

Investigations on the Influencing of the Subgingival Microflora in Chronic Periodontitis

A Study in Adult Patients during Fixed Appliance Therapy*

Untersuchungen zur Beeinflussung der subgingivalen Mikroflora bei chronischer Parodontitis

Eine Studie bei Erwachsenen während Multibandbehandlung*

Cornelia Speer¹, Klaus Pelz², Werner Hopfenmüller³, Eva-Andrea Holtgrave¹

Abstract

Aim: The aim of the present study was to investigate changes in the subgingival flora in adults with chronic periodontitis undergoing orthodontic fixed appliance therapy.

Patients and Methods: In seven adult patients who had undergone nonantibiotic periodontal pretreatment, the subgingival bacteria were subjected to microbiological examination and the number of periodontopathogenic organisms was determined before (T1: prior to treatment being started), during (T2: 6 weeks after orthodontic treatment was started) and after the end of orthodontic treatment (T3: 6 weeks after removal of the fixed appliances).

Results and Conclusion: During the fixed appliance therapy (metal brackets, NiTi[®] archwires, stainless steel archwires), a marked reduction was observed in the total bacteria count from the subgingival pocket despite the clinical periodontal parameters remaining almost unchanged. However, the total count of some highly pathogenic bacteria rose again slightly after the end of treatment.

We attribute the marked improvement in the periodontopathogenic bacteria spectrum under fixed appliance therapy with metal brackets, NiTi[®] archwires and stainless steel archwires to metal corrosion entailing the release of primarily nickel ions, which have a toxic effect on bacteria and thus enable the regeneration of the physiological bacterial flora. In none of the patients was a deterioration of the periodontal status observed during and after fixed appliance therapy.

Key Words: Chronic periodontitis · Fixed appliance therapy · Subgingival microflora

¹Department of Orthodontics and Pediatric Dentistry, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin, Germany,

²Institute of Medical Microbiology and Hygiene, University of Freiburg i.Br., Germany,

³Institute of Medical Informatics, Biometrics and Epidemiology, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin, Germany.

*This paper received the Arnold Biber Research Award of the German Orthodontic Society for the year 2003.

Received: September 19, 2003; accepted: September 22, 2003

Zusammenfassung

Ziel: Ziel der Untersuchung war es, die Veränderungen der subgingivalen Mikroflora bei Erwachsenen mit chronischer Parodontitis unter Multibandtherapie zu untersuchen.

Patienten und Methoden: Von sieben parodontal vorbehandelten, nicht mit Antibiotika therapierten erwachsenen Patienten wurde das subgingivale Keimspektrum vor (T1: vor Behandlungsbeginn), während (T2: 6 Wochen nach kieferorthopädischem Behandlungsbeginn) und nach Abschluss der kieferorthopädischen Behandlung (T3: 6 Wochen nach Entfernung der Multibandapparatur) mikrobiologisch untersucht und die parodontalpathogene Keimzahl bestimmt.

Ergebnisse und Schlussfolgerung: Während der kieferorthopädischen Behandlung mit einer festsitzenden Apparatur (Metallbrackets, NiTi[®]-Bögen, Stahlbögen) kam es zu einer auffälligen Reduktion der Gesamtkeimzahl aus dem subgingivalen Taschensfundus bei fast unveränderten klinischen parodontologischen Parametern. Jedoch stieg nach Behandlungsabschluss die Gesamtkeimzahl bei einigen hoch pathogenen Bakterien wieder leicht an.

Die deutliche Verbesserung des parodontalpathogenen Keimspektrums unter Multibandtherapie mit Metallbrackets, NiTi[®]- und Stahlbögen führen wir auf die Korrosion der nicht korrosionsbeständigen Metalle zurück mit Freisetzung insbesondere von Nickelionen, die einen toxischen Effekt auf Bakterien ausüben und damit die Regeneration der physiologischen Keimflora ermöglichen. Bei keinem Patienten konnte eine Verschlechterung des parodontalen Zustandes während und nach der Multibandbehandlung festgestellt werden.

Schlüsselwörter: Chronische Parodontitis · Multibandtherapie · Subgingivale Mikroflora

J Orofac Orthop 2004;65:34–47

DOI 10.1007/s00056-004-0333-z

Introduction

Gingivitis and periodontal disease are frequent concomitant phenomena of orthodontic treatment with fixed appliances.

Poor oral hygiene, especially in relatively inaccessible areas, leads to the accumulation of bacterial plaque with accompanying gingivitis and periodontitis [2, 4, 7, 18–20, 22, 27]. As investigations by Diedrich et al. [7] of human specimens have shown, further cofactors such as subgingival orthodontic banding, cement residues or projecting band margins may not only maintain gingival inflammation but also contribute to further periodontal destruction. This was not observed in children treated with removable appliances [6]. Within 6 months of band application, a marked shift in the subgingival microflora towards spirochetes and fusiform bacteria was observed; this was clinically manifested in bleeding and increased pocket probing depths [3]. Only few studies have examined the composition of the subgingival bacterial spectrum with orthodontic bands in situ. The subgingival bacterial spectrum is extremely complex and consists of more than 400 species [15] whose role in the pathogenic process has not yet been clarified in detail. The extent and course of periodontal destruction is ultimately determined by the balance between bacterial infection and regulating local and systemic immunoreactions [5].

Most microbiological investigations have been performed in children and adolescents during orthodontic treatment [3, 6, 13, 18–20, 22]. There are no studies dealing with the shift of the bacterial spectrum in adult chronic periodontitis during orthodontic treatment. Early identification of the pathogenic microorganisms involved in chronic inflammatory changes to the periodontal tissues with repeated inflammatory episodes [10, 17, 28] has a high diagnostic value before and during fixed appliance therapy.

The aim of the present study was to determine whether fixed appliance therapy in the periodontally damaged adult dentition leads to a further shift of the periodontopathogenic microflora and thus to a deterioration of the initial clinical findings.

Patients and Methods

Seven adults aged between 39 and 64 years who had undergone pretreatment for generalized chronic periodontitis at private dental offices specializing in periodontics were selected from the Department of Orthodontics, Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Germany.

All seven patients had undergone scaling and root planing 6 months earlier and were being treated with fixed orthodontic appliances (3M Unitek®, Monrovia, CA, USA), using metal brackets, NiTi® archwires, and stainless steel archwires. During the 5 months preceding the study

Einleitung

Gingivitis und Parodontalerkrankungen sind häufige Begleiterscheinungen einer kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Behandlungsgeräten.

Ungenügende Mundhygiene, insbesondere an schlecht der Reinigung zugänglichen Stellen, führt zur Akkumulation bakterieller Plaque mit begleitender Gingivitis und Parodontitis [2, 4, 7, 18–20, 22, 27]. Wie Untersuchungen von Diedrich et al. [7] am Humanpräparat gezeigt haben, können weitere Kofaktoren wie subgingival platzierte Bänder, Zementreste und überstehende Bandränder die gingivale Entzündung nicht nur unterhalten, sondern zusätzlich zur weiteren parodontalen Destruktion beitragen. Dies wurde bei Kindern, die mit abnehmbaren Geräten behandelt wurden, nicht beobachtet [6]. Innerhalb von 6 Monaten nach Bandapplikation wurde eine deutliche Verschiebung in der subgingivalen Mikroflora in Richtung Spirochäten und fusiforme Bakterien beobachtet; dies äußert sich klinisch durch Blutung und Erhöhung der Sondierungstiefen [3]. Nur wenige Studien befassen sich mit der Zusammensetzung des subgingivalen Keimspektrums bei platzierten Bändern. Das pathogene subgingivale Keimspektrum ist extrem komplex und besteht aus über 400 Keimen [15], deren Rolle im Rahmen des pathogenen Prozesses noch nicht in allen Einzelheiten geklärt ist. Die Ausprägung und der Verlauf der parodontalen Destruktion wird letztlich durch die Balance zwischen bakteriellem Infekt und regulierenden lokalen und systemischen Immunreaktionen determiniert [5].

Die meisten mikrobiologischen Untersuchungen wurden bei Kindern und Jugendlichen während einer kieferorthopädischen Behandlung durchgeführt [3, 6, 13, 18–20, 22]. Keine Untersuchung befasst sich mit der Verschiebung des vorhandenen Keimspektrums bei einer chronischen Parodontitis des Erwachsenen im Rahmen einer kieferorthopädischen Behandlung. Eine frühzeitige Identifizierung der pathogenen Mikroorganismen bei einer chronisch entzündlichen Veränderung des Parodontiums mit wiederholtem Auftreten von Entzündungsschüben [10, 17, 28] hat vor und während einer kieferorthopädischen Multibandtherapie einen hohen diagnostischen Stellenwert.

Die vorliegende Studie soll Aufschluss darüber geben, ob eine kieferorthopädische Behandlung mit festsitzenden Geräten im parodontal geschädigten Erwachsenenengebiss zu einer weiteren Verschiebung der parodontalpathogenen Mikroflora führt und damit zu einer Verschlechterung des klinischen Ausgangsbefundes beiträgt.

Patienten und Methoden

Sieben Erwachsene im Alter von 39–64 Jahren mit einer generalisierten chronischen Parodontitis, die in parodontologisch spezialisierten Privatpraxen vorbehandelt worden waren, wurden aus der Poliklinik für Kieferorthopädie (Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin) ausgewählt.

and throughout the observation period, the subjects received no antibiotic therapy, no other medication, and no special periodontal treatment.

The following periodontal parameters were measured before (T1), during (T2) and after orthodontic treatment (T3):

- a) Approximal plaque index (API) [16] to assess interdental oral hygiene
- b) Gingival Bleeding Index after Ainamo & Bay [1] to assess bleeding on probing
- c) Pocket probing depth (PPD) using the WHO periodontal probe (six sites per tooth)
- d) Attached gingiva (AG)
- e) Attachment loss (AL)
- f) Furcation involvement after Hamp et al. [11]
- g) Subgingival plaque samples (three sterile paper tips, ISO 45; Roeko, Langenau, Germany) from the deepest periodontal pockets of four teeth (in one test person two teeth).

Samples were taken from all patients 6 weeks after the start of therapy (T2), and the last sampling was done 6 weeks after debonding (T3).

One subject had to be excluded from the study at T2 because of antibiotic cover.

No measures other than conventional oral hygiene instruction were carried out during the fixed appliance therapy.

Subgingival Sampling

To prevent bacterial transmission, subgingival plaque sampling was done before measurement of the clinical pocket probing depths and attachment loss. Sampling was always done by the same investigator. Following careful removal of supragingival and marginal plaque with a Gracey curette (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) and relative drying with cotton rolls, three sterile paper tips (ISO 45; Roeko, Langenau, Germany) were inserted consecutively into the deepest periodontal pocket of the sampled tooth as far as the first palpable resistance. They were left in the sulcus for 15 seconds (Figure 1), then carefully removed, placed in an Eppendorf reaction vessel with 750 µl reduced transport fluid (RTF), and



Figure 1. Subgingival plaque sampling with a sterile paper tip.

Abbildung 1. Subgingivale Plaque-Probenentnahme mit steriler Papierspitze.

Bei allen sieben Patienten lag Scaling und Root Planing 6 Monate zurück. Alle Patienten wurden mit einer festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur therapiert (3M Unitek®, Monrovia, CA, USA). Es kamen Metallbrackets, NiTi®- und Stahlbögen zum Einsatz. Bereits 5 Monate vor Studienbeginn und während der gesamten Untersuchung hatten die Probanden keine Antibiotikatherapie, keine anderen Medikamente und keine speziellen parodontal-therapeutischen Maßnahmen erhalten.

Vor (T1), während (T2) und nach der kieferorthopädischen Behandlung (T3) wurden folgende parodontologische Parameter erhoben:

- a) Approximaler Plaqueindex (API) [16] zur Beurteilung der interdentalen Mundhygiene
- b) Gingival Bleeding Index nach Ainamo & Bay [1] zur Beurteilung von Sondierungsblutung
- c) Sondierungstiefe (ST) mit der WHO-Parodontalsonde (sechs Sites pro Zahn)
- d) Attached Gingiva (AG)
- e) Attachmentverlust (AV)
- f) Furkationsbefall nach Hamp et al. [11]
- g) subgingivale Plaqueproben (3 sterile Papierspitzen ISO Größe 45, Roeko, Langenau, Deutschland) aus der tiefsten parodontalen Tasche von vier Zähnen (ein Proband zwei Zähne).

Die Probenentnahme zum Zeitpunkt T2 erfolgte bei allen Patienten 6 Wochen nach Therapiebeginn; die letzte Probenentnahme T3 wurde 6 Wochen nach der Entbänderung abgenommen.

Zum Untersuchungszeitpunkt T2 musste ein Proband aufgrund einer antibiotischen Abschirmung von der Untersuchung ausgeschlossen werden.

Außer den herkömmlichen Mundhygieneinstruktionen während festsitzender kieferorthopädischer Behandlung erfolgten keine weiteren Maßnahmen.

Subgingivale Probenentnahme

Die subgingivalen Plaqueproben wurden vor der Messung der klinischen Sondierungstiefe und des Attachmentverlustes entnommen, um eine Keimverschleppung zu vermeiden. Die Proben wurden immer von demselben Behandler entnommen. Nach sorgfältiger Entfernung der supragingivalen und marginalen Plaque mittels einer Gracey-Kürette (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) wurden nach relativer Trockenlegung mit Watterollen nacheinander drei sterile Papierspitzen (ISO Größe 45, Roeko, Langenau, Deutschland) in die tiefste parodontale Tasche des Probenzahnes bis zum ersten fühlbaren Widerstand eingeführt. Die Papierspitzen wurden für 15 Sekunden im Sulcus belassen (Abbildung 1) und anschließend vorsichtig entnommen. Die Papierspitzen wurden in ein Eppendorf-Reaktionsgefäß mit 750 µl Reduced Transport Fluid-(RTF)-Transportmedium überführt und bei – 80 °C aufbewahrt. Pro Patient wurden jeweils vier Zähne (ein Proband zwei Zähne) mit

stored at -80°C . In each patient the four teeth (in one test person two teeth) with the greatest pocket probing depths were selected for all bacterial sampling at T1, T2, and T3.

Microbiological Cultivation of Plaque

Cultural detection of periodontal bacterial species was based on a standard procedure prescribed by the Institute of Medical Microbiology and Hygiene, University of Freiburg i. Br., Germany, applied in conjunction with BMBF joint project (01 KI9314) "Odontogenic infections". Further details are given in the final report. Colony morphology and species count were always assessed by the same microbiologist. Control examinations yielded no differences in the bacterial spectrum. The bacteria count was within the same order of magnitude, and deviations in the proportion in the total flora were below 5%.

After starting a dilution series from the subgingival sample material, the pooled flora was grown on Columbia-blood-agar and yeast-cystein-blood-agar culture medium. The Columbia-blood-agar plates were incubated for 4–5 days at 5–10% CO_2 and the yeast-cystein plates for 9–10 days in the anaerobe pot using the Anaerocult[®] method at 36°C .

Macroscopic and microscopic "predifferentiation" of colonies was based on the colony morphology and the results of the Gram-stained sample. A pure culture was produced by a fractionated streak method and then biochemically differentiated. Where necessary, the species diagnosis was confirmed by total cellular fatty acid analysis. Cultivation of dilution series up to $1:10^8$ enabled visual evaluation of colony-forming units on plates with the different dilutions as well as determination of the pathogen count of the bacterial species. The detection limit was 10^5 for all bacteria apart from *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, where it was only 10^4 .

Microbiological cultivation enables not only the detection of highly periodontopathogenic bacteria such as *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* and *Fusobacterium nucleatum*, but also other aerobic and anaerobic Gram-negative and Gram-positive rods and cocci (Tables 1, 2) that are found in the physiological microflora and are involved in periodontal destruction.

Statistical Analysis

The arithmetic mean, median, and maximum values were calculated for each bacterium per sampled tooth. Minimum values were not calculated, since they fell below the detection limit of the bacteria (10^4). The median values of the individual bacteria and of the total number in all patients are illustrated separately for the 3 examina-

den tiefsten Sondierungstiefen für alle Keimabnahmen zum Zeitpunkt T1, T2 und T3 ausgewählt.

Mikrobiologische Kultivierung der Plaque

Der kulturelle Nachweis der parodontalpathogenen Keime erfolgte nach einem Standardverfahren entsprechend den Vorgaben des Instituts für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene (Universitätsklinikum Freiburg i.Br., Deutschland), das im Rahmen eines BMBF-Verbundprojektes (01 KI9314) „Odontogene Infektionen“ angewandt wurde und im entsprechenden Schlussbericht nachzulesen ist. Die Beurteilung der Koloniemorphologie und die Auszählung der Spezies erfolgten immer von demselben Mikrobiologen. Kontrolluntersuchungen ergaben keine Abweichungen im Keimspektrum. Die Keimzahl lag im gleichen Zehnerpotenzbereich, und Abweichungen im Anteil an der Gesamtflora lagen unter 5%.

Nach Herstellung einer Verdünnungsreihe aus dem subgingivalen Probenmaterial wurde die Mischflora durch Kultivierung auf Columbia-Blut-Agar- und Hefe-Cystein-Blut-Agar-Nährböden angezüchtet. Die Columbia-Blut-Agarplatten wurden 4–5 Tage bei 5–10% CO_2 und die Hefe-Cystein-Platten für 9–10 Tage im Anaerobiertopf mit Anaerocult[®]-Verfahren bei 36°C inkubiert.

Anhand der Koloniemorphologie und den Ergebnissen der gramgefärbten Präparate erfolgte die makroskopische und mikroskopische „Vordifferenzierung“ der Kolonien. Mittels eines fraktionierten Dreiösenausstrichs wurde eine Reinkultur hergestellt und anschließend biochemisch differenziert. Wenn erforderlich wurde die Speziesdiagnose durch Gesamtzellfettsäureanalyse bestätigt. Durch Kultivierung von Verdünnungsreihen bis $1:10^8$ konnten Kolonien bildende Einheiten auf den Platten mit den unterschiedlichen Verdünnungen visuell ausgewertet und die Keimzahl der Bakterienspezies bestimmt werden. Die Nachweisbarkeitsgrenze lag bei allen Bakterien bei 10^5 , nur bei *Actinobacillus actinomycetemcomitans* bei 10^4 .

Das Verfahren der mikrobiologischen Kultivierung ermöglichte nicht nur den Nachweis der hoch parodontalpathogenen Bakterien wie *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* und *Fusobacterium nucleatum*, sondern auch weiterer aerober und anaerober gramnegativer und grampositiver Stäbchen und Kokken (Tabelle 1, 2), die in der physiologischen Mikroflora vorkommen und an der parodontalen Destruktion beteiligt sind.

Statistische Auswertung

Für jedes Bakterium wurden pro Probenzahn die arithmetischen Mittelwerte, Median- und Maximalwerte errechnet. Die Minimalwerte entfielen, da diese unter der Nachweisbarkeitsgrenze (10^4) der Bakterien lagen. Die Medianwerte sowohl für die einzelnen Keime als auch für die Gesamt-

Gram-negative rods	Gram-positive rods	Gram-positive cocci	Gram-negative cocci
Bacteroides forsythus	Eubacterium	Peptostreptococcus micros	Veillonella
Bacteroides gracilis	Actinomyces israelii		
Campylobacter rectus	Actinomyces spp.		
Fusobacterium nucleatum			
Porphyromonas gingivalis			
Prevotella intermedia			
Selenomonas			

Table 1. Cultivation of anaerobes from subgingival plaque samples.

Tabelle 1. Kultivierung der Anaerobier aus der subgingivalen Plaqueprobe.

Gram-negative rods	Gram-positive rods	Gram-positive cocci	Gram-negative cocci
Actinobacillus actinomycetemcomitans	Actinomyces viscosus	Streptococcus sanguis	Neisseria
Eikenella corrodens	Actinomyces odontolyticus	Streptococcus mutans	
Capnocytophaga gingivalis	Bacteroides rothia	Streptococcus salivarius	
Capnocytophaga ochracea			
Gram-negative rods			

Table 2. Cultivation of aerobes from subgingival plaque.

Tabelle 2. Kultivierung der Aerobier aus der subgingivalen Plaque.

Table 3. Major periodontal pathogens.

Tabelle 3. Hoch parodontalpathogenes Keimspektrum.

Anaerobic Gram-negative rods	Aerobic Gram-negative rods
Bacteroides forsythus	Actinobacillus actinomycetemcomitans
Porphyromonas gingivalis	
Prevotella intermedia	
Fusobacterium nucleatum	

tion times T1, T2, and T3 by box-whisker plots (Figure 6).

For the highly periodontopathogenic bacterial spectrum (Table 3), the correlations between the pocket probing depth and the total number of periodontopathogenic bacteria were calculated according to Pearson with an assumed significance level of $p \leq 0.05$ for all three time-points.

Results

Microbiological Cultivation

In recent times up to 400 different species, some of which have been specified by DNA analysis, have been isolated from subgingival plaque. In the present study a cultural detection method was applied (Tables 1, 2).

Tables 4–10 show the differentiated microorganisms from all sampled teeth (n = 76) at T1 (n = 26), T2 (n = 24),

keimzahl von allen Patienten wurde mittels Box-Whisker-Plots zu den drei Untersuchungszeitpunkten T1, T2 und T3 getrennt dargestellt (Abbildung 6).

Für das hoch parodontalpathogene Keimspektrum (Tabelle 3) wurden die Korrelationen zwischen der Sondierungstiefe und der Summe der parodontalpathogenen Keime nach Pearson mit einem angenommenen Signifikanzniveau $p \leq 0,05$ für alle drei Zeitpunkte berechnet.

Ergebnisse

Mikrobiologische Kultivierung

In letzter Zeit wurden bis zu 400 verschiedene Spezies aus der subgingivalen Plaque isoliert, die mittels DNA-Analysen teilweise spezifiziert werden konnten. In der vorliegenden Untersuchung wurde ein kulturelles Nachweisverfahren durchgeführt (Tabellen 1, 2).

In den Tabellen 4–10 werden die differenzierten Mikroorganismen aller Probenzähne (n = 76) zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten T1 (n = 26), T2 (n = 24) und T3 (n = 26) dargestellt. Die Mittelwerte der Keimzahlen sind in den Tabellen logarithmiert dargestellt (4,0 entspricht der Keimzahl 10^4).

a) Anaerobe gramnegative Stäbchen (Tabelle 4)

Von besonderer Bedeutung sind die anaeroben gramnegativen Stäbchen, insbesondere Bacteroides forsythus, ein hoch pathogenes Bakterium, das in aktiven tiefen parodontalen Taschen angetroffen wird und zur Verschlechterung der parodontalen Situation beiträgt. Bei unseren

and T3 (n = 26). The mean values of the pathogen counts are shown in the tables in logarithmic form (4.0 corresponds to pathogen count 10⁴).

a) Anaerobic Gram-negative Rods (Table 4)

Microorganisms of special importance are anaerobic Gram-negative rods, especially *Bacteroides forsythus*, a highly pathogenic bacterium observed in deep, active periodontal pockets and contributing to a deterioration of the periodontal status. At the teeth sampled in the present study, this species was above the detection limit with a mean bacteria count of 5.02 (logarithmic arithmetic mean value) at the start of treatment but was no longer detectable at T2 and T3 (Figures 3, 7). This speaks for a reduction in periodontopathogenic organisms despite the fixed appliance therapy. Even a patient-

Table 4. Anaerobic Gram-negative rods.

Tabelle 4. Anaerobe gramnegative Stäbchen.

Species	T1 (n = 26)	T2 (n = 24)	T3 (n = 26)
<i>Bacteroides forsythus</i>	5.02	4.12	4.72
<i>Bacteroides gracilis</i>	5.79	5.26	4.58
<i>Campylobacter rectus</i>	4.66	5.28	5.54
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	7.28	6.74	5.82
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	5.11	4.94	4.74
<i>Prevotella intermedia</i>	5.54	4.43	4.98
<i>Selenomonas</i>	5.42	4.32	4.36

untersuchten Probenzähnen war diese Spezies zu Behandlungsbeginn mit einer durchschnittlichen Keimzahl von 5,02 (logarithmierter arithmetischer Mittelwert) oberhalb der Nachweisbarkeitsgrenze und zum Untersuchungszeitpunkt T2 und T3 nicht mehr nachweisbar (Abbildung 3, 7). Das spricht trotz Multibandbehandlung für eine Verbesserung der parodontalen Keimbelastung. Selbst bei einer patientenbezogenen Analyse ist eine deutliche Reduktion dieses hoch pathogenen Bakteriums feststellbar (Abbildung 3).

Fusobacterium nucleatum verhält sich entsprechend, das heißt auch während und nach der kieferorthopädischen Therapie ist eine Abnahme der Keimzahl zu verzeichnen (Abbildung 7).

Zu Behandlungsbeginn waren alle gramnegativen Stäbchen im Vergleich zum Untersuchungszeitpunkt T2 erhöht bis auf *Campylobacter rectus*. Diese Spezies stieg bis zum Zeitpunkt T3 ständig an und erreichte nach Abschluss der Therapie ihren höchsten Titer (Tabelle 4).

Das parodontal- und allgemeinpathogene Bakterium *Prevotella intermedia* ist ebenfalls ein für die Progression der parodontalen Destruktion bedeutender Mikroorganismus, der zu Beginn der Multibandbehandlung mit deutlich erhöhter Keimzahl (5,54) auch bei unseren Probenzähnen in den subgingivalen Plaqueproben vorhanden war. Interessanterweise geht die Keimzahl während der Behandlung ohne zusätzliche parodontale Therapie unter die Nachweisbarkeitsgrenze zurück, um zum Zeitpunkt T3 wieder anzusteigen (4,98) (Tabelle 4).

Patientenbezogen konnte derselbe Effekt beobachtet werden (Abbildung 4).

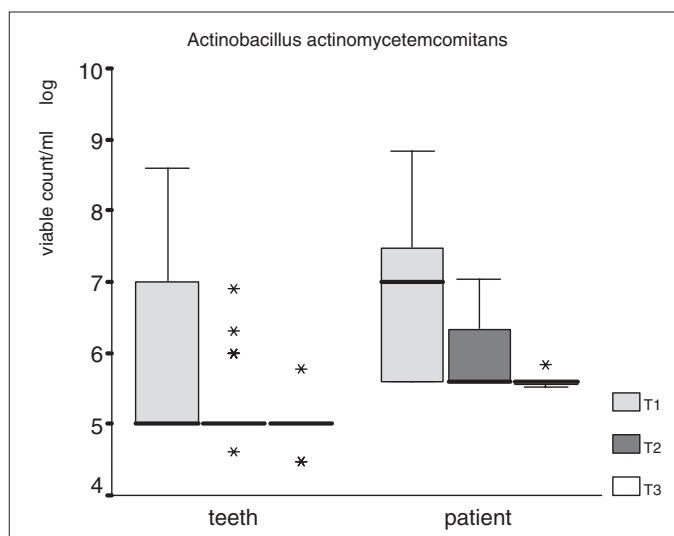


Figure 2. Tooth/patient-related *Actinobacillus actinomycetemcomitans* count at T1, T2 and T3. * = extremes (> 3.0 × box range).

Abbildung 2. Zahn-/Patienten-bezogene Darstellung von *Actinobacillus actinomycetemcomitans* zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. * = Extreme (> 3,0 Box-Bereiche).

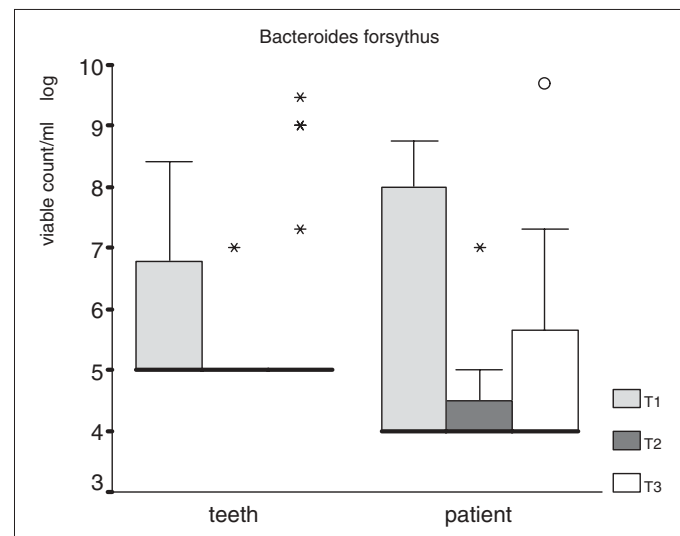


Figure 3. Tooth/patient-related *Bacteroides forsythus* count at T1, T2 and T3. ○ = outliers (between 1.5 × and 3.0 × box range); * = extremes (> 3.0 × box range).

Abbildung 3. Zahn-/Patienten-bezogene Darstellung von *Bacteroides forsythus* zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. ○ = Ausreißer (zwischen 1,5 und 3,0 Box-Bereichen); * = Extreme (> 3,0 Box-Bereiche).

related analysis revealed a marked reduction of this highly pathogenic bacterium (Figure 3). *Fusobacterium nucleatum* behaved in a similar manner, i.e. the bacteria count was also reduced during and after orthodontic therapy (Figure 7).

At the start of therapy, all Gram-negative rods with the exception of *Campylobacter rectus* had an elevated count compared with T2. This species underwent a consistent increase up to T3 and reached its highest titer after the end of therapy (Table 4).

The periodontal and general pathogen *Prevotella intermedia* is another microorganism playing an important role in the progression of periodontal destruction. It was also observed to have a clearly increased bacteria count (5.54) in the subgingival plaque samples from our patients at the start of fixed appliance therapy. Interestingly, the bacterial count dropped below the detection limit during treatment without additional periodontal therapy, but had increased again to 4.98 by T3 (Table 4). The same effect was observed in individual patients (Figure 4).

Porphyromonas gingivalis, a highly periodontopathogenic bacterium, had a count of 5.11 at the start of therapy. As shown in Figure 5, a marked reduction in growth was registered at T2 and continued up to T3 (Table 4, Figure 5). A similar tendency was observed in a patient-related calculation; however, this bacterium was not below the detection limit until T3, indicating an improvement in the periodontal findings.

Bacteroides gracilis is a periodontopathogenic bacterium also observed in periapical inflammatory processes. This bacterium was found in the subgingival plaque

Porphyromonas gingivalis, ein hochpathogener Parodontitiserreger, lag vor Behandlungsbeginn bei 5,11. Wie aus Abbildung 5 hervorgeht, ist auch hier eine deutliche Wachstumsreduktion zum Untersuchungszeitpunkt T2 zu verzeichnen, die sich auch zum Zeitpunkt T3 fortsetzt (Tabelle 4, Abbildung 5). Auch bei patientenbezogener Berechnung der Keimzahl konnte eine ähnliche Tendenz beobachtet werden, allerdings sank dieses Bakterium erst zum Zeitpunkt T3 unter die Nachweisbarkeitsgrenze. Dies spricht für eine Verbesserung des Parodontalbefundes.

Bacteroides gracilis ist ein parodontalpathogenes Bakterium, das auch bei periapikalen Entzündungsprozessen beobachtet wird. Wir fanden den Keim in den subgingivalen Plaqueproben. Auch diese Keimzahl reduzierte sich bei unseren Probenzähnen zum Zeitpunkt T3 bis unter die Nachweisbarkeitsgrenze.

Selenomonas ist ein Begleitkeim der chronischen Parodontitis, wobei die spezifische Wirkung noch nicht genau bekannt ist. Bei unseren Proben nahm die Keimkonzentration zum Zeitpunkt T3 deutlich ab.

Zusammenfassend kann über das hoch parodontalpathogenen Keimspektrum (Tabelle 3) festgestellt werden, dass es während der kieferorthopädischen Behandlung in seiner Vermehrung gehemmt wird und nach Abschluss der Therapie wieder rekolonisiert.

Nur bei *Porphyromonas gingivalis* ist auch zum Zeitpunkt T3 ein weiterer Rückgang des Anteils an der Gesamflora zu verzeichnen (Abbildung 7).

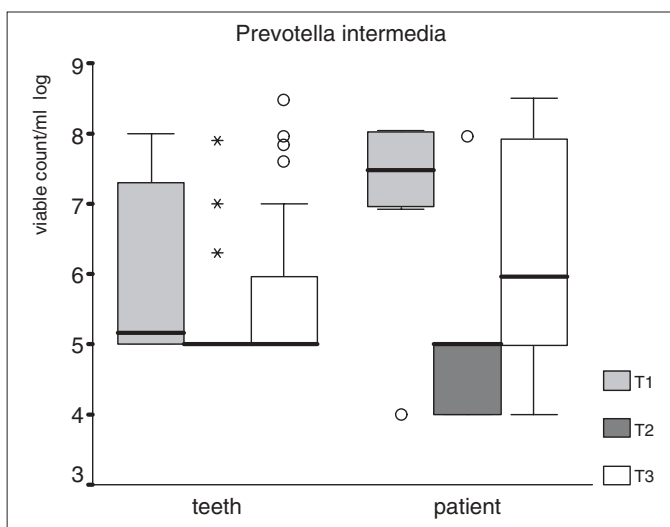


Figure 4. Tooth/patient-related *Prevotella intermedia* count at T1, T2 and T3. ○ = outliers (between 1.5 × and 3.0 × box range); * = extremes (> 3.0 × box range).

Abbildung 4. Zahn-/Patienten-bezogene Darstellung von *Prevotella intermedia* zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. ○ = Ausreißer (zwischen 1,5 und 3,0 Box-Bereichen); * = Extreme (> 3,0 Box-Bereiche).

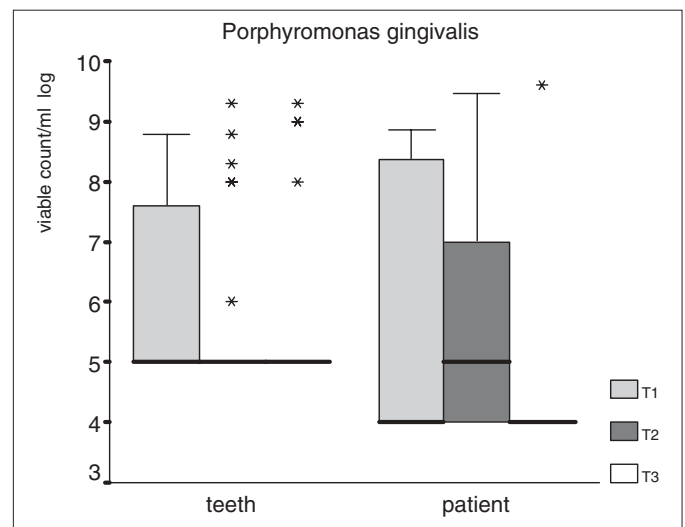


Figure 5. Tooth/patient-related *Porphyromonas gingivalis* count at T1, T2 and T3. * = extremes (> 3.0 × box range).

Abbildung 5. Zahn-/Patienten-bezogene Darstellung von *Porphyromonas gingivalis* zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. * = Extreme (> 3,0 Box-Bereiche).

Table 5. Anaerobic Gram-positive rods.

Tabelle 5. Anaerobe grampositive Stäbchen.

Species	T1 (n = 26)	T2 (n = 24)	T3 (n = 26)
Actinomyces israelii	5.20	4.36	4.00
Actinomyces spp.	5.26	6.34	7.28
Eubacterium	5.85	5.17	5.75

samples, but its bacteria count was also below the detection limit at T3.

Selenomonas occurs concomitantly in chronic periodontitis but its specific effect is not yet fully known. In our samples the bacterial concentration was markedly reduced at T3.

In summary, the highly periodontopathogenic bacterial spectrum (Table 3) showed inhibited growth during orthodontic treatment, followed by recolonization after the end of therapy. Only Porphyromonas gingivalis also had a further reduction in its proportion in the total flora at T3 (Figure 7).

b) Anaerobic and Aerobic Gram-positive Rods (Tables 5, 9)

Bacteria that could not be further classified (Actinomyces spp.) were also recorded in this category. It is notable that the titer of these bacteria underwent a constant increase from T1 to T3, whereas the growth of Actinomyces israelii and Eubacterium was inhibited during that

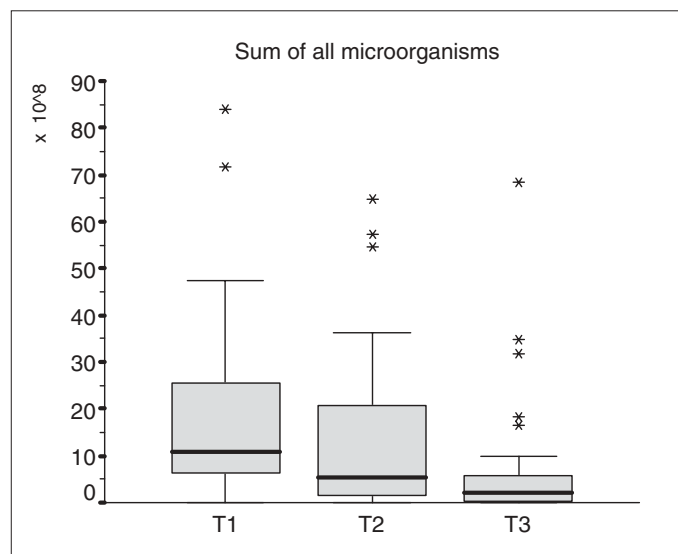


Figure 6. Sum of all bacteria/teeth at T1, T2 and T3. * = extremes (> 3.0 × box range).

Abbildung 6. Summe aller Keime/Zähne zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. * = Extreme (> 3,0 Box-Bereiche).

Table 6. Anaerobic Gram-positive cocci.

Tabelle 6. Anaerobe grampositive Kokken.

Species	T1 (n = 26)	T2 (n = 24)	T3 (n = 26)
Peptostreptococcus micros	6.13	4.93	5.93

b) Anaerobe und aerobe grampositive Stäbchen (Tabellen 5, 9)

Unter dieser Kategorie wurden auch Keime erfasst (Actinomyces spp.), die nicht weiter klassifizierbar waren. Auffällig ist, dass diese Bakterien vom Zeitpunkt T1–T3 stetig im Titer anstiegen, während Actinomyces israelii und Eubacterium von T1–T3 im Wachstum gehemmt wurden. Die genannten Keime sind beim Fortschreiten der Parodontalerkrankungen maßgeblich beteiligt und ihre Keimzahlreduktion ist positiv zu bewerten.

Actinomyces odontolyticus (Tabelle 9) wird während der kieferorthopädischen Behandlung im Wachstum gehemmt, jedoch stiegen die Keimzahlen bei Actinomyces viscosus und Bacterionema rothia während der kieferorthopä-

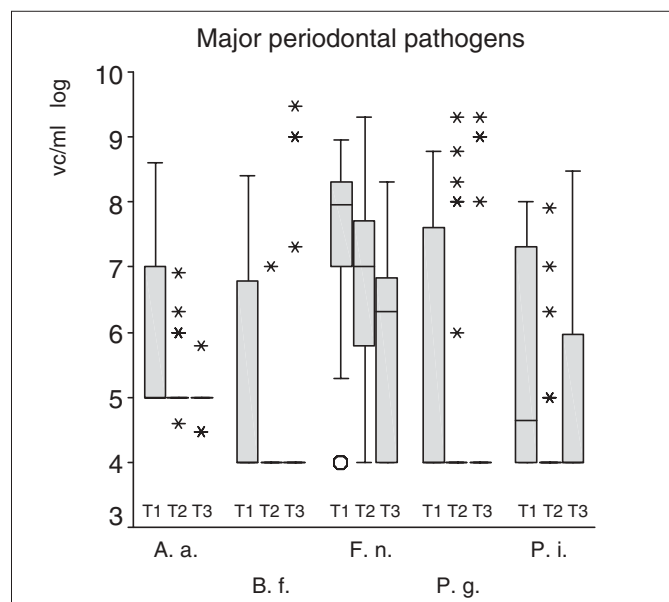


Figure 7. Periodontopathogenic microflora at T1, T2 and T3 (A.a. Actinobacillus actinomycetemcomitans; B.f. Bacteroides forsythus; F.n. Fusobacterium nucleatum; P.g. Porphyromonas gingivalis; P.i. Prevotella intermedia). ○ = outliers (between 1.5 × and 3.0 × box range); * = extremes (> 3.0 × box range).

Abbildung 7. Parodontalpathogene Mikroflora zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 (A.a. Actinobacillus actinomycetemcomitans; B.f. Bacteroides forsythus; F.n. Fusobacterium nucleatum; P.g. Porphyromonas gingivalis; P.i. Prevotella intermedia). ○ = Ausreißer (zwischen 1,5 und 3,0 Box-Bereichen); * = Extreme (> 3,0 Box-Bereiche).

Table 7. Anaerobic Gram-negative cocci.

Tabelle 7. Anaerobe gramnegative Kokken.

Species	T1 (n = 26)	T2 (n = 24)	T3 (n = 26)
Veillonella	6.04	6.44	6.86

period. As the stated bacteria play a decisive role in the progression of periodontal diseases, a reduction in their bacterial count has to be regarded as positive.

During orthodontic treatment, *Actinomyces odontolyticus* (Table 9) showed inhibited growth while the bacterial counts of *Actinomyces viscosus* and *Bacterionema rothia* increased. Both of the latter bacteria are more often observed in supragingival plaque or normal flora.

c) Anaerobic Gram-positive Cocci (Table 6)

Anaerobic Gram-positive cocci such as *Peptostreptococcus micros* are typically isolated from subgingival plaque. Their growth underwent a marked decrease up to T2 and a further increase after removal of the fixed appliance. This species is typical of progressive periodontal diseases.

d) Anaerobic Gram-negative Cocci (Table 7)

Veillonella is an anaerobic Gram-negative coccus found in the physiological oral flora. It underwent a constant

dischen Therapie an. Letztere sind eher in der supragingivalen Plaque bzw. in der Normalflora anzutreffen.

c) Anaerobe grampositive Kokken (Tabelle 6)

Typischerweise wurden aus der subgingivalen Plaque anaerobe grampositive Kokken wie z.B. *Peptostreptococcus micros* isoliert, dessen Wachstum auffällig bis zum Zeitpunkt T2 abfällt und später nach Entfernung der festsitzenden kieferorthopädischer Apparatur wieder ansteigt. Diese Spezies ist typisch für fortschreitende Parodontalerkrankungen.

d) Anaerobe gramnegative Kokken (Tabelle 7)

Veillonella ist ein anaerober gramnegativer Kokkus, der zur physiologischen Mundflora gehört. Er steigt während der Behandlung stetig an, um zum Zeitpunkt T3 seinen Maximalwert zu erreichen. Dieser auffällige Anstieg spricht für eine Tendenz zur Verschiebung der parodontalpathogenen Bakterienflora zur physiologischen Flora (Abbildung 8, Tabelle 7).

e) Aerobe gramnegative Stäbchen (Tabelle 8)

Einer der hoch parodontalpathogenen Mikroorganismen ist *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, der in subgingivalen Plaqueproben bei progressiver Parodontitis gefunden wird und bei Behandlungsbeginn bei unseren Patienten mit einem hohen Titer von 5,91 nachweisbar war. Zu den Zeitpunkten T2 und T3 konnte eine kontinuierliche Reduktion der Keimzahl festgestellt werden (Abbildungen 2, 7; Tabelle 8), ohne jegliche zusätzliche parodontaltherapeutische Maßnahmen. Auch dies spricht für eine deutliche Verschiebung der parodontalpathogenen Mikroflora in

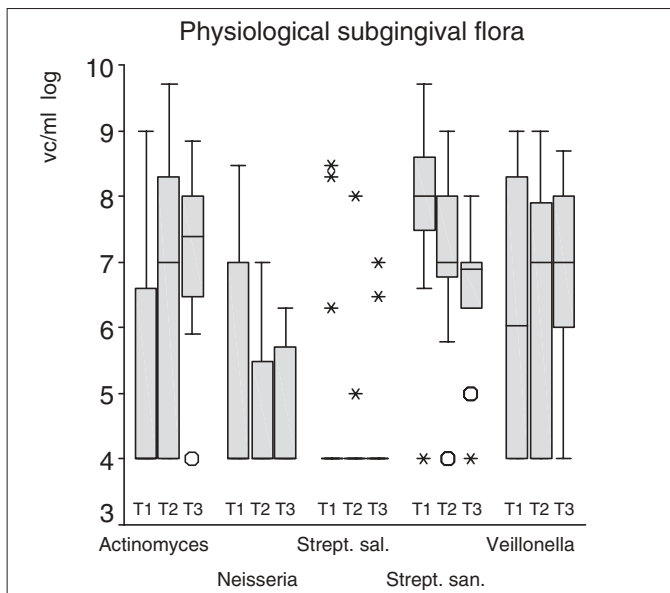


Figure 8. Physiological microflora at T1, T2 and T3. ○ = outliers (between 1.5 × and 3.0 × box range); * = extremes (> 3.0 × box range).

Abbildung 8. Physiologische Mikroflora zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3. ○ = Ausreißer (zwischen 1,5 und 3,0 Box-Bereichen); * = Extreme (> 3,0 Box-Bereiche).

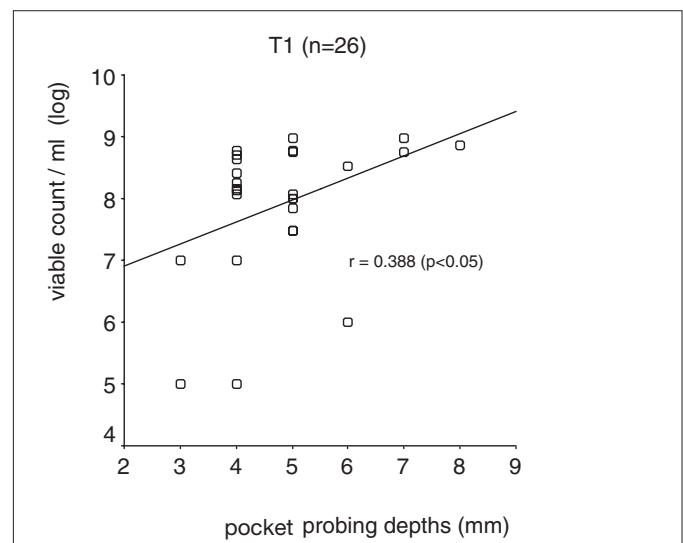


Figure 9. Correlation between pocket probing depth and sum of highly periodontopathogenic bacterial spectrum at T1.

Abbildung 9. Korrelation zwischen der Sondierungstiefe/Summe des hoch parodontalpathogenen Keimspektrums zum Zeitpunkt T1.

increase during treatment, reaching its maximum value at T3. The marked increase suggests a shift of the periodontopathogenic bacterial flora towards a physiological oral flora (Figure 8, Table 7).

e) Aerobic Gram-negative Rods (Table 8)

Actinobacillus actinomycetemcomitans, one of the highly periodontopathogenic microorganisms, is found in subgingival plaque samples from patients with progressive periodontitis and was detected in our patients at a high titer of 5.91 at the start of treatment. A continuous reduction in the bacterial count was observed at T2 and T3 (Figures 2, 7; Table 8) without any additional periodontal measures, suggesting a marked shift of the periodontopathogenic microflora towards a physiological oral flora. The other anaerobic Gram-negative rods (Table 8) showed a similar shift.

Aerobic Gram-positive cocci were found in the subgingival pockets of the sampled teeth before the start of therapy. The fact that the bacterial count was markedly reduced at T2 and T3 indicated an improved subgingival microflora in this case too.

In summary, the same aspect was found in all differentiated subgingival microflora: a markedly reduced count in the periodontopathogenic bacterial spectrum despite ongoing fixed appliance therapy (Figure 6) and an unfavorable initial periodontal situation.

Periodontal Clinical Parameters

In conformity with the microbiological results, a reduction in the parameter “bleeding on probing” (BOP) was

Table 8. Aerobic Gram-negative rods.

Tabelle 8. Aerobe gramnegative Stäbchen.

Species	T1 (n = 26)	T2 (n = 24)	T3 (n = 26)
Actinobacillus actinomycetemcomitans	5.91	5.24	4.99
Capnocytophaga gingivalis	5.35	4.72	4.10
Capnocytophaga ochracea	4.98	5.47	5.51
Eikenella corrodens	5.07	4.25	4.10
Gram-negative rods	6.48	4.74	4.98

Richtung physiologischer Mundflora. Die anderen aeroben gramnegativen Stäbchen (Tabelle 8) zeigen dieselbe Verschiebung.

Die aeroben grampositiven Kokken waren bei unseren Probenzähnen vor Behandlungsbeginn in den subgingivalen Zahntaschen vorhanden. Da eine deutliche Keimzahlreduktion zu den Zeitpunkten T2 und T3 feststellbar war, konnte auch hier eine Verbesserung der subgingivalen Mikroflora verzeichnet werden.

Bei der zusammenfassenden Betrachtung der gesamten differenzierten subgingivalen Mikroflora ergibt sich derselbe Aspekt – die deutliche Keimzahlreduktion des parodontalpathogenen Keimspektrums trotz laufender kieferorthopädischer Multibandbehandlung (Abbildung 6) und ungünstiger parodontaler Ausgangssituation.

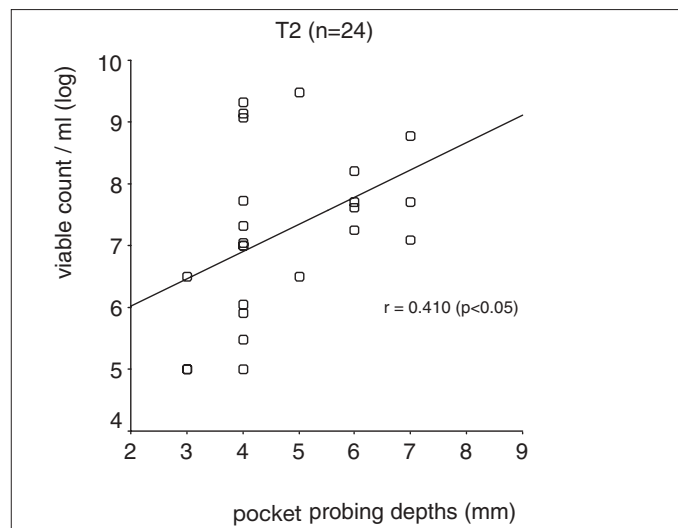


Figure 10. Correlation between pocket probing depth and sum of the highly periodontopathogenic bacterial spectrum at T2.

Abbildung 10. Korrelation zwischen der Sondierungstiefe/Summe des hoch parodontalpathogenen Keimspektrums zum Zeitpunkt T2.

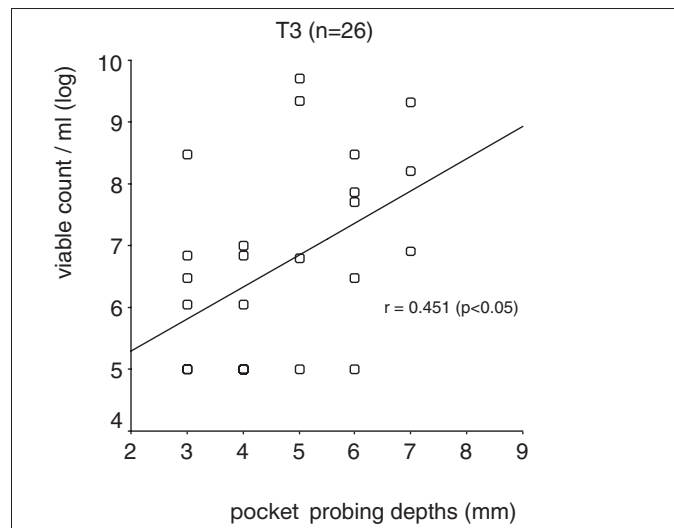


Figure 11. Correlation between pocket probing depth and sum of the highly periodontopathogenic bacterial spectrum at T3.

Abbildung 11. Korrelation zwischen der Sondierungstiefe/Summe des hoch parodontalpathogenen Keimspektrums zum Zeitpunkt T3.

Table 9. Aerobic Gram-positive rods.

Tabelle 9. Aerobe grampositive Stäbchen.

Species	T1 (n = 26)	T2 (n = 24)	T3 (n = 26)
Actinomyces odontolyticus	5.66	5.09	5.39
Actinomyces viscosus	6.77	7.31	6.69
Bacterionema rothia	5.60	5.98	6.10

Table 10. Aerobic Gram-positive cocci.

Tabelle 10. Aerobe grampositive Kokken.

Species	T1 (n = 26)	T2 (n = 24)	T3 (n = 26)
Streptococcus mutans	4.33	4.24	4.12
Streptococcus salivarius	4.43	4.19	4.21
Streptococcus sanguis	7.90	7.19	6.72

observed at T2 and T3 (Table 11). The changes in pocket probing depth were less pronounced (Table 12).

Correlating the pocket probing depth with the sum of all highly pathogenic bacteria present revealed a significant interdependence of the two parameters at T1 ($r = 0.39$), T2 ($r = 0.41$) and T3 ($r = 0.45$) (Figures 9–11).

Discussion

One major objective of orthodontic therapy in all types of chronic adult periodontitis is to reduce the pocket depth and thus the pathogenic organism count, thus contributing to the remission of chronic adult periodontitis.

However, orthodontic treatment with fixed appliances often has the reverse effect. Many studies involving adolescent patients have shown that especially plaque accumulation on orthodontic bands, excess cement residues, and subgingivally placed band margins lead to a marked, at least temporary deterioration of the periodontal status with a marked increase in periodontopathogenic organisms, especially Actinomyces spp. [6].

Patients with chronic adult periodontitis present with a pathogenic subgingival microflora even at the start of treatment unless they have undergone open curettage to eliminate periodontal pockets beforehand [8]. Thus, our patients who had undergone periodontal therapy in specialized dental practices still showed clear signs of a periodontopathogenic bacterial spectrum in the subgingival pockets with all clinical signs of chronic periodontitis.

The importance of the present study is thus in the fact that a practice-relevant periodontal health status was present at the start of therapy and that the detected bacterial

Table 11. Percentage of bleeding on probing (BOP) for all teeth examined.

Tabelle 11. Bleeding on Probing (BOP) in % auf alle untersuchten Zähne bezogen.

BOP (%)	T1	T2	T3
Bleeding on probing/NO	19.2	54.2	76.9
Bleeding on probing/YES	80.8	45.8	23.1

Table 12. Pocket probing depth (PPD) in all teeth examined at T1, T2 and T3.

Tabelle 12. Darstellung der Sondierungstiefe (ST) mit Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung (s) bei allen untersuchten Probenzähnen zum Zeitpunkt T1, T2 und T3.

T1 (n = 26)	T2 (n = 24)	T3 (n = 26)
($\bar{x} \pm SD$)	($\bar{x} \pm SD$)	($\bar{x} \pm SD$)
4.81 ± 1.2	4.67 ± 1.27	4.65 ± 1.35

\bar{x} = mean value, SD = standard deviation

Klinische parodontale Parameter

Im Einklang mit den mikrobiologischen Untersuchungsergebnissen war bei dem Parameter „Bleeding on Probing“ (BOP) während der Behandlung ein Rückgang der Sondierungsblutung von den Zeitpunkten T2 und T3 zu verzeichnen (Tabelle 11). Weniger eindeutig hat sich die Sondierungstiefe verändert (Tabelle 12).

Setzt man die Sondierungstiefe in Korrelation zur Summe aller vorhandenen hoch pathogenen Bakterien, ergibt sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen beiden Parametern zum Zeitpunkt T1 ($r = 0,39$), T2 ($r = 0,41$) und T3 ($r = 0,45$) (Abbildungen 9–11).

Diskussion

Ein wesentliches Ziel kieferorthopädischer Behandlungsmaßnahmen bei allen Formen der chronischen Erwachsenenparodontitis ist die Reduktion der Taschentiefe und damit die Verminderung der Keimzahl des pathogenen Keimspektrums. Dies trägt zu einer Remission der chronischen Erwachsenenparodontitis bei.

Die kieferorthopädische Behandlung mit festsitzenden Geräten hat jedoch vielfach einen gegenteiligen Effekt. In vielen Untersuchungen an jugendlichen Patienten wurde gezeigt, dass insbesondere Plaqueakkumulation an Bändern, überschüssige Zementreste und subgingival gelegene Bandränder zu einer deutlichen, zumindest passageren Verschlechterung des parodontalen Zustandes mit einer deutli-

spectrum therefore tended to reflect the practice-related situation. All patients had pocket depths of > 4 mm at the start of therapy.

This unfavorable constellation must be expected to lead rather to a deterioration of the periodontal status, especially during fixed appliance therapy, since animal experiments in dogs have shown that there may be a shift from supragingival to subgingival plaque in the context of orthodontic tooth movement. The consequence was the development of deep bony pockets with the formation of subgingival pockets [9]. Microbiological examinations were not performed. However, a shift of the bacterial flora is likely.

The present study shows for the first time that an unfavorable initial situation in patients with chronic adult periodontitis does not in itself lead to a deterioration of the existing initial finding. Conscientious microbiological examination of the subgingival bacterial spectrum before, during, and 6 weeks after removal of the fixed appliances has shown a marked decrease in highly pathogenic microorganisms especially during the orthodontic therapy. This is in sharp contrast with previous findings. As not only the respective subgingival plaque sampling but also the culture assessment was performed by highly experienced investigators and the error rate was 1%, faulty sampling or misinterpretations can be ruled out.

Kappert et al. [14], Platt et al. [21], Shin et al. [26], Huang et al. [12] and Wirz [29] demonstrated that brackets can corrode *in vitro* and *in vivo*.

Kappert et al. [14] detected chromium-iron and nickel as well as molybdenum and silicium in the elementary analysis. Interestingly, traces of chromium and iron were also found on coccal film, confirming the suspicion of an interaction with or an influence on the existing microflora. Shettlemore & Bundy [23, 24] found, for instance, that high toxicity for specific bacteria is caused by corrosion-released nickel ions taken up by bacteria via the cell membrane. However, it is not yet known which "carrier molecules" are needed to transport the metal ions into the bacterial cell or what mechanism might be involved [24]. As Shettlemore & Bundy [24, 25] demonstrated, the toxicity of ions (e.g. chromium, nickel, cobalt and molybdenum) released from metals is subject to a synergistic/antagonistic effect with a corresponding influence on the respective toxicity. This is of special interest in the case of nickel because this alloy is used not only in NiTi[®] archwires but also in metal brackets. All the patients in the present study received bonded metal brackets and were treated with NiTi[®] archwires. Since the released metal ions pass into the protein-containing saliva and are chelated there [24], toxicity is likely to be reduced for certain bacteria. However, there still seems to be a toxic effect, since the bacterial count in the almost uniformly deep pockets would otherwise not have decreased during the therapy.

chen Zunahme der parodontalpathogenen Keime führt, insbesondere der Spezies *Actinomyces* [6].

Patienten mit chronischer Erwachsenenparodontitis zeigen subgingival bereits zu Behandlungsbeginn eine pathogene Mikroflora, wenn diese vor Behandlungsbeginn nicht mit offener Kürettage zur Eliminierung der parodontalen Taschen therapiert werden [8]. So fanden wir bei unseren Patienten, die professionell in spezialisierten Praxen parodontologisch behandelt wurden, trotzdem noch deutliche Anzeichen eines parodontalpathogenen Keimspektrums in den subgingivalen Taschen mit allen klinischen Anzeichen einer chronischen Parodontitis.

Somit ergibt sich die Bedeutung der vorliegenden Untersuchung aus der Tatsache, dass ein praxisrelevanter parodontaler Gesundheitszustand zu Behandlungsbeginn vorlag und somit das festgestellte Keimspektrum eher die praxisbezogenen Gegebenheiten widerspiegelt. Alle Patienten hatten zu Behandlungsbeginn Taschentiefen > 4 mm.

Es ist damit zu rechnen, dass diese ungünstige Konstellation eher zu einer Verschlechterung der parodontalen Situation führt, insbesondere während einer kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Geräten, denn tierexperimentelle Untersuchungen an Hunden haben gezeigt, dass es im Rahmen der kieferorthopädischen Zahnbewegung zu einer Verlagerung der supragingivalen Plaque nach subgingival kommen kann. Die Ausbildung tiefer Knochentaschen mit subgingivaler Taschenbildung war die Folge [9]. Mikrobiologische Untersuchungen wurden nicht durchgeführt. Eine Verschiebung der Keimflora ist jedoch wahrscheinlich.

Wir konnten in unserer Studie erstmals zeigen, dass eine ungünstige Ausgangssituation bei Patienten mit einer chronischen Erwachsenenparodontitis nicht *eo ipso* zu einer Verschlechterung des bestehenden Ausgangsbefundes führt. Sorgfältige mikrobiologische Untersuchungen des subgingivalen Keimspektrums vor, während und 6 Wochen nach Entfernung der festsitzenden Geräte haben gezeigt, dass es insbesondere während der kieferorthopädischen Therapie zu einem deutlichen Abfall der hoch pathogenen Mikroorganismen kommt. Dies steht in deutlichem Widerspruch zu den bisherigen Erkenntnissen. Da nicht nur die jeweilige Probenentnahme der subgingivalen Plaque, sondern auch die Bewertung der Kulturen von äußerst erfahrenen Untersuchern durchgeführt wurden und die Fehlerbreite bei 1% lag, kann eine fehlerhafte Abnahme bzw. eine Fehlinterpretation ausgeschlossen werden.

Kappert et al. [14], Platt et al. [21], Shin et al. [26], Huang et al. [12] und Wirz [29] haben gezeigt, dass Brackets *in vitro* und *in vivo* korrodieren können.

Kappert et al. [14] wiesen bei der Elementaranalyse Chrom-Eisen und Nickel sowie Molybdän und Silizium nach. Interessanterweise konnten in den Kokkenbelägen ebenfalls Spuren von Chrom und Eisen festgestellt werden, wodurch sich der Verdacht auf eine Wechselwirkung bzw. einen Einfluss auf die bestehende Mikroflora erhärtet. Shett-

One feature of special interest is the obviously toxic effect not only on the highly periodontopathogenic bacterial spectrum, e.g. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia*, but also on a number of physiological bacterial strains (*Neisseria*, *Streptococcus salivarius* and *Streptococcus sanguis*). Thus no definitive statement can yet be made on the effective mechanism of action.

Shettlemore & Bundy [23, 24] fanden, dass zum Beispiel durch aufgrund von Korrosion herausgelöste Nickelionen, die von Bakterien über die Zellmembran aufgenommen werden, eine hohe Toxizität für bestimmte Bakterien entsteht. Allerdings ist noch nicht bekannt, welche „Carrier-Moleküle“ zum Transport der Metallionen in die Bakterienzelle notwendig sind bzw. welcher Mechanismus dafür infrage kommt [24]. Die Toxizität der aus Metallen herausgelösten Ionen (z.B. Chrom, Nickel, Kobalt und Molybdän) unterliegt, wie Shettlemore & Bundy [24, 25] nachweisen konnten, einem synergistischen/antagonistischen Effekt mit entsprechender Beeinflussung der jeweiligen Toxizität. Dies ist insbesondere für Nickel interessant, weil diese Legierung nicht nur in den NiTi[®]-Bögen, sondern auch in den Metallbrackets enthalten ist. Unsere Patienten wurden alle mit Metallbrackets beklebt und mit NiTi[®]-Stahlbögen behandelt. Da die herausgelösten Metallionen in den proteinhaltigen Speichel übergehen und dort als Chelat gebunden werden [24], ist zwar mit einer abgeschwächten Toxizität auf bestimmte Bakterien zu rechnen, eine Wirkung scheint aber noch vorhanden zu sein, sonst wäre die Bakterienzahl während der Behandlung in den fast gleich tiefen subgingivalen Taschen nicht zurückgegangen.

Besonders interessant ist die offensichtliche toxische Wirkung nicht nur auf das hoch parodontalpathogene Keimspektrum wie z.B. bei *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia*, sondern auch auf einige physiologische Bakterienstämme (*Neisseria*, *Streptococcus salivarius* und *Streptococcus sanguis*), sodass noch keine eindeutige Aussage über den definitiven Wirkungsmechanismus möglich ist.

References

1. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229–35.
2. Alstad S, Zachrisson BU. Longitudinal study of periodontal condition associated with orthodontic treatment in adolescents. *Am J Orthod* 1979;76:277–86.
3. Atack NE, Sandy JR, Addy M. Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review. *J Periodontol* 1996;67:78–85.
4. Boyd RL, Baumrind S. Periodontal considerations in the use of bonds or bands on molars in adolescents and adults. *Angle Orthod* 1992;62:117–26.
5. Breivik T, Thrane PS, Murison R, et al. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:327–34.
6. Diamanti-Kipiotti A, Gusberti FA, Lang NP. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances. *J Clin Periodontol* 1987;14:326–33.
7. Diedrich P, Rudzki-Janson I, Wehrbein H, et al. Effects of orthodontic bands on marginal periodontal tissues. A histologic study on two human specimens. *J Orofac Orthop* 2001;62:146–56.
8. Diedrich P. Kieferorthopädische Behandlung Erwachsener. In: Diedrich P (ed.). *Praxis der Zahnheilkunde, Kieferorthopädie III*, München-Jena: Urban & Fischer, 2002:174–208.
9. Ericsson I, Thilander B, Lindhe J, et al. The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in dogs. *J Clin Periodontol* 1977;4: 278–93.
10. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Periodontal disease activity. *J Periodontol Res* 1982;17:521–2.
11. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1975;2: 126–35.
12. Huang TH, Yen CC, Kao CT. Comparison of ion release from new and recycled orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:68–75.
13. Huser MC, Baehni PC, Lang R. Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;97:213–8.
14. Kappert HF, Jonas I, Rakosi T. Zur Bedeutung des Korrosionsfaktors bei der Bracket-Adhäsiv-Technik. *Fortschr Kieferorthop* 1984; 45:271–83.

15. Kumar PS, Griffen AL, Barton JA, et al. New bacterial species associated with chronic periodontitis. *J Dent Res* 2003;82:338–44.
16. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, et al. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* 1977;32:44–7.
17. Lindhe J, Haffajee AD, Socransky SS. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1983;10:433–42.
18. Müller H-P, Flores-de-Jacoby L. Zusammensetzung der subgingivalen Mundflora bei Trägern festsitzender orthodontischer Geräte. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990;37:855–60.
19. Owin K, Diedrich P. Veränderungen parodontaler Parameter während der kieferorthopädischen Behandlung. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990;45:109–12.
20. Paolantonio M, Festa F, Placido G, et al. Site-specific subgingival colonization by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;115:423–8.
21. Platt JA, Guzman A, Zuccari A, et al. Corrosion behavior of 2205 duplex stainless steel. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;112:69–79.
22. Purucker P, Semrau K, Miethke RR, et al. Einfluss verschiedener kieferorthopädischer Retentionselemente auf die Zusammensetzung der subgingivalen Mikroflora. *Dtsch Zahnärztl Z* 1987;42:458–62.
23. Shettlemore MG, Bundy KJ. Examination of in vivo influences on bioluminescent microbial assessment of corrosion product toxicity. *Biomaterials* 2001;22:2215–28.
24. Shettlemore MG, Bundy KJ. Assessment of dental material degradation product toxicity using a bioluminescent bacterial assay. *Dent Mater* 2002;18:445–53.
25. Shettlemore MG, Bundy KJ. Toxicity measurement of orthopedic implant alloy degradation products using a bioluminescent bacterial assay. *J Biomed Mater Res* 1999;45:395–403.
26. Shin JS, Oh KT, Hwang CJ. In vitro surface corrosion of stainless steel and NiTi orthodontic appliances. *Aust Orthod J* 2003;19:13–8.
27. Sinclair PM, Berry CW, Bennett CL. Changes in gingiva and gingival flora with bonding and banding. *Angle Orthod* 1987;57:271–8.
28. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, et al. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984;11:21–32.
29. Wirz J. Die Auswirkungen restaurativer Werkstoffe auf die Mundschleimhaut. *Zahnärztl Mitt* 2002;22:60–4.

Correspondence Address

Dr. Cornelia Speer
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie und Kinderzahnheilkunde
Assmannshäuser Str. 4–6
14197 Berlin
Germany
Phone (+49/30) 8445-6241, Fax -6242
e-mail: cornelia.speer@medizin.fu-berlin.de