

Bohren und Füllen? Nicht immer!

Die traditionelle Philosophie in der Kariologie und restaurativen Zahnheilkunde, welche man im Englischen gerne mit dem Schlagwort *drill & fill* umschreibt, wurden in den vergangenen zwei Jahrzehnten zusehends wissenschaftlich hinterfragt. Eine nachhaltige Kariestherapie sollte demnach heutzutage minimalintervenerierend sein, um die Zahnhartsubstanz und somit die Zähne der Patienten möglichst ein Leben lang zu erhalten.

Einleitung

Die klassische invasive Kariestherapie basierte auf der Kavitätenlehre nach Black [Black, 1908], mit der der Begriff *extension for prevention* einhergeht. Hierbei wurde darauf abgezielt, in Bereichen klinisch detektierbarer Karies, unter Einhaltung von detaillierten Präparationsregeln, eine Kavität zu präparieren, die genügend Retention und Widerstand für die damals zur Verfügung stehenden Materialien (v. a. Zement, Amalgam und Gold) aufwies. Die Ränder der Restauration sollten in Bereichen des Zahnes liegen, die für die Mundhygiene gut zugänglich sind, um die Ausbildung von Randkaries zu verhindern. Dies bedeutete, dass okklusal zumeist alle Fissuren einbezogen sowie approximal die Kästen sehr weit extendiert werden sollten. Darüber hinaus sollte „infektiöses Dentin“ möglichst vollständig entfernt werden, um hiernach auf hartem, vermeintlich bakterienfreiem Dentin eine Restauration anzufertigen. Die Einhaltung dieser Regeln führt dazu, dass bereits bei der Erstversorgung eines kariösen Zahnes große Anteile der Zahnhartsubstanzen der Kariestherapie geopfert werden mussten.

Insgesamt resultierte die beschriebene Philosophie in einer invasiv (restaurativ) ausgerichteten Behandlungsstrategie, die hohe Kosten, Schmerzen und – epidemiologisch gesehen – einen hohen DMFT-Wert zur Folge hatte. In den vergangenen Jahren wurden sensitivere Hilfsmittel zur Detektion und Beurteilung von Karies vermehrt in der Zahnheilkunde etabliert (v. a. Bissflügelröntgenbilder und Laserfluoreszenzmessungen) sowie wirksame non- und mikro-invasive Therapien entwickelt, die auf den oben beschriebenen Black'schen Annahmen basierende Behandlungsphilosophie aber nur zögerlich verlassen.

Doch ist für eine erfolgreiche Kontrolle des Kariesprozesses eine vollständige Eli-

minierung aller klinischen und röntgenologischen Anzeichen einer Karies, also auch frühe und mittlere Stadien des Kariesprozesses, überhaupt notwendig?

Karies – eine Folgeerkrankung des pathogenen Biofilms

Nach der heutzutage gültigen Definition subsummiert der Begriff Karies die Vielfalt von Symptomen (objektive und subjektive Befunde), die aufgrund einer lokalisierten chemischen Auflösung der Zahnhartsubstanz, bedingt durch metabolische Prozesse des dentalen Biofilms, auftreten [Fejerskov und Manji, 1990]. Die verschiedenen Stadien des Kariesprozesses spiegeln folglich die Pathogenität des Biofilms wider. Deshalb sollte bei der Erhaltung der Zahngesundheit als auch bei der Kariestherapie als primäres Ziel eine positive Beeinflussung des Biofilms im Vordergrund der Bemühungen stehen. Ebenfalls wird aus der oben aufgeführten Definition ersichtlich, dass eine rein dichotome Betrachtungsweise der Karies, wonach man gesunde nur von (deutlich) erkrankten Zähnen oder Zahnflächen unterscheiden sollte, kaum ausreichend sein kann. Deshalb sollte eine visuell-taktile Kariesbeurteilung, die nach wie vor den Goldstandard in der Diagnostik darstellt, möglichst sorgfältig und nach adäquater Trocknung sowie vorheriger Säuberung der Zähne durchgeführt werden. Als wichtigstes diagnostisches Kriterium haben sich, neben der Ausdehnung einer kariösen Läsion ihre Oberflächenbeschaffenheit (Erfassung von Schmelz- und Dentinkavitation) sowie ihr sogenannter Aktivitätsstatus – also die Beurteilung weiterer Läsionscharakteristika (Farbe, Opazität, Rauigkeit beim Sondieren, Plaquebesiedelungsfrequenz) – zur Kariesbeurteilung etabliert [Nyvad et al., 2003; Pitts, 2004]. Diese rein visuell-taktile erhobenen Kariesbefunde sollten mit den oben

genannten Methoden (v. a. Röntgen und Laserfluoreszenz) ergänzt werden.

Kariestherapie – eine Invasivitätstrias

Hinsichtlich der Pathogenese, beispielsweise der Approximalkaries, konnte gezeigt werden, dass die Etablierung einer röntgenologisch sichtbaren Dentinkaries in den meisten Fällen mehrere Jahre bis sogar ein Jahrzehnt dauert [Mejare et al., 2004]. Man geht folglich davon aus, dass der Kariesprozess aufgehalten werden kann, wenn Faktoren, die für die Pathogenität des Biofilms sorgen, reduziert werden, sei es durch non-invasive, (minimal-)invasive oder aber auch mikro-invasive Behandlungsmaßnahmen (*Abb. 1*). Bei guter Zugänglichkeit der entsprechenden Zahnfläche für Mundhygienemaßnahmen und gegebener Compliance des Patienten sind sowohl kariöse Läsionen im Bereich der Zahnkrone (diese können sogar röntgenologisch bis in das Dentin extendieren) als auch Wurzelkaries durch rein non-invasive Maßnahmen, die den Biofilm, die Mineralisation oder die Ernährung beeinflussen, arretierbar (*Tabelle*). Non-invasive Maßnahmen, die sich am Kariesrisiko des Patienten orientieren, sollten deshalb auch immer begleitend (sozusagen als systemische Therapie) zu allen primär an einzelnen Zähnen ansetzenden Maßnahmen durchgeführt werden, sei es durch die zahnärztliche Praxis (z. B. professionelle Zahnreinigung) oder im Selbstmanagement (v. a. Optimierung der häuslichen Mundhygiene) (*Abb. 1*).

Grenzen der non-invasiven Kariestherapie

Die Wahrscheinlichkeit der Arretierung einer kariösen Läsion durch alleinige non-invasive Maßnahmen nimmt mit Zu-

nahme ihrer Ausdehnung jedoch ab [Kidd und Fejerskov, 2008]. Entsprechend zeigt eine kariöse Läsion vor allem dann eine zunehmende Progressionstendenz, wenn diese eine meist auch klinisch feststellbare Kavitation aufweist [Hintze et al., 1999], da in diesem Bereich eine für die Mikroorganismen günstige Milieuänderung stattfindet. Vergleichbare kariessfördernde Bedingungen bestehen auch in tiefen Fissuren und Grübchen sowie Randspalten von Restaurationen.

Kausale Kariestherapie – Milieuänderung für Biofilme

Nicht nur die non-invasiven, auch die mikro- und minimal-invasiven Therapien der Karies und ihrer Folgen (Restauration) sollten folglich darauf abzielen, die Etab-

lierung dieser für Mikroorganismen günstigen Bedingungen nachhaltig zu verhindern. Liegen hingegen solche für pathogene Biofilme günstige Nischen vor, sollten diese beseitigt werden.

Dies wird beispielsweise durch die seit Langem etablierte adhäsive Füllungstherapie gewährleistet, die eine substanzschonende restaurative Erstversorgung von kavitierten kariösen Läsionen, aber auch eine Reparatur von Restaurationen aller Art erlaubt. Hierbei werden zum einen eine Wiederherstellung der (Kau-) Funktion sowie eine gewisse Stabilisierung des Zahnes erreicht. Zum anderen wird aber auch die Substratzufuhr zu in der Kavität verbliebenen Mikroorganismen, die in den meisten Fällen tiefer kariöser Läsionen bei der Kariesexkavation nicht vollständig entfernt werden können

und wahrscheinlich auch nicht müssen, gehemmt. Darüber hinaus ist die Ausbildung eines kariogenen Biofilms in der Tiefe der Läsion durch den Verschluss der „Nische“ nunmehr nicht mehr möglich. Auch weiteren einzelnen Mikroorganismen bleibt der Zugang zu diesen Bereichen „versperrt“. Gleichzeitig wird dem Patienten die Reinigung der entsprechend restaurierten Zahnfläche (wieder) ermöglicht. Somit ist der Einfluss des dentalen Biofilms als treibende Kraft des Kariesprozesses eingedämmt.

Mikro-invasive Therapie – Versiegelung und Infiltration

Bei der Versiegelung plaquerentiver, okklusaler Zahnflächen mit erhöhtem Kariesrisiko wird ein ähnlicher Zustand er-

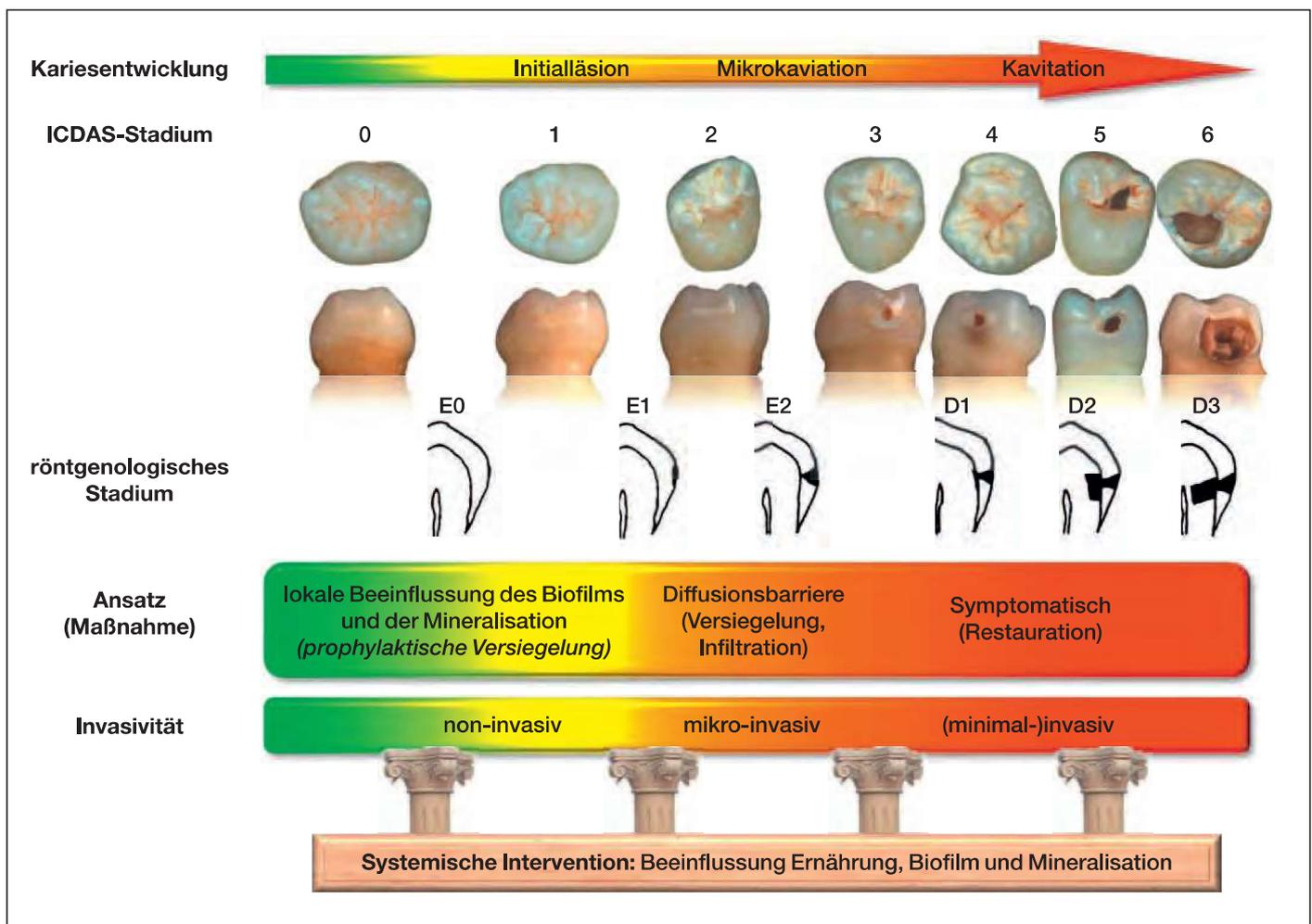


Abb. 1 – Schematische Darstellung der klinischen und röntgenologischen Stadien des Kariesprozesses unter Zuordnung geeigneter therapeutischer Maßnahmen. Die Kariesinfiltration bildet eine Brücke zwischen non-invasiven und der (minimal-)invasiven Therapie [Meyer-Lueckel et al., 2009].

Fortbildung

reicht. Neben gesunden Fissuren, v. a. während des Zahndurchbruches, wird eine Versiegelung ebenso für initiale kariöse Läsionen empfohlen [Splieth et al., 2009; Stosser et al., 2005]. Dieses Verfahren ist weder non- noch minimal-invasiv, vielmehr entfernt man beim Ätzen einen gewissen Anteil des Schmelzes und etabliert zudem einen (künstlichen) Kunststoff auf der Zahnoberfläche, so dass man von einem mikro-invasiven Verfahren sprechen könnte [Meyer-Lueckel et al., 2009].

Gerade bei approximaler Karies besteht bei invasiver Therapie das Problem, dass bei der Kavitätenpräparation verhältnismäßig viel gesunde Zahnhartsubstanz geopfert werden muss, um einen Zugang zu den erkrankten Bereichen zu erhalten (v. a. Entfernung der gesunden Randleiste). Diese zumeist nicht-kavitierten kariösen Läsionen an Glatt- und Approximalfächen könnten prinzipiell auch versiegelt werden [Gomez et al., 2005; Martignon et al., 2006]. Die Kariesinfiltration weist hierbei allerdings Vorteile gegenüber der Versiegelung auf [Meyer-Lueckel und Paris 2008; Meyer-Lueckel und Paris 2009; Paris et al., 2010]. Darüber hinaus wird durch Infiltration das Erscheinungsbild von Karies positiv beeinflusst, weshalb diese Technik auch zur Maskierung kariöser Läsionen, die beispielsweise nach kieferorthopädischer Behandlung auftreten, eingesetzt werden kann [Kim et al., 2011; Paris und Meyer-Lueckel 2009]. Somit schlägt die Kariesinfiltration gewissermaßen eine Brücke zwischen non-invasiven und invasiven Maßnahmen (Abb. 1).

Prinzip der Kariesinfiltration

Das Ziel der Kariesinfiltration ist es, die Porosität der Schmelzanteile einer Karies mit lichthärtenden Kunststoffen (so genannten Infiltranten) möglichst vollständig zu verschließen, um hierdurch die Diffusionswege für Säuren und auch Substrate zu blockieren und somit eine Verlangsamung oder gar eine Arretierung des Kariesprozesses zu bewirken. Damit der Kunststoff in die kariöse Läsion eindringen kann, muss diese zuvor konditioniert werden. Hierzu wird die pseudointakte Oberflächenschicht durch zweiminütige Ätzung mit einem 15%igen Salzsäuregel

entfernt. Anschließend muss die Läsion ausgiebig mit Ethanol getrocknet werden, da jegliche verbliebene Feuchtigkeit innerhalb des Läsionskörpers die Penetration des Kunststoffes behindern würde. Erst danach wird der Infiltrant aufgetragen. Dieser penetriert, getrieben von Kapillarkräften, innerhalb weniger Minuten in die Schmelzläsion und wird hiernach lichtgehärtet. Im Gegensatz zur Kariesversiegelung wird bei der Kariesinfiltration daher die protektive Diffusionsbarriere nicht auf der Läsionsoberfläche, sondern innerhalb der kariösen Läsion selbst geschaffen (Abb. 2).

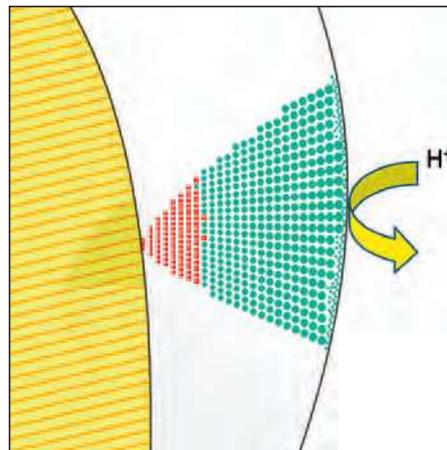


Abb. 2 – Bei der Kariesinfiltration werden die Porosität der Schmelzanteile einer Karies (rote Punkte) durch einen Kunststoff (grün) verschlossen. Dadurch können Säuren nicht mehr wie zuvor ungehindert in die Karies diffundieren und der Kariesprozess wird signifikant verlangsamt oder sogar aufgehalten.

Bildquelle: Meyer-Lückel, Paris

Approximale Anwendung

Für proximale Läsionen umfasst der Indikationsbereich der Kariesinfiltration nicht-kavitierte, aktive Läsionen, welche röntgenologisch in die innere Schmelzhälfte (E2) bis maximal in das äußere Dentindrittel (D1) ausgedehnt sind. Derzeit ist für die Kariesinfiltration auf dem Dentalmarkt ein Produkt (Icon®; DMG, Hamburg) kommerziell erhältlich. Dieses enthält ein Salzsäureätzgel, Ethanol zur Trocknung der Läsion, einen Infiltranten sowie spezielle Keilchen und Applikatoren.

Nachkontrolle

Ähnlich wie bei der Anwendung rein non-invasiver Maßnahmen wird die Wirksamkeit der Kariesinfiltration durch ein regelmäßiges radiologisches Monitoring der Läsionen überprüft. Überlagerungsfreie Bissflügelaufnahmen können hierbei unter Zuhilfenahme von speziellen Röntgenfilmhaltern (Teno, DMG) angefertigt werden. Hierbei sind, abhängig vom individuellen Kariesrisiko des Patienten, ähnliche Recallintervalle zu wählen, wie man dies bei rein non-invasiver Behandlung früherer Schmelzläsionen durchführen würde (Intervalle von ca. 9 Monaten bis zu 4 Jahren). Um für den Patienten und nachbehandelnde Zahnärzte die Behandlung zu dokumentieren und somit Überbehandlungen, also das versehentliche Bohren und Füllen von bereits infiltrierten und arretierten, aber dennoch radiologisch sichtbaren Läsionen, zu vermeiden, kann dem Patienten ein kleines Heftchen (im Produkt enthalten) mit entsprechenden Informationen mitgegeben werden.

Klinische Studien

Die Wirksamkeit der approximalen Kariesinfiltration konnte in verschiedenen verblindeten, randomisierten, klinischen Studien bestätigt werden. So wiesen junge Erwachsene mit mittlerem Kariesrisiko nur an 4 % der infiltrierten Läsionen innerhalb des dreijährigen Beobachtungszeitraumes eine röntgenologische Progression auf, während 42 % der Kontrollläsionen, welche mit der non-invasiven Standardtherapie (Mundhygieneinstruktion, lokale Fluoridierung, Ernährungsberatung) behandelt worden waren, voranschritten [Meyer-Lueckel et al., 2012; Paris et al., 2010]. In einer Studie an Milchzähnen in einer Population mit hohem Kariesrisiko lag die radiologische Progressionsrate innerhalb eines Jahres bei infiltrierten Zähnen bei 23 %, während in der Kontrollgruppe 62 % der Läsionen voranschritten. Sowohl die infiltrierten als auch die Kontrollläsionen wurden hierbei zu Beginn und nach 6 Monaten mit Fluoridlack behandelt (Duraphat®; Gaba) [Ekstrand et al., 2010].

Ansatzpunkt	Strategie	Maßnahme	Invasivität
Ernährung	Ernährungsumstellung Zuckersubstitution	Ernährungsberatung Zuckerersatz und -austauschstoffe	non-invasiv
Biofilm	mechanisch chemisch (biologisch)	Mundhygieneinstruktionen, PZR Antimikrobielle Substanzen (Probiotika)	
Mineralisation	Zufuhr mineralisationsfördernder Substanzen Speichelstimulation	Fluoride (Kalziumverbindungen) Kaugummi	
Diffusion	Versiegelung Infiltration		mikro-invasiv
Symptome	Restauration	Füllungstherapie	minimal-invasiv

Die Wirksamkeit der in Klammern gesetzten Maßnahmen ist nicht ausreichend wissenschaftlich belegt.

Tabelle – Einteilung verschiedener Maßnahmen für die Therapie von Karies nach ihrer Strategie und ihrem Ansatzpunkt. Prinzipiell kann man non-, mikro- und minimal-invasive Interventionen unterscheiden (aus Paris, S., & Meyer-Lückel, H.: Paradigmenwechsel. In: Meyer-Lückel, H., Paris, S., Ekstrand, K. R. (Hrsg.): Karies – Wissenschaft und klinische Praxis. Thieme, Stuttgart, 2012)

Fazit: Karietherapie heute – Heal & Seal

Eine minimalintervenerende kariologische Behandlungsphilosophie, die man mit dem Anglizismus heal & seal prägnant umschreiben könnte, verfolgt die genannten Ziele und beruht auf den folgenden Therapiemaßnahmen:

– Durch den Patienten im Selbstmanage-

ment durchgeführte non-invasive Basismaßnahmen

- Risiko-orientierte non-invasive Maßnahmen (professionell oder im Selbstmanagement)
- Versiegelung von Okklusalfächen (gesund und kariös)
- Approximale Kariesinfiltration
- Pulpaschonende Kariesexkavation

– Adhäsive Füllungsreparatur

– Minimal-invasive adhäsive Füllungstherapie

Hiervon sollte heutzutage das Leitbild einer kariologisch orientierten Praxis geprägt sein, um dem Patienten eine möglichst nachhaltige Karietherapie und somit den dauerhaften Zahnerhalt zu ermöglichen.

Anzeige

Erlernen Sie die Lachgassedierung von Spezialisten

Lachgas
Fortbildung

Exklusivschulungen mit nur 15 Teilnehmern:

Passau	12. / 13.04. 2013
Osnabrück	19. / 20.04. 2013
Chemnitz	26. / 27.04. 2013
Brake	24. / 25.05. 2013
Hamburg	07. / 08.06. 2013
Wien	14. / 15.06. 2013
Kitzbüchel	13. / 14.09. 2013
Leipzig	20. / 21.09. 2013

Aktuelle Termine unter: www.ifzl.de

Teamschulungen vor Ort in Ihrer Praxis:

Das rundum Sorglospaket – Wir kommen mit unseren Referenten in Ihre Praxis und schulen Ihr gesamtes Team inklusive Supervision!



Institut für zahnärztliche Lachgassedierung
Stefanie Lohmeier

Kontakt:

IfzL – Stefanie Lohmeier
Bad Trißl Straße 39
D-83080 Oberaudorf
Tel.: +49 (0) 8033-9799620
E-Mail: info@ifzl.de
Internet: www.ifzl.de

IDS: Halle 11.2 Stand M018 N019

Beide Fortbildungsmöglichkeiten werden mit Fortbildungspunkten gemäß BZÄK und DGZMK validiert



Bezugsquelle TECNOGAZ
Lachgasgerät - TLS med
sedation GmbH
Tel.: +49 (0)8035-9847510

Vorteilspreise bei Buchung
eines Seminars bei
IfzL Stefanie Lohmeier!

Referenten:

Wolfgang Lüder, Zahnarzt & Lachgastrainer:
Lachgassedierung in der Erwachsenen Zahnheilkunde
Andreas Martin, Facharzt für Anästhesie
Cynthia von der Wense, **Dr. Isabell von Gymnich**,
Kinderzahnärztinnen: N₂O in der Kinderzahnheilkunde
Malte Voth, Notfalltrainer für Zahnärzte

Facharzt für Anästhesie und
Notfallmedizin
Andreas Martin

NEU



Dieser Artikel basiert auf verschiedenen Kapiteln aus dem Lehrbuch Meyer-Lückel, H., Paris, S., Ekstrand, K. R.: Karies – Wissenschaft & Klinische Praxis, Thieme Stuttgart (2012) und stellt eine Doppelpublikation mit einem gleichnamigen Beitrag dar, der 2012 im Nordrheinischen Zahnärzteblatt abgedruckt wurde. Wir danken für die freundliche Nachdruckgenehmigung.

Prof. Dr. Hendrik Meyer-Lückel,
MPH
Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie
und Präventive Zahnheilkunde
Universitätsklinikum Aachen
Rheinisch-Westfälische Technische
Hochschule (RWTH) Aachen
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen
hmeyer-lueckel@ukaachen.de

PD Dr. Sebastian Paris
Klinik für Zahnerhaltungskunde und
Parodontologie der
Christian-Albrechts-Universität Kiel

Quelle:
Rheinisches Zahnärzteblatt 7-8/2012

Literaturliste abrufbar unter:
www.zahnaerzte-in-sachsen.de

Neue Gerinnungshemmer: Was müssen Zahnärzte beachten?

Die medikamentöse Gerinnungshemmung beruhte bislang auf zwei Therapieprinzipien: Zum einen wurden in der oralen Dauertherapie Vitamin-K-Antagonisten (Marcumar®, Falithrom®, Coumadin® = Warfarin oder Generika) eingesetzt, zum anderen erfolgte die akute parenterale Antikoagulation mit unfraktionierten bzw. niedermolekularen Heparinen. Zurzeit werden in Deutschland etwa 700.000 Patienten dauerhaft mit den herkömmlichen Antikoagulantien behandelt (Völler et al., 2010).

Da die Steuerung der oralen Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten sehr aufwendig und durch zahlreiche Interaktionen

mit anderen Medikamenten und Nahrungsmitteln hochkomplex ist, konzentriert sich die Forschung schon seit Jahren auf die Entwicklung neuer Substanzen zur oralen Dauerantikoagulation. Ein Grund hierfür ist auch die Tatsache, dass nur etwa 35 bis 70 Prozent der Patienten im therapeutischen Bereich eingestellt sind, d. h. in der Regel bei einem INR von 2,0 bis 3,0 (Osterspey u. Zylka – Menhorn, 2011).

Die größte Indikationsgruppe für eine Antikoagulation sind Patienten mit Vorhofflimmern, das statistisch bei mehr als 15,5 Prozent der Altersgruppe der 65- bis 74-Jährigen auftritt (Schnabel et al., 2012). Ziel-

punkt der Therapie ist die Prävention von Schlaganfällen und systemischen Embolien.

Neue Wirkstoffe im Vormarsch

In den letzten Jahren sind drei neue orale Antikoagulantien auf den Markt gekommen, deren Wirkung auf der gezielten Hemmung einzelner Gerinnungsfaktoren beruht (Abb. 1):

- Dabigatran (Pradaxa®) hemmt Thrombin (Faktor IIA), Dosis: 2 x 150 mg/Tag oder bei verminderter Nierenfunktion 2 x 110 mg
- Rivaroxaban (Xarelto®) hemmt den Faktor Xa, Dosis: 1 x 20 mg/Tag oder bei verminderter Nierenfunktion 1 x 15 mg/Tag
- Apixaban (Eliquis®) hemmt den Faktor Xa, Dosis: 2 x 5 mg/Tag

Diese Substanzen sind bereits für verschiedene Indikationen zugelassen oder befinden sich in der Phase der Zulassung. Für alle drei „klassischen“ Indikationen

- postoperative Thromboseprophylaxe (z. B. nach Hüft- oder Kniegelenksersatz)
- Thrombolyse und langfristige Sekundärprophylaxe von Thromboembolien
- Schlaganfallprophylaxe bei Vorhofflimmern

ist zum jetzigen Zeitpunkt nur Rivaroxaban (Xarelto®) zugelassen. Dabigatran (Pradaxa®) hat noch keine Zulassung für die langfristige Thromboseprophylaxe, Apixaban (Eliquis®) wird momentan nur für die postoperative Thromboseprophylaxe einge-

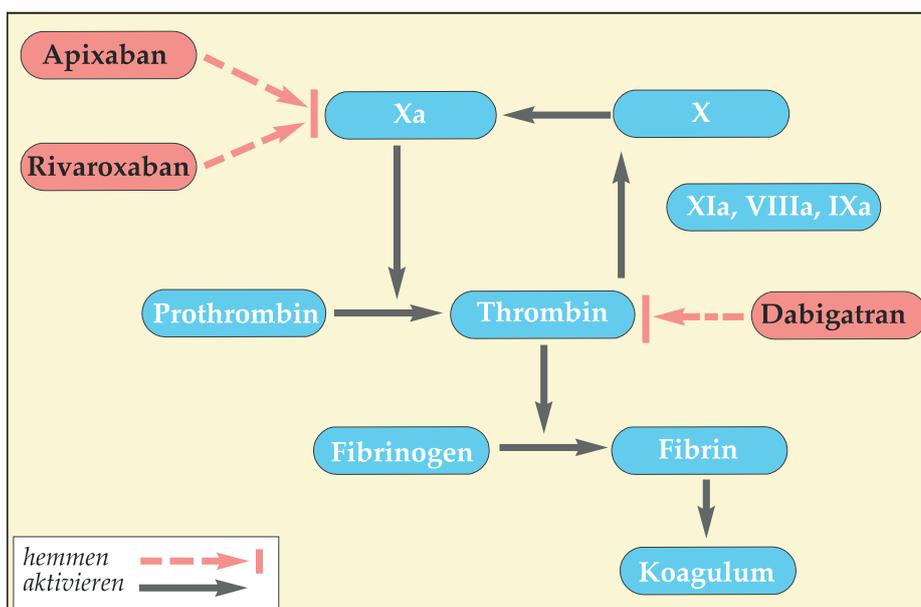


Abb. 1 – Wirkorte von Apixaban, Rivaroxaban und Dabigatran innerhalb der Gerinnungskaskade

setzt. Aufgrund der Datenlage ist aber auch für die beiden anderen Wirkstoffe in naher Zukunft mit einer Erweiterung der Zulassungen zu rechnen (Vetter, 2012).

Vor- und Nachteile

In der wissenschaftlichen Diskussion werden insbesondere folgende Vorteile der neuen Medikamentengruppe hervorgehoben (Osterspey u. Zylka, 2011):

- keine Überwachung der Dosierung erforderlich, da diese konstant bleibt (Ausnahme: bei Verschlechterung der Nierenfunktion)
- rascher Wirkungseintritt
- kurze Halbwertszeit (14 bis 17 Stunden bei Dabigatran)
- in der Regel kein „Bridging“ mit niedermolekularen Heparinen vor Operationen erforderlich

Folgende Nachteile sind zu nennen:

- Fehlen eines speziellen Antidots bei Blutungskomplikationen
- Dosisanpassung bei Nierenfunktionsstörung aufgrund der renalen Ausscheidung erforderlich
- Verlust der Gerinnungshemmung bei mangelhafter Compliance des Patienten
- Sehr hohe Therapiekosten im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten (bei Dabigatran Faktor 17 gegenüber Marcumar®).

Bereits heute wird der Einsatz des Thrombininhibitors Dabigatran bzw. der Faktor-Xa-Hemmer bei Patienten mit inkonstanter INR-Einstellung (Osterspey u. Zylka, 2011 u. Born, 2012) und bei Patienten mit starken Nebenwirkungen (z. B. Alopezie) unter der bisherigen Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten (Born, 2012) empfohlen. Aus

internistischer Sicht werden die langjährig erprobten Vitamin-K-Antagonisten allerdings weiterhin so lange die Basis der oralen Antikoagulationstherapie darstellen, bis offene Fragen z. B. bezüglich unzureichender Therapieadhärenz (Abbruchrate bis 20 Prozent) oder existierender Arzneimittel-Interaktionen der neuen Konkurrenzprodukte beantwortet sind (Völler et al., 2010).

Hinweise für den Zahnarzt

Wie muss der Zahnarzt mit diesen Patienten umgehen, wenn sie sich in seine Behandlung begeben?

Zunächst sind die neuen Gerinnungshemmer aufgrund ihrer einfachen Anwendung sehr patienten- und behandlerfreundlich. Diese Medikamentengruppe weist eine vorhersagbare Pharmakokinetik auf, das heißt: Die Plasmakonzentration korreliert eindeutig mit dem Grad der Gerinnungshemmung. Somit ist ein Gerinnungsmonitoring zur Doseinstellung nicht erforderlich (Zebuhr, 2009, N.N., 2011).

Besondere Regeln gelten für die zahnärztliche Chirurgie. Wird ein akuter Eingriff erforderlich, sollte die Einnahme der direkten Antikoagulantien vorübergehend unterbrochen werden. Dabigatran soll minimal 12 h, Rivaroxaban mindestens 24 h präoperativ abgesetzt werden (Cadenbach, 2012). Ist dies nicht möglich, muss mit einem erhöhten Blutungsrisiko gerechnet werden. Dies muss im Einzelfall gegen die Dringlichkeit des Eingriffs abgewogen werden. Bei hohem Blutungsrisiko (z. B. bei vorbestehender Leberfunktionsstörung), bei umfangreicheren Eingriffen und/oder eingeschränkter Nierenfunktion muss das Unterbrechungsintervall verlängert werden.

Bei einer Kreatininclearance zwischen 30 und 50 ml/min (entspricht einer mittelgradigen Niereninsuffizienz), muss z. B. Dabigatran 2 bis 3 Tage vor einem oralchirurgischen Eingriff abgesetzt werden (Cadenbach, 2012). Die erste postoperative Gabe setzt eine erfolgreiche Blutstillung voraus! Je nach Substanz werden Zeiten zwischen 4 h (Dabigatran), 6 bis 8 h (Rivaroxaban) und 12 bis 24 h (Apixaban) genannt (Dübgen und Spannagel, 2012).

Zu einem „Bridging“ (mit niedermolekularem Heparin) gibt es für die orale Chirurgie noch keine verwertbaren Daten. Die gleichzeitige Gabe von NSAR's zur kurzzeitigen perioperativen Analgesie scheint das Blutungsrisiko nicht zu erhöhen.

Generell ist für jeden Operateur zu empfehlen, eine subtile Blutstillung intra operationem durchzuführen und den Patienten engmaschig nachzukontrollieren. Aufgrund der Tatsache, dass kein bestimmtes Antidot für diese Medikamentengruppe existiert, muss bei gravierenden Blutungsrisiken oder Blutungskomplikationen eine Klinikeinweisung erwogen werden. Wir danken für die freundliche Nachdruckgenehmigung.

*Dr. med. Dr. med. dent. Frank Halling
MKG-Chirurgie Gesundheitszentrum
Fulda
Gerloser Weg 23a
36039 Fulda
Dr.Halling@t-online.de*

Quelle:
Zahnärztliche Nachrichten Sachsen-
Anhalt 5/2012

Literaturliste abrufbar unter:
www.zahnaerzt-in-sachsen.de

Wir trauern um unsere Kollegin

Dr. med. dent.

Hannelore Krüger

(Löbau)

geb. 16.11.1929 gest. 11.02.2013

Wir trauern um unseren Kollegen

Dipl. med.

Hartwig Gollus

(Torgau)

geb. 21.03.1951 gest. 12.02.2013

Wir werden ihnen ein ehrendes Andenken bewahren.