

# Risikoläsionen der Mundhöhlenschleimhaut

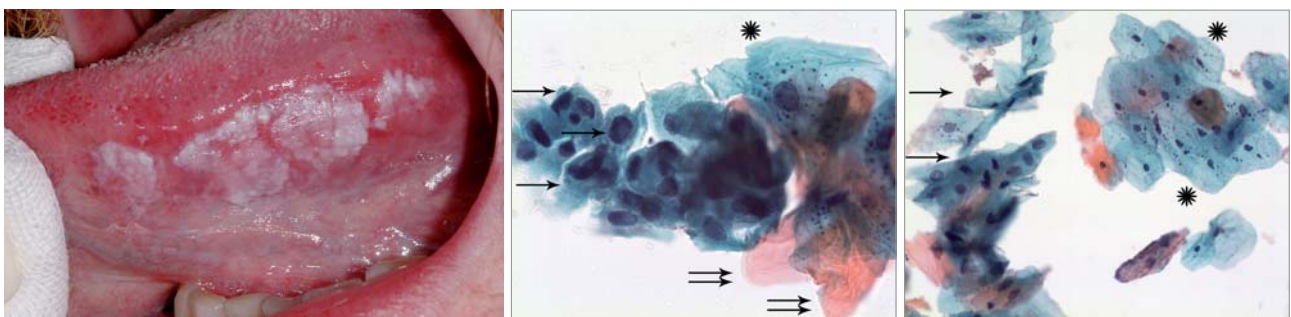
## Ein Einsatz für den Laser

Risikoläsionen der Mundhöhlenschleimhaut wie orale Leukoplakien, Erythroplakien/Erythroleukoplakien oder auch der orale Lichen planus erfordern eine Früherkennung und Langzeitkontrolle, um allfällige maligne Transformationen möglichst im Anfangsstadium zu erkennen. Anhand eines Patientenfalles soll der Stellenwert der Früherkennung und das Management von Risikoläsionen der Mundhöhlenschleimhaut aufgezeigt werden.

Dr. Sandro A. Halbritter, Priv.-Doz. Dr. Michael M. Bornstein/Bern, Dr. Peter Spieler/St. Gallen

■ Die regelmäßige und eingehende Untersuchung der Mundhöhlenschleimhäute in der zahnmedizinischen Praxis gewinnt immer mehr an Bedeutung. Zahnärzte und Dentalhygienikerinnen sehen in der Privatpraxis einen großen Teil der schweizerischen Bevölkerung und können bei der initialen Befundaufnahme oder anlässlich der Nachsorgeuntersuchungen unter idealen Umständen ein stomatologisches (opportunistisches) Screening ihrer Patienten durchführen (Hardt und Schlenk 1991, Reichart 2000, Bornstein et al. 2006a). Der Zahnarzt und sein Praxisteam tragen somit eine beträchtliche Verantwortung, was die Früherkennung und Prävention von malignen oder prämaligen Veränderungen der Mundhöhlenschleimhaut betrifft. Das stomatologische Screening kann die Morbidität und Mortalität infolge eines Plattenepithelkarzinoms der Mundhöhle durch Frühdiagnose und Therapie senken (Horowitz 2003). Dafür spricht auch, dass die Wahrscheinlichkeit der Entdeckung eines asymptomatischen Mundhöhlenkarzinoms im Frühstadium bei einer zahnärztlichen Kontrolluntersuchung deutlich höher ist als beim Hausarzt (Holmes et al. 2003). Präkanzeröse Läsionen – heute auch als Präkursorläsionen bezeichnet – der oralen Schleimhaut sind als morphologisch verändertes Gewebe zu verstehen, aus welchem Krebs häufiger entstehen kann als bei normalem Gewebe (Reichart 2003, Gale et al. 2005). Zu diesen Veränderungen zählen

die orale Leukoplakie mit ihren Unterformen (homogen und inhomogen) sowie die Erythroplakie. Die orale Leukoplakie wird als primär weiße Veränderung der Mundschleimhaut, die keiner anderen Erkrankung zugeordnet werden kann, definiert (Axéll et al. 1996). Die orale Leukoplakie ist die wichtigste potenziell maligne Veränderung der Mundhöhle. Die Prävalenz liegt zwischen 1 und 5 % (Axéll 1976, Salonen et al. 1990, Schepman et al. 1996), die maligne Entartung von Leukoplakien zwischen 2,2 und 17,5 % (Sciubba 1995). Inhomogene Leukoplakien scheinen ein höheres Entartungsrisiko zu haben als homogene (Silverman et al. 1984). Auch der Tabakkonsum spielt eine Rolle. So tritt bei Rauchern die Leukoplakie sechs Mal häufiger auf als bei Nichtrauchern (Baric et al. 1982). Es besteht des Weiteren eine klare Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen dem Tabakkonsum (bzw. der konsumierten Menge) und der Prävalenz oraler Leukoplakien. Studien haben gezeigt, dass sich mit dem Stopp des Tabakkonsums die oralen Leukoplakien zurückbilden oder gar vollständig verschwinden können (Gupta et al. 1995). Die Erythroplakie wird (analog zur oralen Leukoplakie) als rote Veränderung der Mundschleimhaut beschrieben, die keiner anderen Erkrankung zugeordnet werden kann (Axéll et al. 1996). Erythroplakien mit oder ohne weiße Komponenten (dann als Erythroleukoplakie bezeichnet) weisen in der Regel bereits initial auf



**Abb. 1:** Klinischer Befund der 4 x 1 cm großen, weißlichen, nicht abwischbaren, mit einer inhomogenen und nodulären Oberfläche versehenen Schleimhautveränderung mit leichter peripherer Rötung am linken Zungenrand. – **Abb. 2:** Exfoliative Zytologie: Bürstenabstrich aus dem linken Zungenrand. Links im Bild befinden sich dysplastische unreife Plattenepithelzellen (Pfeil), rechts sind kernlose Plattenepithelschollen (Hyperkeratose) zu sehen (Doppelpfeil), oben rechts im Bild Keratohyalin granula in oberflächlichen Plattenepithelzellen (Stern) (Originalvergrößerung: x 400; Papanicolaou-Färbung). – **Abb. 3:** Exfoliative Zytologie: Bürstenabstrich aus dem linken Zungenrand. Links im Bild befinden sich dysplastische unreife Plattenepithelzellen (Pfeil), rechts sind Keratohyalin granula in oberflächlichen Plattenepithelzellen zu sehen (Stern) (Originalvergrößerung: x 200; Papanicolaou-Färbung).

# NEU!



- » Produktvorstellungen
- » Marktübersichten
- » Klinische Fallberichte

- » Gesamtübersicht deutscher Dentallasermarkt
- » Vorstellung Dentallaser/Photodynamische Systeme
- » Marktübersicht CO<sub>2</sub>-Laser
- » Marktübersicht Nd:YAG-Laser
- » Marktübersichten Diodenlaser kompakt und Diodenlaser Soft
- » Marktübersicht Er:YAG-Laser/Kombilaser Er:YAG
- » Präsentation bereits eingeführter Produkte sowie Neuentwicklungen

Faxsendung an

03 41/4 84 74-2 90

Bitte senden Sie mir das aktuelle Handbuch Laserzahnmedizin '10 zum Preis von 50,00 € zu. Preis versteht sich zzgl. MwSt. und Versandkosten.

Praxisstempel

## Jetzt bestellen!

Name:

Vorname:

Straße:

PLZ/Ort:

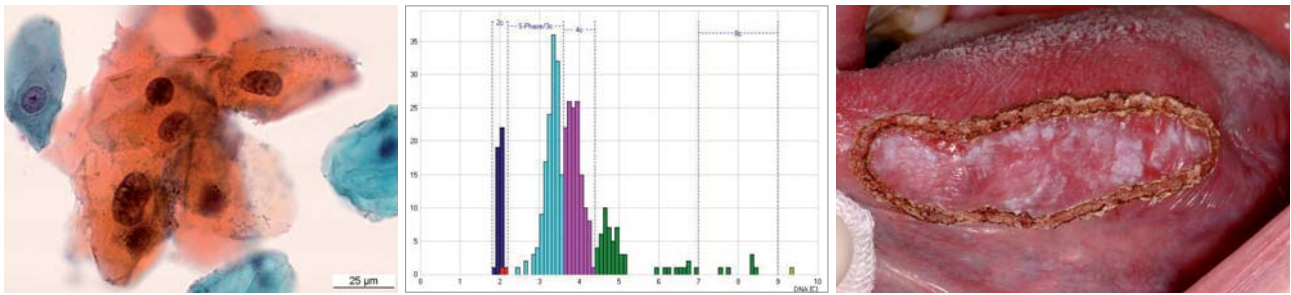
Telefon/Fax:

E-Mail:

Unterschrift:



**OEMUS MEDIA AG**  
Holbeinstraße 29  
04229 Leipzig  
Tel.: 03 41/4 84 74-0  
Fax: 03 41/4 84 74-2 90



**Abb. 4:** Exfoliative Zytologie: Bürstenabstrich aus dem linken Zungenrand. Dysplastische Plattenepithelzellen mit starker Keratinisierung (Originalvergrößerung: x 400; Papanicolaou-Färbung). – **Abb. 5:** Quantitative DNA-Analyse (statische DNA-Zytometrie). Deutlich zu erkennen sind zwei aneuploide Stammlinien im 3c- und 5c-Bereich. Zudem finden sich drei Kerne mit einem DNA-Gehalt über 9c (Feulgen-Färbung; Messung mit AutoCyte Quick DNA workstation, AutoCyte Inc., Burlington, USA). – **Abb. 6:** Die Läsion wurde zunächst mit dem CO<sub>2</sub>-Laser (Superpuls, 5 Watt) in ihrer Ausdehnung demarkiert.

eine schwere Epitheldysplasie oder gar ein Carcinoma in situ hin (Sciubba 1999). Bis zu 90 % aller erythroplakischen Läsionen können nach histopathologischer Untersuchung einem Carcinoma in situ oder einem etablierten Plattenepithelkarzinom der Mundhöhle zugeordnet werden (Casiglia und Woo 2001, Suter et al. 2008a und 2008b).

In der vorliegenden Arbeit wird ein Patientenfall mit einer Risikoläsion der Mundhöhlenschleimhaut vorgestellt. Anhand dieses Fallberichtes werden die Schritte in der Diagnostik, Therapie und Nachsorge solcher „High risk“ Patienten in der Stomatologiesprechstunde der Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie der Universität Bern aufgezeigt. Zudem sollen die Bedeutung der Früherkennung präkanzeröser und maligner Läsionen sowie die Bedeutung der Elimination vorhandener Risikofaktoren aufgezeigt und diskutiert werden.

### Fallbericht

Der im Folgenden besprochene Patient war 35 Jahre alt und von Beruf Servicetechniker. Er wurde von seinem Zahnarzt in der Privatpraxis an die Stomatologiesprechstunde zur Abklärung einer Mukosaveränderung am linken Zungenrand zugewiesen. Die veränderte Schleimhaut des Zungenrandes wurde vor einem Jahr beim Zahnarzt erstmals bemerkt und seitdem beobachtet. Der Patient gab an, ein bis zwei Liter Bier und 40

Zigaretten täglich seit 15 Jahren zu konsumieren (30 kumulierte Packyears). Allgemeinmedizinisch war der Patient ansonsten unauffällig. Der extraorale Befund zeigte keine pathologischen Auffälligkeiten. Intraoral imponierte am linken Zungenrand eine 4 x 1 cm große, weißliche, nicht abwischbare, mit einer etwas inhomogenen und nodulären Oberfläche versehene Schleimhautveränderung mit einer peripheren Rötung (Abb. 1). Weiter konnte auf der Mukosa am Planum buccale beidseits ein grauweißlicher, auf Zug verschwindender Schleier beobachtet werden.

Nach der eingehenden klinischen Untersuchung erfolgte nach Rücksprache mit dem Patienten zunächst eine wenig invasive Bürstenbiopsie (auch: brush-Biopsie) zur exfoliativ-zytologischen Diagnostik. Die Abstriche wurden mit intraoralen Bürsten (Orca-Brush, Bürstenbiopsie-Set, Deutsche Gesellschaft für orale Diagnostika mbH, Leipzig, Deutschland) am linken Zungenrand entnommen. Die gewonnenen Zellen wurden auf Objektträger abgestreift und mit 10%igem Alkoholspray fixiert. Die gebrauchten Bürsten wurden dann in einen separaten Behälter eingelegt (Preserv Cyt Solution, Thin Prep/Pap test, Cytec. Corp., Boxborough, MA, USA) und die Präparate an das Institut für Pathologie/Abteilung für Zytodiagnostik des Kantospitals St. Gallen, Schweiz, geschickt.

Das zytologische Bild zeigte viele Plattenepithelzellen mit Parakeratosezeichen und Kerndysplasien (Abb. 2 bis 4). Aufgrund dieser deutlich pathologischen Befunde



**Abb. 7:** Nach Fadenmarkierung mesial erfolgte die Exzision der leukoplakischen Veränderung mit dem Laser von anterior nach posterior. In der Tiefe reichte der Exzisionsrand bis zur Muskelschicht der Zunge (klinisch hier als längliche, fasrige Strukturen zu erkennen). – **Abb. 8:** Der linke Zungenrand nach vollständiger Läsionsentfernung: Es war keine Blutung aus der Wundoberfläche zu sehen, teilweise imponierten karbonisierte Gefäßstrukturen. – **Abb. 9:** Histopathologie der oralen Leukoplakie aus dem linken Zungenrand mit leichtgradiger Epitheldysplasie. Fokal betonte Epidermisierung und Hyperkeratose einer skelettmuskelhaltigen plattenepithelialen Schleimhaut mit kleinen Herden leichter Dysplasien. Das subepitheliale lymphozytäre Infiltrat sowie der subepitheliale Gefäßplexus sind gut sichtbar (Originalvergrößerung: x 25; Hämatoxylin-Eosin-Färbung).

wurde zusätzlich eine quantitative DNA-Analyse (DNA-Zytometrie) durchgeführt. Das DNA-Histogramm zeigte zwei klare aneuploide Stammlinien im S-Phasen- und 4c-Bereich sowie drei Kerne mit einem DNA-Gehalt über 9c (Abb. 5). Infolge des hochgradig atypischen DNA-Verteilungsmusters konnte eine (mittlere bis schwere) Dysplasie bzw. gar Carcinoma in situ im betroffenen Schleimhautbereich nicht ausgeschlossen werden. Aufgrund dieser Befunde wurde nach Rücksprache mit dem Patienten beschlossen, die Zungenläsion in toto zu exzidieren. Nach terminaler Anästhesie der Zunge links (Ubistesin® 4%, Articaini hydrochloridum, 3MESPE AG, Seefeld, Deutschland), erfolgte die Exzision mit dem CO<sub>2</sub>-Laser (Luxar LX-20, Novapulse Laser, OpusDent Ltd., Santa Clara, CA, USA) mit einer Wellenlänge von 10,6 µm und einer mittleren Leistung von 5 Watt im Superpuls-Modus (Pulsdauer 25 ms, 30 Pulse pro Sekunde) (Abb. 6 bis 8). Das Exzizat wurde in eine 4%ige gepufferte Formalinlösung eingelegt und an das Institut für Pathologie der Universität Bern gesandt. Auf die offene Wundregion wurde postoperativ eine Adhäsivpaste (Solcoseryl Dental Adhäsivpaste, Valeant Pharmaceuticals GmbH, Birsfelden, Schweiz) aufgetragen und dem Patienten empfohlen, diese Paste mehrmals täglich während zwei bis drei Wochen auf das Wundgebiet zu applizieren.

Das histopathologische Bild zeigte ein hyperkeratotisches Plattenepithel mit einer intakten Basalmembran, einem subepithelialen lymphozytären Infiltrat sowie kleine Herde mit leichten Dysplasien (Abb. 9). In der Dysplasiezone konnten vermehrt (atypische) Mitosefiguren nachgewiesen werden (Abb. 10). Alle Dysplasiezonen waren nicht randständig und deutlich von der Exzizatbegrenzung entfernt.

In den Kontrollsitzen nach der Leukoplakieentfernung zeigte sich eine gute sekundäre Wundheilung (Abb. 11). Der Patient wurde über die Risiken seines fortbestehenden Alkohol- und Tabakkonsums informiert und bei jeder Kontrollsitzen erneut motiviert, mit dem Rauchen und Trinken aufzuhören. Das stomatologische Recall wurde im ersten Jahr auf alle drei bis vier Monate festgelegt. In der Jahreskontrolle zeigten sich reizlose, rezidivfreie Verhältnisse (Abb. 12), der Alkohol- und Tabakkonsum blieb jedoch unverändert. Der Patient wird nun alle sechs Monate zur stomatologischen Nachkontrolle an der Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie gebeten.

## Diskussion

Der präventive Effekt des opportunistischen Screenings, durchgeführt von Zahnärzten und Ärzten, beruht auf der allfälligen Entdeckung einer nicht erwarteten Krankheit anlässlich einer Routineuntersuchung (Reichart 2000). Ein großes Problem ist aber, dass Präkanzerosen und Plattenepithelkarzinome im Frühstadium durch eine klinische Inspektion alleine nicht immer adäquat beurteilt werden können. Oft werden dadurch Risikoläsionen gar von einem geschulten Auge übersehen oder als harmlos interpretiert (Sciubba 1999). Um dies zu verhindern, benötigt man neben der reinen klinischen Beurteilung in der Regel bei verdächtigen Veränderungen auch eine histo- und/oder auch zytopathologische Untersuchung mit allfälliger DNA-Zytometrie.

Beim oben besprochenen Fallbericht erfolgte zunächst eine zytopathologische Untersuchung mit DNA-Zytometrie. Die exfoliative Zytologie ist heutzutage eine mögliche Alternative und Ergänzung zur klassischen histopathologischen Untersuchung von oralem Gewebe (Sciubba 1999, Driemel et al. 2007). Die Zellen werden dabei auf abnorme Morphologien und Keratinisierungen, welche charakteristisch für Dysplasien oder auch Karzinome sind, untersucht. Prinzipiell gleicht das Vorgehen der Methode von Papanicolaou, welche weltweit zur zytologischen Vorsorgeuntersuchung des Cervix uteri bei der Prävention bzw. Früherkennung eines Cervixkarzinoms gebräuchlich ist (Warner und McCance 1989).

Ergänzend zur reinen zytologischen Untersuchung kann beim Vorliegen atypischer Zellmorphologien eine quantitative DNA-Analyse (DNA-Zytometrie) durchgeführt werden (Remmerbach et al. 2004, Maraki et al. 2004, Maraki et al. 2006). Normal proliferierende Zellen zeigen im DNA-Histogramm einen Häufigkeitsgipfel

ANZEIGE

**A.R.C. LASER**

**LASER...INNOVATION**  
MADE IN GERMANY

Der neue **FOX**

- ▶ Endodontie
- ▶ Parodontologie
- ▶ Implantologie
- ▶ Chirurgie
- ▶ Bleaching
- ▶ Biostimulation

www.arclaser.de



**Abb. 10:** Exzizat aus dem linken Zungenrand. Leichte Dysplasiezone. Hyperkeratose gut sichtbar (Stern). Atypische Mitosefigur im Bereich der Basalzellen (Pfeil). Subepithelial imponiert eine fokal betonte chronische Entzündung (Originalvergrößerung: x 200; Hämatoxylin-Eosin-Färbung). – **Abb. 11:** Klinischer Befund der Entnahmestelle eine Woche nach Exzision mit dem CO<sub>2</sub>-Laser. Ein gelblicher Fibrinbelag zeigte sich auf der Entnahmestelle. – **Abb. 12:** Klinischer Befund des linken Zungenrandes ein Jahr nach der Exzision. Es sind keine Rezidivanzeichen oder Vernarbungen zu erkennen.

bei 2c und 4c (sog. euploide Stammlinien-Polyploidie). Die Kriterien einer Aneuploidie sind folgende: Stammlinienwerte, deren Modalwerte um mehr als 10 % vom 2c-Gehalt abweichen, sowie Zellen mit einem DNA-Gehalt größer als 9c (Böcking et al. 1995, Böcking & Møtherby 1999). Die Anwesenheit aneuploider DNA ist ein international akzeptierter Marker für neoplastische Veränderungen (Maraki et al. 2004): Die Prävalenz von messbarer DNA-Aneuploidie bei Plattenepithelkarzinomen ist sehr hoch, bei gutartigen Mundschleimhautveränderungen jedoch gleich null (Remmerbach et al. 2004).

Die zur Früherkennung des Plattenepithelkarzinoms der Mundhöhle verwendete Methode der exfoliativen Zytologie, kombiniert mit einer DNA-Zytometrie, erreichte in klinischen Studien eine Sensitivität von mehr als 98,2 % und eine Spezifität von über 97,4 % (Remmerbach et al. 2001, Maraki et al. 2004) bei der Malignomerkennung. Zudem zeigen diese Arbeiten, dass die maligne Transformation eines Gewebes mit dieser Methode bis zu 15 Monate früher entdeckt werden kann als mittels der herkömmlichen histologischen Untersuchung alleine. Die DNA-Zytometrie könnte somit auch als prognostischer Marker gut geeignet sein. Dies scheint sich auch bei unserem Fallbericht zu zeigen. Während histopathologisch eine orale Leukoplakie mit leichter Dysplasie diagnostiziert wurde, konnten zytopathologisch sowie mittels DNA-Zytometrie bereits hochdysplastische, aneuploide Zellen detektiert werden. Dies könnte auf eine etwaige maligne Transformation der leukoplakischen Läsion in naher Zukunft hindeuten, im Sinne einer Epitheldysplasie mit hohem Progressionspotenzial.

Die Therapie der oralen Leukoplakie wird in der Literatur ganz unterschiedlich beschrieben: Mittels klassischer chirurgischer Exzision (Mincer et al. 1972), mit Kryochirurgie (Poswillo 1975), Laserchirurgie (Ben-Bssat et al. 1978) oder durch Behandlungen mit Kortikosteroiden und/oder den Vitaminen A, C und E (Silverman et al. 1963, Kaugars et al. 1996). Während die Rezidivrate nach Skalpell-Exzision zwischen 10 und 34 % liegt (Pindborg et al. 1968, Silverman et al. 1984), berichten Roodenburg und Mitarbeiter von einer Rezidivrate von 10 % nach Therapie der Läsionen durch Ablation mit einem CO<sub>2</sub>-Laser (Roodenburg et al. 1991). Eine aktuelle Folge-

arbeit berichtet von einer konstant bleibenden Rezidivrate (11 %) zehn Jahre nach Exzision (van der Hem et al. 2005). Eine Arbeit aus Italien wies jedoch bei der Therapie oraler Leukoplakien mit dem CO<sub>2</sub>-Laser eine Rezidivrate von 20,6 % auf (Chiesa et al. 1990). Lodi und Mitarbeiter berichteten in ihrer systematischen Übersichtsarbeit aller Behandlungsmöglichkeiten oraler Leukoplakien, dass keine der erwähnten Methoden ein Rezidiv verhindern könne und dass sich somit der eigentliche Fokus immer noch auf eine engmaschige Nachsorge der Veränderungen richten sollte (Lodi et al. 2002, Lodi et al. 2006). Die Exzision der oralen Leukoplakie mit dem CO<sub>2</sub>-Laser bei unserem Patienten verlief erfolgreich und blieb bisher ohne Rezidiv.

Das Plattenepithelkarzinom der Mundhöhlenschleimhaut zählt weltweit zu den zehn häufigsten Tumoren, wobei es im Mund gar über 90 % aller Malignome ausmacht (Gupta et al. 1996). Gerade das Mundhöhlenkarzinom kann sich in sehr vielfältigen Formen manifestieren. Das Fehlen der Schmerzsymptomatik im Anfangsstadium führt häufig dazu, dass Malignome von den betroffenen Patienten lange un bemerkt bleiben. Auch darum werden über die Hälfte der Mundhöhlenkarzinome in einem bereits fortgeschrittenerem Stadium (Stadium 3 und 4, d.h. Stadien mit einem Tumordurchmesser von 4 cm und mehr bzw. mit einem regionären Lymphknotenbefall) diagnostiziert (Sankaranarayanan 1990, De Faria et al. 2003). Dies zeigt auch die Tatsache, dass etwa 30 % der betroffenen Patienten in der Erstuntersuchung bereits Metastasen in den zervikalen Lymphknoten aufweisen (Shah et al. 1990). Die Langzeitprognosen in diesen Stadien sind oft nicht gut und die Mortalität ist dementsprechend hoch – es wird von Fünfjahresüberlebensraten zwischen 20 bis 50 % berichtet (Mashberg & Samit 1995, Shah & Lydiatt 1995, Swango 1996). Darüber hinaus weisen etwa 15 % der Karzinom-Patienten weitere maligne Tumore (sogenannte Zweitumore) im Kiefer-Gesichts-Bereich auf (Lippman und Hong 1989).

Die Entdeckung eines Plattenepithelkarzinoms der Mundhöhle im Frühstadium (Stadium 0 bis 2) trägt wesentlich zur Verbesserung der Überlebensrate der Patienten bei. Es wird bei einer Früherkennung von Fünfjahresüberlebensraten von 60 bis 80 % berichtet

(Mashberg und Samit 1995, Swango 1996, Sciubba 1999). Das sogenannte opportunistische stomatologische Screening der oralen Schleimhäute bei jeder neuen Befundaufnahme und jedem Recall von Patienten in der zahnmedizinischen Praxis scheint sehr geeignet, um über eine allfällige Früherkennung die Prognose des Mundhöhlenkrebses zu verbessern (Warnakulasuriya und Johnson 1996). Die American Cancer Society empfiehlt, ein solches Screening der Mundhöhlenschleimhaut bei Patienten im Alter zwischen 20 und 40 Jahren alle drei Jahre durchzuführen (Murphy et al. 1995). Bei Patienten ab vierzig Jahren wird eine jährliche Untersuchung empfohlen. Risikopatienten, wie starke Raucher und Alkoholiker sowie ältere Menschen erfordern sicherlich einer besonderen Aufmerksamkeit durch ein gezieltes, häufiger durchgeführtes stomatologisches Screening (Reichart 2000).

Der Tabakkonsum in all seinen Formen sowie der Alkohol gelten als ursächliche Faktoren (Hauptfaktoren) bei der Entstehung präkanzeröser Läsionen und von Mundhöhlenkarzinomen (Reichart 2000). Studien bei Alkoholkranken belegen, dass über 80% dieser Patienten Raucher sind (Niquille et al. 1993, Harris et al. 1996). Oft ist eine exzessive Steigerung des Tabakkonsums bei Abstinenzten zu verzeichnen. Dies wird in der Regel ab dem zehnten Abstinenztag beobachtet und als Suchtverlagerung verstanden (Hüttner et al. 1999). Dieses Verhalten konnte ebenfalls anamnestisch beim hier präsentierten Patientenbericht vorgefunden werden. Lag der Zigarettenkonsum des Patienten während seiner Alkoholsucht noch bei 40 Zigaretten pro Tag, stieg die Anzahl täglich konsumierter Zigaretten in der Abstinenz auf 60 (!).

Alkohol und Tabak agieren in der Entstehung des Mundhöhlenkarzinoms synergistisch, da die Permeabilität der Mundhöhlenschleimhaut durch den chronischen Alkoholkonsum/-kontakt erhöht wird und so die tabakassoziierten Kanzerogene in tiefere Gewebeschichten diffundieren können (Squier et al. 2003). In der Schweizer Bevölkerung sind 30,5% Raucher (SFA/ISPA 2004). In der Schweiz verursacht der Tabakkonsum, beziehungsweise dessen medizinische Folgeschäden, jährlich ca. 8.000 Todesfälle. Dieser Wert liegt viel höher als beispielsweise die Summe der Todesfälle infolge von Verkehrsunfällen (jährlich etwa 600 Todesfälle). Die direkten Kosten, die durch die medizinische Behandlung rauchbedingter Krankheiten in der Schweiz entstehen, belaufen sich auf 1,2 Milliarden Franken pro Jahr (Bundesamt für Gesundheit 2001). Der Tabakabusus als Risikofaktor vieler oraler und systemischer Veränderungen darf somit in der zahnmedizinischen Praxis nicht übersehen werden (Bornstein et al. 2006b).

Die Primärprävention besteht darin, Risikofaktoren wie den Tabak- und/oder Alkoholkonsum zu reduzieren. Ein bedeutender Fokus in der Stomatologie-sprechstunde der Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie der Universität Bern richtet sich auf die Aufklärung über die jeweilig vorhandenen Risikofaktoren.

Eine Rauchstopp-Kurzintervention wird bei allen Rauchern gemäß den Richtlinien des Projekts „Rauchen – Intervention in der zahnmedizinischen Praxis“ des Nationalen Rauchstopp-Programms „Rauchen schadet – Let it be“ durchgeführt (Ramseier et al. 2003, Ramseier et al. 2007).

Trotz steigender Inzidenz- und Mortalitätsraten von Patienten mit Plattenepithelkarzinomen in den westlichen Ländern Europas (La Vecchia et al. 1997), wurde darüber bisher wenig in populären Zeitschriften oder Magazinen berichtet (Warnakulasuriya et al. 1999). Das fehlende Interesse und das mangelnde Bewusstsein in der Öffentlichkeit gaben gar Anlass dazu, das Mundhöhlenkarzinom als einen „vergessenen Tumor“ bzw. eine „vergessene Erkrankung“ zu bezeichnen (Meskin 1994). Der Patient im vorliegenden Fallbericht sah im initialen Anamnesegespräch keinen Zusammenhang zwischen der oralen Läsion und dem Alkohol- und Tabakkonsum. Diverse Studien in Großbritannien und den USA haben wiederholt aufgezeigt, dass nur etwa die Hälfte der Befragten jemals von einem Mundhöhlenkarzinom gehört haben. Auf der einen Seite war den meisten Tabak als mögliches Kanzerogen (v.a. im Zusammenhang mit dem Lungenkarzinom) bekannt, aber der Zusammenhang mit Alkohol (Synergismus) vielen unbekannt (Horowitz et al. 1996, Canto et al. 1998, Warnakulasuriya et al. 1999). Aktuelle Umfragen über Kenntnisse der Öffentlichkeit zum Thema „Mundhöhlenkarzinom“ in Großbritannien haben erfreulicherweise einen höheren „Bekanntheitsgrad“ dieser Erkrankung gegenüber Befragungen von vor zehn Jahren aufzeigen können (West et al. 2006). ■

**ZWP online**  
Eine Literaturliste steht ab sofort unter [www.zwp-online.info/fachgebiete/laserzahnmedizin](http://www.zwp-online.info/fachgebiete/laserzahnmedizin) zum Download bereit.

#### Dank

Die Autoren danken Herrn Dr. med. Edouard Stauffer, ehemaliger Abteilungsleiter am Institut für Pathologie der Universität Bern, für die histopathologischen Abbildungen.

*Der vorliegende Beitrag stellt eine modifizierte und aktualisierte Version der Artikels „Halbritter SA, Spieler P, Bornstein MM: Risikoläsionen der Mundhöhlenschleimhaut. Diagnostik, Therapie und Nachsorge anhand zweier Fallberichte. Schweiz Monatsschr Zahnmed, 117: 730–745, 2007“ dar. Für die Genehmigung danken wir Frau Anna-Christina Zysset von der Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin.*

#### ■ KONTAKT

##### **Priv.-Doz. Dr. med. dent. Michael M. Bornstein**

Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie  
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern  
Freiburgstr. 7, 3010 Bern, Schweiz  
Tel.: +41-31/632 25 45/-66  
Fax: +41-31/632 09 14  
E-Mail: michael.bornstein@zmk.unibe.ch