

Algengar meinsemdir í munnslímhúð



MARIA BANKVALL, DDS/PHD, TANNLÆKNADEILD, KAROLINSKA SJÚKRAHÚSIÐ, STOKKHÓLMI / MASTHUGGSKLINIKEN - OROFACIALMEDICINSKT CENTRUM Í VÄSTRA GÖTALAND, GAUTABORG, SVÍPJÓÐ

ERIK DABELSTEEN, DDS/PHD PRÓFESSOR EMERITUS, TANNLÆKNASTOFNUNIN, HEILBRIGÐISVÍSINDAEILD, HÁSKÓLINN Í KAUPMANNAHÖFN, DANMÖRK

PALLE HOLMSTRUP, DDS/PHD PRÓFESSOR EMERITUS, TANNLÆKNASTOFNUNIN, HEILBRIGÐISVÍSINDAEILD, HÁSKÓLINN Í KAUPMANNAHÖFN, DANMÖRK

ANNE CHRISTINE JOHANNESSEN, DDS, MD, PHD, PRÓFESSOR EMERITA, GADEMEINAFRÆÐIRANNSÓKNARSTOFAN, DEILD KLÍNÍSKRA LYFLÆKNINGA, HÁSKÓLINN Í BERGEN, OG MEINAFRÆÐIDEILD, HÁSKÓLASJÚKRAHÚSIÐ Í HAUKELAND, BERGEN, NOREGUR

MATS JONTELL, DDS/PHD, PRÓFESSOR EMERITUS, DEILD LYFLÆKNINGA OG MEINAFRÆÐI MUNNS, TANNLÆKNINGASTOFNUN, SAHLGRENSKA AKADEMÍAN VIÐ HÁSKÓLANN Í GAUTABORG, SVÍPJÓÐ

EVELYN NEPPELBERG, DDS/PHD, DÓSENT, DEILD KLÍNÍSKRA TANNLÆKNINGA, LÆKNAVÍSINDASVIÐ, HÁSKÓLINN Í BERGEN, OG DEILD SJÚKDÓMA Í HÖFÐI OG HÁLSI, HÁSKÓLASJÚKRAHÚSIÐ Í HAUKELAND, BERGEN, NOREGUR

JAANA RAUTAVA, DDS/PHD, DÓSENT, HUS-MIÐSTÖÐ HÖFUÐS OG HÁLS, DEILD MUNN- OG KJÁLKASJÚKDÓMA, HÁSKÓLASJÚKRAHÚS HÁSKÓLANS Í HELSINKI, FINNLAND

TENGILIÐUR: MATS JONTELL, jontell@odontologi.gu.se
SAMPYKKT TIL ÚTGÁFU 12. OKTÓBER 2023

TANNLÆKNABLAÐIÐ 2024; 42(2): 84-98
doi: 1033112/tann.42.2.5

ÁGRIP

Í þessari grein verður farið yfir þá slímhúðarsjúkdóma í munni sem almennir tannlæknar sinna oftast í starfi sínu (1-3). Fyrir almenna tannlækna getur verið krefjandi að setja fram rétta sjúkdómsgreiningu. Því er meginmarkmið þessarar greinar að lýsa klínískum og vefjameinafræðilegum einkennum þessara sjúkdóma ásamt öðrum einkennum eftir því sem við á. Þegar rétt greining hefur verið staðfest geta tannlæknar oft nálgast upplýsingar um rétta meðferð úr ólíkum áttum. Þessa grein skal lesa með hliðsjón af greinum Altækir sjúkdómar og birtingarmynd þeirra í munni, hluti 1 og 2 í þessu í þessu tölublaði þar sem finna má mikilvægar mismunagreiningar þeirra meinsemda sem hér er lýst.

Lykilorð: greining, munnsjúkdómur, einkenni í munni, munnslímhúð, lyflækningar munns, meinafræði munns

STAÐREYNDAREITUR UM KLÍNÍSKT GILDI

Allir almennir tannlæknar þurfa að takast á við algenga sjúkdóma í munnslímhúð í starfi sínu.

Þegar rétt greining meinsemdar í munni hefur verið staðfest geta tannlæknar oft nálgast upplýsingar um meðferð úr ýmsum áttum.

SPRUNGA Í MUNNVÍKUM

Sprungu í munnvikum (e. angular cheilitis) er í sjálfu sér ekki greiningarvandamál þar sem staðsetning er einstök (Mynd 1). Hins vegar er aukinn skilningur á orsökum þessarar meinsemdar og ástæðum langvinnra einkenna mikilvægur fyrir rétta meðferð (4).



Mynd 1. Sprunga í munnviki.
Figure 2. Angular cheilitis.

Klínísk einkenni

Eldra fólk með djúpar fellingar í munnvikum hefur tilhneigingu til að fá sprungu í munnvik en vitað er að örveruflóra í munni þeirra sem nota laus tanngervi eykur líkur á myndun slíkrar sýkingar. Því hefur verið sett fram sú kenning að öldrun vefja hafi mest áhrif á þróun þessarar meinsemdar. Hjá yngri sjúklingum einkennist sprungu í munnvikum af stakri húðsprungu (e. rhagede) sem afmarkast við munnvik. Flestir þessara sjúklinga hafa ofnæmishneigð (e. atopic constitution) og húðkvilla (4, 5).

Orsakir og meingerð

Meinmyndun hefst með sprungu í munnviki vegna öldrunar húðar eða ofnæmishneigðar. Sveppir eða *Staphylococcus aureus* valda svo sýkingu í húðsprungunni. Sýking hjá eldra fólki er oftast af völdum *Candida albicans* en hjá yngra fólki er oftast um bakteríusýkingu að ræða. (4)

Meðferð

Meðferð samanstendur af blöndu sveppa- og sýklalyfja, svo sem míkónazóli. Einnig er hýdrókortisón stundum hluti af lyfjablöndunni. Mikilvægt er að sjúklingur beri lyfið ekki á sig með fingri þar sem *Staphylococcus aureus* finnst á húð og getur því valdið endursmitun. Þess í stað skal nota bómullarpinna eða sambærilega aðferð. Þegar sýking er horfin er mikilvægt að nota mýkjandi smyrsl á svæðið til að koma í veg fyrir bakslag. Við það skal einnig nota bómullarpinna eða sambærilega aðferð, að minnsta kosti í upphafi (6).

ENDURTEKINN VARAÁBLÁSTUR

Endurtekinn varaáblástur (herpes labialis) er ein algengasta veirusýking hjá mönnum á heimsvísu (7,8).



Mynd 2 Endurtekinn varaáblástur.
Figure 2. Recurrent herpes labialis.

Klínísk einkenni

Algengast er að endurtekinn varaáblástur birtist sem frunsa á mótum vararauða og húðar (e. vermilion border) (Mynd 2), sýking innan munns er sjaldgæf hjá heilbrigðum einstaklingum. Fyrstu einkennum eru sviði og kláði sem þróast svo yfir í sársaukafulla meinsemd. Áblástursblöðrur lýsa sér sem þyrpingar af litlum smáblöðrum sem oft eru þunnveggja. Þessar skemmdir í þekjuvef geta þróast yfir í graftarbólur, fleiður og sár og vaxið saman í stærri óreglulega löguð sár (þvermál 0,5–1 cm) umlukin roðapotsvæði. Sár mynda að lokum hrúður og gróa svo yfirleitt á 10 til 14 dögum án örmyndunar (9).

Orsakir og meingerð

Endurtekinn varaáblástur orsakast af endurvirkjun herpes simplex veiru af gerð 1 (HSV-1) í skyntaugahnoði þrenndartaugar. Fyrsta sýking af völdum HSV-1 veiru er oft

væg og einkennalaus (7). Sýking getur þó leitt til tannholds- og munnbólgu (e. herpetic gingivostomatitis), hita og verkja eftir u.þ.b. einnar viku meðgöngutíma (2–20 dögum eftir að snerting hefur átt sér stað). Sólarljós eða útfjólublátt ljós eru vel þekktir kveikjupættir fyrir endurtekinn varaáblástur hjá heilbrigðum einstaklingum. Aðrir algengir kveikjupættir eru hiti, kvef og aðrar veirusýkingar, líkamlegir áverkar (þar á meðal tannmeðferð) og lífeðlisfræðilegir þættir eins og aukin streita, ófullnægjandi mataræði, tíðablæðingar eða hormónabreytingar hjá konum (8,9).

Greining

Greining endurtekings varaáblásturs byggist á sjúkrasögu og einkennum. Vel þekkt er að mótefni gegn HSV-1 veiru greinast við sermirannsókn. Til að staðfesta HSV-1 sýkingu er greining á DNA veirunnar með beinni PCR-greiningu (e. polymerase chain reaction) mjög næm aðferð til að greina sýktar frumur sem ekki eru háðar lífvænlegri veiru (9). Sýnatökufæri er einfalt, ekki ífarandi og krefst eingöngu hefðbundins ætis fyrir bakteríu- eða veirusýni. Ef vefjaskemmdir eru ódæmigerðar og/eða gróa ekki kann að vera ástæða til að taka vefjasýni.

Meðferð

Mikilvægt er að forðast beina snertingu við meinsemd til að draga úr hættu á dreifingu veirunnar. Til dæmis er handþvottur mikilvægur og forðast skal að deila t.d. tannbursta eða glasi. Herpes-fingurgómsbólga (e. herpetic whitlow), kallast einnig herpes-naglgerðisbólga (e. herpetic paronychia), kemur fram sem staðbundinn sársauki eða sviði í fjærkjúku eins fingurs eða fleiri, þessu fylgja svo djúplægar blöðrur sem geta rofnað (8,9). Þetta getur verið starfsáhætta fyrir tannlækna og minnir á nauðsyn þess að nota hlífðarhanska við tannaðgerðir. Herpessýking í auga getur komið fram sem glæru- og tárabólga í öðru auga eða báðum (8,9). Því skulu tannlæknar nota hlífðargleraugu við tannaðgerðir. Ónæmisbældir einstaklingar eru í aukinni hættu á að fá varaáblástur, sýking getur varað lengur og hættu er á fylgissjúkdómum af völdum herpesveiru. Til dæmis getur veiran borist í miðtaugakerfi og valdið heilabólgu eða heilahimnubólgu (8).

Margar leiðir eru til að fyrirbyggja eða draga úr einkennum sýkingar hjá einstaklingum sem fá endurtekinn varaáblástur (7), þar má nefna sólarvörn eða varavörn (varasalva/rakakrem, krem sem innihalda sink, aloe vera-gel, ísmola o.s.frv.). Veirueyðandi meðferð er ráðlögð strax og undanfaraeinkenni koma fram (ekki seinna en 48

klukkustundum frá því undanfaraeinkenni birtast) þar sem lyfin trufla eftirmyndun (e. replication) DNA veirunnar og hemja þannig fjölgun hennar. Margar klínískar rannsóknir benda til þess að staðbundin meðferð með acýklóvíri 5% eða pencíklóvíri 1% sé enn fyrsta val þar sem meðferðin er bæði öflug og þolist vel (7,8). Altæk veirulyf eins og acýklóvír eru ráðlögð í alvarlegum tilvikum. Nota má staðdeyfilyf eða verkjalyf til að draga úr einkennum hjá sjúklingum með mikla verki. Ekki má nota staðbundna barkstera við varaáblæstri þar sem veirusýking getur vaxið og dreifst inn í vefinn og tafið gróanda.

MUNNANGURSBÓLGA

Munnangursbólga (e. aphthous stomatitis) er kvilli í munnslímhúð sem skipta má í endurtekið munnangur (e. recurrent aphthous ulcers, RAS) og munnangurslík sár (e. aphthous-like ulcerations, ALU), eftir orsök. Endurtekið munnangur er bólgusjúkdómur af óþekktum orsökum sem einkennist af sársaukafullum, endurteknum, stökum eða fleiri sárum í þeim hluta munnslímhúðar sem ekki inniheldur hyrnisvef (e. non-keratinized) hjá einstaklingum sem eru heilbrigðir að öðru leyti (10). Þessar meinsemdir birtast oft hjá einstaklingum 10–40 ára og arfgengur þáttur kann að vera til staðar (11).



Mynd 3. Munnangur á slímhúð í vör.
Figure 3. Aphthous ulcer on lip mucosa.

Munnangurslík sár eru einnig bólgusjúkdómur af óþekktum orsökum sem einkennist af sársaukafullum, endurteknum, stökum eða fleiri sárum í þeim hluta munnslímhúðar sem ekki inniheldur hyrnisvef, en þessi kvilli birtist hjá einstaklingum með undirliggjandi altækan sjúkdóm, ofnæmi, skort á blóðrauðaaukandi vítamínum/steinefnum (e. hematinic deficiency) eða hjá einstaklingum

sem nota lyf (12). Klínísk einkenni eru þau sömu og við endurtekið munnangur, þó er þróun sjúkdómsins flóknari og þörf er á umfangsmeiri skimun og meðferð (13).

Klínísk einkenni

Munnangur og munnangurslík sár eru vel afmörkuð kringlótt eða eggлага sár með drepi í miðju, þakin gulleitri eða gráhvítri sýndarhimnu með umlykjandi roðabaug, klínísk einkenni sjást ekki utan þessara svæða (Mynd 3). Ekki er hægt að greina milli munnangurs og munnangurslíkra sára með berum augum. Þessi sár er oftast að finna á labial- og búkkal-slímhúð. Þau geta einnig komið fram í lina gómi, á framhluta tungu og á botni munnhols. Þau koma mjög sjaldan fram á yfirborði sem þakið er hyrnisvef, svo sem á tannholdi, í harða gómi eða á tungubaki. Þau koma einnig sjaldan fram innar í munni, svo sem við hálskirtla, úf eða í munnkoki, þegar slíkt á sér stað veldur það sjúklingi verulegum óþægindum og er erfitt að meðhöndla (11).

Sjúklingar með endurtekið munnangur eru yfirleitt hitalausir, hvorki með fölva né samhliða sár á kynfærum eða í augum og ekki með sögu um ónæmisbrest, sjúklingar með munnangurslík sár geta hins vegar haft slík einkenni. Meinsemdir geta verið frá 1 mm til yfir 10 mm í þvermál, verið stakar eða fleiri og horfið á einni viku eða á nokkrum vikum, stundum þannig að örmyndun verði.

Orsakir og meingerð

Orsök að baki endurteknu munnangri er líklega margþætt, þar sem ýmsir þættir koma að myndun meinsemda sem eru dæmigerðar fyrir þennan kvilla (Cui et al., 2016). Flestir sjúklingar eru ungir og hraustir en arfgengur þáttur getur verið til staðar (Miller et al., 1980). Þó getur munnangur einnig tengst öðrum þáttum, svo sem altækum sjúkdómum, lyfjum, skorti á blóðrauðaaukandi vítamínum/steinefnum og ofnæmi fyrir tilteknum fæðuefnum (Scully et al., 2008). Aðrir þættir sem geta haft áhrif á myndun munnangurs eru að hætta að reykja, staðbundinn áverki, röskun á örveruflöru í munni, streita, samsetning munnvatns, tannkrem sem inniheldur natríumlárylsúlfat og hormónabreytingar (Akintoye et al., 2014).

Greining

Greining endurtekings munnangurs byggist aðallega á sjúkrasögu, klínískri skoðun og útilokun undirliggjandi sjúkdóma eða annarra áhrifaþátta. Engin klínísk greiningarpróf sértæk fyrir endurtekið munnangur eru þekkt (17). Yfirleitt þarf ekki að taka vefjasýni þar sem

vefjameinafræðilegar niðurstöður leiða aðeins í ljós ósértækt sár. Við mismunagreiningu er stundum þörf á sýnatöku til veiru-, bakteríu- eða svepparæktunar. Ef grunur vaknar um munnangurslík sár getur ítarleg sjúkrasaga og klínísk skoðun leitt tannlækni að réttri greiningu. Algengustu altæku sjúkdómarnir eru meðal annars bólgusjúkdómar í meltingarvegi, glútenóþol og Behcet-heilkenni.

Meta skal öll einkenni utan munns vandlega og ef þörf krefur skal íhuga tilvísun til heimilislæknis eða viðeigandi sérfræðings. Mikilvægt er að spyrja sjúklinga um mynstur endurkomu og hvort einkennum fylgi sótthiti. Einkenni frá öðrum svæðum, svo sem á húð, kynfærum eða í meltingarvegi má meta með formlegum og kerfisbundnum spurningum. Rannsóknir á rannsóknarstofu eru gagnlegar til að útiloka hugsanlega altæka orsök.

Meðferð

Enn er engin lækning til við endurteknu munnangri. Meðferð miðar fyrst og fremst að því að draga úr verkjum og öðrum einkennum, stuðla að sárgræðslu ásamt því að draga úr bólgu og hætta á fylgisýkingu. Þó ýmsar staðbundnar og altækar meðferðir hafi verið notaðar við endurteknu munnangri eru fáar heimildir um virkni þeirra efna sem notuð eru, eins og fram kemur í nýlegri safngreiningu (18). Sem stendur er engin samstaða um viðeigandi meðferðaráætlun fyrir fullorðna og þekking á meðferð barna er lítil sem engin (18).

Flestir sjúklingar hafa takmörkuð einkenni og þurfa ekki meðferð. Nokkrir meðferðarvalkostir eru til fyrir sjúklinga með einkenni sem valda erfiðleikum við næringu og tal, þar er reynt að velja þá meðferð sem hefur færstar aukaverkanir og er hagkvæm.

Lyfjameðferð:

- Staðbundin verkjalyf (t.d. bensýdamínhydróklóríð)
- Altæk verkjalyf (t.d. parasetamól, íbúprófen og naproxen)
- Staðbundnir sterar (t.d. tríamcínólón og klóbeta-sólprópiónat)
- Altækir sterar (t.d. prednisólón)
- Staðbundin sýklalyf (t.d. klórtetrasýklín)

Aðrar altækar meðferðir (til dæmis kolsísín, pentoxifyllín, dapsón, þalídómíð, levamisól, montelúkast, clófazímín og ýmis lífefnalyf)

MEINSEMDIR Í MUNNI TENGDA MUNN-TÓBAKSNOTKUN (SNUS) Á NORÐURLÖNDUM

Munntóbak sem notað er á Norðurlöndum er aðallega af fjórum gerðum: laust blautsnus (e. moist lose-weight snus, LWS), blautsnus í púðum (e. moist snus in pouches, SP), tóbaks- og nikótínlausir snuspúðar (e. tobacco- and nicotine-free snus in pouches, TfNfSP) og tóbakslausir nikótín-púðar (e. tobacco-free nicotine pouches, TfNP). Útlit meinsemda í munnslímhúð sem tengjast fyrstu þremur gerðunum er svipað.

Klínísk einkenni

Meinsemdirnar eru flokkaðar í fjögur mismunandi stig eftir alvarleika þeirra (1). Alvarleiki er í réttu hlutfalli við tímalengd notkunar og tegund munntóbaks. Ójöfnur og þykkt munnslímhúðar (Mynd 4) jukust í þessari röð: Laust blautsnus / blautsnus í púðum / tóbaks- og nikótínlausir púðar. Við rannsókn mátti sjá tannhold hörfa hjá allt að 18% einstaklinga (19). Þegar notkun munntóbaks er hætt má í flestum tilvikum sjá eðlilega slímhúð á ný innan fárra vikna. Krabbameinsáhætta af völdum munntóbaks er afar lítil og faraldsfræðilegar rannsóknir hafa ekki sýnt fram á orsakasamhengi. Þó er ekki hægt að útiloka að einstök tilvik geti átt sér stað og þá helst hjá einstaklingum sem hafa notað laust blautsnus í langan tíma (20). Hafa skal í huga að munntóbak sem notað er í Ameríku eða Asíu hefur töluvert meiri krabbameinshættu í för með sér heldur en það munntóbak sem notað er á Norðurlöndum.



Mynd 4. Meinsemd tengd munntóbaksnotkun.
Figure 4. Snus-associated lesion.

Frá því að tóbaks- og nikótínlausir púðar komu til sögunnar árið 2016 hafa þeir orðið sífellt vinsælli. Í nýlegri rannsókn (21) voru 60 sænskir munntóbaksnotendur hvattir

til að skipta munntóbaki út fyrir tóbakslausu nikótín-púða í 6 vikur. Færri fyrirliggjandi meinsemdir í munnslímhúð sást við lokaheimsókn samanborið við í upphafi. Þó vísindaleg þekking á meinsemdum í munnslímhúð sem tengjast tóbaks- og nikótínlausum púðum sé mjög takmörkuð hefur sést aukning á fjölda tilvika sem tilkynnt eru til SOMnet, sem er rafrænt kerfi lyflækninga munns í Svíþjóð. Þessar meinsemdir eru frábrugðnar hefðbundnum meinsemdum í munnslímhúð og einkenni þeirra líkjast frekar flatskæningi (e. lichenoid nature). Þó er þörf á frekara vísindalegu mati.

Greining

Greining tekur mið af staðsetningu meinsemdar miðað við notkunarsvæði púða ásamt sjúkrasögu.

MUNNSLÍMUÞYKKILDI

Vitað er að hvítleit eða rauðleit meinsemd getur verið undanfari krabbameins í munnslímhúð. Því hefur verið litið á slíkar meinsemdir sem hugsanlegt forstig krabbameins. Í dag er hugtakið „sjúkdómar í munn sem kunna að vera illkynja“ (e. oral potentially malignant disorders) gjarnan notað en greinarhöfundar telja hins vegar eldra hugtakið „forstigsbreytingar“ (e. premalignant lesions) réttara. Fæstir sjúklingar sem greinast með forstigsbreytingar fá krabbamein í munn en þessar meinsemdir tengjast auknu næmi fyrir myndun krabbameins (22). Þær forstigsbreytingar sem eru mikilvægastar í Skandinavíu eru munnslímuþykkildi (e. oral leukoplakia) og rauðleitir blettir (e. erythroplakia), hið síðarnefnda er mjög sjaldgæft.

Klínísk einkenni

Munnslímuþykkildi getur komið fram hvar sem er í munnslímhúð, getur verið einsleitt eða margskipt og lýst



Mynd 5. Munnslímuþykkildi.
Figure 5. Oral leukoplakia.

sér með ólíkum hætti (23). Einsleitt munnslímuþykkildi einkennist af hvítleitu, stundum ójöfnu yfirborði (Mynd 5), yfirborð margskipts munnslímuþykkildis er hins vegar hvít- eða rauðleitt, oft hnúðótt en í stöku tilvikum með vörtulíkum útvesti (e. verrucous excrescences). Algengi munnslímuþykkildis virðist vera á bilinu 1% til 5% (1,24,25).

Orsakir og meingerð

Við greiningu munnslímuþykkildis hefur síðustu áratugi verið reynt að útiloka meinsemdir af völdum tóbaksnotkunar en ýmis vandkvæði hafa gert það illmögulegt. Í fyrsta lagi er erfitt að hætta að reykja og kanna þar með orsakasamhengi við tóbak. Í öðru lagi er orsakahlutverk tóbaks ekki þekkt. Í þriðja lagi hefur verið litið á ólíkar reykingavenjur sem orsakabátt í myndun munnslímuþykkildis í mörgum löndum, þar á meðal í Austurlöndum fjær. Að auki er talið að veirusýkingar (26,27) og gersveppasýkingar (28) geti hugsanlega haft áhrif á myndun munnslímuþykkildis. Til dæmis hefur candida-sýkingu verið lýst í allt að 27–81% tilvika (29). Þó er ljóst að orsök munnslímuþykkildis er ekki þekkt í öllum tilvikum (24). Rannsókn á einkarekinni tannlæknastofu í Bretlandi sýndi að einstaklingar sem reyktu mikið voru 3,58 sinnum (konur) og 3,68 sinnum líklegri (karlar) til að vera með munnslímuþykkildi eða flatskæning (e. lichen planus) í munni (30). Þessi rannsókn sýndi einnig að karlmenn sem drukku mikið áfengi voru um það bil þrisvar sinnum líklegri til að vera með slíka meinsemd og að algengi jókst við langtímanotkun tóbaks og áfengis. Rannsókn sem gerð var meðal íbúa í Austur-London sem komu frá Banglades sýndi algengi munnslímuþykkildis allt að 25%, tengsl voru milli slíkrar meinsemdar og notkunar á tuggum unninni úr betel-blöðum (e. betel quid chewing) (31).

Rannsóknir á fyrstu stigum krabbameinsmyndunar hafa leitt í ljós að hugsanlega komi krabbamein upp á svæðum þar sem frumuerfðafræðilegar breytingar sem tengjast illkynja sjúkdómum eru til staðar. Hjá sjúklingum með sitt fyrsta æxli kann það að hafa þróast samkvæmt kenningunni „field cancerization“ þar sem stór svæði frumna á yfirborði vefja eða innan líffæris geta orðið fyrir krabbameinsvaldandi breytingum sem geta verið ógreinanlegar í fyrstu uns upp er kominn illkynja sjúkdómur. Þó getur forstíg krabbameins einnig komið fram sem sýnileg meinsemd, svo sem munnslímuþykkildi (32-36). Ógreinanlegar breytingar á jöðrum munnslímuþykkildis geta hugsanlega útskýrt slakan árangur af brottskurði slíkra meinsemda (37).

Greining

Sjúkrasaga og klínísk skoðun ásamt vefjasýni ætti að nægja til að útiloka aðra þekktu sjúkdóma. Meinsemdir sem ekki uppfylla greiningarskilyrði munnslímuþykkildis eru meðal annars meinsemdir sem ganga til baka eftir að þættir sem hafa skaðleg áhrif á munnslímhúð eru fjarlægðir, t.d. núningur sem verður við tyggingu eða óhóflega tannburstun og/eða vegna þess að hvass hluti tannar nuddast við tungu við tyggingu.

Meðferð

Grunnatriði við meðferð munnslímuþykkildis er að koma í veg fyrir illkynja umbreytingu en almennt viðurkennd meðferðaráætlun til að greina þær meinsemdir sem líklegt er að umbreytist í krabbamein liggur ekki fyrir (38). Eins og áður hefur verið minnst á er mikilvægt en þó erfitt að draga úr tóbaksnotkun. Sýnt hefur verið fram á að brottskurður meinsemdar útilokar ekki illkynja umbreytingu og því ber að fylgjast samfelt með sjúklingum óháð brottskurði. Þar sem áður ógreind krabbamein hafa komið í ljós eftir raðsneiðingu brottskorinna meinsemda má mæla með brotnámi til greiningar. Ráðlegt getur verið að vísa sjúklingum með munnslímuþykkildi í áhættuhópi til sérfræðings til greiningar og eftirfylgni (39). Einnig er mikilvægt að hafa í huga að munnslímuþykkildi sem ekki eru einsleit (e. nonhomogenous) eru oft sýkt af candida-svepp, ef svo er skal veita meðferð með sveppalyfjum sem getur valdið breytingu á klínisku útliti (40).

Horfur

Milli 0,3 og 17,5% munnslímuþykkilda geta þróast yfir í munnkrabbamein (35,38,41,42). Stundum helst munnslímuþykkildi óbreytt svo lengi sem sjúklingur lifir og önnur geta jafnvel horfið án meðferðar (37). Marktækt minnkuð tóbaksnotkun hefur orðið til þess að dregið hefur úr stærð fjölmargra meinsemda eða þær horfið (43). Almennt er meiri hættu á illkynja umbreytingu munnslímuþykkilda sem ekki eru einsleit heldur en þeirra sem eru einsleit (37,44,45). Langtíma eftirfygnirannsókn sýndi sjöfalda áhættuaukningu óeinsleitra munnslímuþykkilda samanborið við einsleit, og 5,4 sinnum aukna áhættu þegar stærð meinsemdar var yfir 200 mm² (37,46). Í sumum rannsóknum hefur hættu á illkynja umbreytingu munnslímuþykkildis verið tengd staðsetningu þess (47), en aðrar rannsóknir hafa ekki getað staðfest slíka áhættu (37,48).

Samkvæmt nokkrum rannsóknum virðist vefjafræðileg birtingarmynd rangvaxtar (e. dysplasi) í þekjuvef (e.

epithelial dysplasia) tengjast aukinni hættu á illkynja vexti (47-51) en aðrar rannsóknir hafa dregið slíkt samband í efa (37,52,53). Áhuga vekur að 40% krabbameina koma fram í vefjasýnum úr munnslímuþykkildi án þess að rangvöxtur sé til staðar. Þetta misræmi má hugsanlega skýra með því að vefjasýni úr munnslímuþykkildum séu ekki endilega dægigerð fyrir þær rangvaxtarbreytingar sem lengst eru komnar í meinsemdinni, eða að ekki sé hægt að líta á allar frumferðabreytingar sem rangvaxtarbreytingar (41,54,55). Á heildina litið skal ekki líta léttvægt á rangvöxt í þekjuvef en þó enginn rangvöxtur sé til staðar er ekki hægt að tryggja að illkynja breytingar muni ekki koma fram.

KVILLAR SEM LÍKJAST FLATSKÆNINGI

Kvillar sem líkjast flatskæningi (e. lichenoid disorders) samanstanda af nokkrum kvillum í munnslímhúð með svipuð klínísk og vefjafræðileg einkenni, þar á meðal eru flatskæningur (e. lichen planus) sem er bólgusjúkdómur í húð og slímhúð, flatskæningslíkar snertimeinsemdir (e. lichenoid contact lesions) sem geta t.d. tengst tannfyllingum, flatskæningslík viðbrögð við lyfjum og hýsilssótt (e. graft-versus-host disease). Í stað þess að greina milli margra svipaðra kvilla hefur verið lagt til að nota heitið „flatskæningslíkur sjúkdómur í munni“ (e. oral lichenoid disease) þar til aukin þekking verður til (22).

Klínísk einkenni

Kvillar sem líkjast flatskæningi birtast yfirleitt sem hvítleitar rákir og bólur (Mynd 6), oft á rauðleitum grunni, en önnur einkenni svo sem dreifðar rauðleitar eða hvítleitar skellulíkar atrópískar breytingar sjást einnig oft og stundum koma fram sár (56). Ef þessar meinsemdir eru ekki meðhöndlaðar geta þær oft verið til staðar árum saman en stundum breytist



Mynd 6. Flatskæningslík meinsemd í búkkal-slímhúð.
Figure 6. Lichenoid lesion on buccal mucosa.

klínískt útlit þeirra. Þannig koma skellulíkar meinsemdir oft fram eftir að kvillinn hefur verið til staðar lengi og stundum getur verið erfitt að greina slíkar meinsemdir frá munnslímuþykkildi þar sem dægigerð flatskæningseinkenni hverfa oft með tímanum (56).

Flatskæningslíkar snertimeinsemdir takmarkast við það svæði sem kemst í snertingu við uppleysta tannefnið (e. dental material) og eru því yfirleitt eingöngu öðru megin í munni, ólíkt öðrum flatskæningslíkum meinsemdum (57). Flatskæningslík einkenni í munni við hýsilssótt eru fylgikvilli sem kemur fram hjá einstaklingum sem fá ósamgena blóðmyndandi stofnfrumur eða beinmerg.

Alþjóða heilbrigðismálastofnunin (WHO) hefur skilgreint flatskæning og flatskæningslík einkenni í munni sem hugsanlega illkynja sjúkdóma (22). Í Danmörku og Svíþjóð hefur sést 0,5–1,5% aukning á tíðni munnkrabbameins hjá sjúklingum með flatskæning í munni (58,59).

Orsakir og meingerð

Orsakir og áhættuþættir flatskænings eru ekki þekkt. Flokkar flatskæningslíkra meinsemda hafa þekktar orsakabætti, t.d. meðferð með fyllingaeftum (snertimeinsemdir) (57), meðferð með lyfjum (lyfjaviðbrögð) og ígræðsla ósamgena blóðmyndandi stofnfruma eða beinmergs (meinsemdir sem tengjast hýsilssótt).

Vefjafræði flatskæningslíkra kvilla í munni einkennist af bólguiferðarrönd neðan þekjuvefs með eitilfrumum sem fylgja ofnæmisviðbrögðum af gerð 4, sem einnig veldur hrönnunarbreytingum í grunnlagi þekju (60).

Greining

Klínískum og vefjafræðilegum einkennum flatskæningslíkra snertimeinsemda, flatskæningslíkra viðbragða við lyfjum og hýsilssóttar svipar mjög til flatskænings. Greining flatskæningslíkra viðbragða af völdum lyfja krefst þess að hægt sé að sýna fram á að upphaf einkenna haldist í hendur við gjöf lyfja (t.d. æxlishefjandi og ónæmistemprandi lyfja) og hvort einkenni gangi til baka þegar notkun lyfsins er hætt. Klínísk einkenni hýsilssóttar nægja oft til greiningar, að því tilskildu að sjúklingur hafi fengið ósamgena blóðmyndandi stofnfrumuígræðslu (61)

Meðferð

Ef atrópísk sár eru í tannholdi er mikilvægt að sjúklingar fái leiðbeiningar um góða munnhirðu sem framkvæma þarf með mikilli varkárni. Mikilvægt er að bursta ekki beint á mjúkvæfinn þar sem slíkt álag getur gert meinsemdirnar verri (62). Afleidd candida-sýking er algeng í þessum

meinsemdum og meðferð með sveppalyfjum getur stundum dregið úr verkjum og sárum. Ef meinsemdir með einkennum innan á efri vör þarfnast frekari meðferðar má bæta við bólgueyðandi og sýkladrepani meðferð, t.d. klórhexidíni 0,12–0,20% (63). Ef nauðsyn krefur má einnig bæta við sveppaeyðandi meðferð og staðbundinni sterameðferð. Meðferð snertiviðbragða felst í því að skipta ertandi tannfyllingaefni, t.d. amalgami eða tannblend, út fyrir t.d. gull eða keramik. Hýsilssótt krefst yfirleitt altækrar ónæmisbælandi meðferðar, þar á meðal stórra skammta barkstera til inntöku (64). Sjúklingur skal vera undir eftirliti almenns tannlæknis sem vísar honum til sérfræðings ef upp koma sérstök vandamál, þ.m.t. ef grunur er um illkynja sjúkdóm (65).

HRINGPOTATUNGA

Klínísk einkenni

Greining hringpotatungu (e. geographic tongue) er fyrst og fremst klínísk og því er mikilvægt að þekkja klínískt útlit hennar. Hringpotatunga er stundum einnig kölluð flökkupotatunga (e. benign migratory glossitis) eða farandroði (e. erythema migrans). Þessi meinsemd er bundin við tungu, ef hún finnst annars staðar í munnslímhúð kallast hún „geographic stomatitis“. Hringpotatunga einkennist af mörgum afmörkuðum svæðum með rauðan sléttan blett í miðju, utan um roðasvæðið liggur oft lítillaga upphleyp gulhvítt svæði (66). Meinsemdirnar geta runnið saman og myndað stærri svæði sem minna á landakort (Mynd 7). Hringpotatunga getur komið og farið á víxl og einkenni geta verið til staðar í daga, vikur eða mánuði. Stundum umbreytist meinsemdin í fellingatungu (e. fissured tongue).



Mynd 7. Hringpotatunga.
Figure 7. Geographic tongue.

Í nýlegri safngreiningu kom í ljós að skeiðsalgengi (e. period prevalence) og dagsalgengi (e. point prevalence) hringpotatungu hjá almenningi var 3% (67).

Hringpotatunga veldur yfirleitt engum óþægindum. Þó finna sumir sjúklingar fyrir eymslum, auknu næmi og sviðatilfinningu í tungu sem kemur gjarnan fram við neyslu súrra matvæla og drykkja.

Orsakir og meingerð

Orsakir hringpotatungu eru að mestu óþekktar en geðvefræni og arfgengir þættir gegna hugsanlega hlutverki við myndun þessarar slímhúðarmeinsemdar (68).

Greining

Oftast er hringpotatunga nokkuð auðveld í greiningu. Í sumum tilvikum getur klínísk mynd þó verið óvenjuleg, sem réttlætir töku vefjasýnis. Vefjafræði rauðra sléttu svæða hringpotatungu einkennist af bólgu og tapi á keratíni ásamt íferð daufkyrninga, eitil- og plasmufrumna og örkýlum í þekjuvef (69).

Meðferð

Engin gagnreynd meðferð er þekkt við hringpotatungu (70). Þó er gott að draga úr neyslu á krydduðum, söltum og súrum mat, stöðva venjur sem valda óeðlilegum hreyfingum í munni og/eða tungu (e. parafunctional habits), draga úr streitu, meðhöndla munnþurr þegar þörf krefur, forðast notkun tungusköfu eða nota staðbundin lyf á borð við lídókaín, xýlokaín eða bensýdamín.

LITAÐAR MEINSEMDIR

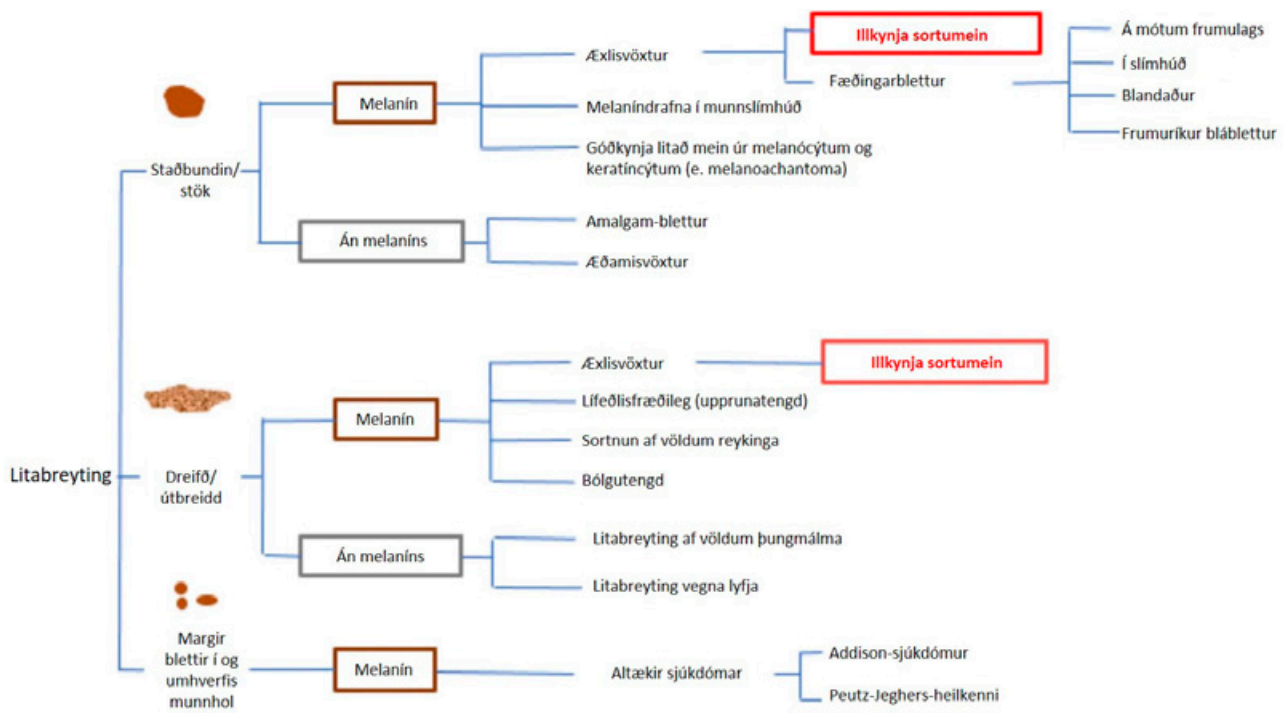
Erfitt getur verið að greina litaðar meinsemdir í munnholi. Við klínískt mat og mismunagreiningar slíkra meinsemda skal líta til litar þeirra (brúnn, svartur, grár eða blár) ásamt fjölda og útbreiðslu. Að auki geta ýmis klínísk einkenni skarast (71-75). Nákvæm klínísk skoðun og góð sjúkrasaga gegna mikilvægu hlutverki við greiningu.

Klínísk einkenni og orsakir

Í Töflu 1 má sjá kerfisbundið yfirlit yfir litaðar meinsemdir. Litaðar meinsemdir geta verið staðbundnar (stakar) eða dreifðar í og umhverfis munnhol. Klínísk skörun getur verið til staðar milli flokka (71,73,75).

Litaðir blettir í munni geta verið af lífeðlisfræðilegum orsökum, t.d. hjá hörundsdökku fólki. Slíkir litablettir greinast yfirleitt klínískt. Þeir birtast sem dreifðir eða flekkóttir samhverfir brúnir blettir, oftast á tannholdi. Litaðir

Tafla 1. Kerfisbundið yfirlit litaðra meinsemda
Table 1. A schematic overview of the various types og pigmentations.



blettir geta þó einnig verið afleiðing sjúklegs ástands, sem krefst vandlegrar greiningar á klínískri birtingarmynd.

Litaðir blettir geta ýmist innihaldið melanín (litarefni í sortufrumum í grunnþekjulagi munnslímhúðar) eða ekki. Blettir sem ekki innihalda melanín eru af ýmsum toga og geta meðal annars komið fram vegna ytri áhrifa, s.s. litabreytingar af völdum amalgams, þungmálma eða lyfja. Litaðir blettir af völdum ytri áhrifa eru oftast gráir eða svartir blettir af völdum útfellinga málma (t.d. silfur) eða þungmálma (t.d. arsen, bismút, blý, kvikasilfur) í slímhúð (74).

Algengustu meinsemdir í munnslímhúð sem innihalda litarefni eru *amalgam-blettir*, *melaníndröfnur í slímhúð* og *fæðingarblettir* (71,75). Amalgam-blettir (e. amalgam tattoo, focal argyrosis) eru grá- eða bláleitar dröfnur sem myndast vegna amalgamkorna sem berast inn í slímhúð við tannviðgerð. Þessir blettir eru almennt stöðugir og einkennalausir því líkaminn þolir kornin vel svo framarlega sem þau eru smá. Oftast eru slíkir blettir nálægt tönnum og þá helst í tannholdi, en ef stærri amalgamkorn hafa borist til annarra svæða í ógáti er greining hugsanlega óljósari. Í slíkum tilvikum geta komið fram viðbrögð við aðskotaefninu og blettirnir verið stærri.

Melaníndrafna í slímhúð er stök, einsleit brún eða svört drafna, oftast <1 cm í þvermál (Mynd 8). Melaníndröfnur eru oftast í tannholdi og á mótum vararauða og húðar en geta þó verið hvar sem er í munnslímhúð. Melaníndröfnur á vörum eru nær eingöngu á neðri vör. Melaníndröfnur í slímhúð myndast við aukna framleiðslu og útfellingu melaníns í grunnþekjulagi og vegna melanínátfrumna (e. melanophages) í bandvef (71,75).



Mynd 8. Melaníndrafna í slímhúð.
Figure 8. Melanotic macule.

Fæðingarblettur í munni getur birst sem drafna eða upphleyptur nabbi/hnúður <0,5 cm. Hann er oftast á gómi en sjaldnar í búkkal-slímhúð, varaslímhúð, tannholdi, tannbergi (e. alveolar ridge) eða á mótum vararauða og húðar. Svona blettur flokkast sem góðkynja æxli sem inniheldur blettfrumur (e. nevus cells). Vefjafræðilega séð eru fjórir undirflokkar þekktir (Tafla 1), allt eftir staðsetningu blettfrumnanna. Algengasta gerðin er fæðingarblettur í slímhúð og þar á eftir kemur frumuríkur bláblettur (e. blue nevus) (71,75). Engar vísbendingar eru um að fæðingarblettir í munni taki illkynja umbreytingu (72).

Greining

Stakar litaðar meinsemdir í munnslímhúð geta líkst illkynja sortuæxli á byrjunarstigi, sem kemur örsjaldan fram í munnslímhúð. Ávallt skal taka vefjasýni úr hraðvaxandi lituðum meinsemdum. Staðsetning slíkra meinsemda í gómi gefur aukið tilefni til grunsemda um illkynja sortuæxli. Nota má ABCD-gátlista (ósamhverfa, jaðar, óregluleg lögun, litabreytingar og þvermál >6 mm) til að greina illkynja sortuæxli í húð. Einnig má nýta slíkan gátlista við klíniska greiningu á sortuæxli í munni. Mikilvægt er að framkvæma vefjameinafræðilega greiningu á lituðum meinsemdum þar sem klínískt útlit góðkynja meinsemda og illkynja sortuæxla skarast (73). Því er nauðsynlegt að taka vefjasýni úr meinsemdum af þessum flokki ef vafi leikur á réttri greiningu (71,73).

LANGVINN BLÖÐRUSÓTT

Klínísk einkenni

Langvinn blöðrusótt (e. pemphigus vulgaris) er sjálfs- ofnæmissjúkdómur sem einkennist af blöðrum sem yfirleitt koma fram í munnslímhúð og húð. Blöðrur eða fleiður myndast í þekjuvef vegna sjálfsmótefna gegn viðloðunarsameindum á yfirborði þekjuvefjarins (Mynd 9). Ef sjúkdómurinn er ekki meðhöndlaður er fimm ára dánartíðni nær 100%, aðallega vegna fylgisýkinga. Ýmsar meðferðarleiðir eru í boði en þó er dánartíðni allt að tvöföld miðað við það sem almennt gerist (76).

Langvinn blöðrusótt kemur oftast fram á aldrinum 50 til 60 ára og er heildartíðnin örlítið hærrí hjá konum. Tíðni á heimsvísu er breytileg milli landa og þjóðernishópa (76,77). Árlegt nýgengi langvinnrar blöðrusóttar í Norður-Evrópu (Finnland og Þýskaland) er 0,5–0,98/milljón íbúa, en 16/milljón íbúa í Íran; nýgengi í Ísrael er 50/milljón íbúa og hjá gyðingum í Bandaríkjunum 32/milljón íbúa (77,78). Með auknum fólksflutningum til Norður-Evrópu er líklegt að nýgengi langvinnrar blöðrusóttar í Skandinavíu muni aukast.



Mynd 9. Langvinn blöðrusótt.
Figure 9. Pemphigus vulgaris.

Hjá tæpum helmingi sjúklinga myndast meinsemdir í munnslímhúð áður en meinsemdir koma fram á húð. Blöðrur í munni eru viðkvæmar, rofna auðveldlega og skilja eftir óregluleg fleiður sem eru rauð í upphafi, síðar geta þau orðið að fibrínþöktum sárum. Meinsemdir í húð koma yfirleitt fram 2–3 mánuðum síðar (77,79).

Orsakir og meingerð

Skilningur á ferli sjúkdómsins og meðferðarvalkostum tók stakkaskiptum þegar sýnt var fram á að sjúklingar væru með mótefni gegn himnum þekjufrumna og að magn þessara mótefna væri í réttu hlutfalli við sjúkdómsvirkni. Síðar kom í ljós að þessi mótefni eru sjálfsmótefni gegn próteinunum desmógleín 1 og 3, sem eru viðloðunarsameindir á yfirborði þekjufrumna. Flestir sjúklingar með sjúkdóm staðbundinn í slímhúð hafa aðeins desmógleín 3-mótefni en sjúklingar með sjúkdóm bæði í húð og slímhúð hafa bæði desmógleín 1- og 3-mótefni. Þessi sjálfsmótefni eyða viðloðunargetu frumna, sem svo veldur sjúkdómseinkennum (80). Vitað er að einhverjir erfðabættir eru til staðar þó fylgni sé óljós (77). Hjá sumum sjúklingum virðast umhverfisþættir hafa áhrif. Til dæmis geta lyf eins og penicillamín og captópríl haft áhrif á þekjuvef eða ónæmiskerfi og komið einkennum sjúkdómsins af stað (81).

Greining

Vefjameinafræðileg einkenni langvinnrar blöðrusóttar eru skortur á samloðun þekjufrumna í húð og slímhúð sem veldur því að þekja rofnar rétt ofan grunnþekjufrumulags; við það liggur aðeins stakt lag af þekjufrumum yfir bandvefnum og einkenni þess eru roðablettur, öðru nafni fleiður (Mynd 9). Greining byggist á klínískum, vefjameinafræðilegum

og ónæmismeinafræðilegum niðurstöðum, oft ásamt blóðrannsóknum (80,82).

Hafa skal langvinna blöðrusótt í huga hjá sérhverjum sjúklingi með fleiður eða blöðrur á húð og slímhúð; ef vefjagreining sýnir rof á þekju ofan grunnþekju rennir það sterkum stöðum undir þessa greiningu sem er studd enn frekar ef sýnt er fram á mótefni gegn himnum þekjufrumna og/eða desmogleíni. (80,83)

Meðferð

Húðsjúkdómalæknar sjá yfirleitt um meðferð sjúklinga með langvinna blöðrusótt. Stórir dagskammtar altækra barkstera hafa bætt batahorfur verulega og lækkað dánartíðni í <10%. Þó fylgja langvarandi meðferð umtalsverðar aukaverkanir. Með notkun lægri barksteraskammta (e. corticoid-sparing agents) má draga úr heildarskammti altækra barkstera. Á síðustu árum hafa komið fram aðrar meðferðir sem byggja á ónæmisfræðilegum grunni (79,84). Með því að lágmarka ertingu og vanda til munnhirðu má draga úr einkennum í munni (84).

BLÖÐRUSÓTTARLÍKI Í SLÍMHÚÐ

Blöðrusóttarlíki í slímhúð (e. mucous membrane pemphigoid) er flokkur sjúkdóma sem einkennast af blöðrum eða sárum, aðallega í slímhúðum, ásamt sjálfsmótefnum gegn mótefnavökum í grunnhimnu. Við klíníska svipgerð blöðrusóttarlíkis í slímhúð stuðla sjálfsmótefni að blöðrumyndun undir þekjuvef. Þetta er misleitur hópur langvarandi kvilla, fyrst og fremst í slímhúð, en stundum koma einkenni einnig fram í húð. Heiti sem áður hafa verið notuð yfir þennan flokk sjúkdóma eru m.a. örmyndandi blöðrusóttarlíki í slímhúð (e. cicatricial pemphigoid, benign mucous membrane pemphigoid), blöðrusóttarlíki í munni (e. oral pemphigoid), tannholdsbólga með flögnun (e. desquamative gingivitis), örmyndandi blöðrusóttarlíki í augnslímhúð (ocular cicatricial pemphigoid) og and-lamínín-5 örmyndandi blöðrusóttarlíki í slímhúð (e. anti-laminin-5 cicatricial pemphigoid). Þar sem erfitt er að greina klínískt milli hinna ýmsu undirhópa er yfirhugtakið blöðrusóttarlíki í slímhúð nú samþykkt (85,86).

Klínísk einkenni

Nýgengi blöðrusóttarlíkis í slímhúð er talið vera um það bil 1,3 til 2,0 á hverja milljón manna. Þessi sjúkdómur kemur oft fram á sextugsaldri, hlutfall milli kvenna og karla er um 2:1 (87). Blöðrusóttarlíki í slímhúð kemur oftast fram í munnslímhúð en hjá 50% sjúklinga koma einkenni einnig fram annars staðar (í augnslímhúð, nefkoki,

barkakýli, vélinda eða kynfærum). Einkenni í húð eru oftast takmörkuð eða engin. Sjúkdómurinn er alvarlegur, batahorfur misjafnar og blöðrurnar geta valdið varanlegri örmyndun, nema í munnholi. Örmyndun í augnslímhúð getur leitt til augnlokssamvaxtar (e. symblepharon) og þannig valdið blindu (82,85).

Þandar og stundum blæðandi blöðrur myndast í munnslímhúð, þær rofna oft við venjulegt álag og skilja eftir sár þakin fibríni (Mynd 10). Þessi sár geta líkst blöðrusóttarsárum á síðari stigum og gróa hægt. Í tannholdi geta meinsemdir birst sem dreifður roði, oft lýst sem tannholdsbólgu með flögnun. Í vefjasýnum úr meinsemdum má sjá að þekja aðliggjandi slímhúðar losnar vegna skertrar viðloðunar hennar við undirliggjandi bandvef (88).



Mynd 10. Blöðrusóttarlíki í slímhúð með blöðru.

Figure 10. Bullae of mucous membrane pemphigoid.

Orsakir og meingerð

Vísbendingar (bæði klínískar og úr rannsóknum) eru um að sjálfsmótefni gegn próteínum í grunnhimnu gegni lykilhlutverki í meingerð sjúkdómsins (85). Við blöðrusóttarlíki í slímhúð geta sjálfsmótefni tengst ýmsum mótefnavökum í grunnhimnu og langtíma eftirfylgnirannsóknir gefa til kynna að umfang og alvarleiki sjúkdómsmyndar í munni tengist oft magni mótefna í sermi sjúklinga (85,89). Erfðaþættir, þar á meðal HLA-genasamsætur (genaflettur sem kóða prótein á yfirborði frumna sem koma að stjórnun ónæmiskerfis) hafa verið skilgreindir sem áhættuþættir (90). Komið hefur til álitu hvort lítill hluti sjúklinga með blöðrusóttarlíki í slímhúð sé í aukinni krabbameinshættu, þó sýna nýlegar rannsóknir að krabbameinstíðni hjá þessum sjúklingum er ekki frábrugðin því sem almennt gerist (85).

Greining

Greining blöðrusóttarlíkis í slímhúð byggist á klínískum einkennum og greiningu á sjálfsmótefnum í grunnhimnu. Greina má mótefni í grunnhimnu með ónæmisflúrskinslitun (e. immunofluorescence staining) á vefjasýnum úr meinsemd eða aðliggjandi slímhúð, aðrar ónæmisfræðilegar aðferðir geta greint mótefni í blóðrás (90,91). Ekki er hægt að rökstyðja greiningu blöðrusóttarlíkis í slímhúð ef ónæmisfræðilegar rannsóknir eru endurtekið neikvæðar (82,88,89). Styðjast má við vefjameinafræðileg einkenni þó þau séu ekki óbyggjandi; þ.e.a.s. aðskilnaður þekju frá bandvef á svæði grunnhimnu (88).

Meðferð

Þar sem blöðrusóttarlíki í slímhúð utan munns getur haft alvarlegar afleiðingar er mikilvægt að tannlæknar gæti að altækum einkennum hjá sjúklingum með blöðrumeinsemdir. Meðferð og eftirlit blöðrusóttarlíkis í slímhúð krefst því þverfaglegs teymis húðlækna, tannlækna, augnlækna og háls-, nef og eyrnalækna. Við vægu til meðalalvarlegu blöðrusóttarlíki í munnslímhúð eru staðbundnir barksterar ráðlagðir sem fyrsta meðferð, en sem viðbótarmeðferð við meðalalvarlegu til alvarlegu blöðrusóttarlíki í munnslímhúð (92). Þegar um meinsemdir í tannholdi er að ræða er vandleg og gætileg munnhirða oft mikilvæg til að draga úr bólguálagi í tannhaldsvef, slíkt fer þó eftir klínískri dreifingu meinsemda (93).

OFVÖXTUR TREFJABEKJU

Ofvöxtur trefjapekju (e. fibroepithelial hyperplasia) er kvilli sem fær heiti sitt frá klínískum og vefjameinafræðilegum einkennum. Um er að ræða ofvöxt trefjapekju vegna áverka eða staðbundinnar ertingar en ekki ælissjúkdóm. Bólguþáttur er einnig oft til staðar.

Klínísk einkenni

Orsakir þessa kvilla eru áverki eða erting, svo sem bit, tannbrot, mikil tannskýkla með tannsteinsmyndun, staðbundinn aðskotahlutur eða laust tanngervi sem passar illa. Þessir þættir valda ertingu í slímhúð með frumfjölgun, oft samhliða bólgu (94,95).

Klínísk einkenni eru staðbundinn hnútur (Mynd 11). Stærð er breytileg en oft er um fremur lítinn hnút að ræða, minni en 2 cm. Einkenni geta koma fram hvar sem er í munnslímhúð en sjást oftast á búkkal slímhúð, varaslímhúð, tannholdi og hreyfanlega hluta tungu. Einkenni koma fram á hvaða aldri sem er en þó oftast hjá 20–40 ára einstaklingum,



Mynd 11. Ofvöxtur trefjapekju á tungu.

Figure 11. Fibroepithelial hyperplasia on tongue.

og eru algengari hjá konum. Ofvöxtur trefjapekju er oft einkennalaus en getur þó valdið óþægindum eða haft áhrif á t.d. tyggingu eða tal. Einnig getur kvillinn haft áhrif á útlit einstaklings (94,95).

Orsakir og meingerð

Endurkoma er sjaldgæf og stafar aðallega af endurteknum áverka á sama stað.

Greining

Rétt greining ofvaxtar trefjapekju getur verið krefjandi. Kvillinn getur líkst ýmsum öðrum sjúkdómum, í mjög sjaldgæfum tilvikum jafnvel illkynja meinsemdum (96,97). Kjörmeðferð er brottskurður meinsemdar, nauðsynlegt er að fá vefjameinafræðilega greiningu til að staðfesta klíníska greiningu (97). Vefjafræðigreining sýnir ofvöxt trefjapekju, oft með dreifðri og vægri plasmaferð eitelfrumna. Þekjan inniheldur umbreyttan hyrnisvef (e. parakeratinized) og engar rangvaxtarbreytingar eru til staðar.

Meðferð

Meðferð er brottskurður í staðdeygingu. Við meðferð ber einnig ávallt að leiðrétta ertandi áhrif, s.s. að lagfæra brotna tönn eða tanngervi sem passa illa, ef ertingu má rekja til slakrar munnhirðu og/eða tannsteins skal framkvæma tannhreinsun og fræða sjúkling um munnhirðu (96,97).

HEIMILDIR

1. Axell T. A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. *Odontol Revy Suppl* 1976; 36: 1–103.
2. Robledo-Sierra J, Mattsson U, Svedensten T et al. The morbidity of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18: e766–72.
3. Salonen L, Axell T, Hellén L. Occurrence of oral mucosal lesions, the influence of tobacco habits and an estimate of treatment time in an adult Swedish population. *J Oral Pathol Med* 1990; 19: 170–6.
4. Blagec T, Glavina A, Špiljak B et al. Cheilitis: A cross sectional study-multiple factors involved in the aetiology and clinical features. *Oral Dis* 2023; 29 (8): 3360–71.
5. Ohman SC, Dahlen G, Moller A et al. Angular cheilitis: a clinical and microbial study. *J Oral Pathol* 1986; 15: 213–7.
6. Gopinath D, Koe KH, Maharajan MK et al. A comprehensive overview of epidemiology, pathogenesis and the management of herpes labialis. *Viruses* 2023; 15 (1): 225.
7. Petti S, Lodi G. The controversial natural history of oral herpes simplex virus type 1 infection. *Oral Dis* 2019; 25: 1850–65.
8. Arduino PG, Porter SR. Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinicopathological features. *J Oral Pathol Med* 2008; 37: 107–21.
9. Graykowski EA, Barile MF, Lee WB et al. Recurrent aphthous stomatitis. Clinical, therapeutic, histopathologic, and hypersensitivity aspects. *JAMA* 1966; 196: 637–44.
10. Natch SS, Kontinen YT, Enattah NS et al. Recurrent aphthous ulcers today: a review of the growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004; 33: 221–34.
11. Baccaglini L, Lalla RV, Bruce AJ et al. Urban legends: recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis* 2011; 17: 755–70.
12. Cui RZ, Bruce AJ, Rogers RS 3rd. Recurrent aphthous stomatitis. *Clin Dermatol* 2016; 34: 475–81.
13. Miller MF, Garfunkel AA, Ram CA et al. The inheritance of recurrent aphthous stomatitis. Observations on susceptibility. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980; 49: 409–12.
14. Scully C, Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008; 46: 198–206.
15. Akintoye SO, Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am* 2014; 58: 281–97.
16. Jurge S, Kuffer R, Scully C et al. Mucosal disease series. Number VI. Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis* 2006; 12: 1–21.
17. Liu H, Tan L, Fu G et al. Efficacy of topical intervention for recurrent aphthous stomatitis: a network meta-analysis. *Medicina (Kaunas)* 2022; 58 (6): 771.
18. Kopperud SE, Ansteinsson V, Mdala I et al. Oral lesions associated with daily use of snus, a moist smokeless tobacco product. A cross-sectional study among Norwegian adolescents. *Acta Odontol Scand* 2023; 81 (6): 473–8.
19. Hirsch JM, Wallström M, Carlsson AP et al. Oral cancer in Swedish snuff dippers. *Anticancer Res* 2012; 32: 3327–30.
20. Alizadehgharib S, Lehrkinder A, Alshabeeb A et al. The effect of a nontobacco-based nicotine pouch on mucosal lesions caused by Swedish smokeless tobacco (snus). *Eur J Oral Sci* 2022; 130: e12885.
21. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis* 2021; 27: 1862–80.
22. Warnakulasuriya S. Oral potentially malignant disorders: A comprehensive review on clinical aspects and management. *Oral Oncol* 2020; 102: 104550.
23. Rindum JL, Stenderup A, Holmstrup P. Identification of *Candida albicans* types related to healthy and pathological oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 1994; 23: 406–12.
24. Napier SS, Speight PM. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *J Oral Pathol Med* 2008; 37: 1–10.
25. Petti S. Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. *Oral Oncol* 2003; 39: 770–80.
26. Nielsen H, Norrild B, Vedtofte P et al. Human papillomavirus in oral premalignant lesions. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1996; 32b: 264–70.
27. Sundberg J, Korytowska M, Burgos PM et al. Combined testing of p16 tumour-suppressor protein and human papillomavirus in patients with oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma. *Anticancer Res* 2019; 39: 1293–300.
28. Krogh P, Hald B, Holmstrup P. Possible mycological etiology of oral mucosal cancer: catalytic potential of infecting *Candida albicans* and other yeasts in production of N-nitrosobenzylmethylamine. *Carcinogenesis* 1987; 8: 1543–8.
29. Lim K, Moles DR, Downer MC et al. Opportunistic screening for oral cancer and precancer in general dental practice: results of a demonstration study. *Br Dent J* 2003; 194: 497–502; discussion 493.
30. Pearson N, Croucher R, Marcenés W et al. Prevalence of oral lesions among a sample of Bangladeshi medical users aged 40 years and over living in Tower Hamlets, UK. *Int Dent J* 2001; 51: 30–4.
31. Braakhuis BJ, Tabor MP, Kummer JA et al. A genetic explanation of Slaughter's concept of field cancerization: evidence and clinical implications. *Cancer Res* 2003; 63: 1727–30.
32. Califano J, van der Riet P, Westra W et al. Genetic progression model for head and neck cancer: implications for field cancerization. *Cancer Res* 1996; 56: 2488–92.
33. Partridge M, Pateromichelakis S, Phillips E et al. A case-control study confirms that microsatellite assay can identify patients at risk of developing oral squamous cell carcinoma within a field of cancerization. *Cancer Res* 2000; 60: 3893–8.
34. Pindborg JJ, Jølst O, Renstrup G et al. Studies in oral leukoplakia: a preliminary report on the period prevalence of malignant transformation in leukoplakia based on a follow-up study of 248 patients. *J Am Dent Assoc* 1968; 76: 767–71.
35. Poell JB, Wils LJ, Brink A et al. Oral cancer prediction by noninvasive genetic screening. *Int J Cancer* 2023; 152: 227–38.
36. Holmstrup P, Vedtofte P, Reibel J et al. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. *Oral Oncol* 2006; 42: 461–74.
37. Holmstrup P. Can we prevent malignancy by treating premalignant lesions? *Oral Oncol* 2009; 45: 549–50.
38. Krogh P, Holmstrup P, Thorn JJ et al. Yeast species and biotypes associated with oral leukoplakia and lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 48–54.
39. Chaturvedi AK, Udaltsova N, Engels EA et al. Oral leukoplakia and risk of progression to oral cancer: a population based cohort study. *J Natl Cancer Inst* 2020; 112: 1047–54.
40. Holmstrup P, Dabelsteen E. Oral leukoplakia – to treat or not to treat. *Oral Dis* 2016; 22: 494–7.
41. Reibel J. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 47–62.
42. Roed-Petersen B. Effect on oral leukoplakia of reducing or ceasing tobacco smoking. *Acta Derm Venereol* 1982; 62: 164–7.
43. Lind PO. Malignant transformation in oral leukoplakia. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 449–55.
44. Speight PM, Khurram SA, Kujan O. Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2018; 125: 612–27.
45. Evren I, Brouns ER, Wils LJ et al. Annual malignant transformation rate of oral leukoplakia remains consistent: A long-term follow-up study. *Oral Oncol* 2020; 110: 105014.
46. Kramer IR, El-Labban N, Lee KW. The clinical features and risk of malignant transformation in sublingual keratosis. *Br Dent J* 1978; 144: 171–80.
47. Silverman S Jr, Gorsky M, Lozada F. Oral leukoplakia and malignant transformation. A follow-up study of 257 patients. *Cancer* 1984; 53: 563–8.
48. Cowan CG, Gregg TA, Napier SS et al. Potentially malignant oral lesions in northern Ireland: a 20-year population-based perspective of malignant transformation. *Oral Dis* 2001; 7: 18–24.
49. Lumerman H, Freedman P, Kerpel S. Oral epithelial dysplasia and the development of invasive squamous cell carcinoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 321–9.
50. Pindborg JJ, Daftary DK, Mehta FS. A follow-up study of sixty-one oral dysplastic precancerous lesions in Indian villagers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 43: 383–90.
51. Brouns VE, Stenveld HJ, Klomp GH et al. Symptomatic treatment of lichen planus of the attached gingiva. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2014; 121: 489–92.
52. Fonseca-Silva T, Diniz MG, de Sousa SF et al. Association between histopathological features of dysplasia in oral leukoplakia and loss of heterozygosity. *Histopathology* 2016; 68: 456–60.
53. Holmstrup P, Vedtofte P, Reibel J et al. Oral premalignant lesions: is a biopsy reliable? *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 262–6.
54. Thomson PJ, Wylie J. Interventional laser surgery: an effective surgical and diagnostic tool in oral precancer management. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2002; 31: 145–53.

55. Thorn JJ, Holmstrup P, Rindum J et al. Course of various clinical forms of oral lichen planus. A prospective follow-up study of 611 patients. *J Oral Pathol* 1988; 17: 213–8.
56. Bolewska J, Holmstrup P, Møller-Madsen B et al. Amalgam associated mercury accumulations in normal oral mucosa, oral mucosal lesions of lichen planus and contact lesions associated with amalgam. *J Oral Pathol Med* 1990; 19: 39–42.
57. Holmstrup P, Thorn JJ, Rindum J et al. Malignant development of lichen planus-affected oral mucosa. *J Oral Pathol* 1988; 17: 219–25.
58. Rodstrom PO, Jontell M, Mattsson U et al. Cancer and oral lichen planus in a Swedish population. *Oral Oncol* 2004; 40: 131–8.
59. Bolewska J, Hansen HJ, Holmstrup P et al. Oral mucosal lesions related to silver amalgam restorations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 55–8.
60. Holmstrup P, Soborg M. Cellular hypersensitivity to oral lichen planus lesions in vitro. *Acta allergol* 1977; 32: 304–15.
61. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103 Suppl: S25 e1–12.
62. Holmstrup P, Schiøtz AW, Westergaard J. Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: 585–90.
63. Backman K, Jontell M. Microbial-associated oral lichenoid reactions. *Oral Dis* 2007; 13: 402–6.
64. Baumrin E, Loren AW, Falk SJ et al. Chronic graft-versus-host disease. Part II: disease activity grading and therapeutic management. *J Am Acad Dermatol* 2022; Epub.
65. Mattsson U, Jontell M, Holmstrup P. Oral lichen planus and malignant transformation: is a recall of patients justified? *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13: 390–6.
66. Picciani B, Santos VC, Teixeira-Souza T et al. Investigation of the clinical features of geographic tongue: unveiling its relationship with oral psoriasis. *Int J Dermatol* 2017; 56: 421–7.
67. Pereira R, de Oliveira JMD, Pauletto P et al. Worldwide prevalence of geographic tongue in adults: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis* 2022; Epub.
68. Alikhani M, Khalighinejad N, Ghalaiani P et al. Immunologic and psychologic parameters associated with geographic tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014; 118: 68–71.
69. McNamara KK, Kalmar JR. Erythematous and vascular oral mucosal lesions: a clinicopathologic review of red entities. *Head Neck Pathol* 2019; 13: 4–15.
70. González-Álvarez L, García-Pola MJ, García-Martin JM. Geographic tongue: Predisposing factors, diagnosis and treatment. A systematic review. *Rev Clin Esp (Barc)* 2018; 218: 481–8.
71. Dhanuthai K, Theungtin N, Theungtin N et al. Pigmented oral lesions: a multicenter study. *Eur J Dent* 2022; 16: 315–9.
72. Lambertini M, Patrizi A, Fanti PA et al. Oral melanoma and other pigmentations: when to biopsy? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32: 209–14.
73. Meleti M, Vescovi P, Mooi WJ et al. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: 606–16.
74. Rosebush MS, Briody AN, Cordell KG. Black and brown: non-neoplastic pigmentation of the oral mucosa. *Head Neck Pathol* 2019; 13: 47–55.
75. Tavares TS, Da Costa AAS, Aguiar MCF et al. Differential diagnoses of solitary and multiple pigmented lesions of the oral mucosa: Evaluation of 905 specimens submitted to histopathological examination. *Head Neck* 2021; 43: 3775–87.
76. Alpsoy E, Akman-Karakas A, Uzun S. Geographic variations in epidemiology of two autoimmune bullous diseases: pemphigus and bullous pemphigoid. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 291–8.
77. Kasperkiewicz M, Ellebrecht CT, Takahashi H et al. Pemphigus. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3: 17026.
78. Hietanen J, Salo OP. Pemphigus: an epidemiological study of patients treated in Finnish hospitals between 1969 and 1978. *Acta Derm Venereol* 1982; 62: 491–6.
79. Pollmann R, Schmidt T, Eming R et al. Pemphigus: a comprehensive review on pathogenesis, clinical presentation and novel therapeutic approaches. *Clin Rev Allergy Immunol* 2018; 54: 1–25.
80. Hammers CM, Stanley JR. Mechanisms of disease: pemphigus and bullous pemphigoid. *Annu Rev Pathol* 2016; 11: 175–97.
81. Korman NJ, Eyre RW, Zone J et al. Drug-induced pemphigus: autoantibodies directed against the pemphigus antigen complexes are present in penicillamine and captopril-induced pemphigus. *J Invest Dermatol* 1991; 96: 273–6.
82. Murrell DF, Daniel BS, Joly P et al. Definitions and outcome measures for bullous pemphigoid: recommendations by an international panel of experts. *J Am Acad Dermatol* 2012; 66: 479–85.
83. Kershenovich R, Hodak E, Mimouni D. Diagnosis and classification of pemphigus and bullous pemphigoid. *Autoimmun Rev* 2014; 13: 477–81.
84. Scully C, Challacombe SJ. Pemphigus vulgaris: update on etiopathogenesis, oral manifestations, and management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13: 397–408.
85. Chan LS, Ahmed AR, Anhalt GJ et al. The first international consensus on mucous membrane pemphigoid: definition, diagnostic criteria, pathogenic factors, medical treatment, and prognostic indicators. *Arch Dermatol* 2002; 138: 370–9.
86. Lever WF. Pemphigus. *Medicine (Baltimore)* 1953; 32: 1–123.
87. Bernard P, Vaillant L, Labeille B et al. Incidence and distribution of subepidermal autoimmune bullous skin diseases in three French regions. *Bullous Diseases French Study Group. Arch Dermatol* 1995; 131: 48–52.
88. Schmidt E, Rashid H, Marzano AV et al. European Guidelines (S3) on diagnosis and management of mucous membrane pemphigoid, initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology – Part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35: 1926–48.
89. Rashid KA, Gürçan HM, Ahmed AR. Antigen specificity in subsets of mucous membrane pemphigoid. *J Invest Dermatol* 2006; 126: 2631–6.
90. Hesari R, Thibaut D, Schur N et al. Bullous pemphigoid and human leukocyte antigen (HLA)-DQA1:A systematic review. *Cureus* 2023; 15: e39923.
91. Bernard P, Antonicelli F, Bedane C et al. Prevalence and clinical significance of anti-laminin 332 autoantibodies detected by a novel enzyme-linked immunosorbent assay in mucous membrane pemphigoid. *JAMA Dermatol* 2013; 149: 533–40.
92. Buonavoglia A, Leone P, Dammacco R et al. Pemphigus and mucous membrane pemphigoid: An update from diagnosis to therapy. *Autoimmun Rev* 2019; 18: 349–58.
93. Lee MS, Wakefield PE, Konzelman JL Jr et al. Oral insertable prosthetic device as an aid in treating oral ulcers. *Arch Dermatol* 1991; 127: 479–80.
94. Dutra KL, Longo L, Grandó LJ et al. Incidence of reactive hyperplastic lesions in the oral cavity: a 10 year retrospective study in Santa Catarina, Brazil. *Braz J Otorhinolaryngol* 2019; 85: 399–407.
95. Lakkam BD, Astekar M, Alam S et al. Relative frequency of oral focal reactive overgrowths: An institutional retrospective study. *J Oral Maxillofac Pathol* 2020; 24: 76–80.
96. Brierley DJ, Crane H, Hunter KD. Lumps and bumps of the gingiva: a pathological miscellany. *Head Neck Pathol* 2019; 13: 103–13.
97. Vasanthi V, Divya B, Ramadoss R et al. Quantification of inflammatory, angiogenic, and fibrous components of reactive oral lesions with an insight into the pathogenesis. *J Oral Maxillofac Pathol* 2022; 26: 600.

English Summary

Common oral mucosal lesions

MARIA BANKVALL, DDS/PHD, DEPARTMENT OF DENTAL MEDICINE, KAROLINSKA INSTITUTET, STOCKHOLM/
MASTHUGGSKLINIKEN - OROFACIALMEDICINSKT CENTRUM I VÄSTRA GÖTALAND, GÖTEBORG, SWEDEN

ERIK DABELSTEEN, DDS/PHD PROFESSOR EMERITUS, ODONTOLOGISK INSTITUT, DET
SUNDHEDSVIDENSKABELIGE FAKULTET, KØBENHAVNS UNIVERSITET, DANMARK

PALLE HOLMSTRUP, DDS/PHD PROFESSOR EMERITUS, ODONTOLOGISK INSTITUT, DET
SUNDHEDSVIDENSKABELIGE FAKULTET, KØBENHAVNS UNIVERSITET, DANMARK

ANNE CHRISTINE JOHANNESSEN, DDS, MD, PHD, PROFESSOR EMERITA, THE GADE LABORATORY FOR
PATHOLOGY, DEPARTMENT OF CLINICAL MEDICINE, UNIVERSITY OF BERGEN, NORWAY AND DEPARTMENT OF
PATHOLOGY, HAUKELAND UNIVERSITY HOSPITAL, BERGEN, NORWAY

MATS JONTELL, DDS/PHD PROFESSOR EMERITUS, DEPARTMENT OF ORAL MEDICINE AND PATHOLOGY,
INSTITUTE OF ODONTOLOGY, SAHLGRENSKA ACADEMY, UNIVERSITY OF GOTHENBURG, SWEDEN

EVELYN NEPPELBERG, DDS/PHD ASSOCIATE PROFESSOR, DEPARTMENT OF CLINICAL DENTISTRY, FACULTY OF
MEDICINE, UNIVERSITY OF BERGEN, NORWAY AND HEAD & NECK DIVISION, HAUKELAND UNIVERSITY
HOSPITAL, BERGEN, NORWAY

JAANA RAUTAVA, DDS/PHD ASSOCIATE PROFESSOR, HUS HEAD AND NECK CENTER, DEPARTMENT OF ORAL
AND MAXILLOFACIAL DISEASES, UNIVERSITY HOSPITAL AREA, UNIVERSITY OF HELSINKI, FINLAND

ICELANDIC DENT J 2024; 42(2): 84-98

doi: 1033112/tann.42.2.5

The rationale for choosing the lesions included in the present paper is that they are the most common oral mucosal diseases that general practitioners experience in their practice (1-3). The key problem that general practitioners often encounter is to arrive at a correct diagnosis. Therefore, the primary goal of the present paper is to detail the clinical characteristics, as well as histopathological characteristics and other paraclinical examinations (when appropriate). Once a correct diagnosis is established, it is often possible to acquire information about appropriate management strategies through several different information sources. The paper and the presented lesions should be seen in perspective of paper IV of the present volume, where important differential diagnoses to the lesions in the present paper are portrayed.

Keywords: diagnosis, mouth disease, oral manifestations, oral mucosa, oral medicine, oral pathology

Corresponding author: Mats Jontell, jontell@odontologi.gu.se