Erfahrungen mit dem klinischen Management parodontal erkrankter Patienten mit alternierter Blutgerinnung

Fälle aus der Praxis

Ein Beitrag von Prof. Dr. Clemens Walter, Christoph Rautenberg, Asta Fritzke, Priv.-Doz. Dr. Julia C. Difloe-Geisert und Prof. Dr. Dr. Andrea Rau, MHBA

Die Hämostase ist ein vielschichtiger und lebenswichtiger Prozess, der unter anderem dazu dient, den Blutverlust nach einer Verletzung zu limitieren. Veränderungen in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes können angeborene, erworbene oder auch medikamentöse Ursachen haben. Für Zahnärztinnen und Zahnärzte, insbesondere dann, wenn sie chirurgisch oder parodontologisch tätig sind, ist es wichtig, diese Veränderungen anamnestisch zu erfragen und im Vorfeld der geplanten Therapie zu berücksichtigen. Unkenntnis oder Nichtberücksichtigung kann zu mitunter schweren Komplikationen im Sinne von (Nach-)Blutungen führen. Anhand exemplarischer Kasuistiken werden die Problematik einer alternierten Hämostase und deren Hintergründe dargestellt. Das Ziel war, eine Sensibilisierung für die klinisch wichtige Thematik zu generieren und Möglichkeiten des Managements parodontal erkrankter Patienten mit veränderter Blutgerinnung aufzuzeigen.

Die physiologischen Abläufe, die zum Ende einer Blutung führen, werden als Hämostase bezeichnet.[5,6] Es handelt sich hierbei um einen differenzierten, sehr komplexen, aber vor allem lebenswichtigen Prozess, der dazu dient, den Blutverlust nach einer Verletzung zu limitieren. Kurz zusammengefasst, werden die primäre (zelluläre) und die sogenannte sekundäre (plasmatische) Hämostase unterschieden (Abb. 1). Die ersten Schritte nach einer (Gefäß-) Verletzung vermitteln in erster Linie Thrombozyten nach Kontakt mit dem Kollagen aus der Umgebung des betroffenen Gefäßes. Hier entsteht ein „weißer", zunächst noch instabiler Thrombus, welcher das geschädigte Gefäß abdichtet und durch die freigesetzten Zytokine eine Vasokonstriktion induziert.[5,6] Die parallel dazu bereits einsetzende „eigentliche" Blutgerinnung wird in einen extrinsischen und einen intrinsischen Weg mit einer gemeinsamen Endstrecke, in einem Wort der Gerinnungskaskade, differenziert. Involviert sind hier zahlreiche Faktoren, die in einem stufenweisen Prozess sukzessive aktiviert werden. Schlussendlich bildet sich ein quervernetzter Fibrinthrombus. Da Erythrozyten eingeschlossen werden, handelt es sich jetzt um den „roten Thrombus". Der Abbau dieser Struktur erfolgt, vermittelt u. a. durch Plasmin, im Rahmen der Fibrinolyse.[21] Es handelt sich auch dabei wieder um einen mehrstufigen, differenziert regulierten Prozess.

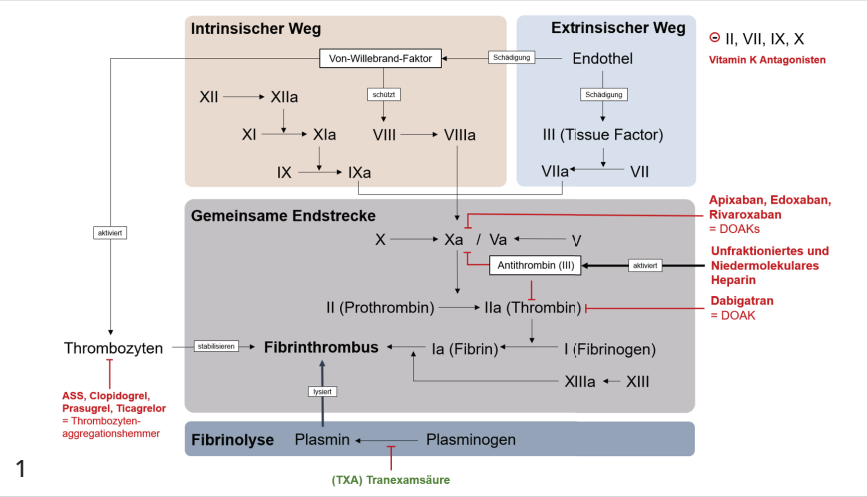


Abb. 1: *Ablauf der Hämostase (intrinsischer Weg, extrinsischer Weg und gemeinsame Endstrecke) und der Wirkort einiger gängiger medikamentöser Thrombozytenaggregationshemmer und Antikoagulantien (modifiziert nach Nolte, J, Gerinnungskaskade [Grafik], DocCheck. Lizenz: Cc BY-NC-SA 3.0, abgerufen am 10. Oktober 2025) In dunkelblau: gekürzter Ablauf der Fibrinolyse und der Wirkort des Antifibrinolytikums Tranexamsäure (TXA).*

Der Ablauf der Hämostase kann durch angeborene oder erworbene Krankheitsbilder (Tab. 1) sowie medikamentös bedingte Mechanismen nachhaltig gestört oder verändert sein. Zu den hereditären Koagulopathien zählen Mängel an unterschiedlichen Gerinnungsfaktoren, darunter Krankheitsbilder wie die Hämophilien

A und B, das Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom oder auch eine Glanzmann-Thrombasthenie (Fall 5).[7,30,31,38] Störungen der Gerinnungsfähigkeit können aber auch im Laufe des Lebens oder als Begleiterscheinung anderer Erkrankungen auftreten.[32–36] Da zahlreiche Gerinnungsfaktoren in der Leber synthetisiert werden, sind vor allem Erkrankungen dieses Organs, darunter beispielsweise durch Alkoholabusus induzierte Leberzirrhosen, häufig mit Störungen der Blutgerinnung assoziiert. Medikamentös kann die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aber auch ganz bewusst durch Antikoagulanzien und Thrombozytenaggregationshemmer herabgesetzt werden (Tab. 2, Fall 1–4).[8,23] Diese Substanzen werden ärztlich verordnet, um bei besonders gefährdeten Patienten mitunter lebensbedrohliche thromboembolische Ereignisse durch Gefäßverschlüsse zu verhindern.[23] Dazu zählen Herzinfarkte (Fall 1, 4) durch Verschlüsse der Koronararterien, Schlaganfälle bei Verschlüssen intrakranieller Gefäße oder Verschlüsse venöser Gefäße, wie zum Beispiel den Lungen- oder Beckenvenen (Fall 3).

Labormedizinisch kann die Blutgerinnung über verschiedene Parameter kontrolliert werden. Gängiges Monitoring bedient sich des Quick-Wertes, des INR-Wertes (International Normalized Ratio) und der PTT (Partielle Thromboplastinzeit). Zur besseren Vergleichbarkeit von Testergebnissen zur Blutgerinnung empfiehlt die WHO die Angabe der In-vitro-Gerinnbarkeit als INR (http://www.who.int). Die lange gebräuchliche Angabe des prozentualen Anteiles des normalen Gerinnungswertes als Quick-Wert hat durch die beträchtlichen interindividuellen Unterschiede zu Unsicherheiten in der Dosierung und Beurteilung der oralen Antikoagulation geführt. Der physiologische Bereich des INR liegt zwischen 0,9 und 1,2, der therapeutische Bereich – je nach Indikation – zwischen 2,0 und 3,5. Für einfache Extraktionen einzelner Zähne erscheint einigen Studien zufolge ein INR-Wert bis 3,5 noch tolerier- und Blutungen demzufolge beherrschbar.[40,41] Eine aktuelle Studie zeigt allerdings eine ausgeprägte Meinungsvielfalt unter Zahnärztinnen und Zahnärzten hinsichtlich des anzustrebenden INR-Wertes im Vorfeld von zahnärztlichen Eingriffen.[42] Die Gerinnungshemmung oder anders ausgedrückt die Blutungsneigung steigt mit zunehmendem INR. Zu beachten ist hierbei allerdings, dass das Monitoring vieler neuer, darunter die sogenannten direkten oralen Antikoagulantien (DOAKs, ältere Bezeichnung bzw. Synonym: neue orale Antikoagulanzien, NOAKs), und aktuell oft verschriebener Antikoagulanzien nicht oder nur noch mit erheblichem Aufwand, beispielsweise über eine Messung der Faktor-Xa-Aktivität, von spezialisierten Laboren umgesetzt werden kann (Fall 1, 3; Tab. 2). Aus den Kombinationen der zur Verfügung stehenden Analysen zur Blutgerinnung lassen sich dann Rückschlüsse auf die Ursache der alternierten Blutgerinnung wie etwa einem Mangel an einem bestimmten Gerinnungsfaktor ziehen.[22]

Im zahnmedizinischen Alltag sind insbesondere chirurgisch oder parodontologisch tätige Zahnärztinnen und Zahnärzte regelmäßig mit Fragen zu Präparaten, Wirkstoffen und etwaigen Risiken für intraoperative Komplikationen oder Blutungen nach einem oralchirurgischen oder parodontologischen Eingriff konfrontiert.[2,8,25,26] Einige aktuell eingesetzte Präparate und deren Eigenschaften sind in Tabelle 2 dargestellt. Da gerinnungshemmende Medikamente nicht von Zahnärztinnen oder Zahnärzten verschrieben, eingesetzt, abgesetzt oder pausiert werden dürfen, ist im Fall geplanter chirurgischer Eingriffe eine Rücksprache mit der/dem behandelnden Kardiologin/Kardiologen/Hämatologin/Hämatologen oder Internistin/Internisten zwingend erforderlich. Wichtig erscheint hier, sich gegenseitig bezüglich des konkreten Behandlungsfalles auszutauschen. Von zahnärztlicher Seite gilt es dabei zu erfahren, was und warum bei dem Patienten an Präpa-

TAB. 1 AUSWAHL ANGEBORENER UND ERWORBENER KRANKHEITSBILDER MIT GERINNUNGSSTÖRUNGEN

Krankheitsbild	Pathologischer Mechanismus	Referenz
Hämophilie A	X-chromosomal vererbter Faktor-VIII-Mangel, Schweregrad abhängig von der Restaktivität	30
Hämophilie B	X-chromosomal vererbter Faktor-IX-Mangel, Schweregrad abhängig von der Restaktivität	30
Von-Willebrand-Syndrom (vWF)	Verminderte Thrombozytenadhäsion durch einen qualitativen und/oder quantitativen Defekt des vWF	31
Glanzmann-Thrombasthenie	Seltene angeborene Thrombozytopathie, die zu einem defekten oder gänzlich fehlenden GPIIb/GPIIIa-Rezeptor auf Thrombozyten führt	38
Thrombozytopenie	Symptom vieler Krankheitsbilder mit vielfältigen Ursachen: Verdünnungseffekte, verminderte Produktion, aplastische Anämie, Infektionen, Malignome, Vitaminmangel, Sepsis, Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC), Thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP), Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS), schwere Blutungen, Splenomegalie, Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT), Autoimmunthrombozytopenie	32
Vitamin-K-Mangel	Vitamin K ist Co-Faktor bei der γ-Carboxylierung, u. a. von den Gerinnungsfaktoren II, VII, IX, X („1972"), Entstehung eines Mangels u. a. durch unzureichende Zufuhr, Malabsorption, Störung des Mikrobioms des Darmes, erhöhter Verbrauch/Bedarf, Störung des Recyclings	33
Verbrauchskoagulopathien	Kann als eher prothrombotisches oder hämorrhagisches Syndrom auftreten. Systemische Aktivierung der Gerinnung durch inflammatorische Zytokine. Deregulierung der Gerinnungskaskade. Organversagen durch Thrombosen in kleinen Gefäßen und durch Verbrauch von Gerinnungsfaktoren/Plättchen Blutungsneigung.	34
Lebererkrankungen	Kompromittierte Leberfunktion durch variable Ursachen (Alkoholabusus, Leberzirrhose, Virushepatitis [Hepatitis B, C], Autoimmunerkrankungen, Cholestase, akutes Leberversagen, Medikamente, Malignome, vaskuläre Erkrankungen) führt zu eingeschränkter Prozessierung von pro- und anti-koagulatorischen Gerinnungsfaktoren	35, 36

TAB. 2 AUSGEWÄHLTE ANTIKOAGULANZIEN, WIRKSTOFFE, WIRKORT UND EINIGE PRÄPARATNAMEN
(kein Anspruch auf Vollständigkeit)

Wirkstoff	Wirkort/ Mechanismus	Präparat-namen und Wirkdauer	Indikationen	Refe-renzen
Acetylaslicyl-säure: (ASS)	Thrombozyten-aggregationshemmer: hemmen irreversibel Cyclooxygenase-1 (COX-1) und dadurch die Bildung des Thrombozyten-aktivators Thromboxan A2 (TXA2). Durch Hemmung dieses Signalweges ist die Ver-netzung von Thrombo-zyten über Fibrinogen (mittels GPIIb/IIIa-Rezep-toren) abgeschwächt.	Aspirin® (5–6 Tage)	Sekundärpräven-tion bei kardio-vaskulären Erkran-kungen, akutes Coronarsyndrom, Schlaganfall, periphere arte-rielle Verschluss-krankheit	43, 44, 45
Clopidogrel Prasugrel Ticagrelor	Thrombozytenaggrega-tionshemmer: blockieren die ADP-Rezeptoren auf Thrombozyten, irreversi-bel (Clopidogrel, Prasugrel,) oder reversibel (Ticagrelor). Hierdurch wird die ADP-vermittelte Aktivierung von GPIIb/IIIa-Rezeptoren gehemmt.	Plavix® (5–7 Tage) Efient® (7–10 Tage) Brilique® (3–5 Tage)	ASS-Unverträg-lichkeit, Mono-therapie nach Ischämischem Schlaganfall, in Kombination mit ASS bei frischen Stents	46, 47, 48
Phenpro-coumon, Warfarin	Orale Antikoagulantien, Vitamin-K-Antagonisten: die Gabe vonHypoxiedo-sierungen der Gerinnungs-faktoren II, VII, IX, X der Leber sowie der antikoa-gulatorischen Proteine C, Z und S. Dadurch initial **prothrombotisch**.	Marcumar® Falithrom® (Halbwertzeit [HWZ] ~5 Tage) Coumadin®	Mechanische Herzklappen, früher Vorhof-flimmern, tiefe Venenthrom-bosen, Lungen-embolien	49, 50
Apixaban, Edoxaban, Rivaroxaban, Dabigatran	Neue/direkte Orale Antikoagulantien (NOAK/DOAK) hemmen direkt und reversibel den Faktor Xa (Apixaban, Edoxaban, Rivaroxaban), bzw. IIa (Dabigatran)	Eliquis® (HWZ 10–14 h), Lixiana® (HWZ 9–11 h), Xarelto® (HWZ 5–9 h), Pradaxa® (HWZ 12–14 h)	Vorhofflimmern, tiefe Venen-thrombosen, Lungenembolien, kontraindiziert bei mechanischen Herzklappen	51, 52, 53
Unfrak-tioniertes Heparin	Verstärkt die Antithrom-bin III(AT-III)-vermittelte Hemmung von Faktor IIa, IXa, Xa und XIIa. Hemmt die Faktoren IIa und Xa etwa gleichstark.	Heparin-Natrium (Wirkung dosis-abhängig, ~30 min bei i. v. 25U/kg, 60 min bei 100 U/kg und 150 bei 400/kg), subkutan variabler	Akutes Coronar-syndrom, akute Thrombosen/ Thrombembolien, stationär fragile Gerinnungssitua-tionen	54
Nieder-molekulares Heparin: Enoxaparin, Dalteparin, Certoparin, Tinzaparin	Wie unfraktioniertes Heparin, aber hemmt Faktor Xa 2–4 mal stärker als Faktor IIa	Clexane® (HWZ 4,5–7 h), Fragmin® (HWZ 4,5–7 h), Mono-Embolex® (HWZ ~2 h), Innohep® (HWZ 3–4 h)	Vorhofflimmern, tiefe Venenthrom-bosen, Lungen-embolien, (peri-/ postoperative) Thromboseprophy-laxe und –therapie, Bridging bei Beginn mit Vitamin-K-Antagonisten	55, 56, 57

raten zur Antikoagulation eingesetzt wird und welche Risiken bei einer Pausierung derselben zu erwarten sind. Auf der anderen Seite ist es für den nicht zahnmedizinisch ausgebildeten Kollegen wichtig, einschätzen zu können, welche Risiken bei dem geplanten zahnärztlich chirurgischen Eingriff hinsichtlich der zu erwartenden intraoperativen Blutungen oder eben Nachblutungen möglich sind. Im Falle parodontaler Therapien eignet sich zur Illustration und als Argumentationshilfe für Patienten und fachfremde Kollegen die Darstellung der Ausdehnung der parodontal entzündeten epithelialen Wundfläche (Periodontal Inflamed Surface Area, PISA) unseres Erachtens sehr gut.[14] Bei der subgingivalen Instrumentierung stark entzündeter Parodontien sind die Chancen der Blutstillung mitunter noch anders einzuschätzen als beispielsweise nach Zahnextraktionen mit den Möglichkeiten eines optimierten Wundverschlusses. Eine Überlegung, die in der einschlägigen Literatur mitunter auch als weniger bedeutsam angesehen wird.[36] Die Eventualität eines dichten primären Wundverschlusses mittels einer Naht besteht nach einer subgingivalen Instrumentierung aus anatomischen Gründen, d. h. durch die natürliche direkte Verbindung von Sulkus- bzw. Saumepithel mit den Hartgeweben des Zahnes (Dentin, Wurzelzement), nicht. Vor diesem Hintergrund ist daher auch die zeitliche Abfolge der subgingivalen Instrumentierung von hoher klinischer Relevanz. Derzeit werden im Wesentlichen zwei oder drei unterschiedliche Protokolle angewendet. Dem traditionellen Vorgehen mit einem über zwei bis drei Wochen gestreckten quadrantenweisen Vorgehen stehen die Instrumentierung aller Quadranten binnen 24 Stunden im Sinne eines full-mouth scalings oder die sogenannte full-mouth disinfection mit intensiver zusätzlicher Applikation von unterschiedlichen Chlorhexidinpräparaten gegenüber. Hinsichtlich der klinischen parodontalen Ergebnisse besteht da kein wesentlicher Unterschied und die Wahl des Vorgehens kann variabel behandlerorientiert oder patientenzentriert entschieden werden.[15] Hinsichtlich der Blutungsproblematik bedeutet das aber, dass etwaige Blutungen aus den instrumentierten Parodontien natürlich umso schwieriger zu beherrschen sind, je mehr Quadranten/

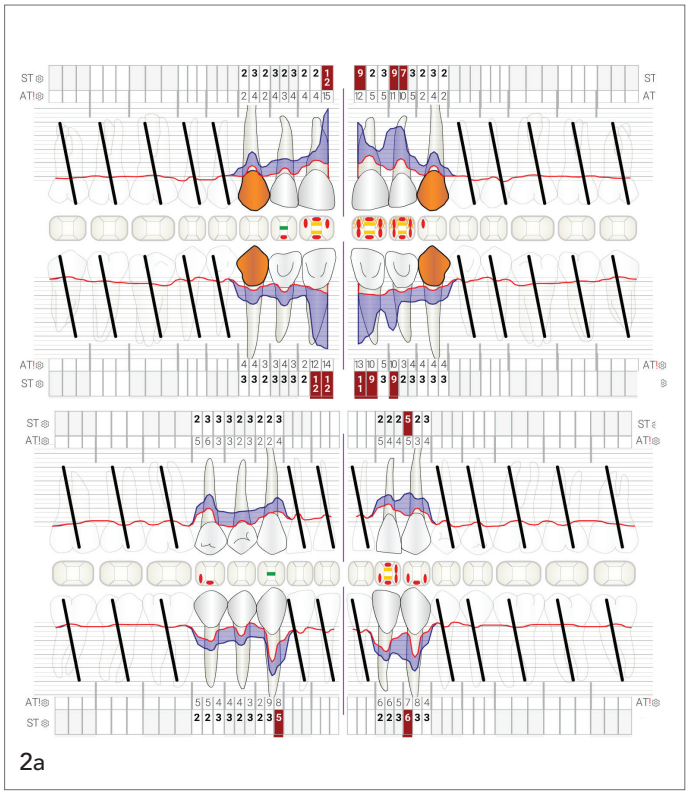
Parodontien gleichzeitig instrumentiert worden sind. In diesem Zusammenhang sei zudem daran erinnert, dass die Intensität der systemischen Entzündungsreaktion bei einem full-mouth Vorgehen gegenüber dem quadrantenweisen Vorgehen wesentlich größer ist.[29] Bei multimorbiden Parodontitispatienten wäre daher in vielen Fällen eher das quadrantenweise Vorgehen zu empfehlen. Um eine vorsichtige Idee der Blutungsintensität bei antikoagulierten Patienten zu erhalten, besteht zudem die Möglichkeit, dies zunächst an einzelnen, weniger schwer erkrankten Parodontien zu testen. In Abhängigkeit der auftretenden Blutungen bzw. von der Beherrschbarkeit derselben, kann dann überlegt werden, wie viele Parodontien in einer Therapiesequenz instrumentiert werden sollten. Ähnliche Denkübungen gelten auch für die Extraktion von Zähnen. Für die Extraktion mehrerer Zähne an einem Termin besteht in aller Regel keine zwingende Indikation, sodass vielfach durchaus die Möglichkeit besteht, das Vorgehen zu strecken und so Risiken zu minimieren.

Im derzeit laufenden Leitlinienprozess sind explizite Empfehlungen zur parodontalen Therapie bei Patienten mit alternierter Hämostase (noch) nicht enthalten. Hinsichtlich oral-/kieferchirurgischer Fragestellungen gibt es eine wissenschaftlich hochstehende S3-Leitlinie mit dem Titel: „Zahnärztliche Chirurgie unter oraler Antikoagulation/Thrombozytenaggregationshemmung".[8] Die Lektüre des Dokumentes ist aufgrund des ausgesprochen praxisrelevanten Hintergrundes sehr empfehlenswert. Allerdings ist auf der Website auch vermerkt, dass dieses Dokument seit nunmehr über fünf Jahren nicht mehr aktualisiert worden ist bzw. werden konnte. Interessant ist ferner, dass es bei einigen Empfehlungen offenbar unterschiedliche Erfahrungen und/oder – klinisch relevante – Auslegungen der vorhandenen Literatur gab. Daher gibt es an verschiedenen Punkten zwei unterschiedliche Empfehlungen, die durch unterschiedliche Interessengruppen ausgesprochen wurden. Die Thematik „Antikoagulanzien und zahnärztliche Eingriffe" kann demnach durchaus auch als kontrovers angesehen werden.

Der folgende Artikel soll nun aber anschaulich und für die tägliche Praxis möglichst relevant für das große und ausgesprochen vielschichtige Thema „alternierte Hämostase" sensibilisieren und einige Aspekte, welche im Rahmen der parodontalen Therapie bei Patienten mit veränderter Hämostase auftreten können, anhand realer klinischer Fälle darstellen und diskutieren. Es ist naturgemäß nicht möglich, im Rahmen einer (noch lesbaren) Publikation alle Aspekte des umfassenden Themas „Blutgerinnung" abzudecken. Die/der interessierte Leser/-in sei daher auf die entsprechende weiterführende Fachliteratur, Lehrbücher für innere Medizin oder die aktuellen Leitlinien verwiesen.[2, 7–9, 13, 39]

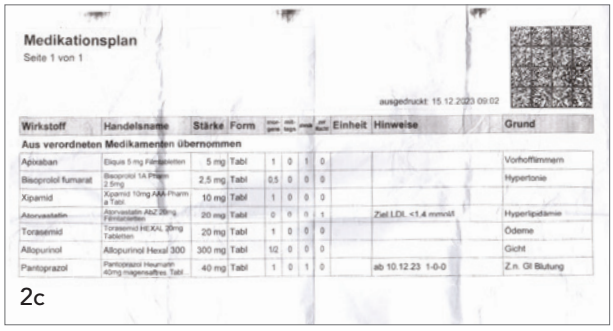
Fall 1

Im Jahre 2025 war Herr B. bereits 82 Jahre alt (Abb. 2a–m). Aus der allgemeinmedizinischen Anamnese war ein Herzinfarkt aus dem dann später noch erfragten Jahr 2019 bekannt. Es war zudem ein Medikamentenplan hinterlegt. Die beiden Dokumente wiesen allerdings den Widerspruch des einerseits in der gedruckten Anamnese erfragten, aber nicht vermerkten Gerinnungshemmers und dem aus dem Medikamentenplan hervorgehenden oral verabreichten Gerinnungshemmer Eliquis® (Swords Laboratories Unlimited Company T/A Bristol Myers Squibb Pharmaceutical Operations) mit dem Wirkstoff



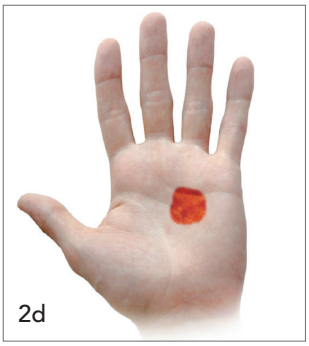
2a


2b



2c

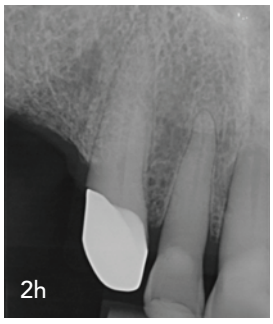
Abb. 2a–m: *Klinische und radiologische Dokumentation eines 82-jährigen männlichen Patienten (geb. 4.2.1943) mit generalisierter Parodontitis Stadium IV Grad C.[24] Im Vorfeld der systematischen parodontalen Therapie traten nach den Extraktionen der Zähne 31 und 41 orale Blutungen, die zahnärztliche Interventionen im Rahmen von Notfallbehandlungen erforderten, auf. Der Patient litt unter Bluthochdruck, Vorhofflimmern und hatte bereits einen Herzinfarkt erlitten. Er nimmt täglich einen Gerinnungshemmer mit dem Wirkstoff Apixaban (Eliquis®, Swords Laboratories Unlimited Company T/A Bristol Myers Squibb Pharmaceutical Operations) ein. Die klinischen Aufnahmen entstanden während bzw. nach der subgingivalen Instrumentierung. Sie illustrieren die Möglichkeiten der Blutstillung durch Spülung mit Wasserstoffperoxid (3 %) und die Kompression mit bukkalen bzw. interdentalen Tupfern.*

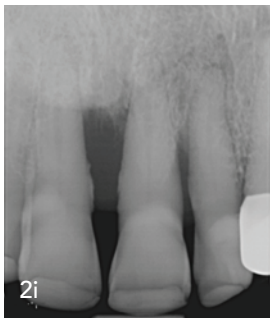


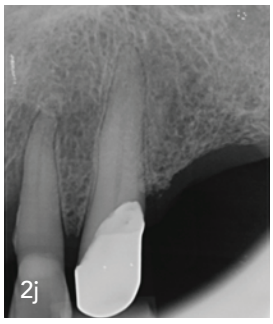


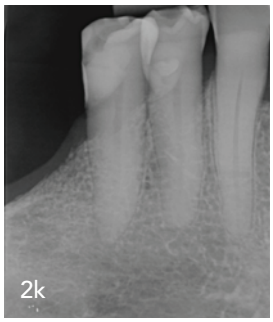


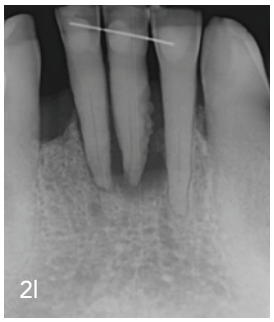


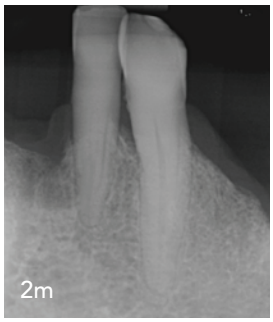












Apixaban auf. Dies ist ein reversibler, direkter und selektiver Inhibitor des aktiven Zentrums von dem Gerinnungsfaktor Xa (Abb. 1, Tab. 2).[13,27] Darüber hinaus wird infolge der reduzierten Thrombinbildung die Thrombozytenaggregation gehemmt.[13] Apixaban ist bei ihm seit 2023 verordnet und gehört zu den DOAK. Zuvor war der Patient mit „ASS 100" eingestellt (Abb. 1). Hierbei handelt es sich um Acetylsalicylsäure in der Dosierung 100 mg. Dieser Wirkstoff hemmt die Cyclooxygenase 1 (Cox-1) und damit u. a. die Synthese von Thromboxan A2, welches Thrombozytenaktivierend wirkt (Abb. 1).[12] ASS gehört zur Gruppe der Thrombozytenaggregationshemmer. Im Sommer 2024 erfolgten die Extraktionen der Zähne 31 und 41 aufgrund Attachmentverlustes bis zu den Wurzelspitzen und die Versorgung mit einem klammergetragenen Interimsersatz. Apixaban wurde dabei nicht pausiert. Vier Tage nach diesen Extraktionen stellte sich der Patient im zahnärztlichen Notdienst mit „starken Nachblutungen in der Nacht" vor. In der Folge wurde der Patient nun engmaschig kontrolliert. Das Koagulum war über Tage nicht stabil. Da der eingegliederte Interimsersatz okklusal nicht ausreichend abgestützt war, hatte der Prothesensattel mit den ersetzten Zähnen immer wieder Kontakt zur Wundregion. Daher wurde nun eine Prothesenkarenz verordnet. Danach kam es zwar zu einer merklichen Besserung, aber auch immer noch zu Nachblutungen. Über den informierten Hausarzt des Patienten wurde nun ein vorübergehendes Pausieren des Gerinnungshemmers acht Tage nach den Extraktionen verordnet. Von zahnärztlicher Seite wurde die Wundregion jetzt auch mit Tranexamsäure 5 % (Cyklokapron®, Pfizer, Berlin, Deutschland) gespült bzw. mit in Tranexamsäure (10 %) getränkten sterilen Tupfern komprimiert.[8,9] Dem Patienten wurde das Präparat darüber hinaus zum Spülen mit nach Hause gegeben. Tranexamsäure gehört zur Gruppe der ANTI-Fibrinolytika und ist ein synthetisch hergestelltes Derivat der Aminosäure Lysin. Es blockiert die Aktivierung von Plasminogen zu Plasmin und verhindert so den Abbau von Fibrin im Rahmen der physiologischen Fibrinolyse.[9,10] Bei der Kontrolle zwölf Tage nach den Extraktionen war die Wunde schließlich endgültig stabil und es traten keine Blutungen mehr auf. In der Folge konnte nun die systematische parodontale Therapie präzisiert werden. Vor dem Hintergrund der geschilderten Komplikationen und der nun leider auch wieder zu erwartenden sulkulären Blutungen – bei einer generalisierten Parodontitis Stadium IV Grad C und

einer geschätzten parodontalen Wundfläche von etwa 395 mm² – erschien ein rechtzeitiges Pausieren der medikamentösen Antikoagulanzien durchaus angebracht.[14,24] Apixaban wurde daher drei Tage vor der subgingivalen Instrumentierung im Rahmen der antiinfektiösen Therapie (AIT) der Stufe 2 der systematischen Parodontitistherapie hausärztlich pausiert.[39] Die Abbildungen 2d–g zeigen unbearbeitete Momentaufnahmen während der subgingivalen Instrumentierung. Die erwarteten etwas ausgeprägteren sulkulären Blutungen ließen sich mit Geduld und konservativen blutstillenden Maßnahmen – wie Spülung mit 3%gem Wasserstoffperoxid, Kompression mit feuchten bukkalen und oralen sowie interdentalen Tupfern – gut beherrschen. Wasserstoffperoxid reagiert mit Hämoglobin im Rahmen einer Redoxreaktion. Die chemische Reaktion erzeugt einen Schaum, der zur Blutstillung beiträgt. Der Patient verblieb zur weiteren Beobachtung noch für etwa eine Stunde im Wartezimmer. Er wurde mit „stehenden Blutungen" entlassen. Die telefonische Rücksprache am Abend lieferte keine Anhaltspunkte für blutungsbedingte Komplikationen. Für den Notfall war eine Telefonnummer mit einem erreichbaren Kollegen hinterlegt. Die parodontalen Nachsorgen beschränkten sich in der Zeit nach der subgingivalen Instrumentierung demnach in erster Linie auf die Instruktionen zur täglichen Mundhygiene und das supragingivale Biofilmmanagement.

Fall 2

Herr C. war zum Zeitpunkt (2005) der hier beschriebenen Therapien 37 Jahre alt (Abb. 3a–g).[2] Es lag eine nach damaliger Klassifikation generalisierte aggressive Parodontitis mit deutlich erhöhten Sondierungstiefen (bis 11 mm), ausgeprägter Blutungsneigung und einer entzündeten Wundfläche von über 3 000 mm² vor.[1,14] Nach derzeit aktueller Klassifikation handelte es sich um eine generalisierte Parodontitis Stadium III Grad C.[24] Infolge einer postrheumatischen Mitralstenose erhielt Herr C. im Alter von 23 Jahren einen Mitralklappenersatz. Seither ist der Patient im Sinne einer Thromboembolie-Prophylaxe mit dem Vitamin-K-Antagonisten Phenprocoumon (VKA Marcumar®, z. B. Mylan) eingestellt. Das Blutbild des Patienten wies infolge der oralen Antikoagulation reduzierte Konzentrationen der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren Faktor II (Prothrombin), VII, IX und X auf (Abb. 1). Die gerinnungshemmende Medikation wurde regelmäßig über den INR-Wert kontrolliert. Er litt zudem unter Vorhofflimmern und Tachyarrhythmien. Diese Erkrankungen wurden mit einem Antiarrhythmikum und einem Betablocker therapiert. Die zum damaligen Zeitpunkt hausärztlich bestimmte, mittlerweile nicht mehr aktuelle Empfehlung zur Endokarditisprophylaxe betrug 4 x 750 mg Amoxicillin eine Stunde vor einem zahnärztlichen Eingriff sowie sieben Einzeldosen zu je 750 mg alle sechs Stunden p. o. Im Jahr 2005 wurde alio loco – bei bekannter Marcumar®-Medikation – eine nichtchirurgische parodontale Behandlung im Sinne einer subgingivalen Instrumentierung durchgeführt. Infolge dieser Therapie traten ausgeprägte Blutungen an den









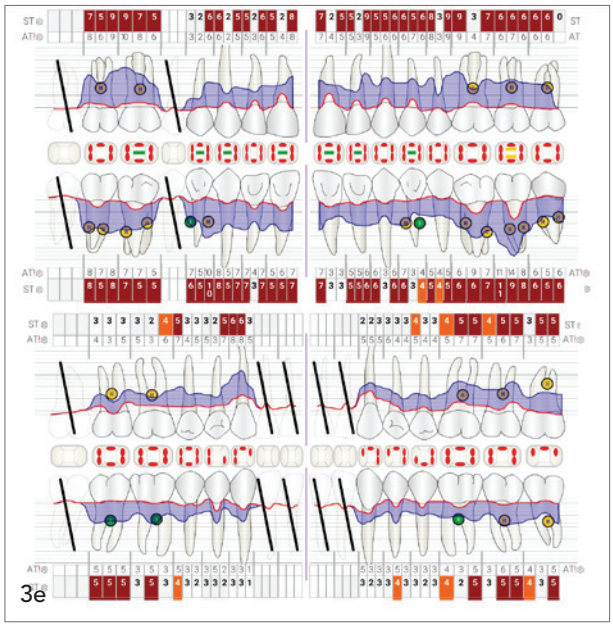
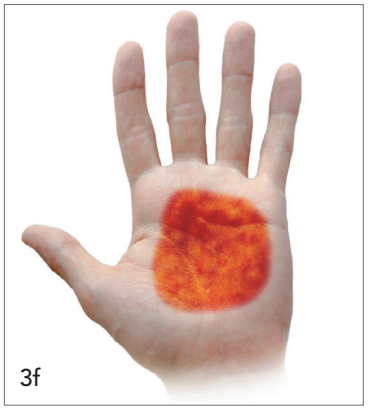
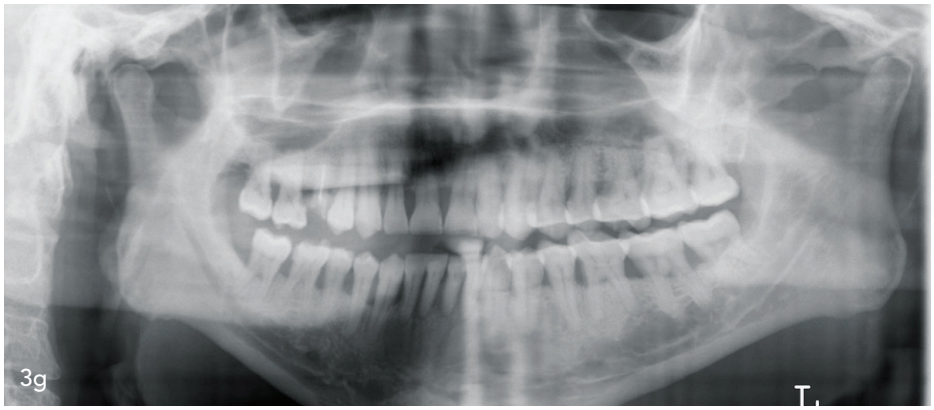


Abb. 3a–g: *Klinische und radiologische Dokumentation eines 37-jährigen männlichen Patienten (geb. 15.2.1968) mit generalisierter Parodontitis Stadium III Grad C.[2,24] Der Patient war aufgrund eines Mitralklappenersatzes mit dem Antikoagulanz Marcumar® eingestellt. Im Rahmen einer subgingivalen Instrumentierung traten schwere Nachblutungen, die eine stationäre Aufnahme erforderten, auf.*


3f


3g

behandelten Parodontien („starkes Zahnfleischbluten nach Zahnreinigung" laut Überweisungsschreiben) auf. Der Quick-Wert/INR betrug nur 16 Prozent/3,5 und der Patient wurde stationär in die kieferchirurgische Klinik aufgenommen. Herr C. verblieb für zwölf Tage in dieser Einrichtung. Es erfolgten Extraktionen mehrerer Zähne und der Patient wurde zur systematischen Parodontitistherapie an die lokale Universitätszahnklinik überwiesen. Hier wurde die AIT einschließlich der adjuvanten systemischen Antibiotika Amoxicillin (375 mg, 3 x tgl., 7d)/Metronidazol (250 mg, 3 x tgl., 7d) mit dem Hausarzt des Patienten geplant.[3,4] Für die subgingivale Instrumentierung nahezu aller Parodontien und die anstehenden Extraktionen wurde die verordnete präoperative Endokarditisprophylaxe durchgeführt, die Marcumar®-Medikation vorübergehend pausiert und auf ein niedermolekulares Heparin umgestellt. Der Internist war über die zahnärztlichen Behandlungszeiten informiert und telefonisch erreichbar. Zum Zeitpunkt der AIT betrug der – zuvor justierte – INR-Wert 1,8. Die Weisheitszähne wurden aus parodontalen Gründen extrahiert. Die Extraktionsalveolen wurden mit hämostatischen Kollagenvliesen versorgt und die Wundränder mit Nähten adaptiert. Während der Instrumentierung auftretende Blutungen konnten durch Kompressionen mit feuchten Tupfern sowie durch sulkuläre und orale Spülungen mit H_2O_2 (3 %) gut kontrolliert werden. Nach den zahnärztlichen Behandlungen verblieb der Patient noch jeweils etwa eine Stunde zur weiteren Kontrolle im Wartezimmer. Die zahnärztliche Therapie verlief ohne Zwischenfälle und die medikamentöse Antikoagulation wurde wieder auf Marcumar® umgestellt.

Die im Vorfeld der systematischen zahnärztlichen Therapie angestellten Überlegungen betrafen vor dem Hintergrund der beschriebenen schwerwiegenden Komplikationen zuvorderst natürlich die Prävention von Blutungsereignissen. Da die Eliminationshalbwertszeit von Marcumar® aus dem Blutplasma etwa 160 Stunden (http://www.kompendium.ch) beträgt, musste zur besseren Steuerung der Antikoagulation auf Heparin umgestellt werden. Heparine führen zu einer Aktivierung von Antithrombin III (Abb. 1). Der Antithrombin-III-Heparin-Komplex verbindet sich mit Thrombin und dem Gerinnungsfaktor Xa. Auf ein intravenös appliziertes, unfraktioniertes Heparin (UFH) wurde hier verzichtet und ein niedermolekulares Heparin (NMH) verwendet. Im Vergleich zu unfraktioniertem Heparin weisen die niedermolekularen Heparine eine längere Halbwertszeit (30 Minuten versus zwei bis sechs Stunden) auf. Sie können subkutan durch den Patienten selbst appliziert werden und benötigen keine engmaschige Laborkontrolle der Anti-Faktor-Xa-Aktivität. Darüber hinaus bergen niedermolekulare Heparine ein niedrigeres Risiko für die Entstehung einer möglicherweise lebensgefährlichen Heparin-induzierten Thrombozytopenie.[28]

Fall 3

Herr S. war 48 Jahre alt und befand sich schon länger aufgrund einer generalisierten Parodontitis Stadium III Grad C in parodontaler Therapie (Abb. 4a–g).[24] Die aktuellen Befunde zeigten jedoch eine instabile Parodontitis, die dazu anhielt, das bisherige Vorgehen zu verlassen und andere therapeutische Alternativen mit dem Ziel einer relevanten Reduktion der parodontalen Entzündungsfläche in Betracht zu ziehen. Die aktuelle parodontale Entzündungsfläche betrug etwa 442 mm^2.[14] Die allgemeine Anamnese war auffällig und für die geplanten Interventionen, darunter Extraktionen und intensive subgingivale Instrumentierungen, relevant. Herr S. hatte im Alter von 29 Jahren einen schweren Verkehrsunfall, der stationär behandelt werden musste. Offenbar infolge der längeren Liegedauer, verbunden mit einer Immobilität, entwickelte er eine Beckenvenenthrombose. Mit etwas zeitlichem Abstand kam es zu einem weiteren thrombotischen Ereignis. Um derartige lebensbedrohliche Komplikationen in Zukunft zu verhindern, wurde daher im Sinne der damaligen Standardtherapie als Gerinnungshemmer der Vitamin-K-Antagonist Marcumar® verordnet. VKA weisen einige relevante Nachteile auf. Dazu zählen Interaktionen mit Lebensmitteln und Medikamenten, regelmäßig zu erfolgende Kontrollen des INR-Wertes und ein relevantes Risiko für schwerwiegende Blutungen.[13] Wohl auch deshalb erfolgte 2013 die Umstellung auf ein DOAK mit dem Präparatenamen Xarelto® (Bayer Vital) und dem Wirkstoff Rivaroxaban. Ähnlich dem oben beschriebenen Apixaban ist auch Rivaroxaban ein direkter und reversibler Faktor Xa-Inhibitor, der zudem auch eine indirekte Wirkung auf die Thrombozytenaggregation aufweist.[13] Bei Herrn S. lag ein spezifischer Patientenpass für Patienten, die mit Xarelto® antikoaguliert werden, vor. Aus diesem außerordentlich hilfreichen Dokument gingen wichtige Hinweise für







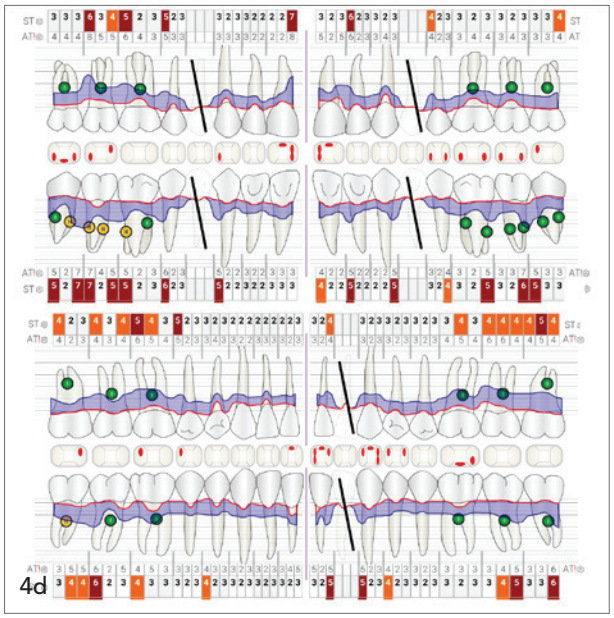




Abb. 4a–g: *Klinische und radiologische Dokumentation eines 48-jährigen männlichen Patienten (geb. 15.8.1977) mit generalisierter Parodontitis Stadium III Grad C.[24] Der Patient hatte vor ca. 20 Jahren in Folge eines stationären Aufenthaltes nach einem Autounfall eine zunächst nicht diagnostizierte und adäquat therapierte Beckenvenenthrombose erfahren müssen. Seit diesem Zwischenfall wurde er medikamentös mit unterschiedlichen Gerinnungshemmern antikoaguliert. Aktuell nimmt er täglich einen Gerinnungshemmer mit dem Markennamen Xarelto® (Bayer Vital) und dem Wirkstoff Rivaroxaban ein.*





Herrn S. selbst und die ihn behandelnden Ärzte und Zahnärzte hervor. Für die nun anstehende parodontale Therapie wurde mit dem Hausarzt Kontakt aufgenommen und eine temporäre Pausierung des Gerinnungshemmers vorgesehen.

Fall 4

Herr M. war 57 Jahre alt und stellte sich kürzlich mit seit einigen Wochen andauernden Schmerzen im Oberkiefer rechts an einem Freitagvormittag in der zahnärztlichen Praxis vor (Abb. 5a–h). Die standardmäßig durchgeführte schriftliche Anamnese ergab einen Herzinfarkt mit folgender Stent-Implantation vor fünf Jahren, d. h. im Jahre 2020. Seither nahm der Patient ASS 100. Die klinische Untersuchung konnte die Herkunft der Schmerzen klar auf den Zahn 18 lokalisieren. Es lag eine profunde Karies mit Verdacht auf eine Pulpitis vor. In Anbetracht der klinischen Gesamtsituation wurden dem Patienten Kariestherapie und Wurzelkanalbehandlung oder eine Extraktion des betreffenden Zahnes vorgeschlagen. Der Patient wünschte die Extraktion. Die folgende Befragung bezüglich etwaiger ungewöhnlicher Blutungen nach kleinen Verletzungen, z. B. bei Küchenarbeiten, blauen Flecken nach Stürzen oder speziellen Maßnahmen im Vorfeld etwaiger chirurgischer Eingriffe ergab keine weiteren Anhaltspunkte bezüglich der Gerinnungsneigung. Daher wurde nach entsprechender schriftlicher OP-Aufklärung entschieden, den Zahn 18 in dieser Sitzung noch vor dem Wochenende zu extrahie-

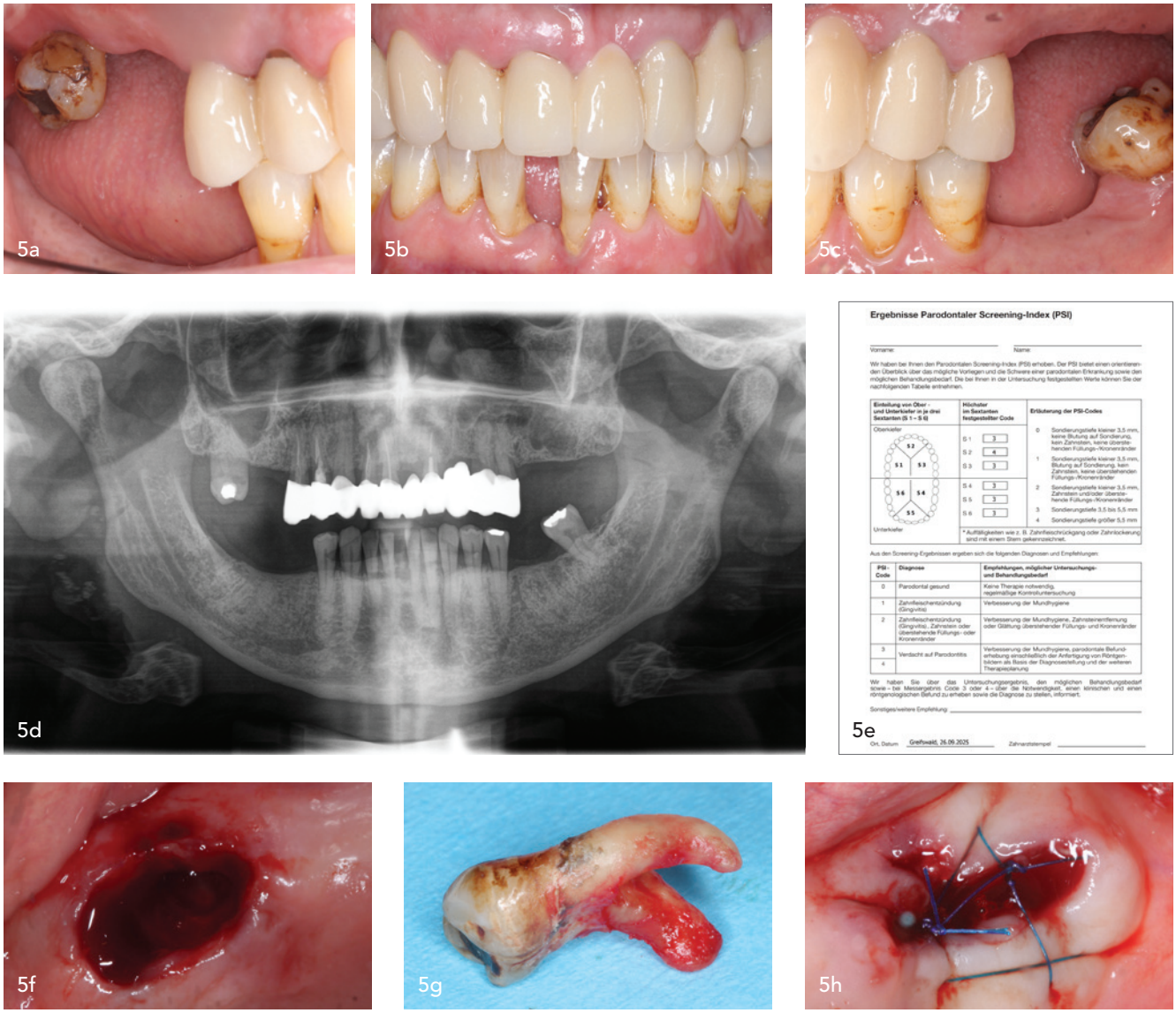


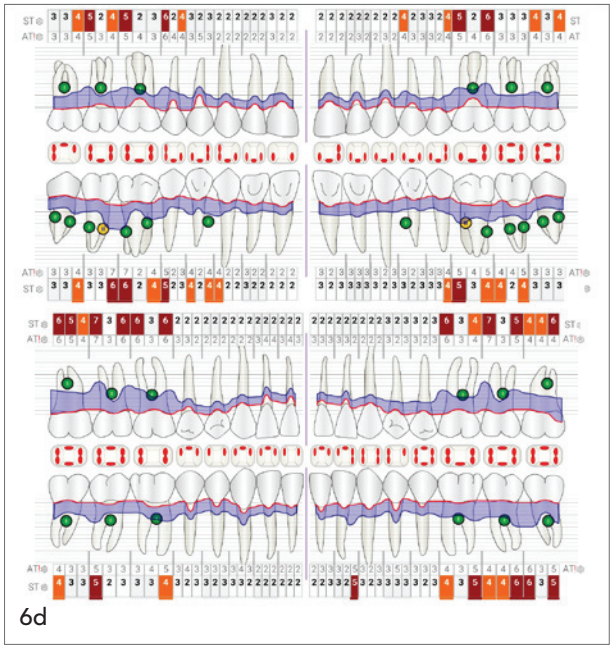
Abb. 5a–h: *Klinische und radiologische Dokumentation eines 57-jährigen männlichen Patienten (geb. 16.3.1968) mit dem PSI Code 3, 4, 3, 3, 3, 3. Der Patient stellte sich in der Sprechstunde notfallmäßig mit Zahnschmerzen im Oberkiefer rechts vor. Er hatte vor fünf Jahren einen Herzinfarkt erlitten und einen Stent bekommen. Seither war er mit ASS 100 antikoaguliert. Dargestellt ist die Wundversorgung nach der Extraktion des Zahnes 18 mit einem Gelatineschwämmchen und adaptierenden Nähten bei einem Patienten, der Thrombozytenaggregationshemmer einnimmt.*

ren. Nach Anästhesie und vorsichtiger Lösung des dentogingivalen Verbundes wurde der Zahn mit einer Zange und einigen Luxationen ohne Wurzelfrakturen entfernt. Die auftretende Blutung schien etwas ausgeprägter im Vergleich zu Zahnextraktionen bei Patienten ohne medikamentöse Antikoagulation. Die jetzt vollständig sichtbare Wurzelanatomie mit zwei abgewinkelten und gespreizten Wurzeln war so nicht ganz erwartet, erklärte aber die etwas längere Extraktionszeit. Das postoperativ angefertigte Einzelröntgenbild bestätigte einen vollständig extrahierten Zahn 18. Eine Mund-Antrum-Verbindung konnte via Nasen-Blas-Versuch ausgeschlossen werden. Die Wunde wurde vorsichtig mit einem scharfen Löffel kürettiert, mit Gelatineschwämmchen (roeko Gelatamp, Coltene) bestückt und die Wundränder mittels überkreuzter Matratzennaht und zwei Einzelknopfnähten adaptiert. Auf eine zusätzliche Präparation eines Mukoperiostlappens eventuell noch verbunden mit einer Periostschlitzung wurde vor dem Hintergrund der erhöhten Blutungsneigung bewusst verzichtet. Der Patient nahm im Anschluss, versorgt mit Kühlbeutel und Kompressionstupfer, im Wartezimmer Platz. Nach etwa einer Stunde wurde die Wunde hinsichtlich „stehender Blutung“ noch einmal kontrolliert und der Patient entlassen. Die telefonische Rücksprache am Freitagabend ergab vor dem Wochenende keine Hinweise auf eine Blutung nach der vorgenommenen Zahnextraktion. Für eventuell später auftretende Blutungen war eine Notfallnummer eines informierten Kollegen hinterlegt. Da im Rahmen der oben genannten Diagnostik auch eine parodontale Screening-Untersuchung (PSI)


6a


6b


6c


6d

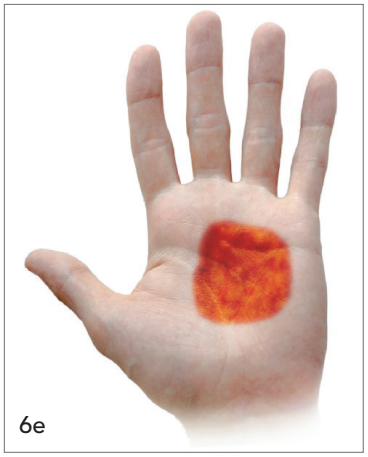
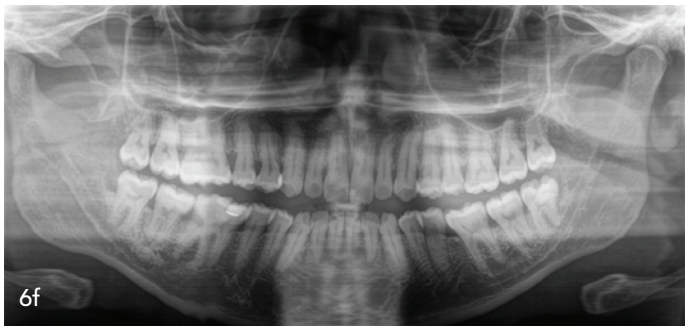

6e

Abb. 6a–f: *Klinische und radiologische Dokumentation eines 32-jährigen männlichen Patienten (geb. 26.5.1992) mit generalisierter Parodontitis Stadium III Grad C. Im Laufe der AIT der Stufe 2 traten schwere (Nach-) Blutungen aus den instrumentierten Parodontien, die eine stationäre Aufnahme erforderten, auf. Im Zuge der weiteren Abklärungen wurde die Verdachtsdiagnose einer Glanzmann-Thrombasthenie geäußert.*[38]


6f

durchgeführt wurde und hier mehrfach Code 3 und einmal Code 4 (Verdacht auf Parodontitis) detektiert wurde, wird der Patient bei nächster Gelegenheit zur weiteren parodontalen Diagnostik inklusive der Erhebung vollständiger klinischer parodontaler Befunde aufgeboten.

Fall 5

Herr C. war asiatischer Herkunft, Wissenschaftler und 32 Jahre alt (Abb. 6a–f). Er wies keinerlei dokumentierte oder bekannte allgemeinmedizinische Krankheiten oder gesundheitliche Einschränkungen auf. Ein Medikamentenplan existierte nicht, da er keine Medikamente einnahm. Im Rahmen der routinemäßigen jährlichen Kontrollen fielen erhöhte PSI-Codes auf. Demzufolge wurde eine weiterführende parodontale Diagnostik veranlasst. Entsprechend der anamnestischen, klinischen und radiologischen Befunde wurde eine generalisierte Parodontitis Stadium III Grad C (Wundfläche PISA ca. 1 700 mm²) bei einem schweren Vitamin-D-Mangel (4,6 ng/ml) diagnostiziert.[24] Die parodontale Therapie wurde bei der Krankenkasse beantragt und der Patient zum Hausarzt zur Bestimmung der notwendigen Vitamin-D-Supplementierung überwiesen. Die systematische parodontale Therapie sollte entsprechend der aktuellen Leitlinien erfolgen und sah nach Optimierung der individuellen Mundhygiene eine subgingivale Instrumentierung mit Ultraschall und zusätzlicher Verwendung von Pulver-Wasser-Strahlgemischen sowie einer adjuvanten systemischen Antibiotikagabe mit den Präparaten Amoxicillin (500 mg, 3 x 1, 7d) und Metronidazol (400 mg, 3 x 1, 7d) vor.[3,4,15,16] Die parodontale Therapie verlief wie geplant, die Mundhygiene verbesserte sich rasch und war dann zufriedenstellend. Eine Vitamin-D-Supplementierung von 20 000 IE/Woche wurde hausärztlich verordnet. Die subgingivale Instrumentierung bei diesem allgemeinmedizinisch gesunden Patienten erfolgte an zwei aufeinanderfolgenden Tagen und die systemische Antibiose begann an Tag eins. Zwei Tage nach dieser AIT stellte sich der Patient aufgrund schwerer Nachblutungen morgens in der Sprechstunde vor. Er hatte aufgrund einer selbst diagnostizierten Grippe und zur Schmerzlinderung ASS 500 eingenommen. Die umgehend eingeleiteten blutstillenden Maßnahmen umfassten Kompressionen mit feuchten Tupfern, orale und subgingivale Spülungen zunächst mit 3 %iger Wasserstoffperoxidlösung, dann mit Tranexamsäure. Nach den Interventionen nahm der Patient jeweils im Wartezimmer Platz und komprimierte die Wundregionen. Da nach

mehrmaliger Wiederholung dieses Vorgehens innerhalb von drei Stunden keine Blutstillung eintrat, wurde der Patient – nach telefonischer Rücksprache mit der Notfallambulanz – zur weiteren Therapie an die Universitätsmedizin Greifswald überwiesen. Da es auch dort nicht gelang, die diffusen Blutungen durch konventionelle Maßnahmen zum Stillstand zu bringen, wurde der Patient im Laufe des späten Nachmittages stationär aufgenommen. Jetzt wurden Tranexamsäure und Desmopressin intravenös verabreicht und die Blutungen sistierten. Die folgenden Untersuchungen und Kontrollen zeigten eine Temperaturerhöhung, aber in der plasmatischen Gerinnung (Von-Willebrand-Faktor, Faktor XIII) keine Hinweise hinsichtlich einer Blutungsursache. Es bestand eine leichte Anämie und eine Thrombozytopenie, die Natriumspiegel wurden aufgrund der Desmopressingabe kontrolliert und waren normwertig. Im Labor konnte eine Influenza-B-Infektion nachgewiesen werden. Die aus parodontalen Gründen durchgeführte systemische Antibiose wurde nicht sistiert und Eisen (100 mg, 2 x 1, vier Wochen) substituiert. Im Rahmen weiterer gerinnungsmedizinischer Untersuchungen wurde eine Aggregometrie veranlasst. Hiermit lässt sich nach Stimulation mit verschiedenen Substanzen die Aktivierungsfähigkeit der Thrombozyten messen. So lassen sich Hinweise auf angeborene oder erworbene Thrombozytenfunktionsstörungen feststellen.[17]

Bei diesen Untersuchungen wurde eine schwere Thrombozytenfunktionsstörung, am ehesten vereinbar mit einer Glanzmann-Thrombasthenie, nachgewiesen (Tab. 1).[38] Hierbei handelt es sich um eine seltene angeborene Thrombozytopathie, die zu einem defekten oder gänzlich fehlenden GPIIb/GPIIIa-Rezeptor auf Thrombozyten führt. Dies hat eine reduzierte Thrombozytenaggregation zur Folge. Zusätzlich ist die Adhäsion weiterer Gerinnungsfaktoren (Von-Willebrand-Faktor, Fibronektin) gestört.[18] Die zusätzliche Einnahme von ASS 500 hat darüber hinaus mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Eskalation der klinischen Situation beigetragen. ASS und andere Schmerzmittel mit ähnlichem Wirkmechanismus sollten daher von dem Patienten zukünftig nicht mehr eingenommen werden. Nach fünf Tagen wurde der Patient bei gebessertem Allgemeinzustand aus der Klinik entlassen. Die parodontale Therapie wurde mit den parodontalen Nachsorgen – beschränkt auf den supragingivalen Bereich – nach der AIT fortgesetzt. Nach vier Monaten erfolgte eine Befundevaluation und zeigte bei erhöhtem Bluten auf Sondieren lediglich eine Sondierungstiefe mit 4 mm und damit deutlich stabilisierte parodontale Verhältnisse. Der Patient wurde daher in die unterstützende parodontale Therapie mit einem engen Dreimonatsintervall übernommen.

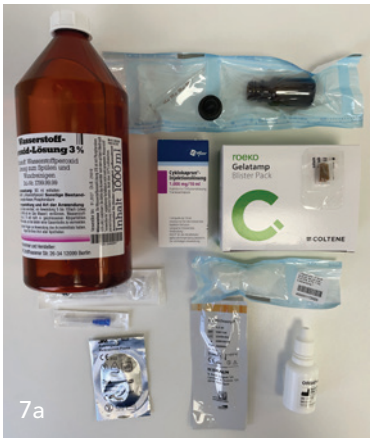








Abb. 7a+b: *Auswahl des medikamentösen und apparativen Armamentariums zur Blutstillung unterschiedlichen Ausmaßes.*
(a) Wasserstoffperoxid-Lösung 3 % (Paul W. Beyvers), roeko Gelatamp (Coltene), Cyklokapron-Injektionslösung (Pfizer), Astringent Retraction Paste (3M), Histoacryl (Braun), Orbat (lege artis Pharma)
(b) Nahtmaterialien unterschiedlicher Materialien und Stärke, parodontal-chirurgisches Grundinstrumentarium zur Blutstillung (Hu-Friedy), sterile Tupfer, Arterienklemme, Anästhetikum mit Adrenalinzusatz

Abb. 8a+b: *Im Vorfeld der geplanten mukogingivalchirurgischen Eingriffe zur horizontalen und vertikalen Weichgewebeaugmentation (Klasse 2-Defekt) mit zwei Inlay-/Onlaygrafts in der Oberkieferfront einer 38-jährigen Patientin wurde eine Verbandsplatte im Labor angefertigt. Die Patientin war allgemeinmedizinisch gesund und nahm keine gerinnungshemmende Medikation.[20]*

Diskussion

Die hier vorliegende Arbeit erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Dies ist bei einem so vielschichtigen Thema auch gar nicht möglich. Ziel war, aus der Praxis zu berichten und einige Aspekte klinisch relevant und anschaulich darzustellen. Zunächst sollte klar werden, welche Komplikationen, im Wesentlichen handelt es sich um schwere Blutungen (Fall 1, 2, 5) bei Patienten, die Gerinnungshemmer einnehmen, auftreten können. Möglich ist aber auch eine angeborene Koagulopathie, die – wenn es ganz ungünstig läuft – eventuell auch erst im Rahmen einer parodontalen Therapie zutage treten kann (Fall 5). Der zweite Aspekt betrifft, vor dem Hintergrund der demografischen

Entwicklung, die immer älter und damit auch multimorbider und polymedizierter werdenden Patienten.[19] Das unterstreicht die Bedeutung einer umfassenden und regelmäßig zu aktualisierenden medizinischen Anamnese und die unbedingt dazu gehörenden Medikamentenpläne oder Patientenausweise. Zu empfehlen ist hier, dass nach dem Ausfüllen digitaler oder konventioneller Anamnesebögen idealerweise noch einmal spezifisch nachgefragt werden sollte, eventuell auch, um mögliche Verständnisschwierigkeiten bei medizinisch nicht vorgebildeten Patienten ausräumen zu können. Im Rahmen der ausgewählten fünf Kasuistiken sind einige exemplarische Krankheitsbilder und Zustände wie Herzinfarkt (Fall 1, 4), Mitralklappenersatz (Fall 2) oder Beckenvenenthrombose (Fall 3) angesprochen worden. In aller Regel zieht eine solche Diagnose eine gerinnungshemmende dauerhafte oder temporär angepasste Medikation, darunter ASS (Fall 4), Heparin (Fall 2), Vitamin-K-Antagonisten (Fall 1, 2) oder DOAK (Fall 1, 3) nach sich. In diesem Text nicht angesprochen wurde die Problematik der Einnahme von zwei oder gar drei unterschiedlichen Gerinnungshemmern. Dazu nur kurz, dies geht mit einer relevanten Risikoerhöhung einher. Es sei auf die – derzeit noch aktuelle – oben erwähnte Leitlinie verwiesen.[8] Schließlich sollten drittens einige Medikamente, darunter Tranexamsäure und Gelatineschwämmchen, oder Werkzeuge wie chirurgisches Instrumentarium zur Wundversorgung vorgestellt werden, um im Praxisalltag etwaige Blutungskomplikationen besser managen zu können (Abb. 7a+b, Abb. 8a+b).

Fazit für die Praxis

Die Nichtberücksichtigung einer anlagebedingten, erworbenen oder medikamentös induzierten herabgesetzten Blutgerinnung kann im Rahmen einer zahnärztlichen, zuvorderst oralchirurgischen oder parodontalen nichtchirurgischen oder parodontalchirurgischen Therapie mitunter schwere Nebenwirkungen, im Sinne von Blutungen, nach sich ziehen.[2, 8, 25, 26] Das Erfragen und Dokumentieren mithilfe der medizinischen Anamnese, der aktuellen Medikationen und/oder entsprechender Laborwerte zur Bestimmung der Blutgerinnung, steht – wie so häufig – am Anfang der Prävention. Ratsam ist es jedoch, bezüglich der Einnahme von Antikoagulanzien/Thrombozytenaggregationshemmern und einem entsprechenden Pass noch einmal explizit und spezifisch nachzufragen und auf Kongruenz zwischen den anamnestischen Dokumenten zu achten. Bestätigt sich der Verdacht, sollte die geplante Therapie vorsichtig und gut strukturiert vorbereitet oder der Patient an speziell dafür ausgebildete Kolleginnen und Kollegen (Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen, Fachärzte für Hämatologie) überwiesen werden. Hilfreich ist es auch, nach vorherigen Blutungsereignissen und/oder Komplikationen im Alltag zu fragen und ggf. eine individuelle klinische Abschätzung der zu erwartenden Blutungsneigung vorzunehmen. Da eine labormedizinische Bestimmung der individuellen Gerinnungsneigung insbesondere bei den DOAK häufig nicht vorliegt und nur sehr eingeschränkt über die traditionellen Parameter möglich ist, kann hier oftmals nicht auf Quick-Wert, INR oder PTT zurückgegriffen werden. Erscheint aus zahnärztlicher Sicht ein Pausieren der medikamentösen Antikoagulation, beispielsweise bei einer großen parodontalen Wundfläche, sinnvoll, muss dies unter kritischer Abwägung der damit verbundenen Risiken mit dem Hausarzt des Patienten abgestimmt werden. Eigenmächtiges zahnärztliches Absetzen derartiger Medikationen sollte nicht erfolgen. Steht der beabsichtigte chirurgische Eingriff bevor, sollten Art und Umfang der Therapie gegebenenfalls mit dem Hausarzt besprochen, die verschiedenen medikamentösen, instrumentellen und praktischen Hilfsmittel zur Blutstillung vorrätig und der Eingriff selbst gedanklich vorbereitet sein (Abb. 7+8).

Die Verfasser des Textes pflegen keinerlei wirtschaftliche oder persönliche Verbindung zu den genannten Unternehmen.



PROF. DR. CLEMENS WALTER
Zahnarztpraxis Asta Fritzke
Ernst-Thälmann-Ring 11–13
17491 Greifswald und
Abteilung für Parodontologie,
Oralchirurgie und Orale Medizin
CharitéCentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Aßmannshauserstraße 4–6,
14197 Berlin
walter.clemens@yahoo.com

Prof. Dr. Clemens Walter

Christoph Rautenberg

Prof. Dr. Dr. Andrea Rau, MHBA

Asta Fritzke

Priv.-Doz. Dr. Julia C. Difloe-Geisert

Literatur

Zu den eFortbildungen der KZVB: https://www.kzvb.de/efortbildungen

CHRISTOPH RAUTENBERG
PROF. DR. DR. ANDREA RAU, MHBA
Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie/Plastische Operationen,
Universitätsmedizin Greifswald,
Fleischmannstraße 10,
14475 Greifswald

ASTA FRITZKE
Zahnarztpraxis Asta Fritzke
Ernst-Thälmann-Ring 11–13
17491 Greifswald

PRIV.-DOZ. DR. JULIA C. DIFLOE-GEISERT
Zahngesundheit am Tegernsee
MVZ GmbH, Adelhofstraße 1,
83684 Tegernsee