

ORAL PAT MED

Indhold

Diagnostiske overvejelser udvoksning.....	6
LICEN PLANUS	7
Behandling af OLP.....	8
Leukoplaki	10
differentialdiagnostiske aspekter.....	12
indikationer for biopsi	13
Behandling	13
Erytroplaki	13
Epiteldysplasi	14
Case hvidlige forandringer.....	15
Oral Cancer	16
Ætiologiske faktorer:.....	17
MALIGNE MUNDSLIMHINDETUMORER.	18
Planocellulært carcinom.....	18
Verrukøst carcinom.....	18
Lupus erythematosus.....	20
Dermatitis herpetiformis	21
Sklerodermi.....	21
Psoriasis	21
Blødtvævstumorer.....	21
Fokal fibrøs hyperplasi/irritationsfibrom	21
Lipom.....	23
Vækstforstyrrelser i mundslimhinden - overvejelser	23
Tumorlignende hyperplasier på slimhinde (reaktive forandringer)	23
Pyogent Granulom:	24
Perifert kæmpecellegranulom:	24
Fibroblastisk granulom med ossifikation:.....	25
Behandling	26
Procedure for fjernelse	27
ORAL CANDIDOSE.....	27
Prædisponerende faktorer	28
Diagnostik	29

Behandlingstilrettelæggelse	29
Retningslinjer for behandling.....	29
PROCEDURE FOR SKRAB:.....	31
Stomatitis prothetica.	31
”Burning mouth syndrome” BMS.....	32
Glossitis Rhombica Mediana	33
Angulær cheilitis	33
Aktinisk Cheilitis.	33
Nikotin stomatitis/rygers gane.	34
Stråleskader	34
Aktinisk elastose	34
Aktinisk keratose.....	35
CYSTER	35
Hyppighed:.....	36
Cyster med høj recidiv	36
Radikulær cyste (periapikal cyste):.....	36
Granulom >< radikulær cyste	38
Behandling	38
Residualcyste	39
Paradental cyste (Craig’s cyste).....	39
Follikulære cyste:.....	39
Keratocyste.....	41
Metode for fjernelse	42
Ortokeratiniseret odontogen cyste:	43
Nevoid basalcelle carcinoma syndrom (Gorlin Syndrom).....	43
Eruptionscyste	44
Lateral parodontal cyste	44
Behandling	45
Nasopalatinal cyste	45
Cystelignende tilstande med vaskulær genese	45
Solitær Cyste (simpel knoglecyste).....	45
Aneurysmal knoglecyste	46
FJERNELSE AF CYSTE:	46
E nukleation	46
Marsupialisation.....	47
Marsupialisation efterfulgt af enukleation	47

E nukleation med curretage.....	47
Marsupialisation.....	47
Cystebehandling.....	48
E nukleation	48
E nukleation med curetage:.....	48
Marsupialisation.....	48
Cysteobturator.....	49
Fibro-ossøse, non-neoplastiske, non-inflammatoriske forandringer.....	49
Fibrøs dysplasi	49
Knogledannende benign tumor	51
Ossificerende fibrom.....	51
Behandling	51
Osteom	52
Maligne knogletumorer.....	52
Maligne	52
Osteosarkom.....	52
SPYTKIRTEL TUMORER	53
Pleomorft adenom (benign):	53
Mukoepidermoidt karcinom (malign):.....	53
Adenocystisk karcinom (malign).....	54
Polymorft ”low grade” adenokarcinom (malign).....	54
Kanalikulære adenom (benign).....	54
Basalcelleadenom (benign).....	54
Behandling + prognose	55
Sjøgren og Xerostomi:	55
Årsager til hyposalvation	55
Diagnostiske tiltag:	56
Histologisk/immunhistokemisk:	57
Orale komplikationer	58
Rådgivning og vejledning:	58
Forøgelse af spytksekretion	58
Lindring af mundtørhed	58
SPYTKIRTELSYGDOMME	59
Mucoceler (uægte cyste)	59
Sialocyste (ægte cyste).....	60

Sialoadenitis	61
Sialolithiasis	61
Spyt Billeddiagnostik	62
Sialografi	62
Spytkirtelscintigrafi	62
Ultralydsscanning	62
Andre billeddiagnostiske metoder	62
Spyt ikke-billeddiagnostik	63
Sialoendoskopi	63
Læbespytkirtelbiopsi	63
Parotisbiopsi	63
Pemfigoid, pemfigus	63
Behandling af Pemfigoid:	65
Behandling af Pemfigus vulgaris:	65
WHO opdeling af odontogene tumorer	65
Tumorer fra odontogent epitel	67
Ameloblastom	67
Biopsitagningen ved ameloblastom.	68
Behandling	68
Prognosen	69
Malignt ameloblastom og ameloblastisk carcinom	69
”Pindborg tumor” (Forkalkende epitelial odontogen tumor)	69
Posteriort i UK	70
Blandingsodontogen tumor	70
Odontom	70
Kompleks odontom	70
Sammensat odontom	71
Behandlingen (generelt for odontomer):	71
Andre tumorer der klassificeres tilsvarende er	72
Torus palatinus	72
Pigmenteret læsioner	72
Fokal melanose	72
Blå nævus	73
Tilstande/sygdomme/medicin der er associeret med forekomst af brune pletter:	73
Virusinducerede forandringer	74
Fokal epitelial hyperplasi	74

Pladeepitelcellepapillom	74
Verrucae vulgaris (normal vorte).....	74
Håret leukoplaki	75
Herpes	75
Ulcerationer facial gingiva.....	76
BIOPSITAGNING (hårdtvæv):	76
BIOPSITAGNING (blødtvævsbiopsi):.....	77
INDIKATIONER FOR BIOPSI-TAGNING:.....	78
Kirurgisk fjernelse af lille hvidlig hævelse på kinden (fibrom).....	78
Fixering	79
EKSPLORATIV OPKLAPNING:.....	79

Diagnostiske overvejelser udvoksning

Diagnostiske overvejelser ved læsioner i mundhulen

A. Gør rede for dine diagnostiske overvejelser, herunder eventuelle supplerende undersøgelser. Forandringer i munnslimhinnen kan være lokalt betingede, eller generelle (manifestasjon av en almentilstand).

Supplerende undersøgelser skal bidra til å avklare etiologi, hvilket vev lesjonen består av/stammer fra, evt tegn på malignitet:

Anamnese: medicin, almensygd, graviditet, hormonelle forandringer?

- vedrørende symptomer: er der smerter, hvordan har forløpet vært, har den alltid vært der? Har den alltid haft ulcerasjon?

Klinisk undersøkelse:

- palpasjon: er den hård, inneholder den hårdtvev? Er den flukterende, inneholder den væske (f.eks en cyste)? Eller er den blød og fast, og består av blødtvev? Er der indurasjon (kan tyde på malignitet)
- Lokale faktorer: er der lokale irritative elementer som kan ha fremmet dannelsen i form av fyllningsoverskudd, tannsten el.l? Pocher, tannsten, pus?
- Hvordan er munnhygien?
- Vitalitetsteste -4 og -5, er der løsning
- Røntgen: er der knogleinvolvering, resorpsjon av knogleoverflate, radiolucens som kan tyde på at lesjonen også ligger intraossøst?

Hevelsen kan stamme fra blødtvev (epitel, bindevev, kar, kirtelvev osv) eller fra knoglevev evt dentalt vev.

Bagvedliggende årsak kan være

- inflammasjon (i form av en infeksjon) For eksempel en radikulær abcess eller en parodontal abcess.
- Non-neoplastisk/Irritasjon/reaktiv/adaptiv forandring: respons på et irritativt element, evt overdrevent respons
- En cyste, f.eks en gigival cyste med traumatisering på overfladen, mucosacyste.
- En neoplasi: enten blødtvevsderivert fra epitel (papillom/planocellulært carcinom), fibrom (sjelden røde, vanligvis normalt slimhinnefarvet) evt perifer odontogen tumor (f.eks perifer ameloblastom) evt hårdtvevsderivert, som et osteom, osteofibrom med traumatisering på overflaten.

LICEN PLANUS

Lichen planus: kronisk inflammatorisk hud- & slimhinde lidelse

Ukendt ætiologi!!

Kønssratio: ♂/♀: 2/3

Oral lichen planus: LP manifestationer i mundslimhinden

Prævalens 2 % i Skandinavien (0,1 - 4%).

Klinik

OLP-typer:

1. Retikulær, Wickham's striae
2. Papuløs
3. Plak
4. Erytematøs
5. Ulcerativ
6. Bulløs

Både lokalisation af læsionerne og OLP-typerne fluktuerer

Variierende grader af symptomer og fluktuation af symptombilledet over tid

Klassisk OLP: bilaterale, symmetriske retikulære forandringer på den posteriore del af kindslimhinden.

Lichenoide læsioner: forandringer hvor klinikerer mener at kunne identificere årsagen til forandringerne.

Lichenoide læsioner:

- Medicin-induceret lichenoide læsioner
- Kontaktlæsioner
- association til Graft vs. Host Disease (GvsHD)

OLP diagnostik

Klinisk diagnose:

- Retikulære og/eller papulære elementer.

Histopatologisk diagnose:

- Likvefaktionsdegeneration*
- Variierende grad af orto- eller parakeratose

- Superficiel, båndformet T-lymfocytinfiltrat
- ”Savtakkede” epiteltappe
- Civatte-legmer

* Likvefaktionsdegeneration betegner væskeansamling (ødem) i basalcellelaget hvorved basalcellerne degenererer. Herved kommer de parabasale celler/spinosumcellerne til at udgøre epitelets begrænsning til bindevævet. Ses typisk ved lichen planus, men kan ses ved andre tilstande.

Fokale infiltrater med kimcenterdannelse er beskrevet ved kontaktlæsioner i relation til Amalgamfyldninger.

Immunfluorescens (frysebiopsi):

- Positiv basalmembranzonen (fibrin/fibrinogen)
- Positiv for komplement (C3)

Det er ofte ikke muligt at skelne OLP fra lichenoid læsioner klinisk og histopatologisk. Dog har kontaktlæsioner fysisk kontakt med det udløsende dentalmateriale. Anamnesen er vigtig til identificering af patienter med lichenoid læsioner i forbindelse med GvsHD og medicin-induceret lichenoid læsioner.

Ekstraorale manifestationer af lichen planus:

- Huden
- Kønnsorganerne
- Negle
- Hovedbunden
- Spiserøret
- Ventriken
- Blæren
- Øjenslimhinde

Behandling af OLP

Symptomatisk behandling

Afgørende om der er sekundære candidose eller ej!

God mundhygiejne

Rygning (disponerer for candida)

Information til patient: ætiologi, risiko for malignitet, prævalens i befolkningen, ingen kur

Kontrol årligt

Sekundær candida infektion:

- Lokal antimykotisk behandling

4 x dgl. i 1 måned (evt. længere)

Mycostatin (nystatin) mixtur sukkerfrit: 100.000 IE/ml. 1 ml 4 x dgl.

Brentan (miconazol), oral gel 2 %: 62,5 mg (½ måleske) 4 x dgl.

Miksturen holdes i munden så længe som muligt (et par minutter), før den synkes. Til lokal behandling af oral candidose hos betandede multimedicerede patienter er mycostatin mikstur sukkerfri førstevalgspræparat. En væsentlig fordel ved anvendelse af Mycostatin (nystatin) er, at det ikke interagerer med mange af de øvrige almindelige lægemidler, som mange patienter indtager.

Det skal dog understreges, at effekten af klorhexidin reduceres ved samtidig behandling med nystatin.

Hos patienter med proteser appliceres gelen på protesens slimhideside efter grundig rengøring af protesen. Protesen sættes straks på plads, og overskydende mundhulegel holdes i munden så længe som muligt, før den synkes. Der kan være behov for at gentage behandlingen efter en pause. Proteserne skal korrigeres efter evt. fjernelse af hyperplasier og omhyggelig rengøres.

Antimykotisk behandling udføres ved **akutte infektioner i 1-2 uger, ved kroniske 4-6 uger**, hvorefter effekten bør kontrolleres ved dyrkning eller skrab.

Bivirkninger: Ved nystatin- og miconazolbehandling kan der optræde kvalme og eller diarré. I disse tilfælde skiftes præparatet.

Klorhexidin: fungicid/fungistatisk dog mindre effektivt end antimykotika og kan primært bruges som et supplement. Klorhexidin kan ikke anvendes samtidig med nystatin. Klorhexidin gel kan anvendes på protesens slimhideside samt direkte på det svampeinficerede område ligesom Brentan mundhulegel. Bør ikke bruges som langtidsbehandling pga. smagsforandringer og misfarvning af tænder. Ved patienter med hyposalivation skal tandlægen være opmærksom på nedsat clearance kan medføre kemisk induceret slimhindedeskvamering.

- Systemisk antimykotisk behandling:
Fluconazol: 50-100 mg 1 x dgl. i 7-14 dage

Jf ”Retningslinjer for behandling af candidose i mundhulen”

Ingen sekundær candida infektion:

- Lokal steroid behandling
3 ugers kur
Synalar® (**Fluocinolonacetonid**) gel 0.025% (stærkt glucocorticoid)
 1. uge: 3 x dgl.
 2. uge: 2 x dgl.
 3. uge: 1 x dgl.

Behandling af kontaktlæsioner

- Fjernelse af dentalmaterialet

Behandling af Medicin-inducerede lichenoide læsioner:

- Seponere lægemidlet i samarbejde med patientens læge - hvis muligt.
- Hvis ikke muligt (evt ikke muligt at identificere lægemidlet) symptombehandling som ved OLP

Prognose

WHO classify OLP as a precancerous condition: *“A generalized state associated with a significantly increased risk of cancer”*, 1997

I et dansk studie fra 1988, hvor 611 OLP-patienter blev fulgt i 1-24 år (gennemsnit 7 år), udviklede

9 (1,5%) OLP-patienter oral planocellulær karcinom

Udvikling af planocellulær karcinom hos OLP-patienter er rapporteret i 0-12,5 % (studier med forskelle i antal cases, etnicitet, diagnostiske kriterier etc.) – men der er ikke internationale konsensus om, hvilke patienter der er i særlig risiko. Således skal alle OLP-patienter have mundslimhinden kontrolleret regelmæssigt hos en tandlæge

Patienter der udvikler GvHD har generelt øget risiko for udvikling af maligne sygdomme herunder oral planocellulær karcinom

Differential diagnostik

- Lichenoid (lichen-agtig), når ”kendt” ætiologi
- Kontaktlæsioner
- Medicin-induceret lichenoid læsioner i.e. Lichenoid drug eruptions
- Graft vs. Host Disease
- Gingivitis
- Candidose
- Lupus erythematosus
- Leukoplaki

Leukoplaki

Definition: En overvejende hvid læsion i mundslimhinden der ikke kan karakteriseres som nogen anden lidelse. Diagnosen kræver eksklusion af andre hvide lidelser der ikke indebærer øget risiko for cancerudvikling.

Leukoplaki er en klinisk diagnose.

Af definitionen fremgår at der ikke må kunne fastlægges nogen årsag til den overvejende hvide læsion.

Hvis der kan det er det ikke en leukoplaki, og læsionen skal i så tilfælde benævnes efter dens årsag. Grunden hertil er at sidstnævnte læsioner ikke eller meget sjældent er potentielt maligne.

Differentialdiagnoser

Eksempler på sådanne, der altså er differentialdiagnoser til leukoplaki, er kontaktlæsioner (læsioner i kontakt med dentale restaureringer og som er forårsaget af denne kontakt), friktionsbetingede hvide forandringer (”friktionskeratoser” – f.eks. i forbindelse med proteser), kindbidningslæsioner (morsicatio) og hvide læsioner hos glasblæsere (”glass blowers white patch”). Endvidere læsioner der er et led i en anden sygdom, f.eks. lichen planus (især plaktypen ligner leukoplaki), ”white sponge nevus”, lupus erythematosus (”gamle/udbrændte” lupus erythematosus-læsioner kan blive plakagtige) og ”håret” leukoplaki, samt graft hos disease.

Det er ofte et problem at fastlægge med sikkerhed om der er en årsag til en given overvejende hvid læsion. Hvis den overvejende hvide læsion ved den initiale kliniske undersøgelse ikke klart kan henføres til en kendt sygdom/årsag stilles den foreløbige diagnose leukoplaki. Hvis efterfølgende forsøg på eliminering af eventuelle fremkaldende faktorer (f.eks. friktion, fyldninger mv.) samt histologisk undersøgelse udelukker andre sygdomme/årsager stilles den endelige diagnose leukoplaki.

I nogle tilfælde må man stille sig tilfreds med den foreløbige diagnose leukoplaki. Eksempelvis kan det være umuligt at fastlægge om en given hvid læsion er relateret til friktion fra en protese, med mindre protesen seponeres i 3-6 måneder hvilket ikke er realistisk. I disse tilfælde må læsionen betragtes som en leukoplaki og behandles derefter. Der kan gå fra uger til måneder før hvide læsioner udviser regression efter eliminering af formodede ætiologiske faktorer.

Et specielt problem i relation til leukoplakibegrebet er associationen til tobak. Iflg. ovenstående stilles diagnosen leukoplaki hvis der principielt ikke er nogen erkendelig årsag til den hvide læsion. Det er imidlertid almindeligt accepteret at anvendelse af tobak ikke ekskluderer en forandring som en leukoplaki, bl.a. fordi en hvid forandring hos en patient der ryger ikke nødvendigvis er forårsaget af tobaksforbruget. Mange hvide læsioner vil forsvinde ved ophør med rygevanen, men ikke alle.

Nogle hvide læsioner ved vi med sikkerhed forsvinder efter tobaksophør, nemlig de såkaldte fingeraftryksleukoplakier, af nogle benævnt pimpstensleukoplakier på grund af den porøst udseende overflade. Imidlertid ved vi ikke om disse læsioner kan udvikles til irreversible hvide læsioner som muligvis, selv om de initialt er fremkaldt af tobak, er potentielt maligne. Hvis en patient med en fingeraftryksleukoplaki således ikke ophører med rygevanen, bør man følge patienten regelmæssigt og ikke blot betragte læsionen som uvæsentlig.

Prævalens: 2-4% i den voksne skandinaviske befolkning. Hyppigst hos mænd.

Klinik:

Homogen leukoplaki – en hvid læsion af ensartet udseende med glat, foldet eller korrugeret overflade.

Non-homogen leukoplaki – er blandet hvid og rød, nodulær og/eller papillomatøs/verrukos.

Histopatologi: Biopsi af leukoplakier tages med henblik på udelukkelse af anden sygdom/årsag til læsionen samt for at bedømme tilstedeværelse/fravær af epiteldysplasi.

Biopsi tages ikke for at bekræfte diagnosen leukoplaki idet denne diagnose er rent klinisk. I en biopsi vil man f.eks. i nogle tilfælde kunne se om læsionen er en manifestation af lichen planus eller ”white sponge nevus”, om den skyldes kindbidning etc. Tilstedeværelse af epiteldysplasi i læsionen har betydning for prognosevurderingen (se senere). Epiteldysplasi ses hyppigst i non-homogene læsioner, men ses tillige i en del af de homogene.

Om end leukoplakier ikke har noget diagnostisk histopatologisk billede er det forventeligt at finde **hyperorto- eller hyperparakeratose** hvilket er hovedårsag til den hvide farve. Epitelet kan være såvel hyperplastisk som atrofisk, og der kan ses varierende grader af inflammation, bl.a. afhængigt af tilstedeværelsen af epiteldysplasi og sekundær candidainfektion.

Malignt potentiale:

Det største problem i forbindelse med leukoplakier er vurdering af det maligne potentiale; dvs. hvor sandsynligt er det at en given læsion vil udvikles til karcinom over en årrække. Undersøgelser viser maligne transformationsrater strækkende sig fra <1 til omkring 20% over en årrække. Disse ret store variationer skyldes utvivlsomt anvendelse af mere eller mindre strikte definitioner af leukoplakier (inklusionskriterier) samt genetiske og vanemæssige variationer verden over. I Danmark regner vi med at incidensen for malign udvikling fra leukoplakier (% af leukoplakier der udvikles malignt pr. år) er **1%**. Det er altså langt fra alle leukoplakier der vil udvikles malignt. Af hensyn til ressourceforbrug i forbindelse med kontrol og behandling i øvrigt samt optimal

behandling af risikopatienter ville det være hensigtsmæssigt at kunne forudsige hvilke leukoplakier der vil udvikles malignt.

Følgende parametre er sat i forbindelse med malign udvikling (se Reibel 2003):

- Klinisk type af leukoplaki (non-homogen/homogen)
- Relation til tobaksuvane ("idiopatiske/ikke-idiopatiske")
- Lokalisation (tunge og mundbund/andre lokalisationer)
- Histopatologi (tilstedeværelse/fravær af epiteldysplasi)

Af disse parametre er først- og sidstnævnte de vigtigste. Non-homogen type af leukoplaki indebærer væsentligt større risiko for malign udvikling. Dette skal dog ikke føre til at de homogene negligeres idet der også fra disse kan ses malign udvikling.

Tilstedeværelse af **epiteldysplasi** er formentlig den væsentligste indikator for risiko for malign udvikling. Et problem forbundet hermed er at diagnosen epiteldysplasi er vanskelig og subjektiv (der ses stor "interobserver" variation i denne diagnose).

Vedrørende relation til tobaksuvane er det der henvises til at leukoplakier der ikke er associeret med en tobaksuvane har større malignt potentiale end leukoplakier hos rygere. At ikke-rygning slår igennem som en risikofaktor i forbindelse med malign udvikling er således formentlig et resultat af at mange af de hvide læsioner associeret med rygning er reversible og ikke potentielt maligne.

Lokalisation på tungens siderande/underside samt i mundbunden er fundet forbundet med øget risiko for malign udvikling, men nyere undersøgelser har sat spørgsmålstegn ved dette. Imidlertid er det en klinisk erfaring at disse lokalisationer indebærer øget risiko.

Muligheden for at anvende molekylærbiologiske markører for at bedømme en given leukoplakis maligne potentiale udvikles løbende, men indtil nu er der ikke fundet én eller en kombination af molekylærbiologiske markører der er anvendelig i den rutinemæssige diagnostik (se Reibel 2003).

differentialdiagnostiske aspekter.

- Kontaktlæsioner: allergiske reaktioner fra dentale restaureringsmaterialer kan medføre hvidlige forandringer i slimhinden.
- Morsication: Kindbidning kan give hvidlige forandringer
- Fritionskeratoser: lokal irritation fx skarpe fyldningskanter kan irritere slimhinden som bliver hyperkeratiniseret og kan dermed få hvidlig udseende
- Glasblæser læsioner: glasblæsere har hvidlige forandringer i mundslimhinden
- White sponge nevus: en medfødt arvelig lidelse, hvor blandt andet mundslimhindeepitelet kan ses hvid, korrugeret og svampeagtig.
- Lichen planus: især plak typen ligner leukoplaki
- Lupus erytematosus: gamle udbrændte læsioner kan ligne leukoplaki

indikationer for biopsi, herunder i hvilket regi denne skal foretages.

- Persisterende hyperkeratotiske forandringer.
- forandringer på slimhinderne som persisterer i mer end 2 uger uden kendt årsag.
- inflammatoriske forandringer som ikke responderer på behandling efter 2 uger
- forandringer i kæbehulen som ikke kan diagnostiseres udelukkende på kliniske og radiologiske billede.
- enhver læsion med maligne karakteristika

Biopsitagning af leukoplaki er ikke med henblik på diagnosen, da leukoplaki er en klinisk diagnose. Biopsi er for at udelukke, at der kan være tale om andre tilstande og efterse tilstedeværelse/fravær af epiteldysplasi, da det er en præmalign tilstand. Er der moderat til svær dysplasi, fjernes læsionen, ellers observeres læsionen under kontroller.

Så længe en leukoplaki ikke viser tegn på malignitet, kan tandlægen foretage biopsien. Tværtimod skal tandlægen henvise til en specialist, hvis der er mistanke om malignitet. Hvis der fornemmes induration ved palpation må følgende diagnostiske overvejelser tages i betragtning

- Planocellulært carcinom
- Mukoepidermoidt carcinom

Behandling af malignitetssuspekterede leukoplakier omfatter kirurgisk fjernelse. De andre læsioner behandles med:

observation, kontroller, instruktion i god mundhygiejne og antimykotisk behandling, hvis der er sekundær candidainfektioner.

Erytroplaki

Definition: En intens rød læsion i mundslimhinden der ikke kan karakteriseres (klinisk/histopatologisk) som nogen anden sygdom. Erytroplaki er, som leukoplaki, en klinisk diagnose.

Prævalens: <1%. Erytroplakier er meget sjældnere end leukoplakier.

Klinik: En intens rød, glat eller fløjlsagtig læsion, evt. granulær, som overvejende er skarpt afgrænset og et eller flere steder forsænket i forhold til den omgivende slimhinde.

Differentialdiagnoser: Candidose. Her ses dog ikke den skarpe afgrænsning og forsækning i forhold til omgivende slimhinde.

Histopatologi: Biopsi af en erytroplaki vil altid vise enten epiteldysplasi, carcinoma in situ eller karcinom. Almindeligvis ses let hyperkeratose på trods af det røde kliniske udseende. Endvidere epitelatrofi samt inflammation i bindevævet. Hvad gør man? Røde læsioner, som ikke inden for 14 dage responderer på elimination af eventuelle fysisk/kemiske årsager eller anden terapi, henvises til biopsi.

Behandling

- Rådgivning (tobak, alkohol)
- Risikovurdering
- Henvi sning
- Observation med 3-12 måneders intervaller eller
- Kirurgisk fjernelse efterfulgt af observation

Epiteldysplasi.

Det er en celleforandring med øget celleproliferation og ufuldstændig differentiering. Dysplasi kan i nogle tilfælde udvikles til karcinom og omtales derfor som premaligne forandringer og forstadiet til kræft.

Betegnelsen epiteldysplasi anvendes om histologiske forandringer i epitelet der sættes i forbindelse med større risiko for malign udvikling end hvis disse forandringer ikke var til stede. Det drejer sig om såvel strukturelle/arkitektoniske som cytologiske forandringer. De forandringer der tillægges værdi ved bedømmelsen af om epiteldysplasi er til stede eller ej er (se Barnes et al. 2005):

Strukturelle/arkitektoniske

- Irregulær lagdeling
- Tab af polaritet af basalcellerne
- Dråbeformede epiteltappe
- Mitoser i stratum spinosum
- Enkeltcellekeratinisering
- Hornperler (keratinperler, hornløg)

Cytologiske

- Variation i kernestørrelse
- Variation i kerneform (kernepleomorfi)
- Hyperkromasi (mørktfarvede kerner)
- Variation i cellestørrelse
- Variation i celleform (cellepleomorfi)
- Øget kerne/cytoplasma-ratio
- Øget kernestørrelse
- Atypiske mitosefigurer
- Øget antal og størrelse af nukleoli

Epiteldysplasi inddeles i let, moderat og svær epiteldysplasi samt *carcinoma in situ*.

Let epiteldysplasi anvendes når forandringerne ses i den basale trediedel af epitelet,

Moderat epiteldysplasi anvendes når forandringerne strækker sig ind i den midterste trediedel af epitelet og

svær epiteldysplasi når forandringerne strækker sig højere end to trediedele af epitelets tykkelse.

Carcinoma in situ er i realiteten er epiteldysplasi hvor også de allermest superficielle cellelag i epitelet er involveret. Der er ikke invasiv vækst ved epiteldysplasi eller *carcinoma in situ*.

Diagnosen epiteldysplasi er i en vis udstrækning subjektiv; dvs. det én patolog kalder let epiteldysplasi vil en anden måske kalde moderat epiteldysplasi og en tredje måske ingen epiteldysplasi (se Karabulut et al. 1995).

Case hvidlige forandringer

Tre patienter, alle 62-årige mænd, har hvidlige, 2 x 2 cm store forandringer i deres mundslimhinde. Hos den ene patient (Hr. Borg som er ikke-ryger) er den hvide forandring lokaliseret centralt i venstre kindslimhinde, forandringen er overvejende hvid, men der ses stedvist rødlige områder og små hvide noduli. Hos den anden patient (Hr. Lind som også er ikke-ryger) er forandringen lokaliseret til tungens underside/mundbunden, forandringen er homogent hvid. Hos den tredje patient (Hr. Rask som ryger 20 cigaretter dagligt) er forandringen lokaliseret fortil i højre kind som en helt homogen hvid forandring. Ingen induration i nogle af forandringerne.

Hvorledes vil du på klinisk grundlag bedømme det maligne potentiale (prognosen) for de 3 forandringer (begrund dine svar). Du kan anvende betegnelserne ”høj risiko” eller ”lav risiko”.

Det maligne potentiale, dvs hvor sandsynligt det er at en given læsion vil udvikle sig til et karcinom over en årrække, er for leukoplakiers vedkommende i DK ca 1%. Det er altså langt fra alle leukoplakier der udvikler sig malignt. Følgende parametre er sat i forbindelse med en højere incidens af malignitet:

- *Epiteldysplasi. Tilstedeværelse af epiteldysplasi er den væsentligste indikator for risiko for malign udvikling.*
- *Non-homogene læsioner. Sammenlignet med homogene læsioner har de non-homogene læsioner et større malignt potentiale. Næstvigtigste indikator.*
- *Lokalisation i mundbund/tungens siderande og underside. Større malignt potentiale end andre placeringer i mundhulen.*
- *Ætiologi. Læsioner der ikke er associeret med en tobaksuvane har et større malignt potentiale.*

Hr Borg (ikke-ryger): Venstre kind, non-homogen læsion (erytroleukoplaki blandet med nodulær leukoplaki), rygning kan udelukkes som mulig årsag. Da der er tale om en non-homogen læsion og da Borg ikke ryger vil der være en relativ høj risiko for malign udvikling. Imod taler at læsionen ikke udviser induration og er placeret i kindslimhinden. Havde læsionen været placeret i mundbunden eller på tungen ville risikoen være endnu større.

Hr Lind (ikke-ryger): tungens underside og mundbunden, homogen læsion, rygning kan udelukkes som mulig årsag. Ser man bort fra at Lind heller ikke ryger er det her omvendt i forhold til Borg, idet at placeringen er mere malign men den kliniske type er mindre malign. Da den kliniske type er vigtigst i forhold til placering, må risikoen altså være mindre for Lind end for Borg.

Hr Rask (storryger): Kindslimhinde, homogen læsion, rygning er en mulig årsag. Hr Rask har den læsion med det laveste maligne potentiale, ikke mindst fordi læsionen er homogen, men desuden også

fordi der er en sandsynlighed for at rygning forårsager læsionen. Derudover taler placeringen også imod malign udvikling.

A. Redegør for dine diagnostiske og behandlingsmæssige tiltag for de 3 patienter (hvis du mener patienterne eller nogle af dem skal henvises til specialist for yderligere udredning og behandling bedes du redegøre for hvad du mener der vil ske på specialafdelingen).

Ved mistanke om malignitet bør man henvise med det samme og lade specialisterne tage biopsien – på denne måde kan de se læsionen fra start af og følge denne. Man skal kun selv foretage biopsien hvis patienten bor meget langt væk fra specialisten eller hvis denne ikke kan skaffe en tid til patienten indenfor de kommende dage. Det står desuden i cirkulæret vedr tandlægers virksomhedsområde, at de bør undlade at behandle ved mistanke om malignitet og i stedet overlade den endelige diagnostik og behandling til specialister.

Her er der imidlertid ikke tale om mistanke om malignitet, men derimod malignt potentiale. Der er ikke induration i nogle af læsionerne. Derfor foretages biopsi af de to læsioner med malignt potentiale, mens hr Rask anbefales et rygestop i første omgang. Biopsien viser om der er epiteldysplasi, og dette indikerer yderligere om risiko for malignt potentiale.

Oral Cancer

410 tilfælde gennemsnitligt per år.

Mænd (263), kvinder (147)

Læber (45), Tunge (141), Mund (224)

- Omkring 400 årligt i Danmark (inkl. læbe)
- Udgør ca. 2% af samtlige cancere
- Mænd afficeres meget hyppigere end kvinder
- Langt de fleste patienter er 60-70 år, men stigende incidens hos yngre
- Læbecancer faldende incidens
- Intraoral cancer stigende incidens

ORAL CANCER I DANMARK

Relativ 5-års overlevelse

	Mænd	Kvinder
Læbe	99%	99%
Tunge	28%	53%
Mund, andet	42%	56%

Ætiologiske faktorer:

Årsagen til mundhulecancer er multifaktoriel.

Væsentlige veletablerede risikofaktorer

Mundhulecancer er associeret til tobaks- og alkoholforbrug, med alkoholforbrug som den mest betydningsfulde faktor – en sammenhæng der angives at være multiplikativ snarere end additiv.

Etablerede risikofaktorer

- Mgl. indtag af frisk frugt og grøntsager
- Immunsuppression
- Humant papillomvirus (især posteriore del af tungen, oropharynx)
- Socio-økonomisk status

Kontroversielle, ikke-etablerede risikofaktorer

- Genetisk disposition/arvelighed
- Mundhygiejne/tandstatus
- Marijuana, khat
- Alkoholholdige mundskyllemidler

Andre risikofaktorer kan være UV-lys, jernmangel, candidainfektioner, phenoler, humant papillom virus (HPV), AIDS, onkogener/tumor supressor gener

Diagnostik

- Volumenforøgelse (hævelse)
- Sår der ikke heler, evt. med voldformede rande
- Røde, hvide og rød-hvide forandringer
- Noduli
- Induration

Differentialdiagnoser

- Sår med anden baggrund
- Irritationshyperplasier
- Præmaligne lidelser (leukoplaki, erytroplaki)

- Benigne tumorer og tumorlignende tilstande

MALIGNNE MUNDSLIMHINDETUMORER.

Planocellulært carcinom: en malign mundslimhinde tumor

Udgøre **94% af alle orale maligniteter**. ca. 310 tilfælde opdages årligt.

Incidensen er stigende, især hos yngre.. hvorimod incidensen af læbecancer er faldende

Verrukøst carcinom, som er en variant af planocellulært carcinom som forekommer hyppigst hos mænd over 55 år i forbindelse med tobaksrygning og snus. Kaldes også ”snus-cancer”.

Forekommer i den vestibulære del af mandiblen, buccale slimhinde, den hårde gane, gingiva og tungen. Ødelægger den underliggende strukturer ved mangel ved behandling. Kliniske billede: ligesom planocellulært carcinom.

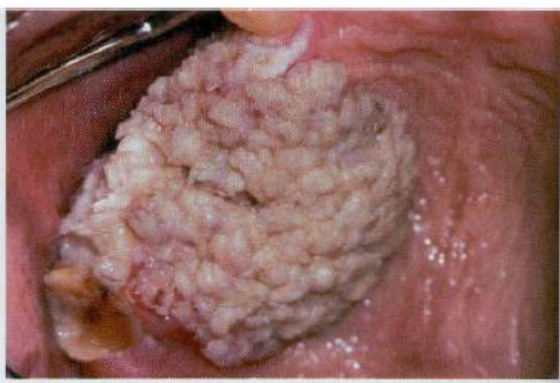


Figure 10-121 • Verrucous carcinoma. Large, exophytic, papillary mass of the maxillary alveolar ridge.

Ætiologiske faktorer:

Årsagen til mundhulecancer er multifaktoriel.

Mundhulecancer er associeret til tobaks- og alkoholforbrug, med alkoholforbrug som den mest betydende faktor – en sammenhæng der angives at være multiplikativ snarere end additiv.

Andre risikofaktorer kan være UV-lys, jernmangel, candidainfektioner, phenoler, humant papillom virus (HPV), AIDS, onkogene/tumor supressor gener

Kliniske karakteristika:

Forekommer hyppigst i den vestibulære del af mandiblen, den bukkale slimhinde og den hårde gane. Læsionens er karakteriseret som en diffus, smertefri tyk plak med papillære elevationer. Læsionerne er typiske hvide, men kan også være erythematøse eller lyserøde i udseende. Farven afhænger af keratiniserings- og inflammationsgraden. Leukoplaki kan findes lokaliseret til nærliggende slimhindeoverflade.

Afhænger af stadiet:

De tidlige læsioner er ofte leukoplakier og erythroplakier, som endnu ikke har ført til ulceration eller ekstra vækst.

Exofytisk læsion: Der ses ekstra vækst (en masse), irregulær, papillær, verrikuform overflade, overfladen er ofte ulcereret og læsionen føles hård ved palpation (**induration**)

Endofytisk læsion: Karakteriseret ved at være ujævn nedsænkning i vævet som er ulcereret centralt og ses med en voldformet afgrænsning perifert med rødlig/hvidlig mucosa.



figure 10-98 • Squamous cell carcinoma. A buccal lesion with a granular, erythematous surface is destroying the prior leukoplakic lesion from which it appeared to arise. Only the anterior-most portion of the white precancerous lesion remains.

Radiologisk: ”moth-eaten” (mølædt).

Histologiske karakteristika:

Planocellulært carcinom har et misvisende benigt mikroskopisk udseende. Det er karakteriseret med brede og elongerede epiteltappe, som ”skubber” sig ned i underliggende væv. Sædvanligvis ses stort keratinproduktion og en papillær overflade. Parakeratin udfylder kløfterne imellem epiteltappene. Epitelcellerne viser generelt et normalt modningsmønster med ingen betydelige atypiske celleforandringer. Der er hyppigt et intenst infiltrat med inflammationsceller i det omkringliggende bindevæv.

Behandlingsovervejelser

Pt. skal henvises til biopsi hvis der mistanke om malignitet

Behandling afhænger i høj grad af tumorstadiet, der bygger på TNM klassifikationen;

T= primærtumors størrelse og udbredelse

N= Regional lymfeknudestatus

M= Fjernmetastaser

Mulige behandlingsformer for denne cancertype er;

kirurgi, stråleterapi eller kombination af disse. Store tumorer med hævede lymfeknuder kræver oftest både kir og strålebehandling.

Forebyggende behandling

Motivere patienten til at stoppe rygning og uvaner med indtag af tobak/snus i mundhulen. Informere om mulige konsekvenser heraf. Grundig undersøgelse af mundslimhinden mhp. tidlig diagnosticering hos alle pt.

Primær forebyggelse (oplysning/rådgivning)

Sekundær forebyggelse (screening og oplysning/rådgivning samt evt. behandling)

Tertiær forebyggelse (screening og oplysning/rådgivning samt evt. behandling)

De 5 A'er anbefales:

Ask: Pt. Om rygning

Advice: Rådgive alle pt. Til at stoppe.

Assess: Vurdere pt motivation til at holde op.

Assist: Hjælpe pt. med at stoppe

Arrange: Opfølgning.

Prognosen

Prognosen for oral cancer afhænger af tumor stadiet. Hos 76 % af tilfældene ses efterfølgende en 5 års sygdomsfri periode, hvis der ikke forekommer metastaser på diagnosetidspunktet.

De fleste dødsfald sker indenfor de første 5 år hvor sygdommen opstår, dog kan nogle overleve i op til 10 år.

Verrukøst carcinom er en variant med meget bedre prognose end planocellulært carcinom. Det verrukøse carcinom 'skubber' sig ned i det underliggende væv frem for at infiltrere som det planocellulære carcinom.

Lupus erythematosus

Lupus erythematosus (LE)

Kliniske orale forandringer: erytem med hvide noduli samt perifere irradierende penselstrøglignende stregtegninger.

Systemisk LE (SLE)

Langt hyppigere hos kvinder end hos mænd.

Hududslæt, især over næseryg og kinder.

Slimhindeforandringer hos 5-25%.

Forandringer i indre organer (bl.a. nefritis, endokarditis).

Påvirket AT, feber, anæmi, polyartrit og lysfølsomhed.

Prognose: Letalt forløb for nogle patienter (tiårsoverlevelse ca. 90% i DK).

Diskoid LE (DLE)

Hudforandringer.

Slimhindeforandringer.

Prognose: Ikke letal, stærkt generende. Nogle udvikler dog SLE.

Subakut LE

Hudforandringer.

Slimhindeforandringer.

Begrænsede forandringer i andre organer.

Histopatologi (sammenlignet med *lichen planus*):

Hyperkeratose med hornpløkdannelse.

- LP: *Hyperkeratose – ikke hornpløkdannelse.*

Vekslende atrofi og hyperplasi af epitelet – pseudokarcinomatøs epitelhyperplasi.

- LP: *Oftest ensartet epitelatrofi – hyperplasi sv.t. Wickhamstreger.*

Likvefaktionsdegeneration i basalcellelaget. Civatte-legemer.

- LP: *do.*

Uregelmæssig, tyk, eosinofil, PAS-positiv zone ved basalmembranen.

- LP: *Tynd eosinofil, PAS-positiv zone ved basalmembranen.*

Svær inflammation subepitelialt inkl. plasmaceller. Fokalt, dybt, perivaskulært.

- LP: *Svær båndformet lymfocytinfiltration subepitelialt, ikke fokalt, dybt eller perivaskulært.*

Immunpatologi (sammenlignet med *lichen planus*):

DLE/SLE: Aflejring af immunglobulin og/eller C3 samt fibrinogen ved basalmembranen i biopsier af LE-læsioner.

- LP: *Aflejring af C3 og fibrinogen ved basalmembranen i biopsier af LP-læsioner.*

SLE: Aflejring af immunglobuliner og/eller C3 ved basalmembranen i biopsier af normal mundslimhinde.

- LP: *Ingen aflejring i normal mundslimhinde.*

SLE: Cirkulerende antistoffer mod kernemateriale: ANA (95%), anti-DNA (85%), Sm-antigen (et protein der danner kompleks med RNA i cellekernen) (30%). Fravær af disse autoantistoffer i gentagne tests gør diagnosen SLE usandsynlig.

- LP: *Ingen cirkulerende autoantistoffer.*

Dermatitis herpetiformis

En ret sjælden, kløende, livslang papulo-vesikuløs hudlidelse.

Orale forandringer ses relativt sjældent.

En del af patienterne lider samtidigt af glutensensitiv enteropati (glutenintolerance):

Hypersensitivitet eller toksisk reaktion i tyndtarmen over for gluten (proteiner i hvede, rug mv., malabsorption, smerte, diaré. Destruktion af villi, inflammation. Glutenfri diæt).

Klinisk ses erytem og/eller små blærer i mundslimhinden.

Histologisk ses ansamlinger af granulocytter på toppen af bindevævspapillerne hvor der kan udvikles vesikler/blærer.

Immunpatologisk ses IgA-aflejringer svarende til bindevævspapillernes top. Formentlig autoimmunitet, men et specifikt antigen er ikke påvist.

Sklerodermi

Manifesterer sig ved dannelse af kompakte masser af kollagen (sklerosering) forudgået af inflammation og ødem, karforandringer og iskæmisk vævsbeskadigelse. Hyppigere hos kvinder end hos mænd.

Systemisk type.

Afficerer talrige organer og væv. Letalt forløb hos nogle patienter.

Raynauds fænomen (hvide fingre og tæer ved udsættelse for kulde).

Ødem, progressiv stivhed i huden, aragtige forandringer. Maskeagtigt ansigt.

”Karpemund”, mikrostomi, immobilisering af tungen, dysfagi.

Radiologisk ses hos < 10% udvidelse af parodontalligamentet.

Lokaliseret type: Aragtige områder på huden.

Psoriasis

Ret almindelig hudsygdom (prævalens ca. 3%), arvelig uden afklaret arvegang, ukendt ætologi.

Det er ikke helt afklaret hvorvidt orale manifestationer eksisterer ved psoriasis.

Lingua geographica og lingua plicata er sat i forbindelse med psoriasis.

Endvidere er der rapporteret rødlige, hvidlige, granulære og ulcererede læsioner i mundslimhinden.

Blødtvævstumorer

Fokal fibrøs hyperplasi/irritationsfibrom

Et fibrom er en af de mest forekommende ’tumorer’ i mundhulen. Læsionen har typisk en glat, lyserød overflade som resten af den omgivende mucosa. I nogle tilfælde kan overfladen være hvidlig som et resultat af hyperkeratose pga. vedvarende irritation.

Bredbaset slimhindehyperplasi. Overfladen kan være let hvidlig med evt. ulceration på det promenerende punkt.

Læsionen er oftest symptomløs medmindre der er opstået sekundære traumatiske, ulcereret læsioner på overfladen. Læsionen kan variere i størrelse men er oftest 1,5 cm i diameter eller mindre. De fleste fibromer ses uden stilk (dog nogle med stilk)..

Opstår i forbindelse med irriterende elementer/ lokale irritationer fx tandsten, skarpe kanter og fyldningsoverskud eller lokal traume (lokal tygning → hyperkeratose).

Lokalisation: hyppigst i det buccale mucosa langs bidlinjen, labiale mucosa, tunge og gingiva.

Histologisk:

Der ville kunne ses en nodulær masse af fibrøst bindevæv dækket af flerlaget pladeepithel. Dette bindevæv er tæt pakket og meget fiberrigt. Der ses ingen kapsel og det fibrøse væv løber sædvanligvis sammen med det omkringliggende bindevæv. Kollagen fibre rager ud i en cirkulær facon. Det overliggende epitel udviser ofte atrofi af epitheltappe som følge af den underliggende fibrøse masse. Derudover kan overfladen udvise hyperkeratose som følge af sekundære traumer. Udbredt inflammation kan være tilstede, oftest under den epitheliale overflade. Inflammation er sædvanligvis kronisk og består for det meste af lymfocytter og plasmaceller

Behandling:

Konservativ kirurgisk fjernelse.

Begge læsioner fjernes ved excisionsbiopsi, grundet læsionens type og størrelse.

- Lokalanalgesi: Anlæg af lokal analgesi perifert for læsionen og ikke i selve læsionen, da dette kan forårsage kunstig distortion af vævsprøven.
- Vævsstabilisering: Præcis snitføring er nemmest at udføre ved ubevægelige slimhindepartier.
- Hæmostase: Opnås vha. gazetamponader.
- Incision: Der anvendes et skarpt blad. Snitføringen består af 2 incisioner, som former en ellipse på overfladen og danner en V-form ved basis af læsionen. Dette giver et godt vævspræparat og er nemt at suturer efterfølgende. Hele læsionen samt lidt af den omkringliggende normale slimhinde fjernes (2-3 mm, hvis der er tale om en benign læsion og 5 mm hvis der er mistanke om malign/pigmentær/vaskulær læsion).
- Vævshåndtering: Man skal være påpasselig med at fjerne udsnittet med pincet, da dette nemt kan tage skade.
- Vævsbehandling: Vævsprøven placeres i 10 % formalin opløsning (4 % formaldehyd), med en volumen 20 gange større end vævsprøven og indsendes til histologisk undersøgelse.
- Suturering: Man tilstræber at lukke såret således at man opnår en primær heling dvs. 2 bindevævsflader møder hinanden. I første omgang skal man derfor udvide det submukosale væv, da det tillader en sårlukning uden spænding af suturlinien. Der lægges oftest enkelt suturer.
- Biopsidata: Alle vævsprøver skal mærkes med patient- og tandlæge-data.
- Kontrol: foretages efter 10-14 dage, hvor man undersøger den pågældende region og diskuterer udfaldet af den histologiske prøve.

Info til pt:

Jeg vil forklare patienten, at tilstanden ikke er malign, men at det er en hævelse i slimhinden, som tiltaget i størrelse, hvorefter påbidning har medført et lille sår på overfladen. Tilstanden behandles ved kirurgisk fjernelse af læsionen ved excisionsbiopsi.

Prognose

Prognosen er god og recidiv tendens er meget lille, idet påbidning højst sandsynligt vil ophøre efter fjernelse, hvorved den kroniske irritation elimineres.

Dif. Diagnoser:

Lipom: De fleste lipomer består af modne fedtceller som adskiller sig lidt fra de normale fedtceller. Tumoren er veldefineret og kan have en tynd fibrøs kapsel. Der ses ofte en lobulær sammensætning af cellerne. Forskellige mikroskopiske varianter er beskrevet. Den hyppigste er fibro lipoma og er karakteriseret af en væsentlig fibrøs komponent blandet sammen med fedtcellernes lobuli. Andre varianter er sjældne.

Vækstforstyrrelser i mundslimhinden - overvejelser

Klinisk er der tale om en bredbaset polyp på gingiva med ulceration. Vi beskæftiger os altså med vækstforstyrrelser i mundslimhinden. Disse kan inddeles således:

Non-neoplastiske (reaktive, udviklingsbetingede eller manifestationer af sygdom/syndromer)

Neoplastiske (Benigne/maligne)

Maligne neoplasier er udelukket histologisk. De benigne neoplasier er ofte **intramukosale** noduli (knuder) (bortset fra i ganen, hvor de ofte er polypper da der ikke er en submukosa). Derfor er der sandsynligvis tale om en non-neoplastisk polyp.

Blandt de non-neoplastiske vækstforstyrrelser ses de reaktive forandringer ofte som polypper (bredbaset eller stilket). Klinisk har vi en blålig polyp med ulceration, og histologisk ses hæmosiderin udfældning og kæmpeceller af osteoclast typen. Disse fund til sammen peger i retning af et perifert kæmpecellegranulom (epulis gigantocellularis). Der ses også en mindre mængde ossifikation, hvilket også kan ses ved denne læsion.

Tumørlignende hyperplasier på slimhinde (reaktive forandringer)

Pyogent granulom (Teleangiektaktisk granulom) (optræder ofte rødlig med øget

blødningstendens) **Fibroblastisk granulom med ossifikation** (perifert ossificerende fibrom)

Perifert kæmpecellegranulom (optræder blålig og mindre tendens til blødning)

Disse forandringer repræsenterer **non-neoplastiske hyperplasier**/reaktive forandringer. Som regel kan et akut eller kronisk irriterende relateres til deres udvikling. De præsenterer sig ofte som polypper på gingiva og proc. Alveolaris.

Disse 3 kan være vanskelige at differentialdiagnosticere klinisk, idet de alle tre kan være rødlige/blålige og ulcereret. Metastaser til gingiva (sjælden), kan have et lignende udseende. Alle tre forandringer har en relativt stor recidivtendens.

Diagnostik: klinisk billede, histologisk undersøgelse samt røntgenbillede af den pågældende region, idet involvering af knoglen kan ses, ikke altid, men ofte i form af erosion af knogleoverfladen.

Pyogent Granulom:

- Hyppigt forekommende tumorlignende læsion.
- Repræsenterer en overvækst af granulationsvæv forårsaget af lokal irritation/traume
- Er ikke et ægte granulom
- Forekommer hyppigst hos **børn og yngre voksne**
- Hyppigst hos kvinder, og især **gravide kvinder** (man mener at de kvindelige kønshormoner spiller en væsentlig rolle)
- Symptomfri blød tumorlignende masse, som **ofte bløder** pga den høje vaskularisering
- Overfladen er glat eller lobulær, undertiden ulcereret.
- Farven kan være **rød-pink-lilla**
- Størrelsen er 5-10 mm men kan være større
- **Hyppigst lokaliseret på gingiva (75%)** og hyppigst facielt



Figure 12-31 • Pyogenic granuloma. Ulcerated and lobulated mass on the dorsum of the tongue.

Histologisk:

- Højt vaskulariseret proliferation som ligner granulationsvæv
- Adskillige små og større endotelbeklædte kanaler fyldte med røde blodceller
- Blandet inflammatorisk celleinfiltrat af neutrofile granulocytter, plasmaceller, lymfocytter
- Ulcereret overflade erstattet med tykt fibrinopurulent membran

Perifert kæmpecellegranulom:

- Forekommer udelukkede på gingiva og proc. Alveolaris
- **Rød eller rød-blålig** nodulære forandring
- forårsager også løsning af tænder og knogleresorption.
- Mindre end 2 cm

- Kan have ulceration
- Forekommer ved **alle alder**
- Forekommer mere i mandiblen i forhold til maxillen
- Den centrale kæmpecelle granulom bliver til perfiert kæmpecellegranulom ved gennembrud til gingiva
- Forekommer kun på gingiva.

Histologisk:

Der ses proliferation af flerkernede kæmpeceller. Den overliggende slimhindeoverflade er ulcereret i omkring 50% af tilfældene. En zone af tæt pakket fibrøst bindevæv adskiller typisk kæmpecelleproliferation fra slimhindeoverfladen. Nærliggende akutte og kroniske inflammationsceller er hyppigt til stede. I nogle tilfælde kan der dybest ses enkelte små nydannede trabekler af knoglevæv med en bræmme af osteoid.



Figure 12-37 • Peripheral giant cell granuloma. Nodular reddish-purple mass of the maxillary gingiva. (Courtesy of Dr. Lewis Claman.)

Fibroblastisk granulom med ossifikation:

- Forekommer typisk hos kvinder i **10-19 års alderen**
- En nodulære masse der forekommer **udelukkende på gingiva ved interdentalpapila**
- Farven er varierende mellem **rød/ pink**
- Overfladen er ofte, men ikke altid ulcereret
- De fleste er mindre end 2 cm, men kan blive større
- Ikke helt blød



Figure 12-42 • Peripheral ossifying fibroma. Pink, nonulcerated mass arising from the maxillary gingiva. The remaining roots of the first molar are present.

Histologisk:

- Let parakeratinisering, let hyperplastisk pladepitel
- Ulceration
- Cellerigt væv
- Hårdvævsdannelse som **umodne knogletrabekler**
- Kun enkelt normalt udseende mitoseceller

Behandling

- Konservativ kirurgisk fjernelse er oftest rigeligt
- Det fjernede væv sendes til patolog for udelukkelse af andre mere alvorlige læsioner
- Gingival læsioner fjernes ned til periost
- Nabotænder renses grundigt for at eliminere andre irritanter såsom tandsten, fyldningsoverskud
- Recidiv sker sommetider og ny kirurgisk fjernelse er nødvendig
- Gravide skal ikke behandles kirurgisk før efter graviditet, da nogle læsioner går væk af sig selv

Prognose og recidiv

For alle tre forandringer er recidivtendensen relativ stor. 10 % for perifert kæmpecellegranulom og 16 % fibroblastisk granulom med ossifikation. For pyogent granulom ses af og til recidiv. I sjældne tilfælde ses multiple recidiver.

Differentialdiagnoser:

- *Pyogent granulom*
- *Perifært kæmpecellegranulom*
- *Fibroblastisk granulom med ossifikation*
- *Metastase*

Procedure for fjernelse

Jeg vil fjerne forandringen ved en exisjonsbiopsi.

- LA: der legges infiltrasjoner i omliggende vev i regionen, ikke direkte i lesjonen da det kan forstyrre det histologiske bildet.
- Lesjon fjernes ved exisjon av hele lesjon, det er viktig med incisjon til periost og at lesjonens basis fjernes. Ingen suturering da det er på fastbunden gingiva. Det er viktig at vevet ikke ledes, f.eks af pincetter o.l samt at det ikke kontamineres eller udtørres (skal altså ikke plasseres på noget gaze, papir eller liknede). Vevet plasseres i 10% formalin (4% formaldehyd) uten at berøre glassets vegger ved plassering i mediet, volum ca 20x vevsprøvens størrelse. Markeres med pasientidentifikasjon, tannlegeidentifikasjon og sendes til histopatologisk us.

Det er i tillegg viktig å utføre en grundig depurasjon av nabotennene for at fjerne evt irritative elementer (etiologi?). I tillegg er det viktig med instruksjon i god munnhygiene.

ORAL CANDIDOSE

Definition: Infeksjon i mundslimhinden med gærsvamp af slægten Candida (oftest Candida albicans).

Klassifkation

Primær candidose

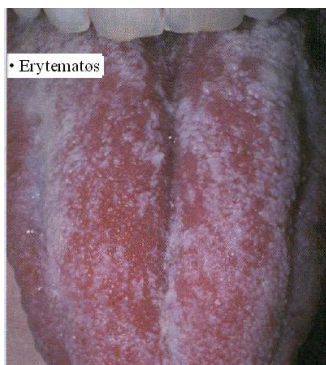
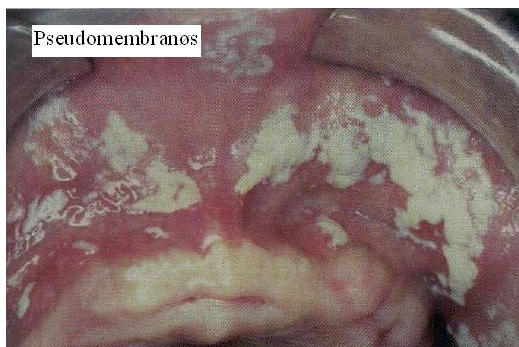
Sekundær candidose

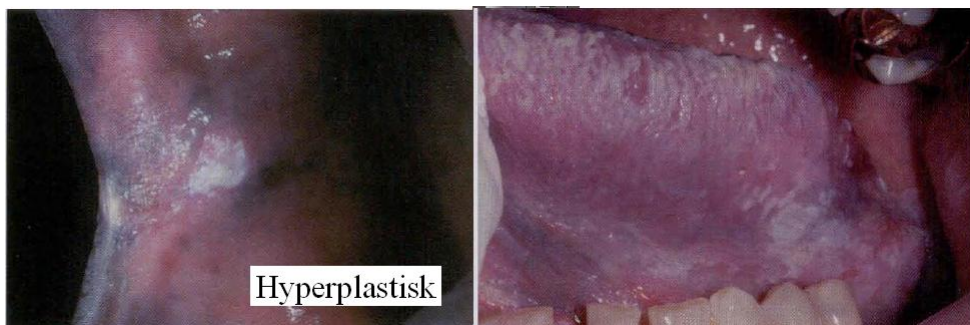
Akut

- Pseudomembranøs
- Erytematøs

Kronisk

- Pseudomembranøs (afskrabelige cremede hvide plaks, brændende følelse, dårlig smag. Findes typisk på kindslimhinden, tungen, ganen. Kan være normal eller erytematøs under de hvidlige afskrabelige belægninger. Hvis den bløder er der formentlig anden sygdom, fx LP)
- Erytematøs (røde forandringer, brændende følelse. Findes typisk på kindslimhinden, hårde gane, dorsale tunge)
- Hyperplastisk (uafskrabelige hvide plaks. Findes typisk på fortil på kindslimhinden)
 - Plak-agtig
 - Nodulær





Klinik

1. Solitær/Multifokal candidose
2. Candida-associerede læsioner
 - Stomatitis protetica
 - Cheilitis angularis
 - Glossitis rhombica mediana
 - Lineært gingivalt erytem (hiv/aids)
3. Sekundære infektioner
 - Familiær kronisk mukokutan candidose
 - Diffus kronisk mukokutan candidose
 - Leukoplaki
 - Lichen planus
 - Lupus erythematosus
 - Etc.

Histopatologi

- Epitelhyperplasi – vekslende med atrofi og hyperplasi
- Hyperparakeratose
- Mikroabscess i epitelets superficielle lag
- Candidahyfer, sporer i epitelets superficielle lag (PAS-farvning)
- Subepitel inflammation

Prædisponerende faktorer

Generelle

- Almensygdomme (immundefekter, endokrine – og maligne lidelser, mangeltilstande)
- Generel medicinsk behandling fx antibiotika, steroid, cytostatika

Lokale

- Hyposalivation
- Hyperkeratiniserede mundslimhindelidelser
- Anvendelse af proteser (højere carrier rate hos protesebærere)
- Dårlig mundhygiejne
- Rygning (højere carrier rate hos rygere)
- Lokal medikamentel behandling (fx kortikosteroider)
- Strålebehandling (xerostomi/hyposalivation)

Diagnostik

klinske & positiv(e) paraklinisk(e) fund

Klinik

- Anamnesticke oplysninger:
 - Svien og brænden
 - Saltsmag
 - Tørhed
 - Metalsmag

• Pseudomembranøs Candidose

• Parakliniske us.

- Dyrkning
- Skrab
- Molekylærbiologiske metoder
- Biopsi

Svampeinfektion skal verificeres ved paraklinisk undersøgelse før eventuel medicinsk behandling iværksættes. Ligeledes bør effekten efter behandling kontrolleres på samme måde.

Behandlingstilrettelæggelse

Behandlings tilrettelæggelse:

- Profylakse
 - Eliminering/ændring af prædisponerende faktorer
 - Tobakseponering
 - Instruktion i protese- og mundhygiejne
 - Antimykotisk behandling (medicinsk behandling)
 - Lokal
 - Systemisk
- Information:
 - Information omkring brug af og evt. bivirkning ved lokal kortikosteroidbehandling.
 - Supplement med antimykotika
 - Kontakt egen læge mht. aftrapning og alternativ appliceringsform.

Diagnose: Svampeinfektion skal verificeres med skrab eller biopsi, før eventuel medicinsk behandling iværksættes. Ligeledes bør effekten efter behandling kontrolleres på samme måde.

Retningslinjer for behandling

Retningslinjer er vejledende. Individuelle forhold kan gøre det relevant at vælge en anden fremgangsmåde.

Det er vigtigt inden man initierer lokal eller systemisk antimykotisk behandling, at patientens almentilstand og daglige medicinforbrug vurderes med henblik på mulige helbredsrisici og interaktioner.

Interaktioner: Azol-præparater og mange andre lægemidler metaboliseres via de samme CYP

enzymmer: CYP3A4, CYP2C9 eller CYP2C19. Der kan således være risiko for lægemiddelinteraktioner som fx kan resultere i 1) manglende eller nedsat effekt af lægemiddel via induktion af enzymaktivitet eller 2) forhøjet koncentration/effekt af lægemiddel via inhibition af enzymaktivitet.

Lokal antimykotisk behandling

Mycostatin (nystatin) mikstur sukkerfri 100.000 IE/ml. 1 ml 4 gange dgl. Miksturen holdes i munden så længe som muligt (et par minutter), før den synkes. Til lokal behandling af oral candidose hos betandede multimedicerede patienter er mycostatin mikstur sukkerfri førstevalgspræparat.

Mycostatin® mikstur fra Bristol-Myers Squibb er i øjeblikket det eneste præparat med nystatin, som ikke indeholder sukker. En væsentlig fordel ved anvendelse af Mycostatin (nystatin) er, at det ikke interagerer med mange af de øvrige almindelige lægemidler, som mange patienter indtager. Det skal dog understreges, at effekten af klorhexidin reduceres ved samtidig behandling med nystatin. Det er vigtigt at skrive "sukkerfri" og "Ej S" og evt. varenummer: 390757 på recepten, således at apoteket ikke substituerer præparatet med et andet og billigere præparat indeholdende nystatin, da disse øvrige præparater har et højt sukkerindhold.

Brentan (miconazol), mundhulegel 2%: 62,5 mg (½ måleske) 4 gange dgl., gelen kan enten smøres på tungen, hvorefter det fordeles i mundhulen, eller direkte på det svampeinficerede slimhindeområde. Kan ramme warfarin.

Hos patienter med proteser appliceres gelen på protesens slimhindsede efter grundig rengøring af protesen. Protesen sættes straks på plads, og overskydende mundhulegel holdes i munden så længe som muligt, før den synkes. Der kan være behov for at gentage behandlingen efter en pause. Protoserne skal korrigeres efter evt. fjernelse af hyperplasier og omhyggelig rengøres.

Antimykotisk behandling udføres ved **akutte infektioner i 1-2 uger, ved kroniske 4-6 uger**, hvorefter effekten bør kontrolleres ved dyrkning eller skrab.

Bivirkninger: Ved nystatin- og miconazolbehandling kan der optræde kvalme og eller diarré. I disse tilfælde skiftes præparatet.

Klorhexidin: fungicid/fungistatisk dog mindre effektivt end antimykotika og kan primært bruges som et supplement. Klorhexidin kan ikke anvendes samtidig med nystatin. Klorhexidin gel kan anvendes på protesens slimhindsede samt direkte på det svampeinficerede område ligesom Brentan mundhulegel. Bør ikke bruges som langtidsbehandling pga. smagsforandringer og misfarvning af tænder.

Ved patienter med hyposalivation skal tandlægen være opmærksom på nedsat clearance kan medføre kemisk induceret slimhindedeskvamering.

Systemisk antimykotisk behandling

Fluconazol: 50-100 mg 1 x dgl i 7-14 dage.

Azol-præparater: fluconazol (Diflucan®), itraconazol (Sporanox®), ketoconazol (Nizoral®) findes alle

som kapsler af forskellig styrke, evt. benyttes oral suspension ved synkebesvær – se i øvrigt lægemiddelkataloget (www.medicin.dk)).

Resistens: flere Candida arter, herunder *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* kan være resistente eller have nedsat sensibilitet over for fluconazol.

Bivirkninger: er flere og alvorligere end for de lokale antimykotika.

PROCEDURE FOR SKRAB:

- Skrab med steril træpind på det område, der ønskes undersøgt
- Materialet stryges tyndt ud på objektglasset
- Materialet sprayfikseres
- Objektglas forsynes med CPR-nummer
- Der udfyldes rekvisition til patolog
- Det hele emballeres og sendes til Patologisk Institut

Hvordan ser ganen ud under de hvidlige afskrabelige belægnings?

Ganen kan være normal eller erytematøs under de hvidlige afskrabelige belægnings. Hvis den bløder er der formentlig anden sygdom, ex Lichen planus.

Stomatitis prothetica.

Betændelsesagtige forandringer i slimhinden under proteser, lokaliseret til den alveolære mukosa (hyppigst i overkæben) eller ganeslimhinden.

Type I (lokaliseret): Pletvis rødme af alveolær mucosa og ganeslimhinden

Type II (generaliseret): Diffus, men mere generel rødme af alveolær mucosa og ganeslimhinden

Type III (granulær): Vævsproliferationer/granulationsvæv i ganeslimhinden med inflammation

Ad 1. Mekanisk betinget. Rødme i mindre dele af protesens udstrækning, ofte i form af petekkier.

Ad 2. Sædvanligvis candida-associeret (kronisk atrofisk candidose), men ansamling af andre mikroorganismer på protesens ganeside har formentlig også betydning. Rødme i store dele/hele protesens udstrækning.

Ad 3. Som Type II men tillige små **hyperplasier** oftest centralt i ganen.

A. Hvad vil du foretage dig?

Ad 1. Behandling: Protesekorrektion.

Ad 2. Behandling: Justering af protesehygiejne (hyppig og grundig rengøring samt evt. børstning af ganen med blød tandbørste), evt. protesetilpasning/-omlavning og, hvis nødvendigt, antimykotisk behandling.

Ad 3. Behandling: Justering af protesehygiejne og evt. antimykotisk behandling efterfulgt af kirurgisk fjernelse af hyperplasier.

Ætiologi:

- Infektion: plaque på protesebasis medfører at slimhinden reagerer på de mikrobielle antigener og toksiner i plaquen. Svampe, specielt candida er dominerende.
- Mekanisk irritation: proteser med dårlig pasform, ujævnheder og/eller porøsiteter, ustabil okklusion og/eller artikulation, overekstenderede protese kanter, forkert bidhøjde kan skabe betændelsesagtige forandringer af proteseunderlaget
- Intolerance: kontaktallergisk reaktion overfor protese materialet eller komponenter af dette, som frigøres fra protesen.

Prædisponerende forhold for protese stomatitis opstår:

- Rygning
- Dårlig mund og protesehygiejne
- Insufficiente proteser
- U hensigtsmæssige protesevaner
- Ernæringsforstyrrelser
- Immunologiske og endokrine forstyrrelser
- Maligne eller kroniske sygdomme
- Xerostomi
- Medikamenter
 - Antibiotika
 - Kortikosteroider
 - Psykofarmaka

Behandling (elimination af prædisponerende faktorer)

Protetisk behandling

- Korrektion af protesen (fjernelse af ujævnheder/porøsiteter, overekstensioner etc.)
- Rebasering af protesen evt. med vævskonditioneringsmaterialer. Formålet er at forbedre protesens pasform mod underlaget. Det nye basismateriale er ikke primært fyldt med bakterier og svampe, men hvis et temporært, blødtblivende konditioneringsmateriale bliver siddende i protesen i for lang tid virker dette som et infektionsreservoir.
- Seponering af protesen
- Forbedret protese og mundhygiejne
- Ny protese
- Opbevaring af protese om natten i antimikrobiel opløsning (f.eks. klorhexidin)
- Antimykotisk behandling

”Burning mouth syndrome” BMS

Dette er en brændende og sviende fornemmelse fra den orale mukosa hyppigst lokaliseret til den hårde gane eller tungen. Hyppigt har den **orale mukosa et normalt udseende**. Forskellige ætiologiske og prædisponerende faktorer er blevet fremført: (her 1 fremhævet)

Protesedesign eller –funktion. En for høj bidhøjde, en manglende okklusal stabilitet og bruxisme har i forbindelse med stress været angivet som årsagsfaktorer eller aggraverende faktorer.

Behandling: diagnostisk seponering af protesen. Hvis symptomerne aftager eller forsvinder efter nogle timer efter seponering, er det muligvis protesedesign eller –funktion der er den udløsende faktor. Hvis symptomerne ikke forsvinder ligger der en anden ætiologi bag. Evt. henvis til ØNH-læge.

Glossitis Rhombica Mediana

Def.: Glossitis rhombica mediana: Karakteriseret ved rødme og papilatrosfi i et ovalt eller rhombeformet område midt på tungeryggen. Kan evt. være let hyperplastisk lobuleret og i nogle tilfælde ulcereret, oftest uden symptomer. Det har vist sig at langt de fleste tilfælde, hvis ikke alle, er gærsvampeinficerede (kronisk atrofisk candidose).

Diagnostik: Svampeinfektionen diagnosticeres ved skrab efterfulgt af mikrobiologisk undersøgelse..

Behandling : Antimykotisk behandling.

Prognose: Især ved hyperplastisk lobulerede forandringer, vil det ofte ikke være muligt at bringe tungeoverfladen i området tilbage til normalt udseende, selvom man får bugt med gærsvampeinfektionen. Hvis infektionen skulle opstå igen efter behandlingen må der udføres en grundig udredning for faktorer som kan prædisponere for candidose.

Angulær cheilitis

Def: Karakteriseret ved rødme, fissurering og evt. sårddannelser på hudsiden af mundvinkler. Oftest svie og irritation. Evt. kronisk hyperplastisk candidose intraoralt i kommissurerne. I en del tilfælde associeret med stomatitis prothetica.

Drejer sig i nogle tilfælde om candida infektion, i andre om bakteriel infektion og atter andre om en blandingsinfektion.

I få tilfælde kan den underliggende årsag være jernmangel, vitaminmangel eller immundefekt.

Behandling: Hvis skrab viser at læsionen er candidaassocieret iværksættes antimykotisk behandling. Hvis bakteriel betinget kan Fusidin salve anvendes. Ofte er det vanskeligt at få sufficient materiale til diagnostik ved skrabning af læsionen. Strategien vil i disse tilfælde ofte være at forsøge antimykotisk behandling (F.eks. Brentan salve 2% 4 gange dagligt i 1 måned) og afvente effekten deraf.

Aktinisk Cheilitis.

Inflammation i læbet pga. solstråler. Er præmalign (øget chance for planocellulære carcinomer), og ses ved læberanden som en hvid fortykkelse. Læberanden bliver

samtidigt diffus, så der ikke er en klar overgang fra prolabet til omgivende hud. Efterhånden som læsionen progredierer, kan den blive mere og mere skællet og indureret.

Ses ofte hos mænd over 45 år på underlæbeprolabet. Langsom udvikling med atrofi/udviskning af underlæbeprolabets kant, glatte og blege områder. Grænsen mellem læbe og hud udviskes. Med tiden bliver området ru, skallende og tørt og kan ligne leukoplaki. De skallende områder kan pilles af med lidt besvær, men kommer hurtigt igen.

Ætiologi: Aktinisk Cheilitis er ofte forbundet med udendørs arbejde, og dermed stor eksponering af sollys gennem længere tid. Dette er foreneligt med, at patienten er landmand.

Histologi: Atrofisk flerlaget pladeepitel, mærket keratin produktion. Der kan forekomme grader af epitheldysplasi. Mildt kronisk inflammatorisk infiltrat forekommer ofte nær det dysplastiske epitel.

Det underliggende bindevæv udviser et karakteristisk båndformet acellulære, basofile forandringer kendt som aktinisk elastose (kollagene og elastiske fibre).

Prognose: Forandringerne er formentlig irreversible. Der skal tages biopsi for at udelukke karcinom, idet cancer ses i 6-10 % af tilfældene hos folk over 60.

Patient rådgivning: Det er vigtigt at patienten beskytter læberne med læbebalsam indholdende solfilter, for yderligere udvikling af tilstanden.

Nikotin stomatitis/rygers gane.

Def.: *Optræder hos piberygere og skyldes slimhindens reaktion på den varme der udvikles i mundhulen ved rygning med pibe. Klinisk ses den som let hvidligt fortykket med spredte små røde prikker bagtil i ganen.*

Behandling: *Ryggers gane er en total reversibel tilstand. Ganens udseende bliver normalt indenfor 1-2 uger efter rygestop. Selvom denne forandring ikke er præmalign og ingen behandling er nødvendig, bør pt. opfordres til rygestop. Enhver hvis læsion i ganens mucosa som persisterer efter 1 måned efter rygestop bør opfattes som en ægte leukoplaki og behandles/observeres herefter.*

Stråleskader

Aktinisk elastose

Er ophobning af abnorm elastin i hudens dermis og øjets konjunktiva.

En tilstand på prolabet karakteriseret ved grålig/hvidlig/gullig omdannelse af prolabet. Tilstanden fører til øget risiko for cancerudvikling på prolabet (se også aktinisk keratose).

Ætiologi: Solens aktiniske stråling.

Klinik: Grålig/hvidlig/gullig omdannelse af prolabet især på underlæben. Øget tendens til ulceration og revnedannelser i prolabet. Evt. let irritation i form af svie.

Histologi: I bindevævet ses ophobning af basofilt materiale der erstatter det kollagene bindevæv. Det basofile materiale farves som elastin med specialfarvemethoder.

Behandling: Information, anvendelse af læbepomade med solfaktor, kontrol.

Aktinisk keratose

En tilstand hvor der i en eksisterende aktinisk elastose er udviklet skorpedannelse (hyperkeratose).

Ætiologi: Som aktinisk elastose.

Klinik: Lokaliseret skorpedannelse på (underlæbe)prolabiet. Ligner et sår, men det drejer sig om hyperkeratose.

Histologi: Hyperkeratose, epitelhyperplasi, epiteldysplasi. En del aktiniske keratoser viser sig histologisk at være planocellulært karcinom.

Behandling: Bør henvises til specialistbehandling (biopsi, ekstirpation).

CYSTER

Definition af cyster:

Et ikke præformeret hulrum beklædt med epitel. Omkring dette en kapsel af kollagent bindevæv. Indeholder væske, debris eller luft.

Ægte cyster:

Udviklingsbetingede:

- Odontogene:
 - *Gingivale cyster hos spædbørn (Epsteins perler)
 - *Gingivale cyster hos voksne
 - *Odontogen keratocyste
 - *Follikulær (dentogeros) cyste
 - *Eruptionscyste
 - *Lateral parodontal cyste, herunder botryoid cyste
 - *Glandulær odontogen cyste (sialo-odontogen cyste)

Non-odontogene cyster:

- *Nasopalatinal cyste (incisive canal) cyste
- *Nasolabial cyste (naso-alveolær) cyste

Inflammatoriske cyster:

- *Radikulære cyster
 - Apikal og lateral
 - Residual
- *Parodontal cyste (inflammatory collateral, mandibular infected buccal)

Uægte cyster: (Andre patologiske tilstande i kæberne der betegnes cyster, men som ikke har epitelbeklædning):

*Aneurismal knoglecyste

*Simpel knoglecyste (solitary bone cyst, hæmorigisk knoglecyste, traumatisk knoglecyste)

*Statisk knoglecyste

*Dermoid cyste

EPITELIALE KÆBECYSTER (WHO 1992)

• Udviklingsbetingede

➤ Odontogene

1. "Gingival cyste" (nyfødte)
2. Keratocyste
3. Follikulær cyste
4. Eruptionscyste
5. Laterale periodontale cyste
6. Gingival cyste (voksne)
7. Glandulær odontogen cyste (sialo-odontogen cyste)

➤ Non-odontogene

1. Nasopalatinal cyste
2. Nasolabial cyste

Ortokeratiniseret odontogen cyste

• Inflammatoriske

- Odontogene

1. Radikulær cyste
2. Residualcyste
3. Paradental cyste

12

Hyppighed:

- Radikulær cyste: Hyppig (~ 55%)
- Paradental cyste: Relativt hyppig
- Follikulær cyste: Hyppig (~ 15%)
- Keratocyste: Relativt hyppig og høj recidivtendens (~ 10%)
- Glandulær odontogen cyste: Formentlig høj recidivtendens
- Nasopalatinal cyste: Relativt hyppig (~ 10%) og differentialdiagnose til radikulær cyste i OK-fronten

Cyster med høj recidiv

Keratocyster (ca. 10%)

Nasopalatinal cyste (ca. 10%)

Glandulær odontogen cyste (formentlig høj recidivtendens)

Radikulær cyste (periapikal cyste):

Hyppigste odontogene cyste

Definition: Den radikulære cyste er en inflammatorisk cyste, der opstår som et resultat af epitelial proliferation i parodontalligamentet, som et resultat af pulpanekrose og efterfølgende apikal parodontitis. De optræder hovedsageligt ved apex på den nekrotiserede tand, men kan ligeledes findes på lateralfalderne af en tand, ved udløbet af en bikanal

Epithelet omkring apex på en non-vital tand stimuleres af inflammationen til at øge produktionen af keratinocytter og derved øge mængden af epitel i området. Epithelet stammer ofte fra Malassez epitelrester.

Lateral radikulær cyste: Forekommer som en radiolucens lateralt for rødderne. Inflammationskilden kan være parodontal sygdom eller pulpa nekrose med spredning fra et lateralt foramen.

Kliniske karakteristika

Radikulære cyster findes kun ved avitale tænder, og opdages oftest i forbindelse med periapikale røntgenoptagelser af disse, hvor man røntgenologisk vil kunne registrere et radiolucent område med epicenter omkring en rod på en avital tand.

De er oftest symptomfri, og vil i starten optræde som hårde hævelser ved palpation. I takt med at cysten vokser, vil den først føles som en tynd skal, og endeligt fluktuerende når hele den corticale afgrænsning er nedbrudt. Såfremt cysten bliver sekundært inficeret, kan der optræde smerter.

Såfremt en radikulær cyste ikke behandles, kan den vokse til en størrelse, der betyder at de rødder der ligger nær læsionen displaceres eller resorberes. Den kan ligeledes displacere canalis mandibularis i caudal retning, hvilken kan betyde træk i nerven og dertilhørende føleforstyrrelser

Radiologiske karakteristika

Den vil typisk være kortikalt velafgrænset og cirkulær. I op til 98,7% af tilfældene ses cysten i forbindelsen med en avital permanent tand, og det er derfor yderst sjældent at man ser radikulære cyster på primære tænder.

Såfremt der sker en sekundær infektion, kan det røntgenologiske billede ændre sig, og den kortikale afgrænsning kan forekomme udvisket eller skleroseret, men der er stadig en dårlig korrelation mellem røntgenologisk tab af kortikal afgrænsning og inflammationsniveauet. At differentiere mellem et apikalt granulom og en radikulær cyste røntgenologisk er yderst usikkert.

Histologi

Cysten er beklædt med flerlaget, uforhornet pladeepitel, der viser exocytose, spongiose eller hyperplasi. Lumen er fyldt med væske. Evt. ses indre calcifikationer. Den epiteliale afgrænsning

kan sommetider vise calcifikationer kendt som Rushton bodies. Disse er hyalinlegemer i cystevæggene. Disse er små afgrænsede pools af eosinofilt materiale, som kan have en periferi af kondenseret kollagen ofte omgivet af lymfocytter og multikernede kæmpeceller. Disse hyalin bodies repræsenterer pools af inflammatorisk eksudat der undergår fibrose og dystrofisk calcifikation.

Dystrofisk calcifikation, kolesterol kløfter med flerkernede kæmpeceller, røde blodlegemer og områder med hæmisiderin pigment kan være til stede i lumen, væg eller begge. Cystevæggen består af tæt fibrøst bindevæv, oftest med et inflammatorisk infiltrat, som indeholder lymfocytter sammenblandet med neutrofile, plasmaceller, histiocytter, mastceller og eosinofile (sidste to er sjældne).

Granulom >< radikulær cyste

Klinisk og radiografisk peger diagnosen på to tilstande, nemlig periapikal cyste og periapikalt granulom. Den endelige diagnose stilles på baggrund af den histologiske analyse. Her adskiller de sig nemlig ved at cysten består af et epitelbeklædt lumen med fibrøst bindevæv omkring, mens granulomet er en masse af granulationsvæv omringet af fibrøst bindevæv. Her er der tale om et lumen, dvs diagnosen er periapikal cyste.

PERIAPIKALT GRANULOM

De fleste periapikale læsioner over 2 cm i diameter er cyster, men periapikale granulomer kan godt nå denne størrelse. Periapikale granulomer består histologisk set af inflammeret granulationsvæv omringet af en fibrøs bindevæsvæg. Granulationsvævet består af et lymfocytinfiltrat af varierende tæthed blandet med neutrofile granulocytter, plasmaceller, histiocytter (og sommetider mastceller og eosinofile granulocytter). Der kan også sommetider ses samlinger af kolesterolkløfter.

PERIAPIKAL CYSTE

Periapikale cyster består af et lumen som omkapsles af en fibrøs bindevæsvæg beklædt med epitel. Lumen indeholder væske og cellulær debris. Klinisk er der sjældent symptomer forbundet med disse cyster indtil de når en bestemt størrelse

Da man ikke kan adskille mellem apikalt granulom og radikulære cyste, kan man vælge at starte med at rodbehandle tanden og herefter kontrollerer reduktion af den apikale læsion. Sker der ikke nogen reduktion kan man foretage enucleation

Ved store radikulære cyster eller ved radikulær cyster der har tæt relation til andre anatomiske struktur foretages marsupialisation (forklares længere nede):

Behandling

Enukleation og behandling af nekrotisk pulpa (ex, orto eller retro)

Teknik:

- Skab adgangsvej via alveole eller ved mucoperiostal lap.
- Fjern tilstrækkeligt med knogle og skab cleavage mellem knogle og cyste med skarpske.
- Hvis systemembranen er tyk kan man holde i cysten med en pincet.
- Inspicer kaviteten for rester af cyste.
- Sårtoilette
- Suturering
- Husk at sende cysten til histologisk undersøgelse

Efterlades cysteepitel sker følgende:

stor risiko for recidiv, da rester af epitel kan proliferere og danne en residualcyste. Derfor er det vigtigt med kontroller, indtil man er sikker på at der er sket komplet heling. Som minimum anbefaler man kontroller ved 1- og 2-års kontrol, men gerne mere.

Residualcyste

- Udvikles efter ufuldstændig fjernelse af den oprindelige cyste (oftest en radikulærcyste, som efterlades eller som udvikles efter fjernelsen af en tand).
- Asymptomatisk, hvis ikke en sekundær infektion
- Cirkulær/oval og velafgrænset opklaring kan medføre displacering og rodresorption af nabotænder samt knogleekspansion

Paradental cyste (Craig's cyste)

Klinik

- "Inflammatorisk follikulær cyste"

Radiologi

- Relation til tand
- Kan ikke skelnes fra en follikulær cyste

Behandling

- E nukleation ofte under amotio af tand

Follikulære cyste:

Definition. Den follikulære cyste er en udviklingsbetinget odontogen cyste, der opstår ved udvidelse af den dentale follikel rundt om kronen på en ikke-erupteret tand, og hæfter til tandens emaljecementgrænse

- **Klinisk:** Selvom follikulære cyster kan forekomme i relation til en uerupteret tand, ses de ofte i forbindelse med mandibulære tredje molarer. Disse cyster forekommer hyppigst hos patienter mellem 10 og 30 år, hvor mænd får det hyppigere end kvinder, hvide oftere end sorte. Små follikulære cyster er asymptomatiske og opdages kun tilfældigt ved rutinemæssig radiologisk undersøgelse eller ved optagelse som tages i forbindelse med manglende eruption af en tand. Follikulære cyster kan vokse til en betydelig størrelse, og store cyster kan være forbundet med smertefri ekspansion af knogle i det involverede område. Omfattende læsioner kan resultere i facial asymmetri. Store follikulære cyster er ualmindelige, og de fleste læsioner som betragtes som store follikulære cyster viser sig at være odontogene keratocyster eller ameloblastomaer. Follikulære cyster kan blive inficerede og være forbundet med smerte og hævelse. Sådanne infektioner kan opstå i en follikulær cyste i forbindelse med en delvist erupteret tand eller ved ekstension fra en periapikal læsion som påvirker den nærliggende tand.

- **Radiologisk:** Ses som en unilokulært radiolucent område i relation til den uerupterede tands krone. Radiolucensen har typisk et velafgrænset og oftest en sklerotisk afgrænsning, men en inficerede cyste kan ses med svag afgrænsning. En stor follikulær cyste kan give et indtryk af tilstedeværelsen af en multilokulær proces, pga. de persisterende knogletrabekler i selve radiolucensen. Follikulær cyster er dog unilokulær og sandsynligvis aldrig rigtige multilokulære læsioner. Cyste-krone forholdet viser forskellige radiologiske variationer. Ved den *centrale* variation, som er den hyppigste, omgiver cysten tandkronen og kronen projicere ind i cysten. Den *laterale* variation ses ofte i relation til en delvist erupteret mesioverterede tredje molar i UK. Cysten vokser lateralt langs rodoverfladen og omgiver delvist kronen. Ved den *circumferentielle* variant, omgiver cysten kronen og strækker sig en vis afstand langs roden, så en betydelig del af roden fremkommer inde i cysten. Follikulær cyster kan displacere de involverede tænder i en betragtelig afstand. Rodresorption af de nærliggende erupterede tænder kan forekomme.
- **Histopatologisk:** Det histopatologiske billede varierer, alt afhængigt af om cysten er inflammereede eller ej.

Ved den non-inflammerede follikulære cyste, ses et løstbundet fibrøst bindevæv, som indeholder betydelige mængder glykosaminoglykan grundsubstans. Små øer af inaktive-lignende odontogene epitelrester kan være til stede i den fibrøse væg. Den epiteliale afgrænsning består af 2 eller 4 lag af afladete non-keratiniserede celler, og overgangen mellem epitelet og bindevævet er flad.

Ved den relative hyppige inflammereede follikulære cyste, er den fibrøse væg mere kollageniserede med en varierende infiltration af kroniske inflammationsceller. Epitelafgrænsning kan udvise varierende mængder hyperplasi, med udviklingen af epitelnappe og mere karakteristiske pladeepitellignende udseende. En keratiniserede overflade ses af og til, men disse forandringer må differentieres fra dem som ses ved den odontogene keratocyste. Fokale områder med mukøse celler kan findes i den epiteliale afgrænsning af den follikulære cyste.

- **Behandling:** E nukleation af cyste og amotio af tand. Forsigtighed ved store cyster evt. først cystotomi
- **Prognose:** Prognosen for denne cyste er god, da den oftest fjernes helt ved enukleation. Risikoen for recidiv hersker dog altid, da der kan ligge epitelrester tilbage i kæben.

Procedure for fjernelse

- Preoperativ smertestillende: 500mg Paracetamol evt 400 mg Ibumetin
- Lokalanalgesi: legges til n.alveolaris dxt (herunder lingualis) og n.buccalis. Der anvendes Xyloplyin 2% dersom ikke kontraindicert.
- Incisjon: dybeste del av ramus forkant palperes, og der legges distal aflastning av ca 1,5 kronebredde størrelse frem til distalt på 7-. Randsnitt til mesialt på 6-. Papill mellom 7- og 6-skjæres over dersom der ikke er parodontale problemer.
- Rouginering: startende mesialt, en mucoperiostal lapp (dvs medindragende mucosa, submucosa og periost) rougineres fri, der skapes godt overblikk.
- Fjernelse av knogle: fjernes med et stort rosenbor, startende okklusalt, deretter mesialt, evt noe distalt ved anvendelse av borerougine til beskyttelse av n.lingualis. Hele kronen skal frilegges til emalje-cement grensen.
- Deling av tand: kronen separeres fra rotkomplekset og avfraktureres, skal ikke gjennomskjæres fullstendig (men $\frac{3}{4}$) i buccolingual retning og avfraktureres. Uti fra rotmorfologi besluttes om rotkompleks skal deles, ellers fjernes rotkomplekset i ett stykke.
- enucleasjon av cyste: cyste bekledning forsøges at løsnes fra knoglen ved at skape en "cleavage" med f.eks en skarpske. Cystevev forsøges at fjernes i ett stykke. Cystevev skal sendes til histopatologisk undersøgelse (og må håndteres heretter, dvs i formalin 10% (formaldehyd 4%)). Dersom cystevev ikke kan fjernes i ett stykke pga for skrøbelig cystevegg, utføres curretage/evt osteotomi af cystelumen for at sikre at man ikke etterlater cystevev. Det skal også siges at dersom cysten er meget stor, og det kan være risiko for kæbefraktur etter fjernelse, skal man før man fjerner cyste og tand overveje at utføre en marsupialisasjon for at minske cystelumen (og dermed senke frakturrisiko). Det samme gjelder dersom der er risiko for skade på nærliggende anatomiske strukturer, f.eks n.alveolaris inferior, ved fjernelse av cysten.
- Sårtoilette: skylning med store mengder sterilt saltvann, afglatning av skarpe knoglekanter, fjernelse av granulasjonsvev, fjernelse av løse knoglesekvestre.
- Suturering: der legges sutur distalt for 7-, i avlastningssnitt samt evt i papil mellom 7-, 6- dersom lapp ikke slutter suffecient til.
- Kompress
- Informasjon til pasient: vedrøredne operasjonsforløp, forventet postoperativt forløb (smerte, hevelse, trismus, blødning osv), kost, hygiene (chlorhexidin), aktivitetsnivå, henvendelse ved stor blødning.
- Smertestillende: pt får recept på smertestillende i form av Ibumetin 400mg (dersom ikke kontraindicert) som skal taes 4 gange daglig. Kan suppleres med Paracetamol 1gx4 og codein 60mg x 4 eller tramadol 50mg x 4.

Det er viktig, før man fjerner cyster, at foreta en aspirasjon, for at undersøge at læsjonen ikke inneholder vaskulært vev.

Keratocyste

Er en aggressiv, noninflammatorisk udviklingsrelateret kæbecyste. Findes endvidere i en parakeratiniseret og en ortokeratiniseret variant, hvor den ortokeratiniserede er mindre hyppig og mindre aggressiv i sin vækst, samt har mindre recidivtendens.

Histopatologisk: Cysten er beklædt med et 8-15 cellelag tykt pladeepitel der er let parakeratiniseret. Basalcellelaget er velmanifesteret med palisadestillede kerner. Sædvanligvis ingen epiteltappe. Bindevævs kapslen er tynd og uden inflammation. Udviklet fra rester af lamina dentalis. *Indeholder ofte keratinflager (niveacremeagtig hvidlig masse)*

Keratocysten er en odontogen cyste, som dannes fra væv ud fra odontogent epithel.

Klinik: En cyste som oftest involverer de posteriore dele af mandiblen og ascenderende del af ramus. De er oftest asymptomatiske og opdages ofte tilfældigt ved radiologisk undersøgelse. Mange gange forbundet med uerupteret tand. Større keratocyster kan være forbundet med smerte, hævelse eller drænage. Keratocyster kan være multilokulær (guirlandeformet), multiple, dvs. der er flere tilstede samtidigt. Pt. med multiple keratocyster skal screenes for andre manifestationer mhp. udredning af Gorlin Syndrome (nevoid basalcellecarcinom syndrom).

Rammer alle aldre. 60 % er 10-40 år.

Radiologi: Keratocyster er karakteriseret radiologisk ved at være et veldefineret radioluscent område. Større læsioner i den posteriore del af mandiblen og ascenderende del af ramus kan fremkomme multilokulær, dvs. de har flere lobuli. Større recidivtendens end andre cyster.

Metode for fjernelse

Cyster kan fjernes ved én af følgende metoder:

Euklotion

Marsupialization

Marsupialization efterfulgt af enukleation

E nukleation og curetage

E nukleation er indikeret for cyster som er fhv. lette at fjerne, ikke har høj recidiv og ikke ligger nær vitale strukturer. Prodecures foretages ved at lukke op til cysten, og enuclere hele cysten.

Ved marsupialization lukkes op til cysten, og cystevæggen sutureres med epithellet, således at cysten forbliver åben og ikke heler. Det intercystiske tryk gør at cysten heler hurtigere. Det er dog besværligt for patienten, da der skal skylles flere gange dagligt. Denne er indikeret hvis man f.eks. har en follikulær cyste og man gerne vil hjælpe tanden på vej.

Marsupialization efterfulgt af enukleation. Proceduren er som de to ovenstående. Rationalet er, ikke at fjerne hele strukturen på en gang. Denne procedure benyttes hvis cysten ligger nær vitale strukturer.

Endeligt, kan cyster fjernes ved enukleation efterfulgt af curretage. Dette er især forbeholdt cyster som har tendens til stor recidiv. Herunder keratocysten.

Tanden fjernes ved amotio, og hvis muligt fjernes keratocysten i forbindelse hermed. Det er vigtigt at holde øje med ikke at beskadige strukturer i området, f.eks. n. lingualis.

Almindelig enucleation af cysten giver recidiv i over 70 % af tilfældene. Ved enukleation og curretage er recidivfrekvensen mellem 5-60%. Mange kirurger anbefaler derfor at man laver perifær osteotomi. Herved fjernes omkringliggende knogle, og risikoen for recidiv mindskes. Om keratocysten recidiverer pga. mangelfuld fjernelse eller anlæggelse af nyt er ikke til at vide. Men metoden hvorved den fjernes har meget at skulle have sagt og lokaliseringen og type. Den unicystiske recidiverer mindre end den multicystiske. Og keratocyster som ligger posterior i mandiblen og går op af ramus recidiverer mere.. Udvikler patienten multiple keratocyster må patienten udredes for Gorlin syndrom

Prognose: Recidivtendensen er 30 % for parakeratiniseret og 2 % for ortokeratiniseret, og er hyppigere ved mandibulære keratocyster, især dem ved den posteriore del af mandiblen og den ascenderende del af ramus.

Multiple recidivtilfælde er sjældne.

Selvom mange recidiverer indenfor 5 år, kan en række først manifestere sig efter 10 år. Bortset fra den høje recidivtendens er prognosen for den odontogene keratocyste god.

Opfølgning: Langtidsopfølgning. Pt. med odontogene keratocyster burde undersøges mhp. nevoid basalcelle carcinom syndrom (Gorlin Syndrom)

Overvejelser:

Efter ½ år har pt. fået multiple cyster i kæben. Man må derfor overveje diagnosen Nevoid basalcelle carcinoma syndrom (Gorlin Syndrom). For at stille diagnosen må man derfor evaluere tilstedeværelsen af andre manifestationer (se s.598, Box 15-2)

Ortokeratiniseret odontogen cyste:

- **Klinisk og radiologisk:** Forekommer hos unge, hvor mænd får den hyppigere end kvinder (2:1). Læsionerne forekommer dobbelt så tit i mandiblen end i maxillen med en tendens til at opstå i de posteriore regioner af kæberne. De har ingen kliniske eller radiologiske kendetegn som adskiller dem fra andre inflammatoriske eller udviklingsbetingede odontogene cyster. Læsionen forekommer ofte som en unilokulær radiolucens, men kan i visse tilfælde være multilokulær. Omkring 2/3 af disse cyster findes som en læsion som klinisk og radiologisk ligner den follikulære cyste; de involverer som oftest **uerupterede visdomstænder**. Størrelsen varierer fra 1 cm til større læsioner på over 7 cm i diameter.
- **Histopatologisk:** Cysteafrænsning består af flerlaget pladeepitel, som viser en ortokeratiniseret overflade med varierende tykkelse. Keratohyalin granula kan være udtalt i det overfladiske lag under ortokeratinen. Den epiteliale afgrænsning kan være relativ tynd, og et velmanifesteret pallisadestillet basalcellelag, som er karakteristisk for en odontogen keratocyste, er ikke til stede.

Nevoid basalcelle carcinoma syndrom (Gorlin Syndrom)

Nevoid basalcelle carcinoma syndrom er en autosomal dominant arvelig lidelse, som skyldes mutation i et tumor supressorgen. For at stille diagnosen må man evaluere tilstedeværelsen af andre manifestationer.

Box 15-2 **Major Clinical Features of the Nevoid Basal Cell Cytocoma Syndrome**

50% OR GREATER FREQUENCY

- Multiple basal cell carcinomas
- Odontogenic keratocysts
- Epidermal cysts of the skin
- Palmar/plantar pits
- Calcified falx cerebri
- Enlarged head circumference
- Rib anomalies (splayed, fused, partially missing, bifid)
- Mild ocular hypertelorism
- Spina bifida occulta of cervical or thoracic vertebrae

15% TO 49% FREQUENCY

- Calcified ovarian fibromas
- Short fourth metacarpals
- Kyphoscoliosis or other vertebral anomalies
- Pectus excavatum or carinatum
- Strabismus (exotropia)

LESS THAN 15% FREQUENCY (BUT NOT RANDOM)

- Medulloblastoma
- Meningioma
- Lymphoenteric cysts
- Cardiac fibroma
- Fetal rhabdomyoma
- Marfanoid build
- Cleft lip and/or palate
- Hypogonadism in males
- Mental retardation

Eruptionscyste

Klinik

- Blød gennemsigtig blålig hævelse på toppen af proc.alv. Ved manglende tand-frembrud af oftest 1'ere eller 6'ere

Radiologi

- Retineret tand med udvidet perikoronar rum

Behandling

- Oftest ikke nødvendig, men hvis tandfrembrud ikke finder sted kan cysten fjernes kirurgisk

Lateral parodontal cyste

Den laterale parodontale cyste er iflg WHO en udviklingsbetinget cyste noninflammatorisk

Lateral parodontal cyste:

Ofte 50-70 års alder

- Symptomfri
- Vital tand

Ca. 75-80% af tilfældene opstår i mandiblen i præmolar, hjørnetand- og lateral incisiv området. Den er langsomvoksende.

Radiologisk optræder cysten som en velafgrænset, radiolucent område lokaliseret lateralt for rod/rødder af vitale tænder. De fleste cyster er under 1 cm i diameter. Radiologisk kan den laterale parodontale cyste minde om den odontogene keratocyste.

Histologi

Stammer fra rester af lamina dentalis

- Tyndt, uforhøret flerlaget pladeepitel.
 - Epiteliale plaks (fortykkelser)
- Kollagent bindevæv uden inflammation. (Botryoid odontogen cyste)

Behandling: Eukleation. Recidiverer sjældent.

Behandling

Behandlingen af den simple knoglecyste vil oftest blot bestå i cochleation for at fjerne den sparsomme bindevævsvæg på knoglekaviteten uden at beskadige tænder og nerver i området. Man bør herefter sikre sig, at der er blødning i kaviteten, da dette er vigtigt for helingen. Nogle simple knoglecyster menes at hele spontant, hvilket også menes at være årsagen til, at de hyppigst findes hos unge patienter.

Nasopalatinal cyste

Klinik

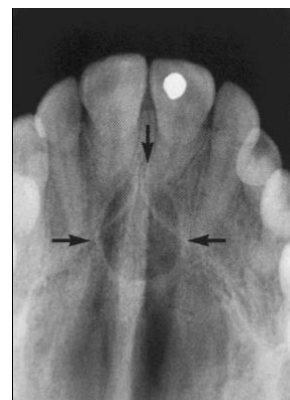
- Hyppig cyste (1% af befolkningen)
- Ukendt patogenese
- Hyppigst 40-60 år
- Hævelse i ganen omkring papilla incisiva

Radiologi

- Velafgrænset opklaring centralt i den anteriore maxil. Kan antage hjerteform (spina nasalis)

Behandling

- Eukleation ved opklapning i ganen



Cystelignende tilstande med vaskulær genese

Solitær Cyste (simpel knoglecyste)

To typer:

- hæmoragisk knoglecyste
- traumatisk knoglecyste

- Uægte cyste (pseudocyste)
- Ses oftest hos pt. mellem 10-20, men kan ses hos pt. op til 35 år.
- Ses hovedsageligt i mandiblen
- Asymptomatisk
- Hyppigst i præmolar- og molarregionen
- Radiografisk ses oftest en velafgrænset defekt
- Tænderne der involverede i læsion er generelt vitale
- Ikke rodresorptioner.
- Når flere tænder er involverede kan den danne en projektion imellem rødderne.

- Guirlandeformet (multilokulær)/oval – op mellem rødderne
- Kavitet i knoglen beklædt med bindevæv. Ingen epitel-beklædning

Behandling

Eksplorativ opklaring. Recidiv er uhyre sjældent

Aneurysmal knoglecyste

- Klinik
- Unge < 30 år
- Sjældent i kæberne (2%)
- Smerte, paræstesi og hævelse
- Radiologi
- Uni- eller multilokulær opklaring
- Velafgrænset eller diffus



Behandling

- Ved opklapning ses tynd knogledække og under det en blødende svampet cysteindhold
- Cystenindholdet skrubes ud og recidiv forekommer i variabelt omfang (8-60%)

FJERNELSE AF CYSTE:

- Lokal analgesi lagt som mandibular og fac. inf. Regio -4,5
- Incision: der foretages randsnit mesialt -3 til mesialt -6. Aflastningsnit lægges i sulcus alveolo-buccalis regio -3.
- Rouginering og blotlæggelse af sufficient knogle. Man skal være forsigtig med rouginering regio -4,5 pga. tilstedeværelsen af foramen mentale.
- Skabe overblik af cystens beliggenhed vha. grundig skylning og opnåelse af hæmostase.

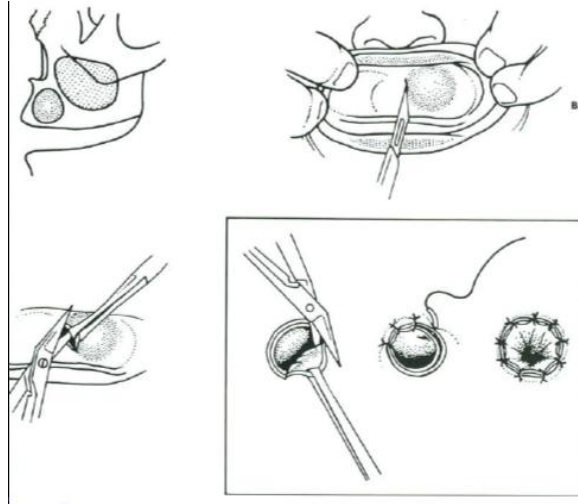
Kæbecyster kan behandles ved en af følgende metoder:

Enukleation – udskrabning

Hele cysten fjernes uden ruptur. Dette kan lade sig gøre pga det fibrøse bindevævslag der adskiller epitelet fra knoglen. Lykkes det at fjerne cysten i et stykke er risikoen for recidiv mindre. Dette er den foretrukne behandling, men kan dog ikke altid lade sig gøre.

TEKNIK: dental curette anvendes med den konkave side mod knoglen og cysten ”rougineres” løs, efter fjernelse skylles med saltvand og der inspiceres for blødtvævsrester, endelig suturering

Marsupialisation – cyste åbnes, tømmes for væske og cystens mukosavæg sutureres sammen med den orale mukosa. Hermed holdes cysten åben, som vil reducere det intracystiske tryk som fremmer cyste sammenskrumpning og knogleudfyldning.



Marsupialisation efterfulgt af enukleation. Denne kombination reducerer sygdomsomsfanget og accelerer en komplet heling af defekter.

Enukleation med curretage (knoglefjernelse)

I dette tilfælde vælger vi at foretage en marsupialisation efterfulgt af enukleation. Dette begrundes ved cystens tætte relation til foramen mentale.

Pga. af ulemperne ved marsupialisation alene vælger vi at foretage en enukleation efterfølgende. Ossøs heling afventes og når cysten er aftaget i størrelsen foretages en komplet fjernelse såfremt dette vurderes tilgængeligt.

Det mest passende tidspunkt for iværksættelse af enukleation er:

- Når knoglen dækker de omkringliggende vitale strukturer (i dette tilfælde strukturer omkring foramen mentale) som herved beskyttes under proceduren.
- Når der er sket tilstrækkelig knogleudfyldning, således at kæben har opnået styrken så den ikke frakturerer under enukleation. Hvis enukleation foregår efter marsupialisation, skal al epitel der er vokset sammen med cysteepitelet fjernes (den epiteliale bro). Dette kan betyde at man bagefter er nødt til at mobilisere en blødtvævslap så man kan suturere området tæt. Hvis ikke et tæt segl kan opnås, lægges antibiotika impregneret gaze ned i kaviteten indtil granulationsvæv har oblitereret åbningen og epithelet har lukket såret

Marsupialisation – cyste åbnes, tømmes for væske og cystens mukosavæg sutureres sammen med den orale mukosa. Hermed holdes cysten åben, som vil reducere det intracystiske tryk som fremmer cyste sammenskrumpning og knogleudfyldning.

Fordele ved marsupialisation:

- Mængden af vævsskade – hvis cysten befinder sig nær nogen vitale strukturer som tænder/nerver skal man overveje at benytte marsupialisation for at skåne disse mest muligt.
- Kirurgisk adgang – hvis der er dårlig tilgang til cysten kan man risikere at efterlade noget cyste væv ved enukleation og dermed ses en øget risiko for recidiv.
- Assistance til eruption af tænder – hvis en ikke erupteret tand mangler i tandbuen og denne er involveret i cysten (follikulær).
- Omfanget af operationen – hos en svækket patient er marsupialisation et fornuftigt alternativ til enukleation fordi det er en mere simpel operation og mindre stressende for patienten.
- Cystestørrelsen – ved meget store cyster er der risiko for kæbefraktur hvis de fjernes ved enukleation.

Ulemper ved marsupialisation alene er at man kan risikere at efterlade patologisk væv, da det kun er et vindue der fjernes af cysten og som sendes til patologisk eksamination. Derudover skal patienten skylle cystekaviteten mange gange om dagen for at undgå infektion. Dette kan fortsætte i flere måneder afhængigt af cystestørrelsen og raten af knogleudfyldning.

Cystebehandling

Enukleation = fuldstændig fjernelse

Indikation: Er førstevalg til behandling af cyster i kæberne

Fordele:

Simpel, relativt let hvis der er tilstrækkelig adgang

Vævsbesparende

Tillader efterfølgende histologisk undersøgelse

Ulemper

Hvis cysten er meget stor er cystotomi et bedre valg, fx ved risiko for kæbefraktur

Enukleation med curetage:

Indikation

Ved mistanke om keratocyste eller hvis der er tale om recidiv efter tidligere total fjernelse

Fordele

Fjerner rester af cysteepitel

Ulemper

Destruktion af knogle og evt. beskadigelse af tænder (parodontalligament og rodspids) og nerver/kar.

Teknik

Efter enukleation skræbes med curette eller der bores 1-2 mm knogle væk i hele kaviteten

Marsupialisation

Indikation

- Ved meget stor cyste eller nærhed til anatomiske strukturer som nerver

Fordele

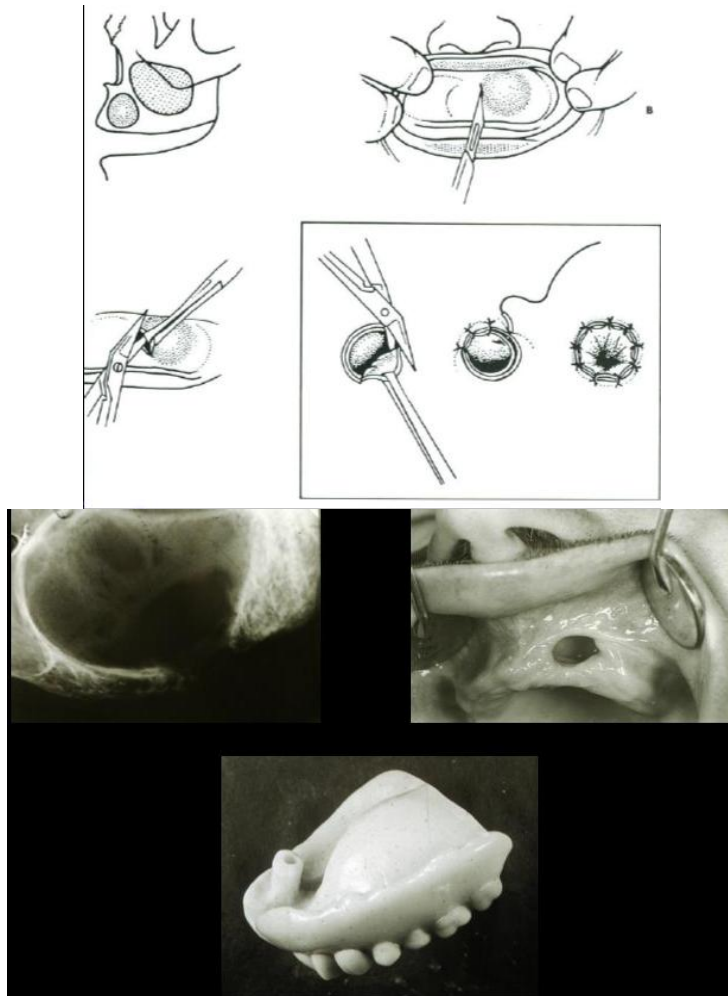
- Kan minimere cysten så enukleation bliver lettere / sikrere

Ulemper

- Besværligt for patienterne
- Risiko for aflukning af lomme med cystevæv

Teknik

- Der laves et hul og dette holdes åbent mhp skylninger x mange



Cysteobturator

Cyster kan fjernes ved extirpation (under 1 cm) eller fenestrering (over 1 cm)

Fenestrering involverer drænage af cysten, hvilket sikres med en obturator (fx. et plastikrør). Obturatoren fjernes af pt. hver dag, og kaviteten skyldes. Efterhånden reduceres obturatoren i størrelse, indtil cysten er så lille, at den kan extiperes. Under fenestrering hører også marsupialisation (pung operation). Dette foretages kun på blødtvævs-cyster. Cysten inciseres, og cystevægges sutureres fast ind mod lumen.

Fibro-ossøse, non-neoplastiske, non-inflammatoriske forandringer

Fibrøs dysplasi: monocystisk fibrøs dysplasi:

er en tumorlignende læsion karakteriseret ved erstatning af det normale knoglevæv med fibrøs bindevæv blandet med uregelmæssig knogletrabekler.

HUSKEREGEL: Hvis der histologisk nævnes noget med ”**umodne knoglebjælker,**”, tænk da straks på fibrøs dysplasi.

Patogenese:

Ossøst væv erstattes af fibrøst væv som efterhvert omdannes til knogle igen. Skyldes en defekt i et gen (Gs-Alfa) kodende for et membranprotein hos osteoblaster som resulterer i overaktivering af osteoblaster (på trods af fravær af de normalt aktiverende hormoner).

Ætiologi:

Kombination af fysiske traume, hormonale ændringer, miljømæssige faktorer samt genetiske faktorer.

Klinisk & radiologisk karakteristika:

- Ses ved 10-20 års alderen
- Asymptomatisk
- Langsomt voksende
- Svært at vurdere hvor længe tumor har været til stede
- Ses oftere i maxillen end mandiblen
- Tænderne displaceres pga. ekspansion af læsionen
- Der ses sjældent resorption og mobilitet af tænderne
- Radiologisk ses en rå-glas struktur
- Læsionen er ikke velafgrænset
- **HUSKEREGEL:** Så snart der står noget med ”**rå-glas-lignende tegning**” radiologisk, skal du straks tænke på monocystisk fibrøs dysplasi

Histologi: cellerigt væv indeholdende fibroblastære celler lejret mellem tynde kollagene fibre, der ligger i krydsede strøg. Talrige umodne knoglebjælker, med en primitiv morfologi og afgrænset af en bræmme af osteoblaster. Der er ikke kapseldannelse. Ingen inflammation og ingen tegn på malignitet.

Minder om ossificerende fibrom histologisk, men denne har kapseldannelse normalt.

Behandling

- Patienten bør sendes til egen lege for utredning af eventuelt syndrom, evt affeksjon av andre knogler.
- Behandling kan være svær da det ofte kræver fjernelse av meget knogle (estetikk) samt høyt recidiv da det er vanskelig at avgjøre lesjonens utstrekning i forhold til sund knogle.
- Man utsetter ofte behandlingen til pasienten er skeletal moden, da recidivtendensen da er mindre. Evt kan der foretages delvise reseksjoner underveis dersom pt generes meget kosmetisk eller dersom der er funktionsforstyrrelser.
- Kræver ofte store rekonstruksjoner

Mindre læsioner, især i mandiblen, kan fjernes helt kirurgisk uden for meget vanskelighed.

Den diffuse og **store læsion**, især dem i maxilområdet er vanskeligere. I mange tilfælde vil lidelsen stabiliseres og endeligt stoppe i vækst når skeletal modning opnås. Nogle læsioner kan dog fortsætte deres vækst, selvom den er langsom, hos voksne patienter.

Nogle patienter med minimale kosmetiske og funktionelle misdannelser kræver ikke nødvendigvis kirurgisk fjernelse.

Kosmetisk deformitet forbundet med psykologiske problemer eller funktionelle deformiteter kan føre til et kirurgisk indgreb hos yngre patienter. En sådan procedure omfatter kirurgisk reduktion af læsionen til en acceptabel kontur opnås uden fjernelse af hele læsionen.

Resultater er oftest godt, men genvækst af læsionen forekommer over tid.

Strålebehandling er kontraindiceret, da dette kan medføre strålings sarcom.

Differentialdiagnostik histologisk

Centralt kæmpecellegranulom, ossificerende fibrom, cemento-ossificerende fibrom.

Knogledannende benign tumor

Osteom (Gardner syndrom)

Osteoidt osteom

Osteoblastom

Ossificerende fibrom

Ossificerende fibrom

Ætiologi:

Kombination af fysiske traume, hormonale ændringer, miljømæssige faktorer samt genetiske faktorer.

Klinisk & radiologisk karakteristika:

- Forekommer oftest ved 30-40 års alderen, hvor kvinder rammes oftere.
- Ses oftere i mandiblen end maxillen
- Asymptomatisk
- Kan blive voldsom stor
- Radiografisk velafgrænset og unilokulær

Histologi udviser det samme histopatologiske billede som fibrøs dysplasi, men fibromet har af og til kapseldannelse

Andre knogledannende tumorer: osteom, osteoblastom

Behandling

Mindre læsioner, især i mandiblen, kan fjernes helt kirurgisk uden for meget vanskelighed. Den diffuse og store læsion, især dem i maxilområdet er vanskeligere. I mange tilfælde vil lidelsen

stabiliseres og endeligt stoppe i vækst når skeletal modning opnås. Nogle læsioner kan dog fortsætte deres vækst, selvom den er langsom, hos voksne patienter.

Nogle patienter med minimale kosmetiske og funktionelle misdannelser kræver ikke nødvendigvis kirurgisk fjernelse.

Kosmetisk deformitet forbundet med psykologiske problemer eller funktionelle deformiteter kan føre til et kirurgisk indgreb hos yngre patienter. En sådan procedure omfatter kirurgisk reduktion af læsionen til en acceptabel kontur opnås uden fjernelse af hele læsionen.

Resultater er oftest godt, men genvækst af læsionen forekommer over tid.

Diff. Diagnoser:

Centralt kæmpecellegranulom, umodent ossificerende fibrom, cemento-ossificerende fibrom.

Osteom

Kæbe osteom opdages typisk hos unge voksne. Asymptomatiske. Langsomt voksende masser på overfladen af maxillen og mandiblen. Typisk på corpus mandibula (lingualt ved præmolarene) eller kondylen (giver deviation til kontralaterale side, samt smerter og trismus).

Histologi:

Kompakt osteom: normalt udseende kompakt knogle med minimal marv.

Trabekulær osteom: trabekulær knogle og fibrofattig marv.

Maligne knogletumorer

Maligne

Symptomer der indikerer malign kæbetumor:

- Smerte, hævelse
- Paraæstesi
- Diffus "kødædende" radiologisk udseende
- Udvidelse af parodontalmembranen
- Rodresorption (blyantspidser)

METASTASES TO ORAL TISSUES

• Jaws : Soft tissues = 2 : 1

• Mandible : Maxilla = 4 : 1

• Soft tissues

 ♂Gingiva 50%

 ♂Tongue 25%

Osteosarkom

A malignant tumor derived from mesenchymal cells with the capacity to production of osteoid/immature bone 5-10% of all osteosarcomas are seen in the jaws

Age

- Jaws, mean 33 yr

- Long bones, mean 20 yr

Histopathology

- Osteoblastic
- Chondroblastic
- Fibroblastic

SPYTKIRTELUMORER

Spytkirteltumorer: Findes i 50 % af tilfældene i ganen, hvoraf 50 % er maligne.

Når der er tale om en spytkirteltumor i ganen, har 50 % af disse et malignt potentiale. Derfor skal man altid vælge at henvise pt. til en specialist mhp. at få en nærmere udredelse af tumoren.

Tumorerne i de små spytkirtler udgør 15 % af spytkirteltumorer i alle spytkirtler.

Ud af de 15 % er 50% lokaliseret i ganen, heraf udgør 50% maligne tumorer.

Hyppigste spytkirteltumor i ganen er pleomorft adenom (udgør 40% af alle spytkirteltumorer)

Udover de tre store spytkirtler i mundhulen, findes de små spytkirtler i gane, overlæbe, kind, mundbund, undelæbe, og retromandibulære område.

Pleomorft adenom (benign):

- Benign , hyppigste spytkirteltumor
- Udgør 40-50% af alle småspytkirteltumor (5% malign)
- Forekommer også hos **unge** patienter
- 60% i **ganen**, 20% i overlæben, buccale mokuca 10%
- Kan recidivere
- Klinisk ses den som en glat, **kuppelformet** masse

Histologi: veldefineret kapsuleret. Men især ved små spytkirtler kan denne kapsel brydes af mangelfuld dannelse eller infiltration af tumorceller. Består af en blanding af kirtlepitel og myoepitheliale celler med en mesenkymagtig baggrund.

Mukoepidermoidt karcinom (malign):

- Hyppigst lokaliseret i gl. parotis efterfulgt af de små spytkirtler i ganen.
- I DK forekommer den hyppigst i **ganen**. Retromolre læsioner bør vække mistanke
- Hyppigst hos **ynge** men også hos ældre
- Relativ almindelig (20 % af alle småspytkirteltumor)
- Klinisk: asymptomatisk hævelse, evt flukterende og muligvis rød/blå farve

Histologi: Blanding af mukoproducerende celler og pladeepithelceller.

Intraossøs mukoepidermoid karcinom: Ses ofte i mandiblen i molar-ramus området. Det mest forekommende symptom er kortikal hævelse, nogle læsioner opdages dog kun tilfældigt ved radiografisk opdagelse. Smerte, trimus og paræstesier er sjældent forekommende.

Adenocystisk karcinom (malign)

malign epitelial spytkirteltumor.

- Omkring 50 % findes ved små spytkirtler i **ganen**, resten findes jævnlige fordelt mellem parotis og submandibulære spytkirtler.
- Mindre hyppig (8 % af alle småspytkirteltumor), rammer **middelalderende**
- Forbundet med **smarter** i det tidlige stadige før der ses hævelse
- Pt. klager over konstant dunkende smerter i stigende grad.

Histologi: Består af en blanding af myoepitheliale celler og duktale celler som kan have forskellige mønstre: a) kribriform (siagtigt) b) tubulær c) solid. Typisk ses en blanding og tumoren klassificeres ud fra den dominante type.

Polymorft "low grade" adenokarcinom (malign)

- 65 % forekommer i den hårde og bløde **gane** efterfulgt af overlæben og den buccal slimhinde
- Asymptomatisk masse
- Langsomtvoksende
- Forbundet med **blødning** og ubehag

Histologi: Tumorcellerne kan være runde til flerkantede i form. Ikke klar afgrænsning i mellem dem. Cellerne kan udvise forskellige vækstmønstre heraf ordet "polymorft". Kernerne kan have forskellig form.

Kanalikulære adenom (benign)

- Forekommer oftest hos ældre (60-80 år)
- Rammer mindre spytkirtler (75 % i overlæben).
- Kan blandes med mucoceler, men mucoceler rammer sjældent overlæben.
- Langsomt, voksende. Kan være fluktuerende eller fast.
- Kan være blålig.
- Kan være multifokal

Histologi: Et mønster karakteriseret af enkeltlag med strenge af cylindrisk eller kubisk epithel med meget basofile kerner. I nogle områder ses nærliggende parallelle rækker af celler, som giver et dobbeltlagudseende af tumorstrenge. Disse celler omgiver duktale strukturer, nogle gange i form af lange kanaler. Der kan ses kapsel.

Basalcelleadenom (benign)

- Sjælden (1-2 % af spytkirteltumorer)
- Rammer oftest parotis (75 % af gangene). Kan også ramme overlæbe og kindslimhinde
- Rammer alle aldre, men oftest **midaldrende**. Dobbelt så mange kvinder

Histologi: Er ofte velafgrænset eller omringet af kapsel. Den hyppigste type er den solide type. Den består af flere øer og strenge af epithelceller, der er støttet af en lille mængde fibrøst stroma. Disse perifere celler kan være palisade og kubiske eller cylindriske i form, hvilket ligner det mikroskopiske billede af basalcellekarcinom. Der findes også en trabekulær undertype og tubulær undertype.

Behandling + prognose

Pleomorft adenoma: behandles bedst ved kirurgisk excision . Ved læsioner i ganen fjernes læsionen helt ned til periost inklusiv den overliggende mucosa.

Ved læsioner i gl. parotis foretages en parotidectomy hvor en del af parotis fjernes.. Ved de senere stadier fjernes hele gl. parotis.

Prognosen er 95%

Mukoepidermoidt karcinom: afhænger af lokalisation, histologiske og kliniske stadie af tumoren. Ved læsioner i gl parotis kan der foretages parotidectomy ved tidlige stadier. Ved de senere stadier fjernes hele gl. parotis. Ved læsioner i ganen fjernes læsionen ned til periost samt det normale væv rundt omkring. Ved destruktion af knoglen laver man knogleresektion

Prognosen er afhængig af tumorstadie (gik på planocellulært karcinom)

Adenocystisk karcinom: Kirurgisk fjernelse kan suppleres med ståleterapi. Adenocystisk karcinom er en ubehersket tumor, som ofte recidivere og der ses evt. fjernmetastase. Derfor skal der pt. holdes i kort snor og opfordres til rygestop. Pt. skal komme til regelmæssige kontroller resten af livet.

God korttidsoverlevelse (70 % 5 års overlevelse), men dårlig prognose på længere sigt (13 % 20 års overlevelse).

Polymorft ”low grade” adenokarcinom: Behandles bedst med en bred kirurgisk excision og med evt. knogleresektion.

Den overordnede prognose er relativ god. Recidiv ses i 9-17% af tilfældene men kan oftest kontrolleres med re-excision. Metastaser til regionale lymfeknuder er relativt sjældent, forekommer kun i under 10% af tilfældene.

Sjøgren og Xerostomi:

Xerostomi: Betegnelse af subjektiv følelse af mundtørhed, der ofte, men ikke nødvendigvis, er ledsaget af en reduktion af spytksekretion (hyposalivation). Mundtørhedsfølelsen er korreleret til glykoproteinindholdet (mucin) i spytet snarere end til den aktuelle spytksekretionshastighed.

Sjøgrens syndrom: Kronisk inflammatorisk reumatisk sygdom (autoimmun baggrund), karakteriseret ved progredierende lymfocytinfiltration i de eksokrine kirtler, primært spyt- og tårekirtler. Inddeles i:

Primært SS: Samtidig forekomst af DES (dry eye syndrom) og hyposalivation

Sekundært SS: systemisk bindevævssygdom (hyppigst reumatoid artrit) samtidigt med DES og/eller hyposalivation. Ætiologi ukendt.

Årsager til hyposalvation

Hyposalivation kan skyldes:

- Indtagelse af medicin
- Systemiske sygdomme/tilstande (autoimmune sygdomme: Sjögren syndrom, reumatoid artrit, sarkoidose, defekter i immunapparatet (AIDS), hormonale sygdomme (DM), neurologiske lidelser (Parkinson), eksokrine kirtelsygdomme, cystisk fibrose og andre tilstande (hypertension, dehydrering, senil demens)
- Strålebehandling
- Psykogene tilstande (kan ikke fuldstændig udelukkes idet der kun er nævnt alvorlig sygdom/indlæggelse)
- Neurogene forstyrrelser
- Andre tilstande (klimakteriet, BMS)
- Lokale forandringer i spytkirtlerne (spytsten, tumorer)

Diagnostiske tiltag:

Grundig anamnese

Det er vigtigt at man laver en grundig anamnese. Relevante spørgsmål kunne være:

- Tør hud?
- Tørre øjne, næse?
- Tørre slimhinder (Xerostomi)?
- Tygge-, tale- og synkebesvær?
- Smagsforstyrrelser?
- Vaginal tørhed?
- Angulær cheilitis
- Brændende og sviende fornemmelse i slimhinden?
- Dårlig ånde (foetor ex ore)?
- hyppig væskeintagelse

Grundig klinisk undersøgelse:

- Mundslimhindes udseende
- øget plakmængde
- øget caries aktivitet
- candidosis/angulær cheilitis
- lobulering af tungen
- tab af tungepapiller
- fissurering (tunge/mundvige)
- hævelse af spytkirtler
- foetor ex oris/halitosis

Glandulære symptomer, primært fra øjne og mund.

Ekstraglandulære symptomer (muskler, led, hæmatologi, kronisk træthed).

Der må foretages videre undersøgelse med henblik på udredning af Sjögrens syndrom:

Øjenundersøgelse: Den okulære komponent skal undersøges ved **ophthalmolog**.

Spytsekretionshastighed

Målt ved sialometri i 15 minutter.

Det vil sige ved en sialometri som viser nedsat spytsekretion stilles i stedet diagnosen hyposalivation: Den objektive betegnelse for hyposalivation er \leq **0,1ml/min** (ustimuleret) og \leq **0,7ml/min** stimuleret.

Værdier for raske, u medicinerede personer:

- 0,3-0,4 ml/min for den ustimulerede helspytsekretionshastighed
- 1,0-2,0 ml/min for den tyggestimulerede helspytsekretionshastighed

Værdier for nedsat spytsekretion:

- $< 0,2$ ml/min for den ustimulerede helspytsekretionshastighed
- $< 1,0$ ml/min for den tyggestimulerede helspytsekretionshastighed

Værdier for hyposalivation:

- $\leq 0,1$ ml/min for den ustimulerede helspytsekretionshastighed
- $\leq 0,7$ ml/min for den tyggestimulerede helspytsekretionshastighed

Serologisk undersøgelse: Autoantistoffer i serum (specialundersøgelser):

- Antinukleære antistoffer (ANA)
- antistoffer mod Ro/SSA
- La/SSB antigener
- Reumatoid faktor (RF)
- hypergammaglobulinæmi

Tilstedeværelse af disse afspejler polyklonal B-lymfocytaktivering.

Sialografi: Hvor man leder efter det såkaldte »drueklase«-mønster (sialektasi) anses for karakteristisk ved SS og er et udtryk for glandulær destruktion med dilatation af de perifere dele af udførselsgangsystemet

Spytkirtelscintigrafi indgår i diagnostik af SS, og et abnormt undersøgelsesresultat omfatter forringet optagelse af $^{99m}\text{TcO}_4^-$ eller forsinket/manglende udskillelse som respons på stimulation. Dette fund er imidlertid ikke specifikt for SS, men kan ses ved andre tilstande, som afficerer spytkirtelvævet.

Sialokemi: Sialokemiske undersøgelser har vist, at patienter med primært SS har høje koncentrationer af natrium og klorid, men lave koncentrationer af fosfat i helspyt, parotisspyt og spyt fra gll. submandibulares/ sublinguales på trods af lave sekretionshastigheder. Disse fund indikerer tilstedeværelse af en dysfunktion i de duktale cellers evne til at reabsorbere salte, hvorimod funktionen af de resterende acinusceller synes at være intakt

Læbespytkirtelbiopsi: Læbespytkirtelbiopsi tages sædvanligvis ved mistanke om primært eller sekundært SS, men også ved mistanke om sarkoidose.

Histologisk/immunhistokemisk:

- fokale, tætte inflammatorisk infiltrater (overvejende leukocytter) i udførselsgange af eksokrine kirtler.

- Degeneration af acini, fibrose, fedtdegeneration,
- Forekomst af ductusdilatation og myoepiteliale øer.
- 20-30% af infiltrater udgøres af B-celler, af T-cellerne er det overvejende T-hjælper- og supressor celler.
- Autoantistoffer ANA og RF
- Focus score (antal lymfocytter pr. mm⁴) = 1 er forenelig med Sjögren's syndrom

Orale komplikationer: Caries: Kan hurtigt ødelægge tandsættet og disponere for infektioner i kæberne. Tænderne får oftest kaviteter omkring hele tanden i det cervikale område.

Parodontitis kan også accelerere ved fravær af saliva.

Desuden kan smags-tale- og synkeforstyrrelser også være forårsaget af nedsat sputsekretion.

Ellers se spørgsmål C

Typiske orale følgetilstande omfatter:

- Oral candidose
- Atypiske carieslæsioner
- Dysphagi
- Tab af filiforme papiller
- Fissurering og lobulering af tungeryggen
- Angulær cheilitis
- Hævelse af spytkirtler
- Foetor ex oris/halitosis
- Øget plakmængde

Rådgivning og vejledning:

- Information omkring lidelsen
- Instruktion og grundig profylakse pga. den høje cariesfrekvens.
- Kostvejledning (undgå syre) mht. sukkerforbrug og synkebesvær
- Sputstimulerende midler/spyterstatninger (sukkerfrit tyggegummi, vand/glycerol (1:1) tilsat citronsaft mv., sukkerfrie bolcher, kunstig sput) Pt. skal informeres om at drikke meget vand.
- Undersøgelse for candida
- Hyppig carieskontrol
- Behandlingstilskud
- 40 x forhøjet risiko for udvikling af lymfomer

Forøgelse af sputsekretion

- Mastikatorisk og gustatorisk stimulation (gennem tygning og smagsreceptorer)
- Akupunktur (svag evidens. Men klinisk erfaring)
- Farmaka, der påvirker muskarinerge receptorer (som pilokarpin)
- Elektrisk stimulation (ikke nok efterprøvning)
- Behandling af evt. candidose
- Ændring af evt. lægemidler

Lindring af mundtørhed

- Fugte læber
- Flaske vand
- Kunstigt spyt
- Spray på slimhinder

SPYTKIRTEL SYGDOMME

Mucoceler (uægte cyster) er uægte cyster (uden epitelbeklædning). De udgør ca. 90% af mukosacysterne. Lokalisation: 70% i underlæben, 15% i mundbunden, 12% i kinden og 10% i øvrige regioner (yderst sjælden i overlæben).

Ses oftest som kuppel-formet hævelse i mucosa som kan være 1-2 mm og op til flere centimeter i diameter. De forekommer oftest hos **børn og unge**. Klinisk ses den som en **blålig**, translucet farve og hævelse. Læsionen er karakteriseret ved at være fluktuerende, dog er nogle mere faste ved palpation. Mange patienter rapporterer om en tilbagevendende hævelse som rufter og udtømmer sit indhold.

Histologi:

Der forventes at se et område med spildt mucin omgivet af et granulationsvævsrespons. Inflammationen inkluderer sædvanligvis talrige makrofager. I nogle tilfælde kan en rufterede spytkirteludførselsgang identificeres i området. Den nærliggende lille spytkirtel indeholder oftest et kronisk inflammatorisk celle-infiltrat og dilateret udførselsgang.

Sandsynligste årsag til hævelse:

- Traume
- Obstruktion

*Patologisk ansamling af spyt (mucin) i eller omkring en spytkirtel. Cysterne kan opstå ved **obstruktion af en udførselsgang eller ved destruktion af kirtelvæv (traume)** og kan være beliggende i eller uden for kirtlen alt efter dannelsesmåde. Ofte er de har de blålig farve. Pt har formodentlig bidt sig i læben.*

Patogenese:

Kan opstå ved:

- Destruktion af en udførselsgang med udsivning af mucin ("ekstravasationscyste"). Cysten er beliggende ekstraglandulært.
- Sprængning af kirtelacini pga. tryk opstået ved retention (obstruktion) i udførselsgang. Cysten er beliggende intraglandulært.
- Sprængning af kirtelacini pga. **traumatisering** af selve kirtelvævet. Cysten er beliggende intraglandulært.

I nogle tilfælde er en ekstravasationscyste så superficielt beliggende i slimhinden (lige under epitelet) at den klinisk diagnosticeres som en blære og vækker mistanke om bulløs sygdom som f.eks. pemfigoid. En ranula er en mukosacyste i regio sublingualis.

Lidelsens behandling (excision):

Nogle mucoceler er kortvarige læsioner som rupturerer og er selvhelende. Mange læsioner er dog kroniske og lokal kirurgisk excision kan være nødvendig. For at minimere risiko for recidiv bør man ved excisionen fjerne tætliggende små spytkitler som kan være sammenhængende med læsionen. Det exciderede væv bør sendes til histologisk undersøgelse for at fastlægge diagnosen og udelukke muligheden for eventuel spytkirteltumor.

Prognosen er rigtig god, selvom de i nogle tilfælde kan vende tilbage og skal re-exciseres.

Excision (blødtvævsbiopsi):

- Lokalanalgesi: Anlæg af lokal analgesi perifert for læsionen og ikke i selve læsionen, da dette kan forårsage kunstig distortion af vævsprøven.
- Vævsstabilisering: Præcis snitføring er nemmest at udføre ved ubevægelige slimhindepartier.
- Hæmostase: Opnås vha. gazetamponader.
- Incision: Der anvendes et skarpt blad. Snitføringen består af 2 incisioner, som former en ellipse på overfladen og danner en V-form ved basis af læsionen. Dette giver et godt vævspræparat og er nemt at suturer efterfølgende. Hele læsionen samt lidt af den omkringliggende normale slimhinde fjernes (**2-3 mm**, hvis der er tale om en benign læsion og **5 mm** hvis der er mistanke om malign/pigmentær/vaskulær læsion).
- Vævshåndtering: Man skal være påpasselig med at fjerne udsnittet med pincet, da dette nemt kan tage skade.
- Vævsbehandling: Vævsprøven placeres i 10 % formalin opløsning (4 % formaldehyd), med en volumen 20 gange større end vævsprøven og indsendes til histologisk undersøgelse.
- Suturering: Man tilstræber at lukke såret således at man opnår en primær heling dvs. 2 bindevævsflader møder hinanden. I første omgang skal man derfor udvide det submukosale væv, da det tillader en sårlukning uden spænding af suturlinien. Der lægges oftest enkelt suturer.
- Biopsidata: Alle vævsprøver skal mærkes med patient- og tandlæge-data.
- Kontrol: foretages efter 10-14 dage, hvor man undersøger den pågældende region og diskuterer udfaldet af den histologiske prøve.

Sialocyste (ægte cyste) (cystis ductus salivarius): en epithelbeklædt cyste der forekommer i både små og store spytkirtler. Forekommer hyppigst i de store spytkirtler gl. parotis. Asymptomatisk og langsomvoksende. I de små spytkirtler forekommer den i mundbunden, buccale slimhinde og læberne.

Det minder om mucocèle og er karakteriseret ved flukturerende hævelse. Farven er afhængig af hvor dyb cysten ligger.

Histologi: "Der ses et afrundet vævsstykke med et centralt cystelumen fyldt med mucin og mucinholdige makrofager. Cysten er beklædt med kubisk epitel og perifert herfor ses kollagent bindevæv med let kronisk inflammation. Helt perifert ses strøg af tværstribet muskulatur. Ingen tegn på malignitet."

Årsagen

Cysterne kan skyldes obstruktion af en udførselsgang eller destruktion af kirtelvæv (traume)

Behandling: kirurgisk excision. Hvis de er store skal hele kirtlen fjernes.

Sialoadenitis

- Inflammation
- Degeneration (atrofi) af spytkirtelvævet
- Fibrose

Kalsificeret struktur som udvikles inden i udførselsgang-systemet (ductus). Udvikles ud fra udfældning af calcium-salte. Forekommer ofte i gl. submandibularis. Forekommer også i forbindelse med de små spytkirtler, mest i overlæben eller i det buccale mocusa. Forekommer i alle alder, mest hos unge. Forårsager **smarter** og hævelse. Radiologisk ses den som en radiopak masse afhængigt af kalcificationsgraden.

Ses i forbindelse med spytsten og hyppigt som et bifund i biopsier af diverse mundslimhindelidelser. Endvidere ved spytsten samt ved Sjögrens syndrom (fokale lymfocytinfiltrater).

Behandling: Antibiotika-kur. de små spytsten i de store kirtler behandles med massage af kirtlen for at mælke den d. Kan også behandles med medicin. De store skal fjernes kirurgisk.

Billeddiagnostik: Okklusal røntgenoptagelse, hvor en spytsten vil kunne ses som et radiopakt område. Man kan desuden henvise til røntgenoptagelse efter injektion af kontrastvæske i spytkirtel (sialografi).

Sialolithiasis (spytsten):

Hvidlige/gullige/brunlige stendannelser i form af kalkudfældninger i udførselsgangene

- Submandibularis ~80%
- Parotis ~15%
- Sublingualis ~5%
- Små spytkirtler <1% (?)

Hvis spytstenen er beliggende "overfladisk", altså tæt ved udgangen kan man ofte lægge lokalbedøvelse i området og få den ud, ved at massere den ud mod orifics. Er spytstenen midlertid mere profund må man henvise til specialist som kan få stenen ud enten operativt eller ved endoskopi, hvor man går ind med et meget lille kamera og "kurv" som griber fat om spytstenen og får den ud.

Spyt Billeddiagnostik

Sialografi

Sialografi er en røntgenundersøgelse, som er velegnet til at vurdere strukturelle forandringer i de store spytkirtler og deres udførselsgangsystem, og kan være indiceret ved mistanke om **inflammation, cyster, spytsten og strikturer**. Den er baseret på en retrograd infusion af jodholdigt kontraststof i den relevante spytkirtels udførselsgang, oftest ductus parotidea.

Sialografi indgår i **klassifikationskriterierne for SS**, om end undersøgelsen udføres i begrænset omfang. Tilstedeværelse af det såkaldte »dru eklase«-mønster (sialektasi) anses for karakteristisk ved SS og er et udtryk for glandulær destruktion med dilatation af de perifere dele af udførselsgangsystemet.

Sværhedsgraden kan bestemmes på baggrund af særlige radiologiske forandringer. Disse forandringer kan imidlertid være vanskelige at adskille fra forandringer relateret til kronisk sialadenitis af anden ætiologi fx kronisk recidiverende parotitis. Herudover er sialektasier fundet hos 15-20 % i en rask population.

Spytkirtelscintigrafi

Ved spytkirtelscintigrafi opnås en vurdering af de **store spytkirtlers** (gll. parotidea og gll. submandibulares) funktion. Undersøgelsen er baseret på **intravenøs infusion med den radioaktive isotop $^{99m}\text{TcO}_4$** . (Technetium pertechnetat), der optages og senere udskilles af spytkirtlerne. $^{99m}\text{TcO}_4$ antages at substituere kloridionen og at blive transporteret transcellulært via loricidtransportsystemer som natrium/kalium/klorid-co-transportssystemet, klorid/bikarbonat exchange-systemet og kloridkanaler på spytkirtelcellernes plasmamembraner.

Der opnås en **kurve** for hver af de store spytkirtler, der viser optagelsen af isotopen og respons på stimulation (med fald i kurven) med **citronsaft på tungen**. Spytkirtelscintigrafi er velegnet til at få en samtidig fremstilling af de store spytkirtlers aktivitet og den enkelte spytkirtels funktionelle kapacitet under såvel ustimulerede som stimulerede forhold. Optagelsen af isotopen afspejler det resterende funktionelle parenkym, og udskillelse af isotopen viser de store spytkirtlers evne til at secernere spyt. Spytkirtlernes respons på den gustatoriske stimulation med citronsyre afspejler de store spytkirtlers sekretoriske kapacitet.

Spytkirtelscintigrafi indgår i **diagnostik af SS**, og et abnormt undersøgelsesresultat omfatter forringet optagelse af $^{99m}\text{TcO}_4$ eller forsinket/manglende udskillelse som respons på stimulation. Dette fund er imidlertid ikke specifikt for SS, men kan ses ved andre tilstande, som afficerer spytkirtelvævet.

Ultralydsscanning

Ultralydsscanning anvendes i stigende grad i forbindelse med diagnostik af sygdomme i **de store spytkirtler** og især ved mistanke om **spytsten, inflammation og cyster**. Metoden er relativt billig og nemmere at udføre end fx magnetisk resonans imaging (MRI) og computertomografi (CT). Hos patienter med SS antages ekko-fattige områder af spytkirtelvævet at repræsentere fokale lymfocytære infiltrater eller dilaterede udførselsgange med udtalt inflammation.

Andre billeddiagnostiske metoder

Andre mere avancerede metoder til vurdering af strukturelle forandringer omfatter MRI-scanning, CT-, PET- og SPECT-scanning. Disse metoder er indicerede ved mistanke om **tumorer og cyster**.

Metoderne har ikke været anvendt i større kliniske undersøgelser af SS, men det er vist, at konventionel MRI har ringere diagnostisk sensitivitet end sialografi i relation til diagnostik af tidlige stadier af SS, hvorimod MRI og ultralydsscanning er lige sensitive metoder ved diagnostik af primært SS.

Spyt ikke-billeddiagnostik

Sialoendoskopi

Sialoendoskopi er en nyere metode, der anvendes til diagnostik og behandling af sygdomme i gl. parotidea og gl. submandibularis' udførselsgange. Metoden anvendes hovedsagelig til patienter med recidiverende hævelse af gl. parotidea og gl. submandibularis og ved mistanke om eller verificeret **spytsten**, som sidder distalt i udførselsgangen.

Der anvendes et **mikroendoskop, som indføres i udførselsgangen via papilla parotidea**, hvorefter spytstenen kan fjernes ved hjælp af trådkurve eller knuses med holmiumlaser. Metoden er velegnet til direkte inspektion af forandringer inde i udførselsgangene samt fjernelse af større, dybtsiddende spytsten i udførselsgangene. Den kan imidlertid ikke erstatte behandling med incision af papillen og fjernelse af spytsten, der enten kan ses eller palperes lige ved udførselsgangens udmunding. Metoden kan også anvendes til diagnostik af fx stenoser og terapeutisk dilatation af udførselsgangen.

Læbespytkirtelbiopsi

Læbespytkirtelbiopsi tages sædvanligvis ved mistanke om primært eller sekundært SS, men også ved mistanke om sarkoidose.

Parotisbiopsi

Biopsi af gl. parotidea, herunder finnålsbiopsi, tages typisk ved mistanke om **(maligne) tumorer** i spytkirtlerne. Biopsi af gl. parotidea indgår ikke i diagnostikken af SS pga. den øgede risiko for beskadigelse af n. facialis samt spycyste- og fisteldannelse. Imidlertid er undersøgelsen værdifuld i tilfælde af persisterende, **fast hævelse af de store spytkirtler** og ved mistanke om **lymfom**. Et nyere studie har vist, at biopsi af gl. parotidea er lige så velegnet til diagnostik af SS som læbespytkirtelbiopsi, og herudover konkluderes det, at biopsi af gl. parotidea indebærer mindre risiko for paræstesi eller anæstesi som følge af beskadigelse af nerver ved indgrebet.

Pemfigoid, pemfigus

Kroniske blæredannende (bulløse) sygdomme med autoimmun baggrund. Blodfyldte blærer.

- Pemfigoid: Ikke almindelig. Pemfigus: Sjælden.
- Hyppigt debut i mundslimhinden
- Senere alvorlige ekstraorale manifestationer
- Diagnose: Kliniske karakteristika, histopatologi, immunpatologi

Pemfigoid (bulløs og cicatriciel)

- Benigt slimhindepemfigoid (cicatriciel pemphigoid)
 - ♣ Primært mundslimhinde og øjne
 - ♣ Sjældnere hud, esofagus, genitalier

- Bulløs pemfigoid

♂ Primært hud

- Klinik: bullae og/eller epiteldeskvamationer
- Histopat.: Subepiteliale spalter og/eller bullae
- Immunpat.: Autoab. imod BM • Molekylært: Hemidesmosomer/laminin-5/andet

PEMFIGUS

- Sjælden blæredannende hud- og slimhindesygdom
- Ubehandlet fører sygdommen til mors. 5-10% dør trods behandling
- Ca. 50% debuterer i mundslimhinden
- Genetisk prædisposition.

Klinisk: bullae og/eller epiteldeskvamering

- Histopat.: Intraepiteliale spalter og/eller bullae suprabasalt
- Immunpat.: Autoab. imod epitelcellemembraner
- Molekylært: desmoglein (desmosomer)

Diagnosen verificeres ved:

- At foretage en konventionel biopsi
- At foretage en frysebiopsi
- At tage en blodprøve

Vha. biopsien (direkte immunfluorescens) og blodprøven (indirekte) kan man anvende immunhistokemiske metoder til verificere den endelige diagnose.

Man vælger at henvise pt., da der kan være tale om en pemfigus vulgaris, som ubehandlet ofte er en dødelig autoimmun sygdom. 5-10 % dør trods behandling. Det er derfor vigtigt, at disse pt. får verificeret diagnosen og kommer under behandling hurtigst muligt.

Immunhistokemiske metoder anvendes til at påvise diverse antigener i vævssnit. Metoden bygger på at antistof, der er mærket med en markør der kan ses i mikroskopet, reagerer på vævssnittet med det antigen det er rettet imod. Markøren kan være et fluorokrom (oftest fluorescein-iso-thiocyanat, FITC) der fluorescerer grønt når det belyses med blå lys, eller et enzym (f.eks. peroxidase) der ved tilsætning af et substrat frembringer en farve der kan ses i et konventionelt mikroskop. Når der anvendes et fluorokrom som markør benævnes metoden ofte immunfluorescens. Uanset hvilken markør der anvendes er princippet i metoderne ens.

Direkte (biopsi):

I forbindelse med diagnostik af f.eks. pemfigoid, pemfigus, lupus erythematosus (LE) eller lichen planus (LP) udføres metoden på en biopsi fra en patientlæsion. Det konjugerede antistof er her et antistof imod humant immunoglobulin. Ved pemfigoid vil ses farvning af basalmembranen som tegn på at patienten producerer **autoantistoffer imod basalmembrankomponenter** og at disse er diffunderet ud i vævet fra blodbanen og er bundet til antigenet i basalmembranen. Ved pemfigus ses farvning af epitelcellemembranerne idet disse patienter producerer autoantistoffer imod komponenter i desmosomerne.

Indirekte (blodprøve):

I forbindelse med diagnostik af f.eks. pemfigoid og pemfigus udføres metoden med serum fra patienten som det første lag (primært ”antistof”) på en biopsi af et væv med et overfladeepitel (f.eks. marsvinunderlæbe). Ved pemfigoid vil ses farvning af **basalmembranen under epitelet** i marsvinunderlæben som tegn på at serum fra patienten indeholder autoantistoffer imod

basalmembrankomponenter hvis binding i marsvinunderlæben påvises med konjugatet der er rettet imod humant immunglobulin. Autoantistofferne i serum er ikke artsspecifikke og reagerer derfor med marsvinbasalmembran. Ved pemfigus ses farvning af **epitelcellemembranerne** i marsvinepitelet som tegn på at serum fra patienten indeholder autoantistoffer imod komponenter i desmosomerne.

Behandling af Pemfigoid:

- Optimal mundhygiejne
- Kortikosteroid (symptomatisk behandling): Prednison
- Immunosuppressiva: Azathioprin

Behandling af Pemfigus vulgaris:

- Corticosteroid: Prednison
- Immunosuppressiva: Azathioprin

Pemfigus kræver oftest en livslang behandling og pt. skal derfor kontrolleres regelmæssigt.

Info til patient:

Pt. skal oplyses om de mulige bivirkninger som langvarig behandling med cortikosterioder medfører:

- Diabetes Mellitus
- Binyresuppression
- Vægt stigning
- Osteoporose
- Mavesår
- Alvorlige humørsvingninger
- Øget modtagelighed overfor infektioner

Initialt anvendes høje doser af cortikosterioder for at fjerne læsionerne. Derefter skal dosis være så lavt som muligt, men stadigvæk på et niveau, der kan kontrollere tilstanden.

BULLØSE SYGDOMME

- Pemfigoid
- Pemfigus
- Lineær IgA sygdom
- Dermatitis herpetiformis
- Epidermolysis bullosa
- Erythema multiforme

WHO opdeling af odontogene tumorer

WHO'S inddeling af tumorer: Deles først og fremmest ind i benigne og maligne:

Benign	Malign (meget sjældne)
--------	------------------------

<p><i>Tumorer der inneholder odontogent epitel og modent fibrøst stroma men ikke odontogent ektomesenchym:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ameloblastom (solidt/multicystisk, perifært, desmoplastisk, unicystisk). - "Squamous odontogenic tumor" - Forkalkende epitelial odontogen tumor (Pindborg tumor) - Adenomatoid odontogen tumor - Keratocystisk odontogen tumor (dette er den odontogene keratocyste. Indtil videre betrakter man den som en cyste og den findes derfor i cysteklassifikationen). 	<p><i>Odontogene karcinomer:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Malignt ameloblastom - Ameloblastisk karcinom - Primært intraossøst karcinom - "Clear cell" odontogent karcinom - "Ghost cell" odontogent karcinom
<p><i>Tumorer der inneholder odontogent epitel og odontogent ektomesenchym med eller uten dentale hårdtvævsdannelser:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ameloblastisk fibrom - Ameloblastisk fibro-dentinom - Ameloblastisk fibro-odontom - Odontom (kompleks/sammensatt) - Odontoameloblastom (meget sjælden) - Forkalkende cystisk odontogen tumor - "Dentinogenic ghost cell tumor" 	<p><i>Odontogene sarkomer:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ameloblastisk fibro-sarkom - Ameloblastisk fibro-dentinosarkom - Amelblastisk fibro-odontosarkom
<p><i>Tumorer der inneholder mesenchym og/eller odontogent ektomesenchym med eller uten odontogent epitel:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Odontogent fibrom - Odontogent myxom (myxofibrom) - Cementoblastom 	

Benigne odontogene tumorer inndeles etter hvilket epitel de dannes utifra:

1. "epiteliale": odontogent epitel i modent fibrøst stroma, uten ektomesenchymal/mesenchymal komponent
2. "blandingstumorer": består av odontogent epitel og ektomesenchym, med eller uten odontogene hårdtvævsdannelser
3. "ektomesenchymale": består av ektomesenchym/mesenchym med eller uten odontogent epitel

Tumorer fra odontogent epitel

Ameloblastom

Benign, odontogen tumor som er den af sin slags, der ses oftest. Det er en ren tumor af odontogent epiteliel oprindelse. De vokser langsomt og er lokalt invasive. De er som oftest benigne. De kan være:

- **Multicystiske/konventionelle solide:** 86 %
- **Unicystiske:** 13 %
- **perifære** (extraossøse): 1 %

Den klart almindeligste type er den **multicystiske** (86% af alle). Og den optræder typisk posteriort i mandiblen. Er ofte asymptomatiske og opdages først radiografisk.

Klinisk ses typisk en smertefri hævelse i kæben. Den kan vokse til groteske størrelse hvis den ikke behandles. Smerte og paræstesi er ualmindelige fund.

Optræder i alle aldre. Sjældent hos børn og unge fra 10-19 år.

Radiografisk ses typisk en multilokulær radiolucent læsion (guirlandeformet). Rodresorption og udvidelse af den bukkale/linguale knogle er almindelig fund.

Klassifikation Overordnet set drejer det sig om en odontogen tumor, dvs en tumor der er udviklet fra odontogent epitel.

Histologisk består den af øer eller strenge af epitel der perifert afgrænses af kubiske/cylindriske epitelceller, der ligner indre emaljeepitel eller endog ameloblaster, og centralt består af mere løst struktureret epitel, der ligner det stellate retikulum som det ses i en tandkim.

Konventionelle ameloblastomer er enten helt solide tumorer eller tumorer hvor der er såvel en solid komponent som et varierende antal små og større cystedannelser i tumorvævet. Disse ameloblastomer inddeles overordnet i en **follikulær type** (mest ofte) (primært bestående af øer af epitelialt tumorvæv) → cystedannelse almindeligt
en **pleksiform type** (primært bestående af strenge af odontogent epitelialt tumorvæv). → cystedannelse IKKE almindeligt

Især i den follikulære type ses til tider pladeepitelmetaplasi centralt i øerne (akantomatøs undertype) eller forekomst af granulære celler centralt i øerne (granulærcelleundertypen). Alle disse typer/undertyper har en aggressiv vækst og en vis recidivtendens.

Herfra adskiller det **unicystiske** ameloblastom sig der som navnet antyder er opbygget som én cystisk struktur. Denne type har betydeligt bedre prognose (lavere recidivtendens). Recidivtendensen for det unicystiske ameloblastom svarer dog til recidivtendensen for de konventionelle ameloblastomtyper hvis der er vækst af ameloblastom i cystekapslen.

Biopsitagningen ved ameloblastom.

Det er ikke muligt at foretage en aspirationsbiopsi, idet radiolucensen er fyldt med solidt væv. Det foreslås at foretage en incisionsbiopsi med et ossøst vindue.

Tag klinisk foto af læsionen om muligt. Der laves en incisionsbiopsi da læsionen har en diameter på over 1 cm.

- Røntgen
- Lokalanalgesi: Anlæg af lokal analgesi perifert for læsionen (mindst 1 cm fra læsionen) og ikke i selve læsionen, da dette kan forårsage kunstig distortion af vævsprøven.
- Vævsstabilisering: Præcis snitføring er nemmest at udføre ved ubevægelige slimhindepartier.
- Hæmostase: Opnås vha. gazetamponader.
- Incision: Der anvendes et skarpt blad. Snitføringen består af 2 incisioner, som former en ellipse på overfladen og danner en V-form ved basis af læsionen. Dette giver et godt vævspræparat og er nemt at suturer efterfølgende.
- Skabelse af ossøst vindue. Det kortiale vindue fjernes med knoglebor. Størrelsen af vinduet bestemmes af læsionens størrelse og de omkringliggende strukturer såsom rødder og neurovaskulære bundter. Det ossøse vindue skal altid medgives til histopatologisk undersøgelse sammen med den primære vævsprøve
- Vævshåndtering: Man skal være påpasselig med at fjerne udsnittet med pincet, da dette nemt kan tage skade.
- Vævsbehandling: Vævsprøven placeres i 10 % formalin opløsning (4 % formaldehyd), med en volumen 20 gange større end vævsprøven og indsendes til histologisk undersøgelse.
- Suturering: Man tilstræber at lukke såret således at man opnår en primær heling dvs. 2 bindevævsflader møder hinanden. I første omgang skal man derfor udvide det submukosale væv, da det tillader en sårlukning uden spænding af suturlinien. Der lægges oftest enkelt suturer.
- Biopsidata: Alle vævsprøver skal mærkes med patient- og tandlæge-data.
- Kontrol: foretages efter 10-14 dage, hvor man undersøger den pågældende region og diskuterer udfaldet af den histologiske prøve med patienten.

Behandling

Ameloblastomer behandles med enten simpel enuklering og curretage eller en blokresektion. Da ameloblastomer er kendte for at være aggressive og har en konsistens som vanskeliggør fuldstændig fjernelse ved enukleation, curretage eller begge, kan fjernelsen lettere gøres ved resektion af læsionen samt noget af den omkringliggende knogle.

Som et generelt princip foretages en resektion som inkluderer selve læsionen samt 1 cm knogle fra den radiografiske afgrænsning af tumoren. Hvis dette kan foretages ved at efterlade den nedre afgrænsning af mandiblen intakt, er denne behandling det foretrukne valg. Rekonstruktionen vil herved være begrænset til erstatning af den tabte ossøse struktur inklusiv alveolen.

Hvis læsionen er tæt på mandiblens nedre afgrænsning skal mandiblens fulde tykkelse inkluderes og dette medfører oftest en mandibulær kontinuitets defekt. Rekonstruktion i dette tilfælde er meget

vanskelig, fordi det resterende mandibel fragment skal sikres i den rigtige position for at opretholde optimal funktion og symmetri.

Den kirurgiske teknik ved marginal resektion er relativt ligetil. Man foretager en opklapning som blotlægger den underliggende læsion inklusiv knogle. Segmentet fjernes vha. luftdrevne save og bor.

Når marginal og partiel resektion foretages skal der tages stilling til hvorvidt tumoren har perforeret den kortikale knogleplade og herved invaderet blødtvæv. I disse tilfælde er det nødvendigt at foretage en supraperiostal dissektion og hermed ofre et lag blødtvæv for at udrydde tumoren. I disse tilfælde er immediat rekonstruktion sværere, da der kan være mangel på blødtvæv for at aflukke kaviteten.

Vævsprøven fryses ned og sendes til histologisk undersøgelse mhp. malignitet.

Prognosen

Forsøg på at fjerne tumoren ved curretage efterlader oftest små øer af tumurvæv i knoglen, som senere recidiverer. Undersøgelser har vist stor recidivtendens ved curettage (ml 50-90%).

Derfor er det mest almindelig at behandle med resektion. Her er der dog stadig relativt stor recidivtendens. recidivtendensen er op til **15 %** efter resektion.

Derfor er det væsentligt med opfølgninger på disse patienter under alle omstændigheder. Recidiverende ameloblastomer vokser langsomt og opdages derfor ikke i den første årrække. 5-års perioder uden sygdom er ikke ensbetydende med at pt er rask.

Ameloblastomaer i den posteriore region er især farlige, fordi det er svært at fjerne en tilstrækkelig mængde rundt om tumoren. De fleste ameloblastomaer er ikke livstruende. **I sjældne tilfælde ses malignitet.**

Malignt ameloblastom og ameloblastisk carcinom

Samme kliniske og radiologiske egenskaber som ameloblastom. Men der ses hævelse af de cervikale lymfeknuder. De mere aggressive med mere utydelig afgrænsning og kortikal destruktion.

"Pindborg tumor" (Forkalkende epitelial odontogen tumor)

Ætiologi: Sjælden lidelse. Udgår fra odontogent epitelvæv, men har ukendt histogenese.

Klinisk, radiologisk: Radiolucent, men kan have kalcificerende elementer. Multilokulær (guirlandeformet), kan også være unilokulær. Smerteløs, langsomt voksende. Typisk posterior i mandiblen. Ofte forbundet med **retineret tand** (ofte 8'er), hvor der ses kalcificering ved kronen.

Ramte oftest mellem 30-50år.

Histologi: Adskilte øer af epithelceller i fibrøst stroma, og der kan ses intercellulære broer. Pleomorfi og forstørrelse af kerner kan ses. Store områder (øer) af hyaliniseret ekstracellulært væv ses også. Kalcifikationer ses i relation til disse.

Posterioert i UK

Hvis der bliver spurgt om en radiolucens forandring posterioert i UK så skal man straks tænke på følgende:

- Ameloblastom. Optræder i alle aldre. Sjældent hos børn og unge fra 10-19 år.
- Odontogen keratocyste. Velafgrænset. Rammer alle aldre. 60 % er 10-40 år.
- Pindborg tumor: Ca 2/3 af alle tilfælde er fundet i mandiblen, de fleste i det posteriore område. Tilstanden er karakteriseret ved en smertefri, langsomt voksende hævelse. Oftest mellem 30-50år.
- Sempel knoglecyste (solitære). Velafgrænset. Ses oftest hos pt. mellem 10-20, men kan ses hos pt. op til 35 år.
- Intraossøs mukoepidermoid carcinom: Ses ofte i mandiblen i molar-ramus området. Det mest forekommende symptom er kortikal hævelse, nogle læsioner opdages dog kun tilfældigt ved radiografisk opdagelse. Smerte, trimus og paræstesier er sjældent forekommende
- Central kæmpecellegranulom

Blandingsodontogen tumor

Odontom

Blandingsodontogen tumor.

Benigne tumorer der indeholder odontogent epitel og odontogent ektomesenchym med eller uden dentale hårdtvævsdannelser.

Kan være kompleks (enkelt) eller sammensat (flere). Sammensat er mere hyppig.

Kompleks odontom (homogen radiopak masse)

Klinik: (generelt for odontomer)

- Forekommer sædvanligvis i 10-20 års alderen. Gennemsnitsalderen ved det kliniske fund er 14 år.
- De fleste læsioner er asymptomatiske og findes tilfældigt ved røntgenundersøgelse eller manglende tandfrembrud.
- Odontomer er relativt **små** og bliver sjældent større end den aktuelle tands størrelse.

- Odontomer forekommer hyppigere i maxillen end mandiblen.
- Kompleks odontom forekommer oftest i molarregionen.

Radiografisk (kompleks odontom):

- Det komplekse odontom fremkommer som en forkalket masse med den samme radiodensitet som en tand.
- **En uerupteret tand er hyppigt forbundet med et odontom** og odontomet hæmmer eruptionen af tanden.
- Nogen små odontomer er tilstede mellem rødderne på de uerupterede tænder og er ikke forbundet med eruptionsforstyrrelser.
- Det komplekse odontom kan forveksles radiografisk med et osteom eller anden højtforkalket knoglelæsion.
- Af og til kan en follikulær cyste opstå fra epithelbeklædningen af det komplekse odontoms fibrøse kapsel.

Histopatologisk (kompleks odontom):

- Det komplekse odontom består hovedsageligt af modent tubulær dentin.
- I 20% af tilfældene med kompleks odontom kan der ses små øer af eosinofil-farvede epitheliale "ghost cells".
- Der kan desuden være rester af odontogent epithel som er undergået keratinesering og celledød.
- Det komplekse odontom er oftest beklædt med et tyndt lag cement

Sammensat odontom (multiple radiopak tandlignende strukturer):

Histologisk forskel: Det sammensatte odontom består multiple strukturer som minder om små, enkeltrodede tænder, indeholdt i et løst fibøst matrix. Der kan være dele af emaljematrix til stede.

Pulpavæv kan ses i den koronale og apikale del af de tandlignende strukturer.



Behandlingen (generelt for odontomer):

- Odontomer behandles med enkel local excision og prognosen er meget god. Af og til kan en follikulær cyste opstå fra epithelbeklædningen af det komplekse odontoms fibrøse kapsel. Det er derfor vigtigt at fjerne hele læsionen.

Fremgangsmåde:

Lokalanalgesi med 2% xyl-adr. (medmindre denne er kontraindiceret) til n. nasoplatinus og faciale infiltrationer.

- Kontrol af analgesi
- Incision randsnit fra distalt på 1+ til mesial +2 med aflastningssnit i sulcus alveolu-buccalis placeret på øssøs underlag.
- Rouginering
- Fjernelse af knogle til frilægning af odontomet
- Ekstirpation og curettage af odontom
- Placeres i vævsvæske 10% formalin med 8-10x volumen større end vævet
- Sårtoilette
- Suturering
- Postoperativ info

Andre tumorer der klassificeres tilsvarende er

- Ameloblastisk fibrom
- Odontoameloblatoma
- Kalcificeret cystisk odontogen tumor

Torus palatinus

Torus palatinus er en almindelig knogleexostose som ses i mindtlinien af den hårde gane. Nogle mener at den er genetisk nedarvet, og pt oplyser at den altid har været der samt at moderen havde noget lignende. De er typisk små af størrelse (under 2 cm i diameter), men kan vokse langsomt gennem hele livet. Pts forandring er under 2 cm i diameter.

Pigmenteret læsioner

Fokal melanose

Brun plet uden symptomer, uden volumenforøgelse og uden ulceration, er der højst sandsynligt tale om pigmenteringsforandring i den oral gingiva.

Kan ses i alle aldre og køn, dog mest hos kvinder.

Forandringen skyldes øget melaninproduktion i basacellelaget samt øget antal melanocytter.

Udviklingen er ikke afhængig af sollys.

Den fokale melanose har intet malignt potentiale men tidlige stadier af melanom har samme kliniske billede, derfor sendes altid til patolog hvis der er tale om:

- Pludselig opståen
- Stor størrelse
- Uregelmæssig pigmentering
- Ukendt varighed
- Nylig forstørrelse

Behandling er sjældent nødvendigt, bortset fra æstetiske behov. Kirurgisk excision og biopsi til patolog mhp udredning er den foretrukne behandling.

Differentialdiagnoser;

- Lentigo simplex - شامة (afgrænset hyperplasi af melanocytter)
- Melanom (modermærkekræft) - malign tumor fra melanocytter. Rammer mest hvide der udsættes for meget sol.
- Melanoplaki (pigmenteret forandring i mundslimhinden, kan være tobaks-, medicin- eller sygdomsassocieret)
- Nævi (modermærke) (sjælden forekomst af intraoral nævus)
- Amalgam tatoo – skyldes pigmenterede metalfragmenter i bindevævet



Blå nævus – er sjælden, benign proliferation af dermale melanocytter i det subepitheliale bindevæv. Melaninpartiklerne ligger dybt i vævet, og dette er skyld i, at lyset skal trænge igennem meget væv og derfor får den blå farve.

Blødning i væv kan vise sig som rødlige/blålige/brunlige forandringer i slimhinden og bør **differentialdiagnosticeres** fra melaninbaseret pigmentering (genetisk betinget, melanoplaki (der kan være tobaks-, medicin- eller sygdomsassocieret) nævus (modermærke), malignt melanom (modermærkekræft), ryggers melanose).

Tilstande/sygdomme/medicin der er associeret med forekomst af brune pletter:

McCune-Albright's syndrom: Sygdommen viser sig i spædbarnsalderen ved fejl i skeletbygningen, især asymmetriske knogler og knoglecyster, og brunlige, uregelmæssige café au lait pletter i huden.

Neurofibromatose er et arveligt syndrom, som viser sig ved store lysebrune pletter på huden og ved knuder langs nervebaner i underhuden eller andre steder på og i kroppen. Der kan forekomme skeletforandringer, og der er øget risiko for kræft.

Antimalariemidler: Pigmentering kan være medicinassocierede ifm. med indtag af Klorokiner, som er et stof i antimalariamidler. Drengen har sandsynligvis fået malaria-tabletter ifm. hans tur til Afrika.

Peutz-Jeghers syndrom (fordøjelsesproblemer): Sygdommen viser sig i den yngre barnealder ved mørkebrune eller mørkeblå pletter i huden omkring mund, næse, endetarm eller i kindslimhinden. Efterhånden udvikles godartede knuder (polypper) i tyndtarm, tyktarm eller mavesæk, der fra omkring 10-årsalderen kan give blødning eller tarmslyng.

Virusinducerede forandringer

Fokal epitelial hyperplasi

Ætiologi: Udtrykt fra Human Papillom Virus type 13.

Klinisk: Typisk i barndommen, men kan ramme unge- og midaldrende voksne. Rammer mest læbe, kind og tungeslimhinde, men kan også ramme gingiva og tonsillerne.

Typisk fremtræder den som multiple bløde, ikke-øemme, afladede og runde papler, som normalt er sammenhæftet. Farve er typisk **lyserød** som slimhinden, lidt afbleget nogle gange, men sjældent hvid.

Histologi: Typisk akantose på epitelet (fortykkelse af epitelet ved dysplasi af stratum basale og stratum). Nogle keratinocytter kan udvise displacering af cellekernen (mitosoid celle).

Eksempel på histologisk beskrivelse:

Snit viser et let aflangt vævsstykke hvis ene lange side er beklædt med pladeepitel der er let hyperplastisk og let parakeratiniseret med en jævn overflade. Epiteltappene er anastomoserende på grund af horisontale udvækster og epitelcellerne er små og man har indtryk af øget cellularitet i epitelet. I midterste og superficielle del af stratum spinosum ses spredte forstørrede celler i en morfologisk abnorm mitosefase der er gået i stå ("mitosoide figurer"). Der ses skarp afgrænsning til det underliggende kollagene bindevæv hvori ses dilaterede kapillærer og ganske let lymfocytinfiltration. Ingen epiteldysplasi og ingen tegn på malignitet

Pladeepitelcellepapillom

benign epitelial neoplasi

Ætiologi: Benign proliferation af flerlaget pladeepitel, som resulterer i en papillær eller verrukiform masse. Induceret af HPV.

Klinisk: Kan ramme hele mundhulen, men oftest bløde gane. Blød, smerteløs, eksofytisk nodul med adskillelige finger-lignende overfladeprojektioner. Afhængigt af keratiniseringsgraden kan den være **hvid**, lidt **rød**, eller **lyserød** (slimhindefarvet). Er typisk solitære fra 0,5cm-3cm. Kan være svært at skelne fra verruca vulgaris og fokal epitelial hyperplasi.

Histologi: Proliferation af det keratiniserede flerlaget pladeepitel i fingerlignende projektioner med kerner bestående af fibrovaskulært bindevæv. I hvidere læsioner er keratiniseringslaget tykkere. Afhængigt af hvor traumatiseret læsionen er, kan der være inflammatoriske forandringer.

Eksempel på histologisk beskrivelse:

Der ses en bredt stilket tilhæftet bindevævsgrundstok beklædt med hyperplastisk og hyperparakeratiniseret pladeepitel. Fra bindevævsgrundstokken udgår smalle bindevævspapiller mod overfladen som med deres epitelbeklædning udgør de fingrede udløbere på overfladen. I bindevævet ses en del små tyndvæggede kar samt ganske let lymfocytinfiltration. Ingen tegn på malignitet

Verrucae vulgaris (normal vorte)

Ætiologi: fokal hyperplasi induceret af HPV. Smitsom

Klinisk: Typisk labiale mukosa, forreste del af tungen. Papel med papillære projektioner.

Håret leukoplaki

- Hvid, riflet/korrugeret forandring langt hyppigst på tungens siderand
- Typisk, men ikke diagnostisk, histologi. Ofte candidose uden inflammation.
- EBV-positiv (Epstein–Barr virus (EBV), also called human herpesvirus 4 (HHV-4), is a virus of the herpes family, and is one of the most common viruses in humans.)

Herpes

Herpes simplex virus (Recidiverende herpetisk infektion):

Reaktivering af HSV kan ses i den orale mucosa. Hos den immunkompetente patient ses der næsten altid kun påvirkning af den keratiniserede mucosa som er bundet til knogle (tilhæftet gingiva og den hårde gane). På disse steder ses **små forandringer** og symptomer er ofte svage. Læsionerne begynder som 1-3 mm store vesikler som hurtigt kollapser og danner klaser med erythematøse makuler. Det skadede epitel mistes og der dannes et gulligt område med ulceration. Heling sker indefor 7-10 dage.

- Generende forkølsessår
- Vesikler i **klaser** (knappenålshoveder)
- Optræder i ganen og fastbunden gingiva

Klassifikation

Herpes simplex virus (HSV) er et DNA virus, der er patogent for mennesket og kan fremkalde et akut sygdomsbillede, oftest med lokaliserede papel-og/eller vesikeldannelse på hud eller slimhinde især hvor disse grænser op til hinanden.

Sygdommen forekommer i en primær og i en recidiverende form. Det kliniske udbrud af HSV-infektioner i de orale væv kan fremtræde som tre forskellige sygdomsbilleder, der betegnes som:

-Akut herpetisk gingivostomatitis

-Recidiverende intraoral herpes simplex (HSV)

-Herpes labialis

Værtsorganismen er ikke i stand til at udrydde virus. Efter den primære infektion har man virus i sig for resten af livet. Hos de fleste patienter bliver det dog i organismen i en latent form og reaktiveres ikke. Hos nogle sker dog undertiden en reaktivering af virus, hvorved der kan opstå et recidiv på hud eller slimhinde med læsioner, der minder om dem, der kan ses ved den primære infektion, men er mere lokaliserede, giver færre symptomer og heler hurtigere.

Der findes mange tilstande som kan være med til at reaktivere HSV såsom ultraviolet lys, menstruation, stress, graviditet, systemiske sygdomme, allergi, traumer mfl.

Symptomer

Smerten forbundet med recidiverende intraoral herpes simplex er ofte ikke særlig intens og mange patienter har ikke brug for behandling. Det er vist at klorhexidin kan have en gavnlig effekt. Bruges

klorhexidinen i kombination med Aciclovir er det vist at disse to præparater har en synergistisk virkning.

Behandling

Antiviral behandling med aciclovir virker selektivt på herpes virus.inficerede celler og hæmmer dannelsen af herpes virus. Anvendes også profylaktisk hos patienter med nedsat immunforsvar. Odontologisk indikation for behandling af intraoral recidiverende herpes simplex med systemisk aciclovir er sjældent påkrævet. Lokal behandling ved herpes labialis.

- Systemisk: Aciclovir tabletter á 200 mg. 1 tablet x 5 dagligt i 5 dage.
- Lokalt: Aciclovir-creme 5 % 5 gange dagligt i 5 dage

Behandling indledes så tidligt som muligt i forløbet, helst i prodromalstadiet. Aciclovir hæmmer dannelsen af viruspartikler som finder sted i sygdommens første fase og ytrer sig klinisk ved multiple, tætsiddende små vesikler. Når sygdommen er så fremskreden, at der ikke mere dannes vesikler, bortfalder indikationen for at behandle det aktuelle udbrud med aciclovir.

Ulcerationer facial gingiva

- HSV – primær infeksjon
- Lichen planus (ulcerativ form)
- Lupus erythomatosus (diskoid)
- Pemphigoid
- Pemphigus vulgaris
- Stomatitis allergica (allergisk reaksjon, f.eks på tannpasta)
- Gingivitis acuta necroticans
- Stomatitis aphtosa recurrens (recidiverende aphtøs stomatit, major)

BIOPSITAGNING (hårdtvæv):

- LA
- Oppklapning

Der fjernes et knoglestykke som (dersom mulig) inneholder sundt samt knogle fra selve lesjonen. Kan f.eks fjernes ved et cylinderformet bor som giver et knoglecylinder til undersøgelse. Sendes i formalin 10% ev formaldehyd 20 x vevsprøvens volum.

Før man tager en hårdtvævsbiopsi bør området palperes. Det er nyttigt at sammenligne med den modsatte side. Knogle der føles glat og fast indikere at læsionen ikke er ekspanderet eller eroderet gennem den kortikale knoglelamel – hvis den føles svampet under pres indikerer dette erosion eller fortykning af den kortikale knoglelamel.

Fremgangsmåde:

- Røntgen
- Analgesi
- Incision og rouginering under hensynstagen til vigtigt anatomiske strukturer.
- Udtagelse af hårdtvævsbiopsi under hensynstagen til vigtige anatomiske strukturer
- Suturering

Aspirationsbiopsi af radiolucente læsioner:

Enhver radiolucent læsion, der kræver biopsi, skal have foretaget en aspirationsbiopsi før et kirurgisk indgreb. Dette kan være et nyttigt redskab til bestemmelse af læsionens art.

Mukoperiostal lapper:

De fleste hårdtvævslæsioner skal nås gennem en mukoperiostal lap. Størrelsen af læsionen bestemmer udstrækningen af lappen.

Ossøss vindue:

Det kortikale vindue fjernes med knoglebor og/eller ”rongeurs”

Det ossøse vindue skal altid medgives til histopatologisk undersøgelse sammen med den primære vævsprøve.

Fjernelse af vævsprøven:

Incisionsbiopsi foretages ved at fjerne et repræsentativt udsnit sammen med et stykke af den normale knogle.

Behandling af vævsprøven:

Vævsprøven placeres i 10 % formalin opløsning (4 % formaldehyd), med en volumen 20 gange større end vævsprøven og indsendes til histologisk undersøgelse.

VÆSKE:

10 % Formalin (4 % formaldehyd)

Formål med væsken er at:

- Stabilisere vævsstrukturer
- Hærde vævet
- Forhindre:
 - Autolyse
 - Vækst af mikroorganismer

BIOPSITAGNING (blødtvævsbiopsi):

Tag klinisk foto af læsionen om muligt. Der laves en incisionsbiopsi da læsionen har en diameter på over 1 cm.

- Lokalanalgesi: Anlæg af lokal analgesi perifert for læsionen (mindst 1 cm fra læsionen) og ikke i selve læsionen, da dette kan forårsage kunstig distortion af vævsprøven.
- Vævsstabilisering: Præcis snitføring er nemmest at udføre ved ubevægelige slimhindepartier.
- Hæmostase: Opnås vha. gazetamponader.

- Incision: Der anvendes et skarpt blad. Snitføringen består af 2 incisioner, som former en ellipse på overfladen og danner en V-form ved basis af læsionen. Dette giver et godt vævspræparat og er nemt at suturer efterfølgende.
- Vævshåndtering: Man skal være påpasselig med at fjerne udsnittet med pincet, da dette nemt kan tage skade.
- Vævsbehandling: Vævsprøven placeres i 10 % formalin opløsning (4 % formaldehyd), med en volumen 20 gange større end vævsprøven og indsendes til histologisk undersøgelse.
- Suturering: Man tilstræber at lukke såret således at man opnår en primær heling dvs. 2 bindevævsflader møder hinanden. I første omgang skal man derfor udvide det submukosale væv, da det tillader en sårlukning uden spænding af suturlinien. Der lægges oftest enkelt suturer.
- Biopsidata: Alle vævsprøver skal mærkes med patient- og tandlæge-data.
- Kontrol: foretages efter 10-14 dage, hvor man undersøger den pågældende region og diskuterer udfaldet af den histologiske prøve med patienten.

INDIKATIONER FOR BIOPSI-TAGNING:

- Enhver læsion som persisterer i mere end 2 uger uden kendt ætiologi
- Enhver inflammatorisk læsion, som ikke reagerer på lokal behandling efter 10 til 14 dage (efter fjernelse af lokalt irritament).
- Persisterende hyperkeratotiske forandringer på overfladevæv
- Enhver persisterende tumorescens, enten synlig eller palpabel under relativt normalt væv
- Inflammatoriske forandringer af ukendt ætiologi som persisterer i længere perioder.
- Læsioner som interferer med lokale funktioner f.eks. fibroma
- Knoglelæsioner som ikke kan identificeres med kliniske og radiografiske fund.
- Enhver læsion som har maligne karakteristika.

Kirurgisk fjernelse af lille hvidlig hævelse på kinden (fibrom)

Konservativ kirurgisk fjernelse.

Begge læsioner fjernes ved excisionsbiopsi, grundet læsionens type og størrelse.

- Lokalanalgesi: Anlæg af lokal analgesi perifert for læsionen og ikke i selve læsionen, da dette kan forårsage kunstig distortion af vævsprøven.
- Vævsstabilisering: Præcis snitføring er nemmest at udføre ved ubevægelige slimhindepartier.
- Hæmostase: Opnås vha. gazetamponader.
- Incision: Der anvendes et skarpt blad. Snitføringen består af 2 incisioner, som former en ellipse på overfladen og danner en V-form ved basis af læsionen. Dette giver et godt vævspræparat og er nemt at suturer efterfølgende. Hele læsionen samt lidt af den omkringliggende normale slimhinde fjernes (2-3 mm, hvis der er tale om en benign læsion og 5 mm hvis der er mistanke om malign/pigmentær/vaskulær læsion).
- Vævshåndtering: Man skal være påpasselig med at fjerne udsnittet med pincet, da dette nemt kan tage skade.
- Vævsbehandling: Vævsprøven placeres i 10 % formalin opløsning (4 % formaldehyd), med en volumen 20 gange større end vævsprøven og indsendes til histologisk undersøgelse.

- Suturering: Man tilstræber at lukke såret således at man opnår en primær heling dvs. 2 bindevævsflader møder hinanden. I første omgang skal man derfor udvide det submukosale væv, da det tillader en sårlukning uden spænding af suturlinien. Der lægges oftest enkelt suturer.
- Biopsidata: Alle vævsprøver skal mærkes med patient- og tandlæge-data.
- Kontrol: foretages efter 10-14 dage, hvor man undersøger den pågældende region og diskuterer udfaldet af den histologiske prøve.

Fixering

10 % Formalin (4% formaldehyd)

Formål med væsken er at:

- Stabilisere vævsstrukturer
- Hærde vævet
- Forhindre:
 - Autolyse
 - Vækst af mikroorganismer

EKSPLORATIV OPKLAPNING:

- Lokalanalgesi: Der gives l.a. med 2 % X/A (med mindre denne type injektionsvæske er kontraindiceret). Lægges som mandibularis ledningsanalgesi samt buccalis infiltration.
- Incision: Aflastningsnit fra det dybeste punkt af forkanten af ramus. Randsnit foretages fra regio -8 frem til centralt på -6. Rouginering. Skylning med fysiologisk saltvand og inspektion af pågældende region.
- Rouginering og blotlæggelse af sufficient knogle.
- Skabe overblik vha. grundig skylning og opnåelse af hæmostase.