

Diplomarbeit

**Veränderung der oralen bakteriellen
Zusammensetzung durch Verwendung des
Pflegeprodukts Improic®**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der Zahnheilkunde
(Dr. med. dent.)**

an der

Medizinischen Universität Innsbruck

ausgeführt am

Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
und Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. DDr. Ingrid Grunert

eingereicht von

Johanna Obwexer

DANKSAGUNG

An erster Stelle möchte ich hiermit meiner Kommilitonin Natascha Prugger für die ausgezeichnete Zusammenarbeit bei der Durchführung der Pilotstudie danken. Mit dir konnte so mancher Tiefpunkt schnell überwunden werden und durch die intensive Zusammenarbeit konnte unsere Freundschaft gefestigt werden.

Ein ganz besonderer Dank gilt auch DDr. Grubwieser welcher nicht nur sein Produkt, seine Praxis, seine Patienten, sondern auch seine kostbare Zeit zur Verfügung gestellt hat. Vielen Dank lieber Gert für deine stetige Motivation und dein Engagement.

Insbesondere möchte ich auch der Direktorin der Abteilung für Zahnersatz und Zahnerhaltung Univ.-Prof Ingrid Grunert für ihre freundliche Betreuung und konstruktive Kritik danken.

Nicht vergessen möchte ich außerdem die Probanden, ohne die die Pilotstudie und diese Diplomarbeit nicht möglich wäre.

Vielen Dank auch an das gesamte Team des Departments für Hygiene und Mikrobiologie und Public Health der Universität Innsbruck (Direktorin Univ.-Prof. Cornelia Lass-Flörl), besonders Assoz.-Prof. Dr. Dorothea Orth-Höller und Elisa Frezzini BSc.

Mein größter Dank gebührt jedoch meinen Eltern, die mir dieses Studium erst ermöglicht haben. Vielen Dank Mama und Papa, dass ihr mich stets finanziell und intellektuell unterstützt und immer an mich geglaubt habt.

GENDER ERKLÄRUNG

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in dieser Diplomarbeit die Sprachform des generischen Maskulinums angewendet. Es wird an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass die ausschließliche Verwendung der männlichen Form geschlechtsunabhängig verstanden werden soll.

EIGENLEISTUNGEN

Zur Erlangung des akademischen Grades Dr. med. dent. (Doctor medicinae dentalis) wurde die vorliegende Arbeit von Frau Johanna Obwexer erfasst.

Die Pilotstudie wurde gemeinsam mit Frau Prugger Natascha unter Aufsicht von Univ.-Prof. DDr. Ingrid Grunert und DDr. Gert Grubwieser in Zusammenarbeit mit dem Team der Bakteriologie unter Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. med. Dorothea Orth-Höller des Instituts für Hygiene und Mikrobiologie Innsbruck durchgeführt.

Die Arbeit an der Pilotstudie wurde wie folgt auf die Studierenden aufgeteilt:

Prugger Natascha: Sondierung und dessen Auswertung

Obwexer Johanna: Bakteriologischer Abstrich und dessen Auswertung
--

In dieser Arbeit wird wie oben erläutert das Augenmerk auf den bakteriologischen Abstrich und dessen Auswertung gelegt.

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich, Obwexer Johanna erkläre an Eides statt, dass wir die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst, andere als die angegebenen Quellen/Hilfsmittel nicht benutzt und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht haben.

Diese Arbeit wurde bisher bei keiner Hochschule oder Universität zur Erlangung eines akademischen Abschlusses oder Diploms eingereicht.

STATEMENT OF ORIGINALITY

I, Obwexer Johanna, declare that I have authored this thesis independently, that I have not used other than the declared sources / resources and that I have explicitly marked all material which has been quoted either literally or by content from the used sources.

This work has not previously been submitted for a degree or diploma in any university.

INHALTSVERZEICHNIS

Danksagung2

Gender Erklärung2

Eigenleistungen3

Eidesstattliche Erklärung4

Statement of originality4

Abbildungsverzeichnis7

Tabellenverzeichnis7

Zusammenfassung in Deutsch8

Abstract in English9

1. Einleitung10

2. Orale Mikrobiologie12

2.1 BIOTOP MUNDHÖHLE12

2.2 DENTALER BIOFILM14

3. Implantologie17

3.1 MARKROSKOPISCHER IMPLANTATAUFBAU17

3.2 MIKROSKOPISCHER IMPLANTATAUFBAU18

3.3 IMPLANTATEINHEILUNG19

3.4 DAS PERIIMPLANTÄRE GEWEBE20

4. Das Parodont21

5. Parodontitis vs. Periimplantitis24

5.1 DEFINITIONEN24

5.2 RISIKOFAKTOREN25

5.3 PATHOPHYSIOLOGIE26

5.4 DIAGNOSTIK26

5.5 THERAPIEMÖGLICHKEITEN28

5.5.1 THERAPIE DER PERIIMPLANTITIS28

6. Zahnpasta30

6.1 IMPROIC®30

6.1.1 FLUORID31

6.1.2 MIKROSILBER31

6.1.3 SALBEI32

6.1.4 XYLIT32

7. Fragestellung und Zielsetzung33

8. Material34

8.1 INFORMED CONSENT34

8.2 SULCUSABSTRICHSTÄBCHEN35

8.3 UTENSILIEN ZUR AUSWERTUNG DES SULKUSABSTRICHES IM LABOR36

9. Methode37

9.1 BAKTERIELLER ABSTRICH37

9.2 AUSWERTUNG IM LABOR38

10. Probandenkollektiv40

11. Resultate41

11.1 ANAEROBIER44

12. Diskussion46

Literaturverzeichnis49

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 2.1: Komplexe nach Socransky15

Abbildung 3.1: Implantataufbau17

Abbildung 4.1: Parodont21

Abbildung 6.1: Improic30

Abbildung 11.1: Resultate bakterieller Abstrich43

Abbildung 11.2: Resultate Anaerobier45

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 2.1: Biofilm14

Tabelle 8.1: Agargel35

Tabelle 11.1: Resultate bakterieller Abstrich41

Tabelle 11.2: Resultate Anaerobier44

Tabelle 12.1: Staging Folgestudie47

ZUSAMMENFASSUNG IN DEUTSCH

Zum Implantatpflegeprodukt Improic®, welches in Innsbruck entwickelt wurde, wurde eine Pilotstudie durchgeführt. Die Fragestellung lautet folgendermaßen: **„Kommt es zu einer Änderung der oralen bakteriellen Zusammensetzung durch die Anwendung des Pflegeproduktes Improic®“.**

Material und Methoden

15 Pilotstudienteilnehmer (Einschlusskriterium: Zahnimplantat seit mindestens 12 Monaten mit prothetischer Versorgung) wurden rekrutiert und zu zwei Zeitpunkten im Abstand von zwei Monaten untersucht. Dabei wurden bei jedem Zeitpunkt ein bakterieller Abstrich dieser periimplantären Region genommen. Nach der ersten Untersuchung zum Zeitpunkt 0 erfolgte eine Putzinstruktion (Basstechnik und Interdentalraumpflege). Die Probanden verwendeten dann zwei Mal täglich über einen Zeitraum von zwei Monaten das Produkt zu hause. Die erhobenen bakteriologischen Befunde wurden schlussendlich miteinander verglichen.

Resultate

Alle 15 Probanden (5 männlich, 10 weiblich, $56,2 \pm 6,5$ Jahre) vollendeten die Pilotstudie. 13 Probanden zeigten ein verbessertes oder gleichbleibendes Milieu durch Anwendung des Produktes. Nach Anwendung der Improic Zahnpasta gab es eine statistisch signifikante Reduktion der anaeroben Keime (zweiseitiger McNemar Test $p = 0.031$). Sechs Probanden wiesen vor, aber nicht nach, der Anwendung anaerobe Keime auf, ein Proband hatte keine Reduktion und bei acht waren bereits vor der Intervention keine Anaerobier nachweisbar.

Schlussfolgerung

Durch die zweimonatige Anwendung des Zahnpflegeproduktes Improic® konnte bei 86,7 % ($n = 13$) der Probanden eine Verbesserung der bakteriellen Zusammensetzung in der Mundhöhle festgestellt werden. Es gab eine statistisch signifikante Reduktion der anaeroben Keime. Weitere Folgestudien, insbesondere mit einem größeren Probandensample erscheinen notwendig.

ABSTRACT IN ENGLISH

A pilot study was carried out for the Improic® implant care product, which was developed in Innsbruck. The aim of this pilot study was to find out whether the use of newly presented dental care product leads to a change in bacterial flora in the dental sulcus or not. The question is as follows: **“Is there a change in the composition of bacterial colonization in the oral flora through the use of the dental care product Improic®.**

Material and methods

15 participants were examined at two times two months apart. A bacterial smear from this region was taken in each patient. After cleaning instructions at time 0, the subjects used the product at home unattended twice a day for a period of two months. The findings were finally compared.

Results

15 probands (5 male, 10 female, 56.2 ±6.5 years) finally completed the pilot study. 13 subjects showed an improved or constant milieu by using the product. After using the Improic toothpaste there was a statistically significant reduction in the anaerobic germs (two-sided McNemar test $p = 0.031$). Six subjects showed anaerobic germs before but not after use, one subject had no reduction and eight had no evidence of anaerobes before the intervention.

Conclusion

By using the Improic® dental care product for two months, an improvement in the bacterial composition in the oral cavity was found in 86.7% ($n = 13$) of the test persons. There was a statistically significant reduction in anaerobic germs. Further follow-up studies are recommended by the author.

1. EINLEITUNG

Zahnlosigkeit gilt in vielen Ländern als rückläufig, dennoch liegen wichtige Ziele der WHO (z.B. Beibehaltung von mindestens 20 Zähnen im Alter von 80 Jahren) noch in der Ferne. Die Zahnlosigkeit nimmt ab, der Trend festsitzender Zahnersatz nimmt zu. So ist die orale Implantologie heutzutage nicht mehr in der modernen Zahnheilkunde wegzudenken. [1]

Durch den Einsatz von Implantaten können dem Patienten hochwertige festsitzende Versorgungen aber auch besser haltende und gaumenfreie Totalprothesen geboten werden. Die Patienten wünschen nicht nur lückenfreie Gebisse, sondern auch weiße, nicht als Zahnersatz erkennbare Versorgungen. [2]

Doch alles Neue bringt auch immer neue Herausforderungen mit sich. Es besteht nicht nur ein anatomischer Unterschied zum natürlichen Zahn, sondern auch Bedürfnisse des Zahnimplantates weichen von denen des menschlichen Gebisses ab. [2]

Im Rahmen dieser Diplomarbeit sprechen wir hier von den Erkrankungen periimplantäre Mukositis und Periimplantitis, welche im schlimmsten Falle zum Implantatverlust führen können. Die Prävalenz dieser Erkrankungen ist 43 % für die periimplantären Mukositis und 22 % für die Periimplantitis. [3]

Diese beiden Erkrankungen können mit den Krankheitsbildern der Gingivitis und der Parodontitis bei Zähnen gleichgestellt werden. Gingivitis und Parodontitis können durch korrekte häusliche Mundhygiene, halbjährliche bis jährliche professionelle Zahnreinigung und regelmäßige Kontrolle (Recall) beim Zahnarzt weitestgehend verhindert werden. Dies gilt auch für die Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis. [2]

Dieser Zusammenhang zwischen richtiger, regelmäßiger Mundhygiene (Compliance) und der Prävention von Früh- und Spätkomplikationen wird auch von den meisten Patienten verstanden. Der Markt der Zahnpflegeprodukte boomt, Lücken gibt es allerdings im Falle der Produkte speziell für Patienten mit Implantaten.

Für diese Patientengruppe, deren Interesse es ist, sehr kostenintensive Versorgung vor einem Verlust zu schützen, wurde von einem Innsbrucker Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgen das Zahnpflegeprodukt Improic® speziell für die Mundhygiene bei Patienten mit implantatgetragenen Suprakonstruktionen entwickelt.

Der Hersteller verfolgt dabei folgende Ziele:

1. Entfernung der Bakterien und Ablagerungen
2. Kräftigung des Zahnfleisches und des gesamten Zahnhalteapparates
3. Vorbeugen von Entzündungen und des daraus resultierenden Implantatverlust
4. Reetablierung einer Calciumfluorid-Deckschicht durch die enthaltenden Fluoridionen
5. Pflege des gesamten Mundraumes (Mundschleimhaut, Zähne, Zahnhalteapparat) [4]

Als Grundlage dieser Diplomarbeit wurde nun eine Pilotstudie zu diesem Produkt Improic® durchgeführt. Dabei wurden einige Patienten des Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgen vor Anwendung und nach Anwendung des Produkts über einen Zeitraum von zwei Monaten untersucht. Augenmerk wurde bei dieser Diplomarbeit vor allem auf die Veränderung der Zusammensetzung des bakteriellen Biofilmes im Mund gelegt.

2. ORALE MIKROBIOLOGIE

Der gesamte menschliche Körper besteht aus circa 10^4 Zellen, von denen allerdings nur 10 % menschlichen Ursprungs sind, die restlichen 90 % sind Mikroorganismen. [5, S.1]

Diese leben sowohl auf den externen als auch auf den internen zugänglichen Körperoberflächen – also auch im Mund. Diese Mikroorganismen leben normalerweise mit dem Wirt Mensch in Einklang. Dennoch können Krankheiten durch ein Ungleichgewicht zwischen Mikroorganismen und Wirt entstehen, welche meistens auf zwei Ereignisse zurückzuführen sind:

- Veränderung des Lebensraumes Mund (z.B. durch Antibiotikaeinnahme, erhöhte Kohlenhydratzufuhr oder verändertes Immunsystem des Wirtes)
- Bakterien können zum Beispiel iatrogen durch Zahnextraktionen oder Implantationen neue Standorte besiedeln. [5, S.1]

In den industrialisierten Ländern gehören Karies und Parodontitis zu den häufigsten Krankheiten. Beide Erkrankungen sind auf ein Ungleichgewicht zwischen Wirt und Mikroorganismen zurückzuführen. [5, S.1]

2.1 Biotop Mundhöhle

Im Biotop Mundhöhle befinden sich physiologisch bis zu 700 verschiedene Bakterien, aber hin und wieder auch Pilze, Viren und Einzeller. In der Mikrobiologie werden diese Mikroorganismen und deren Auswirkungen auf den menschlichen Körper untersucht. Die Keime, die auch beim Gesunden in der Mundhöhle vorkommen stehen in Wechselwirkung mit den Strukturen der Mundhöhle. Nur bei fehlender Immunabwehr durch den Körper oder durch fehlende oder kompromittierte Epithelschranke (Sulcusepithel) können diese den Zahnhalteapparat schädigen. [6, S.13]

Nicht alle Mikroorganismen, die in den Mund gelangen, schaffen es hier zu überleben und sich zu vermehren. Vor allem der Umgang mit folgenden Merkmalen, die die Mundhöhle vom restlichen menschlichen Körper unterscheiden, ist für ein Überleben der Mikroorganismen ausschlaggebend: [5, S.6]

- Temperatur
- Anaerobiose
- pH-Wert
- Nährstoffe (endogen oder exogen mit der Nahrung aufgenommen)
- Adhärenz und Agglutination
- Antimikrobielle Substanzen und Hemmstoffe
- Wirtsabwehr
- Individuelle dispositionelle Faktoren (Erbanlagen, Geschlecht, Rasse) [5, S.12-9]

Unter der Residentmikroflora versteht man eine „Gemeinschaft von Mikroorganismen in einem bestimmten Lebensraum. Diese Mikroflora lebt normalerweise mit dem Wirt in Einklang und erfüllt mehrere, für den Wirt günstige Funktionen, zum Beispiel den Schutz der Besiedelung mit anderen Organismen.“

Im Mund kommen viele verschiedene Organismen vor: Bakterien, Viren, Pilze, Mykoplasmen und gelegentlich sogar Protozoen. Diese leben im Lebensraum Mund synergistisch und antagonistisch zusammen. Viele anspruchsvolle Mikroorganismen sind somit in der Lage im Mund zu überleben und wachsen, obwohl sie dieses als eine Reinkultur nicht könnten. [5, S.6-20]

2.2 Dentaler Biofilm

Auf allen festen Körpern, die sich im feuchten Raum befinden, bilden sich Biofilme. In der Zahnmedizin wird dieser Biofilm auch umgangssprachlich Zahnbelag beziehungsweise Plaque genannt. Der Biofilm ist ein hochkomplexes Gebilde aus extrazellulären Strukturen, welche als Matrix die Mikroorganismen enthalten. In dieser Matrix sind die Mikroorganismen – größtenteils Bakterien – vor äußeren Einflüssen geschützt und können ein internes System bilden. In diesem System bilden sie eine metabolische Kooperation, ein Kommunikationssystem, sind abgekapselt vom Immunsystem des Wirtes Mensch und weisen eine Resistenz gegen einige Antibiotika auf. [7, S.29-31]

Über der Gingiva auf der Oberfläche der Zähne ist der supragingivale Biofilm anzufinden. Dieser bildet sich innerhalb kürzester Zeit. Die Bakterien adsorbieren an den Glykoproteinen, die im Speichel enthalten sind und Pellikel genannt wird. Dieses Gebilde stellt eine Basis für die Akkumulation weiterer Mikroorganismen dar. [7, S.29-31]

Tabelle 2.1: Biofilm

Minuten bis etwa 2 Stunden	Pellikelbildung (spezifische Adsorption von Glykoproteinen des Speichels)
24 Stunden	grampositive und gramnegative Kokken sowie Stäbchen. Produktion extrazellulärer Polysaccharide von <i>S. mutans</i> . Nivellierung von Unebenheiten.
2 bis 4 Tage	Abnahme der Streptokokken, Zunahme von fakultativen und anaeroben Aktinomyzeten, gramnegativen Kokken und Stäbchen, vor allem <i>Fusobacterium nucleatum</i> .
Nach 1 Woche	Spirochäten und bewegliche Stäbchen.“ [7, S.29-31]

Der oben beschriebene supragingivale Biofilm besteht zu 75 % aus grampositiv, fakultativ anaeroben Kokken und Stäbchen. Wenn sich dieser über den gingivalen Sulcus Richtung apikal ausbreitet, spricht man von subgingivalem Biofilm. Dieser unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung vom supragingivalen Biofilm durch die sauerstoffarmen Verhältnisse subgingival. Deshalb siedeln sich hier vor allem anaerobe bewegliche und gramnegative Keime an. Die Pathogenität der Plaque korreliert positiv mit der Menge an beweglichen, gramnegativen und anaeroben Erregern. [8, S.507] [

Auf der Grundlage etlicher Proben von Patienten mit oder ohne Parodontitis wurde von Socransky et al. entdeckt, dass sich Bakterien in sogenannten Komplexen in der subgingivalen Plaque gruppieren. [9]

Dabei konnten folgende 5 Hauptgruppen klassifiziert werden:

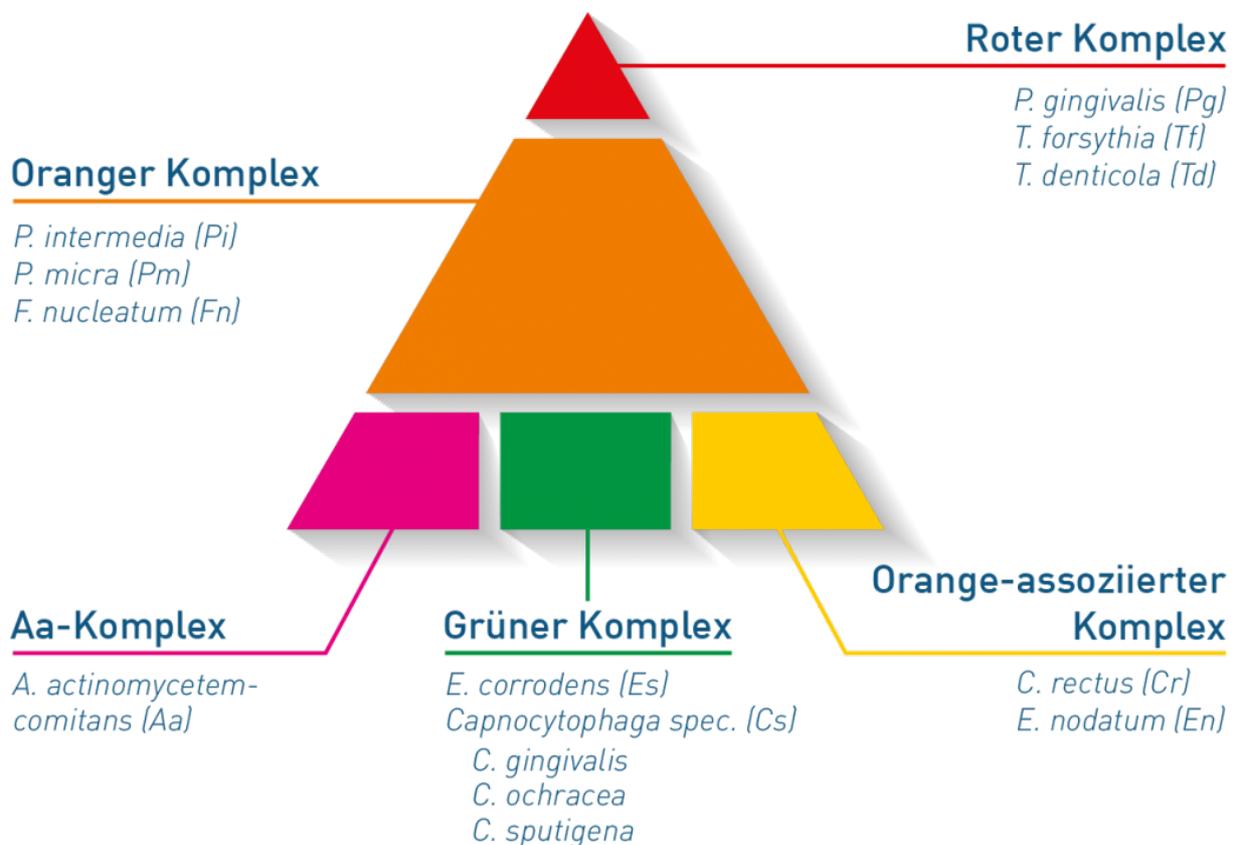


Abbildung 2.1: Komplexe nach Socransky [10]

Vor allem die Keime **Porphyromas gingivalis**, **Tannerella forsythia** und **Treponema denticola** sind an Stellen mit vorherrschender Parodontitis anzufinden. Diese Keime wurden von Socransky als Roter Komplex zusammengefasst und gelten als besonders gefährlich. (Hellwig Einführung in die Zahnerhaltung) [8, S510-1]

Porphyromonas gingivalis:

Das Bakterium Porphyromonas gingivalis zählt zum Roten Komplex der Klassifikation nach Socransky. [9] Es ist ein gramnegativer und anaerober Keim und gilt als Hauptverursacher der Parodontitis. [11]

Tannerella forsythia:

Das gramnegative anaerobe Bakterium Tannerella forsythia spielt bei der Entwicklung einer Parodontitis ebenfalls eine Rolle. Das pathogene Potential ist von der Anwesenheit anderer Bakterien (z.B. Porphyromonas gingivalis) abhängig [12]

Treponema denticola:

Das zu den oralen Spirochäten gehörende Bakterium Treponema denticola zählt zu den parodontal anaeroben Erregern. Es wird mit parodontalen Erkrankungen in Verbindung gebracht. Die Anhäufung des Bakteriums und dessen Stoffwechselprodukte führt dazu, dass die Gewebe des Parodonts stark anfällig für Lyse und Beschädigung werden. [13]

3. IMPLANTOLOGIE

Die orale Implantologie ist definiert als „die Verankerung alloplastischer Materialien im Bereich des Kiefers mit dem Ziel der funktionellen Integration zur Befestigung von Zahnersatz“. [14, S.307]

3.1 Markroskopischer Implantataufbau

Am Markt gibt es viele unterschiedliche Implantatsysteme, welche folgendermaßen eingeteilt werden:

- **Einteilig:** Implantat und Abutment sind vereint
- **Zweiteilig:** Implantat und Abutment sind voneinander getrennt [14, S.308]

Die Suprakonstruktion (Krone) wird sowohl bei den einteiligen als auch bei den zweiteiligen Implantatsystemen dann nach abgeschlossener Wundheilung am Abutment angebracht. [15, S.461]

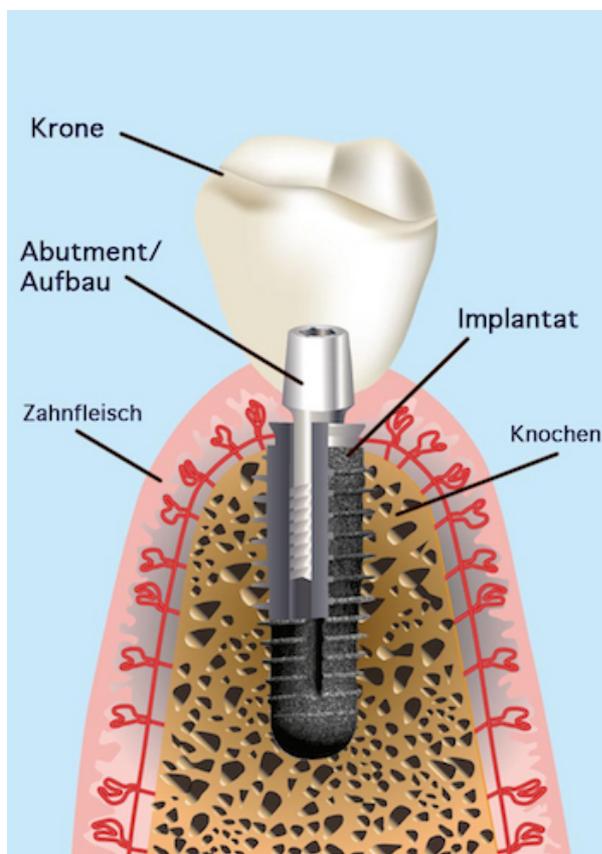


Abbildung 3.2: Implantataufbau [16]

In der oralen Implantologie wird zwischen der subgingivalen/gedeckten Einheilung und der transgingivalen/offenen Einheilung unterschieden:

- **Subgingivale/gedeckte Einheilung:** Das Implantat heilt unter der Schleimhaut ein und wird nach zwei bis vier Monaten operativ freigelegt. [17, S.143] Das Implantat ist in der Einheilungsphase durch die Schleimhaut nicht nur vor Belastungen, sondern auch vor Infektionen geschützt. [14, S.309]
- **Transgingivale/offene Einheilung:** Ein Zweiteingriff bleibt im Gegensatz zur subgingivalen/gedeckten Einheilung erspart, da das Implantat schon offen zur Mundhöhle einheilt. [17, S.143].

3.2 Mikroskopischer Implantataufbau

Heute werden ausschließlich halbmimetallische Werkstoffe in der oralen Implantologie verwendet. Reintitan (Grad IV) und Titanlegierungen sind hier die gängigsten Werkstoffe. [17, S.129] Das Besondere an Titan ist die Titanoxidschicht, welche sich spontan durch den Kontakt mit Sauerstoff bildet und als Schutzschicht dient (Passivierung). [18, S.16] Heute werden die Oberflächen der Implantate durch verschiedene Methoden verändert, um zu einer Oberflächenvergrößerung zu gelangen. [15, S.464]

Durch Sandstrahlung wird die Oberfläche des Implantates bearbeitet und abgetragen. Dies führt zu einer Rauigkeit und somit Vergrößerung der Implantatoberfläche. [18, S.16-24].

Eine weitere Möglichkeit der Bearbeitung des Implantates zur Oberflächenvergrößerung stellt das SLA (**s**and-**b**lasted, **l**arge **g**rit, **a**cid **e**tched) dar. Hier wird neben der Makrorauigkeit durch Sandstrahlung wie bei der oben genannten Methode auch eine Mikrorauigkeit durch Säureätzung geschaffen. An Implantatoberflächen, die durch SLA bearbeitet wurden, können sich Zellen ideal anlagern. Dies spielt eine große Rolle für eine erfolgreiche Einheilung. [19, S.9]

3.3 Implantateinheilung

Bei der Insertion des Implantates hält dieses durch direkte, mechanische Verankerung im Kieferknochen. Diese Verankerung wird **Primärstabilität** genannt. Diese Stabilität ist abhängig von der Implantatgeometrie (Länge, Durchmesser, Morphologie der Oberfläche), aber auch von der Insertationstechnik, Kongruenz von Implantat und Lagerknochen sowie Knochenquantität und Knochenqualität. [20, S.743]

Nach circa vier Wochen ist ein **Stabilitätstief** des Implantates bis zum Erreichen der Sekundärstabilität zu verzeichnen. In diesem Zeitraum, welcher ungefähr acht Wochen andauert ist auf eine Belastung des Implantates zu verzichten. [17, S.232]

Nach acht Wochen ist die **Sekundärstabilität** erreicht. Diese ist durch eine größtenteils biologische knöcherne Verankerung des Implantates im Kiefer gekennzeichnet. [15, S.461]

Branemark beschrieb im Jahre 1969 den Begriff **Osseointegration**. Diese wird als „die direkte strukturelle und funktionelle Anlagerung von geordnetem, lebendem Knochen an die Oberfläche eines lasttragenden Implantats ohne Weichgewebnachsweis auf lichtmikroskopischem Niveau und Erhalt dieser Verbindung unter Funktion“ [17, S.232].

Durch folgende klinische Anzeichen wird eine erfolgreiche Osseointegration beschrieben: gesundes periimplantäres Weichgewebe, asymptomatisch und radiologisch kristalliner Knochenverlauf ohne Einbrüche, keine periimplantäre Transluzenz und keine Implantatbeweglichkeit. [20, S.743]

3.4 Das periimplantäre Gewebe

Das Weichgewebe um ein Zahnimplantat wird periimplantäre Mukosa genannt. [21] Da Implantate neben den Zähnen die einzige Struktur sind, welche die Epithelschranke durchdringen, ist eine dichte Weichgewebsmanschette zum Schutz vor exogenen Einflüssen für den Erfolg eines Implantates ausschlaggebend. Diese Weichgewebsmanschette ist aus Epithel und einem darunterliegenden Bindegewebe aufgebaut. [22]

Das orale Epithel proliferiert nach Insertion des Implantates und überwächst das im Rahmen der Wundheilung gebildete Granulationsgewebe. 2 mm um das Implantat bildet sich das sogenannte Saumepithel, welches den koronalen Abschluss des epithelialen Attachments bildet. Durch Hemidesmosomen ist eine Haftung des Epithels an der Implantatoberfläche gewährleistet. [22]

Das bindegewebige Attachment unterscheidet sich aufgrund des fehlenden Zements auf der Implantatoberfläche von der des Zahnes. Die Unterschiede zum Zahn sind außerdem auch durch die Wundheilungsvorgänge begründet, welche beim Einheilen eines Implantates ablaufen. Das Bindegewebe ähnelt Narbengewebe und ist sehr kollagenreich. Die kollagenen Fasern verlaufen parallel zum Implantat und bilden einen bindegewebigen Narbenring. [22]

Die Blutversorgung des periimplantären Weichgewebes unterscheidet sich stark von der des natürlichen Zahnes. Hauptursache für diesen Unterschied stellt das Fehlen des Parodontalspaltens beim Implantat dar. Das Parodont des Zahnes wird durch mehrere Gefäße versorgt, das periimplantäre Weichgewebe allerdings nur durch mukosale und periostale Gefäße. [22]

4. DAS PARODONT

Ein gesunder Zahn wird im Gegensatz zu Implantaten über das Weichgewebe im Knochen gehalten. Dieses Weichgewebe befindet sich zwischen Zahnoberfläche und dem Alveolarknochen und wird Parodont oder auch Zahnhalteapparat genannt.

Das Parodont setzt sich aus den folgenden vier Strukturen zusammen: Gingiva, Wurzelzement, Desmodont und Alveolarfortsatz. Zu den Hauptaufgaben zählen Verankerung des Zahnes im Knochen, Kraftdämpfung (Kauen), Abwehr von externen Noxen als auch die Trennung zwischen der Mundhöhle, welche viel Kontakt zur Umwelt z.B. durch die Nahrungsaufnahme, und der Wurzel des Zahnes hat. [8, S.489]

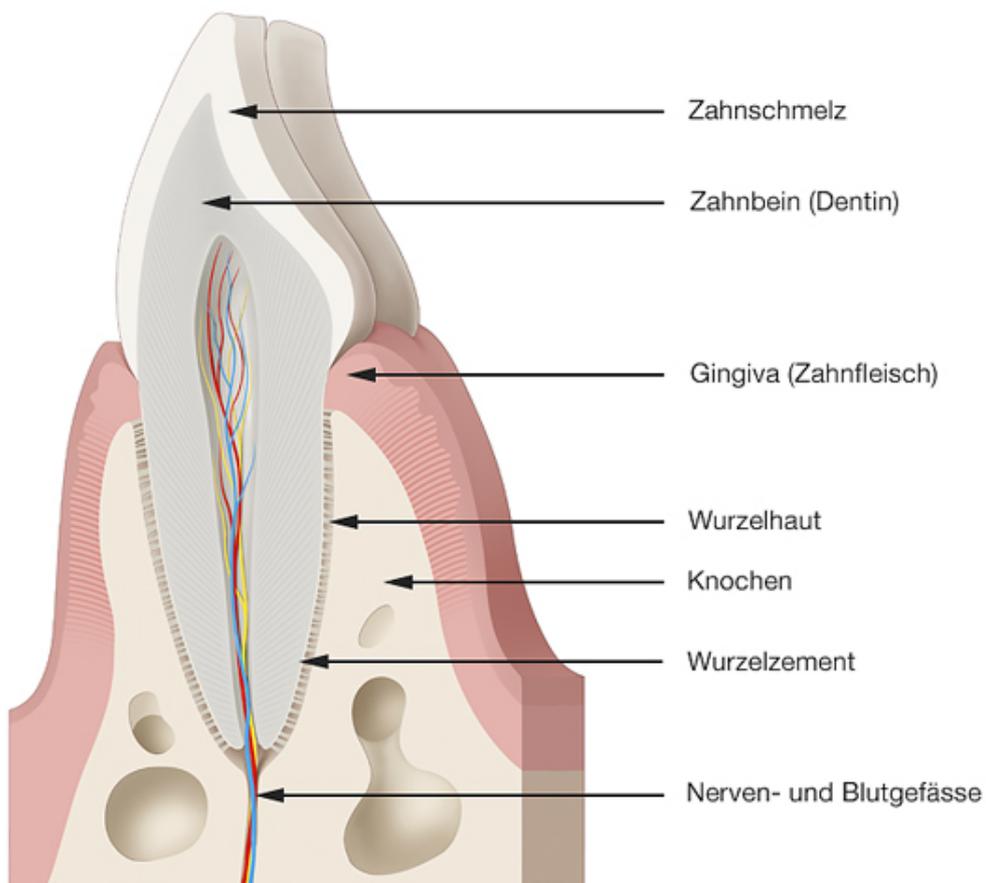


Abbildung 4.3: Parodont [23]

Das Wurzelzement überzieht die gesamte Zahnwurzel. Durch das Desmodont wird es mit dem Alveolarknochen verbunden. [24, S.187]

In den Alveolarknochen sind die Zähne verankert. Hier findet ein ständiger, belastungsabhängiger Knochenabbau durch Osteoklasten und Knochenaufbau durch Osteoblasten statt. Diese Umbauvorgänge werden Knochenremodelling genannt. [8, S.499]

Das Desmodont ist das Bindegewebe zwischen Wurzeloberfläche des Zahnes und Alveolarknochen. [24, S.209]

Zu den Aufgaben des Desmodonts zählen:

- Halte- und Stützfunktion
- Stoßdämpfer
- Remodelling
- Sensorische Funktion
- Ernährungsfunktion. [25, S.48-50]

Die Gingiva ist Teil des Parodonts und der Mundschleimhaut, welche die gesamte Mundhöhle auskleidet. [24, S.229] Im gesunden Zustand weist die Gingiva eine blassrosa Farbe sowie eine Stippelung auf, ist klinisch weder geschwollen, noch blutet sie auf Sondierung. [25, S.51] Eingeteilt wird die Gingiva in einen freien marginalen, einen befestigten und einen interdentalen Abschnitt:

Die **freie marginale Gingiva** ist der peripherste und koronalste Teil und verläuft ca. 0,5 – 2 mm girlandenförmig koronal an der Schmelz-Zement-Grenze der Zähne. Dieser Abschnitt geht dann in die **befestigte/attached Gingiva** über. Diese ist fest mit dem darunterliegenden Alveolarknochen und dem Wurzelzement verwachsen. [8, S.490] An der mukogingivalen Grenzlinie (Linea girlandiformis) geht die befestigte Gingiva vestibulär in die Mundschleimhaut über. Lingual ist eine ähnliche Linie zu erkennen, palatinal fehlt diese, da die Gingiva hier ein Teil der Mundschleimhaut des Gaumens darstellt. [24, S.229] In den Interdenträumen befindet sich die **interdentale Gingiva**, die im Gegensatz zur restlichen Gingiva nicht keratinisiert ist. Sie besteht aus einem vestibulären und einem oralen Papillenzipfel, welche sich in der Mitte zu dem Col vereinigen. [8, S.490]

Histologisch wird die Gingiva in folgende Epithelien eingeteilt:

- **OSE** = orales Sulkusepithel (zum Zahn hin)
- **OE** = orales Epithel (zum Mund hin)
- **Saumepithel**

Die Aufgabe des Saumepithels besteht in der Anheftung der Gingiva über hemidesmosomale Verbindungen an der Zahnoberfläche. Die Ausdehnung reicht von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Boden des gingivalen Sulkus. [8, S.490-5]

„Die Vertiefung zwischen Gingivalsaum und Zahnoberfläche wird als gingivaler Sulkus bezeichnet. Der gingivale Sulkus wird zentral von der Schmelzoberfläche beziehungsweise dem Wurzelzement, lateral durch das orale Sulkusepithel und apikal durch die freie Oberfläche des Sulkusepithels begrenzt.“ [8, S.500] Die Tiefe (circa 0,5 mm) des gingivalen Sulkus ist von Zahn zu Zahn unterschiedlich. Außerdem kann sich die Tiefe auch durch Entzündungen verändern.(24, S. 246) Bei Entzündungen tritt außerdem eine erhöhte Ausscheidung der Sulkusflüssigkeit, welche eine Spülfunktion hat, auf. Neben der Spülfunktion hat die Sulkusflüssigkeit durch seine Zusammensetzung (Abwehrzellen und Immunglobuline) auch eine antibakterielle Bedeutung. [8, S.500]

5. PARODONTITIS VS. PERIIMPLANTITIS

5.1 Definitionen

Analog zu den Erkrankungen Gingivitis und Parodontitis bei Zähnen, gibt es auch eine periimplantäre Mukositis und eine Periimplantitis. Alle vier Erkrankungen sind allgemein gesagt Ursachen, die zu einem Verlust der Zähne beziehungsweise des Implantats führen können.

Unter einer **Gingivitis (reversibel)** versteht man eine Entzündung der Gingiva, welche fast immer durch die Akkumulation von dentaler Plaque induziert ist. Der menschliche Körper bekämpft diese Entzündung mit seiner Immunabwehr. Wenn diese Immunabwehr versagt, beziehungsweise ein Ungleichgewicht zwischen Angriff durch die Mikroorganismen und Abwehr durch das Immunsystem entsteht, können die Mikroorganismen subgingival in den Sulkus eindringen. Die Bakterien und deren Produkte (Enzyme, Toxine, Metaboliten) schädigen und zerstören das Gewebe. [25, S.122-7]

Wenn die Entzündung – induziert durch die dentale Plaque – weiter fortschreitet und alle Teile des Zahnhalteapparats betrifft, sowie mit einem fortschreitenden Attachmentverlustes einhergeht, spricht man von einer **Parodontitis (irreversibel)**. Symptome sind mit der Zeit erhöhte Zahnbeweglichkeit, Zahnwanderungen, Rückgang der Gingiva und Ausbildung von Zahnfleischtaschen mit Tiefenproliferation des Saumepithels und dessen Umwandlung in Taschenepithel. [25, S.122-7]

Periimplantäre Entzündungen haben eine hohe Prävalenz (Mukositis 43 % und Periimplantitis 22 %). [26] Um das Implantat können analog zum Zahn auch Entzündungen durch Plaqueakkumulation auftreten. Man nennt diese **periimplantäre Mukositis (reversibel)**. Diese betrifft das Weichgewebe um das Implantat herum. Sie ist von der **irreversiblen Periimplantitis** abzugrenzen, welche mit Knochenverlust einhergeht. [8, S. 545]

Folgende Symptome und Befunde werden beschrieben: Mundgeruch, Schmerzen, Zahnfleischbluten, aufgetriebene periimplantäre Gingiva bis hin zur gingivalen Rezession, röntgenologisch erkennbarer Knochenverlust und Sichtbarkeit des Implantates. [27]

„Der Übergang von einer periimplantären Mukositis zur initialen Periimplantitis ist fließend und kann weder klinisch, radiologisch, mikrobiologisch, noch immunologisch eindeutig diagnostiziert werden.“ [26]

Als ätiologischer Hauptfaktor für eine periimplantäre Mukositis oder Periimplantitis gilt eine Akkumulation des bakteriellen Biofilms. Zu den Risikofaktoren zählen vor allem Rauchen und eine frühere Parodontitis, aber auch iatrogene Faktoren (Fehler in der Positionierung des Implantats, fehlerhafte prothetische Versorgung). [26]

5.2 Risikofaktoren

Die Entstehung und der Verlauf einer Parodontitis werden durch unterschiedliche Risikofaktoren beeinflusst. Neben dem Vorhandensein dentaler Plaque, sind lokale Faktoren (Plaque-Retentionsbereiche) von großer Bedeutung. [28] Als weiteren ausschlaggebenden Faktor ist der Tabakkonsum zu nennen [29] Außerdem tritt eine schwere Parodontitis oft mit einem schweren Diabetes mellitus auf. [30] Für die Entstehung einer Parodontitis aus einer Gingivitis ist außerdem die individuelle Empfindlichkeit des Wirtes ausschlaggebend. Diese Empfindlichkeit wird erhöht durch Immunsuppression (HIV, Krebserkrankungen), Diabetes mellitus, Alkohol, Rauchen, Stress und genetische Komponenten.

Auch bei der Periimplantitis ist das Vorhandensein von bakteriellem Biofilm von großer Bedeutung. [31] Zu den Risikofaktoren zählen vor allem Rauchen und eine frühere Parodontitis, aber auch iatrogene Faktoren (Fehler in der Positionierung des Implantats, fehlerhafte prothetische Versorgung). [26]

5.3 Pathophysiologie

Bei der Parodontitis werden durch orale Mikroorganismen Entzündungsreaktionen induziert. Durch diese induzierten Entzündungsreaktionen wird das Gewebe indirekt und durch die destruiende Wirkung der Mikroorganismen direkt zerstört. [32]

Trotz der morphologischen Unterschiede verläuft die Entzündungsreaktion im periimplantären Gewebe ähnlich ab. Analog zur Parodontitis, ist auch die Periimplantitis ein entzündlicher Prozess, welcher das periimplantäre Gewebe schädigt. Das periimplantäre Gewebe wird in seiner Funktion gestört und es kommt zu einem Knochenverlust. [33]

Die Periimplantitis unterscheidet sich allerdings in der Eindämmung der Infektion, weil beim Implantat die bindegewebige schützende Einkapselung fehlt. Im Gegensatz zur Parodontitis expandiert eine Periimplantitisläsion schneller nach apikal. [34]

Die Zusammensetzung des subgingivalen Biofilms an Zähnen und Implantaten ist ähnlich (viele gramnegative anaerobe Bakterien, Mitglieder des roten Komplexes nach Socransky). Allerdings unterscheidet sich die Besiedelung der Implantatoberfläche etwas von der des Zahnes. Staphylococcus zeigt eine höhere Affinität zu Titanoberflächen, dieser Keim wird mit der chronischen Parodontitis nicht in Zusammenhang gebracht. [35]

5.4 Diagnostik

Parodontale Gesundheit:

Der Zustand von parodontaler Gesundheit ist durch die Abwesenheit von klinisch messbarer Entzündung definiert:

- Intaktes Parodont ohne klinischen Attachment- oder Knochenverlust
- Reduziertes Parodont ohne Parodontitis
- Nach abgeschlossener Parodontitistherapie mit parodontal stabilen Verhältnissen

Gingivitis:

Somit kann durch Therapie einer Gingivitis oder Parodontitis der Zustand von parodontaler Gesundheit wiederhergestellt werden, es besteht dann allerdings ein höheres Risiko erneut an einer Parodontitis zu erkranken. Deshalb sind engmaschige Recalls zu Erhalt des gesunden Parodonts unumgänglich. Den Zustand von parodontaler Gesundheit festzulegen ist wichtig, damit Ziele von parodontalen Therapien definiert sind. [36]

Die Gingivitis wird in zwei Kategorien unterteilt: plaqueinduzierte vs. nicht-plaqueinduzierte Gingivitis. Die Diagnose „Gingivitis“ ist prinzipiell eine klinische. Neben den klassischen Entzündungszeichen Rubor, Calor, Tumor, Dolor und Functio laesa, sind weitere Symptome Mundgeruch, Schwierigkeiten beim Essen, aber auch eine eingeschränkte mundgesundheitsbezogene Lebensqualität. Radiologisch ist eine Gingivitis nicht diagnostizierbar. [36]

Parodontitis:

Hauptkennzeichen der Parodontitis ist ein Verlust des parodontalen Stützgewebes aufgrund von einer Entzündung. Dieser Verlust kann röntgenologisch bestätigt werden. [37]

Periimplantäre Gesundheit:

Die periimplantäre Gesundheit ist durch Abwesenheit von Rötung, Schwellung, Blutung auf Sondierung und Pusaustritt gekennzeichnet. Es ist somit klinisch kein Unterschied zwischen periimplantären Gewebe und gesunden parodontalen Gewebe ersichtlich. [38]

Periimplantäre Mukositis:

Bei der periimplantären Mukositis tritt hingegen beim Sondieren eine Blutung auf. Rötung, Schwellung oder Pusaustritt können ebenfalls vorhanden sein. [38]

Periimplantitis:

Eine Entzündung der periimplantären Mukosa, welche einen Verlust von Stützknochen als Folge hat, kennzeichnet die Periimplantitis. Klinisch sind Entzündungszeichen, Blutung und/oder Pusaustritt auf Sondierung, erhöhte Sondierungstiefen und/oder Mukosarezessionen ersichtlich. Außerdem ist radiologisch ein Knochenverlust im Gegensatz zu Ausgangsröntgenbildern zu einem früheren Zeitpunkt ersichtlich. [38]

5.5 Therapiemöglichkeiten

Da sowohl die Parodontitis als auch die Periimplantitis meistens durch eine Akkumulation von bakterieller Plaque entstehen, sind folgende Punkte zur Prävention dieser entzündlichen Erkrankungen zu beachten:

- Tägliche, mechanische Plaqueentfernung
- Mundhygiene-Instruktion zur richtigen häuslichen Mundhygiene
- Verständnis des Patienten, dass er mit dem zahnärztlichen Team zusammenarbeiten muss und die Prävention nur durch ein permanentes korrektes Verhalten erzielt werden kann
- Aufklärung von Risikopatienten, dass das zweimal tägliche Reinigen für zwei Minuten nicht ausreicht
- Tägliche Zwischenzahnreinigung mit Zahnseide oder Interdentalbürstchen
- Verwendung von Zahnseide an Stellen ohne Attachmentverlust um eine Verletzung des Weichgewebes durch Interdentalbürstchen zu verhindern
- Chemische Plaquekontrolle durch Verwendung von fluoridhaltigen Zahnpasten und Mundspüllösungen mit Antiplaque-Wirkstoffen. [39]

6. Therapie der Periimplantitis

Zur Periimplantitistherapie sind viele unterschiedliche Behandlungen möglich. Diese unterscheiden sich in ihrer Kosteneffektivität erheblich. [40]

Eine regelmäßige professionelle, mechanische Mundhygiene sollte bei einer Periimplantitis erfolgen. [41] Außerdem sollte der Patient instruiert werden, um die häusliche Mundhygiene zu verbessern. [42]

Für die nichtchirurgische Therapie der Periimplantitis sind folgende alternative oder adjuvanten Behandlungsoptionen möglich:

- Monotherapie mittels Er: YAG-Laser
- Glycin-gestütztes Air-Polishing
- lokale Antibiotika (z.B. Tetrazyclin-Kegel)
- CHX-Chips
- Antimikrobielle photodynamische Therapie [43]

Chirurgisch kann eine Periimplantitis folgendermaßen therapiert werden:

- Entfernung des Granulationsgewebes
 - Dekontamination der Implantatoberfläche mittels Kombination aus mechanischer Biofilmentfernung, chemischer Dekontamination und Antibiotikagabe
 - Unterstützende „one shot“ Antibiotikagabe bei chirurgischen Eingriffen
 - Bei allen chirurgischen Eingriffen ist mit einer postoperativen Entstehung einer mukosalen Rezession zu rechnen
 - Implantoplastik
 - Regenerative Verfahren (z.B. Anwendung von FPRP zur Defektdeckung)
- [43]

7. ZAHNPASTA

Das Zähneputzen kann durch die Wahl der richtigen Zahnpasta nicht nur eine mechanische Reinigung der Zähne sein, sondern auch als Karies- und Gingivitisprophylaxe fungieren.

Die Grundbestandteile aller Zahnpasten sind aber gleich, hierzu zählen:

- Putzkörper (Abrasivstoffe)
- Feuchthaltemittel
- Bindemittel
- Konservierungsstoffe
- Tenside

Durch das Einbringen weiterer Wirkstoffe in die Zahnpasta wie Medikamente, pflanzliche Extrakte, Kariostatika (Fluoride) und Zahnsteininhibitoren kann eine Karies- und Gingivitisprophylaxe erreicht werden. [8, S. 599-601]

7.1 IMPROIC®

Die in Innsbruck entwickelte Zahncreme IMPROIC® stellt eine neuartige Entwicklung für die tägliche Pflege von Zähnen sowie Zahnfleisch, aber auch von implantatgetragenen Kronen und Zahnersatz dar. Die neuartige Rezeptur soll allerdings besonders für den Erhalt von Implantaten wichtig sein. [4]



Abbildung 7.4: Improic [44]

Der Hersteller macht auf folgende vier **Ziele** aufmerksam:

1. **Prophylaxe:** Neben der Entfernung der Bakterien und Ablagerungen wie auch bei anderen üblichen Zahnpasten wird zusätzlich noch eine Kräftigung des Zahnfleisches und des gesamten Zahnhalteapparates versprochen.
2. **Langlebige. Implantate:** Frühzeitiger Implantatverlust soll durch das Vorbeugen von Entzündungen verhindert werden.
3. **Anhaltender Schutz:** Schutz vor Säure durch säurehaltige Speisen oder Kariesbakterien durch den Zusatz von Natriumfluorid in der Zahncreme, welches die Mineralisierung des Zahnschmelzes nach Säureangriffen fördern soll.
4. **Bioaktive Formel:** Pflege des gesamten Mundraumes (Mundschleimhaut, Zähne, Zahnhalteapparat) [4]

8. Fluorid

Karies ist eine multifaktorielle Erkrankung, die am einfachsten folgendermaßen erklärt wird: der Zucker, der durch die Nahrung aufgenommen wird, wird von Bakterien zu Säuren umgewandelt, die den Zahn angreifen. [8, S.142-4]

Folgende Mechanismen liegen der kariesprophylaktischen Wirkung des Fluorids zugrunde: Verminderung der Säurelöslichkeit des Schmelzes, Hemmung der Demineralisation des Schmelzes und Förderung der Remineralisation des Schmelzes. [8, S.142-4] Im Gegensatz zu Zähnen können Implantate nicht von Karies betroffen sein. Da das Zahnpflegeprodukt aber eine Pflege des gesamten Mundraumes als Ziel hat, sind Fluoride im Produkt enthalten. [4]

9. Mikrosilber

Silberionen sind für ihren antimikrobiellen Effekt bekannt. Durch die modernen Antibiotika verschwand es in der Medizin vom Bildschirm. Durch die Problematik

der steigenden Antibiotikaresistenzen gewinnt es heute aber immer mehr an Bedeutung. [45]

Die antimikrobielle Wirkung von Silberionen ist auf den **Oligodynamischen Effekt** zurückzuführen. Der Botaniker Nägeli beschreibt mit diesem Begriff, dass Metallkationen in kleinster Menge lebende Zellen schädigen können. Bereits eine geringe Konzentration von 2 µg/l war bei sehr empfindlichen Mikroorganismen schädlich. [45]

Die Silberionen schädigen nicht nur Proteine auf der Außenseite der Mikroorganismen (diese sind bei Bakterien für die lebenswichtige Energiegewinnung notwendig), sondern können auch in die Mikroorganismen diffundieren und dort intrazelluläre Enzyme und Nukleinsäuren zerstören. Um menschliche Zellen schädigen zu können, braucht es erheblich mehr Silberionen. Konzentrationen, die antimikrobiell wirksam sind, sind für den Menschen unbedenklich. [45]

Unter **Nanosilber** versteht man Silberionen, welche circa eine Größe von 50nm haben. Bei Nanosilber hat man das Bedenken, dass diese aufgrund ihrer kleinen Größe unkontrolliert die Haut penetrieren und toxisch wirken können. [45]

10. Salbei

Der Name „Salvia officinalis“ leitet sich vom lat. Wort „salvere“ ab, welches „gesund sein“ bedeutet. [46, S.11] Salbei vereint die Eigenschaften vieler anderer Heilpflanzen wie Eukalyptus, Rosmarin, Teebaumöl, Thuja und Wermut. [46, S.33] Ihm wird eine entzündungshemmende und adstringierende Wirkung nachgesagt. [46, S.112]

11. Xylit

Xylit gehört chemisch gesehen zu den Zuckeralkoholen und hat heute als sogenannter Zuckerersatzstoff in der Zahnmedizin und Diätologie eine große Bedeutung. Es kann aus Pflanzen gewonnen werden, welche das Xylan enthalten. [47, S. 9-10]

12. FRAGESTELLUNG UND ZIELSETZUNG

Das Thema orales Mikrobiom ist momentan sehr aktuell. Mikroorganismen werden nicht mehr nur noch als pathogen empfunden, sondern auch als Faktor für die Gesundheit des menschlichen Körpers verstanden. [48] Normalerweise besteht eine Symbiose zwischen Mikrobiom und Mensch, welche sich im Gleichgewicht befindet. [49]

Fragestellung:

Kommt es durch Anwendung des Zahnpflegeproduktes Improic® zu einer Veränderung der bakteriellen Besiedelung in der Mundhöhle?

Zielsetzung:

1. Befunderhebung zum Zeitpunkt 0 (vor Anwendung des Produktes Improic®) – physiologische vs. pathogene Keime
2. Befunderhebung zum Zeitpunkt 1 (nach Anwendung des Produktes Improic® für zwei Monate zwei Mal täglich nach Putzinstruktion des Probanden)
3. Vergleich der beiden Befunde und Auswertung (Verbesserung/Stagnierung vs. Verschlechterung)

13. MATERIAL

In der Pilotstudie die von November 2018 bis Juli 2019 in der Praxis DDr. Gert Grubwieser für Mund-, Kiefer und Gesichtschirurgie, Implantologie und Schmerztherapie (Anichstraße 8, Rathausgalerien, 6020 Innsbruck) durchgeführt wurde, wurde das Implantatpflegeprodukt Improic® getestet.

Es wurden dabei **15 Probanden** rekrutiert.

Einschlusskriterien

- Implantatträger seit mindestens einem Jahr
- Implantat mit Suprakonstruktion (Einzelzahnkrone!) unter physiologischer Belastung (d.h. Antagonist vorhanden)

Ausschlusskriterien:

- Implantatversorgung unter 12 Monate
- keine prothetische Versorgung durch Einzelzahnkrone (z.B. Implantat als Brückenpfeiler oder für Hybridprothesen)

Für die Untersuchungen wurden folgende Materialien benötigt, welche in den folgenden Kapiteln genauer beschrieben werden: Informed Consent, Sulcusabstrichstäbchen und Labormaterialien.

13.1 Informed Consent

Das Pflegeprodukt Improic® ist seit 2017 auf dem freien Markt. Alle Inhaltsstoffe sind EU-konform und sind vor Erstzulassung getestet und einer Prüfung unterzogen worden. Zusätzlich wurde das Produkt als reines Pflegeprodukt deklariert. Aus diesen Gründen wurde auf einen Ethikantrag verzichtet.

Um die ethischen Werte trotzdem gewährleisten zu können wurden die Probanden nicht nur mündlich, sondern auch schriftlich vor Teilnahme an der Pilotstudie ausführlich aufgeklärt. Der Informed Consent (Einverständniserklärung) ist im Anhang beigefügt. Außerdem wurde durch Anonymisierung aller generierten Daten die gesetzlichen Datenschutzrichtlinien eingehalten. Die Einwilligung erfolgte freiwillig und die Teilnahme war jederzeit widerrufbar.

13.2 Sulcusabstrichstäbchen

Für den bakteriellen Abstrich wurden die „Mini tip amies with Charcoal“, die zu den „Advanced swab transport system for microbiology“ Gruppe gehören, der Firma Copan Diagnostics Inc.® verwendet.

Das Set gliedert sich in zwei Bestandteile: der Abstrichtupfer und das Transportröhrchen. Das ganze Set ist steril und dicht verpackt. Der Abstrichtupfer besteht aus einem Aluminiumschaft der zum Ende hin in einen Kunststoffschaum aus Polyurethan übergeht. Dieser Schwamm dient zur Probenentnahme und ist mit 1 ml Agargel getränkt, welches als Feuchtigkeitsreservoir für die aufgenommenen Bakterien dient.

Nach der Probenentnahme wird das kontaminierte Stäbchen in das noch verschlossene Transportröhrchen gegeben. Das Transportröhrchen hat eine spezielle Sanduhrform, die für die Eliminierung von unerwünschter Bläschenbildung sorgt. Das Röhrchen enthält 5 ml Agargel bestehend aus:

Natriumchlorid	3g
Kaliumchlorid	0,2g
Kalziumchlorid	0,1g
Magnesiumchlorid	0,1g
Kaliumdihydrogenphosphat	0,2g
Dinatriumhydrogenphosphat	1,15g
Natriumthioglykolat	1,0g
destilliertes Wasser	1l

Tabelle 13.2: Agargel [50]

13.3 Utensilien zur Auswertung des Sulcusabstriches im Labor

Blutplatte

Columbia III Agar Platte mit Schafsblut von Becton Dickinson

Kochblutplatte

Diese wird im Institut für Hygiene und Mikrobiologie in Innsbruck nach folgender Rezeptur selbst hergestellt: 42,5 g/l Columbia Agar Base und 1 l Aqua dest. Autoklavieren, Abkühlen auf circa 80 °C und 5 % Hammelblut begeben. Auf circa 50 °C abkühlen lassen und über Agarklav auf Platten ausgießen.

Schädlerplatte

von Becton Dickinson

BBE-Platte (Bacteroides bile esculin)

Herstellung im Institut für Hygiene und Mikrobiologie in Innsbruck wie folgt:

30 g/l Trypticase Soy Broth, 15 g/l Agar, 20 g/l Oxgall, 1 g/l Äsculin, 0,5 g/l Ammonium ferric citrate, 2 ml Haemin, 160 mg Gentamicin (circa 50 °C) und 1 l Aqua dest. maschinell bei 121 °C für 21 Minuten. autoklavieren.

14. METHODE

Bei der Studie handelt es sich um eine Pilotstudie. Unter einer Pilotstudie wird eine Studie verstanden, welche zur Generation von Daten für Folgestudien dient. Die durchgeführte Pilotstudie ist eine unkontrollierte prospektive Kohortenstudie.

Die Probanden sind alle Patienten von DDr. Grubwieser und wurden von ihm rekrutiert. Die Teilnehmer wurden von uns persönlich über die Studienteilnahme mündlich und schriftlich aufgeklärt.

Vor der Teilnahme an der Pilotstudie wurden die Probanden darüber informiert, dass die Einwilligung völlig freiwillig unterzeichnet und jederzeit widerrufen werden kann. Außerdem wurde noch mitgeteilt, dass die personenbezogenen Daten wie auch die neu generierten ausschließlich für die Forschung am Produkt Improic® (Diplomarbeit/Publikation/Vortrag) verwendet werden, dabei anonym bleiben und nicht an Dritte weitergegeben werden.

Die Pilotstudie gliederte sich für die Probanden in 3 Teile:

- **Zeitpunkt 0** – Bakteriologischer Abstrich und Instruktion der häuslichen Mundhygiene (Bass-Technik und Interdentalraumpflege)
- **Häusliche Verwendung der Improic® Zahnpasta** (zwei Mal täglich bis zur Kontrolluntersuchung für circa 8 Wochen)
- **Zeitpunkt 1** – Bakteriologischer Abstrich

14.1 Bakterieller Abstrich

Der bakterielle Abstrich wurde sowohl zum Zeitpunkt 0 als auch zum Zeitpunkt 1 durchgeführt. Dabei wurden die „Mini tip amies with Charcoal“, die zu den „Advanced swab transport system for microbiology“ Gruppe gehören, der Firma Copan Diagnostics Inc. verwendet.

Die Probenentnahme erfolgte entlang des Sulkussaums des Implantats und des benachbarten Zahnes sowohl vestibuläre als auch lingual/palatinal. Nachdem das Abstrichstäbchen in das Transportröhrchen gegeben wurde, kann das Röhrchen an der Außenseite noch mit den vorgesehenen Rubriken: Name, Datum der Probenentnahme und Geschlecht versehen werden. Anstelle des Patientennamens wurde die Rubrik Name mit einer zufällig zugeteilten, anonymen Probandennummer versehen.

Die bakteriologische Auswertung erfolgte dankenswerterweise an der Universitätsklinik Innsbruck am Department für Hygiene, Mikrobiologie und Public Health.

14.2 Auswertung im Labor

Nach der Probenentnahme wurden diese in das Department für Hygiene, Mikrobiologie und Public Health abgegeben. Zwischen Probenentnahme am Patienten und Abgabe im Labor lagen maximal zwei bis vier Stunden.

Im Labor wurden diese auf den Nährmedien Blutagar, Kochblutagar und Schaedleragar ausgestrichen.

Aerobe Bakterien

Die Blutagar und die Kochblutagar werden zur Vermehrung von Aerobiern verwendet. Diese werden bei 37 °C für 24 bis 48 Stunden bebrütet.

Anaerobe Bakterien

Auf der Schaedleragar können sich die anaeroben Bakterien ebenfalls für 48 Stunden vermehren. Um dies zu gewährleisten wird ein Anaerobiersattel verwendet, welcher den Sauerstoffgehalt des Nährmediums gering hält, um so den anaeroben Wachstum zu fördern.

Bacteroides

Um spezielle Anaerobier, die Bacteroides, anzuzüchten wird BBE-Nähragar verwendet.

MALDI-TOF

Nach der Amplifikation der Mikroorganismen wird eine stecknadelkopfgroße Einzelkolonie mit einem Zahnstocher auf eine sogenannte Targetplatte appliziert. Zur Fixierung wird eine Lösung auf die Targetplatte pipettiert. Je nach Hersteller können mehrere verschiedene Proben aufgebracht werden und somit parallel in einem Vorgang identifiziert werden. Die Identifikation erfolgt über eine im Hintergrund ablaufende Datenbank, welche aufgrund der spezifischen Proteinzusammensetzung eines Bakteriums, dieses erkennen kann. Die Ergebnisse sind nicht absolut, sondern geben nur die Wahrscheinlichkeit an, um welchen Mikroorganismus es sich handelt.

EUCAST

Bei pathologischen Befunden wurde vom Labor ein Antibiogramm nach den EUCAST Richtlinien erstellt. Somit kann genau gesagt werden, welches Antibiotikum für das vorliegende Bakterium sensitiv ist.

15. PROBANDENKOLLEKTIV

Von den 15 Probandinnen der Studie sind 5 männlich und 10 weiblich.

Die Altersverteilung setzt sich folgendermaßen zusammen:

- 26,67 % 40 – 50-Jährige
- 66,67 % 50 – 60-Jährige und
- 6,67 % über 60-Jährige.

60 % der Probanden sind ohne Allgemeinerkrankungen, 20 % mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen und jeweils 6,67 % mit Krebserkrankungen, infektiösen Erkrankungen oder Osteoporose.

Außerdem sind 6,67 % Raucher, 33,33 % Ex-Raucher und 60 % Nichtraucher.

Bei 20 % liegt eine Parodontitis vor, die anderen 80 % sind gesund.

Alle Patienten haben min. 1 Implantat (egal in welchem Quadrant), welches mit einer Einzelzahnkrone prothetisch versorgt ist.

Die Patienten erhielten eine Instruktion für eine adäquate Mundhygiene, empfohlen wurde eine Schallzahnbürste und eine tägliche Interdentalraumpflege mit Zahnseide oder Interdentalraumbürstchen. Wie die Patienten allerdings zu Hause wirklich putzten, wurde bzw. konnte nicht kontrolliert werden.

16. RESULTATE

Die bakteriellen Befunde wurden im Programm Excel dokumentiert und statistisch ausgewertet. Dabei wurde darauf geachtet, ob pathologische Keime, falls vorhanden, nach Anwendung des Produkts persistieren oder sogar neu auftreten. In der nachfolgenden Tabelle wurden die pathologischen Keime übersichtshalber in roter Farbe markiert.

Tabelle 16.3: Resultate bakterieller Abstrich

Nr.	Zeitpunkt 0	Zeitpunkt 1	Resultat
1	Rachenflora, keine Anaerobier	Rachenflora, keine Anaerobier	Unverändert
2	Rachenflora, Anaerobier gezüchtet	Rachenflora, keine Anaerobier	Verbesserung
3	Rachenflora, Candida albicans, Veillonella parvula, Haemophilus parainfluenzae	Rachenflora, keine Anaerobier	Verbesserung
4	Rachenflora, Keime der aneroben physiologischen Flora gezüchtet	Rachenflora, keine Anaerobier	Verbesserung
5	Rachenflora, Veillonella parvula, Fusobacterium naviforme	Rachenflora, Anaerobier gezüchtet	Unverändert
6	Rachenflora, Anaerobier gezüchtet, Actinomyces odontolyticus	Rachenflora, Anaerobier gezüchtet	Verbesserung
7	Rachenflora, keine Anaerobier, Streptococcus oralis, Streptococcus mitis	Rachenflora, keine Anaerobier	Verbesserung
8	Rachenflora, Anaerobier gezüchtet	Rachenflora, keine Anaerobier	Verbesserung

9	Rachenflora, Anaerobier gezüchtet	Rachenflora, keine Anaerobier	Verbesserung
10	Rachenflora, keine Anaerobier	Rachenflora, keine Anaerobier	Unverändert
11	Rachenflora, keine Anaerobier	Rachenflora, Streptococcus constellatus, Bacteroides faecis	Verschlechterung
12	Rachenflora, Anaerobier gezüchtet	Rachenflora, keine Anaerobier	Verbesserung
13	Rachenflora, keine Anaerobier	Rachenflora, keine Anaerobier	Unverändert
14	Rachenflora, Anaerobier gezüchtet	Rachenflora, keine Anaerobier	Verbesserung
15	Rachenflora, Anaerobier gezüchtet, Streptococcus anginosus, Megasphaera micronuciformis, Parvimonas micra, Veillonella parvula, Leptoshæerulina chartarum	Rachenflora, keine Anaerobier, Hefepilz	Verbesserung

Zum Zeitpunkt 0 wiesen 73,3 % der Probanden pathogene Keime im bakteriologischen Abstrich vor. Nach Anwendung des Produktes waren es nur noch 13,3 % des gesamten Kollektivs.

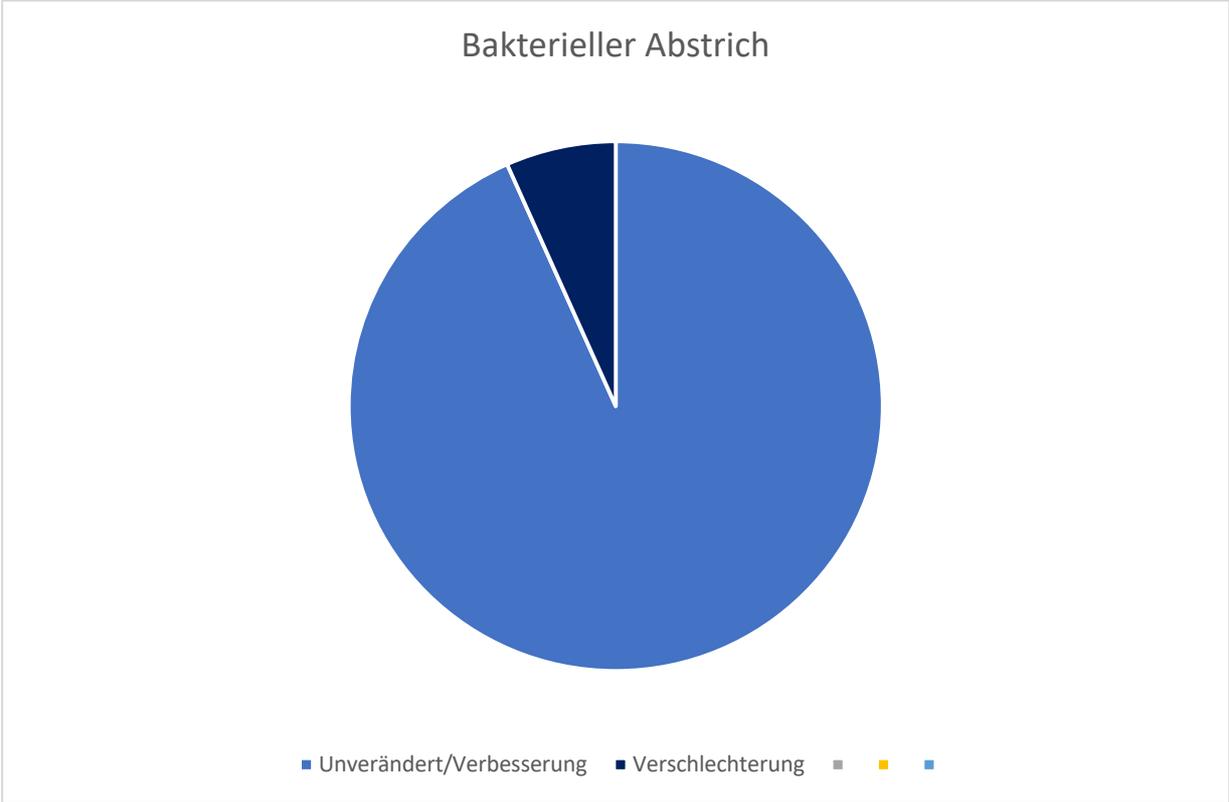


Abbildung 16.5: Resultate bakterieller Abstrich

16.1 Anaerobier

Nach Anwendung der Improic Zahnpasta gab es eine statistisch signifikante Reduktion der anaeroben Keime (zweiseitiger McNemar Test $p = 0.031$). Sechs Probanden wiesen vor aber nicht nach der Anwendung anaerobe Keime auf, ein Proband hatte keine Reduktion und bei acht waren bereits vor der Intervention keine Anaerobier nachweisbar.

Tabelle 16.4: Resultate Anaerobier

Nr.	Zeitpunkt 0	Zeitpunkt 1	Resultat
1	oB	oB	oB
2	Anaerobier	oB	Verbesserung
3	oB	oB	oB
4	oB	oB	oB
5	oB	oB	oB
6	Anaerobier	Anaerobier	Unverändert
7	oB	oB	oB
8	Anaerobier	oB	Verbesserung
9	Anaerobier	oB	Verbesserung
10	oB	oB	oB
11	oB	oB	Verbesserung
12	Anaerobier	oB	Verbesserung
13	oB	oB	oB
14	Anaerobier	oB	Verbesserung
15	Anaerobier	oB	Verbesserung

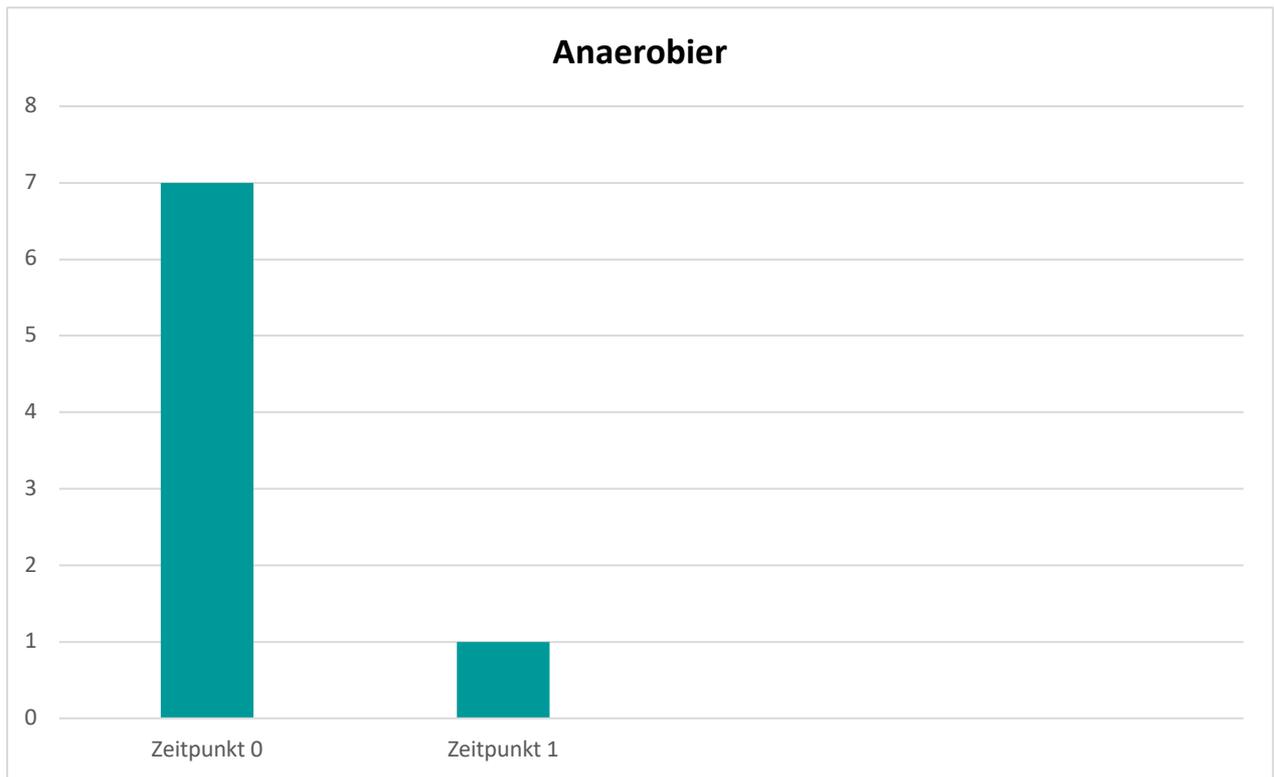


Abbildung 16.6: Resultate Anaerobier

17. DISKUSSION

Da die Periimplantitis heute in westlichen Industrienationen in der Zahnheilkunde ein zentrales Thema darstellt, wurde das Produkt Improic® entwickelt. Die vorliegende Pilotstudie wurde mit der Fragestellung „Veränderung der oralen bakteriellen Zusammensetzung durch Anwendung des Pflegeproduktes Improic®“ durchgeführt.

Die Pilotstudie ist die erste Untersuchung, die bis dato zu diesem Zahnpflegeprodukt durchgeführt wurde. Deshalb wurden auch nur 15 Patienten rekrutiert, was bei der Interpretation der vorliegenden Daten berücksichtigt werden soll. Durch das sehr kleine Patientensample können die Ergebnisse schnell fehlinterpretiert und verzerrt werden.

Zu den unterschiedlichen Zahnpflegeprodukten, die es auf dem Markt gibt, wurden schon zahlreiche Studien durchgeführt. Dabei wird immer wieder vom Hawthorne Phänomen gesprochen. Dieser Effekt tritt beim unbeaufsichtigten Heimgebrauch des zu testenden Produktes auf und kann die tatsächliche Wirksamkeit eines Produktes maskieren. [51]

Die Pilotstudie liefert positive Ergebnisse im Hinblick auf die bakteriologischen Veränderungen: 93,33 % der Probanden wiesen nach einer zwei monatigen Anwendung des Zahnpflegeproduktes eine Verbesserung der oralen, bakteriellen Besiedelung im Sinne einer stagnierender Zusammensetzung oder einem Verschwinden pathogener Keime auf. Nur bei einem Probanden, dies entspricht 6,67 % der Untersuchten, kam es zu einer Verschlechterung. Die Ursache für den Befund bei dem einen Patienten könnte eine unregelmäßige oder unzureichende häusliche Mundhygiene, oder auch ein nicht Anwenden des Produktes sein.

Sehr auffällig war, dass bei sieben Probanden beim Zeitpunkt 0 Anaerobier im Labor nachgewiesen werden konnten, diese aber nach Anwendung der Improic® zum Zeitpunkt 1 bei sechs Probanden, nicht mehr nachgewiesen wurden. Dieser eine Patient, wies jedoch schon zum Zeitpunkt 0 zusätzlich zu den Anaerobiern einen weiteren pathologischen Keim (*Actinomyces odontolyticus*) auf. Dieser nachgewiesene Keim kommt vor allem im von Anaerobieren dicht besiedelten Milieu vor. Beim Zeitpunkt 1 war dieser dann aber nicht mehr kultivierbar.

Durch eine längere Anwendung des Produkts könnten somit eventuell auch die restlichen Anaerobier eliminiert werden. Diese Untersuchung stellt durch ihre Objektivität, da diese Befunde immer nur als physiologisch oder pathologisch bewertet werden können, ein signifikantes Ergebnis dar.

Die Pilotstudie stellt nicht nur die Grundlage für weitere Forschungsprojekte dar, sondern wirft auch neue Forschungsfragen und Zielsetzungen auf. Hiermit wäre vor allem empfehlenswert ein größeres Patientenklientel zu rekrutieren. Dabei könnte nicht nur der Anwendungszeitraum verlängert werden, sondern auch engmaschigere Untersuchungen/Recalls angestrebt werden.

Einige Punkte könnten aus einer Studie, welche 2002 durch Bruhn G. et al durchgeführt wurde, übernommen werden. Deren Studie dauerte nicht nur länger (28 Wochen vs. 8 Wochen), es gab auch eine Kontrollgruppe. [52] Damit diese Kontrollgruppe auch wirklich Sinn macht, sollten die Probanden allerdings entweder in Kategorien eingeteilt werden, welche dann intern verglichen werden, oder die Auswahl der Probanden auf eine dieser Kategorien limitiert werden. Beispielsweise könnten die Probanden folgendermaßen gestaged werden:

Tabelle 17.5: Staging Folgestudie

Stage 1	Gesunder Implantatträger, keine parodontale Erkrankungen	Improic® als Prophylaxe
Stage 2	Mukositis (reversibel)	Therapie der Mukositis
Stage 3	Periimplantitis (irreversibel)	Adjuvante Therapie der Periimplantitis

Weiteres wurden in der Studie von Bruhn G. et al die Probanden öfter (Studienbeginn, 8, 18 und 28 Woche vs. Studienbeginn und 8 Woche) untersucht. [52] Außerdem sollte bei einer weiteren Studie zum Produkt die Blutung auf Sondierung (BOP) dokumentiert werden. Diese Untersuchung erlaubt nämlich die Unterscheidung von periimplantärer Gesundheit und periimplantärer Mukositis/Periimplantitis. [38]

Zusätzlich wäre es eine Möglichkeit, das Produkt schon in früheren Phasen, wie zum Beispiel ab Zeitpunkt der Implantation, zu verwenden. Es kann vermutet werden, dass somit das ästhetische Outcome beeinflusst werden könnte, da gerade in der Einheilphase das Weichgewebe adaptiert.

Zukünftige Studien sind notwendig, um spezifischere Ergebnisse generieren zu können. Dieses Produkt stellt trotz den vielen Implantatträgern eine sehr spannende und aktuelle Innovation dar. Da es sich noch um eine neue Entwicklung handelt, ergeben sich dadurch viele weitere Hypothesen Forschungsmöglichkeiten.

LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Meyle J. Perfektes Strahlen – der Traum vom makellosen Zahnimplantat [Internet]. 2017 [zuletzt aufgerufen am 06.03.2020]. Verfügbar unter: https://www.zmk-aktuell.de/FACHGEBIETE/IMPLANTOLOGIE/STORY/PERFEKTES-STRAHLEN--DER-TRAUM-VOM-MAKELLOSEN-ZAHNIMPLANTAT_5167.HTML.
- (2) Fesman S, Wilken H. Implantatpflege – Grundlagen und Besonderheiten. Quintessenz Team-Journal. 2016; 46:437-43.
- (3) Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. J Clin Periodontol. 2015; 42:158-71.
- (4) Grubwieser G. Improic® [Internet]. 2020 [tuletzt aufgerufen am 06.03.2020]. Verfügbar unter: <https://improic.com>.
- (5) Marsh P, Martin M. Orale Mikrobiologie. 1. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 2003.
- (6) Eder C. Zahn Keim Körper. 2. Auflage. Wien: Snizek. 2014.
- (7) Müller HP. Parodontologie. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme. 2012.
- (8) Hellwig E. Einführung in die Zahnerhaltung. 7. Auflage. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag. 2018.
- (9) Socransky SS, HAffajee AD, Cugini MA, Smith Cm, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol. 1998; 25(2):134-44.
- (10) Hain Life Science GmbH: Die Bakterienkomplexe nach Socransky [Image on the Internet]. 2020 [zuletzt aufgerufen am: 07.03.2020]. Verfügbar unter: <https://www.micro-ident.de/zahnaerzte/parodontitis/risikofaktor-bakterien/bakterienkomplexe/>.
- (11) Lamont R.J, Jenkinson H.F. Subgingival colonization by Porphyromonas gingivalis. Mol Oral Microbiol. 2001; 15(6):341-9.
- (12) Sharma A. Virulence mechanism of Tannerella forsythia. Periodontol 2000. 2010; 54(1):106-16.
- (13) Sela MN. Role of Treponema denticola in periodontal diseases. Crit Rev Oral BiolMed. 2001; 12(5):399-413.
- (14) Weber T. Memorix Zahnmedizin. 4. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 2016.
- (15) Gutwald R, Gellrich N-C, Schmelzeisen R. Zahnärztliche Chirurgie und Implantologie. 3. Auflage. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag. 2018.

- (16) implantate.com: Aufbau eines Zahnimplantates [Image on the Internet]. 2020 [zuletzt aufgerufen am 24.03.2020]. Verfügbar unter: <https://www.implantate.com/was-ist-ein-zahnimplantat-aufbau-material-und-funktion.html>.
- (17) Schwenzer N, Ehrenfeld M. Zahnärztliche Chirurgie 4. Auflage. Stuttgart: Thieme. 2009.
- (18) Spiekermann H. Farbatlanten der Zahnmedizin Bd. 10 Implantologie. Stuttgart: Thieme. 1994.
- (19) Straumann. Basisinformationen zu den chirurgischen Verfahren [Online Document]. 2020 [zuletzt aufgerufen am 25.03.2020]. Verfügbar unter: http://www.straumann.at/content/dam/internet/straumann_at/resources/brochurecatalogue/brochures/de/151.754_low.pdf.
- (20) Jackowski J, Peters H, Hölzle F. Zahnärztliche Chirurgie. Berlin: Springer Verlag. 2017.
- (21) Rathe F, Schlee M. Weichgewebsmanagement in der Implantologie. wissen kompakt. 2012; 6:29-42.
- (22) Emmerich D. Biologie und Pathologie der Weich- und Hartgewebe um Titanimplantate: Eine histologische, histometrische und histomorphometrische Studie am Menschen [Dissertation]. Freiburg: Albert-Ludwigs-Universität. 2002.
- (23) DG Paro: Gesundes Zahnfleisch [Image on the Internet]. 2020 [zuletzt aufgerufen am 24.03.2020]. Verfügbar unter: <https://www.dgparo.de/parodontitis/parodontitis>.
- (24) Schroeder H.E. Pathobiologie oraler Strukturen: Zähne, Pulpa, Parodont. 3. Auflage. Basel: Karger. 1997.
- (25) Wenz H-J, Hellwig E. Zahnärztliche Propädeutik. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag. 2019.
- (26) Schwarz F, Becker J. Die Behandlung periimplantärer Infektionen an Zahnimplantaten [Online Document]. 2016 [zuletzt aufgerufen am 22.03.2020]. Verfügbar unter: <https://www.dginet.de/documents/10164/1523441/implperiimplang.pdf/ae7c4a58-89c7-422d-8339-1731e68b8da6>.
- (27) Seitz O, Dehner J-F, Schürmann C, Landes C, Frank S, Schlee M et al. Periimplantitis Fakten und Visionen. MKG-Chirurg. 2011; 4:295-300.
- (28) Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol. 1996; 67:1041-1049

- (29) Pihlstrom BL, Machalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lanet*. 2005; 336:1809-20.
- (30) Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol*. 1998; 3:51-61.
- (31) Zitzmann N.U, Walter C, Berglundh T. Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Periimplantitis – Eine Übersicht. *Deutsche Zahnärztliche Zeitung*. 2006; 61:642-649.
- (32) Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: current concepts. *J Periodontol*. 1992; 63(4):338-55.
- (33) Mombelli A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. *Curr Opin Periodontol*. 1997; 4:127-36.
- (34) Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now? – Concensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2001; 38:178-81.
- (35) Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. periimplantitis. *Periodontol 2000*. 2010; 53:167-81.
- (36) Chapple ILC, Mealey BL, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop of the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(20):68-S77.
- (37) Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J. Clin Periodontol*. 2018; 45(20):162-70.
- (38) Berglundh T, Armitage G, et al. Periimplant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(20):286-91.
- (39) EFP. Leitfaden für die wirksame Prävention von Parodontalerkrankungen – Empfehlungen für Zahnärztinnen/Zahnärzte [Online Document]. 2020 [Zuletzt aufgerufen am 24.03.2020]. Verfügbar unter: https://www.oegp.at/wp-content/uploads/2016/05/EFPGuidelines_OEGP_Praevention_ZA.pdf.
- (40) Schwendicke F, Tu YK, Stolpe M. Preventing and Treating Peri-Implantitis: A Cost-Effectiveness Analysis. *J Periodontol*. 2015; 86(9):1020-9.

- (41) Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2015; 42(16):152-7.
- (42) Salvi G.E, Ramseier C.A. Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2015; 42(16):187-201.
- (43) Schwarz F, Becker J. Die Behandlung periimplantärer Infektionen an Zahnimplantaten [Online Document]. 2016 [zuletzt aufgerufen am 24.03.2020]. Verfügbar unter: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/083-023I_S3_Periimplantäre_Infektionen_2016-08.pdf.
- (44) Grubwieser G. Improic® [Image on the Internet]. 2020 [zuletzt aufgerufen am 24.03.2020]. Verfügbar unter: <https://improic.com/produkt/improic-zahncreme/>.
- (45) Daniels R, Mempel M, Ulrich M, Streinrücke P. Mikrosilber: Alte Aktivsubstanz im neuen Gewand. *Pharmazeutische Zeitung.* Ausgabe 16/2009. Titelbeitrag.
- (46) Heidböhmer E. Die Heilkraft von Salbei: antibakterielle – schweißhemmend – verdauungsfördernd. 1. Auflage. München: Herbig Verlag. 2012.
- (47) Marya CM, Taneja P, Nagpal R, Marya V, Oberoi SS, Arora D. Efficacy of Chlorhexidine, Xylitol, and Chlorhexidin + Xylitol against Dental Plaque, Gingivitis, and Salivary Streptococcus mutans Load: A Randomised Controlled Trial. *Oral Health Prev Dent.* 2017; 15(6): 529-36.
- (48) Dagi R, Darwish S, Baroudi K. Oral Microbial Shift: Factors effecting the Microbiome and Prevention of Oral Disease. *J Contemp Dent Pract.* 2016; 17(1):90-6.
- (49) Marsh PD. In Sickness and in Health – What Does the Oral Microbiome Mean to us? An Ecological Perspective. *Adv Dent Res.* 2018; 29(1):60-5.
- (50) Abstrichröhrchen
- (51) Owens J, Addy M, Faulkner J. An 18-week home-use study comparing the oral hygiene and gingival health benefits of triclosan and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol.* 2005; 24(9):626-31
- (52) Bruhn G, Netuschil L, Richter St, Brex M, Hoffmann T. Effect of a toothpaste containing triclosan on dental plaque, gingivitis, and bleeding on probing – an investigation in periodontitis patients over 28 weeks. *Clin Oral Invest.* 2002; 6:124-7.

ANHANG

**SCHRIFTLICHE EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG
ZUR UMFRAGE UND UNTERSUCHUNG
ZUM KOSMETIKPRODUKT IMPROIC®**

*Bitte fragen Sie bei Unklarheiten – oder falls Sie etwas näher interessiert.
Bitte lesen Sie das Formular sorgfältig durch.*

Angaben zur Umfrage und Untersuchung

Titel	„Kann die Wirksamkeit des Produktes Improic® für Zahnimplantate anhand der Verringerung der Sondierungstiefen und der Veränderung der Zusammensetzung des Sulcusabstriches bewiesen werden?“
Ort	Facharztpraxis DDr. Grubwieser für Mund-, Kiefer und Gesichtschirurgie Implantologie und Schmerztherapie Anichstraße 8 (Rathausgalerien), 6020 Innsbruck
Leitung	Direktorin der Universitätsklinik für Zahnerhaltung und Zahnersatz Univ.-Prof. Dr. med. univ. Dr. med. dent. Ingrid Grunert Facharzt für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Dr. med. univ. Dr. med. dent. Gert Grubwieser
Studentische Mitarbeiterinnen	Natascha Prugger Johanna Obwexer

Begründung unseres Projektes

Im Rahmen der Diplomarbeit von Prugger Natascha und Obwexer Johanna an der Medizinischen Universität in Innsbruck führen wir diese Umfrage und Untersuchung durch. Gem. §81 Abs. 1 UG 2002 ist im Diplomstudium Zahnmedizin eine Diplomarbeit abzufassen. Das Ziel der Arbeit ist der Nachweis der Befähigung des wissenschaftlichen Arbeitens.

Beschreibung der Umfrage und Untersuchung

Das Projekt gliedert sich für Sie in vier Teile:

1. Erstuntersuchung, Mundhygieneinstruktion
2. Häusliche Verwendung des Produktes Improic® (2x täglich bis zur Kontrolluntersuchung)
3. Kontrolluntersuchung
4. Fragebogen

BITTE BLATT WENDEN!

Bei der Erstuntersuchung und Kontrolluntersuchung werden je drei Befunde erhoben:

1. **Sondierungstiefe:** Dabei wird mit einem zahnärztlichen Instrument (Sonde) die Region um die künstliche Zahnwurzel (Implantat) gemessen. Die Sonde wird zwischen Zahnfleisch und Implantat an mehreren Stellen eingeführt und somit die Tiefen abgelesen. Diese Untersuchung ist in der Zahnmedizin Teil einer jeder Grunduntersuchung.
2. **Sulcusabstrich:** Der Spalt zwischen künstlicher Zahnwurzel und Zahnfleisch wird im Fachjargon gingivaler Sulcus genannt. In diesem Spalt, wie auch im Spalt um jeden gesunden Zahn, befinden sich verschiedenste Bakterien. Mit einem Abstrichstäbchen wird eine Probe genommen, welches dann von Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen des Departments für Hygiene, Mikrobiologie und Public Health an der Universitätsklinik Innsbruck anonym ausgewertet wird.

Angaben zur eigenen Person

Name :

Geburtsdatum:

Mit meiner Unterschrift bestätige ich, dass ich die schriftliche Einverständniserklärung durchgelesen und verstanden habe. Ich wurde darüber informiert, dass ich mich bei Unklarheiten jederzeit an die oben genannte Leitung und/oder studentischen Mitarbeiterinnen wenden kann. Ich habe diese Einwilligung völlig freiwillig unterzeichnet und kann diese jederzeit widerrufen. Die personenbezogenen Daten werden ausschließlich für die Forschung am Pflegeprodukt Improic® (Diplomarbeit/Publikation/Vortrag) verwendet, alle generierten Daten bleiben dabei anonym und werden nicht an Dritte weitergegeben.

Stempel und Unterschrift
Leitung DDR. Grubwieser

Datum, Unterschrift