigen Attachment eine Verzögerung des Epitheltiefenwachstums grundsätzlich notwendig ist. Hierbei hat ebenfalls der CO₂-Laser gezeigt, daß er das Taschenepithel entfernen kann, ohne dabei das darunterliegende Bindegewebe zu beschädigen (Rossmann et al., 1987; Israel et al., 1995). An anderer Stelle sind Behandlungsmethoden entwickelt worden, bei denen an angehobenen Mukoperiostlappen zuerst das Granulationsgewebe und später, während der Heilungsphase alle 10 Tage über einen Zeitraum von 4-6 Wochen, das orale Epithel des Lappens mittels eines CO₂-Lasers entfernt wurde. Bei histologischen Untersuchungen solcher Studien wurden bei den mit CO₂-Laser behandelten Präparaten im Vergleich zu den mit

Handinstrumenten behandelten Präparaten mehr Bindegewebe und Zementneubildung nachgewiesen, gleichzeitig wurde die nach apikal gerichtete Migration des Epithels verhindert (Rossmann et al., 1992; Israel et al., 1995; Israel und Rossmann, 1998; Rossmann und Israel, 2000).

Aufgrund des antibakteriellen Effekts der Laserstrahlung, ist im Zuge der klinischen Studien ebenso der Diodenlaser (810nm) sowohl bei der Parodontitis- als auch bei der Periimplantitistherapie eingesetzt und untersucht worden (Moritz et al., 1997, 1998; Bach et al., 2000). Auch beim Einsatz des Diodenlasers (810nm) wurden aus histologischer Sicht keine signifikanten Beschädigungen im Bindegewebe, Pulpa oder Knochen festgestellt. Voraussetzung für solche Ergebnisse war auch hier die richtige Leistungseinstellung am Laser (Moritz et al., 1997, 1998).

Zusätzliche Vorteile ohne Komplikationen für Patienten und Kliniker, kann beim Einsatz in der Parodontalchirurgie auch noch eine andere Wellenlänge (980nm) ergeben. Die antibakterielle Wirkung dieser Wellenlänge wurde bei Patienten mit aggressiven Parodontitiden bestätigt (Kamma et al., 2003a). Diese Wellenlänge führt zu einer deutlichen Verbesserung der klinischen Parameter (Kamma et al., 2003b). Der Diodenlaser (980nm) ist bereits erfolgreich in der Zahnärztlichen Chirurgie und Implantologie zum Einsatz gekommen (Romanos und Nentwig, 1999). In vitro- Untersuchungen bestätigten, daß damit die Implantatoberfläche nachweislich nicht beschädigt werden kann (Romanos et al., 2000).

2. Ziele der vorliegenden Arbeit

Das Ziel dieser Studie war es, den Diodenlaser (980nm) in Bezug auf die Epithelentfernung am Tiermodell zu untersuchen und mit herkömmlichen Methoden zu vergleichen.

- Ist eine Entfernung des Sulkus- bzw. Taschenepithels durch den Diodenlaser (980nm) möglich?
- Können unterschiedliche Leistungen des Diodenlasers (980nm) die beteiligten Gewebe beschädigen?
- Können klinisch unterschiedlich erfahrene Behandler äquivalente Ergebnisse erzielen?
- Ist der Diodenlaser (980nm) eine Alternative zu herkömmlichen Therapiemethoden bei der Parodontalbehandlung?

3. Material und Methoden

3.1. Experimentelles Vorgehen

Das experimentelle Vorgehen wurde in einem speziellen Laserraum durchgeführt, der von außen durch eine Warnlampe, die nur bei Betrieb des Lasergerätes leuchtet, gekennzeichnet ist. Alle gesetzlichen Vorschriften zur Anwendung von Lasersystemen wurden anhand der *Unfallverhütungsvorschrift nach VBG 93* eingehalten. Die Behandler hatten Laserschutzbrillen auf, die nach DIN EN 207 genormt waren.

In dieser Studie wurden zehn Unterkiefer von frisch geschlachteten erwachsenen Schweinen verwendet. Bei allen Schweinekiefern waren die parodontalen Weichgewebe vorhanden. An allen verwendeten Schweinekiefern waren parodontale Entzündungen im Sinne von Taschenbildungen und Konkrementen klinisch nachweisbar.

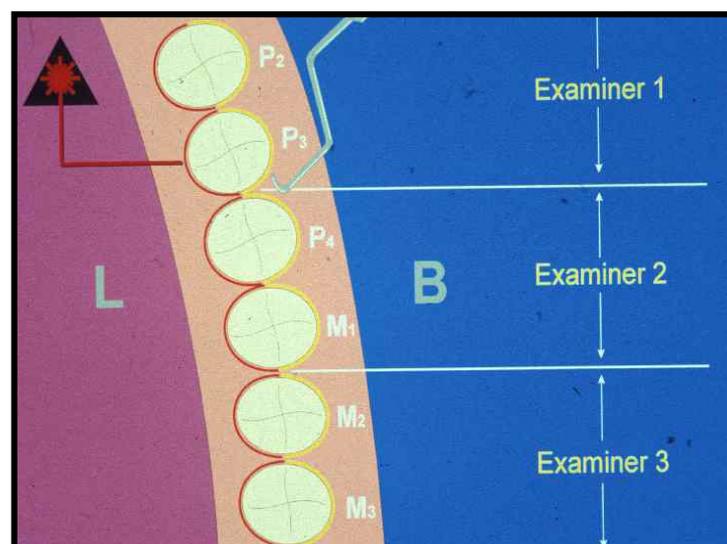


Abb. 9: Schematische Darstellung des experimentellen Vorgehens.

Die bukkalen Taschen der Seitenzähne wurden mit einer herkömmlichen Universalkürette (Hu-Friedy SIU 17/18 4) gesäubert (Kontrollgruppe: P₂-P₄ und M₁-M₃: Abb. 9,10). Die lingualen Taschen der jeweiligen Seitenzähne wurden mit einem Diodenlaser (980nm), (Fa. Biolitec, Jena, Germany: Abb. 12) bearbeitet (Testgruppe: Abb. 9,11).

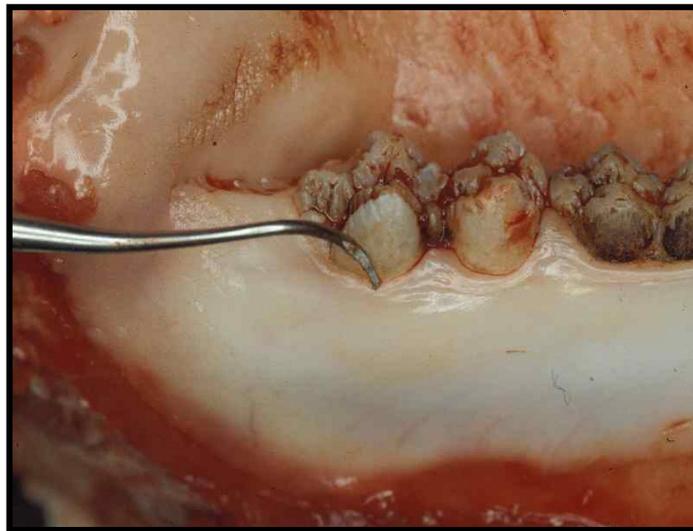


Abb. 10: Kürettage der bukkalen Taschen mit einer Universalkürette.

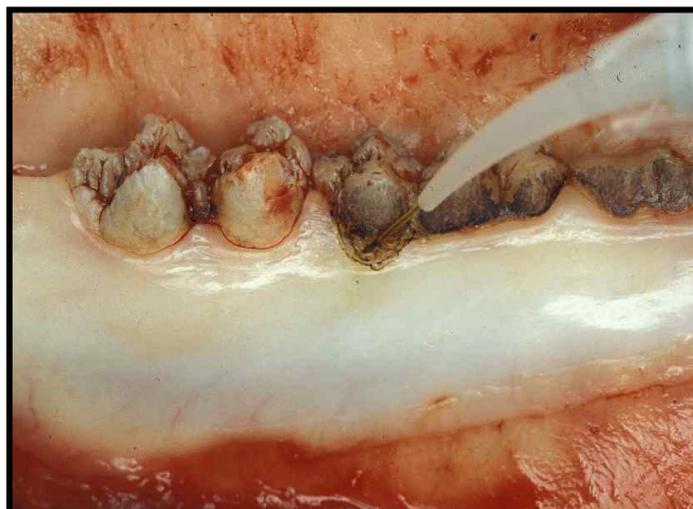


Abb. 11: Laseranwendung an den parodontalen Taschen.



Abb. 12: Diodenlaser (980nm) mit angeschlossener Glasfaser.

Der Laser wurde im kontinuierlichen (c.w.) Modus und zwei unterschiedlichen Leistungseinstellungen (2 und 4 Watt) verwendet. Die am Laser montierte Glasfaser hatte einen Durchmesser von 360 μm (360 MDF 35), dazu wurde eine Leistungsdichte von: $1,96\text{-}3,93 \times 10 \text{ W/cm}^2$ verwendet. Alle Test und Kontrollgruppen wurden von jeder Seite für 15 sec. bearbeitet. Drei Behandler, mit unterschiedlichen klinischen Erfahrungen im Bereich der Parodontalchirurgie, sollten die Zähne bearbeiten. Diese Behandler wurden in drei Gruppen eingeteilt:

Gruppe 1: (Examiner 1) Ein Zahnarzt im Weiterbildungsbereich Oralchirurgie. (2-jährige chirurgische Ausbildung).

Gruppe 2: (Examiner 2) Ein Zahnarzt mit der Zusatzbezeichnung Oralchirurgie. (3-jährige chirurgische Ausbildung).

Gruppe 3: (Examiner 3) Ein Zahnarzt mit der Zusatzbezeichnung „Oralchirurgie“ und dreijähriger Weiterbildung im Fachgebiet Parodontologie.

Die kürettierten Gingivabereiche (ohne Approximalbereich) wurden mit einem sterilen Einmalskalpell (Fa. Aesculap[®], Tuttlingen, Germany) exidiert und im Anschluß in ein Gefäß mit 4%igem Formalin eingebracht. Die histologische Aufbereitung und Färbung (Hämatoxilin-Eosin), sowie die pathohistologische Untersuchung der Präparate erfolgte durch eine weitere unabhängige Person, die keine Informationen über das experimentelle Protokoll hatte (Abb. 13).

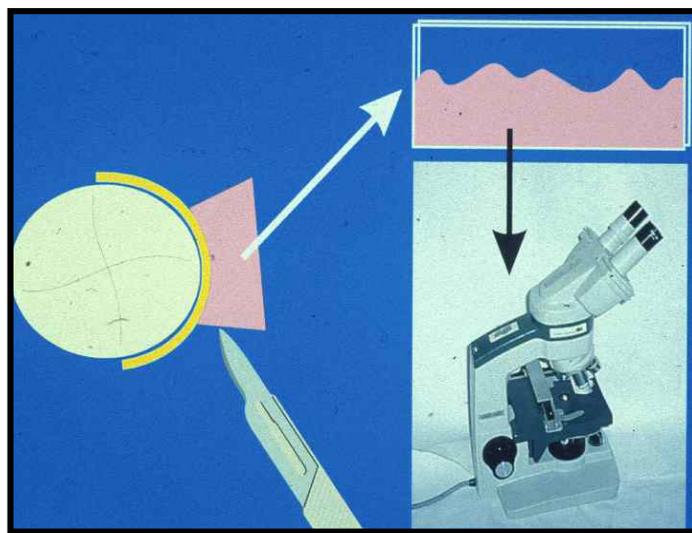


Abb. 13: Biopsieentnahme, Präparatanfertigung, histologische Auswertung.

3.2. Histologische Bearbeitung

3.2.1. Vorbereiten der Objektträger

Vorbereitung der Objektträger zur Aufnahme der Schnittpräparate:

1. Reinigung der Objektträger mit Äther-Alkohol (Mischung 1:1)
2. Trocknung durch Luft
3. Auftragen einer Eiweißglyzerinschicht
4. Trocknung durch Luft
5. Kennzeichnung der Objektträger mit Bleistift

3.2.2. Schneiden der Präparate

Die Präparate wurden nach der Einbettung mit Hilfe eines Rotationsmikrotoms (Fa. Leitz, Jena, Germany) geschnitten. Es liefert Schnittpräparate von sehr geringer Dicke, wobei zum Schneiden, Messer und Präparat eingespannt und gegeneinander bewegt wurden. Die Schnittdicke der Präparate betrug 7µm. Das angewendete Messer (low profile disposable blade) wurde nicht nach jedem Schnitt ausgetauscht, sondern nach einer Anzahl von etwa 250 Schnitten. Von den 180 in Paraffin eingebetteten Präparaten wurden je 10 Schnitte angefertigt, so daß sich eine Gesamtzahl von 1800 Schnittpräparaten ergab.

3.2.3. Färbung der Präparate

Die für die Untersuchung durchgeführte Färbung erfolgte regressiv, indem das zu färbende Präparat überfärbt wurde. Zur Doppelfärbung Hämatoxylin-Eosin (H.E.) wurde „saures Hämalaun“ nach Mayers verwendet. Die Schnittpräparate wurden auf die mit Eiweißglyzerin beschichteten Objektträger aufgebracht.

Logistischer Ablauf der Färbung:

1. Schnittpräparate in Xylol I und II für jeweils 3 min.
2. Je 3 min. Spülen in 100%igem, 96%igem I und II und 70%igem Alkohol
3. 5 min. spülen in Aqua dest.
4. 8 min. Färben in Hämalaun
5. 5-8 min. spülen in Leitungswasser

6. 3-5 min. Färben in Eosin
7. 1x schwenken in Aqua dest.
8. Je 1-2 min. spülen in 70%igem und 96%igem Alkohol
9. Je 2-4 min. spülen in 100%igem Alkohol
10. 3 min. Lagerung in Xylol
11. Eindecken mit Eukitt[®] (Fa. Novoglas, Bern, Schweiz)
12. 2 Stunden Aushärtung

3.2.4. Mikroskopische Untersuchung der Präparate

Die Auswertung und Dokumentation wurde mit einem herkömmlichen Lichtmikroskop (Fa. Zeiss, Jena, Germany) durchgeführt. Gleichfalls fand ein Fotoaufsatz Anwendung, um geeignete Präparate mit repräsentativen Ergebnissen zu fotografieren. Die zuvor in H.E.-Färbung angefärbten Schnitte wurden auf entferntes Epithel und Granulationsgewebe untersucht. Entsprechende Ergebnisse wurden dokumentiert.

4. Ergebnisse

4.1. Einsatz des Lasers (Testgruppe)

In allen untersuchten Präparaten, die in dieser experimentellen Studie bearbeitet wurden, waren aus histologischer Sicht keine Epithelreste nachzuweisen. Präparate, bei denen eine Laserleistung von 2 Watt zum Einsatz kam, wiesen in Bezug auf das Ergebnis und in Bezug auf die unterschiedlichen klinischen Erfahrungen der drei Behandler keine signifikanten Unterschiede auf. Das Saumepithel oder Taschenepithel war bei Anwendung einer Laserleistung von 2 Watt in allen drei Gruppen (Abb. 14 a, b, c) nicht mehr histologisch nachweisbar. Kollagenfasern und extrazelluläre Matrix waren unbeschädigt.



Abb. 14a

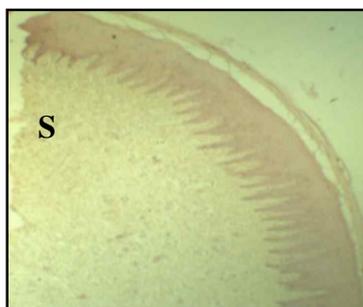


Abb. 14b

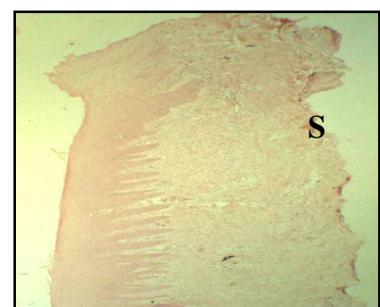


Abb. 14c

Histologische Präparate nach Diodenlaseranwendung (Leistung: 2 Watt), die keine Epithelreste im Bereich des Sulcus (S) aufwiesen.

Präparate, bei denen Laserleistungen von 4 Watt zum Einsatz kamen, wiesen durch die thermische Wirkung des Lasers erhebliche Beschädigungen im Bereich des angrenzenden subepithelialen Bindegewebes auf. Die angrenzenden

Kollagenfasern zeigten partielle Veränderungen. Durch eine Steigerung der Laserleistung um 100% waren thermisch bedingte Epithel- und Bindegewebsnekrosen in den histologischen Präparaten deutlich zu erkennen (Abb. 15 a, b, c).

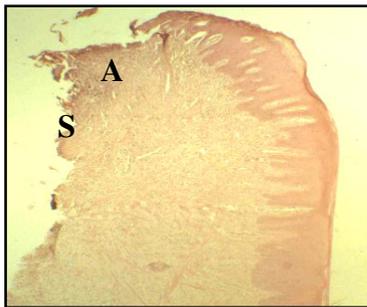


Abb. 15a

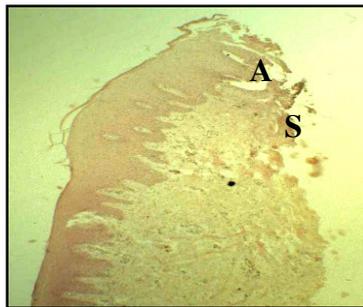


Abb. 15b

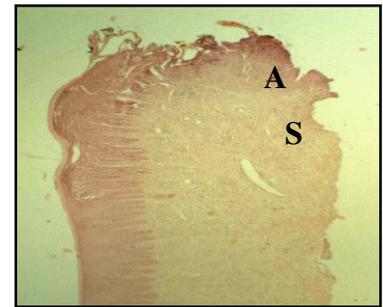


Abb. 15c

Histologische Präparate nach 4 Watt Diodenlaserbestrahlung im Sulcus (S). Eine deutliche, thermisch bedingte Beschädigung des Bindegewebes (A) ist zu beobachten.

Gleichfalls konnten keine Epithelreste in den Präparaten nachgewiesen werden. Auch bei der Anwendung einer Laserleistung von 4 Watt gab es im Hinblick auf die unterschiedlichen klinischen Erfahrungen der Behandler, keine entscheidenden Unterschiede in den histologischen Präparaten zu diagnostizieren. In den Präparaten von allen drei Behandlern waren Gewebsnekrosen nachweislich zu erkennen.

4.2. Einsatz der Kürette (Kontrollgruppe)

In allen Präparaten, die mit der herkömmlichen Methode im Sinne einer Instrumentierung mit Kürette bearbeitet wurden, ließen sich Reste des

Saumepithels histologisch nachweisen (Abb. 16 a, b, c). Das verbliebene Epithel trat im Bereich des Taschenepithels gegenüber der Zahnoberfläche in Erscheinung, wobei es durch seine „lineare“ Struktur gekennzeichnet war. Unabhängig vom klinischen Erfahrungsgrad der einzelnen Behandler, waren in allen Präparaten Epithelreste vorhanden.

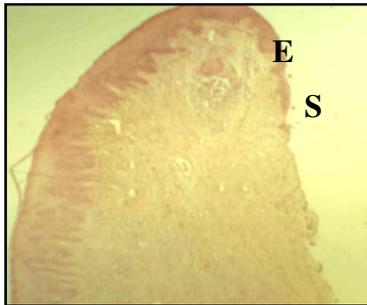


Abb. 16a



Abb. 16b



Abb. 16c

Histologische Präparate nach Anwendung von Küretten. Zweifelsfrei ist noch intaktes Epithel (E) im Bereich der Tasche bzw. des Sulkus (S) zu erkennen.

Im Vergleich zu unbehandelten Präparaten, waren in Präparaten von Behandler 3 deutlich weniger Epithelreste vorhanden als in Präparaten von Behandler 1 und 2. Die Kollagenfasern und die extrazelluläre Matrix zeigten nach der Behandlung mittels Kürette eine normale Struktur und Orientierung, ohne Beschädigung.

5. Diskussion

Eines der wichtigsten Ziele in der Parodontalchirurgie ist es, das Taschenepithel zu verringern oder zu eliminieren. Hierbei helfen verschiedene Methoden, um ein besseres bindegewebiges Attachment zu erreichen, indem die schnelle Migration der Epithelzellen verhindert wird. Schmelzmatrixproteine (Zucchelli et al., 2002; Gardaropoli und Leonhardt, 2002), Knochenersatzmaterialien (Rosen et al., 2000) und verschiedene Membranen (Cortellini und Tonetti, 2000) sind hierzu klinisch mit unterschiedlichem Erfolg untersucht worden. Aus biologischer Sicht ist das „Unterbinden“ von „schnell einwachsendem“ epitheliale Gewebe, der Schlüssel dazu, ausreichend bindegewebiges Attachment zu erreichen (Rossmann und Israel, 2000).

In der parodontalen Wunde sind nach Aukhil (2000) initial spezielle Makromoleküle des Fibrinverbandes für die parodontale Wundheilung verantwortlich. Wachstumsfaktoren und Zytokine (Trigger), die im Fibrinverband präsent sind, zählen hierbei zu den entscheidenden Initiatoren des Reparatursprozesses. Mit Hilfe von verschiedenen parodontalchirurgischen Techniken ist es möglich, die Wurzeloberfläche zu instrumentieren, um das infizierte Zement zu entfernen. Dieser Prozess bedeutet auch eine neue Eingliederung von Gewebematrix und stabilem Bindegewebe, sowie eine Regeneration von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen ohne Ausbildung eines „langen“ Saumeithels.

Mittels der GTR-Technik (*Guided Tissue Regeneration*) wird im Rahmen der parodontalen Wundheilung versucht, das rasch zur Migration befähigte Epithelgewebe zu blockieren. Dies kann mit verschiedenen Typen von Membranen geschehen. Die jeweils verwendeten Membranen stellen eine zellokklusive Barriere her, welche die Migration von Epithelgewebe verhindert (Salonen und Persson, 1990; Palmer und Pritlove-Carson, 1992). Der Nachteil der GTR-Technik liegt darin, daß spezielle chirurgische Fähigkeiten, Erfahrungen des Operateurs, materielle Komplikationen, sowie ein operativer Zweiteingriff bei einer möglichen Membranentfernung, notwendig sind. Ebenfalls sind zusätzliche Materialkosten der GTR-Technik und der erhöhte chirurgische Aufwand in Zeiten von Kostendämpfungsgesetzen zu beachten. Weiterhin ist das Endergebnis (Erfolg oder Mißerfolg) entscheidend von der Defektmorphologie abhängig (Proestakis et al., 1992; Pontoriero und Lindhe, 1995; Pontoriero et al., 1999; Kim et al., 2003).

Das Einbringen von Knochenersatzmaterialien zum Auffüllen von parodontalen Defekten, findet in der Parodontalchirurgie häufige Anwendung (Mellonig et al., 1995, 1998, Sculean et al., 2003). Aus mehreren Studien geht hervor, daß das Einbringen von autologem und xenogenem Knochen (Bio Oss[®]) in Bezug auf die Regeneration des parodontalen Faserapparates positiv zu bewerten ist (Mellonig, 2000; Camelo et al., 2001). Nachteilig wirken sich hierbei ein möglicher operativer Zweiteingriff aus, den nicht alle Patienten aufgrund ihrer gesundheitlichen Compliance tolerieren. Bei allogenen oder xenogenem Knochenersatzmaterial muß eine mögliche Kontaminationsgefahr des Materials bzw. eine mögliche

Infektiösität für den Empfänger in Erwägung gezogen werden. Bei den synthetisch hergestellten Knochenersatzmaterialien (alloplastische Materialien) ist die parodontale Regeneration noch nicht ausreichend klinisch bewertet (Becker, 1999; Aybar et al., 2003). Hierbei wird sich in naher Zukunft zeigen, ob diese Materialien die Fähigkeit haben, einen neuen parodontalen Faserapparat zu initiieren (Lekovic et al., 2000; Rosen et al., 2000; Sculean et al., 2002).

Schmelzmatrixproteine (wie Emdogain®) werden seit einiger Zeit untersucht und klinisch angewendet. Bei dieser Form der parodontalen Regeneration wird azelluläres Zement dadurch gebildet, indem Zellen des Zahnsäckchens mit endogener und exogener Schmelzmatrix in Kontakt treten (Hammarström, 1997). In tierexperimentellen Studien konnte sowohl am Modell der chirurgischen Reimplantation von Zähnen als auch bei der Regeneration von anderen parodontalen Geweben, eine RepARATION aller parodontaler Strukturen mit Ausbildung azellulären Zements herbeigeführt werden (Hammarström, 1997; Hammarström et al., 1997; Wachtel et al., 2003).

In mehreren humanen Studien wurde die parodontale Wundheilung nach Anwendung von Schmelzmatrixproteinen untersucht. In getätigten Biopsien wurde 4 bis 6 Monate nach Behandlung, die Neubildung von Zement, parodontalem Ligament, sowie Knochen festgestellt (Heijl, 1997; Mellonig, 1999; Yukna und Mellonig, 2000; Sculean et al., 2002, 2003). Der Gebrauch von Schmelzmatrixproteinen gilt auch bei wiederholter Anwendung als sicher. Bei Blutuntersuchungen zeigten sich keine Unterschiede in den Antikörpertitern

(Zetterström, 1997). In diesem Zusammenhang wird die GTR-Technik mit der Applikation von Schmelzmatrixproteinen in Bezug auf die parodontale Regeneration miteinander verglichen. Hierbei zeigte sich bei beiden klinischen Verfahren eine deutliche Regeneration von parodontalem Gewebe, wobei bei der GTR-Technik ein größerer Attachmentgewinn und bei Verwendung von Schmelzmatrixproteinen weniger gingivale Rezessionen zu verzeichnen waren (Zucchelli et al., 2002). Eine alleinige Applikation von Schmelzmatrixproteinen in parodontale Defekte verursacht hohe Kosten und garantiert nur einen Teilerfolg, wenn nicht zusätzlich die Wurzeloberfläche mit konventionellen Maßnahmen von Bakterien befreit wird. Bei diesen chirurgischen Verfahren ist die Dekontamination der Wurzeloberfläche durch eine ausreichende Wurzelinstrumentierung notwendig (Sculean et al., 2002, 2003).

Im Gegensatz dazu findet der Laser in der Parodontologie Anwendung, um parodontalpathogene Bakterien zu reduzieren, das Taschenepithel zu entfernen und somit die Geweberegeneration zu unterstützen (Moritz et al., 1997; Gutknecht et al., 1997; Rossmann und Israel, 2000). Die in der Literatur beschriebene „bakterizide Wirkung“ des Lasers, ist unter anderem auf thermische Komponenten der Laserstrahlungsabsorption zurückzuführen (Romanos et al., 1998), wobei die Absorption des Strahls als Schwächung der Strahlungsintensität beim Durchgang durch Materie definiert ist und auf einer Umwandlung der Strahlungsenergie in eine andere Energieform beruht (Romanos, 1999).

In zahlreichen Studien wird darüber berichtet, daß man mit dem Er:YAG-Laser, dem gepulsten Nd:YAG-Laser, dem CO₂-Laser und dem Diodenlaser (810nm u. 980nm) dazu befähigt ist, eine erfolgreiche Reduktion von Bakterien und ggf. eine Entfernung von Hart und Weichgewebe durchzuführen (Ando et al., 1996; Centty et al., 1997; Gutknecht et al., 1997; Moritz et al., 1997; Schwarz et al., 2001). Hierbei hat sich der CO₂-Laser in klinischen Studien, in Bezug auf die Epithelentfernung, als nützlich erwiesen. Ein entscheidender nachweisbarer Vorteil aus tierexperimentellen und klinischen Studien besteht darin, daß der CO₂-Laser bei tiefen parodontalen Defekten das Taschenepithel entfernt und die anschließende Wundheilung positiv beeinflusst, indem die Ausbildung eines „langen“ Saumepithels unterbunden wird (Israel et al., 1998; Rossmann und Israel, 2000). Ein weiterer Vorteil liegt darin, daß durch das obengenannte Verfahren, keine Fremdmaterialien, sowie zusätzliche Materialkosten wie bei der GTR-Technik, im Sinne von Membranen oder Schmelzmatrixproteinen, involviert sind. Eine mögliche Infektiösität durch ein eingebrachtes Material ist ebenfalls nicht gegeben. Auch eine etwaige antibiotische Abschirmung ist bei der Laseranwendung nicht erforderlich.

Obwohl bei der GTR-Technik nicht erfahrene Behandler für solche Verfahren ungeeignet sind (McGuire und Nunn, 2003a; McGuire und Cochran, 2003b), scheint aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung die Effizienz der Epithelentfernung von der chirurgischen Erfahrung des Behandlers unabhängig zu sein.

Der Nd:YAG-Laser wurde ebenfalls in Bezug auf die Entfernung von Taschenepithel in mehreren klinischen Studien untersucht. Im Vergleich zu den herkömmlichen Therapien mittels Handinstrumenten ist der Nd:YAG-Laser besser dazu geeignet, Taschenepithel zu entfernen (Gold und Vilardi, 1994). Die Entfernung des Epithels kann bei der Auswahl der richtigen Leistungseinstellung ohne Kollateralschäden erfolgen (Midda, 1990). In einer Studie aus dem Jahre 1999, bei dem der gepulste Nd:YAG-Laser und Scaling/ Root planning miteinander verglichen wurden, stellte sich heraus, daß der Nd:YAG-Laser (Energie: 150mJ und Frequenz: 20 pps) singularär weniger dazu befähigt ist, den Knochenresorptionsfaktor (Interleukin-1 beta) zu eliminieren. Dieser Resorptionsfaktor, der in der Sulkusflüssigkeit präsent ist, wurde durch herkömmliches Scaling und Root planning deutlicher reduziert (Liu et al., 1999). Die besten Ergebnisse wurden in diesem Zusammenhang mit einer kombinierten Therapie aus Laser und Handinstrumenten erzielt (Liu et al., 1999). In Bezug auf die Konkremententfernung erwies sich der Nd:YAG-Laser als ungeeignet (Aoki et al., 1994) wobei dafür im speziellen der Er:YAG-Laser (Schoop et al., 2002) oder Alexandritlaser (Rechmann et al., 1997) empfohlen wird.

Handelt es sich bei den zu entfernenden Hartgeweben um Konkremente, sind Nd:YAG-Laser, CO₂-Laser und Diodenlaser im Vergleich zu Handinstrumenten nur mäßig dazu befähigt, diese ohne größere Kollateralschäden zu entfernen (Anic et al., 1993; Wilder-Smith et al., 1995). Laut Rechmann und Henning (1997) ist für die Entfernung von Konkrementen dem frequenzverdoppelten Alexandritlaser der

Vorzug zu geben, weil sich dieser in einer Studie ausgezeichnet mit den angrenzenden Strukturen verträgt und zudem Konkremente entfernt. Weiterhin haben neuere Studien von Sculean et al. (2004) bestätigt, daß der Er:YAG-Laser genauso effektiv ist wie Ultraschallgeräte in der täglichen Praxis. Die Fähigkeit des Lasers, die Wundheilung positiv zu beeinflussen, indem das „schnelle“ Einwachsen von Epithelgewebe unterbunden wird, ist von Rossmann und Israel (2000) propagiert worden.

Ein Schlüssel zum Erfolg bei der geschlossenen „lasergestützten“ Kürettage ist die Auswahl der richtigen Wellenlänge. Hierbei haben Autoren unterschiedliche Wellenlängen untersucht und entsprechende Daten nach histologischer Bewertung veröffentlicht (Romanos et al., 1998). Es gibt Ergebnisse aus klinischen Studien, die eine bedenkenlose Anwendung des gepulsten Nd:YAG-Lasers während der geschlossenen Kürettage propagieren. In diesen Studien konnte nachgewiesen werden, daß es zu keinen irreversiblen Schäden an Gingiva (Midda, 1990) und Pulpa kam (White et al., 1992). Eine Grundvoraussetzung dabei ist die Auswahl der richtigen Leistungseinstellung. Zahlreiche Studien empfehlen eine Leistung zwischen 1,5 und 2 Watt, um irreversible Schäden durch „blindes Arbeiten“ mit dem Laserstrahl zu vermeiden. Bei Leistungseinstellungen zwischen 3 und 4 Watt und höher ist eine Beschädigung der Wurzeloberfläche unabhängig vom Bearbeitungswinkel zu erwarten (Trylovich et al., 1992; Romanos et al., 1998).

Die in dieser In vitro-Studie am Tiermodel präsentierten Daten zeigen, daß das parodontale Weichgewebe mittels Instrumentierung durch einen Diodenlaser

(980nm) vollständig abgetragen werden konnte. Dieses Ergebnis ist in seiner Präsentation bisher einzigartig. Im Vergleich hierzu waren bei allen mit herkömmlichen Handinstrumenten (Küretten) bearbeiteten Präparaten Epithelreste nachzuweisen. Unabhängig von der jeweiligen klinischen Erfahrungsstufe der einzelnen Behandler waren, in den mit Diodenlaser (980nm) behandelten Präparaten, keine Epithelreste nachzuweisen. Somit war jeder behandelnde Zahnarzt dazu befähigt, das Epithel mit dem Laser zu entfernen. Von großer klinischer Bedeutung ist hierbei die Tatsache, daß das angewendete Fasersystem offensichtlich eine charakteristisch einfache Handhabung im Vergleich zu konventionellen Instrumenten hat. Durch den flexiblen Lichtleiter ist man in der Lage, die Tiefe der Tasche zu erreichen.

Wir haben herausgefunden, daß eine Leistungseinstellung von 2 Watt sinnvoll ist, um Kollateralschäden von angrenzenden intakten Geweben zu vermeiden. Der zusätzliche antibakterielle Effekt des Diodenlasers, läßt den Schluss zu, daß sich hieraus ein Vorteil für die Neubildung von Bindegewebe, sowie der Regeneration von parodontalem Gewebe ergeben. Klinische und mikrobiologische Untersuchungen haben den positiven Effekt dieser Wellenlänge in der Parodontaltherapie bestätigt (Kamma et al., 2003a,b).

Eine zusätzliche Instrumentierung der Wurzeloberfläche mittels konventioneller Techniken ist möglicherweise von signifikanter klinischer Bedeutung, um die Konkremente und bakteriellen „swimmers“ entfernen zu können. Der Diodenlaser erlaubt bei richtiger Anwendung eine ausreichende Koagulation, welche die

gesunden angrenzenden Gewebe nicht beschädigt oder verletzt und die Gewebe zur Knochenneubildung stimuliert. Im Hinblick auf eine kombinierte Therapie mittels Laser und Handinstrumenten, sind weitere tierexperimentelle und klinische Studien notwendig, um einen Leitfaden für die tägliche praktische Anwendung zu ermitteln. Diesbezüglich ist es wichtig ein spezielles Training für Operationstechniken in der Laserchirurgie durchzuführen, um mögliche Komplikationen zu vermeiden. Die ersten Daten aus den klinischen Studien bestätigen die antibakterielle Wirkung dieser Laserwellenlänge (Kamma et al., 2003a) und weisen klinische Vorteile nach (Kamma et al., 2003b). Weiterhin sind kontrollierte, prospektive, randomisierte Studien erforderlich, damit dieses Verfahren mit den Kriterien der evidenz-basierten Medizin in der täglichen Praxis angewendet werden kann.

6. Zusammenfassung

Das Ziel dieser Studie war es, den Diodenlaser (980nm) in Bezug auf die Epithelentfernung am Tiermodell (subgingivale Kürettage) zu untersuchen und mit herkömmlichen Methoden zu vergleichen. Es wurden zehn Unterkiefer von frisch geschlachteten erwachsenen Schweinen mit vorhandenen parodontalem Weichgewebe und Entzündungen im Sinne von Taschenbildungen verwendet. Die bukkalen Seitenzähne (P2-P4, M1-M3) wurden von drei verschiedenen Behandlern mit konventionellen Küretten bearbeitet (Kontrollgruppe). Die lingualen Taschen wurden ausschließlich mit einem Diodenlaser (980nm) (Fa. Biolitec, Jena, Deutschland) kürettiert (Testgruppe). Der Laser wurde im kontinuierlichen Modus mit zwei unterschiedlichen Leistungseinstellungen (2 und 4 Watt) verwendet, wobei die Glasfaserstärke 360 µm betrug (Leistungsdichte: $1.96-3.93 \times 10^5 \text{ W/cm}^2$). Beide Gruppen wurden auf jeder Seite für 15 sec. bearbeitet. Diese Behandlungszeit hat sich Anhand unserer klinischen Erfahrung als effizient erwiesen. Alle drei Behandler hatten wie folgt unterschiedliche Erfahrungen im Bereich der Parodontalchirurgie:

Level 1: Ein Zahnarzt im Weiterbildungsbereich Oralchirurgie

Level 2: Ein Zahnarzt mit der Zusatzbezeichnung „Oralchirurgie“

Level 3: Ein Zahnarzt mit der Zusatzbezeichnung „Oralchirurgie“ und dreijähriger Weiterbildung in Parodontologie.

Unmittelbar nach der Behandlung wurden bukkale und linguale Weichgewebebiopsien mit einem Skalpell exzidiert und histologisch bearbeitet. In den mit Laser behandelten Präparaten wurden keine Epithelreste gefunden. Der Laser mit einer geringeren Leistungseinstellung (2 Watt), war unabhängig vom Erfahrungsgrad des Behandlers dazu befähigt, das dünne Taschenepithel zu entfernen. Bei Verwendung einer höheren Leistungseinstellung (4 Watt) konnte man Beschädigungen des Bindegewebes und Weichgewebsnekrosen erkennen, welche temperaturbedingt durch den Laser verursacht wurden. Unabhängig vom parodontalchirurgischen Erfahrungsgrad der Behandler, wurden in allen mit Handinstrumenten bearbeiteten Präparaten lineare Epithelreste gefunden. Allerdings wiesen die Präparate von Behandler 3 im Vergleich zur Gruppe der nicht behandelten Präparate bedeutend weniger Epithelreste auf, als die von Behandler 1. Kollagenfasern und extrazelluläre Matrix zeigten eine normale Form ohne Gewebeschäden.

Die in dieser In vitro-Studie präsentierten histologischen Ergebnisse zeigen, daß die Behandlung des parodontalen Weichgewebes mit dem Diodenlaser (980nm), im Vergleich zu konventionellen Methoden mit Handinstrumenten, zu einer vollständigen Epithelentfernung in der Tasche führt. Unabhängig vom parodontalchirurgischen Erfahrungsgrad war jeder Behandler mit dem Laser dazu befähigt, das Epithel effizient zu entfernen. Es ist von klinischer Bedeutung, daß der Laser ein charakteristisch leichtes Handling im Vergleich zur Weichgewebeskürettage mit konventionellen Methoden hat. Um das Risiko

von Kollateralschäden im angrenzenden gesunden Bindegewebe zu minimieren, muß die Leistungseinstellung der Lasereinheit relativ gering sein. Der zusätzliche antibakterielle Effekt des Diodenlasers hat einen signifikanten Vorteil in Bezug auf die Regeneration des zerstörten parodontalen Gewebes. Dieses Verfahren erlangt durch die zusätzliche Instrumentierung der Wurzeloberfläche mittels konventionellen Techniken entscheidende klinische Relevanz. Der Laser erlaubt eine adäquate Koagulation, die das gesunde benachbarte Gewebe nicht beschädigt. Gleichzeitig stimuliert er, wenn er in richtiger Weise angewendet wird, neues Knochenwachstum. Dies wurde durch zahlreiche Studien beobachtet. Weiterhin sind klinische Studien an Tier und Mensch erforderlich, damit dieses Verfahren in der täglichen Praxis angewendet werden kann. Gleichzeitig sind Training in der Laserchirurgie und spezielle Operationstechniken von großer Wichtigkeit, um dem Kliniker das notwendige Know-how für den klinischen Gebrauch zu vermitteln und mögliche Komplikationen zu vermeiden.

7. Summary

The aim of this study was to examine the use of a diode (980 nm) laser for the removal of epithelium (subgingival curettage) in comparison to conventional methods in an animal experimental model. Ten lower jaws of freshly sacrificed, periodontally diseased adult pigs with all periodontal soft tissues intact were used in this study. All the pigs had periodontal inflammation and pocket formation caused by bacterial accumulation. The buccal pockets of the posterior teeth (P2-P4, M1-M3) were treated (scaled) by three different examiners using conventional cures (control group). The lingual pockets were treated (subgingival curettage) using a diode (980nm) laser (Biolitec, Jena, Germany) (test group). The laser was used in a continuous wave (c.w.) mode with two different power settings (2 and 4 Watts) with a 360 µm thick glass fibre (power density: $1.96-3.93 \times 10^5 \text{ W/cm}^2$). All of the test and control sites were treated for a period of 15 sec. for each site. This period has been selected as a sufficient treatment period according to our clinical experience. The three examiners had different levels of surgical experience in the field of periodontal surgery as follows:

Level 1: a postgraduate student in the field of oral surgery

Level 2: a specialist in the field of oral surgery

Level 3: a dentist specialized in the field of oral surgery and periodontology

Immediately following surgery full thickness soft tissue biopsies of the buccal and lingual sites were removed with a scalpel and examined histopathologically. In all of the examined sections no epithelial remnants in the lased areas were found. The laser with a low power setting (2 Watts) was able to remove the thin pocket epithelium in the same way in all of the tissues scaled by all three examiners regardless of the level of surgical experience. Using a higher power setting (4 Watts) significant damage to the underlying connective tissues was seen with coagulation similar to necrosis caused by increased thermal tissue damage induced by the laser. Regardless of the level of periodontal surgical experience of the surgeon, epithelial remnants were found in the areas of pocket epithelium presenting a linear epithelium opposite of the tooth surface. The epithelium thickness decreased in the tissues of the level 3 examiner as well as the level 1 examiner, when compared to the control, non-treated tissues. The collagen fibres and the extracellular matrix showed normal distribution without any tissue damage.

The histological findings presented in this in vitro study showed that instrumentation of the soft periodontal tissues with a diode laser (980nm) leads to a complete epithelial removal in comparison to conventional treatment methods with hand instruments in the pocket. Independent of the level of surgical experience in periodontal treatment each dentist was able to efficiently remove the epithelium using the diode laser. It is of clinical significance that the laser had characteristically easy handling in comparison to soft tissue curettage

using conventional methods. The power setting used in the laser unit must be relatively low in order to eliminate the risk of collateral damage to the healthy underlying tissues. The additional antibacterial effects of the diode laser have a significant benefit in order to regenerate the destroyed periodontal tissues. With the additional instrumentation of the root surface using conventional techniques this concept of epithelial removal may be of significant clinical importance. The laser allows adequate coagulation, which does not damage the surrounding healthy tissues and may stimulate new bone formation if applied in the correct way. This has been observed in a number of previous studies. Further animal and clinical studies are required before this concept of treatment is introduced into daily practice. Moreover, specialized training in laser surgery and techniques is of great importance in order to give the clinician the knowledge required for appropriate clinical use and will help to eliminate possible complications.

8. Literaturverzeichnis

- 1 Alexsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.* 1978; 5: 133-151.
- 2 Alexsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1981; 8: 281-294.
- 3 Ando Y, Aoki A, Watanabe H, Ishikawa I. Bactericidal effect of erbium YAG Laser on periodontopathic bacteria. *Laser Surg Med.* 1996; 19: 190-200.
- 4 Anic I, Dzibur A, Vidovic D, Tudja M. Temperature and surface changes of dentine and cementum induced by CO₂-Laser exposure. *Int Endod J.* 1993; 26: 284-293.
- 5 Aoki A, Ando Y, Watanabe H, Ishikawa I. In vitro studies on laser scaling of subgingival calculus with an erbium:YAG laser. *J Periodontol.* 1994; 65: 1097-1106.
- 6 Aukhil I. Biology of wound healing. *Periodontology 2000;* 2000; 22: 44-50.
- 7 Aybar B, Gunhan O, Bilgic L, Emes Y. Guided osteogenesis using synthetic membranes and alloplastic materials: a pilot study. *Quintessence Int.* 2003; 34: 117-122.
- 8 Bach G, Neckel C, Mall C, Krekeler G. Conventional versus laser-assisted therapy of periimplantitis: a five-year comparative study. *Implant Dent.* 2000; 9: 247-251.
- 9 Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1984; 11: 63-76.
- 10 Bakdash B. Current patterns of oral hygiene product use and practices. *Periodontology 2000.* 1995; 8: 11-14.
- 11 Baker KA. The role of dental professionals and the patient in plaque control. *Periodontology 2000.* 1995; 8: 108-113.

- 12 Becker W. Periodontal regeneration: myth or reality? *J Calif Dent Assoc.* 1999; 27: 118-124.
- 13 Björn H, Lindhe J. The influence of periodontal instruments on the tooth surface. *Odont Rev.* 1962; 13: 355-369.
- 12 Brayer WK, Mellonig JT, Dunlap RM, Marinak KW, Carson RE. Scaling and root planing effectiveness: The effect of root surface access and operator experience. *J Periodontol.* 1989; 61: 510-514.
- 14 Brex MC, Schlegel K, Gehr P. Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis. *J Periodont Res.* 1987; 22: 50-57.
- 15 Brex MC, Gautschi M, Gehr P, Lang NP. Variability of histological criteria in clinically healthy human gingiva. *J Periodont Res.* 1987; 22: 468-472.
- 16 Camelo M, Nevins ML, Lynch SE, Schenk RK, Simion M, Nevins M. Periodontal regeneration with an autogenous bone-Bio-Oss composite graft and a Bioguide membrane. *Int J Periodontics Restor Dent.* 2001; 21: 109-119.
- 17 Caton JG. Overview of clinical trials on periodontal regeneration. *Ann Periodontol.* 1997; 2: 215-222.
- 18 Centty IG, Blank LW, Levy BA, Romberg E, Barnes DM. Carbon dioxide laser for de-epithelization of periodontal flaps. *J Periodontol.* 1979; 68: 763-769.
- 19 Chen L, Cha J, Guhia R, Bouwsma OJ. Root coverage with enamel matrix derivatives. *Comp Cont Educ dent.* 2002; 23: 797-800.
- 20 Liu CM, Hou LT, Wong MY, Lan WH. Comparison of Nd:YAG Laser versus scaling and root planning in periodontal therapy. *J Periodontol.* 1999; 70: 1276-1282.
- 21 Chen L, Cha J, Guhia R, Bouwsma OJ. Root coverage with enamel matrix derivatives. *Compend Contin Educ Dent.* 2002; 23: 797-800, 802, 804 passim; quiz 808.

- 22 Claffey N, Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 690-696.
- 23 Cortellini P, Bowers G. Periodontal regeneration in intrabony defects: an evidence based treatment approach. *Int J Periodont Rest Dent* 1995; 15: 129-145.
- 24 Cortellini P. Tonetti M. Focus on infrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontology* 2000. 2000; 22: 104-132.
- 25 Cutress TW. Prevention and therapy of periodontopathies. New worldwide challenges to dentistry and health politic. Phillip J. 1989; 6: 85-94.
- 26 Deppe H, Horch HH, Hierner T, Lebelt G, Milatovic D, Willamowski U, Haller D. Zur Wirkung von CO₂-Laserstrahlen an TPS-Implantaten. *Z Zahnärztl Implantol.* 1998; 14: 91-95.
- 27 Deppe H, Greim H, Brill T, Wagenpfeil S. Titanium deposition after peri-implant care with the carbon dioxide laser. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 707-14.
- 28 Deutsche Gesellschaft für Parodontologie: Klassifikation der Parodontalerkrankungen: Quintessenz Verlag, Berlin 2000.
- 29 Dörtbudak O, Haas R, Milath-Pokorny G. Biostimulation of bone narrow cells with a diode soft laser. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 540-545.
- 30 Eickholz P, Kim TS, Holle R, Hausmann E. Long-term results of guided tissue regeneration therapy with non-resorbable and bioabsorbable barriers. I. Class II furcations. *J Periodontol.* 2001; 72: 35-42.
- 31 Frumker SC, O'Leary TJ. The relation of the topography of the root surface to the removal of calculus. *J Periodontol.* 1956; 27: 292-295.
- 32 Garant PR, Mulvihill JE. The fine structure of gingivitis in the beagle. III. Plasma cell infiltration of the subepithelial connective tissue. *J Periodont. Res.* 1972; 7: 161-172.

- 33 Gardaropoli G, Leonhardt AS. Enamel matrix proteins in the treatment of deep infrabony defects. *J Periodontol.* 2002; 73: 501-504.
- 34 Giannobile W. Periodontal tissue regeneration by polypeptide growth factors and gene transfer. In: Lynch S, Genco RJ, Marx RE (eds). *Tissue engineering. Applications in maxillofacial surgery and periodontics.* PP. ; 231-243, Quintessence publ., Chicago 1999.
- 35 Goodsen J, Offenbacher S, Farr D, Hogan P. Periodontal disease treatment by local drug delivery. *J Periodontol.* 1985; 56: 265-272.
- 36 Gold SI, Vilardi MA: Pulsed laser beam effects on gingiva. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 391-396.
- 37 Gold SI. Clinical considerations in the geriatric periodontal patient; the medically compromised patient, laser removal of drug induced gingival enlargement. *News Int Acad Periodontol.* 1991; 1: 3-5.
- 38 Gordon J, Walker C, Lamster I, West T, Socransky S, Seiger m, Fasciano R,: Efficacy of clindamycin hydrochloride in refractory periodontitis. *J Periodontol.* 1985, suppl. : 75-80.
- 39 Greenspan D, Greenspan JS. Oral manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Dent Clin of North America.* 1993; 37: 21-32.
- 40 Gutknecht N. *Lasertherapie in der zahnärztlichen Praxis.* Berlin: Quintessenz Verlag; 1999.
- 41 Gutknecht N, Zimmermann R, Lampert F; *Lasers in Periodontology: State of the Art.* *J Oral Laser Appl.* 2001; 1: 169-179.
- 42 Gutknecht N, Fischer J, Conrads G, Lampert F. Bacterial effect of the Nd:YAG Lasers in laser supported curettage. *SPIE* 1997; 2973: 221-226.
- 43 Haffajee AD, Dibart S, Kent RL jr, Socransky SS: Clinical and microbiological changes associated with the use of 4 adjunctive systemically administered agents in the treatment of periodontal infections. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 618-627.

- 44 Haffajee AD, Socransky SS, Dzink JL, Taubmann MA, Ebersole JL. Clinical, microbiological and immunological features of subjects with refractory periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1988; 15: 390-398.
- 45 Hammarström L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 658-686. Review.
- 46 Hammarström L, Heijl L, Gestrelus S. Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 669-677.
- 47 Heijl L. Periodontal regeneration with enamel matrix derivate in one human experimental defect. A case report. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 693-696.
- 48 Hellwege KD. *Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe*, Hüthig Buch Verlag GmbH Heidelberg, 2. Aufl.; 1991.
- 49 Horton JE, Lin P. A comparision of the Nd :YAG laser used subgigivally with root planning (abstract 46). 3rd international Congress on lasers in dentistry, Salt Lake City, Utah August 1992; 23: 6-8.
- 50 Israel M, Rossmann J, Froum S. Use of the carbone dioxide laser in retarding epithelial migration: A pilot histological human study utilizing case reports. *J Periodontol.* 1995; 66: 197-204.
- 51 Israel M, Rossmann J. An epithelial exclusion technique using the CO₂ laser for the treatment of periodontal defects. *Comp Cont Educ dent.* 1998; 19: 86-88.
- 52 Johnson BD, Engel D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol.* 1986; 57: 141-150.
- 53 Jones WA, O'Leary TJ. Effectiveness of in vivo root planning an removing bacterial endotoxin from the roots of periodontally involved teeth. *J Periodontol.* 1978; 42: 337-342.
- 54 Kamen PR. Periodontal care. *Dent Clin North Am.* 1997; 41: 751-62.
- 55 Kamen PR. Management of periodontal sisease in older patients. *N Y State Dent J.* 1996; 62: 48-53.

- 56 Kamen PR. Attachment of human oral fibroblasts to a granular polymeric implant for hard tissue replacement. *J Oral Implantol.* 1989; 15: 52-6.
- 57 Kamma JJ, Romanos GE, Vasdekis V, Baehni PC. The Short-Term Effect of Diode Laser Curettage on Aggressive Periodontitis. IADR Göteborg 2003a (J Dent Res. in press).
- 58 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.
- 59 Karring T, Løe H. The three-dimensional concept of the epithelium-connective tissue boundary of gingiva. *Acta Odontol. Scand.* 1970, 28: 917-933.
- 60 Karring T, Isidor F, Nyman S, Lindhe J. New attachment formation on teeth with a reduced but healthy periodontal ligament. *J Clin Periodontol.* 1985; 12: 51-60.
- 61 Keller U, Stock K, Hibst R. Der Er:YAG Laser in der Parodontaltherapie. *Dtsch Zahnärztl Z.* 2000; 55: 197-201.
- 62 Kelstrup J, Theilade E. Microbes and Periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1974; 1: 15-35.
- 63 Kim TS, Knittel M, Dorfer C, Steinbrenner H, Holle R, Eickholz P. Comparison of two types of synthetic biodegradable barriers for GTR in interproximal infrabony defect clinical and radiographic 24-month results. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2003; 23: 481-489.
- 64 Kinane DF. Local antimicrobial therapies in periodontal disease. *Ann R Australas Coll Dent Surg.* 2000; 15: 57-60.
- 65 Kirkland O. The suppurative periodontal pus pocket; it's treatment by the modified flap operation. *J Am Dent Associ.* 1931; 18: 1462-1470.
- 66 Knoll-Köhler E. Metronidazole dental gel as an alternative to scaling and root planing in the treatment of localized adult periodontitis. Is its efficacy proved? *Eur J Oral Sci.* 1999; 107 : 415-421.

- 67 Langer B, Langer L. Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol.* 1985; 56: 715.
- 68 Laurell L, Gottlow J. Guided tissue regeneration update. *Int Dent J.* 1998; 48: 386-398.
- 69 Lekovic V. A comparison between enamel matrix proteins used alone or in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol.* 2000; 71: 1110-1116.
- 70 Liljenberg B, Lindhe J, Berglundh T, Dahlen G. Some microbiological, histopathological and immunohistochemical characteristics of progressive periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 702-715.
- 71 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).
- 72 Lindhe J. Orthogonal cutting of dentine. *Odontologisk Revy* 1962; 15, suppl. 8.
- 73 Lindhe J, Nyman S. Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1985; 12: 374-88.
- 74 Lindhe J, Hamp SE, Loe H. Plaque-induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometric study. *J Periodont Res.* 1975; 10: 243-255.
- 75 Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodont.* 1982; 9: 115-128.
- 76 Listgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1986; 13: 418-430.
- 77 Listgarten MA. The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1988; 15: 485-487.
- 78 Listgarten M A, Lindhe J, Heldén L,.: Effect of Tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1978; 5: 246-271.

- 79 Listgarten MA, Heldén L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 115-132.
- 80 Liu CM, Hou LT, Wong MY, Lan WH. Comparison of Nd:YAG Laser versus scaling and root planning in periodontal therapy. *J Periodontol*. 1999; 70: 1276-1282.
- 81 Loe H. Physiology of the gingival pocket. *Acad Calif Acad Periodontol*. 1965; 13: 6-14.
- 82 Loesche W J, Giordano J R , Hujoel P, Schwarcz J, Smith B A: Metronidazole in periodontitis: Reduced need for surgery. *J. Clin Periodontol*. 1992; 19: 103-112.
- 83 Lopez, N., Belvederessi, M.: Subgingival scaling with root planing and curettage: Effects upon Inflammation: A comparative study, *J Periodontol*. 1977; 46: 354-362.
- 84 Low SB. Clinical considerations in non-surgical mechanical therapy. *Periodontology 2000*. 1995; 9: 23-26.
- 85 Lövdal A, Arno A, Schei O, Waerhaug J: Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontol Scand*. 1961; 61: 537-555.
- 86 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).
- 87 Mayfield L, Söderholm G, Hallström H. Guided tissue regeneration for the treatment of intraosseous defects using a bioabsorbable membrane. A controlled clinical study. *J Clin Periodontol*. 1998; 25: 585.
- 88 McGuire MK, Nunn M. evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 1: Comparison of clinical parameters. *J Periodontol*. 2003a; 74: 1110-1125.

- 89 McGuire MK, Cochran DL. Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 2: Histological evaluation. *J Periodontol.* 2003b; 74: 1126-35.
- 90 Mellonig JT, Nevins M, Sanchez R. Evaluation of a bioabsorbable physical barrier for guided bone regeneration. Part 1. Material alone. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1998; 18: 139-49.
- 91 Mellonig JT, Nevins M. Guided bone regeneration of bone defects associated with implants: an evidence-based outcome assessment. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1995; 15: 168-85.
- 92 Mellonig JT. Enamel matrix derivative for periodontal reconstructive surgery; technique and clinical and histologic case report. *Int J Periodontics Restorative dent.* 1999; 19: 8-19.
- 93 Mellonig JT. Human histologic evaluation of a bovine-derived bone xenograft in the treatment of periodontal osseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2000; 20: 19-29.
- 94 Midda M. Lasers in periodontics. *Periodont Clin Invest.* 1992; 14: 14.
- 95 Midda M. Nd:YAG subgingival curettage. *Proceedings of the second congress of Int. Soc. for Lasers in Dentistry* 1990: 105.
- 96 Midda M, Renton-Harper P. Lasers in dentistry. *Br Dent J.* 1991; 171: 343.
- 97 Moritz A, Gutknecht N, Doertbudak 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: 33-37.
- 98 Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernisch J, Sperr W. Treatment of periodontal pockets with a Diode Laser. *Laser Surg Med.* 1998; 22: 302-311.
- 99 Morris, M.: The removal of pocket and attachment epithelium in humans, *J Periodontol.* 1954; 25: 7.

- 100 Mutschelknauss RE. Lehrbuch der klinischen Parodontologie. Quintessenz Verlag, Berlin 2000.
- 101 Myers ML. The effect of laser irradiation on oral tissues. *J Prosthet Dent.* 1991; 66: 395-397.
- 102 Nagy RJ, Otomo-Corgel J, Stambaugh R. The effectiveness of scaling and root planing with curetes designed for deep pockets. *J Periodontol.* 1992; 63: 954-959.
- 103 Nyman S, Lindhe J, Janson JC. The effect of bacterial dextranase on human dental plaque formation and gingivitis development. *Odontol Revy.* 1972; 23: 243-52.
- 104 Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab invest.* 1976; 33: 235-249.
- 105 Palmer RM, Pritlove-Carson S. Guided tissue regeneration—why, when and how? Hospitals, London, UK. *Dent Update* 1992; 19: 188-190, 192-194.
- 106 Payne WA, Page RC, Ogilvie AL, HallWB. Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis. *J Periodont Res.* 1975; 10: 51-64.
- 107 Plagmann HC, Engelsmann U, Kocher TH. Untersuchungen zur Akzeptanz einer modernen Parodontalbehandlung. *Dtsch Zahnärztl. Z.* 1990; 45: 548-552.
- 108 Pontoriero R, Lindhe J. Guided tissue regeneration in the treatment of degree III furcations in maxillary molars. *J Clin Periodontol.* 1995; 22: 756-763.
- 109 Pontoriero R, Wennström J, Lindhe J. The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 1999; 26: 833-840.
- 110 Proestakis G, Bratthall G, Soderholm G, Kullendorff B, Grondahl K, Rohlin M, Attstrom R. Guided tissue regeneration in the treatment of

- infrabony defects on maxillary premolars. A pilot study. *J Clin Periodontol.* 1992; 19: 766-773.
- 111 Purucker P, Mertes H, Goodson JM, Bernimoulin JP. Local versus systemic adjunctive antibiotic therapy patients with generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol.* 2001; 72: 1241-1245.
- 112 Ramfjord S, Ash MM. *Periodontology and Periodontics.* W.B. Saunders Company Philadelphia, London, Toronto 1979; 521-541.
- 113 Ramfjord SP, Nissle RR. The modified widman flap. *J Periodontol.* 1974; 45: 601-607.
- 114 Ramfjord SP, Caffesse RG, Morisson EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, Nissle RR, Stults DL. Four Modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodont.* 1987; 14: 445-452.
- 115 Rapley JW, Cobb CM, Killoy WJ, Williams DR. Serum levels of tetracycline during treatment with tetracycline-containing fibers. *J Periodontol.* 1992; 63: 817-820.
- 116 Rateitschak KH, Rateitschak EM, Wolf HF : Parodontologie. In: Rateitschak KH (Hrsg.) *Farbatlant der Zahnmedizin.* Bd. 1. Thieme, Stuttgart-New York 1989.
- 117 Ratka-Krüger P, Neukranz E, Raetzke P. Guided tissue regeneration procedure with bioresorbable membranes versus conventional flap surgery in the treatment of infrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 120-127.
- 118 Rechmann P, Henning TH. Zahnstein und Konkremententfernung mittels Er:YAG und frequenzverdoppeltem Alexandrit Laser eine Licht und REM Untersuchung. 6. Intern, Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Laserzahnheilkunde (DGL), Frankfurt. DGL Newsletter No. 8 Kongress Edition, 1997.
- 119 Rechmann P, Herforth A, Chatzigiannis S. Nachuntersuchungsergebnisse nach konservativen und chirurgischen

- Parodontalbehandlungen bei einem nicht überwachten Patientenkollektiv. Dtsch Zahnärztl Z. 1985; 40: 795-799.
- 120 Riep B, Purucker P, Bernimoulin JP. Repeated local metronidazole-therapy as adjunct to scaling and root planing in maintenance patients. J Clin Periodontol. 1999; 26: 710-715.
- 121 Romanos GE. Atlas der chirurgischen Laserzahnheilkunde. München, Jena: Urban & Fischer, 1999.
- 122 Romanos GE: Treatment of periimplant lesions using different laser systems. J Oral Laser Applications. 2002; 2.
- 123 Romanos GE, Nentwig GH: Diode laser (980nm) in oral and maxillofacial surgical procedures: Clinical observations based on clinical applications. J Clin Laser Med Surg. 1999; 17: 193-197.
- 124 Romanos GE, Purucker P, Renner PJ. Laseranwendung in der Parodontologie. Aktueller Stand, Parodontologie 1998; 9: 299-312.
- 125 Romanos GE, Everts H, Nentwig GE: Effects of the diode (980nm) and Nd:YAG (1064nm) laser irradiation on titanium discs. A SEM examination. J Periodontol. 2000; 71: 810-815.
- 126 Rosen PS, Reynolds MA, Bowers GM. The treatment of intrabony defects with bone grafts. Periodontology 2000. 2000; 22: 88-103.
- 127 Rossmann JA, Israel M. Laser de-epithelization for enhanced guided tissue regeneration. A paradigm shift? Dent Clin North Am. 2000; 44: 793-809.
- 128 Rossmann JA, McQuade MJ, Turunen DE. Retardation of epithelial migration in monkeys using a carbone dioxide laser: An animal study. J Periodontol. 1992; 63: 902-907.
- 129 Rossmann JA, Cobb CM. Lasers in periodontal therapy. Periodontology 2000. 1995; 9: 150-204.
- 130 Rossmann JA, Gottlieb S, Koudelka BM, McQuade MJ: Effects of CO₂-laser irradiation on gingiva. J Periodontol. 1987; 58: 423-425.

- 131 Rudhart A, Purucker P, Kage A, Hopfenmüller W, Bernimoulin JP. Local metronidazole application in maintenance patients. Clinical and microbiological evaluation. *J. Periodontol.* 1998; 69: 1148-1154.
- 132 Salonen JI, Persson GR. Migration of epithelial cells on materials used in guided tissue regeneration. *J Periodont Res.* 1990; 25: 215-221.
- 133 Salvi GE, Mombelli A, Mayfield L, Rutar A, Suvan J, Garret S, Lang NP. Local antimicrobial therapy after initial periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 540-550.
- 134 Schoop U, Moritz A, Kluger W, Patruta S, Goharkhay K, Sperr W, Wernisch J, Gattringer R, Mrass P, Georgopoulos A. The Er:YAG laser in endodontics: results of an in vitro study. *Laser Surg Med.* 2002; 30: 360-4.
- 135 Sculean A, Donos N, Brex M, Reich E, Karring T. Treatment of intrabony defects with guided tissue regeneration and enamel-matrix-proteins. An experimental study in monkeys. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 466-472.
- 136 Sculean A, Donos N, Miliauskaitė A, Arweiler N, Brex M. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins or bioabsorbable membranes. A 4-year following split-mouth study. *J Periodontol.* 2001; 72: 1695-1701.
- 137 Sculean A, Chiantella GC, Windisch P, Gera I, Reich E. Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative (Emdogain®) combined with a bovine-derived xenograft (Bio-Oss®) for the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2002; 22: 259-67.
- 138 Sculean A, Barbe G, Chiantell GC, Arweiler NB, Berakdar M, Brex M. Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative combined with a bioactive glass for the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol.* 2002; 73: 401-408.

- 139 Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Fabi B, Lundgren E, Lyngstadaas PS. Presence of an enamel matrix protein derivative on human teeth following periodontal surgery. *Clin Oral Investig.* 2002; 6: 183-187.
- 140 Sculean A, Chiantella GC, Miliauskaite A, Brex M, Arweiler NB. Four-year results following treatment of intrabony periodontal defects with an enamel matrix protein derivative: a report of 46 cases. *Int J Periodontics Restorative dent.* 2003; 23: 345-51.
- 141 Sculean A, Junker R, Donos N, Windisch P, Brex M, Dunker N. immunohistochemical evaluation of matrix molecules associated with wound healing following treatment with an enamel matrix protein derivative in humans. *Clin Oral Investig.* 2003; 7: 167-74.
- 142 Sculean A, Berakdar M, Schwarz F, Arweiler NB, Reich E, Romanos G. Peridontal treatment with an Er:YAG laser or an ultrasonic instrument. A controlled, prospective clinical study. *J Clin Periodontol.* (in press).
- 143 Sculean A, Berakdar M, Schwarz F, Arweiler NB, Reich E, Romanos G. Open flap surgery with an Er:YAG laser or hand instruments. A controlled, prospective clinical study. *J Clin Periodontol.* (in press).
- 144 Schroeder HE, Attström R. Pocket formation: an hypothesis. In: *The borderline between caries and periodontal disease. Vol II.* Lehner T, Cimasoni G (eds.). Academic Press, London 1980; 99-123.
- 145 Schroeder HE, Lindhe J. Conversasion of established gingivitis in the dog into destructive periodontitis. *Archs Oral Biol.* 1975; 20: 775-782.
- 146 Schroeder HE. *Pathobiologie oraler Strukturen*, Karger, Basel 1983.
- 147 Schroeder HE. *Orale Strukturbiologie.* 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1999.
- 148 Schroeder HE, Rossinsky K, Listgarten MA. Human junctional epithelium as a pathway for inflammatory exudation. *J Biol Buccale* 1989; 17: 147-157.

- 149 Schroeder HE. The periodontium. In: Schroeder HE (ed.) Handbook of Microscopic Anatomy. Springer, pp. 47-64. Berlin 1986.
- 150 Schroeder HE. Munzel-Pedrazzoli S, Page RC. Correlated morphometric and biochemical analysis of gingival tissue in early chronic gingivitis in man. *Archs Oral Biol.* 1973; 18: 899-904.
- 151 Schmitt JM, Buck DC, Joh SP, Lynch SE, Hollinger JO. Comparison of porous bone mineral and biologically active glass in critical-sized defects. *J Periodontol.* 1997; 68: 1043-1053.
- 152 Schwarz F, Sculean A, Georg T, Reich E,; Periodontal treatment with an Er:YAG Laser compared to scaling and root planning. A controlled clinical study. *J Periodontol* 2001; 72: 361-367.
- 153 Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. Periodontal treatment with an Er:YAG-Laser or scaling and root planing. A 2-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol.* 2003; 74: 590-596.
- 154 Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Georg T, Reich E, Becker J. 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.* 2003; 30: 26-34.
- 155 Schwarz F, Aoki A, Sculean A, Georg T, Scherbaum W, Becker J. In Vivo Effects of an Er:YAG laser, an ultrasonic system and scaling and root planing on the biocompatibility of periodontally diseased root surfaces in cultures of human PDL fibroblasts. *Lasers Surg Med.* 2003; 33: 140-147.
- 156 Schwarz F, Sculean A, Georg T, Becker J. Treatment of intrabony defects with an Er:YAG laser and enamel matrix proteins. A controlled, prospective clinical study. *J Periodontol.* (in press).
- 157 Seymour GJ, Greenspan JS. The phenotypic characterization of lymphocyte subpopulations in established human periodontal disease. *J Periodont Res.* 1979; 14: 39-45.

- 158 Seymour GJ, Powell RN, Atiken JF. Experimental gingivitis in humans. A clinical and histologic investigation. *J Periodontol.* 1983; 18: 375-385.
- 159 Seymour GJ, Powell RN, Davies WIR. Conversion of a stable T-cell lesion to a progressive B cell lesion in the pathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease: an hypothesis. *J Clin Periodont.* 1979; 6: 267-274.
- 160 Sjostrom L, Friskopp J. Laser treatment as an adjunct to debridement of periodontal pockets. *Swed Dent J.* 2002; 26: 51-57.
- 161 Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. In: Socransky SS & Haffajee AD, (eds). *Microbiology and immunology of periodontal diseases. Periodontology 2000.* 1994; 5: 7-25.
- 162 Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* 1992; 63: 322-331.
- 163 Socransky SS, Haffajee AD. The nature of periodontal diseases. *Ann Periodontol.* 1997; 2: 3-10.
- 164 Stabholz A, Shapira L, Mahler D, Gellmann Y, Ramon T, Dolev E, Schwartz M, Berger L, Proskin HM, Finkelman RD, Flashner M, Kolatch B, Soskolne A. Using the PerioChip in treating adult periodontitis: interim report. *Compend Contin Educ Dent.* 2000; 21: 325-328.
- 165 Stahl, S.S., Weiner, J.M., Benjamin, S., Yamada, L. Soft Tissue Healing following Curettage and Root Planing, *J Periodontol.* 1971; 42: 678-684.
- 166 Sundqvist G, Figdor D, Hanstrom L, Sorlin S, Sandstrom G. Phagocytosis and virulence of different strains of *Porphyromonas gingivalis*. *Scand J Dent Res.* 1991; 99: 117-129.
- 167 Thorton S, Garnick J. Comparison of ultrasonic to hand instruments in the removal of subgingival plaque. *J Periodontol.* 1982; 53: 35-38.

- 168 Trylovich DJ, Cobb CM, Pippin DJ, Spencer P, Killoy WJ. The effects of the Nd-YAG-laser on in vitro fibroblast attachment to endotoxin-treated root surfaces. *J Periodontol.* 1992; 64: 626-632.
- 169 Tseng P, Liew V. The potential of a Nd:YAG dental laser in periodontal treatment. *Periodontology* 1990; 11: 20-22.
- 170 Van Winkelhoff, Winkel EG, Barendregt D, Dellelijn-Kuppuw N, Stijne A van der Velden U: Beta-Lactamase producing bacteria in adult periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 538-543.
- 171 White JM, Neev J, Goodis HE, Berns MW. Surface temperature and thermal penetration depth of Nd:YAG laser applied to enamel and dentin. *SPIE 143, Laser surg.* 1992; 423-436.
- 172 Wachtel H, Schenk G, Bohm S, Weng D, Zuhr O, Hürzeler MB. Microsurgical access flap and enamel matrix derivative for the treatment of periodontal intrabony defects: a controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2003 ; 30: 496-504.
- 173 White JM, Goodis HE, Cohen JN. Bacterial reduction of contaminated dentin by Nd:YAG laser. *J Dent Res.* 1991 ; 79: 412. (abstract 1170).
- 174 WHO : Epidemiology, etiology and prevention of periodontal disease. *Technical Report Series* 1978; No. 621.
- 175 Wilder-Smith P, Arrastia AM, Schell MJ, Liaw LH, Grill G, Berns MW. Effect of Nd:YAG laser irradiation and root planing on the root surface: structural and thermal effects. *J Periodontol.* 1995; 66: 1032-1039.
- 176 Yamaguchi H, Kobayashi K, Osada R, Sakuraba E, Nomura T, Arai T, Nakamura J. Effects of irradiation of an erbium:YAG-Laser on root surfaces. *J Periodontol.* 1997; 68: 1151-1155.
- 177 Yukna RA, Mellonig JT. Histologic evaluation of periodontal healing in humans following regenerative therapy with enamel matrix derivative. A 10-case series. *J Periodontol.* 2000; 7: 752-759.

- 178 Yukna RA. A clinical and histologic study of healing following the excisional new attachment procedure in Rhesus monkeys. *J Periodontol.* 1976; 47: 701-709.
- 179 Zachrisson BU. A histological study of experimental gingivitis in man. *J Periodont Res.* 1968; 3: 293-302.
- 180 Zahedi CS, Miremadi SA, Brunel G, Rompen E, Bernard J, Benque E. Guided tissue regeneration in human Class II furcation defects using a diphenylphosphorylazide-cross-linked collagen membrane: a consecutive case series. *J Periodontol.* 2003; 74: 1071-1090.
- 181 Zetterstrom O, Andersson C, Eriksson L, Frederiksson A, Friskop J, Heden G, Jansson B, Lundgren T, Nilveus R, Olsson A, Renvert S, Salonen L, Sjostrom L, Winell A, Ostgren A, Gestrius S. Clinical safety of enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of periodontal defects. *J Clin Periodontol.* 1997; 24: 697-704.
- 182 Zucchelli G, Bernardi F, Montebugnoli L, De SM. Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with titanium-reinforced expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of infrabony defects: a comparative controlled clinical study. *J Periodontol.* 2002; 73: 3-12.

9. Danksagung

Für die Überlassung des Themas und die professionelle Betreuung möchte ich Herrn PD. Dr. med. dent. G. E. Romanos, Oberarzt in der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Implantologie der Zahn-, Mund und Kieferheilkunde (Stiftung Carolinum) der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt, sehr herzlich danken. Auch außerhalb seiner Dienstzeit hat er durch seine unermüdliche Hilfe und Unterstützung entscheidend zum Gelingen der Arbeit beigetragen.

Einen besonderen Dank an Herrn Prof. Dr. med. J. Winckler und seiner Mitarbeiterin Frau Langhagen-Georgi, in der Abteilung der Dr. Senckenbergischen Anatomie der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt, für die Unterstützung bei der histologischen Aufbereitung der Präparate, sowie der uneingeschränkten Nutzung aller Räumlichkeiten.

An Frau Dr. med. dent. S. Banhashemi und Herrn Dr. med. dent. H. Parsanejad einen besonderen Dank für Ihre Zeit und Mithilfe bei der praktischen Versuchsdurchführung.

Ein ganz besonderer Dank gilt an dieser Stelle meinen Eltern. Ihre Ratschläge und Ihre Unterstützung im menschlichen wie auch im finanziellen Bereich werden immer ihresgleichen suchen.

10. Lebenslauf

Berufstätigkeit

seit 5/ 2002	Assistenzarzt an der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Philipps-Universität Marburg Abteilungsleiter: Prof. Dr. Dr. K. H. Austermann
9/ 2001 – 5/ 2002	Ausbildungsassistent in zahnärztlicher Praxis in Offenbach, Hessen

Studium

WS1994 - SS2000	Studium der Zahnmedizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt
6/ 2001	Staatsexamen/ Approbation

Zivildienst

10/ 1992 – 12/ 1993	Integrative Schule für körperlich und geistig Behinderte Kinder, Frankfurt
---------------------	--

Schulbildung

1979 – 1980	IGS Grundschule Hannover
1980 – 1983	Heinrich-Seliger Grundschule Frankfurt
1983 – 1992	Wöhler-Gymnasium Frankfurt

Geboren am

12.01.1972 in Hannover

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Medizin zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

Einsatz des Diodenlasers (980nm) zur Entfernung des parodontalen Taschenepithels. Eine In vitro-Untersuchung.

im Zentrum für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde (Stiftung Carolinum) der Johann Wolfgang Goethe- Universität Frankfurt am Main unter Leitung von PD. Dr. G. E. Romanos ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Folgende Arbeit wurde (oder wird) in folgendem Publikationsorgan

- Clin. Las. Med. Surg. (in press)
 - Zeitschrift für Laserzahnheilkunde (in press)
- veröffentlicht.

Frankfurt, den 16.04.2004