

MUNDSCHLEIMHAUTERKRANKUNGEN

(angesezt auf 8 Stunden)

1) Einleitende Bemerkungen, Einteilungen

- Zä. Arbeitsgebiet
- Pat. sucht häufig primer mit MSH-Beschwerden ZA auf
- Risikoabschätzung für Zä. Behandlung (Pat.-Perspektive)
- Risikoabschätzung für Behandler (ZA-Perspektive)

!! I.d.R. keine Blickdiagnose. - Diagnose muß erarbeitet werden!!

-Anamneseerhebung:

- 1) beschwerdebezogene, sog. Spez. Anamnese
- 2) allgemeine Anamnese
- 3) Sozialanamnese
- 4) ZÄ. Anamnese

-Befunderhebung (körperl. Untersuchung):

- 1) extraoraler Befund
- 2) intraoraler Befund

-spez. Untersuchungsverfahren

→ **Arbeits-/ Verdachtsdiagnose**

- ggf. ergänzende Untersuchungsverfahren
- ggf. Zweitmeinung / Vorstellung beim Spezialisten

→ **Definitive Diagnose**

-dann: Therapieplanung

dabei stets Evaluierung des Therapieerfolges....

-Das Erkennen des Krankhaften setzt Kenntnis des Normalen voraus.

-Normale Haut-Histologie:

- Epidermis (Oberhaut):
 - Stratum corneum
 - Stratum corneum
 - Stratum granulosum
 - Stratum spinosum
 - Stratum basale

- Dermis (Korium, Lederhaut):
 - Stratum papillare
 - Stratum reticulare

- Subcutis (Unterhaut-BG)

-vorherrschender Zelltyp der Epidermis: Keratinozyt.

Etwa 10% der epidermalen Zellen gehören nicht zu Keratinozyten:

- Melanozyten
- Merkel-Zellen
- Langerhans-Zellen
- eingewanderte Lymphos

-Besonderheiten (Lippe):

Lippenrot = Übergang Haut – MSH

- dünner werdende Hornschicht
- reich kapillarisiertes und hohes Str. papillare ⇨ Farbe d. Lippenrotes

-MSH:

- Mundschleimhautepithel (entspr. Epidermis der Haut)
- Lamina propria (entspr. Dermis)
- Submucosa

- auskleidende SH (lokolabil) = Grundform der Mundhöhle
- mastikatorische SH (lokostabil) = Zonen erhöhter mechanischer Beanspruchung (Gingiva, harter Gaumen)
- spezialisierte SH = Zungenrücken, Lippenrot

-Effloreszenzlehre:

klin. Zuordnung der MSH-Erkrankungen überwiegend nach morph. Kriterien

- morpholog. Grundelemente einer krankhaften Haut-MSH-Veränderung = Effloreszenzen („Hautblüten“)
- unterscheiden: Primär- und Sekundäreffloreszenzen (zeitl. Unterschied)

-Primäreffloreszenzen:

- Makula (Fleck) farblich
- Papula (Knötchen) tastbar
- Vesikula (Bläschen) } Flüssigkeitsansammlung
- Bulla (Blase) } (Pustel – mit Pus gefüllt)
- (Quaddel (Urtika)) nicht an MSH, Ödembildung (Brennnessel)

-Sekundäreffloreszenzen:

entstehen durch Umwandlung. Rückbildung aus Primäreffloreszenzen.

- Erosion
- Ulzeration (Rhagade, Fissur)
- Kruste (Verletzung des bedeckenden Epithels)
- Schuppe (nicht an MSH)
- Narbe
- Atrophie

-Erosion – Exkoration:

Substanzdefekt in vorgeschädigter bzw. normaler Haut/SH
Bis max zur papillären Dermis / L-propria
Heilt narbenlos

-Geschwür – Ulcus (Geschwulst = Tumor!!)

Substanzdefekt in vorgeschädigter Haut/ SH
Tiefer als bis zur papillären Dermis / L-Propria
Heilt mit Narben

Histologisch alle identisch

- Fissuren und Rhagaden sind Sonderformen des Ulcus,
d.h. schlitzförmige Ulcera
- Apten sind eine schleimhautspez. Form eines Ulcus
mit charakter. Befund und Verlauf

-Kruste (Crusta):

.....

-Schuppe:

.....

-Narbe (Cicatrix):

minderwertiger Gewebersatz nach Substanzdefekt

-Atrophie:

Gewebsschwund ohne vorhergegangenen Substanzdefekt
z.B. bei Cortisonbehandlung

-Schleimhautspez. Effloreszenzen:

-Apte – s. Ulcus

!-Leukoplakie (weißer, nicht wegwischarer Fleck der SH, der keiner anderen
Krankheit zugeordnet werden kann (WHO).

-Histologische Begriffe:

-Akanthose: Verbreiterung der Epidermis, insbes. des Str. spinosum

-Hyperkeratose: Verdickung der Hornschicht

-Orthokeratose: Hornschicht ohne erhaltene Kernstrukturen

-Parakeratose: Hornschicht mit Einschluß von Zellkernresten

-Dyskeratose: Einzelzellverhornung innerh. der Malpighi'schen Schichten

-Dysplasie: Störung der normalen Differenzierung + graduell unterschiedl. Zelluläre Atypie mit erhöhter Zellproliferationsrate
+Basalzellhyperplasie

-Einteilung nach Schweregraden: -Grad 1: leichte D.
-Grad 2: mittelschwere D.
-Grad 3: schwere D.

fließender Übergang der D. Grad 3
und ein Carcinoma in situ.

-Einteilung der MSH-Erkrankungen:

-nach Morphologie – besser (Morphologie ist Strukturierungskriterium für Einteilung; z.B. Ulcus,Fleck...)

-nach Ätiologie

entz. Infektiös, traumatisch-irritativ, neoplastisch, metabolisch....

VORLESUNG 14 (05.12.02)

Ist ausgefallen.

VORLESUNG 15 (09.12.02) (Zerworfski)

-Vollständige Anamneseerhebung ist sehr wichtig, da das Symptom (z.B. Ulcus) verschiedene Ursachen haben kann.

2) Rote und weiße Läsionen der MSH

-Weiße Läsionen der MSH:

- unspezifische Bezeichnung
- andersaussehendes S'hautareal, weißer/heller als Umgebung, häufig rauher und/oder leicht erhaben oder anderweitig von anderer Textur
- unterschiedliche Ätiologien/Pathogenesen
- histologisch meist verdicktes, hyperkeratotisches Epithel mit Flüssigkeitseinlagerung in die obersten Epithelschichten (atyp. Keratine) oder pseudomembranöse Auflagerungen.

-Rote Läsionen der MSH:

- unspezifische Bezeichnung
- schwer zu erkennen; gerötete Mucosa, glatt und atrophisch oder aber granulär.....
-
- häufig auch mit hyperkeratotischen SH-Arealen in Kombination als gemischt rot-weiße Läsion auftretend

-Klin. Differenzierung weißer Läsionen der MSH

- weiße Läsion abwischbar oder nicht abwischbar
- abwischbar, d.h. pseudomembranöse Auflagerungen
 - ⇨ nicht keratotische Läsion
- nicht abwischbar, d.h. hyper-/parakeratotische Verdickung des S'hautepithels
 - ⇨ keratotische Läsion
- Einteilung nicht durchgängig schlüssig (z.B. bei Candidiasis)

-Fordyce-Flecken:

- Normvariante ohne Krankheitswert
- ektome Talgdrüsen der Wangenschleimhaut
- in der Regel beschwerdefrei

-Wangensaumlinie – Linea alba:

- =durch Zahnimpressionen in der Wange, auf Höhe der Okklusionsebene
- Normvariante ohne Krankheitswert
- histol. Hyper-orthokeratose (=regelrechte Schichtung, aber etwas verdickt)

-Candidiasis oder Kandidose:

-häufigste orale Mycose

-Ätiologie: saprophytärer Hefepilz *Candida albicans* (bei 40% einer Normalpop)

└ (=i.d.R. bei jedem vorh., aber nur unter best. Bed. Pathogen;

z.B. Störung des Gleichgewichts in der Mundhöhle durch Medis
(v.a. Antibiotikum)

z.B. Schwangerschaft

z.B. allg. Abwehrschwäche z.B. nach Transplantation, HIV, Cortison)

-pathogen bei allgemeiner oder lokaler Abwehrschwäche

-„the disease of diseased“ (=Die Erkrankung der kranken Menschen)

⇨ Indikator für eine zugrundeliegende weitere Krankheit

-Pathogene Kofaktoren für die Entstehung einer oralen Candidiasis:

-Schwangerschaft

-hormonelle Kontrazeption (nicht sehr typisch)

-Stoffwechselerkrankungen wie Diab. mell. Hypothyreodismus

(u.U. als Erstmanifestation der Krankheit; bisher noch keine Allg. Erkr. bekannt)

-maligne Erkrankungen wie Läkämien od. maligne Lymphome

-Pharmakotherapie mit Glukokortikoiden, Zytostatika, Immunsuppressiva
und insbes. Antibiotika

-Säuglings-/Greisenalter

-Prothesenträger

-HIV-Infektion/ eingeschränkte Immunabwehr

!!! Die Einteilungen (alt und neu) muß man können!!

-Einteilung der Kandidosen:

(alt, jedoch vielfach gebräuchliche Nomenklatur nach Lehner (1966))

-lokal – oral oder lokal und systemisch

-akut ⇨ akute pseudomembranöse Kandidose (Soor) (!!!)

⇨ akute atrophische K. (z.B. AB-assoziiert)

-chronisch ⇨ chronisch atrophische K.

Gebißstomatitis (z.B. hygienisch nicht einwandfreie Prothesen)

Cheilitis angularis (Perle`che, Faulecken) lokalisiert im Mundwinkel

Glossitis rhombica mediana

⇨ chronisch hyperplastische K.

-Neuere Einteilung der Kandidosen:

(nach Holmstrup P, Axell T, 1990)

-akute C: -pseudomembranöse

-erythematöse

-chronische C: -pseudomembranöse

-erythematöse

-plaque-artige

-noduläre

-Candida assoziierte Läsionen:

-Cheilitis angularis

-Gebißstomatitis

-Glossitis rhomb. mediana

-Orale Kandidose:

- weißliche Flecken i.d.R. abwischbar
- relativ diskrete Klinik
- Diagnosestellung klinisch und durch Abstrich, gel. durch Keimzahlbestimmung
- Zuordnung zu versch. Formen nur klinisch und histologisch möglich
- Ausschluß einer mukokutanen od. systemischen K.
- Ausschluß einer Allgemeinerkrankung

-Therapie einer oralen K.

- Beseitigung/Behandlung prädisponierender Faktoren
- Lokaltherapie, z.B. mit Farbstoffen (Gentianaviolett 2%, Castellani-Lsg)
- Antimycotica, primär lokal, z.B. Nystatin (Moronal, Candio-Hermal) 3x tgl., je 0,5 – 1 Mio. E.

- Bilder:
- pseudomembranöse Candidiasis:
 - Beläge sind zwar abwischbar, aber danach leichte Blutung (=Zeichen für Irritation)
 - chron. hyperplast. Candidiasis:
 - Verdickung der MSH – nicht mehr abwischbar
 - Perle`che:
 - durch feuchte Mundwinkel mit Bissenkung

-Lichen Planus:

- häufigste Ursache weißlicher SH-veränderungen der MSH (keratotisch)
- Dermatose, ätiologisch noch nicht sicher geklärt (Autoimmunogenese)
- Manifestation an der Haut und/oder MSH (<50% der Pat. mit oralen Manifestationen haben auch Hautmanifestationen)
- differentialdiagnostisch bedeutend
- Entartungspotential (0,4-2,0% über 5 Jahre Beobachtungszeitraum) (=Präkanzerose für Plattenepithelkarzinom der MSH)

-Lichen Planus: Manifestationen – Einteilung: !!!Die Unterstrichenen muß man wissen!!!

- reticuläre Form (häufigste Manifest.) -Examen!!!-
- bullös (selten)
- papulär oder plaque-like
- erosiv -Examen!!!-
- atrophisch

-Lichen Planus: Vorgehen:

- wg. umfangreicher DD detaillierte Anamneseerhebung, insbes. Medikamente
- PE, ggf. wiederholt
- symptombbezogener Therapieansatz (schwierig und hinsichtlich Erfolg unsicher)
- langdauernde Kontrollen, insbes. bei erosiver Form. (jährlich)

VORLESUNG 16 (11.12.02) (Zerworfski) (Zusätzl. Vorl., da 1x ausgefallen)

-Pathohistologische Kennzeichen des Lichen Planus:

- Hyperpara- oder Hyperorthokeratosis
- teilweise Verdickung des Str. granulosum
- sägeblattartige Epithelzapfen
- vesikulär-degenerierte Veränderungen der Basalmembran, teilweise mit Nekrosen, histol. als eosinophiles Band imponierend
- dichte subepitheliale (??) Lymphozyteninfiltration

-Lichen Planus: Therapie:

- keine kausale Therapie
- lokale Therapie symptombezogen:
 - kortikoidhaltige Haftsalben (??) (Volon A)
 - analgetische Gele (Xylocain-Gel)
 - u.U. chirurgisch (Excisionsbiopsie)
- bei schweren und generalisierten Verläufen:
 - systemische Kortikoidtherapie

3) Ulzerierende, vesikuläre und bullöse Erkrankungen der Mundschleimhaut:

- Vielzahl v. Krankheitsursachen
- ähnliche Erscheinungsformen an der MSH
- Bläschen/Blase \rightleftharpoons Ulcus \rightleftharpoons Keimbesiedlung
- wichtig: Anamneseerhebung:
 - Systemabfrage: Haut, Auge, Anogenital
 - Symptomabfrage: Gelenksbeschwerden, Muskelschwäche, Dyspnoe, Doppelbilder, u.a.

- Kategorisierung:**
- Dauer der Läsion: akut \rightleftharpoons chronisch
 - ähnl. Läsion in der Vergangenheit: primär \rightleftharpoons rezidivierend
 - Anzahl der Läsionen: singulär \rightleftharpoons multipel

-Differentialdiagnosen rezidivierender oraler Läsionen:

- aphtöse Stomatitis
- M. Behcet (??)
- rez. Herpes simplex Virusinfektion
- rez. Erythema multiforme
- zyklische Neutropenie

-Differentialdiagnosen chronischer multipler Läsionen :

- Pemphigus
- bullöses Pemphigoid
- Schleimhautpemphigoid
- erosiver und bullöser Lichen Planus mucosae
- Herpes simplex Virusinfektion bei Immundefizienz (??)

-Differentialdiagnosen einzelner Ulzera der MSH: -traumatisch

- Plattenepithelcarcinom
 - Histoplasmosis
 - Blastomykosis
 - Mucormykosis
- } seltenerer Pilz-
erkrankungen

VORLESUNG 17 (12.12.02) (Zerfowski)

-Ulcus = Oberfl.defekt, der in subepitheliale Schichten reicht.

-Differentialdiagnosen akuter multipler Läsionen der MSH:

-...

-...

-...

-...

-MSH-Ulcera als Folge einer Chemotherapie

-ANUG

-Herpes Virus:

-humanpathogene Herpes-Viren:

>Herpes simplex Virus Typ 1 und 2 (HSV 1/2)

>Varizella zoster Virus (VZV)

>Zytomegalie-Virus (CMV)

>Epstein Barr-Virus (EBV)

>Humanes Herpes Virus 6 (HHV 6)

-doppelsträngiges DNA-Virus

-neurotrop (=auf Nerven einwirkend;

entlang der Nervenbahnen findet Befall statt)

-Herpes simplex Virusinfektion:

-HSV Typ 1 (labialis) und TYP 2 (genitalis)

-nachweisbare AK-Titer in 25% bis 40%

einer jugendl. bzw. jungen Erwachsenenpopulation (je nach sozioök. Standard)

-viele Infektionen verlaufen inapparent

-Infektion durch direkten Kontakt

-Infektionsgefahr für `health professionals`

-prim. HSV-Infektion früherer Kinderkrankheit,

jetzt häufiger auch bei Erwachsenen

-Inkubationszeit 5-7 Tage (2-12 d)

-meist inapparent verlaufende Infektion,

sonst 1 – 2 Tage dauerndes Prodromalstadium (!! Begriff muß man kennen!!!)

(Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, etc.) (=Vorläuferstadium)

-erster klein. Befund: Bläschen der MSH

-diagnostisch wichtig: akute, generalisierte marginale Gingivitis

-jugulodigastr., druckdolente Lymphadenopathie

-bei sonst Gesunden Abheilung innerhalb 7 – 10 d

-Virusnachweisbarkeit im Speichel bis zu 4 Wo

-Bilder:

-HSV mit Gingivostomatitis

-Bläschenstadium eines Herpes labialis

=häufigste rekurrende Infektion durch HSV 2

-einzelne Bläschen oder Bläschengruppen im Ber.der Mundwinkel

-Primäreffloreszenz = Blase

-Herpes labialis

-Sekundäreffloreszenz = schorfig, eher ausgetrocknet

-Varizella zoster-Virusinfektion:

- Primärinfektion ⇨ Windpocken (typische Kinderkrankheit)
- hohe Kontagiosität (Tröpfchen- oder Schmierinfektion)
- Latenz des Virus in Spinalganglien
- akut verlaufende Zweiterkrankung: Gürtelrose = Zoster
 - Bläschenflüssigkeit ist infektiös,
 - >kann bei jemand der noch nie Viruskontakt hatte Windpocken auslösen.

Bilder: -Zoster des 3. Trigeminusastes

- Ausbreitung entsprechend der Dermatome!!
 - =neurotrope Ausbreitung
- hier: Bläschenerscheinung und Rötung im Mentalisgebiet

-Zoster des N. V1 und N. V2 re:

- =Zoster des 1. und 2. Trigeminusastes
 - ↳ gefährlich, da Cornea betroffen sein kann
 - ⇨ Gefahr der Vernarbung (unbedingt gleich vom Augenarzt therapieren lassen!!)
 - = Zoster ophthalmicus
 - (es gibt auch Zoster oticus, > HNO-Arzt)
- oberes Gesicht bis Mundspalte betroffen

-Zoster des 2. Trigeminusastes: intraorale Manifestation:

- ehemalige Bläschen konfluieren ⇨ Sekundärmanifestation = Ulcus

-Therapie der Herpes-Virusinfektion:

- Acyclovir, lokal oder p.o. 4-5 x tgl. 800 mg, ggf. i.v. bei schweren Verläufen**
 - ↳!!! =Therapeutikum der Wahl, sollte auch vom ZA b.Bed. verschrieben werden.
- supportive Maßnahmen** (!!!Begriff muß man kennen!!)
 - (z.B. Magensonde oder Wadenwickel bei Fieber)
- keine Antibiotika** (Ausnahme: Superinfektion vorh.)
- keine Corticoide** (da immunsupprimierende Wirkung > verstärkte Virusreplikation >kontraproduktiv)
- insbes. bei Zoster frühzeitig Acyclovir**
 - (bei Pat. > 50 J. und bei Immunsuppr. zur Verhütung des postherpetischen Schmerzsyndr. und einer Generalisierung)
- Bes. gefährlich ist die Herpes-Infektion bei immunsupprimierten Pat.

-Aphthosen: (gehört zu Ulcus)

- Def.: rezidivierend** (nicht chronisch, sondern immer wieder auftretend) **auftretende solitäre oder multiple, nicht infektiöse entzündliche Epitheldefekte der Mundschleimhaut unbekannter Ätiologie.**
- Morphologie: kreisrund bis oval, scharf begrenzt, schmerzhaft, festhaftender pseudomembranöser Fibrinbelag, hochrote umgebende Randzone**
- Bild: Aphthe: -weißer Fibrinbelag (abwischbar (schmerzhaft,anschl. Blutung) auf Ulcus, rote Randzone
- kann auch an Lippe auftreten.

VORLESUNG 18 (16.12.02) (Zerwofski)

-Aphthosen: Def. und Morphologie

siehe Ende letzter Vorlesung

- Aphthosis:** -typ. rezidivierende Erkrankung
- eine der häufigsten MSH – Erkrankungen
(17 % der Bevölkerung: Axell, Henticsson (?) 1985)
- klinisches Syndrom mit mehreren mögl. Ursachen:
gen oder allg. Faktoren, hämolog. oder immuno. Defekte

-Rezidivierende aphtöse Stomatitis (RAS) : Einteilung:

nicht identisch mit der stomatitis aphthosis / a (?) (HVI) (Herpesvirusinfektion)

- Minor Typ (Mikulicz – A.) (DM < 1cm; n < 5), häufig
- Major Typ (Sutton – A., Peradenitis mucosae necroticans recurrens),
seltene, solitär vorkommende Riesenaphten (DM bis 3cm)
- herpetiforme Ulcera

-Morbus Behçet:

- Syn.: Behçet-Syndrom, Grande Aphthose Touraine
- prognostisch häufig problematische Systemerkrankung
- klassisch: Trias-rez. MSH-Ulcera / rez. Genitalulcera/
Augensymptome
- Immunkomplexvaskulitis kleiner und mittlerer Blutgefäße
sowie T-Zell-vermittelte Entzündungen des Epithels
- wichtige, wenn auch seltene DD der RAS

-chronisch multiple MSH-Läsionen:

chronisch = dieselben Läsionen bestehen über Wochen und Monate!

- Pemphigus vulgaris
- Pemphigus vegetans
- bullöses Pemphigoid
- erosiver Lichen Planus
- HSV bei Abwehrgeschwächten

-Pemphigus vulgaris: (wird nicht in der Klausur gefragt!)

- Autoimmunerkrankung (chron.)
- suprabasale Akantholyse
- MSH-Beteiligung initial ca. 60%, fortgeschritten 100%,
gel. Auch alleinige Manifestation an der MSH
- potentiell letale Erkrankung
- relativ seltene Erkrankung

-Bullöses Pemphigoid:

- Autoimmunerkrankung
- subepidermale / subepitheliale Akanthylose
- chron. und schubweise verlaufend
- höheres Lebensalter betroffen
- i.d.R. prognostisch günstiger
- häufig intraorale Manifestation (blasenartig, fibrinbelegt, ulzerierend)

-Alle Läsionen können 14 Tage lang beobachtet werden, danach sollte man therap. eingreifen.

-Traumat. MSH-Ulzeration: -durch scharfkantigen ZE (z.B: Klammer)
-am Zungenrand, Wange
-zur Klärung 14 Tage beobachten bzw. ZE entfernen,
um zu sehen, ob Ulzeration abheilt; wenn nicht: PE

4) Pigmentierte Läsionen der Mundschleimhaut:

-,Mundschleimhautverfärbungen“

-weiße Läsionen: Pseudomembranauflagerung oder Keratinisierung
-rote Läsionen: Hypervaskularisation
-blaue, braune und schwarze Läsionen:
pigmentierte Läsionen – endogen oder exogen

-Pigmentierte MSH-Läsionen:

-endogen: -am häufigsten durch Hämoglobin, Hämosiderin und Melanin
(alle endogen)
-Hämoglobin: rot oder blau – vaskuläre Läsionen
-Hämosiderin: braun – Ablagerung als Folge von Blutextravasation
(Trauma, Hämorrhagie)
-Hämochromatosis =general. Hämosiderinablagerungen als
Folge versch. Erkrankungen
-Melanin: braun – schwarz - überschießende Melaninproduktion
oder Melanocytenzunahme

-exogen: -exogene Pigmente meistens traumatisch eingebracht,
gel. iatrogen – therapeutisch od. durch Schwermetallvergiftungen
-Amalgam (grau/schwarz) – Tätowierungen od. iatrogenes Trauma
-Graphit (grau/schwarz) – Tätowierung, Trauma
-Blei, Quecksilber, Wismuth (grau) – p.o. Aufnahme von entspr.
Farben od. Therapeutika
-chromogene Bakterien (schwarz, braun, grün) oberflächl. Besied-
lung

-klinische Klassifizierung oraler Pigmentierungen:

siehe Vorlesung 19 (nächste Vorlesung)

VORLESUNG 19 (19.12.02) (Zerworfski)

-klinische Klassifizierung oraler Pigmentierungen:

-blau/violett: häufig durch an die Oberfl. getretene Gefäße.

Farbe	solitär		
	scharf begrenzt	diffus	multifokal
blau / violett	-Varizen, -vask. Malformation (Hämangiom)	-vask. Malformation	-Kaposi-S., -Hereditäre hämorrhag. Teleangiektase
grau / schwarz	-Amalgam -Graphit -Nävus -Melanom	-Amalgam -Melanom -Haarzunge	-Schwermetallvergiftung
braun	-Melanot. Fleck -Nävus -Melanom	-Ecchymose -Melanom -Med-assoz. Haarzunge	-Physiol. Pigment -Neurofibromatose -Hämochromatose -Lichen Planus -M. Addison -Med-assoz. Peutz-Jeghers- Sy. -Petechien

-Bilder:

- Normvariante: -Menschen haben unterschiedlich stark ausgeprägte Melaninvorkommen. Schwarze > Weiße, aber auch unter den Weißen gibt es versch. starke Varianten.
 - melanot. Flecken (gesteigerte Melaninsynthese, keine Melanozytenproliferation)
 - Blinder (?) Nävus der MSH (gutartige Proliferation von Melanozyten)
- M. Addison: -mela. Flecken sind Frühsymptom einer Nebennierenrindeninsuffizienz
- (Melanom?:) -neben den schwarzen MM(?) gibt es auch amelanotische MM(?), die rötlich-weiß sind.

VORLESUNG 20 (09.01.03) (Zerworfski)

- Wdh: -Differentialdiagnose rote / weiße Läsionen (!!! Klausur !!!)
- weiße Läsion: Pseudomembranauflagerung oder Keratinisierung
 - rote Läsion: Hypervaskularisation
 - braune, blaue und schwarze Läsionen: pigmentierte Läsionen – endogen oder exogen
- schwarze Haarzunge = bakterielle Läsion (!!! Klausur !!!)

- Bilder-Normvariante: melanotische Flecken (DD!)
 - keine Melanocytenproliferation, sondern gesteigerte Melaninsynthese
- Blauer Naevus = gutartige Proliferation von Melanozyten
- melanot. Flecken als Frühsympt. für Nebennieren-Erkrankung (M. Addison)
- noduläres MM der Wangen-SH
 - gute Prognose bei frühzeitiger Therapie
 - schlechte Prognose bei später Therapie
- amelanotisches MM der Retrotuberregion (Melaninsynthese ging zu Grunde)
- Bleisaum
- Wismuthsaum

5) Haut-/ S`hautblutungen - Extravasation von Blut:

- ! –Purpura –klin. Überbegriff – Hautblutung**
- ! –Petechie –kleinmakulöse Hautblutung**
- ! –Ekchymose-großmakulöse Hautblutung**
 - Suffusion = Sugillation –ausgedehnt flächenhafte Hautblutung
 - Vibices –streifige Hautblutung
- ! –Hämatom –tiefe, fluktuierende Hautblutung**

-Petechiale Hautblutungen z.B. durch Überdruckphänomene – Kopfstand (Blutung meist im Lidbereich)

-Bilder-Petechien an der Wangen-SH:
 Manifestation einer idiopathischen thrombozytopenischen Purpura (M. Werlhof)

(Wichtig für uns: Diagnostik von hämorrhag. Diathesen)

-Ecchymyose an der Gaumen-SH:

Manifestation eines von Willebrand-Syndroms

-kavernöses Hämangiom der Gaumen-SH:

-kein Tumor im eigentlichen Sinne

-rel. Häufig

-Hämangiom der MSH als Teilmanifestation eines Sturge-Weber-Syndroms

-Sturge-Weber-Syndrom = encephalofaciale Angiomatose = encephalotrigeminale Angiomatose

-typische Gesichtshautangiome in trigeminaler Ausbreitung, ggf. auch i.o.

-Krampfleiden

-intracerebrale, röntgenolog. Erkennbare Gefäßverkalkung

-periorale Flecken - Peutz-Jeghers-Syndrom:

-autosomal-dominant

-GIT (gastrointestinal) Polyposis mit relativ niedriger Inzidenz der Entartung

Bild: -schwarze Haarzunge:

-schwarze Pigmentierung durch Bakterien

-meist bei Pat. mit unregelmäßiger Nahrungsaufnahme und bei Antibiotikatherapie (Intensivstation)

6) Gutartige Tumoren der Mundhöhle - einschließlich Verdickung der Gingiva:

- Einteilung:**
- normale Strukturvarianten
 - entzündliche (reaktive) Hyperplasien
 - Hamartome
 - Zysten der Kiefer und benigne odontog. Tumoren
 - gutartige „virusinduzierte“ Tumoren („Warzen“)
 - Syndrome mit gutartigen neoplast. oder hamartomatösen Anteilen in der Mundhöhle
 - granulomatöse Läsionen der Mundhöhle
 - Verdickungen der Gingiva

-Hamartome:

- Def.: **Überschießendes lokales Wachstum reifer Zellen, die auch normalerweise in diesem Organ / Gewebe vorhanden sind.**
Histologisch völlig unauffällig, bilden aber nicht normale Gewebsstruktur aus.
- Hamartien = kleinste, fleckenförmige Fehlbildung
- z.B. an der äußeren Haut = „Mal“ od. Naevus
(N.flammeus, N. pilosus, NZN/Pigmentnaevus)

-Normale Strukturvarianten :

- ektopisches Lymphgewebe in der MSH
- Torus palatinus
- Torus mandibulae
- verdicktes retromolares Schleimhautpolster
- Papille des Stenonschen Ganges
- verdickte Zungengrundtonsille
- prominente Papillae vallatae
- sublinguale Varixknoten
- Bilder-Torus palatinus (schlecht gestaltete Prothese)
- Torus mandibulae

-Fibromatosis gingivae:

- ätiologisch ungeklärt
- teilweise erbliche Komponente
- histolog. Fibromatöse Hyperplasie vs Fibrom
- ...
- ...

-Entzündliche (reaktive) Hyperplasien:

- Vielzahl von Entitäten
- Ähnlichkeit mit entzündlichem Granulationsgewebe
- Ätiologie: vielfach Trauma, hormonelle Faktoren
- teilweise ausgeprägte Wachstumstendenz
- diagnost. / therapeut. : Excisionsbiopsie,
Beseitigung mechanisch-irritativer Faktoren
- fibröse Hyperplasien (Fibrom, Granulom, Plattenepithelpapillom, Pulpapolyphen,
Prothesenrandfibrom (schlecht passende Prothesen))
- pyogenes Granulom u. Ephles (Granuloma)
- Riesenzellgranulom – peripher/zentral
- u.a. seltene Entitäten (Fasciitis pseudosarcomatosa, gutartige lymphoide Hyperplasie etc.)
- Bilder-Prothesenrand-fibrom (Epulis fissuratum)

VORLESUNG 21 (13.01.03) (Zerworfski)

-Epulis-Granuloma:

- Sammelbegriff „Epulis“, d.h. auf dem Zahnfleisch sitzend (WHO: Granuloma)
(Epulis ist der alte Begriff, Granuloma der heute gebräuchliche)
- umschriebene periphere Granulationsgewebsbildungen im Bereich der Gingiva oder am Alveolarfortsatz
- lok. chron. Entzündung, teilw. hormonelle Einflüsse
- E. granulomatosa, fibromatosa, Gr. teleangiectacticum (sive pyogenicum) (mit Fibrinausschwitzungen(?))
- peripheres Riesenzellgranulom (histol. Riesenzellen nachweisbar, Rezidivfreude)

Bild: Epulis granulomatosa: -Ther: chir. Vollständig entfernen
MHI-Instruktionen
-nicht nur Verdickung durch Ödem, aber trotzdem durch Histo Entzündung nachweisbar

-Hamartome:-(Teratome) + Dermoid-Zysten

- andere gutartige fibroossäre Läsionen
- fibröse Dysplasie + Albright Syndrom
- Neurofibrom, Neurilemmomen(?), traumat. Neurone
- Glomustumoren
- Lymphangiom
- Hämangiom + angiomatöse Syndrome

Def.: Überschießendes lokales Wachstum reifer Zellen ..(siehe vorne)

-Teratome + Dermoidzysten:

- syn. zu Ovarialteratom wird der Begriff Dermoidzyste gebraucht; Dermoiden bzw. Epidermoidzysten heißen jedoch auch Einschlusszysten der MH/ des Mundbodens, des Gesichtes bzw. des Halses (kein NPL (?))
- selten in der MH/Schädelbasis
- am häufigsten angeboren und im Ovar lokalisiert
- Teratom = aus einer Mischung von Geweben zusammengesetzter Tumor, bei dem mehr als eine Komponente neoplastisches Wachstumsverhalten zeigt.

-Zysten der Kiefer + benigne odontogene Tumoren:

- entwicklungsbedingte Zysten (odontogen, nicht odontogen)
- entz. Zysten (DD)
- benigne odontogene Tumoren
- maligne odontogene Tumoren

-Gutartige „virus-induzierte“ Tumoren:

- HPV (humane-papillom-Viren) –Assoziation bei Papillomen und Warzen
- lokale (/fokale???) epitheliale Hyperplasie (M. Heck) –HPV-13,-32
- Molluscum contagiosum – Virus der Pockenvirusgruppe
- Conyloma acuminatum, HPV-6,-11,-16,-18
- fragl. auch HPV-Nachweis bei Keratoakantomen
- Virusätiologie jedoch keinesfalls gesichert

....

....
....

-Bilder: -Multiple Osteome des Kiefers – Gardner Syndrom

-Gingivaverdickungen:

!!! Klausur !!!

- teilw. auslösende systemische Cofaktoren:
hormonelle Faktoren, Medikamente, Tumorinfiltration
- ursächlich meist lokale Faktoren: schlechte Mundhygiene, Speiseimpaktation
- entz. bedingt
- fibrotische Gingivaverdickung

-Medikamenten-assoziierte Gingivahyperplasie:

!!! Klausur !!!

- 1.) Antiepileptika - Hydantoin (bei 30-40%),
....
....
....
- 2.) Immunsuppressiva – Cyclosporin A
- 3.) Calciumkanalantagonisten - Nifedipin

7) Präkanzeröse Mund-SH-Veränderungen, MH-Karzinom:

-MH-Karzinom:

- PEC des oberen Aerodigestivtraktes stellen zusammen ca. 5 % aller Carzinome dar
- unterschiedl. Inzidenzen in versch. Ländern
- Risikofaktoren: Rauchen, Alk (Multy \checkmark), Sonnenexpos./-empf. bei Lippen-Ca
- Männer > Frauen
- Altersgipfel: 5.-7. Lebensdekade
- Trend zu jüngeren Patienten und Zunahme der Inzidenz bei Frauen

-Präkanzeröse MSH-Veränderungen:

- Leukoplakie und Erythroplakie
- Lichen Planus
- submuköse Fibrose (selten, unbek. Ätiologie, östl. Indien, bis 1/3 der Pat. entwickeln PEC)
- ? Syphilis

-Präkanzerose:

!!! Klausur !!!

Def.: Morph. Gewebeveränderungen, die häufiger eine maligne Entartung aufweisen als entsprechendes unverändertes Gewebe.
= pot. Vorläufer eines Krebses.

Man kann nie von einer 100% Sicherheit sprechen, dass sich ein Krebs entwickelt. Aber z.B. beim Gardner-Syndrom ist Kolon-Karzinom-Entwicklung sehr wahrscheinlich, so dass man hier schon fast von einer obligaten Präkanzerose sprechen kann.

-Leukoplakie:

!!! Klausur !!!

Def.: (WHO): Weißer, nicht abwischbarer Fleck / Läsion der MSH, der / die keiner spez. Ursache oder Erkrankung zugeordnet werden kann. Oral Leukoplakia („white patch“) = a white patch or plaque that cannot be characterized....

-Raucher-Leukoplakie: -ist keine Leukoplakie im eigentlichen Sinn, auch wenn sie im Schrifttum als solche gebräuchlich ist
-heißt eigentlich Leukokeratosis nicotinic palati.

-Klassifizierung der Leukoplakien: (Malee (?) – Klassifizierung)

-Präleukoplakie

-homogene Leukoplakie (Leukoplakia simplex):

gleichmäßig weiß mit glatter od. runzeliger Oberfläche

-nicht-homogene Leukoplakie: eine Läsion mit folgenden Eigenschaften:

-verrukos: exophytische warzige Oberfläche

-nodulär: rundl. Vorwölbungen, d.h. granulär od. nodulär

-Erythroleukoplakie: gemischt rote und weiße Oberfläche

(Erythroplakie: homogen roter SH-Fleck)

-Lokalisation von Leukoplakien:

-höheres Entartungsrisiko: -Zungenrand

-Zungenunterseite

-Mundboden

-geringeres Entartungsrisiko:

-Wangen SH

-Alveolarfortsatz SH

-Gaumen SH

-Wenn man mit CO²-Laser die obere SH-Schicht entfernen will, sollte man vorher PE's genommen haben, da das Lasern zur Zerstörung führt.

VORLESUNG 22 (16.01.03) (Zerwofski)

-Dysplasie:

-Dysplasie = Störung der normalen Differenzierung und graduell unterschiedl. zelluläre Atypie mit erhöhter Zellproliferationsrate und Basalzellhyperplasie.

-Einteilung nach Schweregraden: -Grad 1: leichte Dysplasie

-Grad 2: mittelschwere D.

-Grad 3: schwere D.

fließender Übergang der D. Grad 3 in ein Carcinoma in situ (C.i.s.)

(Carcinoma in situ: -ohne Zerstörung der Basalmembran

-kann nicht metastasieren

-der Begriff trifft nur zu, wenn nicht woanders Metastasen sind, die sehr wohl schon die Basalmembran durchbrochen haben.)

-Konsequenzen:

-Beratung

-Beobachtung

-PE

-Excision eines Carcinomas in situ

- Bilder-Leukoplakie: plane homogene Leukoplakie
 - Leukokeratosis – Ursache bekannt: -Prothese (Hyperkeratose, keine Diff.störung)
 - Leukokeratosis nicotinic palati
 - Leuködem
 - keine Leukoplakien!!
- mechanisch irritativ bedingte Hyperkeratose
(keine Leukoplakie, aber im Zweifelsfall immer PE zur Diagnosesicherung)
- Leukoplakie – nicht homogene, verruköse L.
 - “ “ “ , erosive L.
- Erythroleukoplakie (kein Ulcus, das zu Rötung führt, sondern vermehrte Blutinjektion)
- Carcinoma in situ (Cis) auf dem Boden einer nicht homogenen, verrukösen Leukoplakie
- invasives PEC (Plattenepithelkarzinom) auf dem Boden einer nicht-homogenen, verrukösen Leukoplakie
- Plattenepithelcarcinome OK-Alveolarfortsatz
- Carcinom im pleomorphen Adenom am Gaumen
- Quint-Essenz: Durch alleiniges Hinschauen lässt sich nicht beurteilen, um welche Diagnose es sich handelt. Also immer histopathologische Absicherung

<p>8) Erkrankungen der Zunge, Schmerz, Geschmackstörungen, sog. Funktionelle Störungen</p>

-kommt nicht in Klausur dran!! (wurde im Schnelldurchlauf abgehandelt)

(siehe CD Zerfowsky)

-Anatomie der Zunge:

- Extrinsische Muskulatur: Mm. geniohyo-glossus, hyoglossus, styloglossus, (palatoglossus, glossopharyngeus)
- 4-5 Schichten verwobener intrinsischer Muskulatur (M. longit. Sup. Et inf. , transversus)

-.....
-....
-.....

-...
-...

- Bilder-sublinguale Phleb...
 - kavernöses Hämangiom Zungenunterseite
 - ...
 - ..
 - Lingua plicata
 - Lingua geographica
 - schwarze Haarzunge
 - DD Makro..

-Schmerz – klinische Begriffe:

- Allodynie –Schmerz als Folge einer..

-...
...

-Burning mouth syndrome:

