

ABSTRACT

Hvidlige mundslimhindeforandringer kan klassificeres i henhold til ætiologi og patogenese, men i mange tilfælde er det ikke muligt at identificere den udløsende årsag eller underliggende mekanisme, og nogle tilstande er idiopatiske. Nogle hvidlige forandringer skyldes reaktion på vedvarende mekanisk, termisk eller kemisk påvirkning, fx friktion eller tobaksrygning, mens andre kan være manifestationer af bl.a. genetiske afvigelse, mukokutane sygdomme eller kronisk inflammation. Ofte vil det være nødvendigt at tage en biopsi for endelig verifikation af diagnosen. Hvidlige forandringer er sædvanligvis udtryk for keratinisering af normalt ikkekeratiniseret epitel, øget keratiniseringsgrad (hyperkeratinisering) og/eller øget epiteltykkelse (hyperplasi). Inter-/intracellulært ødem i epitelet (fx leukødem) kan også vise sig som hvidlige forandringer, og afskrabelige hvidlige belægninger på slimhindeoverfladen kan være udtryk for fx en pseudomembranøs candidose. Nekrose af epitelet giver vævet et grå-hvidligt skær (fx nekrotiserende gingivitis). Endelig kan ændringer i bindevævet maskere blodkarrene, hvorved slimhinden fremstår mere bleg end normalt (fx lichen sclerosus). Denne artikel gennemgår nogle af de mest almindelige mundslimhindsygdomme og systemiske sygdomme, der viser sig som hvidlige mundslimhindeforandringer og derfor væsentlige i differentialdiagnostisk sammenhæng.

EMNEORD

White oral mucosal lesions | hyperkeratinization | epithelial hyperplasia | keratosis



Korrespondanceansvarlig sidsteforfatter:
ANNE MARIE LYNGE PEDERSEN
amlp@sund.ku.dk

Hvidlige mundslimhindeforandringer

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

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

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

► Accepteret til publikation den 16. februar 2023

Tandlægebladet 2023;127:766-73

H

VIDLIGE (eller overvejende hvide) mundslimhindeforandringer kan være manifestationer ved en lang række forskellige mundslimhindsygdomme (fx oral lichen planus) eller manifestationer ved systemisk sygdom (fx lupus erythematosus). De kan også være genetisk betingede (fx white sponge nevus) eller opstå som reaktioner på kronisk mekanisk, termisk eller kemisk påvirkning eller kronisk inflammation. Såfremt der observeres hvidlige mundslimhindeforandringer hos en patient, er en grundig anamnese selvsagt af afgørende betydning for at kunne stille en relevant diagnose og afgøre, om henvisning til videre udredning (fx biopsi) og behandling er påkrævet. Denne artikel gennemgår de hyppigste mundslimhindsygdomme og -reaktioner samt systemiske sygdomme, hvor hvidlige forandringer er kendetegnende.

er en grundig anamnese selvsagt af afgørende betydning for at kunne stille en relevant diagnose og afgøre, om henvisning til videre udredning (fx biopsi) og behandling er påkrævet. Denne artikel gennemgår de hyppigste mundslimhindsygdomme og -reaktioner samt systemiske sygdomme, hvor hvidlige forandringer er kendetegnende.

HVIDLIGE UAFSKRABELIGE FORANDRINGER – HYPERKERATINISERING

Dette afsnit omhandler de mest almindelige hvidlige og afskrabelige forandringer i mundslimhinden. Fig. 1 viser en oversigt over differentialdiagnostiske overvejelser i relation til disse.

Oral lichen planus og orale lichenoid reaktioner

Oral lichen planus (OLP) er en kronisk T-celle-medieret inflammatorisk mundslimhindsygdom af ukendt ætiologi (1). Den estimerede globale prævalens er lidt under 1 % og højest i Europa (1,68 %) (2). OLP optræder hyppigst hos midaldrende eller

Hvidlige forandringer - oversigt

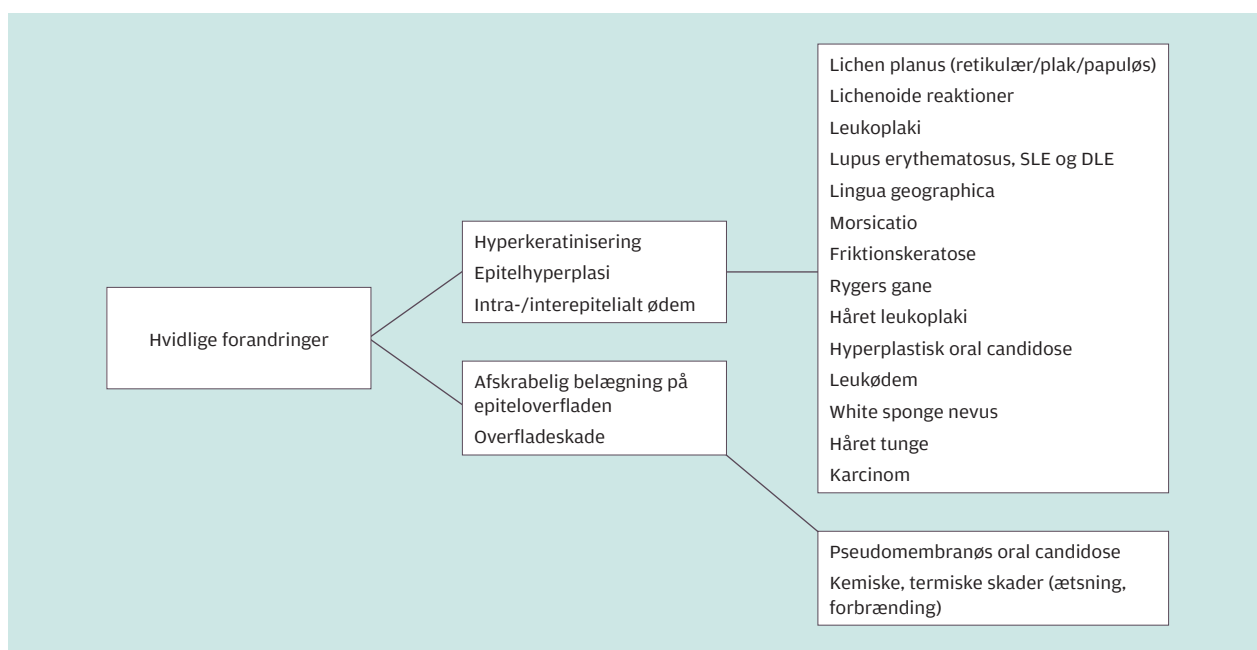


Fig. 1. Oversigt over de hyppigste mundslimhindsygdomme og systemiske sygdomme, der kan vise sig som forskellige hvidlige forandringer i mundslimhinden.
Fig. 1. Overview of the most common oral mucosal diseases and systemic diseases that can manifest with different whitish oral mucosal lesions.

ældre personer, og hyppigere hos kvinder end hos mænd (2,3). Mange patienter med OLP har også affektioner af hud (65 %), negle og/eller genitalia (3). OLP kategoriseres i seks kliniske typer: den retikulære, plaklignende, papuløse, erytematøse, ulcerøse og bulløse type. De tre førstnævnte erkendes som hvidlige, uafskrabelige forandringer i form af hhv. netagtige stregtegninger (Wickhams striae), plak (større fladeformede pletter) og papler (små, let eleverede prikker) (Fig. 2-4). Disse typer giver sædvanligvis ingen symptomer ud over ruhedsfølelse. Imidlertid optræder forskellige typer af OLP ofte samtidigt, og den retikulære type kan fx ses samtidigt med den erytematøse og/eller ulcerøse type (Fig. 5). De to sidstnævnte er typisk forbundet med smerter og ubehag, især ved indtagelse af syrlige og krydrede fødeemner. Forandringerne forekommer ofte bilateralt og posterior i kindslimhinderne og strækker sig ned i omslagsfolden i molarområdet. OLP kan dog afficere alle områder af mundslimhinden, herunder prolabat (3). Sekundær oral candidose optræder ofte ved OLP og kan være årsagen til de sviende, brændende symptomer. Oral candidose kan verificeres ved fx cytosmear (skrab). I bekræftende tilfælde behandles først med antimykotikum, og herefter kan der om nødvendigt iværksættes lokal steroidbehandling (4,5).

Lichenoide kontaktreaktioner og lægemiddelinducerede lichenoide reaktioner har slående lighed med OLP såvel klinisk som histologisk (3,6). Kontaktreaktioner er dog karakteriserede ved at være lokaliseret til det område, hvor slimhinden er

Retikulær OLP



Fig. 2. Patient med retikulær oral lichen planus. Der ses hvidlige netagtige stregtegninger (Wickhams striae) i kindslimhinden og sulcus alveolobuccalis superior.

Fig. 2. Patient with reticular oral lichen planus. Whitish reticular striations (Wickham's striae) in the buccal and the alveolar mucosa.

Plaklignende OLP



Fig. 3. Patient med plaklignende manifestationer af oral lichen planus på tungeryggen.
Fig. 3. Patient with plaque-like manifestations of oral lichen planus on the dorsal part of the tongue.

i kontakt med den udløsende årsag, fx en amalgam- eller plastfyldning. Behandlingen består i udskiftning af det udløsende dentalmateriale med fx guld eller keramik. Diagnosen lægemiddelinduceret lichenoid reaktion kræver, at der kan påvises en tidsmæssig sammenhæng mellem forandringens opståen og administrationen af det mistænkte lægemiddel (fx antineoplastiske og immunmodulerende lægemidler), og om forandringen forsvinder ved seponering/pausering af lægemidlet. Der ses som regel fuldstændig remission af forandringerne, når lægemidlet seponeres, eller dosis reduceres. Hvis seponering af lægemidlet ikke er mulig, da kan lokal symptombehandling være påkrævet (3).

Orale lichenoid reaktioner ved graft-versus-host disease (GVHD) er en komplikation, der opstår hos modtagere af allogen hæmatopoietisk stamcelle- eller knoglemarvstransplantation. GVHD antages at opstå som følge af donor-T-lymfocytters reaktion på modtagercellernes antigenekspresion. Akut GVHD påvirker overvejende huden, leveren og mave-tarm-kanalen, herunder mundhulen. Ved kronisk GVHD er et større antal organer involveret og ofte mundslimhinde og spytkirtler. Akutte GVHD-inducerede lichenoid reaktioner er typisk meget smertefulde, og slimhinden er præget af erytem og konfluerende ulcerationer. Ved kronisk GVHD ses hvidlige striae, maculae eller plak samt erytem, erosioner og ulcerationer. De kliniske manifestationer alene er ofte tilstrækkeligt diagnostiske, forudsat at de er til stede hos en patient, der har modtaget allogen hæmatopoietisk stamcelletransplantation. GVHD-læsioner

OLP - retikulære stregtegninger



Fig. 4. Patient med oral lichen planus, herunder retikulære stregtegninger under tungen.
Fig. 4. Patient with oral lichen planus including reticular striations sublingually.

OLP - Forskellige samtidige typer



Fig. 5. Patient med en kombination af retikulære, plaklignende, bulløse og erytematøse manifestationer af oral lichen planus.
Fig. 5. Patient with a combination of reticular, plaque-like, bullous and erythematous manifestations of oral lichen planus.

kan ofte ikke skelnes klinisk eller histologisk fra OLP. GVHD kræver sædvanligvis systemisk immunsuppressiv behandling, herunder behandling med højdosis peroral kortikosteroid (7).

OLP og orale lichenoid reaktioner karakteriseres af WHO som potentielt maligne tilstande (8). Risikoen for at udvikle oralt planocellulært karcinom er omkring 1 % over en lang år-række. Patienter med OLP eller lichenoid forandringer bør i særdeleshed informeres om at undlade at ryge og undgå overdreven alkoholindtagelse for ikke at øge risikoen for udvikling af oral cancer og følges ved regelmæssig kontrol.

Lupus erythematosus

Lupus erythematosus (LE) er en kronisk, inflammatorisk autoimmun multiorgansygdom. Den systemiske form (SLE) er ken-

detegnet ved affektion af mindst to forskellige væv eller organer, oftest led, hud, slimhinder og nyrer. Kvinder rammes ca. 10 gange hyppigere end mænd, og sygdommen debuterer ofte i 20-30-årsalderen. SLE kan være vanskelig at diagnosticere i de tidlige stadier, da det kliniske billede ofte er fluktuerende og præget af perioder med remission. Feber, vægttab, hårtab, arthritis, træthed og generelt påvirket almentilstand er hyppigt forekommende (9). Det karakteristiske erytematøse og skællende "sommerfugleudslæt" på kinder og næseryg ses hos 40-50 % af patienterne. Orale forandringer optræder hos 5-25 % af patienterne med SLE og erkendes typisk i ganen, i kindslimhinderne, på gingiva og prolabet som hvidlige forandringer af varierende udseende, erytem og ulcerationer (10,11). Den diskoide form for LE (DLE) er begrænset til hud og/eller slimhindeoverflader. Den såkaldte diskoide læsion er karakteriseret ved et centralt erytem med en let eleveret, hvidlig afgrænsning, hvorfra der udgår tynde, hvidlige irradierende striae (penselstrøg/fjertegnninger) (Fig. 6). I det centrale røde område kan der ses hvidlige papler og undertiden teleangiektasier. De diskoide læsioner er ofte sekundært inficeret med *Candida albicans* (10). Patienterne anbefales at begrænse eksposition for sollys, da ultraviolet lys kan fremprovokere sygdomsaktivitet. Lupuseksantem, slimhindeaffektioner og DLE behandles ofte med lokal applikation af glukokortikoid, evt. suppleret med hydroxychloroquin. Ved involvering af vitale organer anvendes højdosis glukokortikoid, ofte suppleret med immunmodulerende farmaka (9,11).

Lingua geographica

Lingua geographica (glossitis migrans) er en benign, ofte kronisk, inflammatorisk tilstand i tungeslimhinden (12). Tilstanden ses hos ca. 3 % af befolkningen og især hos børn (13).

Lupus erythematosus



Fig. 6. Patient med diskoid lupus erythematosus-forandring i kindslimhinden.
Fig. 6. Patient with a discoid lupus erythematosus lesion on the buccal mucosa.

Klinisk relevans

Kendskab til de forskellige mundslimhidesygdomme og systemiske sygdomme, der kan manifestere sig som hvidlige forandringer i mundslimhinden, er afgørende for at kunne stille en korrekt diagnose eller relevante tentative diagnoser og iværksætte adækvat behandling samt vurdere, hvornår henvisning til videre udredning og behandling er påkrævet.

Ætiologien er ukendt, men fundet associeret til psoriasis og allergi (12). Lingua geographica er kendetegnet ved multifokale, irregulære eller cirkulære erytematøse områder, der ofte er skarpt afgrænsede af let eleverede, hvidlige randzoner (Fig. 7). Forandringerne ses typisk på forreste to tredjedele af tungeryggen og undertiden på tungens siderande. Det erytematøse udseende opstår pga. atrofi og tab af de filiforme papiller. Lingua geographica og lingua fissurata optræder ofte samtidigt. Ved stomatitis geographica (stomatitis migrans) ses forandringer i den øvrige mundslimhinde, fx under tungen, i kind- og læbeslimhinde samt i den bløde gane. Tilstanden er oftest symptomfri, men kan i nogle tilfælde være forbundet med sviende og brændende ubehag, især ved indtagelse af syrlige og krydrede fødeemner. I udtalte symptomgivende tilfælde kan lokal steroidbehandling være indiceret (12).

Leukoplaki

WHO definerer en leukoplaki som "en hvid plet eller plak, der hverken klinisk eller patologisk kan karakteriseres som væ-

Lingua geographica



Fig. 7. Patient med lingua geographica. Bemærk de karakteristiske depapillerede områder med hvide randzoner flere steder på tungeryggen.
Fig. 7. Patient with geographic tongue. Notice the characteristic depapillated areas with a surrounding white zone on the dorsal part of the tongue.

Leukoplaki



Fig. 8. Patient med leukoplaki i venstre kindslimhinde, i omslagsfolden og på faciale gingiva.

Fig. 8. Patient with a leukoplakia in the left buccal mucosa, alveolar mucosa and facial gingiva.

rende anden sygdom” (14). Leukoplaki er således en klinisk diagnose, der stilles efter udelukkelse af anden tilgrundliggende sygdom (fx plak-lignende OLP, DLE, håret leukoplaki, leukødem eller white sponge nevus) eller årsag (fx traumatisk påvirkning af slimhinden) til den hvide forandring. Prævalensen er 2-4 % i den skandinaviske befolkning og er hyppigst hos mænd. Nogle leukoplakier er homogene, dvs. de fremstår som ensartede hvide (eller gråhvide), uafskrabelige, flade eller let eleverede plak/pletter på mundslimhinden. Overfladen kan være glat eller rynket (korrugeret) afhængigt af epitelets tykkelse (Fig. 8). Homogene leukoplakier er ofte velafgrænsede, men kan dog være let diffust afgrænsede. De ikkehomogene leukoplakier fremstår som blandede hvidlige og erytematøse (”spættede”) belægninger/plak, hvori der kan forekomme nodulære eller verrukøse forandringer. Disse forandringer er ofte diffust afgrænsede, og det underliggende bindevæv ofte inflammeret. Nogle leukoplakier er sekundært inficerede med *Candida albicans*. Det er vigtigt at få behandlet en eventuel oral candidose, idet en ikkehomogen leukoplaki kan ændre sig til en homogen leukoplaki efter antimykotisk behandling. En leukoplaki er en potentielt malign forandring, der kan undergå celleforandringer (epiteldysplasi) og malign transformation til planocellulært karcinom (15,16). Ikkehomogene leukoplakier har det største potentiale for malign udvikling. Desuden har store leukoplakier og leukoplakier med epiteldysplasi større risiko for malignitetsudvikling (15). Som nævnt stilles diagnosen leukoplaki, når der ikke kan identificeres en indlysende årsag til den hvide forandring. Leukoplakier er imidlertid ofte fundet associeret til tobaksrygning (17). Denne sammenhæng understøttes af, at nogle leukoplakier forsvinder efter ophør med rygeuvane, især leukoplakier med fingeraftryks-

Morsicatio linguarum



Fig. 9. Yngre patient med morsicatio linguarum. Bemærk de flossede forandringer i tungeranden.

Fig. 9. Younger patient with morsicatio linguarum. Notice the whitish frayed lesions on the margin of the tongue.

eller pimpstenslignende overflade (18). Det skal understreges, at alle rygere med leukoplakier skal kraftigt opfordres til at opføre sig med tobaksforbruget, og alle patienter med leukoplakier, inkl. ”fingeraftryksleukoplakier”, skal indkaldes til regelmæssig kontrol. Ved mistanke om malignitetsudvikling henvises akut til øre-næse-hals-læge eller hospital.

Ved manglende tegn på regression af den hvide forandring efter ca. fire ugers forsøg på eliminering af mulige udløsende faktorer er en biopsi påkrævet. Herved kan diagnosen ofte endeligt verificeres, og graden af eventuel epiteldysplasi bestemmes. I nogle tilfælde vælges excision af hele leukoplakien.

Eksogene reaktive hvidlige forandringer

Akutte og kroniske skader på mundslimhinden som følge af mekaniske, termiske eller kemiske påvirkninger er hyppigt forekommende og udgør ofte væsentlige differentialdiagnoser til bl.a. leukoplaki, OLP (retikulære og plaktype), oral candidose og white sponge nevus (Fig. 1). Ofte er årsagen til skaden på mundslimhinden indlysende, og/eller den kan identificeres ved en grundig anamnestic udredning. Ved eliminering af den tilgrundliggende årsag vil de fleste traumatiske skader forsvinde af sig selv (19-21).

Mekaniske skader ses hyppigst på tungen, på læberne og i kindslimhinderne, fx pga. påbidning, men også gingiva, ganen og omslagsfolden kan skades, fx pga. tandbørstning.

Morsicatio skyldes en uvane med gentagen påbidning af kind-, læbe- og/eller tungeslimhinde (Fig. 9). Adspurgt er de fleste patienter klar over deres uvane, om end den oftest udføres ubevidst. Slimhinden fremstår hvidlig, ru og flosset. Morsicatio ses oftest i kindslimhinden, og typisk bilateralt, svarende til ok-

klusalplanet. Overfladelaget kan undertiden skrubes af og repræsenterer hyperkeratiniseret epitel og bakteriel kolonisation. Tilstanden er ofte asymptomatisk og kræver ingen behandling (19,20). Patienten anbefales dog ophør med uvanen, hvorefter forandringen hurtigt vil forsvinde.

Mekanisk påvirkning fra fx skarpe kanter på tænder, fyldninger, proteser eller ved voldsom tandbørstning kan udløse en friktionskeratose. Denne ses som en hvidlig, ru og uafskrabelig plak/belægning, der ofte er diffust afgrænset til omgivende slimhinde (20).

Kemisk/toksisk skade, som fx ved direkte påvirkning af acetylsalicylsyre, hydrogen peroxid, natriumhypoklorit, overdreven brug af klorhexidin og diverse tandblegningsprodukter, kan føre til superficielle nekroser, deskvamationer, erosioner og/eller ulcerationer i mundslimhinden (21).

Termiske skader kan opstå fx efter indtag af meget varme føde- eller drikkevarer og ses ofte på læberne, i kommissurerne og i ganen som et område med gullig-hvidlig epitelial nekrose omgivet af kraftig rødme.

Ryggers gane kan ses hos alle rygere, men optræder især hos piberygere. Forandringen er kendetegnet ved en hvidlig, uafskrabelig belægning i ganeslimhinden med små, røde prikker, der repræsenterer de små spytkirtlers udførsels gange. Sidstnævnte kan være inflammerede. Der er ikke påvist øget risiko for malign transformation ved ryggers gane, hvilket formentlig skyldes, at forandringen i højere grad udløses af varmepåvirkningen end af partiklerne i røgen. Forandringen forsvinder ved rygeophør (19).

Hyperplastisk oral candidose

Gærsvampeinfektion, oral candidose, manifesterer sig klinisk i den orale slimhinde på flere måder og skyldes infektion med *Candida*-arter. Oral candidose kan inddeles i følgende kliniske manifestationer: pseudomembranøs (akut/kronisk), erytematøs (akut/kronisk) og hyperplastisk (kronisk, nodulær type/plakagtig type). Den pseudomembranøse og erytematøse candidose kan være asymptomatisk eller forbundet med sviende og brændende ubehag, smagsforstyrrelser og tørhedsfølelse. Den hyperplastiske candidose er oftest asymptomatisk. Tobaksrygning, hyposalivation, insufficient mundhygiejne, immunosuppression (pga. sygdom eller medicinsk behandling), behandling med bredspektret antibiotika og brug af aftagelig protese udgør væsentlige prædisponerende faktorer (5,22).

Den hyperplastiske orale candidose er kendetegnet ved tilstedeværelse af hvide, uafskrabelige, plak/belægninger på mundslimhinden. Ved den nodulære type ses spættede inhomogene forandringer, mens der ved den plaklignende type ses markante homogene forandringer af mundslimhinden, oftest lokaliseret anteriort i kindslimhinden og på tungen. Det kan være vanskeligt at skelne en hyperplastisk candidose fra en leukoplaki, og diagnosen skal derfor bekræftes ved fund af hyfer i cytosmear (skrab) eller biopsi. Ved oral candidose er det vigtigt at identificere prædisponerende faktorer og om muligt ændre på disse og iværksætte antimykotisk behandling med azoler (fx fluconazol, miconazol) eller polyener (nystatin) (5,22). Den erytematøse orale candidose gennemgås i dette tema i artiklen

om rødlige og blålige mundslimhindeforandringer (se næste artikel side 774-81).

Håret leukoplaki

Håret leukoplaki er forårsaget af infektion med Epstein-Barr-virus og kendetegnet ved tilstedeværelse af en hvid, hårlignende, korrugeret plak på tungen siderand. Den kan være såvel unilateral som bilateral. Tilstanden blev tidligere anset for at være en manifestation relateret til svær immunosuppression, især HIV-infektion/AIDS. Imidlertid kan håret leukoplaki optræde hos immunkompetente personer (23). Forandringen kan forveksles med en friktionskeratose eller morsicatio. Antiviral behandling kan forsøges, men der ses ofte recidiv.

HVIDE AFSKRABELIGE FORANDRINGER

Oral pseudomembranøs candidose

Den pseudomembranøse candidose er kendetegnet ved hvidlige/let gullige belægninger på mundslimhinden med et karakteristisk "flødeskindsagtigt" udseende. De hvide pseudomembraner består af samlede masser af *Candida*-sporer og -hyfer, deskvamerede epitelceller og debris. Pseudomembranerne skræbes relativt let af med fx gaze, hvilket gør diagnosen let at stille. Af og til ses slimhinden under de hvide belægninger erytematøs og symptomgivende grundet infektionen. Oral pseudomembranøs candidose kan afficere hele den orale slimhinde, men ses ofte i ganen, på tungeryggen og i kindslimhinden (5,22).

HVIDLIGE UAFSKRABELIGE FORANDRINGER - EPITELHYPERPLASI OG INTRACELLULÆRT ØDEM

Leukødem og white sponge nevus

Leukødem og white sponge nevus deler histologiske karakteristika i form af hyperparakeratose, akantose og intracellulært ødem i epitelcellerne i stratum spinosum. Leukødem er al- ▶

Leukødem



Fig. 10. Patient med leukødem i kindslimhinden i form af et diffust, hvidligt "skummetmælksglignende" udseende, som henholdsvis forstærkes og "forsvinder" ved tryk og træk af slimhinden.

Fig. 10. Patient with leukoedema in the buccal mucosa with a diffuse, whitish, skim milk-like appearance, which appears more extensive when putting pressure on the oral mucosa and "disappear" with stretching the oral mucosa.

White sponge nevus



Fig. 11. Yngre patient med white sponge nevus.
Fig. 11. Younger patient with white sponge nevus.

mindeligt forekommende og kan betegnes som en normalvariation af den ikkekeratiniserede mundslimhinde (Fig. 10). Tilstanden ses oftest hos personer med fysiologisk pigmentering og skyldes fortykkelse af epitelet med kraftigt intracellulært ødem. Klinisk er kindslimhinden bilateralt karakteriseret ved et diffust, "skummetælkslignende" og foldet udseende, som henholdsvis forstærkes og forsvinder ved tryk og træk af slimhinden (23). Tilstanden er benign og kræver ingen behandling. Tilstanden kan forveksles med bl.a. leukoplaki og white sponge nevus (Fig. 1).

White sponge nevus er en sjælden genetisk betinget lidelse, der er nedarvet som et autosomt dominerende træk med en høj grad af penetrering og variabel udtryksevne. Tilstanden skyldes mutationer i keratin 4- og/eller keratin 13-gener. Klinisk er tilstanden karakteriseret ved tilstedeværelsen af hvid, tyk, svampet plak hovedsageligt i kind- og læbeslimhinden, på gingiva og i mundbunden (24,25). Da tilstanden er nedarvet autosomal dominant, vil der ofte være familiemedlemmer med lignende forandringer af mundslimhinden, hvilket kan lette diagnosticeringen (Fig.11). ♦

ABSTRACT (ENGLISH)

WHITE ORAL MUCOSAL LESIONS

White lesions can be classified according to aetiology and pathogenesis, but in many cases, it is not possible to identify the triggering cause or underlying mechanism, and some conditions are idiopathic. Some white mucosal lesions occur as a reaction to continuous mechanical, thermal or chemical influence, e.g. friction or smoking, while others can be manifestations of for example genetic abnormalities, mucocutaneous diseases or chronic inflammation. It may be necessary to take a biopsy for final verification of the diagnosis. Whitish changes are usually an expression of keratinisation of normally non-keratinized epithelium, increased degree of keratinisation (hyperkerati-

nisation) and/or increased epithelial thickness (hyperplasia). Inter-/intracellular oedema in the epithelium (e.g. leukoedema) can also appear as white lesions, and white gelatinous plaques that can be scraped off from the mucosal surface can be a sign of e.g. pseudomembranous candidiasis. Necrosis of the epithelium gives the tissue a grey-white appearance (e.g. necrotising gingivitis). Finally, changes in the connective tissue can mask the blood vessels, whereby the mucous membrane appears paler than normal (e.g. lichen sclerosus). This article reviews some of the most common oral mucosal diseases and systemic diseases that manifest with white oral mucosal lesions, and are essential in relation to differential diagnosis.

LITTERATUR

1. Sugarman PB, Savage NW, Walsh LJ et al. The pathogenesis of oral lichen planus. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13:350-65.
2. Li C, Tang X, Zheng X et al. Global prevalence and incidence estimates of oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol* 2020;156:172-81.
3. 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 (Supp):S25.e1-12.
4. Kragelund C, Kieffer-Kristensen L, Reibel J et al. Oral candidosis in lichen planus: the diagnostic approach is of major therapeutic importance. *Clin Oral Investig* 2013;17:957-65.
5. Kragelund C, Jørgensen MR. Oral candidose – diagnostik, forebyggelse og behandlingsstrategi. I: Holmstrup P, ed. *Aktuel Nordisk Odontologi* 2018. Oslo: Universitetsforlaget, 2018;144-67.
6. van der Meij EH, van der Waal I. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. *J Oral Pathol Med* 2003;32:507-12.
7. Imanguli MM, Pavletic SZ, Guadagnini JP et al. Chronic graft versus host disease of oral mucosa: review of available therapies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:175-83.
8. 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.

9. Fanouriakis A, Tziolos N, Bertias G et al. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 2021;80:14-25.
10. Schiødt M. Oral manifestations of lupus erythematosus. Int J Oral Surg 1984;13:101-47.
11. Ranginwala AM, Chalishazar MM, Panja P et al. Oral discoid lupus erythematosus: A study of twenty-one cases. J Oral Maxillofac Pathol 2012;16:368-73.
12. Assimakopoulos D, Patrikakos G, Fotika C et al. Benign migratory glossitis or geographic tongue: an enigmatic oral lesion. Am J Med 2002;113:751-5.
13. Pereira RDPL, de Oliveira JMD, Pauletto P et al. Worldwide preva-

lence of geographic tongue in adults: A systematic review and meta-analysis. Oral Dis 2022. DOI: 10.1111/odi.14397 [Online ahead of print].

14. van der Waal I. Oral leukoplakia, the ongoing discussion on definition and terminology. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2015;20:e685-92.
15. Reibel J, Gale N, Hille J et al. Oral potentially malignant disorders and oral epithelial dysplasia. I: El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR et al., eds. WHO classification of head and neck tumours. 4th ed. Lyon: IARC, 2017;112-3.
16. Aguirre-Urizar JM, Lafuente-Ibáñez de Mendoza I, Warnakulasuriya S. Malignant transformation of oral leukoplakia: Systematic review and meta-analysis of the last 5 years. Oral Dis 2021;27:1881-95.

17. Pentenero M, Broccoletti R, Carbone M et al. The prevalence of oral mucosal lesions in adults from the Turin area. Oral Dis 2008;14:356-66.

18. Reibel J. Prognosis of oral premalignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. Crit Rev Oral Biol Med 2003;14:47-62.
19. Müller S. Frictional keratosis, contact keratosis and smokeless tobacco keratosis: Features of reactive white lesions of the oral mucosa. Head Neck Pathol 2019;13:16-24.
20. Woo SB, Lin D. Morsicatio mucosae oris – a chronic oral frictional keratosis, not a leukoplakia. J Oral Maxillofac Surg 2009;67:140-6.
21. Gilvetti C, Porter SR, Fedele S. Traumatic chemical oral ul-

ceration: a case report and review of the literature. Br Dent J 2010;208:297-300.

22. Lu SY. Oral candidosis: Pathophysiology and best practice for diagnosis, classification, and successful management. J Fungi (Basel) 2021;7:555.
23. Almazayad A, Alabdulaaly L, Noonan V et al. Oral hairy leukoplakia: a series of 45 cases in immunocompetent patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2021;132:210-6.
24. Huang BW, Lin CW, Lee YP et al. Differential diagnosis between leukoedema and white spongy nevus. J Dent Sci 2020;15:554-5.
25. Songu M, Adibelli H, Diniz G. White sponge nevus: clinical suspicion and diagnosis. Pediatr Dermatol 2012;29:495-7.



GIV DINE PATIENTER EN GOD COMPLIANCE

Læs mere:



SWISS PREMIUM  ORAL CARE



PERIO PLUS+ KLORHEXIDIN SMAGER GODT

Vi har ved en blindsmagning spurgt hvilken klorhexidin der blev foretrukket ved smag. **100% ville vælge Perio PLUS+**

Den giver dine patienter lyst til at skylle mund efter en operation.

Hele 4 forskellige klorhexidin fra 0,05% til 0,20% CHX + Citrox

Den har en minimal misfarvning. Kilde: *Anti-biofilm Activity of Oranl Health Care products by Jenaniy Jeyakumar, Anton Sculean, Sigrun Eick University of Bern*

200 ML. KR. 51⁶⁰
inkl. moms



 **CURAPROX**