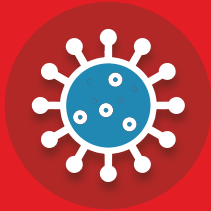


ZAHNÄRZTLICHE RISIKOPATIENTEN

Erkennen • Beurteilen • Behandeln



J. THOMAS LAMBRECHT / MARTIN VON PLANTA (Hrsg.)

J. Thomas Lambrecht / Martin von Planta

ZAHNÄRZTLICHE RISIKOPATIENTEN

Erkennen • Beurteilen • Behandeln



J. Thomas Lambrecht / Martin von Planta



ZAHNÄRZTLICHE RISIKOPATIENTEN

Erkennen • Beurteilen • Behandeln

 QUINTESSENCE PUBLISHING

Berlin | Barcelona | Chicago | Istanbul | London | Mailand | Mexiko | Moskau | Paris | Prag |
Sao Paulo | Seoul | Shanghai | Tokio | Warschau



Bibliografische Informationen der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.



Quintessenz Verlags-GmbH

Postfach 42 04 52, D-12164 Berlin

Ifenpfad 2-4, D-12107 Berlin

www.quintessenz.de

© 2018 Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die im Text genannten Produkte sind zum Teil marken-, patent- und urheberrechtlich geschützt. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises bzw. des Zeichens ® darf nicht geschlossen werden, dass kein rechtlicher Schutz besteht.

Lektorat: Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

Layout und Herstellung: Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

Druck: Bosch-Druck, Landshut

ISBN: 978-3-86867-379-1

Printed in Germany

Vorwort



Von *J. Thomas Lambrecht*
und *Martin von Planta*

Die steigende Lebenserwartung der Bevölkerung hat auch auf die Entwicklung der medizinischen und zahnmedizinischen Versorgung Einfluss. Das frühzeitige Erkennen und Minimieren von Risiken, gerade bei älteren Patienten, ist das Schwerpunktthema dieses Buches.

Für die Zahnärztin/den Zahnarzt bestehen Risiken bei Fehlern in der Aufklärung und beim Verschreiben von Medikamenten. Von über 40 000 zugelassenen Präparaten gehören bei Zahnärzten schätzungsweise 20 Arzneimittel zum routinemäßigen pharmazeutischen Therapiespektrum, bei Hausärzten ca. 100 und bei Internisten ca. 150. Risikominimierung wird erreicht durch eine zahlenmäßige Einschränkung der Arzneimittel und durch die genauen Kenntnisse der Interaktionen und unerwünschten Arzneimittelwirkungen dieser Präparate. Die Patientensicherheit ist das erste und höchste Ziel jeglichen ärztlichen Bemühens, gemäß Hippokrates: „Primum nihil nocere“; „primär keinen Schaden anrichten“. Bereits fortgeschrittenes Alter, Übergewicht, Alkohol- und Nikotinabusus, ergänzt durch beispielsweise körperfremde Implantate (Endoprothesen, Herzschrittmacher, Augenlinsen, Brustim-

plantate und nicht zuletzt Zahnimplantate) machen Patienten der ASA-Klasse II aus zahnmedizinischer Perspektive zu Risikopatienten. Klasse-IV- oder Klasse-V-Patienten werden in der zahnärztlichen Praxis selten oder nie gesehen.

ASA-Klassifikation perioperativer Risiken (American Society of Anesthesiologists 1963)

ASA-Klasse	Beschreibung perioperatives Risiko
I	Gesunder Patient, kein Risiko.
II	Patient mit milder, gut eingestellter Systemkrankheit. Keine Einschränkung täglicher Aktivitäten. Kein Risiko zu erwarten.
III	Patient mit signifikanter oder schwerer, schlecht eingestellter Systemkrankheit. Signifikante Einschränkung täglicher Aktivitäten. Das Risiko ist wahrscheinlich.
IV	Patient mit schwerer Systemkrankheit, welche lebensbedrohend ist und Intensivmedizin benötigt. Schwerste Einschränkung täglicher Aktivitäten. Das Risiko ist groß.
V	Morbunder Patient.



Risiken für das Praxisteam bestehen bei Stichverletzungen (z. B. Hepatitis B/C, HIV), Allergien (z. B. Latex) oder Tröpfchenübertragung (z. B. TBC). Diese Risiken werden an den entsprechenden Stellen besprochen.

Es ist absehbar, dass es in Zukunft eine enge Zusammenarbeit zwischen Geriatern, Gerodontologen und – sobald chirurgische Maßnahmen anstehen – mit Oralchirurgen und Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen geben wird. Das vorliegende Buch „Zahnärztliche Risikopatienten: Erkennen – Beurteilen – Behandeln“ soll Brücken bauen zu den unterschiedlichen medizinischen Spezialdisziplinen und helfen, die medizinische mit der Zahnmedizinischen Sprache zusammenzuführen – zur Sicherheit und zum Wohl unserer Patienten.

Seit über 10 Jahren haben wir an den Universitäten eine Zunahme an weiblichen Studierenden zu verzeichnen. Dieser Entwicklung sollte nach Möglichkeit durch die Verwendung der weiblichen Form bei der Bezeichnung von Personen Rechnung getragen werden, denn in Zukunft werden immer mehr Zahnmedizinerinnen die Fachbücher erwerben. Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird im vorliegenden Werk jedoch häufig nur die männliche Form verwendet, ohne damit die Leserinnen diskriminieren zu wollen.

Die Anglisierung der Sprache geht auch – von Autorin zu Autor in unterschiedlichem Maß – nicht

an diesem Buch vorbei. Von den Herausgebern wurde darauf geachtet, unnötige Anglizismen zu vermeiden und in bestimmten Fällen ins Deutsche übersetzte Termini anzubieten.

Nach „Zahnärztliche Operationen“ (2008), „Oral and Implant Surgery“ (2009) und „Oral Implants“ (2013) ist dies ein weiteres im Quintessenz Verlag erscheinendes Buch, in dem die „Mascherl-Tradition“ aufrechterhalten wird. Auf dem Umschlagdeckel erscheint das Mascherl bzw. die Fliege zwar etwas versteckt, am Beginn jedes Kapitels ist aber jeweils ein Werk des Herstellers „Martin Mascherl Wien“ abgebildet.

Unser Dank geht an alle Autoren, ohne die ja dieses Werk nicht zustande gekommen wäre. Besonderer Dank gilt unseren Sekretärinnen, Frau G. Oertlin, Frau B. Massariolo und Frau E. Brodmann sowie unseren IT-Spezialisten, Frau J. Burjack und Herrn P. Tümmel. Vom Quintessenz Verlag sei an dieser Stelle Herrn Dr. h. c. H.-W. Haase, Herrn J. Wolters, Frau A. Hattenbach und Frau V. Lewandowski für die bewährte und immer in positiver Stimmung verlaufende Zusammenarbeit gedankt.

Basel, im Oktober 2017
J. Thomas Lambrecht

Martin von Planta



Einführung zum Thema „Risiko“



Von Jens Christoph Türp

Herkunft des Wortes

Die Herkunft des seit dem 16. Jahrhundert im deutschen Wortschatz nachweisbaren, aus dem italienischen *rischio* entlehnten Wortes „Risiko“ ist umstritten. Diskutiert werden eine altgriechische, eine frühromanische und eine arabische Herkunft. Im Spanischen bedeutet *risco* 'Klippe', weshalb man an 'Klippe' als Gefahr für Schiffe gedacht hat. „Wahrscheinlicher ist aber eine Ableitung frühromanisch *rixicare* zu lateinisch *rixāri* 'streiten, widerstreben'; das Wort hätte also den unkalkulierbaren Widerstand im Kampf bezeichnet und wäre von dort aus verallgemeinert worden. Aber auch eine Entlehnung aus dem Arabischen ist zu erwägen.“⁸.

So rekurriert „Risiko“ in zweierlei Hinsicht auf Unsicherheit: etymologisch und, wie im Folgenden dargestellt, definitivisch.

Definition des Begriffs

Der Begriff „Risiko“ bezieht sich auf die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines unerwünschten Ereignisses⁴. In Zusammenhang mit Risikopatienten kann man genauer von der Wahrscheinlichkeit sprechen, dass bei Patienten, die bestimmten Einfluss- oder Risikofaktoren* ausgesetzt sind, ein definiertes unerwünschtes Ereignis (z. B. eine Komplikation im Rahmen einer Behandlung) häufiger auftritt als bei vergleichbaren „Normalpatienten“, bei denen sich diese Faktoren nicht nachweisen lassen. Die Unterscheidung zwischen „Normalpatient“ und „Risikopatient“ ist allerdings nicht scharf. Stattdessen handelt es sich, wie immer in der

* Der Begriff „Risikofaktor“ (factor of risk) wurde erstmals im Jahre 1961 von Kannel et al.⁷ in der Fachliteratur erwähnt.



Biologie, um einen allmählichen, fließenden Übergang, in diesem Fall um einen solchen von Menschen mit niedrigem Risiko zu Menschen mit hohem Risiko⁶. Die Einsicht, dass jeder Mensch mit einem gewissen Risiko für eine Komplikation behaftet ist und damit ein individuelles Risikoprofil besitzt⁶, hilft, die „Illusion der Gewissheit“* zu überwinden⁵ – hier untrüglich Normalpatient, dort unstrittig Risikopatient –, denn „nichts in dieser Welt ist sicher, außer dem Tod und den Steuern“**.

Risikopatienten

Fünf Gruppen von Risikopatienten lassen sich unterscheiden. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass eine Person gleichzeitig mehr als einer Gruppe angehört:

- Frauen in Schwangerschaft und Stillzeit.
- Alte Menschen, unabhängig vom Vorhandensein von Krankheiten.
- Personen mit vorausgegangener Radiotherapie im Bereich der Mundhöhle.
- Patienten unter Einnahme von Medikamenten (vgl. „Informationen über Zahnärztliche Arzneimittel“ der Arzneimittelkommission Zahnärzte^{***}):
 - Gefahr der Wechselwirkungen zahnärztlicher Medikamente (z. B. Analgetika und Antibiotika) mit anderen Arzneimitteln;
 - Gefahr von Nebenwirkungen von Arzneistoffen inner- und außerhalb der Mundhöhle, wie Xerostomie, Knochennekrosen, Einschränkung der Blutgerinnung;
 - Gefahr von Infektionen bei immunsupprimierten Patienten.

* Der Psychologe Gerd Gigerenzer (2002)⁵ versteht darunter den Glauben, „dass ein Ereignis völlig gewiss ist, obwohl dies nicht unbedingt der Fall sein muss.“

** BENJAMIN FRANKLIN (1706–1790) in einem Brief vom 13. November 1789 an den französischen Wissenschaftler JEAN-BAPTISTE LE ROY (1720–1800). Im Original: „but in this world nothing can be said to be certain, except death and taxes“.

*** Die Arzneimittelkommission der Zahnärzte als Herausgeber der „Informationen über Zahnärztliche Arzneimittel“ ist ein gemeinsames Gremium von Kassenzahnärztlicher Bundesvereinigung und Bundeszahnärztekammer. Die Informationsschrift ist kostenfrei erhältlich: als PDF-Version <www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/iza_pdf/IZA.pdf> und als E-Book <www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/iza/index.html#>.

- Patienten mit besonderen Risikokrkrankheiten, wie
 - Allergien;
 - Kreislauferkrankungen, v. a. Hypertonie;
 - Herzerkrankungen, z. B. Endokarditis, Herzklappenersatz;
 - endokrinologische Erkrankungen; z. B. Diabetes mellitus, Hyperthyreose;
 - Atemwegserkrankungen, z. B. Asthma bronchiale;
 - Bluterkrankungen, z. B. hämorrhagische Diathesen;
 - Nierenerkrankungen, z. B. Dialysepatienten;
 - virale und bakterielle Infektionskrankheiten, v. a. Herpes, Virushepatitis, HIV, Tuberkulose;
 - rheumatische Erkrankungen; z. B. Lupus erythematodes, Polyarthritis;
 - neurologische Erkrankungen, z. B. Morbus Parkinson, multiple Sklerose, Epilepsie;
 - psychiatrische Krankheiten, wie Angststörungen, und Syndrome, wie Demenzerkrankungen.

Die fünf häufigsten klinisch relevanten Risikofaktoren sind Allergien, Hypertonie, Diabetes mellitus, kardiale Erkrankungen und Schilddrüsenerkrankungen. Diese gehören zu den nichtübertragbaren (chronischen) Krankheiten. Nichtübertragbare Krankheiten werden in den kommenden Jahrzehnten immer stärker im (zahn)ärztlichen Fokus stehen. Da mundhöhlenferne und orale Krankheiten gemeinsame Risikofaktoren aufweisen, darunter mangelhafte Mundhygiene, ungesunde Ernährung, Alkoholmissbrauch, Tabakkonsum und Disstress, werden Zahnärzte mehr denn je gefordert sein, zumal sie mithilfe oraler Präventionsmaßnahmen entscheidend dazu beitragen können, nicht nur Karies, Parodontopathien und oralen Tumoren, sondern auch allgemeinmedizinischen chronischen Krankheiten vorzubeugen¹¹.

Ausblick

Berechnungen des Statistischen Amtes der Europäischen Union ergaben, dass in Deutschland im Jahre 2014 das Medianalter – das die Bevölkerung in eine jüngere und eine ältere Hälfte einteilt – bei 45,6 Jahren lag. Dieser höchste Wert in den europäischen Ländern (Durchschnitt in der Europäischen Union: 42,2 Jahre) ist seit 1994 um 7,6 Jahre gewachsen³. Und er wird weiter ansteigen: Im Jahre 2013 war bereits fast jede

Autorenverzeichnis



Priv.-Doz. Dr. med. Patrizia Amico

Fachärztin FMH Innere Medizin und Nephrologie
Leitende Ärztin der Klinik für Transplantations-
immunologie und Nephrologie, Universitätsspital Basel
Petersgraben 4, CH-4031 Basel
E-Mail: patrizia.amico@unibas.ch

Dr. med. Martina Bally

Fachärztin FMH für Endokrinologie/Diabetologie und
Allgemeine Innere Medizin
Endonet AG, Missionsstrasse 24, CH-4055 Basel
E-Mail: martina.bally@endonet.ch

Prof. Dr. med. dent. Christian Besimo

Fachzahnarzt für Rekonstruktive Zahnmedizin
Riedstrasse 12, CH-6430 Schwyz
E-Mail: christian.besimo@bluewin.ch

Dr. med. Stefan Bilz

Facharzt FMH für Endokrinologie/Diabetologie
Klinik für Endokrinologie, Diabetologie, Osteologie und
Stoffwechselerkrankungen Kantonsspital St. Gallen
Rorschacherstrasse 95, CH-9007 St. Gallen
E-Mail: stefan.bilz@kssg.ch

Prof. Dr. med. Andreas Bircher

Facharzt FMH Allergologie und klinische Immunologie
Leiter Allergologie, Allergologische Poliklinik
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4, CH-4031 Basel
E-Mail: andreas.bircher@usb.ch

Dr. med. dent. Dorothea Dagassan

Fachzahnärztin für Oralchirurgie
Klinik für Zahnärztliche Chirurgie,- Radiologie,
Mund- und Kieferheilkunde
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: dorothea.dagassan@unibas.ch

Prof. Dr. med. Volker Dittmann

Facharzt für Rechtsmedizin
Facharzt für Psychiatrie
Grossmattstrasse 16, CH-4410 Liestal
E-Mail: vdittmann@hotmail.com

Priv.-Doz. Dr. med. Markus Donner

Facharzt FMH für Gastroenterologie
Gastroenterologie Brugg
Fröhlichstrasse 5, CH-5200 Brugg
E-Mail: info@gastroenterologie-brugg.ch

Prof. Dr. med. dent. Andreas Filippi

Fachzahnarzt für Oralchirurgie
Klinik für Zahnärztliche Chirurgie,- Radiologie,
Mund- und Kieferheilkunde
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: andreas.filippi@unibas.ch

Prof. Dr. med. Godber Sönke Godbersen

Facharzt für HNO-Heilkunde
HNO-Gemeinschaftspraxis im Kopfcentrum
Am Germaniahafen 4, D-24143 Kiel
E-Mail: godbersen@go-med.de

Prof. Dr. med. Christoph Henzen

Facharzt FMH für Allgemeine Innere Medizin und
Endokrinologie / Diabetologie
Chefarzt Innere Medizin und Endokrinologie/Diabetologie
Luzerner Kantonsspital, CH-6000 Luzern 16
E-Mail: christoph.henzen@luks.ch

Dr. med. Matthias Hepprich

Facharzt für Allgemeine Innere Medizin
Klinik für Endokrinologie,
Diabetologie & Metabolismus, Universitätsspital Basel
Petersgraben 4, CH-4031 Basel
E-Mail: matthias.hepprich@usb.ch

Dr. med. Brigitte Holzgreve

Fachärztin für Humangenetik
Münsterplatz 1, CH-4051 Basel
E-Mail: b.holzgreve.@swissmom.ch

Prof. Dr. med. Christina Jeanneret

Fachärztin FMH für Allgemeine Innere Medizin und
Angiologie
Interdisziplinäres Zentrum für Gefäßkrankheiten
Kantonsspital Baselland
CH-4101 Bruderholz
E-Mail: christina.jeanneret@ksbl.ch

Prof. Dr. med. Gernot Jundt

Facharzt für Pathologie
Geschäftsführer des Knochentumor-Referenzzentrums
und DÖSAK-Referenzregister
Institut für Pathologie, Universitätsspital Basel
Schönbeinstrasse 40, CH-4031 Basel
E-Mail: gernot.jundt@unibas.ch



Prof. Dr. med. Marius Kränzlin

Facharzt FMH für Innere Medizin und Endokrinologie
Endonet AG Basel, Missionstrasse 24, CH-4055 Basel
Klinik für Endokrinologie, Diabetologie & Metabolismus
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4, CH-4031 Basel
E-Mail: marius.kraenzlin@unibas.ch

Priv.-Doz. Dr. med. dent. Sebastian Kühn

Fachzahnarzt für Oralchirurgie
Klinik für Zahnärztliche Chirurgie,- Radiologie,
Mund- und Kieferheilkunde
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: sebastian.kuehl@unibas.ch

Prof. Dr. med. Diego Kyburz

Facharzt FMH für Innere Medizin und Rheumatologie
Klinik für Rheumatologie, Universitätsspital Basel
Petersgraben 4, CH-4031 Basel
E-Mail: diego.kyburz@usb.ch

Prof. Dr. med. dent. Dr. med. J. Thomas Lambrecht

Facharzt FMH für Kiefer-und Gesichtschirurgie
Klinik für Zahnärztliche Chirurgie,- Radiologie,
Mund- und Kieferheilkunde
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: j-thomas.lambrecht@unibas.ch

Dr. med. dent. Irène Hitz Lindenmüller

Fachzahnärztin für Oralchirurgie
Klinik für Zahnärztliche Chirurgie,- Radiologie,
Mund- und Kieferheilkunde
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: irene.hitz@unibas.ch

Prof. Dr. med. Christian Meier

Facharzt FMH für Endokrinologie-Diabetologie und
Innere Medizin
Leitender Arzt der Klinik für Endokrinologie,
Diabetologie & Metabolismus, Universitätsspital Basel
Petersgraben 4, CH-4031 Basel
E-Mail: christian.meier@unibas.ch

Dr. med. dent. Inga Mollen

Fachzahnärztin für Oralchirurgie
Schleupenstrasse 5, D-48431 Rheine
E-Mail: inga.mollen@gmail.com

Prof. Dr. med. Jakob Passweg

Facharzt FMH für Innere Medizin und Hämatologie
Chefarzt der Klinik für Hämatologie, Universitätsspital
Basel
Petersgraben 4, CH-4031 Basel
E-Mail: jakob.passweg@usb.ch

Prof. Dr. med. Martin von Planta

Facharzt FMH für Innere Medizin und Intensivmedizin
Oskar Frey-Straße 20, CH-4059 Basel
E-Mail: mvplanta@bluewin.ch

Dr. med. dent. Dr. med. Adrian Ramseier

Klinik für Präventivzahnmedizin und Orale Mikrobiologie
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: preventive-dentistry.ch

Dr. med. dent. Fabio Saccardin

Klinik für Zahnärztliche Chirurgie,- Radiologie,
Mund- und Kieferheilkunde
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: fabio.saccardin@unibas.ch

Dr. med. Pavel Schneider

Facharzt FMH für Ophthalmologie
Steinengraben 67, CH-4051 Basel
E-Mail: pavel@augenschneider.ch

Prof. Dr. med. Markus Solèr

Facharzt FMH für Innere Medizin und Lungenkrankheiten
und FMH für Kardiologie
Chefarzt Pneumologie St. Claraspital
Kleinriehenerstrasse 30, CH-4016 Basel
E-Mail: markus.soler@claraspital.ch

Dr. med. dent. Julia Schmidt

Fachzahnärztin für Parodontologie
Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie
UZB - Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: julia.schmidt@unibas.ch
E-Mail: julia.schmidt@uzb.ch

Prof. Dr. phil. nat. Christian Surber

Hautpharmakologie
Dermatologische Klinik
Universitätsspital Zürich
Gloriastrasse 31, CH-8091 Zürich
E-Mail: christian.surber@unibas.ch

Prof. Dr. med. dent. Jens Christoph Türp, MSc, M.A.

Cert Orofacial Pain (University of Michigan)
Spezialist für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFD)
Spezialist für Prothetik (DGZPW)
Klinik für Rekonstruktive Zahnmedizin
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: jens.tuerp@unibas.ch
E-Mail: jens.tuerp@uzb.ch

Prof. Dr. med. Wolfgang C. Ummenhofer

Facharzt FMH für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Vogesenstrasse 57, CH-4056 Basel
E-Mail: w.ummehofer@unibas.ch



Priv.-Doz. Dr. med. dent. Clemens Walter

Fachzahnarzt für Parodontologie
Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: clemens.walter@unibas.ch
E-Mail: clemens.walter@uzb.ch

Prof. Dr. odont. Tuomas Waltimo

Klinik für Präventivzahnmedizin und Orale Mikrobiologie
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: tuomas.waltimo@unibas.ch
E-Mail: tuomas.waltimo@uzb.ch

Prof. Dr. med. dent. Roland Weiger

Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: roland.weiger@unibas.ch
E-Mail: roland.weiger@uzb.ch

Prof. Dr. med.dent. Nicola U. Zitzmann

Fachzahnärztin für Rekonstruktive Zahnmedizin
Klinik für Rekonstruktive Zahnmedizin
UZB – Universitätszahnkliniken
Hebelstrasse 3, CH-4056 Basel
E-Mail: n.zitzmann@unibas.ch
E-Mail: Nicola.Zitzmann@uzb.ch

Inhaltsverzeichnis



1 Grundlagen		
1.1 Allgemeine Anamnese	21	
1.2 Epidemiologie von Risikopatienten	21	
1.3 Untersuchung des Risikopatienten	23	
1.4 Literatur	25	
2 Herz-Kreislauf-Erkrankungen		
2.1 Kardiovaskuläre Risikofaktoren, Gefäßerkrankungen und orale Gesundheit	29	
2.2 Koronare Herzkrankheit	31	
2.3 Herzinsuffizienz	34	
2.4 Rhythmusstörungen	37	
2.5 Infektiöse Endokarditis	41	
2.6 Blutdruckstörungen	44	
2.7 Zerebrovaskuläre Durchblutungsstörungen	46	
QUINTESSENZ	50	
2.8 Literatur	52	
3 Hämatologie		
3.1 Anämie	57	
3.2 Störungen des Immunsystems	57	
3.3 Immunsuppression	59	
3.4 Hämorrhagische Diathesen	59	
QUINTESSENZ	61	
3.5 Literatur	61	
4 Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen		
4.1 Diabetes mellitus	65	
4.2 Nebennierenrindeninsuffizienz	68	
4.3 Schilddrüsenerkrankungen	70	
4.4 Hypophyse	74	
4.5 Fettstoffwechselstörungen	76	
QUINTESSENZ	79	
4.6 Literatur	80	
5 Gastrointestinaltrakt		
5.1 Refluxösophagitis	85	
5.2 Ösophagitiden anderer Ätiologie	86	
5.3 Gastroduodenale Ulkuskrankheit	86	
5.4 Chronisch entzündliche Darmerkrankungen	86	
5.5 Polyposissyndrome	87	
5.6 Infektiöse Hepatitiden	88	
5.7 Hepatitisrisiko für das zahnmedizinische Praxisteam	90	
5.8 Leberzirrhose	90	
QUINTESSENZ	92	
5.9 Literatur	93	
6 Niere		
6.1 Grundlagen der Nierenphysiologie	97	
6.2 Beurteilung der Nierenfunktion	97	
6.3 Ursachen der chronischen Niereninsuffizienz	98	
6.4 Nierenersatzverfahren	98	
6.5 Antibiotische Medikation	98	
6.6 Analgetische Medikation	99	
6.7 Risiko erhöhter Blutungsneigung	102	
QUINTESSENZ	103	
6.8 Literatur	103	
7 Lunge		
7.1 Chronisch obstruktive Lungenkrankheit (COPD)	107	
7.2 Asthma bronchiale	108	
7.3 Tuberkulose	109	
QUINTESSENZ	111	
7.4 Literatur	111	



8 Knochen

8.1 Arthritiden 115

8.2 Arthrosen 117

8.3 Kollagenosen 119

8.4 Osteoporose 121

QUINTESENZ 126

8.5 Literatur 126

9 Psychische, psychosomatische und neurologische Störungen

9.1 Psychische Störungen 131

9.2 Psychosomatische Störungen 137

9.3 Neurologische Störungen 139

QUINTESENZ 143

9.4 Literatur 143

10 Allergische Manifestationen

10.1 Allergische Reaktionen 147

10.2 Pathogenese 147

10.3 Klinische Manifestationen 148

10.4 Wichtige Auslöser von
Hypersensitivitätsreaktionen 149

10.5 Therapeutische Maßnahmen 151

10.6 Weiteres Prozedere 152

10.7 Risikopatienten/-situationen 152

QUINTESENZ 153

10.8 Literatur 153

11 Viruserkrankungen

11.1 Humane Herpesviren 157

11.2 Ribonucleinäre Viren 161

11.3 Hepatitisviren 164

11.4 Humanes Immundefizienzvirus 166

QUINTESENZ 168

11.5 Literatur 168

12 Schwangere und stillende Mütter

12.1 Mundhygiene bei
Schwangeren 173

12.2 Parodontitis und Frühgeburt 174

12.3 Röntgen während der
Schwangerschaft 174

12.4 Lokalanästhesie während der
Schwangerschaft 175

12.5 Medikamente während der
Schwangerschaft 175

QUINTESENZ 177

12.6 Literatur 177

12.7 Datenbanken 177

13 Multimorbidität im Alter

13.1 Multimorbidität im 3. Lebensalter 181

13.2 Bedeutung des 3. Lebensalters für die
zahnärztliche Betreuung 183

13.3 Diagnostik und Therapie bei alternden
Patienten 184

13.4 Checkliste zum mehrdimensionalen
Patientinnen- und Patientenscreening 185

QUINTESENZ 188

13.5 Literatur 188

14 Risiken im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich

14.1 Aspiration und Verschlucken von
Fremdkörpern 191

QUINTESENZ 196

14.2 Xerostomie 197

QUINTESENZ 201

14.3 Risiken bei Mundschleimhaut-
erkrankungen 203

14.4 Parodontologische Risikopatienten 217

QUINTESENZ 222

14.5 Infektionen 225

QUINTESENZ 230

14.6 Risiko Nachblutung 231

14.7 Radiodiagnostische Risiken 237

QUINTESENZ 240

14.8 Radiotherapeutische Risiken 241

QUINTESENZ 245

15 Risiken im Hals-Nasen-Ohren-Bereich

15.1 Ohr 249

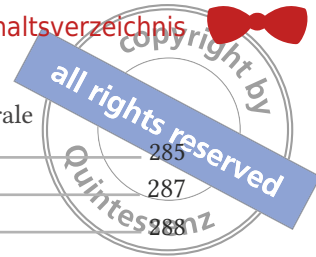
15.2 Nase und Nasennebenhöhlen 251

15.3 Tonsillen 254

15.4 Sprechen – Stimme 256

QUINTESENZ 258

15.5 Literatur 258



16 Ophthalmologische Komplikationen

16.1 Direkte mechanische Schädigung der orbitalen Strukturen 261

16.2 Verteilung des Lokalanästhetikums 261

16.3 Komplikationen 262

QUINTESSENZ 263

16.4 Literatur 263

17 Labormedizinische Referenzwerte

17.1 Kritische Laborwerte 267

17.2 Antikoagulation 267

17.3 Laborbestimmungen im Notfall 268

17.4 Literatur 270

18 Risiken durch Arzneimittel

18.1 Zahnärztlich verordnete Arzneimittel 273

18.2 Ärztlich verordnete Arzneimittel 276

18.3 Komplementär- und Alternativmedizinische Produkte (CAM) 283

18.4 Arzneimittelinduzierte intraorale Nebenwirkungen 285

QUINTESSENZ 287

18.5 Literatur 288

19 Notfallmedizin

19.1 Wie viel Notfallmedizin benötigt die zahnärztliche Praxis? 293

19.2 Die Rettungskette 294

19.3 Assessment des Notfallpatienten: Erkennen und melden 294

19.4 Das Prinzip des „Primary und Secondary Survey“ 295

19.5 Notfallmedizinische Ausrüstung: Material und Medikamente 303

19.6 Spezielle Notfallsituationen in der zahnärztlichen Praxis 303

19.7 Organisation des Praxisteams: „Human Factors“ (menschliches Moment) 305

19.8 Literatur 308

Abkürzungen 309

2



Herz-Kreislauf- Erkrankungen



Martin von Planta
Christina Jeanneret

2.1 Kardiovaskuläre Risikofaktoren, Gefäßerkrankungen und orale Gesundheit

Martin von Planta

Die Atherosklerose ist eine progrediente „Verkalkung“ des arteriellen Gefäßsystems, Atherosklerosierung ist ein elementarer pathophysiologischer Vorgang unseres Lebens, welcher zur Verengung und zum Verschluss der Gefäße führt (Abb. 2-1). Am Herzen resultiert daraus die koronare Herzkrankheit in Herzinfarkten (KHK), am Gehirn in zerebrovaskulären Insulten (CVI) und an den Beinen in der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). Diese kardiovaskulären Krankheiten sind in industrialisierten Ländern epidemiologisch führend und die KHK mit rund 30–40 % die häufigste Todesursache³⁶.

2.1.1 Pathogenese

Die Risikofaktoren (RF) Nikotinkonsum (v. a. Zigaretten), arterielle Hypertonie und Dyslipidämie beschleunigen die Atherosklerose in verschiedenen Gefäßarealen unterschiedlich (Tab. 2-1). Liegt zusätzlich noch ein Diabetes mellitus vor, so aggraviert sich die RF-Konstellation wesentlich und die Atheromatose/Arteriosklerose-Entwicklung läuft beschleunigt ab (Abb. 2-2).

Tabelle 2-1 Atherosklerose und Risikofaktoren

Gefäßareal	Manifestation	Nikotin	Hypertonie	Dyslipidämie
Karotiden (ZNS)	CVI	++	+++	++
Koronarien	KHK	+++	++	+++
Beinarterien	PAVK	+++	++	++

Tabelle 2-2 Krankheitsstadien der Atherosklerose

Stadium	ZNS (CVI)	Myokard (KHK, Infarkt)	Peripherie (PAVK)
I	Asymptomatisch		
II	Transitorische ischämische Attacke (TIA)	Belastungsangina	Klaudikatio
III	Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND)	Ruheangina	Ruheschmerz
IV	Zerebrovaskulärer Insult (CVI)	Infarkt	Läsion

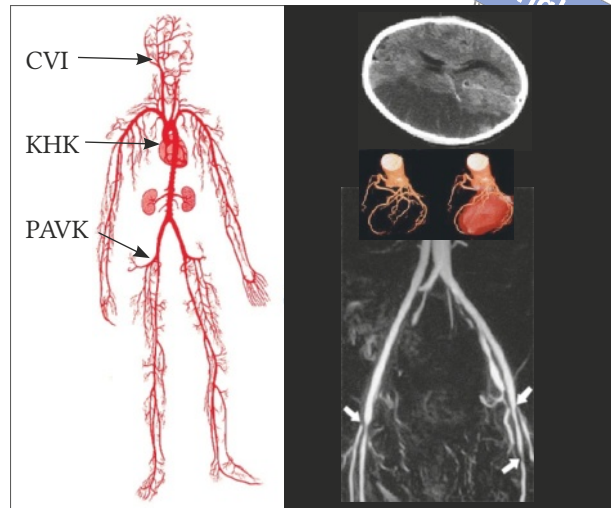


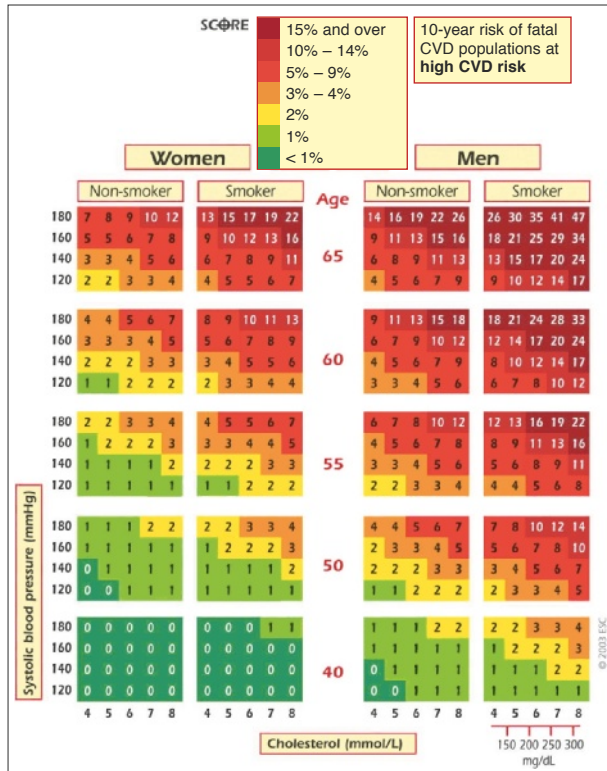
Abb. 2-1 Atherosklerose und Organmanifestationen. CVI: zerebrovaskulärer Insult; KHK: koronare Herzkrankheit; PAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit.



Abb. 2-2 Atheromatose/Atherosklerose-Entwicklung.

Das gleichzeitige Vorliegen mehrerer RF führt zum Hochrisiko, da sich einzelne RF nicht addieren, sondern multiplizieren.

Klinisch werden die Gefäßerkrankungen in 4 Stadien unterteilt (Tab. 2-2).



2.1.2 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Die kardiovaskulären RF werden in nicht-beeinflussbare, beeinflussbare und metabolische unterteilt. Die wichtigsten RF sind die Heredität, das Lebensalter, der Nikotinkonsum, die arterielle Hypertonie, Dyslipidämie und der Diabetes mellitus (Tab. 2-3).

Das individuelle Risiko später im Leben eine arteriosklerotische Organmanifestation zu erleiden, wird mit verschiedenen Scoring-Systemen abgeschätzt¹². In Europa wird meist der Score der European Society of Cardiology eingesetzt (Abb. 2-3). Hiermit kann das Risiko, innerhalb der nächsten 10 Jahre eine tödliche kardiovaskuläre Krankheit zu erleiden, relativ sicher berechnet werden.

Die Therapie kardiovaskulärer Risikofaktoren basiert primär auf nicht-pharmakologischen Maßnahmen. Diese sogenannte Lifestyle-Modifikation ist für

Abb. 2-3 European Society of Cardiology (ESC) Risiko-Score.

Tabelle 2-3 Relevanz kardiovaskulärer Risikofaktoren

Risikofaktor (RF)	Risiko	Klinische Relevanz
Nicht-beeinflussbare RF		
Heredität	1,4	Kardiovaskuläre Krankheit in Familie: ♂ vor 55 J., ♀ vor 65 J.
Alter		Wenn vor 55–60 J. auftretend
Geschlecht	2,5	♂ vor 50 J. manifeste Krankheit; ♀ erst nach Menopause
Beeinflussbare RF		
Nikotinabusus	2–3	> 10 Zigaretten/Tag; ♀ in Kombination mit „Pille“ gefährlich
Arterielle Hypertonie	1,8	Ruhe-Blutdruck > 140/90, links-ventrikuläre Hypertrophie 24 Std. Blutdruck-Messung: tags > 135/80 mmHg; nachts > 120/80 mmHg
Dyslipidämie	2–5	Cholesterin / HDL-Ratio > 5 Cholesterin > 5,0 mmol/l; Triglyzeride > 2,0 mmol/l HDL Chol < 1 mmol/l; LDL Chol > 3,0 mmol/l
Diabetes mellitus	2–3	Nüchtern-Blutzucker > 7,0 mmol/l; HbA1c > 6,5 %
Adipositas	1,6	BMI > 25; Körpergewicht > 120 %, ca. 1/3 ist übergewichtig Stammbetonte Adipositas: Taille/Hüftumfang: ♂ > 0,85, ♀ > 0,9
Bewegungsmangel	2–3	Weniger als 2–3-mal wöchentlich bis zum Schwitzen (30 min)
Psychosoziale und ökonom. Einflüsse		Meist bei hoher beruflicher Verantwortung und tiefen Kompetenzen sowie Überforderung, Überschätzung und ungenügender Verarbeitung
Metabolische RF		
Homozystein Fibrinogen	3,1	Werte > 15 µmol/l mit erhöhtem Risiko Hyperfibrinogenämie (Thrombosen), v. a. bei Rauchern



die Patienten oft auch nach Auftreten einer Organmanifestation schwierig durchzuführen. Erst bei Versagen der Lifestyle-Änderungen, oder bei bereits aufgetretener Erkrankung, tritt die Pharmakotherapie in den Vordergrund (Tab. 2-4). Hierbei stehen die Antithrombose (Aspirin, Clopidogrel, Faktorenhemmer, Marcumar), die antihypertensive Medikation (ACE-, ATII-Antagonisten, Betablocker) und die Lipidsenkung (Statine) sowie eine eventuell notwendige Diabetestherapie (Tabletten, Insulin) weit im Vordergrund. Mit diesen Pharmaka wird eine Reduktion der kardiovaskulären Krankheiten im Rahmen von 25–35 % erreicht (Tab. 2-5 und 2-6).

2.2 Koronare Herzkrankheit

Martin von Planta

Die koronare Herzkrankheit (KHK) wird durch den Prozess der Atheromatose und Arteriosklerose in den

Koronararterien verursacht (Abb. 2-4)³². Die KHK ist mit einer hohen Morbidität, Mortalität und großen sozioökonomischen Folgen verbunden³⁶. In der Hälfte der Fälle tritt im Rahmen des akuten koronaren Syndroms (ACS) als Erstmanifestation ein Myokardinfarkt (MI) auf. Bei stabiler Angina Pectoris (AP) erleiden 3–5 % und bei instabiler AP 10–20 % der Patienten einen MI.

2.2.1 Klinische Symptomatik

Die Gefäßverengung (Abb. 2-5), respektive ein thrombotischer Verschluss der Koronararterien, führt zur Myokardischämie und ACS⁴⁵. Der Thoraxschmerz ist das typische Leitsymptom eines ACS, welches mittels EKG und Troponin-T im Blut²² weiter abgeklärt wird.

Die präklinische Notfalltherapie ist mit der Abkürzung MONA-Lyse prägnant zusammengefasst: Morphinum (3–5 mg i. v./s oder 0,1 mg/kg i. v.), O₂ (4–8 l/min, wenn SO₂ unter 90 %), Nitroglyzerin (1–2 Kapseln oder Spraystöße) und Acetylsalicylat (500 mg i. v.) gefolgt von präklinischer Fibrinolyse (Abb. 2-6).

Tabelle 2-4 Behandlung beeinflussbarer Risikofaktoren

Risikofaktor	Therapieziele	Therapiemodalitäten	Risiko-Reduktion
Nikotinkonsum	Nikotinabstinenz	Wichtig: Die ganze Umgebung raucht nicht! Nikotinersatz, Pharmaka; ♀ Kombination mit „Pille“ speziell gefährlich	50–70 %
Arterielle Hypertonie	Ruheblutdruck < 140/85 mmHg 24 Std. Messung: tags: max. 135/80 mmHg nachts: < 120/80 mmHg	Kochsalzreduktion (< 4 g/Tag) Alkoholreduktion (max. 30 g/Tag) Ausschluss sekundärer Formen (Nierenduplex, endokrine Formen) Bewegung, Antihypertensiva	2–3 % pro mmHg ↓
Dyslipidämie	Chol / HDL Ratio < 5 Cholesterin < 5,0 mmol/l Triglyzeride < 2,0 mmol/l HDL Chol > 1 mmol/l LDL Chol < 3,0 mmol/l	Diät: pro Tag < 35 % Fett der Tageskalorien maximal 300 mg Cholesterin/Tag 1–2-mal wöchentlich Fisch Bewegung, Lipidsenker Bei manifester Gefäßkrankheit: Chol < 5,0 mmol/l	2–3 % pro mmol Chol ↓
Diabetes mellitus	Nüchtern BZ < 7,0 mmol/l HbA1c < 6,5%	Diät, Tabletten, Insulin Gewichtsreduktion, Bewegung	
Adipositas	BMI ♀ < 26, ♂ < 27 Idealgewicht < 120 %	Diät (Kalorienreduktion) Bewegung, Alkoholreduktion	40–50 %
Bewegungsmangel	2–3-mal wöchentlich bis zum Schwitzen (mind. 30 min), Alltagsbewegung steigern	Training, überwachte Sportgruppe bis 80 % des altersentsprechenden maximalen Pulses (210 – Alter in Jahren)	45 %
Psychosoz. Einfluss	„Stressabbau“	Autogenes Training, Arbeitsplatzhygiene	
Homozystein Fibrinogen	Senkung unter 15 µmol/l Nikotinabstinenz	Vitaminzufuhr: B6, B12, Folsäure vgl. oben	

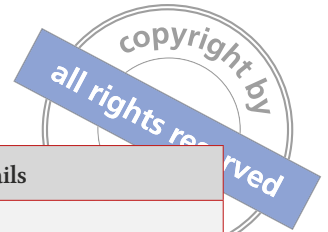


Tabelle 2-5 Positive und negative Evidenz, kardiovaskuläre Erkrankung und Parodontitis

Titel	Quelle	Autor	Aussagen	Details
Positive Evidenz für eine KHK				
Periodontal disease and coronary heart disease	J Periodontol 77:1547 (2006)	Geismar K, et al.	Positive Korrelation zwischen PD und CHK	Altersabhängig, assoziiert mit Diabetes, Rauchen
Periodontal disease and CHD: a systemic review and meta-analysis	J Gen Intern Med 23:2079 (2008)	Humphrey LL, et al.	PD ist ein Risikofaktor oder Marker für CHK	Unabhängig von den klassischen Risikofaktoren
Age-dependent associations between chronic PD and the risk of CHD	Circulation 117:1668 (2008)	Dietrich T, et al.	Chronische PD mit höherer CHK Inzidenz bei ♂ < 60 J.	Unabhängig von den klassischen Risikofaktoren
Periodontal infections and CHD	Arch Int Med 166:554 (2006)	Spahr A, et al.	A. acetinomycetes mit CHK assoziiert	Andere Erreger nicht mit CHK signifikant assoziiert
Negative Evidenz für eine KHK				
Periodontal disease and coronary heart disease risk	JAMA 284:1406 (2000)	Hujoel PP, et al.	Keine kausale Assoziation zwischen PD und CHK	Prospektive Kohortenstudie
Periodontal disease and coronary heart disease	Circulation 112:19 (2005)	Beck JD, et al.	PD war nicht mit CHK assoziiert	Bei Rauchern und Nichtrauchern
Hirnschlag-Evidenz				
Dental and periodontal status and risk for progression of carotid atherosclerosis	Stroke 37:2271 (2006)	Schillinger T, et al.	Zahnstatus, Mundhygiene und Zahnverlust sind mit Karotisstenosen assoziiert	Voraussage der Progression einer Karotisstenose

Tabelle 2-6 Risiko kardiovaskulärer Tod und Mundhygiene (nach De Oliveira C, et al. 2010)¹¹

Zähneputzen	N †	Adaptiert nach Alter und Geschlecht	Adaptiert nach Alter, Geschlecht, Rauchen, Sport, Zahnarztbesuch
Risiko eines kardiovaskulären Todes (95 % CI)			
2-mal tägl.	97	1,0 (Referenz)	
1-mal tägl.	54	1,2 (0,8–1,8)	1,1 (0,8–1,5)
< 1-mal tägl.	19	2,4 (1,5–4,0)	1,6 (1,0–2,8)

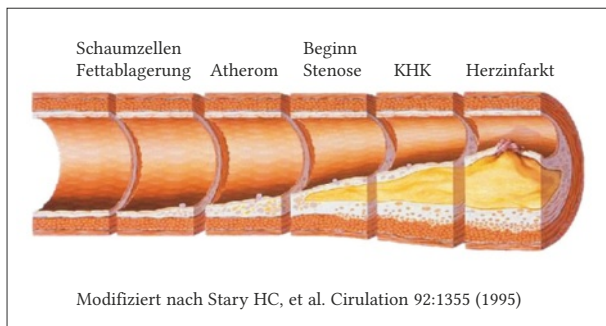


Abb. 2-4 Entwicklung der Atheromatose.

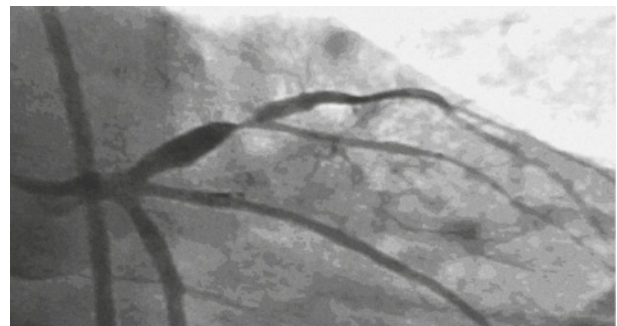


Abb. 2-5 Koronararterienstenose (Kontrastmitteldarstellung).

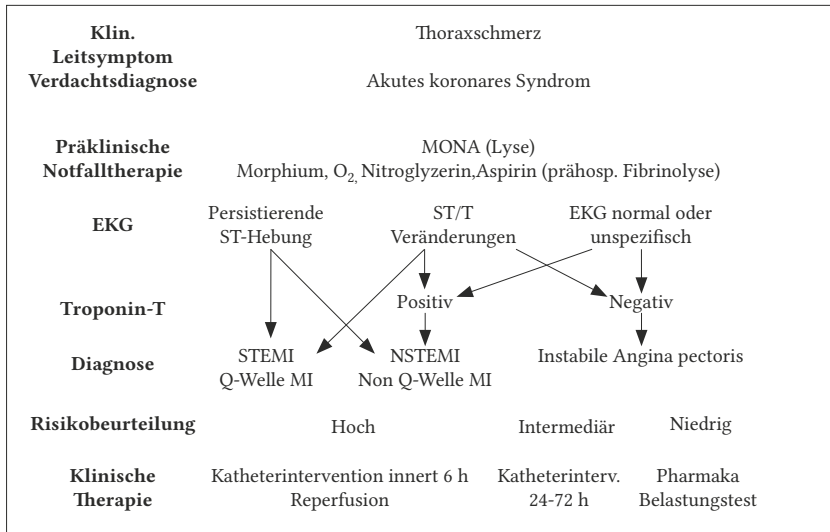


Abb. 2-6 Algorithmus der ACS-Diagnostik und -Therapie.

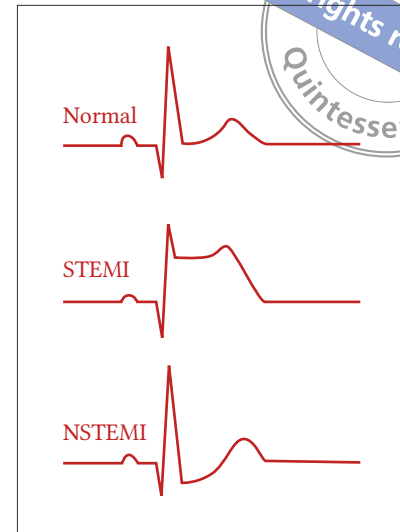


Abb. 2-7 Herzinfarkt-EKG
(ST-Hebungsinfarkt: STEMI;
kein ST-Hebungsinfarkt: NSTEMI).

Patienten mit einem ST-Hebungsinfarkt (STEMI) (Abb. 2-7) haben in 80 % einen typischen Ruhe-Thoraxschmerz, welcher mindestens 20 Minuten dauert. Diese Patienten werden in erster Priorität einer Reperfusion der verschlossenen Gefäße (Fibrinolyse, Katheterintervention) zugeführt. Patienten mit einem MI ohne ST-Erhebung im EKG (NSTEMI) werden in zweiter Priorität invasiv und Patienten mit instabiler Angina Pectoris vorerst nicht-invasiv (pharmakologisch, Belastungstest) behandelt²².

Danach erfolgt eine rasche Hospitalisation für EKG und Biomarker-Bestimmung (v. a. Troponin). Somit wird eine ggf. erforderliche Katheterintervention (lokale Fibrinolyse, PTCA, Stent) ermöglicht. Die detaillierte Beurteilung des EKG trennt einen STEMI vom NSTEMI, was zusammen mit dem Troponin eine erste Risikobeurteilung erlaubt²². Diese Elemente steuern den Zeitpunkt einer Katheterintervention^{1,17,40}.

2.2.2 Diagnose

Die klinische Untersuchung außerhalb einer Herzinsuffizienz ist wenig ergiebig und hilft, die Differenzialdiagnose zu evaluieren. Der retrosternale Thoraxschmerz strahlt in den linken Arm, den Hals und das Kinn aus. Nach Beendigung einer körperlichen Belastung oder Nitroglycerin-Einnahme nimmt der koronare Schmerz innerhalb von Minuten ab. Eine Schmerzdauer unter 15 Min. entspricht einer stabilen AP, eine zunehmende AP einer instabilen Form und bei Schmerzen über 20 Min. einem MI. Atypische MI-Begleitsymptome

sind meist Atemnot (in ½ der Fälle), Schweißausbrüche (in ¼), Übelkeit oder Erbrechen (in ¼) und Synkope (in ⅓). Dies betrifft vorwiegend ältere Patienten, Frauen und Diabetiker⁸.

Differenzialdiagnostisch wird ein Thoraxschmerz durch weitere kardiale und extrakardiale sowie extrathorakale Krankheiten verursacht (Tab. 2-7). Rasch werden die vital bedrohlichen Krankheiten wie Myokardinfarkt (MI), Pneumothorax, Lungenembolie oder Aortenaneurysma ausgeschlossen. Der Thoraxschmerz ist eines der häufigsten psychosomatischen Symptome, bei welchem Anamnese und Status in rund ¾ der Patienten die Schlussdiagnose korrekt wiedergeben.

Der entscheidende – hochsensitive – Biomarker im Rahmen eines ACS ist das Troponin⁴³. Troponin steigt nach einem MI innerhalb von 3–4 Stunden an und kann – je nach Ausdehnung des MI – längere Zeit erhöht bleiben. Eine serielle Troponin-Bestimmung im Abstand von 6 Stunden erlaubt die sichere Beurteilung eines ACS und steuert die weitere Therapie in die ambulante oder stationäre Richtung.

Da Troponin ein Biomarker des lädierten Myokards ist, können andere kardiovaskuläre Krankheiten wie schwere Herzinsuffizienz, hypertensive Krise, Aortendissektion, invasive Eingriffe am Herzen, Myokarditis oder Lungenembolie eine Erhöhung verursachen. Extrakardiale Ursachen wie Niereninsuffizienz, Rhabdomyolyse, Hypothyreose oder akuter Schlaganfall sind klinisch rasch eruierbar. Andere Biomarker wie D-Dimer trennen eine Lungenembolie vom ACS, und

Tabelle 2-7 Differenzialdiagnose Thoraxschmerz

Organsystem	Gruppe	Spezifische Diagnose
Kardiovaskulär	KHK	AP Instabile AP MI
	Nicht koronar	Lungenembolie Perikarditis Hypertensive Krise Aortenaneurysma
Pulmonal	Infektion	Tracheobronchitis Pleuritis
	Nicht infektiös	Pneumothorax Asthma Tumor
Muskulo-skeletär	Thorax-wand	Kosto-sternal-Syndrom (Tietze) Insertionstendinose Interkostale Myogelose
	Andere	Thorakale Diskushernie Knochenfraktur Tumor
Gastrointestinal	Peptisch	Ösophagitis Gastritis Refluxkrankheit Ulkuskrankheit
	Nicht peptisch	Hiatushernie Ösophagusspasmus Cholelithiasis, -zystitis Pankreatitis Tumor
Neurogen		Herpes Zoster Andere Neuralgie
Psychogen		Panikattacke Hyperventilation Depression Somatisation
Ohne Diagnose	3-5 % der Patienten mit akutem Thoraxschmerz	

das B-Typ natriuretische Peptid (BNP, NT-pro-BNP) ist bei Atemnot und Herzinsuffizienz hilfreich.

2.2.3 Langzeittherapie

Die pharmakologische Langzeittherapie eines MI umfasst drei Hauptprinzipien, welche bei meist bestehender HI um diese ergänzt werden. Beim ACS sind anti-ischämische, anti-thrombotische und lipidsenkende Pharmaka relevant^{1,17,22,40}. Die Vielzahl auf dem

Tabelle 2-8 Pharmakologische Langzeittherapie der KHK

Pharmak. Prinzip	Pharmaka-Gruppe	Präparate
Antiischämisch	Betablocker Kalzium-Antagonisten Nitrate	Betablocker: Kardioselektiv oder nicht kardioselektiv
Antithrombotisch	Antikoagulanzen Antithrombotika	Heparine Thrombin Antagonisten Vitamin-K-Antagonisten Acetylsalicylsäure Thienopyridine Faktorenhemmer
Lipidsenker	Statine	

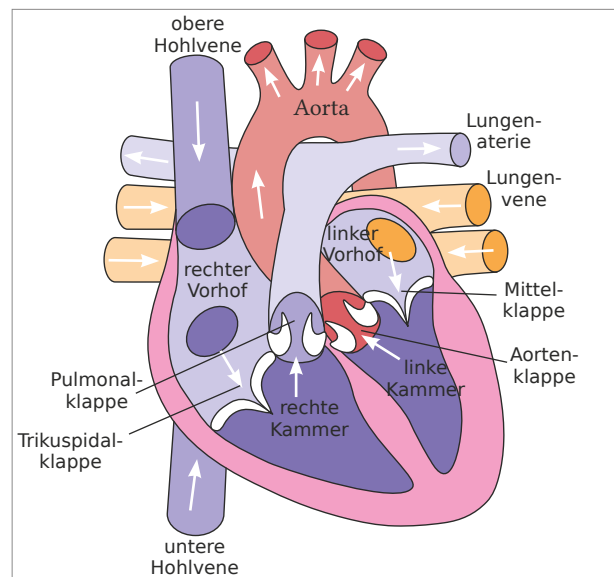


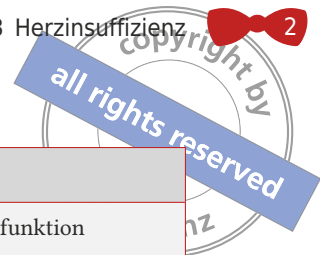
Abb. 2-8 Schematische Abbildung des gesunden Herzens.

Markt vorhandener Präparate zwingt zur Systematisierung (Tab. 2-8). Detaillierte pharmakologische Anwendungen sind orts- und klinikspezifisch zu erfahren.

2.3 Herzinsuffizienz

Martin von Planta

Die Diagnose einer Herzinsuffizienz (HI) ist syndromatisch. Sie entspricht einer funktionellen und/oder strukturellen Krankheit des gesunden Herzens (Abb. 2-8), gefolgt von gestörter Funktion der Ventrikel wegen Füllungs- oder Pumpdefekten. Eine HI ist unbehandelt

**Tabelle 2-9** Differenzierung systolische und diastolische HI

Klasse	Systolische HI	Diastolische HI
Pathophysiologie Klinik	Reduzierte Pumpfunktion	Reduzierte Ventrikelfunktion
Koronare Herzkrankheit	+++	+
Arterielle Hypertonie	+	+++
Diabetes mellitus	+++	+
Klappenvitium, Kardiomegalie	+++	+

Tabelle 2-10 NYHA (New York Heart Association) Klassifikation Schweregrad einer HI

Klasse	I	II	III	IV
Symptome (Dyspnoe und/oder Thoraxschmerz)	Keine	Nur bei größerer Anstrengung	Schon bei kleinerer Anstrengung	Bereits in Ruhe
BNP (ng/l) NT-pro-BNP (ng/l)	< 100 < 300	< 250 < 750	< 500 < 1500	> 1000 > 3000
Entsprechende Leistung bei Belastungstest (% Soll)	> 80	80–65	65–50	< 50

rasch progredient mit einem 4-Jahresüberleben um 40–50 %. Die Prävalenz beträgt rund 5 % der Bevölkerung über 65 Jahren in Westeuropa, welche aber bei der zunehmenden Überalterung zunehmen wird⁴.

In $\frac{2}{3}$ der Fälle ist eine koronare Herzkrankheit (KHK) und in $\frac{1}{4}$ eine arterielle Hypertonie die zugrunde liegende Krankheit. In den restlichen 10 % werden Klappenvitien, kongenitale und andere Kardiomyopathien gefunden²⁸. Die HI wird in akute (Herzinfarkt) oder chronische Formen, low-output (Herzinfarkt) oder high-output (Hyperthyreose), systolische (Pumpdefekt bei KHK) oder diastolische (meist bei Hypertonie) (Tab. 2-9) und auch Rechts- oder Links-Herzinsuffizienz unterteilt.

2.3.1 Diagnostik

Die HI-Hauptsymptome von Anstrengungsintoleranz, Atemnot in der Form einer nächtlichen paroxysmalen Dyspnoe sowie Anstrengungsdyspnoe bis Ruhedyspnoe und Flüssigkeitsretention zusammen mit der Anamnese einer KHK oder arteriellen Hypertonie sind zielführend¹⁹.

Die häufigste HI-Form, die Links-Herzinsuffizienz, wird klinisch bei Belastungsintoleranz oder Flüssigkeitsretention (Ödeme) diagnostiziert (Abb. 2-9).

Eine Graduierung der Symptomatik erfolgt mit der NYHA-Klassifikation (Tab. 2-10).

Technisch ist die Ultraschalluntersuchung des Herzens mittels Doppler-Echokardiografie zentral⁹. Hier werden die Anatomie (Vergrößerung der Herzkammern, Klappendefekte, Ventrikelbeweglichkeit und -dicke) und die Funktion (reduzierte Auswurfraction) rasch und nicht-invasiv dokumentiert. Die konventionelle Thorax-Röntgenaufnahme (Abb. 2-10) ergibt einen guten Überblick über Herzgröße, Stauung im Lungenkreislauf und Pleuraergüsse als radiologische Zeichen einer HI.

Ein Ruhe-EKG dokumentiert ein mögliches Vorhofflimmern¹⁸ oder bradykarde Rhythmusstörungen.

Der zweite wichtige Parameter in der HI-Diagnostik ist die Bestimmung des B-TYP natriuretischen Peptides (BNP, NT-pro-BNP). Dieses korreliert gut mit dem Schweregrad einer HI (siehe Tab. 2-10), ermöglicht prognostische Hinweise und hilft die HI-Therapie zu steuern³⁷.

Zur weiteren Basisdiagnostik einer HI gehören Blutbild, Nieren- und Leberparameter. TSH (Schilddrüse) und Ferritin (Eisenhaushalt) werden gelegentlich eingesetzt. In der erweiterten Diagnostik kommen spezialisierte Verfahren der Bildgebung (CT, MRI, Szintigrafie) und invasive, kathetergestützte Untersuchungen hinzu, dies meist im Rahmen einer KHK-Diagnostik.

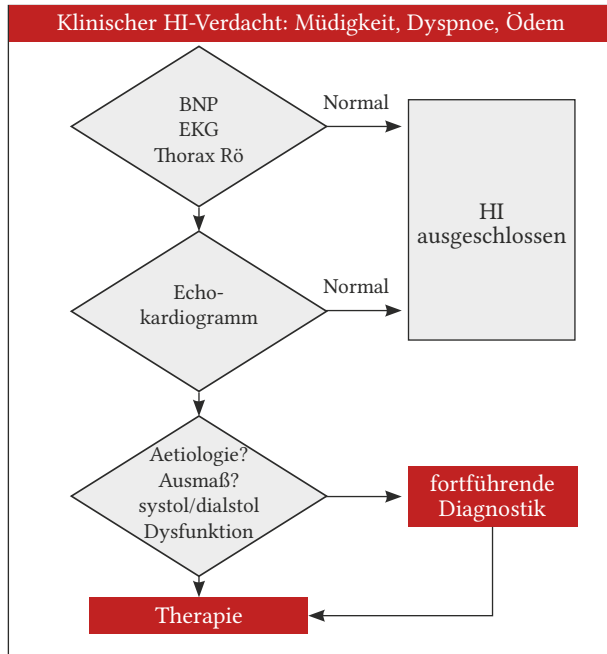
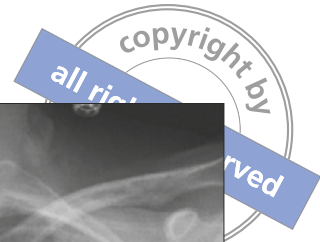


Abb. 2-9 Algorithmus der HI-Diagnostik.

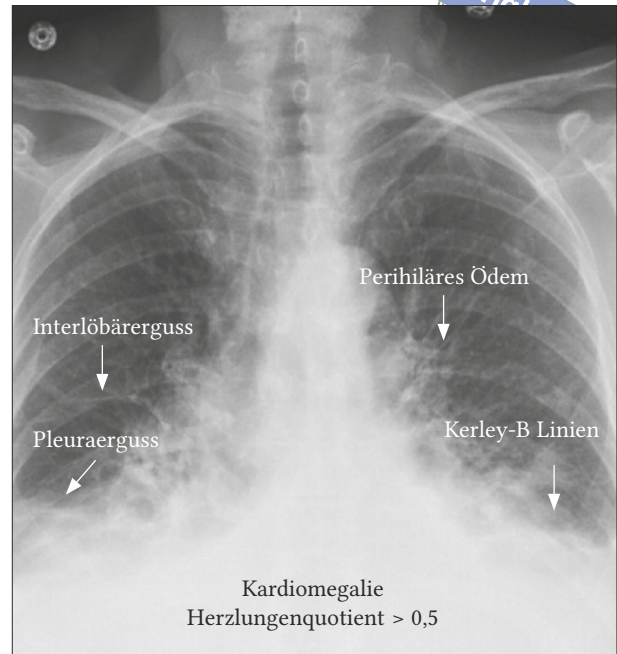


Abb. 2-10 Röntgen-Thorax: Linksdilataion bei HI.

2.3.2 Therapie

Die Basistherapie der HI umfasst allgemeine Maßnahmen wie die Behandlung einer zugrunde liegenden Pathologie und möglicher kardiovaskulärer Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, schwere Adipositas). Die tägliche Selbstkontrolle des Körpergewichtes (keine Gewichtszunahme über 1 kg in 24 Std.), des Pulses und Blutdrucks sowie eine moderate körperliche Aktivität sind Standard-„Therapeutika“. Die Einschränkung der täglichen Kochsalzzufuhr (unter

1,5–2,5 g) sowie Flüssigkeit (unter 1,5 l) ergänzen die nicht-pharmakologischen Maßnahmen.

HI-Patienten sind anfällig für obere Luftwegsinfekte, welche sich zu schweren Pneumonien weiterentwickeln können. Deshalb sind die jährliche Vakzination gegen Influzaviren und allenfalls Booster-Vakzinationen gegen Pneumokokken, Haemophilus influenzae und Pertussis indiziert.

Die pharmakologische HI-Therapie bei reduzierter Auswurfraction (unter 40–45 %) und entsprechende Nebenwirkungen sind in Tabelle 2-11 zusammengefasst.

Tabelle 2-11 Nebenwirkungen von Herzinsuffizienz-Pharmaka

Pharmakon	Orale Nebenwirkung	Andere Nebenwirkung	Kontrollen
ACE-Hemmer	Angioödem Burning mouth Lichenoide Reaktion	Hypotonie Trockener Reizhusten ↓ Nierenfunktion Hyperkaliämie	Kreatinin Kalium
ATII-Antagonisten		Hypotonie ↓ Nierenfunktion Hyperkaliämie	Kreatinin Kalium
Betablocker	Lichenoide Reaktion	Hypotonie Bradykardie	Nichtselektive Betablocker; max. Adrenalindosis: 0,035 mg
Diuretika Schleifendiuretika K ⁺ sparende Diuretika	Xerostomie	Hypotonie Hyperkaliämie Gynäkomastie	Kreatinin Kalium

2.4 Rhythmusstörungen

Martin von Planta

Rhythmusstörungen (RS) werden durch Erkrankungen der Reizbildung, der Reizleitung oder wegen ungenügender Schrittmacherkontakte zum Myokard verursacht (Abb. 2-11). RS sind dann klinisch relevant, wenn diese die Funktion des Kreislaufs kompromittieren, meist durch Tachykardie, Hypotonie oder Leistungsintoleranz.

Vorhofflimmern (VHF) ist die häufigste RS, welche zunehmend von 3 ‰ pro Jahr im Alter von 60 Jahren bis auf 35 ‰ pro Jahr im Alter von 90 Jahren auftritt¹⁴. Das VHF ist für den Zahnarzt dann relevant, wenn der Patient mit Vitamin-K-Antagonisten antikoaguliert ist oder mit anderen Antithrombotika behandelt wird, sein Kreislauf instabil ist und ein größerer Eingriff bevorsteht.

Die RS werden in bradykarde (HF < 50) oder tachykarde (HF > 100) Formen eingeteilt (Tab. 2-12). RS treten isoliert (primär) oder als Folge einer Myokardkrankheit (sekundär) auf.

Pathophysiologisch entstehen bradykarde RS meist durch eine Dysfunktion des Sinusknotens (pri-

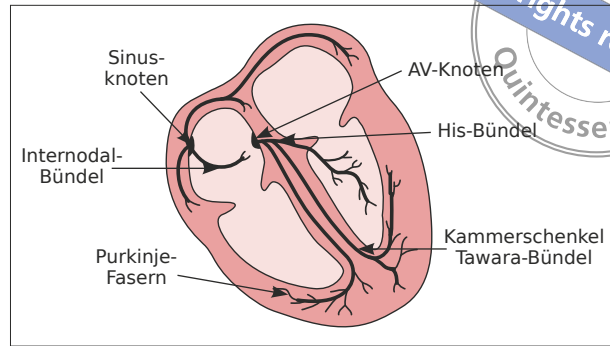


Abb. 2-11 Reizleitungssystem.

mär, sekundär medikamentös) oder durch Störungen im atrioventrikulären Reizleitungssystem. Tachykarde RS werden durch einen abnormen elektrischen Fokus, getriggerte oder Wiedereintrittsmechanismen (Reentry) verursacht²⁶.

2.4.1 Diagnostik

Die klinische Diagnostik entspricht im Wesentlichen der Beurteilung des Kreislaufs (Messung von BD, HF, SO₂). Technisch ist das klassische 12-Ableitungs-EKG der Standard (Abb. 2-12 und 2-13). Langzeit-EKG – auch durch den Patienten im Ereignis ausgelöst – sind der

Tabelle 2-12 Taxonomie von Rhythmusstörungen

Rhythmusstörung (RS)	Gefahr	Klinische Bedeutung
Bradykarde RS Asystolie Pulslose elektrische Aktivität Atrio-ventrikulärer Block I° Atrio-ventrikulärer Block II°, III° Syndrom kranker Sinusknoten	+++ +++ ∅ ++ bis +++ ++	Lebensbedrohung bei Herzkreislaufstillstand bei Symptomen: Schrittmacher
Tachykarde Schmalcomplex RS Sinustachykardie Paroxysmale supraventr. Tachykardie Vorhofflimmern	+ + + bis ++	HF > 100, QRS < 120 msek Antikoagulation, Frequenzkontrolle
Tachykarde Breitcomplex RS Kammertachykardie Kammerflimmern	++ bis +++ +++	HF > 100, QRS > 120 msek ev. Kardioversion Defibrillation, CPR
Entstehungsort Rhythmusstörung	Formen der Rhythmusstörung	
Sinusknoten	Tachykardie, Bradykardie	
Supraventrikulär	Extrasystolie, Tachykardie	
AV-Knoten	AV-Block I–III°	
Ventrikulär	Extrasystolie, Tachykardie, Kammerflimmern	

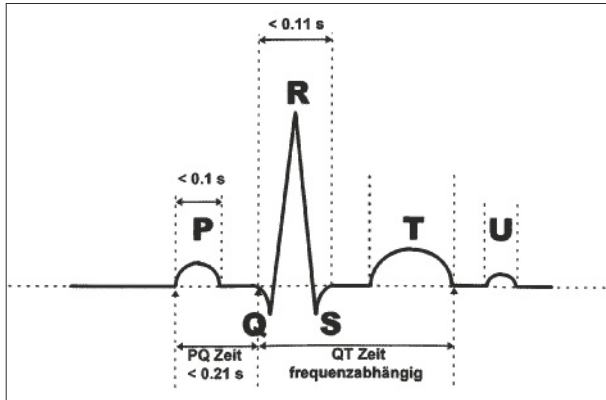


Abb. 2-12 Das normale EKG.

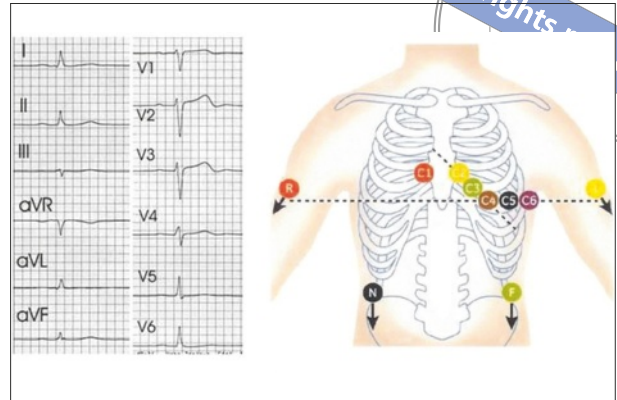


Abb. 2-13 12-Ableitungs-EKG und Ableitungsorte.

nächste Schritt. Anamnestisch sind bei Bradykardie die Symptome des tiefen Puls-BD-Produktes relevant (Schwindel, Synkope, Leistungs-Intoleranz). Tachykardie RS manifestieren sich durch Aussetzer, Herzrasen mit oder ohne Kreislaufsymptomatik. Asymptomatische RS per se sind in ihrer Dignität nicht anders zu beurteilen. Risikobehaftet sind RS mit einer reduzierten Perfusion und instabilem Kreislauf (Tab. 2-13). Da RS oft sekundär auftreten, wird die kardiale Grundkrankheit (meist KHK oder HI) gesucht.

Die weitere Rhythmusdiagnostik ist eine Spezialdisziplin der Kardiologie und umfasst invasive Verfahren (z. B. elektrophysiologische Untersuchungen mit Kathetersystemen). Diese finden darum im klini-

schen Umfeld statt. Ebenso werden die Indikation für Schrittmachersysteme und deren Implantation stationär durchgeführt.

2.4.2 Therapie

Das therapeutische Armamentarium von RS umfasst Pharmaka, Elektrotherapie (Kardioversion, Defibrillation), Schrittmachersysteme (Pacemaker [PM]), automatische implantierte Kardioverter-Defibrillatoren (AICD), Katheter gesteuerte Ablation von Arrhythmiefoci und Chirurgie. Generell werden asymptomatische RS nicht therapiert. Symptomatische RS werden primär pharmakologisch und therapierefraktäre RS mit weiterführenden Maßnahmen angegangen.

Tabelle 2-13 Ausgewählte Rhythmusstörungen im EKG

Rhythmusstörung	EKG (www.grundkurs-ekg.de)
AVB III°	
Vorhofflimmern	
Kammerflimmern	

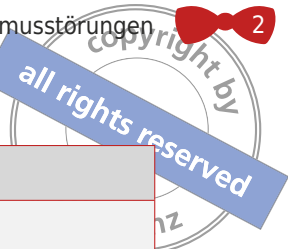


Tabelle 2-14 Antiarrhythmika

Pharmakon	Allgemeine Nebenwirkung	Nebenwirkung Mundhöhle
Klasse 1: Chinidin Disopyramid Flecainid, Lidocain Propafenon	Natriumkanalblocker Hypotonie, Synkope Obstipation Proarrhythmie Proarrhythmie	 Bitterer Geschmack Trockener Mund Metallischer Geschmack Trockener Mund
Klasse 2: Nicht kardioselektive BB Propranolol Kardioselektive BB Atenolol, Metoprolol	Betablocker Hypotonie, Bradykardie Cave: LA mit Adrenalin	 Geschmacksveränderung
Klasse 3: Amiodaron Sotalol	Aktions-Potenzial-Verlängerung Pneumopathie, Schilddrüsen Funktionsver- änderung Proarrhythmie, Hypotonie	 Geschmacksveränderung Geschmacksveränderung Lichenoide Reaktionen
Klasse 4: Verapamil Diltiazem	Kalzium-Antagonisten Hypotonie, Bradykardie	 Gingivahyperplasie
Andere: Adenosin Digitalis	Hypotonie Proarrhythmie	 Hypersalivation

Tabelle 2-15 Therapie des Vorhofflimmerns

Prinzip	Indikation, Nebenwirkung, Vorsichtsmaßnahmen
Antithrombose Marcumar Dabigatran, Rivaroxaban	Blutungsgefahr Antidot: Vitamin K
Frequenzkontrolle Betablocker Amiodaron Verapamil	Cave: LA mit Adrenalin bei nicht kardioselektivem BD-Abfall
Rezidivprophylaxe Amiodaron Sotalol	Bei vorbestehender HI Bei vorbestehender KHK

Antiarrhythmika zeichnen sich durch eine enge therapeutische Breite aus und können dadurch paradoxerweise proarrhythmisch wirken. Deswegen werden Antiarrhythmika zunehmend restriktiver eingesetzt¹⁰. Tabelle 2-14 erlaubt eine rasche Orientierung zu gängigen Antiarrhythmika und deren wichtigste allgemeine und orale Nebenwirkungen.

Die Notfalltherapie von RS ist bei instabiler Kreislaufsituation indiziert. Nach Beurteilung des CABD (Circulation-Airway-Breathing-Defibrillation) wird der

Patient gelagert, ein 12-Ableitungs-EKG angefertigt (siehe Abb. 2-13), Sauerstoff appliziert und ein venöser Zugang gelegt.

2.4.3 Vorhofflimmern

VHF als häufigste und mit höherem Alter zunehmend auftretende RS wird mit den Prinzipien der Antithrombose, Frequenzkontrolle und Rezidivprophylaxe therapiert (Tab. 2-15). Die elektrische Therapie (synchronisierte Kardioversion) ist eine Möglichkeit, welche unter

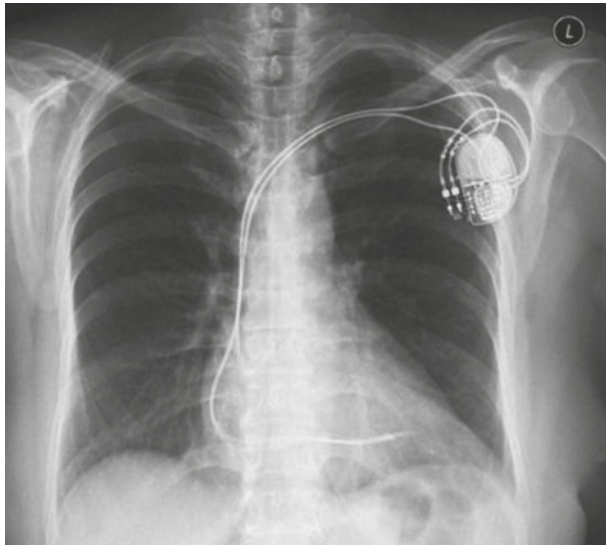


Abb. 2-14 Röntgen-Thorax mit Schrittmacher.

guter Antithrombose stationär durchgeführt wird. Die Anwendung der CHADS₂-Score-Systeme hilft bei der Entscheidung zur therapeutischen Antikoagulation bei

VHF⁴¹. Ein Score von 0 indiziert die Therapie mit Acetylsalicylsäure. Ein Score von ≥ 1 im CHADS₂ oder ≥ 2 im CHA₂DS₂-VASc diejenige mit Vitamin-K-Antagonisten oder modernen Faktorenhemmern (Tab. 2-16).

2.4.4 Schrittmacher

Schrittmachersysteme, reine PM (Schrittmacher, engl. *pacemaker*) oder AICD (*automatic implantable cardioverter-defibrillator*), werden in der älteren Bevölkerung zunehmend angetroffen. So wurden in der Schweiz im Jahre 2014 rund 5000 Schrittmacher und 1140 AICD neu implantiert². PM werden bei bradykarden RS implantiert, AICD bei Tachyarrhythmien. Implantierte Systeme (Abb. 2-14) erfordern vor Zahneingriffen keine Antibiotikaphylaxe³. Gelegentlich sind elektromagnetische Interferenzen (EMI) für diese Systeme problematisch. Zahnärztlich relevant sind elektrochirurgische Eingriffe (z. B. Piezo, Ultraschall) und batteriebetriebene Polymerisationsleuchten, da sie EMI auslösen können, während Röntgengeräte unproblematisch sind⁷.

Tabelle 2-16 CHADS₂- und CHA₂DS₂-VASc-Score

Risikofaktor	CHADS ₂ max. 6 Punkte	CHA ₂ DS ₂ -VASc max. 9 Punkte
Kongestive Herzinsuffizienz	1	1
Hypertonie	1	1
Diabetes mellitus	1	1
Vaskuläre Krankheit (KHK, PAVK)	0	1
Alter 65–74 Jahre	0	1
Alter > 75 Jahre	1	2
Weibliches Geschlecht	0	1
Anamnese von TIA/CVI	2	2

Tabelle 2-17 Perioperative Risikobeurteilung bei Rhythmusstörungen

Risiko	Rhythmusstörung
Hoch > 5 % Kein elektiver Eingriff	AV-Block II°–III° Symptomatische ventrikuläre Arrhythmie bei vorbestehender Herzerkrankung Supraventrikuläre Arrhythmie mit unkontrollierter Kammerfrequenz
Intermediär < 5 % Elektiver Eingriff möglich	Abnorme Q-Welle nach Herzinfarkt
Niedrig < 1 % Elektiver Eingriff problemlos	Vorhofflimmern Links-Schenkelblock, ST-T-Veränderung

2.5 Infektiöse Endokarditis

Martin von Planta

Die Entzündung der myokardialen Innenschicht (Endokard) entsteht an einer Läsion derselben, worauf sich ein Thrombus formiert, welcher von im Blut zirkulierenden Bakterien besiedelt wird. Ätiologisch führen Bakterien, Pilze, immunologische Mechanismen und andere abakterielle Ursachen zu einer sich schneller oder langsamer entwickelnden Endokarditis. Zahnärztlich relevant sind die bakteriellen Formen, welche meist die Mitralklappen- und/oder Aortenklappen befallen und durch orale Bakterien verursacht werden (Abb. 2-15). Diese Form wird infektiöse Endokarditis (IE) genannt. In Industrienationen wird die Inzidenz einer IE auf 3–9 Fälle pro 100 000 Personen im Jahr geschätzt, bei einer Ratio ♂:♀ von 2:1. In weniger entwickelten Ländern ist noch immer die chronische rheumatische Endokarditis weit verbreitet.

Klinisch gefährlich sind vom Endokard abgelöste bakterielle Thromben, welche als Emboli im ganzen Körper infektiöse Herde bilden und dann eine Systemkrankheit auslösen. Die Diagnostik einer Endokarditis gemäß den Duke-Kriterien besteht aus klinischen Parametern, dem bakteriologischen Nachweis in Blutkultur-

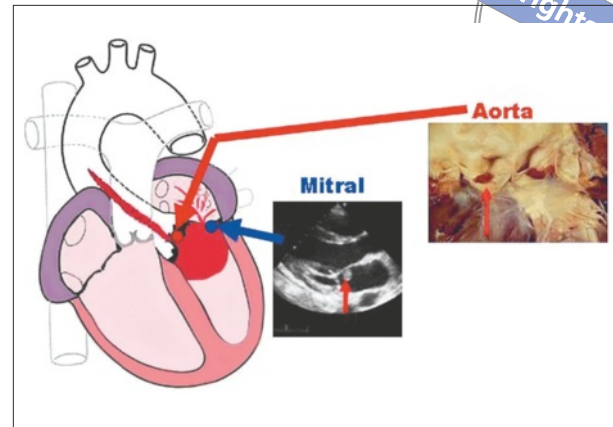


Abb. 2-15 Mitralklappen- und Aortenklappen-Endokarditis.

ren und dem Ultraschallnachweis von Läsionen mittels Echokardiografie³¹.

Eine unbehandelte Endokarditis ist mit einer hohen Morbidität und entsprechender Mortalität verbunden, jedoch in Westeuropa bei herzgesunden Patienten selten anzutreffen. Ein erhöhtes Risiko an einer IE zu erkranken, besteht bei Patienten mit Herzfehlern, Herzklappenersatz, Schrittmacher-Systemen und bei Hämodialyse. Die antibiotische Prophylaxe vor Zahneingriffen wurde jedoch in den letzten Richtlinien auf wenige Risikosituationen reduziert³⁹ (Tab. 2-18 und 2-19).

Tabelle 2-18 Indikationen einer Antibiotikaphylaxe

Notwendig	Empfohlen
Nach Klappenersatz (mechanisch/biologische Prothese) Nach Endokarditis Patienten mit unkorrigierten zyanotischen Vitien korrigierten Vitien mit Fremdmaterial (< 6 Mte. nach OP) korrigierten Vitien mit Residualdefekten nach OP unkorrigierten azyanotischen Vitien mit turbulentem Fluss Nach Herztransplantation	Extraktion Intraligamentäre Anästhesie Zahnsteinentfernung Parodontalchirurgie Biopsien

Tabelle 2-19 Antibiotika zur Endokarditis-Prophylaxe

Situation	Zeitpunkt	Antibiotikum
Per os	60 Min. vor Intervention	Amoxicillin 2 g p. o.
Penizillin-Allergie	Spätreaktion Sofortreaktion	Cefuroxim 1 g p. o. Clindamycin 600 mg p. o.
Parenteral	30–60 Min. vor Intervention	Amoxicillin 2 g i. v.
Penizillin-Allergie	Spätreaktion Sofortreaktion	Cefalozin 1 g, Ceftriaxon 2 g i. v. Clindamycin 600 mg, Vancomycin 1 g i. v.

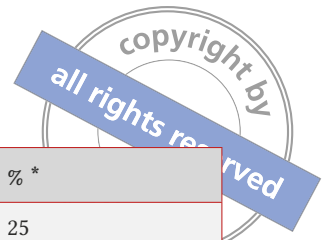


Tabelle 2-20 Prädisponierende Faktoren einer Endokarditis

Erkrankung	Anatomischer Befall	% *
Klappen	Mitralklappe	25
	Aortenklappe	20
	Mitral- und Aortenklappe	10
	Trikuspidalklappe	5
Herzfehler	Duktus botalli apertus	10–20 selten
	Ventrikel-Septumdefekt	
	Fallot-Tetralogie (zyanotisch)	
Fremdkörper	Künstliche Herzklappen	10–30
	Infizierte Schrittmacherkabel	
i. v. Drogen	Meist Trikuspidalklappe	5–20
Keine Ursache	Meist Mitral- und/oder Aortenklappe	20–50

* Die Prozentsätze sind kumulativ und entstammen verschiedenen Quellen.

Daten aus mehreren Quellen kompiliert (Mylonakis & Calderwood 2001, Baddour 2005, Bashore et al. 2006).

Tabelle 2-21 Bakteriologische Ursachen einer Endokarditis

Erreger	Normale Herzklappen		Künstliche Herzklappen		i. v. Drogen	
	Allgemein Bevölkerung	Noso-komial	< 2 Mte. postop.	> 12 Mte. postop.	Re Herz	Li Herz
Streptokokken	30	10	1	30	5	15
Staphylokokken	35	45	22	18	75	25
Gramneg. Bakt.	6	5	13	12	5	13
Pilze	1	6	8	1	12	4
Kultur negativ #	5	5	5	8	3	3

* Die Daten sind aus mehreren Quellen kompiliert (Mylonakis & Calderwood 2001, Baddour 2005, Bashore et al. 2006).

Ein Großteil negativer Blutkulturen wird durch eine antibiotische Vorbehandlung verursacht.

2.5.1 Ätiologie

Prädisponierende Faktoren einer infektiösen Endokarditis (IE) sind strukturelle Veränderungen der Herzklappen, Wirbelbildung durch veränderte Blutströmung mit konsekutiven Endothelschäden (Herzfehler), künstliche Herzklappen oder infizierte Schrittmacherkabel und der i. v. Drogenkonsum (Tab. 2-20).

Das bakterielle Spektrum einer IE variiert. So wird zwischen einer IE an normalen Herzklappen (Allgemeinbevölkerung oder nosokomial), an künstlichen Herzklappen (rasch innerhalb von 2 Monaten postoperativ oder langsam nach 12 Monaten postoperativ) und bei i. v. Drogenkonsum unterschieden (Tab. 2-21).

Die IE ist eine febrile Krankheit, welche als akute Form vorwiegend mit Beteiligung von Staphylokok-

ken, Streptokokken und Enterokokken auftritt. Ihr klinischer Verlauf führt unbehandelt rasch zu Herzschäden, systemischen Infektionsherden und bis zum Tod. Langsamere Verläufe als subakute Endokarditis (früher Endokarditis lenta genannt) werden meist bei vergrünenden Streptokokken angetroffen.

Klassische Eintrittspforten für Erreger einer IE in der allgemeinen Bevölkerung sind Verletzungen in der Mundhöhle, obere Luftwegsinfekte und Harnwegsinfekte, also alltäglich häufig auftretende Situationen, welche jedoch selten in einer IE enden. Nosokomiale IE (im Gesundheitswesen akquiriert) sind meist Folge infizierter intravasaler Katheter/Kabel oder treten bei Hämodialysepatienten auf⁴⁸.

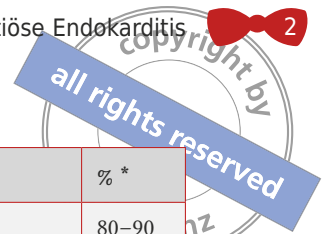


Tabelle 2-22 Klinisches Syndrom einer Endokarditis

Manifestation	% *
Fieber	80–90
Kardiale Symptome	
Herzgeräusche (neu, Änderung des Charakters)	80–85
Valvuläre Herzinsuffizienz	30–40
Allgemein Symptome	25–50
Appetitlosigkeit, Malaise, Gewichtsverlust, Arthralgie	
Arterielle Embolien (Systemkrankheit)	20–50
ZNS, Milz, Niere, Lunge (Re Herz IE), Konjunktiven, mykotisches Aneurysma, Janeway-Läsion (Haut)	
Immunkomplex-Vaskulitis	5–10
Glomerulonephritis, Osler-Knoten (Fingerkuppen), Roth-Flecken (Retina), Splinter-Hämorrhagie (Nägel), Petechien	
Laborbefunde	
Erhöhte BSR oder CRP	> 90
Anämie	70–90
Zirkulierende Immunkomplexe	65–100

Tabelle 2-23 Duke-Kriterien zur Diagnose einer Endokarditis

Kriterien	Details
Hauptkriterien	
Nachweis typischer IE-Erreger	2 positive Blutkulturen (mind. 12 Std. Abstand) Gelegentlich sind mehrere Blutkulturen notwendig
Endokardläsion	Echokardiografie *, Nachweis pathologischer Massen auf Klappen oder an Endokard, Abszess, neue Klappendysfunktion
Nebenkriterien	
Fieber	> 38 °C
Vaskuläre Phänomene	Arterielle Organembolien, septischer Lungeninfarkt, mykotisches Aneurysma, Janeway-Läsion (Haut)
Immunologische Phänomene	Osler-Knoten (Fingerkuppen), Roth-Flecken (Retina), Glomerulonephritis
Prädisposition	Herzfehler, i. v. Drogenkonsum

* Allgemein transthorakale Echokardiografie als erste Untersuchung, bei Herzklappenprothesen primär transösophageal.

2.5.2 Das systemische Endokarditis-Syndrom

Die Klinik einer IE variiert von perakut und vital bedrohlich bis schleichend und schwierig diagnostizierbar. Eine akute IE tritt meist innerhalb von 2 Wochen nach dem initialen Infekt auf⁴⁸. Klinisch imponiert Fieber bei 90 % der Patienten mit meist unspezifischen Allgemeinsymptomen. Die kardialen Symptome sind ein neu auftretendes oder ein sich im Charakter änderndes Herzgeräusch. Die Synopsis der IE-Symptome ist in Tabelle 2-22 aufgelistet.

2.5.3 Diagnostik

Wegen der Schwierigkeit rasch und sicher eine IE zu diagnostizieren, wurden die Duke-Kriterien entwickelt und in ihrer modifizierten Version als diagnostischer Standard breit eingesetzt³¹. Hauptkriterien sind mindestens 2 positive Blutkulturen im Abstand von > 12 Stunden und der Nachweis einer kardialen Beteiligung mittels Echokardiografie. Nebenkriterien sind eine positive Anamnese für Herzfehler und/oder intravenöser Drogenkonsum. Klinische Infektzeichen und vaskuläre sowie immunologische Kriterien ergänzen diese Nebenkriterien (Tab. 2-23).



Tabelle 2-24 Bakteriämien bei zahnärztlichen Maßnahmen

Manipulation	Bakteriämie %
Zahnextraktion	10–100
Periodontaler Eingriff	35–90
Zähneputzen mit Zahnseide	20–70
Zähneputzen alleine	< 40
Zähneputzen mit Zahnstocher	20–40
Normale Nahrungsaufnahme	< 50

Modifiziert nach Wilson W, et al.⁴⁸

Die definitive Diagnose einer IE verlangt 2 Hauptkriterien, 1 Haupt- und 3 Nebenkriterien oder 5 Nebenkriterien. Eine mögliche IE liegt vor, wenn 1 Haupt- und 1 Nebenkriterium oder 3 Nebenkriterien vorliegen³¹.

2.5.4 Therapie

Die bakterizide Therapie einer IE mit Antibiotika wird langdauernd (2–6 Wochen) und intravenös appliziert. Die Wahl des Antibiotikums wird durch den Erreger gesteuert, und der Erfolg muss durch wiederholt sterile Blutkulturen und verbesserte Echokardiografiebefunde dokumentiert werden. Da sich die Resistenzlage dauernd weiterentwickelt und oft empirisch mit einer antibiotischen Therapie begonnen werden muss, sind detaillierte Empfehlungen rasch obsolet. Generell gilt, dass Penizillin für Streptokokken und Gentamycin für Enterokokken geeignet sind. Staphylokokken reagieren meist auf Oxacillin, und die gramnegativen HACEK-Erreger sind auf Ceftriaxon empfindlich. Bei Penizillinresistenz und MRSA-Erregern wird Vancomycin eingesetzt²⁰ (Tab. 2-24, siehe auch Tab. 2-18 und 2-19).

2.5.5 Herzfehler

Ein knappes Prozent aller Neugeborenen weist ein Vitium des Herzens oder der großen Gefäße auf. Ein Großteil davon kann katheterinterventionell oder chirurgisch saniert werden und eine normale Entwicklung erleben. Dies impliziert für den Zahnarzt eine Endokarditisprophylaxe^{39,48}.

Ätiologisch ist die Mehrheit der Herzvitien multifaktoriell (80–90 %) bedingt. Chromosomale Aberrationen werden in 10–15 %, monogene Ursachen in 3–5 % und teratogene in 1–2 % angetroffen. Teratogen und damit teilweise vermeidbar sind eine Rötelninfektion während der Schwangerschaft (fehlender Impfschutz der Mutter), ein mütterlicher Diabetes mellitus oder Alkoholabusus. Medikamente wie Retinoide, Kumarine und Lithiumpräparate sind teratogen, wenn diese vorwiegend im ersten Trimenon der Schwangerschaft eingenommen wurden.

Klinisch werden Herzvitien in azyanotische (Rechts-Links-Shunt), zyanotische (Links-Rechts-Shunt) und obstruktive Formen unterteilt (Tab. 2-25).

2.6 Blutdruckstörungen

Martin von Planta

Veränderungen im Blutdruck (BD) stellen erst bei drastischer Zunahme, respektive Abnahme ein zahnärztliches Risiko dar. Die breite Anwendung potenter und rasch wirksamer antihypertensiver Pharmaka hat die Inzidenz von hypertensiven Krisen deutlich reduziert.

Tabelle 2-25 Einteilung kongenitaler Herzvitien

Vitium	Form	Häufigkeit in %
Zyanotisch, Re-Li-Shunt	Fallot-Tetralogie	5–10
	Transposition große Gefäße	5
	Trikuspidal-Atresie	1–2
	Seltene Formen	1
Azyanotisch, Li-Re-Shunt	Ventrikelseptumdefekt	20–30
	persistierender Duktus Botalli	7
	Persistierendes Foramen ovale	5–10
	Vorhofseptumdefekt	5–10
Obstruktion	Pulmonalstenose	5–8
	Aortenisthmusstenose	5–8
	Aortenstenose	3–6

Antihypertensiva mit schnellem Wirkungseintritt sind in der BD-Krisensituation hilfreich.

Die Prävalenz der arteriellen Hypertonie beträgt 25–35 % in der Gesamtbevölkerung. Der Hochdruck ist ein dominanter kardiovaskulärer Risikofaktor mit hoher begleitender Morbidität und Mortalität.

Die Hypotonie ist meist Folge einer vasovagalen Situation und durch Flachlegen des Oberkörpers und Hochhalten der Beine (Abb. 2-16), respektive Umstellung der Zahnarztliege einfach zu behandeln.

2.6.1 Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie

Die arterielle Hypertonie ist bei 95–98 % der Patienten primär (essenziell), die restlichen Formen sind sekundärer Natur. Ätiologisch sind die sekundären Formen in 2 % renal, in weiteren 2 % endokrin und in 1 % durch seltene Ursachen erklärt³⁴.

Fördernde Faktoren eines BD-Anstiegs sind zu viel Kochsalz in der täglichen Nahrung, die Einnahme von nicht-steroidalen Antirheumatika und der übermäßige Alkohol- und Nikotinkonsum. Die Schweregrade der arteriellen Hypertonie wurden in den Richtlinien des Joint National Committee (JNC8) im Jahre 2014 neu und klinisch praktikabler definiert²⁷, was die Wahl geeigneter Antihypertensiva vereinfacht (Tab. 2-26).

2.6.2 Therapie der arteriellen Hypertonie

Zu Beginn jeder antihypertensiven Therapie stehen nicht-pharmakologische Maßnahmen, die sog. Lifestyle-Modifikation. Darunter wird die Reduktion der täglichen Kochsalzzufuhr auf maximal 1,5–2,5 g/Tag,



Abb. 2-16 Positionierung des Zahnarztstuhls bei Hypotonie.

die Gewichtsreduktion von mindestens 5 kg (entspricht einer antihypertensiven Monotherapie), das Vermeiden von übermäßigem Alkohol- und Nikotinkonsum und die Steigerung der körperlichen Tätigkeit (mind. 3 x wöchentlich bis zum Schwitzen). Erst dann wird eine möglichst pathophysiologisch abgestützte medikamentöse Therapie begonnen (Tab. 2-27).

2.6.3 Hypotonie

Im Gegensatz zur arteriellen Hypertonie ist der BD-Abfall meist auf ein funktionelles Orthostase-Syndrom zurückzuführen. Bei über 65-jährigen Patienten haben bis zu 20 % eine orthostatische Hypotonie¹⁵. Immobilisation, lange Rekonvaleszenz, intravasale Volumenreduktion und Schwangerschaft führen zu einem Blutdruckabfall (Tab. 2-28). Rund 20 % sind medikamentös verursacht. Sehr selten ist eine Insuffizienz des autonomen Nervensystems die Ursache einer Hypotonie²¹.

Tabelle 2-26 Blutdruck-Klassen und Therapie

BD-Klasse	Systol. BD [mmHg]	Diastol. BD [mmHg]	Pharmaka
Normal	< 120	< 80	
Prähypertonie	120–139	80–89	Keine notwendig
Hypertonie I	140–159	90–99	1. Thiazid-Diuretika 2. ACE, ATII, BB, CCB
Hypertonie II	> 160	> 100	Kombination ACE oder AT II mit Thiaziden
Hypertensive Krise/ Notfall	> 180	> 120	Kontakt mit Hausarzt oder Krankenhauseinweisung

ACE: Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor; ATII: Angiotensin-II-Inhibitor; BB: Betablocker; CCB: Kalziumkanalblocker.

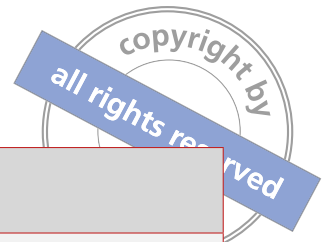


Tabelle 2-27 Pathophysiologisch gesteuerte Therapie

Bevölkerungsgruppe	Ziel BD mmHg	Mögliche Pharmaka
> 60 Jahre	< 150/90	ACE, ATII, BB, CCB, Diuretika allein oder in Kombination
< 60 Jahre	< 140/90	
Diabetiker	< 140/90	
Niereninsuffizienz	< 140/90	ACE/ATII

ACE: Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor; ATII: Angiotensin-II-Inhibitor; BB: Betablocker; CCB: Kalziumkanalblocker.

Tabelle 2-28 Differenzialdiagnose der Hypotonie

Krankheit	Pulsverhalten
Funktionelles Orthostase-Syndrom Neuro-vegetative Dystonie Immobilisation, Rekonvaleszenz, Schwangerschaft	Anstieg
Medikamentös-toxisch Nitroglyzerin Antihypertensiva Diuretika Sedativa Alkohol Histamin	Anstieg
Volumenmangel Massives Erbrechen Starker Durchfall Reduzierte Flüssigkeitszufuhr Übermäßiges Schwitzen	Anstieg
Vasovagal	Abfall
Neurogen-autonom Diabetes mellitus Andere Polyneuropathien Morbus Parkinson Rezidivierende CVI	keine Pulsreaktion

Klinisch führt eine Hypotonie wegen reduzierter ZNS-Perfusion zur Synkope.

Klinisch imponiert die orthostatische Hypotonie mit einem Blutdruckabfall systolisch > 20 mmHg und diastolisch > 10 mmHg innerhalb von 3 Minuten nach Lagewechsel von horizontal zu vertikal⁶. Therapeutisch helfen die horizontale Lagerung des Oberkörpers und das Hochhalten der Beine (Rezirkulation von venösem Blut) rasch und einfach (siehe Abb. 2-16). Gelegentlich ist die intravenöse Gabe von 0,9 % NaCl oder Ringerlaktat-Lösung indiziert¹⁵.

2.7 Zerebrovaskuläre Durchblutungsstörungen

Christina Jeanneret

Die „zerebrovaskuläre Durchblutungsstörung“ beinhaltet alle durch Minderperfusion der zerebralen Strukturen hervorgerufenen Veränderungen. Die häufigste Ursache ist eine durch Arteriosklerose ausgelöste Stenosierung im Bereich der extrakraniellen Hirnarterien, häufig in Kombination mit Stenosierungen der intrakraniellen Arterien.

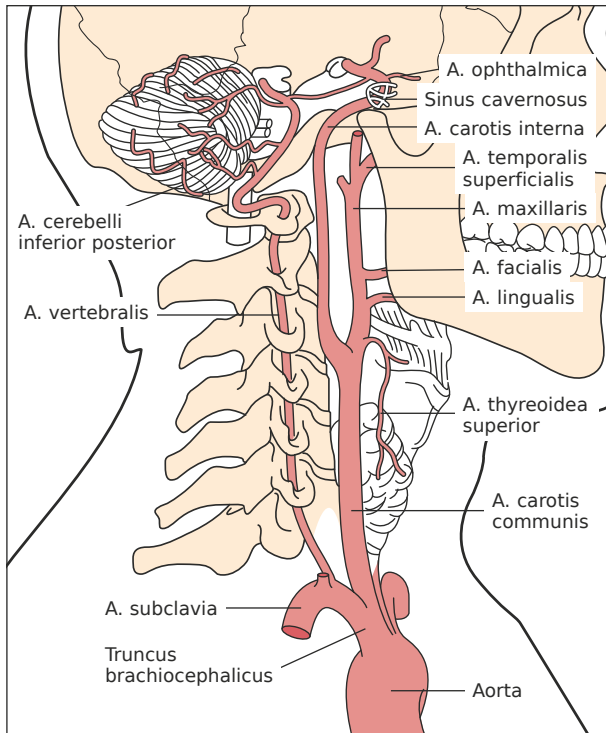


Abb. 2-17 Anatomie der extrakraniellen und der gehirnzuführenden Gefäße A. carotis interna und A. vertebralis. (Modifiziert nach Frotscher M, Kahle W. Taschenatlas Anatomie, Band 3: Nervensystem und Sinnesorgane. Thieme, Stuttgart 11. Aufl. 2013)

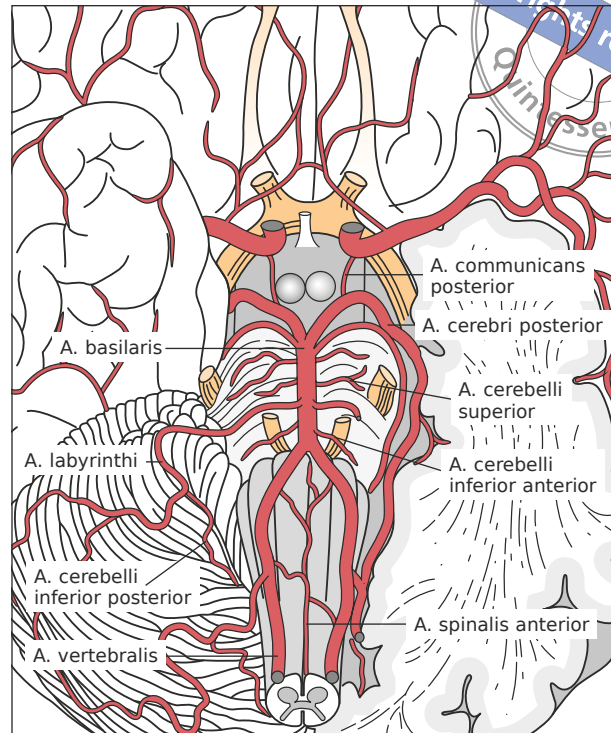


Abb. 2-18 Anatomie der intrakraniellen Hirnarterien. (Modifiziert nach Frotscher M, Kahle W. Taschenatlas Anatomie, Band 3: Nervensystem und Sinnesorgane. Thieme, Stuttgart 11. Aufl. 2013)

In der Schweiz sind zerebrovaskuläre Erkrankungen die häufigste Ursache von Behinderungen. Im Jahr 2004 wurden 14 000 Schlaganfälle in der Schweiz (0,2 %) gezählt. Die altersadaptierte Insultrate aufgrund der HOST-Erhebung 2004 für Männer betrug 179/100 000 Patientenjahre, für Frauen 120/100 000. Die Todesrate infolge Insult war jedoch für Frauen (26,9 %) höher als für Männer³⁵. Die Prävalenz der wichtigsten kardiovaskulären Risikofaktoren bei Patienten mit Insult sind: Hypertonie 62 %, Diabetes 33 %, Dyslipidämie 37 %, ischämische Herzkrankheit 25 % und Nikotinabusus 19 %. Die Prävalenz des Vorhofflimmerns betrug 14 %.

2.7.1 Anatomie

Die arterielle Versorgung des Gehirns geschieht über die A. carotis interna und die A. vertebralis (Abb. 2-17).

Die A. carotis externa ist ein Ast der A. carotis communis und versorgt den Hals und das Viscerocranium. Sie verläuft auf dem M. stylopharyngeus nach kranial. In der Fossa retromandibularis gibt sie die A. facialis ab, deren Puls vor dem M. masseter am Unterkieferrand zu palpieren ist. Die Abgänge der A. carotis externa vor

Aufteilung in die Endäste lassen sich in 3 Gruppen aufteilen:

- Ventrale Gruppe: A. thyroidea superior, A. lingualis, A. facialis.
- Mediale Gruppe: A. pharyngea ascendens.
- Dorsale Gruppe: A. occipitalis, A. auricularis posterior.

Nach Abgang der A. facialis tritt die A. carotis externa durch die Glandula parotis und teilt sich dann in ihre Endäste auf: A. maxillaris und A. temporalis superficialis.

Die A. carotis interna zieht von der Carotisbifurkation ohne Abgabe weiterer Äste bis zur Schädelbasis und tritt durch den Canalis caroticus in das ventrale Neurocranium ein. Die A. vertebralis, abgehend aus der A. subclavia, tritt beim 6. Halswirbel in die Foramina transversaria der Seitenfortsätze ein und gelangt durch das Foramen magnum in die dorsale Schädelhöhle. Beide Systeme – ventral und dorsal – anastomosieren via den Circulus arteriosus Willisi an der Hirnbasis (Abb. 2-18).

Die A. cerebri media – aus der A. carotis interna stammend – versorgt die medialen Hirnanteile, die A.

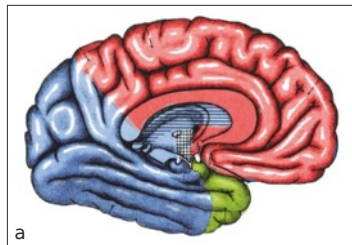


Abb. 2-19 Versorgungsgebiete der Hirnareale, mediale Ansicht (a); laterale Ansicht (b); blau: A. cerebri anterior, rot: A. cerebri media, grün: A. cerebri posterior.

cerebri anterior die anterioren. Die posterioren Hirnanteile werden durch die A. cerebri posterior versorgt (Abb. 2-19).

2.7.2 Ätiologie

Zerebrovaskuläre Durchblutungsstörungen (ZDS) können einerseits lokal im Cerebrum durch Okklusion der kleinen Hirngefäße, andererseits durch Minderperfusion bei vorgeschalteten Stenosen in den extrakraniellen Hirnarterien entstehen. In 65 % der Fälle handelt es sich um eine Okklusion der A. cerebri media, in 10 % der A. cerebri posterior, in 5 % der A. cerebri anterior und in 15 % der A. vertebralis, A. basilaris oder ihrer Äste (infratentorielle Infarkte).

Lokale arterielle Okklusionen treten beispielsweise bei einer Amyloidangiopathie (Ablagerung von β -Amyloid) auf. In diesen Fällen können kleine Blutungen in den ischämischen Arealen auftreten. Lokale intrazerebrale arterielle Okklusionen geschehen ebenfalls bei Patienten mit Vorhofflimmern oder Aortenstenose. Ebenso können stenosierende und/oder ulzerierende Plaques im Bereiche der Carotisbifurkation zur zerebralen Minderperfusion führen.

Die ZDS werden im Wesentlichen durch folgende 3 Entitäten ausgelöst: Makroangiopathie, Mikroangiopathie und Embolie (Tab. 2-29).

2.7.3 Klinik

Transient ischämische Attacken (TIA) sind definiert als passagere Durchblutungsstörungen mit neurologischen Ausfällen im entsprechenden minderperfundier-

Tabelle 2-29 Ätiologie der zerebrovaskulären Durchblutungsstörungen

Grundkrankheit	Verteilungsmuster der Ischämien
Makroangiopathie Arteriosklerose mit Stenosen der Hirnarterien	Ischämiebezirk je nach Versorgungsgebiet der stenosierte Arterie (A. cerebri anterior, media, posterior) siehe Abb. 2-18.
Mikroangiopathie Amyloidangiopathie	Kortiko-subkortikale Ischämien
Embolie Vorhofflimmern, Herzvitium	Multiple Ischämiebezirke in beiden Hirnhälften

ten Hirnareal. Von einer Amaurosis fugax wird gesprochen, wenn die Minderdurchblutung die Augen betrifft; die Patienten klagen über passagere Visusstörungen. Von einem ischämischen Insult (Synonym: Hirninfarkt, zerebrale Ischämie) sprechen wir bei bleibenden neurologischen Ausfällen definitionsgemäß nach 24 Stunden. Nur 30 % der Patienten bleiben nach einem Insult selbstständig. Das neurologische Defizit ist abhängig von der betroffenen Hirnregion. Das motorische und sensible Hemisyndrom manifestiert sich ebenso wie der Gesichtsfelddefekt kontralateral zur Ischämie. Bei einer linksseitigen Minderperfusion finden wir beim Rechtsänderer eine Aphasie, bei einer rechts gelegenen Läsion eine Raumsinnstörung. Hirnstammläsionen sind meist mit Bewusstseinsstörungen und Hirnnervenausfällen korreliert. Vigilanzstörungen (Schläfrigkeit, Sopor, Koma) treten auch bei großen Hemisphäreninfarkten auf. In Tabelle 2-30 werden die Hirninfarkte nach Typen eingeteilt. Eine wichtige Differenzialdiagnose ist die Sinusvenenthrombose.

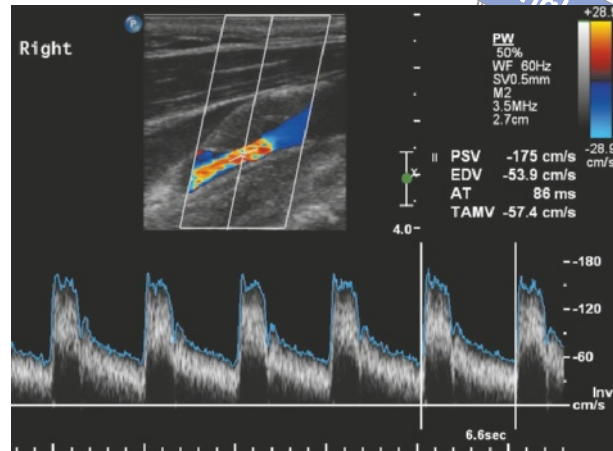
2.7.4 Diagnose

Die wichtigsten diagnostischen Methoden, um eine zerebrovaskuläre Durchblutungsstörung zu diagnostizieren, sind die Duplexsonografie, die Computertomografie mit CT-Angiografie und die Magnetresonanztomografie.

Mit der Duplexsonografie werden die Flussgeschwindigkeiten in den morphologisch gut darstellbaren Stenosen gemessen. In der A. carotis interna wird so der Stenosegrad bestimmt und die Operationsindika-

Tabelle 2-30 Hirninfarkttypen (nach Rohkamm)⁴⁴

Infarkttyp	Beschreibung
Lakunärer Infarkt	Multiple kleine runde Infarkte bei Arteriosklerose
Territorialinfarkt	Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebri anterior, media oder posterior
Endstrominfarkt	Durch vorgeschaltete Stenosen der zuführenden Arterien bedingte Minderperfusion der Endstrombahn
Grenzzoneninfarkt	Minderperfusion in den Grenzbereichen der vorderen und hinteren Gefäßversorgung des Gehirns

**Abb. 2-20** Duplexsonografie der A. carotis interna, höchstgradige Stenose, echoarme Plaque.

tion gestellt. Abbildung 2-20 zeigt eine höchstgradige Stenose der A. carotis interna mit dem typischen Flussmuster.

CT und MRI vervollständigen die Diagnostik, einerseits zur Darstellung des Hirnparenchyms mit Frage nach Ischämie, andererseits zur Darstellung der extra- und intrakraniellen Hirnarterien vor Planung eines operativen oder interventionellen Eingriffs.

Ob eine Durchblutungsstörung im Bereiche der A. carotis externa zur Verminderung der Speichelsekretion führt, ist nicht untersucht, wäre aber eine mögliche Differenzialdiagnose bei den Ursachen der Xerostomie⁴⁷.

2.7.5 Therapie

Die Akuttherapie der zerebrovaskulären Durchblutungsstörung mittels Thrombolyse muss innerhalb von 3, maximal 4,5 Stunden nach dem Ereignis in einer spezialisierten Klinik (Stroke Unit) erfolgen³⁰.

Die medikamentöse Therapie bei zerebrovaskulären Durchblutungsstörungen im Rahmen einer Arteriosklerose mit Befall der extrakraniellen Hirnarterien umfasst einerseits die Thrombozytenaggregationshemmung, andererseits die Therapie mit Statinen, ebenso wie die „Lifestyle“-Beratung (Nikotinstopp, Bewegungstherapie) und – falls gegeben – eine adäquate Einstellung des D. mellitus. Bei Vorhofflimmern wird je nach CHAD-VASC₂-Score die Indikation zur Antikoagulation gestellt. Die verschiedenen zur Verfügung stehenden Antikoagulantien sind in Tabelle 2-31 zusammengefasst.

Bei Patienten mit Stenosen der extrakraniellen Hirnarterien wird je nach Stenosegrad und Symptomatik die Operationsindikation gestellt. In den meisten Fällen wird eine Thrombendarteriektomie mit Patchplastik durchgeführt. Neueren Studien zufolge wird auch die primäre Stentimplantation als Therapieoption mit gleichem Langzeitergebnis beschrieben.

Tabelle 2-31 Antikoagulantien zur Therapie bei Vorhofflimmern

Wirkstoff	Wirkungsmechanismus	Antagonisten
Cumarin	Vitamin-K-Antagonist, hemmt Bildung von Gerinnungsfaktoren	Vitamin K
Apixaban*	Direkte Hemmung von Faktor Xa	Keine
Rivaroxaban*	Direkte Hemmung von Faktor Xa	Keine
Dabigatran*	Direkte Hemmung von Faktor II	Idarucizumab (Pollack et al. 2015 ⁴² noch nicht zugelassen)

*DOAC = direkte orale Antikoagulantien

Kapitel 2 Quintessenz

Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Die kardiovaskulären Risikofaktoren (RF) induzieren auch in der Mundhöhle den atheromatösen Prozess rascher und reduzieren die Mundgesundheit. Die Atheromatose der kleinen Gingivagefäße reduziert die Durchblutung der Gingiva. Damit sind weniger Leukozyten in der Gingiva lokal vorhanden und entsprechend steht weniger lokale Infektabwehr zur Verfügung, was zur vermehrten Bakterienbesiedelung führt. Bei Diabetikern ist die Gingivitisrate um einen Faktor 3 erhöht. Der Speichel enthält mehr Glucose, somit findet weniger lokale Infektabwehr statt, und die Bakterienbesiedelung ist verstärkt.

Möglicherweise fördern orale Keime in Gefäßplaques die Atheromatose in den Koronararterien (KHK) und sicher in den Karotiden (CVI). Ob die Parodontitis eine Systemkrankheit ist, bleibt jedoch unklar, denn die Interaktion zwischen Mundhygiene, kardiovaskulären RF und oralen Eingriffen ist noch nicht schlüssig geklärt^{16,25}.

Der Knochenverlust des Kieferkammes ist ein Indikator für KHK und CVI; somit kann die Parodontitis eine Ursache sein. Die intensive parodontale Behandlung führt zu einer akuten, kurzfristigen systemischen Entzündungsreaktion und Endotheldysfunktion. 6 Monate nach der zahnärztlichen Therapie war die orale Gesundheit mit einer Verbesserung der Endothelfunktion assoziiert^{5,46}.

In der Literatur liegen robuste Studien zu positiver und negativer Evidenz für die Entwicklung einer kardiovaskulären Erkrankung im Rahmen der Parodontitis vor. Somit beweist auch eine evidenzbasierte Literaturrecherche die Interaktion zwischen Mundgesundheit und Gefäßgesundheit nicht abschließend (siehe Tab. 2-5).

Schlechte Mundhygiene führt zu Parodontitis mit systemischer inflammatorischer Konsequenz und Strukturverlust des Kieferknochens. Die Parodontitis ist ein möglicher Risikofaktor der Atheromatose, aber die Kausalität ist nicht beweisbar. Umgekehrt haben Patienten mit guter Mundhygiene weniger atheromatöse, kardiovaskuläre Erkrankungen.

Eine gute Mundhygiene reduziert die kardiovaskulären Todesfälle. Die Scottish Health Survey¹¹ beobach-

tete während 8 Jahren rund 11 900 Patienten (50 ± 11 J) und korrelierte die Häufigkeit der täglichen Mundhygiene mit dem Risiko eines kardiovaskulären Todes in 170 Fällen (siehe Tab. 2-6).

Koronare Herzkrankheit

Bei Zahnarztpatienten mit KHK gilt es, das Ausmaß der Krankheit, den kardiovaskulären Allgemeinzustand und das zahnärztliche Prozedere gegeneinander abzuwägen. Das perioperative Risiko im Rahmen einer KHK ist in Tabelle 2-9 dargestellt.

Der kardiovaskuläre Allgemeinzustand ist anamnestisch im Alltag einfach und pragmatisch wie folgt erfassbar: Patienten, welche 1–2 Stockwerke ohne AP oder Atemnot bewältigen, haben ein kleines perioperatives Risiko. Generell gilt, dass zahnärztliche Eingriffe, welche lokal begrenzt sind, in Lokalanästhesie erfolgen, von kurzer Dauer und wenig Blutverlust begleitet sind, ein minimales Risiko aufweisen.

Patienten mit einem großen Risiko ($> 5\%$) werden stationär behandelt. Patienten mit einem mittleren (intermediären) Risiko werden vor dem Eingriff detailliert abgeklärt. In der zahnärztlichen Sprechstunde kontrollieren kurzdauernde Konsultationen, eine bequeme Stuhlposition sowie eine adäquate Schmerz- und Angsttherapie das intermediäre Risiko ausreichend.

Notfallpharmaka (Nitroglyzerin-Spray oder Kapseln, rasch wirksame perlinguale Benzodiazepine) und die Überwachung mittels Blutdruck und SO_2 -Messung sind bei diesen Patienten elementar. Die Adrenalindosis bei Patienten mit intermediärem Risiko und Therapie mit nicht-selektiven Betablockern soll das Maximum von 0,035 mg nicht übersteigen. Auf gingivale Retraktionsfäden, welche mit Adrenalin getränkt sind, wird wegen der raschen Absorption einer zu hohen Adrenalindosis verzichtet²⁹.

Herzinsuffizienz

Ein Patient mit Herzinsuffizienz (HI) stellt ein zahnärztliches Risiko dar, indem sich die Symptomatik während der Behandlung akut verschlechtern kann (Dekompensation, akutes koronares Syndrom, zerebrovaskulärer Insult oder Rhythmusstörungen).

Die Anamnese filtert potenzielle HI-Patienten anhand der Symptome und der eingenommenen Medi-

kamente heraus. Der Kontakt zum behandelnden Humanmediziner ist hier für den Patienten entscheidend, um plötzlich auftretende Risikosituationen besser abzuschätzen²³.

Deutlich erhöht ist das Risiko für elektive Eingriffe bei HI-Patienten, welche schlecht therapiert sind oder sich klinisch in der NYHA-Klasse III und IV befinden. Gut eingestellte Patienten in den Klassen I und II haben lediglich ein leicht erhöhtes Risiko. Patienten, deren funktionelle Kapazität das problemlose Besteigen von 1–2 Stockwerken erlaubt, bieten selten Probleme²³. Patienten mit erhöhtem Risiko werden im klinischen Milieu behandelt.

Patienten mit HI werden mit erhöhtem Oberkörper gelagert und mittels SO_2 -Messung überwacht. Die Dosierung von Adrenalin wird an die laufende Medikation adaptiert und soll bei Einnahme von nicht-selektiven Betablockern die Maximaldosis von 0,035 mg nicht übersteigen. Bei einer Therapie mit Digitalis wird wegen der Arrhythmiegefahr auf die Adrenalinzugabe verzichtet³⁸.

Rhythmusstörungen

Relevante, meist Kreislauf kompromittierende Rhythmusstörungen (RS) erhöhen das Risiko für den Zahnarzt. Eine Risikominderung wird vorwiegend anamnestisch erreicht, indem nach dem Ausmaß und Auftreten sowie der Kreislaufauswirkung gefragt wird. Ebenso

ist in Erfahrung zu bringen, ob Schrittmachersysteme implantiert sind, welche Antiarrhythmika eingenommen werden und welche kardiovaskuläre Grundkrankheit vorliegt.

Die perioperative zahnärztliche Risikobeurteilung ist in Tabelle 2-32 dargestellt¹⁷. Relevante pharmakologische Interaktionen bei Antiarrhythmika sind zahnärztlich die Verapamil-Therapie (Gingivahyperplasie) und die Kombination von nicht kardioselektiven Beta-Blockern mit Adrenalin im Rahmen einer LA²⁴.

Infektiöse Endokarditis

Die antibiotische Prophylaxe vor Zahneingriffen wurde deutlich vereinfacht und deren Indikation reduziert. Das Rationale besteht darin, dass beispielsweise tägliches Zähneputzen mit oder ohne Interdentalhygiene bei 20–60 % der Patienten von einer kurzdauernden Bakteriämie begleitet ist (siehe Tab. 2-24). Somit ist die Gefahr, dass herzgesunde Patienten eine IE im Alltag erleiden, wesentlich größer als nach einer Zahnarzt- oder Dentalhygienevisite. Eine gute Mundhygiene ist immer noch die wichtigste prophylaktische Maßnahme, eine IE zu vermeiden^{33,46}. Zweimal tägliches Zähneputzen reduziert signifikant das Risiko eines vorzeitigen kardiovaskulären Todes¹¹.

Patienten mit strukturellen Veränderungen des Endokards gelten als Risikogruppen und benötigen darum eine antibiotische Prophylaxe. Dies wird gene-

Tabelle 2-32 Perioperatives KHK-Risiko

Risiko	Krankheit	Eingriff
Groß > 5 %	MI im letzten Monat Instabile AP Dekompensierte HI Kreislaufrelevante Arrhythmie Schwere Aorten-/Mitralstenose	Aortale oder andere Eingriffe an großen Gefäßen
Mittel < 5 %	Anamnese einer KHK, CVI, HI Schlecht eingestellter Diabetes mellitus Niereninsuffizienz	Intrathorakale oder intraperitoneale Eingriffe Karotis-Endarteriektomie Hals-Chirurgie Gelenkersatz Prostata-Eingriffe Große maxillofaziale Eingriffe oder orale Chirurgie Ausgedehnte Parodontalchirurgie
Klein < 1 %	Alter über 70 Vorhofflimmern Stark pathologisches EKG Schwere Hypertonie (> 180/110)	Endoskopien Zahnbehandlungen Kataraktoperation Mamma-Eingriffe

rell empfohlen, wenn am gingivalen Sulcus manipuliert wird oder bei oraler Schleimhautperforation (siehe Tab. 2-25).

Das Standard-Regime bei Erwachsenen besteht aus einer Einzeldosis Amoxicillin 30–60 Minuten vor Intervention und kann peroral oder intravenös appliziert werden. Bei Penizillinallergie wird auf Alternativen und bei Penizillinresistenz und MRSA-Infekten auf Vancomycin ausgewichen (siehe Tab. 2-26).

Blutdruckstörungen

Hypertonie: BD-Werte (gemäß WHO: > 140/90 mmHg) über 160/100 mmHg gelten als hyperten. Gefährlich werden Werte über 180/120 mmHg, insbesondere wenn begleitende Endorganschäden vorliegen (KHK, Mikro- und Makro-Vaskulopathie, Niereninsuffizienz, Retinopathie). Hier werden elektive Eingriffe verschoben, bis eine Therapie den BD unter 180/120 mmHg abgesenkt hat⁴⁹.

Hypotonie: Solange der tiefe BD die Perfusion des ZNS nicht beeinträchtigt, besteht kein erhöhtes Risiko. Bei klinisch relevanter Hypotonie hilft meist die Umla-

gerung des Patienten (Oberkörper tief, Beine hoch). Patienten mit schwerem Volumenmangel oder ausgeprägter neurogen-autonomer Hypotonie werden stationär therapiert²¹.

Zerebrale Durchblutungsstörungen

Ein Patient mit einer zerebrovaskulären Durchblutungsstörung in der Anamnese nimmt Medikamente ein, welche die Thrombozytenaggregation hemmen; bei bekanntem Vorhofflimmern sind die Patienten ebenfalls antikoaguliert. Für zahnärztlich-chirurgische Eingriffe muss mit verstärkter Blutung gerechnet werden. Die neuen direkten oralen Antikoagulantien (DOAC) müssen anamnestisch erfragt und berücksichtigt werden.

Bei Patienten mit Stenosen der extrakraniellen Hirnarterien sind bei Kopftieflage keine Änderungen der Hirnperfusion zu erwarten. Bei neu aufgetretener transient ischämischer Attacke (TIA) oder ischämischem Insult sollte der zahnärztliche Eingriff zugunsten der weiteren neurologischen Abklärung und Therapie verschoben werden, insbesondere abrupte Blutdrucksenkungen sollten vermieden werden (Cave: Grenzzoneninfarkt).

2.8 Literatur

1. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. AHA/ACC 2014 guideline for the management of patients with non-ST elevation A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; e344–e426.
2. Arbeitsgruppe Herzschrittmacher und Elektrophysiologie der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie (SGK). www.pacemaker.ch. (online Zugriff 02.05.2016).
3. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:458–477.
4. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *Engl J Med* 2006;355:260–269.
5. Beck JD, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67:1123–1137.
6. BMJ best practice. Assessment of hypotension. Letzte Aktualisierung 4.8.2014.
7. Brand HS, Entjes ML, Nieuw Amerongen AV, van der Hoeff WV, Schrama TA. Interference of electrical dental equipment with implantable cardioverter-defibrillators. *Br Dent J* 2007;203:577–579.
8. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, et al. Acute coronary syndrome without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: inside from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004;26:461–469.
9. Clyde W, Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA 2013 guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:e147–e239.
10. Chaudhry GM, Haffajee CI. Antiarrhythmic agents and proarrhythmia. *Crit Care Med* 2000;28:158–164.
11. De Oliveira C, Watt R, Hamer M. Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: results from Scottish Health Survey. *BMJ* 2010;340:c2451–c2458.
12. ESC. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2012;33:1635–1701.
13. Ezzati M, Hoom SV, Rodgers A, Lopez AD, Mathers CD, Murray CJ. Estimates of global and regional potential health gains from reducing multiple major risk factors. *Lancet* 2003;362:271–280.

14. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1067–1078.
15. Figueroa JJ, Basford JR, Low PA. Preventing a treating orthostatic hypotension: as easy as A,B,C. *Cleve Clin J Med* 2010;77:298–306.
16. Figuero E, Sanchez-Beltran M, Cuesta-Frechoso S, et al. Detection of periodontal bacteria in atheromatous plaque by nested polymerase chain reaction. *J Periodontol* 2011;82:1469–1477.
17. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on preoperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery. *Circulation* 2014;130:2215–2245.
18. Friedlander AH, Yochikawa TI, Chang DS, Feliciano Z, Scully C. Atrial fibrillation: pathogenesis, medical-surgical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2009;140:167–177.
19. Gheorghiane M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndromes: current acute state framework for future research. *Circulation* 2005;112:3958–3968.
20. Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, et al. (eds). *The Sanford guide to antimicrobial therapy*, 45. Ausgabe, 2015.
21. Goldstein DS, Sharabi Y. Neurogenic orthostatic hypotension. *Circulation* 2009;119:139–146.
22. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC guidelines for the management of ACS in patients presenting without persisting ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2014;32:2999–3054.
23. Herman WW, Ferguson HW. Dental care for patients with heart failure: an update. *J Am Dent Assoc* 2010;141:845–853.
24. Hersh EV, Giannakopoulos H. Beta-adrenergic blocking agents and dental vasoconstrictors. *Dent Clin North Am* 2010;54:687–696.
25. Ishihara K, Nabuchi A, Ito R, Miyachi K, Kuramitsu HK, Okuda K. Correlation between detection rates of periodontopathic bacterial DNA in carotid coronary stenotic artery plaque and in dental plaque samples. *J Clin Microbiol* 2004;42:1313–1315.
26. Jaeger FJ. Cardiac arrhythmias. www.clevelandclinicmeded.com. (online-Zugriff 02.05.2016).
27. James PA, Oparil S, Carter BL. 2014 evidence based guideline for the management of high blood pressure in adults (JNC8). Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee. *JAMA* 2014;311:507–520.
28. Johnson FL. Pathophysiology and etiology of heart failure. *Cardiol Clin* 2014;32:9–19.
29. Lambrecht JT, Fillipi A, Arrigoni J. Cardiovascular monitoring and its consequences in oral surgery. *Ann Maxillofac Surg* 2011;2:102–106.
30. Lansberg M, O'Donnell M, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *CHEST* 2012;141:601–636.
31. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;30:633–638.
32. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation* 2005;111:3481–3488.
33. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc* 2009;140:1238–1244.
34. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertension* 2013;31:1281–1357.
35. Meyer K, Simmeta A, Arnold M, Mattle H, Nedeltchev K. Stroke events and case fatalities in Switzerland based on hospital statistics and cause of death statistics. *Swiss med wklly* 2009;139:65–69.
36. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics – 2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:e29–e322.
37. Müller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med* 2004;350:647–654.
38. Neves RS, Neves IL, Giorgi DM, et al. Effects of epinephrine in local dental anaesthesia in patients with coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol* 2007;88:545–551.
39. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *The American College of J Am Coll Cardiol* 2014;63:2438–2488.
40. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:529–555.
41. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: Nationwide cohort study. *BMJ* 2011;342:d124.
42. Pollack C, Reilly P, Eikelboom J, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *N Engl J Med* 2015;373:511–520.
43. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009;361:858–867.
44. Rohkamm R. *Taschenatlas Neurologie*. Stuttgart:Thieme, 2008.
45. Sary C, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Circulation* 1995;92:1355–1374.
46. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007;356:911–920.
47. Villa A, Connell C, Abati S. Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation. *Ther Clin Risk Manag* 2015;45–51.
48. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis. *Circulation* 2007;116:1736–1754.
49. Yagiela JA, Haymore TL. Management of the hypertensive dental patient. *J Calif Dent Assoc* 2007;35:51–59.

Die Entwicklung der medizinischen und zahnmedizinischen Versorgung ist durch die Zunahme älterer Patienten geprägt. Es gibt zum Beispiel eine deutliche Verschiebung des zahnmedizinischen Arbeitsfeldes hin zu Tumorpatienten, die radio- oder chemotherapeutisch behandelt werden. Neben den Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind Schlaganfälle und Osteoporose weitere zunehmende gesundheitliche Risiken.

Die steigende Morbidität bedingt eine vermehrte Medikation. Diese Medikamente werden vor allem in ihren Interaktionen und auch ihren unerwünschten Nebenwirkungen immer komplizierter und müssen vor allem bei zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen entsprechend als Risikofaktor berücksichtigt werden.

Das frühzeitige Erkennen der Risiken, die bei diesen Patienten eintreten können, sowie deren Vorbeugung und Minimierung ist das Thema des vorliegenden Buches.

Inhalt:

- Grundlagen
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Hämatologie
- Endokrinologie und Stoffwechsel
- Gastrointestinaltrakt
- Niere
- Lunge
- Knochen
- Psychische, psychosomatische und neurologische Störungen
- Allergische Manifestationen
- Viruserkrankungen
- Schwangere und stillende Mütter
- Multimorbidität im Alter
- Risiken im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich
- Risiken im Hals-, Nasen-, Ohren-Bereich
- Ophthalmologische Komplikationen
- Labormedizinische Referenzwerte
- Risiken durch Arzneimittel
- Notfallmedizin



9 783868 673791