

Klinik für Anästhesiologie der Technischen Universität München

**Exposition gegen N₂O
während zahnärztlicher Lachgassedierung von Kindern**

Nicole Bujara-EI Monjid

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Zahnmedizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. H.J. Schneck

2. Univ.-Prof. Dr. H. Deppe

Die Dissertation wurde am 07.11.2006 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 13.12.2006 angenommen.

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG	1
2	THEORETISCHER HINTERGRUND	3
2.1	Überblick über die Methoden der Schmerz- und Angstkontrolle in der Kinderzahnheilkunde	3
2.1.1	Schmerz- und Angstkontrolle ohne Medikamente	4
2.1.2	Zentrale Anxiolyse und Schmerzausschaltung	5
2.2	Grundlagen der Lachgasanwendung	11
2.2.1	Geschichte	11
2.2.2	Charakteristika von Lachgas	12
2.2.3	Wirkmechanismen	13
2.2.4	Einfluss auf verschiedene Organsysteme	14
2.2.5	Nebenwirkungen und Kontraindikationen	17
2.3	Anwendungsgebiete der Lachgassedierung	21
2.3.1	Zahnmedizin	21
2.3.2	Geburtshilfe	22
2.3.3	Durchführung kurzer schmerzhafter Prozeduren	23
2.4	Umwelt- und Arbeitsplatzbelastung durch Lachgas	23
2.4.1	Belastung der Umwelt	23
2.4.2	Belastung am Arbeitsplatz	24
2.5	Einflussfaktoren auf die Lachgasbelastung	27
2.5.1	Geräteleckagen	27
2.5.2	Raumklimatisation	27
2.5.3	Maskentyp	28
2.5.4	Narkosegasabsaugung	29
2.5.5	Weitere Einflussfaktoren bei der zahnärztlichen Behandlung	30

3	PATIENTEN UND METHODIK	31
3.1	Patienten	31
3.2	Untersuchungsgruppen	31
3.2.1	Gruppe KS	32
3.2.2	Gruppe K	32
3.2.3	Gruppe S	33
3.2.4	Gruppe X	34
3.3	Ablauf der Behandlung	34
3.3.1	Behandlungsraum	34
3.3.2	Prämedikation	35
3.3.3	Lachgassedierung	35
3.3.4	Konservierende Versorgung	38
3.4	Bestimmung der Lachgaskonzentration	39
3.5	Dokumentation der Messergebnisse	40
3.6	Statistische Auswertung	41
4	ERGEBNISSE	42
4.1	Durchführbarkeit und Komplikationen der Lachgassedierung	42
4.2	Verlauf der Lachgaskonzentration während der Behandlung	42
4.2.1	Konzentration vor Beginn der Lachgaszufuhr (Messzeitpunkt t1)	42
4.2.2	Konzentration bei Einstellung von 25% Lachgas (Messzeitpunkt t2)	42
4.2.3	Konzentration bei Injektion des Lokalanästhetikums (Messzeitpunkt t3)	43
4.2.4	Konzentration nach Anbringen und Abnahme des Kofferdams in den Gruppen K und KS (Messzeitpunkte t4 und t5)	44
4.2.5	Konzentration bei Abnahme der Nasenmaske nach Behandlungsende (Messzeitpunkt t6)	44
4.3	Gesamtexposition während der Behandlung	45
4.4	Mittlere Exposition pro Behandlungsminute	46

4.5	Zulässige Behandlungsdauer pro Tag	47
5	DISKUSSION	49
5.1	Literaturübersicht: Lachgasexposition bei der zahnärztlichen Behandlung	49
5.2	Diskussion der eigenen Ergebnisse	54
5.2.1	Methodenkritik	54
5.2.2	Interpretation der Ergebnisse im Literaturvergleich	55
5.3	Schlussfolgerungen	62
6	ZUSAMMENFASSUNG	64
7	TABELLEN- UND ABBILDUNGSVERZEICHNIS	66
7.1	Tabellen	66
7.2	Abbildungen	66
8	LITERATURVERZEICHNIS	68
9	LEBENS LAUF	88
10	DANKSAGUNG	90

1 Einleitung und Zielsetzung

Bei nicht kooperativen Patienten oder bei behandlungsunwilligen Kindern ist eine zahnärztliche Behandlung ohne pharmakologische Intervention oft unmöglich. Häufig kann die Behandlung nur in Allgemeinanästhesie durchgeführt werden, was mit einem großen personellen, organisatorischen und materiellen Aufwand sowie mit Risiken verbunden ist. Aus diesem Grund erfreuen sich Methoden, die unter dem Begriff „conscious sedation“ zusammengefasst werden, einer zunehmenden Beliebtheit.

Insbesondere bei der zahnärztlichen Behandlung von Kindern hat sich die inhalative Sedierung mit Lachgas in vielen Ländern etabliert (*Petersen, 1994; Wilson, 1996*). Mindestens 90% aller ursprünglich unkooperativen Kinder können unter Lachgassedierung gut behandelt werden (*Schumann, 1978; Hallonsten, 1987; Crawford, 1990; Bryan, 2002*). Vielen von ihnen bleibt auf diese Weise ein psychisch traumatisierendes Behandlungserlebnis oder aber eine Allgemeinanästhesie als letzte Option erspart (*Lyratzopoulos und Blain, 2003*).

Potentielle Risiken einer langfristigen Lachgasexposition am Arbeitsplatz sind für sehr niedrige Werte nicht sicher belegt, jedoch sind ab einer Größenordnung von über 1000 ppm eine verminderte Fertilität (*Rowland et al., 1992; Ahlborg et al., 1996*) sowie eine erhöhte Abortrate beobachtet worden (*Rowland et al., 1995*).

Auch wenn man berücksichtigt, dass durch die zahnärztliche Anwendung von Lachgas ein Teil der sonst notwendigen, mit eigenständigem Risiko für Patient und Personal belasteten Allgemeinanästhesien vermieden wird (*Poswillo, 1988; Crawford, 1990*), entbindet dies neben der Sorge um die Umwelt nicht von der Pflicht, die Exposition am Arbeitsplatz so gering wie möglich zu halten.

Die aktuell gültigen Richtwerte für die maximale Arbeitsplatzkonzentration von Lachgas liegen international zwischen 25 und 100 ppm (*Marx, 1997*), wobei in Deutschland 100 ppm toleriert werden.

Ziel der vorliegenden Studie war es, einen Beitrag zur Reduktion der N₂O-Belastung bei der zahnärztlichen Behandlung unter Lachgassedierung zu leisten.

Dabei wurden folgende Scavenging-Maßnahmen in Hinblick auf ihre Auswirkung auf die Lachgasexposition des Zahnarztes untersucht:

- Anlegen von Kofferdam
- Gezielte Absaugung mit einem leistungsstarken zahnärztlichen Sauger vor dem Mund des Patienten
- Kombination von beiden Maßnahmen

Die ermittelten Werte sollten mit der Lachgasexposition einer Kontrollgruppe verglichen werden, in der keinerlei Scavenging-Maßnahmen durchgeführt wurden.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Überblick über die Methoden der Schmerz- und Angstkontrolle in der Kinderzahnheilkunde

Die schmerzfreie Behandlung stellt eine wichtige Voraussetzung für ein vertrauensvolles Verhältnis zwischen Kind und Zahnarzt dar. Da Kinder bis zu einem Alter von 11-12 Jahren nicht zwischen Schmerz und Unbehagen unterscheiden können, muss die Schmerzausschaltung in der Kinderzahnheilkunde die Angstkontrolle miteinschließen. Negative Erfahrungen beim Zahnarzt können sich sonst in das Gedächtnis des Kindes einprägen und zu einer lebenslangen Zahnarztphobie beitragen (*Hallosten und Petersen, 1994; Roberts, 1997*).

Es existiert ein breites Spektrum an Möglichkeiten zur Schmerz- und Angstkontrolle bei der Behandlung von Kindern, das von der Verhaltenskontrolle (z.B. durch „Tell-Show-Do“-Training, Angsttraining oder autogenes Training) über die Psychosedierung und Sedierung bis hin zur vollständigen Schmerzausschaltung in Vollnarkose reicht (*Hallonsten und Petersen, 1994; Krämer et al., 2002*) (Tab. 1).

Methode	Ziel	Bewusstseinszustand
„Tell-Show-Do“ Angsttraining autogenes Training	Verhaltenskontrolle	Patient bei Bewusstsein
Akupunktur Audio-Analgesie Hypnose	Psychosedierung Entspannung, Anxiolyse, Analgesie	Bewusstseinsveränderung
Sedierung Analgesedierung	Anxiolyse, Analgesie, psychomotorische Relaxation	Bewusstsein der Patienten beeinträchtigt
Allgemeinanästhesie	vollständige Schmerzausschaltung	Patient ohne Bewusstsein

Tab. 1: Methoden zur Schmerz- und Angstkontrolle in der Kinderzahnheilkunde (nach *Hallonsten und Petersen (1994)* sowie *Krämer et al. (2002)*)

Dabei kann prinzipiell zwischen Methoden der Schmerz- und Angstkontrolle ohne und mit Medikamenten unterschieden werden, worauf in den folgenden Kapiteln ausführlicher eingegangen werden soll.

2.1.1 Schmerz- und Angstkontrolle ohne Medikamente

2.1.1.1 Verhaltenskontrolle

Die sog. „Tell-Show-Do“-Methode stellt ein Verfahren zur Verhaltensbeeinflussung unkooperativer Kinder dar. Sie wird angewendet, um den kindlichen Patienten behutsam an die Behandlungsschritte, die an diesem Tag geplant sind, heranzuführen. Zunächst wird dem Kind erklärt, wie bei der Behandlung vorgegangen wird („tell“), dann wird ihm gezeigt, wie und mit welchen Instrumenten dies erfolgt („show“), und schließlich wird die Behandlung durchgeführt („do“) (*Kuntze und Lampert, 1996; Makuch, 1997*).

Angstraining (Verhaltenskontrolle, kognitive Kontrolle) und autogenes Training sind anerkannte Verfahren aus der Verhaltenstherapie, die aber zur Anwendung bei kleineren Kinder weniger oder nicht geeignet sind (*Makuch, 1997*).

2.1.1.2 Akupunktur

Bei der Akupunktur wird das Netz eines funktionellen Signalsystems von spezifischen, topographisch definierten und elektrophysikalisch nachweisbaren Hautpunkten u.a. zur Schmerzbeeinflussung ausgenutzt. Die sog. Laserakupunktur wird unter Verwendung definierter Frequenzen des Low-Power-Lasers als nicht invasives Verfahren zur schmerzfreien Kinderbehandlung empfohlen (*Mastalier, 1994; Körperich, 1997*). Untersuchungen im Rahmen der Erwachsenenbehandlung zeigten allerdings, dass die Akupunktur als Verfahren der

Schmerzkontrolle insgesamt skeptisch zu beurteilen ist (*Hansson et al., 1987; Kampik, 1991*).

2.1.1.3 Audio-Analgesie

Bei der Audio-Analgesie soll die Ablenkung mittels einer geeigneten Geräuschkulisse zur Angst- und Stressminimierung bei der Zahnbehandlung beitragen, was eine grundsätzliche Aufnahmefähigkeit akustischer Signale bei den Kindern voraussetzt (*Mayer, 1989*). Bei der Behandlung von ein- bis dreijährigen Kindern oder bei Vorliegen einer sog. „Dentalangst“, die sich auf spezielle Geräte oder Personen in der zahnärztlichen Praxis bezieht, sind die Möglichkeiten dieser Methode jedoch begrenzt (*Krämer et al., 2002*).

2.1.1.4 Hypnose

Im Rahmen einer Hypnose treten Phänomene wie Anästhesie oder Lähmungs Zustände auf, die als Folge einer Bewusstseins- und Gedächtnisveränderung bewertet werden. Die Möglichkeit zur Hypnose besteht erst bei Vorliegen eines ausreichenden Sprachverständnisses, das ab einem Alter von etwa 5 Jahren gegeben ist. Die Suggestionen dienen bei Kindern in dieser Altersgruppe vor allem der Minderung der Zahnarzt- und Spritzenphobie. Bei der Kombination von Schmerzen, Behandlungsunwilligkeit und Angst stellt die Hypnose jedoch kein geeignetes Verfahren dar (*Kunzelmann, 1986*).

2.1.2 Zentrale Anxiolyse und Schmerzausschaltung

Bei sehr ängstlichen sowie bei motorisch sehr aktiven Kindern ist eine Behandlung ohne medikamentöse Unterstützung häufig nicht möglich.

2.1.2.1 Sedierung

- *Indikation und Durchführung*

Die leichteste Form der medikamentösen Unterstützung stellt die Sedierung dar, die von einem auf diesem Gebiet ausgebildeten Zahnarzt selbst angewendet werden kann und häufig eine Überweisung zur Behandlung in Allgemein-anästhesie ersparen kann (Girdler, 1997). Dabei handelt es sich um einen durch Medikamente herbeigeführten Bewusstseinszustand, in dem Angstgefühle bei voller Erhaltung der Schutzreflexe stark vermindert werden. Für die Dauer der Medikamentenwirkung kann zugleich eine Amnesie bestehen (Loevy, 1984). Verschiedene Autoren raten zu einer kontinuierlichen Sauerstoffgabe während des Eingriffs unter Sedierung, um einen Abfall der Sauerstoffsättigung zu vermeiden (Croswell et al., 1995; Rohlfing et al., 1998). Diese sollte mittels Pulsoximeter überwacht werden (Croswell et al., 1995; Coté et al., 2000b; Hosey, 2002). Bei der Dosierung dürfen die angegebenen Maximalwerte auf keinen Fall überschritten werden, da schwerwiegende Zwischenfälle (Todesfälle, schwere neurologische Schädigungen) bei der pharmakologischen Sedierung von Kindern in der Hälfte der Fälle auf eine Überdosierung zurückzuführen sind. Eine häufige Ursache war auch das Auftreten von Wechselwirkungen bei Kombination mit anderen Substanzen, darunter auch mit Lachgas (Coté et al., 2000a).

- *Medikamente*

Midazolam (Dormicum®) stellt das derzeit in der Zahnbehandlung von Kindern am häufigsten verwendete Sedativum dar. Nach peroraler, pernasaler oder perrektaler Applikation erreicht man innerhalb von 10-30 min eine dosisabhängige Sedierung, Anxiolyse und Vagusdämpfung (Krafft et al., 1993; Fuks et al., 1994; Silver et al., 1994; Haas et al., 1996; Jensen et al., 1999; Nathan und Vargas, 2002). Die sicherste und mit einem Wirkungseintritt von ca. 30 s schnellste Wirkung kann durch eine intravenöse Applikation mit einer Dauer-

kanüle erreicht werden, die zudem in Abhängigkeit vom Behandlungsverlauf eine Verabreichung einzelner Dosen bis zum Erreichen der Maximalmenge ermöglicht. Nach etwa 30 min reagieren die Kinder bereits wieder weitgehend kontrolliert, der leicht sedierende Effekt des Medikamentes hält noch für einige Stunden an (*Krämer et al., 2002*). Zu beachten ist die Wechselwirkung von Midazolam mit Erythromycin, wobei der Abbau von Midazolam in der Leber gehemmt wird, was zu erhöhten Plasmaspiegeln und somit zu einer tieferen und längeren Wirkung führt (*Haas, 1999*).

Diazepam (z.B. Valium®), die „Vorläufersubstanz“ von Midazolam, kann zur Prämedikation bei Kindern über sechs Jahren als Suppositorium gegeben werden. Als intravenöses Sedativum ist es wegen der längeren Halbwertszeit sowie der schlechten Anxiolyse und Amnesiewirkung weitgehend von Midazolam abgelöst worden (*Lipp, 1992; Kupietzky und Houpt, 1993*).

Chloralhydrat (Chloraldurat®) wird im Körper des Kindes zu Trichloräthanol, der letztlich wirksamen Substanz, abgebaut (*Haas, 1999*). Es wird als Rectiole nach Dosierungsempfehlung des Herstellers appliziert, ist aber nur bei Säuglingen von ausreichender Wirksamkeit (*Reeves et al., 1996*). Nachteil der Substanz sind die fehlende Anxiolyse und die lange Nachwirkzeit (*Krämer et al., 2002*). Ebenso können Erbrechen sowie Alpträume auftreten (*Hallonsten, 1987*).

Eine weitere Möglichkeit der zentralen Anxiolyse und Schmerzausschaltung ist die Verabreichung eines Lachgas-Sauerstoff-Gemisches, das eine gute analgetische und eine geringgradig hypnotische Wirkung hat (*Hallonsten et al., 2001*). Da die Lachgassedierung in der Kinderzahnheilkunde den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung darstellt, soll auf diese Methode im Gliederungspunkt 2.2. noch gesondert eingegangen werden.

Matharu und Ashley (2005) publizierten ein Cochrane Review zu der Frage, welches Verfahren zur Sedierung ängstlicher Kinder bei der zahnärztlichen Be-

handlung am geeignetsten ist. In die Auswertung wurden 55 Studien mit insgesamt 2345 Patienten eingeschlossen, wobei die methodische Qualität der Untersuchungen als mangelhaft eingestuft wurde. Eine Meta-Analyse der Ergebnisse konnte aufgrund der Vielzahl der verschiedenen pharmakologischen Regime nicht vorgenommen werden.

2.1.2.2 Analgosedierung

- *Definition und Indikation*

Die Analgosedierung stellt eine Sonderform der Allgemeinanästhesie und ist von einem Anästhesisten vorzunehmen. Bei kurzer Behandlungszeit kann sie so angelegt werden, dass die Eigenatmung und die Schluckreflexe des Patienten bei weitgehender Sedierung, Anxiolyse und Analgesie größtenteils erhalten bleiben. In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, dass eine Analgesie hauptsächlich über eine Lokalanästhesie am Ort der Operation durchgeführt werden kann und nicht ausschließlich systemisch bewirkt werden muss. Die Durchführung einer Analgosedierung ist indiziert, wenn der Patient älter als 10 Jahre ist, die Behandlungszeit 30 min nicht überschreitet und die Behandlung aus Kooperationsgründen unter alleiniger Lokalanästhesie und/oder Sedierung nicht möglich ist, jedoch eine tiefe und lang anhaltende Allgemeinanästhesie nicht nötig erscheint. Eine Analgosedierung kann ohne weitere Vorbereitung durchgeführt werden, wenn der Patient nüchtern ist und keine Kontraindikation, wie z.B. ein Infekt, vorliegt (*Krämer et al., 2002*).

- *Medikamente*

Die Medikamente für die Analgosedierung werden intravenös unmittelbar vor Behandlungsbeginn verabreicht. Da sie dosisabhängig zu einer Atemdepression führen können, sollte bei Bedarf eine Sauerstoffgabe möglich sein und ein vollständig ausgestatteter Narkosearbeitsplatz zur Verfügung stehen. Die Sau-

erstoffsättigung wird kontinuierlich mit einem Pulsoximeter überwacht (*Krämer et al., 2002*). Sättigungsverminderungen bis 89% treten kurzzeitig etwa bei 30% der Behandelten auf (*Krafft et al., 1992*).

Fentanyl (Fentanyl-Janssen®) ist ein kurz wirksames, starkes Analgetikum aus der Morphinreihe, dessen Wirkung nach 1-3 min eintritt und 10-15 min anhält. Die Begrenzung der Wirkdauer wird durch eine Umverteilung des Medikamentes im Körper verursacht, welche zu einem Reboundphänomen führen kann, wenn das Medikament nach einer Latenzzeit aus dem Körper wieder zurückflutet. Aufgrund dieser unerwünschten Wirkungen nach der Behandlung, die bis hin zu einer Atemdepression reichen, sollte auf Fentanyl in der ambulanten zahnärztlichen Anästhesie verzichtet werden (*Krämer et al., 2002*).

Alfentanil (Rapifen®) ist für kurzdauernde Eingriffe aufgrund seiner guten Steuerbarkeit das Opioid der Wahl. Die Wirkung von Alfentanil setzt nach 30-60 s ein. Die Wirkdauer beträgt 15 min, wobei es zu einer zentral bedingten Atemdepression kommt. Ebenso führt Alfentanil zu einer Thoraxrigidität und einer Brustmuskelersteifung, welche die Atmung erschwert. Postoperativ kann es zu Übelkeit und Erbrechen kommen. Anders als bei Fentanyl ist das Reboundphänomen bei Alfentanil von untergeordneter Bedeutung (*Krämer et al., 2002*).

Remifentanil (Ultiva®) stellt ein potentes Opioid dar, dessen analgetische Potenz etwa 10-mal so hoch ist wie die von Alfentanil. Die Verabreichung erfolgt wegen der häufig auftretenden Thoraxrigidität kontinuierlich über eine Spritzenpumpe. Wenngleich in der Kinderanästhesie bislang nur wenige Erfahrungen mit Remifentanil vorliegen, handelt es sich in Anbetracht der kurzen Wirkdauer von 8-10 min und der praktisch fehlenden Kumulation um eine interessante Substanz für die zahnärztliche Analgosedierung (*Krämer et al., 2002*).

(S)-Ketamin (Ketanest® S) ist ein ausgezeichnetes Analgetikum außerhalb der Opioidgruppe, das eine stark sedierende Komponente hat. Atemfunktion und

Schutzreflexe bleiben relativ lange unbeeinträchtigt. Bei der zahnärztlichen Behandlung ist zur Unterbindung der S-Ketamin-bedingten Hypersalivation die Gabe von Atropin erforderlich. Als Nebenwirkungen können Halluzinationen und Alpträume auftreten, die durch Benzodiazepine aber verringert werden können (*Krämer et al., 2002*).

Bei Propofol (z.B. Disoprivan) handelt es sich um ein sehr gut steuerbares Sedativum ohne analgetische Wirkung. Es kann alleine oder in Kombination mit Midazolam unter erheblicher Dosisreduktion beider Medikamente eingesetzt werden. Propofol bewirkt ein angenehmes Einschlafen, in höherer Dosierung wirkt es narkotisch und atemdepressiv (*Krämer et al., 2002*).

2.1.2.3 Allgemeinanästhesie

- *Indikation und Durchführung*

Eine Sanierung in Allgemeinanästhesie ist vor allem bei Kindern indiziert, bei denen eine Milchzahnkaries oder eine Karies der bleibenden Zähne vorliegt und sich eine reguläre Behandlung als unmöglich erwiesen hat (*Schulte und Ott, 1989*). Kontraindikationen leiten sich aus den Risiken der Allgemeinanästhesie ab, wobei insbesondere kardiopulmonale Vorerkrankungen oder akute Infekte zu nennen sind. Für die Durchführung muss ein vollständiger Narkosearbeitsplatz bereit stehen (*Krämer et al., 2002*).

- *Komplikationen*

Tomlin (1974) gab eine anästhesiebezogene Mortalität bei Zahnsanierungen in Intubationsnarkose von 1 : 300 000 an. Wesentlich aktuellere Zahlen existieren nicht, auch nicht für andersartige Eingriffe, da angesichts der heutzutage extrem niedrigen anästhesiebezogenen Mortalität keine statistisch verwertbaren Zahlen mehr zustande kommen. Der genannte Wert bezieht sich auf Erwach-

sene, jedoch ist davon auszugehen, dass das Risiko bei Kindern im Alter von über zweieinhalb Jahren nur unwesentlich davon abweicht (*Krämer et al., 2002*). Aufgrund dieses – wenn auch geringen – Risikos muss der Behandler stets abwägen, ob bestimmte überschaubare Sanierungen nicht doch in Lokalanästhesie mit ergänzender Sedierung oder Analgosedierung durchgeführt werden können (*Girdler, 1997; Krämer et al., 2002*).

2.2 Grundlagen der Lachgasanwendung

2.2.1 Geschichte

Lachgas (N_2O) wurde 1772 von dem Chemiker Joseph Priestley entdeckt (*Smith, 1982*). Im Jahr 1800 beschrieb Humprey Davy erstmals die analgetischen Eigenschaften dieses Gases (*Davy, 1800*). In der Folgezeit fand N_2O breite Anwendung als „Partydroge“ und wurde zur Unterhaltung des Publikums in größeren Veranstaltungen eingesetzt. Bei einer solchen Veranstaltung im Jahr 1844 beobachtete der Dentist Horace Wells die analgetische Wirkung des Gases und ließ sich am nächsten Tag von seinem Kollegen Gardner Quincy Colton unter N_2O -Inhalation schmerzfrei einen Zahn extrahieren. Dennoch scheiterte er im Januar 1845 kläglich, als er öffentlich am Massachusetts General Hospital in Boston eine Zahnextraktion unter N_2O -Inhalation durchführte und der Patient vor Schmerzen schrie. Im Anschluss daran geriet N_2O als Anästhetikum in Vergessenheit (*Schirmer, 1998; Schönherr et al., 2004*).

Erst Ende der 1860er Jahre wurde Lachgas wieder populär, als der frühere Wegbegleiter von Wells, Gardner Quincy Colton, auf der Weltausstellung in Paris die Vorteile einer Zahnbehandlung unter N_2O -Inhalation demonstrierte und eine neue Apparatur zur Herstellung und Lagerung des Gases vorstellte. In der Folge wurde N_2O von den Zahnärzten als „unverdünntes“ Inhalations-

anästhetikum ohne O₂-Zusatz über ein Mundstück verabreicht und die eintretende kurze Bewusstlosigkeit zur Zahnextraktion genutzt. Die Patienten erholten sich schnell von der Narkose, folgenschwere Komplikationen wurden nicht beschrieben. Ein weiterer Meilenstein war die erste Anwendung von N₂O im Rahmen der Geburtshilfe durch Stanislaw Klikowitsch aus St. Petersburg, der die Frauen vor Beginn der Wehen ein Gasgemisch aus 80% N₂O und 20% O₂ einatmen ließ; ein Einfluss der N₂O-Inhalation auf die Uteruskontraktilität wurde dabei nicht beobachtet. Weite Verbreitung schließlich fand dieses Verfahren, nachdem der Chirurg Helmut Schmidt in Hamburg auf der Frühjahrstagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen erstmals den „Dräger-Stickoxydul-Narkose-Apparat“ mit allen technischen Vorzügen eines Kreisnarkosegerätes vorstellte (Clark und Brunick, 1999; Schönherr et al., 2004).

2.2.2 Charakteristika von Lachgas

Lachgas (N₂O), dessen Strukturformel in Abb. 1 dargestellt ist, ist ein inertes, farb-, geruch- und geschmackloses Gas.

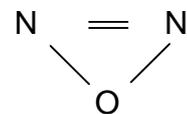


Abb. 1:
Strukturformel von Lachgas

Aufgrund seines Siedepunktes von -88,47°C bei 1,013 bar liegt N₂O bei Raumtemperatur vollständig als Gas vor. Mit einer Dichte von 1,97 kg/m³ ist es etwa 1,5-mal schwerer als Luft. Der Dampfdruck bei 20°C beträgt 57,3 bar, oberhalb dieses Druckes liegt es als verflüssigtes Gas vor.

Lachgas ist im Unterschied zu den volatilen Anästhetika weniger fettlöslich und besitzt eine geringe hypnotische und eine mäßige analgetische Potenz. Eine Mononarkose mit N₂O ist nicht möglich, da erst bei hypoxischen Konzentrationen mit der Inspirationsluft (> 80%) eine ausreichende Narkosetiefe erreicht wird. Der theoretische MAC₅₀-Wert, d.h. die minimale alveoläre Konzentration, bei der 50% aller Patienten auf die Hautinzision nicht mehr mit Abwehrbewe-

gungen reagieren, liegt bei 104 Vol.-%, so dass dieses Gas unter isobaren Bedingungen nicht als Monoanästhetikum genutzt werden kann.

Charakteristisch für Lachgas ist sein niedriger Blut-Gas-Verteilungskoeffizient von 0,47, der seine geringe Löslichkeit ausdrückt. Dies bedeutet für die N₂O-Kinetik, dass es sehr schnell zur Gleichgewichtseinstellung zwischen den Partialdrücken in den Alveolen und im Gehirn kommt.

Lachgas wird vom Organismus nicht metabolisiert. Ein geringer Anteil wird jedoch von den Darmbakterien zu N₂ verstoffwechselt. Aus dem Körper wird N₂O überwiegend durch Exhalation sowie Diffusion über die Haut transportiert.

Aufgrund seiner günstigen physikochemischen Eigenschaften eignet sich Lachgas besonders als Trägergas für die Maskeneinleitung in Kombination mit Halothan oder Sevofluran. Hierbei macht man sich den Second-gas-Effekt zunutze, durch den die alveoläre Konzentration des volatilen Anästhetikums schneller ansteigt als ohne N₂O (*Hellenthal und Lauven, 2001; Larsen, 2002; Schönherr et al., 2004*).

2.2.3 Wirkmechanismen

2.2.3.1 Hypnose

Noch bevor die analgetischen Eigenschaften von N₂O bekannt wurden, war es aufgrund seiner euphorisierenden und enthemmenden Wirkung bereits als „Partydroge“ beliebt. Die Mechanismen der hypnotischen Wirkung sind bis heute nicht vollständig aufgeklärt. Aktuell geht man davon aus, dass der Zustand der Narkose das Ergebnis einer Veränderung der Balance zwischen Inhibition und Erregung in einem komplexen Netzwerk von Signalen im zentralen Nervensystem darstellt. Demnach können Substanzen oder Gase ihre hypnotische Wirkung über eine Inhibition aktivierender Bahnen im ZNS oder über eine

Aktivierung hemmender Bahnen entfalten (*Hapfelmeier et al., 2000*). Lachgas wirkt sowohl über einen nichtkompetitiven Antagonismus an exzitatorischen Glutamatrezeptoren, wie N-methyl-D-Aspartat-Rezeptoren (NMDA-Rezeptor) oder α -Amino-5-methyl-4-isoxazolepropionsäure-Rezeptoren (AMPA-Rezeptoren) (*Jevtovic-Todorovic et al., 1998; Mennerick et al., 1998*), als auch über eine Verstärkung der inhibitorischen GABA-Wirkung hypnotisch (*Mennerick et al., 1998; Hapfelmeier et al., 2000*).

2.2.3.2 Analgesie

Durch N₂O kommt es zur Freisetzung endogener Opioidpeptide im ZNS, was zu einer Stimulierung absteigender noradrenerger Bahnen führt. Hierdurch wird über Noradrenalin mit Wirkung an α_2 -Rezeptoren am dorsalen Hinterhorn die nozizeptive Verarbeitung moduliert. Dieser Mechanismus trägt zu analgetischen Wirkung von Lachgas bei, wie verschiedene experimentelle Untersuchungen zeigen konnten (z.B. *Chapman und Benedetti, 1979; Yang et al., 1980; Fang et al., 1997*). Jedoch weisen andere Studienergebnisse darauf hin, dass die Opioidrezeptoren nicht allein für die analgetischen Wirkungen von N₂O verantwortlich und noch andere Mechanismen an der antinozizeptiven Wirkung beteiligt sind (*Hashimoto et al., 2001; Kingery et al., 2001*).

2.2.4 Einfluss auf verschiedene Organsysteme

2.2.4.1 Kardiovaskuläre Wirkung

Lachgas führt *in vitro* zu einer diskreten Myokarddepression und Kontraktilitätseinschränkung, wobei man annimmt, dass die negativ-inotrope Wirkung auf die Hemmung der Zytochrom-C-Oxidase sowie des transsarkolemmalen Kalziumeinstroms zurückzuführen ist (*Carton und Housmans, 1992*). Im Tierexperiment (*Nakayama et al., 2002*) sowie in klinischen Untersuchungen an Kindern

(*Constant et al., 2002*) und Erwachsenen (*Shiga et al., 2003*) bestätigte sich der kardiodepressive Effekt jedoch nicht. Lediglich bei deutlich reduzierter linksventrikulärer Funktion (*Meretoja et al., 1985; Milocco et al., 1985*) sowie bei Patienten mit primär erhöhtem Sympathikotonus wirkt N₂O kardiodepressiv (*Hohner und Reiz, 1994*). Ebenso ist Lachgas bei Erkrankungen mit vorbestehender Rechtsherzbelastung, z.B. bei pulmonaler Hypertonie, chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen oder Klappenvitien mit Vorsicht anzuwenden, da es eine pulmonale Hypertonie noch verstärken kann (*Schulte-Sasse et al., 1982*). Im Gegensatz zu anderen volatilen Anästhetika bewirkt N₂O keine Veränderung der Koronardurchblutung (*Vollmar et al., 1995*).

2.2.4.2 Respiratorische Wirkung

Lachgas führt zu einer Steigerung der Atemfrequenz und parallel hierzu zu einer Reduktion des Atemzugvolumens, wobei der p_aCO₂ in der Summe unverändert bleibt. Diese respiratorische Wirkung basiert auf einer zentralnervösen Stimulation, möglicherweise auch auf einer Aktivierung pulmonaler Dehnungsrezeptoren (*Schönherr et al., 2004*). Bei der Anwendung von Lachgas muss beachtet werden, dass es auch bei geringen Konzentrationen zu einer Beeinträchtigung des „hypoxic drive“ führen kann, d.h. die respiratorische Antwort auf eine Hypoxie vermindert sein kann (*Yacoub et al., 1975*).

Wie andere volatile Anästhetika führt Lachgas zu einer Reduktion der hypoxisch pulmonalen Vasokonstriktion, die experimentell durch eine Lidocaininfusion aufgehoben werden konnte (*Bindslev et al., 1986*).

2.2.4.3 Zerebrovaskuläre Wirkungen

Hinsichtlich der zerebrovaskulären Wirkungen von Lachgas zeigten sich in Abhängigkeit von der untersuchten Spezies und den gegebenen Komedikamen-

ten uneinheitliche Resultate. Einigkeit besteht jedoch dahingehend, dass N₂O beim Menschen zu einer Erhöhung des zerebralen Blutflusses und des zerebralen Sauerstoffverbrauchs führt (*Reinstrup et al., 1994*). Da Lachgas bei gesunden spontanatmenden Probanden keinen Einfluss auf das zerebrale Blutvolumen hat und auch die physiologische Antwort auf eine Hypokapnie nicht beeinflusst wird (*Reinstrup et al., 2001*), vermutet man, dass die Erhöhung des zerebralen Blutflusses über eine Dilatation präkapillärer Sphinkteren zu einem erhöhten hydrostatischen Druck führt. Dadurch kommt es bei pathologischen Veränderungen der Blut-Hirn-Schranke über eine Extravasation von Flüssigkeit zu einem erhöhten intrakraniellen Druck, ohne dass das zerebrale Blutvolumen ansteigt. Aus diesem Grund sollte bei bekannter Erhöhung des intrakraniellen Drucks sowie bei pathologischen Veränderungen der Blut-Hirn-Schranke auf Lachgas verzichtet werden. Dagegen ist der Effekt bei zerebral gesunden Patienten vermutlich zu vernachlässigen und spielt klinisch keine Rolle (*Schönherr et al., 2004*).

2.2.4.4 Wirkungen auf sonstige Organsysteme

In der Niere führt N₂O durch eine geringfügige Erhöhung des renovaskulären Widerstands und damit einhergehend durch eine Reduktion des Blutflusses zu einer Senkung von glomerulärer Filtration und Harnproduktion (*Deutsch et al., 1969; Pac-Soo et al., 2000*). Ebenso weisen tierexperimentelle Untersuchungen mit Lachgas auf eine Blutflussreduktion der Leber sowie einen Anstieg des mesenterischen Gefäßwiderstands hin, die vermutlich auf eine α -adrenerge Stimulation zurückzuführen sind (*Thomson et al., 1982*). Jedoch ist N₂O weder nephro- noch hepatotoxisch (*Schönherr et al., 2004*). Im Unterschied zu anderen volatilen Anästhetika führt Lachgas nicht zu einer Muskelrelaxation, vielmehr kommt es unter hyperbaren Bedingungen sogar zur Muskelrigidität (*Russell et al., 1990*).

2.2.5 Nebenwirkungen und Kontraindikationen

2.2.5.1 Nebenwirkungen

- *Diffusion in luftgefüllte Räume*

Die Diffusion in luftgefüllte Räume ist die bekannteste Nebenwirkung von N₂O. Aus diesem Grund stellen Erkrankungen, bei denen eine Volumenzunahme bzw. Druckerhöhung von pathologischen oder physiologischen Hohlräumen eine Gefahr bedeuten, eine Kontraindikation für die Anwendung von N₂O dar. Beispiele hierfür sind der Ileus, der Pneumothorax oder der Enterothorax bei Zwerchfellhernie. Insbesondere führt die Druckerhöhung zu Problemen in den Nasennebenhöhlen und im Mittelohr (*Blackstock und Gettes, 1986*). Darüber hinaus ist N₂O bei allen Eingriffen zu vermeiden, bei denen das Risiko einer Luftembolie besteht (*Larsen, 2002; Schönherr et al., 2004*).

- *Effekte durch Vitamin-B₁₂-Interaktionen*

Lachgas führt zu einer irreversiblen Oxidation von Co⁺ zu Co³⁺ und damit zur Inhibition von Vitamin B₁₂. Die Inhibition der Methioninsynthetase durch N₂O in der Leber (*Koblin et al., 1982; Sharer et al., 1983*) kann über einen Mangel an funktionstüchtigem Vitamin B₁₂ und Tetrahydrofolsäure zu Störungen der Erythropoese mit Entwicklung einer makrozytären Anämie, Leuko- und Thrombozytopenie bis hin zur Agranulozytose führen. Neben den hämatotoxischen Effekten kann es auch zur Manifestation neurotoxischer Komplikationen im Sinne einer akuten funikulären Myelose kommen, wobei Patienten mit manifestem oder latentem Vitamin-B₁₂-Mangel besonders gefährdet sind (*Takács, 1996*). Charakteristisch für die akute funikuläre Myelose sind progrediente Paresen, Gangunsicherheit, Ataxie, Störungen der Tiefensensibilität, Verlust von Lagesinn und Vibrationsempfinden sowie Blasen- und Darm-atonie mit einer Latenzzeit von 2-8 Wochen nach der Narkose (*Schönherr et al., 2004*).

- *Perioperative Erhöhung des Homocysteinspiegels*

Verschiedene Autoren konnten bei Verwendung von Lachgas eine perioperative Erhöhung des Homocysteinspiegels beobachten, wobei man davon ausgeht, dass der Effekt von der Expositionszeit abhängt und erst ab einer Dauer von 2 Stunden relevant ist (Nunn, 1987; Badner et al., 1998). Bislang unklar ist jedoch die klinische Bedeutung dieser vorübergehend erhöhten Homocysteinspiegel. Bei einem längerfristigen Anstieg auf $> 10 \mu\text{mol/l}$ ist von einer Verdopplung, bei einer Konzentration $> 20 \mu\text{mol/l}$ von einem 10-fach erhöhten kardiovaskulären Risiko auszugehen (Nygard et al., 1997). Bei einer akuten Erhöhung des Homocysteinspiegels konnten in vitro endotheliale zytotoxische sowie prokoagulatorische Effekte nachgewiesen werden, die über eine erhöhte Plättchenaggregation, Faktor-V-Aktivierung und Protein-C-Inhibition sowie Antithrombin- und Plasminogenaktivatorbindung vermittelt werden (Mayer et al., 1996). In klinischen Studien zeigte sich eine akut auftretende endotheliale Dysfunktion (Chambers et al., 1998; Chambers et al., 1999). Die klinisch relevante Frage, ob die perioperativ erhöhten Homocysteinspiegel über die genannten prokoagulatorischen und endothelial-zytotoxischen Effekte die kardiovaskuläre Komplikationsrate erhöhen, ist nach aktuellem Kenntnisstand nicht zu beantworten (Badner et al., 1998; Badner et al., 2000).

- *Beeinflussung der immunologischen Antwort*

Durch Beeinflussung der Chemotaxis kann Lachgas die immunologische Antwort auf Infektionen verändern. In vitro konnte eine hemmende Wirkung auf die Migration und oxidative Antwort neutrophiler Granulozyten beobachtet werden (Nunn und O'Morain, 1982; Moudgil et al., 1984; Welch, 1984). Im einzelnen wiesen die Neutrophilen unter Lachgaseinfluss eine reduzierte oxidative Antwort auf das Bakterienpeptid N-formyl-methionyl-leucyl-phenylalanine und die C5a-Stimulation auf, was insgesamt eine geringere H_2O_2 -Produktion zur Folge hatte (Fröhlich et al., 1998).

- „postoperative nausea and vomiting“ (PONV)

Die Anwendung von Lachgas geht nach Auffassung verschiedener Autoren mit einer erhöhten Rate an „postoperative nausea and vomiting“ (PONV) einher (*Watcha et al., 1991; Wrigley et al., 1991; Lebenbom-Mansour et al., 1993; Wilson und Fell, 1993*), während in anderen Studien kein Unterschied nachgewiesen werden konnte (*Muir et al., 1987; Felts et al., 1990; Splinter et al., 1995*). Als pathophysiologische Mechanismen, über die N₂O emetogen wirkt, werden eine Diffusion in Darm und Mittelohr (*Perreault et al., 1982; Blackstock und Gettes, 1986*), die Aktivierung des dopaminergen Systems (*Murakawa et al., 1994*) und die Freisetzung von Opioidpeptiden in den Liquor (*Finck et al., 1995*) diskutiert.

Hallonsten et al. (1983) beobachteten bei Patienten, die unter Lachgassedierung zahnärztlich behandelt wurden, Nebenwirkungen (Ruhelosigkeit, Übelkeit und Erbrechen) mit einer Häufigkeit von 4,5% während der Behandlung, in 0,5% der Fälle traten diese erst nach der Sedierung auf. Da die Nebenwirkungen überwiegend von geringem Ausmaß waren, wurde die Lachgassedierung als sicheres Verfahren eingestuft. Dies wurde von *Berge (1999)* in einer Untersuchung an 194 Kindern und Erwachsenen bestätigt, wo bei 8,2% geringfügige Nebenwirkungen auftraten.

- *Teratogene Effekte*

Zur teratogenen Wirkung von N₂O bei Operationen in der Schwangerschaft gibt es bislang keine prospektiven Untersuchungen. Im Tierexperiment an Ratten konnten jedoch teratogene Effekte durch N₂O-Exposition nachgewiesen werden, nachdem die Tiere während der gesamten Schwangerschaft extrem hohen Stickoxydulkonzentrationen im Bereich von 1000 ppm bis 5000 ppm ausgesetzt waren (*Vieira et al., 1983*). Darüber hinaus spricht auch die bekannte hämato- und neurotoxische Wirkung vor allem auf Zellen mit hoher Zellteilungsrate gegen die Anwendung von N₂O in der Schwangerschaft, wobei die

Phase der Organogenese hier sicher als besonders kritische Phase anzusehen ist (Nunn, 1987).

In diesem Zusammenhang ist auch die Gefährdung des Personals durch die Belastung des Arbeitsplatzes mit Lachgas von Bedeutung, auf die in Gliederungspunkt 2.3.2 ausführlich eingegangen wird.

2.2.5.2 Kontraindikationen

Aus den genannten Nebenwirkungen von N₂O lassen sich folgende Kontraindikationen für die Anwendung von Lachgas ableiten (Tab. 2).

Absolut	<ul style="list-style-type: none"> • Ileus • Pneumothorax • Enterothorax bei Zwerchfellhernie • Mediastinalemphysem • Lungenzysten • Pneumatozephalus • Ohroperationen (z.B. Tympanoplastik) • intraokulare Gasblase oder perforierende Augenverletzungen • latenter und manifester Vitamin-B12-Mangel • extrakorporale Zirkulation • akuter Hirndruck • Schädigungen der Blut-Hirn-Schranke • 1. Trimenon der Schwangerschaft • pulmonale Hypertonie • Operationen in sitzender Position mit dem Risiko der Luftembolie
Relativ	<ul style="list-style-type: none"> • Kardioanästhesie • Neurochirurgie (insbesondere bei chronischem Hirndruck) • laparoskopische Eingriffe • Schwangerschaft • Patienten mit hohem PONV (postoperative nausea and vomiting)-Risiko

Tab. 2: Kontraindikationen für die Anwendung von Lachgas

Bei Beachtung dieser Kontraindikationen stellt die Lachgassedierung ein sicheres Verfahren dar. Vom Lachgas sind, wenn man den milliardenfachen Einsatz

in hoher Konzentration bei der Narkose berücksichtigt, erstaunlich wenig klinische Nebenwirkungsfälle beschrieben.

Die der Substanz in der Frühphase ihres Gebrauches angelasteten Todesfälle waren vermutlich durchwegs auf die Hypoxie bei alleiniger Lachgasanwendung zurückzuführen (*Litch, 1887*). Todesfälle oder ernsthafte Zwischenfälle bei der Lachgassedierung sind danach jedoch nicht mehr berichtet worden (*Roberts, 1990*). Dennoch ist bei jedem Einsatz von Lachgas oder anderen ZNS-wirksamen Substanzen die Ausbildung des Personals sowie die Bereitstellung einer geeigneten Ausrüstung zur Behandlung möglicher Zwischenfälle unerlässlich.

2.3 Anwendungsgebiete der Lachgassedierung

2.3.1 Zahnmedizin

Die Durchführung der zahnärztlichen Behandlung unter Lachgassedierung besitzt in den USA eine lange Tradition. Bereits 1973 verwendeten dort 44% der Kinderzahnärzte Lachgas (*Woodwave und McAulay, 1973*), im Jahr 1996 lag der Prozentsatz bereits bei knapp 90% (*Wilson, 1996*). Die Verwendung von Lachgas in der Zahnheilkunde konnte sich jedoch nicht nur in den USA, sondern auch in Europa, hier vor allem in England und Skandinavien, etablieren. Beispielsweise führen auch 75% der dänischen Schulzahnärzte und 35% der niedergelassenen Zahnärzte regelmäßig eine Behandlung unter Lachgassedierung durch (*Petersen, 1994*).

N₂O weist in der Zahnbehandlung von Kindern (*Schumann, 1978; Hallonsten, 1987; Hallonsten et al., 2001*) und Erwachsenen (*Zacny et al., 2002*) nicht nur analgetische, sondern auch angstreduzierende Effekte auf. Dies stellt trotz des

apparativen Aufwands vor allem in der Kinderbehandlung eine Zeitersparnis dar, da sich der Zeitaufwand für geduldige Vorgespräche, Erklärungen und angstmindernde Maßnahmen reduziert.

Verschiedene Autoren gaben an, dass mindestens 90% aller ursprünglich unkooperativen Kinder unter Lachgasanwendung gut behandelbar sind (*Schumann, 1978; Hallonsten, 1987; Crawford, 1990; Bryan, 2002*). Dabei handelt es sich nach Ansicht von *Lyratzopoulos und Blain (2003)* in 45-64% der Fälle um Kinder, die andernfalls nur unter Allgemeinanästhesie behandelt hätten werden können. Auch bei den Eltern (*Eaton et al., 2005; Foley, 2005*) sowie den behandelten Kindern (*Haupt et al., 2004*) genießt die Lachgasedierung in der Kinderzahnheilkunde eine große Akzeptanz.

In Deutschland dagegen konnte sich die Lachgasedierung bislang nicht durchsetzen. So schreiben zum Beispiel *Krämer et al. (2002)* in ihrem Beitrag über „Schmerzausschaltung und Sedierung“ im PDZ-Band „Kinderzahnheilkunde“: „Unsere Erfahrungen mit dem Verfahren bei Zahnbehandlungen waren eher schlecht.“

2.3.2 Geburtshilfe

In der Geburtshilfe eignet sich N₂O insbesondere zur Supplementierung und MAC-Reduktion der volatilen Anästhetika, da es im Gegensatz zu diesen keinen uterusrelaxierenden Effekt aufweist. Zudem kann durch Einsatz von Lachgas das Risiko von intraoperativer Wachheit, die bei Sectiones mit einer Häufigkeit von ca. 4% auftritt, signifikant reduziert werden (*Schönherr et al., 2004*). In einigen Ländern wird N₂O seit 1961 in einer 50%igen Mischung mit Sauerstoff auch als nebenwirkungsarmes und gut steuerbares Analgetikum unter der Geburt eingesetzt (*Tunstall, 1961*). Mit Zunahme von Regionaltechniken hat das Lachgas in der Geburtshilfe allerdings sehr an Verbreitung verloren und kann heute guten Gewissens nicht mehr empfohlen werden.

2.3.3 Durchführung kurzer schmerzhafter Prozeduren

Vor allem im englischsprachigen Raum wird Entonox (ein Gemisch aus 50% N₂O und 50% O₂) als inhalatives, leicht applizierbares und gut steuerbares Analgetikum eingesetzt. Anwendungsgebiete sind neben der bereits erwähnten Geburtshilfe schmerzhaft kurze Prozeduren, wie z.B. die transrektale Prostatabiopsie (*Masood et al., 2002*), die Anlage eines venösen Zugangs bei Kindern (*Hee et al., 2003*), die schmerzhaft Propofolinjektion bei Erwachsenen (*Harmon et al., 2003*) sowie zahnärztliche Eingriffe bei Erwachsenen und bei Kindern, womit sich die vorliegende Studie befasst.

2.4 Umwelt- und Arbeitsplatzbelastung durch Lachgas

2.4.1 Belastung der Umwelt

Neben Kohlendioxid, Methan, Stickoxid und den Fluorchlorkohlenwasserstoffen gehört Lachgas zu den Stoffen, die als klimawirksame Gase für den weltweiten Treibhauseffekt verantwortlich zu machen sind. N₂O trägt mit einem Anteil von 5% zur jährlichen Emission von Treibhausgasen bei, wobei die natürlichen Emissionen 145 Millionen Tonnen betragen (*Schirmer, 1998*). Da die Lachgasemission für Narkosezwecke nur 1% dieses Wertes ausmacht, ist hier von einem Beitrag zum Treibhauseffekt in einer Größenordnung von 0,05% auszugehen (*Stenqvist et al., 2001*).

Trotz dieses vergleichsweise geringen Anteils wird N₂O nach Beschluss der Umweltkonferenz 1992 in Kopenhagen ab 2030 zu den verbotenen Substanzen gehören (*Schirmer, 1998*). Lachgas hat jedoch keinen direkten Einfluss auf die Entstehung des Ozonlochs, kann aber in der Stratosphäre in Stickoxid um-

gewandelt werden, das allerdings zur Zerstörung der Ozonschicht beiträgt (*Logan und Farmer, 1989*).

Generell sollte man sich bei der Anwendung von Lachgas in der Anästhesie über die damit möglicherweise verbundene Umweltbelastung bewusst sein und alle Maßnahmen ergreifen, um die Emissionen durch den medizinischen Einsatz von Lachgas so gering wie möglich zu halten. Dies umfasst beispielsweise die Durchführung einer Low- und Minimal-flow-Anästhesie sowie die regelmäßige Überprüfung der Schlauch- und Steckverbindungen (*Schönherr et al., 2004*). Es ist jedoch stets zu bedenken, dass Medikamente, die das Lachgas in seiner Wirkung ersetzen können, ihrerseits nicht frei von relevanten Umweltproblemen bei Herstellung, Abbau und Entsorgung sind.

2.4.2 Belastung am Arbeitsplatz

Seit dem Bericht der russischen Anästhesistin *Vaisman (1967)* über eine Abortrate von 58% bei Anästhesiepersonal wird über die Arbeitsplatzbelastung durch Lachgas vor allem bei Frauen im gebärfähigen Alter diskutiert. In der Folgezeit gab es eine Vielzahl von Untersuchungen zur Frage einer reduzierten Fertilität sowie einer erhöhten Abort- und Missbildungsrate bei Frauen mit beruflicher N₂O-Exposition.

Wie bereits im Gliederungspunkt 2.2.5.1 erwähnt, konnte für Lachgas im Tierexperiment bei kontinuierlicher Exposition ein teratogener Effekt belegt werden (*Vieira et al., 1983*). In klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass Frauen, die im Kreißaal oder in Zahnarztpraxen höheren Konzentrationen von N₂O ausgesetzt waren, eine verminderte Fertilität aufweisen (*Rowland et al., 1992; Ahlborg et al., 1996*). In anderen Untersuchungen wurde bei Frauen mit beruflicher N₂O-Exposition in Praxen ohne Scavenging-Maßnahmen auch eine erhöhte Abortrate gefunden (*Rowland et al., 1995*).

Die zitierten Studien haben insgesamt nur eingeschränkte Aussagekraft, da sie zum einen retrospektiv durchgeführt wurden und auf Rücksendung von Fragebögen beruhten. Zum anderen muss man davon ausgehen, dass das Personal in Praxen ohne Absaugung damals Werten von über 1000 ppm ausgesetzt war, während im Vergleich dazu mit Absaugung Werte um 100 ppm erreicht werden (*Whitcher et al., 1977; McGlothin et al., 1988*).

Trotz ständiger technischer Verbesserungen dauern die Bemühungen um eine Umsetzung ausreichender Schutzmaßnahmen zur Reduzierung der Narkosegasexposition des Personals bis heute an. In den 1920er und 1930er Jahren wurden vorwiegend lokale Absauganlagen installiert, um die damals extrem hohen Arbeitsplatzbelastungen zu senken. In den 1960er und 1970er Jahren fanden Kohlefilter, Klimaanlage und schließlich Narkosegasfortleitungen eine weite Verbreitung.

In Deutschland hat der Gesetzgeber zum Schutz der Beschäftigten vor gefährlichen Arbeitsstoffen für Inhalationsanästhetika Grenzwerte in Form maximaler Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK) erlassen. Die MAK ist definiert als die höchstzulässige Konzentration einer Substanz am Arbeitsplatz, die auch bei wiederholter und langfristiger, in der Regel achtstündiger Exposition bei einer Wochenarbeitszeit von 40 Stunden im allgemeinen als gesundheitlich unbedenklich für die Beschäftigten anzusehen ist (*Byhahn et al., 1999*).

1988 wurde durch das Amt für Arbeitsschutz der Freien und Hansestadt Hamburg ein MAK-Wert für Lachgas von 100 ppm eingeführt, der sich an den damaligen Grenzwerten aus Skandinavien und den USA orientierte (*Schulte am Esch und Pothmann, 1997*). Dieser Grenzwert von 100 ppm wurde 1993 bundesweit als MAK-Wert übernommen. Tab. 3 gibt in Anlehnung an *Marx (1997)* einen Überblick über die in verschiedenen Ländern gültigen MAK-Werte für Lachgas.

Land	MAK-Wert für N ₂ O [ppm]
USA NIOSH ^a	25
USA ACGIH ^b	50
Schweden	100
Norwegen	100
Belgien	50
Schweiz	100
Italien	50
Deutschland	100

Tab. 3: MAK-Werte für Lachgas in verschiedenen Ländern (*nach Marx, 1997*)

a: NIOSH = Nationale Institute for Occupational Safety and Health

b: ACGIH = American Conference of Governmental and Industrial Hygienists

Die in Tabelle 3 aufgeführten MAK-Werte liegen zwischen 25 und 100 ppm. Der niedrigste MAK-Wert wird vom National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) (<http://www.cdc.gov/niosh/homepage.html>) genannt, das zur Minimierung der berufsbedingten N₂O-Exposition einen MAK-Wert von 25 ppm empfiehlt. Dies entspricht den Angaben der - zwar nicht in erster Linie für medizinische Belange erlassenen - Technischen Regeln für Gefahrstoffe (TRGS 900) in Deutschland, wo der Grenzwert für Lachgas ebenfalls bei 25 ppm im 8-h-Mittel festgelegt wird (*Ausschuss für Gefahrstoffe, 2002*).

Insgesamt geht die ASA Task Force on Trace Anesthetic Gases aber derzeit davon aus, dass es bislang keine Beweise für eine Gefährdung durch Lachgas am Arbeitsplatz gibt (<http://www.ASAhq.org>). Ebenso ist N₂O in Deutschland von der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der deutschen Forschungsgemeinschaft nicht in die Schwangerschaftsgruppe B eingestuft worden. Es besteht demnach kein Beschäftigungsverbot für Schwangere in Räumen, in denen N₂O eingesetzt wird (*Schönherr et al., 2004*).

2.5 Einflussfaktoren auf die Lachgasbelastung

Unabhängig von der Festlegung der maximalen Arbeitsplatzkonzentration auf 100, 50 oder 25 ppm sollte man stets bestrebt sein, alle Möglichkeiten der Einsparung von Lachgas zur Minderung potentieller Nebenwirkungen für Patienten, der Belastung von Mitarbeitern am Arbeitsplatz und der Folgen für die Umwelt auszuschöpfen. Um zu diesem Zweck gezielte Maßnahmen ergreifen zu können, sollte man die Einflussfaktoren auf die Lachgasbelastung am Arbeitsplatz kennen, auf die im folgenden Kapitel ausführlich eingegangen wird.

2.5.1 Geräteleckagen

Einen entscheidenden Einfluss auf die Lachgaskonzentration am Arbeitsplatz kann man durch eine sorgfältige Wartung der Geräte und den Ausschluss von Leckagen ausüben (*Whitcher et al., 1977*). Neue Geräte lassen laut einer Untersuchung von *Marx et al. (1997)* durchschnittlich 7 ml/min Narkosegas austreten, ältere im Mittel 100 ml/min. Eine weitere Leckagequelle ist die Diffusion von Narkosegasen durch Silikonmaterialien, die für ihre hohe Gasdurchlässigkeit bekannt sind. Obwohl der Austritt durch Beatmungsbeutel und Beatmungsschläuche 100 ml/min nicht überschreitet, muss dennoch berücksichtigt werden, dass die Diffusion direkt im Atembereich des Anästhesiepersonals stattfindet (*Marx et al., 1996*).

2.5.2 Raumklimatisation

Die Raumklimatisation hat wesentlichen Einfluss auf die Lachgasbelastung des Personals (*Allen, 1985*). In nichtklimatisierten OP-Bereichen werden erheblich höhere Narkosegasbelastungen gefunden als in klimatisierten. In einer Studie von *Pizali et al. (1976)* konnte eine direkte Abhängigkeit der Narkosegasbe-

stung von der Luftwechselrate der Klimaanlage gefunden werden. Aufgrund räumlicher Gegebenheiten kam es auch in klimatisierten Bereichen zu sog. Windschatten, in denen die mittlere Lachgasbelastung um das 10- bis 15-fache über der mittleren Belastung des Restraumes lag.

In diesem Zusammenhang darf auch nicht unerwähnt bleiben, dass Lachgas häufig für kurzdauernde Eingriffe verwendet wird, die oftmals in Bereichen durchgeführt werden, die nicht als anästhesiologische Arbeitsplätze geplant und deshalb nicht mit einer Raumklimatisierung ausgerüstet sind. Dies kann auch für zahnärztliche Behandlungen zutreffen.

2.5.3 Maskentyp

Marx (1997) empfiehlt zur Reduktion der Lachgasexposition die Verwendung von Doppel- oder Larynxmasken. Bei der Doppelmaske handelt es sich um ein lokales Absaugsystem, bei dem die flexible Innenmaske von einer unflexiblen zweiten Maske umgeben wird, die mit einem starken Absaugsystem verbunden ist. Austretende Gase werden so direkt oder über eine Klimaanlage in die Atmosphäre geleitet. In klimatisierten OP-Bereichen konnte bei Verwendung von Doppelmasken eine Verminderung der Raumluftbelastung um 80-90% erreicht werden (*Carlsson et al., 1983; Reiz et al., 1986; Schapera, 1993*).

Larynxmasken sollen durch ihren festen Sitz im Hypopharynx eine hohe Dichtigkeit erzielen. Bei Leckagen durch einen nicht vollständigen Abschluss der Larynxmaske kommt es auch bei diesem Verfahren zu Emissionen von Schadstoffen, die mit dem Beatmungsdruck zunehmen (*Devitt et al., 1994; Pothmann und Füllekrug, 1994*).

Der Einfluss der verwendeten Maske auf die Arbeitsplatzbelastung mit Lachgas konnte in verschiedenen Studien belegt werden (*Whitcher et al., 1977; Parbrook et al., 1981; Christensen et al., 1985; Henry et al., 1992; Crouch und*

Johnston, 1996; Henry und Primosch, 1996). Dabei kommt auch der Passgenauigkeit der Maske wesentliche Bedeutung zu (*Allen, 1995; Donaldson und Meechan, 1995; Crouch und Johnston, 1996*). Wichtigste Faktoren bleiben aber Geschick und Sorgfalt des Anästhesisten bei der Handhabung.

2.5.4 Narkosegasabsaugung

Eine Reduzierung der Schadstoffkonzentrationen ist auch durch Verwendung einer Narkosegasabsaugung möglich (*Usubiaga et al., 1972; Virtue et al., 1979*). Seit dem 01.01.1996 gilt in Deutschland für die Narkosegasabsaugung die europäische Norm EN 740, nach der neue Narkosegeräte ausgerüstet sein müssen. Im Gegensatz zur Absaugung nach der alten Norm DIN 13260 konnten *Marx et al. (1997)* bei Verwendung der EN 740 keinen Zusammenhang von Raumluftbelastung und Faktoren wie Frischgasflow oder Geräteleckage mehr nachweisen.

In diesem Zusammenhang von besonderer Bedeutung ist die Verabreichung von Lachgas über eine dichtsitzende Nasenmaske, aus der überschüssiges und ausgeatmetes Gas abgesaugt wird. Auf Studien, die sich mit der Effizienz dieses Verfahrens im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung befassten (*Henry und Primosch, 1991; Henry et al., 1992; Girdler und Sterling, 1998*) wird in Kapitel 5.1. noch ausführlicher eingegangen.

Verschiedene Studien konnten die Vorteile einer zusätzlichen Absaugung in der Nähe des Patientenmundes bei der zahnärztlichen Behandlung unter Lachgassedierung belegen (*Jacobs und Middendorf, 1986; Crouch und Johnston, 1996*).

2.5.5 Weitere Einflussfaktoren bei der zahnärztlichen Behandlung

Zusätzlich zu den bereits genannten, auch für den Einsatz der Lachgassedierung in anderen Bereichen gültigen Faktoren, kommen für die Lachgasanwendung bei der zahnärztlichen Behandlung noch weitere Einflussgrößen auf die Arbeitsplatzbelastung zum Tragen.

So sind beispielsweise verschiedene Verhaltensweisen des Patienten von Relevanz: Sprechen, Ausatmen durch den Mund oder abrupte Bewegungen bei unkooperativen Patienten erhöhen die Lachgaskonzentration (*Whitcher et al., 1977; Christensen et al., 1985; Roberts, 1990; Henry et al., 1992; Donaldson und Meechan, 1995*).

Ebenso hatten verschiedene Behandlungsmaßnahmen, wie z.B. Verabreichen der Lokalanästhesie, Platzieren eines Mundkeils, Handinstrumentierung oder Legen der Füllung, einen Einfluss auf die N₂O-Konzentration (*Henry et al., 1992*). Die Auswirkung einer Kofferdam-Anwendung wurde in der Literatur unterschiedlich beurteilt (*Christensen et al., 1985; Henry et al., 1992*).

Die hier zitierten Studien zur Untersuchung von Einflussfaktoren auf die Lachgasexposition bei der zahnärztlichen Behandlung werden im Kapitel 5.1. als Grundlage für die Diskussion der eigenen Daten ebenfalls noch ausführlich dargestellt.

3 Patienten und Methodik

3.1 Patienten

Die Studie wurde in einer kinderärztlichen Praxis durchgeführt, in welcher der Einsatz der Lachgassedierung zum Routinebetrieb zählt.

An der Untersuchung nahmen insgesamt 135 Kinder im Alter von 3-7 Jahren teil (Durchschnittsalter: $5,2 \pm 1,3$ Jahre), die sich aufgrund von kariösen Defekten im Seitenzahnbereich einer konservierenden Zahnbehandlung unterziehen mussten. Alle Kinder wurden unter Lachgassedierung behandelt.

Insgesamt 15 der 135 Kinder wurden aus der Untersuchung ausgeschlossen, wofür in 12 Fällen ein Abbruch der Behandlung und in 3 Fällen eine Erhöhung der Lachgaskonzentration auf über 25% ursächlich war. In die Auswertung gingen demnach die Daten von 120 Studienteilnehmern ein.

3.2 Untersuchungsgruppen

Die 120 Patienten gehörten vier Untersuchungsgruppen zu je 30 Personen an (Gruppe KS, Gruppe K, Gruppe S, Gruppe X), die sich durch die angewandten Scavenging-Maßnahmen unterschieden. Die vier Gruppen sollen in den folgenden Abschnitten näher charakterisiert werden.

3.2.1 Gruppe KS

In der Gruppe KS erfolgte bei der Behandlung unter Lachgassedierung ein Scavenging sowohl mit Kofferdam als auch mit zusätzlicher gezielter Absaugung im Bereich des kindlichen Mundes mit einem leistungsstarken zahnärztlichen Sauger.

Die Untersuchungsgruppe setzte sich aus 12 Mädchen und 18 Jungen mit einem Durchschnittsalter von $5,3 \pm 1,3$ (Spannweite: 3-7 Jahre) zusammen. Die Altersverteilung ist in Abbildung 2 dargestellt.

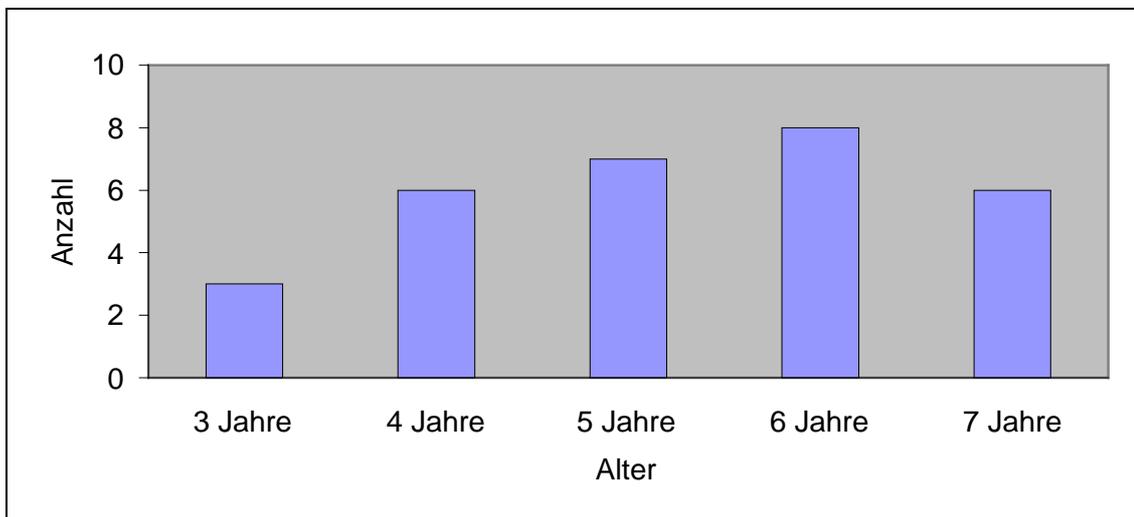


Abb. 2: Altersverteilung der Patienten in der Untersuchungsgruppe KS

3.2.2 Gruppe K

In der Gruppe K wurde wie in Gruppe KS ein Kofferdam angelegt, es erfolgte jedoch keine zusätzliche Absaugung.

Die Gruppe K bestand aus 14 Mädchen und 16 Jungen. Die Kinder waren 3-7 Jahre alt (Durchschnittsalter: $5,2 \pm 1,2$ Jahre) (Abb. 3).

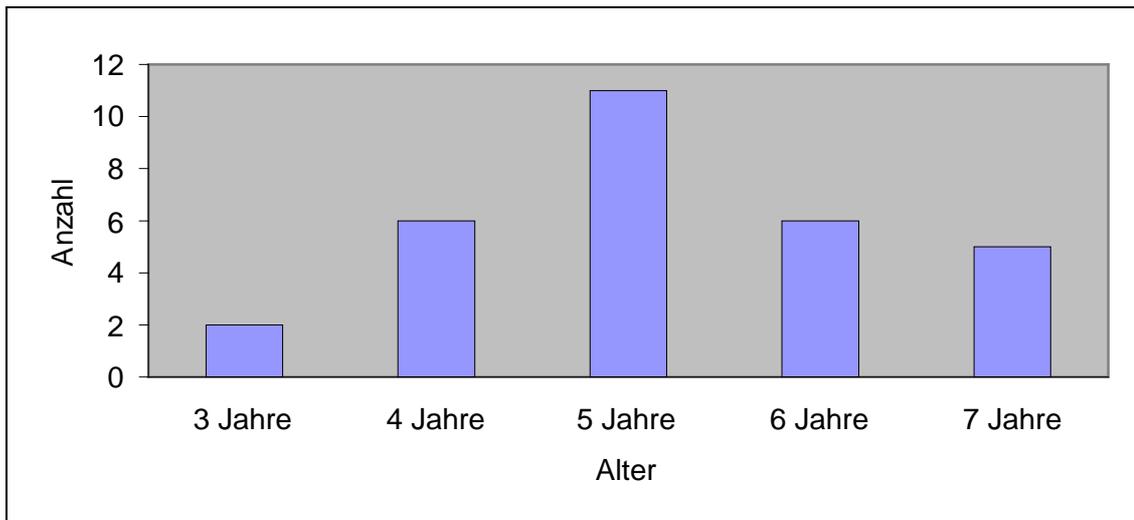


Abb. 3: Altersverteilung der Patienten in der Untersuchungsgruppe K

3.2.3 Gruppe S

In der Gruppe S wurde nur ein zusätzlicher Sauger, aber kein Kofferdam verwendet.

Der Untersuchungsgruppe gehörten 15 Mädchen und 15 Jungen an, die zwischen 3 und 7 Jahre alt waren (Durchschnittsalter: $5,1 \pm 1,4$ Jahre) (Abb. 4).

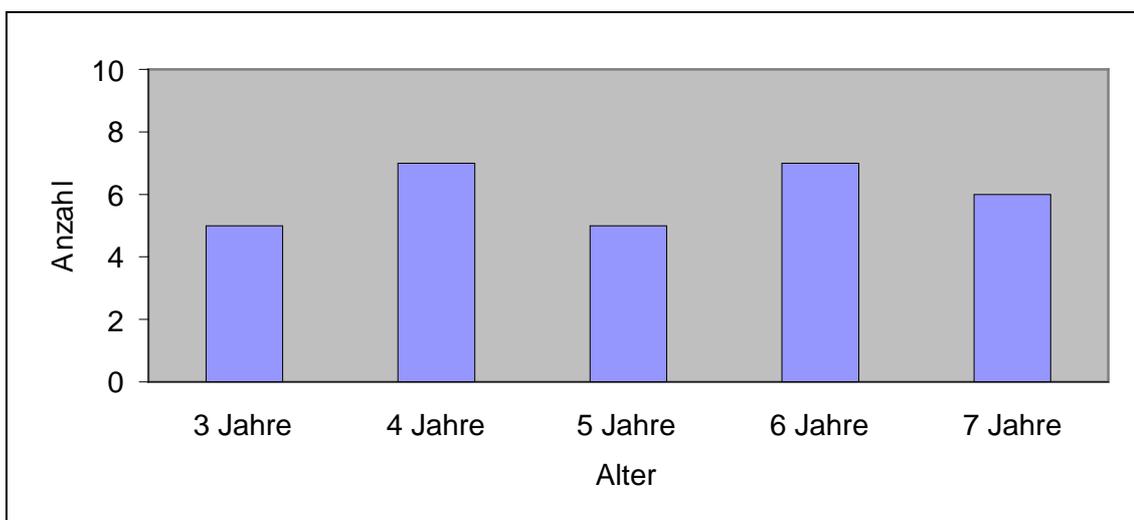


Abb. 4: Altersverteilung der Patienten in der Untersuchungsgruppe S

3.2.4 Gruppe X

In der Gruppe X wurde die Behandlung unter Lachgassedierung ohne Kofferdam und ohne zusätzlichen Sauger durchgeführt.

In der Untersuchungsgruppe handelte es sich um 12 Mädchen und 18 Jungen. Das Patientenalter lag zwischen 3 und 7 Jahren (Durchschnittsalter: $5,3 \pm 1,5$ Jahre) (Abb. 5).

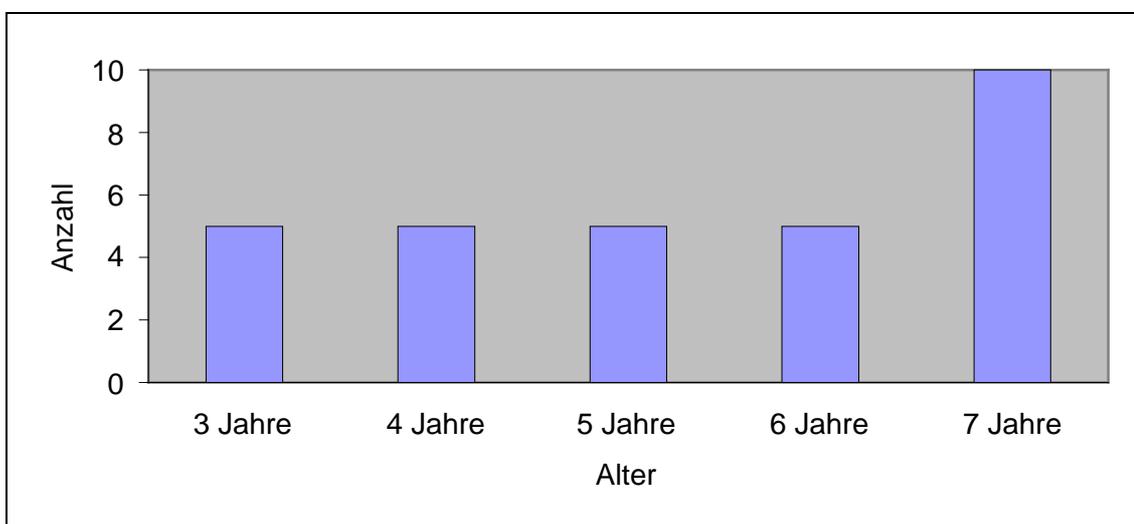


Abb. 5: Altersverteilung der Patienten in der Untersuchungsgruppe X

3.3 Ablauf der Behandlung

3.3.1 Behandlungsraum

Die Lachgassedierung erfolgte ausnahmslos in demselben Behandlungsraum (30 m²) unter unveränderter Lüftungstechnischer Grundeinstellung von 8 Luftwechsel pro Stunde bei geschlossenen Türen und Fenstern.

Das Zimmer war mit einer Behandlungseinheit der Fa. Ultadent und einem Behandlungsstuhl der Fa. Planmeca ausgestattet. Der Stuhl befand sich in horizontaler Position. Die Instrumente waren in 12-Uhr-Position hinter dem Patienten in der obersten Schublade der Einheit untergebracht, die Winkelstücke befanden sich in einem fahrbaren Wagen, welcher rechts neben dem Behandler stand. Die Absaugung war rechts von der Helferin positioniert und setzte sich aus einem kleinen und einem großen Sauger zusammen. Die Absaugung des Lachgasgemisches erfolgte mit einem separaten Sauger.

3.3.2 Prämedikation

Alle Kinder wurden 20 min vor Behandlungsbeginn mit 0,25 mg/kg Körpergewicht Midazolam oral sediert.

3.3.3 Lachgassedierung

3.3.3.1 Vorgehensweise

Die Lachgassedierung erfolgte einheitlich nach folgender Vorgehensweise:

- Auswahl einer dicht sitzenden Nasenmaske und Gewöhnung an die Nasenatmung für einige Minuten unter 100% Sauerstoff
- Stufenweise Erhöhung des inspiratorischen Lachgasanteils in halbminütlichen 5%-Schritten bis auf 25%
- Lokalanästhesie und Durchführung der zahnärztlichen Therapie
- Beendigung der Lachgaszufuhr und Umstellen auf 100% Sauerstoff ca. 3 min vor dem erwarteten Behandlungsende
- Belassen der Nasenmaske für weitere 5 min

3.3.3.2 Verwendetes Lachgasgerät

Als Lachgasapplikationssystem wurde ein handelsübliches Gerät (Tab. 4) mit Begrenzung der maximalen Lachgaskonzentration auf 50% verwendet (Quantiflex Monitored Dial Mixer, Fa. MatrX Medical Inc., Orchard Park, NY, USA). Um einen Einfluss der Lachgaskonzentration auf die Arbeitsplatzbelastung auszuschließen, wurde einheitlich eine Konzentration von 25% Lachgas und 75% Sauerstoff verwendet.

Maße	12,7 cm x 24,6 cm x 31,8 cm
Gewicht:	3,2 kg
Auslassdurchmesser für gemischtes Gas	22 mm OD nominal
Sauerstoffeinlass	Male DISS (Male NIST)
N ₂ O-Einlass	Male DISS (Male NIST)
O ₂ -Flussreichweite	50-100%
N ₂ O-Flussreichweite	0-50%
Flowmeter-Reichweite	1-10 l/min

Tab. 4: Gerätebeschreibung

Das Lachgasgerät verfügt über folgende Sicherheitsfunktionen:

- Lachgas-Fehlersicherheit:

Lachgas fließt solange nicht, bis der Sauerstoff fließt. Dies schützt den Patienten, wenn der Sauerstoff aus irgendwelchen Gründen verbraucht worden ist.

- Gasverhältnis-Fehlersicherheit:

Beide Gase verringern sich in derselben Proportion, um somit bei einem fallenden Gasdruck das gewählte Gasverhältnis aufrecht zu halten.

- Automatisches Lufteinlassöffnungsventil:

In dem Falle, dass das Lachgas und der Sauerstoff in dem Atmungsbeutel aufgebraucht sind, öffnet sich das Lufteinlassöffnungsventil, um den Patienten mit

Raumluft zu versorgen. Ein spezielles Sicherheitsventil zwischen dem Atmungsbeutel und dem Patienten schützt ihn vor Rückatmung von sauerstoffärmerem und vor allem CO₂-angereichertem Ausatemgas.

- Sofortige Zufuhr von reinem Sauerstoff:

Wenn der Sauerstoffknopf gedrückt wird, öffnet sich ein Ventil und gewährleistet eine sofortige Zufuhr von 100% Sauerstoff (50 l/min).

3.3.3.3 Absaugung des Lachgases

Die Absaugung des Lachgases erfolgt durch eine Inhalationsmaske (Scavenging-Inhalationsmaske p 91515087, Fa. Matrx Medical Inc., Orchard Park, NY, USA). Diese ist an zwei Schläuchen befestigt, von denen einer mit dem Lachgasgerät verbunden ist, der andere mit einer Absauganlage. An den Übergängen zwischen dem Nasenaufsatz und den Schläuchen befinden sich Sicherheitsventile. Beim Einatmen des Patienten gelangt das Sauerstoff/Lachgas-Gemisch über den Schlauch, der am Lachgasgerät befestigt ist, nach Öffnung des Eingangsventils in die Nasenmaske und wird vom Patienten inhaliert. Das Ventil des anderen Schlauches bleibt währenddessen verschlossen. Atmet der Patient durch die Nase das Sauerstoff/Lachgas-Gemisch wieder aus, so verschließt sich das Eingangsventil, während sich das Ausgangsventil durch den Druck öffnet und ein Ableiten des Lachgases ermöglicht. Das Sauerstoff/Lachgas-Gemisch wird über den Schlauch, der mit der Absauganlage verbunden ist, ins Freie geleitet. Der Frischgasfluss wurde je nach benötigtem Atemminutenvolumen anhand der Reservoir-Füllung reguliert (im Durchschnitt etwa 4-5 l/min).

Im Behandlungsraum befand sich eine weitere Absauganlage, welche über dem Behandlungstuhl befestigt war, um in den Behandlungsgruppen KS und S eine zusätzliche Absaugung vorzunehmen.

3.3.3.4 Pulsoximetrie

Während des gesamten Behandlungsablaufs erfolgte ein Monitoring von Pulsfrequenz und arterieller Sauerstoffsättigung mittels Pulsoximeter (Micro2, Fa. Siemens Medical Systems, Danvers, USA).

3.3.4 Konservierende Versorgung

Unter Lachgassedierung wurde jeweils ein Quadrant saniert, wobei mindestens ein kariöser Seitenzahn konservierend versorgt wurde. Die Behandlungsdauer betrug in den vier Untersuchungsgruppen median 20 min (Gruppe K), 23 min (Gruppe KS), 18 min (Gruppe S) und 20 min (Gruppe X) (Abb. 6). Ein statistisch signifikanter Unterschied bestand nicht. Somit lagen bei allen Patienten dieselben Ausgangsbedingungen vor.

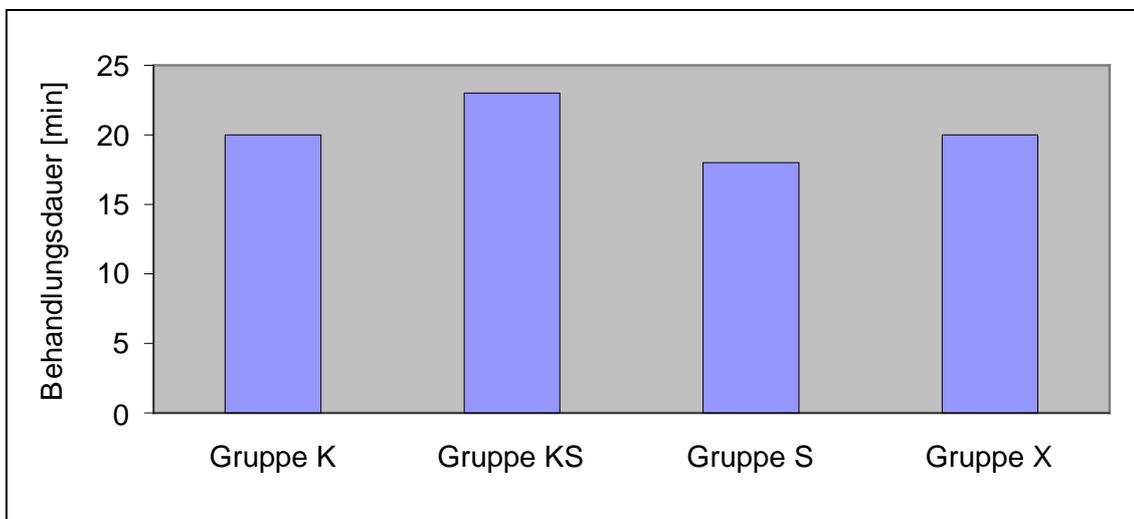


Abb. 6: Behandlungsdauer in den Untersuchungsgruppen (Median)

3.4 Bestimmung der Lachgaskonzentration

Die Lachgaskonzentration wurde über eine vor dem patientenseitigen Schlüsselbein des Operateurs angebrachte Messsonde (MSI Narko-Guard, Fa. Dräger, Lübeck/ Deutschland) in Minutenabständen bestimmt.

Durch eine im Narko-Guard befindliche Membranpumpe wird die zu messende Raumluft von der Messstelle zu einer beheizten Infrarotküvette gefördert. Der Infrarotstrahler erzeugt eine breitbandige modulierte Strahlung. Nach dreimaligem Durchlaufen des Sensors trifft die Strahlung auf den Strahlenteiler. Ein Teil der Strahlung erreicht über einen 4 μ -Interferenzfilter den Referenzdetektor, der andere Teil passiert den 4,5 μ -Interferenzfilter und erreicht dann den IR-Detektor. Anteile von N₂O im Messgas führen zu einer Absorption der Strahlung im Bereich von 4,5 μ , der Referenzdetektor hingegen absorbiert im Bereich von 4,0 μ . Bei dieser Wellenlänge existieren keine Absorptionsbanden vorkommender chemischer Verbindungen. Somit können durch das Referenzsignal Intensitätsschwankungen sowie Einflüsse durch Verschmutzungen von Spiegeln oder Fenstern kompensiert werden.

Aus dem Grad der Absorption berechnet der Mikrocomputer des Narko-Guard die N₂O-Konzentration, stellt sie auf dem beleuchteten grafischen Display dar, informiert über den Zustand des Gerätes und gibt bei erhöhter Konzentration entsprechende Warnungen aus.

Das Narko-Guard-Gerät wurde vor Beginn der Untersuchungen vom Hersteller auf seine Funktionstüchtigkeit überprüft und anschließend im Behandlungsraum angeschlossen. An dem Gerät wurde ein Messschlauch mit einer Länge von 1,5 m und einem Innendurchmesser von 8 mm befestigt, der bei jeder Behandlung an der rechten Schulter der behandelnden Zahnärztin angebracht war, so dass das Schlauchende direkt mit der Schulter abschloss. Zwischen

Schlauch und Mundöffnung des Kindes bzw. Nasenaufsatz bestand ein Durchschnittsabstand von ca. 35 cm.

Mit dem Datenspeicher ist es möglich, bis zu 2500 Ein-Minuten-Mittelwerte zu speichern, was einer Messdauer von 40 h entspricht. Gespeicherte Messwerte können zur weiteren Auswertung und zur Dokumentation an einen PC übertragen werden.

3.5 Dokumentation der Messergebnisse

Während des gesamten Ablaufs wurden folgende Messungen durchgeführt:

- am Patienten: Monitoring von Pulsfrequenz und arterieller Sauerstoffsättigung mit Pulsoximeter
- am Arbeitsplatz: Messung der Lachgaskonzentration

Die Messergebnisse wurden zu folgenden definierten Zeitpunkten abgelesen und registriert:

- vor Beginn der Lachgaszufuhr (t1)
- bei Einstellung von 25% Lachgas, also 2,5 min später (t2)
- bei der Injektion des Lokalanästhetikums (t3)
- nach Anbringen des Kofferdams (Gruppen K und KS; t4)
- nach Abnahme des Kofferdams (Gruppen K und KS; t5)
- bei Abnahme der Nasenmaske nach Behandlungsende (t6)

3.6 Statistische Auswertung

Zur Bewertung der durchschnittlichen 8-Stunden-Exposition wurden die Zeitspannen zwischen den einzelnen Messpunkten einschließlich der Intervalle zwischen den Behandlungen notiert und die Konzentrationen in diesen Zeitspannen entsprechend der Fläche unter der Konzentrationsverlaufskurve zum Erhalt eines zeitgewichteten Mittelwertes errechnet.

Die Daten wurden auf Normalverteilung geprüft und entweder mit dem Student-t-Test (biometrische, Kreislauf- und Behandlungsdaten) oder nach Varianzanalyse (ANOVA) mit dem Test nach Wilcoxon verglichen sowie einer Bonferroni-Korrektur unterzogen. Als Signifikanzniveau wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ angesetzt.

4 Ergebnisse

4.1 Durchführbarkeit und Komplikationen der Lachgassedierung

Die konservierende Behandlung unter Lachgassedierung konnte bei den 120 in der Auswertung berücksichtigten Kindern gut durchgeführt werden. Unruhezustände, relevante Kreislaufveränderungen, ein Abfall der Sauerstoffsättigung sowie Übelkeit oder Erbrechen waren nicht aufgetreten.

4.2 Verlauf der Lachgaskonzentration während der Behandlung

4.2.1 Konzentration vor Beginn der Lachgaszufuhr (Messzeitpunkt t1)

Zu Beginn der Behandlung (Messzeitpunkt t1) lag die Lachgaskonzentration am Ort der Messung in allen Gruppen weitgehend übereinstimmend im niedrigsten messbaren Bereich (Abb. 7, erster Säulenblock von links). Statistisch signifikante Gruppenunterschiede fanden sich nicht. Ausschließlich zu diesem Zeitpunkt lag im Datensatz eine Normalverteilung vor.

4.2.2 Konzentration bei Einstellung von 25% Lachgas (Messzeitpunkt t2)

2,5 min später konnte bei Erreichen einer Lachgaskonzentration von 25% (Messzeitpunkt t2) ein in allen Gruppen etwa gleich großer Anstieg der Lachgasexposition von median ca. 10-30 ppm beobachtet werden (Abb. 7, zweiter

Säulenblock von links). Statistisch abgesicherte Gruppenunterschiede lagen zu diesem Messzeitpunkt nicht vor.

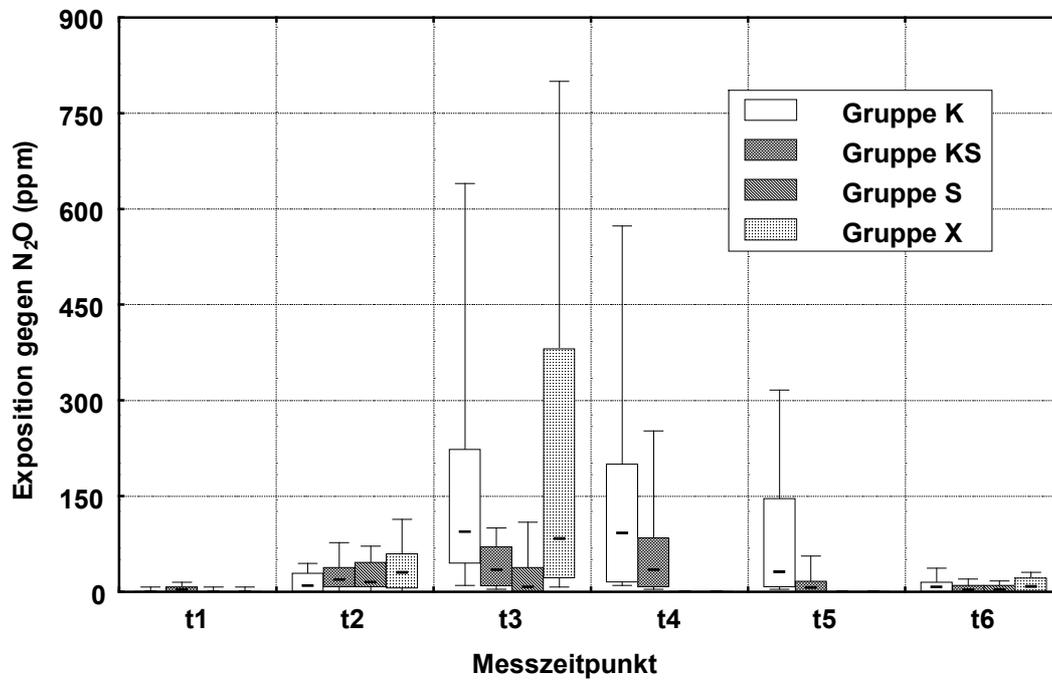


Abb. 7: Exposition gegen N₂O zu den Messzeitpunkten t1 bis t6 (Median, 5-, 25-, 75- und 95-Perzentile)

4.2.3 Konzentration bei Injektion des Lokalanästhetikums (Messzeitpunkt t3)

Bereits bei Injektion des Lokalanästhetikums (Messzeitpunkt t3) wurde offensichtlich, dass die Verwendung eines zusätzlichen Saugers eine deutliche Verringerung der Lachgasansammlung in der unmittelbaren Umgebung des Operateurs zur Folge hatte. Die Messwerte stiegen in den Gruppen K und X, in denen auf eine zusätzliche Absaugung verzichtet wurde, median auf etwa 80 bis 100 ppm, während die Vergleichszahlen für die Gruppen KS und S median 10 bis 30 ppm betragen (Abb. 7, dritter Säulenblock von links). Kofferdam war in den Gruppen K und KS zu diesem Messzeitpunkt jedoch noch nicht angebracht. Die Exposition gegen N₂O unterschied sich in den beiden Gruppen mit

zusätzlicher Absaugung jeweils statistisch signifikant von den beiden Gruppen ohne Verwendung eines zusätzlichen Saugers ($p < 0,05$ bis $p < 0,0005$).

Wie es in der Folge auch bei den Messzeitpunkten t4 und t5 der Fall sein wird, waren auch bereits zum Zeitpunkt t3 deutliche Ausreißer in den Messwerten infolge technischer Probleme (Maskensitz) oder falscher Atem- oder Kommunikationsabläufe zu verzeichnen.

4.2.4 Konzentration nach Anbringen und Abnahme des Kofferdams in den Gruppen K und KS (Messzeitpunkte t4 und t5)

Bei Manipulationen, die zur Befestigung (Messzeitpunkt t4) bzw. Abnahme (Messzeitpunkt t5) des Kofferdams notwendig sind, lagen die Lachgaskonzentrationen im Arbeitsbereich des Operators in der Gruppe KS, d.h. bei Verwendung eines zusätzlichen Saugers, signifikant niedriger als in der Gruppe K ($p < 0,05$) (Abb. 7, zweiter und dritter Säulenblock von rechts).

Während der Zeitspanne, in der in den Gruppen K und KS mit Kofferdam gearbeitet wurde, sanken in beiden Gruppen die Messwerte in etwa vergleichbarer Größenordnung auf niedrige Absolutwerte ab, die median 26 ppm in Gruppe K und 6 ppm in Gruppe KS betragen.

4.2.5 Konzentration bei Abnahme der Nasenmaske nach Behandlungsende (Messzeitpunkt t6)

Am Ende der Behandlung (t6) wenige Minuten nach Umschalten von 25% Lachgas / 75% Sauerstoff auf reinen Sauerstoff befanden sich die Konzentrationen bereits wieder auf sehr niedrigem Niveau, dabei in den Gruppen mit zusätzlicher Absaugung nahe dem unteren Messbereich (Abb. 7, rechter Säulenblock).

4.3 Gesamtexposition während der Behandlung

Zur Bewertung der Gesamtexposition, die während der Behandlung auftrat, wurden die zeitgewichteten Mittelwerte („time weighted average“ = TWA) herangezogen. Die Mittelwerte für die einzelnen Behandlungsphasen (t1 bis t2, t2 bis t3 usw.) wurden mit der Dauer der Phasen multipliziert, so dass sich (analog zu der bei Studien mit halogenierten Inhalationsanästhetika üblichen „MAC-Stunde“) eine Art „Expositions-Dosis“ in ppm x min ergab. Durch Addition der ermittelten Werte aus den einzelnen Behandlungsphasen konnte die Gesamtexposition während der Behandlung berechnet werden.

Für die Gesamtgruppe von 120 Kindern betrug die N₂O-Exposition median 680 ppm x min pro Patient. In den vier Untersuchungsgruppen waren hingegen starke Unterschiede festzustellen. Während die Gesamtexposition unter Kofferdamanwendung (Gruppe K) mit median 1421 ppm x min am höchsten war, war die mit median 1004 ppm x min zweithöchste Gesamtexposition in der Gruppe X zu beobachten, in der weder Kofferdam noch eine zusätzliche Absaugung eingesetzt wurde. Eine deutlich geringere N₂O-Exposition lag dagegen in der Gruppe KS (696 ppm x min) bei gleichzeitiger Verwendung von Kofferdam und Sauger vor. Die geringste Gesamtexposition lag in der Gruppe S (220 ppm x min) vor (Abb. 8). Die Unterschiede zwischen den Gruppen mit bzw. ohne Sauger waren statistisch signifikant bzw. hochsignifikant (KS vs. K: $p < 0,05$; S vs. K: $p < 0,005$; KS vs. X: $p < 0,05$; S vs. X: $p < 0,005$).

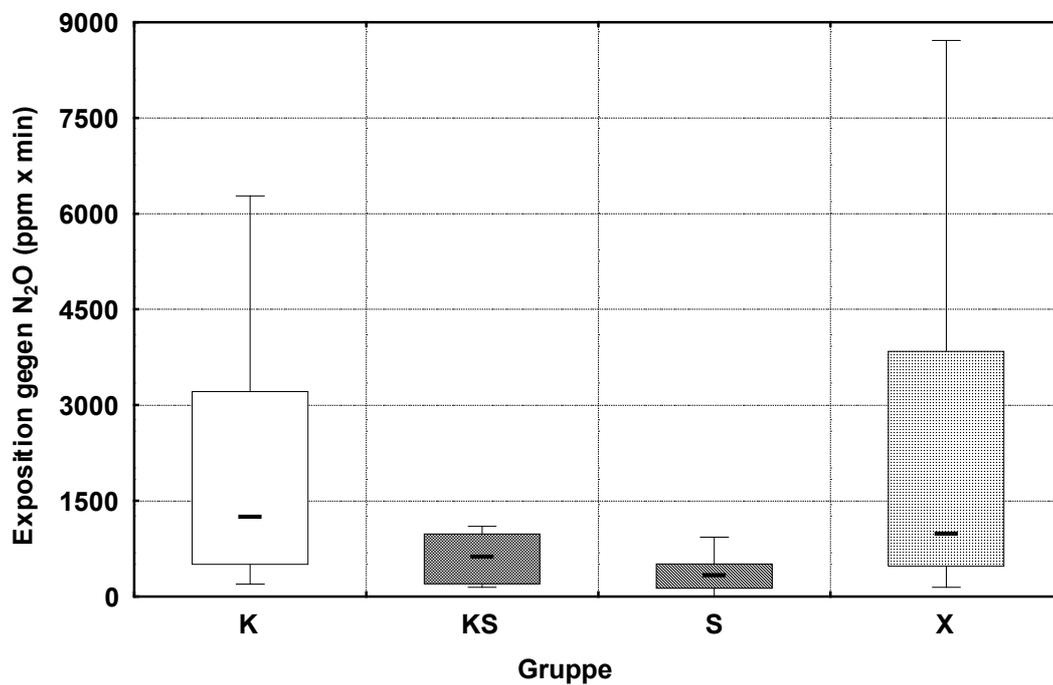


Abb. 8: Gesamtexposition gegen N₂O (ppm x min) in den Untersuchungsgruppen (Median, 5-, 25-, 75- und 95-Perzentile)

4.4 Mittlere Exposition pro Behandlungsminute

Unter Zugrundelegung der in Gliederungspunkt 4.2 dargestellten Behandlungsdauer wurde für jede Untersuchungsgruppe die mittlere N₂O-Exposition pro Behandlungsminute errechnet. Diese war in der Gruppe K am höchsten (71 ppm), gefolgt von der Gruppe X (50 ppm), der Gruppe KS (30 ppm) und der Gruppe S (12 ppm) (Abb. 9). Die Unterschiede zwischen den Gruppen mit bzw. ohne Sauger waren auch hier statistisch signifikant bzw. hochsignifikant (KS vs. K: $p < 0,05$; S vs. K: $p < 0,005$; KS vs. X: $p < 0,05$; S vs. X: $p < 0,005$).

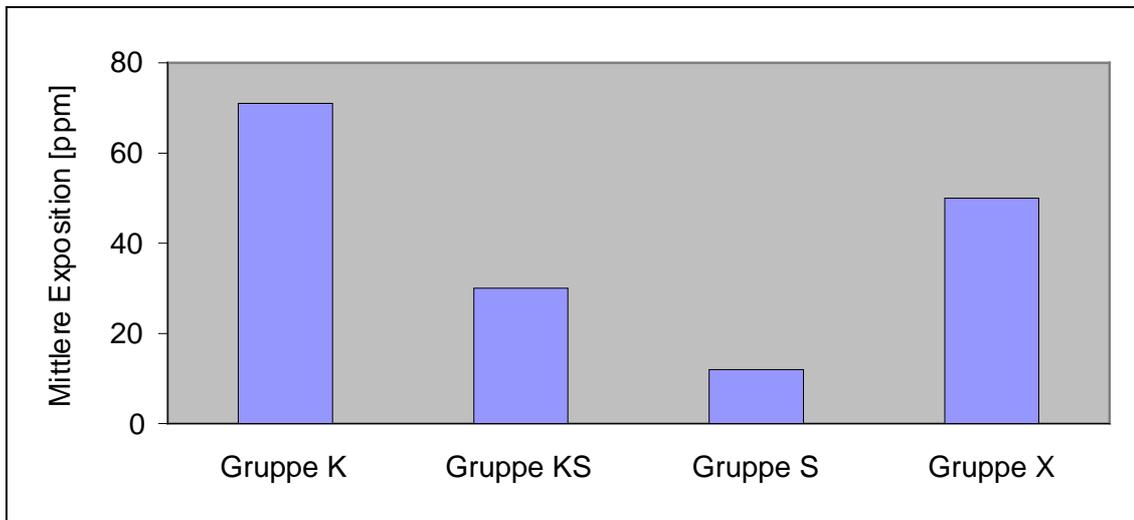


Abb. 9: Mittlere Exposition in den Untersuchungsgruppen (Median)

4.5 Zulässige Behandlungsdauer pro Tag

Nach den eingangs genannten Vorgaben, welche eine durchschnittliche 8-Stunden-Exposition von 25 ppm empfehlen, können umgerechnet $480 \text{ min} \times 25 \text{ ppm} = 12000 \text{ ppm} \times \text{min}$ als unbedenklich angesehen werden.

Davon ausgehend wurde unter Zugrundelegung der mittleren Exposition pro Behandlungsminute für jede Untersuchungsgruppe eine zulässige Behandlungsdauer pro Tag errechnet. In der Gruppe K war die maximale Tagesdosis von $12000 \text{ ppm} \times \text{min}$ nach 2,8 h erreicht. In der Gruppe X betrug die zulässige Behandlungsdauer 4,0 h, in der Gruppe KS 6,7 h. Im Vergleich dazu war in der Gruppe S die maximale empfohlene Exposition erst nach einer Behandlungsdauer von 16,7 h erreicht (Abb. 10). Die Unterschiede zwischen den Gruppen mit bzw. ohne Sauger waren statistisch signifikant bzw. hochsignifikant (KS vs. K: $p < 0,05$; S vs. K: $p < 0,005$; KS vs. X: $p < 0,05$; S vs. X: $p < 0,005$).

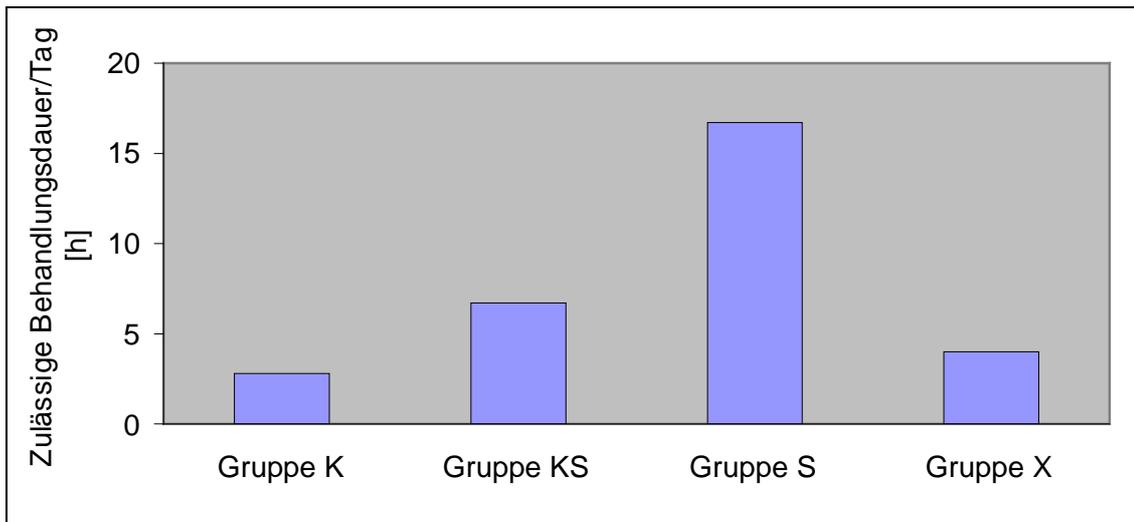


Abb. 10: Zulässige Behandlungsdauer pro Tag in den Untersuchungsgruppen (Median)

5 Diskussion

In der vorliegenden Studie wurde die N₂O-Belastung des Zahnarztes bei der konservierenden Behandlung von Kindern unter Lachgassedierung untersucht, wenn als Scavenging-Maßnahmen (a) Kofferdam angelegt wurde, (b) eine gezielte Absaugung mit einem leistungsstarken zahnärztlichen Sauger vor dem Patientenmund erfolgte, (c) Kofferdam und zusätzliche Absaugung gleichzeitig eingesetzt wurden oder (d) keine der beiden Maßnahmen Anwendung fand. Um die gewonnenen Ergebnisse vor dem Hintergrund der Literatur diskutieren und bewerten zu können, wird im folgenden Kapitel eine Literaturübersicht zur N₂O-Exposition bei der zahnärztlichen Behandlung gegeben.

5.1 Literaturübersicht: Lachgasexposition bei der zahnärztlichen Behandlung

Nachdem exakte und erschwingliche Messeinrichtungen verfügbar waren, wurde eine Reihe von Studien publiziert, die sich mit der Lachgasexposition von zahnärztlichem Personal sowie der Analyse relevanter Einflussfaktoren auf die Arbeitsplatzbelastung befassten (*Whitcher et al., 1977; Parbrook et al., 1981; Christensen et al., 1985; Jacobs und Middendorf, 1986; Middendorf et al., 1986; Henry et al., 1992; Crouch und Johnston, 1996; Henry und Primosch, 1996; Girdler und Sterling, 1998*). Diese Studien sollen in chronologischer Reihenfolge referiert werden.

Whitcher et al. (1977) werteten die Daten von 157 Lachgasanwendungen im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung aus. Dabei wurde die N₂O-Exposition im Einatmungsbereich des Zahnarztes und der Helferin in Abhängigkeit von der

verwendeten Maske untersucht. Kam eine konventionelle Maske zum Einsatz, betrug die durchschnittliche N₂O-Konzentration 900 ppm für den Zahnarzt und 560 ppm für die Helferin. Bei Verwendung von Scavenging-Masken konnten die Werte deutlich auf 31 ppm (Zahnarzt) bzw. 17 ppm (Helferin) reduziert werden.

Parbrook et al. (1981) untersuchten die Lachgasbelastung während zwölf Behandlungssitzungen in einer Zahnklinik, wobei die eine Hälfte der Sitzungen in einem normalen Behandlungszimmer ohne Klimatisierung sowie ohne Durchführung von Scavenging-Maßnahmen stattfand. Die zweite Hälfte erfolgte in demselben Raum mit verbessertem Luftaustausch und mit aktivem Scavenging durch Verwendung einer Brown-Maske. Die N₂O-Exposition des Behandlers betrug in der ersten Gruppe durchschnittlich 814 ppm, in der zweiten dagegen 101 ppm.

Christensen et al. (1985) untersuchten die Lachgasexposition bei der zahnärztlichen Behandlung (Dauer 15 min) von 80 Erwachsenen im Alter von 20-30 Jahren. Als Einflussfaktoren wurden der Maskentyp (Maske A: Brown Scavenging Mask, Summit Services, Campbell, CA, USA; Maske B: Fraser Harlake, Orchard Park, NY, USA), das Verwenden von Kofferdam und das Sprechen des Patienten ausgewertet. Es konnte ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Maskentypen nachgewiesen werden ($p = 0,04$), wobei die medianen TWA-Werte unter exzellenter Raumluftechnik (Wechselzahl 13) 80 ppm (Maske A) bzw. 221 ppm (Maske B) betrug. Die Werte lagen bei Anwendung von Kofferdam zwar niedriger als ohne Kofferdam (109 ppm vs. 192 ppm), der Einfluss des Kofferdams war jedoch nicht statistisch signifikant. Zwischen Patienten, die während der Lachgassedierung zum Sprechen aufgefordert wurden und solchen, die nicht sprachen, war nur ein geringfügiger Unterschied nachweisbar, der ebenfalls nicht signifikant war (144 ppm vs. 157 ppm). Als wesentlicher Einflussfaktor auf die Lachgasbelastung konnte dagegen die maximal verabreichte Lachgaskonzentration mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = 0,44$ ermittelt werden ($p < 0,0001$).

Jacobs und Middendorf (1986) entwickelten eine transportable Absauganlage, um die N₂O-Exposition für den Behandler während der Lachgassedierung zu reduzieren. Unabhängig von der Platzierung der zusätzlichen Absaugung (A: 15 inch hinter und 6 inch über der Nasenmaske, B: 6 inch von der Nasenmaske entfernt über der Brust des Patienten, C: vorne-seitlich des Patienten 6 inch von der Nasenmaske entfernt) konnte eine deutliche Reduktion der Spitzenwerte erzielt werden: A. 880 ppm vs. 67 ppm, B. 462 ppm vs. 68 ppm, C. 659 ppm vs. 68 ppm. Ebenso war eine deutliche Senkung der TWA-Werte zu beobachten: A. 432 ppm vs. 170 ppm, B. 239 ppm vs. 43 ppm, C. 544 ppm vs. 21 ppm. Bei Platzierung der zusätzlichen Absaugung nach Methode C konnte sogar eine Verringerung des TWA-Wertes unter den Grenzwert des National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) von 25 ppm erreicht werden.

Middendorf et al. (1986) führten in 27 Zahnarztpraxen Messungen der N₂O-Konzentration durch, wovon 15 Praxen bei der Lachgassedierung ohne jede Scavenging-Ausrüstung arbeiteten. Bei Zahnärzten, die Scavenging-Maßnahmen durchführten, rangierten die maximalen Konzentrationen im Einatmungsbereich des Behandlers zwischen 132 ppm und 880 ppm und im Wartezimmer zwischen 10 ppm und 533 ppm. In Praxen ohne Scavenging betrugen die entsprechenden Werte für den Zahnarzt 171 ppm bis 815 ppm und für den Wartebereich 27 ppm bis 355 ppm. Somit lag die Lachgaskonzentration in allen Behandlungsräumen und sogar in den Wartezimmern teilweise weit oberhalb von 50 ppm.

Henry und Primosch (1991) nahmen bei 36 Kindern im Alter von 44 bis 93 Monaten während der Behandlung unter Lachgassedierung eine Messung der N₂O-Konzentration ca. 50 cm von der Nase des Patienten entfernt vor. Bei der Hälfte der Patienten wurde ein aktives Scavenging mit einer Nasenmaske (Porter/Brown, Porter Instrument Co., Hatfield, PA, USA) durchgeführt, während die andere Hälfte eine Nasenmaske ohne Scavenging erhielt. Bei geöffneter Tür des Behandlungszimmers betrugen die TWA-Werte mit Scavenging

28 ppm und ohne Scavenging 303 ppm, bei geschlossenem Behandlungszimmer lagen die entsprechenden Werte bei 42 ppm und 279 ppm. Ein signifikanter Einfluss dieses Faktors bestand nicht. Die Reduktion der verabreichten Lachgaskonzentration von 50% bis 30% führte in der Scavenging-Gruppe zu einer statistisch signifikanten Verringerung der N₂O-Belastung von 45 ppm auf 27 ppm. Somit war es mittels Scavenging-Maske bei einer Lachgaskonzentration von 30% möglich, den von der NIOSH vorgegebenen Wert von 25 ppm annähernd zu erreichen.

Henry et al. (1992) untersuchten den Einfluss der Verwendung einer Nasenmaske mit aktivem Scavenging-System auf die Lachgasbelastung im Einatembereich des Behandlers an 36 Kindern im Alter von 44-93 Monaten. Bei der Hälfte der Kinder wurde das Lachgas über eine Nasenmaske mit aktivem Scavenging-System zugeführt, während die andere Hälfte der Kinder eine Nasenmaske ohne Scavenging-System trug. Die mittels Scavenging-System erzielten mittleren TWA-Werte waren statistisch signifikant niedriger als die Werte der Vergleichsgruppe ohne Scavenging (37 ppm vs. 285 ppm; $p < 0,05$). Dennoch lagen auch die Werte der besseren Gruppe noch über dem vom National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) empfohlenen Grenzwert von 25 ppm. Eine Erhöhung der N₂O-Werte wurde bei folgenden zahnärztlichen Maßnahmen beobachtet: Verabreichen der Lokalanästhesie, Platzieren eines Mundkeils, Anbringen von Kofferdam, Handinstrumentierung und Legen der Füllung, wobei der Unterschied nur bei den beiden erstgenannten Maßnahmen statistisch signifikant war. Ebenso führten Weinen, Reden oder Bewegen der Patienten zu einem signifikanten Anstieg der Lachgasexposition des Behandlers. Auch die Studie von *Henry et al. (1992)* ist aufgrund der methodisch ähnlichen Vorgehensweise gut mit unserer Untersuchung vergleichbar.

Crouch und Johnston (1996) untersuchten die N₂O-Belastung des Zahnarztes und der Helferin bei Verwendung einer handelsüblichen Maske mit aktivem Scavenging-System (Porter-Brown-Maske, Porter Instrument Co., Hatfield,

Pa.). Ausgewertet wurden die Messergebnisse aus insgesamt acht Sitzungen, in denen Patienten im Alter von 8-17 Jahren behandelt wurden. Die durchschnittlichen Expositionswerte für den Behandler rangierten in den acht Sitzungen zwischen 8 ppm und 410 ppm, für die Helferin lagen die entsprechenden Werte zwischen 5 ppm und 50 ppm. Die Ergebnisse belegten, dass der maximale Grenzwert von 25 ppm für den Behandler in nahezu allen Sitzungen überschritten wurde, wenn eine handelsübliche Maske zum Einsatz kam. In einem ergänzenden experimentellen Untersuchungsteil konnte ein entscheidender Einfluss der Passgenauigkeit der Maske auf die Lachgasbelastung des Personals ermittelt werden. Darüber hinaus wurde erprobt, inwieweit die N₂O-Konzentration durch eine zusätzliche Absaugung im Kinnbereich reduziert werden konnte. Es war eine deutliche Reduktion der Belastung zu beobachten, wobei der Effekt bei locker sitzender Maske nochmal deutlich größer war als bei eng anliegender Maske.

Girdler und Sterling (1998) werteten die Lachgasexposition für den Behandler und die Helferinnen bei der Behandlung von 60 Kindern im Alter von 4-15 Jahren aus, die sich einer Extraktion unterziehen mussten. Das Lachgas wurde über eine Nasenmaske verabreicht. Während der ganzen Behandlung wurde ein aktives Scavenging mit Hilfe des AGS Receiving System (BOC Ltd, Guildford, UK) durchgeführt. Die Lachgasexposition, die im Einatembereich des Personals gemessen wurde, betrug während einer Sitzung durchschnittlich 211 ppm beim Behandler, 77 ppm bei der näher am Patienten sitzenden Helferin und 67 ppm bei der von Patienten etwas weiter entfernten Helferin. Die entsprechenden Werte betragen ausgedrückt als 8-Stunden-TWA 39 ppm, 17 ppm und 15 ppm. Die Werte lagen damit deutlich unter dem für England gültigen Höchstwert von 100 ppm. Die atmosphärische Lachgaskonzentration schwankte zwischen den einzelnen Sitzungen zwischen 100 und 538 ppm. Die atmosphärische Lachgasbelastung zeigte einen inversen Zusammenhang mit dem Patientenalter ($r = -0,61$; $p < 0,05$) und einen positiven Zusammenhang mit dem maximal verabreichten Lachgaskonzentration pro Patienten ($r = 0,57$; $p < 0,05$). Die bei dieser Studie verwendete Ausrüstung war der in unserer Stu-

die eingesetzten gut vergleichbar, da ein identisches Applikationsgerät und eine ähnliche Nasenmaske mit aktiver Absaugung benutzt wurde. Die Lachgas-sedierung erfolgte ebenfalls in einem klimatisierten Behandlungsraum mit geschlossenen Türen und Fenstern. Die Behandlungsdauer betrug wie bei uns durchschnittlich etwa 20 min. Unterschiede bestanden in der Höhe der inspiratorischen Lachgaskonzentration von im Mittel 39% sowie dem etwas älteren Patientenkollektiv bei *Girdler und Sterling (1998)*.

Die übereinstimmende Aussage aller Autoren lautet dabei, dass nur unter gewissenhaftem Einsatz von Scavenging-Maßnahmen durchschnittliche Arbeitsplatzkonzentrationen in der Größenordnung der empfohlenen Werte zu erreichen sind. In älteren Arbeiten, die Messergebnisse aus Behandlungen ohne aktives Scavenging mitteilten, lagen die Lachgaskonzentrationen am Arbeitsplatz um ein Vielfaches höher.

5.2 Diskussion der eigenen Ergebnisse

5.2.1 Methodenkritik

In der vorliegenden Studie erfolgte bei jeweils 30 Kindern die Behandlung nach Anbringen von Kofferdam (Gruppe K), unter zusätzlicher gezielter Absaugung im Bereich des kindlichen Mundes mit einem leistungsstarken zahnärztlichen Sauger (Gruppe KS), nur unter dieser zusätzlichen Absaugung ohne Kofferdam (Gruppe S) bzw. ohne Kofferdam und ohne Sauger (Gruppe X).

Um die Messwerte der vier Untersuchungsgruppen miteinander vergleichen zu können, müssen vergleichbare Ausgangsbedingungen vorliegen. Das Lebensalter der Kinder lag in allen Gruppen zwischen 3 und 7 Jahren mit einem Durchschnittsalter zwischen 5,1 und 5,3 Jahren. Die durchschnittliche Be-

handlungsdauer betrug zwischen 18 und 23 min, wobei Behandlung und Lachgassedierung jeweils in demselben Raum mit denselben klimatischen Bedingungen und von derselben Behandlerin durchgeführt wurden. Die Bestimmung der N₂O-Konzentrationen erfolgte ebenfalls stets nach denselben Bedingungen.

5.2.2 Interpretation der Ergebnisse im Literaturvergleich

5.2.2.1 Durchführbarkeit und Komplikationen der Lachgassedierung

Um 120 Kinder (vier Untersuchungsgruppen zu je 30 Kindern) in die Studie aufnehmen zu können, waren insgesamt 135 Kinder unter Lachgassedierung behandelt worden. In drei Fällen war eine Erhöhung der Lachgaskonzentration auf über 25% der Grund für den Ausschluss aus der Studie, in zwölf Fällen war die Behandlung aufgrund mangelnder Kooperation der Kinder abgebrochen worden. Daraus errechnet sich ein Anteil von 90% kooperativer Patienten, die unter Lachgassedierung gut behandelbar waren. Dies entspricht exakt den Angaben anderer Autoren, die ebenfalls von einer erfolgreichen Behandlung unter Lachgasanwendung in 90% der Fälle berichteten (*Schumann, 1978; Hallonsten, 1987; Crawford, 1990; Bryan, 2002*).

Unruhezustände, relevante Kreislaufveränderungen, ein Abfall der Sauerstoffsättigung sowie Übelkeit oder Erbrechen waren bei den behandelten Kindern nicht aufgetreten. Vermutlich aufgrund der geringen Lachgaskonzentration von 25% lag die Nebenwirkungsrate in unserer Studie mit 0% unterhalb der Angaben aus der Literatur. Beispielsweise waren von *Hallonsten et al. (1983)* bei insgesamt 5% der Patienten leichte Nebenwirkungen im Zusammenhang mit der Lachgassedierung aufgetreten, bei *Berge (1999)* belief sich die Quote auf 8,2%.

Demnach erwies sich die Lachgassedierung auch in unserer Studie als zuverlässiges und sicheres Verfahren in der Behandlung unkooperativer Kinder.

5.2.2.2 N₂O-Gesamtexposition während der Behandlung

Zur Erzielung einer möglichst niedrigen Arbeitsplatzbelastung stehen prinzipiell zwei Wege zur Verfügung, nämlich einerseits die Verhinderung der Lachgasabgabe in die Arbeitsumgebung und andererseits die möglichst vollständige Entfernung der dennoch ausgetretenen Substanz. Der erste Weg lässt sich weitestgehend durch eine geeignete Ausrüstung sowie ein entsprechendes Verhalten des Patienten abdecken. Hierzu zählen die Verabreichung von Lachgas über eine dichtsitzende Nasenmaske, aus der überschüssiges und ausgeatmetes Gas abgesaugt wird. Ein weiterer Faktor ist der Verzicht auf einen unnötig hohen Lachgasanteil im Inhalationsgemisch, der in der vorliegenden Studie bei 25% lag. Von Patientenseite sind die wichtigsten Einflussgrößen eine strikte Nasenatmung und ein möglichst weitgehender Verzicht auf verbale Kommunikation. Ein vergleichbarer Effekt wäre bei routinemäßiger Verwendung von Kofferdam zu erwarten, weshalb diese Maßnahme an unserem Patientengut untersucht wurde. Die Anwendung von Kofferdam wird zur Reduktion der Lachgasbelastung auch in einem Übersichtsartikel von *Donaldson und Mechan (1995)* empfohlen, ohne sich dabei auf konkrete Literaturangaben zu beziehen.

Ein undefiniertes Quantum an Lachgas wird trotz all dieser Maßnahmen in das Arbeitsumfeld abgegeben. Aus diesem Grund ist es erforderlich, durch geeignete Raumluftechnik und eventuell durch eine zusätzliche gezielte Absaugung am potentiellen Austrittsort (Nasenmaske, Mund) diese Belastung zu minimieren. Daher war es ebenfalls Ziel der vorliegenden Studie, die Auswirkung einer zusätzlichen Absaugung mit einem leistungsstarken zahnärztlichen Sauger auf die N₂O-Belastung des Behandlers zu untersuchen.

Zur Bewertung der durch die Behandlung verursachten Gesamtexposition wurden die zeitgewichteten Mittelwerte („time weighted average“ = TWA) herangezogen. Durch Multiplikation der Mittelwerte für die einzelnen Behandlungsphasen mit deren Dauer errechnet sich die Expositionsdosis in ppm x min. Die Addition der ermittelten Werte aus den einzelnen Behandlungsphasen ergab schließlich die Gesamtexposition während der Behandlung.

In den vier Untersuchungsgruppen waren große Unterschiede in Hinblick auf die mediane N₂O-Exposition festzustellen. Während die Gesamtexposition unter Kofferdamanwendung (Gruppe K) mit median 1421 ppm x min am höchsten war, zeigte sich die zweithöchste Gesamtexposition mit median 1004 ppm x min in der Gruppe X, in der weder Kofferdam noch eine zusätzliche Absaugung eingesetzt wurden. Eine im Vergleich dazu mit median 696 ppm x min deutlich geringere N₂O-Exposition lag dagegen in der Gruppe KS bei gleichzeitiger Verwendung von Kofferdam und Sauger vor. Die geringste Gesamtexposition konnte in der Gruppe S gemessen werden, die mit 220 ppm x min nur ein Drittel des in Gruppe KS gemessenen Wertes betrug. Die Unterschiede zwischen den Gruppen mit bzw. ohne Sauger erwiesen sich als statistisch signifikant bzw. hochsignifikant.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie legen nahe, dass die zusätzliche Absaugung in der Nähe des wahrscheinlichsten Austrittsortes von Lachgas, also zwischen Mund und Maske des Patienten, eine einfache und geeignete Methode zur weiteren Verringerung der Exposition darstellt.

Dies entspricht den Beobachtungen anderer Autoren, die ebenfalls eine geringere Arbeitsplatzbelastung bei zusätzlicher Absaugung in der Nähe des Patientenmundes nachweisen konnten (*Jacobs und Middendorf, 1986; Crouch und Johnston, 1996*).

Diese offensichtlich effiziente Technik garantiert jedoch nur dann eine niedrige Arbeitsplatzbelastung, wenn neben der Raumluftechnik auch alle anderen

Voraussetzungen erfüllt sind, die zur Minimierung der N₂O-Konzentration beitragen. Dies zeigt sich am Auftreten von Ausreißern mit hohen Lachgaswerten auch in der Gruppe S, welche auf technische Probleme (Maskensitz), Mundatmung des Patienten oder Sprechen zurückzuführen waren.

Überraschend war die Beobachtung, dass die Gesamtexposition unter Kofferdamanwendung größer war, als wenn keine der beiden Maßnahmen ergriffen wurde. Ebenso führte der kombinierte Einsatz von Kofferdam und zusätzlicher Absaugung zu einem schlechteren Ergebnis als unter Absaugung allein. Obwohl das Anlegen von Kofferdam während der Zeit der Behandlung eine weitgehende Unterbindung der Mundatmung mit sich bringt, führen die Manipulationen beim Anbringen offensichtlich zu einem zwar kurzfristigen, aber sehr ausgeprägten Anstieg der Lachgasexposition, der sich bei der Ermittlung der Gesamtbelastung deutlich niederschlägt.

Im Vergleich dazu stellten *Christensen et al. (1985)* in ihrer Untersuchung an Erwachsenen bei Verwendung von Kofferdam tendenziell niedrigere TWA-Werte fest als ohne (109 ppm vs. 192 ppm). Der Unterschied war allerdings nicht statistisch signifikant. Die Abweichung dieser Daten von unserem Ergebnis ist möglicherweise dadurch zu erklären, dass erwachsene Probanden durch die nötigen Manipulationen weniger irritiert sind als behandlungsunwillige Kinder. Die Richtigkeit dieser Vermutung wird unterstrichen durch die Tatsache, dass *Henry et al. (1992)* in einer methodisch gut mit unserer Studie vergleichbaren Untersuchung an Kindern im Alter von 44-93 Monaten ebenfalls einen Anstieg der Lachgasbelastung beim Anbringen des Kofferdams beobachten konnten, der allerdings nicht signifikant war.

Aus diesem Grund erscheint der belastungsreduzierende Effekt von Kofferdam zumindest bei der Lachgassedierung von Kindern fragwürdig zu sein.

5.2.2.3 Mittlere Exposition pro Behandlungsminute

Unter Zugrundelegung der Behandlungsdauer wurde für jede Untersuchungsgruppe die mittlere N₂O-Exposition pro Behandlungsminute errechnet, wobei Werte von 71 ppm für die Gruppe K, 50 ppm für die Gruppe X, 30 ppm für die Gruppe KS und 12 ppm für die Gruppe S ermittelt werden konnten. Die Unterschiede zwischen den Gruppen mit bzw. ohne Sauger waren auch hier statistisch signifikant bzw. hochsignifikant.

Der direkte Vergleich der ermittelten Belastungswerte mit den Ergebnissen anderer Autoren ist aufgrund der unterschiedlichen methodischen Ansätze und Einflussfaktoren nur eingeschränkt möglich. Am ehesten bietet sich für einen Vergleich die Studie von *Girdler und Sterling (1998)* an, da die dort verwendete Ausrüstung mit der von uns eingesetzten am besten vergleichbar ist (identisches Applikationsgerät, ähnliche Nasenmaske mit aktiver Absaugung, klimatisierter Behandlungsraum mit geschlossenen Türen und Fenstern). Untersucht wurden etwas ältere Kindern mit vergleichbaren Behandlungszeiten (im Mittel 20 min), aber höherer inspiratorischer Lachgaskonzentration (im Mittel 39%), wobei eine zeitgewichtete 8-h-Exposition von durchschnittlich 39 ppm für den Behandler gemessen wurde.

Andere Untersucher fanden unter verschiedenen Scavenging-Maßnahmen Expositionswerte, die teilweise in der Größenordnung unserer Ergebnisse (*Whitcher et al., 1977; Jacobs und Middendorf, 1986; Henry und Primosch, 1991; Crouch und Johnston, 1996*), teilweise über den von uns ermittelten Werten lagen (*Parbrook et al., 1981; Christensen et al., 1985; Jacobs und Middendorf, 1986; Crouch und Johnston, 1996*). Die je nach Untersuchungsland geforderten Richtwerte wurden allerdings trotz Verwendung von Nasenmasken mit aktivem Scavenging häufig nicht eingehalten (Tab. 5).

Das Ergebnis unserer Studie lässt hingegen den Schluss zu, dass es auf der Basis einer ausreichend leistungsfähigen Raumlüftung mit einer Luftwechsel-

zahl von 4 (d.h. viertelstündlicher Austausch der gesamten Raumlufte) mit einer zusätzlichen Absaugung in der Nähe des Austrittsortes von Lachgas möglich ist, eine Arbeitsplatzbelastung sogar unterhalb des aktuell strengsten Richtwertes von 25 ppm zu erzielen. In der Patientengruppe S, bei der diese Scavenging-Maßnahme eingesetzt wurde, lag die mittlere Gesamtexposition gegen Lachgas bei 12 ppm.

Autor	Ohne Scavenging	Mit Scavenging	
	Mittlere N ₂ O-Exposition [ppm]	Art der Scavenging-Maßnahmen	Mittlere N ₂ O-Exposition [ppm]
Whitcher et al., 1977	900	Scavenging-Maske	31
Parbrook et al., 1981	814	Scavenging-Maske	101
Christensen et al., 1985	---	Scavenging-Maske ... + Kofferdam	192 109
Jacobs und Middendorf, 1986	A. 880 B. 462 C. 544	transportable Absaugung in 3 verschiedenen Positionen	A. 170 B. 43 C. 21
Henry und Primosch, 1991	279-303	Scavenging-Maske	28-42
Henry et al., 1992	285	Scavenging-Maske	37
Crouch und Johnston, 1996	---	Scavenging-Maske	8-410
Girdler und Sterling, 1998	---	Scavenging-Maske	39
eigene Studie	---	Scavenging-Maske ... + Kofferdam ... + Absaugung ... + Kofferdam + Absaugung	50 71 12 30

Tab. 5: Literaturübersicht: Mittlere N₂O-Exposition des Zahnarztes bei zahnärztlicher Behandlung unter Lachgassedierung

5.2.2.4 Zulässige Behandlungsdauer pro Tag

Nach den eben erwähnten strengen Vorgaben, welche eine durchschnittliche 8-Stunden-Exposition von 25 ppm empfehlen, können umgerechnet $480 \text{ min} \times 25 \text{ ppm} = 12000 \text{ ppm} \times \text{min}$ am Tag als unbedenklich angesehen werden. Dieser niedrige MAK-Wert wird vom National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) (<http://www.cdc.gov/niosh/homepage.html>) genannt. Dies entspricht auch den Angaben der Technischen Regeln für Gefahrstoffe (TRGS 900) in Deutschland, wo der Grenzwert für Lachgas ebenfalls bei 25 ppm im 8-h-Mittel festgelegt wird (*Ausschuss für Gefahrstoffe, 2002*).

Die Orientierung an diesem strengeren Grenzwert bei unserer Berechnung erfolgte aus mehreren Gründen. MAK-Werte werden in der Regel als wissenschaftlich belegte Schwellenkonzentrationen aufgefasst. Es gibt jedoch verschiedene Aspekte, welche die generelle Gültigkeit dieser Werte einschränken. Zum einen gelten MAK-Werte ausschließlich für gesunde Personen, während vorgeschädigtes Personal sowie ältere und empfindlichere Personen unberücksichtigt bleiben. Weiterhin besteht Unsicherheit bei der Übertragung einer im Tierversuch ermittelten Schwellenkonzentration auf den Menschen, auch wenn die Werte um einen entsprechenden Sicherheitsfaktor reduziert werden. Eine weitere Einschränkung der Aussagekraft von Grenzwerten stellt die Tatsache dar, dass Grenzwerte nur für einzelne Schadstoffe festgelegt werden, obwohl im Arbeitsalltag eine Exposition gegenüber einem Gemisch von Schadstoffen und weiteren schädigenden Faktoren besteht. Eine Toxizität durch mögliche Wechselwirkungen verschiedener Substanzen wird ebensowenig berücksichtigt. Dies gilt auch für Inhalationsanästhetika, die am Arbeitsplatz zusammen mit anderen schädigenden Substanzen wie z.B. Desinfektionsmitteln auf die Beschäftigten einwirken (*Schulte am Esch und Pothmann, 1997*).

Basierend auf einem Richtwert von 25 ppm wurde unter Zugrundelegung der mittleren Exposition pro Behandlungsminute für jede Untersuchungsgruppe eine zulässige Behandlungsdauer pro Tag errechnet. In der Gruppe K war die

maximale Tagesdosis von 12000 ppm x min nach 2,8 h erreicht, während die zulässige Behandlungsdauer in der Gruppe X 4,0 h und in der Gruppe KS 6,7 h betrug. Im Vergleich dazu war in der Gruppe S die maximale empfohlene Dosis erst nach einer hypothetischen Behandlungsdauer von 16,7 h erreicht. Es gilt zu beachten, dass die hier berechneten Werte für die zulässige Behandlungsdauer nur bei geeigneter raumluftechnischer Ausstattung, wie sie in der vorliegenden Studie zur Anwendung kam, gültig sind. Darüber hinaus handelt es sich bei den angegebenen Werten um reine Lachgasexpositionszeiten, so dass unter Berücksichtigung der vor- und nachbereitenden Maßnahmen davon auszugehen ist, dass alle Scavenging-Techniken mit einer zulässigen Behandlungsdauer von 4 h pro Tag für einen 8 h-Arbeitstag prinzipiell geeignet sind.

5.3 Schlussfolgerungen

Insgesamt gilt für die chronische Exposition gegenüber Lachgas eine Nutzen-Schaden-Abwägung, wie dies auch in vielen anderen Bereichen des modernen Lebens gilt: Dem unbestreitbaren Nutzen für den Patienten steht ein geringes, womöglich vernachlässigbares Risiko für den Anwender gegenüber.

Die vorliegenden Ergebnisse sowie die Sichtung des internationalen Schrifttums lassen den Schluss zu, dass die Lachgassedierung als geeignetes und sicheres Verfahren für Patient und Personal angesehen werden kann, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind (*Whitcher et al., 1977; Donaldson und Mechan, 1995; ADA Council on Scientific Affairs / ADA Council on Dental Practice, 1997; Esch et al., 2003*):

- Gute und wiederholte Ausbildung der Anwender
- Adäquates Patientenmonitoring (Pulsoximetrie)
- Einsatz einer hochwertigen Lüftungstechnik, die auch andere im zahnärztlichen Betrieb anfallende potentielle Noxen weitgehend lindert
- Geeignete und gut gewartete Ausrüstung inkl. Notausfallausrüstung
- Verwendung einer möglichst geringen Lachgaskonzentration
- Verwendung passgenauer Scavenging-Masken
- Zusätzliche Absaugung im Mund-Maskenbereich
- Einhaltung geeigneter Verhaltensweisen, v.a. Minimierung der Kommunikation mit dem Patienten und Ausschluss von Mundatmung
- Einhaltung von angemessenen Behandlungszeiten
- Zumindest regelmäßige punktuelle, besser kontinuierliche Messung der Arbeitsplatzbelastung
- Verzicht auf den Lachgaseinsatz „um jeden Preis“ bei ungeeigneten Patienten zugunsten der Allgemeinanästhesie

Unter diesen Voraussetzungen lassen sich nach unseren Ergebnissen die geforderten strengen Richtwerte mit hoher Sicherheit einhalten oder unterschreiten, so dass sich die Frage nach einer Gefährdung des Personals durch Spurenkonzentrationen von Lachgas nach dem heutigen Wissensstand eindeutig mit Nein beantworten lässt.

6 Zusammenfassung

Die Lachgasexposition am Arbeitsplatz wurde während einer zahnärztlichen Lachgasinhalationsstudie bei 120 Kindern (3 bis 7 Jahre) gemessen. Das Lachgas-Sauerstoff-Gemisch wurde über eine Nasenmaske aus einem Quantiflex-MDM-Inhalationsapparat zugeführt. Die Messung der Umgebungskonzentration von Lachgas wurde kontinuierlich mit einem Infrarotspektrometer in der Nähe der Atemwege des Behandlers gemessen. Bei allen Kindern wurden Pulsfrequenz und arterielle Sauerstoffsättigung überwacht. Die Raumlufturnwälzung wurde konstant gehalten. Bei jeweils 30 Kindern wurde nur Kofferdam, Kofferdam und zahnärztlicher Sauger, nur Sauger bzw. keine der zusätzlichen Maßnahmen eingesetzt.

In den vier Untersuchungsgruppen waren große Unterschiede in Hinblick auf die mediane N_2O -Exposition festzustellen. Während die Gesamtexposition unter Kofferdamanwendung (Gruppe K) mit median 1421 ppm x min am höchsten war, zeigte sich die zweithöchste Gesamtexposition mit median 1004 ppm x min in der Gruppe X, in der weder Kofferdam noch eine zusätzliche Absaugung eingesetzt wurden. Eine im Vergleich dazu mit median 696 ppm x min deutlich geringere N_2O -Exposition lag dagegen in der Gruppe KS bei gleichzeitiger Verwendung von Kofferdam und Sauger vor. Die geringste Gesamtexposition konnte in der Gruppe S gemessen werden, die mit 220 ppm x min nur ein Drittel des in Gruppe KS gemessenen Wertes betrug. Die Unterschiede zwischen den Gruppen mit bzw. ohne Sauger erwiesen sich als statistisch signifikant bzw. hochsignifikant.

Basierend auf einem Richtwert von 25 ppm wurde unter Zugrundelegung der mittleren Exposition pro Behandlungsminute für jede Untersuchungsgruppe eine zulässige Behandlungsdauer pro Tag errechnet. In der Gruppe K war die maximale Tagesdosis von 12000 ppm x min nach 2,8 h erreicht, während die

zulässige Behandlungsdauer in der Gruppe X 4,0 h und in der Gruppe KS 6,7 h betrug. Im Vergleich dazu war in der Gruppe S die maximale empfohlene Dosis erst nach einer hypothetischen Behandlungsdauer von 16,7 h erreicht.

Der Einsatz eines zusätzlichen Saugers ermöglicht es demnach, die vorgegebenen Arbeitsplatzhöchstbelastungen von 25 ppm einzuhalten oder zu unterschreiten. Kofferdam alleine ist hierzu nicht ausreichend. Ohne zusätzliche Absaugung muss eine zeitliche Limitierung der täglichen Behandlungszeiten empfohlen werden.

7 Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

7.1 Tabellen

Tab. 1:

Methoden zur Schmerz- und Angstkontrolle in der Kinderzahnheilkunde
(nach Hallonsten und Petersen (1994) sowie Krämer et al. (2002))

Tab. 2:

Kontraindikationen für die Anwendung von Lachgas

Tab. 3:

MAK-Werte für Lachgas in verschiedenen Ländern (nach Marx, 1997)

Tab. 4:

Gerätebeschreibung

Tab. 5:

Literaturübersicht: Mittlere N₂O-Exposition des Zahnarztes bei zahnärztlicher
Behandlung unter Lachgassedierung

7.2 Abbildungen

Abb. 1:

Strukturformel von Lachgas

Abb. 2:

Altersverteilung der Patienten in der Untersuchungsgruppe KS

Abb. 3:

Altersverteilung der Patienten in der Untersuchungsgruppe K

Abb. 4:

Altersverteilung der Patienten in der Untersuchungsgruppe S

Abb. 5:

Altersverteilung der Patienten in der Untersuchungsgruppe X

Abb. 6:

Behandlungsdauer in den Untersuchungsgruppen (Median)

Abb. 7:

Exposition gegen N_2O zu den Messzeitpunkten t1 bis t6
(Median, 5-, 25-, 75- und 95-Perzentile)

Abb. 8:

Gesamtexposition gegen N_2O (ppm x min) in den Untersuchungsgruppen
(Median, 5-, 25-, 75- und 95-Perzentile)

Abb. 9:

Mittlere Exposition in den Untersuchungsgruppen (Median)

Abb. 10:

Zulässige Behandlungsdauer pro Tag in den Untersuchungsgruppen (Median)

8 Literaturverzeichnis

1. ADA Council on Scientific Affairs, ADA Council on Dental Practice.
Nitrous oxide in the dental office.
J Am Dent Assoc 1997; 128: 364-365.
2. Ahlborg G, Axelsson G, Bodin L.
Shift work, nitrous oxide exposure and subfertility among Swedish midwives.
Int J Epidemiol 1996; 25: 783-790.
3. Allen WA.
Nitrous oxide in the surgery: pollution and scavenging. Some clinical experiences.
Br Dent J 1985; 159: 222-230.
4. Ausschuss für Gefahrstoffe.
Technische Regeln Gefahrstoffe (TRGS900).
BArbBI 2002: 3.
5. Badner NH, Beattie WS, Freeman D, Spence JD.
Nitrous oxide-induced increased homocysteine concentrations are associated with increased postoperative myocardial ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy.
Anesth Analg 2000; 91: 1073-1079.
6. Badner NH, Drader K, Freeman D, Spence JD.
The use of intraoperative nitrous oxide leads to postoperative increases in plasma homocysteine.
Anesth Analg 1998; 87: 711-713.

7. Berge TI.
Acceptance and side effects of nitrous oxide oxygen sedation for oral surgical procedures.
Acta Odontol Scand 1999; 57: 201-206.
8. Bindslev L, Cannon D, Sykes MK.
Reversal of nitrous oxide-induced depression of hypoxic pulmonary vasoconstriction by lignocaine hydrochloride during collapse and ventilation hypoxia of the left lower lobe.
Br J Anaesth 1986; 58: 451-456.
9. Blackstock D, Gettes MA.
Negative pressure in the middle ear in children after nitrous oxide anaesthesia.
Can Anaesth Soc J 1986; 33: 32-35.
10. Bryan RAE.
The success of inhalation sedation for comprehensive dental care within the Community Dental Service.
Int J Pediatric Dent 2002; 12: 410-414.
11. Byhahn C, Wilke HJ, Strouhal U, Westphal K.
Keine Kontamination des ärztlichen Personals mit den Inhalationsanästhetika Desfluran und Lachgas während operativer Eingriffe in der Augenheilkunde.
Klin Monatsbl Augenheilkd 1999; 215: 367-369.
12. Carlsson P, Ljungqvist B, Hallen B.
The effect of local scavenging on occupational exposure to nitrous oxide.
Acta Anaesthesiol Scand 1983; 27: 470-475.
13. Carton EG, Housmans PR.
Role of transsarcolemmal Ca^{2+} entry in the negative inotropic effect of nitrous oxide in isolated ferret myocardium.
Anesth Analg 1992; 74: 575-579.

14. Chambers JC, McGregor A, Jean-Marie J, Kooner JS.
Acute hyperhomocysteinaemia and endothelial dysfunction.
Lancet 1998; 351: 36-37.
15. Chambers JC, McGregor A, Jean-Marie J, Obeid OA, Kooner JS.
Demonstration of rapid onset vascular endothelial dysfunction after homocysteinemia: an effect reversible with vitamin C therapy.
Circulation 1999; 99: 1156-1160.
16. Chapman CR, Benedetti C.
Nitrous oxide effects on cerebral evoked potential to pain: partial reversal with a narcotic antagonist.
Anesthesiology 1979; 51: 135-138.
17. Christensen JR, Vann WF, Linville DR.
Measurement of scavenged nitrous oxide in dental operatory.
Ped Dent 1985; 7: 192-197.
18. Clark M, Brunick A.
Handbook of nitrous oxide and oxygen sedation.
Mosby, St. Louis 1999.
19. Cohen EN, Brown BW, Wu ML, Whither CE, Brodsky JB, Gift HC, Greenfield W, Jones TW, Driscoll EJ.
Occupational disease in dentistry and chronic exposure to trace anesthetic gases.
J Am Dent Assoc 1980; 101: 21-31.
20. Constant I, Abbas M, Boucheseiche S, Laude D, Murat I.
Non-invasive assessment of cardiovascular autonomic activity induced by brief exposure to 50% nitrous oxide in children.
Br J Anaesth 2002; 88: 637-643.
21. Coté CJ, Karl HW, Notterman DA, Weinberg JA, McCloskey C.
Adverse sedation events pediatrics: analysis of medications used for sedation.
Pediatrics 2000a; 106: 633-644.

22. Coté CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinberg JA, McCloskey C.
Adverse sedation events in pediatrics: a critical incident analysis of contributing factors.
Pediatrics 2000b; 105: 805-814.
23. Crawford AN.
The use of nitrous oxide/oxygen inhalation sedation with local analgesia as an alternative to general anaesthesia for dental extractions in children.
Br Dent J 1990; 168: 395-398.
24. Crosswell RJR, Dilley DC, Lucas WJ, Vann WF jr.
A comparison of conventional versus electronic monitoring of sedated pediatric dental patients.
Pediatr Dent 1995; 17: 332-339.
25. Crouch KG, Johnston OE.
Nitrous oxide control in the dental operator: Auxillary exhaust and mask leakage, design and scavenging flow rate as factors.
Am Indust Hygiene Assoc J 1996; 57: 272-278.
26. Davy H.
Researches: Chemical and philosophical; chiefly concerning nitrous oxide.
Butterworths, London 1800.
27. Deutsch S, Bastron RD, Pierce EC Jr, Vandam LD.
The effects of anaesthesia with thiopentone, nitrous oxide, narcotics and neuromuscular blocking drugs on renal function in normal man.
Br J Anaesth 1969; 41: 807-815.
28. Devitt JH, Wenstone R, Noel AG, O'Donnell MP.
The laryngeal mask airway and positive-pressure ventilation.
Anesthesiology 1994; 80: 550-555.
29. Donaldson D, Meechan JG.
The hazards of chronic exposure to nitrous oxide: an update.
Br Dent J 1995; 178: 95-100.

30. Eaton JJ, McTigue DJ, Fields HW, Beck M.
Attitudes of contemporary parents toward behavior management techniques used in pediatric dentistry.
Pediatr Dent 2005; 27: 107-113.
31. Esch J, Schneck H, Bujara N.
Exposition gegen N₂O während zahnärztlicher Lachgassedierung von Kindern.
Dtsch Zahnärztl Z 2003; 58: 244-248.
32. Fang F, Guo T-Z, Davies MF, Maze M.
Opiate receptors in the periaqueductal gray mediate analgesic effect of nitrous oxide in rats.
Eur J Pharmacol 1997; 336: 137-141.
33. Felts JA, Poler SM, Spitznagel EL.
Nitrous oxide, nausea, and vomiting after outpatient gynaecologic surgery.
J Clin Anesth 1990; 2: 168-171.
34. Finck DA, Samaniego E, Ngai SH.
Nitrous oxide selectively releases met⁵-enkephalin and met⁵-enkephalin-arg⁶-phe⁷ into canine third ventricular cerebrospinal fluid.
Anesth Analg 1995; 80: 664-670.
35. Foley J.
Nitrous oxide inhalation sedation: what do patients, carers and dentists think about it?
Eur J Paediatr Dent 2005; 6: 23-29.
36. Fröhlich D, Rothe G, Wittmann S, Schmitz G, Schmid P, Taeger K, Hobbhahn J.
Nitrous oxide impairs the neutrophil oxidative response.
Anesthesiology 1998; 88: 1281-1290.

37. Fuks AB, Kaufman E, Ram D, Hovav S, Shapira J.
Assessment of two doses of intranasal midazolam for sedation of young pediatric dental patients.
Pediatr Dent 1994; 16: 301-305.
38. Girdler NM.
General anaesthesia versus inhalational sedation for children's exodontia (letter).
Anaesthesia 1997; 52: 89.
39. Girdler NM, Sterling PA.
Investigation of nitrous oxide pollution arising from inhalational sedation for the extraction of teeth in child patients.
Int J Paediatr Dent 1998; 8: 93-102.
40. Haas DA.
Oral and inhalation conscious sedation.
Dent Clin North Am 1999; 43: 341-359.
41. Haas DA, Nenninger SA, Yacobi R, Magathan JG, Grad HA, Copp PE, Charendorff MD.
A pilot study of the efficacy of oral midazolam for sedation in pediatric dental patients.
Anesth Prog 1996; 43: 1-8.
42. Hallonsten A-L.
Sedation by the use of inhalation agents in dental care.
Acta Anaesthesiol Scand 1987, 32 (Suppl 88): 31-35.
43. Hallonsten A-L, Koch G, Schröder U.
Nitrous oxide-oxygen sedation in dental care.
Community Dent Oral Epidemiol 1983; 11: 347-355.

44. Hallonsten A-L, Petersen JK.
Sedierung und Anästhesie.
In: Koch G, Modéer T, Poulsen S, Reasmussen P (Hrsg.): Kinderzahn-
heilkunde - ein klinisches Konzept.
Quintessenz, Berlin 1994.
45. Hallonsten A-L, Veerkamp J, Rölling I.
Pain, pain control and sedation in children and adolescents.
In: Koch G, Poulsen S (ed): Pediatric dentistry – a clinical approach.
Munksgaard, Copenhagen 2001, 147-172.
46. Hansson P, Ekholm A, Thomsson M, Lundeberg T.
Is acupuncture sufficient as the sole analgesic in oral surgery.
Oral Surg 1987; 64: 283.
47. Hapfelmeier G, Zieglgänsberger W, Haseneder , Schneck H, Kochs E.
Nitrous oxide and xenon increase the efficacy of GABA at recombinant
mammalian GABA(A) receptors.
Anesth Analg 2000; 91: 1542-1549.
48. Harmon D, Rozario C, Lowe D.
Nitrous oxide/oxygen mixture and the prevention of pain during injection of
propofol.
Eur J Anaesthesiol 2003; 20: 158-161.
49. Hashimoto T, Maze M, Ohashi Y, Fujinaga M.
Nitrous oxide activates GABAergic neurons in the spinal cord in fisher
rats.
Anesthesiology 2001; 95: 463-469.
50. Hee HI, Goy RW, As NG.
Effective reduction of anxiety and pain during venous cannulation in child-
ren: a comparison of analgesic efficacy conferred by nitrous oxide, EMLA
and combination.
Paediatr Anaesth 2003; 13: 210-216.

51. Hellenthal A, Lauven PM.
Klinische Pharmakologie von Stickoxidul.
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2001; 36: 642-644.
52. Henry RJ, Primosch RE.
Influence of operatory size and nitrous oxide concentration upon scavenger effectiveness.
J Dent Res 1991; 70: 1286-1289.
53. Henry RJ, Primosch RE, Courts FJ.
The effects of various dental procedures and patient behaviors upon nitrous oxide scavenger effectiveness.
Pediatr Dent 1992; 14: 19-25.
54. Hohner P, Reiz S.
Nitrous oxide and the cardiovascular system.
Acta Anaesthesiol Scand 1994; 38: 763-766.
55. Hosey MT; UK National Clinical Guidelines in Pediatric Dentistry.
UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Managing anxious children: the use of conscious sedation in paediatric dentistry.
Int J Paediatr Dent 2002; 12: 359-372.
56. Hought MI, Limb R, Livingston RL.
Clinical effects of nitrous oxide conscious sedation in children.
Pediatr Dent 2004; 26: 29-36.
57. <http://www.ASAhq.org>
58. <http://www.cdc.gov/niosh/homepage.html>
59. Imberti R, Preseglio I, Imbriani M, Ghittori S, Cimino F, Napelli A.
Low flow anaesthesia reduces occupational exposure to inhalational anaesthetics.
Acta Anaesthesiol Scand 1995; 39: 586-591.

60. Jacobs DE, Middendorf PJ.
Control of nitrous oxide exposures in dental operatories using local exhaust ventilation: a pilot study.
Anesthesia Progress 1986; September/October: 235-241.
61. Jensen B, Schröder U, Månsson U.
Rectal sedation with diazepam or midazolam during extractions of traumatized primary incisors: a prospective, randomized, double-blind trial in Swedish children aged 1.5-3.5 years.
Acta Odontol Scand 1999; 57: 190-194.
62. Jevtovic-Todorovic V, Todorovic SM, Mennerick S.
Nitrous oxide (laughing gas) is an NMDA antagonist, neuroprotectant and neurotoxin.
Nat Med 1998; 4: 460-464.
63. Kampik G.
Propädeutik der Akupunktur.
Hippokrates, Stuttgart 1991.
64. Kingery WS, Sawamura S, Agashe GS, Davies MF, Clark JD, Zimmer A.
Enkephalin release and opioid receptor activation does not mediate the antinociceptive or sedative/hypnotic effects of nitrous oxide.
Eur J Pharmacol 2001; 427: 27-35.
65. Koblin DD, Waskel L, Watson JE, Stokstad ELR, Eger EI.
Nitrous oxide inactivates methionine synthetase in human liver.
Anesth Analg 1982; 61: 75-78.
66. Körperich.
Akupunktur.
In: Kinderzahnheilkunde. Grundlagen, erfolgreiche Konzepte und neue Methoden der Kinderbehandlung in der Zahnarztpraxis. Teil 7.
Spitta Verlag, Balingen 1997, Kapitel 14.3.1.

67. Krämer N, Krafft T, Danzl M.
Schmerzausschaltung und Sedierung.
In: Einwag J, Pieper K (Hrsg.): Kinderzahnheilkunde.
Urban & Fischer, München – Jena 2002, 226-240.
68. Krafft TC, Krämer N, Kunzelmann K-H, Hickel R.
Experience with midazolam as sedative in the dental treatment of uncooperative children.
J Dent Child 1993; 60: 295-299.
69. Krafft T, Krämer N, Kunzelmann K-H, Hickel R, Petschelt A.
Individuell gesteuerte Sedierung von unkooperativen Kindern unter Monitoring durch Pulsoximetrie.
Dtsch Zahnärztl Z 1992; 47: 111.
70. Kuntze, Lampert.
Das Kind in der Praxis.
In: Kinderzahnheilkunde. Grundlagen, erfolgreiche Konzepte und neue Methoden der Kinderbehandlung in der Zahnarztpraxis. Teil 7.
Spitta Verlag, Balingen 1996, Kapitel 5.1.
71. Kunzelmann K-H.
Hypnose in der Zahnheilkunde.
Medizinische Dissertation, Würzburg 1986.
72. Kupietzky A, Houpt MI.
Midazolam: a review of its use for conscious sedation of children.
Pediatr Dent 1993; 15: 237-241.
73. Larsen R.
Anästhesie.
Urban & Fischer, München – Jena 2002.
74. Lebenbom-Mansour MH, Pandit SK, Kothary SP, Randel GI, Levy L.
Desflurane versus propofol anesthesia: a comparative analysis in outpatients.
Anesth Analg 1993; 76: 936-941.

75. Lipp MDW.
Die Lokalanästhesie.
Quintessenz, Berlin 1992.
76. Litch W.
Anaesthesia and anaesthetics. In: The American system of dentistry.
Lea Brothers, Philadelphia 1887, 144-159.
77. Loevy H.
Grundlagen und Praxis zahnärztlicher Kinderbehandlung.
Quintessenz, Berlin 1984.
78. Logan M, Farmer JG.
Anaesthesia and the ozone layer.
Br J Anaesth 1989; 63: 654-647.
79. Lyratzopoulos G, Blain KM.
Inhalation sedation with nitrous oxide as an alternative to dental general anaesthesia for children.
J Public Health Med 2003; 25: 303-312.
80. Makuch A.
Psychologische Aspekte.
In: Einwag J, Pieper K (Hrsg.): Kinderzahnheilkunde. PdZ spezial.
Urban & Schwarzenberg, München / Wien / Baltimore 1997, 65-78.
81. Marx T.
Belastung des Arbeitsplatzes mit volatilen Anästhetika und Lachgas.
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1997; 32: 532-540.
82. Marx T, Fröba G, Bäder S, Villwock J, Georgieff M.
Diffusion of anaesthetic gases through different polymers.
Acta Anaesthesiol Scand 1996; 40: 275-281.
83. Marx T, Fröba G, Zwing M, Knobloch V, Georgieff M.
Effektivität der Narkosegasabsaugung nach EN 740 unter Berücksichtigung der Geräteleckage und des Frischgasflows.
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 199; 32: 101-104.

84. Masood J, Shah N, Lane T, Andrews H, Simpson P, Barua JM.
Nitrous oxide (Entonox) inhalation and tolerance of transrectal ultrasound guided prostate biopsy: a double-blind randomised controlled study.
J Urol 2002; 168: 116-120.
85. Mastalier O.
Schmerzdiagnostik und -therapie mit Reflexologie-Methoden.
Zahnärztl Praxis 1994; 10: 427.
86. Matharu L, Ashley P.
Sedation of anxious children undergoing dental treatment.
Cochrane Database Syst Rev 2005: CD003877.
87. Mayer EL, Jakobsen DW, Robinson K.
Homocysteine and coronary atherosclerosis.
J Am Coll Cardiol 1996; 27: 517-527.
88. Mayer R.
Angst, Stress und Audioanalgesie in der zahnärztlichen Praxis mit Biosignalen gemessen.
Dtsch Zahnärztl Z 1989; 44: 692.
89. McGlothlin JD, Jensen PA, Todd WF, Fischbach TJ.
Study protocol: control of anesthetic gases in dental operatories.
National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati 1988.
90. Mennerick S, Jevtovic-Todorovic V, Todorovic SM, Shen W, Olney JW, Zorumski CF.
Effect of nitrous oxide on excitatory and inhibitory synaptic transmission in hippocampal cultures.
J Neurosci 1998; 18: 9716-9726.
91. Meretoja OA, Takkunen O, Heikkilä H, Wegelius U.
Hemodynamic response to nitrous oxide during high-dose fentanyl pancuronium anaesthesia.
Acta Anaesthesiol Scand 29; 1985: 137-141.

92. Middendorf PJ, Jacobs DE, Smith KA, Mastro DM.
Occupational exposure to nitrous oxide in dental operatories.
Anesth Progr 1986; March/April: 91-97.
93. Milocco I, Schlossman D, William-Polsson G, Appelgren LK.
Fentanyl-droperidol-nitrous oxide anaesthesia in patients with ischemic heart disease and various degrees of left ventricular functional impairment.
Acta Anaesthesiol Scand 1985; 29: 683-692.
94. Moudgil GC, Gordon J, Forrest JB.
Comparative effects of volatile anaesthetic agents and nitrous oxide on human leukocyte migration in vitro.
Can Anaesth Soc J 1984; 31: 631-637.
95. Muir JJ, Warner MA, Offord KP, Buck CF, Harper JV, Kunkel SE.
Role of nitrous oxide and other factors in postoperative nausea and vomiting: a randomised and blinded prospective study.
Anesthesiology 1987; 66: 513-518.
96. Nakayama H, Takahashi H, Okubo N, Miyabe M, Toyooka H.
Xenon and nitrous oxide do not depress cardiac function in an isolated rat heart model.
Can J Anaesth 2002; 49: 375-379.
97. Nathan JE, Vargas KG.
Oral midazolam with and without meperidine for management of the difficult young pediatric dental patient: a retrospective study.
Pediatr Dent 2002; 24: 129-138.
98. Nunn JF.
Clinical aspects of the interaction between nitrous oxide and vitamin B₁₂.
Br J Anaesth 1987; 59: 3-13.
99. Nunn JF, O'Morain C.
Nitrous oxide decreases motility of human neutrophils in vitro.
Anesthesiology 1982; 56: 45-48.

100. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H.
Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease.
N Engl J Med 1997; 337: 230-236.
101. Pac-Soo CK, Wang C, Chakrabati MK, Whitwam JG.
Comparison of the effects of inhalational anaesthetic agents on sympathetic activity in rabbits.
Eur J Anaesthesiol 2000; 17: 311-318.
102. Parbrook GD, Still DM, Halliday MM, Davis PD.
The reduction of nitrous oxide pollution in relative analgesia.
Br Dent J 1981; 150: 128-130.
103. Perreault L, Normandin N, Plamondon L.
Middle ear pressure variations during nitrous oxide anaesthesia.
Can Anaesth Soc J 1982; 29: 428-434.
104. Petersen JK.
Nitrous oxide analgesia in dental practice.
Acta Anaesthesiol Scand 1994; 38: 773-774.
105. Pizali RL, Whitcher C, Sher R, Moffat RJ.
Distribution of waste anaesthetic gases in the operating room air.
Anaesthesiology 1976; 45: 487-494.
106. Pothmann W, Füllekrug B.
Dichtigkeit und Narkosebelastung.
Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1994; 29: 290-292.
107. Reeves ST, Wiedenfeld KR, Wrobelski J, Hardin CL, Pinosky ML.
A randomized double-blind trial of chloral hydrate/hydroxyzine versus midazolam/acetaminophen in the sedation of pediatric dental outpatients.
J Dent Child 1996; 63: 95-100.

108. Reinstrup P, Ryding E, Algotsson L, Berntman L, Uski T.
Effects of nitrous oxide on human regional cerebral blood flow and isolated pial arteries.
Anesthesiology 1994; 81: 396-402.
109. Reinstrup P, Ryding E, Ohlsson T, Dahm PL, Uski T.
Cerebral blood volume (cbv) in humans during normo- and hypocapnia; influence of nitrous oxide (N₂O).
Anesthesiology 2001; 95: 1079-1082.
110. Reiz S, Gustavsson AS, Häggmark S, Lindkvist A, Norman M, Strömberg B.
The double mask – a new local scavenging system for anaesthetic gases and volatile agents.
Acta Anaesthesiol Scand 1986; 30: 260-265.
111. Roberts GJ.
Inhalation sedation (relative analgesia) with oxygen/nitrous oxide gas mixtures: 1. Principles.
Dent Update 1990; 17: 139-146.
112. Roberts GJ.
Management of pain and anxiety.
In: Welbury RR (ed): *Paediatric dentistry*.
Oxford University Press, Oxford – New York - Tokyo 1997, 53-74.
113. Rohlfing GK, Dilley DC, Lucas WJ, Vann WF.
The effect of supplemental oxygen on apnea and oxygen saturation during pediatric conscious sedation.
Pediatr Dent 1998; 20: 8-16.
114. Rowland AS, Baird DD, Shore DL, Weinberg CR, Savitz DA, Wilcox AJ.
Nitrous oxide and spontaneous abortion in female dental assistants.
Am J Epidemiol 1995; 141: 531-538.

115. Rowland AS, Baird DD, Weinberg CR, Shore DL, Shy CM, Wilcox AJ.
Reduced fertility among women employed as dental assistants exposed to high levels of nitrous oxide.
N Engl J Med 1992; 327: 993-997.
116. Russell GB, Snider MT, Richard RB, Loomis JL.
Hyperbaric nitrous oxide as a sole anaesthetic agent in humans.
Anesth Analg 1990; 70: 289-295.
117. Schapera A.
An anaesthesia mask gas-scavenging system.
J Occup Med 1993; 35: 1138-1141.
118. Schirmer U.
Lachgas. Entwicklung und heutiger Stellenwert.
Anaesthesist 1998; 47: 245-255.
119. Schönherr ME, Hollmann MW, Graf B.
Lachgas. Sinn oder Unsinn für die heutige Narkoseführung?
Anaesthesist 2004; 53: 796-812.
120. Schulte A, Ott KHR.
Ein Konzept zur Gebißsanierung von behandlungsunwilligen Kindern in Narkose.
Zahnärztl Welt 1989; 98: 107-111.
121. Schulte am Esch J, Pothmann W.
Narkosegasbelastung am Arbeitsplatz – ein zukünftig lösbares Problem.
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1997; 32: 529-531.
122. Schulte-Sasse U, Hess W, Tarnow J.
Pulmonary vascular responses to nitrous oxide in patients with normal and high pulmonary vascular resistance.
Anesthesiology 1982; 57: 9-13.
123. Schumann R.
Praxisgerechte Analgesie mit Lachgas.
Quintessenz 1978; 29: 9-13.

124. Sharer NM, Nunn JF, Royston JP, Chanarin I.
Effects of chronic exposure to nitrous oxide on methionine synthase activity.
Br J Anaesth 1983; 55: 693-700.
125. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Ogawa R.
Nitrous oxide produces minimal hemodynamic changes in patients receiving a propofol-based anesthetic: an esophageal Doppler ultrasound study.
Can J Anaesth 2003; 50: 649-652.
126. Silver T, Wilson C, Webb M.
Evaluation of two dosages of oral midazolam as a conscious sedation for physically and neurologically compromised pediatric dental patients.
Pediatr Dent 1994; 16: 350-359.
127. Smith WDA.
Under the influence. A history of nitrous oxide and oxygen anaesthesia.
Macmillan, London 1982.
128. Splinter WM, Roberts DJ, Rgine EJ, MacNeill HB, Komocar L.
Nitrous oxide does not increase vomiting in children after myringotomy.
Can J Anaesth 1995; 42: 274-276.
129. Stenqvist O, Husum B, Dale O.
Nitrous oxide: an ageing gentleman.
Acta Anaesthesiol Scand 2001; 45: 135-137.
130. Takács J.
N₂O-induzierte akute funikuläre Myelose bei latentem Vitamin B₁₂-Mangel.
Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1996; 31: 525-528.
131. Thomson IA, Hughes RL, Fitch W, Campbell D.
Effects of nitrous oxide on liver haemodynamics and oxygen consumption in the greyhound.
Anaesthesia 1982; 37: 548-553.

132. Tomlin PJ.
Death in outpatient dental anaesthetic practice.
Anaesthesia 1974; 29: 551.
133. Tunstall ME.
Obstetric analgesia.
Lancet 1961; 2: 964.
134. Usubiaga L, Alderete JA, Fiserova-Bergerova V.
Influence of gas flows and operating room ventilation on the daily exposure of anesthesiologists to halothane.
Anesth Analg 1972; 51: 968-971.
135. Vaisman AI.
Working conditions in the operating room and their effect on the health of anesthesiologists.
Eksp Khir Anesteziol 1967; 12: 44-49.
136. Vieria E, Cleaton-Jones P, Moyes D.
Effects of low intermittent concentrations of nitrous oxide on the developing rat fetus.
Br J Anaesth 1983; 55: 67-69.
137. Virtue RW, Escobar A, Modell J.
Nitrous oxide levels in operating room air with various gas flows.
Canad Anaesth Soc J 1979; 26: 313-317.
138. Vollmar B, Conzen P, Habazettl H, Adili F, Peter K.
Does nitrous oxide affect coronary microcirculation? An intravital microscopic study in the canine heart.
Anesth Analg 1995; 80: 249-255.
139. Watcha MF, Simeon RM, White PF, Stevens JL.
Effect of propofol on the incidence of postoperative vomiting after strabismus surgery in pediatric outpatients.
Anesthesiology 1991; 75:204-209.

140. Welch WD.
Effect of enflurane, isoflurane, and nitrous oxide on the microbicidal activity of human polymorphonuclear leukocytes.
Anesthesiology 1984; 61: 188-192.
141. Whitcher C, Zimmerman DC, Piziali RL.
Control of occupational exposure to nitrous oxide in the oral surgery office.
J Oral Surg 1978; 36: 431-440.
142. Whitcher CE, Zimmerman DC, Tonn EM, Piziali RL.
Control of occupational exposure to nitrous oxide in the dental operator.
J Am Dent Assoc 1977; 95: 763-776.
143. Wilson IG, Fell D.
Nitrous oxide and postoperative vomiting in children undergoing myringotomy as a day case.
Paediatr Anaesth 1993; 3: 283-285.
144. Wilson S.
A survey of the American Academy of Pediatric Dentistry membership: nitrous oxide and sedation.
Pediatr Dent 1996; 18: 287-293.
145. Wrigley SR, Fairfield JE, Jones RM, Black AE.
Induction and recovery characteristics of desflurane in day case patients: a comparison with propofol.
Anaesthesia 1991; 46: 615-622.
146. Yacoub O, Doell D, Kryger MH, Anthonisen NR.
Depression of hypoxic ventilatory response by nitrous oxide.
Anesthesiology 1975; 45: 385-389.
147. Yang JC, Clark WC, Ngai SH.
Antagonism of nitrous oxide analgesia by naloxone in man.
Anesthesiology 1980; 52: 414-417.

148. Zacny JP, Hurst RJ, Graham L, Janiszewski DJ.
Preoperative dental anxiety and mood changes during nitrous oxide inhalation.
J Am Dent Assoc 2002; 133: 82-88.

9 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Nicole Anke Bujara-EI Monjid
Geboren	16.06.1973
Geburtsort	Bad Homburg v.d.H.
Nationalität	deutsch
Familienstand	verheiratet

Schulbildung

1979-1983	Besuch der Grundschule Weißkirchen in Oberursel
1983-1989	Besuch des Gymnasiums Weißer Stein in Frankfurt am Main
1989-1992	Gymnasiale Oberstufe am Gymnasium des Hochtaunuskreises in Oberursel/Ts

Hochschulstudium

1992-1993	Beginn des Studiums der Mathematik an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main
04/1993	Beginn des Studiums der Zahnmedizin am Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde „Carolinum“ der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main
03/1994	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
07/1998	Staatsexamen der Zahnmedizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main

Beruflicher Werdegang

1996	Tätigkeit in Cujaba für die Organisation „Zahnarztthilfe Brasilien“
1998-2000	Assistenz Zahnärztin in der Praxis Dr. Meckel
2000-2002	Zahnärztin in der Kinderzahnarztpraxis Dr. Freundorfer / Dr. Esch in München
seit 2002	Tätigkeit in eigener Zahnarztpraxis für Kinder und Jugendliche in Mainz

Berufliche Weiterbildung

2000-2001	Hypnoseausbildung bei der Deutschen Gesellschaft für Zahnärztliche Hypnose
2001	Fellowship in Pediatric Dentistry, including didactic and clinical training with a special focus on conscious sedation, University of Chicago
2002-2004	Curriculum der Kinderzahnheilkunde, Zertifizierung durch die Akademie für Praxis und Wissenschaft

10 Danksagung

Herrn Prof. Dr. Hajo Schneck, Chefarzt für Anästhesie an der Kreisklinik Ebersberg, danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas und für seine geduldige Betreuung.

Ein großes Dankeschön gilt Frau Dr. Jacqueline Esch für ihre Unterstützung und die kollegiale Zusammenarbeit während der Durchführung der Studie.

