

A.M. Buzello¹, H. Schütt-Gerowitt², W. Niedermeier³

Desinfizierende Spüllösungen zur Keimzahlreduktion im Interface zwischen Implantat und Aufbau

In einer In-vivo-Studie wurde untersucht, ob Spülungen mit 3 % H₂O₂ bzw. 0,1 % CHX die Keimzahl im Interface zwischen Implantat und Aufbau mittelfristig beeinflussen. 48 Implantate (Frialit 2, Fa. Friadent GmbH, Mannheim, Germany) bei 21 gesunden, teilbezahnten Patienten wurden standardisiert untersucht: Freilegung; Spülen des Lumens mit 0,9 % NaCl und Aufsetzen des Gingivaformers für 17,8 ± 4,1 d; Spülen mit NaCl und Aufsetzen des Aufbaus für 40,7 ± 5,7 d; mikrobiologische Probenentnahme (Leerwertbestimmung); Spülen des Lumens randomisiert mit H₂O₂ bzw. CHX und Aufsetzen des Aufbaus; zweite mikrobiologische Probenentnahme nach 37,8 ± 6,9 (H₂O₂) bzw. 38,9 ± 4,7 (CHX) d. Die semiquantitative Auswertung erfolgte mit konventionellen mikrobiologischen Methoden. Statistisch wird die Keimzahl durch CHX signifikant ($p = 0,05$) reduziert (74,04 ± 80,48 KBE vs. 14,83 ± 21,12 KBE), während die H₂O₂-Spülung die Keimzahl nicht dauerhaft beeinflusst (41,75 ± 71,11 KBE vs. 61,64 ± 91,64 KBE).

Schlüsselwörter: Implantat, Interface, Abutment, Chlorhexidin, Wasserstoffperoxid, Mikrobiologie

1 Problemstellung

Eine Voraussetzung für die gute Langzeitprognose von Implantaten ist deren stabile Osseointegration und damit entzündungsfreie periimplantäre Verhältnisse. Wie an natürlichen Zähnen lagern sich an Implantaten Plaque und „Zahnstein“ an und können mittel- und längerfristig zur Entstehung einer Mucositis bzw. Periimplantitis führen [32]. Die Flüssigkeiten in der Mundhöhle und im Implantatinnenraum kommunizieren über den Spalt zwischen Fixtur und aufgeschraubtem Aufbau [13]. Dabei gelangen Keime aus der Mundhöhle in den Implantatinnenraum, wo sie sich vermehren. Aus diesem Keimreservoir können Bakterien über den Spalt zwischen Fixtur und Aufbau in den periimplantären Sulcus gelangen [33].

¹ Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Universitätsklinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten, Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg

² Abteilung für Mikrobiologie, Universität zu Köln, Kerpener Str. 32, 50931 Köln

³ Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität zu Köln, Kerpener Str. 32, 50931 Köln

Antiseptic irrigations to reduce the bacterial growth at the implant/abutment interface

In this study the medium-term effect of rinsing the implant/abutment interface with 3% H₂O₂ or 0.1% CHX on the bacteria count was investigated in vivo. 48 implants (Frialit 2, Friadent GmbH, Mannheim, Germany) in 21 healthy, partially edentulous patients were subjected to this study. The protocol included: exposing and rinsing of the implant cavity with 0.9 % saline and placing a gingiva former for 17.8 ± 4.1 d; rinsing with saline and placing an abutment for 40.7 ± 5.7 d; microbial sampling (blank value); rinsing randomly with H₂O₂ or CHX and placing abutment; second microbial sampling after 37.8 ± 6.9 (H₂O₂) or 38.9 ± 4.7 (CHX) d. The samples were processed semi-quantitatively using standard microbiological methods. Statistically the bacteria count was significantly reduced ($p = 0.05$) by rinsing with CHX (74.04 ± 80.48 CFU vs 14.83 ± 21.12 CFU), whereas rinsing with H₂O₂ did not have a long-term effect on the bacteria count (41.75 ± 71.11 CFU vs 61.64 ± 91.64 CFU).

Keywords: dental implant, interface, abutment, chlorhexidine, hydrogen peroxide, microbiology

1 Problem

To ensure that implants have a positive long-term prognosis they should have stable osseointegration and the peri-implant region should be free of inflammation. Plaque and calculus build up on implants in the same way as on natural teeth and in the medium and long term this can cause mucositis or peri-implantitis [32]. Fluids in the oral cavity and inner cavity of the implant communicate via the gap between the implant and screwed abutment [13]. Bacteria from the oral cavity can therefore penetrate the inner cavity of the implant where they multiply. Bacteria can enter the peri-implant sulcus via the gap between the implant and abutment from this bacterial reservoir [33].

¹ Department of Dental Prosthetics, Oral and Maxillofacial University Department, Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg, Germany

² Department of Microbiology, University of Cologne, Kerpener Str. 32, 50931 Cologne, Germany

³ Department of Dental Prosthetics, Centre for Oral and Maxillofacial Dentistry, University of Cologne, Kerpener Str. 32, 50931 Cologne, Germany



Abbildung 1 Probenentnahme mittels steriler Papierspitze.

Figure 1 Sampling using a sterile paper point.

Ziel dieser In-vivo-Untersuchung war es, eine klinisch und mikrobiologisch geeignete Spülflüssigkeit zu finden, um die Anzahl und Pathogenität der Mikroorganismen im Interface zwischen Implantat und Aufbau herabzusetzen.

2 Material und Methode

Die Beeinflussung des Bakterienwachstums durch mikrobiologisch wirksame Agenzien im Interface zwischen Implantat und Aufbau wurde untersucht. Dazu wurden 48 Implantate (Frialit 2, Fa. Friadent GmbH, D-Mannheim) bei insgesamt 21 Patienten (Durchschnittsalter $56,4 \pm 17,6$ Jahre) in die Untersuchung eingeschlossen. Es wurden ausschließlich allgemeinmedizinisch gesunde, teilbezahnte Patienten ohne erkennbare parodontale und periimplantäre Befunde oder kariöse Läsionen in die Untersuchung eingeschlossen. Alle Implantate wurden nach einem standardisierten Vorgehen behandelt: Nach dem geschlossenen Einheilen wurden die Implantate freigelegt und deren Innenraum mit physiologischer Kochsalzlösung gespült (0,9 % NaCl, Spülung 1). Anschließend wurden die Implantate mit sterilen Gingivaformern verschlossen. In der zweiten Sitzung, nach $17,8 \pm 4,1$ Tagen, wurde der Gingivaformer entfernt und eine zweite Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung durchgeführt (Spülung 2). Direkt im Anschluss daran wurden auf den Implantaten sterile Titanaufbauten fixiert und mit Provisorien versorgt. In der dritten Sitzung, nach $40,7 \pm 5,7$ Tagen, wurden die Aufbauten entfernt und die erste mikrobiologische Probe zur Bestimmung des Leerwertes (LW) entnommen (Probe 1). Sämtliche Gingivaformer und verschraubte Abutments wurden mit einem Drehmoment von 14 Ncm mit der von der Firma Dentsply Friadent dafür vorgesehenen Ratsche angezogen. Bei der Probenentnahme wur-

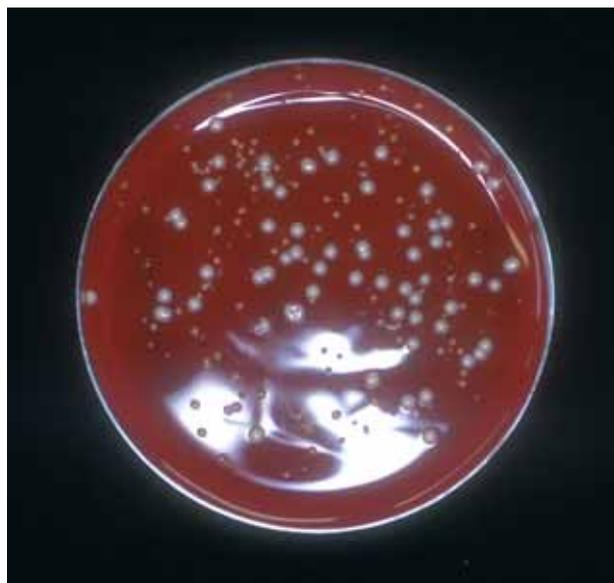


Abbildung 2 Mischkultur auf Blutagarplatte nach aerober Bebrütung für zwei Tage.

Figure 2 Anaculture on blood agar plate after aerobic incubation for two days.

The aim of this in vivo study was to find a clinically and microbiologically effective rinsing solution to reduce the number and pathogenicity of the microorganisms in the interface between the implant and abutment.

2 Materials and methods

The effect of microbiologically active agents on bacterial growth at the interface between the implant and abutment was investigated. The study involved 48 implants (Frialit 2, Friadent GmbH, Mannheim, Germany) placed in a total of 21 patients (average age 56.4 ± 17.6 years). Only partially edentulous patients in general good health without any visible signs of periodontal or peri-implant infection or carious lesions were included in the study. A standard protocol was followed for all implants: after closed healing, the implants were exposed and their inner cavities irrigated with a physiological saline solution (0.9% NaCl, Irrigation 1). The implants were then sealed with sterile gingival formers. At the second appointment after 17.8 ± 4.1 days, the gingival formers were removed and the cavities were again irrigated with physiological saline solution (Irrigation 2). Immediately after irrigation, sterile titanium abutments were placed in position on the implants and fitted with temporary restorations. At the third appointment after 40.7 ± 5.7 days, the abutments were removed and the first microbiological sample for determining the blank value (BV) was extracted (Sample 1). All the gingival formers and screw-retained abutments were tightened with a torque of 14 Ncm using the Dentsply Friadent system ratchet. Contamination of the implant cavity with saliva during sampling was prevented by drying with cotton wool rolls and

de einer Kontamination des Implantatlumens mit Speichel durch relative Trockenlegung mittels Watterollen und Speichelsauger vorgebeugt. Zur Gewinnung der Probe wurde mit einer sterilen Papierspitze und einer sterilen Pinzette mikrobiologische Flora entnommen. Dazu wurde mit der Papierspitze an der Wand des Implantatlumens einmal vollständig entlangefahren (Abb. 1). Die Papierspitze wurde unmittelbar nach der Probenentnahme in ein auf 7 °C gekühltes Röhrchen mit 3 ml Ringer-Laktat-Lösung gegeben und geschüttelt. Die Proben wurden innerhalb von 60 Minuten weiterverarbeitet und bis dahin bei 7 °C aufbewahrt. Nach der Probenentnahme wurden die Implantatlumina randomisiert mit H₂O₂ (n = 24) bzw. CHX (n = 24) gespült (Spülung 3). Direkt im Anschluss wurden die Implantate wiederum mit sterilen Titanaufbauten verschlossen und mit Provisorien versorgt. In der vierten Sitzung, nach 37,8 ± 6,9 Tagen in der H₂O₂-Gruppe bzw. 38,9 ± 4,7 Tagen in der CHX-Gruppe, wurden die Aufbauten erneut entfernt und eine weitere mikrobiologische Probe nach dem gleichen Schema entnommen und verarbeitet (Probe 2).

Die Proben wurden mit konventionellen Verfahren im mikrobiologischen Labor aufgearbeitet und ausgewertet: Nach Schütteln des Röhrchens mit dem Probenmaterial wurden mit einer sterilen Einmalöse zentral 10 µl Flüssigkeit entnommen, ohne die Wände des Röhrchens zu berühren. Ausgehend von jeweils 10 µl Flüssigkeit wurden auf Blut-Agar- und Brain-Heart-Infusion-Agar-Platten (BHI-Agar) Mischkulturen angelegt (Abb. 2). Die Blut-Agar-Platten wurden für zwei Tage bei 37 °C aerob bebrütet, die BHI-Agar-Platten wurden für fünf Tage im GasPak 100 Anaerobiertopf (GasPak 100, Becton & Dickson, Heidelberg) bei 37 °C bebrütet. Die Anzahl der kolonienbildenden Einheiten (KBE) bei aerober sowie bei anaerober Bebrütung pro Platte wurde direkt ausgezählt. Waren auf einer Platte so viele KBE gewachsen, dass die Quantifizierung im Überblick nicht möglich war, wurde ein auf einer PVC-Folie befindliches Raster mit 1 x 1 cm großen Feldern auf die Platte gelegt. Die Einzelergebnisse aus dem Auszählen der Felder wurden anschließend zum Gesamtwert aller KBE auf einer Platte addiert.

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte durch ANOVA mit Messwertwiederholung (Bonferroni-Dunn, $\alpha = 0,05$). Dabei wurden jeweils Leerwert und Folgewert nach Spülung mit CHX bzw. H₂O₂ bei aerober und anaerober Bebrütung einzeln sowie insgesamt einander gegenübergestellt.

3 Ergebnisse

Während des Untersuchungszeitraums kam es zu keinerlei Zwischenfällen, die zum Ausschluss eines Implantats aus der Untersuchung geführt hätten, insbesondere waren vor dem Entfernen der Schrauben und der Probenentnahme sämtliche Gingivaformer und Abutments fest eingeschraubt.

In den Leerwertproben aller 48 Implantate wurden durchschnittlich 41,75 ± 71,11 KBE in der H₂O₂-Gruppe und 74,04 ± 80,48 KBE in der CHX-Gruppe festgestellt. Nach CHX-Spülung konnte die Anzahl der KBE signifikant ($p < 0,05$) auf 14,83 ± 21,12 KBE reduziert werden, während nach H₂O₂-Spülung die Anzahl der KBE nicht signifikant auf 61,64 ±

a saliva suction unit. For sampling, microbiological flora was extracted using a sterile paper point and sterile tweezers. The sample was obtained by taking the paper point once along the entire wall of the implant cavity (Fig. 1). Immediately after sampling, the paper point was placed in a test tube cooled to 7°C with 3 ml ringer lactate solution and shaken. The specimens were processed within 60 min. and stored at 7°C prior to processing. Following sampling, H₂O₂ (n = 24) or CHX (n = 24) was used for random irrigation of the implant cavities (Irrigation 3). Immediately following irrigation, the implants were again sealed with titanium abutments and fitted with temporary restorations. At the fourth appointment, after 37.8 ± 6.9 days in the H₂O₂ group and after 38.9 ± 4.7 days in the CHX group, the abutments were again removed and a further microbiological sample was extracted in the same way and processed (Sample 2).

The samples were prepared and evaluated using standard methods in the microbiology laboratory: after shaking the test tube containing the sample material, a sterile disposable loop was used to extract 10 ml of fluid from the centre without coming into contact with the walls of the test tube. Anacultures each comprising 10 µl of fluid were placed on blood agar and Brain Heart Infusion Agar (BHI agar) plates (Fig. 2). The blood agar plates were incubated aerobically for two days at 37°C and the BHI agar plates were incubated for five days at 37°C in a GasPak 100 anaerobic jar (GasPak 100, Becton & Dickson, Heidelberg, Germany). The number of colony forming units (CFU) was counted directly per plate with both aerobic and anaerobic incubation. If so many CFUs had grown on one plate that it was impossible to quantify them directly, a PVC foil with a grid of 1 x 1 cm squares was placed on the plate. The individual results from counting the squares were then added together to give the total number of all CFUs on a single plate.

ANOVA was used for statistical evaluation of the data with repeated measure (Bonferroni-Dunn, $\alpha = 0.05$). This involved individual as well as overall comparison of blank values and sequence values after irrigation using CHX or H₂O₂ with aerobic and anaerobic incubation.

3 Results

During the study there were no incidents that resulted in exclusion of an implant from the study. All gingival formers and abutments were screwed in tightly prior to removal of the screws for sampling.

In the blank value samples of all 48 implants 41.75 ± 71.11 CFUs were determined on average in the H₂O₂ group and 74.04 ± 80.48 CFUs in the CHX group. After CHX irrigation, the number of CFUs was significantly ($p < 0.05$) reduced to 14.83 ± 21.12, while after H₂O₂ irrigation the increase in CFUs to 61.64 ± 91.64 was insignificant. Differentiated observation established that the growth of

	Leerwert	nach Spülung	p
H ₂ O ₂ _{aerob}	16,39 ± 37,61	21,29 ± 51,33	0,696
CHX _{aerob}	21,21 ± 47,36	3,00 ± 10,47	0,082
H ₂ O ₂ _{anaerob}	25,39 ± 42,96	40,61 ± 62,23	0,309
CHX _{anaerob}	55,29 ± 60,04	13,50 ± 19,33	0,003

Tabelle 1 KBE (Mittelwerte) ± Standardabweichung vor und nach Spülung mit CHX bzw. H₂O₂ und nach aerober bzw. anaerober Bebrütung.

Table 1 CFU (means) ± standard deviation before and after rinsing with CHX resp. H₂O₂ and after aerobic resp. anaerobic incubation.

91,64 KBE anstieg. Bei differenzierter Betrachtung werden durch CHX in erster Linie anaerobe bzw. fakultativ anaerobe Mikroorganismen am Wachstum behindert (Tab. 1).

4 Diskussion

Implantate weisen Hohlräume auf, die je nach aufgeschraubtem Abutment variieren: An Bränemark-Implantaten wurden die Innenräume mit 12,6 bis 27,5 mm³ bestimmt [29], (Abb. 3). Der Spalt zwischen Implantat und Aufbau beträgt in Abhängigkeit von verwendetem Aufbau und applizierter Belastung zwischen 55 und 104 µm [26]; Jansen et al. und Binon et al. geben Werte zwischen 1 und 49 µm an [4, 16]. Flüssigkeiten im Implantatinnenraum kommunizieren über den Mikrospace zwischen Fixtur und Aufbau mit den Flüssigkeiten in der Mundhöhle [13, 29]. Dabei findet ein Bakterien austausch zwischen „innen“ und „außen“ statt [16, 30], was beim Durchmesser oraler Mikroorganismen von weniger als 10 µm nicht verwunderlich ist [33]. Woher die bakterielle Kontamination der inneren Implantatanteile kommt, ist offen [38]. Neben der Kontamination über den Mikrospace ist eine Kontamination im Zuge der Implantatinsertion bzw. -freilegung oder beim Wechseln der Aufbauteile möglich [34]. Jedenfalls hat die Zusammensetzung der Mundflora Einfluss auf die bakterielle Besiedelung des Implantatinnenraums [18]: Die Zähne sind ein Reservoir für die bakterielle Besiedelung von Implantaten [35] und bei Patienten mit guter Mundhygiene ist die bakterielle Kontamination des Implantatinnenraums gering [38]. Wird der Spalt zwischen Fixtur und Abutment mit einem Silikonring abgedichtet, ist die bakterielle Besiedelung des Implantatinnenraums geringer und bleibt im mittleren und unteren Drittel sogar ganz aus [38].

Die Beeinflussung von Periimplantitis durch das bakterielle Leck wird kontrovers diskutiert und hat in den letzten Jahren eine Entwicklung erfahren: Der Austritt von Mikroorganismen aus dem Spalt zwischen Fixtur und Aufbau könnte die Periimplantitis-Behandlung bzw. den Erfolg von Guided Tissue Regeneration nach Periimplantitis beeinträchtigen [33, 34]. Nach Quirynen et al. 1993 könnte der marginale Knochenrückgang von 1 mm bei prothe-

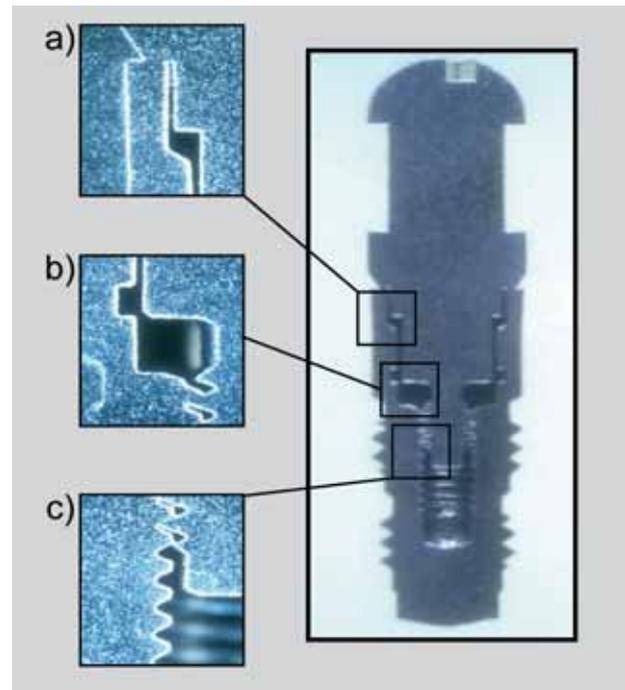


Abbildung 3 Hohlräume innerhalb einer Fixtur: Zwischen Implantat und a) Abutment, b) Abutment und Schraube, c) Schraube.

Figure 3 Inner cavities within a fixture: between implant and a) abutment, b) abutment and screw, c) screw.

mainly anaerobic or facultative anaerobic microorganisms was inhibited by CHX (Table 1).

4 Discussion

Implant cavities vary in size depending on the screw abutment: Bränemark implants have an inner cavity of 12.6 mm³ to 27.5 mm³ [29] (Fig. 3). The gap between the implant and abutment is between 55 µm and 104 µm depending on the abutment used and load application [26]. Jansen et al. and Binon et al. give values between 1 µm and 49 µm [4, 16]. Fluids in the inner cavity of the implant communicate with the fluids in the oral cavity via the microgap between the implant and abutment [13, 29]. This produces an exchange of bacteria between the internal and external environments [16, 30], which is not surprising as oral microorganisms have a diameter of less than 10 µm [33]. The source of bacterial contamination in the inner cavity of the implant is debatable [38]. Contamination is not only possible via the microgap but also possible during implant placement and implant exposure or when replacing abutments [34]. The composition of the oral flora always has an effect on bacterial colonization of the inner cavity of the implant [18]. The teeth act as a reservoir for bacterial colonization of implants [35]; in patients with good oral hygiene there is minimal bacterial contamination of the inner cavity [38]. If the gap between the implant and abutment is sealed with a silicone washer, there is less bacterial colonization in the inner cavity of

tisch versorgten Implantaten nach einem Jahr neben der funktionellen Belastung auch auf das mikrobielle Leck zurückzuführen sein [34]. Während *Quirynen* im Jahr 1994 das bakterielle Leck als einen möglichen Faktor bei der Entstehung von Periimplantitis sieht [33], konnten *Persson* et al. 1996 keine Korrelation zwischen dem Ausmaß der bakteriellen Kontamination im Implantat und dem marginalen Knochenverlust herstellen [30]. Daher halten *Quirynen* et al. in ihrem Review-Artikel 2002 die Vorstellung für widerlegt, das bakterielle Leck könne Periimplantitis induzieren [36].

Die klinische Bedeutung des bakteriellen Lecks ist begrenzt, da der marginale Knochenverlust an Implantaten eine seltene Komplikation darstellt [42] und günstige Langzeitdaten für die Implantatprognose vorliegen [1, 2], wie am Brånemark-System dokumentiert wurde. Nach der Einschätzung von *Groenendijk* et al. aus dem Jahr 2004 ist die Rolle der Bakterien im Implantatinnenraum bei der Periimplantitis-Ausbreitung jedoch nach wie vor unklar [12].

Das bakterielle Leck führt selbst bei guter Mundhygiene und ohne klinische Entzündungszeichen zu einem entzündlichen Zellinfiltrat der periimplantären Mucosa im Bereich der Kontaktstelle zwischen Implantat und Aufbau, wie bei Labradorhunden festgestellt wurde [6, 7]. Weiter ist bekannt, dass Plaquebakterien insgesamt ein Risiko für das Einheilen von Implantaten darstellen: Der frühe Implantatverlust tritt bei Patienten mit hohen Plaqueindizes häufiger auf [41], weiter können pathogene Keime über eine Infektion des periimplantären Gewebes der Osseointegration schaden und somit die Heilung nach der Implantatinsertion beeinträchtigen [11]. Aus einer dauerhaften mikrobiellen Besiedelung der Implantatoberfläche kann eine periimplantäre Entzündung resultieren.

Zusammen mit der Erkenntnis, dass periimplantäre Gewebe gegen Schädigung infolge bakterieller Besiedelung anfälliger sind als Gingiva an natürlichen Zähnen [22], führen diese Zusammenhänge zu der Forderung, dass alle Maßnahmen zur Bakterienreduktion um und in Implantaten ausgeschöpft werden sollten.

Chlorhexidin- und wasserstoffperoxid-haltige Präparate werden in Medizin und Zahnmedizin zur Keimreduktion angewandt. Der Stellenwert dieser Präparate im Rahmen der Mundhygiene bzw. beim Heilungsverlauf vor und nach (implantat-)chirurgischen Maßnahmen war Gegenstand verschiedener Untersuchungen.

Chlorhexidin ist als effektivstes Antiplaque-Therapeutikum der Goldstandard in der Gingivitis- und Parodontitis-Therapie [20, 23]. Auch aus der Periimplantitis-Therapie ist CHX nicht wegzudenken [21]: In der Periimplantitis-Behandlung wird die Bakterienlast u. a. durch die Anwendung von CHX-Spülungen reduziert [24]. Weiter ist es die effektivste keimreduzierende Spülflüssigkeit in der Endodontie [8, 46]. Als Mundspüllösung sowie als subgingival applizierte Spülung hat sich CHX als gutes Ergänzungspräparat zur manuellen Mundhygiene bei Implantatpatienten erwiesen [9]. Eine postoperative Chlorhexidinapplikation für vier Wochen verbessert den Verlauf in der frühen Phase der Wundheilung nach Parodontal- bzw. Implantatchirurgie [15], während eine perioperative Chlorhexidingabe bei Implantatoperationen das Vorkommen mikrobieller Kom-

the implant and none at all in the middle and lower third [38].

The effect of bacterial leakage on peri-implantitis is controversial with new developments in recent years: leakage of microorganisms from the gap between the implant and abutment could impair the treatment of peri-implantitis and the success of guided tissue regeneration following peri-implantitis [33, 34]. According to *Quirynen* et al. 1993, marginal bone resorption of 1 mm after a year with implants fitted with a restoration could be caused by microbial leakage as well as functional loading [34]. While *Quirynen* in 1994 regarded bacterial leakage as a possible factor in inducing peri-implantitis [33], *Persson* et al. in 1996 could not establish any correlation between the amount of bacterial contamination in the implant and marginal bone resorption [30]. In their review article in 2002, *Quirynen* et al. therefore accepted that bacterial leakage does not induce peri-implantitis [36].

Bacterial leakage has limited relevance clinically, as marginal bone resorption at implants is a rare complication [42] and there is positive long-term data on implant prognoses [1, 2], as documented for the Brånemark system. According to the evaluation by *Groenendijk* et al. in 2004, the role of bacteria in the implant inner cavity in spreading peri-implantitis remains unclear [12].

Even in cases with good oral hygiene and without any sign of clinical inflammation, bacterial leakage leads to inflammatory cell infiltration of the peri-implant mucosa at the interface between the implant and abutment, as established with Labrador dogs [6, 7]. It is also known that plaque bacteria generally cause problems with implant healing: early implant failure occurs more frequently with patients who have a high plaque index [41]; by infecting the peri-implant tissue pathogenic bacteria can also inhibit osseointegration and consequently impair healing after implant placement [11]. Long-term microbial colonization of the implant surface can cause peri-implant inflammation.

Taking into consideration that peri-implant tissue is more susceptible to damage by bacterial colonization than the gingiva of natural teeth [22], these facts indicate that all possible measures should be taken to reduce bacteria around and in implants.

Chlorhexidine and hydrogen peroxide solutions are used in medicine and dentistry to reduce bacteria. The efficacy of these solutions in oral hygiene and during healing before and after (implant) surgery has been the subject of various studies.

Chlorhexidine, which is the most effective anti-plaque agent, is the gold standard in the treatment of gingivitis and periodontitis [20, 23]. CHX is also indispensable in the treatment of peri-implantitis [21]: CHX irrigation is one of the methods used to reduce the bacterial load in the treatment of periodontitis [24]. It is also the most effective rinsing fluid used in endodontics for reducing bacteria [8, 46]. CHX has proven to be an effective adjuvant solution for manual oral hygiene with implant patients both as a mouthwash and for subgingival irrigation [9]. A four-week postoperative application of chlorhexidine promotes wound healing in the early stages

pplikationen reduziert [19]. Weiter deuten experimentelle Daten darauf hin, dass Chlorhexidin die überlegene Spülflüssigkeit zur Vorbeugung von Wundinfektionen ist [31].

Wasserstoffperoxid wird in der Zahnheilkunde seit über 80 Jahren angewandt [25]. In den chirurgischen Disziplinen wird es zur Wundreinigung [44], in der Endodontie zur Reinigung und Desinfektion von infizierten Wurzelkanälen angewandt [28]. In Kombination mit Natriumbicarbonat ist Wasserstoffperoxid in geringer Konzentration (0,75%) Inhaltsstoff zahlreicher Zahnpasten [5, 10, 25]. Die Verwendung einer wasserstoffperoxid-haltigen Zahnpasta hat einen positiven Einfluss auf die postchirurgische Wundheilung [5]. Die Verwendung einer Thiozyanat-H₂O₂-Zahnpasta hemmt die Plaquebildung und reduziert Gingivitis [39, 40]. Als Bestandteil körpereigener antibakterieller Systeme wird Wasserstoffperoxid z. B. in den Speicheldrüsen produziert [43]. Im Mund wird es in hoher Konzentration (30 %) zum Bleichen verfärbter Zähne verwendet und ist in niedriger Konzentration (1 %) Bestandteil von antiseptischen und deodorierenden Mundspüllösungen. Die längerfristige Anwendung von niedrig dosierten H₂O₂-Präparaten führen zu einer Verminderung von Plaque- und Gingivitisindices [25]. Es konnte gezeigt werden, dass eine sechsmonatige Verwendung einer fluoridhaltigen Mundspüllösung auf Wasserstoffperoxidbasis kein Sicherheitsrisiko darstellt, die Zähne nachhaltig aufhellt und Gingivitis signifikant reduziert [14]. In niedrigen Konzentrationen inhibiert Wasserstoffperoxid das Wachstum von pathogenen Streptokokken [43]. Auch wird die Förderung der Wundheilung nach gingival-chirurgischen Eingriffen durch die topische Anwendung von Wasserstoffperoxid dessen antimikrobiellen Eigenschaften zugeschrieben [25]. Wasserstoffperoxid wird als Spülflüssigkeit bei Dolor post extractionem angewandt [27]. Der Sicherheitsaspekt von Wasserstoffperoxid zur Anwendung im Mundbereich wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Es liegt nahe, dass H₂O₂ in geringen Konzentrationen wie in Zahnpasten und Mundspüllösungen auch bei längerfristiger täglicher Anwendung für die oralen Hart- und Weichgewebe unbedenklich ist; bei höher konzentrierten Formulierungen zum Bleichen besteht jedoch bei unsachgemäßer Anwendung die Gefahr chemischer Irritation der oralen Weichgewebe [45].

Die oben erläuterten Erkenntnisse über Chlorhexidin und Wasserstoffperoxid erscheinen auch im Zusammenhang mit Implantaten anwendbar: Periimplantitis in Folge einer Infektion der periimplantären Gewebe ist mit einer parodontitis-ähnlichen Mikroflora vergesellschaftet [36, 37], weiter liegt in infizierten Wurzelkanälen sowie in Implantatinnenräumen ein ähnliches Keimspektrum vor [12].

In einer In-vitro-Studie konnten *Besimo* et al. zeigen, dass die Versiegelung der Hohlräume zwischen Implantataufbau und verschraubter Krone mit dem CHX-haltigen Lack Cervitec die bakterielle Besiedelung dieser Zwischenräume bei nahezu allen Proben verhindert [3]. In einer neueren Studie konnten *Groenendijk* et al. zeigen, dass 0,2% Chlorhexidinlösung die Keime im Implantatinnenraum signifikant reduziert [12].

In unserer Untersuchung konnte nach der Spülung mit Chlorhexidin eine im Vergleich zum Leerwert signifikante Reduktion der anzüchtbaren Bakterien festgestellt werden,

following periodontal or implant surgery [15], while a perioperative application of chlorhexidine during implant surgery reduces the incidence of microbial infections [19]. Experimental data also indicates that chlorhexidine is superior as a rinsing solution for preventing wound infections [31].

Hydrogen peroxide has been used in dentistry for over 80 years [25]. In surgery it is used for cleansing wounds [44] and in endodontics for cleaning and disinfecting infected root canals [28]. A low concentration of hydrogen peroxide (0.75%) is used in combination with baking soda as an ingredient in numerous dentifrices [5, 10, 25]. The use of dentifrices containing hydrogen peroxide has a positive effect on postoperative wound healing [5]. The use of a thiocyanate H₂O₂ dentifrice inhibits the build-up of plaque and reduces the incidence of gingivitis [39, 40]. Hydrogen peroxide is produced as part of the body's antibacterial system, e.g. in saliva glands [43]. It is used in a high concentration (30%) in the oral cavity for whitening discoloured teeth and in a low concentration (1%) as an ingredient in antiseptic mouthwashes that also freshen the breath. Long-term use of solutions with a low concentration of H₂O₂ lead to a reduction in plaque and gingivitis indexes [25]. It was demonstrated that using a fluoridated hydrogen peroxide mouthwash for six months is safe, has a lasting whitening effect on the teeth and significantly reduces gingivitis [14]. Low concentrations of hydrogen peroxide inhibit the growth of streptococci pathogens [43]. Topical application of hydrogen peroxide following gingival surgery also promotes wound healing because of its antimicrobial properties [25]. Hydrogen peroxide is used as a mouthwash for postextraction pain [27]. The safety aspect of hydrogen peroxide application in the oral cavity is a controversial subject in dental literature. It can be assumed that a low concentration of H₂O₂ as used in dentifrices and mouthwashes does not harm the hard and soft oral tissue, even with long-term, daily use; when it is used in a higher concentration for bleaching, there is however the risk of chemical irritation of the soft oral tissue if it is applied incorrectly [45].

The above findings relating to chlorhexidine and hydrogen peroxide also seem relevant to implants: peri-implantitis caused by infection of the peri-implant tissue is associated with periodontitis-like microflora [36, 37] and there is also a similar spectrum of bacteria in infected root canals and the inner cavities of implants [12].

In an in vitro study *Besimo* et al. demonstrated that sealing the gaps between the implant abutment and screw-retained crown with Cervitec, a CHX varnish, prevented bacterial colonization in the gaps in virtually all specimens [3]. In a more recent study, *Groenendijk* et al. demonstrated that a 0.2% chlorhexidine solution significantly reduced bacteria in the inner cavity of the implant [12].

In our study a significant reduction in culture bacteria compared with the blank value was established following irrigation with chlorhexidine, whereas hydrogen peroxide irrigation did not have a long-term effect on the bacteria count. The high standard deviations resulted from the fact

während Wasserstoffperoxid-Spülungen die Keimzahl nicht dauerhaft beeinflussen konnten. Die hohen Standardabweichungen resultieren daraus, dass in einem Teil der Implantate keine, im anderen Teil eine große Anzahl von Bakterien nachgewiesen werden konnten. Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit den Resultaten von Groenendijk et al. [12].

Während das traditionell in der Chirurgie zur Wundreinigung und Dekontamination eingesetzte Wasserstoffperoxid nicht geeignet ist, die Bakterienlast im Implantatinnenraum zu reduzieren, erfüllt Chlorhexidin diese Aufgabe wirkungsvoll. Das Resultat reiht sich in die bisherigen Erkenntnisse zur Wirksamkeit von CHX in der Gingivitis- und Parodontitistherapie ein [20, 23].

Neben den allgemeinen Hygienemaßnahmen zur Vermeidung der Kontamination des Implantatinnenraums kann die Spülung des Implantatinnenraums mit CHX zum Abtöten bzw. zur Wachstumsinhibition der Bakterien empfohlen werden.

Ob der bakterizide bzw. bakteriostatische Effekt von Chlorhexidin längerfristig anhält und in wie weit die Diffusion von CHX aus dem Implantatlumen durch andere Darreichungsformen, z. B. Gelform, vermindert werden kann, muss in Folgeuntersuchungen geklärt werden. Weiter bleibt dem Ergebnis longitudinaler Studien vorbehalten, ob sich die Keimreduktion durch Applikation von Chlorhexidin in klinisch in einer höheren Lebenserwartung von Implantaten niederschlägt.

that in one section of the implant there was no evidence of bacteria, while there was a large bacteria count in the other section. These findings concur with the results of Groenendijk et al. [12].

Hydrogen peroxide, traditionally used in surgery for wound cleansing and decontamination, was ineffective in reducing the bacteria load in the implant inner cavity, whereas chlorhexidine proved effective. This result concurs with previous findings regarding the efficacy of CHX in the treatment of gingivitis and periodontitis [20, 23].

Irrigation of the implant inner cavity with CHX can be recommended not only as a general hygiene measure for preventing contamination of the implant inner cavity but also for destroying bacteria or inhibiting bacterial growth.

Whether chlorhexidine has a long-term bactericidal and bacteriostatic effect and how the diffusion of CHX from the implant cavity can be reduced by using other forms of administration, e.g. a gel, will have to be the subject of further studies. Long-term studies would also be required to establish whether bacterial reduction due to clinical application of chlorhexidine results in a higher life expectancy for implants.

Literatur

- Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Brånemark PI, Jemt T: Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;5(4):347-359
- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI: A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10(6): 387-416
- Besimo CE, Guindy JS, Lewetag D, Meyer J: Prevention of bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained crowns on implants in vitro. *Int J Maxillofac Implants* 1999;14(5): 654-660
- Binon P, Weir D, Watanabe L & Walker L: Implant component compatibility. In Laney WR & Tolman DE, ed: *Tissue integration in oral, orthopedic and maxillofacial reconstruction*. Chicago: Quintessence Publishing, 218-226
- Dentino AR, Ciancio SG, Bessinger M, Mather MA, Cancro L, Fischmann S: Effect of a baking-sod dentice on post-surgical wound-healing. *Am J Dent* 1995;8(3):125-127
- Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J & Klinge B: Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995;22:255-261
- Ericsson I, Nilner K, Klinge B & Giantz P-O: Radiographical and histological characteristics of submerged and nonsubmerged titanium implants. An experimental study in Labrador dog. *Clin Oral Impl Res* 1996;7:20-26
- Ercan E, Özekinci T, Atakul F & Gül K: Antibacterial activity of 2% Chlorhexidine glucuronate and 5.25% Sodium hypochlorite in infected root canal: in vivo study. *J Endodon* 2004;30(2):84-87
- Felo A, Shibly O, Ciancio SG, Lauciello FR, Ho A: Effects of subgingival irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent* 1997;10(2):107-110
- Fischman SL, Truelove RB, Hart R, Cancro LP: The laboratory and clinical safety evaluation of a dentifrice containing hydrogen peroxide and baking soda. *J Clin Dent* 1992;3(4):104-110
- Francetti L, Fabbro Del M, Basso M, Testori T, Taschieri S, Weinstein R: Chlorhexidin spray versus mouthwash in the control of dental plaque after implant surgery. *J Clin Periodontol* 2004;31:857-862
- Groenendijk E, Dominicus JJK, Moorer WR, Aartman IHA, van Waas MAJ: Microbiological an clinical effects of chlorhexidine enclosed in fixtures of 3I-Tiamed implants. *Clin Oral Impl Res* 2004;15:174-179
- Guindy JS, Besimo ChE, Besimo R, Schiel H & Meyer J: Bakterial leakage into and from prefabricated screw-retained implant-borne crowns in vitro. *J Oral Rehabil* 1998;25:403-408
- Hasturk H, Nunn M, Warbington M, Van Dyke TE: Efficacy of a fluoridated peroxide-based mouthrinse for the treatment of gingivitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2004;75(1):57-65
- Heitz F, Heitz-Mayfield LJA, Lang NP: Effects of post-surgical cleansing protocols on early plaque control in periodontal and/or implant surgery. *J Clin Periodontol* 2004;31:1012-1018
- Jansen VK, Conrads G, Richter EJ: Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:527-540
- Jovanovic SA, Kenny EB, Carranza FA Jr., Donath K: The regenerative potential of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: an experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8(1):13-18
- Keller W, Brägger U, Mombelli A: Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures. *Clin Oral Impl Res* 1998;9:209-217
- Lambert PM, Morris HF, Ochi S: The influence of 0.12% chlorhexidine digluconate rinses on the incidence of infectious complications and implant success. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55(12 Suppl 5):25-30
- Lang NP & Brex MC: Chlorhexidine digluconate – an agent for chemical plaque control and prevention of gingival inflammation. *J Periodontol Res* 1986;(Suppl):74-89
- Lang NP, Mombelli A, Tonetti MS, Brägger U, Hammerle CH: Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann Periodontol* 1997;2(1): 343-356
- Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljeborg B, Marinello C: Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. *Clin Oral Impl Res* 1992;3:9-16
- Loe H, Schiott CR: The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidin on the development of dental plaque and gingivitis in man. *J Periodontol Res* 1970;5(2):79-83
- Mombelli A, Lang NP: Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Res* 1992;2:162-168
- Marshall MV, Cancro LP, Fischman SL: Hydrogen peroxide: a review of its use in dentistry. *J Periodontol* 1995;66(9):786-796
- Milington ND, Leung T: Inaccurate fit of implant superstructures. Part 1: Stresses generated on the superstructure relative to the size of fit discrepancy. *Int J Prosthodont* 1995;8(6):511-516
- Mrzlika I: Rinsing with 6% solution of hydrogen peroxide in the treatment of postextraction pain: *Zobozdrav Vestn* 1990;45(1-2):35-36
- Nolden R: *Zahnerhaltungskunde*. Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag 1994, 252-253
- Patyk A, Huber HP, Beißer S: Hohlraumbestimmung bei Implantaten. *Z Zahnärztl Implantol* 1995;11:28-31
- Persson LG, Lekholm U, Leonhardt Å, Dahlén G, Lindhe J: Bacterial colonization on internal surfaces of Brånemark system implant components. *Clin Oral Impl Res* 1996;7:90-95

31. Platt J, Bucknall RA: An experimental evaluation of antiseptic wound irrigation. *J Hosp Infect* 1984;5(2):181-188
32. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM: Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002;73(10):1118-1125
33. Quirynen M, Bollen CML, Eysen H, van Steenberghe D: Microbial penetration along the implant components of the Brånemark system. *Clin Oral Impl Res* 1994;5:239-244
34. Quirynen M, van Steenberghe D: Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. *Clin Oral Impl Res* 1993;4:158-161
35. Quirynen M, Listgarten MA: The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clin Oral Impl Res* 1990;1:8-12
36. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D: Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Impl Res* 2002;13:1-19
37. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J: Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res* 1991;2:195-244
38. Rimondini L, Marin C, Brunella F, Fini M: Internal contamination of a 2-component implant system after occlusal loading and provisionally luted reconstruction with or without a washer device. *J Periodontol* 2001;72(12):1652-1657
39. Rosin M, Kocher T, Kramer A: Effects of SCN-/H₂O₂ combinations in dentifrices on plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 2001;28:270-276
40. Rosin M, Kramer A, Bradke D, Richter G, Kocher T: The effect of SCN-/H₂O₂ toothpaste to a commercially available triclosan-containing toothpaste on oral hygiene and gingival health – a 6-month home-use study. *J Clin Periodontol* 2002;29:1086-1091
41. van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C, Folmer T, Henry P, Herrmann I, Higuchi K, Linden U & Astrand P: The applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism : a prospective multi center study on 558 fixtures. *Int J Oral & Maxillofac Implants* 1990;5(3):272-281
42. van Steenberghe D, Quirynen M & Naert I: Survival and success rates with oral endosseous implants. In Lang NP, Karring T, Lindhe J, eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin, Quintessence Books 1999, 242-254
43. Thomas EL, Milligan TW, Joyner RE & Jefferson MM: Antibacterial activity of hydrogen peroxide and the lactoperoxidase-hydrogen peroxide-thiocyanate systems against oral streptococci. *Infect Immun* 1994;2:529-535
44. Watt BE, Proudfoot AT, Vale JA: Hydrogen peroxide poisoning. *Toxicol Rev* 2004;23(1):51-57
45. Walsh LJ: Safety issues relating to the use of hydrogen peroxide in dentistry. *Aust Dent J* 2000;45(4):257-269
46. Zamany A, Kamran S, Spånberg LSW: The effect of chlorhexidin as endodontic disinfectant. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path, Oral Rad & Endodon* 2003;96(5):578-581

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. dent. Wilhelm Niedermeier
Direktor der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik
Klinikum der Universität zu Köln
Kerpener Str. 32
50931 Köln
Tel.: 0221-4786337
Fax: 0221-4785982
E-Mail: wilhelm.niedermeier@medizin.uni-koeln.de