# Die Leukoplakie der Mundschleimhaut: Diagnostik – Therapie – Prognose

Eine Leukoplakie wird oftmals zufällig im Rahmen zahnärztlicher Routineuntesuchungen festgestellt. Von größter Wichtigkeit ist die Unterscheidung zwischen einer einfachen homogenen und einer inhomogenen Form, da letztere zu den potenziell malignen Erkrankungen zählt. Die histopathologische Untersuchung ist dabei von entscheidender Bedeutung.

Dr. med. Harald Ebhardt/Potsdam, Univ.-Prof. Dr. med. dent. Andrea-Maria Schmidt-Westhausen/Berlin

■ Die Leukoplakie ist ein klinischer Begriff und stellt somit keine Diagnose dar. Die WHO definierte im Jahr 1997 die Leukoplakie als eine vorwiegend weiße Läsion der Mundschleimhaut, die nicht als eine andere definierbare Läsion charakterisiert werden kann. In der 2005 erschienenen WHO-Klassifikation der Tumoren des Kopfes und des Halses (Barnes et al 2005) wurde die Leukoplakie nicht erneut definiert, sodass davon ausgegangen werden kann, dass die o. g. Definition unverändert gilt. Die Leukoplakie wird unter dem Begriff der präkanzerösen Läsionen abgehandelt. Eine präkanzeröse Läsion ist ein morphologisch alteriertes Gewebe, in dem das Auftreten von Krebs wahrscheinlicher ist als in entsprechend normalem Gewebe.

**Abb. 1:** Homogene Leukoplakie der Wangenschleimhaut rechts retroangulär bei chronischem Zigarettenraucher. – **Abb. 2:** Übergang einer homogenen und eine inhomogene, teils verruköse Leukoplakie des Mundbodens.

Leukoplakien treten in der männlichen Bevölkerung mit einer Prävalenz von etwa 4 %, in der weiblichen Bevölkerung von 1 % auf (Reichart 2000). Orale Leukoplakien werden am häufigsten bei Männern mittleren und älteren Lebensalters beobachtet. Die oralen Leukoplakien können isoliert oder multipel auftreten. Prädeliktionsstellen sind in absteigender Häufigkeit die Wangenschleimhaut, die Mukosa des Alveolarfortsatzes, der Mundboden, die Zunge (insbesondere der Zungenrand), die Lippen und der Gaumen. Die Leukoplakie tritt klinisch in zwei makroskopisch zu unterscheidenden Varianten auf: die homogene (Abb. 1) und die inhomogene Form. Übergänge zwischen beiden Varianten werden beobachtet (Abb. 2).

Die homogene Leukoplakie tritt als homogene weißliche Veränderung der Mundschleimhaut mit flachem Relief in Erscheinung. Die Oberfläche ist glatt oder wellig und weist eine konsistente Textur auf. Diese Form der Leukoplakie ist zumeist asymptomatisch. Die inhomogene Leukoplakie wird als eine vorwiegend weiße oder als weiße und rote Veränderung (Erythroleukoplakie, Abb. 3) definiert. Diese kann unregelmäßig flach, nodulär oder exophytisch sein. Diese Formen der Leukoplakie können zu leichten Beschwerden wie Schmerzen oder Brennen der Mundschleimhaut führen. Darüber hinaus ist die proliferative verruköse Leukoplakie (Abb. 4) beschrieben worden. Sie ist gekennzeichnet durch ausgedehnte und multifokale, zunächst homogene, später verruköse Veränderungen der Mundschleimhaut. Häufig liegen hier keine bekannten Risikofaktoren vor. Bei der proliferativen verrukösen Leukoplakie handelt es sich um eine aggressive Form der oralen Leukoplakie, die in fast allen Fällen maligne transformiert. Diese Entwicklung läuft in vier Stadien ab: Hyperorthokeratose ohne Epitheldysplasie, verruköse Hyperplasie, verruköses Karzinom und schließlich das konventionelle Plattenepithelkarzinom (Bagan et al. 2010).

Im Allgemeinen entwickeln sich aus einer inhomogenen Leukoplakie häufiger Karzinome als aus einer homogenen Leukoplakie. Grundsätzlich kann sich das orale Plattenepithelkarzinom jedoch aus jeder Form der Leukoplakie entwickeln. Darüber hinaus ist zu beachten, dass sich ein Teil dieser Karzinome auch ohne erkennbare assoziierte Leukoplakie entwickeln kann.

Die meisten oralen Leukoplakien können sich zurückbilden, wenn die ätiologischen Faktoren vermieden werden.

**Abb.3:** Erythroleukoplakie des Zungenrandes rechts mit abwechselnd weißen und roten Bereichen. – **Abb. 4:** Proliferative verruköse Leukoplakie der Gingiva der Unterkieferfront. Maligne Transformationen waren zu diesem Zeitpunkt bereits aufgetreten.

SonicWeld Rx®

powered by **American Dental Systems**

Punktebewertung entsprechend der Empfehlung 9 PUNKTE BZÄK DGZMK

Punktebewertung entsprechend der Empfehlung 15 PUNKTE BZÄK DGZMK Masterkurs

*„Ich arbeite nun seit über zwei Jahren mit der Schalentechnik. In diesem Zeitraum wurde von mir kein Knochenblock mehr eingesetzt."*

Dr. Gerhard Iglhaut

## DR. IGLHAUT KURSREIHE:

# REVOLUTIONÄRE KNOCHEN-AUGMENTATION

Die minimalinvasive metallfreie Schalentechnik
für die horizontale und vertikale Knochenaugmentation
in einem Schritt ohne Knochenblock

Membrane und Pins aus PDLLA

Schalentechnik mit 0,1 mm PDLLA-Folie

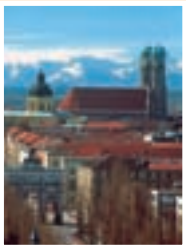
### LERNEN SIE IN DEM SPEZIALKURS DIE VORTEILE DER KNOCHENAUGMENTATION MIT SONICWELD RX®

- Die sehr einfache Ultraschallfixierung resorbierbarer Pins und Membranen aus PDLLA, die eine extreme Stabilität hervorruft.
- Die Vermeidung von Nachteilen, die durch schwieriges Handling entstehen, sowie die geringe Traumatisierung für den Patienten.
- Die minimalinvasive horizontale und vertikale Knochenaugmentation durch rigide Fixierung biologisch abbaubarer Pins und Membranen.
- Die revolutionäre Schalentechnik: Knochenblockaugmentation ohne Knochenblockentnahme.

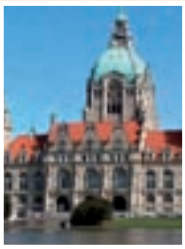
Schalentechnik
nach Dr. Iglhaut

AMERICAN Dental Systems

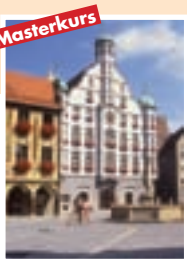
QUINTESSENCE INTERNATIONAL PUBLISHING GROUP



**MÜNCHEN**
20. 10. 2010



**HANNOVER**
03. 11. 2010




**MEMMINGEN**
19./20. 11. 2010

**KÖLN**
08. 12. 2010

**MELDEN SIE SICH JETZT AN:** American Dental Systems GmbH · **Telefon: 0 81 06/300-306** · **Fax: 0 81 06/300-308**

- Rauchergaumen
- Candidiasis
- Lupus erythematodes, diskoid
- Friktionskeratose
- Haarleukoplakie
- Lichenoide Reaktionen
- Leuködem
- Lichen planus
- Linea alba
- Morsicatio buccarum
- Papillome
- Syphilis, sekundär
- weißer Schwammnaevus
- Epitheldysplasie

**Tab. 1:** Differenzialdiagnosen der Leukoplakie.

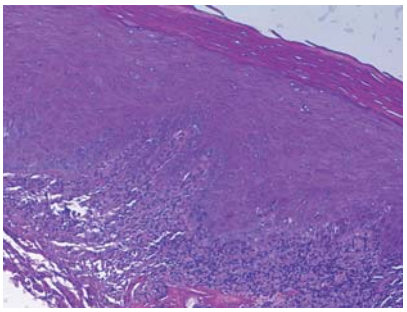


**Abb. 5:** Plaqueförmiger Lichen planus auf dem Zungenrücken. – **Abb. 6:** Typisches histologisches Bild eines oralen Lichen planus mit Parakeratose, sägezahnartigen Reteleisten und dem subepithelialen, bandartigen lymphozytären Infiltrat, x20, HE.

## Ätiologie

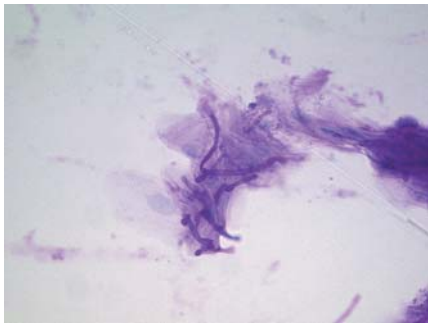
Hauptfaktor für die Entstehung der Leukoplakie ist der Tabak. Die schädigenden Stoffe wie Teer, Nikotin und Nitrosamine sind in allen Zigaretten, Zigarren und Pfeifentabak enthalten. Auch der sogenannte smokeless tobacco, der in Form von Schnupftabak angewandt wird, und die Blätter der Betelnuss enthalten kanzerogene Stoffe. Es wird geschätzt, dass das Rauchen das Risiko zur Entwicklung eines oralen Plattenepithelkarzinoms um den Faktor 20 erhöht. Der Mechanismus der Wirkung der kanzerogenen Stoffe aus dem Zigarettenrauch wird in einer Beeinflussung der DNA-Replikation der Stammzellen der Keratinozyten der Mundschleimhaut gesehen (Johnson 2001).
Das Risiko der malignen Transformation einer plattenepithelialen Dysplasie wird durch die Kombination von Rauchen und übermäßigem chronischen Alkoholkonsum um Faktor 50 erhöht. Auch Mikroorganismen, wie humane Papillomaviren (D'Souza 2007), Herpes-Simplex-Viren und Candida albicans, scheinen die maligne Transformation zumindest mit zu beeinflussen.

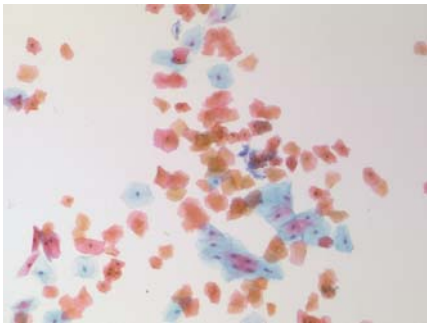
## Differenzialdiagnosen der Leukoplakie

Die Leukoplakie ist ein klinischer Begriff, sodass zur Stellung der Diagnose eine Reihe von Differenzialdiagnosen zu bedenken ist. Die Dignität dieser Erkrankungen ist sehr unterschiedlich und erfordert neben einem geschulten Untersucher auch klinische Erfahrung. Die Differenzialdiagnosen der Leukoplakie sind in Tab. 1 zusammengefasst.
Die Herausarbeitung einer Arbeitsdiagnose erfordert zunächst das Erheben der Anamnese. Zu erfragen sind Grunderkrankungen wie Diabetes mellitus und Bluthochdruck, der Raucherstatus, Hauterkrankungen (z. B. Lichen, Abb. 5 und 6), regelmäßige Medikation und insbesondere in der jüngeren Vergangenheit neu hinzugekommene Medikamente. Der Patient sollte befragt werden, seit wann die Läsion besteht, ob sie schmerzhaft ist oder ob andere Symptome mit dieser Läsion in Zusammenhang gebracht werden.
Bei der klinischen Untersuchung sind die Lokalisation der Leukoplakie, ihre Größe und der palpatorische Eindruck zu notieren. Liegt eine homogene oder eine inhomogene Leukoplakie vor? Wichtig sind ebenfalls die Symmetrie der Läsion und der Status der zervikalen Lymphknoten (Driemel et al. 2008, Kunkel et al. 2010).
In problematischen Fällen der Leukoplakie sei auf die internetbasierte Hilfe der DGZMK hingewiesen. Hier können per E-Mail (mundschleimhaut@dgzmk.de) digitale intraorale Aufnahmen einer Konsultation zugesandt werden.

## Methoden der Zell-/Gewebegewinnung

Bei homogenen Leukoplakien ohne Malignitätsverdacht kann als primäre diagnostische Methode die Bürstenbiopsie jeder Zahnarztpraxis empfohlen werden. Diese Methode liefert Aussagen zu einer eventuell bestehenden Entzündung, zu Mikroorganismen, insbesondere Candida (Abb. 7), zu Verhornungsstörungen (Abb. 8) und zur Frage einer Epitheldysplasie (Abb. 9). Aus der täglichen Praxis erscheint der dringende Hinweis wichtig, dass die anatomische Lokalisation der Läsion dem Oralpathologen unbedingt mitgeteilt werden muss, da beispielsweise eine Parakeratose in der Wangenschleimhaut einen pathologischen Befund begründet, eine Parakeratose der Gingiva jedoch physiologisch ist. Um eine sinnvolle zytologische





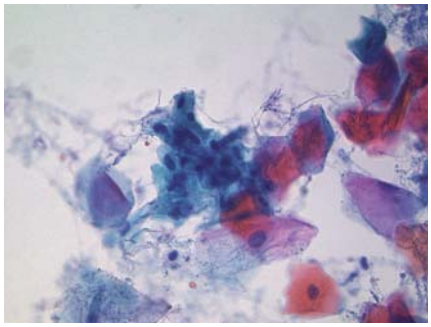


**Abb. 7:** Candida in der Bürstenbiopsie, x10, PAS. – **Abb. 8:** Hyperorthokeratose mit zahlreichen kernlosen Keratinozyten in der Bürstenbiopsie bei Raucherkeratose, x10, PAP. – **Abb. 9:** Epitheldysplasie mit form- und größenvariablen, hyperchromatischen Keratinozyten in der Bürstenbiopsie, x20, PAP-Färbung.

DREI EX-MÄNNER, ZWEI PUDEL
EIN LIEBHABER
UND EIN SICHERES IMPLANTAT
Das Leben bringt Veränderungen. Camlog bleibt stabil.
Weitere Infos: www.camlog.de
a perfect fit™
camlog

| (a) zytologische Kriterien: | (b) architekturelle Kriterien: |
|---|---|
| • Anisonukleose | • irreguläre Epithelschichtung |
| • Hyperchromasie der Zellkerne | • Verlust der Polarität der Basalzellen |
| • Pleomorphie der Zellen | • Dyskeratosen |
| • erhöhte Kern-Zytoplasma-Relation | • tropfenförmige Reteleisten |
| • suprabasale Mitosen | • Hornperlen in Reteleisten |
| • atypische Mitosefiguren | |

**Tab. 2:** Mikroskopische Kriterien der Epitheldysplasie.

Diagnostik zu ermöglichen, sollte je Bürste nur eine (!) Läsion untersucht werden, bei mehreren Läsionen sind entsprechend mehrere Bürsten zu verwenden. Dies sollte auf dem Einsendeschein auch vermerkt werden. Die Anwendung eines Bürstenabstriches für die gesamte Mundschleimhaut ist in keinem Falle zielführend.
Bei inhomogenen Leukoplakien, bei Leukoplakien, in denen zytologisch mittels Bürstenbiopsie eine Epitheldysplasie befundet wurde, eine ausreichende Diagnose nicht zu erzielen war oder die Genese der Leukoplakie auch nach dem Wegfall etwaiger Reize (z. B. Tabak, mechanische Irritationen, Medikamente) unklar bleibt, ist die chirurgische Biopsatgewinnung der Goldstandard. Je nach Größe bzw. Zugänglichkeit der Leukoplakie ist eine Exzisions- oder Inzisionsbiopsie indiziert. In jedem Falle ist bei der Schnittführung darauf zu achten, dass zumindest an einem Resektionsrand makroskopisch gesund erscheinende Schleimhaut mit entnommen wird.

## Mikroskopische Diagnostik

Die mikroskopische Diagnostik sollte von oralpathologisch spezialisierten Pathologen durchgeführt werden. Den Pathologen, der „alles weiß und alles kann", gibt es im 21. Jahrhundert nicht mehr („Pathologists who believe that they never need a second or specialist opinion are dangerous. Increasingly this becomes true in surgical pathology which is ever more subspecialized and in which the days of the true generalists are numbered." Fletcher 2007).
Sowohl am Zellmaterial der Bürstenbiopsie als auch an dem chirurgisch gewonnenen Biopsatmaterial sind in der spezialisierten pathologischen Praxis fundierte Aussagen zu morphologischen Veränderungen, die klinisch als Leukoplakie imponieren, möglich. So werden z. B. Verhornungen in Form von Parakeratosen (Abb. 10) oder Hyperorthokeratosen (Abb. 11) unterschieden.
Obligat gefordert werden muss eine Aussage zum Vorliegen einer Epitheldysplasie. Falls diese nachweisbar ist, wird zur Graduierung der Dysplasie am histologischen Schnittpräparat die WHO-Klassifikation empfohlen, die gering-, mittel- und hochgradige Epitheldysplasien unterscheidet. Daneben existieren weitere Schemata, wie z. B. die Ljubljana-Klassifikation, die sich jedoch international nicht durchgesetzt haben. In die histologische Beurteilung der Dysplasie fließen eine Reihe von pathologischen Veränderungen ein, die in den

Clever sein:
Mundkrebs
erkennen,
bevor
er entsteht.

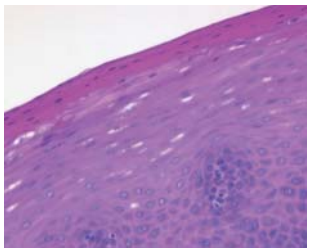
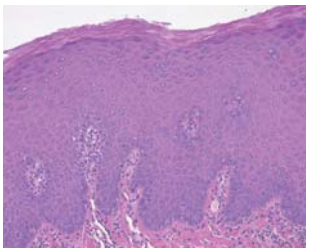
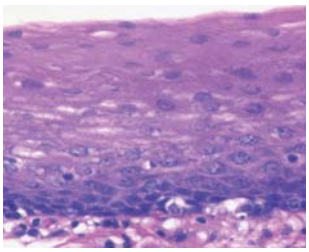




**Abb. 10:** Parakeratose mit kernhaltiger Verhornung des Stratum corneum, x20, HE. – **Abb. 11:** Hyperorthokeratose mit kernloser Verhornung des Stratum corneum, x10, HE. – **Abb. 12:** Geringgradige Epitheldysplasie. Die zytologischen Veränderungen der Keratinozyten sind auf das basale Drittel des Epithels begrenzt, x20, HE.

Zellkernen erkennbar sind, und Veränderungen der Architektur, die in Form von Störungen der Epithelschichtung nachweisbar sind (Tab. 2). Eine geringgradige Epitheldysplasie liegt vor, wenn die zytologischen Veränderungen der Keratinozyten auf das basale Drittel des Plattenepithels begrenzt sind (Abb. 12). Die mittelgradige Epitheldysplasie wird diagnostiziert, wenn zytologische und architekturelle Veränderungen bis in das mittlere Drittel des Epithels reichen (Abb. 13), sich darüber hinaus ausbreitende Veränderungen werden als schwere Epitheldysplasie bezeichnet (Abb. 14). Am Zellmaterial der Bürstenbiopsie kann eine Epitheldysplasie zweifelsfrei diagnostiziert, jedoch nicht graduiert werden, da aufgrund der Zellvereinzelung in dieser Methode die Schichtung des Epithels nicht vorhanden ist und somit nicht beurteilt werden kann.

Neben den konventionellen Färbungen (Pap, HE, PAS) sind auch weiterführende Methoden anwendbar, die die Aussagekraft und die diagnostische Sicherheit der in der Zahnarztpraxis gewonnenen Proben wesentlich erhöhen. Dazu zählen z. B. immunzytologische Untersuchungen zum Nachweis extrazellulärer Matrixmoleküle (z. B. Laminin-5) am Zellmaterial der Bürstenbiopsie (Driemel et al. 2007) und der immunhistologische Nachweis von Chemokinrezeptoren (Meng et al. 2010), die in Zukunft möglicherweise als Biomarker eine Aussage zur Prognose oraler Plattenepithelkarzinome erlauben. Zudem kann bei speziellen Fragestellungen molekularbiologisch der Nachweis und die Typisierung von Humanen Papillomaviren (HPV) erbracht werden. In Fällen histologisch nachgewiesener Epitheldysplasie ist die DNA-Zytometrie indiziert. Bei Nachweis eines aneuploiden Chromosomensatzes in den dysplastischen Zellen ist im Vergleich zu Zellen mit diploidem Chromosomensatz das Risiko zur Entwicklung eines oralen Plattenepithelkarzinoms wesentlich erhöht (persönliche Mitteilung EW Odell, London).

ANZEIGE

ORCA-BRUSH®

ORCA-BRUSH® - Die Bürstenbiopsie

Immer indiziert bei:
- Lichen
- Leukoplakien
- Erythroplakien
- Tumorverdacht

Das Vorsorgeangebot für jede Praxis
Abrechenbar nach BEMA 05

www.zl-microdent.de
Telefon 02338 801-0

*Präzision seit 1968*

ZL MICRODENT

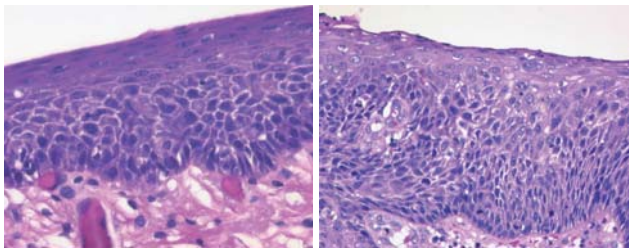


**Abb. 13:** Mittelgradige Epitheldysplasie. Die zytologischen und architekturellen Veränderungen der Keratinozyten reichen bis in das mittlere Drittel des Epithels, x20, HE. – **Abb. 14:** Hochgradige Epitheldysplasie. Die zytologischen und architekturellen Veränderungen der Keratinozyten erreichen das obere Drittel des Epithels, x20, HE.

## Therapie

Vor der Therapie steht obligat die oralpathologische Diagnostik eines Bürstenbiopsates oder eines Inzisions- bzw. Exzisionsbiopsates des leukoplakisch veränderten Mundschleimhautareals. Die Therapie richtet sich nach der mikroskopischen Diagnose unter Berücksichtigung der klinisch-anamnestischen Befunde. Im (häufigsten) Falle einer Raucherkeratose erscheint der dringende Hinweis auf den Verzicht dieser Gewohnheit naheliegend. Die Patienten reagieren zumeist positiv auf die Mitteilung, dass sich die Raucherkeratose, die voll erhaltene Regenerationsfähigkeit der oralen Mukosa vorausgesetzt, nach Beendigung des Rauchens zurückbilden kann.
Die Candidiasis, die als Superinfektion einer Leukoplakie auftreten kann, wird mit antimykotischen Medikamenten therapiert. In einigen Fällen kann auf diese Weise eine inhomogene Form in eine homogene überführt werden. Oftmals ist bei „hartnäckigen" Fällen auch ein Wechsel der antimykotischen Medikation erforderlich. In besonderen Fällen kann die Typisierung der Candidaspezies in Betracht gezogen werden.
Häufig wird in der Praxis eine lichenoide Reaktion als Differenzialdiagnose der Leukoplakie vermutet. Hier ist eine ausführliche Medikamentenanamnese erforderlich, insbesondere ist auf Medikamente zu achten, die erst in der jüngeren Vergangenheit neu von dem Patienten eingenommen werden. In Tab. 3 werden Medikamente aufgeführt, die häufig zu lichenoiden Reaktionen führen. Ein Medikamentenwechsel sollte immer mit dem Hausarzt abgesprochen werden.

- Allopurinol
- Amiphenazole
- Amphotericin
- Bismuth
- Captopril
- Carbamazepin
- Chloroquin
- Chlorthiazide
- Chlorpropamide
- Cimetidine
- Cyanamide
- Dapsone
- Enalapril
- Felodipin
- Fenclofenac
- Furosemid
- Goldsalze
- Hydroxychloroquine
- Ketoconazole
- Levamisole
- Lithium
- Lorazepam
- Methyldopa
- Metopromazin
- Oxyprenolol
- Palladium
- Para-Aminosalizylsäure
- Penicillamine
- Phenothiazine
- Phenylbutazone
- Practolol
- Propanolol
- Pyrimethamine
- Quecksilber (Amalgam)
- Quinidine
- Spironolacton
- Streptomycin
- Tetracyclin

**Tab. 3:** Medikamente, die häufig lichenoide Reaktionen auslösen können.

Die Therapie der Epitheldysplasie richtet sich nach dem Grad der Dysplasie. So können Läsionen mit einer geringgradigen Dysplasie unter klinischer Kontrolle verbleiben, dabei sollten die Untersuchungsintervalle sechs Monate nicht überschreiten (van der Waal 2010). Bei Läsionen mit mittel- oder hochgradiger Dysplasie ist die zeitnahe vollständige Exzision unter Mitnahme von randlich gesundem Epithel indiziert. Auch hier sind nachfolgende Kontrolluntersuchungen unerlässlich. In den derzeit vorliegenden klinischen Studien gibt es jedoch keinen wissenschaftlichen Beweis, dass die chirurgische Exzision einer oralen Epitheldysplasie die Entwicklung eines oralen Plattenepithelkarzinoms ausschließen kann (Brennan et al. 2007).

## Prognose der Dysplasie

Folgende Faustregel gilt für die Prognose der plattenepithelialen Dysplasie der oralen Mukosa: In etwa 20 % der Fälle entwickelt sich ein Plattenepithelkarzinom, etwa 20 % der Dysplasien gehen in eine Regression über, in 40 % der Fälle zeigt sich keine Veränderung und in 20 % muss mit einer Vergrößerung der Läsion gerechnet werden.
Ein generell erhöhtes Risiko für eine maligne Transformation liegt in folgenden Fällen vor: weibliche Patienten, zeitlich länger bestehende Leukoplakie, Nichtraucher, Leukoplakie am Zungenrand oder Mundboden, inhomogene Leukoplakien, Superinfektion mit Candida albicans und höhergradige Epitheldysplasie (Ebhardt & Reichart 2009).
Grundsätzlich erscheint ein großer Teil der Leukoplakien vermeidbar, wenn die Aufklärung über die negativen gesundheitlichen Wirkungen des Rauchens weiter vorangetrieben wird. Noch wichtiger für die Diagnostik der Leukoplakie ist die Stimulation der Zahnärzteschaft für die routinierte Untersuchung der gesamten Mundschleimhaut. Dazu beitragen wird auch die Verbreitung der aktuellen S2k-Leitlinie der DGZMK zur Diagnostik und Therapie von Vorläuferläsionen des oralen Plattenepithelkarzinoms, auf deren Publikation ausdrücklich verwiesen wird (Kunkel et al.; www.dgzmk.de). ■

ZWP online
Eine Literaturliste steht ab sofort unter www.zwp-online.info/fachgebiete/oralchirurgie zum Download bereit.

*Die Abbildungen 1 bis 4 stammen aus dem Lehrbuch „Spezielle Pathologie für Zahnmediziner" von Ebhardt & Reichart, 1. Auflage 2009 und wurden mit freundlicher Genehmigung des Quintessenz Verlages in diesem Beitrag abgedruckt.*

## KONTAKT

**Dr. med. Harald Ebhardt**
Zentrum für Oralpathologie
Friedrich-Ebert-Str. 33, 14469 Potsdam
Tel.: 03 31/81 70 34-0, Fax: 03 31/81 70 34-11
E-Mail: harald.ebhardt@oralpath.de

**Septanest. Verschreibungspflichtig.**
**Zusammensetzung:** Arzneilich wirksame Bestandteile: Septanest 1/100.000: 1 ml Injektionslösung enthält 40,000 mg Articainhydrochlorid, 0,018 mg Epinephrinhydrogentartrat (entsprechend 0,010 mg Epinephrin). Septanest 1/200.000: 1 ml Injektionslösung enthält 40,000 mg Articainhydrochlorid, 0,009 mg Epinephrinhydrogentartrat (entsprechend 0,005 mg Epinephrin). Sonstige Bestandteile: Natriummetabisulfit (Ph.Eur.) 0,500 mg (entsprechend 0,335 mg SO2), Natriumchlorid, Natriumedetat (Ph.Eur.), Natriumhydroxid, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Infiltrations- und Leitungsanästhesie bei Eingriffen in der Zahnheilkunde, wie: Einzel- und Mehrfachextraktionen, Trepanationen, Apikalresektionen, Zahnfachresektionen, Pulpektomien, Abtragung von Zysten, Eingriffe am Zahnfleisch. **Hinweis:** Dieses Produkt enthält keine Konservierungsstoffe vom Typ PHB-Ester und kann daher Patienten verabreicht werden, von denen bekannt ist, dass sie eine Allergie gegen PHB-Ester oder chemisch ähnliche Substanzen besitzen. **Gegenanzeigen:** Septanest mit Adrenalin darf aufgrund des lokalanästhetischen Wirkstoffes Articain nicht angewendet werden bei: bekannter Allergie oder Überempfindlichkeit gegen Articain und andere Lokalanästhetika vom Säureamid-Typ, schweren Störungen des Reizbildungs- oder Reizleitungssystems am Herzen (z.B. AV-Block II. und III. Grades, ausgeprägte Bradykardie), akuter dekompensierter Herzinsuffizenz (akutes Versagen der Herzleitung), schwerer Hypotonie, gleichzeitiger Behandlung mit MAO-Hemmern oder Betablockern, Kindern unter 4 Jahren, zur intravasalen Injektion (Einspritzen in ein Blutgefäß). Aufgrund des Epinephrin (Adrenalin)-Gehaltes darf Septanest mit Adrenalin auch nicht angewendet werden bei Patienten mit: schwerem oder schlecht eingestelltem Diabetes, paroxysmaler Tachykardie oder hochfrequenter absoluter Arrhythmie, schwerer Hypertonie, Kammerwinkelglaukom, Hyperthyreose, Phäochromozytom, sowie bei Anästhesien im Endbereich des Kapillarkreislaufes. **Warnhinweis:** Das Arzneimittel darf nicht bei Personen mit einer Allergie oder Überempfindlichkeit gegen Sulfit sowie Personen mit schwerem Asthma bronchiale angewendet werden. Bei diesen Personen kann Septanest mit Adrenalin akute allergische Reaktionen mit anaphylaktischen Symptomen wie Bronchialspasmus, auslösen. Das Arzneimittel darf nur mit besonderer Vorsicht angewendet bei: Nieren- und Leberinsuffizenz (im Hinblick auf den Metabolisierungs- und Ausscheidungsmechanismus), Angina pectoris, Arteriosklerose, Störungen der Blutgerinnung. Das Produkt soll in der Schwangerschaft und Stillzeit nur nach strenger Nutzen-Risiko-Abwägung eingesetzt werden, da keine ausreichenden Erfahrungen mit der Anwendung bei Schwangeren vorliegen und nicht bekannt ist, ob die Wirkstoffe in die Muttermilch übergehen. **Nebenwirkungen:** Toxische Re aktionen (durch anomal hohe Konzentration des Lokalanästhetikums im Blut) können entweder sofort durch unbeabsichtigte intravaskuläre Injektion oder verzögert durch echte Überdosierung nach Injektion einer zu hohen Menge der Lösung des Anästhetikums auftreten. Unerwünschte verstärkte Wirkungen und toxische Reaktionen können auch durch Injektion in besonders stark durchblutetes Gewebe eintreten. Zu beobachten sind: Zentralnervöse Symptome: Nervosität, Unruhe, Gähnen, Zittern, Angstzustände, Augenzittern, Sprachstörungen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Ohrensausen, Schwindel, tonisch-klonische Krämpfe, Bewusstlosigkeit, Koma. Sobald diese Anzeichen auftreten, müssen rasch korrektive Maßnahmen erfolgen, um eine eventuelle Verschlimmerung zu vermeiden. Respiratorische Symptome: erst hohe, dann niedrige Atemfrequenz, die zu einem Atemstillstand führen kann. Kardiovaskuläre Symptome: Senkung der Kontraktionskraft des Herzmuskels, Senkung der Herzleistung und Abfall des Blutdrucks, ventrikuläre Rhythmusstörungen, pektanginöse Beschwerden, Möglichkeit der Ausbildung eines Schocks, Blässe (Cyanose), Kammerflimmern, Herzstillstand. Selten kommt es zu allergischen Reaktionen gegenüber Articain. Besondere Hinweise: Aufgrund des Gehaltes an Sulfit kann es im Einzelfall insbesondere bei Bronchialasthmatikern zu Überempfindlichkeitsreaktionen kommen, die sich als Erbrechen, Durchfall, keuchende Atmung, akuter Asthmaanfall, Bewusstseinsstörung oder Schock äußern können. Bei operativer, zahnärztlicher oder großflächiger Anwendung dieses Arzneimittels muss vom Zahnarzt entschieden werden, ob der Patient aktiv am Straßenverkehr teilnehmen oder Maschinen bedienen darf. **Handelsformen:** Packung mit 50 Zylinderampullen zu 1,7 ml Injektionslösung (Septanest 1/100.000 oder 1/200.000) im Blister. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Septodont GmbH, 53859 Niederkassel. **Stand:** 07/2006. Gekürzte Angaben – Vollständige Informationen siehe Fach- bzw. Gebrauchsinformation.

## Septodont® ist der größte Hersteller von Articain-Lokalanästhetika für den Dentalbereich. Septanest wird in 100% latexfreien Zylinderampullen geliefert.

Zahnärzte in über 150 Ländern wissen, dass sie sich auf die gleichbleibend hohe Qualität von Septodont verlassen können. 150 Millionen verkaufte Septanest Zylinderampullen im vergangenen Jahr sind ein eindeutiger Beweis dafür.

Sicherheit und Qualität sind uns wichtig. Septanest wird terminal in der Zylinderampulle sterilisiert und mit latexfreien Gummistopfen in 1,0 ml und in 1,7 ml Zylinderampullen angeboten. Wenn Sie mehr darüber erfahren möchten, warum Septanest das von Zahnärzten bevorzugte Lokalanästhetikum ist, fragen Sie bitte Ihren Septodont Vertreter oder Händler.

septodont **Weltmarktführer für dentale Lokalanästhetika**

SEPTODONT GmbH, Felix-Wankel-Straße 9, 53859 Niederkassel
Telefon: 0228 - 971 26 -0, Telefax: 0228 - 971 26 66
Internet: www.septodont.de, E-Mail: info@septodont.de

* Septanest® wird in anderen Ländern auch unter den Namen Septocaine® und Articaine verkauft.