

Nachblutung

Zahnärztliche chirurgische Problemfälle vermeiden

| Dr. Dr. Rita Depprich

In den letzten Jahren hat die Anzahl an Patienten, die unter Dauertherapie mit oralen Antikoagulantien stehen, nicht zuletzt aufgrund der Altersentwicklung in der Bevölkerung deutlich zugenommen. Die zahnärztlich-chirurgische Behandlung von Patienten, die entweder durch eine medikamentös verursachte oder angeborene Gerinnungsstörung ein erhöhtes Blutungsrisiko aufweisen, stellen für den niedergelassenen Zahnarzt eine besondere Herausforderung dar.

Um Komplikationen bei der Durchführung von zahnärztlich-chirurgischen Maßnahmen zu vermeiden, ist es von besonderer Wichtigkeit, Patienten mit Blutungsrisiken zu erkennen und das erhöhte Blutungsrisiko dieser Patientengruppe bezüglich des geplanten Eingriffes richtig einzuschätzen. Das Ziel dieses Artikels ist eine Übersicht über die häufigsten Ursachen für angeborene und erworbene Gerinnungsstörungen und ein Überblick über das therapeutische Vorgehen, um das Blutungsrisiko zu minimieren.

1. Die physiologische Gerinnung

Die physiologische Blutstillung (Hämostase) beruht auf dem einwandfreien Zusammenwirken von Blutgefäßen, Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren. Nach Verletzung der Gefäßwand erfolgt zunächst die primäre Hämostase durch eine Vasokonstriktion und Bildung des („weißen“) Plättchentrombus durch Adhäsion und Aggregation der Thrombozyten. Die sekundäre Hämostase (plasmatische Gerinnung) entspricht der eigentlichen Akti-

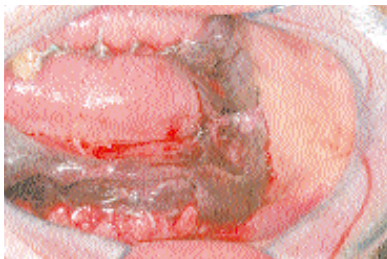


Abb. 1: Koagelbildung nach Zahnextraktion im OK und UK bei einem gerinnungsgehemmten Patienten.



Abb. 2: Extraorale Hämatombildung nach Zahnextraktion bei einem gerinnungsgehemmten Patienten.

vierung der Blutgerinnungskaskade (Gerinnungsfaktoren), deren Aktivierung über das sog. intrinsische oder extrinsische System erfolgen kann. Der primäre Thrombozytentrombus wird durch Fibrin stabilisiert und unter Einschluss weiterer korpuskulärer Blutbestandteile entsteht ein der Gefäßwand anhaftender sog. „roter“ Thrombus. Im Anschluss daran muss das gebildete Fibringerinnsel durch eine funktionstüchtige Fibrinolyse wieder aufgelöst werden, damit die Heilung stattfinden bzw. das Blutgefäß rekanalisiert werden kann.

2. Überprüfung der Gerinnung

Eine einfache Überprüfung der Gerinnung kann durch die Messung der Blutungszeit (Normalwert bis 7 Minuten) erfolgen.¹ Sie ist verlängert bei thrombozytären und vaskulär bedingten Gerinnungsstörungen. Da sie jedoch in Abhängigkeit verschiedener Patientenfaktoren (Alter, Hormonstatus, Körpertemperatur) starken individuellen Schwankungen unterliegt, besitzt sie eine nur unzureichende Aussagekraft bezüglich der zu erwartenden Blutung.²

Bei Verdacht auf das Vorliegen einer plasmatischen Gerinnungsstörung eignen sich zunächst Globaltests zur Eingrenzung des vermuteten Hämostasedefektes. Die Prothrombinzeit/Thromboplastinzeit nach Quick dient der Überprüfung des extrinsischen Systems und der Vitamin K-abhängig in der Leber gebildeten Gerinnungsfaktoren.³ Da Cumarine (Marcumar®) die Vitamin K-abhängige Synthese der Gerinnungsfaktoren in der Leber hemmen, kann ihre Wirkung mithilfe des Quick-Wertes kontrolliert werden. Da jedoch die Bestimmung des Quick-Wertes labor- und methodenabhängig unterschiedlich ist und somit der Quick-Wert aus verschiedenen Labors nicht miteinander verglichen werden kann, wurde 1983 die INR (International Normalized Ratio) von der WHO eingeführt, um eine methoden- und geräteunabhängige Standardisierung der Prothrombinzeit zu ermöglichen. Dabei wird der INR-Wert mithilfe einer Formel in Bezug zu einem WHO-Referenzthromboplastin errechnet. Der INR-Wert eines Gesunden liegt bei ca. 1. Je stärker die Gerinnung gehemmt ist, desto höher ist der INR-Wert, im Gegensatz zum

[kontakt]

Dr. med. Dr. med. dent.
Rita Depprich
 Oberärztin, Fachärztin für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie
 Universitätsklinikum Düsseldorf
 Tel.: 02 11/8 11-81 82
 Fax: 02 11/8 11-91 72
 E-Mail: depprich@med.uni-duesseldorf.de