

Braucht der Zahnarzt einen Defibrillator?

Milan Schijatschky (SSO-Bbeauftragter für Fragen lebensbedrohlicher Zwischenfälle in der Zahnarztpraxis)

Die häufigsten Ursachen eines beobachteten Kreislaufstillstandes sind Kammerflimmern und pulslose Kammerertachykardie. Bei diesen Patienten ist die Defibrillation die einzige Möglichkeit, um eine Spontanzirkulation wieder herzustellen.

Die Zeitdauer zwischen einem Herzstillstand und dem Beginn der Defibrillation ist entscheidend für das Überleben des Patienten. Nach über dreiminütiger Hypoxie des Gehirns treten bleibende Schäden auf. Um eine komplette neurologische Erholung zu erreichen, muss eine Defibrillation so schnell als möglich durchgeführt werden. Die Überlebenschancen nach dem Eintritt des Kammerflimmerns sinken 7–10% pro verstrichener Minute. Ohne Defibrillation und ohne sofort durchgeführte Basismassnahmen der Reanimation (BLS) degeneriert Kammerflimmern nach ca. 15 Minuten zur Asystolie, dann ist die Prognose sehr schlecht.

Durch die sofort eingeleiteten BLS kann dieses Zeitfenster um bis zu 12 Minuten verlängert werden. Deshalb muss bis zum Eintreffen eines Defibrillators ohne Zeitverlust mit den BLS begonnen werden. Dies ist ein Grund, warum auch bei Kurzen für die Anwendung von Defibrillatoren so viel Wert auf die absolute Beherrschung der Basismassnahmen gelegt wird. Da aber diese Massnahmen praktisch nie ein Kammerflimmern in einen normalen Rhythmus umwandeln können, sind sie nur die dringend notwendige Überbrückung bis zur schnellstmöglichen Verabreichung eines oder mehrerer Schocks.

Ein weiterer Grund für die Beherrschung der Basismassnahmen: Der Defibrillator ist nicht indiziert bei einer Asystolie oder bei elektromechanischer Dissoziation (er wird den Befehl «nicht defibrillieren») geben. Dann und bei therapierefraktärem Kammerflimmern und einer therapierefraktären pulslosen Kammerertachykardie ist die sofortige Durchführung der Basismassnahmen bis zum Eintreffen des Notarztes die einzige Möglichkeit, dem Patienten eine Chance zum Überleben zu geben.

Automatischer externer Defibrillator (AED)

Es mag von Modell zu Modell kleine Abweichungen geben, aber alle automatischen externen Defibrillatoren (AED) funktionieren nach dem gleichen Prinzip. Die heute gebräuchlichen AED für die Frühdefibrillation durch Laienretter sind

eigentlich halbautomatische externe Defibrillatoren.

Sie bestehen aus zwei Systemen, einem Rhythmusanalyse-System und dem schockauslösenden System. Der AED analysiert die Situation je nach Apparat in 5–15 Sekunden und empfiehlt, – wenn ein Schock notwendig ist –, zu defibrillieren. Der Helfer löst den Schock aus, indem er den entsprechenden Knopf drückt. Bei den vollautomatischen AED löst das Gerät selbstständig den Schock aus. Die Bezeichnung AED bezieht sich sowohl auf automatische wie auch auf halbautomatische Defibrillatoren.

AED sollen nur bei unansprechbaren Patienten ohne Atmung und ohne Zeichen einer Zirkulation angewendet werden. Diese Apparate sind in der Handhabung sehr einfach und sicher.

Deshalb werden seit einiger Zeit auch sogenannte Ersthelfer (First Responders) ausgebildet. Es sind dies Helfer, die vor dem Notarzt eintreffen, wie z.B. Ambulanzfahrer, Polizei, Feuerwehr, Kabinenpersonal in Flugzeugen, Personal bei Massenveranstaltungen (Sport, Konzerte etc.), Erste-Hilfe-Personal in Grossbetrieben etc.). Es wird derzeit laut darüber nachgedacht, diese Behandlung gelegentlich in das Konzept der Basismassnahmen aufzunehmen.

Voraussetzung dafür sind aber – wie bereits mehrfach erwähnt – eine gute Ausbildung in den Basismassnahmen der Reanimation und eine genau vorgeschriebene AED-Ausbildung mit regelmässigen Nachschulungen.

Die Grundausbildung in Frühdefibrillation durch AED besteht aus 4 Stunden (Empfehlung des Swiss Resuscitation Council, SRC) Theorie und Praxis in allgemeiner Wiederbelebung und AED-Gerätekenntnis (Aufbau, Funktion, Einsatz etc.) durch speziell ausgebildete AED-Instruktoren. Der Deutsche Beirat für erste Hilfe und Wiederbelebung empfiehlt sogar 8–12 Stunden Ausbildung. *Die Einführung durch einen Verkäufer in die Funktionen des AED oder ein Schnellbleichkurs genügt nicht, es muss ein SRC-anerkannter Kurs sein.*

Die «International Guidelines 2000» empfehlen Nachschulungen je nach Stand der Kenntnisse mindestens alle 6 Monate (bis

zu 3 Stunden). Der SRC empfiehlt alle 2 Jahre (spätestens aber nach 4 Jahren) einen Repetitionskurs von 4 Stunden. Siehe www.resuscitation.ch (Defibrillation Richtlinien 2001).

Es stellt sich die berechtigte Frage, ob der Zahnarzt einen (vorläufig sehr teuren) AED bereithalten muss. Gemäss den Richtlinien des International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) wird ein AED für folgende Situationen empfohlen:

- Grosse Wahrscheinlichkeit für einen Einsatz des Gerätes innerhalb von 5 Jahren
- wenn ein Intervall von 5 Minuten durch den Rettungsdienst nicht eingehalten werden kann.

Der Swiss Resuscitation Council stellt dazu fest: «Es gibt keine Hinweise dafür, dass der Zahnarztbesuch das Risiko für einen Kreislaufstillstand erhöht. Angesichts des Kosten-Risiko-Vergleichs kann zurzeit keine generelle positive Empfehlung für die Anschaffung eines AED für die Zahnarztpraxis gemacht werden. Ist eine grosse Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Herzstillstandes innerhalb von 5 Jahren gegeben (grosses Patientengut und viele Risikopatienten), sollte ein AED angeschafft und das Personal geschult werden.»

Es besteht also – mit Ausnahme von Praxen oder Kliniken mit sehr vielen Risikopatienten – mindestens vorläufig (Stand Frühling 2004) keine Verpflichtung für einen Zahnarzt, einen AED für die Praxis anzuschaffen, im Gegensatz zu einer Notfallausrüstung mit Sauerstoff. *Es soll an dieser Stelle noch einmal klar festgestellt werden, dass Sauerstoff zwingend in jede Praxis gehört.*

Es muss sich aber ein Zahnarzt, der sich einen AED gekauft hat, im Klaren darüber sein, dass er damit die Verpflichtung eingegangen ist, mit seinem Team diese Ausbildungs- und Nachschulkurse zu besuchen. Ausserdem ist es denkbar, dass er sich wegen unterlassener Nothilfe strafbar machen kann, wenn er dieses Gerät im Notfall nicht oder falsch einsetzt.

Literaturverzeichnis

- BUNDESÄRZTEKAMMER: Reanimation. Empfehlungen für die Wiederbelebung, 2000, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln.
- EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL: Resuscitation, Special Issue. International Guidelines 2000 for CPR and ECC – a Consensus on Science. Vol. 46 Nos. 1–3 August 2000, Elsevier.
- OECHSLIN E. et al: Defibrillation Richtlinien 2001, www.resuscitation.ch ■

Grundlagen der Lasertherapie in der Zahnmedizin

Teil 3: Der Softlaser (Low-Level-Laser) Die fotodynamische Therapie (PDT)

Orhun Dörtbudak, Gérald Mettraux

Mit der Entwicklung der Lasertechnologie, speziell im Hard- und Soft-Laser-Bereich, entwickelten sich unterschiedliche Anwendungsgebiete. Neben Biostimulation und Förderung der Wundheilung durch Applikation eines Soft Lasers wurden auch Versuche zur Keimreduktion vorgenommen. Allerdings waren die Erfolge bei der Bestrahlung einer Bakterienpopulation unter der alleinigen Anwendung eines Lasers eher bescheiden. In den 80er- und zu Beginn der 90er-Jahre stieg jedoch das wissenschaftliche Interesse an dieser Anwendung. Unterstützt durch die erfolgreiche Anwendung in der Tumorbehandlung, speziell im gynäkologischen Bereich, führte das Konzept der fotodynamischen Therapie durch Zusatz eines Fotosensitizers zu Erfolgen in der Bekämpfung von Mikroorganismen.

Eigentlich versteht man unter der fotodynamischen Therapie (PDT) ein Verfahren zur Behandlung von Tumoren mit Licht in Kombination mit einem sog. Fotosensibilisator. Dazu wird dem Patienten ein solcher Sensibilisator verabreicht, der sich selektiv im Tumor anreichert. Anschliessend wird der Tumor und das ihn umgebende, gesunde Gewebe mit lichtgeeigneter Wellenlänge bestrahlt. Dabei werden durch photochemische Prozesse toxische Substanzen erzeugt, die auf Grund der Tumorselektivität des Sensibilisators gezielt die Tumorzellen schädigen. Als Fotosensibilisatoren werden zurzeit überwiegend Porphyrine eingesetzt, die bei Bestrahlung mit rotem Licht mit einer Wellenlänge von 630 bis 635 nm zur Bildung von Singulett-Sauerstoff führen, einem energetisch angereicherten und damit reaktionsfreudigen und toxischen O²-Molekül. Zum Teil wird auch 5-Aminolävulinsäure (5-ALA) eingesetzt, die selektiv in Tumorzellen eine Porphyrinsynthese anregt. Die verwendeten Sensibilisatoren reichern sich auch in gesunden Zellen an, wenn auch in der Regel deutlich geringer als in Tumorzellen. Da der Sensibilisator bei den photochemischen Prozessen lediglich als Katalysator agiert, kann eine zu grosse Lichtdosis auch zur Schädigung des gesunden Gewebes führen. Zudem ist eine höhere Lichtdosis mit einer tieferen therapeutischen Wirkung im Gewebe verbunden. Für die optimale Dosis sind daher Lichtapplikatoren für eine räumlich homogene Bestrahlung der Gewebeoberfläche und eine zuverlässige Lichtdosimetrie erforderlich. Viele Sensibilisatoren, wie z.B. die 5-ALA-induzierten Porphyrine, bleichen jedoch im Verlauf der Bestrahlung aus. Die photochemische Wirkung ist in diesem Fall begrenzt. Bei entsprechender Substanzdosis

kann daher auch eine beliebig hohe Lichtdosis appliziert werden, ohne dass das gesunde Gewebe Schaden nimmt. Speziell diese selektive Anreicherung von Fotosensibilisatoren sowie die unterschiedlich starke Akkumulation in schnell wachsenden Strukturen sowie die Affinität der Farbstoffe zur Zell- und zur Bakterienmembran machte man sich in der Infektionsbehandlung zu Nutze. Die aus der Histologie bzw. mikrobiologischen Diagnostik angewandten Färbemethoden stellten hierbei sicherlich den Grundstein für die richtige Wahl des Fotosensitizers. Erste In-vitro-Untersuchungen mit PDT zeigten völlige Elimination von Streptokokkus sanguis und Fusobakterium nucleatum (WILSON et al. 1995, DOBSON & WILSON 1992), Escherichia coli und Pseudomonas aeruginosa (MACMILLAN et al. 1966), sowie Porphyromonas gingivalis (DOBSON & WILSON 1992, SAKAR & WILSON 1993) und Actinobacillus actinomycetemcomitans (DOBSON & WILSON 1992). Diese ersten Ergebnisse zeigten viel versprechende Möglichkeiten in der Behandlung von Infektionen und motivierten zu unterschiedlichen klinischen Untersuchungen. Mit der erfolgreichen Behandlung von Helicobacter-pylori- und Staphylokokkus aureus-Infektionen, speziell im Bereich des oralen Kavums und des Gastrointestinaltraktes, begann eine Untersuchungsreihe gegenüber parodontalpathogenen Mikroorganismen. Die Markerkeime, Porphyromonas gingivalis (P.g.), Prevotella intermedia (P.i.) und Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a.), die als hauptverantwortliche Mikroorganismen für Parodontitis und Periimplantitis beschrieben werden, waren auf Grund der zahlreichen In-vitro-Erfolge die Target-Keime. Die Dekontaminationsproblematik der Periimplantitis auf unterschiedlichen Implantato-

berflächen war Ziel dieser ersten Untersuchungen. Hierbei wurden vier unterschiedliche Implantatoberflächen mit den erwähnten Markerkeimen P.g., P.i., und A.a. in einer In-vitro-Untersuchung kontaminiert. Anschliessend wurden die Implantatoberflächen mit einem Fotosensitizer für 1 Min. benetzt und danach für 1 Min. mit einem Soft Laser bestrahlt (s. Abb. 1a–d). Die mikrobiologische Überprüfung der mit PDT behandelten Implantatoberflächen zeigten keinen kulturellen Nachweis von den verwendeten Testkeimen (HAAS et al. 1997). Die völlige In-vitro-Elimination der Mikroorganismen auf unterschiedlichen Implantatoberflächen führte zu einer ähnlichen Testreihe bei 15 Periimplantitis-Patienten. Bei dieser prospektiven In-vivo-Studie wurde die fotodynamische Therapie an einem Kollektiv von Periimplantitis-Patienten mit den oben beschriebenen Markerkeimen qualitativ und quantitativ untersucht. Signifikante Keimreduktionen um bis zu 3 Logstufen bei Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia und Actinobacillus actinomycetemcomitans zeigten die quantitativen Analysen. Weiter zeigte die klinische Untersuchung zwei Wochen nach der PDT eine deutliche Verbesserung des Entzündungszustandes im periimplantären Bereich (DÖRTBUDAK et al. 2001). Die erfolgreiche Reduktion von periimplantären/parodontalen Erkrankungen verursachenden Mikroorganismen führte damit zu Untersuchungen an Parodontitis-Patienten. Diese prospektive Studie wurde an 30 Patienten (11 Frauen und 19 Männer) mit einem Durchschnittsalter von 49 Jahren vorgenommen. Voraussetzung für die Aufnahme in diese Studie war eine Parodontitis marginalis profunda bei mindestens drei Zähnen, mit mehr als fünf Millimeter tiefen Taschen und radiologisch nachweisbaren progressiven Knochenverlust. Der durchschnittliche Ausgangswert lag für A.a. bei 176,57, für P.i. bei 106,21 und P.g. bei 163,49×10⁴ KBE/ml. Nach der fotodynamischen Therapie waren die gemessenen Werte bei allen drei Mikroorganismen geringer (A.a.: 4,07, P.i.: 0,27 und P.g.: 0,43×10⁴ KBE/ml). Statistisch zeigte sich nach Anwendung der fotodynamischen Therapie bei allen drei Keimen eine signifikante Reduktion (p<0,0001) gegenüber den Ausgangswerten. Die durchschnittliche Reduktion gegenüber der Ursprungskeimzahl war bei allen drei Mikroorganismen grösser als 95%. Auffällig war, dass in der P.i.-Gruppe bei 26 Proben und in der P.g.-Gruppe bei 22 Proben eine Reduktion um drei Logschritte erzielt wurde. Bei drei Proben aus

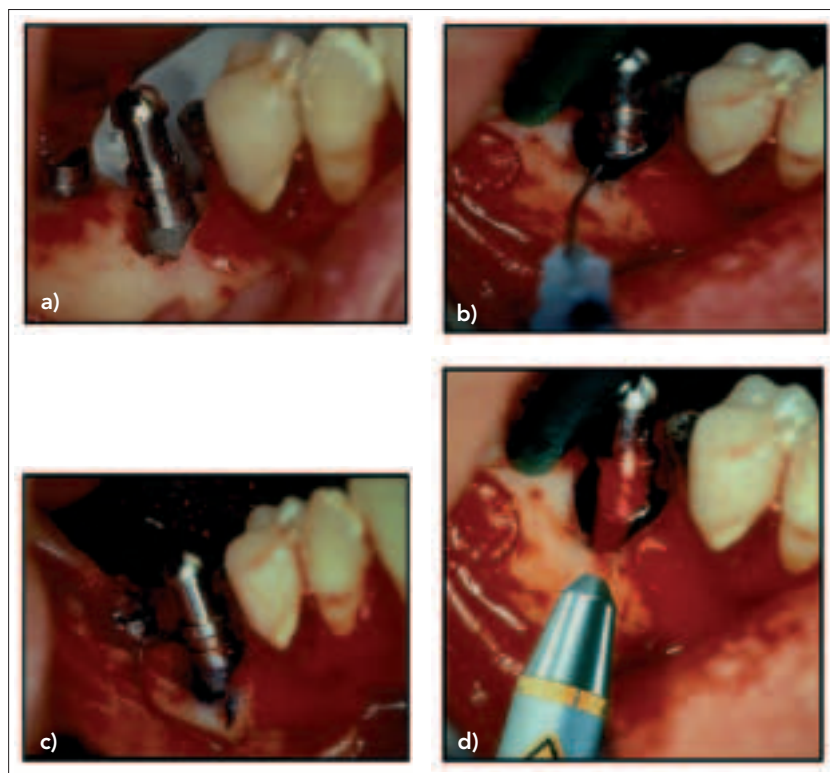


Abb. 1 Periimplantitis, Vorgangsweise der Behandlung mit PDT; a) Step 1 – Darstellung und mechanische Säuberung des knöchernen Defekts um das Implantat; b) Step 2 – Einfärben des entzündeten Areals mit einem Fotosensitizer; c) Step 3 – Wegspülen des überschüssigen Farbstoffs; d) Step 4 – Bestrahlung des eingefärbten Areals mit einem Soft Laser.

der P.i.-Gruppe und bei acht Proben aus der P.g.-Gruppe konnte eine Reduktion um vier Logschritte erreicht werden. Im Vergleich dazu wurde bei 28 Proben der A.a.-Gruppe eine Reduktion um zwei Logschritte beobachtet, die restlichen zwei Proben konnten um drei Logschritte reduziert werden. Dies bestätigt die Annahme, dass die Wirkung dieses Verfahrens bei schwarz pigmentierten Mikroorganismen effektiver zu sein scheint. Eine wahrscheinliche Erklärung ist die bessere Affinität des Fotosensitizers zu P.g. und P.i.

Auch in diesem Patientenkollektiv konnte eine deutliche klinische Verbesserung innerhalb der ersten Woche nachgewiesen werden (DÖRTBUDAK O 2001).

Die in den letzten Jahren gewonnenen Untersuchungsergebnisse der In-vitro- und In-vivo-Untersuchungen konnten neue Erkenntnisse in der Infektionsbehandlung bestätigen. Die hierbei definierten Ziele, speziell lokale Infektionen mit pathogenen Mikroorganismen in parodontal/periimplantären Taschen zu behandeln, konnten durch die keimreduzierende und eliminierende Wirkung mit der fotodynamischen Therapie neue Mass-

stäbe für weitere Therapiekonzepte setzen. Die PDT als Adjuvants zur herkömmlichen Parodontaltherapie an Stelle der systemischen Antibiotikaeinnahme in Betracht zu ziehen, stellt mit Sicherheit eine interessante Diskussionsgrundlage dar. Unterstützend dafür stehen die immer häufiger beschriebenen Unverträglichkeiten gegenüber immer öfter prophylaktisch und therapeutisch verschriebenen Amoxicillinen. Resistenzbildung sowie schlechte Compliance mancher Patienten verstärken die kritische Betrachtungsweise gegenüber mancher nicht indizierten generalisierten Antibiotikatherapie. Weiter stellt die PDT eine nebenwirkungsfreie und nicht resistanzerzeugende Therapieform dar und wird durch ihre lokale Anwendungsmöglichkeit multipel nutzbar.

Zusammenfassend ist aus den Ergebnissen der vielen vorliegenden Studien zu schliessen, dass die fotodynamische Therapie zu einer signifikanten Keimreduktion aller untersuchten Mikroorganismen in vivo und in vitro führt und daher eine wertvolle Bereicherung in der Behandlung von Parodontal/Periimplantitis-Patienten sein kann.

Literatur

- DOBSON J, WILSON M: Sensitization of oral bacteria in biofilms to killing by light from low-power laser. *Archives of Oral Biology* 37: 883–887 (1992)
- DÖRTBUDAK O, HAAS R, BERNHART T, MAILATH-POKORNY G: Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clinical and Oral Implants Research* 12: 104–108 (2001)
- DÖRTBUDAK O: Photodynamic therapy for bacterial reduction of periodontal microorganisms. *Journal of oral Laser Applications* 1: 115–118 (2001)
- HAAS R, DÖRTBUDAK O, MENSENDORFF-POUILLY N, MAILATH G: Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. *Clinical and Oral Implants Research* 8: 249–254 (1997)
- MACMILLAN J D, MAXWELL W A, CHICHESTER C O: Lethal photosensitisation of microorganisms with light from a continuous-wave gas laser. *Photochemistry and Photobiology* 5: 555–565 (1966)
- SARKAR S, WILSON M: Lethal photosensitisation of bacteria in subgingival plaque samples from patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontal Research* 28: 204–210 (1993)
- WILSON M, BURNS T, PRATTEN J, PEARSON G J: Bacteria in supragingival plaque samples can be killed by low-power laser light in the presence of a photosensitizer. *Journal of Applied Bacteriology* 78: 569–574 (1995)

Weitere Literatur beim Verfasser

Korrespondenzadresse:

Univ. Prof. Dr. Orhun Dörtbudak
Zahnmedizinische Kliniken der Universität
Bern, Klinik für Parodontologie und
Brückenprothetik
Freiburgstrasse 7, CH-3010 Bern

Abteilung für Parodontologie und Prophylaxe
Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde
Währingerstrasse 25a, A-1090 Wien
E-Mail: orhun.doertbudak@univie.ac.at

