

S3-Leitlinie (Langversion)

Die Behandlung periimplantärer Infektionen an Zahnimplantaten

AWMF-Registernummer: 083-023

Stand: Mai 2016

Gültig bis: Mai 2021

Federführende Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Implantologie im Zahn-, Mund- und Kieferbereich (DGI)
Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

Beteiligung weiterer AWMF-Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Kieferorthopädie e.V. (DGKFO)
Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)
Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e. V. (DG PARO)
Deutsche Gesellschaft für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien e.V. (DGPro)

Beteiligung weiterer Fachgesellschaften/ Organisationen:

Arbeitsgemeinschaft für Kieferchirurgie (AGKi)
Berufsverband Deutscher Oralchirurgen (BDO)
Bundesverband der implantologisch tätigen Zahnärzte in Europa (BDIZ EDI)
Bundeszahnärztekammer (BZÄK)
Deutsche Gesellschaft für Ästhetische Zahnmedizin (DGÄZ)
Deutsche Gesellschaft für Computergestützte Zahnheilkunde (DGCZ)
Deutsche Gesellschaft für Zahnärztliche Implantologie (DGZI)
Freier Verband Deutscher Zahnärzte e.V. (FVDZ)
Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (KZBV)
Verband Deutscher Zahntechniker-Innungen (VDZI)

publiziert
bei:

Autoren:

Prof. Dr. Frank Schwarz (DGI)
Prof. Dr. Jürgen Becker (DGI)

Beide

Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme, Westdeutsche Kieferklinik,
Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf

Ko-Autoren:

Dr. Georg Bach (DGZI)
Klaus Bartsch (VDZI)
Dr. Jörg Beck (BZÄK, KZBV)
Dr. Markus Blume (BDO)
Dr. Gerhard Iglhaut (DGI)
PD Dr. Moritz Kebschull (DG PARO)
PD Dr. Dr. Lutz Ritter (DGCZ)
Dr. Markus Schlee (DGÄZ)
Prof. Dr. Meike Stiesch (DGPro)
PD Dr. Dr. Michael Stiller (DGMKG)
Dr. Thomas Wolf (FVDZ)

Methodische Begleitung:

Prof. Dr. Ina Kopp (AWMF)
Dr. Silke Auras (DGZMK, Leitlinienbeauftragte)

Jahr der Erstellung: Mai 2016

vorliegende Aktualisierung/ Stand: Mai 2016

gültig bis: Mai 2021

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte/ Zahnärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte/ Zahnärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung.....	1
1.1 Priorisierungsgründe	1
1.2 Zielsetzung der Leitlinie.....	1
1.3 Anwender der Leitlinie	2
1.4 Patientenzielgruppe der Leitlinie	2
1.5 Ausnahmen von der Leitlinie.....	2
2. Hintergrund der Leitlinie	2
2.1 Definitionen.....	2
2.2 Ätiologie und Risikofaktoren	2
2.3 Klinische Befunde und Symptome.....	3
2.4 Radiologische Befunde	3
2.5 Untersuchungen	4
2.6 Erforderliche klinische und radiologische Untersuchung bei Verdacht auf periimplantäre Infektionen	4
2.7 In Einzelfällen hilfreiche weiterführende Untersuchungen	4
3. Methodik der Leitlinie	5
3.1 Generelle Methodik der Leitlinie.....	5
3.2 Systematische Literatursuche und Fokussierte Fragestellung	5
4. Therapie – Ergebnisse der systematischen Literatursuche und Meta-Analyse	5
4.1 Nichtchirurgische Therapie der periimplantären Mukositis	6
4.1.1 Alternative oder adjuvante Verfahren zur Biofilmentfernung.....	6
4.1.2 Adjuvante antiseptische/ antibiotische Therapie	7
4.2 Nichtchirurgische Therapie der Periimplantitis.....	8
4.2.1 Alternative Verfahren zur Biofilmentfernung	8
4.2.2 Adjuvante antiseptische/ antibiotische Therapie	9
4.3 Chirurgische Therapie der Periimplantitis.....	9
4.3.1 Alternative Verfahren zur Oberflächendekontamination.....	10
4.3.2 Adjuvante resektive Therapie	10
4.3.3 Adjuvante augmentative Therapie.....	11
5. Zusammenfassung und Empfehlungen	12
5.1 Zusammenfassung und Empfehlungen zur nichtchirurgischen Therapie der periimplantären Mukositis	12
5.2 Zusammenfassung und Empfehlungen zur nichtchirurgischen Therapie der Periimplantitis	13
5.3 Zusammenfassung und Empfehlungen zur chirurgischen Therapie der Periimplantitis	13

Literatur 15

1. Einleitung

1.1 Priorisierungsgründe

Prävalenz des klinischen Problems

Die Prävalenzen (Patientenebene) für die periimplantäre Mukositis und Periimplantitis variieren von 19 – 65% sowie 1 – 47%. Die gewichtete durchschnittliche Prävalenz für die periimplantäre Mukositis beträgt 43% (1196 Patienten, 4209 Implantate) und 22% für die Periimplantitis (2131 Patienten, 8893 Implantate) (Derks & Tomasi 2014). Der proportionale Anteil von Patienten mit gesunden periimplantären Verhältnissen konnte auf der verfügbaren Datengrundlage nicht bestimmt werden (Jepsen et al. 2015). Die diagnostischen Kriterien zur Definition periimplantärer Infektionen variieren in der publizierten Literatur jedoch zum Teil erheblich (Schwarz & Becker 2015). Dies betrifft insbesondere die festgelegten Grenzwerte (zwischen >0.4 mm und >5 mm), ab welchen man einen entzündlich bedingten marginalen Knochenverlust als „Periimplantitis“ definiert. Vereinzelt wurde gar ein Knochenabbau bis zu 3 Schraubenwindungen als periimplantäre Mukositis gewertet (Derks & Tomasi 2014).

Folgen der Nichtbehandlung

Eine experimentelle periimplantäre Mukositis konnte im Menschen nach einer ungestörten Plaqueakkumulationsphase von 3 Wochen etabliert werden (Salvi et al. 2012). Nach einem Beobachtungszeitraum von 5 Jahren betrug die Konversion einer klinisch manifesten periimplantären Mukositis in eine Periimplantitis ohne Therapie 43,9%. Unter regelmäßiger vorbeugender Therapie konnte die Inzidenz in der Kontrollgruppe auf 18,0% reduziert werden (Costa et al. 2012). Eine experimentell induzierte Periimplantitis zeichnet sich durch eine spontane Progression aus (Zitzmann et al. 2004) und führt unbehandelt zum Implantatverlust.

Gesundheitsökonomische Bedeutung

Die Kostenintensität einer Prävention der Periimplantitis ist durch die frühzeitige Therapie der periimplantäre Mukositis als günstiger einzustufen, als die Behandlung einer klinisch manifesten Periimplantitis (Listl et al. 2015; Schwendicke et al. 2015).

1.2 Zielsetzung der Leitlinie

Das Ziel der Leitlinie ist den Anwendern eine Entscheidungshilfe zur Therapie periimplantärer Infektionen (periimplantäre Mukositis und Periimplantitis) zu bieten. Hierfür wurde die klinische Wirksamkeit adjuvanter oder alternativer Maßnahmen im Vergleich zu konventionellen nichtchirurgischen und chirurgischen Therapieverfahren bewertet. Darüber hinaus soll den Patienten der aktuelle Kenntnisstand zur Behandlung periimplantärer Infektionen an Zahnimplantaten zugänglich gemacht werden.

1.3 Anwender der Leitlinie

Zahnärzte; Zahnärzte mit Tätigkeitsschwerpunkt Implantologie oder Implantatprothetik;
Fachzahnärzte für Oralchirurgie; Ärzte, speziell Fachärzte für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie;
Zahntechniker.

1.4 Patientenzielgruppe der Leitlinie

Diese Leitlinie richtet sich an alle Patienten mit zahnärztlichen Implantaten.

1.5 Ausnahmen von der Leitlinie

Von dieser Leitlinie nicht berücksichtigt wurde die Bewertung der Kosten-Nutzen-Relation unterschiedlicher Therapieverfahren, da hierfür keine belastbare Evidenz vorhanden war.

2. Hintergrund der Leitlinie

2.1 Definitionen

Periimplantäre Infektionen kann man in zwei klinische Phänotypen untergliedern (Schwarz & Becker 2015). Bei der periimplantären Mukositis ist das entzündliche Zellinfiltrat auf das suprakrestale Weichgewebsinterface begrenzt, wohingegen dieses bei der Periimplantitis auf das knöcherne Implantatlager übergegriffen hat (Lindhe et al. 2008).

2.2 Ätiologie und Risikofaktoren

Bakterielle Plaque-Biofilme wurden in zahlreichen präklinischen und klinischen Studien als der ätiologische Faktor für die Entstehung einer periimplantären Mukositis herausgestellt (Renvert & Polyzois 2014). Die hieraus resultierende initiale Immunantwort des Wirtes im Bereich des Weichgewebsinterfaces enossaler Implantate ist grundsätzlich mit der an natürlichen Zähnen vergleichbar (Lang et al. 2011a).

Die Entstehung der Erkrankung kann sowohl durch lokale (d.h. das Implantat betreffende) als auch systemische (d.h. den Patienten betreffende) Risikofaktoren begünstigt werden (Schwarz & Becker 2015). Für die periimplantäre Mukositis konnte vornehmlich das Rauchen als unabhängiger systemischer Risikofaktor identifiziert werden (Renvert & Polyzois 2014). Eine geringe Evidenzlage deutet zudem auf den möglichen Einfluss von Zementresten, eines Diabetes mellitus sowie des Geschlechts hin (Renvert & Polyzois 2014).

Die Entstehung der Periimplantitis wird insbesondere durch parodontale Vorerkrankungen und das Rauchen (Heitz-Mayfield 2008) begünstigt. Ein möglicher Zusammenhang könnte zudem mit einem Interleukin-1-Polymorphismus bestehen (Dereka et al. 2012).

Bei Implantatlokalisationen im Oberkiefer (Koldsland et al. 2011; Schwarz et al. 2015d), dem Fehlen einer keratinisierten Mukosa (Lin et al. 2013; Ladwein et al. 2015), festsitzendem Zahnersatz (Schwarz et al. 2015d), vorhandenen Zementresten (Linkevicius et al. 2012), sowie knöchernen

Restdefekten nach simultaner Augmentation bukkaler Dehiszenzdefekte (Schwarz et al. 2012b) kann das lokale Risiko für die Entstehung einer Periimplantitis erhöht sein.

Zudem können eine Vielzahl sog. iatrogenen Faktoren (z.B. fehlpositionierte Implantate, insuffiziente prothetische Versorgungen) die Entstehung periimplantärer Infektionen begünstigen (Lang et al. 2011b).

2.3 Klinische Befunde und Symptome

Die Blutung auf Sondierung (BOP) muss als Schlüsselparameter für die klinische Diagnostik periimplantärer Infektionen angesehen werden. Bei der Periimplantitis kann diese, insbesondere bei fortgeschrittenen Läsionen, von einer putriden Exsudation begleitet sein (Schwarz & Becker 2015). Mit dem marginalen Knochenabbau geht in aller Regel auch ein Anstieg der periimplantären Sondierungstiefen (ST) einher. Diese *Taschenbildung* kann demnach auch als ein zuverlässiges diagnostisches Kriterium für die Diagnostik einer Periimplantitis herangezogen werden. Eine Bewertung sollte jedoch unter Berücksichtigung von Referenzwerten, welche idealerweise zum Zeitpunkt der Eingliederung der prothetischen Versorgung erhoben wurden, erfolgen (Lang et al. 2011a).

Klinisch lassen sich die mit einer Periimplantitis einhergehenden Knochendefekte in intraossäre (Klasse I) sowie supraalveoläre (Klasse II) Defektkomponenten differenzieren. Mit ca. 55% zählt der zirkumferentielle Knochenabbau zu der häufigsten Klasse-I-Komponente. Bei einer fortgeschrittenen Periimplantitis sind Klasse-I- und -II-Defekte in aller Regel kombiniert (ca. 80%) (Schwarz et al. 2007).

In den allerwenigsten Fällen verursachen periimplantäre Infektionen eine direkte Schmerzsymptomatik. Von einer subjektiven Beschwerdefreiheit des Patienten sollten daher keine Rückschlüsse auf den klinischen Erfolg einer Implantatversorgung gezogen werden (Schwarz & Becker 2015). Plötzlich auftretende Beschwerden beim Kauen können allerdings einen Anhaltspunkt für eine progredient verlaufende Periimplantitis (Tabanella et al. 2009) oder eine Implantatlockerung liefern.

2.4 Radiologische Befunde

Ein radiologisch nachweisbarer Knochenabbau grenzt die Periimplantitis von einer periimplantären Mukositis eindeutig ab. Hierbei gilt es jedoch zu beachten, dass physiologische Remodellationsvorgänge von infektiös bedingten, progredient verlaufenden Knochenresorptionen unterschieden werden müssen (Schwarz & Becker 2015). Aus diesem Grunde empfiehlt sich bei allen Implantatversorgungen die Anfertigung einer radiologischen Referenzaufnahme, welche idealerweise zum Zeitpunkt der Eingliederung der Suprakonstruktion angefertigt werden sollte (Lang et al. 2011b). Somit lassen sich die physiologischen Umbauvorgänge während und nach einer Implantatinsertion dokumentieren und eine zuverlässige Referenz zur Bewertung pathologischer Knochenresorptionen im zeitlichen Intervall definieren.

2.5 Untersuchungen

Der Übergang von einer periimplantären Mukositis zur initialen Periimplantitis ist fließend und kann weder klinisch, radiologisch, mikrobiologisch, noch immunologisch eindeutig diagnostiziert werden (Klinge et al. 2012).

2.6 Erforderliche klinische und radiologische Untersuchung bei Verdacht auf periimplantäre Infektionen

Ein vorsichtiger periimplantärer Sondierungsvorgang mit moderatem Druck (< 0,25 N) sollte für die klinische Basisdiagnostik herangezogen werden (Lindhe et al. 2008). Nachteilige Effekte (z.B. Aufrauung oder Beschädigung der Implantatoberfläche) durch den Einsatz konventioneller Parodontalsonden wurden in der Literatur bisher nicht dokumentiert. Daher ist die Verwendung alternativer Sondenmaterialien nicht erforderlich. Durch die Abnahme der Suprakonstruktion kann jedoch die Genauigkeit und Reproduzierbarkeit des Sondierungsvorganges erheblich verbessert werden (Serino et al. 2013). Bei Implantaten mit *Platform-switching* kann der Sondierungsvorgang erschwert sein.

Grundsätzlich ist die Indikation zur Anfertigung einer radiologischen Kontrollaufnahme nur bei vorliegenden klinischen Entzündungszeichen indiziert (Lindhe et al. 2008), welche die Verdachtsdiagnose Periimplantitis eindeutig begründen. Hierzu zählt neben einem positiven BOP sowie putrider Exsudation insbesondere die Zunahme der ST (Schwarz & Becker 2015).

Als radiologische Basisaufnahme muss zum gegenwärtigen Zeitpunkt der intraorale Zahnfilm in Paralleltechnik angesehen werden (Lindhe et al. 2008). Bei initialen Knochenresorptionen können auch Bissflügelaufnahmen eine Alternative darstellen.

2.7 In Einzelfällen hilfreiche weiterführende Untersuchungen

Durch den Einsatz dreidimensionaler bildgebender Verfahren (insbesondere Digitale Volumentomographie) kann die Defektkonfiguration bei fortgeschrittenen und komplexen Läsionen durchaus akkurat abgeschätzt werden (Golubovic et al. 2012) und somit eine klinisch relevante Grundlage für die weitere Behandlungsplanung und Therapieentscheidung darstellen.

Derzeit verfügbare mikrobiologische Testverfahren sind primär auf das klassische Spektrum parodontopathogener Markerkeime ausgerichtet. Unter Berücksichtigung der sehr heterogenen und spezifischen Mischinfektionen, welche im Zusammenhang mit periimplantären Infektionen beschrieben werden (Salvi et al. 2008; Mombelli & Decaillet 2011; Persson & Renvert 2013; Schwarz et al. 2015e), kann durch eine mikrobiologische Diagnostik vornehmlich parodontopathogener Markerkeime (Casado et al. 2011) in der Regel kein diagnostisch und/ oder therapeutisch relevanter Mehrwert abgeleitet werden.

Zur immunologischen Analyse der periimplantären Sulkusflüssigkeit scheinen sich derzeit am ehesten das Interleukin-1 β sowie der Tumornekrosefaktor- α zu eignen. Beide Zytokine könnten als zusätzliche Parameter zur Unterscheidung "gesund vs. erkrankt", jedoch nicht zur Abgrenzung einer periimplantären Mukositis von einer Periimplantitis herangezogen werden (Faot et al. 2015).

Diagnostische Kriterien für Periimplantäre Infektionen (Schwarz & Becker 2015)

	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis
Reversibel	nein	nein
Blutung auf Sondierung	+	+
Pus	-	-/ +
Zunahme der Sondierungstiefen *	-	+
Schmerzen	-	(+)
Radiologischer Knochenabbau *	-	+
Implantatlockerung	-	(+)
Mikrobiologische Tests **	unspezifisch	unspezifisch

* Relativ zu einem Referenzwert (ideal: Zeitpunkt Eingliederung der Suprakonstruktion)

** Bezieht sich auf konventionelle Testsysteme zur Bestimmung parodontopathogener Keime

3. Methodik der Leitlinie

3.1 Generelle Methodik der Leitlinie

Die Methodik der Leitlinie wird ausführlich im Leitlinienreport dargestellt.

3.2 Systematische Literatursuche und Fokussierte Fragestellung

Die fokussierte Fragestellung für die systematische Literatursuche wurde gem. PICO-Format (Miller & Forrest 2001) wie folgt formuliert: "Wie ist die klinische Wirksamkeit alternativer oder adjuvanter Maßnahmen im Vergleich zu konventionellen nicht-chirurgischen (bezieht sich auf die periimplantäre Mukositis und Periimplantitis) und chirurgischen (bezieht sich auf die Periimplantitis) Verfahren für die Therapie von Patienten mit einer periimplantären Mukositis und Periimplantitis" (Schwarz et al. 2015a).

4. Therapie – Ergebnisse der systematischen Literatursuche und Meta-Analyse

Im Zuge der elektronischen und manuellen Literatursuche konnten insgesamt 368 potenziell relevante Titel und Abstracts identifiziert werden. Hiervon wurden während der ersten Phase der Studienelektion insg. 319 Publikationen ausgeschlossen. Von den 49 Volltextartikeln wurden 19 weitere Publikationen in der zweiten Phase aufgrund zutreffender Ausschlusskriterien ausselektiert.

Am Ende konnten insg. 40 Publikationen (32 Studien) für die qualitative und quantitative Analyse berücksichtigt werden.

Studienqualität und Bias-Risiko der selektierten Studien

Unter den selektierten Studien betrug die prozentuale Verteilung für ein hohes, niedriges und unklares Bias-Risiko 34,1%, 54,8% bzw. 11,1%.

Untergliederung der selektierten Studien

Alle selektierten Publikationen wurden gem. der untersuchten Behandlungsprotokolle in die nachfolgenden Gruppen untergliedert:

- Nichtchirurgische Therapie der periimplantären Mukositis – alternative oder adjuvante Verfahren zur Biofilmentfernung (2 RCT`s und 1 CCT)
- Nichtchirurgische Therapie der periimplantären Mukositis – adjuvante antiseptische Therapie (3 RCT`s)
- Nichtchirurgische Therapie der periimplantären Mukositis – adjuvante antibiotische Therapie (2 RCT`s)
- Nichtchirurgische Therapie der Periimplantitis – alternative Verfahren zur Biofilmentfernung (6 RCT`s)
- Nichtchirurgische Therapie der Periimplantitis – adjuvante antiseptische Therapie (1 RCT)
- Nichtchirurgische Therapie der Periimplantitis – adjuvante antibiotische Therapie (4 RCT`s)
- Chirurgische Therapie der Periimplantitis – alternative Verfahren zur Oberflächendekontamination (3 RCT`s und 1 CCT)
- Chirurgische Therapie der Periimplantitis – adjuvante resektive Therapie (1 RCT)
- Chirurgische Therapie der Periimplantitis – adjuvante augmentative Therapie (4 RCT`s, 4 CCT`s)

4.1 Nichtchirurgische Therapie der periimplantären Mukositis

Das Ziel der nichtchirurgischen Therapie der periimplantären Mukositis besteht primär darin, die klinischen Anzeichen der Infektion zu eliminieren. Die Reduktion oder Auflösung der Blutung auf Sondierung wurde daher als primärer klinischer Parameter definiert und bewertet die Effektivität einer therapeutischen Intervention (Sanz et al. 2012). Als ergänzende sekundäre Parameter können die Reduktion der Sondierungstiefe sowie immunologische oder mikrobiologische Befunde herangezogen werden (Sanz et al. 2012).

4.1.1 Alternative oder adjuvante Verfahren zur Biofilmentfernung

Die klinische Effektivität eines einmaligen adjuvanten Air-Polishing (Glycinpulver) wurde mit der alleinigen Anwendung von Handinstrumenten sowie eines Ultraschallscalers verglichen (De Siena et al. 2014; Ji et al. 2014). Sowohl die Test- als auch Kontrollgruppen führten zu einer signifikanten Verbesserung des durchschnittlichen Blutungsindex (BI) sowie der ST. Unter Betrachtung der Absolutwerte ergaben sich statistisch signifikant niedrigere BI- und ST-Werte 6 Monate nach adjuvantischem Air-Polishing im Vergleich zu Teflon-Küretten alleine. Hierbei blieben jedoch die Unterschiede zwischen den Gruppen zu Beginn der Therapie unberücksichtigt (De Siena et al. 2014).

Die wiederholte (3 und 6 Monate) Anwendung einer Air-Polishing-Monotherapie führte nach 12 Monaten zu einer vergleichbaren Reduktion der BOP sowie Abnahme der Frequenz erkrankter Implantate wie nach Behandlung mittels Ultraschallscaler (Riben Grundström et al. 2015).

4.1.2 Adjuvante antiseptische/ antibiotische Therapie

Die Effektivität lokaler Antiseptika als adjuvante Therapie zum mechanischen Debridement wurde in drei randomisierten Vergleichsstudien untersucht (Strooker et al. 1998; Porras et al. 2002; Thone-Muhling et al. 2010).

Hierbei führte die monatliche lokale Applikation von Phosphorsäure nach einem Beobachtungszeitraum von 5 Monaten zu einer signifikant höheren Reduktion des Gingiva Index (GI) und koloniebildender Einheiten als die Verwendung von Karbon-Küretten alleine (Strooker et al. 1998).

In zwei weiteren Studien wurde die adjuvante Applikation von Chlorhexidindigluconat (CHX) untersucht (Porras et al. 2002; Thone-Muhling et al. 2010). Im Vergleich zur Kontrollgruppe führte eine adjuvante lokale Taschenspülung und topische CHX-Applikation (zweimalig über 10 Tage nach initialer Mundspülung) nach 3 Monaten zu einer signifikant höheren Reduktion der ST. Unterschiede hinsichtlich der mukosalen Blutung oder mikrobiologischen Keimreduktion wurden zwischen den Gruppen jedoch nicht beobachtet (Porras et al. 2002). In Kombination mit einer "Full mouth Disinfection" führte sowohl die Test- (adjuvante topische CHX-Gel-Applikation) als auch Kontrollgruppe (Kunststoff-Scaler + Polyetheretherketon-Ultraschallspitzen) 8 Monate nach der Therapie zu einer signifikanten Reduktion der ST. Keine der beiden Behandlungsmethoden führte allerdings zu einer signifikanten Abnahme der BOP (Thone-Muhling et al. 2010).

Erste klinische Ergebnisse deuten darauf hin, dass ein mechanisches Debridement (+ adjuvante lokale antiseptische Therapie mittels Chlorhexidindigluconat) auch effektiv zur Behandlung einer periimplantären Mukositis an Zirkondioxid-Implantaten eingesetzt werden kann (Schwarz et al. 2015c).

Die Effektivität einer adjuvanten Antibiotikatherapie (lokal, systemisch) zum mechanischen Debridement wurde in zwei randomisierten Vergleichsstudien untersucht (Schenk et al. 1997; Hallstrom et al. 2012). Die wiederholte adjuvante lokale Applikation von Tetrazyklin-HCl(25%)-Fasern über 10 Tage führte zu einer markanten Reduktion der BOP-Werte. Diese stiegen in der Kontrollgruppe nach 3 Monaten weiter an (Schenk et al. 1997).

Im Gegensatz hierzu konnten nach einer systemischen Antibiotikagabe (Azithromycin® 500 mg an Tag 1 und 250 mg an den Tagen 2–4) keine klinischen oder mikrobiologischen Verbesserungen gegenüber einem mechanischen Debridement erzielt werden (Hallstrom et al. 2012).

Basierend auf jeweils vier Studien betragen die gewichteten durchschnittlichen Differenzen (WMD) der BOP (Schenk et al. 1997; Strooker et al. 1998; Thone-Muhling et al. 2010; Hallstrom et al. 2012) und ST (Strooker et al. 1998; Porras et al. 2002; Thone-Muhling et al. 2010; Hallstrom et al. 2012; Ji et al. 2014) Werte zwischen den Test- (d.h. adjuvante lokale Antiseptika/ lokale oder systemische Antibiotika) und Kontrollgruppen -8,16% [SE=4,61; p>0,05; 95% CI (-17,20; 0,88)] und -0,15 mm [SE=0,13; p>0,05; 95% CI (-0,42; 0,11)], respektive (Schwarz et al. 2015a).

4.2 Nichtchirurgische Therapie der Periimplantitis

Das Ziel einer nichtchirurgischen Therapie der Periimplantitis besteht ebenfalls darin, die klinischen Anzeichen der Infektion zu eliminieren. Neben einer Abnahme oder Auflösung des BOP sollte eine effektive therapeutische Intervention aber auch gleichzeitig zu einer Reduktion tiefer Taschen führen (Sanz et al. 2012). Bisher wurde kein Grenzwert für „tiefe periimplantäre Taschen“ definiert – häufig wird eine $ST < 6\text{mm}$ zur Bewertung des Behandlungserfolges herangezogen (Schwarz et al. 2015a).

4.2.1 Alternative Verfahren zur Biofilmentfernung

Die klinische Effektivität alternativer Verfahren zur Biofilmentfernung im Vergleich zum mechanischen Debridement wurde in insg. sechs randomisierten Vergleichsstudien (korrespondierend mit sieben Publikationen) bewertet (Schwarz et al. 2015a). Zu den untersuchten Therapieverfahren gehörten ein modifiziertes Ultraschallsystem mit einer Hydroxylapatit-haltigen Suspension (Karring et al. 2005; Renvert et al. 2009), eine erbium-doped yttrium aluminum garnet (Er:YAG)-Laser-Monotherapie (Schwarz et al. 2005; Schwarz et al. 2006b), sowie ein Air-Polishing mittels Glycinpulver (Sahm et al. 2011; John et al. 2015). In einer weiteren Studie wurde die Er:YAG-Laser-Monotherapie mit der eines Air-Polishing verglichen (Renvert et al. 2011).

Die Verwendung eines modifizierten Ultraschallsystems (Hydroxylapatit-Suspension) führte nach 3 (Karring et al. 2005) und 6 Monaten (Renvert et al. 2009) zu einer vergleichbaren Reduktion der mukosalen Blutung (d.h. BI und BOP) und ST, wie ein mechanisches Debridement unter Verwendung von Kohlenfaser- oder Titan-Küretten. Eine Reduktion der bakteriellen Keimbelastung wurde weder in der Test- noch der Kontrollgruppe beobachtet (Persson et al. 2010).

Im Vergleich hierzu führte die fasergestützte Er:YAG-Laser-Monotherapie nach 6 Monaten zu einer signifikant höheren Reduktion der BOP-Werte als die Kontrollgruppe (Kohlenfaser-Küretten + adjuvante CHX-Spülung/ -Applikation) (Schwarz et al. 2005). Nach einer Beobachtungsphase von 12 Monaten zeigten jedoch beide Gruppen, insbesondere an initial tiefen Taschen, einen Wiederanstieg der BOP-Werte (Schwarz et al. 2006b).

Ebenso führte eine Monotherapie mittels Glycin-Air-Polishing nach 3, 6 und 12 Monaten zu einer signifikant höheren Reduktion der BOP-Werte als ein mechanisches Debridement + adjuvante lokal antiseptische Therapie mittels CHX (Sahm et al. 2011; John et al. 2015).

Bei der nichtchirurgischen Therapie fortgeschrittener Periimplantitis-Läsionen war die klinische Effektivität 6 Monate nach einer Er:YAG-Laser- sowie Air-Polishing-Monotherapie hinsichtlich der BOP- und ST-Reduktion sowie marginalen Knochenveränderungen vergleichbar. Beide Therapieformen führten allerdings nicht zu einer Reduktion der bakteriellen Keimbelastung (Persson et al. 2011).

Erste klinische Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine Er:YAG-Laser-Monotherapie auch effektiv zur Behandlung einer Periimplantitis an Zirkondioxid-Implantaten eingesetzt werden kann (Schwarz et al. 2015c).

4.2.2 Adjuvante antiseptische/ antibiotische Therapie

In einer multizentrischen Vergleichsstudie wurde die klinische Effektivität eines CHX-haltigen Chips als adjuvante Therapie zu einem Ultraschallscaling untersucht. Die Applikation des CHX-Chips erfolgte mehrfach über 18 Wochen bis die Sondierungstiefe am Implantat auf ≤ 5 mm reduziert war. Nach 6 Monaten konnte in der Testgruppe eine signifikant höhere Reduktion der ST-Werte im Vergleich zur Kontrollgruppe (Placebochip) beobachtet werden (Machtei et al. 2012).

In drei randomisierten Vergleichsstudien wurde die adjuvante lokale antibiotische (d.h. Minocyclin-Mikrosphären, Doxycyclin) Therapie im Vergleich zum mechanischen Debridement und lokal antiseptischer CHX-Applikation untersucht (Schwarz et al. 2015a).

Die Anwendung von Minocyclin erfolgte hierbei entweder einmalig zu Beginn (Renvert et al. 2006) der Therapie oder wiederholt nach 30 und 90 Tagen (Renvert 2008).

Nach 12 Monaten war in der Testgruppe eine signifikant höhere Reduktion der BOP- (einmalige Anwendung) und ST-Werte (mehrfache Anwendung) zu beobachten als in der jeweiligen Kontrollgruppe. Weder die radiologische (d.h. krestales Knochenniveau) noch mikrobiologische Analyse ergab einen signifikanten Unterschied zwischen einer wiederholten adjuvanten Minocyclin-Anwendung und der Kontrollgruppe (Renvert 2008).

Vergleichbare Ergebnisse wurden auch nach einer einmaligen lokalen Applikation von Doxycyclin berichtet (Buchter et al. 2004).

In einer randomisierten Vergleichsstudie wurde die klinische Effektivität einer adjuvanten lokalen Anwendung von Minocyclin-Mikrosphären mit der nach einer adjuvanten antimikrobiellen Photodynamischen Therapie verglichen. Über einen Beobachtungszeitraum von 12 Monaten zeigten beide Therapieverfahren eine signifikante aber vergleichbare Reduktion der bewerteten klinischen, mikrobiologischen sowie immunologischen Parameter (Schar et al. 2013; Bassetti et al. 2014).

Die gewichtete durchschnittliche Reduktion (WM) der BOP- und ST-Werte nach einer konventionellen (bezieht sich auf die o.g. Kontrollgruppen) nichtchirurgischen Therapie der Periimplantitis (Buchter et al. 2004; Schwarz et al. 2005; Schwarz et al. 2006b; Machtei et al. 2012; John et al. 2015) betrug 31,12% [SE=9,14; 95% CI (12,20; 49,05)] bzw. 0,71 mm [SE=0,32; 95% CI (0,07; 1,35)] (Schwarz et al. 2015a).

Die kalkulierte WM nach der Anwendung alternativer oder adjuvanter Therapieverfahren (d.h. Air-Polishing, antimikrobielle Photodynamische Therapie, CHX-Chip, Doxycycline, Er:YAG-Laser) (Buchter et al. 2004; Schwarz et al. 2005; Schwarz et al. 2006b; Machtei et al. 2012; John et al. 2015) betrug 42,85% [SE=9,24; 95% CI (24,70; 60,97)] für die BOP- bzw. 0,87 mm [SE=0,29; 95% CI (0,29; 1,44)] für die ST Reduktion (Schwarz et al. 2015a).

4.3 Chirurgische Therapie der Periimplantitis

Als Ziele einer chirurgischen Therapie der Periimplantitis wurden neben einer Elimination klinischer Anzeichen der Infektion (d.h. BOP), einer Reduktion der ST auch die Stabilisierung des krestalen Knochenniveaus definiert (Sanz et al. 2012).

In der gegenwärtigen Literatur sind die nachfolgenden chirurgischen Therapiemaßnahmen beschrieben worden (Schwarz et al. 2015a):

- Lappenoperation
- Lappenoperation + resektive (d.h. Weichgewebsexzision zur Taschenelemination, chirurgische Knochenremodellation, Glättung rauer Implantatoberflächen - Implantatplastik) Maßnahmen
- Lappenoperation + augmentative Maßnahmen
- Lappenoperation + kombiniert resektive/ augmentative Maßnahmen

In bisher zwölf randomisierten, prospektiven klinischen Vergleichsstudien (18 Publikationen) wurden unterschiedliche Verfahren zur Oberflächendekontamination (Deppe et al. 2007; de Waal et al. 2013; de Waal et al. 2014; Papadopoulos et al. 2015), adjuvante resektive (Romeo 2004) oder augmentative Therapieverfahren (Schwarz et al. 2006a; Deppe et al. 2007; Roos-Jansaker et al. 2007; Schwarz et al. 2008; Schwarz et al. 2009; Schwarz et al. 2010; Rocuzzo et al. 2011; Roos-Jansker et al. 2011; Schwarz et al. 2011; Aghazadeh et al. 2012; Schwarz et al. 2012a; Wohlfahrt et al. 2012; Schwarz et al. 2013; Roos-Jansaker et al. 2014) verglichen.

4.3.1 Alternative Verfahren zur Oberflächendekontamination

Im Rahmen der konventionellen Lappenoperation führte der Einsatz spezieller Dekontaminationsmethoden (d.h. 980 nm Diodenlaser, CO₂-Laser, Chlorhexidindigluconat + Cetylpyridinium-Chlorid) zu keinem signifikant besseren klinischen oder radiologischen Ergebnis (Beobachtungszeitraum 6 Monate - 5 Jahre) als die jeweiligen Kontrollgruppen (d.h. Air-Polishing, CHX-/ Placebolösungen) (Deppe et al. 2007; de Waal et al. 2013; de Waal et al. 2014; Papadopoulos et al. 2015).

Basierend auf zwei Studien (de Waal et al. 2013; de Waal et al. 2014) betrug die gewichtete durchschnittliche Differenz der BOP- und ST-Werte zwischen den jeweiligen Test- (d.h. Chlorhexidindigluconat + Cetylpyridinium Chlorid) und Kontrollgruppen (CHX-/ Placebolösungen) 5,61% [SE=7,68; p>0,05; 95% CI (-9,44; 20,68)] bzw. 0,22mm [SE=0,22; p>0,05; 95% CI (-0,20; 0,65)] (Schwarz et al. 2015a).

4.3.2 Adjuvante resektive Therapie

Eine adjuvante Implantatplastik (Diamant-/ Arkansasbohrer + Silikonpolierer) führte bei der resektiven (d.h. chirurgische Knochenremodellation + apikaler Verschiebelappen) Lappenoperation im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer signifikant höheren Reduktion der BOP- und ST-Werte (Beobachtungszeitraum 3 Jahre) (Romeo 2004). Nach 24 Monaten mussten alle Patienten der Kontrollgruppe aufgrund einer persistierenden Periimplantitis aus der Nachuntersuchung ausgeschlossen werden. Die Implantatplastik führte jedoch zu einer signifikant höheren mukosalen Rezessionsbildung (1,64±1,29 vs. 2,3±1,45 mm). Eine Pseudotaschenbildung wurde generell nicht beobachtet (Romeo 2004). Radiologisch zeigte die Testgruppe nach 3 Jahren ein stabiles Knochenniveau, wohingegen der interproximale Knochenverlust an den Kontrollimplantaten auf 1,45-1,54 mm angestiegen war (Romeo 2007).

Die gewichteten Mittelwerte der BOP- (Wohlfahrt et al. 2012; de Waal et al. 2013; de Waal et al. 2014) und ST- (Deppe et al. 2007; Wohlfahrt et al. 2012; de Waal et al. 2013; de Waal et al. 2014) Reduktionen nach einer chirurgischen Therapie (d.h. Lappenoperation mit und ohne Weichgewebsexzision) betragen 34,81% [SE=8,95; 95% CI (17,25; 52,37)] bzw. 1,75 mm [SE=0,34; 95% CI (1,08; 2,42)] (Schwarz et al. 2015a).

4.3.3 Adjuvante augmentative Therapie

Die klinische Effektivität einer adjuvanten augmentativen Maßnahme zur Lappenoperation (Titan-Küretten + Oberflächenkonditionierung mittels 24% Ethylendiamintetraessigsäure + gedeckte Wundheilung für 6 Monate) alleine wurde bisher erst in einer prospektiven klinischen Studie unter Verwendung eines porösen Titangranulates (intraossäre Defektkomponenten) untersucht (Wohlfahrt et al. 2012). Nach der primär gedeckten Wundheilung kam es in beiden Gruppen zu einer sehr hohen Expositionsrate (Kontrollgruppe: 12/ 16 - Testgruppe: 13/ 16). Beide Therapieverfahren zeigten nach 12 Monaten eine vergleichbare ST Reduktion und lediglich geringfügige Verbesserungen der periimplantären Blutungswerte. Die Testgruppe führte jedoch zu einer signifikant höheren Abnahme der radiologischen Transluzenz im intraossären Defektbereich sowie einer Zunahme der Implantatstabilität (Wohlfahrt et al. 2012). Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen wurden hinsichtlich der Matrixmetalloproteinase-8-Level sowie immunologischen Bestimmung diverser Knochenmarker gefunden (Wohlfahrt et al. 2014)

In vier randomisierten sowie vier nicht randomisierten Vergleichsstudien wurde die klinische Effektivität unterschiedlicher Augmentationsprotokolle über einen Beobachtungszeitraum von bis zu fünf Jahren untersucht (Schwarz et al. 2015a). Hierbei kamen diverse Methoden zur Oberflächendekontamination, zahlreiche Füllmaterialien zur Defektaugmentation (d.h. alloplastische/ xenogene/ pflanzliche (Algen) Knochenersatzmaterialien, partikulärer autogener Knochen) mit und ohne Barrieremembranen (d.h. synthetisch, natives Kollagen) überwiegend im Zuge einer transmukosalen Wundheilung zum Einsatz (Schwarz et al. 2006a; Deppe et al. 2007; Roos-Jansaker et al. 2007; Schwarz et al. 2008; Schwarz et al. 2009; Schwarz et al. 2010; Rocuzzo et al. 2011; Roos-Jansker et al. 2011; Schwarz et al. 2011; Aghazadeh et al. 2012; Schwarz et al. 2012a; Wohlfahrt et al. 2012; Schwarz et al. 2013; Roos-Jansaker et al. 2014).

Über einen Beobachtungszeitraum von bis zu 4 Jahren zeigte ein xenogenes Knochenersatzmaterial boviner (mit Barrieremembran) Herkunft eine bessere klinische Effektivität als autogene (mit Barrieremembran) oder alloplastische (ohne Barrieremembran) Augmentate (Schwarz et al. 2008; Schwarz et al. 2009; Aghazadeh et al. 2012).

Weder durch den Einsatz einer Barrieremembran noch die Methode der Oberflächenreinigung und Dekontamination konnte das klinische Ergebnis nach der Therapie signifikant verbessert werden (Khoury 2001; Deppe et al. 2007; Roos-Jansaker et al. 2011; Schwarz et al. 2012a). Demgegenüber wurden direkte Einflüsse der Implantatoberflächenstruktur sowie der Defektkonfiguration beschrieben. Hierbei konnten bei moderat rauen Implantatoberflächen mit zirkumferentiellen Klasse-I-Defekten und einer nur minimalen Klasse-II-Komponente (bis 1 mm) die besten klinischen Resultate erzielt werden (Schwarz et al. 2010; Rocuzzo et al. 2011).

Die gewichteten Mittelwerte der BOP- (Schwarz et al. 2009; Schwarz et al. 2010; Aghazadeh et al. 2012; Wohlfahrt et al. 2012; Schwarz et al. 2013) und ST- (Schwarz et al. 2006a; Deppe et al. 2007;

Roos-Jansaker et al. 2007; Schwarz et al. 2008; Schwarz et al. 2009; Schwarz et al. 2010; Rocuzzo et al. 2011; Roos-Jansaker et al. 2011; Schwarz et al. 2011; Aghazadeh et al. 2012; Schwarz et al. 2012a; Wohlfahrt et al. 2012; Schwarz et al. 2013; Roos-Jansaker et al. 2014) Reduktionen nach einer adjuvanten augmentativen Therapie betragen 50,73% [SE=3,5; 95% CI (43,87; 57,59)] bzw. 2,20 mm [SE=0,22; 95% CI (1,76; 2,64)] (Schwarz et al. 2015a).

Für fortgeschrittene, komplexe Defektkonfigurationen wurden chirurgisch augmentative und resektive (hier: Implantatplastik) Verfahren kombiniert (Schwarz et al. 2011; Schwarz et al. 2012a; Schwarz et al. 2013). Das Ziel der Implantatplastik bestand darin, die Makro- und Mikrostruktur des Implantatkörpers in den Bereichen zu glätten, welche sich außerhalb der physiologischen Barriere (Klasse I: Dehiszenzbereiche/ Klasse II > 1 mm) für derzeitige Augmentationsverfahren befinden. Die Augmentation (xenogenes Knochenersatzmaterial boviner Herkunft + Barrieremembran) erfolgte nur im Bereich intraossärer Defekte, wobei die hier angrenzenden Implantatoberflächen in ihrer originären Struktur erhalten blieben und vor der Augmentation unter Einsatz zweier unterschiedlicher Methoden dekontaminiert wurden (Handinstrumente + Wattepellett mit steriler Kochsalzlösung vs. Er:YAG-Laser). Über einen Beobachtungszeitraum von 4 Jahren führte die Kombinationstherapie nach einer offenen Wundheilung zu einer klinisch relevanten Reduktion der BOP- und ST-Werte. Ein Unterschied zwischen den beiden untersuchten Dekontaminationsmethoden konnte nicht beobachtet werden (Schwarz et al. 2011; Schwarz et al. 2012a; Schwarz et al. 2013).

5. Zusammenfassung und Empfehlungen

5.1 Zusammenfassung und Empfehlungen zur nichtchirurgischen Therapie der periimplantären Mukositis

- Bei einer periimplantären Mukositis soll eine regelmäßige professionelle, mechanische Plaqueentfernung erfolgen (Jepsen et al. 2015). Eine Optimierung der häuslichen Mundhygiene durch den Patienten kann den Therapieerfolg positiv beeinflussen (Salvi & Ramseier 2014). **Evidenzgrad: hoch, Empfehlungsgrad: A, starker Konsens (19/19; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**, (Schwarz et al. 2015a)
- Durch alternative oder adjuvante Maßnahmen kann die klinische Effektivität einer nichtchirurgischen Therapie der periimplantären Mukositis im Vergleich zu einem manuellen Debridement nicht signifikant verbessert werden (Schwarz et al. 2015b; Schwarz et al. 2015a). **Evidenzgrad: hoch, starker Konsens (19/19; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Es gilt jedoch zu beachten, dass alle bewerteten Publikationen nach einem Beobachtungsintervall von 3 bis 12 Monaten über residuale Blutungswerte berichteten (Schwarz et al. 2015b; Schwarz et al. 2015a). Eine vollständige Abheilung der periimplantären Mukositis kann demnach nicht bei allen Patienten vorhersehbar erreicht werden (Jepsen et al. 2015). Daher sollten regelmäßige Nachkontrollen (z.B. alle 3 Monate) zur frühzeitigen Erkennung des Bedarfs einer Nachbehandlung eingeplant werden. **Evidenzgrad: hoch, Empfehlungsgrad: B, starker Konsens (19/19; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Vor Therapiebeginn sollten systemische und lokale Risikofaktoren identifiziert werden. **Expertenkonsens (19/19; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Zudem sollten weitere Faktoren wie z.B. ein fehlerhafter Sitz und/ oder mangelnde Präzision der Sekundärteile, Überkonturierungen von Restaurationen, oder Fehlpositionierungen der Implantate berücksichtigt werden. **Expertenkonsens (19/19; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.

5.2 Zusammenfassung und Empfehlungen zur nichtchirurgischen Therapie der Periimplantitis

- Alternative oder adjuvante Maßnahmen zu einem manuellen Debridement sollten für die nichtchirurgische Therapie der Periimplantitis eingesetzt werden (Schwarz et al. 2015a). Evidenz liegt vor für die alternative Monotherapie mittels Er:YAG-Laser und Glycin-gestützten Air-Polishings, sowie für den adjuvanten Einsatz lokaler Antibiotika mit kontrollierter Freisetzung (einmalige Anwendung von Doxycyclin), CHX-Chips und antimikrobieller Photodynamischer Therapie. **Evidenzgrad: hoch, Empfehlungsgrad: B, starker Konsens (19/19; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**, (Schwarz et al. 2015a).
- Der Behandlungserfolg und die Stabilität der erzielten klinischen Ergebnisse (> 6 Monate) sollte aber insbesondere bei initial tiefen Taschen von >7 mm als prognostisch ungünstig eingestuft werden (Schwarz et al. 2006b; Renvert et al. 2011; Deppe et al. 2013). **Evidenzgrad: hoch, Empfehlungsgrad: B, starker Konsens (18/19; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**
- Wenn das Behandlungsziel durch eine nichtchirurgische Therapie nicht erreicht werden kann, sollten insbesondere fortgeschrittene Läsionen frühzeitig einer chirurgischen Therapie zugeführt werden. **Expertenkonsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Vor Therapiebeginn sollten systemische und lokale Risikofaktoren identifiziert werden. **Expertenkonsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Zudem sollten weitere Faktoren wie z.B. ein fehlerhafter Sitz und/ oder mangelnde Präzision der Sekundärteile, Überkonturierungen von Restaurationen, oder Fehlpositionierungen der Implantate berücksichtigt werden. **Expertenkonsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.

5.3 Zusammenfassung und Empfehlungen zur chirurgischen Therapie der Periimplantitis

- Welches chirurgische Protokoll zu bevorzugen ist, kann zum gegenwärtigen Zeitpunkt aus der Literatur nicht abgeleitet werden (Schwarz et al. 2015a). **Expertenkonsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Bei einer chirurgischen Therapie soll zunächst das Granulationsgewebe vollständig entfernt werden. **Expertenkonsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Der Dekontamination der exponierten Implantatoberflächen sollte eine zentrale Bedeutung zukommen. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann die Überlegenheit einer spezifischen Reinigungsmethode nicht herausgestellt werden. Häufig wurden jedoch mechanische (zur Reduktion des Biofilms) und chemische (zur Reduktion und Inaktivierung des Biofilms) Verfahren kombiniert (Schwarz et al. 2015a). **Evidenzgrad: hoch, Empfehlungsgrad: B, starker Konsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Zum jetzigen Zeitpunkt kann der zusätzliche Nutzen einer peri- und/ oder postoperativen Antibiotikagabe nicht bewertet werden. Analog zur Leitlinie "Perioperative Antibiotikaprophylaxe" kann eine unterstützende one-shot-Gabe bei der chirurgischen Therapie der Periimplantitis erfolgen. **Expertenkonsens: (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Nach Dekontamination können augmentative Verfahren zu einer radiologisch nachweisbaren Auffüllung intraossärer Defektcomponenten führen (Schwarz et al. 2015a). **Evidenzgrad: hoch, Empfehlungsgrad 0, starker Konsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Bei allen chirurgischen Therapieansätzen gilt es zu beachten, dass diese grundsätzlich ein hohes Risiko für die postoperative Entstehung mukosaler Rezessionen bergen. **Expertenkonsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.
- Zur Stabilisierung der periimplantären Mukosa kann eine Weichgewebsaugmentation erwogen werden (Schwarz et al. 2014). **Evidenzgrad niedrig, Empfehlungsgrad 0, starker Konsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten)**.

- Eine Explantation sollte bei vorliegender Implantatlockerung, nicht behebbaren technischen Komplikationen, komplexen Implantatdesigns (z.B. Hohlzylinder), Therapieresistenz oder Übergreifen der Infektion auf anatomische Nachbarstrukturen erfolgen. **Expertenkonsens (20/20; 2 Enthaltungen wg. Interessenskonflikten).**

Literatur

- Aghazadeh, A., Rutger Persson, G. & Renvert, S. (2012) A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft: results after 12 months. n/a-n/a.
- Bassetti, M., Schar, D., Wicki, B., Eick, S., Ramseier, C. A., Arweiler, N. B., Sculean, A. & Salvi, G. E. (2014) Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* **25**: 279-287.
- Buchter, A., Meyer, U., Kruse-Losler, B., Joos, U. & Kleinheinz, J. (2004) Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* **42**: 439-444.
- Casado, P. L., Otazu, I. B., Balduino, A., de Mello, W., Barboza, E. P. & Duarte, M. E. (2011) Identification of periodontal pathogens in healthy periimplant sites. *Implant Dent* **20**: 226-235.
- Costa, F. O., Takenaka-Martinez, S., Cota, L. O., Ferreira, S. D., Silva, G. L. & Costa, J. E. (2012) Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* **39**: 173-181.
- De Siena, F., Corbella, S., Taschieri, S., Del Fabbro, M. & Francetti, L. (2014) Adjunctive glycine powder air-polishing for the treatment of peri-implant mucositis: an observational clinical trial. *Int J Dent Hyg*.
- de Waal, Y. C., Raghoobar, G. M., Huddleston Slater, J. J., Meijer, H. J., Winkel, E. G. & van Winkelhoff, A. J. (2013) Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol* **40**: 186-195.
- de Waal, Y. C., Raghoobar, G. M., Meijer, H. J., Winkel, E. G. & van Winkelhoff, A. J. (2014) Implant decontamination with 2% chlorhexidine during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, controlled trial. *Clin Oral Implants Res*.
- Deppe, H., Horch, H. H. & Neff, A. (2007) Conventional versus CO₂ laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* **22**: 79-86.
- Deppe, H., Mucke, T., Wagenpfeil, S., Kesting, M. & Sculean, A. (2013) Nonsurgical antimicrobial photodynamic therapy in moderate vs severe peri-implant defects: A clinical pilot study. *Quintessence Int*.
- Dereka, X., Mardas, N., Chin, S., Petrie, A. & Donos, N. (2012) A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clin Oral Implants Res* **23**: 775-788.
- Derks, J. & Tomasi, C. (2014) Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol*.
- Faot, F., Nascimento, G. G., Bielemann, A. M., Campao, T. D., Leite, F. R. & Quirynen, M. (2015) Can peri-implant crevicular fluid assist in the diagnosis of peri-implantitis? A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* **86**: 631-645.
- Golubovic, V., Mihatovic, I., Becker, J. & Schwarz, F. (2012) Accuracy of cone-beam computed tomography to assess the configuration and extent of ligature-induced peri-implantitis defects. A pilot study.
- Hallstrom, H., Persson, G. R., Lindgren, S., Olofsson, M. & Renvert, S. (2012) Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* **39**: 574-581.
- Heitz-Mayfield, L. J. (2008) Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* **35**: 292-304.
- Jepsen, S., Berglundh, T., Genco, R., Aass, A. M., Demirel, K., Derks, J., Figuero, E., Giovannoli, J. L., Goldstein, M., Lambert, F., Ortiz-Vigon, A., Polyzois, I., Salvi, G. E., Schwarz, F., Serino, G., Tomasi, C. & Zitzmann, N. U. (2015) Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* **42 Suppl 16**: S152-157.

- Ji, Y. J., Tang, Z. H., Wang, R., Cao, J., Cao, C. F. & Jin, L. J. (2014) Effect of glycine powder air-polishing as an adjunct in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot clinical trial. *Clin Oral Implants Res* **25**: 683-689.
- John, G., Sahm, N., Becker, J. & Schwarz, F. (2015) Nonsurgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine. Twelve-month follow-up of a prospective, randomized, controlled clinical study. *Clin Oral Investig*.
- Karring, E. S., Stavropoulos, A., Ellegaard, B. & Karring, T. (2005) Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res* **16**: 288-293.
- Khoury, F. (2001) Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration.: 1-11.
- Klinge, B., Meyle, J. & Working, G. (2012) Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res* **23 Suppl 6**: 108-110.
- Koldslund, O. C., Scheie, A. A. & Aass, A. M. (2011) The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *J Clin Periodontol* **38**: 285-292.
- Ladwein, C., Schmelzeisen, R., Nelson, K., Fluegge, T. V. & Fretwurst, T. (2015) Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *International Journal of Implant Dentistry* **1**.
- Lang, N. P., Bosshardt, D. D. & Lulic, M. (2011a) Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? *J Clin Periodontol* **38 Suppl 11**: 182-187.
- Lang, N. P., Berglundh, T. & Working Group 4 of Seventh European Workshop on, P. (2011b) Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* **38 Suppl 11**: 178-181.
- Lin, G. H., Chan, H. L. & Wang, H. L. (2013) The Significance of Keratinized Mucosa on Implant Health: A Systematic Review. *J Periodontol*.
- Lindhe, J., Meyle, J. & Group, D. o. E. W. o. P. (2008) Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* **35**: 282-285.
- Linkevicius, T., Puisys, A., Vindasiute, E., Linkeviciene, L. & Apse, P. (2012) Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res*.
- Listl, S., Fruhauf, N., Dannewitz, B., Weis, C., Tu, Y. K., Chang, H. J. & Faggion, C. M., Jr. (2015) Cost-effectiveness of non-surgical peri-implantitis treatments. *J Clin Periodontol* **42**: 470-477.
- Machtei, E. E., Frankenthal, S., Levi, G., Elimelech, R., Shoshani, E., Rosenfeld, O., Tagger-Green, N. & Shlomi, B. (2012) Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *J Clin Periodontol* **39**: 1198-1205.
- Miller, S. A. & Forrest, J. L. (2001) Enhancing your practice through evidence-based decision making: PICO, learning how to ask good questions. *J Evid Base Dent Pract* **1**: 136-141.
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G. & Group, P. (2009) Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Med* **6**: e1000097.
- Mombelli, A. & Decaillet, F. (2011) The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* **38 Suppl 11**: 203-213.
- Papadopoulos, C. A., Vouros, I., Menexes, G. & Konstantinidis, A. (2015) The utilization of a diode laser in the surgical treatment of peri-implantitis. A randomized clinical trial. *Clin Oral Investig*.
- Persson, G. R., Samuelsson, E., Lindahl, C. & Renvert, S. (2010) Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol* **37**: 563-573.
- Persson, G. R., Roos-Jansaker, A. M., Lindahl, C. & Renvert, S. (2011) Microbiologic results after non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol* **82**: 1267-1278.
- Persson, G. R. & Renvert, S. (2013) Cluster of Bacteria Associated with Peri-Implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*.

- Porras, R., Anderson, G. B., Caffesse, R., Narendran, S. & Trejo, P. M. (2002) Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* **73**: 1118-1125.
- Renvert, S., Lessem, J., Dahlen, G., Lindahl, C. & Svensson, M. (2006) Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* **33**: 362-369.
- Renvert, S. (2008) Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial.: 1-9.
- Renvert, S., Samuelsson, E., Lindahl, C. & Persson, G. R. (2009) Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol* **36**: 604-609.
- Renvert, S., Lindahl, C., Roos Jansaker, A. M. & Persson, G. R. (2011) Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* **38**: 65-73.
- Renvert, S. & Polyzois, I. (2014) Risk indicators for peri-implant mucositis: A systematic literature review. *J Clin Periodontol*.
- Riben Grundström, C., Norderyd, O., Andre, U. & Renvert, S. (2015) Treatment of peri-implant mucositis using a glycine powder air-polishing or ultrasonic device. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*.
- Roccuzzo, M., Bonino, F., Bonino, L. & Dalmaso, P. (2011) Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *Surgical treatment of peri-implantitis: no-no*.
- Romeo, E. (2004) Therapy of peri-implantitis with resective surgery A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. 1-10.
- Romeo, E. (2007) Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. 1-9.
- Roos-Jansaker, A. M., Renvert, H., Lindahl, C. & Renvert, S. (2007) Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol* **34**: 625-632.
- Roos-Jansaker, A. M., Lindahl, C., Persson, G. R. & Renvert, S. (2011) Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *J Clin Periodontol* **38**: 590-597.
- Roos-Jansaker, A. M., Persson, G. R., Lindahl, C. & Renvert, S. (2014) Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* **41**: 1108-1114.
- Roos-Jansaker, A.-M., Lindahl, C., Persson, G. R. & Renvert, S. (2011) Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *Surgical treatment of peri-implantitis: no-no*.
- Sahm, N., Becker, J., Santel, T. & Schwarz, F. (2011) Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol* **38**: 872-878.
- Salvi, G. E., Furst, M. M., Lang, N. P. & Persson, G. R. (2008) One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin Oral Implants Res* **19**: 242-248.
- Salvi, G. E., Aglietta, M., Eick, S., Sculean, A., Lang, N. P. & Ramseier, C. A. (2012) Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res* **23**: 182-190.
- Salvi, G. E. & Ramseier, C. A. (2014) Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. *J Clin Periodontol*.
- Sanz, M., Chapple, I. L. & Working Group 4 of the, V. E. W. o. P. (2012) Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol* **39 Suppl 12**: 202-206.

- Schar, D., Ramseier, C. A., Eick, S., Arweiler, N. B., Sculean, A. & Salvi, G. E. (2013) Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res* **24**: 104-110.
- Schenk, G., Flemmig, T. F., Betz, T., Reuther, J. & Klaiber, B. (1997) Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clin Oral Implants Res* **8**: 427-433.
- Schwarz, F., Sculean, A., Rothamel, D., Schwenzer, K., Georg, T. & Becker, J. (2005) Clinical evaluation of an Er : YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clinical Oral Implants Research* **16**: 44-52.
- Schwarz, F., Bieling, K., Latz, T., Nuesry, E. & Becker, J. (2006a) Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. *J Clin Periodontol* **33**: 491-499.
- Schwarz, F., Bieling, K., Bonsmann, M., Latz, T. & Becker, J. (2006b) Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig* **10**: 279-288.
- Schwarz, F., Herten, M., Sager, M., Bieling, K., Sculean, A. & Becker, J. (2007) Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res* **18**: 161-170.
- Schwarz, F., Sculean, A., Bieling, K., Ferrari, D., Rothamel, D. & Becker, J. (2008) Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. *J Clin Periodontol* **35**: 80-87.
- Schwarz, F., Sahm, N., Bieling, K. & Becker, J. (2009) Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol* **36**: 807-814.
- Schwarz, F., Sahm, N., Schwarz, K. & Becker, J. (2010) Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* **37**: 449-455.
- Schwarz, F., Sahm, N., Iglhaut, G. & Becker, J. (2011) Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol* **38**: 276-284.
- Schwarz, F., John, G., Mainusch, S., Sahm, N. & Becker, J. (2012a) Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and decontamination. A two-year clinical follow up report. *J Clin Periodontol* **39**: 789-797.
- Schwarz, F., Sahm, N. & Becker, J. (2012b) Impact of the outcome of guided bone regeneration in dehiscence-type defects on the long-term stability of peri-implant health: clinical observations at 4 years. *Clin Oral Implants Res* **23**: 191-196.
- Schwarz, F., Hegewald, A., John, G., Sahm, N. & Becker, J. (2013) Four-year follow-up of combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination. *J Clin Periodontol* **40**: 962-967.
- Schwarz, F., Sahm, N. & Becker, J. (2014) Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis lesions with concomitant soft tissue volume augmentation. A case series. *Clin Oral Implants Res* **25**: 132-136.
- Schwarz, F., Schmucker, A. & Becker, J. (2015a) Efficacy of alternative or adjunctive measures to conventional treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Implant Dentistry* **1**: 22.
- Schwarz, F., Becker, K. & Sager, M. (2015b) Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* **42 Suppl 16**: S202-213.

- Schwarz, F., John, G., Schmucker, A. & Becker, J. (2015c) Nonsurgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis at zirconia implants. A prospective case series. *J Clin Periodontol*: (under revision).
- Schwarz, F. & Becker, J. (2015) Periimplantäre Infektionen. Ein Update zur Epidemiologie, Ätiologie, Diagnostik, Prävention und Therapie. *Quintessenz Implantologie* **23**: 1-13.
- Schwarz, F., Becker, K., Sahm, N., Horstkemper, T., Rousi, K. & Becker, J. (2015d) The prevalence of peri-implant diseases for two-piece implants with an internal tube-in-tube connection: a cross-sectional analysis of 512 implants. *Clin Oral Implants Res*.
- Schwarz, F., Becker, K., Rahn, S., Hegewald, A., Pfeffer, K. & Henrich, B. (2015e) Real-time PCR analysis of fungal organisms and bacterial species at peri-implantitis sites. *International Journal of Implant Dentistry* **1**: 9 10.1186/s40729-40015-40010-40726.
- Schwendicke, F., Tu, Y. K. & Stolpe, M. (2015) Preventing and Treating Peri-Implantitis: A Cost-Effectiveness Analysis. *J Periodontol*: 1-15.
- Serino, G., Turri, A. & Lang, N. P. (2013) Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res* **24**: 91-95.
- Strooker, H., Rohn, S. & Van Winkelhoff, A. J. (1998) Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* **13**: 845-850.
- Tabanella, G., Nowzari, H. & Slots, J. (2009) Clinical and microbiological determinants of ailing dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res* **11**: 24-36.
- Thone-Muhling, M., Swierkot, K., Nonnenmacher, C., Mutters, R., Flores-de-Jacoby, L. & Mengel, R. (2010) Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res* **21**: 504-512.
- Wohlfahrt, J. C., Lyngstadaas, S. P., Ronold, H. J., Saxegaard, E., Ellingsen, J. E., Karlsson, S. & Aass, A. M. (2012) Porous titanium granules in the surgical treatment of peri-implant osseous defects: a randomized clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants* **27**: 401-410.
- Wohlfahrt, J. C., Aass, A. M., Granfeldt, F., Lyngstadaas, S. P. & Reseland, J. E. (2014) Sulcus fluid bone marker levels and the outcome of surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* **41**: 424-431.
- Zitzmann, N. U., Berglundh, T., Ericsson, I. & Lindhe, J. (2004) Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol* **31**: 845-849.