

Aus der Klinik für Mund-, Kiefer und Gesichtschirurgie – Klinische Navigation und Robotik, Berliner Zentrum für rekonstruktive und plastisch-ästhetische Gesichtschirurgie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Schäden an intraoralen und dentoalveolären Strukturen im Rahmen von Allgemeinnarkosen – eine retrospektive Untersuchung der dokumentierten Schadensfälle der Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Charité, Campus Virchow-Klinikum aus der Zeit von 1990 - 2004

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von
Bernhard Kessler
aus Stuttgart

Gutachter: 1. Prof. Dr. Dr. M. Klein
2. Prof. Dr. R. J. Radlanski
3. Prof. Dr. Dr. K.-D. Wolff

Datum der Promotion: 14.06.2009

Ich widme diese Arbeit meinen Eltern, Maria und Dr. Peter Kessler,
sowie Nadine, Julius und Leni

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
1.1	Anatomie und Physiologie.....	1
1.1.1	Mundhöhle	1
1.1.2	Dentition	3
1.1.3	Zahnhartsubstanz.....	4
1.1.4	Zahnhalteapparat.....	5
1.2	Erkrankungen von Zahnhartsubstanz und Parodont	7
1.2.1	Zahnhartsubstanz.....	7
1.2.2	Zahnhalteapparat.....	8
1.2.2.1	Parodontalerkrankungen	8
1.2.2.2	Risikofaktoren für chronische Parodontitiden.....	10
1.2.3	Traumatische Schädigungen von intraoralen Strukturen	14
1.2.3.1	Übersicht über Verletzungsformen.....	14
1.2.3.2	Befundorientierte Therapie	16
1.2.3.2.1	Kronen- und Wurzelfrakturen.....	17
1.2.3.2.1.1	Schmelzsprung.....	17
1.2.3.2.1.2	Einfache Schmelzfraktur	17
1.2.3.2.1.3	Einfache Schmelz-Dentinfraaktur.....	17
1.2.3.2.1.4	Komplizierte Schmelz-Dentinfraaktur.....	18
1.2.3.2.1.5	Wurzelfrakturen	19
1.2.3.2.1.6	Kronen-Wurzelfrakturen	20
1.2.3.2.2	Therapie von Verletzungen des Parodontiums	20
1.2.3.2.2.1	Kontusion.....	20
1.2.3.2.2.2	Subluxation.....	21
1.2.3.2.2.3	Luxation.....	21
1.2.3.2.2.4	Extrusion.....	21
1.2.3.2.2.5	Intrusion.....	22
1.2.3.2.2.6	Totale Luxation.....	23
1.3	Moderne Allgemeinanästhesieverfahren	23

1.3.1	Instrumentarium und Technik der orotrachealen Intubation:.....	24
1.3.2	Mögliche Komplikationen durch die Intubation und ihre rechtlichen Folgen.....	26
1.3.2.1	Mögliche Komplikationen.....	26
1.3.2.2	Haftungsrechtliche Konsequenzen.....	27
1.4	Fragestellung	28
2	MATERIAL UND METHODEN	29
2.1	Datenerhebung	29
2.2	Datenauswertung und Statistik.....	35
3	ERGEBNISSE	36
3.1	Patientendaten und Anamnese	36
3.2	Operationsdaten	40
3.3	Dentaler Schaden	42
3.3.1	Umfang und Art des Schadens	42
3.3.2	Dokumentation und Therapie des Schadens	46
4	DISKUSSION	49
4.1	Häufigkeit	49
4.2	Parameter, die die Inzidenz von Zahnschäden beeinflussen.....	52
4.3	Art und Verteilung der Zahnschäden	54
4.4	Therapie der Zahnschäden und Kosten.....	57
4.5	Prävention von Zahnschäden	59
4.6	Schlussfolgerung	62
5	ZUSAMMENFASSUNG	64
6	LITERATURVERZEICHNIS	66

7	ANHANG	83
7.1	Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen.....	83
7.2	Anonymisiertes Beispiel für die Dokumentation der Zahnschäden.....	86
8	DANKSAGUNG	93
9	LEBENS LAUF	94

1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

1.1 Anatomie und Physiologie

1.1.1 Mundhöhle

Die Mundhöhle (Cavum oris) ist der Raum, der nach vorne durch die Lippen, nach oben durch den harten und weichen Gaumen, der sie von der Nasenhöhle trennt, seitlich durch die Wangen und nach unten durch den Mundboden begrenzt ist. Die Mundhöhle wird durch die Alveolarfortsätze und die Zahnreihen in zwei Höhlen unterteilt: den Vorhof (Vestibulum oris) und die eigentliche Mundhöhle (Cavitas oris propria).

Der Vorhof wird vorn durch die Lippen mit der Mundspalte, seitlich von den Wangen und hinten bzw. medial von den mit Zahnfleisch bedeckten Alveolarfortsätzen der Kiefer (Processus alveolaris des Oberkiefers und Pars alveolaris des Unterkiefers) und den beiden Zahnbögen begrenzt sowie von dem von kranial hängenden Teil des weichen Gaumens. Auf Höhe des zweiten Oberkiefermolaren mündet der Ausführungsgang der Ohrspeicheldrüse in das Vestibulum. Von Wangen und Lippen strahlen Bändchen in die vestibuläre Alveolarschleimhaut, wobei die median gelegenen oberen und unteren Lippenbändchen besonders prominent sind (GRAY (2000)).

Die eigentliche Mundhöhle distal der Zahnreihen umfasst den Mundboden, die Zunge, das retromolare Gebiet, den Gaumen sowie Zähne und Zahnfleisch. Die muskuläre Basis des von der Mandibula zum Zungenbein (Os hyoideum) gespannten Mundbodens (Diaphragma oris) bildet der M. mylohyoideus. Aufgelagert ist der M. geniohyoideus, halsseitig ist der M. digastricus angelagert (SWAID und FLÖEL (2003)). Auf dem Mundbogen lagert die Zunge (Lingua), die aus einem von Schleimhaut überzogenen Muskelkörper mit Fasern unterschiedlicher Richtungen besteht (Abbildung 1). Die Binnenmuskeln verändern die Form der Zunge, die Außenmuskeln ihre Lage. Die Zungenschleimhaut ist auf dem Zungenrücken mit Bindegewegspapillen besetzt, die zum Teil Geschmacksknospen enthalten (GRAY (2000)).

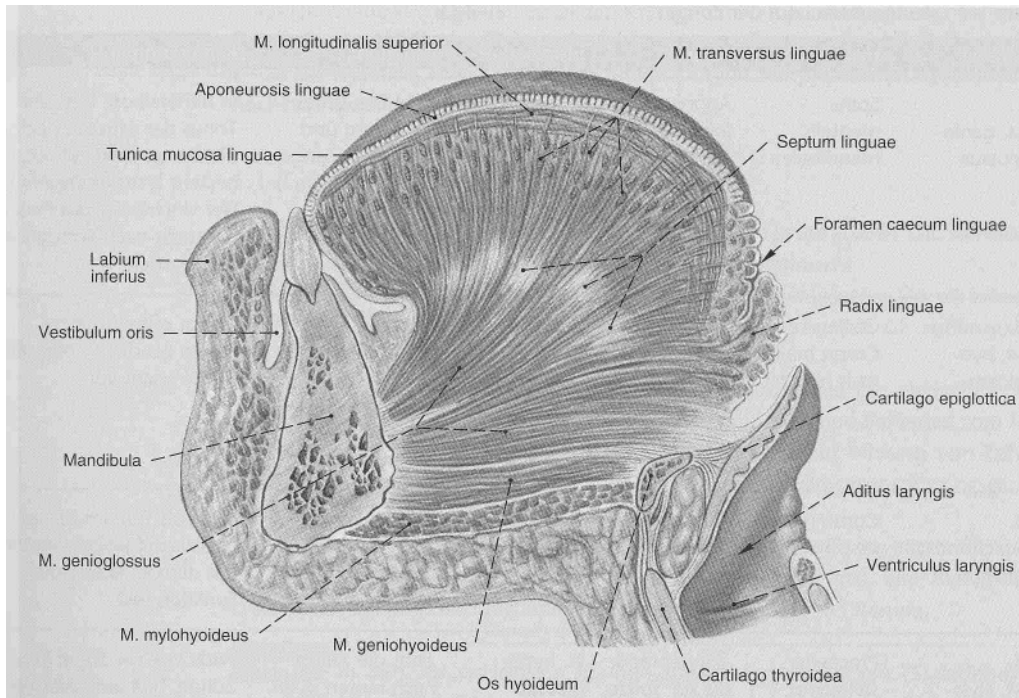


Abbildung 1: Anatomie von Mundboden und Zunge (SWAID und FLÖEL (2003))

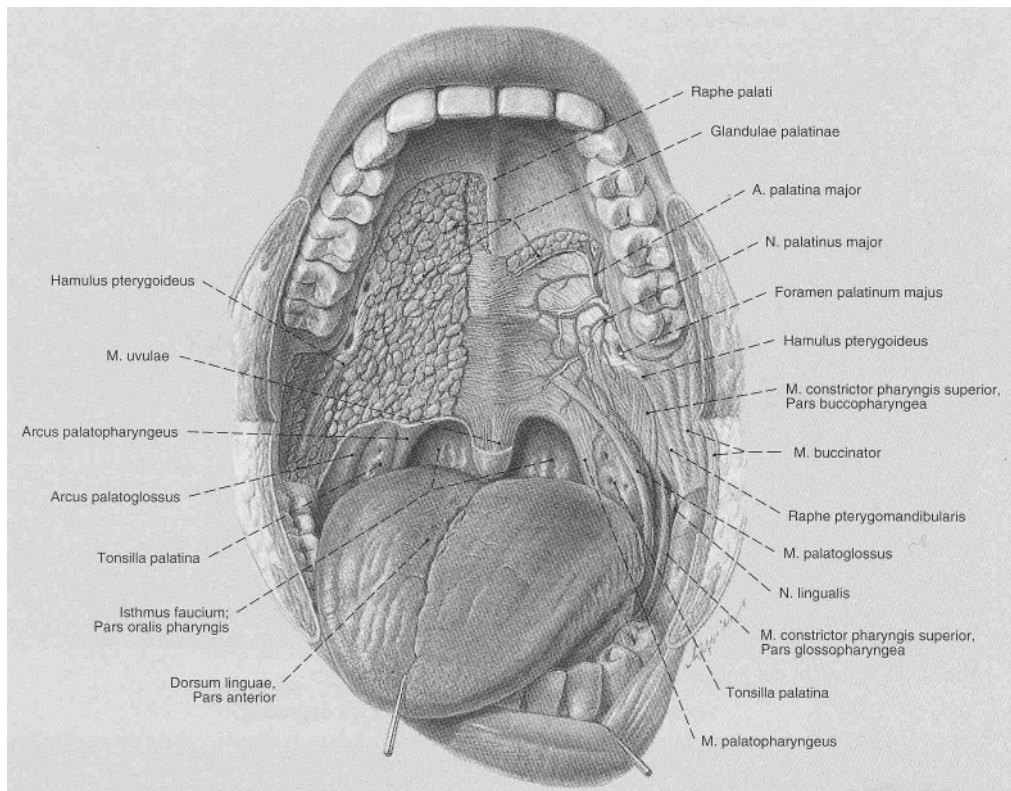


Abbildung 2: Anatomie der Mundhöhle (SWAID und FLÖEL (2003))

Das Dach der Mundhöhle wird vom harten und weichen Gaumen gebildet. Der harte Gaumen (Palatum durum) umfasst zwei Drittel des Gaumens. Der weiche Gaumen (Velum palatinum) schließt als beweglicher Teil des Gaumens die Mundhöhle gegen den Nasenrachenraum oder den Rachenraum gegen die Mundhöhle ab. Aus dem Seitenbereich des Gaumensegels ziehen beidseits paarige Schleimhautfalten als vorderer und hinterer Gaumenbogen nach laterocaudal (Abbildung 2). Sie umfassen den Isthmus faucium, zwischen den Gaumenbögen liegen in der Tonsillarbuchse die Gaumenmandeln (Tonsilla palatina).

Die Mundhöhle ist vollkommen mit Schleimhaut ausgekleidet. Sie besteht aus einem mehrschichtigen unverhornten Plattenepithel und einer Lamina propria, die ohne scharfe Grenze in die Tela submucosa übergeht. Am harten Gaumen sind Lamina propria, Tela submucosa und Periost durch derbe kollagene Faserbündel straff miteinander verbunden. Am Alveolarfortsatz geht das äußere, der Mundhöhle zugewandte Epithel in das innere Saume epithel über, das die Alveolarhöhle auskleidet (SOBOTTA und WELSCH (2005)).

1.1.2 Dentition

Als Dentition wird der Durchbruch von Zähnen bezeichnet. Die erste oder lacteale Dentition entspricht dem Durchbruch der Milchzähne, sie erfolgt zwischen dem 6. und 30. Lebensmonat von den Schneidezähnen aus nach distal, wobei die Eckzähne häufig erst nach den ersten Molaren durchbrechen. Das Milchgebiss besteht aus 20 Zähnen, in jedem Quadranten einem mittleren und seitlichen Schneidezahn, einem Eckzahn sowie dem ersten und zweiten Milchmolaren.

In der zweiten oder permanenten Dentition erfolgt der Durchbruch der bleibenden Zähne zwischen dem 6. und 14. Lebensjahr. Die Wurzelbildung der Zähne wird erst nach dem Durchbruch abgeschlossen. Die ersten Molaren brechen meist vor allen anderen bleibenden Zähnen durch, anschließend erfolgt der Durchbruch der übrigen Zähne beginnend mit den Schneidezähnen. Eine Ausnahme bilden die Weisheitszähne, die, soweit angelegt, erst im Erwachsenenalter durchbrechen. Die vollständige Bezahnung umfasst in jedem Quadranten den mittleren und seitlichen Schneidezahn, den Eckzahn, zwei Prämolaren und zwei, bei Durchbruch des Weisheitszahnes auch drei, Mo-

laren und damit 28 bzw. bei Vorhandensein von Weisheitszähnen in allen Quadranten 32 Zähne (SCHWENZER und EHRENFELD (2002), LOGAN und KRONFELD (1933)).

1.1.3 Zahnhartsubstanz

Der Zahn wird in Zahnkrone, Zahnhals und Zahnwurzel gegliedert. Die Zahnkrone ist im Mund sichtbar, während die Zahnwurzel über den Zahnhalteapparat, das Parodontium, im Alveolarknochen verankert ist.

Die Zahnkrone, der sichtbare Teil des Zahnes, ist allseits von Zahnschmelz überzogen. Ausgereifter Zahnschmelz ist die härteste und am stärksten mineralisierte Substanz im menschlichen Körper, allerdings auch die sprödeste. Seine Härte wird mit 260 KHN (Knoop-Härtenummern) an der Schmelz-Dentin-Grenze und 360 KHN an der Schmelzoberfläche angegeben. Die mittlere Dichte schwankt zwischen 2,8 und 3,0 kg/m³ (HELLWIG et al. (2007)).

Nach Volumen berechnet, besteht der gesunde Zahnschmelz zu 86 % aus organischem Material, zu 2 % aus organischer Matrix und zu ca. 12 % aus Wasser. Das anorganische Material kommt vorwiegend in Form von Hydroxylapatit vor, hier ist der größte Teil des Wassers gebunden. Fluoridionen spielen dabei ebenfalls eine Rolle, weil sie Hydroxylionen verdrängen und auf diese Weise Hydroxylapatit in Fluorapatit umwandeln können. Fluoridionen zeigen eine deutliche kariesinhibierende Wirkung, da Fluorapatit eine stabilere Kristallgitterstruktur aufweist als Hydroxylapatit. Die organische Matrix füllt den Raum zwischen den Apatitkristallen aus. Sie besteht hauptsächlich aus löslichen und unlöslichen Proteinen. Das innere Drittel des Schmelzmantels beinhaltet den größten Teil dieser Matrix, welche in Form von Schmelzbüschelein und Lamellen auftritt. Die Schmelzmatrix enthält weder Hydroxyprolin noch Hydroxylysin, sie ist also kein Kollagen (AOBA und FEJERSKOV (2002), HELLWIG et al. (2007)).

Struktureller Bestandteil des Zahnschmelzes sind die Schmelzprismen, welche von der Schmelz-Dentin-Grenze zur Oberfläche des Zahnes verlaufen. Sie bestehen aus sechseckigen Hydroxylapatitkristallen, die sich im Laufe ihrer Entstehung unregelmäßig zur Zahnoberfläche winden (shifting). Im Bereich der Schmelz-Dentin-Grenze zeigen

die Schmelzkristalle keine regelmäßige Orientierung und die Außenlinien der Kristalle sind überwiegend undeutlich (HELLWIG et al. (2007)).

Das Dentin („Zahnbein“) befindet sich unter dem Zahnschmelz und umgibt die Pulpa-
höhle; es bildet den größten Teil des Zahns. Dentin weist eine beachtliche Elastizität
auf, ist härter als Knochen, aber weicher als Schmelz. Es besteht zu 93 % aus Kolla-
gen, zu je 0,2 % aus Mucopolysacchariden, Lipiden und Proteinen sowie zu 1 % aus
Zitronensäure. Der organische Anteil beträt ca. 18 %, der anorganische 70 % des Ge-
samtgewichts, der Rest ist Wasser. Der anorganische Anteil besteht vorwiegend aus
Apatitmolekülen. Das mineralisierte Gewebe ist durchzogen von mikroskopisch kleinen
Kanälchen, die von der Pulpa ausgehend in Richtung Dentin-Oberfläche verlaufen und
die Zytoplasmafortsätze der die Pulpahöhle auskleidenden Odontoblasten sowie Ner-
venfasern enthalten (GAO et al. (2000), HELLWIG et al. (2007)).

1.1.4 Zahnhalteapparat

Funktionell bildet der Zahn mit dem Parodont eine Einheit. Das Parodont setzt sich aus
Wurzelzement, Desmodont, Alveolarknochen und Gingiva zusammen (Abbildung 3).

Die Zahnwurzel ist in der Regel vollständig von Zement bedeckt. Zement ist in Struktur
und Zusammensetzung dem Knochen sehr ähnlich, unterscheidet sich von diesem
jedoch dadurch, dass es nicht vaskularisiert ist. Zement ist das weichste Zahngewebe
und besteht aus anorganischen Apatitmolekülen und einer organischen Matrix. Der
organische Teil wird von Kollagen gebildet (HELLWIG et al. (2007)).

Das Desmodont oder Parodontalligament verankert den Zahn in der Alveole, indem es
mit seinen zahlreichen Bindegewebsfasern sowohl in den Wurzelzement als auch in
den Alveolarknochen inseriert. Es überspannt den ca. 0,2 mm weiten Parodontalspalt,
in dem Nerven und Gefäße verlaufen. Die Bindegewebsfasern des Desmodont bilden
ein Geflecht aus Fasern unterschiedlicher Richtungen, die zementoalveolär, horizontal,
von der Wurzeloberfläche im 45°-Winkel koronal zum Alveolarknochen, apikal senk-
recht und bei mehrwurzeligen Zähnen auch interradiikulär verlaufen (PLAGMANN (1998)).
Es trägt damit ganz wesentlich zur Verankerung und Stabilität des Zahnes im Zahnfach
(„Attachment“) bei.

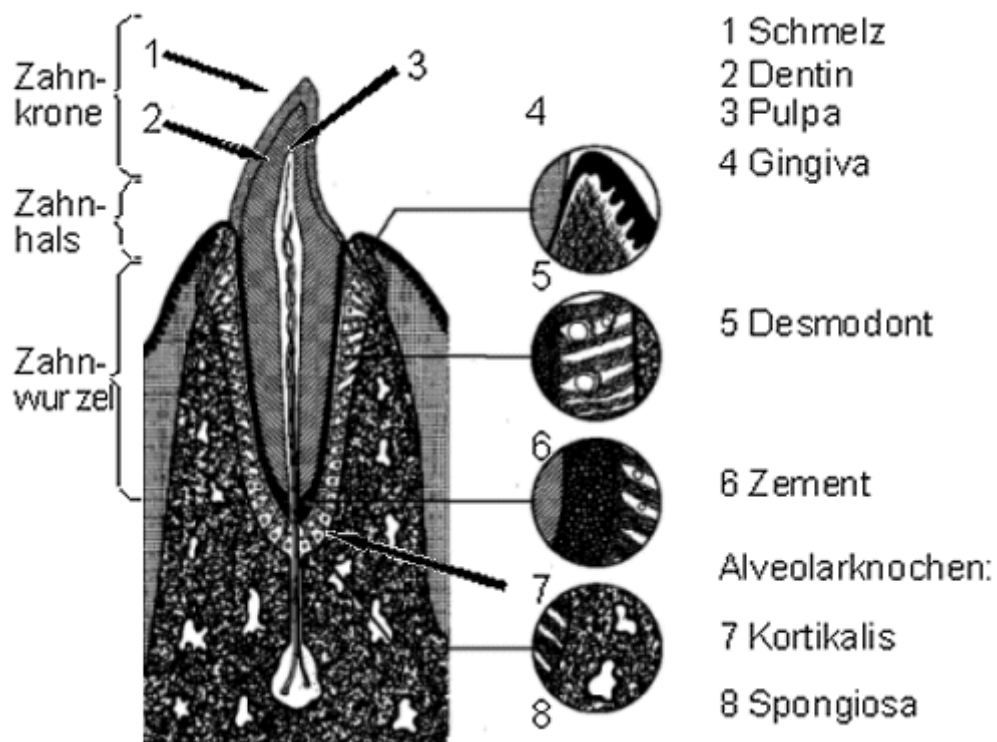


Abbildung 3: Schematische Darstellung von Zahn und Zahnhalteapparat (BOURAUDEL et al. (2007))

Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen bilden eine entwicklungsgeschichtliche, strukturelle und funktionelle Einheit. Die Fasern des Parodonts und die gingivale Lamina propria gehen ineinander über. Die 4 beteiligten Strukturen verankern den Zahn in seiner knöchernen Alveole und fassen die Zähne eines Kiefers zu einer Zahnreihe zusammen. Sie ermöglichen Zahnstellungsänderungen und passen sich funktionellen und topographischen Veränderungen an. Eine wichtige Funktion ist die Reparaturfähigkeit nach Traumata wie z.B. Wurzelfrakturen. Die Fasern decken Knochen und Bindegewebe gegen die Mundhöhle ab und unterhalten über die Gingiva Abwehrmechanismen gegen Infektionen (HELLWIG et al. (2007)).

1.2 Erkrankungen von Zahnhartsubstanz und Parodont

1.2.1 Zahnhartsubstanz

Die häufigste Erkrankung der Zahnhartsubstanzen ist die Karies. Sie ist definiert als ein an Prädilektionsstellen der Zahnoberfläche beginnender und in die Tiefe fortschreitender dynamischer Prozess episodischer De- und Remineralisationsvorgänge, der bei Überwiegen der Demineralisation durch organische Säuren, die von Bakterien einer spezifischen Zahnplaque aus Kohlenhydraten der Nahrung gebildet werden, schließlich zu einem irreversiblen Verlust von Zahnhartsubstanz führt (WEBER (1997)).

Die Entwicklung einer Kariesläsion ist nur bei gleichzeitiger Anwesenheit von Plaque und verstoffwechselbaren Kohlenhydraten möglich (LÖE (2000)). Definiert ist die Plaque als strukturierter, zäher, verfilzter Zahnbelag aus Speichelbestandteilen, bakteriellen Stoffwechselprodukten, Nahrungsresten und Bakterienzellen (HELLWIG et al. (2007)). Die von den Bakterien in der Plaque produzierten organischen Säuren können den Zahnschmelz bzw. das Dentin demineralisieren (LOESCHE et al. (1972), LOESCHE (1986)). Als sekundäre Faktoren spielen Speichelfluss und –zusammensetzung, pH-Wert und Pufferkapazität des Speichels, Dauer und Häufigkeit der Substratzufuhr sowie Zahnfehlstellungen und –bildungen eine Rolle (FISHER-OWENS et al. (2007), HELLWIG et al. (2007)).

Die Initialläsion der Karies stellt sich als weißliche, kreidige Verfärbung und Aufrauung der Schmelzoberfläche dar. In dieser „white spot“ genannten Läsion kann der Zahnschmelz bei scheinbar intakter Oberfläche bereits 50 % der Minerale verloren haben (SILVERSTONE (1973)). Durch Remineralisierungsprozesse bleibt die Oberfläche intakt, da gelöste Minerale aus tieferen Schichten der Läsion entsprechend des Konzentrationsgradienten zur Oberfläche wandern und dort wegen des Diffusionsgradienten zur Plaque bzw. zum Speichel wieder ausfallen (FEATHERSTONE (2000), SILVERSTONE (1973)).

Im weiteren Verlauf entwickelt sich aus der Initialläsion eine Kavitation, die der Primärkaries entspricht. Prädilektionsstellen der Primärläsionen sind die approximalen Flächen der Zähne, Fissuren, Grübchen sowie Zahnhals und Wurzeloberfläche. An diesen

Stellen ist die mechanische Reinigung der Zähne erschwert (ADDY et al. (1998), HANHAM UND ADDY (2001)).

Von der Schmelzkavitation aus dringen Mikroorganismen bis in die Dentinkanälchen vor. Wird das infizierte Dentin vor der Füllung des Defektes nicht ausreichend entfernt, kann es unter der Füllung zu einem Kariesrezidiv kommen (SCHWENZER UND EHRENFELD (2002)).

Als Sekundärkaries ist die mit Bestimmtheit diagnostizierbare Läsion an einem Restaura-
tionsrand definiert (WEBER (1997)).

Da die Karies eine fortschreitende Krankheit ist, kommt es bei mangelnder Mundhygiene zunächst zur Initialläsion, aus der sich die Primärkaries entwickelt. Nach Füllung der Kavitation kann es durch Kariesrezidive und durch Sekundärkaries zu einer Vergrößerung der Kavität kommen. Die Größe der Kavität gefährdet schließlich die Stabilität des Zahnes, bei Belastungen kann der Zahn abbrechen (SCHWENZER UND EHRENFELD (2002)).

1.2.2 Zahnhalteapparat

1.2.2.1 Parodontalerkrankungen

Unter dem Begriff der Parodontopathien werden entzündlich bedingte und nicht entzündlich bedingte Erkrankungen der Gingiva und des Zahnhalteapparates zusammengefasst. Tabelle 1 gibt Auskunft über die derzeitige Klassifizierung der Parodontalerkrankungen.

Die chronische Parodontitis ist eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, gekennzeichnet durch eine Entzündungsreaktion des Wirtes gegen Bakterien, die den dentalen Biofilm bilden. Bei den Parodontitiden beschreibt ein primärer Ursachenkomplex die Zahnplaque und die plaquebedingten entzündlichen Reaktionen des Parodonts. Ein sekundärer Ursachenkomplex umfasst lokale und systemische Faktoren, die den primären Ursachenkomplex beeinflussen können (WEBER (1997)).

Tabelle 1: Klassifizierung der Parodontalerkrankungen (Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e.V. (2002))

I. Gingivale Erkrankungen
II. Chronische Parodontitis
III. Aggressive Parodontitis
IV. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung
V. Nekrotisierende Parodontalerkrankungen
VI. Abszesse des Parodonts
VII. Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
VIII. Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen oder Zustände

In Europa und in anderen industrialisierten Ländern ist die chronische Parodontitis die am weitesten verbreitete Erkrankung des Zahnhalteapparates bei Patienten über 40 Jahren (ONG (1998)). Die Prävalenz der Erkrankung liegt in Deutschland bei etwa 32,2 % der Erwachsenen für die Parodontitis mit mittelschwerer Destruktion des Zahnhalteapparates (Taschensondierungstiefen zwischen 3,5 und 5,5 mm entsprechend CPITN-Grad III) und bei 14,1 % der Erwachsenen für die Parodontitis mit schwerer Destruktion des Zahnhalteapparates (Taschensondierungstiefen zwischen über 5,5 mm entsprechend CPITN-Grad IV) (MOUSQUES et al. (1980)).

Zur Pathogenese von Parodontalerkrankungen ist festzustellen, dass jede Erkrankung in 2 Schritten abläuft: In einem ersten Schritt kommt es zur Taschenbildung; die supra-gingivale Plaque bildet sich nach subgingival aus. Zu diesem Zeitpunkt sind in der Plaque grampositive, aerobe, zahnadhärente nichtmotile Kokken und Stäbchen vorhanden. In einem zweiten Schritt kommt es zur Kolonisation mit gramnegativen, fakultativ oder obligat anaeroben motilen Stäbchen und Spirochäten. Bei einer manifesten Parodontitis schreitet die Taschenbildung nach apikal immer weiter fort.

Durch die Infektion kommt es zum Abbau von Bindegewebe und Alveolarknochen. Der Abbau der zahntragenden Gewebe kann mit der direkten Gewebszerstörung durch parodontalpathogene Bakterien und der indirekten Gewebszerstörung als Folge der körpereigenen Abwehrmechanismen erklärt werden.

Pathogene Bakterien produzieren und sezernieren extrazelluläre katabolische Enzyme, die auf das unmittelbar angrenzende parodontale Gewebe einwirken und es zerstören können (HOLT und BRAMANTI (1991), LOTUFO et al. (1994), OFFENBACHER (1996)).

Die mit parodontalpathogenen Mikroorganismen besiedelte Plaque induziert eine Entzündungsreaktion im umgebenden Bindegewebe, die in der initialen Phase der Erkrankung durch leukozytäre Abwehrmechanismen und im weiteren Verlauf durch eine lymphozytäre Immunreaktionen gekennzeichnet ist (PAGE et al. (1975), SEYMOUR und GREENSPAN (1979)). Die resultierende parodontale Destruktion findet hauptsächlich im Rahmen der Abwehrreaktion wirtseigener Zellen des Parodontiums durch lytische Enzyme neutrophiler Granulozyten wie Elastase und Laktoferrin, aber auch durch Proteasen wie Matrixmetalloproteinasen statt. Die gegen die Erreger gerichtete Reaktion führt zu einem geringen Anteil auch zum Abbau von zahntragendem Bindegewebe und Knochen (ZAMBON (1996)).

Dieser Prozess der sukzessiven Verminderung der Zahnverankerung im Verlauf der entzündlichen Veränderungen am Zahnhalteapparat wird als Attachmentverlust bezeichnet. Er ist ebenso wie die Keimspezifität ein prognostischer Faktor für den weiteren Verlauf der Parodontalerkrankung (RÜDIGER (2002)). Der zunehmende Attachmentverlust führt früher oder später zur Lockerung des Zahnes. Ohne therapeutische Maßnahmen schreitet die Erkrankung bis zum Zahnausfall fort (SCHWENZER und EHRENFELD (2002)).

1.2.2.2 *Risikofaktoren für chronische Parodontitiden*

Da die chronische Parodontitis durch die Entstehung von Biofilmen ausgelöst wird, ist eine schlechte Mundhygiene ein wesentlicher und häufiger Risikofaktor für eine chronische Parodontitis. Durch die häusliche Mundhygiene können oberflächliche Entzün-

dungen der Gingiva verhindert bzw. therapiert werden. Eine gute supragingivale Plaquekontrolle des Patienten durch Mundhygienemaßnahmen kann Menge und Zusammensetzung der subgingivalen Plaque positiv beeinflussen und weiteren Attachmentverlust aufhalten (DAHLEN et al. (1992)). Eine regelmäßige professionelle Zahnreinigung durch geschultes Personal ist unterstützend notwendig (AXELSSON und LINDHE (1978), AXELSSON et al. (1991), HELLSTROM et al. (1996), KALDAHL et al. (1993)). In den industrialisierten Ländern sind auch bei täglich durchgeführter Mundhygiene bei den Patienten durchschnittlich 40-60 % der Zahnoberflächen mit Plaque besiedelt (KALSBEEK et al. (2000)). Studien haben gezeigt, dass die gute Mundhygiene allein zwar für die Prophylaxe, nicht aber für eine erfolgreiche Therapie ausreichend ist (LINDHE et al. (1989), LOOS et al. (1988)).

Die Kolonisation der intraoralen Nischen durch Bakterien ist nicht allein für die Entstehung und Progression der Parodontitis verantwortlich. Vielmehr spielen verschiedene Wirtsfaktoren eine wichtige Rolle, die sich in Form von überschießenden oder auch defekten Abwehrreaktionen zeigen können. Diese Variationen in der Immunantwort können z.B. funktionelle Polymorphismen der Gene sein, die für die Zytokinsynthese, -sekretion und die biologische Aktivität verantwortlich sind (KORNMAN et al. (1997, 2007), POCIOT et al. (1992)). Auch bei systemischen Erkrankungen mit Funktionsstörungen der neutrophilen Granulozyten und Monozyten ist das Risiko für eine chronische Parodontitis erhöht. Neben seltenen hereditären Syndromen (z.B. Chediak-Higashi-Syndrom, Lazy-Leukocyte-Syndrom, Pelger-Huet-Kernanomalie) ist hier zahlenmäßig der Morbus Crohn die häufigste Krankheit. Eine weitere Gruppe von Erkrankungen mit erhöhtem Risiko stellen die hämatologischen Erkrankungen mit verringerter Immunkompetenz dar. Dabei kann es sich um Panmyelopathien z.B. im Rahmen von Leukämien handeln, aber auch um Agranulozytosen durch unerwünschte Medikamentenwirkungen. Seltener sind Antikörper-Mangelsyndrome oder die zyklische Neutropenie. Auch bei dermatologischen Erkrankungen, bei viralen Erkrankungen und im Rahmen genetisch bedingter Syndrome kann die Gingiva einbezogen sein (WEBER (1997)).

Die meisten dieser Erkrankungen sind sehr selten. Die für einen Zahnarzt wichtigste Erkrankung in Bezug auf Parodontitiden ist der Diabetes mellitus (NELSON (2008)).

Mit einer Prävalenz von knapp 7 % in den industrialisierten Ländern gehört der Diabetes mellitus zu einer der häufigsten Stoffwechselerkrankungen (HAUNER et al. (2003)).

Dabei bleibt ca. die Hälfte der Fälle vermutlich undiagnostiziert (HADDEN und HARRIS (1987)). Die Anzahl der an Diabetes Typ II erkrankten Patienten steigt pro Jahr um 6 % (REES (2000)). Patienten, die an Diabetes mellitus erkrankt sind, haben ein bis zu 3-fach erhöhtes Risiko, an Parodontitis zu erkranken (EMRICH et al. (1991), NELSON et al. (1990), SHLOSSMAN et al. (1990), SOELL et al. (2007)).

Die Prävalenz und der Schweregrad der Parodontitis korrelieren mit der glykämischen Kontrolle (NISHIMURA et al. (1998), TAYLOR et al. (1996, 1998), SHIP (2003)). Eine Erklärung liegt darin, dass es bei schlecht eingestelltem Diabetes zu einer Funktionsstörung der polymorphkernigen Granulozyten kommt. Eingeschränkt sind das Aufsuchen von Entzündungsorten anhand der Zytokingradienten (Chemotaxis), die Anlagerung an die Zellwände (Adhärenz) und Aufnahme der Bakterien (Phagozytose). Der Schweregrad der Parodontitis korreliert mit einer Störung der Chemotaxis. Diabetiker mit fortgeschrittenen Formen von Parodontitis zeigen eine verminderte Chemotaxisfunktion verglichen mit Diabetikern mit leichten Formen von Parodontitis oder mit Nichtdiabetikern (MANOUCHEHR-POUR et al. (1981)). Die polymorphkernigen Granulozyten aus dem gingivalen Sulkus zeigen eine verminderte Phagozytosefunktion im Unterschied zu denjenigen aus dem peripheren Blut. Weiterhin haben die polymorphkernigen Granulozyten aus erkrankten Parodontien eine verminderte funktionelle Aktivität verglichen mit denjenigen aus gesunden Bereichen (BISSADA et al. (1982)).

Weitere Ergebnisse aus Studien am Tiermodell zeigen einen direkten Zusammenhang zwischen Kollagensynthese und Glukosespiegel. So zeigen gingivale Fibroblasten von diabetischen Ratten eine verminderte Kollagensynthese verglichen mit denjenigen von gesunden Ratten, was zu einem Verankerungsverlust des Parodonts und damit einhergehendem Knochenabbau prädestiniert (SASAKI et al. (1990), SORSA et al. (1992)). Auch am Menschen konnten Veränderungen der Kollagensynthese nachgewiesen werden (SILVA et al. (2008)).

Ein weiterer häufiger Risikofaktor für eine chronische Parodontitis ist der Tabakkonsum (PIHLSTROM et al. (2005)). In der Europäischen Union geben 39 % der Erwachsenen an, regelmäßig Zigaretten zu rauchen, in Deutschland sogar 41 % (EZZARTI und LOPEZ (2000), LAMPERT und BURGER (2004)). Bereits frühzeitig konnte nachgewiesen werden, dass Raucher am Parodont tiefere Taschen und eine höhere Inzidenz von Parodontitiden aufwiesen (PREBER und BERGSTROM (1985), BERGSTROM und ELIASSON (1987), BERGSTROM et al. (2000a)). Auch Attachmentverlust, Rezession, Knochenverlust und

Zahnverlust waren bei Rauchern schon in jungem Lebensalter deutlicher ausgeprägt als bei Nichtrauchern (BERGSTROM und ELIASSON (1987), BERGSTROM et al. (2000b), GROSSI et al. (1994), HAFFAJEE und SOCRANSKY (2001), KRALL et al. (1997), LINDEN und MULLALLY (1994), NOGUEIRA-FILHO et al. (2007), ROSA et al. (2008)). Typische Entzündungszeichen wie Blutungen bei der Sondierung waren bei Rauchern dagegen geringer ausgeprägt (HAFFAJEE und SOCRANSKY (2001), PREBER und BERGSTROM (1985), SHIMAZAKI et al. (2006)). Bei Rauchern wurde mehr supragingivale Plaque festgestellt, wobei hier aber der Einfluss der bei Rauchern häufig schlechteren Mundhygiene abzugrenzen ist (BERGSTROM (1987), BERGSTROM und PREBER (1987)). Neuere Untersuchungen zeigten, dass Zigarettenrauchen mit einer Suppression der Funktion der B-Zellen und der Immunglobulinproduktion assoziiert ist (AL-GHAMDI et al. (2007), GRASWINCKEL et al. (2004)).

Weitere Einflussfaktoren sind nachgewiesen worden. Auch Patienten mit Adipositas (Body-Mass-Index über 25) haben ein höheres Risiko, eine Parodontitis zu entwickeln (MATHUS-VLIEGEN et al. (2007)). Zugleich besteht bei diesen Patienten häufiger eine Xerostomie, d.h. eine Trockenheit der Mundhöhle, die verschiedene Ursachen haben kann. Eine Xerostomie besteht bei vielen internistischen Erkrankungen. Sie ist entweder ein Symptom der Erkrankung wie z.B. bei Diabetes mellitus, Sjögren-Syndrom oder bei Z.n. Bestrahlung oder kann als Nebenwirkung der notwendigen Therapie auftreten (PANKHURST et al. (1996)). Die Xerostomie selbst ist nicht als Risikofaktor für eine chronische Parodontitis nachgewiesen worden (HELENIUS et al. (2005)). Bei Patienten mit Sjögren-Syndrom, die als Symptom der Krankheit eine Xerostomie aufweisen, liegt häufig ebenfalls eine Parodontitis vor. Diese korreliert aber nicht mit dem Speichelfluss, sondern mit der Konzentration des B-Zell aktivierenden Faktors (BAFF) im Speichel (PERS et al. (2005)). Andererseits ist die Xerostomie aber, unabhängig von ihrer Ursache, ein Risikofaktor für Karies (ALMSTAHL und WIKSTRÖM (2005), HELENIUS et al. (2005), MÁRTON et al. (2005)).

1.2.3 Traumatische Schädigungen von intraoralen Strukturen

1.2.3.1 Übersicht über Verletzungsformen

Als Trauma bezeichnet man in der Medizin eine Schädigung, Verletzung oder Wunde, die durch Gewalt von außen entsteht. Die zahnärztliche Traumatologie unterscheidet Weichgewebsverletzungen von Hartgewebsverletzungen. Weichgewebsverletzungen treten an Haut und Schleimhaut auf und können unterschiedlichste Ursachen haben (SCHWENZER und EHRENFELD (2002)).

Bei den Hartgewebsverletzungen werden Zahnhartsubstanz- von Knochenverletzungen unterschieden.

Verletzungen der Zahnhartsubstanz werden unterschieden in Kronen- und Wurzelfrakturen. Die Kronenfrakturen werden in drei Grade unterteilt, wobei die ersten beiden Grade als unkomplizierte Kronenfrakturen bezeichnet werden:

- Kronenfraktur mit Schmelz-, aber ohne Dentinbeteiligung,
- Kronenfraktur mit Schmelz- und Dentinbeteiligung, aber ohne Pulpabeteiligung,
- Komplizierte Kronenfrakturen mit Pulpabeteiligung.

Verletzungen, die über das Kronenfragment hinausgehen, werden unterschieden in:

- Kronenwurzelfraktur (eine Fraktur, die Schmelz, Dentin oder das Wurzelzement mit oder ohne Pulpabeteiligung betrifft).
- Wurzelfraktur (Beteiligung von Schmelz, Dentin und Pulpa).

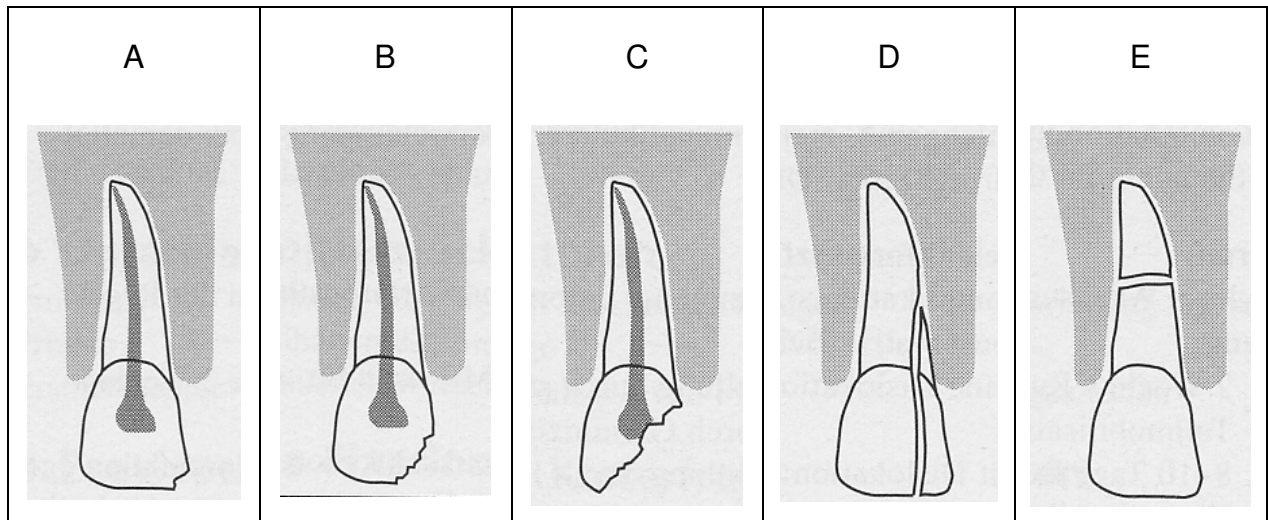


Abbildung 4: Schematische Darstellung der Kronen- und Wurzelfrakturen (modifiziert nach WEBER (1997)). A: Kronenfraktur mit ausschließlich Schmelzbeteiligung; B: Kronenfraktur mit Schmelz- und Dentinbeteiligung; C: Komplizierte Kronenfraktur mit Pulpabeteiligung; D: Kronenwurzelfraktur; E: Wurzelfraktur.

Man unterscheidet bei den Wurzelfrakturen Quer- von Schrägfrakturen, dabei kann der Frakturspalt apikal, mittig oder zervikal lokalisiert sein.

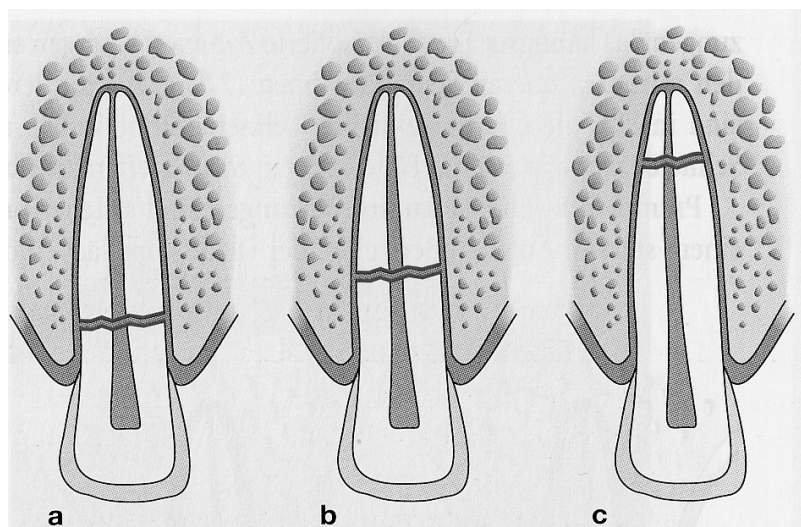


Abbildung 5: Schematische Darstellung der Wurzelquerfrakturen (modifiziert nach GELLRICH und KIELBASSA (2003)). a: apikal, b: mittig, c: zervikal.

Neben Schädigungen der Zahnhartsubstanz werden Verletzungen des Parodontiums folgendermaßen klassifiziert:

- Kontusion: eine geringgradige Verletzung des Zahnbettes ohne Dislokation der Wurzel oder erhöhte Mobilität des Zahnes.
- Subluxation: eine Parodontalverletzung mit Blutung im Parodontalspalt und gering erhöhter Zahnbeweglichkeit.
- Laterale Luxation: eine Dislokation des gesamten Zahnes entlang seiner Längsachse.
- Intrusionsluxation: diese schwerste Form der Luxationsverletzung beschreibt die Dislokation des Zahnes nach apikal mit einhergehender Verletzung des neurovaskulären Bündels und des Wurzelzements sowie deutlicher Blutung im Parodontalspalt.
- Extrusionsluxation: Ein „inkomplettes Herauslösen“ des Zahnes aus der Alveole mit Verletzung des Parodontiums und Einblutung in den parodontalen Faserapparat.
- Totalluxation: eine komplette Dislokation des Zahnes aus der Alveole mit Blutung aus dem Parodontalraum.
- Alveolarfortsatzfrakturen: Neben der Fraktur des Knochens im Bereich der Alveolarfortsätze kommt es meist auch zum Abriss der Pulpa, wenn die Frakturlinie im Bereich der Wurzelspitzen liegt.
- Kombinationsverletzungen: Verletzungen des Parodontiums kombiniert mit Kronen- und Wurzelfrakturen.

1.2.3.2 *Befundorientierte Therapie*

Die Therapie der Verletzungen orientiert sich an den Verletzungsfolgen wie Einfach- oder Mehrfachverletzungen und dem individuellen Befund des Patienten. Die häufigste

Verletzungsform sind unkomplizierte Schmelzfrakturen (BASTONE (2000), CHEN et al. (1999), STOCKWELL (1988)).

1.2.3.2.1 Kronen- und Wurzelfrakturen

1.2.3.2.1.1 *Schmelzsprung*

Eine invasive Therapie ist bei Schmelzsprüngen nicht notwendig. Jedoch ist eine Fluoridierung und Kontrolle der Sensibilität nach drei, sechs und zwölf Monaten anzuraten. Bei der Überprüfung der Sensibilität sollte auf CO₂-Schnee verzichtet werden, um nicht die vorhandenen Schmelzsprünge zu vergrößern oder neue Schmelzsprünge zu verursachen. Die Wahrscheinlichkeit einer Pulpanekrose ist gering und die Prognose daher entsprechend günstig.

1.2.3.2.1.2 *Einfache Schmelzfraktur*

Das Vorgehen besteht hier in der Beseitigung scharfer Schmelzkanten durch selektives Finieren und gegebenenfalls in der Wiederherstellung der Kronenform mit plastischen Füllungsmaterialien wie Kompositen, GIZ, etc. im Sinne der konservierenden zahnerhaltenden Therapie durch den Zahnarzt. Eine anschließende Fluoridierung und Kontrollen nach drei, sechs und zwölf Monaten sollten erfolgen. Eine reine Schmelzfraktur führt nur sehr selten zu nekrotischen Pulpaveränderungen (HEIDEMANN (2001)).

1.2.3.2.1.3 *Einfache Schmelz-Dentinfaktur*

Liegt eine pulpaferne Fraktur vor, kann diese nach Säuberung wie eine einfache Schmelzfraktur mit Kompositen versorgt werden. Bei Verletzungen dentoalveolärer Strukturen kommt heute das Verfahren der Säure-Ätz-Technik zur Anwendung. Hierbei wird ein Draht bzw. Splint von labial bzw. bukkal angebogen und mittels der Säure-Ätz-Technik befestigt. Zur Stabilisierung werden in der Regel die beiden benachbarten Zähne in die Schienung einbezogen, die ca. 3 Monate beibehalten werden muss (GELLRICH und KIELBASSA (2003)). Ist weniger als 1 mm Restdentin vorhanden, sollte bariumsulfathaltige Kalziumhydroxid-Suspension auf das Dentin appliziert werden, die

anschließend mit einem Unterfüllungsmaterial, zum Beispiel mit niedrigviskösem Glasionerzement, fixiert wird. Erst nach dieser „indirekten Überkappung“ erfolgt eine Restauration mit Kompositmaterial. Bei einem erhaltenen größeren Zahnfragment ist die adhäsive Wiederbefestigung möglich. Alle Zahnfragmente sollten entweder in physiologischer Kochsalzlösung oder in Leitungswasser bis zum Wiedereinsetzen aufbewahrt werden, um eine Verfärbung oder Infraktur aufgrund der Dehydrierung zu vermeiden (ANDREASEN und ANDREASEN (1992)). Das Zahnfragment wird in den Kontaktbereichen hohlgelegt, in denen es nach Reposition dem Pulpenverband aufliegt. Das Fragment wird schließlich unter Verwendung der Säure-Ätz-Technik und einem niedrigviskösen Komposit wiederbefestigt. Die Vorteile liegen in der guten Ästhetik und dem identischen Abrasionsverhalten. Bei größeren Verlusten an Zahnhartsubstanz werden prothetische zahnärztliche Maßnahmen erforderlich. Je nach Ausmaß des Schadens wird der Zahn durch die Aufnahme einer Krone körperlich gefasst. Zur weiteren Stabilisierung kann der Zahn mit einem Stiftaufbau fixiert werden, z.B. mit modernen Glasfaser- oder Carbonstiften und der Adhäsivtechnik. Auch bei einer Schmelz-Dentinfraktur empfiehlt sich eine Kontrolle der Sensibilität nach drei, sechs und zwölf Monaten. Die Wahrscheinlichkeit einer Pulpanekrose steigt, wenn die Schmelzfraktur zusätzlich mit einer Subluxation, Luxation, Extrusion oder Intrusion einhergeht. Tritt eine Schmelz-Dentinfraktur in Kombination mit einer Intrusion auf, beträgt die Wahrscheinlichkeit einer Pulpanekrose fast 100% (ANDREASEN und ANDREASEN (1992)).

1.2.3.2.1.4 Komplizierte Schmelz-Dentinfraktur

Entscheidend für die Therapie einer komplizierten Schmelz-Dentinfraktur ist der Zustand des Pulpengewebes hinsichtlich der Verschmutzung, der Dauer der freiliegenden Pulpawunde und des Alters des Patienten. Liegt das Trauma noch keine 24 Stunden zurück und weist das Pulpengewebe eine rötliche Färbung, eine feste Konsistenz und keine Verschmutzung oder Sekretion auf, so kann die Wunde nach Säuberung mit H_2O_2 und Trocknung mit Kalziumhydroxidsuspension abgedeckt werden. Die Verwendung von röntgenopakem, baryumsulfathaltigem Kalziumhydroxid bietet den Vorteil, dass bei späteren Röntgenkontrollen die Ausbildung und Lokalisation einer Überbauung des Frakturspaltes beurteilt werden kann. Danach erfolgt die Fixierung des Wundverbandes mit einer Kalziumhydroxidschicht oder einem niedrigviskösen Unterfüll-

lungsmaterial. Ist die Pulpa hingegen von weißlicher Farbe und flüssiger Konsistenz muss eine Pulpaamputation durchgeführt werden (CVEK (1978, 1983)). Erstreckt sich die Verletzung oder Verschmutzung bei bleibenden Zähnen bis zur Wurzelpulpa, so sollte der Behandler eine Vitalexirpation mit anschließender medikamentöser Versorgung des Wurzelkanals durchführen (GOLDSTEIN et al. (1999), KLEIER UND BARR (1991), MORSE et al. (1990)). Bei der Kontamination der Pulpa mit Bakterien kann es zu einem entzündlichen Infiltrat kommen, dass sich nach apikal ausbreitet, was zum Untergang des Nerven im Sinne einer pulpitischen Gangrän führt. Es schließen sich sämtliche endodontischen Therapiemaßnahmen an (CVEK (1994)). Die Wahrscheinlichkeit einer Pulpanekrose nach direkter Überkappung liegt bei offenem Apex bei etwa 5%, bei geschlossenem Apex bei etwa 10% (SCHATZ und JOHO (1994)). CVEK (1978) beschrieb eine 5 %-ige Wahrscheinlichkeit einer Pulpanekrose nach Pulpaamputation. Primär scheint die Prognose davon abhängig zu sein, ob es zusätzlich zu einer Verletzung des parodontalen Ligaments gekommen ist und erst sekundär vom Umfang der eröffneten Pulpa und der Zeitdauer, in der das Pulpagewebe exponiert war (ANDREASEN und ANDREASEN (1992)).

1.2.3.2.1.5 Wurzelfrakturen

Um eine Heilung der Pulpa und des parodontalen Ligaments zu ermöglichen, wird es als notwendig angesehen, das verlagerte koronale Fragment wieder optimal zu repositionieren und über einen Zeitraum von etwa sechs Wochen fest zu fixieren. Nur eine stabile Fixierung ermöglicht die Bildung eines Hartgewebeskallus zwischen den Zahnfragmenten (ANDREASEN und ANDREASEN (1994b)). Eine günstige Prognose haben Zähne ohne Lageveränderung des koronalen Fragments, mit primär vitaler Pulpa, mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum und ohne Verbindung des Frakturspalts zur Mundhöhle. Bei ungünstiger Prognose wird die Therapie je nach Lokalisation der Fraktur gewählt. Die Therapie der Wahl bei Querfrakturen im koronalen Drittel besteht in einer Vitalexirpation mit anschließender medikamentöser Einlage ($\text{Ca}(\text{OH})_2$). Nach abgeschlossener endodontischer Behandlung erfolgt die Versorgung des Zahnes mit einer stiftverankerten Krone. Wurzelquerfrakturen im mittleren Drittel haben die schlechteste Prognose und müssen bei Therapiemisserfolgen, das heißt bei ausbleibender Heilung nach etwa sechs Wochen Schienung, oft extrahiert werden. Kommt es

bei Frakturen im apikalen Drittel nicht zur erwünschten Heilung mit Erhalt der Vitalität, so ist eine Wurzelspitzenresektion nach endodontischer Behandlung des Zahns die letzte Therapiemöglichkeit. Bei Wurzellängsfrakturen im Frontzahnbereich ist im Allgemeinen eine Extraktion indiziert (HEIDEMANN (2001)).

1.2.3.2.1.6 *Kronen-Wurzelfrakturen*

Die Therapie einer einfachen Kronenwurzelfraktur bei einem pulpenfernen Defekt besteht in einem Kompositaufbau mittels Säure-Ätz-Technik. Im Falle einer einfachen, aber pulpennahen Kronenwurzelfraktur wird zunächst eine cp-Therapie (röntgenopakes $\text{Ca}(\text{OH})_2$ + Unterfüllung) durchgeführt und anschließend ein Kompositaufbau vorgenommen (HEIDEMANN (2001)).

Bei komplizierten Kronen-Wurzelfrakturen kann je nach Ausdehnung des Defektes und Zustand der Pulpa eine direkte Überkappung mit folgendem Kompositaufbau oder aber eine Vitalextraktion mit medikamentöser Einlage, Stiftaufbau und provisorischer Krone angezeigt sein. Liegt der Frakturrand subgingival, so kann er durch Gingivektomie und Osteotomie in eine supragingivale Lage überführt werden. Auch eine chirurgische Extrusion ist möglich. Hierbei muss jedoch die Vitalität des Zahnes geopfert werden, da eine definitive Wurzelfüllung vor der Replantation durchzuführen ist. Eine weitere Therapiemöglichkeit besteht in der kieferorthopädischen Extrusion des subgingival frakturierten Zahnes, mit dem Vorteil der Vitalerhaltung des Zahnes (ANDREASEN und ANDREASEN (1994b)).

1.2.3.2.2 Therapie von Verletzungen des Parodontiums

1.2.3.2.2.1 *Kontusion*

Die Behandlung von Kontusionsverletzungen beruht auf einer Beseitigung von okklusalen Interferenzen durch selektives Einschleifen und dem Hinweis an den Patienten, für die nächsten zwei Wochen nur weiche Nahrung zu sich zu nehmen. Die betroffenen Zähne benötigen keine weitere Therapie, abgesehen davon, dass sie klinisch und gegebenenfalls röntgenologisch beobachtet werden müssen. Eine Schienung ist nicht

notwendig, in einigen Fällen kann jedoch eine Tiefziehfolie den empfindlichen Zahn schützen (ANDREASEN und ANDREASEN (1994a)).

1.2.3.2.2.2 *Subluxation*

Die Therapie besteht auch hier in der Beseitigung okklusaler Interferenzen und der Empfehlung weicher Nahrung für zwei Wochen. Zusätzlich kann je nach Lockerungsgrad eine Schienung der betroffenen Zähne für zwei Wochen notwendig sein. Es ist eine geringfügige Schädigung von Pulpa und parodontalem Ligament zu erwarten. Zusätzliche Traumatisierungsformen verschlechtern die Prognose und können, wenn auch selten, zu Ankylosen, apikalen, progressiven und entzündlichen Reaktionen führen (HEIDEMANN (2001)).

1.2.3.2.2.3 *Luxation*

Im Falle einer Luxation sollte eine vorsichtige manuelle Reposition des Zahnes unter Lokalanästhesie erfolgen. Danach wird eine Schienung mittels der Säure-Ätztechnik und Kompositmaterial angefertigt und für ca. zwei Wochen belassen. Besonders bei Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum besteht ein ausgeprägtes Risiko, dass es zu einer Pulpanekrose kommt. Selten können auch progressive Wurzelresorptionen nach lateralen Luxationen auftreten (ANDREASEN und ANDREASEN (1994a)).

1.2.3.2.2.4 *Extrusion*

Eine Extrusion erfordert eine atraumatische Reposition und eine anschließende Fixation durch eine Kunststoffschiene für zwei bis drei Wochen. Bei abgeschlossenem Wurzelwachstum beträgt die Wahrscheinlichkeit einer Pulpanekrose nach einer Extrusion etwa 50% (nach ANDREASEN und VESTERGAARD PEDERSEN, 1985). Es sollte auch berücksichtigt werden, dass ein Zeitraum von bis zu zwölf Monaten vergehen kann, ehe der Sensibilitätstest wieder positiv ausfällt (ANDREASEN und ANDREASEN (1994a)).

1.2.3.2.2.5 *Intrusion*

Auch bei abgeschlossenem Wurzelwachstum in der zweiten Dentition kann ein erneuter, spontaner Zahndurchbruch stattfinden. Ist dies nicht der Fall, wird der Zahn kieferorthopädisch über einen Zeitraum von zwei bis drei Wochen oder chirurgisch während der Notfallbehandlung extrudiert. Eine Exstirpation der Pulpa sollte zwei Wochen nach dem Trauma durchgeführt werden, wobei Kalziumhydroxid als temporäres Wurzelfüllmaterial verwandt wird. Eine definitive Wurzelfüllung mit Guttapercha erfolgt erst nach vollständiger parodontaler Heilung. Eine Vitalerhaltung der Pulpa lässt sich nur bei Zähnen mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum beobachten. Deshalb ist bei Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum eine frühzeitige, prophylaktische Exstirpation der Pulpa nach zwei bis drei Wochen angezeigt.

Tabelle 2: Übersicht über die Schienungsmethoden (modifiziert nach (WEBER (1997)))

Methode	Indikation / Dauer	Vorteile/Nachteile
Drahtbogen-Kunststoff-Schiene nach Schuchardt	Wurzelfraktur (2-3 Monate) Alveolarfortsatzfraktur (4-6 Wochen)	äußerst stabil / z.T. traumatisierende Inkorporation, Gefahr der Extrusion bei falscher Lage der Ligaturen
Draht-Komposit-Schiene	Wurzelfraktur (2-3 Monate), Subluxation (< 2 Wochen), Luxation (3-8 Wochen), Extrusion (2-3 Wochen), Intrusion (\leq 6 Wochen), Avulsion (1-2 Wochen), Alveolarfortsatzfraktur (4-6 Wochen)	einfache Herstellung, atraumatisch, geringe PlaqueRetention / feuchtigkeitsempfindlich, bei Entfernung Gefahr der Schmelzbeschädigung
Orthodontische Schienung (Bracket-Schiene)	Intrusion nach Reposition Retention bis 6 Wochen	stabil, Überbrückung weiter Spannen im Lückengebiss / aufwändig, z.T. traumatisierende Inkorporation

1.2.3.2.2.6 *Totale Luxation*

Der total luxierte Zahn wird bei Vitalerhaltung des Desmodonts vor der Replantation zunächst in physiologischer Kochsalzlösung gelagert. Es folgt eine klinische Inspektion und anschließende Reinigung der Alveole mit physiologischer Kochsalzlösung. Eine vorsichtige Reinigung des parodontalen Ligaments und des Foramen apikale mit physiologischer Kochsalzlösung findet schließlich unmittelbar vor der Replantation des Zahnes statt. Nach der Replantation wird der Zahn für die Dauer von zwei bis drei Wochen, abhängig von Primärstabilität und Knochenverlust, mit einer Draht-Bogen-Kunststoffschiene fixiert. Bei Zähnen mit abgeschlossenem Wurzelwachstum sollte die Pulpa exstirpiert und der Wurzelkanal mit einer Calxyleinlage versorgt werden, bevor die Schienung entfernt wird. Möglichst sofort erfolgt auch eine antibiotische Therapie über einen Zeitraum von vier Tagen. Die Prognose ist vor allem von der Länge der extraalveolären Verweildauer und vom Aufbewahrungsmedium abhängig (ANDREASEN und ANDREASEN (1994a)).

1.3 **Moderne Allgemeinanästhesieverfahren**

Die modernen Anästhesieverfahren gliedern sich in die Lokalanästhesie, die Analgosedierung und die Allgemeinnarkosen. Bei der Allgemeinnarkose erfolgt eine endotracheale Intubation oder eine Beatmung über eine Larynxmaske. Das Einführen eines Beatmungsschlauches, d.h. eines Tubus, durch die Stimmritze in die Trachea wird als endotracheale Intubation bezeichnet. Dazu ist erforderlich, dass der Kehlkopf sichtbar gemacht wird und der Tubus unter Sicht durch den Kehlkopf in die Trachea vorgeschoben werden kann. Der Patient kann über dieses „Beatmungsrohr“ wahlweise selbständig atmen oder künstlich beatmet werden. Wird der Tubus durch den Mund in die Trachea eingeführt, so spricht man von orotrachealer Intubation, beim Einführen des Tubus durch die Nase spricht man von nasotrachealer Intubation (STRIEBEL (2006)).

Typische Indikationen zur Intubation sind:

- ein nicht nüchterner Patient,
- Eingriffe, bei denen eine Beatmung über Gesichtsmaske oder Larynxmaske nicht möglich sind,
- die meisten Operationen im Gesichts- und Halsbereich,
- Bauch- und Thoraxeingriffe,
- ungünstige Operationslagerungen wie Bauchlage, Seitenlage oder sitzende Lagerung, bei denen eine Maskenbeatmung oder eine Larynxmaske zu vermeiden ist,
- mechanische Wiederbelebung eines Patienten.

1.3.1 Instrumentarium und Technik der orotrachealen Intubation:

Die orotracheale Intubation unter Sicht ist das Mittel der Wahl bei planbaren Routineoperationen. Hierzu werden ein Endotrachealtubus in entsprechender Größe, ein Führungsstab, das Laryngoskop sowie ein Guedel-Tubus in entsprechender Größe benötigt. Der Kopf des Patienten wird auf einem Polster gelagert und im Nacken überstreckt („verbesserte Jackson-Position“). Durch diese Lagerung wird erreicht, dass Mundhöhle, Pharynx, Larynx und Trachea nahezu eine Gerade bilden, so dass die Stimmritze einsehbar wird und damit die Intubation unter laryngoskopischer Sicht durchgeführt werden kann. Man öffnet den Mund des Patienten mit den Fingern der rechten Hand, drückt mit dem Mittelfinger gegen die obere Zahnreihe und dem Daumen gegen die untere Zahnreihe, so dass der Mund geöffnet ist. Nun wird mit der linken Hand das Laryngoskop vorsichtig am rechten Mundwinkel eingeführt, dann vorsichtig tiefer in den Mund eingeschoben und unter Wegdrängen der Zunge nach links zur Mundmitte gebracht. Idealerweise wird die Spitze des Laryngoskop-Spatels in der „Vallecula“, dem kleinen Grübchen vor dem Kehldeckel, platziert, um die Epiglottis „aufzuladen“. Nach dem Vorführen des Laryngoskopspatels wird die Epiglottis sichtbar. Das Laryngoskop wird in Griffrichtung („zur Decke“) gezogen, wodurch die Zungenbasis angehoben und

die Epiglottis aufgerichtet wird, um die „Glottisebene“, den Bereich zwischen den Stimmlippen, einzustellen. Nun kann der Tubus durch die Glottis geführt werden. Nach erfolgreicher Intubation muss der Tubus geblockt und seine Lage kontrolliert werden, anschließend wird der Tubus fixiert.

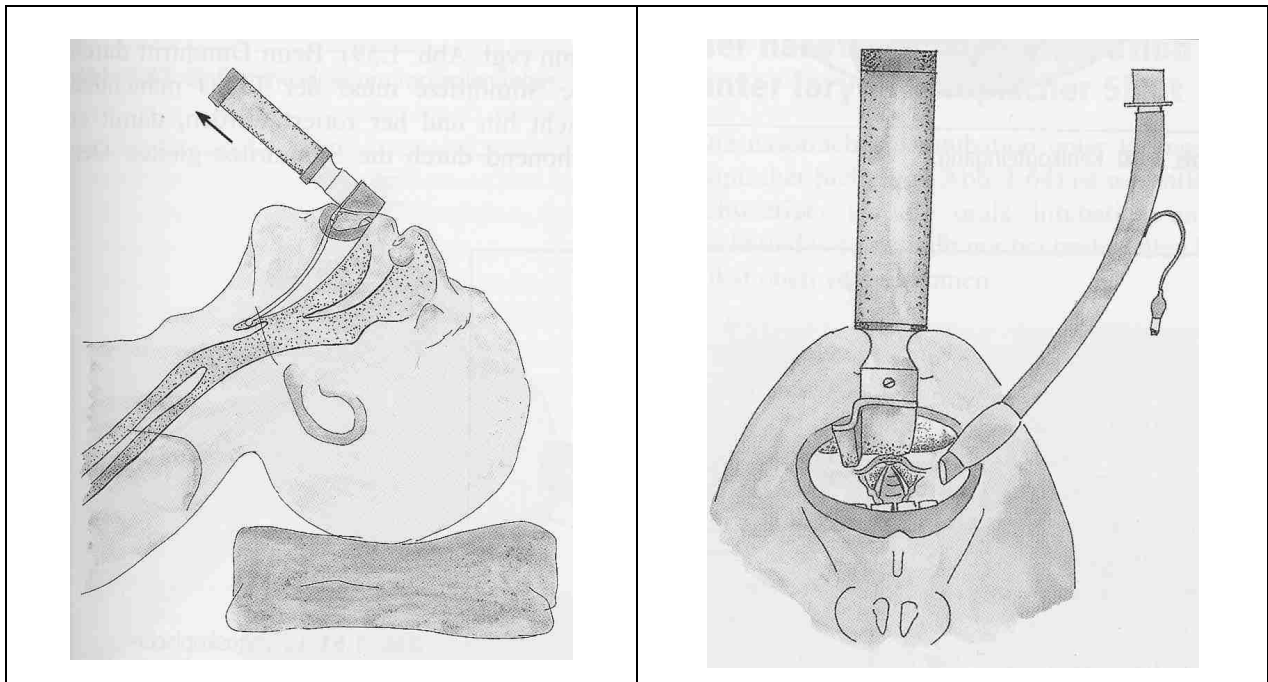


Abbildung 6: Schematische Darstellung der orotrachealen Intubation. Links: Seitliche Darstellung der korrekten Lage des Laryngoskopes mit angedeuteter Zugrichtung. Rechts: Eingegeführtes Laryngoskop mit Sicht auf die geöffnete Glottis (nach STRIEBEL (2006)).

Die nasotracheale Intubation ist wesentlich schwieriger als die orale Intubation. Sie wird bei besonderen Indikationen wie Operationen im Mund- und Rachenbereich eingesetzt oder bei Patienten, bei denen eine lange Beatmungsdauer anzunehmen ist, da der Tubus besser fixierbar ist und langfristig besser toleriert wird. Der Patient wird wie zur orotrachealen Intubation gelagert und der Tubus vorsichtig durch den unteren Nasengang nach dorsal vorgeschoben, bis er im Rachenraum sichtbar wird. Jetzt wird die Stimmritze wie bei der orotrachealen Intubation die Stimmritze eingestellt und der Tubus unter Sicht, ggf. mit Hilfe einer Magill-Zange, durch die Stimmritze dirigiert (STRIEBEL (2006)).

Als Alternative zur endotrachealen Intubation wurden 1988 so genannte Larynxmasken in die Klinik eingeführt. Sie ist einem gekürzten Endotrachealtubus vergleichbar, an dessen Ende schräg eine ovale kleine Maske angebracht ist. Zum Platzieren der Maske sollte der Kopf des Patienten etwas weiter als für die endotracheale Intubation üblich überstreckt werden. Die Larynxmaske wird ohne Verwendung des Laryngoskops über den Zungenrücken in Richtung Kehlkopf vorgeschoben, bis die Maske auf Widerstand trifft. Die Spitze des Tubus liegt dann im Ösophaguseingang, die Maske vor dem Kehlkopfeingang. Der Randwulst der Maske kann insuffliert werden, so dass der Kehlkopfeingang abgedichtet ist (BRAIN (1991)).

1.3.2 Mögliche Komplikationen durch die Intubation und ihre rechtlichen Folgen

1.3.2.1 Mögliche Komplikationen

Lebensgefährliche allgemeine Komplikationen der Intubation ergeben sich vor allem durch Fehlintubationen oder Tubusverlegungen mit resultierendem Ventilationsdefizit und Hypoxie. Ferner können durch die Intubationsnarkose vegetative Reflexe ausgelöst werden. Eine Vagusstimulierung kann sich als Bradykardie, Laryngospasmus oder Bronchospasmus äußern. Eine Sympathikusstimulierung äußert sich in einer Steigerung von Herzfrequenz und Blutdruck (MORT (2007)).

Im Bereich des Oro- und Nasopharynx kann es durch die Technik der Intubation zu Weichteilverletzungen kommen. Diese reichen von der Quetschung der Lippe zwischen Zahnreihe und Laryngoskop über die Verletzung der Nasen-, Rachen- und Trachealschleimhaut bis hin zu Verletzungen der Stimmbänder. Die Folge kleiner Schleimhautverletzungen sind vorübergehende Schmerzen, Schluckbeschwerden und Heiserkeit nach der Extubation. In schweren Fällen kann es bei subglottischen Verletzungen zu narbigen Stenosen kommen. Verletzungen der Stimmbänder können zu Stimmbandgranulomen führen.

Die beschriebenen Strukturen der Mundhöhle können trotz sachgemäßer Vorgehensweise durch die Intubationsnarkose geschädigt werden. Ein vorbestehender Schaden der dentoalveolaren Strukturen begünstigt dies (BORY et al. (1991), LOCKHART et al.

(1986), SKEIE und SCHWARTZ (1999)). Ausgebrochene Gebissteile sind sofort zu entfernen, um eine Aspiration zu verhindern. Zahnschäden gehören außerhalb von Intubationen im Rahmen von Reanimationen zu den häufigsten Komplikationen der Intubation (HAGBERG et al. (2005), STRIEBEL (2006)). Zum Schutz der Zähne im Rahmen von Intubationen sind konfektionierte Zahnschützer entwickelt worden, die neben der Reduktion der Verletzungsgefahr auch die Mundöffnung unterstützen (OWEN und WADDELL-SMITH (2000)).

1.3.2.2 *Haftungsrechtliche Konsequenzen*

Die gesamte neuere Entwicklung, vor allem im 20. Jahrhundert, hat das Verhältnis zwischen Arzt und Patient zunehmend verändert und durch Gesetzgebung und Verwaltung verrechtlicht. Ein Haftungsanspruch setzt voraus, dass dem Arzt ein schuldhafter Behandlungsfehler vorzuwerfen ist (BRÜGGEMEIER (1999)). In dem Bestreben, die Haftung des Arztes immer weiter auszuweiten, verwischen sich dabei die Grenzen zwischen Unrecht und Unglück (LAUFS (1994)).

Der Patient hat das Recht auf Menschenwürde und das Recht auf körperliche Unversehrtheit, diese Rechte sind in Deutschland im Grundgesetz in den Artikeln 1 und 2 festgehalten. Auch ärztliche Eingriffe stellen einen Verstoß gegen dieses Recht dar, sie sind bis auf größte Notfälle nur durch die explizite Einwilligung des Patienten gerechtfertigt. Um dem Patienten eine informierte Entscheidung über den Eingriff zu ermöglichen, erfolgt eine so genannte „Risiko-“ oder „Selbstbestimmungsaufklärung“ durch den Arzt. Diese Aufklärung muss alle Risiken des Eingriffs umfassen, anderenfalls ist die Einwilligung des Patienten in den Eingriff unwirksam (VOLL (1996)).

Bezogen auf die Zahnschäden als Komplikation der Intubationsnarkose folgt aus der gültigen Rechtslage, dass der Patient auch über dieses Risiko aufgeklärt werden muss. Am Tag vor der Operation sollte der Anästhesist den Patienten im Rahmen einer präoperativen Visite aufsuchen. Im Rahmen der Risikoaufklärung der Narkose müssen auch Zahnschäden aufgeführt werden. Im Verlauf dieses Gesprächs sollte gezielt nach Zahnprothesen und besonders nach lockeren Zähnen gefragt werden und ggf. ein Befund erhoben und dokumentiert werden (LOCKHART et al. (1986), SKEIE und SCHWARTZ

(1999)). Allerdings ist die Beeinträchtigung des Zahnhalteapparates klinisch und auch instrumentell nicht immer sicher feststellbar (HOFFMANN et al. (2005)). Falls lockere oder stark kariös geschädigte Zähne vorhanden sind, muss darauf hingewiesen werden, dass ein erhöhtes Risiko für die Beschädigung oder gar den Verlust dieser Zähne im Verlauf der Intubation besteht. Bei stark parodontal vorgeschädigten und gelockerten Zähnen ist ein zahnärztliches Konsil anzuraten, bei dem über die Notwendigkeit einer prophylaktischen Extraktion entschieden werden soll (STRIEBEL (2006)).

1.4 Fragestellung

Ziel dieser Arbeit ist, Schädigungen intraoraler Strukturen mit besonderer Berücksichtigung von Schädigungen der Zahnhartsubstanz und des Zahnhalteapparates, im Folgenden als „Zahnschäden“ zusammengefasst, im Rahmen von Narkosen an einer Ausbildungsklinik in mehr als einem Jahrzehnt zu analysieren.

Dabei sollte neben der Inzidenz der Zahnschäden festgestellt werden:

- Zeitpunkt der Schädigung im Verlauf der Narkose,
- Art der Schädigung und betroffene Zähne,
- Einflussfaktoren von Seiten der Patienten und der Anästhesie,
- Qualität und Dokumentation der Aufklärung und präoperativen Untersuchung.

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Datenerhebung

In der Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Charité - Universitätsmedizin Berlin (Leiter Frau Prof. Dr. C. Spies) besteht am Standort Campus Virchow-Klinikum eine Dokumentationssammlung intraoperativer Vorkommnisse und Komplikationen seit dem Jahr 1990, in der alle am Standort durchgeführten Anästhesien mit intraoperativen Vorkommnissen und Komplikationen komplett erfasst sind. Alle Meldungen aus den Jahren 1990 bis 2004 wurden gesichtet und die Fälle mit Zahnschäden dokumentiert.

Die Meldungen wurden als Kopien der Narkoseprotokolle, z.T. aber auch, besonders in der Anfangszeit, als Gedächtnisprotokolle erfasst. Ein anonymisiertes Beispiel der Dokumentation ist als Anlage beigefügt. Wenn Patienten konsiliarisch in der Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie vorgestellt wurden, wurde eine Kopie des Konsiliarberichtes mit abgelegt (Abbildung 7).

Bei allen dokumentierten Fällen mit „Zahnschäden“ wurden Daten zu den Patienten, Vorerkrankungen, Gebissstatus präoperativ, Ablauf von Narkose und Operation, Art und Ausmaß des „Zahnschadens“ und resultierende Therapie evaluiert.

Die Angaben zu den Patienten umfassten Geschlecht, Alter, Gewicht, Größe, Operationsdiagnose, Indikation zur Operation und operierende Klinik. Aus Gewicht und Größe wurde der BMI errechnet nach der Formel:

$$\text{BMI} = \text{Körpergewicht (kg)} / (\text{Körpergröße (m)})^2.$$

Zusätzlich wurden die Vorerkrankungen erhoben. Aus den Angaben wurde für jeden Patienten das Vorliegen folgender Krankheiten erfasst: Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheit (KHK), Krebserkrankung, arterielle Hypertonie, arterielle Hypotonie sowie zusammenfassend, ob andere Erkrankungen vorlagen. Bei der Auswahl der erfassten Erkrankungen wurden besonders Erkrankungen berücksichtigt, bei denen die Erkrankung selbst oder die Therapie der Erkrankung zu Schäden an Zähnen oder Parodontium prädestiniert (Tabelle 3).

**Original bitte in die Krankengeschichte!
Durchschlag für den Konsilarzt bzw. die Konsilerbringende Stelle!**

Hier bitte immer
PATIENTENBARCODEETIKETT
aufkleben

WMK-S4 **CVK**

H: MKG - Station 4 Normalpflege
Leistungsstelle: 9590001101
, 3.OG,
LI Tel -555214 Fax -555914
RP KFA
at

Bitte auf den
Dazugehörigen
Leisysbogen
kleben!!

Konsilanforderung an Klinik für:

N
U
R

F
Ü
R

D
E
N

I
N
T
E
R
N
E
N

G
E
B
R
A
U
C
H

Um konsiliarische Untersuchung/ Behandlung des o.g. Patienten wird gebeten.

Anfordernder Arzt (Druckschrift): _____ Unterschrift _____

Datum: _____ Patient ist nicht transportfähig!

Fragestellung/ anamnestische Angaben:

Befund/ Durchgeführte diagnostische und/ oder therapeutische Maßnahmen:

OPS-301-2004:

-.

-.

-.

-.

-.

Diagnose, Empfohlene Therapie, Hinweise:

DIAGNOSE(N):

.

.

.

.

Für ggf. weitere Ausführungen bitte Rückseite dieses Blattes verwenden!!

Konsil durchgeführt am: _____ in der Zeit von - bis: _____

Unterschrift: _____ telefonisch zu erreichen: _____

Abbildung 7: Dokumentation der Konsiliarien der Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie.

Tabelle 3: Erhobene Parameter zu Allgemeindaten und Erkrankung

Bereich	Parameter	Einheit
Patientendaten	Geschlecht	
	Alter	(Jahre)
	Größe	(m)
	Gewicht	(kg)
	BMI	(kg/m ²)
	Diagnose	
	Indikation	
	Narkose/Klinik	
Vorerkrankungen	Diabetes mellitus	ja/nein
	KKH	ja/nein
	Krebserkrankung	ja/nein
	Hypertonie	ja/nein
	Hypotonie	ja/nein
	andere	

Daneben wurden Risikofaktoren von Seiten des Patienten erfasst. Dazu gehörten Alkoholabusus, Rauchen, Mundhygiene und der Score der American Society of Anesthesiologists (ASA).

Der ASA-Score weist folgende Kategorien auf:

- ASA I: keine organische Erkrankung oder Störung des Allgemeinbefindens, ansonsten gesunder Patient.
- ASA II: leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungsminderung.
- ASA III: schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungsminderung.
- ASA IV: lebensbedrohliche Allgemeinerkrankung.

- ASA V: moribunder Patient, der ohne Operation 24 Stunden voraussichtlich nicht überleben wird.
- ASA VI: hirntoter Patient, dessen Organe zur Organspende entnommen werden.

Außerdem wurde, soweit dokumentiert, der präoperative Gebissstatus der Patienten erfasst. Einzelheiten wurden in den Variablen „Aufklärung zum aktuellen Zahnstatus und dem daraus resultierenden Risiko erfolgt“, „prothetische Versorgung vorhanden“, „Lückengebiss dokumentiert“, DMFT-Index, Parodontal-Index, „vorbestehender Schaden am Gebiss vorhanden“ erfasst (Tabelle 4). Bei der Datenerfassung stellte sich allerdings heraus, dass der DMFT-Index in keinem Fall, der Parodontal-Index nur in einem Fall angegeben war, so dass diese Angaben nicht ausgewertet werden konnten.

Tabelle 4: Erhobene Parameter zu allgemeinen Risikofaktoren und präoperativem Gebissstatus

Risikofaktoren	ASA-Score	
	Alkohol	ja/nein
	Rauchen	ja/nein
	Mundhygiene	
Präoperativer Gebissstatus	Aufklärung Zahnstatus	ja/nein
	Prothetische Versorgung	ja/nein
	Lückengebiss	ja/nein
	DMFT	
	Parodontal-Index	(0-6)
	Vorbestehender Schaden	ja/nein

Als Details der Narkose wurden Datum, Beginn und Dauer, Art des Eingriffs, Anästhesieverfahren, Tubustyp, Durchführung einer Intubation sowie die intra- und postoperativen Komplikationen erfasst. Da es sich um eine retrospektive Auswertung handelte, mussten sich die erfassten Einzelheiten zur Narkose an den in den meisten Fällen vor-

handenen Daten orientieren. Auf weitere interessante und wünschenswerte Einzelheiten, wie z.B. Schwierigkeiten bei der Intubation, musste aufgrund geringer Häufigkeit der Angaben verzichtet werden. Auch die Häufigkeit des Einsatzes von Zahnschützern bei allen Narkosen ließ sich retrospektiv für den Zeitraum nicht quantitativ erheben, Zahnschützer wurden nur selten eingesetzt. Bei den erfassten Narkosen mit Zahnschäden wurde in keinem Fall ein Zahnschützer verwendet. Aufgrund persönlicher Informationen von erfahrenen Anästhesisten hätten sich Zahnschützer innerhalb der Klinik im praktischen Alltag nicht bewährt und würden daher als für die Routine nicht geeignet eingeschätzt.

Tabelle 5: Erhobene Parameter zum Verlauf der Narkose

Narkose und Operation	Narkosedatum	Datum
	Narkosebeginn	Uhrzeit
	Narkosedauer	(min)
	Art des Eingriffs	
	Tubustyp	
	Anästhesieverfahren	
	Intubationsnarkose	ja/nein
	Komplikationen intraoperativ	
	Komplikationen postoperativ	

Soweit kein Konsiliarbericht der Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie vorlag, waren die Befunde von den Anästhesisten im Freitext dokumentiert worden. Auch die Konsiliarberichte der Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie wurden als Freitext mit vorgegebener Struktur erstellt (Abbildung 7).

Aus diesen Angaben wurden folgende Details erhoben: Zeitpunkt des Zahnschadens im Ablauf der Narkose, betroffener Zahn und Art der Schädigung, eingeleitete Therapie und die fachärztliche Beurteilung, ob der Schaden vermeidbar gewesen wäre. Außerdem wurde erhoben, ob ein Konsil der Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie erfolgt

war und ob der Schaden dort dokumentiert war. Zur Therapie wurden die Art der Therapie, der Ort der Durchführung sowie die Therapiekosten nach BEMA erhoben.

Tabelle 6: Erhobene Parameter zu den Zahnschäden

Zahnschäden	Zeitpunkt des Zahnschadens	
	Betroffener Zahn	
	Art der Schädigung	
	Therapie	
	Schaden vermeidbar	ja/nein
	Konsil der Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie	
	Dokumentation des Schadens	
	Therapiekosten nach BEMA	
	Therapie wo	
	DMFT postoperativ	
	Parodontalindex postoperativ	

Die Datenverarbeitung erfolgte über das Programm Excel (Microsoft Office, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA). Fehlende Angaben wurden nicht ergänzt oder erschlossen. Bei der Auswertung der Parameter wurde die Vollständigkeit der Angaben berücksichtigt.

In der Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Charité - Universitätsmedizin Berlin werden am Standort Campus Virchow-Klinikum pro Jahr ca. 25.000 Vollnarkosen durchgeführt.

2.2 Datenauswertung und Statistik

Metrische Parameter wie Lebensalter, Narkosedauer oder Therapiekosten, denen eine Intervallskala zugrunde liegt, wurden durch die Berechnung der statistischen Kenngrößen Mittelwert und Standardabweichung (ggf. zusätzlich Minimum und Maximum) charakterisiert. Für diskrete Parameter, wie zum Beispiel Geschlechterverteilung (weiblich / männlich) oder Operationsindikation (Notfall / elektiv) in feststehenden Kategorien, wurden Häufigkeitsverteilungen berechnet (SACHS (2002)).

Abweichungen einer beobachteten Häufigkeitsverteilung (zum Beispiel hinsichtlich der Seitenverteilung der dokumentierten Zahnschäden) von einer à priori postulierten Verteilung (zum Beispiel einer gleichmäßigen Verteilung auf die linke und rechte Seite) wurden mit dem „exakten Test nach Fisher“ durch das Büro für angewandte Statistik (Dr. Reimers), Adendorf, auf statistische Signifikanz geprüft (SACHS (2002)).

Als statistisch signifikant wurden Irrtumswahrscheinlichkeiten $p < 0,05$ gewertet.

3 ERGEBNISSE

3.1 Patientendaten und Anamnese

Zur Auswertung lagen Daten von insgesamt 82 Patienten aus den Jahren 1990 bis 2004 vor, bei denen dentale Schäden aufgetreten waren (Abbildung 8). Aus der geschätzten Anzahl der Vollnarkosen an der Charité Berlin (25.000/Jahr, im Untersuchungszeitraum $n = 375.000$) und der Anzahl von 82 erfassten Zahnschäden in 15 Jahren ergibt sich für die hier dargestellten Fälle eine geschätzte Inzidenz von 0,02 %.

Die meisten Schäden traten im Jahr 2002 auf (13 Schäden), gefolgt von 1993 (10) sowie 1997 (8). Am seltensten waren Schäden 1990 und 2001 mit je 2 Fällen sowie 1994, 2000 und 2004 mit 3 Fällen. Im Mittel ergaben sich pro Jahr etwa $5,5 \pm 3,2$ dentale Schäden (Mittelwert \pm Standardabweichung). Eine zu- oder abnehmende Tendenz der Schadenshäufigkeit war im Untersuchungszeitraum nicht zu erkennen.

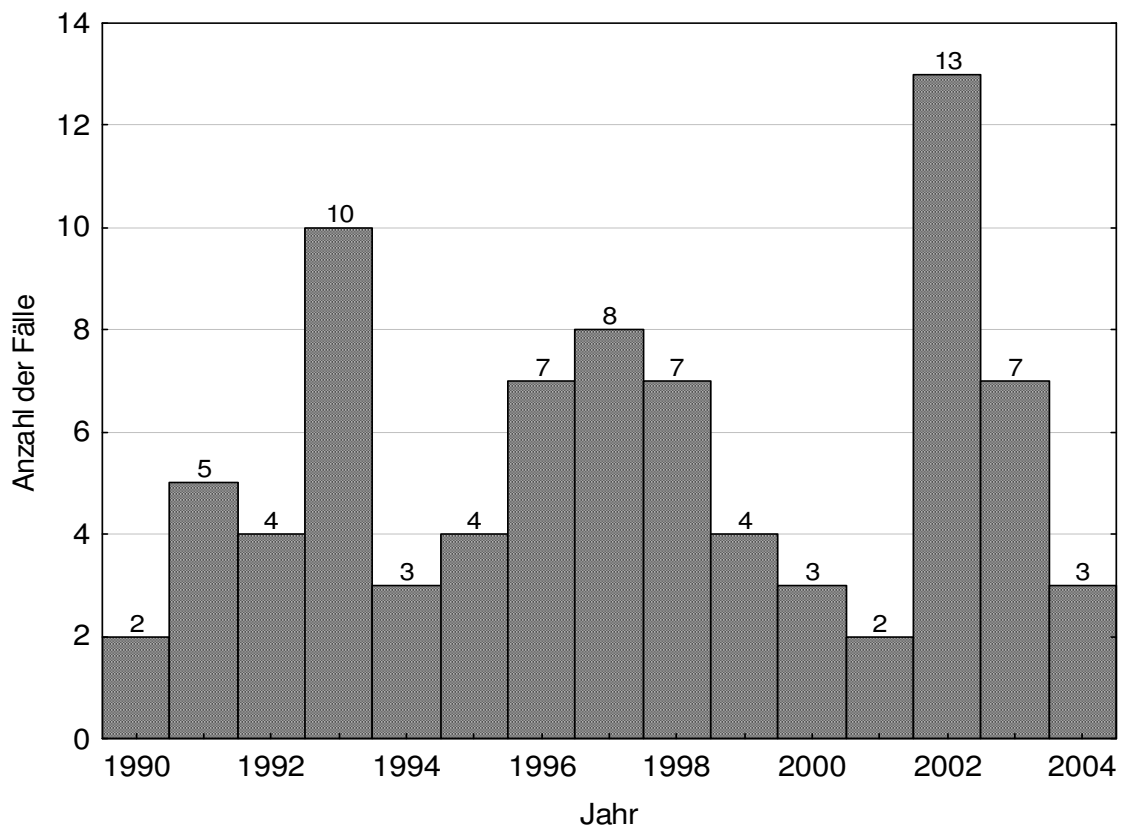


Abbildung 8: Zeitliche Verteilung der ausgewerteten dentalen Schäden.

Änderungen in der Dokumentationspraxis der Dokumentationssammlung im Verlauf der Untersuchungsjahre fielen nicht auf.

Die betroffenen Patienten waren zu 49 % Frauen (n=40) und zu 51 % Männer (n=42). Sie waren im Mittel $56,4 \pm 15,2$ Jahre alt (8 bis 86 Jahre). Bei 63 Patienten lagen Angaben zu Körpergröße und –gewicht vor, so dass die Berechnung des Body-Mass-Index (BMI) möglich war. Es ergab sich ein mittlerer BMI von $26,6 \pm 6,9$ kg/m² (14,7 bis 51,6 kg/m²), wobei 16 der 63 Patienten (25,4 %) als adipös im Sinne der WHO-Definition einzustufen waren (BMI > 30 kg/m²) und 4 Patienten (6,3 %) mit Werten von mehr als 40 kg/m² als extrem adipös zu gelten hatten.

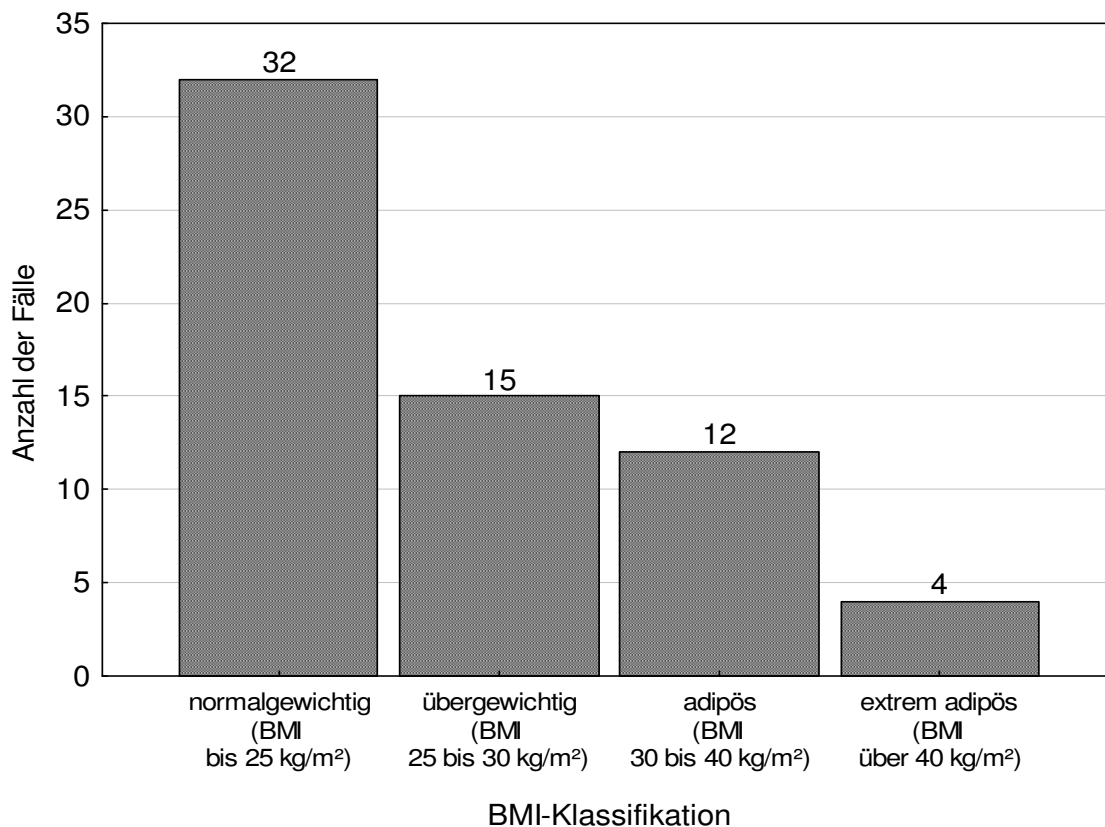


Abbildung 9: Häufigkeitsverteilung der 63 Patienten mit Angaben zu diesem Komplex nach der BMI-Klassifikation

Tabelle 7 zeigt die Häufigkeit der bei insgesamt 78 Patienten dokumentierten Vorerkrankungen und Risikofaktoren. Am häufigsten waren danach ein Nikotinabusus (21,8 %), eine koronare Herzerkrankung sowie eine arterielle Hypertonie (je 17,9 %). Die Anzahl der Risikofaktoren und Vorerkrankungen lag zwischen 0 und 6, im Mittel wies jeder Patient $1,3 \pm 1,6$ Risikofaktoren bzw. Vorerkrankungen auf.

Tabelle 7: Häufigkeit von dokumentierten Vorerkrankungen und Risikofaktoren bei 78 Patienten nach der Häufigkeit ihres Auftretens (Mehrfachnennungen möglich).

Vorerkrankung / Risikofaktor	Anzahl	Anteil
Nikotinabusus	17	21,8%
KHK	14	17,9%
Arterielle Hypertonie	14	17,9%
Sonstige Faktoren	13	16,7%
Krebserkrankung	11	14,1%
Diabetes mellitus	10	12,8%
Alkoholabusus	8	10,3%
Hypotonie	3	3,8%
Asthma bronchiale	3	3,8%
Hepatitis B	2	2,6%
Niereninsuffizienz	2	2,6%
Ruhedyspnoe	2	2,6%

Bei 63 Patienten lag eine Klassifikation nach dem ASA-Score vor bzw. konnte dieser aus den vorliegenden Krankenakten ermittelt werden (Abbildung 10). 7 dieser 63 Patienten (11,1 %) wurden als ASA-Gruppe I (keine Störung des Allgemeinbefindens), 35 (55,6 %) als Gruppe II (leichte Störung), 20 (31,7 %) als Gruppe III (schwere Störung) und einer als Gruppe IV (lebensbedrohliche Erkrankung) eingestuft.

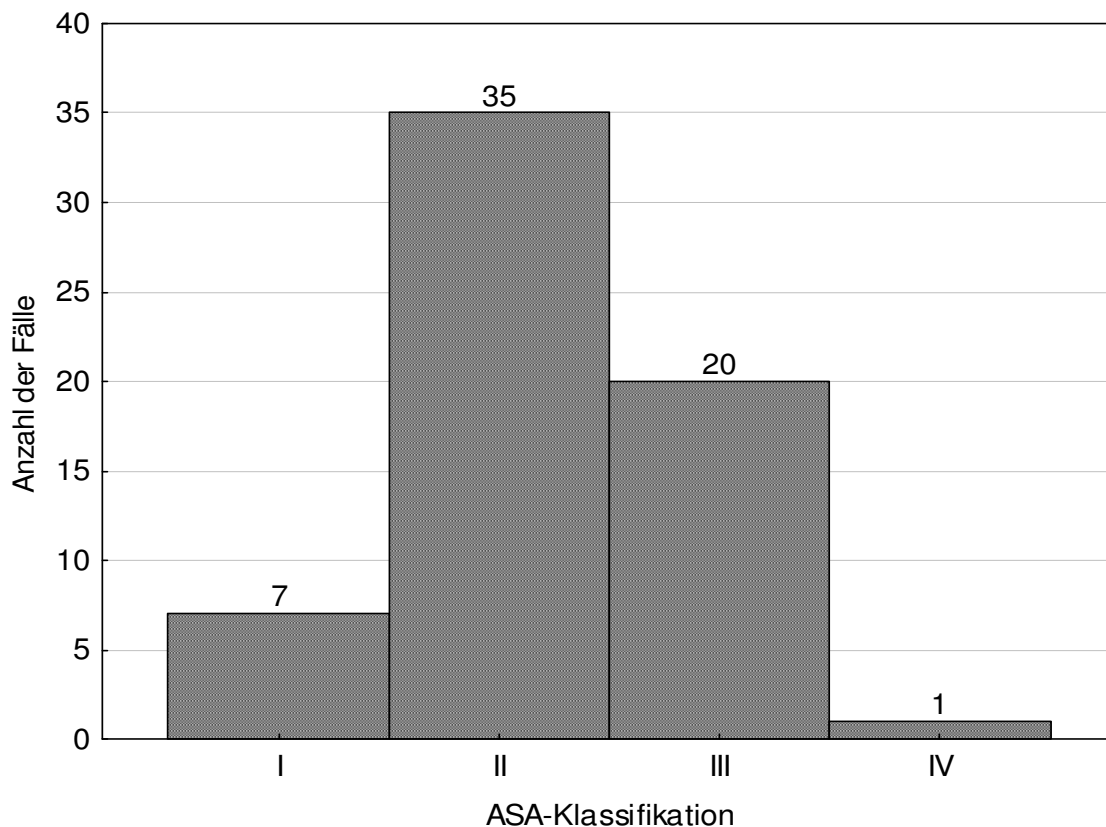


Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung der ASA-Klassifikation bei 63 Patienten mit Angaben dazu.

Eine präoperative Aufklärung über vorbestehende Zahnschäden war bei 43 von 82 Patienten vorgenommen und dokumentiert worden (52,4 %). Während die Rate in den Jahren bis einschließlich 2000 bei 47,4 % lag, nahm sie in den letzten 4 erfassten Jahren (2001 bis 2004) auf 71,4 % zu.

Der präoperative Zahnstatus war bei 62 Patienten (75,6 %) dokumentiert. Bei 16 Patienten (19,5 %) war kein Status erhoben worden, bei 4 Patienten (4,9 %) konnte dies retrospektiv nicht mehr geklärt werden. Eine prothetische Versorgung wiesen 40 Patienten auf, ein Lückengebiss war bei 29 Patienten gegeben und bei 52 Patienten waren vorbestehende Schäden an vorhandenen Zähnen dokumentiert (Mehrfachnennungen möglich). In keinem Fall konnte der präoperative DMFT-Index aus den vorliegenden Akten ermittelt werden, in einem Fall war ein Parodontal-Index PDI angegeben (Grad 5).

3.2 Operationsdaten

Die dokumentierten Operationen wurden an 8 verschiedenen Kliniken durchgeführt (Tabelle 8). Eine Angabe hierzu war für 78 der 82 Fälle möglich. Davon entfielen 50 % (n=39) auf die Allgemeinchirurgie und 16,7 % (n=13) auf die Unfallchirurgie. Alle anderen Kliniken waren zu weniger als 10 % an den Fällen mit dentalen Schäden beteiligt.

Tabelle 8: Verteilung von 78 Patienten mit dentalen Schäden auf die verschiedenen Kliniken.

Klinik	Anzahl	Anteil
Allgemeinchirurgie	39	50,0
Unfallchirurgie	13	16,7
Gynäkologie	7	9,0
Neurochirurgie	5	6,4
HNO	5	6,4
Augenklinik	4	5,1
Urologie	3	3,8
MKG	2	2,6

Die Operationen waren in 89,2 % (66 von 74) vorab geplant, bei 8 Operationen lag dagegen ein Notfall vor (10,8 %). Bei 15 von 65 Operationen (18,3 %) erfolgte ein Eingriff im Hals-Kopf-Bereich, bei dem also potenziell ein höheres Risiko für die Entstehung eines Zahnschadens vorlag. Der Beginn der Operation lag bei 29 von 48 Operationen (60,4 %) am Vormittag zwischen 7:30 und 12:00 Uhr. 19 Operationen 29,6 % wurden dagegen am Nachmittag, am Abend oder nachts begonnen. Die Narkosedauer betrug bei 51 Operationen zwischen einer und 13 Stunden, im Mittel dauerte jede Operation $3,5 \pm 1,9$ Stunden.

Die Intubation erfolgte bei 8 von 72 Patienten (9,8 %) mittels Larynxmaske, bei deren Verwendung kein Tubus bis in die Luftröhre geschoben wird. In allen übrigen Fällen (91,2 %) war die Verwendung eines Endotrachealtubus dokumentiert. Als häufigste

Tubus-Typen waren die Bezeichnungen Mallinckrodt (19 von 48 Angaben, entspricht 39,6 %), Magill-Tubus (14 von 48, entspricht 29,2 %) und Spiral-Tubus (8 von 48, entspricht 16,7 %) dokumentiert. Alle übrigen Bezeichnungen waren nur vereinzelt genannt worden.

Intra- und postoperative Komplikationen waren nur in wenigen Fällen gegeben, bei keiner Operation trat eine schwerwiegende Komplikation auf. Insgesamt waren bei 5 Patienten Komplikationen zu verzeichnen, davon bei 4 von 78 Patienten intraoperative (5,1 %) und bei einem Patienten (1,3 %) postoperative Komplikationen (Abbildung 11).

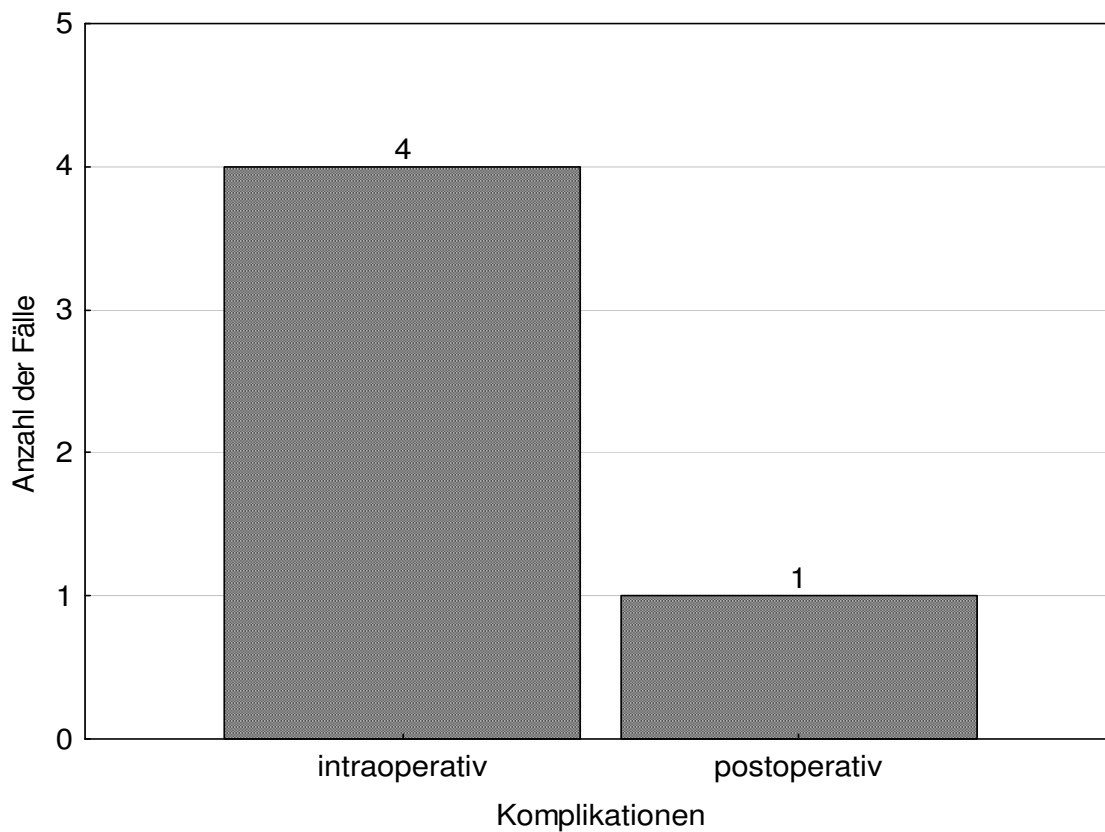


Abbildung 11: Häufigkeit intra- und postoperativer Komplikationen unter 78 Patienten mit Angaben zu Komplikationen.

3.3 Dentaler Schaden

3.3.1 Umfang und Art des Schadens

Bei allen 82 in die Auswertung einbezogenen Patienten waren dentale Schäden im Verlauf der Narkose aufgetreten. Zum Anlass des Schadens lagen in 76 Fällen Angaben vor (Abbildung 12). Er entstand in 27 Fällen (32,9 %) während der Narkoseeinleitung, in 7 Fällen (8,5 %) während der Ausleitung und in 42 Fällen (51,2 %) zu einem anderen Zeitpunkt. Hier wurden nähere Angaben bei 7 Patienten gemacht. Dabei ergab sich 5-mal ein Schaden durch den Aufbiss des Patienten auf den Tubus, einmal ein Schaden beim Korrigieren der Maske sowie einmal eine Extraktion vor der Intubation.

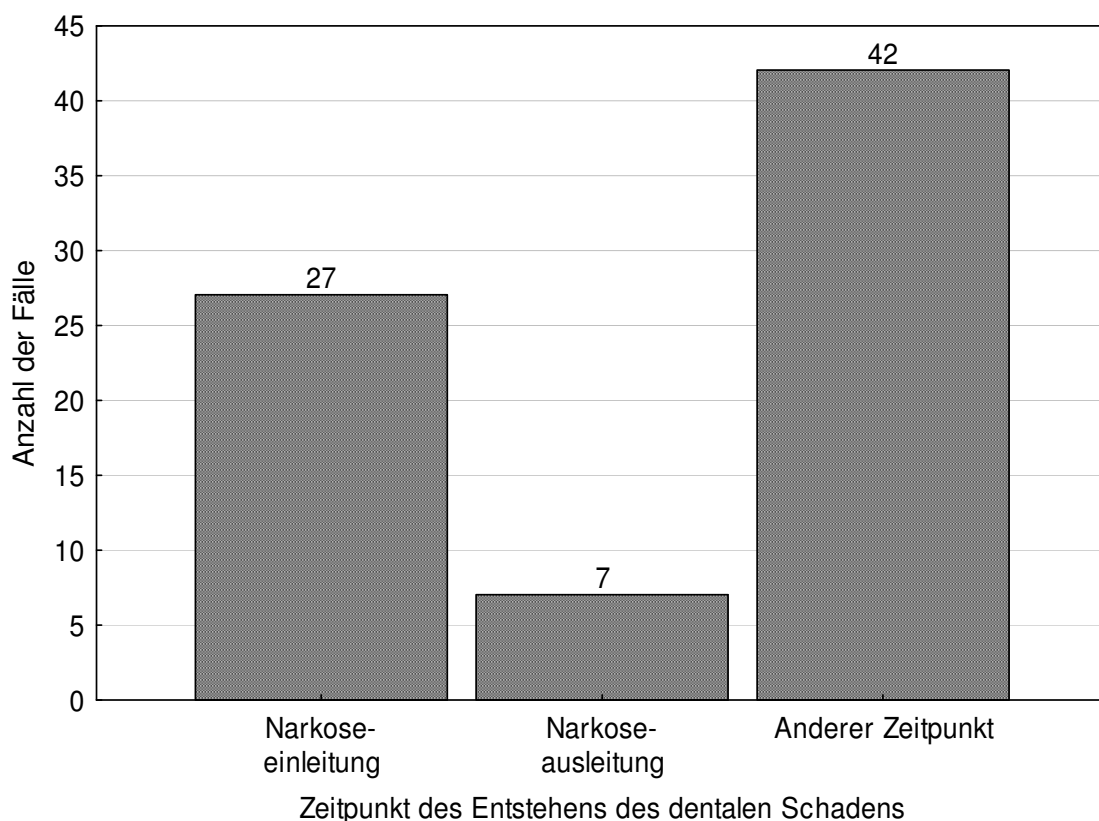


Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung von 76 Schadensfällen mit Angaben zum Zeitpunkt des Entstehens.

Bei 77 Patienten waren Angaben zu den betroffenen Zähnen vorhanden (Abbildung 13). Die am häufigsten von Schäden betroffenen Zähne waren die mittleren Schneidezähne des Oberkiefers, Zahn 21 in 27 Fällen (entspricht 35,1 % von 77 Patienten) und Zahn 11 in 21 Fällen (entspricht 27,3 %). Es folgte der äußere Schneidezahn des Oberkiefers links (Zahn 22) mit 17 betroffenen Fällen (22,1 %) sowie der Eckzahn des Oberkiefers rechts (Zahn 13) in 8 Fällen (10,4 %). Alle anderen Zähne waren bei weniger als 10 % der Patienten von Schäden betroffen. So ergaben sich bei den Zähnen 12 und 23 jeweils 6 dentale Schäden (7,8 % der Fälle), bei Zahn 26 eine Anzahl von 3 Schäden (3,9 %) und bei den Zähnen 14, 16, 24, 32, 41, 42 und 43 je 2 Schäden (2,6 %). Einmal betroffen war der Zahn 31. In 7 Fällen waren zudem Schäden an Brücken, Kronen oder Prothesen dokumentiert, 4 dieser Patienten wiesen ausschließlich Schäden an der prothetischen Versorgung und nicht an den Zähnen selbst auf.

Insgesamt waren bei den 77 Patienten dentale Schäden an 103 Zähnen erhoben worden, bei jedem Patienten im Mittel also $1,3 \pm 1,2$ Schäden. Die Tabelle 9 zeigt die Anzahl betroffener Zähne pro Patient. Danach war bei 59 von 77 Patienten, also in mehr als $\frac{3}{4}$ aller Fälle, genau ein Zahn betroffen, in 8 Fällen (10,4 %) waren 2 Zähne betroffen und 4-mal (5,2 %) war ausschließlich die prothetische Versorgung beschädigt worden (0 betroffene Zähne). Dentale Schäden an mehr als 2 Zähnen waren nur in wenigen Fällen dokumentiert.

Tabelle 9: Anzahl der von dentalen Schäden betroffenen Zähne.

Anzahl betroffener Zähne	Anzahl	Anteil (%)
0	4	4,9
1	59	72,0
2	8	9,8
3	2	2,4
4	2	2,4
6	1	1,2
8	1	1,2
Summe	77	93,9
Keine Angabe	5	6,1

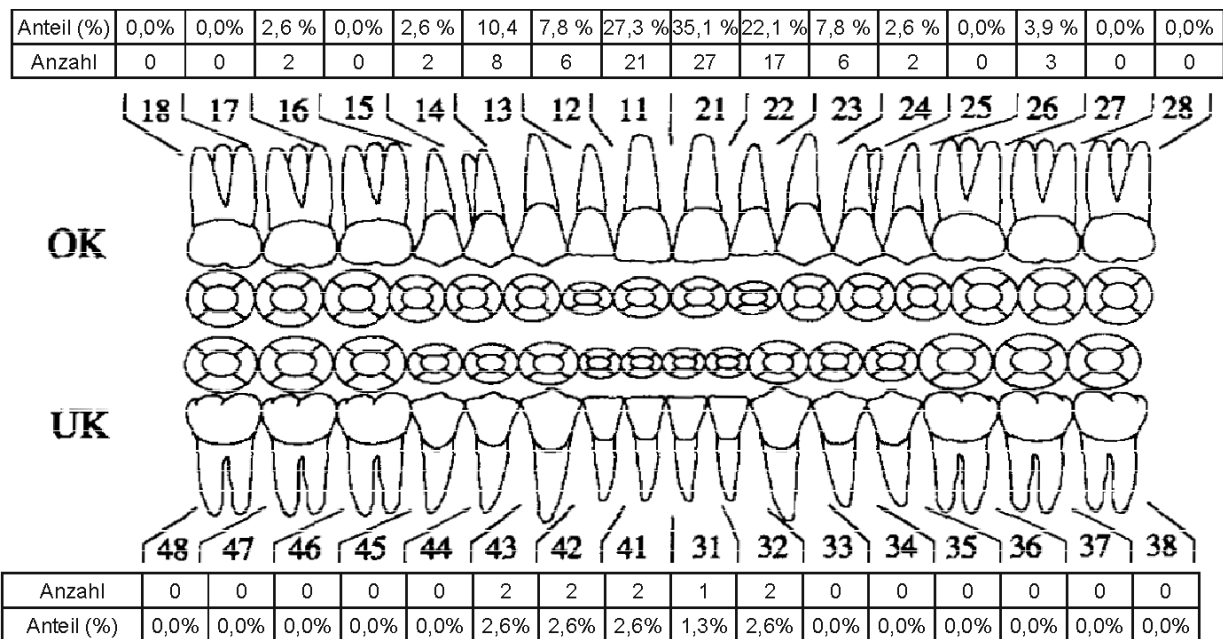


Abbildung 13: Verteilung der festgestellten dentalen Schäden auf die verschiedenen Zähne. Angegeben ist die Anzahl der beschädigten Zähne in der Stichprobe von 77 Patienten sowie der Anteil betroffener Patienten in % (Mehrfachnennungen möglich).

Von den 103 beschädigten Zähnen waren in 94 Fällen (91,3 %) Oberkieferzähne und in 9 Fällen Unterkieferzähne betroffen. Dies war eine gegenüber einer à priori postulierten Gleichverteilung der Schäden auf Unter- und Oberkiefer statistisch signifikante Abweichung (Fisher-Test, $p < 0,001$). Bezogen auf die 77 Patienten ergab sich 68-mal (88,3 %) eine ausschließliche Betroffenheit des Oberkiefers, 5-mal (6,5 %) waren nur Schäden im Unterkiefer dokumentiert und 4-mal (5,2 %) waren beide Kiefer betroffen.

Eine ebenfalls auffällige Häufung von Zahnschäden ergab sich im Oberkiefer für die linke Seite (55 von 94 Fällen, entspricht 58,5 %). Hier konnte eine statistisch signifikante Abweichung von einer Gleichverteilung allerdings nicht nachgewiesen werden (Fisher-Test, $p = 0,30$). Im Unterkiefer lag der Schwerpunkt der Schäden dagegen auf der rechten Seite (6 von 9 betroffene Zähne). Hier war eine statistische Aussage wegen der niedrigen Anzahl nicht sinnvoll. Bezogen auf die 77 Patienten ergab sich 36-mal (49,3 %) ein ausschließlich linksseitiger Schaden, 25-mal waren nur Zähne der rechten Kieferhälfte beschädigt (34,2 %) und in 12 Fällen (16,4 %) waren Schäden im rechten sowohl wie im linken Kiefer dokumentiert.

Abbildung 14 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Arten von Zahnschäden bei allen 82 Patienten. Angegeben ist bei mehreren geschädigten Zähnen der jeweils gravierendste Schaden. Häufigster Schaden war die Lockerung eines Zahnes (32 Fälle, entspricht 39,0 %), gefolgt von einer Fraktur (23 Fälle, 28,0 %) und einer Extraktion (17 Fälle, 20,7 %). Schmelzsprung und Alveolenfrakturen traten bei jeweils weniger als 10 % der Patienten auf.

Für insgesamt 80 Patienten lag eine Beurteilung zur Vermeidbarkeit des Schadens durch die meldenden Anästhesisten vor. In 80,0 % der Fälle (64 Patienten) wurde der Schaden als nicht vermeidbar eingestuft, für 16 Fälle (20,0 %) wurde dagegen von einer Vermeidbarkeit ausgegangen. In der Dokumentation war nicht spezifiziert, warum der Zahnschaden vermeidbar gewesen wäre.

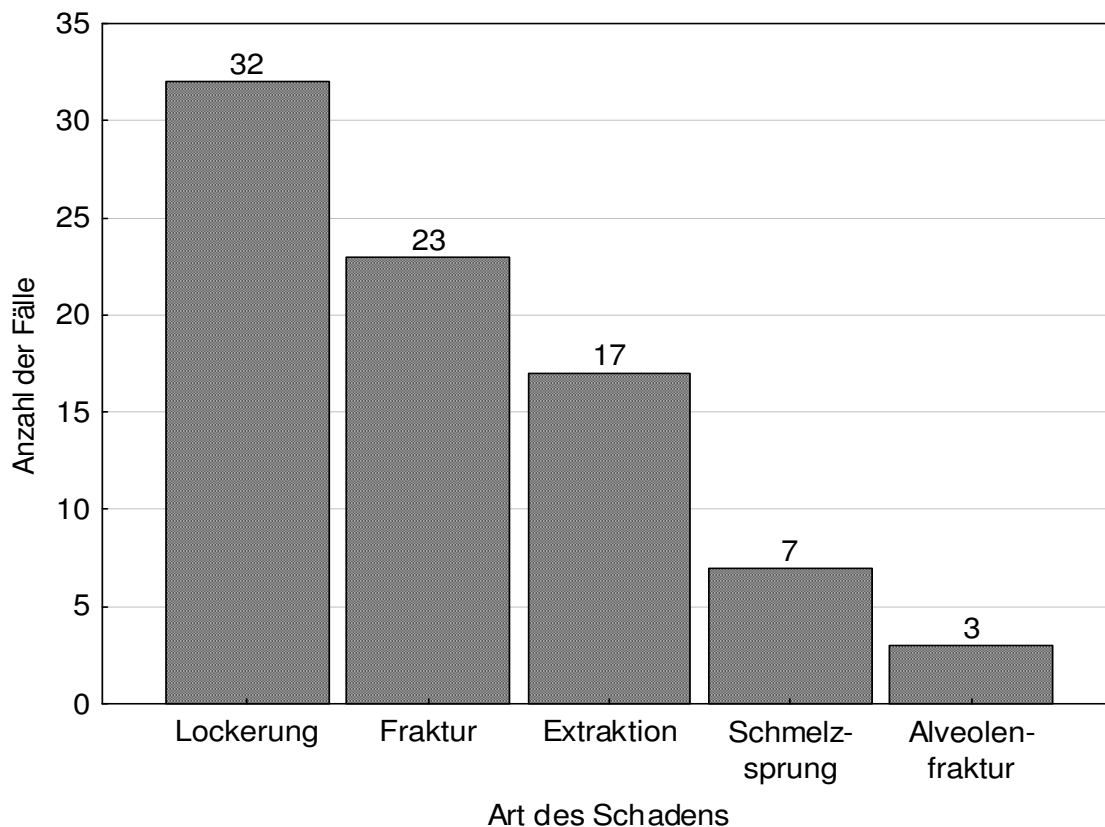


Abbildung 14: Häufigkeit der dokumentierten Zahnschäden bei 82 Patienten.

3.3.2 Dokumentation und Therapie des Schadens

Die Begutachtung des Schadens durch ein Konsil unter Beteiligung der Mund-, Kiefer-Gesichtschirurgie wurde bei 55 der 82 Patienten (67,1 %) durchgeführt. Die Dokumentation des Schadens erfolgte bei 44 Patienten (53,6 %) im Rahmen eines solchen Konsils. Ein Schadensprotokoll wurde bei 47 Patienten angefertigt (57,3 %). Eine Dokumentation im Narkoseprotokoll war bei 3 Patienten vorhanden (3,7 %) und eine Dokumentation durch den Hauszahnarzt wurde bei einem Patienten vorgenommen (1,2 %).

Die Tabelle 10 zeigt die Anzahl der verschiedenen Therapiemaßnahmen bei den einzelnen Schäden. Dokumentiert waren die Therapiemaßnahmen bei 82 der 103 beschädigten Zähne (79,6 %).

Als jeweils häufigste Maßnahme waren bei einer Lockerung die Extraktion des Zahnes (18 von 32 Fälle, entspricht 56,3 %), bei einer Fraktur die prothetische Versorgung (10

von 23 Fälle, entspricht 43,5 %), bei einer Extraktion ebenfalls die prothetische Versorgung (12 von 17 Fälle, entspricht 70,6 %) sowie bei einem Schmelzsprung die plastische Wiederherstellung der Kronenform (5 von 7 Fälle, entspricht 71,4 %). Bei den 3 Alveolenfrakturen wurden dagegen 3 unterschiedliche Therapien (Extraktion, prothetische Versorgung, Schienung) angewandt.

Tabelle 10: Häufigkeit der unterschiedlichen Therapiemaßnahmen bei den 82 dokumentierten Schäden (insgesamt 103 beschädigte Zähne).

Art der Schädigung	Therapie						Summe
	keine	Extraktion	Prothetik	Krone	Schienung	Füllung ^a	
Lockerung	2	18	7	0	5	0	32
Fraktur	2	8	10	3	0	0	23
Extraktion	5	0	12	0	0	0	17
Schmelzsprung	1	0	0	1	0	5	7
Alveolenfraktur	0	1	1	0	1	0	3
Summe	10	27	30	4	6	5	82

a = plastische Wiederherstellung der Kronenform

Für insgesamt 29 Patienten waren in den Unterlagen Angaben zu den tatsächlichen Kosten der Therapien zu finden. Sie lagen nach dem Bewertungsmaßstab zahnärztlicher Leistungen (BEMA) zwischen 50,00 und 2428,76 € und betragen im Mittel $320,57 \pm 485,73$ €.

Nur für die Kategorie „1 betroffener Zahn“ lag mehr als ein Fall für die Auswertung vor (n=20). Hier lagen die mittleren Kosten bei etwa 230 €. In einem Fall mit 2 betroffenen Zähnen liefen 122,06 € Behandlungskosten auf, in einem Fall mit 4 betroffenen Zähnen 400,00 €, in einem Fall mit 6 betroffenen Zähnen 100,00 € und in einem Fall mit 8 betroffenen Zähnen 1.200,00 €. Die Behandlungskosten bei mehr als einem betref-

fenen Zahn sind wegen der niedrigen Anzahl als Einzelfälle zu werten und erlauben deshalb keine Verallgemeinerung.

Tabelle 11 zeigt die mittleren Kosten in Abhängigkeit von der gewählten Therapie. Die niedrigsten Kosten ergaben sich im Mittel bei einer einfachen Füllung (55 €) und Schienung (123 €), die höchsten bei einer Versorgung des geschädigten Zahnes mit einer Krone (1354 €). Für eine prothetische Versorgung und eine Extraktion wurden durchschnittliche Kosten zwischen 300 und 400 € ermittelt.

Tabelle 11: Mittlere Kosten der Therapie in Abhängigkeit von der Therapie.

Therapie	Mittelwert	Anzahl der Fälle
Füllung	55,00 €	5
Schienung	122,75 €	4
Prothetik	302,64 €	14
Extraktion	396,25 €	4
Krone	1354,38 €	2

Die Therapie wurde in der überwiegenden Anzahl der Fälle durch den Hauszahnarzt durchgeführt (47 Patienten, entspricht 57,3 %), gefolgt von der Zahnklinik (15 Patienten, 18,3 %) und der Klinik für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie (12 Patienten, 14,6 %).

4 DISKUSSION

4.1 Häufigkeit

Zahnschäden sind die häufigsten Komplikationen von Vollnarkosen und machen weltweit bis zu einem Drittel aller Schadensersatzforderungen gegen Anästhesisten aus (AIKENHEAD (1994), BURTON und BAKER (1987), GIVOL et al. (2004), OWEN und WADDELL-SMITH (2000)). Unter den dokumentierten Narkoseschäden erreichen sie bis zu 55 % (WANG und HÄGERDAL (1992)). Sie werden wegen ihres meistens irreversiblen Charakters und der mitunter dauerhaften kosmetischen Beeinträchtigung nach LUNN (1985) als schwere Schäden eingestuft, dies ist jedoch nicht unwidersprochen (WANG und HÄGERDAL (1992)).

Die in der vorliegenden Untersuchung ausgewerteten Daten entstammen einer in der Abteilung für Anästhesie geführten internen Dokumentationssammlung von intraoperativen Vorkommnissen und Komplikationen. Es ist aufgrund der lückenlosen und sorgfältigen Dokumentation von einer validen Datenlage auszugehen. Es handelt sich damit um eine langfristige Datenerhebung. Aus der Anzahl der Vollnarkosen an der Charité Berlin am Standort Campus Virchow-Klinikum ergab sich für die hier dargestellten Fälle eine Inzidenz von 0,02 %.

Andere Autoren geben Inzidenzen von 0,02 % bis 0,7 % an (Tabelle 12). In diesen retrospektiven Arbeiten wurden die Zahnschäden ebenfalls von den Anästhesisten festgestellt oder von den Patienten angegeben.

Bereits Anfang der 80er Jahre berichteten CRAIG et al. (1981) über die Auswertung von Zahnschäden über einen Zeitraum von 6 Monaten bei den Intubationsnarkosen in einem Krankenhaus der Allgemeinversorgung. Bei 8312 Narkosen fanden die Autoren für Zahnschäden eine Inzidenz von 0,02 % (n = 2). Dabei handelte es sich um eine Sammlung von Berichten über Komplikationen der Narkosen, die Inzidenz ist sehr niedrig. Einerseits kann es sich bei dem relativ kurzen Erfassungszeitraum um einen Fehler der kleinen Zahl handeln. Möglicherweise wurden aber auch geringere, nicht therapiebedürftige Zahnschäden nicht vollständig erfasst.

Fünf Jahre später folgte eine Befragung von 133 Leitern von Ausbildungsprogrammen für Anästhesisten in den USA (LOCKHART et al. (1986)). Erfasst wurden innerhalb eines

Jahres 1.135.212 Intubationen, die Inzidenz von Zahnschäden lag bei 0,1 %. Da die Erhebung über einen Fragebogen erfolgte, ist die Verlässlichkeit der Datenerfassung in den befragten Kliniken nicht beurteilbar. Im gleichen Jahr veröffentlichten COHEN et al. (1986) einen Überblick über die Intubationsnarkosen an einer kanadischen Universitätsklinik. Sie ermittelten hier eine sehr ähnliche Inzidenz von 0,09 %.

Aus den Niederlanden berichteten CHOPRA et al. (1990) über die Rate dentaler Schäden bei 113.074 Narkosen in einer Universitätsklinik in 10 Jahren. Ähnlich wie in der eigenen Arbeit wurden hier die Berichte über Komplikationen von Narkosen in der Abteilung gesammelt. Auch die Inzidenz war mit 0,03 % vergleichbar. Ähnlich war die Studie von WANG und HÄGERDAL (1992) gestaltet, die in Schweden bei 262.850 Narkosen eine Inzidenz von 0,02 % für Zahnschäden ermittelten.

GAISER und CASTRO (1998) ermittelten in einem 5-Jahres Zeitraum an einer amerikanischen Klinik bei insgesamt 61.139 Narkosen mit 0,1 % eine etwas höhere Inzidenz. Hier wurden Zahnschäden aus den Narkoseprotokollen ermittelt, zusätzlich wurden Zahnschäden eingeschlossen, die die Patienten nach der Operation neu angaben. Möglicherweise ergab sich die etwas höhere Inzidenz durch die Befragung der Patienten. Ebenfalls in den USA analysierten WARNER et al. (1999) die 598.904 Narkosen der Mayo-Klinik im Zeitraum 1987-1997. Sie beschränkten sich auf Zahnschäden, die innerhalb von 7 Tagen nach der Narkose auftraten und die eine Therapie notwendig machten. Für diese Schäden ermittelten sie eine Inzidenz von 0,02 %.

SKEIE et al. (1999) analysierten die Inzidenz von Zahnschäden in einem 10-Jahres Zeitraum (1983 – 1992) an einem dänischen Krankenhaus. Hier wurden in ca. 10 % der Narkosen Zahnschutzschienen verwendet. Die Inzidenz der retrospektiv erhobenen Zahnschäden lag bei 0,06 %. Unter den 75 ermittelten Patienten mit Zahnschäden waren auch 8 Patienten, die bei der Narkose Zahnschützer getragen hatten.

Insgesamt kann man feststellen, dass die in der eigenen Studie an der Charité festgestellte Inzidenz von Zahnschäden gut mit der Inzidenz an anderen Universitätskliniken übereinstimmt, insbesondere mit der in europäischen Studien ermittelten Inzidenz. In den USA liegt die Inzidenz von dentalen Schäden nach Intubationsnarkose dagegen nach den Literaturangaben etwas höher. Möglicherweise sind die technischen Voraussetzungen bei der Intubation in Europa anders als in den USA. Eventuell führt die hö-

here Klagemotivation der Patienten in den USA auch zur Erfassung höherer Schadensraten.

Tabelle 12: Angaben zur Inzidenz von Zahnschäden bei Narkosen in retrospektiven Studien

Jahr	Gesamtzahl der Narkosen	Inzidenz von Zahnschäden	Autor
1971	47.961	0,07 %	HAGELSTEN und MARVITZ (1971, BRD)
1974	5.387	0,7 %	BLANC und TREMBLAY (1974, USA)
1978	1009	0,05 %	HUTSCHENREUTHER (1978, BRD)
1981	8312	0,02 %	CRAIG und WILSON (1981, Großbritannien)
1986	1.135.212	0,1 %	LOCKHART et al. (1986, USA)
1986	28.637	0,09 %	COHEN et al. (1986, Kanada)
1990	113.074	0,03 %	CHOPRA et al. (1990, Niederlande)
1992	262.850	0,02 %	WANG und HÄGERDAL (1992, Schweden)
1998	61.139	0,1%	GAISER und CASTRO (1998, USA)
1999	120.086	0,06%	SKEIE und SCHWARTZ (1999, Dänemark)
1999	598.904	0,02 %	WARNER et al. (1999, USA) ^a
2000	277.280	0,01 %	TOLAN et al. (2000, USA)
2004	375.000	0,02 %	EIGENE STUDIE (2008, DEUTSCHLAND)

a = nur Fälle mit Therapie

Bei den retrospektiven Studien wird die Inzidenz der Zahnschäden eventuell unterschätzt, da besonders Schäden mit geringer klinischer Symptomatik vom behandelnden Anästhesisten und auch dem Patienten eventuell nicht erkannt und damit auch nicht erfasst werden. In einer prospektiven Untersuchung aus China von 1990 untersuchten Zahnärzte 745 Patienten vor und nach endotrachealer Intubation, dabei ergab sich eine Inzidenz von Zahnverletzungen von 12,1 % (CHEN et al. (1990)). Diese Arbeit

war auf endotracheale Intubationsnarkosen beschränkt, daneben ist möglicherweise unter den Bedingungen des chinesischen Gesundheitssystems die Inzidenz von Zahnschäden bei Intubationsnarkosen höher. Wahrscheinlich ist aber ein Hauptgrund für die hohe Inzidenz, dass weniger auffällige Zahnschäden bei der Untersuchung durch Zahnärzte vollständiger erfasst wurden.

4.2 Parameter, die die Inzidenz von Zahnschäden beeinflussen

Den höchsten Einfluss auf die Inzidenz von Zahnschäden durch Narkosen haben vorbestehende Zahnschäden der Patienten. WARNER et al. (1999) führten für die von Ihnen untersuchten 132 Patienten mit Zahnschäden eine Fall-Kontroll-Studie durch. Dabei ergab sich in der multivarianten Analyse neben Parametern der Durchführung der Vollnarkose nur für vorbestehende Zahnschäden ein signifikanter Einfluss auf die Häufigkeit von Zahnverletzungen im Rahmen der Anästhesie.

Bei vorgeschädigten Zähnen fanden andere Autoren ungefähr fünfmal häufiger eine Zahnverletzung im Rahmen einer Anästhesie als bei gesunden Zähnen (BORY et al. (1991), LOCKHART et al. (1986), SKEIE und SCHWARTZ (1999)). Dementsprechend waren bei der bisher größten Studie (LOCKHART et al. (1986)) mit über einer Million Narkosen sogar 62,5 % der Zähne mit anästhesiebedingten Zahnschäden bereits präoperativ vorgeschädigt, bei BORY et al. (1991) 67 %. Neben kariösen Läsionen wird das Risiko besonders durch die marginale Parodontitis erhöht, bei der es in fortgeschrittenen Stadien zu einem erheblichen Verlust an marginalem Kieferknochen und damit einer ausgeprägten Beeinträchtigung des Zahnhalteapparates kommen kann (WRIGHT und MANFIELD (1974)). Allerdings ist die Beeinträchtigung des Zahnhalteapparates klinisch und auch instrumentell nicht immer sicher feststellbar (HOFFMANN et al. (2005)).

Auch in der eigenen Untersuchung wiesen 40 Patienten eine prothetische Versorgung und 29 Patienten ein Lückengebiss auf. Allerdings war die Dokumentation des präoperativen Zahnstatus lückenhaft. Die präoperative Dokumentation des Zahnstatus wird immer wieder gefordert (LOCKHART et al. (1986), SKEIE und SCHWARTZ (1999)), wird aber durch die fehlende zahnärztliche Ausbildung sowie die Untersuchungssituation ohne optimale Beleuchtung und ausreichende Spiegel beeinträchtigt (DUNNETT et al. (1987)). Weitere Untersuchungen des Zahnstatus sollten nach der Intubation, nach der

Extubation und nach vollständigem Erwachen aus der Narkose erfolgen (OWEN und WADDELL-SMITH (2000)). Es ist allerdings fraglich, ob dieses sehr zeitintensive Vorgehen sich als praktikabel erweisen und damit durchsetzen wird.

Bei elektiven Eingriffen sollte das Gebiss vor der Operation saniert werden. CHADWICK und LINDSAY (1996), beide Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgen, forderten sogar eine routinemäßige zahnärztliche Untersuchung vor allen elektiven Eingriffen mit endotrachealer Intubation. Diese Position ist von anderen Autoren nicht übernommen worden und hat sich nicht durchgesetzt.

Eine sorgfältige Dokumentation von sichtbaren Zahnschäden, fehlenden Zähnen und festsitzenden Prothesen ist nicht zuletzt aus forensischen Erwägungen notwendig (BUFFINGTON und VALLEJO (2006), WRIGHT und MANFIELD (1974)). GATT et al. (2001) entwickelten dazu ein standardisiertes Zahnschema, das speziell auf die Untersuchung durch den Anästhesisten abgestimmt ist. Anders als bei den zahnärztlichen Schemata sind die Symbole so reduziert, dass die für die Anästhesie relevanten Befunde an Zähnen und Parodontium in einem relativ kleinen Zahnschema zeitsparend und zugleich ausreichend detailliert dokumentiert werden können. Für die postoperative Untersuchung empfehlen WARNER et al. (1999) von der Mayo-Klinik als Screening die Frage „Sind Ihnen nach dem Eingriff Veränderungen an den Zähnen oder dem Zahnfleisch aufgefallen?“. Nur bei positiver Antwort ist eine weitere Untersuchung notwendig.

Vorerkrankungen können die Inzidenz von Zahnschäden ebenfalls erhöhen. Dieser Effekt ist möglicherweise über eine verminderte Speichelproduktion, also eine „Mundtrockenheit“ bzw. Xerostomie vermittelt, die wiederum die Entstehung von Karies fördert (OWEN und WADDELL-SMITH (2000)). Bei der eigenen Untersuchung lagen als mit Xerostomie verbundene Erkrankungen z.B. bei 21,8 % der Patienten ein Nikotinabusus und bei 12,8 % ein Diabetes mellitus vor. Eine Xerostomie als Nebenwirkung der Medikation wäre in der eigenen Untersuchung bei den Patienten mit KHK (17,9 %), arteriellem Hypertonus (17,9 %) oder Asthma bronchiale (3,8 %) denkbar, lässt sich retrospektiv allerdings nicht sicher erfassen.

Ein Einfluss des Geschlechtes erscheint unwahrscheinlich. In der eigenen Untersuchung war das Geschlechtsverhältnis fast ausgewogen mit einem minimalen Überwie-

gen der Männer (51 %). In anderen Untersuchungen überwogen die Frauen, z.B. mit 58 % bei SKEIE und SCHWARTZ (1999) und 51 % bei GAISER und CASTRO (1998).

Diese Unterschiede sind aus den Arbeiten nicht erklärbar und beruhen möglicherweise auf unterschiedlichen Populationen im Einzugsbereich der untersuchten Krankenhäuser. Auch das Alter war in den Studien vergleichbar, mit einem Mittelwert von 56 Jahren in der eigenen Untersuchung, einem Median von 56 Jahren bei GAISER und CASTRO (1998) und einem Mittelwert von 61 Jahren bei SKEIE und SCHWARTZ (1999).

In Notfallsituationen muss mit einem höheren Risiko für Zahnschäden gerechnet werden (FOLWACZNY und HICKEL (1998)), auch der Einsatz von zahnschützenden Maßnahmen ist nur begrenzt möglich. TAM und LAU (2001) untersuchten 214 in der Notaufnahme durchgeführte Intubationen und gaben für einen Patienten Zahnschäden an, was einer Inzidenz von 0,5 % entspricht.

Auch in der eigenen Untersuchung entstanden die Zahnschäden bei 8 Patienten im Rahmen von Notfallversorgungen. Allerdings war der Anteil von Notfalleingriffen unter den gesamten Vollnarkosen für den Untersuchungszeitraum nicht zu erheben, so dass eine Aussage über ein erhöhtes Risiko bei Notfalleingriffen nicht getroffen werden kann.

4.3 Art und Verteilung der Zahnschäden

Die Zahnschäden können durch das Einführen von, die Manipulation an und die Entfernung von Tuben oder Schläuchen zur Absaugung entstehen (SOLAZZI und WARD (1984)). Dabei können unphysiologische Kräfte auf die Zähne einwirken, z.B. Scherkräfte (OWEN und WADDELL-SMITH (2000)), insbesondere bei der direkten Laryngoskopie vor Intubation (FOLWACZNY und HICKEL (1998), STAR (1976)), aber auch bei Narkosen mit Larynxmasken (ASAI (2006)). Selbst bei der Mikrolaryngoskopie ohne endotracheale Intubation wiesen MÜLLER et al. (2002) bei zwei von 81 Patienten (Inzidenz 2,5 %) Zahnschäden nach.

Durch Aufbeißen z.B. auf den Tubus wirken unphysiologische Kräfte auf die Frontzähne ein. Die Inzisivi sind beim Kauen durch den Aufbiss der Molaren normalerweise vor starken senkrecht einwirkenden Kräften geschützt. Durch Beißen auf den Tubus wer-

den die Frontzähne nach lateral und frontal gedrückt (DORNETTE und HUGHES (1959), STAR (1976)). Um die speziellen Verletzungen durch Aufbeißen auf den Tubus zu vermeiden, ist der Guedel-Tubus nicht geeignet, er sollte während der Beatmung entfernt werden (AROMAA et al. (1988), CRAIG und WILSON (1981), KELLER et al. (1997), POLLARD und O'LEARY (1981), ROSENBERG (1989)).

Auch in der Aufwachphase können durch Beißen und Knirschen mit den Zähnen Zahnverletzungen entstehen (LOCKHART et al. (1986), OWEN und WADDELL-SMITH (2000)). Dabei werden Anteile von 16 % (LOCKHART et al. (1986)) bis zu 20 % (VOGEL (1979)) der angegebenen Zahnschäden genannt, allerdings in älteren Arbeiten.

Der Zeitpunkt der Entstehung des Zahnschadens konnte in der eigenen Untersuchung nicht bei allen Patienten eruiert werden. Die überwiegende Einzelangabe war mit 27 Patienten die Narkoseeinleitung. Auch LOCKHART et al. (1986) gaben an, dass Zahnschäden überwiegend während der Narkose entstanden, hier waren es sogar 75 % der untersuchten Fälle. Da die Laryngoskopie als Ursache von Zahnschäden spätestens seit der Veröffentlichung des großen Kollektivs von LOCKHART et al. (1986) immer wieder thematisiert wurden (CHOPRA et al. (1990), WANG und HÄGERDAL (1992), GAISER und CASTRO (1998), SKEIE und SCHWARTZ (1999), WARNER et al. (1999), TOLAN et al. (2000), LEE et al. (2004), ITOMAN et al. (2005), MONACA et al. (2007)), spiegelt der Rückgang im Anteil der Zahnschäden, die während der Narkoseeinleitung entstanden, möglicherweise die Erfolge in der Weiterentwicklung der Intubationstechnik und die Sensibilisierung für die Thematik. Dafür spricht auch, dass WARNER et al. (1999) 1999 nur noch für die Hälfte der Zahnschäden eine Entstehung während der Laryngoskopie und Intubation angaben.

Die festgestellten Zahnschäden nach Vollnarkose betreffen in der weit überwiegenden Zahl der Fälle nur einen Zahn. In der eigenen Untersuchung war das bei 59 Patienten der Fall, maximal wurden 8 Zähne bei einem Patienten verletzt. Auch in der Literatur sind die festgestellten Zahnschäden weit überwiegend auf einen Zahn beschränkt. WARNER et al. (1999) fanden lediglich bei 13 % der Patienten Schäden an mehreren Zähnen.

In der eigenen Untersuchung waren die Zahnschäden mit 91,3 % statistisch signifikant häufiger am Oberkiefer und dort mit 58,5 % überwiegend links lokalisiert. Von den 103

beschädigten Zähnen entfielen 71 Schäden (68,9 %) auf die Oberkieferschneidezähne, davon 44 Schäden auf die beiden linken Oberkieferschneidezähne. Andere Autoren fanden für die Oberkieferschneidezähne Werte von 69 % (GAISER und CASTRO (1998), n = 36), 84 % (CHEN et al. (1990), n = 90) bzw. 94 % (LOCKHART et al. (1986), n = 20). Lediglich TOLAN et al. (2000) berichteten in einer Studie mit einer extrem niedrigen Inzidenz von Zahnschäden (40 Patienten mit Zahnschäden unter 277280 Narkosen, Inzidenz 0,014 %) von einem Anteil von 37,5 % Schäden an Unterkieferzähnen. Eventuell war das Vorgehen bei endotrachealer Intubation in dieser jüngeren Arbeit bereits besonders auf den Schutz der oberen Schneidezähne ausgerichtet.

Am häufigsten überhaupt betroffen war in der eigenen Untersuchung der linke mittlere Oberkieferschneidezahn (n = 27, 26,2 %). Auch andere Autoren fanden ein besonders hohes Risiko für diesen Zahn, der bis in zu 46,7 % (CHEN et al. (1990), n = 90) bzw. 51 % (LOCKHART et al. (1986), n = 20) betroffen war. Als wesentlicher Risikofaktor für diese Verletzungen muss die Laryngoskopie angesehen werden (FOLWACZNY und HICKEL (1998), OWEN und WADDELL-SMITH (2000)), bei denen durch das Überwiegen von Rechtshändern der stärkste Druck auf diesen Zahn ausgeübt wird (BELLHOUSE (1988b), CHEN et al. (1990)). Bei nicht korrekter Intubationstechnik kann die Kraft, die auf die Frontzähne ausgeübt wird, 49 N erreichen (BUCX et al. (1994)). Ein erhöhtes Risiko für Zahnschäden besteht auch dann, wenn die Größe des Laryngoskops nicht individuell für den Patienten optimal ausgewählt wird (WILLIAMSON (1988)). GAISER und CASTRO (1998) berichteten abweichend von Zahnschäden überwiegend am Oberkiefer rechts, die sie auf Probleme mit dem Endotrachealtubus zurückführten.

Bei den Zahnschäden handelte es sich überwiegend um Lockerungen (39,0 %), seltener um Zahnfrakturen (28,0 %), Extraktionen (20,7 %), Schmelzsprünge (8,5 %) oder Alveolenfrakturen (3,7 %). BORY et al. (1991) gaben in ihrem Kollektiv 44 % Frakturen von Kronen oder Alveolen an, 20,8 % Luxationen und 20,8 % Extraktionen. Auffällig ist die geringere Zahl an Luxationen. Luxationen können sehr unterschiedlich ausgeprägt sein, möglicherweise wurden in der eigenen Studie leichtere Luxationen besser erfasst als in der ebenfalls retrospektiven Studie von BORY et al. (1991). SKEIE und SCHWARTZ (1999) fanden bei 75 Zahnverletzungen 41 % Lockerungen, 47 % Zahnfrakturen (einschließlich Schmelzsprünge und Alveolenfrakturen) und 10 % Extraktionen. Extraktionen waren deutlich seltener als in der eigenen Untersuchung, bei der Extraktionen 21 % der Zahnschäden ausmachten. Möglicherweise ist der Unterschied bedingt durch

die Verwendung von Zahnschützern bei SKEIE und SCHWARTZ (1999), die bei ca. 10 % der narkotisierten Patienten mit besonders hohem Risiko für Zahnverletzungen eingesetzt wurden.

4.4 Therapie der Zahnschäden und Kosten

Die Therapie der Zahnschäden lag im Rahmen des empfohlenen Vorgehens (HORCH und DEPPE (1995)). Bei unkomplizierten Schmelzsprüngen als der einfachsten Form einer Kronenfraktur reicht gelegentlich die Glättung und Politur. In ausgeprägteren Fällen wird eine Füllung notwendig (CAMP (1991), HORCH und DEPPE (1995)), wie sie bei 5 der 7 in der eigenen Untersuchung mit Therapie dokumentierten Schmelzfrakturen erfolgte. In einem Fall erfolgte keine Therapie, in einem anderen Fall wurde der Zahn mit einer Krone versorgt.

Bei schweren Kronenfrakturen muss eine zügige Versorgung erfolgen, da mit einer bakteriellen Invasion der eröffneten Dentintubuli gerechnet werden muss (PASHLEY (1985)), was durch die Einschränkung der Durchblutung der Zahnpulpa durch die meist begleitende Luxationsverletzung noch gefördert wird (CVEK (1994)). Da diese Frakturen überwiegend an vorgeschädigten Zähnen auftreten, muss eine umfangreichere Versorgung erfolgen (CVEK (1994), FOLWACZNY und HICKEL (1998)). In der eigenen Untersuchung wurden an den 23 Zähnen mit Kronenfrakturen, bei denen die Therapie nachvollzogen werden konnte, in 10 Fällen eine prothetische Versorgung, in 3 Fällen eine Krone und in 8 Fällen die Extraktion durchgeführt. Lediglich bei 2 Fällen erfolgte keine weitere Therapie. Die Vitalerhaltung von Zähnen mit Kronenfrakturen ist nicht unumstritten, da die Möglichkeit einer Entstehung von persistierenden chronisch entzündlichen Prozessen gegeben ist (CAMP (1991)).

Die Therapie von Frakturen der Zahnwurzel richtet sich nach der Lokalisation der Fraktur und dem Zustand der Pulpa (ANDREASEN und ANDREASEN (1994b), NENTWIG (1994)). In der eigenen Untersuchung wurden von den 3 Alveolenfrakturen mit Angabe der Therapie jeweils in einem Fall geschient, extrahiert oder prothetisch versorgt.

Bei der Subluxation von Zähnen ist bei starker Mobilität eine Schienung notwendig (ANDREASEN und ANDREASEN (1994a), HORCH und DEPPE (1995), TROPE (1995)).

Bei schwereren Verletzungen ist eine ischämische Nekrose des Zahnmarks häufig (ANDREASEN (1970)). Auch der langfristige Erfolg der Wiedereinpflanzung ist gering, da nur bei einer Versorgung in den ersten zwei Stunden mit einer befriedigenden Einheilung gerechnet werden kann (ANDERSSON et al. (1989), ANDREASEN (1970), FOLWACZNY und HICKEL (1998)). Dieses Zeitfenster ist bei Zahnverletzungen im Rahmen von endotrachealen Intubationen kaum einzuhalten. In der eigenen Untersuchung erfolgte bei den 32 Zähnen mit Lockerung und Dokumentation der Therapie nur in 2 Fällen keine Therapie und in 5 Fällen eine Schienung. Bei 18 Zähnen war die Extraktion und bei 7 Zähnen eine prothetische Versorgung angegeben. Insgesamt lassen diese Angaben den Rückschluss auf ein Überwiegen schwererer Luxationsverletzungen zu. Dies ist möglicherweise ein Indiz dafür, dass leichtere Luxationen eine geringe Symptomatik boten und nicht therapiewürdig waren und daher durch die Anästhesisten nicht vollständig erfasst wurden.

Die Kosten für die zahnärztliche Versorgung der Zahnschäden konnten in der eigenen Untersuchung nur für 25 Fälle ermittelt werden. Sie lagen im Mittel bei 321 Euro. Auch WARNER et al. (1999) gaben die Kosten für die zahnärztliche Versorgung der von Ihnen untersuchten Patienten mit Zahnschäden an, soweit diese in der zahnärztlichen Abteilung der Mayo-Klinik erfolgt war. Dabei kamen sie auf Kosten von im Mittel 782 US-Dollar. Der etwas höhere Wert ist möglicherweise dadurch bedingt, dass leichtere Schäden in dieser Studie eher bei den Hauszahnärzten der Patienten behandelt wurden. Es handelt sich in der eigenen Untersuchung genauso wie in der Darstellung von WARNER et al. (1999) um reine Behandlungskosten ohne Berücksichtigung individueller und volkswirtschaftlicher Folgekosten wie z.B. Verdienstaussfall.

Zahnschäden bei Narkosen lassen sich auch bei sorgfältiger Erhebung des Zahnstatus und Schutz der Zähne nach den technischen Möglichkeiten nicht vollständig vermeiden. Sie können gut und zeitnah therapiert werden. Für den Patienten im Vordergrund steht die Durchführung der Operation, was die Bedeutung der möglichen Zahnschäden relativiert. Trotzdem hat die Prophylaxe der Zahnschäden selbstverständlich eine hohe Bedeutung.

4.5 Prävention von Zahnschäden

Die Vorbeugung von Zahnschäden steht an erster Stelle und kann an verschiedenen Punkten ansetzen.

Bereits beim Erlernen der Intubationstechnik sollte Wert darauf gelegt werden, dass der Druck auf die Zähne möglichst gering gehalten wird (BUCX et al. (1994), UTTING (1987)). Allerdings darf der Einfluss der Ausbildung des Anästhesisten nicht überschätzt werden. GAISER und CASTRO (1998) untersuchten die Inzidenz von Zahnschäden in Abhängigkeit vom Ausbildungsjahr der Assistenzärzte. Ärzte im ersten und zweiten Ausbildungsjahr hatten ein relatives Risiko von 1,2, Ärzte im dritten Ausbildungsjahr dagegen von 0,6. Die Unterschiede waren nicht statistisch signifikant. Die Autoren schlossen, dass die Ausbildung keinen Einfluss auf die Häufigkeit von Zahnverletzungen hatte. Diese Daten sollten aber aufgrund der Seltenheit des Ereignisses vorsichtig interpretiert werden, da möglicherweise vorhandene Unterschiede nur in sehr großen Stichproben statistisch signifikant nachweisbar wären. Allerdings konnten auch WARNER et al. (1999) in Ihrer sehr großen Studie von 598.904 Narkosen keinen Einfluss des Ausbildungsniveaus des Anästhesisten auf die Inzidenz von Zahnverletzungen nachweisen.

Auch die Form der Laryngoskope wurde modifiziert. Es wurden Laryngoskope entwickelt, bei denen der Abstand zwischen den oberen Schneidezähnen und dem posterioren Ende des Laryngoskopes vergrößert werden sollte (BELLHOUSE (1988a), BIZARRI und GIUFFRIDA (1958), BUCX et al. (1997), KUMAR et al. (2006), McCOY und MIRAKHUR (1993)). Durch einen größeren Abstand sollte sich das Risiko von Zahnverletzungen reduzieren (WATANABE et al. (1994), LEE et al. (2004)). Auch Alternativen zum Laryngoskop wurden entwickelt (SUGIYAMA et al. (2006)). Der Nachweis einer Überlegenheit der modifizierten Laryngoskope ist schwierig. Da Zahnverletzungen selten sind, wären für einen statistischen Nachweis von Unterschieden in der Inzidenz extrem große Zahlen von Intubationen notwendig.

Neben der Form des Laryngoskopes kann auch der Zugang bei der Laryngoskopie variieren. Bei dem retromolaren Zugang wird der Spatel unter geringer Drehung des Kopfes nach links vom rechten Mundwinkel aus schräg, direkt in Richtung Kehlkopf vorgeschoben. Der bei schwieriger Intubation und Operationen im Gesichtsbereich

bereits eingesetzte retromolare Zugang ist auch bei Patienten mit hohem Risiko für Zahnschäden zum Schutz der oberen Schneidezähne einsetzbar (MARTINEZ-LAGE et al. (1998), SATO und SHINGU (2002)). Außerdem wurde vorgeschlagen, das Laryngoskop nach Darstellung des laryngealen Eingangs in die Trachea nicht in einer medianen Position zu belassen, sondern in den linken Mundwinkel zu neigen, um die frakturgefährdeten Schneidezähne zu schützen (WILLIAMSON (1988)). Nicht zuletzt kann auch eine fiberoptische nasale Intubation durchgeführt werden, die DEPPE et al. (1998) z.B. zum Schutz der teuren und empfindlichen Veneers von Frontzähnen empfehlen.

Aufbissverletzungen können durch Beißkeile und Mundsperrer verhindert werden. Der Guedel-Tubus ist dazu nicht geeignet (AROMAA et al. (1988), CRAIG und WILSON (1981), KELLER et al. (1997), POLLARD und O'LEARY (1981), ROSENBERG (1989)). Beißkeile und Mundsperrer müssen im Bereich der Prämolaren oder Molaren eingesetzt werden, da diese Zähne physiologisch auf große senkrecht einwirkende Kräfte ausgelegt sind (ROSENBERG (1989), WRIGHT und MANFIELD (1974)).

Ein anderer Ansatz ist der Einsatz von Zahnschützern, die im Prinzip die einwirkenden Kräfte auf eine größere Fläche verteilen. Dieses Prinzip wurde schon 1936 von MAGILL eingeführt. Er forderte, die Zähne mit Pflaster abzukleben (MAGILL (1936)). In den 60er Jahren wurde diese Form des Zahnschutzes wieder aufgegriffen (EVERS et al. (1967), ROSENBERG (1989)). In den 80er Jahren wurden Kissen aus Gummi, Plastik oder Silikon propagiert, die an den Laryngoskopen befestigt wurden. Diese Kissen konnten ein Anschlagen an den Zahnschmelz verhindern, waren aber weniger geeignet zur Reduktion länger einwirkender Kräfte (HADDY (1989), LISMAN et al. (1981)). Ähnlich ist der Einsatz von Pflasterstreifen auf dem Laryngoskope zu bewerten (GHABASH et al. (1997)).

Heutzutage werden überwiegend Mund-/Zahnschützer als Zahnschutzschienen verwendet. Vorgefertigte Zahnschützer weisen aufgrund der großen interindividuellen Unterschiede in der Position der Zähne und der Ausformung der Zahnbögen keine ideale Passform auf und können daher die Kräfte nicht optimal auf die Fläche der Zähne verteilen (OWEN und WADDELL-SMITH (2000)). Ein individuell nach einem Abdruck der Zahnreihe angefertigter Zahnschützer ist deutlich wirkungsvoller (HADDY (1989), OLSON et al. (1995)). Die individuell angepassten Schienen können aus verschiedenen Materialien gefertigt werden (DAVIS et al. (1971), SALISBURY et al. (1984)).



Abbildung 15: Typischer konfektionierter Zahnschutz, wie er auch in der eigenen Untersuchung Anwendung fand (gezeigtes Modell EndoraGard, Fa. DUX Dental, Oxnard, CA, USA).

Bei unkomplizierten Intubationen wird die Dauer der Intubation durch die Verwendung von Zahnschutzschienen von im Mittel 17 Sekunden auf im Mittel 24 Sekunden (mit Berücksichtigung der Zeit für das Einsetzen der Schienen) verlängert. Dieser Unterschied war zwar statistisch signifikant nachweisbar, ist im klinischen Alltag jedoch bedeutungslos (BROSNAN und RADFORD (1997)). Allerdings können die Zahnschutzschienen die endotracheale Intubation erschweren. Bei großen Schienen wird der enge Raum der Mundhöhle weiter reduziert, die Sicht auf den Larynx kann erschwert werden. Bei einer Studie von AROMAA et al. (1988) wurde deshalb in einem Drittel der Fälle der Zahnschutz im Verlauf der Intubation entfernt. Auch andere Autoren äußerten aus diesen Gründen Bedenken, da durch die Erschwernis der Intubation die Gefährdung des Patienten vergrößert wurde (FIELD (1996)). Daneben ist der Einsatz individueller Zahnschutzschienen auf elektive Operationen beschränkt, obwohl gerade in Notfallsituationen ein höheres Risiko für Zahnschäden besteht (FOLWACZNY und HICKEL (1998)).

DAVIS et al. (1971), LOCKHART et al. (1986) und NAKAHASHI et al. (2003) kamen in ihren Studien zu dem Schluss, dass durch den Einsatz von Zahnschutzschienen Zahnschäden verhütet werden können. HAGELSTEN und MARVITZ (1971) veranlassten am Bispebjerg Hospital in Kopenhagen über drei Jahre bei allen Patienten, bei denen das Risiko für dentale Verletzungen im Rahmen der Anästhesie erhöht schien, präoperativ zahnärztliche Untersuchung. In 2162 Fällen wurden daraufhin individuell angepasste Zahnschützer verwendet. Unter den 47.061 Vollnarkosen in diesem Zeitraum traten bei 34 Patienten Zahnverletzungen auf (Inzidenz 0,07 %). Keiner der Patienten mit Zahnschutz erlitt Zahnverletzungen. Später wurde eine Auswertung über einen 10-Jahres-Zeitraum durchgeführt, in dem bei ca. 10 % der Patienten ein individuell angepasster Mundschutz verwendet wurde (SKEIE und SCHWARTZ (1999)). Es traten 75 Fälle von Zahnverletzungen auf (Inzidenz 0,06 %), davon 8 bei Patienten mit Zahnschützern. Die Autoren schlossen, dass auch individuell angefertigte Mundschützer keinen ausreichenden Schutz gegen dentale Läsionen boten und befürworteten lediglich einen restriktiven Einsatz bei ausgewählten Patienten (eingeschränkte Mundöffnung, ausgedehnter festsitzender Zahnersatz, ausgeprägter marginaler Knochenverlust) vor Endoskopien. Nach den Untersuchungen von WARNER et al. (1999) war die Rate von Zahnverletzungen bei schwierigen Intubationen statistisch signifikant höher. Als präoperative Angaben, die auf eine schwierige Intubation hinweisen, zeigten auch vorherige „schwierige Intubationen“, geringe Beweglichkeit der Halswirbelsäule und anlagebedingte Veränderungen im Bereich der Kiefergelenke sowie des Gesichtsskeletts einen signifikanten Zusammenhang mit der Häufigkeit von Zahnverletzungen.

Diese Angaben sollten daher über die von SKEIE und SCHWARTZ (1999) aufgeführten Indikationen hinaus bei der Entscheidung zum Einsatz individuell angepasster Mundschützer berücksichtigt werden.

4.6 Schlussfolgerung

Zahnschäden durch Intubationsnarkosen sind insgesamt selten, lassen sich aber nicht vollständig vermeiden. Die Inzidenz der Zahnschäden sowie die Verteilung der Schäden war in der eigenen Untersuchung mit anderen Publikationen, insbesondere von europäischen Hochschulen, vergleichbar. Die Inzidenz von Zahnschäden liegt hier bei 0,02 % bis 0,03 % (CHOPRA et al. (1990), WANG und HÄGERDAL (1992)).

Zahnschäden durch Intubationsnarkosen sind in der Regel gut und zeitnah therapierbar. Trotzdem bleiben sie für den Patienten immer ein Ärgernis. In Einzelfällen können Zahnschäden schwer beeinträchtigen, z.B. wenn nach komplizierten Kronenfrakturen eine Pulpitis auftritt, die den ohnehin erkrankten Patienten zusätzlich belastet.

Der wesentliche Risikofaktor für das Auftreten von narkosebedingten Zahnschäden sind vorbestehende Erkrankungen von Zahnhalteapparat und Zahnhartsubstanz bei den Patienten. Demgegenüber treten andere Risikofaktoren wie Unerfahrenheit des Anästhesisten, anatomische Eigenheiten der Atemwege des Patienten mit schwieriger Intubation oder Notfallsituationen in ihrer Bedeutung zurück (WARNER et al. (1999)).

Vor diesem Hintergrund steht die Prophylaxe durch sorgfältige Risikoabklärung und ggf. Zahnschutz auch in Zukunft im Vordergrund. Die sorgfältige Befunderhebung und -dokumentation des Gebissstatus vor der Narkose ist nicht zuletzt aus forensischen Erwägungen notwendig und sollte in Empfehlungen zur Prophylaxe von Zahnverletzungen münden. Aufbissverletzungen können durch Beißkeile und Mundsperrer im Bereich der Molaren verhindert werden. Besonders zum Schutz der Frontzähne ist der Einsatz von individuell konfektionierten Zahnschutzschienen möglich. Selbstverständlich bleibt die Auswahl der Laryngoskope unter Aspekten des Zahnschutzes und das Bemühen um eine schonende Intubationstechnik ein zentraler Bestandteil der Prophylaxe. Bei der postoperativen Visite sollte das Neuaufreten von Zahnschäden routinemäßig erfragt werden.

Gerade weil Zahnschäden eine seltene Komplikationen der Intubationsnarkose sind, sind Erhebungen zur Inzidenz dieser Schäden sinnvoll. Sie ermöglichen den Vergleich mit anderen Kliniken, und stärken das Bewusstsein für die Notwendigkeit der Berücksichtigung von Gebisschäden in der präoperativen Anamnese. Die kontinuierliche Erhebung und Auswertung von Komplikationen wie z.B. Zahnschäden trägt damit auch zur ständigen Qualitätssicherung und –verbesserung bei.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit stellt eine retrospektive Untersuchung aus der Klinik für Mund-, Kiefer und Gesichtschirurgie der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin dar, die sich vor allem auf Datenmaterial aus der Klinik für Anästhesiologie stützt. Ziel dieser Arbeit ist, Schädigungen der Zahnhartsubstanz und des Zahnhalteapparates im Rahmen von Narkosen an einer Ausbildungsklinik in mehr als einem Jahrzehnt zu analysieren.

Aus den Jahren 1990 bis 2004 wurden bei 375.000 Narkosen Dokumentationsbögen von 82 Patienten mit insgesamt 103 Zahnschäden erfasst (Inzidenz 0,02 %). Bei 59 Patienten war nur ein Zahn beschädigt, maximal wurden in einem Fall Schäden an 8 Zähnen beschrieben. Eine Zu- oder Abnahme der Inzidenz über die 15 Untersuchungsjahre war nicht festzustellen. Von den 40 Frauen und 42 Männern im Alter von 56 ± 15 Jahren wiesen 78 Patienten internistische Erkrankungen oder Risikofaktoren auf. 89 % der Operationen wurden elektiv durchgeführt. 76 Patienten waren endotracheal intubiert worden, bei einem Patienten wurde eine Lokalanästhesie durchgeführt, bei 5 Patienten fehlte die Angabe.

Die 103 Schäden betrafen überwiegend (91 %) den Oberkiefer, und dabei am häufigsten (35 %) den linken mittleren Schneidezahn, gefolgt vom mittleren rechten Schneidezahn (27 %) und dem lateralen linken Schneidezahn (22 %). Bei 32 Patienten wurde eine Lockerung eines Zahnes festgestellt, bei 23 Patienten eine Kronenfraktur, bei 17 Patienten eine Extraktion. Seltener waren Schmelzsprünge (7 Patienten) und Alveolenfrakturen (3 Patienten). Die Therapiekosten beliefen sich im Mittel auf 321 ± 486 Euro.

Diese Ergebnisse korrespondieren gut mit denen anderer Untersuchungen, wonach an anderen europäischen Universitätskliniken Zahnschäden mit einer Inzidenz von 0,02 % bzw. 0,03 % auftraten. Auch die Verteilung der Schäden auf die Zähne und die Art der Zahnschäden stimmte mit den in der Literatur angegebenen Werten überein.

Schlussfolgernd bleibt die Tatsache, dass Zahnschäden in Anbetracht der Gesamtzahl aller Narkosen zwar selten sind, sich aber nicht vollständig vermeiden lassen. Ihre Bedeutung muss vor dem Hintergrund der Indikation der Operation gesehen werden. Sie

sind gut und zeitnah therapierbar. Einerseits in der Prophylaxe durch sorgfältige Risikoabklärung und Intubationstechnik sowie ggf. den Einsatz von individuell konfektionierten Zahnschienen, andererseits in der präoperativen Dokumentation vorbestehender Schäden liegt die entscheidende Aufgabe des Anästhesisten, der im Sinne des größeren Ganzen mit der angemessenen Sorgfalt *lege artis* handelt.

6 LITERATURVERZEICHNIS

1. ADDY, M., RENTON-HARPER, P., MYATT, G. (1998): A plaque index for occlusal surfaces and fissures. Measurement of repeatability and plaque removal. *J Clin Periodontol*, **25**, 164-168.
2. AIKENHEAD, A. R. (1994): The pattern of litigation against anaesthetists. *Br J Anaesth*, **73**, 10-21.
3. AL-GHAMDI, H.S., ANIL, S. (2007): Serum antibody levels in smoker and non-smoker saudi subjects with chronic periodontitis. *J Periodontol*, **78**, 1043-1050.
4. ALMSTÅHL, A., WIKSTRÖM, M. (2005): Microflora in oral ecosystems in subjects with hyposalivation due to medicines or of unknown origin. *Oral Health Prev Dent*, **3**, 67-76.
5. ANDERSSON, L., BODIN, I., SÖRENSEN, S. (1989): Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extra-oral storage. *Endod Dent Traumatol.*, **5**, 38-47.
6. ANDREASEN, F. M., ANDREASEN, J. O. (1994a): Luxation injuries. In: *Textbook and color atlas of traumatic injuries to teeth* (Eds, ANDREASEN, J. O. and ANDREASEN, F. M.). Munksgaard: Kopenhagen, S. 315-382.
7. ANDREASEN, F. M., ANDREASEN, J. O. (1994b): Root fractures. In: *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth* (Eds, ANDREASEN, J. O. and ANDREASEN, F. M.). Munksgaard: Kopenhagen, S. 279-314.
8. ANDREASEN, J. O. (1970): Luxation of permanent teeth due to trauma: A clinical and radiographic follow-up study of 184 injured teeth. *Scand J Dent Res*, **78**, 273-286.
9. ANDREASEN, J.O. ; ANDREASEN, F.M. (1992): Farbatlas der Traumatologie der Zähne. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
10. AOBA, T., FEJERSKOV, O. (2002): Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit Rev Oral Biol Med.*; **13** (2), 155-170.

11. AROMAA, U., PESONEN, P., LINKO, K., TAMMISTO, T. (1988): Difficulties with tooth protectors in endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand.*, **32** (4), 304-307.
12. ASAI, T. (2006): Dental damage caused by the intubating laryngeal mask airway. *Anesth Analg.*, **103** (3), 785.
13. AXELSSON, P., LINDHE, J. (1978): Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol*, **8**, 281-294.
14. AXELSSON, P., LINDHE, J., NYSTROM, B. (1991): On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol*, **18**, 182-189.
15. BASTONE, E.B. (2000): Epidemiology of dental trauma: a review of literature. *Aust-Dent-J*, **45**, 2-9.
16. BELLHOUSE, C. P. (1988a): An angulated laryngoscope for routine and difficult tracheal intubation. *Anesthesiology.*, **69**, 126-129.
17. BELLHOUSE, P. (1988b): Dental damage during anaesthesia and surgery. *Anaest Intensive Care*, **16**, 129.
18. BERGSTROM, J. (1981): Short-term investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque accumulation. *Scand J Dent Res*, **89**, 235-238.
19. BERGSTROM, J., PREBER, H. (1986): The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodont Res*, **21**, 668-676.
20. BERGSTROM, J., ELIASSON, S. (1987): Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodont Res*, **22**, 513-517.
21. BERGSTROM, J., ELIASSON, S., DOCK, J. (2000a): A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol*, **71**, 1338-1347.
22. BERGSTROM, J., ELIASSON, S., DOCK, J. (2000b): Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol*, **27**, 61-68.

23. BISSADA, N.F., MANOUCHEHR-POUR, M., HADDOW, M., SPAGNUOLO, P.J. (1982): Neutrophil functional activity in juvenile and adult onset diabetic patients with mild and severe periodontitis. *J Periodontal Res*, **17**, 500-502.
24. BIZARRI, D. V., GIUFFRIDA, J. G. (1958): Improved laryngoscope blade designed for ease of manipulation and reduction of trauma. *Anesth Analg Curr Res*, **37**, 231-232.
25. BLANC, B. F., TREMBLAY, N. A. G. (1974): The complications of tracheal intubation: a new classification with a review of the literature. *Anesth Analg*, **53**, 202-213.
26. BORY, E. N., GOUDARD, V., MAGNIN, C. (1991): Tooth injuries during general anesthesia, oral endoscopy and vibro-massage. *Actual Odontostomatol (Paris)*, **45**, 107-120.
27. BOURAUUEL, C., KEILIG, L., RAHIMI, A., REIMANN, S., ZIEGLER, A., JÄGER, A. (2007): Computer-aided analysis of the biomechanics of tooth movements. *Int J Comput Dent*, **10**, 25-40.
28. BRAIN, A.I. (1991): The development of the Laryngeal Mask--a brief history of the invention, early clinical studies and experimental work from which the Laryngeal Mask evolved. *Eur J Anaesthesiol Suppl*, **4**, 5-17.
29. BROSAN, C., RADFORD, P. (1997): The effect of a toothguard on the difficulty of intubation. *Anaesthesia*, **52** (10), 1011-1014.
30. BRÜGGEMEIER, G. (1999): Prinzipien des Haftungsrechts. Eine systematische Darstellung auf rechtsvergleichender Grundlage. Baden-Baden.
31. BUCX, M. J. L., SNIJDERS, C. J., VAN DER VEGT, M. H., HOLSTEIN, J. D., STIJNEN, T. (1997): Reshaping the Macintosh blade using biomechanical modelling: A prospective comparative study in patients. *Anaesthesia*, **54**, 662-667.
32. BUCX, M. J. L., SNIJDERS, C. J., VAN GEEL, R. T. M., ROBERS, C., VAN DE GIESSEN, H., ERDMANN, W., STIJNEN, T. (1994): Forces acting on the maxillary incisor teeth during laryngoscopy using the Macintosh laryngoscope. *Anaesthesia*, **49**, 1064-1070.

33. BUFFINGTON, C. W., VALLEJO, M. C. (2006): A simple preanesthesia dental examination. *Anesthesiology*, **104** (1), 212-213.
34. BURTON, J.F., BAKER, A.B. (1987): Dental damage during anaesthesia and surgery. *Anaesth Intensive Care*, 15 (3): 262-268
35. CAMP, J. H. (1991): Diagnosis and management of sports-related injuries to the teeth. *Dent Clin North Am.*, **35**, 733-756.
36. CHADWICK, R. G., LINDSAY, S. M. (1996): Dental injuries during general anaesthesia. *Br Dent J.*, **180**, 255-258.
37. CHEN, J. J., SUSETIO, L., CHAO, C. C. (1990): Oral complications associated with endotracheal general anaesthesia. *Anaesth Sinica*, **28**, 163-169.
38. CHEN, Y.L.; TSAI, T.P.; SEE, L.C. (1999): Survey of incisor trauma in second grade student of central Taiwan. *Chang-Keng-I-Hsueh-Tsa-Chih*, **22**, 212-219.
39. CHOPRA, V., BOVILL, J. G., SPIERDIJK, J. (1990): Accidents, near accidents and complications during anaesthesia. A retrospective analysis of a 10-year period in a teaching hospital. *Anaesthesia*, **45**, 3-6.
40. COHEN, M. M., DUNCAN, P. G., POPE, W. D. B., WOLKENSTEIN, C. (1986): A survey of 112.000 anaesthetics at one teaching hospital (1975-1983). *Can Anaesth Soc J*, **33**, 22-31.
41. CRAIG, J., WILSON, M. E. (1981): A survey of anaesthetic misadventures. *Anaesthesia*, **36**, 933-936.
42. CVEK, M. (1978): A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent Incisors with complicated crown fractures. *J Endodont*, **4**, 232-237.
43. CVEK, M.; LUNDBERG, M. (1983): Histological appearance of pulps after exposure by a crown fracture, partial pulpotomy and clinical diagnosis of healing. *J Endodont*, **9**, 8-11.

44. CVEK, M. (1994): Endodontic management of traumatized teeth. In: *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth* (Eds, ANDREASEN, J. O. and ANDREASEN, F. M.). Munksgaard: Kopenhagen, S. 517-585.
45. DAHLEN, G., LINDHE, J., SATO, K., HANAMURA, H., OKAMOTO, H. (1992): The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Clin Periodontol*, **19**, 802-809.
46. DAVIS, F. O., DEFREECE, A. B., JR., SHROFF, P. F. (1971): Custom-made plastic guards for tooth protection during endoscopy and orotracheal intubation. *Anesth Analg.*, **50** (2), 203-206.
47. DEPPE, H., REEKER, W., HORCH, H. H., KOCHS, E. (1998): Intubationsbedingte Zahnschäden - diagnostische und therapeutische Aspekte. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, **33**, 722-725.
48. DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR PARODONTOLOGIE, HRSG. (2002): Klassifikation der Parodontalerkrankungen. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Chicago, London, Kopenhagen, Paris, Mailand, Barcelona, Istanbul, Sao Paulo, Neu-Delhi, Moskau, Prag, Warschau.
49. DORNETTE, W. H., HUGHES, B. H. (1959): Care of the teeth during anesthesia. *Anesth Analg Curr Res*, **38**, 206-215.
50. DUNNETT, I. A., GOODMAN, N. W., HALL, C. R., LAHIRI, S. K., MCOMIE, H., MADDEN, A. P., MULVEIN, J. T., POWELL, J. N., WALSH, E. M. (1987): Anaesthesia, teeth, and litigation. *Lancet.*, **2** (8572), 1400.
51. EMRICH, L.J., SHLOSSMAN, M., GENCO, R.J. (1991): Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*, **62**, 123-131.
52. EVERS, W., RACZ, G. B., GLAZER, J., DOBKIN, A. B. (1967): Orahesive as a protection for the teeth during general anaesthesia and endoscopy. *Can Anaesth Soc J*, **14**, 123-128.
53. EZZATI, M., LOPEZ, A.D. (2000): Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*, **362**, 847-852.

54. FEATHERSTONE, J.D.B. (2000) The science and practice of caries prevention. *JADA* **131**: 887-899.
55. FIELD, J. M. (1996): Dental injuries during general anaesthesia. *Br Dent J.*, **181**, 11.
56. FISHER-OWENS, S.A., GANSKY, S.A., PLATT, L.J., WEINTRAUB, J.A., SOOBADER, M.J., BRAMLETT, M.D., NEWACHECK, P.W. (2007): Influences on children's oral health: a conceptual model. *Pediatrics*, **120**, e510-520.
57. FOLWACZNY, M., HICKEL, R. (1998): Oro-dentale Verletzungen während der Intubationsnarkose. *Anaesthesist*, **47**, 707-731.
58. GAISER, R. R., CASTRO, A. D. (1998): The level of anesthesia resident training does not affect the risk of dental injury. *Anesth Analg*, **87**, 255-257.
59. GAO, W., SMALES, R.J., YIP, H.K. (2000): Demineralisation and remineralisation of dentine caries, and the role of glass-ionomer cements. *Int Dent J.* **50**: 51-56.
60. GATT, S. P., AURISCH, J., WONG, K. (2001): A standardized, uniform and universal dental chart for documenting state of dentition before anaesthesia. *Anaest Intensive Care*, **29**, 48-50.
61. GELLRICH, N.C., KIELBASSA, A. (2003) Zahnärztliche Traumatologie. in GUTWALD, R., GELLRICH, N.-C., SCHMELZEISEN, R. (Hrsg.): Einführung in die zahnärztliche Chirurgie. Urban & Fischer bei Elsevier, München.
62. GHABASH, M. B., S, M. M., B, M. C. (1997): Prevention of dental trauma during endotracheal intubation. *Anesth Analg*, **84**, 230-231.
63. GIVOL, N., GERSHTANSKY, Y., HALAMISH-SHANI, T., TAICHER, S., PEREL, A., SEGAL, E. (2004): Perianesthetic dental injuries: analysis of incident reports. *J Clin Anesth.*, **16**, 173-176.
64. GOLDSTEIN, S., SEGAGHAT-ZANDI, A., GREENBERG, M., FRIEDMAN, S. (1999): Apexification and apexogenesis. *NY State Dent J*, **65**, 23-25.

65. GRASWINCKEL, J.E., VAN DER VELDEN, U., VAN WINKELHOFF, A.J., HOEK, F.J., LOOS, B.G. (2004): Plasma antibody levels in periodontitis patients and controls. *J Clin Periodontol*, **31**, 562-58.
66. GRAY, H. (2000): *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918; Bartleby.com, 2000.
67. GROSSI, S.G., ZAMBON, J.J., HO, A.W., KOCH, G., DUNFORD, R.G., MACHTEI, E.E., NORDERYD, O.M., GENCO, R.J. (1994): Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*, **65**, 260-267
68. HADDEN, W.C., HARRIS, M.I. (1987): Prevalence of diagnosed diabetes, undiagnosed diabetes, and impaired glucose tolerance in adults 20-74 years of age. *Vital Health Stat*, **11**, 1-55.
69. HADDY, S. (1989): Protecting teeth during endotracheal intubation. *Anesthesiology*, **71**, 810-811.
70. HAFFAJEE, A.D., SOCRANSKY, S.S. (2001): Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol*, **28**, 283-295.
71. HAGBERG, C., GEORGI, R., KRIER, C. (2005): Complications of managing the airway. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, **19**, 641-659
72. HAGELSTEN, J. O., MARVITZ, L. (1971): Prophylaxe gegen Zahnschäden während der Anästhesie. *J Prakt Anesth*, **6**, 195-205.
73. HANHAM, A., ADDY, M. (2001): The effect of chewing sugar-free gum on plaque regrowth at smooth and occlusal surfaces. *J Clin Periodontol*, **28**, 255-257.
74. HAUNER, H., KÖSTER, J., VON FERBER, L (2003): Prävalenz des Diabetes mellitus in Deutschland 1998-2001, Sekundärdatenanalyse der Versichertenstichprobe der AOK Hessen/KV Hessen. *Dtsch med Wschr*, **128**, 2632-2637
75. HEIDEMANN, D. (2001): *Praxis der Zahnheilkunde – Endodontie*. Urban&Fischer bei Elsevier, München, Jena

76. HELENIUS, L.M., MEURMAN, J.H., HELENIUS, I., KARI, K., HIETANEN, J., SUURONEN, R., HALLIKAINEN, D., KAUTIAINEN, H., LEIRISALO-REPO, M., LINDQVIST, C. (2005): Oral and salivary parameters in patients with rheumatic diseases. *Acta Odontol Scand*, **63**, 284-293.
77. HELLSTROM, M.K., RAMBERG, P., KROK, L., LINDHE, J. (1996): The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol*, **23**, 934-940.
78. HELLWIG, E., KLIMEK, J., ATTIN, T. (2007): Einführung in die Zahnerhaltung. 4. Auflage. Urban & Fischer bei Elsevier, München, Jena
79. HOFFMANN, J., WESTENDORFF, C., REINERT, S. (2005): Evaluation of dental injury following endotracheal intubation using the Periotest technique. *Dent Traumatol.*, **21** (5), 263-268.
80. HOLT, S.C., BRAMANTI, T.E. (1991): Factors in virulence expression and their role in periodontal disease pathogenesis. *Crit Rev.Oral Biol.Med*, **2**, 177-281.
81. HORCH, H. H., DEPPE, H. (1995): Das Frontzahntrauma aus chirurgischer Sicht. In: *Praxis der Zahnheilkunde*, Nr. 9 (Hrsg.: HORCH, H. H.). Urban & Schwarzenberg: München, S. 271-301.
82. HUTSCHENREUTHER, K. (1978): Schäden und Komplikationen der endotrachealen Intubation. *Saarl Ärzteblatt*,, 323-326.
83. ITOMAN, E.M., KAJIOKA, E.H., YAMAMOTO, L.G. (2005): Dental fracture risk of metal vs plastic laryngoscope blades in dental models. *Am J Emerg Med*, **23**, 186-189.
84. KALDAHL, W.B., KALKWARF, K.L., PATIL, K.D. (1993): A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. *J Periodontol*, **64**, 243-253.
85. KALSBECK, H., TRUIN, G.J., POORTERMAN, J.H., VAN ROSSUM, G.M., VAN RIJKOM, H.M., VERRIPS, G.H. (2000): Trends in periodontal status and oral hygiene habits in Dutch adults between 1983 and 1995. *Comm Dent Oral Epidemiol*, **28**, 112-118.

86. KELLER, C., SPARR, H. J., BRIMACOMBE, J. R. (1997): Laryngeal mask bite blocks - rolled gauze versus Guedel airway. *Acta Anaesthesiol Scand*, **41**, 1171-1174.
87. KLEIER, D.J., BARR, E.S. (1991): A study of endodontically apexified teeth. *Endodont Dent Traumatol*, **7**, 112-117.
88. KORNMAN, K.S., CRANE, A., WANG, H.Y., DI GIOVINE, F.S., NEWMAN, M.G., PIRK, F.W., WILSON, T.G. JR., HIGGINBOTTOM, F.L., DUFF, G.W. (1997): The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol*, **24**, 72-77.
89. KORNMAN, K., ROGUS, J., ROH-SCHMIDT, H., KREMPIN, D., DAVIES, A.J., GRANN, K., RANDOLPH, R.K. (2007): Interleukin-1 genotype-selective inhibition of inflammatory mediators by a botanical: a nutrigenetics proof of concept. *Nutrition*, **23**, 844-852.
90. KRALL, E.A., DAWSON-HUGHES, B., GARVEY, A.J., GARCIA, R.I. (1997) Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res*, **76**, 1653-1659.
91. KUMAR, G. V., DUTTA, A., SOOD, J. (2006): Universal dental protection device! *Acta Anaesthesiol Scand.*, **50** (8), 1037-1038.
92. LAMPERT, T., BURGER, M. (2004): Rauchgewohnheiten in Deutschland – Erste Ergebnisse des telefonischen Gesundheitssurveys 2003. *Gesundheitswesen*, **66**, 511-517.
93. LAUFS, A. (1994): Die Entwicklung des Arztrechts 1993/1994. *NJW*, 1562-1571.
94. LEE, J., CHOI, J.H., LEE, Y.K., KIM, E.S., KWON, O.K., HASTINGS, R.H. (2004): The Callander laryngoscope blade modification is associated with a decreased risk of dental contact. *Can J Anaesth*, **51**, 181-184.
95. LINDEN, G.J., MULLALLY, B.H. (1994): Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol*, **65**, 718-723.

96. LINDHE, J., OKAMOTO, H., YONEYAMA, T., HAFFAJEE, A., SOCRANSKY, S.S. (1989): Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects. *J Clin Periodontol*, **16**, 662-670.
97. LISMAN, S. R., SHEPHERD, N. J., ROSENBERG, M. (1981): Protection of teeth and gums during endotracheal intubation. *Anesthesiology*, **55**, 190.
98. LOCKHART, P. B., FELDBAU, E. V., GABEL, R. A., CONNOLY, S. F., SILVERSIN, J. B. (1986): Dental complications during and after tracheal intubation. *JADA*, **112**, 480-483.
99. LÖE, H. (2000): Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. *Int Dent J*, **50**, 129-139.
100. LOESCHE, W.J., HOCKETT, R.N., SYED, S.A. (1972): The predominant cultivable flora of tooth surface plaque removed from institutionalized subjects. *Arch Oral Biol*, **17**, 1311-1325.
101. LOESCHE, W.J. (1986): Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev New Zealand Dental Journal*, **61**, 175-179.
102. LOGAN, W.H.G., KRONFELD, R. (1933): Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. *JADA*, **20**, 379
103. LOOS, B., CLAFFEY, N., CRIGGER, M. (1988): Effects of oral hygiene measures on clinical and microbiological parameters of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, **15**, 211-216.
104. LOTUFO, R.F., FLYNN, J., CHEN, C., SLOTS, J. (1994): Molecular detection of *Bacteroides forsythus* in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*, **9**, 154-160.
105. LUNN, J. N. (1985): Preventable anaesthetic mortality and morbidity: report of an international symposium. *Anasthesia*, **40**, 79.
106. MAGILL, I. W. (1936): Endotracheal anesthesia. *Am J Surg*, **34**, 450-455.

107. MANOUCHEHR-POUR, M., SPAGNUOLO, P.J., RODMAN, H.M., BISSADA, N.F. (1981): Comparison of neutrophil chemotactic response in diabetic patients with mild and severe periodontal disease. *J Periodontol*, **52**, 410-415.
108. MARTINEZ-LAGE, J. L., ESLAVA, J. M., CEBRECOS, A. I., MARCOS, O. (1998): Retromolar intubation. *J Oral Maxillofac Surg*, **56**, 302-306.
109. MÁRTON, K., HERMANN, P., DANKÓ, K., FEJÉRDY, P., MADLÉNA, M., NAGY, G. (2005): Evaluation of oral manifestations and masticatory force in patients with polymyositis and dermatomyositis. *J Oral Pathol Med*, **34**, 164-169.
110. MATHUS-VLIEGEN, E.M., NIKKEL, D., BRAND, H.S. (2007): Oral aspects of obesity. *Int Dent J*, **57**, 249-256.
111. MCCOY, E. P., MIRAKHUR, R. K. (1993): The levering laryngoscope. *Anaesthesia*, **48**, 516-519.
112. MCDEVITT, M.J., WANG, H.Y., KNOBELMAN, C., NEWMAN, M.G., DI GIOVINE, F.S., TIMMS, J., DUFF, G.W., KORNMAN, K.S. (2000): Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J Periodontol*, **71**, 156-163.
113. MONACA, E., FOCK, N., DOEHN, M., WAPPLER, F. (2007): The effectiveness of preformed tooth protectors during endotracheal intubation: an upper jaw model. *Anesth Analg*, **105**, 1326-1332.
114. MORSE, D.R.; O`LARNIC, J.; YESILSOY, C. (1990): Apexification: Review of the literature. *Quintessence Int*, **21**, 589-598.
115. MORT, T.C. (2007): Complications of emergency tracheal intubation: hemodynamic alterations--part I. *J Intensive Care Med*, **22**, 157-165.
116. MOUSQUES, T., LISTGARTEN, M.A., PHILLIPS, R.W. (1980): Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *J Periodont Res* **15**, 144-151.
117. MÜLLER, A., VERGES, L., SCHLEIER, P., WOHLFARTH, M., GOTTSCHALL, R. (2002): Inzidenz spatelbedingter Nebenwirkungen der Mikrolaryngoskopie. *HNO*, **50**, 1057-1061.

118. NAKAHASHI, K., YAMAMOTO, K., TSUZUKI, M., TATEBAYASHI, S., MORIMOTO, Y., HIRAI, K., KITAGUCHI, K., FURUYA, H. (2003): Effect of teeth protector on dental injuries during general anesthesia. *Masui*, **52**, 26-31.
119. NELSON, R.G. (2008): Periodontal disease and diabetes. *Oral Dis*, **14**, 204-205.
120. NELSON, R.G., SHLOSSMAN, M., BUDDING, L.M., PETTITT, D.J., SAAD, M.F., GENCO, R.J., KNOWLER, W.C.. (1990): Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*, **13**, 836-840.
121. NENTWIG, G. H. (1994): Die initiale chirurgische Versorgung beim Trauma im dentoalveolären Bereich. *Dtsch Zahnärztl Z*, **49**, 235-238.
122. NISHIMURA, F., TAKAHASHI, K., KURIHARA, M., TAKASHIBA, S., MURAYAMA, Y. (1998): Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. *Ann Periodontol*, **3**, 20-29.
123. NOGUEIRA-FILHO GDA, R., ROSA, B.T., CÉSAR-NETO, J.B., TUNES, R.S., TUNES UDA, R. (2007): Low- and high-yield cigarette smoke inhalation potentiates bone loss during ligature-induced periodontitis. *J Periodontol*, **78**, 730-735.
124. OFFENBACHER, S. (1996): Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol*, **1**, 821-878.
125. OLSON, G. T., MOREANO, E. H., ARCURI, M. R., HOFFMAN, H. T. (1995): Dental protection during rigid endoscopy. *Laryngoscope*, **105** (6), 662-663.
126. ONG, G. (1998): Periodontal disease and tooth loss. *Int Dent J*, **48**, 233-238.
127. OWEN, H., WADDELL-SMITH, I. (2000): Dental trauma associated with anaesthesia. *Anaesth Intensive Care*, **28** (2), 133-145.
128. PAGE, R.C., SIMPSON, D.M., AMMONS, W.F. (1975): Host tissue response in chronic inflammatory periodontal disease IV. The periodontal and dental status of a group of aged great apes. *J Periodontol*, **46**, 144-155.

129. PANKHURST, C. L., SMITH, E. C., ROGERS, J. O., DUNNE, S. M., JACKSON, S. H., PROCTOR, G. (1996): Diagnosis and management of the dry mouth: Part 1. *Dent Update.*, **23** (2), 56-62.
130. PASHLEY, D. H. (1985): Dentin-predentin complex and its permeability: Physiologic overview. *J Dent Res*, **64**, 613-620.
131. PERS, J.O., D'ARBONNEAU, F., DEVAUCHELLE-PENSEC, V., SARAUX, A., PENNEC, Y.L., YOUINOU, P. (2005): Is periodontal disease mediated by salivary BAFF in Sjögren's syndrome? *Arthritis Rheum*, **52**, 2411-2414.
132. PIHLSTROM, B.L., MICHALOWICZ, B.S., JOHNSON, N.W. (2005): Periodontal diseases. *Lancet*, **366**, 1809-1820.
133. PLAGMANN, H.C. (1998): Lehrbuch der Parodontologie. Carl-Hanser-Verlag, München, Wien
134. POCIOT, F., MOLVIG J., WOGENSEN, L., WORSAAE, H., NERUP, J. (1992): A TaqI polymorphism in the human interleukin-1 beta (IL-1 beta) gene correlates with IL-1 beta secretion in vitro. *Eur J Clin Invest*, **22**, 396-402.
135. POLLARD, B. J., O'LEARY, J. (1981): Guedel airway and tooth damage. *Anaest Intensive Care*, **9**, 395.
136. PREBER, H., BERGSTROM, J. (1985): Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odont Scand*, **43**, 315-320.
137. REES, T.D. (2000): Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. *Periodontol*, **23**, 63-72.
138. ROSA, G.M., LUCAS, G.Q., LUCAS, O.N. (2008): Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. *J Periodontol*, **79**, 232-244.
139. ROSENBERG, M. B. (1989): Anesthesia induced dental injury. *Int Anesthesiol Clin*, **27**, 120-125.

140. RÜDIGER, S. (2002): Abgelaufene Parodontitisprogression und Keimspezifität als Risikoprädiktoren der Parodontitis. In: DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR PARODONTOLOGIE (Hrsg.): Risikokompodium Parodontitis. S. 27-36, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Chicago, London, Kopenhagen, Paris, Mailand, Barcelona, Istanbul, Sao Paulo, Neu-Delhi, Moskau, Prag, Warschau.
141. SALISBURY, P. L., CURTIS, J. W., KOHUT, R. I. (1984): Appliance to protect maxillary teeth and palate during endoscopy. *Arch Otolaryngol*, **110**, 106-107.
142. SASAKI, T., RAMAMURTHY, N.S., GOLUB, L.M. (1990): Insulin-deficient diabetes impairs osteoblast and periodontal ligament fibroblast metabolism but does not affect ameloblasts and odontoblasts: response to tetracycline(s) administration. *J Biol Buccale*, **18**, 215-226
143. SATO, N., SHINGU, K. (2002): Another reason to choose the left molar approach of laryngoscopy: to spare the incisor teeth. *Anesthesiology*, **96**, 1279.
144. SCHATZ, J.P., JOHO, J.P. (1994): A retrospectpective study of dento-alveolar injuries. *Endodont Dent Traumatol*, **10**, 11-19.
145. SCHWENZER, N., EHRENFELD, M. (2002): Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde.3. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart, New York.
146. SEYMOUR, G.J., GREENSPAN, J.S. (1979): The phenotypic characterization of lymphocyte populations in established human periodontal disease. *J Periodontal Res*, **14**, 39-46
147. SHIMAZAKI, Y., SAITO, T., KIYOHARA, Y., KATO, I., KUBO, M., IIDA, M., YAMASHITA, Y. (2006): The influence of current and former smoking on gingival bleeding: the Hisayama study. *J Periodontol*, **77**, 1430-1435.
148. SHIP, J.A. (2003): Diabetes and oral health: an overview. *J Am Dent Assoc*, **134**, 4S-10S.
149. SHLOSSMAN, M., KNOWLER, W.C., PETTITT, D.J., GENCO, R.J. (1990): Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *JADA*, **121**, 532-536.

150. SILVA, J.A., LORENCINI, M., REIS, J.R., CARVALHO, H.F., CAGNON, V.H., STACH-MACHADO, D.R. (2008): The influence of type I diabetes mellitus in periodontal disease induced changes of the gingival epithelium and connective tissue. *Tissue Cell*, **23**. [Epub ahead of print]
151. SILVERSTONE, L.M. (1973): Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev*, **3**, 100-160.
152. SKEIE, A., SCHWARTZ, O. (1999): Traumatic injuries of the teeth in connection with general anaesthesia and the effect of use of mouthguards. *Endod Dent Traumatol.*, **15** (1), 33-36.
153. SOBOTTA, J., WELSCH, U. (2005): Lehrbuch Histologie. 2. Auflage. Urban & Fischer bei Elsevier, München
154. SOELL, M., HASSAN, M., MILIAUSKAITE, A., HAÏKEL, Y., SELIMOVIC, D. (2007): The oral cavity of elderly patients in diabetes. *Diabetes Metab*, **33**, S10-S18.
155. SOLAZZI, R. W., WARD, R. J. (1984): The spectrum of medical liability cases. *Int Anesthesiol Clin*, **22**, 43-59.
156. SORSA, T., INGMAN, T., SUOMALAINEN, K., HALINEN, S., SAARI, H., KONTTINEN, Y.T., UITTO, V.J., GOLUB, L.M. (1992): Cellular source and tetracycline-inhibition of gingival crevicular fluid collagenase of patients with labile diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*, **19**, 146-149.
157. STAR, E. G. (1976): Schäden der Zähne durch orale Tuben. *Prakt Anaesth*, **11**, 347-348.
158. STOCKWELL, A.J. (1988): Incidence of dental trauma in the Western Australian School Dental Service. *Community Dent Oral Epidemiol*, **16**, 294-298.
159. STRIEBEL, H.W. (2006): Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin. 6. Aufl. Schattauer, Stuttgart, New York.

160. SUGIYAMA, T., HAYASHI, H., AMANO, M. (2006): [Clinical experience of tracheal intubation using Trachlight in patients with unstable dentition]. *Masui.*, **55** (8), 999-1001.
161. SWAID, S., FLÖEL, H. (2003) Anatomische Grundlagen. in GUTWALD, R., GELLRICH, N.-C., SCHMELZEISEN, R. (Hrsg.): Einführung in die zahnärztliche Chirurgie. Urban & Fischer bei Elsevier, München.
162. TAM, A. Y., LAU, F. L. (2001): A prospective study of tracheal intubation in an emergency department in Hong Kong. *Eur J Emerg Med*, **8**, 305-310.
163. TAYLOR, G.W., BURT, B.A., BECKER, M.P., GENCO, R.J., SHLOSSMAN, M., KNOWLER, W.C., PETTITT, D.J. (1996): Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*, **67**(Suppl), 1085-1093.
164. TAYLOR, G.W., BURT, B.A., BECKER, M.P., GENCO, R.J., SHLOSSMAN, M. (1998): Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Ann Periodontol*, **3**, 30-39.
165. TOLAN, T. F., WESTERFIELD, S., IRVINE, D., CLARK, T. (2000): Dental injuries in anesthesia: incidence and preventive strategies. *ASA Annual Meeting Abstracts*, **93**, A1133.
166. TROPE, M. (1995): Clinical management of the avulsed tooth. *Dent Clin North Am.*, **39**, 93-112.
167. UTTING, J. E. (1987): Pitfalls in anaesthetic practice. *Br J Anaesth*, **59**, 877-890.
168. VOGEL, C. (1979): Zahnverletzungen während der Allgemeinnarkose und ihre Haftpflichtfolgen. *Anaesthetist*, **28**, 347-349.
169. VOLL, D. (1996): Die Einwilligung im Arztrecht. Frankfurt, Berlin.

170. WANG, L. P., HÄGERDAL, M. (1992): Reported anaesthetic complications during an 11-year period. A retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand*, **36**, 234-240.
171. WARNER, M. E., BENENFELD, S. M., WARNER, M. A., SCHROEDER, D. R., MAXSON, P. M. (1999): Perianesthetic dental injuries: frequency, outcomes and risk factors. *Anesthesiology*, **90**, 1302-1305.
172. WATANABE, S., SUGA, A., ASAKURA, N., TAKESHIMA, R., KIMURA, T., TAGUCHI, N., KUMAGAI, M. (1994): Determination of the distance between the laryngoscope blade and the upper incisor during direct laryngoscopy: Comparisons of a curved, an angulated straight, and two straight blades. *Anesth Analg*, **79**, 638-641.
173. WEBER, T. (1997): *Memorix Zahnmedizin*. 1. Aufl. Chapman & Hall, London, Glasgow, Weinheim, New York, Tokyo, Melbourne, Madras.
174. WILLIAMSON, R. (1988): Dental damage and laryngoscopy. *Anaest Intensive Care*, **16**, 241.
175. WRIGHT, R. B., MANFIELD, F. F. V. (1974): Damage to teeth during the administration of general anaesthesia. *Anesth Analg*, **53**, 405-408.
176. ZAMBON, J.J. (1996): Periodontal diseases: microbial factors. *Ann Periodontol*, **1**, 879-925.

7 ANHANG

7.1 Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

Abbildungen

Abbildung 1:	Anatomie von Mundboden und Zunge (SWAID und FLÖEL (2003))	2
Abbildung 2:	Anatomie der Mundhöhle (SWAID und FLÖEL (2003))	2
Abbildung 3:	Schematische Darstellung von Zahn und Zahnhalteapparat (BOURAUDEL et al. (2007))	6
Abbildung 4:	Schematische Darstellung der Kronen- und Wurzelfrakturen (modifiziert nach WEBER (1997)). A: Kronenfraktur mit ausschließlich Schmelzbeteiligung; B: Kronenfraktur mit Schmelz- und Dentinbeteiligung; C: Komplizierte Kronenfraktur mit Pulpabeteiligung; D: Kronenwurzelfraktur; E: Wurzelfraktur.....	15
Abbildung 5:	Schematische Darstellung der Wurzelquerfrakturen (modifiziert nach GELLRICH und KIELBASSA (2003)). a: apikal, b: mittig, c: zervikal.....	15
Abbildung 6:	Schematische Darstellung der orotrachealen Intubation. Links: Seitliche Darstellung der korrekten Lage des Laryngoskopes mit angedeuteter Zugrichtung. Rechts: Eingeführtes Laryngoskop mit Sicht auf die geöffnete Glottis (nach STRIEBEL (2006)).	25
Abbildung 7:	Dokumentation der Konsiliarien der Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie.	30
Abbildung 8:	Zeitliche Verteilung der ausgewerteten dentalen Schäden.....	36
Abbildung 9:	Häufigkeitsverteilung der 63 Patienten mit Angaben zu diesem Komplex nach der BMI-Klassifikation.....	37
Abbildung 10:	Häufigkeitsverteilung der ASA-Klassifikation bei 63 Patienten mit Angaben dazu.	39
Abbildung 11:	Häufigkeit intra- und postoperativer Komplikationen unter 78 Patienten mit Angaben zu Komplikationen.....	41
Abbildung 12:	Häufigkeitsverteilung von 76 Schadensfällen mit Angaben zum Zeitpunkt des Entstehens.	42

- Abbildung 13: Verteilung der festgestellten dentalen Schäden auf die verschiedenen Zähne. Angegeben ist die Anzahl der beschädigten Zähne in der Stichprobe von 77 Patienten sowie der Anteil betroffener Patienten in % (Mehrfachnennungen möglich). 44
- Abbildung 14: Häufigkeit der dokumentierten Zahnschäden bei 82 Patienten..... 46
- Abbildung 15: Typischer konfektionierter Zahnschutz, wie er auch in der eigenen Untersuchung Anwendung fand (gezeigtes Modell EndoraGard, Fa. DUX Dental, Oxnard, CA, USA). 61

Tabellen

Tabelle 1: Klassifizierung der Parodontalerkrankungen (Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e.V. (2002)).....	9
Tabelle 2: Übersicht über die Schienungsmethoden (modifiziert nach (WEBER (1997))	22
Tabelle 3: Erhobene Parameter zu Allgemeindaten und Erkrankung	31
Tabelle 4: Erhobene Parameter zu allgemeinen Risikofaktoren und präoperativem Gebissstatus	32
Tabelle 5: Erhobene Parameter zum Verlauf der Narkose	33
Tabelle 6: Erhobene Parameter zu den Zahnschäden.....	34
Tabelle 7: Häufigkeit von dokumentierten Vorerkrankungen und Risikofaktoren bei 78 Patienten nach der Häufigkeit ihres Auftretens (Mehrfachnennungen möglich).	38
Tabelle 8: Verteilung von 78 Patienten mit dentalen Schäden auf die verschiedenen Kliniken.	40
Tabelle 9: Anzahl der von dentalen Schäden betroffenen Zähne.....	44
Tabelle 10: Häufigkeit der unterschiedlichen Therapiemaßnahmen bei den 82 dokumentierten Schäden (insgesamt 103 beschädigte Zähne).	47
Tabelle 11: Mittlere Kosten der Therapie in Abhängigkeit von der Therapie.	48
Tabelle 12: Angaben zur Inzidenz von Zahnschäden bei Narkosen in retrospektiven Studien	51

7.2 Anonymisiertes Beispiel für die Dokumentation der Zahnschäden

22

Berlin, 14. September 2003

Narkosezwischenfall vom 12. 09. 2003

Patientin [REDACTED] geb. am 13. 11. 1948
Intubationsnarkose zur operativen Versorgung einer Calcaneus-Fx rechts in
Linksseitenlage

Nach atraumatischer Intubation durch [REDACTED] erfolgte die Lagerung im
OP-Saal auf Vakuummatratze in Linksseitenlage.
Zum OP-Ende erfolgte in tiefer Narkose die Umlagerung in Rückenlage.
10 min. nach OP-Ende atraumatische Extubation der wachen und
spontanatmenden Patientin.
Kurze Zeit später kräftiger Hustenstoß der Patientin, im anschließend
abgesaugten Schleim wurde ein Zahn geborgen.

Sowohl Intubation als auch Extubation erfolgten atraumatisch und
können die Schädigung des desolaten Gebisses nicht erklären.
Als mögliche Traumata, die den Zahnschaden verursacht haben können,
kommen die Umlagerung am OP-Beginn (von Rückenlage in Linksseitenlage)
und OP-Ende (von Linksseitenlage in Rückenlage), evtl. auch der
Hustenstoß selbst in Frage.
Der gefährdete Zahnstatus wurde im Rahmen der Prämedikationsvisite
dokumentiert, über mögliche Zahnschäden wurde durch OÄ Böttcher
aufgeklärt.

[REDACTED]



DOKUMENTIERTE PATIENTENAUFKLÄRUNG®

Basisinformation zum Aufklärungsgespräch



Klinikeindruck/Stempel

Aufklärungs- und Anamnesebogen

zur Anästhesie Erwachsener und Jugendlicher

Das Betäubungsverfahren ist

vorgesehen für folgenden Eingriff: _____

am (Datum/Uhrzeit) _____

Patientendaterv



Aufn:04.09.03

A00

06994898-0



Bitte bald lesen und den Fragebogen ausfüllen!

Liebe Patientin, lieber Patient,

der vorliegende Aufklärungsbogen soll Sie über die verschiedenen Betäubungsverfahren (Anästhesieverfahren) informieren. Das wird Ihnen helfen, sich auf das Gespräch mit der/dem Anästhesistin/en (im folgenden nur Arzt) vorzubereiten. Er wird mit Ihnen das für Sie vorteilhafteste Anästhesieverfahren besprechen und Sie über Vor- und Nachteile sowie über Risiken und Nebenwirkungen des geplanten Verfahrens eingehend aufklären. Sie sollten die typischen Risiken und Folgen des Verfahrens und die möglichen Alternativen kennen, damit Sie sich entscheiden und in das vorgeschlagene Verfahren einwilligen können.

Welche Verfahren gibt es und wie werden sie eingesetzt?

Schmerzen bei Untersuchungen und Behandlungen werden durch verschiedene Verfahren der Betäubung (**Anästhesie**) ausgeschaltet, die in geeigneten Fällen auch miteinander kombiniert werden können.

Die Allgemeinanästhesie (Narkose):

Die **Narkose**, ein tiefschlafähnlicher Zustand, wird in der Regel nach Verabreichen eines Beruhigungsmittels (Prämedikation) und Anlegen einer Infusion mit dem Einspritzen eines schnell wirkenden Einschlafmittels begonnen und durch die Gabe weiterer betäubender Medikamente (Narkotika) fortgeführt. Dabei ist das Bewusstsein ausgeschaltet und die Schmerzempfindung im ganzen Körper unterdrückt. Diesen Zustand erhält der Anästhesist während der gesamten Operation durch Medikamente aufrecht.

Bei kurzen und unkomplizierten Eingriffen genügt oft das Einspritzen des Narkosemittels in die Vene für eine ausreichend lange Anästhesie (**intravenöse Narkose**).

Bei längeren und schwierigeren Eingriffen kommen zusätzlich weitere Hilfsmittel zum Einsatz:

- eine Beatmungsmaske, die auf Mund und Nase oder Kehlkopf (**Larynxmaske**) aufgesetzt wird (**Mas-kennarkose**), oder

- ein Beatmungsschlauch (**Tubus**), der in die Luft-röhre eingeführt wird (**Intubationsnarkose**).

Über Maske und Tubus werden Sauerstoff und eventu-uell gasförmige Narkosemittel zugeführt.

Während der Narkose überwacht der Anästhesist stän-dig alle wichtigen Organfunktionen des Körpers wie z.B. Puls, Blutdruck, Atmung, und vieles mehr.

Nach Abschluss des Eingriffes wird auch die Zufuhr der Narkosemittel unterbrochen und Sie erwachen aus der Nar-kose wie aus einem tiefen Schlaf. Bis zur Rückverlegung auf die Station werden Sie im Aufwachraum von Anästhe-sie-Fachpersonal so lange überwacht, bis Sie völlig wach und alle Organfunktionen normal und stabil sind.

Gelegentlich, insbesondere bei schwierigen und langen Eingriffen, kann eine Überwachung und Betreuung auf einer Wach- oder Intensivstation nötig werden. Falls dies bei Ihnen abzusehen ist, werden Sie darüber vor der Operation genauer informiert.

Die Lokal-/Regionalanästhesie

(Betäubung des Eingriffsgebietes):

In manchen Fällen reicht es aus, die Schmerzempfindung im Eingriffsgebiet durch eine örtliche Betäubung (**Lokal-bzw. Regionalanästhesie**) auszuschalten. Bei der **Lo-kalanästhesie** wird das Medikament (Lokalanästhetikum) direkt in das Eingriffsgebiet gespritzt. Für die **Regional-anästhesie** wird das Betäubungsmittel entfernt vom Ein-griffsbereich in die Nähe der Nerven gespritzt, die diese

REG 09/2000
PDF-02/2001



Dokumentierte Patientenaufklärung • Herausgeber: Dr. med. D. Straube • Fachgebietshrsg.: Prof. Dr. med. P. M. Osswald • Autoren: Dr. med. W. Wirth, Prof. Dr. jur. G. H. Schlund • © 2000 by perimed COMPLIANCE Verlag Dr. Straube GmbH, 91058 Erlangen • Nachdruck - auch auszugsweise - und fotokopieren verboten. Bestell-Nr. 602-027 • Bestell-Adresse: perimed COMPLIANCE Verlag Dr. Straube GmbH, Weinst. 70, 91058 Erlangen, Tel. 09131/609-202, Fax 609-217



DOKUMENTIERTE PATIENTENAUFKLÄRUNG®

Aufklärungs- und Anamnesebogen zur Anästhesie

Lebensgewohnheiten:

Rauchen Sie regelmäßig? nein ja
Wenn ja, wie viel pro Tag? 20
Trinken Sie regelmäßig Alkohol? nein ja
Wenn ja, was und wie viel pro Tag? —

Frauen im gebärfähigen Alter:

Könnten Sie schwanger sein? nein ja

Arztliche Anmerkungen zum Aufklärungsgespräch

(z.B. individuelle Risiken und damit verbundene mögliche Komplikationen, Wahrscheinlichkeit einer Bluttransfusion, Möglichkeit einer Eigenblutspende, Möglichkeit der postoperativen Intensivtherapie sowie spezieller Untersuchungsverfahren wie arterieller, zentralvenöser oder Herzkatheter, Beschränkung der Einwilligung z.B. hinsichtlich der Transfusion oder von Nebeneingriffen, Betreuungsfall)

ab 24. Wucherelement



ITN: Saluschieden
Saluschieden
Befreit

KWE

4
Wahlzeitbetäubung

Fremdwaffe
Risiko HIV
Hep.

Wahl des Betäubungsverfahrens:

- Allgemeinanästhesie Lokalanästhesie
- Regionalanästhesie
 - Armplexusanästhesie Spinalanästhesie
 - Periduralanästhesie Kaudalanästhesie
- Sonstige:

BERLIN 110903

Ort/Datum/

Unterschrift der/zumdes Arztes

Nur für den Fall einer Ablehnung der Anästhesie:

Die vorgeschlagene Anästhesie wurde nach eingehender Aufklärung abgelehnt. Über die sich daraus ergebenden möglichen Nachteile wurde informiert.

Ort/Datum/Uhrzeit

Unterschrift der Ärztin/des Arztes

Unterschrift der Patientin/des Patienten/beider Eltern*/ggf. des Zeugen

Einwilligungserklärung:

Über das geplante Betäubungsverfahren sowie evtl. erforderlich werdende Erweiterungen der geplanten Maßnahme hat mich

Anästhesiologie

Frau/Herr Dr. Charité - CVK
in einem Aufklärungsgespräch ausführlich informiert. Dabei konnte ich alle mir wichtig erscheinenden Fragen über Art und Bedeutung des vorgeschlagenen Betäubungsverfahrens, über die in meinem Fall vorliegenden speziellen Risiken und damit verbundenen möglichen Komplikationen und über Begleitmaßnahmen stellen.

Ich habe keine weiteren Fragen, fühle mich ausreichend aufgeklärt und willige hiermit nach ausreichender Bedenkzeit in das besprochene, erforderliche Betäubungsverfahren für die geplante Operation ein. Mit einer eventuell notwendigen Änderung des Verfahrens bin ich ebenfalls einverstanden.

Mein Einverständnis bezieht sich auch auf eine medizinisch erforderliche Übertragung von Blut/Blutbestandteilen.

Ich wünsche auf keinen Fall (auch nicht im Notfall) eine Übertragung von Blut/Blutbestandteilen.

Ich bestätige, von den Hinweisen für ambulante Eingriffe Kenntnis genommen zu haben und versichere, sie einhalten zu können. Bei Gesundheitsstörungen werde ich sofort den Arzt verständigen.

BERLIN 110903

Ort/Datum/

Unterschrift der Patientin/des Patienten/beider Eltern*

* Grundsätzlich sollten beide Elternteile unterschreiben. Liegt die Unterschrift nur eines Elternteils vor, so versichert die/der Unterzeichnende zugleich, dass sie/er im Einverständnis mit dem anderen Elternteil handelt oder dass sie/er das alleinige Sorgerecht für das Kind hat.

Bitte vor dem Abtrennen an der Perforation umfalten.

Charité
 UNIVERSITÄTSKLINIKUM DER
 HUMBOLDT-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
 CAMPUS VIRCHOW-KLINIKUM
 Klinik für Anästhesiologie und
 Operative Intensivmedizin
 GD Prof. Dr. Konrad Falke

Alter
 10 20 30 40 50
 60 70 80 90 100
 1 2 3 4 5
 6 7 8 9 10
 Säugling < 12 M.
 Neugeb. < 30 T.



Aufn: 04.09.03
A00

PRÄMEDIKATION

- Narkose wo?/Klinik
- A-CH
 - LTX
 - TRAUMA
 - RETTG
 - N-CH
 - HNO
 - MKG
 - AUG
 - Z-KLI
 - GYN
 - GBHLF
 - KI-CH
 - KIKLI
 - ENDOSK
 - INNERE
 - DERMA
 - ESWL
 - URO
 - RAD
 - ANASTH
 - SONST

ASA I II III IV V E Patient ist infektiös
 elektiv Notfall
 Polytrauma/Akutvers. Aufnahmeart stationär vorstationär ambulant
 diagnost. Eingriff Transportbegleitung Explantation
 Geschlecht m w
 Wahlleist. ja

Station 17 Zimmer 16

Diagnose/ geplante Operation

Colorectus Fx re

geplante Anästhesie

TN

Alter 54 cm 161 kg 44

E+T Puls RR

Anamnese

* HT: Hypertonie
met. Ca.; Lk rekt. -> Proctektomie
* chron. katarrh. Kolitis

Medikamente

Leidi A
Auroressin

EKG/Echo

Röntgen/Lulu

Kiibel

Zähne

1/3 3/10
Parodontose

Allergie

seibel

Ki. beid.

Labr K+ Hb TPZ aPTT Thrombozyten Blutgruppe Rhesus

Zeitaufwand 1	TD	Prämedikation	mg	Applikation	Uhrzeit/Unterschrift	Prämedikationsprobleme
5 10 15 20	SD					Pat. nicht anwesend
25 30 35 40	US					Pat. nicht informiert
45 50 55 60	BD					Fremdanamnese
						Prämed. im OP
Zeitaufwand 2	TD	Darmicumbel. Fitung po				Eigenblut
5 10 15 20	SD					
25 30 35 40	US					
45 50 55 60	BD					

Prämedikationssprechstunde

Datum/Uhrzeit

11.09.03

Name/Unterschrift

Präoperative Anordnung

Aufklärung vollständig

OP-TAG

TD 1	TD 2	TD 3	TD 4	OP-Saal	Op-Datum
SD Personal	SD Personal	SD Personal	SD Personal	1 2 3 4 5	12 09 03
US Personal	US Personal	US Personal	US Personal	6 7 8 9 10	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23h
BD Personal	BD Personal	BD Personal	BD Personal		Jan. Feb. März April Mai Juni Juli Aug. Sept. Okt. Nov. Dez.
RD Personal	RD Personal	RD Personal	RD Personal		00 01 02 03 04 05 06


UNAS ANVAS I HIS-SIE-DOKUMENTATIONSSYSTEM VON DNFA P.I.C. Telefon (07127) 970 000 www.dnfapec.de

Bewusstseinslage vor Anästhesie leicht ruhig od. mude Angst aufgereggt <input checked="" type="checkbox"/>		Tubus Typ <u>Nullschlingentubus</u> Sicht <u>gut</u> kg <u>44</u> O mm <u>20</u> cm <u>20</u>	Alter <u>54</u> Saal <u>9</u> Blatt <u>1</u> von <u>L</u>	Narkosedatum <u>12.09.03</u>		
schläft erweckbar <input checked="" type="checkbox"/> schläft tief <input checked="" type="checkbox"/> andere <input type="checkbox"/>		Gefäßzugänge <u>1/0 re HR</u> <u>2/0 re HR</u>	Anästhesiepersonal <u>12.09.03</u>	[Redacted]		
Eingriff <u>Calcaneus Fraktur, Plattenfix. Beck</u>		Operateur _____		Anästhesiepersonal <u>12.09.03</u>		
Uhrzeit	<u>10:30</u>	<u>11</u>	<u>12</u>	<u>13</u>	<u>14</u>	Summe
Gas	<u>O₂ 1</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	
N ₂ O/Luft	<u>0.6/0.4</u>	<u>0.5</u>	<u>0.7</u>	<u>0.6</u>	<u>0.7</u>	
Dest/Sevo	<u>0.15</u>	<u>0.15</u>	<u>0.15</u>	<u>0.15</u>	<u>0.15</u>	
FI _{O₂}	<u>0.85</u>	<u>0.85</u>	<u>0.85</u>	<u>0.85</u>	<u>0.85</u>	
Anästh.	<u>Propofol</u>	<u>0.15</u>	<u>0.1</u>	<u>0.15</u>	<u>0.15</u>	
Relax.	<u>Fintrium</u>	<u>0.15</u>	<u>0.1</u>	<u>0.15</u>	<u>0.15</u>	
Perfus.	<u>Apfelmark 100/10</u>	<u>10</u>	<u>10</u>	<u>10</u>	<u>10</u>	<u>50/4</u>
Infusionen	<u>Effortel</u>	<u>2.2</u>	<u>5</u>	<u>2</u>	<u>5</u>	
	<u>Ammonium</u>	<u>0.25</u>	<u>0.25</u>	<u>0.25</u>	<u>0.25</u>	
	<u>10% NaCl</u>	<u>0.5</u>	<u>0.5</u>	<u>0.5</u>	<u>0.5</u>	
	<u>Blutspende 300ml</u>	<u>0.5</u>	<u>0.5</u>	<u>0.5</u>	<u>0.5</u>	
I _{max}	<u>180</u>	<u>14</u>	<u>12</u>	<u>12</u>	<u>12</u>	Lagerung
EI	<u>180</u>	<u>12</u>	<u>12</u>	<u>12</u>	<u>12</u>	<u>500</u>
EE	<u>160</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>3</u>	<u>3</u>	re. Arm ausgelagert
AWP	<u>140</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	nach Narkose
	<u>120</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	Zeit:
	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	V _T (ml): <u>500</u>
	<u>80</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	f _{resp} (min ⁻¹): <u>18</u>
	<u>60</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	Zustand nach Anästhesie (0-8): <u>3</u>
	<u>40</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	Patent geht über AWR nach <u>17</u>
V _E	<u>20</u>	<u>4</u>	<u>6</u>	<u>2.5</u>	<u>100</u>	
f _{resp}	<u>18</u>	<u>10</u>	<u>14</u>	<u>16</u>	<u>100</u>	
SpO ₂	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	
etCO ₂	<u>40</u>	<u>47</u>	<u>40</u>	<u>47</u>	<u>100</u>	
ZVD	<u>1/2</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>100</u>	
TOF	<u>1/2</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>100</u>	
Temp./Diurese	<u>35.7</u>	<u>35.7</u>	<u>35.7</u>	<u>35.7</u>	<u>35.7</u>	ambulant

1) EKG - 12 Ableitungen
 2) Pulsoxim. bestimmt, Zahnstatus: kein
 3) ASA, Messung Druck- u. Sauerst., NAB, wehrt. Supra- und
 2.2 g Kalium in Basistherapie, TOF-Watch, Temp. über umsel
 Diff. Werte LSControl
 best. wert.
 4) Haut abnorm: EXT.,
 nach EXT. II II
 Haut aus Mutilation
 (Hautentzug)

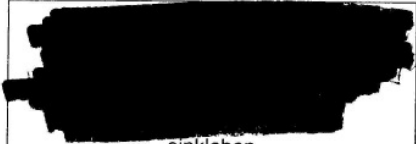
Zeit	FI _{O₂}	etCO ₂	pO ₂	pCO ₂	pH	St BE	HbO ₂	Hb	K ⁺	BZ

ANDOK Art. Nr. 9158 BS 1/0 Beleg 2 Narkoseverlauf P.-Nr.: 108962

vom:  13.11.1948		Diagnose + OP	<i>Calcaeur-Fr</i>		Zeit Pat. in AWR	Zeit Pat. aus AWR	AWR-Dauer absolut	Blatt	von
Narxosedatum 12.09.03 AWR <input checked="" type="checkbox"/> ZOP <input type="checkbox"/> Kiki <input type="checkbox"/> Gyn <input type="checkbox"/> Kopfh		Anästhesistenname	OP-Team	Saal	13.20 Anordnungen d. Anästhesisten I. AWR Medikamentenplan unklar O ₂ 3 Liter/min Labordiagnostik				
Zustand bei Aufnahme in AWR Bewußtseinszustand <input checked="" type="checkbox"/> wach, orientiert <input type="checkbox"/> wach, leicht desorientiert <input type="checkbox"/> verwirrt <input type="checkbox"/> sediert, reagiert auf Ansprache <input type="checkbox"/> sediert, reagiert auf Schmerzreize <input type="checkbox"/> nicht ansprechbar Atemfrequenz <input checked="" type="checkbox"/> im Normbereich nicht im Normbereich Haut <input checked="" type="checkbox"/> warm, trocken <input type="checkbox"/> feucht <input type="checkbox"/> kühl <input type="checkbox"/> blaß Herzfrequenz <input checked="" type="checkbox"/> im Normbereich nicht im Normbereich <input checked="" type="checkbox"/> Muskelzittern <input type="checkbox"/> Übelkeit <input checked="" type="checkbox"/> Verband trocken, intakt <input type="checkbox"/> Verband feucht, blutig <input checked="" type="checkbox"/> Drainagen / Saugdrainagen <input type="checkbox"/> Tamponaden <input type="checkbox"/> DK <input type="checkbox"/> Magensonde <input type="checkbox"/> PDK Name der AWR-Pflegekraft <i>Com</i>		Zeit	O ₂ Medikamente <i>Polaxatin</i> Injektionen <i>ABB</i> Magensonde Durrese Drainagen <i>KaClon</i> Kowit		Bemerkungen zum postoperativen Verlauf <input checked="" type="checkbox"/> Kist luf. + SaugERS/ST <input checked="" type="checkbox"/> links-Abstr. luf. <input checked="" type="checkbox"/> S. kurzzeit. ST <input type="checkbox"/> Sk. kurzzeit.				
Zustand bei Entlassung aus AWR Bewußtseinszustand <input type="checkbox"/> wach, orientiert <input type="checkbox"/> wach leicht desorientiert <input type="checkbox"/> verwirrt <input type="checkbox"/> sediert, reagiert auf Ansprache <input type="checkbox"/> sediert, reagiert auf Schmerzreize <input type="checkbox"/> nicht ansprechbar Atemfrequenz <input type="checkbox"/> im Normbereich nicht im Normbereich Haut <input type="checkbox"/> warm, trocken <input type="checkbox"/> feucht <input type="checkbox"/> kühl <input type="checkbox"/> blaß Herzfrequenz <input type="checkbox"/> im Normbereich nicht im Normbereich <input type="checkbox"/> Muskelzittern <input type="checkbox"/> Übelkeit <input type="checkbox"/> Verband trocken, intakt <input type="checkbox"/> Verband feucht, blutig <input type="checkbox"/> Drainagen / Saugdrainagen <input type="checkbox"/> Tamponaden <input type="checkbox"/> DK <input type="checkbox"/> Magensonde <input type="checkbox"/> PDK / Schmerzpumpe Unterschrift der übernehmenden Pflegekraft					Patient entlassen um nach durch Unterschrift postoperative Verordnungen für Station				

108060

- Nur für den innerbetrieblichen Gebrauch -


einkleben
06 994 898-0

Bitte hier immer
Leistungsstellen-Etikett
einkleben
WAN AN 9252 5001



KONSULTATION Klinik: MKG

Um konsiliarische Untersuchung / Behandlung des o. g. Patienten wird gebeten.
am Bett ambulant sonst. angefordert am: 12.9.03 Telefon: 552790
anfordernder Arzt (Druckschrift) _____ Unterschrift: _____

ADMINISTRATIVE AUFNAHME

Fragestellung/anamnestische Angaben:
- Zahnverlust nach Extraktion
Waters schmalakaler Prozedere!
Therapieunfähig

Befund / Therapievorschlag / Hinweise:
Zu. Fraktur eines bereits zerstörten Zahnes 22.
Wurzels nicht erhaltungswürdig
mit Lockerungsgrad 2-3

Durchgeführte Leistung / Behandlung:
Zahnextraktion 22 und Aufbrennen

Matr.Nr. 217929
Konsultation durchgeführt am: 12.09.03 Unterschrift: _____ Nr.: _____
in der Zeit von 11:00 Uhr bis 15:15 Uhr zu erreichen über: 655444

8 DANKSAGUNG

Für die Überlassung des Themas danke ich Prof. Dr. Dr. Martin Klein und Prof. Dr. Dr. mult. h.c. Jürgen Bier sowie Prof. Dr. Dr. Bodo Hoffmeister als Nachfolger aus der Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie und klinischer Robotik der Charité Berlin.

Meinem Betreuer Dr. Dr. Nicolai Adolphs danke ich für seine kompetente Unterstützung und seine Geduld.

Aus der Abteilung für Anaesthesiologie der Charité Berlin danke ich Prof. Dr. Konrad Falke, GD a.D. für die Überlassung der Datensammlung sowie Frau Dr. C. Spiess als Nachfolgerin. Frau Dr. E. Achterberg danke ich für ihre Unterstützung bei der Sichtung der Daten sowie ihre Einführung in den technischen Ablauf der Anästhesie.

Ich danke Herrn Dr. Wolfgang Reimers, Büro für angewandte Statistik, Adendorf, für die Beratung bei der Auswahl und Anwendung der statistischen Verfahren.

Dank auch an Arne, ohne dessen Computerkenntnisse diese Arbeit wohl handschriftlich vorläge.

Meinen Eltern danke ich dafür, dass sie mir während meiner Ausbildung alle erdenkliche Unterstützung, Hilfe und Freiheit zukommen ließen.

9 LEBENS LAUF

Aus datenschutzrechtlichen Gründen sind die Einzelheiten des Lebenslaufs hier nicht enthalten.

Erklärung

„Ich, Bernhard Kessler, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Schäden an intraoralen und dentoalveolären Strukturen im Rahmen von Allgemeinnarkosen-eine retrospektive Untersuchung der dokumentierten Schadensfälle der Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Charité, Campus Virchow-Klinikum aus der Zeit von 1990 -2004, selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum : 13.11.2008

Unterschrift