

## ABSTRACT

Mundslimhindeforandringer med brunlig, sort, blålig eller grålig farve udgør en differentialdiagnostisk udfordring i klinikken. Farveforandringerne kan være udtryk for harmløse pigmentaflejringer eller være led i systemisk sygdom eller maligne tilstande. Ændringerne skyldes enten eksogent pigment indlejret i slimhinden i form af fremmedlegemer som fx amalgam eller endogene pigmenter som fx melanin. Generelt fremstår benigne pigmenterede forandringer homogene og symmetriske med skarp afgrænsning til omgivende slimhinde. Derimod tyder uregelmæssige grænser, farvevariation og overfladeulceration på malignitet. Størstedelen af de sorte/brune pigmenterede forandringer er af melanocytoprindelse og skyldes enten øget aktivitet af melanocytter eller et øget antal melanocytter i slimhinden. Om forandringerne fremstår brune, blå, grå eller sorte, afhænger af mængde og lokalisering af pigment i vævene. I nærværende artikel gennemgås orale pigmenterede læsioner med udgangspunkt i fremtrædende eller dominerende kliniske manifestationer, som typisk præsenterer sig enten diffust og udbredt eller fokalt i mundslimhinden.

**EMNEORD** Pigment | melanin | melanocyte | endogenous | exogenous



Korrespondanceansvarlig førsteforfatter:

**METTE ROSE JØRGENSEN**

mette.rose.jorgensen@sund.ku.dk

## Brunlige, sorte, blålige og grålige mundslimhindeforandringer

**METTE ROSE JØRGENSEN**, adjunkt, ph.d., tandlæge, Oral Patologi og Medicin, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Odontologisk Institut, Københavns Universitet

**KRISTINE RØN LARSEN**, adjunkt, ph.d., tandlæge, Oral Patologi og Medicin, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Odontologisk Institut, Københavns Universitet

**ANNE MARIE LYNGE PEDERSEN**, professor, ph.d., tandlæge, Oral Patologi og Medicin, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Odontologisk Institut, Københavns Universitet

► Accepteret til publikation den 6. juni 2023

Tandlægebladet 2023;127:782-8

**M**UNDSLIMHINDEFORANDRINGER MED brunlig, sort, blålig eller grålig farve udgør en differentialdiagnostisk udfordring i klinikken. Farveændringerne kan tilskrives eksogent pigment i form af fremmedlegemer som fx amalgam, der accidentielt eller bevidst indføres i slimhinden, eller endogene pigmenter som melanin, hæmoglobin, hæmosiderin eller karoten. Størstedelen af de brunlige og sorte pigmenterede forandringer er af melanocytoprindelse og skyldes enten øget aktivitet af melanocytter eller et øget antal melanocytter i slimhinden. Om forandringerne fremstår brune, blå, grå eller sorte, afhænger af mængde og lokalisering af melanin i vævene. Melanocytter har deres embryologiske oprindelse i crista neuralis og migrerer under fostertilstanden til det basale lag af huden og slimhinden gennem de perifere nerver. Her dannes dendritiske processer, der strækker sig til omgivende keratinocytter, hvortil melanin overføres. Melanocytter syntetiserer melanin i specialiserede granula, som bringer pigmentet til keratinocytterne og nogle gange til makrofager. Genetisk disposition, hormonproduktion og solesponering påvirker normalt mængden af melaninproduktion i melanocytterne (1).

Evaluering af patienter med pigmenterede mundslimhindeforandringer bør naturligvis altid omfatte optagelse af en grundig medicinsk og odontologisk anamnese, ekstraoral og intraoral klinisk undersøgelse, evt. suppleret med biopsi og parakliniske

tests. Anamnesen bør omfatte debut og varighed af læsionen, tilstedeværelsen af associeret hudpigmentering, tilstedeværelsen af systemiske tegn og symptomer (fx utilpashed, træthed, vægttab), brug af receptpligtig og ikke-receptpligtig medicin samt rygevaner. Antal, fordeling, størrelse, form og farve af intraorale pigmenterede forandringer noteres. Generelt fremstår benigne pigmenterede forandringer homogene og symmetriske med skarp afgrænsning til omgivende slimhinde og kan enten være flade eller lidt forhøjet. Derimod tyder uregelmæssige grænser, farvevariation og overfladeulceration på malignitet (2). I nærværende artikel gennemgås orale pigmenterede læsioner med udgangspunkt i fremtrædende eller dominerende kliniske manifestationer, som typisk præsenterer sig enten diffus og udbredt eller fokalt i mundslimhinden (Fig. 1).

### DIFFUS OG UDBREDT PIGMENTERING I MUNDSLIMHINDEN

#### Tidlig debut

Fysiologisk/genetisk betinget pigmentering skyldes aktiviteten af melanocytter i basalcellelaget i det orale epitel. Oral fysiologisk pigmentering er mest almindelig hos personer med mørk hud uanset etnisk oprindelse og er ligeligt repræsenteret mellem kønnene [2]. Pigmenteringen er asymptomatisk og kan fremstå

solitær eller som multiple lysebrune til næsten sorte maculae. Fastbunden gingiva er den mest almindelige placering, men fysiologisk pigmentering kan noteres overalt i mundslimhinden inklusive på toppen af de fungiforme papiller på tungen (Fig. 2). På gingiva er pigmenteringerne ofte bilaterale, symmetriske og respekterer den mukogingivale grænse. Hos nogle individer er den frie marginale gingiva ikke pigmenteret. Fysiologisk ▶

### Fysiologisk pigmentering



Fig. 2. Fysiologisk pigmentering af de fungiforme papiller på tungen.  
Fig. 2. Physiological pigmentation of the fungiform papillae on the tongue.

## Skematisk diagram over pigmenterede læsioner i mundslimhinden

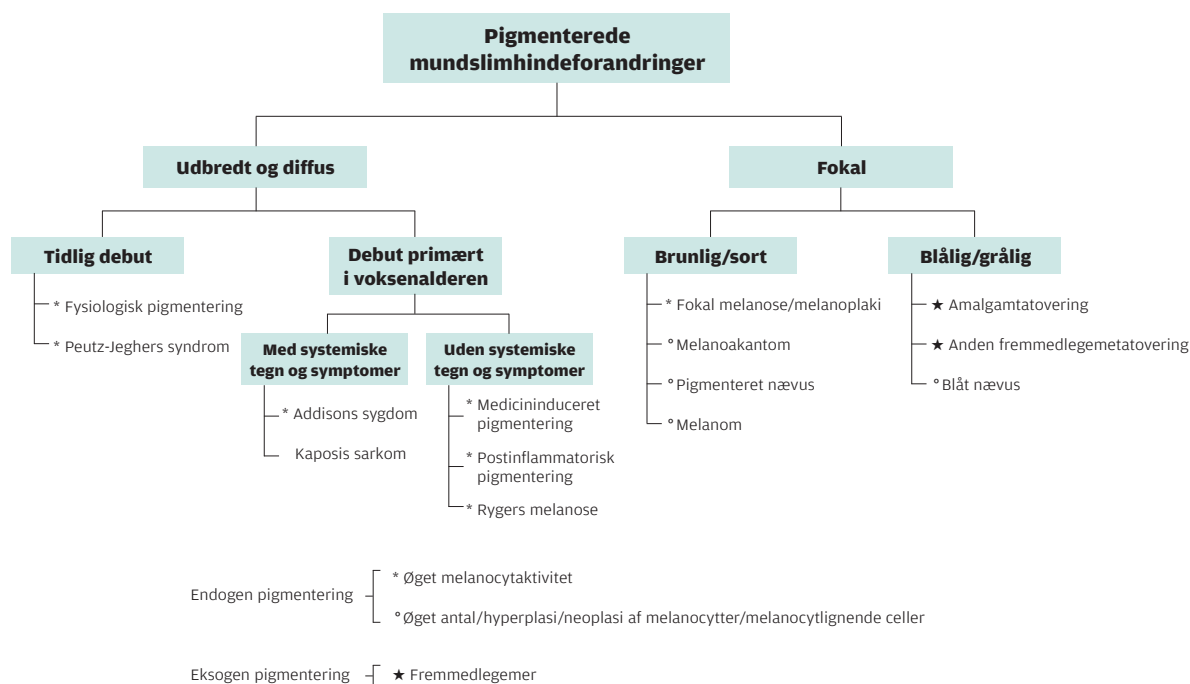


Fig. 1. Diagrammet er baseret på de mest typiske kliniske manifestationer af forskellige pigmentforandringer i mundslimhinden og kan bruges som en guide i differentialdiagnostisk sammenhæng. (Modificeret fra [2]).

Fig. 1. The diagram is based on the most typical clinical manifestations of various pigmental changes in the oral mucosa and can be used as a guide in differential diagnosis. (Modified from [2]).

pigmentering øges med alderen, og farveintensiteten kan påvirkes af rygning, hormoner og systemisk medicin (3).

*Peutz-Jeghers syndrom* er en sjælden autosomal dominant sygdom associeret med mutation i et tumor-suppressor-gen på kromosom 19. Den nøjagtige globale prævalens er ukendt, men estimeres til at ligge i intervallet 1:25.000 til 1:300.000 fødsler i USA (4). Sygdommen er karakteriseret ved mukokutane maculae, intestinal hamartomatøs polypose og øget risiko for karcinomer i mave-tarm-kanalen, pancreas, bryst og glandula thyroidea. Klinisk ses sort-brune maculae typisk lokaliseret på underlæben og i det periorale område. Intraorale, intranasale, konjunktivale, rektale og pigmenterede forandringer på ekstremiteterne kan også være til stede. De intraorale forandringer er benigne og histologisk karakteriseret ved en forøgelse af melanin i basalcellelaget uden et åbenlyst øget antal melanocytter (Fig. 3). Intraorale forandringer er ikke behandlingskrævende (2,4).

### Peutz-Jeghers syndrom



**Fig. 3.** Oral manifestation of Peutz-Jeghers syndrom i kindslimhinden.  
**Fig. 3.** Oral manifestation of Peutz-Jegher's syndrome in the buccal mucosa.

### Medicininduceret pigmentering



**Fig. 4.** Medicininduceret pigmentering af gingiva hos patient behandlet med hydroxychloroquin (Plaquenil) mod en inflammatorisk, autoimmun sygdom.  
**Fig. 4.** Drug-induced pigmentation of the gingiva in a patient treated with the hydroxychloroquine (Plaquenil) against an inflammatory, autoimmune disease.

### Debut primært i voksenalderen med/uden systemiske tegn og symptomer

*Addisons sygdom* (primær binyrebarkinsufficiens) skyldes progressiv bilateral destruktion af binyrebarken, hvilket fører til mangel på produktion af hormonerne kortisol og aldosteron. Den manglende produktion af adrenokortikale hormoner i blodet fører til øget produktion af kortikotropin (ACTH) i hypofyseforlappen. Øget ACTH fører igen til øget produktion af melanocyststimulerende hormon, hvilket resulterer i diffus pigmentering af hud og slimhinder. I mundslimhinden viser pigmenteringen sig som diffuse brune maculae på gingiva, i kindslimhinden, ganen og tungen og kan forveksles med fysiologisk pigmentering. Hyperpigmenteringen progredierer i løbet af voksenlivet og er normalt ledsaget af systemiske manifestationer, herunder træthed, kvalme og opkastning, mavesmerter, forstoppelse eller diarré, vægttab og hypotension. Håndtering af patienterne involverer behandling af underliggende årsag og substitutionsbehandling med kortikosteroider. Ubehandlet kan Addisons sygdom være dødelig (5).

*Kaposi sarkom* er malign, multifokal proliferation af kapillærer og er den mest almindelige kræftsygdom hos ubehandlede HIV-inficerede individer. Kaposi sarkom-associerede herpesvirus (humant herpesvirus 8, HHV8) er den infektiøse årsag til denne neoplasi. Kaposi sarkomer i mundslimhinden afficerer almindeligvis den hårde gane, gingiva og tunge. Tidlige forandringer fremstår ofte som bilaterale flade eller let eleverede brune til lilla forandringer pga. aflejring af hæmosiderin i slimhinden. De mere markante forandringer fremstår som mørkerøde/brune til lilla plak eller tumorer, der kan vise blødning, ulceration og nekrose. Definitiv diagnose kræver biopsi, som viser en spredning af spindelformede celler, der omgiver utilstrækkeligt dannede vaskulære rum eller spalter med talrige ekstravaskulære røde blodlegemer. Behandling består i excision eller røntgenstråling (6).

*Medicininduceret pigmentering* kan ses ved indtagelse af en lang række lægemidler. Patogenesen varierer afhængigt af det udløsende lægemiddel og kan involvere ophobning af melanin, aflejring af lægemidlet eller en af dets metabolitter, syntese af pigmenter under påvirkning af lægemidlet eller aflejring af jern efter skade på karrene i huden. Tetracykliner, minocykliner og antimalariamidler (fx hydroxychloroquin) kan aflejres i mundslimhinden, hvor metabolitter kelerer med jern og melanin, hvilket resulterer i pigmentering af slimhinden (Fig. 4). Tyrosinkinasehæmmeren imatinib, der bruges til behandling af kronisk myeloid leukæmi og akut lymfatisk leukæmi, kan forårsage hyper- eller hypopigmentering af huden, hyperpigmentering af negle og diffus blå-grå pigmentering af den palatinal slimhinde. Andre lægemidler, der kan forårsage pigmentering af den orale slimhinde, er det antivirale lægemiddel zidovudin, orale præventionsmidler og kemoterapeutika, herunder doxorubicin, docetaxel og cyclophosphamid (7,8).

*Postinflammatorisk pigmentering* er forbundet med kroniske inflammatoriske lidelser som fx oral lichen planus (OLP) og andre orale lichenoid læsioner, parodontitis, pemfigus, pemfigoid, Steven-Johnsons syndrom og graft versus host-sygdom (9,10). Postinflammatorisk pigmentering er forårsaget af øget

melaninproduktion og -aflejring i det basale epitelcellelag og bindevæv i områder med kronisk inflammation. Klinisk fremstår oral postinflammatorisk pigmentering som en lokaliseret eller diffus, sort til brun pigmentering, som kan persistere i slimhinden længe efter, at den udløsende inflammation er remitteret (Fig. 5). Behandling er normalt ikke nødvendig (9).

Ryggers melanose opstår ved længerevarende rygning pga. øget melaninproduktion i mundslimhinden. Tilstanden fore-

## Postinflammatorisk pigmentering



**Fig. 5.** Postinflammatorisk pigmentering i kindslimhinden hos patient med oral lichen planus.

**Fig. 5.** Post-inflammatory pigmentation in the buccal mucosa in a patient with oral lichen planus.

## Ryggers melanose



**Fig. 6.** Pigmentering af gingiva i underkæbefronten grundet rygning.

**Fig. 6.** Pigmentation of the gingiva in the front of the lower jaw due to smoking.

## klinisk relevans

Pigmenterede forandringer er almindeligt forekommende i mundslimhinden og kan tilskrives alt fra harmløse fysiologiske ændringer til systemiske sygdomme og maligne neoplasmer. Forandringerne kan være vanskelige at adskille, og det er derfor indlysende, at en udførlig medicinsk og odontologisk anamnese og en grundig klinisk undersøgelse, eventuelt suppleret med biopsi og yderligere parakliniske tests, er afgørende for korrekt diagnosticering og behandling.

kommer hos op til 21,5 % af rygere og ses oftere hos kvinder end mænd. Intensiteten af pigmenteringen er relateret til varigheden og omfanget af rygning. Forandringerne er brun-sort og involverer oftest den faciale gingiva i frontregionen efterfulgt af kindslimhinden (Fig. 6). Ved rygning stiger forekomsten af pigmentering markant i løbet af det første år, men falder til det oprindelige niveau en årrække efter rygestop. Brug af snus forøger ikke signifikant forekomsten af oral melaninpigmentering (11). Biopsi bør tages, hvis diagnosen er usikker, hvis der ses eksofytisk vækst eller øget pigmentintensitet af læsionen (2,11).

## FOKALE PIGMENTEREDE LÆSIONER I MUNDSLIMHINDEN

### Brunlige/sorte læsioner

Fokal melanose/melanoplaki fremstår som en flad, homogen, < 1 cm stor, brunlig forandring, som skyldes fokalt forøget melaninproduktion. Forandringen opstår ofte på underlæbe-prolabiet og intraoralt på gingiva, i kindslimhinden og i ganen (Fig. 7). En fokal melanose opstår ofte hos yngre personer og hyppigere hos kvinder end mænd. Forandringen anses generelt som benign uden risiko for malign udvikling. Biopsi er ►

## Fokal melanose



**Fig. 7.** Fokal melanose på overgangen mellem prolabium og mundslimhinde.

**Fig. 7.** Focal melanosis at the border between the prolabium and the oral mucosa.

dog normalt påkrævet for at stille diagnosen og udelukke melanom, særligt ved læsioner i ganen, hvor malignt melanom er mest udbredt. Ingen yderligere behandling er nødvendig, når først diagnosen er stillet (2,3).

*Melanoakantom* er en sjælden, benign, pigmenteret slimhindeforandring karakteriseret ved hyperplasi af keratinocytter og dendritiske melanocytter. Gennemsnitsalderen hos personer med oralt melanoakantom er 28 år, hovedsageligt hos personer med mørk hud, og særligt hos kvinder (12). Patogenesen tyder på en reaktiv læsion pga. dens tendens til at opstå på slimhinder, der har været udsat for traume samt de histologiske fund af kronisk inflammation og let øget vaskularisering. Klinisk ses det orale melanoakantom med faldende frekvens i kindslimhinden, læberne, ganen og gingiva som en lille, velafgrænset brun-sort macula. Det kliniske udseende af det orale melanoakantom er ikkediagnostisk, og derfor er biopsi nødvendigt for at skelne læsionen fra andre melanocyt-læsioner, herunder melanom (Fig. 1) (12,13).

*Pigmenteret nævus*, i daglig tale kaldet "modermærke" eller "skønhedsplet", repræsenterer en medfødt eller udviklingsbettinget forandring, der enten fremstår brunlig eller blålig. Histologisk ses en ophobning af nævusceller i de basale epitelcellelag, bindevæv eller begge dele. Læsionerne klassificeres med faldende hyppighed intraoralt i intramukosale nævi, sammensatte nævi, grænsenævi og nævocellulære nævi. Den hårde gane er den hyppigste lokaliseringssted, efterfulgt af kindslimhinden, overgangen mellem prolábium og hud og gingiva (14). Placeringen af nævuscellerne i vævene er afgørende for læsionens kliniske farve. De fleste orale nævi er let eleverede fra omgivende slimhinde og er mellem 0,1 og 0,6 cm i diameter (15). Det intramukosale nævus er det mest almindelige i mundslimhinden og fremstår som en lysebrun, kuppelformet læsion (Fig. 8). Grænsenævi fremstår klinisk mørkebrune og i niveau med den omgivende slimhinde. Det kan være vanskeligt klinisk at skelne mellem et nævus og en tidlig læsion af melanom, især i ganen (Fig. 1) (16). Selvom malign transformation af orale pigmenterede nævi ikke er videnskabeligt veldokumenteret, menes nævi at repræsentere forstadier til mundslimhindemelanom. Det anbefales derfor, at disse forandringer fjernes kirurgisk i deres helhed og indsendes til histopatologisk undersøgelse (17).

*Melanomer* i mundhulen er yderst sjældne og repræsenterer enten primære mundslimhindemelanomer, der opstår fra melanocytter i mundslimhindeepitelet, eller oral manifestation af metastatisk melanom med kutan oprindelse (17). Primære orale maligne melanomer forekommer oftest i ganen eller på gingiva og er asymptomatiske, nonhomogene sort-brune makulære læsioner eller blålige/lilla ved dybtliggende pigment. Overfladen kan være ulcereret, erytematøs og nodulær (Fig. 9). Pga. læsionernes vertikale væksttendens invaderer de ofte det underliggende parodontium og alveolære knogle. Klinisk kan der ses tandløsning og diffuse radiologiske fund. Registreres mistænkelige sort-brune orale forandringer, skal der straks henvises til øre-næse-hals-læge eller hospitalsafdeling med understregning af mistanke om malignitet. Biopsi tages hurtigst muligt af den behandelende læge eller hospitalsafdeling, og diagnosen stilles ved histologisk undersøgelse.

## Intramukosalt nævus



Fig. 8. Intramukosalt nævus i slimhinden i den hårde gane.

Fig. 8. Intramucosal nevus in the mucosa of the hard palate.

## Malignt melanom



Fig. 9. Malignt melanom i den hårde gane. Læsionen fremstår nonhomogen med brun/sort/hvid farvevariation og med satellitlæsioner flere steder i den hårde gane.

Fig. 9. Malignant melanoma of the hard palate. The lesion appears non-homogeneous with brown/black/white color variation and with satellite lesions in several places in the hard palate.

Ved metastatisk melanom i mundhuleregionen ses typisk en hurtigvoksende ekspansiv tumor i kæberne (mandiblen > maksillen), potentielt med mobile tænder, paræstesier, smerter, væggtab og kendt historie med metastatisk melanom. Intraoralt kan tumor fremstå nodulær og sort-brun i farven med en ulcereret, erytematøs overflade. Radiologisk viser metastatisk melanom i kæberne en diffus radiolucens med rodesorption og resorption af de alveolære knoglestrukturer, som ikke re-

spekterer anatomiske strukturer. De histologiske og genetiske træk ved metastatisk melanom vil ligne den oprindelige tumor. Kirurgi anses for at være standardbehandling af malignt melanom i hoved- og halsregionen. På trods af tumorfrie marginer efter kirurgi ses recidiv hos en stor del af patienterne (17,18).

### Blålige/grålige læsioner

*Blåt nævus* hører til gruppen af pigmenterede nævi. Forandringen er en benign, erhvervet melanocyt-læsion, der typisk viser sig som en solitær, asymptomatisk, blå eller blå-sort macula eller papel med glat overflade og med en diameter mindre end 0,6 cm (Fig. 10). Histologisk er læsionen karakteriseret ved proliferation af dendritiske melanocytter i det dybe bindevæv i nogen afstand fra overfladeepitelet, hvilket resulterer i det blålige udseende. I mundslimhinden tegner det blå nævus sig for 19-36 % af alle orale nævi (15). Læsionen udvikles typisk i alderen 30-50 år, og hyppigere hos kvinder end mænd. To tredjedele af alle intraorale blå nævi findes i den hårde gane, efterfulgt af kindslimhinden. Som ved de øvrige intraorale nævi er biopsi normalt påkrævet for at udelukke melanom, særligt ved læsioner i ganen (Fig. 1) (3).

*Amalgamtatovering* i mundslimhinden er en af de mest almindelige årsager til intraoral pigmentering. Forandringen viser sig klinisk som en lokaliseret, blå-grå læsion i niveau med

### Blåt nævus



Fig. 10. Blåt nævus i slimhinden i den hårde gane.  
Fig. 10. Blue nevus in the mucosa of the hard palate.

### Amalgamtatovering



Fig. 11. Amalgamtatovering på den mukogingivale grænse i underkæben.  
Fig. 11. Amalgam tattoo on the mucogingival junction in the lower jaw.

omgivende slimhinde med varierende størrelse (Fig. 11). Gingiva og alveolære slimhinde er hyppigste lokalisationer, men læsionerne kan også ses i mundbunden og kindslimhinden. Der er ingen kliniske tegn på inflammation i periferien af læsionen, og den blegner ikke ved tryk. I nogle tilfælde, især når amalgampartiklerne er store nok, kan de ses på intraorale røntgenbilleder som radiopake elementer. Således kan diagnosen amalgamtatovering stilles på baggrund af de kliniske og radiografiske fund. I tvivlstilfælde bør der tages biopsi for at påvise tilstedeværelsen af amalgampartikler i bindevævet (3).

*Fremmedlegemetatovering* kan opstå utilsigtet, fx ved skade med en grafitblyant eller ved fald på asfalt, eller tilsigtet ved intraoral kropsudsmykning. Utilsigtede grafitlæsioner forekommer hyppigst i den forreste del af ganen hos mindre børn og fremstår som en uregelmæssig grå til sort macula. Anamnesticke oplysninger kan bekræfte diagnosen, og ellers bør biopsi udføres for at udelukke risikoen for melanom (19). Tilsigtede intraorale tatoveringer er en stigende trend inden for kropsudsmykning, hvor underlæbeslimhinden, ganeslimhinden eller gingiva tatoes med fx navne eller religiøse budskaber (20). Intraorale tatoveringer kan forårsage allergisk slimhindereaktion, infektion, hævelse, granulom og ardannelse. De fleste intraorale tatoveringer forsvinder inden for få måneder, men nogle kan forblive i en lang årrække. ♦

## ABSTRACT (ENGLISH)

**BROWNISH, BLACK, BLUIISH AND GRAYISH CHANGES IN THE ORAL MUCOSA**

Oral mucosal changes with a brown, black, blue, or gray color pose a differential diagnostic challenge in the clinic. The color changes can be an expression of harmless pigment deposits or be part of systemic disease or malignant conditions. The changes are due to either exogenous pigments embedded in the oral mucosa in the form of foreign bodies such as amalgam, or endogenous pigments such as melanin. In general, benign pigmented lesions appear uniform in color, homogeneous and symmetrical with a sharp demarcation to

the surrounding mucosa. In contrast, irregular borders, color variation and surface ulceration suggest malignancy. Most of the black/brown pigmented changes are of melanocyte origin and due to either increased activity of melanocytes or an increased number of melanocytes in the mucosa. Whether a lesion appears brown, blue, gray, or black depends on the amount and localization of pigment in the tissues. In this article, orally pigmented lesions are reviewed based on prominent or dominant clinical manifestations, which typically present either diffusely and widely spread, or focally in the oral mucosa.

## LITTERATUR

1. Gaeta GM, Satriano RA, Baroni A. Oral pigmented lesions. *Clin Dermatol* 2002;20:286-8.
2. Kauzman A, Pavone M, Blanas N et al. Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentations. *J Can Dent Assoc* 2004;70:682-3.
3. 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.
4. Pinna R, Cocco F, Campus G et al. Genetic and developmental disorders of the oral mucosa: Epidemiology; molecular mechanisms; diagnostic criteria; management. *Periodontol* 2000 2019;80:12-27.
5. Shah SS, Oh CH, Coffin SE et al. Addisonian pigmentation of the oral mucosa. *Cutis* 2005;76:97-9.
6. Mesri EA, Cesarman E, Boshoff C. Kaposi's sarcoma and its associated herpesvirus. *Nat Rev Cancer* 2010;10:707-19.
7. Yuan A, Woo SB. Adverse drug events in the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015;119:35-47.
8. Treister NS, Magalnick D, Woo S. Oral mucosal pigmentation secondary to minocycline therapy: report of two cases and a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97:718-25.
9. Mergoni G, Ergun S, Vescovi P et al. Oral postinflammatory pigmentation: an analysis of 7 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16:e11-4.
10. Patsakas A, Demetriou N, Angelopoulos A. Melanin pigmentation and inflammation in human gingiva. *J Periodontol* 1981;52:701-4.
11. Axéll T, Hedin CA. Epidemiologic study of excessive oral melanin pigmentation with special reference to the influence of tobacco habits. *Scand J Dent Res* 1982;90:434-42.
12. Carlos-Bregni R, Contreras E, Netto AC et al. Oral melanoacanthoma and oral melanotic macule: a report of 8 cases, review of the literature, and immunohistochemical analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E374-9.
13. Contreras E, Carlos R. Oral melanoacanthosis (melanoacanthoma): report of a case and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:11-2; 9-11.
14. Ferreira L, Jham B, Assi R et al. Oral melanocytic nevi: a clinicopathologic study of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015;120:358-67.
15. Buchner A, Hansen LS. Pigmented nevi of the oral mucosa: a clinicopathologic study of 36 new cases and review of 155 cases from the literature. Part II: Analysis of 191 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63:676-82.
16. Meleti M, Mooi WJ, Casparie MK et al. Melanocytic nevi of the oral mucosa – no evidence of increased risk for oral malignant melanoma: an analysis of 119 cases. *Oral Oncol* 2007;43:976-81.
17. Hicks MJ, Flaitz CM. Oral mucosal melanoma: epidemiology and pathobiology. *Oral Oncol* 2000;36:152-69.
18. Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C et al. Oral malignant melanoma: a review of the literature. *J Oral Pathol Med* 2008;37:383-8.
19. Yeta N, Yeta EN, Önder C et al. Graphite tattoo on the gingiva: A case report. *Clin Adv Periodontics* 2016;6:140-5.
20. Telang L. Body art: Intraoral tattoos. *Br Dent J* 2015;218:212-3.

## Halo™ sektionssystem:

SMUKKE RESULTATER PÅ MINDRE TID

Ultradent Products glæder sig over at kunne præsentere det nye Halo™ system. Med det brugervenlige sektionssystem kan du skabe konsistente, smukke og anatomisk konturerede kompositrestaurationer på mindre tid. Det indeholder alle de nødvendige komponenter som nitinolringe, matricer af rustfrit stål samt plastikkiler. Disse komponenter af høj kvalitet er velegnede til at klare de fleste af de kliniske udfordringer, der er forbundet med posteriore restaureringer, og de er også designet til at kunne fungere perfekt sammen.

Halo skaber konsistente, tætte kontakter og opfylder brugernes og patienternes forventninger til restaureringernes levetid ved at skabe ekstremt anatomisk nøjagtige approksimale kontakter. Den fremragende styrke fra nitinolringene og den aktive kilebevægelse, der leveres af de stive plastikkiler, giver en bedre tandseparation. Således bliver det let at fremstille både enkelttandsrestaurationer og restaureringer i nabotænder.

Halo-ringenes unikke næbformede design muliggør en forbedret tredimensionel tilpasning, hvilket sparer kostbar tid og besvær ved okklusale og approksimale justeringer og finishering. Matricen tilpasser sig helt til præparationen fra gingivalkanten til randcrista og holder formen, selv ved store præparationer. Håndteringen er nem hvor som helst i munden, da ringene er smalle og kan sættes oven på hinanden. Materialet, som er fremstillet af en særlig elastisk nitinollegering, bevarer sin styrke under behandlingerne og reducerer enhver form for cyklisk metaltræthed. Den rene og glatte plastikoverflade har et mere hygiejnisk udseende og en mere hygiejnisk fornemmelse, hvilket eliminerer adhæsion af kompositmaterialet. Halo-ringe kan genanvendes, er autoklaverbare og vil holde til mere end 1000 ganges brug.

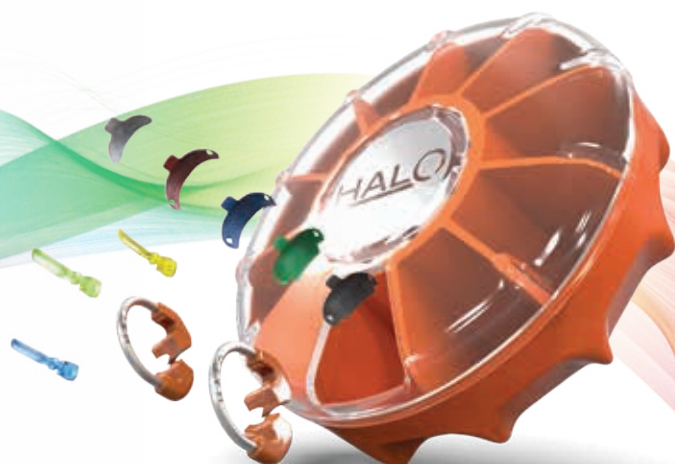
Halo-matricerne giver en forbedret minimalistisk udformning af randcrista. De er anatomisk udformede og understøtter anatomi i den pågældende restaurering og sparer således tid, der ellers ville være brugt på okklusale justeringer. Matricerne tilpasser sig nemt og skaber endnu tættere kontaktpunkter. De fås i to forskellige stivhedsgrader, men med samme tykkelse. De originale matricer er helt udglødede, dead-soft og kan presses ud til kontakt. De faste matricer er ideelle til tætte approksimalrum og har ikke brug for udpresning.

Halo-kiler har det bedste af begge verdener. De garanterer en velegnet og skånsom anatomisk tilpasning samtidig med, at de udøver et fast tryk, der giver en aktiv kilebevægelse. Desuden er behandlingspåvirkningen mindre traumatisk for papillerne. Takket være deres hule design bliver placeringen og fjernelsen af kilerne nem og praktisk. Hvis der er brug for flere kiler, kan de sættes oven på hinanden. Kilerne har forskellige farver, der hjælper brugeren med at identificere den korrekte kile.

Sidst, men ikke mindst, er det nemt at holde orden på og opbevare alle Halo-systemets komponenter sikkert, synligt og hygiejniske ved hjælp af den unikke karrusel-dispenser.

# HALO™

## SECTIONAL MATRIX SYSTEM



## Smukke resultater på mindre tid

Med det brugervenlige Halosektionssystem kan du skabe smukke, anatomisk konturerede kompositrestaurationer på mindre tid.



SCAN QR-KODEN  
FOR AT FÅ MERE AT VIDE

Følg os!



ULTRADENT.EU

© 2023 Ultradent Products, Inc. All rights reserved.