IBUPROFEN IN DER SPORTZAHNMEDIZIN

DER UNSICHTBARE PATIENT – ANALGETIKAABUSUS, METABOLISCHE SONDERSTELLUNG UND SPORTZAHN-MEDIZINISCHE KONSEQUENZEN

TILMAN FRITSCH

DOI: 10.64447/2026nam0005



Tilman Fritsch

NAM Institut, DHGS Deutsche Hochschule für Gesundheit und Sport
Österreichische Gesellschaft für SportZahnmedizin und -Medizin (ÖGSZM)
Swiss Biological Medicine Center (SBMC) SBMC-Academy

Zitierweise: Fritsch T. Ibuprofen in der Sportzahnmedizin
Der unsichtbare Patient – Analgetikaabusus, metabolische Sonderstellung
und sportzahnmedizinische Konsequenzen. NAM-Journal 2026. DOI: 10.64447/2026nam0005

Korrespondenz: Prof. Dr. Dr. Tilman Fritsch, NAM Institut: t.fritsch@nam-institut.at

Companion Paper zu: Fritsch T. Ibuprofen – Das meistverwendete Analgetikum der Zahnmedizin zwischen Segen, Schaden und hormetischer Dosimetrie. NAM-Journal 2026. 10.64447/2026nam0003



ABSTRACT

Der Leistungssportler unterscheidet sich metabolisch, immunologisch, endokrinologisch, ernährungsphysiologisch, zirkadian und pharmakokinetisch so grundlegend vom Normalpatienten, dass die konventionelle zahnmedizinische Analgetikatherapie – insbesondere die empirische Ibuprofen-Verschreibung – einer vollständigen Neubewertung bedarf. Die Prävalenz des NSAID-Abusus im Leistungssport liegt bei 40–86 %, wobei sportartspezifische Muster existieren (Fußball 60–70 %, Triathlon 70–89 %, American Football 52–71 % Opioid-Nutzung). Dieses Ausmaß wird weder von Sportlern thematisiert noch von Ärzten systematisch erfragt – es herrscht eine Kultur der nichtformulierten Normalität und nichtformulierten Scham. Das Zytokinprofil des Athleten (IL-6 als Myokin bis 100-fach erhöht, TNF-α attenuiert, IL-10 erhöht, IL-1β bei Übertraining chronisch eleviert, sIgA mukosal erniedrigt, NK-Zellen biphasisch) schafft eine immunologische Landschaft, in der die IBU-Wirkung fundamental andere Effekte erzeugt als beim Normalpatienten. Dieses Paper entwickelt auf Basis der Systematik der Zahnmedizin über die NAM-Zahnheilkunde eine sportzahnmedizinische Analytik und Protokollsystematik, die den Analgetikaabusus als klinische Realität akzeptiert, ohne den Athleten zu stigmatisieren. Es formuliert Behandlungsprotokolle für zahnmedizinische Interventionen, die eine latente COX-Hemmung durch Eigenkonsum voraussetzen, und integriert die Konsequenzen für Salutogenese, Planetary Health und Sustainable Dentistry.

Schlüsselwörter: Sportzahnmedizin, Ibuprofen, NSAID-Abusus, Leistungssportler, Zytokine, IL-6, PGE_2, Open-Window, NAM-Zahnheilkunde, Osseointegration, Hormesis, aMMP-8, Planetary Health, Sustainable Dentistry, Salutogenese

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



1. DER UNSICHTBARE PATIENT – WARUM DER SPORTLER EIN ANDERER PATIENT IST

Wenn ein Leistungssportler auf dem zahnmedizinischen Behandlungsstuhl sitzt, sieht der Zahnarzt einen Patienten. Was er nicht sieht: einen Organismus, der sich in nahezu jeder physiologisch, metabolisch, immunologisch und pharmakokinetisch relevanten Dimension vom Normalpatienten unterscheidet – und zwar nicht marginal, sondern in Größenordnungen, die die gesamte analgetische Dosimetrie in Frage stellen.

1.1 Die metabolische Sonderstellung

Die metabolische Umsatzrate eines Leistungssportlers liegt 15–40 % über der des Normalpatienten. Der Grundumsatz erreicht 2.500–3.500 kcal/d in Ruhe, unter Trainingsbelastung steigt der Gesamtenergiebedarf auf 3.000–8.000 kcal/d. Die mitochondriale Dichte der Skelettmuskulatur ist um den Faktor 2–3 erhöht, die β-Oxidation der Fettsäuren läuft schneller, die Laktattoleranz ist adaptiert, die Pyruvat-Dehydrogenase-Aktivität gesteigert.

Für die Pharmakokinetik des Ibuprofens entscheidend ist die hepatische Dimension: Chronisches Hochvolumentraining induziert mutmaßlich CYP450-Enzyme – insbesondere CYP2C9 und CYP2C8, die Hauptmetabolisierungswege des Ibuprofens. Die hepatische Durchblutung ist trainingsadaptiert erhöht, die Phase-I- und Phase-II-Metabolisierung beschleunigt. Ein Leistungssportler mit identischem Körpergewicht wie ein Normalpatient metabolisiert Ibuprofen schneller, erreicht niedrigere Spitzenspiegel bei gleicher Dosis und zeigt kürzere Wirkdauern. Da Ibuprofen zu >99 % proteingebunden ist, beeinflusst jede Veränderung der trainingsbedingt erhöhten Albumin-Synthese die freie Wirkstoffkonzentration.

1.2 Das endokrine Profil

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



Das endokrine System des Leistungssportlers ist ein permanenter Adaptationszustand an chronischen Stress:

Cortisol: Tagesprofil verschoben; bei Ausdauerathleten Baseline erniedrigt (HPA-Achsen-Habituation), bei Übertraining paradox erhöht. Die Cortisol-Testosteron-Ratio (T/C-Ratio) dient als Übertrainingsmarker: Abfall unter 0,35 × 10^{-3} signalisiert katabolen Zustand. Cortisol supprimiert die PGE_2-Synthese über Lipocortin-1/Annexin A1 – beim Athleten mit chronischem NSAID-Konsum ergibt sich eine doppelte PGE_2-Suppression, die Knochenheilung und Immunantwort gefährdet.

Testosteron: Erhöht bei Kraftsportlern (anabole Dominanz), erniedrigt bei Ausdauerathleten im Übertraining. Testosteron fördert Osteoblastenaktivität – Übertrainings-assoziierte Erniedrigung potenziert das Osseointegrations-Risiko zusätzlich zur NSAID-Problematik.

Wachstumshormon (GH): Pulsatile Sekretion trainingsadaptiert; nächtliche GH-Sekretion bei Athleten mit fragmentierter Schlafarchitektur (Abendwettkämpfe, Jet-Lag) kompromittiert – ein oft übersehener Faktor für postoperative Kollagensynthese und Wundheilung.

Katecholamine: Erhöhte Noradrenalin-Sensitivität; unter Belastung Splanchnikus-Umverteilung: Blut von GI-Trakt und Nieren zur Muskulatur → veränderte renale Clearance und GI-Resorption von oral verabreichtem IBU.

β-Endorphine: 2–5-fache Ausschüttung nach intensiver Belastung („Runner's High"). Erhöhte Schmerzschwelle → postoperativer Schmerz wird als „guter Verlauf" fehlinterpretiert, während Gewebeentzündung (messbar über aMMP-8) maskiert persistiert.

Endocannabinoide: 2-AG und Anandamid post-exercise signifikant erhöht. Dies interagiert direkt mit der substratselektiven IBU-Wirkung (K_i für 2-AG-Hemmung: 0,5–2,5 µM; Companion Paper [4], XI.1): Beim Athleten mit erhöhter endogener 2-AG-Konzentration verschiebt sich die IBU-Wirkung zugunsten der Endocannabinoid-Potenzierung.

1.3 Die immunologische Sonderstellung – Zytokine, Interleukine und das Open-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



Window

Das Immunsystem des Leistungssportlers ist kein geschwächtes und kein gestärktes – es ist ein anderes System. Die J-Kurve: Moderate Belastung enhanciert die Immunfunktion, intensive und prolongierte Belastung erzeugt eine transiente Immunsuppression (Open-Window, 3–72 h) [9]. Das Zytokin-Netzwerk unterscheidet sich in drei Dimensionen: (a) akute Belastungsantwort mit Amplituden ohne Ruhezustand-Entsprechung; (b) chronische Baseline-Verschiebung; (c) Post-Exercise-Suppression mit definierten Immun-Vulnerabilitätsfenstern.

1.3.1 IL-6 als Myokin – der Schlüsselmediator

Interleukin-6 spielt beim Athleten eine fundamental andere Rolle als beim Normalpatienten. Während IL-6 in der klassischen Immunologie als proinflammatorisch gilt, fungiert es beim Sportler als Myokin – ein von der kontrahierenden Muskulatur sezerniertes Signalmolekül mit überwiegend antiinflammatorischen und metabolischen Effekten. Nach prolongierter Ausdauerbelastung (>2,5 h) steigt IL-6 im Plasma bis auf das 100-Fache des Basalwerts [11]. Der Peak tritt unmittelbar nach Belastungsende auf. Dieser Anstieg ist Laktat-mediiert und unabhängig von Gewebeschädigung – er reflektiert Muskelkontraktion, nicht Entzündung. Die Amplitude hängt von Dauer, Intensität, rekrutierter Muskelmasse und Glykogenstatus ab.

Für die Sportzahnmedizin entscheidend: Der IL-6-Anstieg induziert IL-1-Rezeptor-Antagonist (IL-1rα), IL-10 und lösliche TNF-Rezeptoren. Gleichzeitig hemmt IL-6 die TNF-α-Produktion. Diese post-exercise antiinflammatorische Welle reduziert die Fähigkeit des Immunsystems, auf neue Herausforderungen – wie eine zahnchirurgische Wunde – adäquat zu reagieren. Kommt der Athlet 4–6 Stunden nach intensivem Training zur Zahnbehandlung, befindet sich sein Immunsystem in einer antiinflammatorischen Suppressionsphase.

1.3.2 TNF-α – der gedämpfte Alarm

TNF-α zeigt bei trainierten Athleten eine paradoxe Regulation: Die akute Belastungsantwort ist im Vergleich zu Untrainierten attenuiert [12]. Bei chronischer Hochbelastung steigt TNF-α kumulativ, wenn Recovery-Phasen zu kurz sind. Die negative Korrelation zwischen TNF-α- und IFN-γ-assoziierten Zytokinen bei Profisportlern zeigt eine fundamentale Umorganisation der Zytokin-Netzwerke. Im oralen Kontext aktiviert

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



TNF-α den NF-κB-Signalweg, der COX-2 induziert und PGE_2-Synthese antreibt – genau die Achse, die Ibuprofen hemmt.

1.3.3 IL-10 – der Protector

IL-10 ist beim Athleten signifikant erhöht, insbesondere bei Hochintensitätssportlern [13]. Es supprimiert TNF-α, IL-1β und IL-8. Die IL-10/TNF-α-Ratio entscheidet über den Nettoeffekt: Ist die Ratio hoch, heilt der Athlet schneller, reagiert aber schwächer auf akute Infektionen. Sportzahnmedizinisch: Die hohe IL-10-Baseline erklärt, warum Athleten postoperative Entzündungszeichen weniger spüren, während die objektive Entzündung (aMMP-8) persistiert.

1.3.4 IL-1β und das Prostaglandin-Flooding

IL-1β steigt nach exzessiver Belastung akut an und ist bei Übertraining chronisch erhöht. Es aktiviert COX-2 → PGE_2 → Schmerz/Fieber/Knochenheilung. Beim Athleten entsteht nach Training ein PGE_2-Anstieg durch IL-1β-mediierte COX-2-Induktion. Nimmt dieser Athlet gleichzeitig IBU ein (Eigenmedikation), wird die IL-1β-induzierte PGE_2-Produktion supprimiert – Knochenheilung und endogene Entzündungsauflösung (Resolution über Lipoxine, Resolvine, Maresine) werden behindert. Kommt dann die zahnchirurgische Intervention mit ärztlich verschriebener COX-Hemmung hinzu, entsteht pharmakologisches Chaos.

1.3.5 IL-8 (CXCL8), IFN-γ, IL-4/IL-5

IL-8 ist beim Sportler sportintensitäts- und altersabhängig erhöht. Als Hauptchemokin für Neutrophile reguliert es die Erstlinienverteidigung – einschließlich der postchirurgischen Wundinfektionsprophylaxe. Im parodontalen Gewebe ist IL-8 ein Schlüsselzytokin. IFN-γ ist nach intensivem Training erhöht und reziprok zu TNF-α reguliert; es aktiviert Makrophagen und verstärkt die MHC-Expression für die Immunüberwachung im Open-Window. IL-4/IL-5 zeigen variable Regulation; ein Th2-Shift bei Übertraining erhöht das Risiko für NERD (NSAID-exacerbierte respiratorische Erkrankung) – eine Hypersensitivitätsreaktion, die bei der IBU-Verschreibung bedacht werden muss.

1.3.6 sIgA, NK-Zellen, PGE_2, CRP

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



Sekretorisches IgA in der Mundhöhle ist der kritischste Marker für die sportzahnmedizinische Risikoabschätzung. sIgA ist bei Hochbelastung chronisch erniedrigt und bildet die erste orale Verteidigungslinie gegen Karies-assoziierte und parodontale Pathogene. Ein Athlet mit erniedrigtem sIgA plus zahnchirurgischer Intervention hat ein erhöhtes Infektionsrisiko – insbesondere im Open-Window.

NK-Zellen zeigen biphasischen Boost (während Belastung) und Suppression (1–2 h post-exercise). PGE_2 supprimiert NK-Zellen über den EP4-Rezeptor; niedrigdosiertes IBU hebt diese Suppression partiell auf (Derepression) – das hormetische NK-Fenster (niedrigdosiertes IBU hebt PGE_2-mediierte NK-Suppression auf, während Hochdosis sie verstärkt; Companion Paper [4]). Beim eigenständig IBU-einnehmenden Athleten ist dieses Fenster unkontrolliert geöffnet.

CRP zeigt bei Master-Athleten eine signifikant niedrigere Baseline als bei Untrainierten – aber der akute Anstieg nach Wettkampf kann durch NSAID-Konsum maskiert werden, was die diagnostische Wertigkeit kompromittiert.

Marker	Leistungssportler	Normalpopulation	SZM-Relevanz
IL-6	Anstieg bis 100-fach nach >2,5 h (Marathon); Laktat-mediiert; Peak sofort nach Belastungsende; induziert IL-1rα + IL-10	Minimale Schwankungen; leichter Anstieg bei Infekt	Myokin: akut proinfl., chronisch antiinfl.; hemmt TNF-α; Post-Exercise-Suppressionswelle kompromittiert Wundheilung im 4–6 h-Fenster
TNF-α	Attenuierte Antwort vs. Untrainierte; Baseline bei Master-Athleten altersabh. erhöht; negativ korreliert mit IFN-γ	Stabil; Anstieg bei Infektion; Inflammaging	Aktiviert NF-κB → COX-2 → PGE_2 = IBU-Zielachse; beim Athleten gedämpft → reduzierte Entzündungssignale maskieren Pathologie
IL-10	Signifikant erhöht bei HI-Sport; Gegenregulation zur IL-6-Welle	Niedrigere Baseline; altersabh. Abfall	IL-10/TNF-α-Ratio entscheidet Nettoeffekt; hohe Ratio = Athlet spürt Entzündung nicht, aMMP-8 persistiert
IL-1β	Akuter Anstieg nach exzessiver Belastung; bei Übertraining chronisch erhöht	Stabil niedrig; Inflammasomabh. (NLRP3)	Aktiviert COX-2 → PGE_2-Flooding nach Training; + IBU-Eigenkonsum + ärztl. IBU = pharmakolog. Chaos

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



IL-1rα	Deutlich erhöht nach Langstrecke; durch IL-6 induziert	Niedrigere Spiegel	Natürlicher IL-1-Antagonist; limitiert IL-1β; beim Athleten: Schutzfaktor gegen überschießende Entzündung
IL-8 (CXCL8)	Erhöht bei HI-Training; alters-/intensitätsabh.	Moderat; Anstieg bei bakteriellen Infekten	Neutrophilenrekrutierung; parodontales Schlüsselzytokin; trainingsmodulierte Reaktivität auf chirurgische Wunden
IFN-γ	Erhöht nach intensivem Training; reziprok zu TNF-α	Stabil; erhöht bei viralen Infekten	Makrophagen-Aktivierung; MHC-Expression; Immunüberwachung im Open-Window
IL-4/IL-5	Variable; Th2-Shift bei Übertraining möglich	Stabil bei Nicht-Atopikern	Th2-Shift = erhöhtes NERD-Risiko (NSAID-Hypersensitivität)
PGE_2	Biphasisch: akut ↑ (COX-2-Induktion), postexerzitiv supprimiert bei chron. NSAID-Konsum	Stabil; Anstieg bei lokaler Entzündung	Schmerz + Knochenheilung + Magenschutz; bei IBU-Konsum chron. supprimiert → Knochenheilungsstörung
sIgA	Mukosal erniedrigt bei Hochbelastung; zirkadian schwankend	Relativ stabil	Erste orale Verteidigungslinie; kompromittiert → erhöhtes postchirurg. Infektionsrisiko
CRP	Baseline bei Athleten signifikant niedriger; akuter Anstieg nach Wettkampf	Höhere Baseline; Inflammaging	Akutphaseprotein; niedrigere Baseline = kardiovask. Protektion, aber akuter Anstieg durch NSAID maskiert
NK-Zellen	Biphasisch: Boost während Belastung, Suppression 1–2 h post-exercise	Stabile Baseline	PGE_2-mediierte Suppression + IBU-Derepression → hormet. NK-Fenster unkontrolliert geöffnet bei Eigenkonsum

Tabelle 1: Zytokin- und Immunmarker-Profil – Leistungssportler vs. NormalpopulationI.4 Die orale Gesundheit des Athleten – Paradox der Fitness

Einer der kontraintuitivsten Befunde: Leistungssportler haben eine signifikant schlechtere orale Gesundheit als die Allgemeinbevölkerung. Die Daten sind konsistent [16, 17]:

Karies: 20–84 % (Meta-Analyse: 46 % aktive Karies). London 2012: Zahnbehandlungen = 30 % aller medizinischen Konsultationen. Rio 2016: 50 % der niederländischen Athleten benötigten Behandlung. Odds für

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



Karies in Teamsport 2,4-fach höher als in Ausdauersport.

Erosion: 42–59 %. Sports Drinks (pH 2,4–4,5), Energiegele, isotonische Getränke. 83,9 % der Triathleten konsumieren Sports Drinks beim Training. Intensive Belastung → CO_2 im Blut → Speichel-pH sinkt. Mundatmung + reduzierter Speichelfluss = protektive Pufferung fällt aus.

Gingivitis/Parodontitis: Gingivitis 58–77 %, PA 15–41 %. Open-Window + erniedrigtes sIgA + KH-reiche Ernährung + vernachlässigte Mundhygiene bei Trainingslagern. IL-1β und IL-8 aus parodontalem Gewebe tragen zur systemischen Zytokinlast bei.

Leistungsimpact: 32 % berichten Beeinträchtigung: Schmerz (29,9 %), Trainingseinschränkung (9,0 %), Leistungsminderung (5,8 %). PA korreliert mit erhöhtem Muskel-/Gelenkverletzungsrisiko.

1.5 Ernährungsphysiologische Sonderstellung

Die Ernährung des Leistungssportlers unterscheidet sich nicht nur quantitativ, sondern qualitativ in pharmakokinetisch relevanter Weise:

Kohlenhydrat-Periodisierung: 6–12 g/kg an Trainingstagen. Hohe KH-Zufuhr verändert die GI-Passage und damit die Resorptionskinetik oral verabreichter Medikamente. Fructose-basierte Gele können die IBU-Resorption verzögern.

Supplements mit COX-Modulationspotenzial: Omega-3-Fettsäuren (2–4 g/d EPA/DHA) konkurrieren als alternative COX-Substrate und verschieben die Prostanoid-Synthese Richtung Resolvine/Protektine. Curcumin hemmt NF-κB und COX-2 auf Transkriptionsebene. Tart Cherry Juice enthält Anthocyane mit COX-hemmender Wirkung. β-Alanin, Kreatin, Bikarbonat verändern den Säure-Basen-Haushalt. Koffein (3–6 mg/kg) interagiert mit der Adenosin-Achse. Ein Athlet, der Omega-3, Curcumin und Tart Cherry Juice supplementiert, steht bereits unter multipler COX-Modulation – bevor er die erste IBU-Tablette nimmt.

Sports Drinks und orale Säurebelastung: 66,7 % der Eliteathleten konsumieren Sports Drinks. pH 2,4–4,5 bei Gatorade, Powerade, Red Bull. Erosion als permanenter Säureangriff auf den Zahnschmelz, potenziert

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



durch Mundatmung und reduzierten Speichelfluss unter Belastung.

1.6 Zirkadiane und pharmakokinetische Sonderstellung

Die Zirkadianik des Athleten ist mehrfach gestört: Trainingsinduzierte Chronotyp-Verschiebung, Jet-Lag durch Reisetätigkeit (>50 Flüge/Saison bei Topclubs), verschobenes Cortisolprofil, gestörter Melatonin-Rhythmus bei Abendwettkämpfen (Champions League 21:00, NFL Sunday Night), Per2/Bmal1-Genexpression trainingsadaptiert, fragmentierte Schlafarchitektur. Für die IBU-Dosimetrie relevant: NSAID-Gabe während der Aktivitätsphase zeigt in Tiermodellen überlegene Knochenheilung über Per2-abhängige Mechanismen [21].

Die Pharmakokinetik weicht in fünf Dimensionen ab: (a) Resorption: HZV-Umverteilung (5 → 25–40 L/min) reduziert GI-Resorption unter/nach Belastung; (b) Verteilung: Dehydration (2–6 % KG) reduziert Verteilungsvolumen, erhöht Spitzenspiegel; (c) Metabolismus: CYP2C9-Induktion beschleunigt IBU-Clearance, während die chirale Inversion von R- zu S-Ibuprofen (35–85 % interindividuell) durch den Trainingsstatus in unvorhersagbarer Weise moduliert wird – Dexibuprofen (reines S-Enantiomer, 5 mg/kg = 10 mg/kg Racemat) eliminiert diese Variable vollständig [4]; (d) Elimination: renale GFR belastungsabhängig um Faktor 3–5 reduziert; (e) Schmerzwahrnehmung: β-Endorphine + 2-AG + Schmerzkultur = systematische Fehleinschätzung.

1.7 Synopse – Die zehn Dimensionen

Dimension	Leistungssportler	Normalpopulation
Basalmetabolismus	BMR 15–40 % über Norm; mitochondriale Dichte 2–3×; erhöhte β-Oxidation; Laktattoleranz adaptiert; Grundumsatz 2.500–3.500 kcal/d	BMR alters-/konstitutionsabhängig; Grundumsatz 1.800–2.200 kcal/d; Standard-Substratoxidation
Hepatischer Metabolismus	CYP450-Enzyminduktion (CYP2C9/2C8 = IBU-Hauptweg!); erhöhte hepatische Clearance; Phase-I/II beschleunigt; Albumin-Synthese erhöht	Standard-CYP450; genetisch determiniert; keine Trainingsinduktion

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



Endokrines System	Cortisol: Tagesprofil verschoben, T/C-Ratio als Übertrainingsmarker; Testosteron: sportartabh.; GH: Pulsatilität adaptiert, bei Schlaffragmentierung ↓; Katecholamine: Splanchnikus-Umverteilung; β-Endorphin: 2–5× nach Belastung; 2-AG/Anandamid ↑ post-exercise	Standard-Tagesprofil; altersabhängige Hormonspiegel; keine trainingsinduzierte Modulation
Immunsystem	J-Kurve; Open-Window 3–72 h; sIgA ↓; NK biphasisch; IL-6 bis 100×; TNF-α attenuiert; IL-10 ↑; IL-1β bei Übertraining ↑; Telomere länger bei HI-Sport; Lymphopenie 1–2 h post-exercise	Stabile Baseline; Immunoseneszenz; höheres CRP; kürzere Telomere
Ernährung	3.000–8.000 kcal/d; Protein 1,4–2,2 g/kg; KH-Periodisierung 6–12 g/kg; Supplementation (Kreatin, β-Alanin, Koffein, Omega-3, Curcumin – COX-modulierend!); Sports Drinks pH 2,4–4,5	1.800–2.500 kcal/d; Protein 0,8–1,0 g/kg; seltene Supplementation
Zirkadianik	Chronotyp-Verschiebung; Jet-Lag (>50 Flüge/Saison); Cortisol verschoben; Melatonin gestört; Per2/Bmal1 trainingsadaptiert; Schlafarchitektur fragmentiert	Stabiler Chronotyp; Schichtarbeit als Störfaktor
Hydratation/Renal	Dehydration 2–6 % KG; GFR belastungsabh. ↓ (Faktor 3–5); Hyponatriämie-Risiko; renale PG-Synthese moduliert; Myoglobinurie-Risiko	Moderates Dehydrationsrisiko; stabile GFR; konstante renale Perfusion
Orale Gesundheit	Karies 20–84 % (Meta: 46 %); Erosion 42–59 %; Gingivitis 58–77 %; PA 15–41 %; Sports Drinks; Mundatmung; sIgA ↓; Bruxismus ↑; Trauma 13–39 %; 32 % Leistungsimpact	Karies alters-/SES-abh.; weniger Erosion; weniger Trauma; Standard-Speichel
Pharmakokinetik	HZV 25–40 L/min unter Last; Dehydration → höhere Spitzenspiegel; Proteinbindung verändert; CYP2C9-Induktion → schnellere IBU-Clearance; renale Hypoperfusion	Standard-HZV; stabile Volumen; konstante renale Perfusion; genetisch det. CYP
Schmerzwahrnehmung	β-Endorphin 2–5× post-exercise; 2-AG/Anandamid ↑; „no pain no gain"-Kultur; Bagatellisierung trainiert; zentrale Sensibilisierung bei chron. Schmerz	Individuelle Schwelle; weniger Bagatellisierung; Standard-Endocannabinoide

Tabelle 2: Synopse – Die zehn Dimensionen der sportzahnmedizinischen Sonderstellung

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



Diese Dimensionen interagieren multiplikativ. Ein dehydrierter Athlet im immunologischen Open-Window mit verschobenem Cortisolprofil, erhöhtem 2-AG-Spiegel, erniedrigtem sIgA und chronischem NSAID-Eigenkonsum reagiert auf eine IBU-Dosis fundamental anders als der 70-kg-Büroangestellte.

2. DIE SYSTEMATIK DER ZAHNMEDIZIN ÜBER DIE NAM-ZAHNHEILKUNDE ALS SPORTZAHNMEDIZINISCHER RAHMEN

Die Systematik der Zahnmedizin über die NAM-Zahnheilkunde [1] bietet das Ordnungsraster:
Säule 1 – Toxifikation: Ibuprofen als exogenes Pharmakon unterliegt der Toxogenese-Hierarchie. Beim Sportler potenziert sich die Toxifikation durch: (a) nichtdeklarierten Eigenkonsum (kumulative Dosis unkontrolliert); (b) trainingsinduzierte CYP2C9-Modulation; (c) Dehydration (verändertes Verteilungsvolumen, renale Clearance kompromittiert); (d) Interaktion mit Supplements (Omega-3, Curcumin, Tart Cherry Juice – bereits COX-modulierend).

Säule 2 – Stille Entzündung: Die Prävalenz oraler Entzündungen bei Athleten ist paradox erhöht (Karies 20–84 %, Gingivitis 58–77 %). KH-reiche Sportnahrung, Mundatmung, Sports Drinks pH 2,4–4,5, immunologisches Open-Window – die orale Silent Inflammation floriert. Ibuprofen interveniert an der PGE_2-Achse dieser Kaskade, aber die Baseline-Entzündung ist anders konfiguriert. IL-1β aus parodontalem Gewebe treibt über COX-2 die PGE_2-Synthese, die der Athlet durch Eigenmedikation bereits supprimiert.

Säule 3 – Dynamische Funktion: Bruxismus unter Wettkampfstress, CMD durch Schutzschienen-Fehlpassung, okklusale Interferenzen nach Trauma. Ibuprofen lindert die Symptomatik, maskiert aber die funktionelle Störung. Bei eigenständigem IBU-Konsum suggeriert die Schmerzfreiheit Funktionalität, die nicht vorhanden ist.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



3. DER MEDIKAMENTENABUSUS IM LEISTUNGSSPORT – DIE NICHTFORMULIERTE NORMALITÄT

3.1 Das Ausmaß

Die Datenlage ist eindeutig: Die NSAID-Prävalenz im Leistungssport liegt zwischen 40 und 86 % [5, 6, 7]. In Fitzpatrick et al. [8] wird die routinemäßige, supervisions- und indikationslose NSAID-Einnahme im Profifußball als endemisch beschrieben. 68 % der britischen Ausdauersportler berichteten NSAID-Nutzung im vergangenen Jahr; bei Triathleten 88,4 %. Eliteathleten konsumieren NSAIDs 3,6-mal häufiger als altersgematchte Kontrollen [7]. 38 % der IBU-Anwender überschreiten die empfohlene Maximaldosis.

3.2 Das Schweigen – zwei Formen der Nichtthematisierung

Nichtformulierte Normalität: In vielen Sportarten ist Analgetikakonsum so ubiquitär, dass er als Bestandteil der Wettkampfvorbereitung gilt – wie Aufwärmen oder Tape anlegen. Die FIFA-Daten [5] zeigen: Bei Weltmeisterschaften nahmen bis zu 50 % aller Spieler vor jedem Spiel mindestens ein NSAID. Was alle tun, wird nicht hinterfragt. Die Kultur des „No pain, no gain" normalisiert nicht nur den Schmerz, sondern auch seine pharmakologische Behandlung. 94 % der College-Athleten nehmen trotz Verletzung an Wettkämpfen teil [30]. Der Analgetikakonsum ist das Schmiermittel dieser Teilnahme.

Nichtformulierte Scham: Wo die Normalität endet, beginnt die Scham. Athleten, die wissen, dass ihr Konsum problematisch ist – supramaximale Dosen, Langzeitanwendung, Kombination mit Opioiden – verschweigen dies aktiv. Sie verschweigen es gegenüber dem Teamarzt, dem Zahnarzt, sich selbst. Die NSAID-Nutzung korreliert mit Doping-Attitüden und kompetitiver Angst [22] – wer seinen Konsum verschweigt, erhält eine Medikation, die den Eigenkonsum nicht berücksichtigt.

Das klinische Axiom: Der Athlet auf dem Behandlungsstuhl hat mit hoher Wahrscheinlichkeit in den letzten

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



48 Stunden ein NSAID eingenommen. Er wird es nicht zugeben. Die Behandlungsplanung muss dies als Standardannahme integrieren.

3.3 Sportartspezifische Muster

Sportart	NSAID-Prävalenz	Hauptsubstanzen	Spezifika / Evidenz
Fußball	60–70 %	IBU, Diclofenac, Paracetamol, Tramadol	FIFA 2002–2014: bis 50 % vor jedem Spiel; Cocktails (NSAID+PCM+Koffein) bei 40 %; 7–10 d Dauereinnahme bei Turnieren
Radsport	50–65 %	Tramadol, IBU, Naproxen, Kortikosteroide	Tramadol-Kultur bis WADA-Verbot 2024; Kombination Koffein/Taurin; historisch höchste Prävalenz
Laufsport/Marathon	50–70 %	IBU, Naproxen, PCM, Diclofenac	Bonner/Boston Marathon: 60 % Analgetika; prophylaktisch vor Start; Hyponatriämie+NSAID+Dehydration
Triathlon	70–89 %	IBU, Naproxen, PCM	Höchste Prävalenz aller Ausdauersportarten; UK-Studie 88,4 %; Multi-Substanz-Protokolle
American Football	52–71 %	Opioide, IBU, Kortikosteroide	NFL: 52 % Opioid-Nutzung, 71 % Missbrauch; 17 % postretirement; Kontaktsport = Verletzungsexposition
Rugby	40–60 %	IBU, Diclofenac, PCM, Codein	Spielfeldrand-Injektionen; prophylaktisch vor Kontakt; hohe Teamakzeptanz
Eishockey	45–60 %	IBU, Naproxen, Codein, Tramadol	„Spielfähigspritzen"; Saison-Dauermedikation
Kampfsport	35–55 %	IBU, Diclofenac, Lokalanästhetika	Gewichtmachen potenziert renales Risiko; Dehydration+NSAID = Nierengefährdung
Tennis	30–50 %	IBU, Naproxen, Kortikosteroide	Saisonale Dauerbelastung; Schulter-/Ellbogen; topisch+oral kombiniert
Schwimmen	25–40 %	IBU, PCM	Schulterproblematik; niedrigere Prävalenz
Gewichtheben	50–65 %	IBU, Diclofenac, Naproxen	Hohe Gelenkbelastung; prophylaktisch vor Training; Überdosierung dokumentiert

Tabelle 3: Medikamentenabusus im Leistungssport nach Sportarten

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



4. KONSEQUENZEN FÜR DIE SPORTZAHNMEDIZIN – BEHANDELBARKEIT UNTER LATENTER COX-HEMMUNG

4.1 Das kumulative COX-Hemmungs-Problem

Ein Athlet, der 400–800 mg IBU vor dem Training einnahm und drei Stunden später eine zahnchirurgische Intervention erhält, bei der der Zahnarzt „standardmäßig" 400 mg IBU verschreibt, befindet sich in einer kumulativen COX-Blockade. Die additive COX-1-Hemmung erhöht das Blutungsrisiko. Die additive COX-2-Hemmung verlängert die PGE_2-Suppression über das hormetisch vertretbare Fenster hinaus und kompromittiert die Knochenheilung (OR 3,47 [95 % CI 1,45–8,28] für Pseudarthrosen [20]). Zusätzlich: Die IL-1β-mediierte COX-2-Induktion nach Training wird doppelt blockiert – die Resolution-Phase (Lipoxine, Resolvine, Maresine) wird unterdrückt. Selbst wo ein NSAID bei negativer Eigenanamnese vertretbar ist, halbiert Dexibuprofen (5 mg/kg statt 10 mg/kg Racemat) die kumulative COX-Belastung bei gleicher Wirksamkeit und eliminiert die interindividuelle Inversionsvariabilität von 35–85 % [4].

4.2 Das Dehydrations-Nieren-Problem

Die renale Perfusion ist belastungsabhängig erniedrigt. PGE_2 und PGI_2 regulieren die afferente Arteriole – ihre Hemmung durch NSAIDs kompromittiert die GFR bei bereits vorbelasteter Niere. Die Kombination Dehydration + NSAID + Splanchnikus-Hypoperfusion erzeugt die „renale Risikowolke" [19]. Praxis: Zahnchirurgische Interventionen niemals am Trainings-/Wettkampftag.

4.3 Das Osseointegrations-Dilemma

Die Osseointegrations-Ampel des Companion Papers [4] (Tag 0–3 = grün, 4–7 = gelb, >7 = rot) gilt für Normalpatienten mit kontrollierter IBU-Exposition. Beim Sportler verschiebt sich die Logik: Tag 0 beginnt nicht bei Null, sondern bei unbekannter kumulativer COX-Hemmungslast. Die Osseointegration wird ge-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



fährdet durch die Summe aus zahnmedizinischer und sportassoziierter NSAID-Exposition.

4.4 Das immunologische Open-Window-Timing

Chirurgische Interventionen in der Open-Window-Phase (3–72 h nach intensiver Belastung) erhöhen das Infektionsrisiko. Niedrigdosiertes IBU hebt die PGE_2-mediierte NK-Suppression auf (Derepression); hochdosiert und prolongiert supprimiert es die NK-Funktion. Beim Athleten im Open-Window addieren sich trainingsinduzierte und NSAID-induzierte Immunsuppression. sIgA ist mukosal erniedrigt, IL-10 dominiert, die Neutrophilenrekrutierung (IL-8) ist trainingsmoduliert – die postchirurgische Immunantwort ist in jeder Dimension kompromittiert.

5. SPORTZAHNMEDIZINISCHE PROTOKOLLE – BEHANDLUNG UNTER ANNAHME DES LATENTEN ANALGETIKAKONSUMS

5.1 Grundprinzip: Vermeidungsstrategie

Wenn man annehmen muss, dass der Athlet bereits unter COX-Hemmung steht, verschreibt man kein zusätzliches NSAID. Stattdessen: Paracetamol (zentrale Modulation), Metamizol (spasmolytisch, nicht COX-abhängig; Anm.: in der DACH-Region zugelassen, in zahlreichen Ländern [USA, UK, SE, JP] nicht verfügbar – dort gilt PCM + Dexamethason als primäre Alternative), Dexamethason (proximal zur COX-Achse: PLA_2-Hemmung), Kryotherapie (physikalische PGE_2-Reduktion). Wo ein NSAID bei bestätigt negativer Eigenanamnese unvermeidbar ist, gilt: Dexibuprofen 5 mg/kg statt racemisches Ibuprofen 10 mg/kg – halbe Dosis, gleicher Effekt, eliminierte chirale Inversionsvariabilität (35–85 % beim Racemat), halbierte kumulative COX-Belastung [4].

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



5.2 Protokollsystematik nach Intervention

Intervention	Präoperativ	Postoperativ	Cave Athleten-IBU	Ampel
Routine (Extraktion, Scaling)	Kein IBU; PCM 15 mg/kg PRN	PCM PRN 2–3 d	Keine IBU-Interaktion erwartet	GRÜN
Chirurgische Extraktion	PCM 15 mg/kg präemptiv; DexIBU 5 mg/kg nur bei Bestätigung: kein Eigenkonsum	Metamizol 500 mg oder PCM; KEIN rac. IBU; ggf. DexIBU 5 mg/kg bei neg. Eigenanamnese	Doppelte COX-Hemmung vermeiden! DexIBU statt rac. IBU: halbe Dosis, gleicher Effekt	GELB
Implantatchirurgie	Dexa 4 mg i.v. + PCM; IBU KONTRAINDIZIERT bei V.a. Eigenkonsum	Metamizol 500 mg q8h oder PCM 1000 mg q6h; IBU-frei	Osseointegration gefährdet bei kumulativer COX-Hemmung; OR 3,47 [1,45–8,28]	ROT
Augmentation/GBR	Dexa 8 mg + PCM; KEIN NSAID	Metamizol oder PCM ONLY; aMMP-8 Tag 3+5	Knochenregeneration absolut prioritär; jede COX-Hemmung kontraproduktiv	ROT
Parodontalchirurgie	PCM präemptiv; DexIBU 5 mg/kg nur bei neg. Eigenanamnese	PCM + Kryotherapie; aMMP-8; ggf. DexIBU 5 mg/kg	DexIBU statt rac. IBU: eliminiert Inversionsvariabilität; alveolärer Knochen profitiert	GELB
Akutschmerz (Pulpitis)	Metamizol 500–1000 mg STAT; kein IBU bei V.a. Eigenkonsum	Definitive Therapie <24 h; Metamizol-Brücke	Zentrale Sensibilisierung bei Sportler erhöht; Endocannabinoid-Achse beachten	GELB
Traumaversorgung (Spielfeld)	PCM 1000 mg; Kryotherapie; Lokalanästhesie	Metamizol; definitive Versorgung <48 h	Dehydration+NSAID = Nierengefährdung! GFR belastungsbedingt ↓	ROT

Tabelle 4: Interventionsprotokolle – Medikation bei vermuteter latenter COX-Hemmung

5.3 Sportzahnmedizinisches Anamnese-Protokoll

Da der Athlet seinen Konsum nicht freiwillig deklariert, muss die Anamnese indirekt erheben:
Stufe 1 – Normalisierung: „Viele Sportler nehmen regelmäßig Schmerzmittel – das ist in Ihrem Sport völlig

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



normal. Ich brauche die Information nur für die sichere Dosierung."

Stufe 2 – Sportartspezifisch: „Im [Sportart] nehmen erfahrungsgemäß über 60 % der Athleten vor Training/Wettkampf ein Schmerzmittel. Haben Sie in den letzten 48 h etwas eingenommen?"

Stufe 3 – Substanzspezifisch: „Welches Produkt – Ibuprofen, Voltaren, Nurofen, Aspirin? Dosierung? Wann zuletzt?"

Stufe 4 – Dokumentation ohne Wertung: Die Angabe wird dokumentiert, nicht kommentiert, nicht bewertet. Der Sportzahnarzt ist Behandler, nicht Richter.

5.4 Timing-Protokoll

Goldener Standard: Zahnchirurgische Interventionen bei Leistungssportlern werden geplant in: (a) trainingsentlasteten Phasen (Regenerationswoche, Off-Season); (b) ≥48 h nach letzter intensiver Trainingseinheit (Open-Window abgewartet); (c) ≥24 h nach letzter NSAID-Einnahme (soweit eruierbar); (d) vormittags (Chronohormetik: Per2-abhängige Knochenheilung); (e) mit adäquater Hydratation (>500 ml Wasser in den 2 h vor dem Eingriff).

6. BIOMARKERGESTÜTZTE SPORTZAHNMEDIZIN – AMMP-8 ALS STEUERUNGSINSTRUMENT

Die aktivierte Matrix-Metalloproteinase 8 als validierter Point-of-Care-Biomarker ermöglicht objektive Therapiesteuerung, die die subjektive (und unzuverlässige) Anamnese ergänzt:
Baseline präoperativ: aMMP-8-Wert dokumentiert die präexistente orale Entzündungslast. Bei Athleten mit erhöhter Gingivitis-Prävalenz liefert dieser Wert die Ausgangslage.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



Tag 3 postoperativ: aMMP-8 <20 ng/ml → Entzündungskontrolle adäquat, Deeskalation auf PCM. >20 ng/ml → persistierende Entzündung, kausale Ursache evaluieren.

Tag 7 (Implantologie): aMMP-8 <8 ng/ml → Entzündungsauflösung, keine Analgesie. >8 ng/ml → Monitoring fortsetzen, KEIN NSAID (Osseointegrations-Ampel: ROT ab Tag 7).

Dieser biomarkergestützte Ansatz ersetzt die empirische Fixdosis durch individualisierte, messbare Therapiesteuerung – besonders wertvoll beim Athleten, dessen Schmerzangabe durch „no pain, no gain" verzerrt ist.

7. SALUTOGENESE, PLANETARY HEALTH UND SUSTAINABLE DENTISTRY

7.1 Salutogenese statt Pathogenese

Die sportzahnmedizinische Perspektive verschiebt den Fokus von der pathogenetischen Frage („Wie behandle ich den Schmerz?") zur salutogenetischen („Wie erhalte ich die Gesundheit des Athleten-Organismus?"). Aaron Antonovskys Kohärenzgefühl und Edward Calabreses Hormesis konvergieren in der zahnmedizinischen Synechohormesis [2, 3]: Die minimale effektive Dosis, zeitlich begrenzt und kontextspezifisch verabreicht, erhält die körpereigene Entzündungsauflösung (Resolution über Resolvine, Lipoxine, Maresine), statt sie zu supprimieren. Die Vermeidungsstrategie ist per se salutogenetisch und synechhormetisch: Sie substituiert COX-Hemmung durch Modalitäten, die die endogene Resolution nicht blockieren. Im Sinne der Synechohormesis – dem Zusammenspiel multipler hormetischer Stimuli – lässt sich die kombinierte Anwendung von Paracetamol und Kryotherapie als synechhormetisches Regime interpretieren: zwei Modalitäten mit unterschiedlichen Wirkachsen erzeugen bei niedrigerer Einzelbelastung einen supraadditiven Effekt, der das hormetische Optimum beider Stimuli besser ausschöpft als die Hochdosierung eines einzelnen NSAIDs.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



7.2 Planetary Health

Die ökologische Dimension multipliziert sich: Der NSAID-Konsum des Athleten ist 3,6× höher als der der Allgemeinbevölkerung. Ibuprofen ist das weltweit dritthäufigst konsumierte Medikament und ein Emerging Organic Contaminant, nachweisbar in Fischotterfell, antarktischem Oberflächenwasser und Kläranlagen aller Kontinente [25]. NSAIDs gehören zu den Top-10-persistenten Umweltschadstoffen; bei 0,0001 mg/L verzögert IBU das Schlüpfen von Fischeiern. Die Vermeidungsstrategie – kein zusätzliches NSAID bei vermuteter Eigenmedikation – reduziert den pharmazeutischen Fußabdruck doppelt: vermeidet additive Verschreibung UND ermöglicht über Aufklärung eine Reflexion des Eigenkonsums.

7.3 Dexibuprofen als Mittel der Wahl – nicht Alternative

Die Analyse im Companion Paper [4] liefert ein klares Ergebnis: Dexibuprofen – das reine S-Enantiomer – verdient eine Aufwertung von der Alternative zum Mittel der Wahl (Pharmakokinetik und Äquivalenz: siehe IV.1).

Für den Leistungssportler potenziert sich dieser Vorteil vierfach: (a) Die trainingsinduzierte CYP2C9-Modulation verändert die chirale Inversion in unvorhersagbarer Weise – bei Dexibuprofen entfällt diese Variable vollständig; (b) die halbe Dosis bedeutet halbe kumulative COX-Hemmung – beim Athleten mit vermutetem Eigenkonsum reduziert sich das Risiko der Summation; (c) die präzisere Pharmakokinetik ermöglicht eine zuverlässigere mg/kg-Dosierung, die beim Sportler ohnehin durch multiple Modifikatoren (Hydratation, Trainingsphase, Dehydration) erschwert ist; (d) die halbierte Umweltbelastung multipliziert sich beim Athleten mit 3,6-fach erhöhtem NSAID-Konsum.

Konsequenz für die Sportzahnmedizin: Wo in den Protokollen der Tabelle 4 ein NSAID als Option verbleibt (Chirurgische Extraktion bei bestätigt negativer Eigenanamnese, Parodontalchirurgie), soll grundsätzlich Dexibuprofen 5 mg/kg statt racemisches Ibuprofen 10 mg/kg verschrieben werden. Dies ist keine ökologische Präferenz, sondern eine klinisch-pharmakokinetische Notwendigkeit beim Sportler-Patienten: halbe Dosis, gleicher Effekt, eliminierte Inversionsvariabilität, halbierte kumulative COX-Hemmung, halbierte Umweltbelastung.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



7.4 Sustainable Dentistry als ÖGSZM-Programmatik

Jede vermiedene NSAID-Verschreibung ist gleichzeitig: (a) individueller Schutzfaktor (keine additive COX-Hemmung); (b) ökologischer Schutzfaktor (weniger Wirkstoffausscheidung); (c) salutogenetischer Faktor (Erhalt der endogenen Resolution). Diese dreifache Kohärenz – individuell, ökologisch, salutogenetisch – definiert Sustainable Dentistry in der Sportzahnmedizin. Die Synechohormesis [3] liefert den theoretischen Rahmen: Nicht die Einzelsubstanz in Hochdosierung, sondern das Zusammenspiel multipler niedrigdosierter Stimuli über verschiedene Wirkachsen führt zum optimalen Ergebnis – für den Patienten, für das Oraliom und für den Planeten. Die NAM-Zahnheilkunde adressiert über den Toxifikations-Vektor den ökologischen Kreislauf, in den jedes verschriebene Pharmakon eintritt: Der individuelle Detoxikationsfaktor ($\iota\delta$) der NAM-Konstante beschreibt die patientenseitige Variable; die ökologische Persistenz die planetare Variable. Beide fließen in die Verschreibungsentscheidung ein.

8. DISKUSSION

Dieses Paper benennt einen Elefanten im Raum der Sportzahnmedizin: Den systematischen, unthematisierten Analgetikaabusus bei Leistungssportlern und seine Konsequenzen für die zahnmedizinische Behandelbarkeit. Die konventionelle Literatur behandelt den Sportler wie jeden anderen Patienten – mit Standardprotokollen für einen physiologisch normalen Organismus ohne latente Medikation.

Die hier entwickelte Systematik akzeptiert die klinische Realität und formuliert ein Vermeidungsprinzip: nicht den Athleten ändern, sondern die zahnmedizinische Medikation an seine Realität anpassen. Die Zytokinlandschaft (IL-6 als Myokin bis 100-fach, IL-10 erhöht, IL-1β bei Übertraining chronisch eleviert, sIgA erniedrigt, NK-Zellen biphasisch, PGE_2 durch Eigenkonsum chronisch supprimiert) schafft ein immunologisches Terrain, in dem jede zusätzliche COX-Hemmung potenziell destruktiv wirkt.

Die Begrenzungen: Prävalenzdaten stammen überwiegend aus Befragungsstudien (soziale Erwünschtheit, Underreporting). Die reale Prävalenz dürfte höher liegen. Die Protokolle basieren auf Evidenzintegration mit klinischer Expertise – kontrollierte Studien zur sportzahnmedizinischen Analgesie unter Annahme latenter Eigenmedikation existieren nicht. Die Integration von aMMP-8 bietet eine objektive Kompensa-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



tion für die unzuverlässige Anamnese; die systematische Validierung in sportzahnmedizinischen Kohorten steht aus.

9. SCHLUSSFOLGERUNG

Ibuprofen in der Sportzahnmedizin ist kein pharmakologisches, sondern ein systemisches Problem. Es verbindet die metabolische Sonderstellung (erhöhte Clearance, veränderte Pharmakokinetik, immunologisches Open-Window, verschobene Zytokinlandschaft), die endokrinologische Sonderstellung (Cortisol-mediierte PGE_2-Suppression, fragmentierte GH-Sekretion, erhöhte Endocannabinoide), die immunologische Sonderstellung (IL-6-Myokin-Kaskade, IL-1β-Prostaglandin-Flooding, sIgA-Erniedrigung, NK-Hormetik) und den endemischen, unthematisierten Analgetikaabusus (nichtformulierte Normalität, nichtformulierte Scham) zu einem klinischen Risikoprofil, das die konventionelle Verschreibungslogik überfordert.

Die Systematik der Zahnmedizin über die NAM-Zahnheilkunde bietet das Ordnungssystem: Toxifikation (kumulative COX-Hemmung als Toxin), Stille Entzündung (orale Pathologie bei erhöhter Prävalenz, Zytokin-Kaskaden aus parodontalem Gewebe), Dynamische Funktion (Schmerzmaskierung durch Eigenmedikation). Die Lösung: Vermeidungsstrategie, Substitution durch PCM / Metamizol / Dexa / Kryotherapie, biomarkergestützte Steuerung über aMMP-8, chronohormetisches Timing, Normalisierung des Gesprächs. Wo ein NSAID unvermeidbar ist, gilt: Dexibuprofen als Mittel der Wahl (Dosimetrie und Begründung: IV.1, VII.3) [4]. Die Konvergenz von Salutogenese, Planetary Health und Sustainable Dentistry zeigt, dass individualisierte Medizin und ökologische Verantwortung Facetten derselben Entscheidung sind: weniger, präziser, kontextbewusster. Die Synechohormesis [3] – das Zusammenspiel multipler niedrigdosierter Stimuli über verschiedene Wirkachsen – liefert den theoretischen Rahmen für eine sportzahnmedizinische Analgetikastrategie, die nicht auf ein einzelnes Pharmakon in Hochdosierung setzt, sondern auf die kombinierte Nutzung komplementärer Modalitäten (Paracetamol + Metamizol + Kryotherapie + Dexamethason + chronohormetisches Timing), die das hormetische Optimum besser ausschöpfen als die konventionelle NSAID-Monotherapie.

Der Sportzahnarzt, der diese Zusammenhänge versteht, behandelt nicht nur einen Zahn – er behandelt ein System.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



REFERENZEN

[1] Fritsch T, Avgerinos S, Jacob U, Muss C. 80 Jahre NAM-Zahnheilkunde. NAM-Journal 2025. doi:10.64447/2025nam0007.

[2] Calabrese EJ, Osakabe N et al., Fritsch T et al. Hormesis defines limits of lifespan. Ageing Res Rev. 2023;91:102074.

[3] Fritsch T. Hormesis in der Zahnmedizin: Von Paracelsus zur Synechohormesis: Integration der biphasischen Dosis-Wirkungs-Beziehung in eine systematische Zahnheilkunde. NAM-Journal 1. September 2025. doi:10.64447/2025nam0009.

[4] Fritsch T. Ibuprofen – Das meistverwendete Analgetikum der Zahnmedizin zwischen Segen, Schaden und hormetischer Dosimetrie. NAM-Journal 2026 (im Druck). [Companion Paper]

[5] Tscholl P et al. The use and abuse of painkillers in international soccer. Am J Sports Med. 2015;43(5):1181–1190.

[6] Hainline B et al. IOC consensus statement on pain management in elite athletes. Br J Sports Med. 2017;51(17):1245–1258.

[7] Alaranta A et al. Use of prescription drugs in athletes. Sports Med. 2008;38(6):449–463.

[8] Fitzpatrick D et al. The use of pain killers (NSAIDs) in athletes. J Sci Med Sport. 2025;28(3):198–205.

[9] Nieman DC, Wentz LM. The compelling link between physical activity and the body's defense system. J Sport Health Sci. 2019;8(3):201–217.

[10] Campbell JP, Turner JE. Debunking the myth of exercise-induced immune suppression. Front Immunol.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



2018;9:648.

[11] Pedersen BK et al. The metabolic role of IL-6 produced during exercise. Proc Nutr Soc. 2004;63(2):263–267.

[12] Baskerville R, Castell L, Bermon S. Sports and Immunity. J Sport Health Sci. 2024. doi:10.1016/j.jshs.2024.03.001.

[13] Pérez-Castillo IM et al. Inflammatory markers in Master athletes vs untrained controls. Sports Med. 2024.

[14] Scheffer DDL, Latini A. Exercise-induced immune system response: Anti-inflammatory status on peripheral and central organs. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2020;1866(10):165823.

[15] Sellami M, Al-Muraikhy S, Al-Jaber H, et al. Age and Sport Intensity-Dependent Changes in Cytokines and Telomere Length in Elite Athletes. Antioxidants. 2021;10(7):1035.

[16] Gallagher J et al. Oral health and performance impacts in elite athletes. Community Dent Oral Epidemiol. 2018;46:563–568.

[17] Schulze A, Busse M. Sports Diet and Oral Health in Athletes: A Comprehensive Review. Medicina. 2024;60(2):319.

[18] Gallagher J, Ashley P, Petrie A, Needleman I. Oral health-related behaviours reported by elite and professional athletes. Br Dent J. 2019;227:276–280. + Medscape summary 2026.

[19] Küster M et al. Analgesics before a marathon: cardiovascular, GI and renal problems. BMJ Open. 2013;3(4):e002090.

[20] Marquez-Lara A et al. NSAIDs on postfracture bone healing: meta-analysis. OTA Int. 2021;4(3):e117.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026



[21] Al-Waeli H et al. Chronotherapy of NSAIDs May Enhance Postoperative Recovery. Sci Rep. 2020;10(1):468.

[22] Dietz P et al. Analgesics use in competitive triathletes: relationship to doping. J Sports Sci. 2016;34:1965–1969.

[23] Van Wijck K et al. Exercise-induced splanchnic hypoperfusion. PLoS One. 2011;6(7):e22366.

[24] Mazaleuskaya LL et al. PharmGKB summary: ibuprofen pathways. Pharmacogenet Genomics. 2015;25(2):96–106.

[25] Chopra S, Kumar D. Ibuprofen as emerging organic contaminant. Heliyon. 2020;6(6):e04087.

[26] Mäntylä P et al. Monitoring periodontal disease with aMMP-8 chair-side test. J Periodontal Res. 2006;41(6):503–512.

[27] Warden SJ. Prophylactic use of NSAIDs by athletes: risk/benefit. Phys Sportsmed. 2010;38(1):132–138.

[28] Moore PA et al. Analgesic Medications for Acute Dental Pain. JADA. 2018;149(4):256–268.

[29] Ekhtiari S et al. Opioid Use in Athletes: A Systematic Review. Sports Health. 2020;12(6):534–539.

[30] Nixon HL. A second sportsmedicine injury paradox: Athletes do not view health-related problems as problems. J Sport Social Issues. 1993;17:116–129.

Interessenkonflikt: keinen

Finanzierung: Keine externe Finanzierung.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0005
NAM-JOURNAL 2026