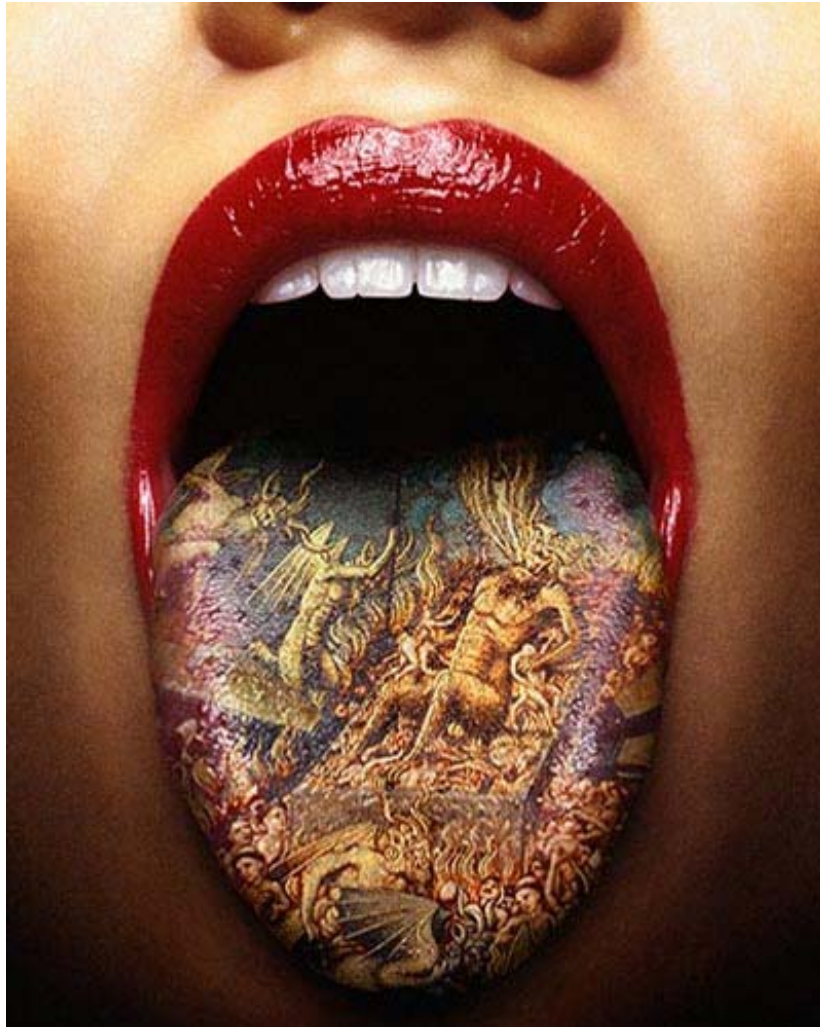


# HVA KAN TUNGEN FORTELLE OSS?

En litteraturstudie om tungeforandringer



[http://www.myspace.com/ink\\_spot\\_tattoos](http://www.myspace.com/ink_spot_tattoos)

Anne-Marthe Blindheim og Helene Hognes

Veileder: 1.amanuensis Bente Brokstad Herlofson



Vår 2009

## **Innhold**

Forord.....	4
Innledning.....	5
Litteraturstudie .....	6
Den friske tungen .....	7
Tungens embryologi.....	7
Tungens normalanatomi og fysiologi.....	8
Tungen i sykdom.....	15
<b>Tungeforandringer av infeksjøs årsak.....</b>	<b>16</b>
Hårete tunge (lingua villosa, white hairy tongue) .....	16
Svart hårete tunge (lingua villosa nigra, black hairy tongue .....	17
Candida glossitt .....	18
Median rhomboid glossitt (glossal central papilleatrofi).....	19
Hårete leukoplaki .....	20
<b>Tungeforandringer med hematologisk årsak .....</b>	<b>22</b>
Atrofisk glossitt (glatt tunge, deficiency glossitt, glossitis atrophicans).....	22
<b>Tungeforandringer med mulig traumeårsak .....</b>	<b>25</b>
Traumatisk eosinofil ulcerasjon .....	25
Prominente foliate papiller (foliate papilitis) .....	26
Tungeimpresjoner (lingua indentata, tongue crenations, scalloped tongue) .....	27
<b>Utviklingsforandringer .....</b>	<b>28</b>
Fissurert tunge.....	28
Sublinguale varicer.....	29
Lingual thyreoidea.....	31
Variasjon i tungestørrelse .....	32
<b>Antatt immunologisk årsak .....</b>	<b>34</b>
Geografisk tunge .....	34
Recidiverende aftøse ulcerasjoner .....	36

Oral lichen planus (OLP) .....	37
<b>Sannsynlig psykisk årsak.....</b>	<b>40</b>
Burning mouth syndrom.....	40
<b>Tumores.....</b>	<b>43</b>
Granular cell tumor .....	43
Maligne tumores.....	44
<b>Kildehenvisning .....</b>	<b>48</b>

## **Forord**

Vi vil takke vår veileder, 1.amanuensis Bente Brokstad Herlofson, avd. for oral kirurgi og oral medisin ved Det Odontologiske fakultet, UiO, for et fint samarbeid med konstruktiv tilbakemelding og gode råd.

Oslo, april 2009

## Innledning

I vår litteraturstudie ”Hva kan tungen fortelle oss?”, ønsker vi å få oversikt over forskjellige tilstander som kan affisere tungen. Vi har sett på ulik litteratur; bøker og artikler, og valgt å klassifisere tungeforandringer etter etiologisk årsak. Det er få av våre referanser som tar for seg denne inndelingen, men vi har likevel kommet til at dette vil være den mest hensiktsmessige og oversiktlige klassifikasjonen. En artikkel av Dr. Alison Rich ved University of Otago, “*Tongue Lesions: What can it be?*” (14), benytter klassifikasjon basert på etiologi. I boken “*Orofacial Disease*”, skrevet av C.Scully og S.Porter (34), finnes lignende inndeling, og disse kildene har vært utgangspunkt i vår oppgave.

Munnslimhinnens reaksjon på ulike typer sykdomstilstander, kan arte seg som farge-, form- og konsistensavvik eller som sår. Ved jernmangelanemi vil f.eks. tungen spesialiserte slimhinne kunne rammes på lik linje med keratinisert og ikke-keratinisert slimhinne, og reaksjonen vil da kunne være noe annerledes på tungen enn ellers i munnslimhinnen. Å gjenkjenne en unormal tunge som tegn på systemisk sykdom, er av stor klinisk verdi. Det er viktig for oss som klinikere å vite om, og gjenkjenne det store spekter av sykdommer som affiserer tungen. Det må presiseres at mange av forandringene ikke bare er lokalisert på tungen, men kan også ses ellers i munnslimhinnen.

I tillegg til normalvariasjoner som kan sees på tungen, har vi også tatt for oss ulike tumores, maligne og benigne. Plateepitelcarcinom (OPC) er den vanligste typen oral cancer, og 25 % av tilfeller med OPC er lokalisert på tungen. Allmenntannlegens rolle i diagnostiseringsarbeidet kan være avgjørende for pasienten.

Vi ønsker med denne oppgaven både å få – og gi – en oversikt over ulike tilstander/forandringer som kan forekomme på tungen, for å lettere kunne skille det farlige fra det ufarlige.

# Litteraturstudie

## Metodebeskrivelse

En litteraturstudie er en gjennomgang av litteraturen rundt en valgt problemstilling. Bakgrunnen for valg av metode ligger i problemstillingen og tidsaspektet for oppgaven.

Artikkelsøk ble gjort i Pubmed. Ved oppstart av oppgaven brukte vi søkeordet: tongue lesions. Etter hvert som vi manglet informasjon om ulike tilstander, innsnevret vi søk til å gjelde de ønskede tilstander. Referanselistene i aktuelle artikler er gjennomgått, og noen av disse kildene er studert nærmere. Bøker har blitt gjennomgått, og det er gjort generelle nettsøk i søkemotoren Google.

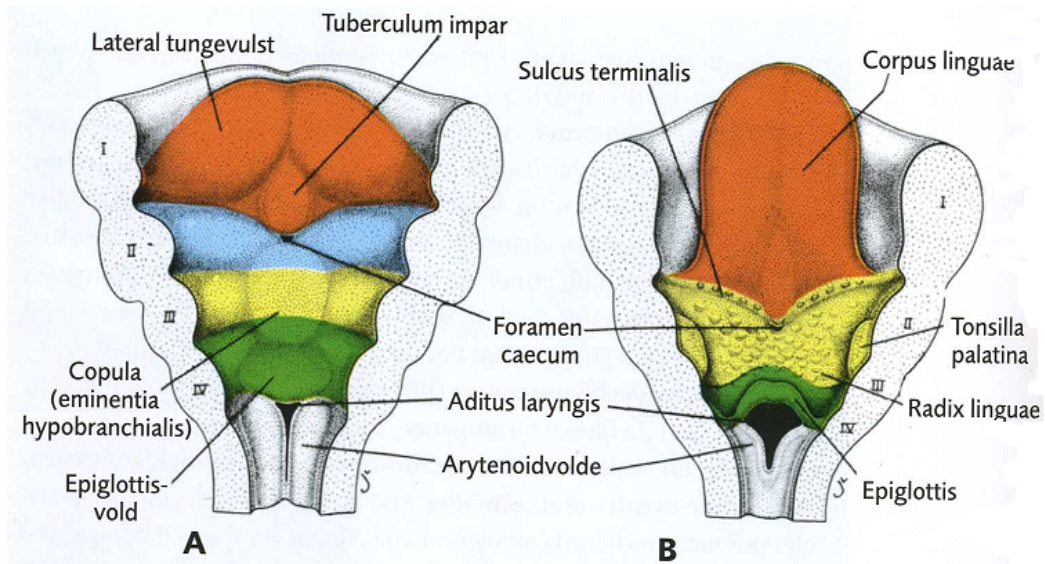
Vi har tatt for oss artikler og litteratur, med ulike tungeforandringer hos friske og syke som problemstilling. Inklusjons- og eksklusjonskriterier har vært litteratur fra år 2000 til 2009, og språk. Artikler og bøker skrevet på andre språk enn svensk, dansk, norsk og engelsk har blitt ekskludert. Innhenting av kilder har vært en ganske stor prosess siden det er blitt brukt over 30 ulike kilder.

I oppgaven tar vi først for oss tungens embryologi og normale anatomi og fysiologi. Dette er en større del av oppgaven enn først planlagt, men er viktig med tanke på forståelse av flere av tilstandene som kan oppstå. Deretter har vi tatt for oss de ulike forandringer som kan sees, etiologi og evt. behandling.

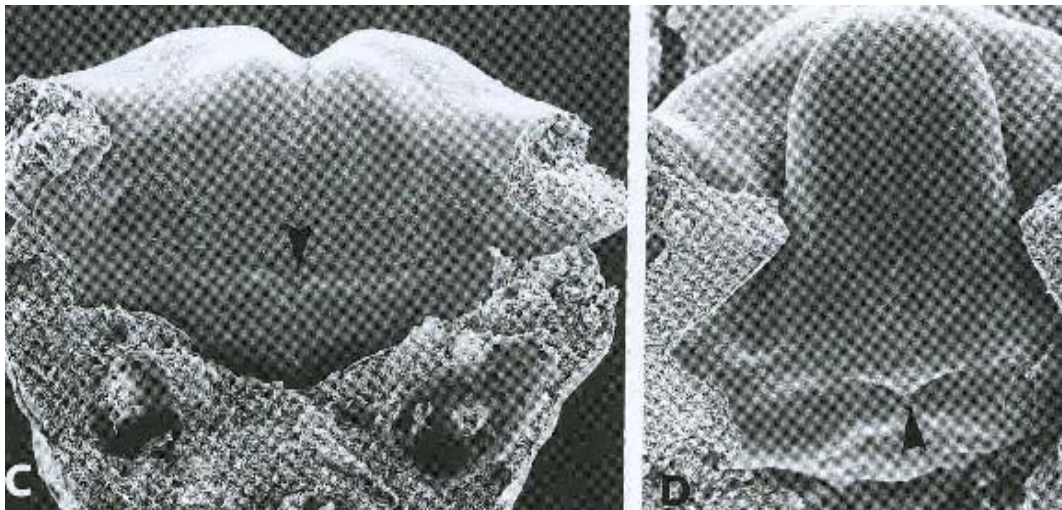
# Den friske tungen

## Tungens embryologi

Tungen viser seg hos embryoet i ca uke 4, i form av to laterale tungefremvekster, og en median tungefremvekst, *tuberculum impar*. Disse tre fremvekstene dannes fra den første gjellebuen. (se fig.1 og 2)



Figur 1



Figur 2

Bildene er hentet med tillatelse fra (7)

**A:** 5. uke (ca 6 med mer)

**B:** 5. måned

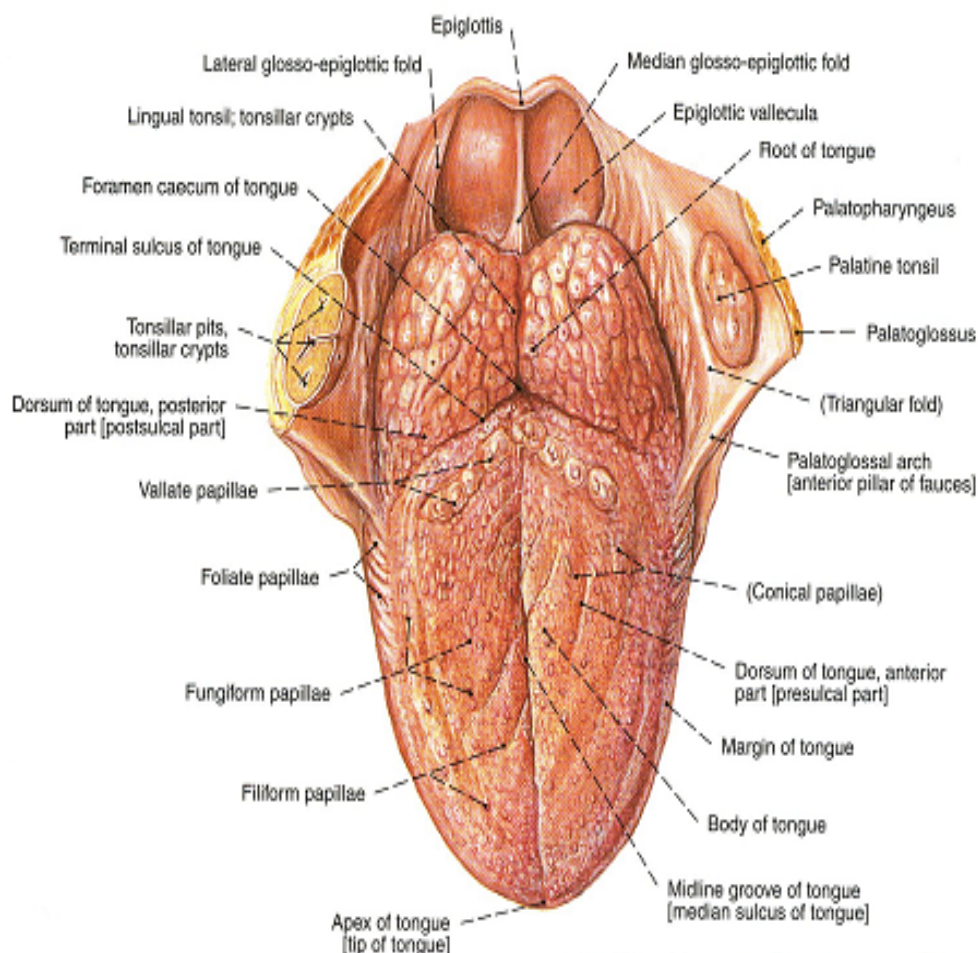
**C og D:** scanningelektronmikroskopiske bilder av tungen utvikling på tilsvarende stadier i menneskeembryoer. En fordypning markerer beliggenheten til foramen caecum (pilsisser).

Etterhvert som de to laterale fremvekstene tiltar i størrelse, vokser de over tuberculum impar og vokser så sammen, hvor de danner de anteriore to tredjedeler av tungen, *corpus linguae*. Ettersom mucosaen, som dekker corpus linguae stammer fra første gjellebue, blir dette området sensorisk innervert av *n.mandibularis* fra *n.trigeminus*.

Den posteriore tredjedelen av tungen, *radix linguae*, stammer fra andre og tredje, samt deler av fjerde gjellebue. Radix linguae innerveres sensorisk av *n.glossopharyngeus*, dette pga av at den tredje gjellebuen vokser over andre gjellebue. Epiglottis og den aller bakerste delen av tungen innerveres sensorisk av *n.laryngeus superior*(gren fra *n.vagus*, hjernenerve X), noe som avspeiler disse strukturers utvikling fra den fjerde gjellebuen. Noen av tungemusklene differensieres muligens *in situ*, men de fleste er derivert fra myoblaster fra occipitale somitter<sup>1</sup>. Derfor er tungens muskulatur innervert av *n.hypoglossus* (hjernenerve XII) (7).

## Tungens normalanatomi og fysiologi

Tungen, lingua, er en muskel med nerver, blod, lymfekar og spyttkjertler. Tungen deles i flere deler (se fig.3)



Figur 3

Illustrasjonen er hentet fra (37).

<sup>1</sup> Somitt (gr. *Soma* legeme). Somitter er mesodermale celleansamlinger som dannes symmetrisk på hver side av fosterets ryggstreng mot slutten av tredje fosteruke (38). Hver somitt vokser frem til muskelgrupper som får forsyning av en spinalnerve(8).



*Radix lingua*, tungeroten, ligger bakerst og vender mot svelget og strupelokket.

*Corpus linguae*, tungelegemet, er festet til mandibula og os hyoideum, og hvelver seg opp fra gulvet i munnhulen. Corpus ender i en fri avrundet spiss, *apex linguae*.

Den øvre, frie flaten av tungelegemet er *dorsum linguae*, tungeryggen.

Bak denne er slimhinnen tynn og rik på lymfatisk vev, som samlet kalles tonsilla lingualis, tungetonsillen. Slimhinnen på undersiden av tungen er tynn. I midtlinjen danner den en fold, *frenulum linguae*, tungebåndet, som går ned til gulvet i munnhulen.

## Tungens muskulatur (se fig. 4)

Man deler inn tungemusklene i en indre og en ytre gruppe:

### Ytre tungemusklene:

Den ytre muskulaturen påvirker tungens posisjon i munnhulen og forbinder den med skjelettet. Denne muskulaturen er tverrstripet, med utspring dels fra underkjeven (*mandibula*), dels fra tungebeinet (*os hyoideum*), dels fra skallebasis (*basis cranii*) (2).

- *m.genioglossus* er den største, den kommer fra innsiden av mandibula fortil, og stråler vifteformet oppover og innover i tungen (1). Den trekker tungen frem og nedover.
- *m.hyglossus* danner en nærmest sagittalstilt firkantet plate, som på hver side går fra sidedelene av tungen (1), fra tungebeinet og vifteformet opp- og fremover, trekker tungen ned og bakover (2).
- *m.styloglossus* kommer fra processus styloideus på undersiden av skallebasis, og fra sidedelene av os hyoideum, et bånd som går fra processus styloideus til det øvre tungebenshornet på hver side. Muskelen brer seg ut i sideranden av tungen, og fletter seg inn mellom muskelbuntene fra *m.hypoglossus* (1). Trekker tungen opp og bakover (2).
- *m.palatoglossus* ligger i den fremre ganebuen og stråler inn i tungen.

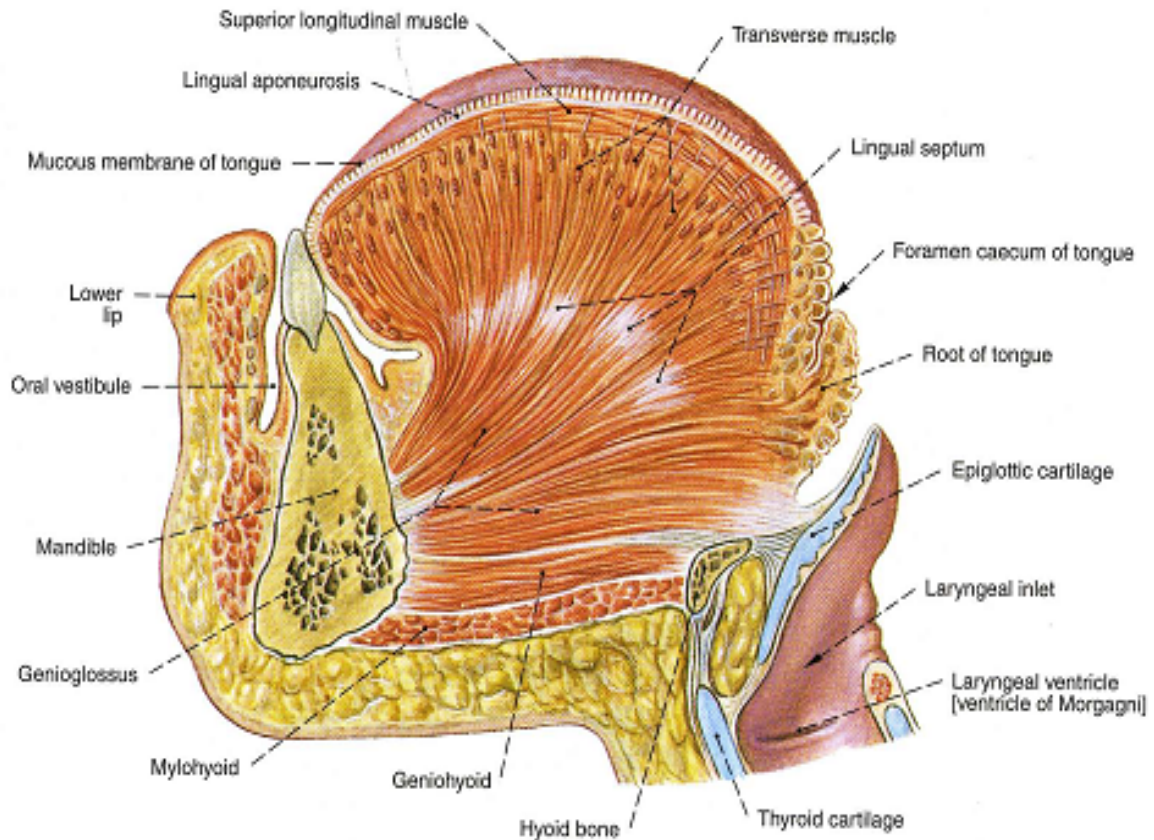
### Oversikt

Navn, innervasjon	Utspring	Feste
<i>m.genioglossus</i> <i>n.hypoglossus (XII)</i>	Spina mentalis, mandibula	Tungens underside
<i>m.hyglossus</i> <i>n.hypoglossus (XII)</i>	Cornu majus og corpus, os hyoideum	Lateralt på tungen
<i>m.palatoglossus</i> <i>n. hypoglossus (XII)</i>	Cornu minus, os hyoideum	Lateralt på tungen
<i>m.styloglossus</i> <i>n.hypoglossus (XII)</i>	Processus styloideus, os temporale	Lateralt på tungen

### Indre tungemuskler

Tungens indre muskulatur danner selve tungelegemet og festes ikke til noen del av skjelettet. Denne muskulaturen (*musculus longitudinalis*, *musculus transversus*, *musculus verticalis linguae*) danner et tredimensjonalt fibersystem og gjør det mulig for tungen å forandre form, bl.a. strekking, forkortning, avflating (2). Alle indre tungemuskler er innervert av *n.hypoglossus* (XII).

I medianplanet er høyre og venstre sides muskulatur skilt fra hverandre av et fibrøst septum (1).



Figur 4

Illustrasjonen er hentet fra (37).

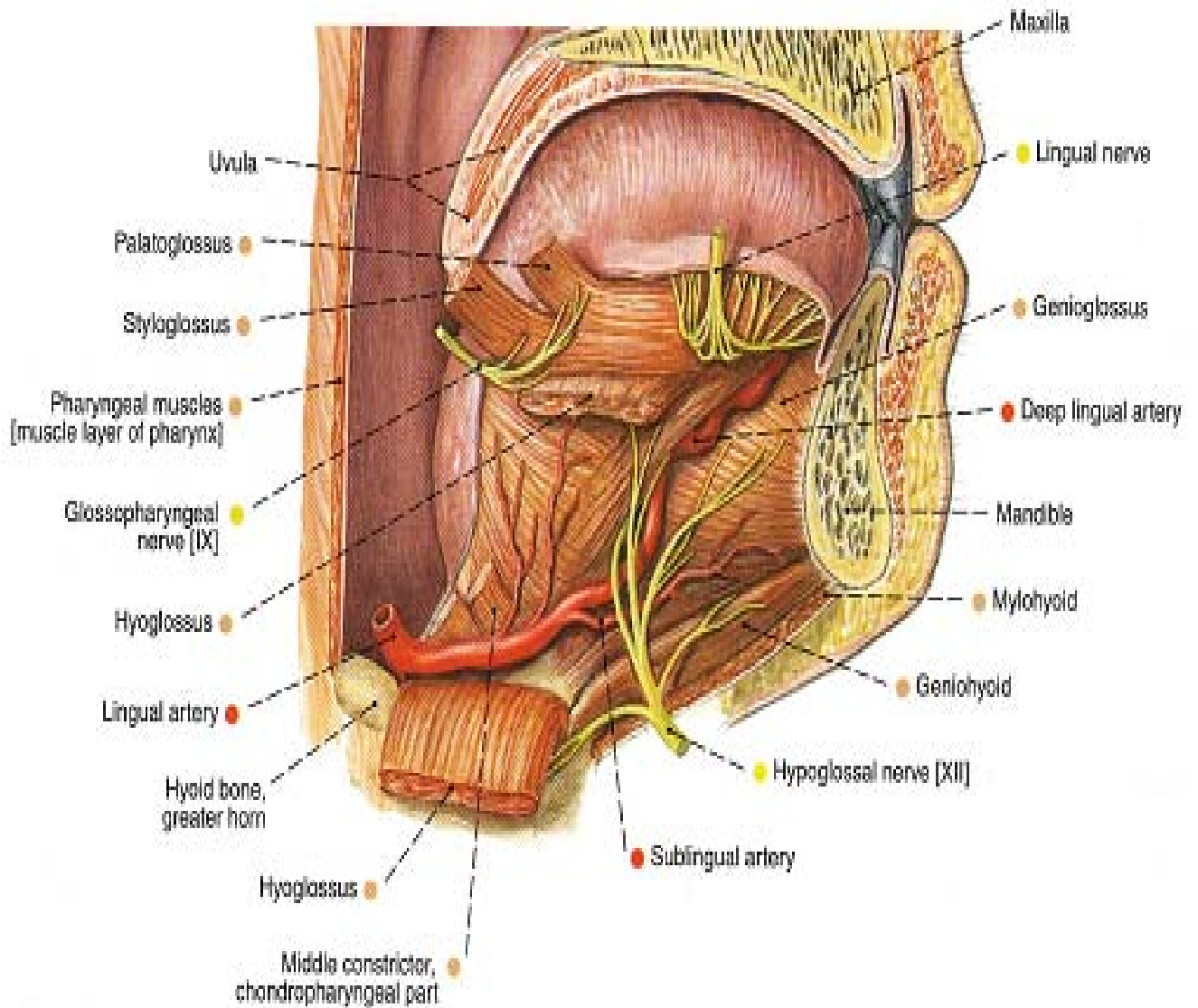
### **Tungens nerveforsyning (se fig. 5)**

Tungen er et meget følsomt organ, takket være de trådformede papillene (*papillae filiformes*). Smaksimpulsene fra fremre 2/3 av tungen går først i *n.lingualis* (gren fra *n.trigeminus*, V hjernenerve), deretter over i *chorda tympani* (gren fra *n.facialis*, VII hjernenerve), som deretter går over i *n.intermedius* (gren fra *n.facialis*) (6).

Bakre 1/3 innveres hovedsakelig av grener fra *nervus glossopharyngeus* (IX hjernenerve). Tungens muskulatur innveres, som sett ovenfor, av *n.hypoglossus* (XII hjernenerve) (2).

## Tungens blodforsyning (1) (se fig. 5)

A.lingualis (gren fra carotis externa) kommer ut i høyde med cornu majus på os hyoideum, går i en bue oppover og fremover, stikker inn i tungen og løser seg opp i grener til musklene og slimhinnen. A.lingualis forgrener seg i a.sublingualis og a.profunda lingualis (6).



Figur 5  
Illustrasjonen er hentet fra (37).

## Tungens papiller (se fig. 5)

Oversiden av tungeslimhinnen er dekket av tallrike vortelignende utvekster med forskjellig form og størrelse, de såkalte tungepapillene (2). Tungen har 4 forskjellige papiller;

- *Papilla filiformes*, trådpapillene, er tynne delvis forhornede lange papiller som dekker mesteparten av tungeryggen (1). Disse er det flest av. De har ingen smaksløker, men har mekanisk funksjon (1). Innervert av chorda tympani (4).
- *Papilla fungiformes*, sopplignende papiller, finnes innimellom trådpapillene(1). Disse er færre i antall men større enn de filiforme. De kan ses med det blotte øyet som røde punkter (2), hovedsakelig ved apex og lateralt på tungen. De har smaksløker på overflaten, og kan skille mellom søtt, surt, bittert, salt og umami (1).
- *Papilla vallatae*, vollgravspapiller, er store og varierer fra åtte til tolv i antall. De ligger som en V-formet rekke, med spissen bakover, på overgangen mellom tungerygg og tungerot (1). Bak denne raden av papiller går det en fure (*sulcus terminalis*), som ender i et lite hull i tungeoverflaten (*foramen coecum*). Det er en embryonal rest etter utviklingen av skjoldbruskkjertelen (2). De responderer hovedsakelig på bittert stimuli (4).
- *Papilla foliatae*, er folder som er lokalisert til sidekantene på tungen (1). De er mest sensitiv for sure smaker (2).

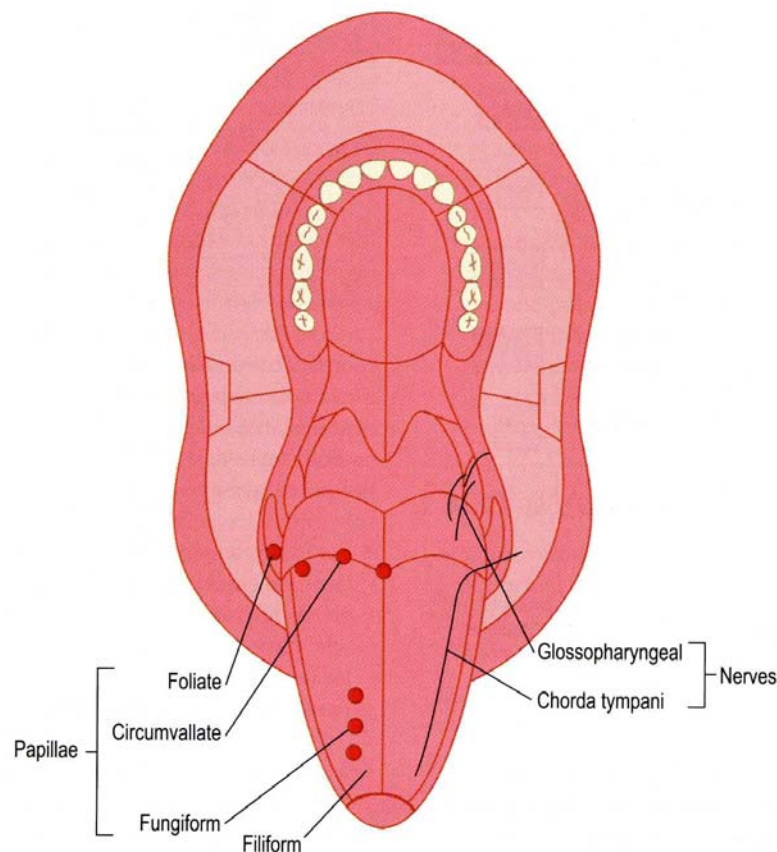


Fig. 13.2 Locations of taste receptors and innervation on tongue

Figur 5. Bildet er hentet med tillatelse fra (4).

## Smakssansen

Det vi mennesker oppfatter som smak, aroma, er en kombinasjon av smak, lukt, konsistens, og temperatur (4).

Sansecellene for smakssansen (smakscellene) er kjemoreseptorer som er lokalisert i små grupper på tungen (smaksløker). Smakscellene i tungen slimhinne stimuleres av smaksstoffer oppløst i vann. Disse cellene er forsynt med tallrike, ytterst fine sansehår som til sammen danner en utløper (mikrovilli) som rager litt frem av poren. Endegrener av smaksnervefibrene danner synaptiske forbindelser med sansecellene i smaksløkene (3).

En smaksløk består av en gruppe på over 50 smakscellerreseptorer i assosiasjon med støtteceller og basalceller (5). Smakscellene er spesialiserte til å reagere på en av de 5 forskjellige smakskvalitetene: surt, salt, søtt, bittert og umami<sup>2</sup>. Alle smakscellene, unntatt de som reagerer på bittert stimuli, har bare en type reseptormolekyl. Disse reseptormolekylene binder bestemte kjemiske stoffer som gir den spesifikke smakskvaliteten smakscellen reagerer på. Smaksceller som reagerer på bittert, har mange ulike reseptormolekyler som ser ut til å binde forskjellige bitre stoffer i ulik grad, slik at den enkelte smakscelle har en preferanse for visse bitre stoffer.

Sansecellene i smaksløkene har kort levetid (ca. 10 dager), og de nydannes stadig fra dypereliggende celler i smaksløkene. I alt er det ca. 10 000, litt flere hos barn enn hos voksne, men antallet avtar allerede fra 45-årsalderen. Dette forklarer kanskje at behovet for krydder i maten ofte er stigende med alderen (3).

Utskiftningen avhenger også, i tillegg til alder, av matinntak, hormonstatus, medikamenter, stråling og andre faktorer (4).

Det fremgår av mange lærebøker at smaksløkene for søtt overveiende finnes på tungespissen, for salt på tungen sider foran, for surt på tungen sider bak, og for bittert på baktungen. Dette er egentlig feil, fordi hver smaksløk inneholder smaksceller for alle 5 smaksinntrykk. Selv om smaksløkene i et gitt område av tungen kan være særlig følsomme for én av de fem typene av smaksstoffer, reagerer de som regel også på én eller flere av de andre typene (3).

---

<sup>2</sup> Umami er et japansk ord for smaksinntrykket man får fra glutaminsyre, som brukes i mat i formen natriumglutamat, monosodium glutamat, eller monosodium-glutamat (særlig i Japan), men som også finnes naturlig i kjøttstrakter og enkelte oster (3). Smaken kan beskrives som en buljongsmak.

## Tungens rolle i salivasjonen (6)

Selve matinntaket stimulerer spesielt smak og berøringssensorer i munnhulen. Informasjon om disse stimuli går i *n.trigeminus* (V), *n.facialis* (VII), *n.glossopharyngeus* (IX), og *n.vagus* (X). *Nucleus Tractus Solitarius*, som er den sentrale kjernen i medulla, får afferent input fra disse nervene.

*Chorda tympani* inneholder preganglionære autonome fibre, spesielt til submandibulargangliet, som så sender fibre til spyttkjertlene *gl.submandibularis* og *gl.sublingualis*.

De primære afferente fibre fra smaksløkene entrer hjernestammen og går kaudalt inn i *Tractus Solitarius*, og ender i *Nucleus Solitarius*. Oppadgående smaksfibre når en spesiell del av det ventrale posteriomediale nucleus i thalamus. Dette nucleus projiseres på det postsentrale gyrus, og ender omkring det området som representerer tungen (6). Et uvanlig trekk til smaksprosjeksjonene er at de er ipsilaterale<sup>3</sup> heller enn krysset (5).

Afferent input som kommer til *Nucleus Tractus Solitarius* kan gå videre til:

- Hypothalamus, i forbindelse med regulering av næringsinntak. I første omgang (salivasjonsperioden) vil det være et element av positiv feedback ved at f.eks smaksstimuli initierer fortsatt næringsinntak. Dette vil imidlertid motvirkes av negativ feedback som begrenser videre næringsinntak ved metthet.
- CNS, spesielt amygdala som er basis for den lystbetonte delen av næringsinntaket, og til cortex, hvor den kognitive del av smaksopplevelsen har sin basis.
- Rytme generatoren i medulla oblongata, som setter i gang tyggebevegelsen. Den ligger i nær tilknytning til den motoriske trigeminuskjernen. Tyggerytmen kan også initieres fra områder i amygdala og cortex.
- Salivatorius-kjernene:
  - *Nucleus Salivatorius Inferior*; den parasympatiske kjernen, sender impulser via *n.glossopharyngeus* til parotiskjertelen.
  - *Nucleus Salivatorius Superior*; den sympatiske kjernen som sender impulser via facialisnerven (→*n.intermedius*→*chorda tympani*), spesielt til submandibulariskjertelen.
  - Også de linguale spyttkjertlene på tungens stimuleres, spesielt til sekresjon av lipase. Det er foreløpig uklart hva som er signalet til denne sekresjonen.

Samtidig med salivasjonen vil selve tyggeresponsen finne sted. Tyggebevegelsen er i seg selv et ekstra stimulus til salivasjon.

## Tungens oppgave i tyggingen (6)

For å oppnå adekvat tyggefunksjon, er man avhengig av synergistisk aktivitet i tungemuskulaturen og i kinn- og leppemuskulatur, slik at bolus blir riktig plassert mellom tennene.

Tungens muskulatur er meget nøye regulert, tungen dirigerer maten mellom tennene, likevel biter vi oss meget sjelden i tungen.

Sensorisk informasjon fra tungemuskulaturens mekanosensorer går i *n.lingualis* fra mandibularisgrenen av trigeminusnerven for fremre 2/3 av tungen, og i *n.glossopharyngeus* for bakerste 1/3. Stimuli som gir kjeveåpning inhiberer vanligvis tungens muskulatur samtidig.

---

<sup>3</sup> Ender på samme side i CNS som stimuliside

# Tungen i sykdom

Vi skal her beskrive noen av de forandringer som vi som klinikere kan komme til å se på tungen. Da dette er svært mange, har vi tatt for oss bare et utvalg av de mest vanlige. Vi har også valgt å fordype oss litt mer i kreft lokalisert til tungen, da det er viktig å skille denne tilstanden fra det ufarlige. Noen av diagnosene ses ikke på som patologiske, mens andre er patologiske. Som før nevnt, har vi valgt å dele disse inn etter antatt årsak, da dette for oss virket mest hensiktsmessig.

Vår inndeling er:

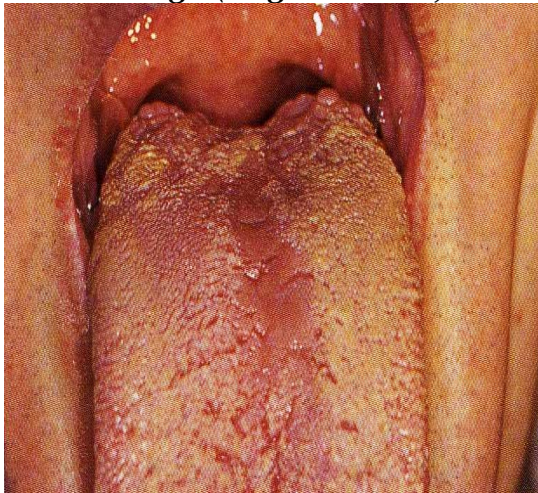
- Infeksiøs årsak
- Hematologisk årsak
- Mulig traumeårsak
- Utviklingsforandringer
- Immunologisk årsak
- Psykisk årsak
- Tumores

## Tungeforandringer av infeksiøs årsak

- Hårete tunge (hvit og svart)
- Candida glossitt
- Median rhomboid glossitt
- Hårete leukoplaki

Da de fleste av våre referanser beskriver tilstedeværelse av mikrobielle organismer i disse tilstandene, og at forandringene antas å forårsakes av disse mikrobenene, har vi valgt å plassere disse under denne kategorien.

### *Hårete tunge (lingua villosa, white hairy tongue)*



Bildet er hentet med tillatelse fra (4) Fig.9.8 s. 364

### **Definisjon**

Hårete tunge er en overvekst av de filiforme papiller på dorsum linguae (16).

### **Klinikk**

Klinisk ses ofte et fullstendig hvitt eller delvis hvitt belegg på fremre del av tungeryggen (9). De fleste tilfellene er asymptomatiske, men noen pasienter opplever halitose (10).

### **Etiologi**

De filiforme tungepapillene er dekket av keratin som normalt avstøtes. Av ulike årsaker kan denne avstøtingen av og til utebli, og papillene forlenges (9). Når tungen ikke blir mekanisk bearbeidet, kan man få et belegg bestående av epitel, mat, og mikrobielt debris (nedbrytningsrester), som samler seg opp mellom de hypertrofierte filiforme papillene (4).

### **Epidemiologi**

Hårete tunge ses oftere hos storryktere enn hos ikke-ryktere. En mulighet er at emner som inngår i tobakksrøken bidrar til at keratinet ikke avstøtes, og at papillene kleber seg sammen (9). Andre individer som kan få hårete tunge er personer som spiser bløt, non – abrasiv kost, har nedsatt oral hygiene, er dehydrerte, munnpustere, fastende, febril, eller står på ulike medikamenter (4). I den voksne populasjon vil ca 1 % være affisert (16).



## Behandling

Behandle bakenforliggende årsak hvis denne er kjent (4). Dette kan innebære å spise mer fiberrik kost, bedre munnhygiene, og røykeslutt. Den mest effektive behandling er mekanisk bearbeiding av papillene. Dette kan gjøres ved hjelp av en tannbørste og en vannløsning med pimpstein 1-2 ganger daglig i en uke, deretter eventuelt ett par ganger i uken. En tungeskrape kan også være til god hjelp. Svært lange papiller kan skjæres over med skalpell eller saks, men man bør være oppmerksom på at kar og nerver i disse forlengede papillene iblant vokser opp unormalt høyt, så behandlingen kan være smertefull, og pasienten kan blø en del fra tungen (9). Anamnesen er viktig for å kunne ekskludere en eventuell medfødt eller arvelig årsak til den hvite forandringen. Hvis ikke avskrapbar, er biopsi indisert (4).

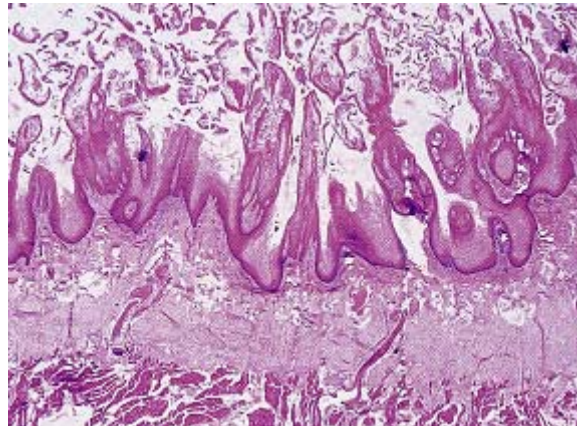
## Differensialdiagnose(r)

Oral candidose, oral leukoplaki (16).

## Svart hårete tunge (*lingua villosa nigra*, *black hairy tongue*)



Foto: privat



Histopatologisk bilde hentet fra (36)

## Definisjon

En benign tilstand på tungen som karakteriseres av hypertrofi av papilla filiforme, samt et belegg farget svart eller brunt.

## Klinikk

Man kan ofte se en forbigående brun misfarging av tungen som ikke er "ekte" svart hårete tunge, dette kan skyldes tobakk, betelnøtting, noen medikamenter (f.eks jernsalter), noe mat og drikke (kaffe, te), lakris, eller klorhexidinskylling. Årsaken til denne misfargingen er ofte åpenbar, lett å fjerne, og får lite konsekvenser.

Ved den ekte svarte hårete tungen, er papilla filiforme forlenget, og farget svart eller brun (4). De fleste forandringene er asymptomatiske, men noen pasienter opplever halitose, rar smak eller kvalme, som kan skyldes de forlengede papillene (10). Pasienten kan ha submandibulær eller cervikal lymfadenopati (11).

## Etiologi

Svart hårete tunge representerer en overfladisk bakteriell infeksjon av pigmentproduserende mikroorganismer, det er derfor en type glossitt som eksisterer isolert, eller som en del av pharyngitt eller tonsillitt (11). De mørke fargene er et resultat av kromogene bakterier som

blir fanget mellom de forlengede, hyperkeratotiske papillene (10). Denne typen hårete tunge er mer persistent enn andre (4).

### **Epidemiologi**

Prevalensen er blitt rapportert til mellom 3 til 4 % av befolkningen (10).

Predisponerende faktorer kan være røyking, dårlig oral hygiene, bløt kost, hyposaliverte, bruk av bredspektret antibiotika (f.eks. tetracykliner) som forstyrrer den orale normalfloraen (4). Andre faktorer kan være langtidsbruk av antacider som inneholder bismuth, eller oksiderende munnskyllevæsker (10).

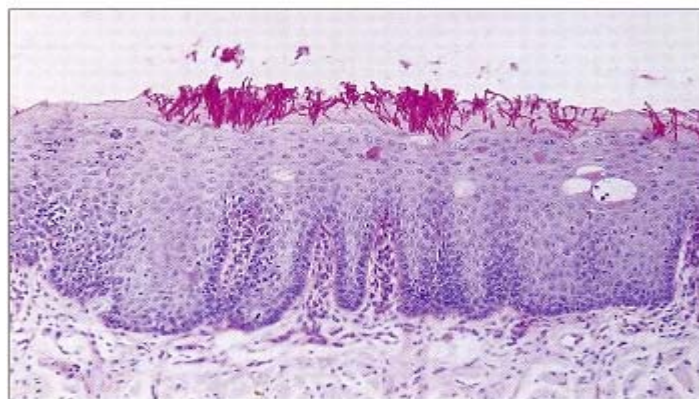
### **Behandling**

Lik som for ved hårete tunge. Andre behandlingsalternativer kan være natriumbikarbonatskylling, spise ananas, suge på en ferskensten, eller tygge tyggis (4).

### **Prognose**

Etter behandling kan man se residiv i ca 10-20 %, på grunn av predisponerende faktorer og/eller for tidlig behandlingsslutt (11).

## ***Candida glossitt***



*Erythematøs candidose. Bilder hentet fra (36).*

### **Definisjon**

Sår tunge grunnet oral candidose.

### **Klinikk**

Klinisk sees diffust erythem og sårhet. Er rhomboidal<sup>4</sup> (diamant-formet), nodulær og/eller depapillert, og rød eller hvitfarget, plassert i midtlinjen på tungeryggen, rett anteriort for circumvallate papilla. Kan også være flekker med trøske (akutt pseudomembranøs candidose) (18).

### **Etiologi**

Tungen kan være involvert i en generalisert candidainfeksjon generelt i munnslimhinnen, med enten en avskrapbar, kremete pseudomembran eller mucosal atrofi med tap av de linguale papillene (14). Opportunistisk infeksjon med candidaarter, hovedsakelig *C.Albicans*.

---

<sup>4</sup> Se median rhomboid glossitt

Predisponerende faktorer kan være bredspektret antibiotika, hovedsakelig tetracykliner, xerostomi, topikale kortikosteroider, og immundefekter (oftere trøske) (18).

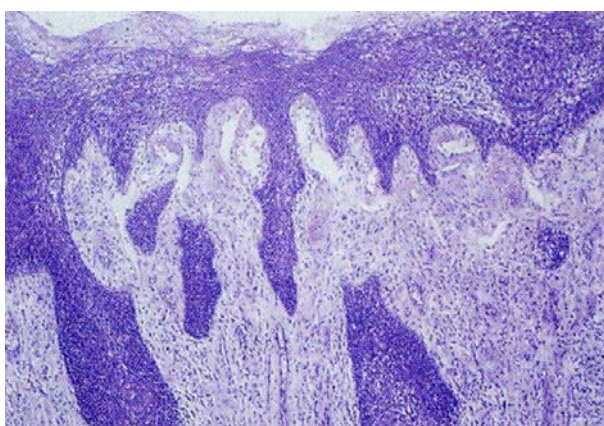
### **Epidemiologi**

Uvanlig tilstand, unntatt hos HIV-infiserte, storrøykere eller hos antibiotikabrukere (18).

### **Behandling**

Behandle predisponerende faktorer. Antifungal behandling (18).

## ***Median rhomboid glossitt (glossal central papilleatrofi)***



*Bildene er hentet med tillatelse fra (4) fig. 23.4, og 23.5 s. 198*

### **Definisjon**

Er en benign tilstand, der man har et depapillert rhomboidformet område i midtlinjen på tungen, anteriort for sulcus terminalis (12).

### **Klinikk**

Median rhomboid glossitt karakteriseres av et område av papillær atrofi som vanligvis er rødlig, eller rødt og hvitt, eller av og til bare hvitt. Det har en elliptisk eller rhomboid form, symmetrisk plassert sentralt i midtlinjen på tungen, rett anteriort for papilla circumvallata (12). Av og til kan det også ha et hyperplastisk eller lobulært eksofytisk utseende.

Det kan være relativt skarpt, eller uskarpt avgrenset mot omgivelsene, og variere sterkt i utbredelse (9). Pasientene kan klage over en brennende følelse når de spiser krydret mat, men hos de fleste er tilstanden asymptomatisk (10). Diagnosen er vanligvis klinisk basert (12).

En biopsi vil vise uspesifikk inflammasjon. Forandringen disponerer ikke for cancer (16).

### **Etiologi**

Man trodde tidligere at tilstanden var utviklingsbetinget, og at det skyldtes persisterende tuberculum impar, men på grunn av at denne forandringen alltid er anteriort for foramen coecum, i tillegg til at det ikke er til stede i unge individer, er dette usannsynlig.

Vevsbiopsier vil indikere vertikalt invaderende candidaorganismer (11). Antas at median rhomboid glossitt er en spesifikk form for candida-infeksjon (14).

Histopatologien kan vise candidahyfer som infiltrerer det overfladiske laget til det parakeratotiske epitel, og PMN-infiltrat okkuperer epitelet, med forlengede rete-ridges (pseudoepiteliomatøs hyperplasi), og en lymfocytinfiltrasjon i corium (4).

### **Epidemiologi**

Predisponerende faktorer kan være røyking, bruk av proteser, bruk av kortikosteroidspray, HIV-infeksjon (4). Dette er en uvanlig tilstand, med en prevalens på <1 % (3). Lidelsen sees hyppigst hos kvinner og middelaldrende (16). Hvis median rhomboid glossitt er funnet i assosiasjon til inflammasjon i ganen, korresponderende til det involverte området på tungen, bør man mistenke immunosuppresjon, HIV status bør vurderes tatt på disse pasientene (10).

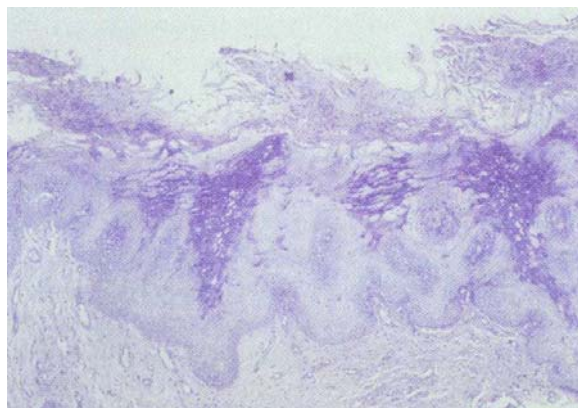
### **Behandling**

Etter eksklusjon og behandling av en eventuell bakenforliggende årsak, bør man foreskrive antimykotika (12). Hvis kliniker er usikker på diagnosen, med hensyn på cancer, kan en biopsi være indisert (10). Normalisering av papillemønsteret skjer langsomt, men ofte ikke i det hele tatt (9).

### **Differensialdiagnose(r)**

Plateepitelcarcinom (er ikke dette grunnet pseudoepiteliomatøs hyperplasi, samt uvanlig lokalisasjon) (4), samt oral candidose, lingua geographica (16).

### ***Hårete leukoplaki***



*Bilder er hentet med tillatelse fra (4), s. 312*

### **Definisjon**

Hvite, korrugerte (rynkete), ikke-avskrapbare forandringer fremkalt på tungens lateralrender, men kan forekomme i kinnslimhinne og i den bløte gane (13), også observert i pharynx og øsofagus (14). Kalles hårete på grunn av histopatologien, der man kan se hårlignende keratinprosjeksjoner.

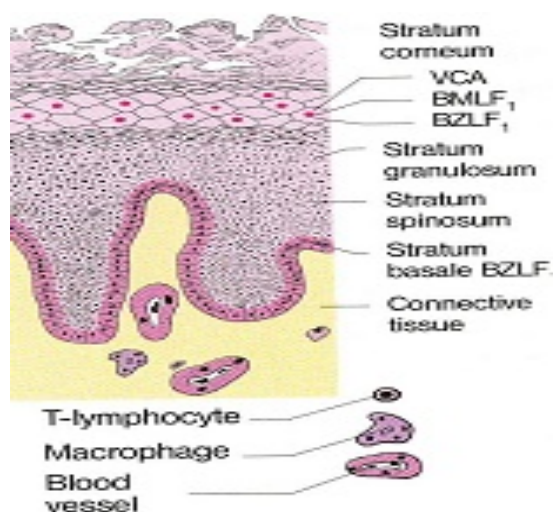
### **Klinikk**

Denne tilstanden affiserer typisk lateralranden av tungen, og produserer en hvit, ikke-avskrapbar forandring (4). Forandringene kan være av varierende størrelse og intensitet, og kan fremstå som vertikale, hvite striper, rynkete, flatt plakk, eller hevet plakk med hårlignende keratinprosjeksjoner. Vanligvis er forandringene bilaterale (14).

Tidlige forandringer er rynkete på grunn av hvitt plakk på lateralrendene, samt erythematos mucosa i muskelfestenes fordypninger. Over tid blir forandringene mer komplett hvite(4).

Håret leukoplaki er ofte candidainfisert, kan da gi opphav til sårhet. Forandringen er vanligvis asymptomatisk.

Histopatologiske trekk er parakeratose med overflatekorrugeringer eller tynne ”håraktige projeksjoner, akantose, og store vakoulerte celler i det overfladiske cellelaget. Epitelet er ikke dysplastisk (14).



*Illustrasjonen er hentet fra (36).*

### **Etiologi**

Håret leukoplaki er en indikasjon på HIV-infeksjon<sup>5</sup> eller annen bakenforliggende immunsvikt, som for eksempel ved immunosuppressiv medikamentell behandling etter transplantasjoner. Håret leukoplaki er korrelert med raskere progrediering av HIV-infeksjonen og ofte med utvikling av AIDS. Forandringen er forbundet med reaktivering av latent Epstein-Barr-virus, som kan påvises i lesjonene. En definitiv diagnose av håret leukoplaki krever påvisning av Epstein-Barr-virus (13).

### **Epidemiologi**

Forandringen opptrer hos 20 % av pasienter med asymptomatisk HIV-infeksjon, og forekomsten øker med fallende CD4-tall.

Epitelet er som sagt ikke dysplastisk, og benevnelsen leukoplaki er dermed litt uheldig, da dette bør reserveres for en potensielt malign forandring med ukjent etiologi (13).

### **Behandling**

Krever vanligvis ingen behandling. Antiviral og antimykotisk behandling kan redusere forandringene (13).

Hvis håret leukoplaki er funnet hos pasienter uten kjent immunosuppresjon, er HIV test og evaluering med hensyn til andre tilstander som kan gi immunosuppresjon anbefalt (10).

### **Prognose**

Tilfeller av full remisjon av håret leukoplaki er rapportert.

### **Differensialdiagnose(r)**

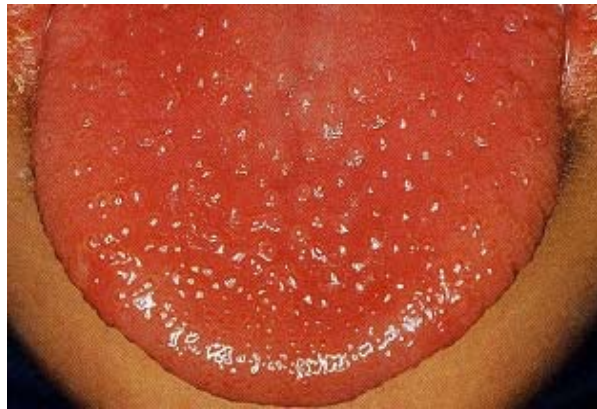
Oral candidose, hårete tunge.

<sup>5</sup> Håret leukoplaki er den nest vanligste HIV-assosierte oral mucosale forandringen (20).

## Tungeforandringer med hematologisk årsak

- Atrofisk glossitt

### *Atrofisk glossitt (glatt tunge, deficiency glossitt, glossitis atrophicans)*



*Atrofisk glossitt ved jernmangelanemi      Atrofisk glossitt ved pernisiøs anemi*  
*Bildet til venstre er hentet med tillatelse fra (4), Fig 9.10, s.366. Bildet til høyre er hentet fra(36).*

### **Definisjon**

Tungeforandring karakterisert ved tap av papiller, ofte med sterk rødme ledsaget av overfølsomhet, sviende og brennende fornemmelse (19).

### **Klinikk**

Det kliniske bildet kan variere ut fra hvilken diagnose som ligger til grunn. Tungen kan se normal ut, men kan også ha det diffuse eller avgrensede områder med erythem. Hele eller deler av tungeryggen kan affiseres, og det kan forekomme depapillering.

Pasienten kan klage over brennende, prikkende og eventuelt sår tunge (12).

### **Etiologi**

Vitamin- og mineralmangler kan manifestere seg som synlige forandringer i farge og form på tungen, med papillær atrofi eller ikke-synlige, symptomatiske forandringer. Orale mucosale problemer ved mangeltilstander er vanlige, og viser seg tidlig i sykdomsfasen (14).

Vanligste årsaker til atrofisk glossitt ved mangeltilstander er mangel på jern, folsyre, vitamin B12 (sjeldent andre B-vitaminer) (17).

Symptomer og funn spesifikt for bakenforliggende årsaker:

*Jernmangelanemi*<sup>6</sup>: rødhet og atrofi av papilla filiforme og fungiforme på dorsale overflate. Blodstatus vil vise nedsatte verdier av Hb, hematokrit, antall røde blodceller og MCV. Blodutstryk vil vise mikrocytære, hypochrome røde blodceller, serumjern vil være nedsatt, samt at serumferritin vil være lav.

*Mangel på B2 og folat*: glossitten fluktuere i alvorlighetsgrad med generalisert ømhet, rødhet, men følges av nesten total papilleatrofi. Blodstatus vil vise nedsatt Hb, hematokrit og antall

---

<sup>6</sup> Anemi er fellesnavnet på tilstander som er kjennetegnet ved at blodets kapasitet til å transportere O<sub>2</sub> er redusert. Anemien skyldes nedsatt antall sirkulerende erythrocytter, redusert hemoglobinmengde i hver erythrocytt eller en kombinasjon av begge deler.

røde blodceller, men økt MCV<sup>7</sup>. Neutropeni og trombocytopeni er vanlig. Blodutstryk vil vise makrocytotiske røde blodceller, ofte med anisocytose<sup>8</sup>, dette er kjennetegn ved megaloblastisk anemi, og er de samme ved både B12 og folatmangel (14). Ved mangel på niacin kan man få rød, hoven, og forstørret tunge.

### **Epidemiologi**

Individer som er spesielt disponerte for atrofisk glossitt er de med sykdommer som kan gi mangel på spesielt vitamin B12, folat eller jern<sup>9</sup>, eksempelvis individer som lider av anemi, sykdom i GI-tractus som kan gi malabsorpsjon, eller kroniske alkoholikere.

Atrofisk glossitt kan også ha andre årsaker enn hematologiske, som for eksempel ved oral candidose (17).

### **Behandling**

Behandlingen består i å utrede pasienten med henblikk på hva som kan være underliggende årsak, og behandle denne. Biopsi er sjelden indisert (4). Symptomatisk behandling med bløt kost, hvis pasienten har sår tunge (10).

### **Differensialdiagnose(r)**

Erythema migrans, oral lichen planus, og akutt/kronisk oral candidose (4).

---

<sup>7</sup> Mean cell volume.

<sup>8</sup> Varierende erytrocyttstørrelse, fragmenter.

<sup>9</sup> Se eget avsnitt om virkningen av folat, B12, og jern i kroppen, samt beskrivelse av noen av de vanligste tilstander som gir mangel på disse.

## Mangel på folat, B12 og jern

### Jern

Det er jernet i hemoglobin som binder oksygen. Jern tapes fra kroppen via urin, svette, og gjennom avstøtning av tarmepitelceller og hudceller. Kvinner taper dessuten jern med menstruasjonsblodet. Jernet som tapes fra kroppen, må erstattes gjennom kosten.

Gode jernkilder er kjøtt, lever, eggeplomme, bønner, nøtter og grønnsaker.

*Jernmangelanemi:* er den vanligste formen for anemi. Årsaken kan være økt tap, redusert opptak i tarm, eller for lite tilførsel.

### Folinsyre og B12

Folinsyre og B12 er nødvendige for DNA-syntesen. Dersom det er for lite av disse vitaminene i kroppen, går det utover all celledeling. Virkningen er tydeligst i vev som deler seg hurtig, som erytrocyttenes stamceller. Folinsyremangel kan skyldes mangelfull tilførsel gjennom maten eller mangelfull absorpsjon fra tarmen.

Vitamin B12- behovet hos mennesker dekkes ved at vi spiser dyreprodukter. En ren vegetarkost inneholder lite vitamin B12. Den vanligste årsaken til vitamin B12- mangel er imidlertid ikke at det er for lite av vitaminet i kosten, men at ventrikkelen ikke produserer tilstrekkelige mengder av intrinsisk faktor, som er nødvendig for absorpsjon av vitamin B12 i tarmen.

*Pernisiøs anemi:* skyldes mangel på vekstfaktoren vitamin B12. Dette skyldes mangel på produksjon av intrinsisk faktor. Skyldes mangelen på B12 absorpsjonssvikt i tynntarm, kalles det ikke pernisiøs anemi.

*Folinsyremangel* påvirker erytrocyttbildningen på lik måte som for ved B12 mangel

Grønnsaker er gode kilder til Vitamin B-12



Foto: internett



## Tungeforandringer med mulig traumeårsak

- Traumatisk eosinofil ulcerasjon
- Prominente foliate papiller
- Tungeimpresjoner

### *Traumatisk eosinofil ulcerasjon*

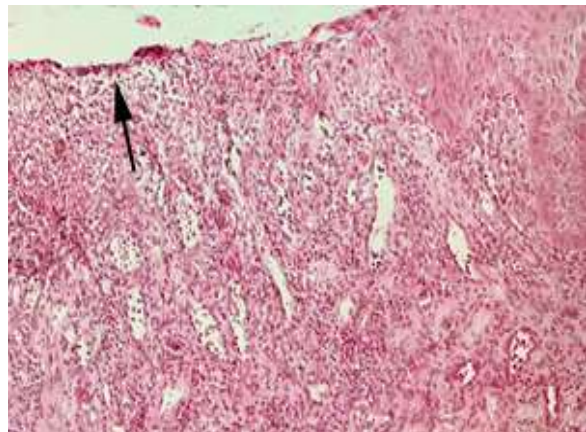


Foto: internett

### **Definisjon**

Også kjent som traumatisk granulom med eosinofili. Dette er en reaktiv forandring man tror er relatert til mekanisk traume modifisert av en T- celle mediert immunrespons, hvor eosinofile granulocytter er fremtredende i det inflammatoriske infiltratet, ikke relatert til Langerhans-celle histocytose<sup>10</sup> (12).

### **Klinikk**

Klinisk ser vi en oval ulcerasjon som har stått lenge på tungens laterale eller dorsale overflate. De histologiske trekkene er som for et ulcer; granulasjonsvev, med et intenst inflammatorisk celleinfiltrat bestående av makrofager, eosinofile granulocytter og lymfocytter som ekstenderer dypt inn i den underliggende muskel (12). Spontan tilheling vanligvis etter 20 til ni uker. En incisjonsbiopsi for diagnostisering starter tilhelingsprosessen, og er en anbefalt terapiform (39). En lignende forandring forekommer hos nyfødte når tungen er traumatisert ved tilstøtende anteriore neonatale tenner, og kalles Riga-Fede's syndrom<sup>11</sup> (12).

### **Behandling**

Incisjonsbiopsi, topikale steroider, elektrokoagulering, orale antibiotika og stråling er mulige behandlingsformer, men i de fleste tilfeller bør aggressiv terapi unngås, da forandringen vanligvis tilheler av seg selv (39).

### **Prognose**

Vedvarer i opptil 9 uker, tilheler av seg selv (4).

<sup>10</sup> Fibrotiserende, vevsnedbrytende sykdom (8).

<sup>11</sup> Sår på tungebåndet hos barn, pga gnag fra fortennene i underkjeven.

### **Differensialdiagnose(r)**

Noen ganger er det en proliferativ tilhelingsrespons, som gjør at forandringen ligner på en forandring som er klinisk lik et pyogent granulom. Denne ulcerasjonen kan være hard, og ligne på et plateepitelcarcinom.

### ***Prominente foliate papiller (foliate papilitis)***



*Bildet er hentet med tillatelse fra (4) fig. 10.1*

### **Definisjon**

Størrelse og form på de foliate papillene kan variere. Av og til svulmer de opp hvis de irriteres mekanisk eller hvis det f.eks. foreligger en øre/luftveisinfeksjon. Når dette skjer kalles det for "foliate papilitis" (2).

### **Klinikk**

Klinisk ses inflammete og hovne papilla foliatae. Disse områdene er forstørret og til en viss grad lobulære med intakt, dekkende mucosa (18).

Symptomene kan være ømhet i halsen, smerte og av og til en syrlig eller metallaktig smak (16). Kan gi smerte hvis området med hevelse gnisser mot tenner (12).

### **Etiologi**

Denne forandringen er ganske vanlig.

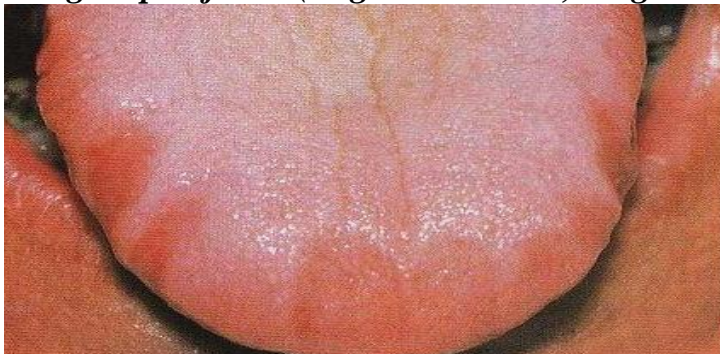
### **Behandling**

Eventuelle skarpe kanter på tenner eller protese skal fjernes. Pasientene kan skylle munnen med klorhexidinglukonat 0,1 % x 3 daglig, og tilstanden vil som regel gå over i løpet av 8-14 dager, men kan i verste fall vare i mange år (16).

### **Differensialdiagnose(r)**

Denne forandringen kan gi opphav til unødvendig bekymring med hensyn på cancer (4), samt abscess (16).

## ***Tungeimpresjoner (lingua indentata, tongue crenations, scalloped tongue)***



*Foto: internett*

### **Definisjon**

Impresjoner på tungens lateralrand på grunn av utstrakt eller overdrevent sterk kontakt med tennenes lingualflater (15).

### **Klinikk**

Avtrykk på tungens lateralrand. Det kan forekomme en lett inflammasjon i impresjonene, som igjen fører til en forstørrelse av tungens. Dette gjør impresjonene mer tydelige, og pasientene kommer inn i en ond sirkel (16).

### **Etiologi**

Potensielle årsaker er tunge-suge vaner, makroglossi<sup>12</sup>, eller overdrevent lingualtippede tenner. Impresjoner sees også hyppig ved bruk av helproteser (15).

### **Behandling**

Diagnosen stilles på grunnlag av det kliniske bildet (16). Tilstanden er benign, og behandling er ikke indisert. Av og til kan tungeimpresjoner skyldes nervøsitet, eller patologi assosiert med makroglossi (se under makroglossi).

### **Differensialdiagnose**

Makroglossi

---

<sup>12</sup> Forstørret tunge

## Utviklingsforandringer

- Fissurert tunge
- Sublinguale varicer (åreknuter)
- Lingual thyreoidea
- Variasjon i tungestørrelse

### *Fissurert tunge*



*Bildet er hentet med tillatelse fra (4), Fig.44.8, s.355*

### **Definisjon**

Fissurert tunge (lingua plicata) er en variant av normalanatomi, der ulikt antall fissurer er lokalisert på tungeryggen (15). I litteraturen skilles det til tider mellom fissurert tunge av utviklingsmessig årsak, og fissurert tunge som bl.a. finnes hos eldre og utviklingshemmede. Vi har valgt å klassifisere den som en utviklingsforandring, da de fleste av våre kildehenvisninger omtaler denne forandringen som normalanatomi og ingen lidelse.

### **Klinikk**

Klinisk ses en lang, dyp sentral fure på tungeryggen, med flere irregulære sidefurer. Kan også være fissurer på tungens lateralrand (10). Antall og dybde på fissurene varierer (14). Papiller er til stede på overflaten av fissurene, men dypere deler kan være depapillert, og bidra til bakteriell overvekst og inflammasjon (10).

### **Etiologi**

Etiologi er ukjent, men det er sannsynligvis en genetisk betinget utvikling som fører til relativt lange, dype fissurer, og ikke sjelden medfølger svie. Ved påfallende mange tilfeller ses fissurert tunge samtidig med geografisk tunge. Begge disse forandringene antas å ha genetisk bakgrunn, eventuelt en arvelig komponent. Evt. arvegang er ikke kjent (9). Fissurert tunge assosieres ofte med Downs syndrom, akromegali, Sjøgrens syndrom, munntørrehet, psoriasis og geografisk tunge. Forandringen er i tillegg et av de karakteristiske tegn ved Melkerssons syndrom<sup>13</sup> (9).

Med økende alder, øker også antall fissurer (18). Årsaken til fissureringen blant eldre og utviklingshemmede er ukjent, men kroniske traumer og vitaminmangel har vært nevnt (26).

---

<sup>13</sup> Melkersson-Rosenthal syndrom: Arvelig tilstand hos barn og unge med opphovninger i ansikt, perioder med facialispause, svie og andre plager i øyne og noen ganger dype fissurer i tungen pga sviktende lymfeavløp med opphopning av protein i årene (8).

## **Epidemiologi**

Prevalens er rapportert til å være mellom 5-11 % (10).

## **Behandling og prognose**

Fissurert tunge er ofte et tilfeldig funn, og tilstanden diagnostiseres klinisk. Er oftest asymptomatisk, og krever da ingen behandling (14).

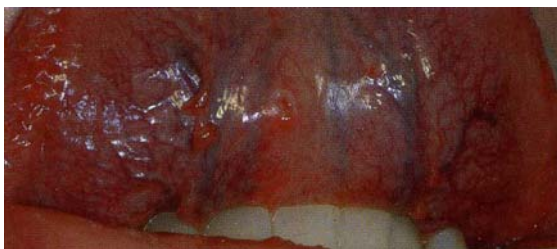
Dersom fissurene blir inflammete grunnet matrester, bakterieovervekst og/eller candidainfeksjon, kan pasienten få subjektive plager, og vil trenge behandling (12). Behandling vil da være jevnlig børsting av tungen med tannkrem og myk tannbørste etter måltider, samt før leggetid. Dette for å hindre oppbygning av matrester og bakterier i fissurene, som kan gi halitosis. Man kan også prøve skylling med 3 % hydrogenperoksid (9, 10). Dersom smerte er et problem, kan overflateanestesi f.eks lidokain, appliseres før måltider (10).

## **Differensialdiagnose(r)**

Melkersson-Rosenthals syndrom. Pemphigus vegetans (16).

Man bør undersøke pasienten med tanke på granulomatøs sykdom (Crohn's sykdom og sarcoidose) (12).

## ***Sublinguale varicer***



*Bildet er hentet med tillatelse fra (4), Fig.44.11, s.360*

## **Definisjon**

Benign vaskulær dilatasjon (10).

## **Klinikk**

Varicer eller åreknuter, er vanligvis asymptomatiske og oppdages tilfeldig av pasient eller tannlege. Klinisk ses misfarging anteriort eller lateralt på tungen, da linguale vener blir dilaterte og buktet (14). Åreknutene er vanligvis blålige, og blekner ved trykking mot området (35).

## **Etiologi**

Varicer er en ervervet vaskulær malformasjon. Dersom strømmen av veneblod hindres mekanisk, kan det oppstå lokale utvidelser av de overfladiske venene. Dette fører til at klaffene i de utvidede områdene blir "for små" og ikke lenger greier å hindre blodet i å strømme den gale veien. Det er disse overfladiske venene som kalles varicer (1). Malformasjonene er ikke nødvendigvis forbundet med hypertensjon (14).

## **Epidemiologi**

Affiserer 10 % av befolkningen over 40 år (10).

## Behandling og prognose

Trenger ingen behandling, men kliniker bør forsikre pasient om at dette er ufarlig.

## Differensialdiagnose(r)

Kliniker må utelukke Osler-Weber-Rendus sykdom<sup>14</sup> og blue rubber bleb nevus syndrome<sup>15</sup>. Disse sykdommene innebærer malformerte vener, og gir økt blødningstendens. Mistanke om disse sykdommene styrkes om det finnes andre tilfeller i familien (28). Vena cava superior syndrom må også utelukkes. Differensialdiagnosene kan ekskluderes med omfattende klinisk undersøkelse (10). Diagnosen baseres oftest på sykehistorien og funn som gjøres ved undersøkelse av pasienten. Vanligvis er det ikke nødvendig med ytterligere undersøkelser. Eventuelle tilleggsundersøkelser vil være blodprøver, med måling av Hb for å vurdere blødningstendens, samt cerebral MR for å se etter karmisdannelser i hjernen (28).



Osler-Weber-Rendus sykdom

*Bildet er hentet med tillatelse fra (20), Fig. 19, s.140*

---

<sup>14</sup> Arvelig, autosomal dominant hemorragisk teleangiectasi, med dilaterte kapillærer og vener på hud, munnhule, lepper, GI-traktus o.l. (27).

<sup>15</sup> Arvelig, autosomal dominant sykdom med gummiaktige blå føflekker på hud, bløtvev og GI-traktus (8).

## **Lingual thyreoidea**



Bildet er hentet med tillatelse fra (23), Fig. 9.26 s.376

### **Definisjon**

Små, asymptomatiske rester av thyreoidea er til stede hos 10 % av den voksne befolkning (14). Klinisk tydelig lingual thyreoidea er sjelden (14). Kalles også ektopisk thyreoidea (29), og kan gi opphav til cyster senere i livet. Kalles da tyreoglossuscyste (35).

### **Klinikk**

Klinisk undersøkelse viser liten, fastsittende masse i midtlinjen, posteriort for foramen coecum. Massen er bløt og smertefri, med tynn, intakt mukosa (11). Fargen på massen kan variere fra lysrosa til klar rød. Overflaten kan være glatt eller irregulær. Blødning eller ulcerative endringer kan være tilstede (29).

Er vanligvis et tilfeldig funn på barn under 10 år. Noen ganger har foreldre/ barn blitt oppmerksomme etter vedvarende brekningstendenser, enten grunnet størrelse eller blødning (11). Kan føre til dysfagi, dysfoni og til tider dyspné (11, 29)

### **Etiologi**

Massen kan være lokalisert fra foramen coecum til epiglottis, og er resultat etter mislykket vandring av thyreoideakjertel i fosterlivet. Vandringsen skjer vanligvis mellom 3. og 7. uke i fosterlivet, og vandringsen kan stanse på alle steder langs ductus thyroglossalis<sup>16</sup>, fra posteriort for tuberculum impar til dens forventede lokalisasjon pretrachealt (29).

### **Epidemiologi**

Prevalens av klinisk tydelig lingual thyreoidea er ca. 1 av 100 000, med kvinner affisert 4-8 ganger oftere enn menn. Hos 70-80 % er dette eneste thyreoideavev, og ca 1/3 av pasienter har symptomer på hypothyroidisme (29).

I tillegg til tungen kan ektopisk thyreoideavev bli funnet i orofarynx, infrahyoid region, larynx, mediastinum, øsofagus, porta hepatis, og hjertet (29).

### **Behandling og prognose**

Man bør undersøke halsen, og forsikre seg om normal thyreoidea før eksisjon. Endelig diagnose er viktig, da det kan være eneste fungerende thyreoideavev. Malign transformasjon er sjelden komplikasjon (14). Fjerning kan resultere i hypothyroidisme (11).

<sup>16</sup> Gang i fosterlivet, fra skjoldkjerteranlegget til bakre del av tungen (8).

Som regel forblir persisterende lingual thyreoidkjertel fungerende. De fleste trenger ingen behandling. Foreldre bør informeres om thyreoideas betydning for vekst og utvikling av barnet, og funksjonstest av thyreoideavev bør utføres jevnlig.

Kjertelen kan hypertrofiere og gi perioder med brekninger og blødninger. I de tilfeller der kjertelen gir tilbakevendende blødning og brekning, evt. stenger av luftveier, kan den transplanteres til annen lokalisasjon i kroppen (11). Symptomatisk lingual thyroidea oppstår oftest under puberteten, graviditet, menstruasjon eller andre stressende perioder.

### **Differensialdiagnose(r)**

Tyreoglossuscyste, dermoidcyste, tumor thyroidea (35), hemangiom, lymfangiom, fremmedlegeme, inflammasjon (abscess) (34).

### **Variasjon i tungestørrelse**



Amyloidose

Bilde hentet fra (16) Fig. 232

### **Definisjon**

Mikroglossi er en sjelden utviklingsforstyrrelse, og assosieres bl.a. med Hanhart's syndrom<sup>17</sup> (14). Makroglossi er forstørrelse av tungen der tungen er ute av proporsjoner til størrelsen på kjeven. Tilstanden kan være medfødt eller ervervet.

### **Klinikk**

Ved makroglossi vil lateralrand ha tannmerker (tungeimpresjoner), grunnet konstant press mot tenner. Blødning kan oppstå dersom forstørrelsen er tilstrekkelig til å interferere med tygging eller tale, med derav tungebiting. Tungen kan være hard ved palpasjon.

### **Etiologi**

Makroglossi er assosiert med Down's syndrom, amyloidose<sup>18</sup>, hypothyroidisme. Dessuten infeksjøs tilstander som f.eks. blastomycose, histoplasmose, tuberculose, actinomycose og andre infeksjonssykdommer (10). Tungen kan i tillegg øke i størrelse på tannløse pasienter, da den legger seg i tannløse områder. Periodisk økning i størrelse, i tillegg til andre bløtvevshevelser, er kjennetegn på angioødem sekundært til type-1 hypersensitivitetsreaksjon (12).

<sup>17</sup> Arvelig tilstand med liten hake, høy neserot og små øyespalter, lavtsittende ører. Viser mye tyrosin i blod og urin, grunnet svikt i et enzym pga. en mutasjon.

<sup>18</sup> Kan manifestere seg med makroglossi og periorbital lilla ring.



Man skiller mellom ekte og relativ makroglossi. Ekte makroglossi defineres som en tunge som er unormalt mye større enn en normal tunge. Når tungen er stor sammenlignet med munnhulen, men ikke større enn en normal tunge, kalles det relativ makroglossi (26).

Årsaker til makroglossi:

<b>Relativ makroglossi</b>	<b>Ekte makroglossi</b>
<u>Medfødt:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Down's syndrom, cretinisme, Beckwith's syndrom<sup>19</sup></li> </ul>	<u>Medfødt:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vaskulær: Lymfangioødem, hemangiom.</li> <li>▪ Cyste: Dermoidcyste.</li> </ul>
<u>Ervervet:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ludwig's angina, angioødem</li> </ul>	<u>Ervervet:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Traume, infeksjon, angioødem, amyloidose, akromegali, tumor</li> </ul>

*Tabell delvis hentet fra (18)*

Amyloidose<sup>20</sup> gir sjelden ensartet økning av tungestørrelse, da deponering av amyloider ofte blir nodulære/ knudrete. Hemangiomer viser seg oftest som utbredte/ lokaliserte rød-lilla forandringer som blekner ved trykk mot området. Lymfangiomer er oftest gyldne på farge, og kan ligne froskeegg.

### **Behandling og prognose**

Forandringer grunnet angiomer, krever sjelden behandling. I tilfeller med voldsom økning av størrelse, vil kirurgi, embolisering<sup>21</sup> eller skleroserende behandling være indisert (12). Kjemoterapi benyttes oftest ved amyloidose, og kirurgisk reduksjon av tungen er ikke anbefalt grunnet skjørt vev, med overdreven blødning og rask residiv av hevelse (34).

### **Differensialdiagnoser**

Det skilles mellom relativ og ekte makroglossi.

<sup>19</sup> *Exomphalus-macroglossia-gigantismus*-syndromet. Stort, nyfødt barn med sykdomsgen på kromosom 15 (8).

<sup>20</sup> Amyloidose er en kronisk sykdom med avleiring av abnorme proteiner i hjertet- og skjelettmuskulatur, lever, nyre og andre organer (38).

<sup>21</sup> Innføring av småpartikler i pulsårer; terapeutisk embolisering ved store blødninger, reduksjon av myom (8)

## Antatt immunologisk årsak

- Geografisk tunge
- After
- Oral Lichen Planus

### Geografisk tunge



Bildet er hentet med tillatelse fra (4), Fig.25.3, s.206

### Definisjon

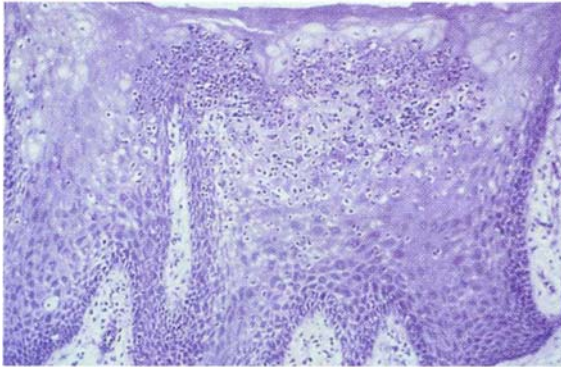
Geografisk tunge (lingua geographica, glossitis areata migrans, erythema migrans, benign migratory glossitis, glossitis migrans) er en vanlig årsak til sår tunge, og har ingen sammenheng med hudsykdommen Erythema migrans.

### Klinikk

Geografisk tunge er ofte et tilfeldig funn ved undersøkelse av pasienten, og klinisk sees røde og hvite flekker på tungen. Alle overflater på tungen kan affiseres, men fremre 2/3-del av tungeryggen er vanligste lokalisasjon (11,14). Røde områder er atrofiske og mangler papiller, mens hvite områder enten har normale eller hyperplastiske papiller. Flekkene er irregulære og skarpt avgrenset. Ofte gulaktig, opphevet avgrensning. Ligner på et kart, derav navnet (23). Flekkene varierer både lokalisasjon og form i løpet av timer/ dager. Forandringene tilheles etter et par dager, og dukker ofte opp igjen på annen lokalisasjon (14). Forandringene kan også dukke opp på andre deler av munnslimhinnen. Kalles da stomatitis geografica (9).

Forandringene er ufarlige og oftest asymptomatiske, men en liten andel klager over sårhet. Disse pasientene er stort sett middelaldrende. Sårheten merkes best ved sure matretter (tomat, frukt) eller ost. Det er uklart hvorfor tilstanden gir symptomer etter matinntak (4). En liten prosentandel av pasienter med geografisk tunge plages av konstant brennende smerte (glossopyrose). Disse tilfellene er vanligvis assosiert med candidose, og noen ganger med erosiv lichen planus. Candidainfeksjon kan faktisk være stimulus for geografisk tunge (11).

Histologisk ligner geografisk tunge på hudtilstanden psoriasis. Det er en uttynning av epitel sentralt i forandringen, med betennelsesinfiltrat hovedsakelig bestående av nøytrofile granulocytter, lymfocytter og plasmaceller. Vaskulære og inflammete bindevevspapiller ses under overliggende ikke-keratinisert epitel. Nøytrofile granulocytter konsentreres nær overflaten. Klinisk hvite grenser viser hyperkeratose og hyperplasi. Kan minne om candidose, men soppspor er ikke til stede (11).



Histopatologi

*Bildet er hentet med tillatelse fra (4), Fig.25.2, s.206*

Diagnose settes etter kliniske funn. Ingen prøver er nødvendig om ikke det er fare for ernæringsglossitt, Reiter's syndrom<sup>22</sup>, psoriasis eller andre sykdommer (4).

### **Etiologi**

Mye tyder på genetisk disponerte individer, med familiær opphopning av tilstanden (4, 23). Noen ganger ses HLA-sammenheng, med økning av enkelte HLA-antigener<sup>23</sup> (HLA-Cw6, DR5, DRW6, og reduksjon av B51-antigen). Det er økt prevalens geografisk tunge blant atopiske pasienter, og mye tyder på at geografisk tunge representerer en type I hypersensitivitetsreaksjon på faktorer i eksternt miljø, spesielt bestanddeler i mat (14).

### **Epidemiologi**

Geografisk tunge kan ses i alle aldersgrupper, men hos voksne oftere enn hos barn (11). Prevalens er 1-2 % hos voksne (4). Kvinner affiseres oftere enn menn (11). Pasienter med fissurert tunge har noe høyere prevalens av geografisk tunge, og ca. 4 % av pasienter med geografisk tunge har psoriasis (4).

### **Behandling og prognose**

Uten symptomer trengs ingen behandling. Dersom pasienten har symptomer, bør man utrede med hensyn til irriterende matemner (14). Man kan i noen tilfeller redusere subjektive plager ved hjelp av en løsning bestående av 7 g salicylsyre oppløst i 100 ml 70 % -alkohol (spiritus dilutus). Man pensler da grenseområdet mellom atrofisk og normal slimhinne i ca. 10 sekunder, deretter skyller pasienten munnen. Denne behandlingen repeteres 3-4 ganger daglig i maksimalt 4 dager. Denne løsningen er kraftig etsende, og dersom pasienten opplever forverring av tilstanden, bør behandlingen avbrytes umiddelbart. Best resultat oppnås i de tilfeller der geografisk tunge ikke forekommer samtidig med fissurert tunge. Hos eldre pasienter med subjektive plager, kan symptomene noen ganger bedres ved tilførsel av sink (9).

### **Differensialdiagnose(r)**

Oral candidose, oral lichen planus og lupus erythematosus (4)

---

<sup>22</sup> Undergruppe av infeksjonsutløst artritt

<sup>23</sup> Humant leukocytantigen (vevstypeantigen). Vevstype HLA-CW6 opptrer hos ca 85% av pasienter med familiær forekomst og tidlig debut av psoriasis (8)

## Recidiverende aftøse ulcerasjoner



Major after

Bildet er hentet med tillatelse fra (4), Fig.17.4, s.153

### Definisjon

Hyppigst forekommende munnslimhinnesykdom karakterisert ved utvikling av smertefulle, residiverende solitære/ multiple ulcerasjoner. Kalles også after.

### Klinikk

Klinisk sees multiple/ solitære små, runde eller ovale ulcerasjoner (4). Ulcerasjoner dekkes vanligvis av gråhvit eller gulaktig fibrinlag, og er omringet av erythematøs halo. Er svært smertefulle ved berøring. Finner ulcerasjonene på ikke-keratinisert slimhinne eller tungens spesialiserte slimhinne (9). Er sjelden på gingiva/ palatinum (4).

1. Minor type (<10 mm)
2. Major type (>10 mm)
3. Herpetiform type (multiple små sår)

Det kliniske bildet er skiftende fra pasient til pasient. Noen pasienter har sår et par ganger årlig som tilheles etter ca en uke uten spesielle komplikasjoner, mens andre har kontinuerlig, multiple sår uten sårfriske perioder.

Kan være delsymptom på generell sykdom som blant annet Behçets syndrom, der øyeslimhinne og genitalier også er affisert, mangeltilstander og magetarmsykdommer (9).

### Etiologi

Ingen klarlagt årsak, men det er en genetisk predisposisjon (4). Mulige etiologiske faktorer:

1. Primær immunologisk dysfunksjon.  
Forbundet med histokompatibilitetsantigener (f.eks HLA), stress eller hos pasienter med akvirert immunsviktsyndrom (AIDS).
2. Redusert resistens i slimhinnebarrieren.  
Grunnet traumer, ernæringsforstyrrelser (jernmangel, folsyremangel eller vitamin B).
3. Antigenstimulering.  
Streptokokker, Herpes simplex virus, varicella zoster virus, cytomegalovirus, matvareallergener (24)

Etiologien er som sagt ukjent, men det er sannsynlig at frigjørelsen av epitelsubstanser, evt. modifiserte av virus eller hsp<sup>24</sup>, får kroppen til å oppfatte epitelet som fremmed, og at dette igjen fører til immunologisk reaksjon med avstøtning av epitelet og sår dannelse som resultat. Reaksjonen kunne tenkes å fremmes av unormaliteter i det immunologiske systemets

<sup>24</sup> Heat shock protein – protein som finnes i alle levende celler og som frigjøres ved ulike typer traumer (8).

bestanddeler hos individer utsatt for after. Slike unormaliteter kunne f.eks. være mengden T-lymfocytter. Ovennevnte skisse bak patogenese kan delvis forklare hvorfor after noen ganger oppstår etter lokalt mekanisk traume (9).

### **Epidemiologi**

Hyppest forekommende i 10 – 30 års alder. 20 % av befolkningen rammes (24).

### **Behandling og prognose**

Diagnostikk gjøres ved grundig anamnese og klinisk undersøkelse. Ved enkelte alvorlige tilfeller bør blodprøver rekvireres<sup>25</sup>, da enkelte ernæringsmangler er presipiterende faktorer for utvikling av aftøse sår. Utredning med tanke på kosthold bør utføres hvis pasienten er svært plaget.

Ved banale tilfeller trengs ingen behandling. Behandling som gis vil hovedsakelig være lindring av symptomer, ved hjelp av lokale kortikosteroidpreparater. Analgetika kan også være nødvendig. Profylaktisk anbefales pasienter å bruke tannkrem uten natriumlaurylsulfat (SLS), da tannkrem med SLS har vist seg å øke frekvensen av after (40).

Tetracykliner (skylling) – Aureomycin (=klortetracyklinhydroklorid) kan forsøkes for å korte ned varigheten på ulcerativfase. Man forventer at 2-3 av 4 får positiv effekt av skyllingen. Skal starte skylling når prodromalsymptomer starter (24, 30). Obs! Tetracykliner har potensiale for å indusere erosjoner på tenner (40).

Det finnes flere alternative behandlinger med mer eller mindre positive effekter.

### **Differensialdiagnose(r)**

Coxsackievirus, herpes simplex, cyklisk neutropeni (ekskluderes med blodprøver). Major after kan ligne oralt plateepitelcarcinom. Spør alltid om pasienten har hatt det før (24, 30). Viktig å ekskludere systemisk sykdom. Hvis man er usikker, tas biopsi.

### ***Oral lichen planus (OLP)***



*Bildet er hentet med tillatelse fra (4)*

### **Definisjon**

Lichen planus er en immunologisk betinget mucocutan lidelse (4).

---

<sup>25</sup> Blodstatus: Hb, SR, Hvite, Diff, C-RP, Serum-B<sub>12</sub>, Serum-Folat

## **Klinikk**

Kinnslimhinnen er vanligste lokalisasjon for oral lichen planus, men dorso-laterale overflate på tungen kan også være involvert. Typisk retikulært mønster som man finner ved oral lichen planus, vil ikke kunne sees på tungeryggen. Hvitt plakk med atrofi av papiller er mer sannsynlig. Det er foreslått at omfattende tungeinvolvering kan være en klinisk indikator på medikamentindusert lichenoid reaksjon (14). Forandringene er oftest bilaterale (12).

Det finnes seks hovedtyper av OLP, der Wickhams striae lager ulike mønstre (31):

Tre hvite:

1. Papulær
2. Retikulær
3. Plakkformig

Tre røde:

4. Atrofisk
5. Ulcerøs/ erosiv
6. Bulløs

Flere ulike typer forekommer samtidig hos et og samme individ. Subjektive symptomer forekommer hovedsakelig ved de røde variantene, og candidahyfer påvises i biopsi eller ved avskraping i ca. 1/3-del av de røde tilfellene (9).

Klinisk grunnstruktur utgjøres av hvite, ikke-avskrapbare papler, som ofte forbindes med tynne, hvite, ikke-avskrapbare linjer (Wickhams striae) i ulikt mønster. Paplene og linjene kan noen ganger smelte sammen til et ikke-avskrapbart plakk, og man finner ofte striae i kanten. Dette understøtter lichendiagnosen. I unntakstilfeller kan plakket bli kraftig fortykket, og få en rynkete ytre overflate (9).

Lichen er en forandring med atrofisk grunndrag i epiteloppbygning. Med det følger det at forandringen noen ganger fremtrer som et rødlig område. Kalles da atrofisk lichen (papilleatrofi på tungen), og på tungen kan det ses to typer. Den ene ses sentralt, noen ganger bilateralt på tungeryggen. I de atrofiske områdene ses iblant en tynn, hvitaktig, ikke-avskrapbar ytre struktur. Den andre typen ses bilateralt på tungeryggen, og strekker seg ofte inn mot midten med en halvsirkelformet, uskarpt avgrensning.

Sentralt i atrofiske lichenområder ses noen ganger ulcerøse områder, som dekkes av tynt fibrinlag. Ulcerasjonene gir oftest få eller ingen symptomer. De kan være kroniske med varighet på flere måneder og år (14).

I unntakstilfeller kan vesikler eller bulløse strukturer ses. Dette er resultat av redusert adhesjon mellom epitel og bindevev grunnet kraftig inflammasjon i lichenforandringen (9).

## **Etiologi**

Årsaken er ukjent, men flere forfattere mener at lichen planus kan settes i forbindelse med forskjellige autoimmune sykdommer, slik som enkelte medikamenter kan fremkalle lichen planus-lignende forandringer (16). Mulig T-lymfocytmediert reaksjon der basalceller degenereres (18).

## **Epidemiologi**

Forekommer oftest hos personer i aldersgruppen 30-65 år, og noe flere kvinner enn menn rammes. Prevalens ca. 1 %. Predisponerende faktorer, er økning av visse HLA-antigener<sup>26</sup> (4).

---

<sup>26</sup> HLA B15, BW57, B5, B7, BX, HLA-te22

## Behandling og prognose

Man må ha histologisk diagnose for å kunne stille Lichen planus- diagnose:

- Basalcellebortfall
- Vakuoliserte basalceller

Ofte vil histologiske og immunologiske funn ikke være konsekvente med Lichen planus, men vil i det minste kunne ekskludere farligere tilstander (14).

Av lichenforandringer bør samtlige røde varianter behandles, samt forandringer med subjektive plager (9). Uansett om candidose kan påvises eller ikke, kan antimykotisk behandling gi lindring. Resultatet av antimykotisk behandling vurderes etter 1-2 uker. Ses forbedring, fortsetter behandlingen i ytterligere 14 dager. Om symptomer ikke bedres, settes en antiinflammatorisk behandling i gang. Denne fullføres i løpet av 4 uker.

Vanligvis behandles symptomatisk OLP med kortikosteroider lokalt. Kirurgisk eksisjon, kryokirurgi/ laserkirurgi kan også vurderes. Øvrige behandlingsalternativer:

- Vitamin A-syrederivat i kombinasjon med generelt administrert vitamin A.
- Generell administrasjon av kortikosteroider
- Fotodynamisk terapi (foreløpig kun i forskningsøyemed)
- Cyklosporin A-terapi er også et alternativ (9).

OLP er en kronisk sykdom, med gode og dårlige perioder. Pasienter som får diagnosen bør være påpasselige med munnhygiene, og jevnlig profesjonell plakkfjerning er et godt tiltak for slike pasienter. De bør unngå natriumlaurylsulfat, klorhexidin, Listerine og Vademecum (30).

WHO har karakterisert OLP som precancerøs, selv om det hersker uenighet om dette blant forskere (41). De aller fleste tilfellene av OLP forblir benigne, men i sjeldne tilfeller kan cancer utvikles (42).

## Differensialdiagnoser

Lichen planus kan bl.a. ligne følgende tilstander: lupus erythematosus, kronisk ulcerativ stomatitt, keratose, cancer (14), leukoplaki, erytroplaki, erythema multiforme, benignt slimhinnepemphigoid, pemphigus, candidose (16).



Lichenoid reaksjon

*Bildet er hentet med tillatelse fra (4)*

Lichenoide reaksjoner er hud- og slimhinnereaksjoner som klinisk og histologisk ligner Lichen planus, men hvor utløsende årsak er kjent (4). Lichenoide reaksjoner som bør ekskluderes, er medikamentinduserte reaksjoner, kontaktallergiske reaksjoner, fremmedlegemeinduserte og vert-transplantatreaksjoner. Lichenoide reaksjoner kan være unilaterale, kan ha erosjoner, og tilheler ved fjerning av utløsende årsak (4).

## Sannsynlig psykisk årsak

- Burning mouth syndrom

### ***Burning mouth syndrom***

#### **Definisjon**

Kalles også glossodyn, glossopyrose og oral dysestesi.

Brennende følelse i munnen kan være en primær tilstand, eller sekundært til identifiserbare årsaker. Burning mouth syndrom (BMS) er en kronisk tilstand med brennende/ sviende følelse i munnen, uten funn av etiologiske faktorer.

The International Association of Pain har følgende definisjon:

*“A distinctive nosological entity characterized by unremitting oral burning or similar pain in the absence of detectable mucosal changes”*(4).

#### **Klinikk**

Ved anamnese og klinisk undersøkelse finner man orofacialt ubehag, men ingen kliniske tegn på sykdom. Affiserer oftest tungen, noen ganger ganen, sjeldent lepper. Pasientene beskriver oftest symptomene, som:

- Varierende, med brenning, svie, prikking
- Vanligvis bilateralt
- Bedres ofte etter spising/ drikke, i motsetning til smerter fra reelle sykdomstilstander som ofte blir verre ved matinntak.
- Alkohol kan ofte redusere symptomer
- Symptomer er langvarige, men forstyrrer ikke søvn.
- Varighet > 4 mnd
- Går sjelden tilbake av seg selv (4).

Tre typer BMS er beskrevet (3):

1. Ingen brenning om morgenen, øker i løpet av dagen. Kontinuerlig.
2. Brennende følelse om morgenen og hele dagen. Kontinuerlig. Vanskelig å kontrollere.
3. Brenning uten spesielt mønster. Kan gå tilbake.

Type 2 er den vanligste typen. Type 3 er mest uvanlig.

Pasientene har ofte andre orale og/eller psykogene plager i tillegg:

- Tørr munn
- Vond/ endret smak
- Tørste
- Hodepine
- Kroniske ryggmerter
- Irritabel tarm
- Dysmenoré

Ofte endret humør og søvnmønster, og pasienten har vært til mange konsultasjoner og prøvd ulike behandlinger. Pasienter bruker sjeldent analgetika for å kontrollere symptomer.



Ved klinisk undersøkelse er det viktig å utelukke organiske årsaker til ubehag. Årsaker til brennende følelse i munnen kan bl.a. være:

LOKALE ÅRSAKER	SYSTEMISKE ÅRSAKER
Allergier Bruxisme Candidose Dermatitter, f.eks Lichen planus Tørr munn Erythema migrans Fissurert tunge Glossitt	Mangel på: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vitamin B, spesielt B12</li> <li>▪ Folat</li> <li>▪ Jern</li> </ul> Medikamenter Hormoner Diabetes Hypotyreose Hyposalivasjon Hypochondriasis Hiatus hernia HIV

*Figur delvis hentet fra (4), Box 21.2, s.173*

### **Etiologi**

Hos 50 % av pasientene finner man ingen utløsende årsak til BMS (4). Hos andre kan man finne lokale faktorer som f.eks. tungepressing eller begrenset plass til tungen grunnet dårlig tilpasset protese. I ca 30 % av tilfellene finnes en underliggende systemisk sykdom, som hematologisk mangeltilstand, diabetes eller slimhinnelidelse. I ca 20 % av tilfellene er det en underliggende psykologisk/psykiatrisk årsak, som angst, depresjon, cancerfobi (23).

Hos resten dukker BMS opp i sammenheng med:

- Tannbehandling
- Øvre luftveisinfeksjon
- Medikamentbruk, som f.eks. ACE-hemmere, som bl.a. brukes mot hypertensjon
- Eksponering av div. substanser (mat, tilsetningsstoffer, metaller, plastikk).

Ingen sammenheng med hormonelle forandringer, til tross for at BMS ofte ses hos middelaldrende kvinner. Økt frekvens av BMS hos pasienter med Parkinsons sykdom, og det har vært foreslått at BMS er en sykdom der pasienten har redusert smerteterskel (4).

Hypoteser bak burning mouth syndrome:

- Oral neuropati og/eller nevrologisk transduksjonsforstyrrelse induert av endringer i salivas sammensetning, eller
- endringer i det nigrostriatale dopaminerge system, som gir eksitasjon i trigeminus (dopamin hypofunksjon → Frigjøring av trigeminus hemming → stimulering av trigeminus → BMS) eller
- tap av sentral hemming etter skader i chorda tympani og/eller n.glossopharyngeus, eller
- sympaticusmediert neuropatisk sykdom induert av traumatisk nerveskade på trigeminus eller varicella-zoster virusinfeksjon (4).

### **Epidemiologi**

Flere kvinner enn menn rammes. Ses ofte hos middelaldrende kvinner (14). Affiserer opptil 5 personer per 100 000 (4).

### **Behandling og prognose**

Når ingen kliniske tegn til sykdom er til stede, har vi diagnosen BMS. Ca. 50 % av BMS-pasienter bedres spontant i løpet av 6 -7 år, men det er få som opplever bedring tidligere enn det, og behandling vil da være indisert.

- Pasienter bør unngå alt som forverrer symptomer, som musserende vin, sitrusdrikker og sterke krydder. Pasientinformasjon er viktig.
- Pasienter må beroliges og gjøres oppmerksom på faktorer som proteser eller hematologiske sykdommer, og det faktum at disse faktorer kan ha utløst symptomene.
- All tann- eller kirurgisk behandling bør unngås ved manglende indikasjoner.
- Kognitiv-/ oppførelsterapi (psykoterapi) har vist seg å hjelpe mange BMS-pasienter.
- Det er viktig å ta pasientens symptomer og bekymringer på alvor, og ikke bagatellisere eller avfeie problemene.
- Ved å forklare den psykosomatiske bakgrunn til symptomer, tilskrives årsakene til symptomene noe som pasienten ikke kan klandres for.
- Sett mål som hjelper pasienten å leve med symptomene, heller enn å prøve på en umulig kur.
- Dersom antidepressive midler skrives ut, bør det forklares at denne type medikamenter brukes for å bedre symptomer, og ikke depresjon. Det bør nevnes at antidepressive midler har vist seg å være effektive mot denne type plager ved flere studier, uavhengig av om pasienten er deprimert. Antidepressiva må gis i minst 2-3 uker for å få tilstrekkelig effekt. De fleste pasienter oppnår derimot bedring allerede etter 1 uke. Noen pasienter responderer også på annen medikasjon, som f.eks overflateanestesi (4), lokal bruk av antihistaminer (diphenhydramide, steroider) (32), Klonazepam-tabletter<sup>27</sup> som suges eller alfa-liponsyre systemisk<sup>28</sup> (4). Melk og magnesium kan også gi midlertidig lindring hos enkelte pasienter (32).

### **Differensialdiagnoser**

Det er viktig å ekskludere andre mulige årsaker til ubehag, som glossitt, geografisk tunge, candidiasis, hyposalivasjon, diabetes og lichen planus. Laboratorietester tas for å ekskludere anemier, vitamin- eller jernmangel (blodprøve), diabetes (blod- og urinprøve) eller candidiasis. Hypotyroidisme bør også ekskluderes, da det kan gi lignende plager som BMS. Nøyaktig anamnese og klinisk undersøkelse må utføres for å utelukke lokale- og systemiske organiske bakenforliggende årsaker (3, 4).

---

<sup>27</sup> Antiepileptikum, benzodiazepinderivat.

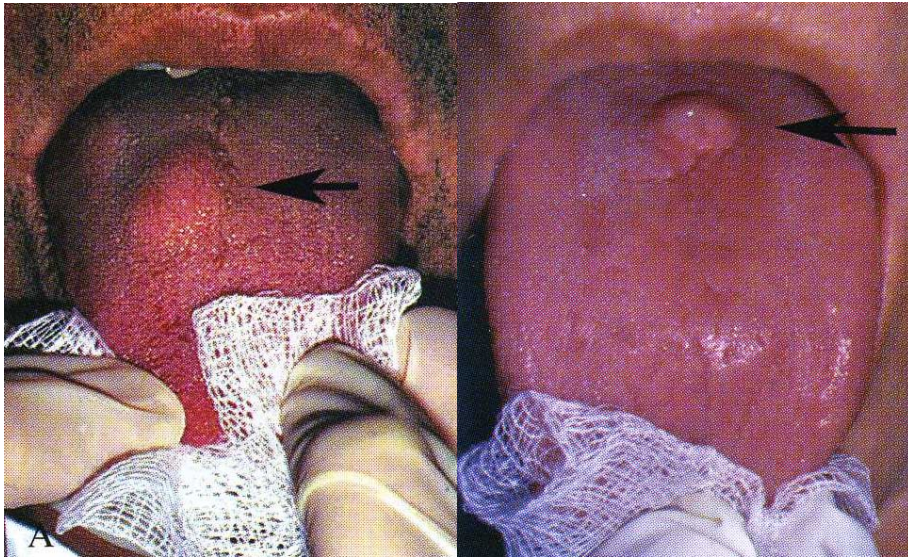
<sup>28</sup> Antioksidant

## Tumores

Vi har valgt å beskrive en benign og en malign type tumor. Det er mange å velge blant, men vi har valgt disse to, da det finnes mest litteratur om disse.

- Benigne
  - Granular cell tumor
- Maligne
  - Oralt plateepitelcarcinom

### *Granular cell tumor*



Bildet er hentet med tillatelse fra (20), Fig. 22, s.142

### **Definisjon**

Kalles også Abrikosoffs tumor (33). Er en uvanlig, benign bløtvevsneoplasme som kan dukke opp stort sett i alle deler av kroppen. Tungen og buccale mukosa er vanligste intraorale lokalisasjoner (23).

### **Klinikk**

Presenterer seg oftest som en asymptomatisk og saktevoksende hevelse, med dårlig definert periferi. Dersom overfladisk tumor, stikker den frem gjennom mukosa. Dersom mer dypere lokalisert, kan tumoren palperes som en fast masse. Overliggende mukosa vil ha normal farge og utseende. Karakteriseres mikroskopisk av store polygonale celler med rikelig, blek, eosinofil kornete cytoplasma. Kan dukke opp mange steder i kroppen, men hode- og halsregionen står for minst 50 % av alle tilfeller. Mer enn halvparten av disse utvikles på tungen, deretter munngulv, buccale mukosa og palatinalt (20, 33).

### **Etiologi**

Idiopatisk etiologi (23). Abrikosoff, som først beskrev GCT, påstod myogen opprinnelse, og kalte tilstanden granular cell myoblastoma. Dette er ikke lenger sett på som sannsynlig (33). Patogenesen er ikke fullstendig klarlagt, men mye tyder på at den utgår fra Schwannske celler eller deres mesenchymale forgjengere (20).

## **Epidemiologi**

Uvanlig tilstand. Voksne affiseres oftest. Kvinner > menn (20, 23).

## **Behandling og prognose**

Eksisjon, med tilstrekkelig utstrekning, samt histopatologisk analyse er nødvendig for korrekt diagnostisering og behandling. En dyp incisjonsbiopsi er nødvendig for å avsløre eventuelle pseudo-epiteliomatøse hyperplasier, som kan føre til feilaktig diagnostisering av plateepitelcarcinom (33). Har en liten malign predisposisjon (<1 %) (23).

## **Differensialdiagnoser**

Plateepitelcarcinom (33)

## ***Maligne tumores***

Oralt plateepitelcarcinom er den vanligste typen oral cancer. Andre maligne sykdommer som dukker opp i hode- halsområdet, inkluderer tumorer i spyttkjertler, thyreoideakjertel, lymfekjertler, bein og bløtvev (20). Vi fokuserer her på oralt plateepitelcarcinom.

## **Oralt plateepitelcarcinom (OPC)**

Mer enn 90 % av orale cancertilstander er orale plateepitelcarcinomer (OPC). OPC er blant de ti vanligste cancertyper i verden, og er en svært alvorlig sykdom med høy dødelighet. 25 % av oral cancer er lokalisert på tungen (4, 11). Flesteparten involverer lateralrand på tungen og/ eller munn-gulv (4).

Oralt plateepitelcarcinom på tungen kan deles i to typer, ettersom lokalisasjon skiller både behandling og prognose. OPC anterior for papillae circumvallate, utgjør 75 % av cancertilfeller på tungen, og er den typen vi har beskrevet nærmere i dette avsnittet.

OPC posterior for papilla circumvallate, tungebasis-cancer, har høy tendens til tidlig lymfeknutemetastasering, og har en 5-års overlevelsesrate på 15 % -25 %. Den har dårligere prognose enn anterior tunge-cancer, og kan heller ikke eksideres (11).



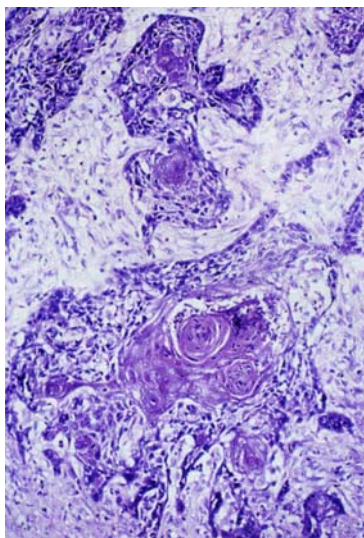
Oralt plateepitelcarcinom

*Bildet er hentet med tillatelse fra (4), Fig 22.1, s.179*

## **Definisjon**

OPC er en malign infiltrerende tumor bestående av plateepitel. Carcinogenesen er en genetisk prosess som fører til endret morfologi og celleoppførsel.

Oralt plateepitelcarcinom er egentlig et misvisende begrep, da de kreftdannende celler er i baselcellelaget i mukosa. OPC kalles likevel plateepitelcarcinom ettersom de maligne forstadiene til epitelceller (basalceller) ser ut som epitelceller i lysmikroskop (11).



Histopatologi av oralt plateepitelcarcinom

*Bildet er hentet med tillatelse fra (4), Fig 22.2, s.182*

### **Klinikk**

Sår, hevelser, røde eller hvite flekker som vedvarer over 3 uker, kan være manifestasjon på malign sykdom. Hele orale mukosa bør undersøkes, da det kan være utbredt dysplasi eller til og med sekundær neoplasme. Lymfeknuter må også undersøkes (4).

Ved klinisk undersøkelse kan man ved cancer finne et ikke-ømt, fibrinbelagt sår med harde, fortykkede, ikke-bevegelige kanter. Tidlig cancer kan opptre som et uskyldig sår som ikke gror, eller bare som en rød eller rødhvit flekk med eller uten papillært utseende. Maligne tumores kan inndeles i to topografiske typer, ulcererende eller eksofyttisk voksende. Førstnevnte anses å ha større evne til metastasering enn den eksofyttisk voksende tumor (9).

Vanligste lokalisasjon er lateralrand, ved linguale tonsiller. Venstre side er vanligere enn høyre side (61 % mot 39 %), sannsynligvis fordi størsteparten av høyrehendte røykere retter røyken mot venstre side (11).

Kliniske kjennetegn:

- Kornet ulcerasjon (sår) med fissurer eller hevet eksofyttisk grense
- Rød forandring (erytroplaki)
- Hvit forandring (leukoplaki)
- Rød og hvit forandring
- Hard hevelse, noen ganger med unormal blodtilførsel
- Fast hevelse under slimhinnen
- Lymfeknuteforstørrelse. Forstørrede cervikalknuter hos en pasient med OPC kan komme av infeksjon, reaktiv hyperplasi sekundært til tumor, eller metastase. Noen ganger kan en "positiv" lymfeknute finnes ved fravær av tydelig primær tumor.

### **Etiologi**

Oralt plateepitelcarcinom oppstår som konsekvens av flere molekylære hendelser som gir genetiske skader på mange kromosomer og gener, og gir DNA-forandringer. Gener som er skadet og som spiller avgjørende rolle i carcinogenesen, er de som er involvert i cellevekst og kontroll. Akkumulering av genetiske endringer fører til celledysregulering, og veksten blir

autonom og invasive mekanismer utvikles. Akkumulering av genetiske endringer tar flere år, og det kan forklare økende insidens med økende alder (4).

Noen pasienter er predisponerte for utvikling av oralt plateepitelcarcinom. De viktigste risikofaktorer er røyking og høyt alkoholforbruk.

Sigarettrykere har ca. 5 ganger så høy risiko for å utvikle oralt plateepitelcarcinom som ikke-rykere. Røykere har i tillegg økt risiko for residiv enn ikke-rykere. Røykens rolle er ikke fullstendig klarlagt, men studier på personer som verken røyker eller drikker alkohol, viser lavere insidens av OPC (4). Effekten av røyking med tanke på risiko for utvikling av cancer reduseres 5-10 år etter røykeslutt. Tungen er vanlig lokalisasjon for OPC hos ikke-rykere, mens munnulvet er mer vanlig hos røykere (20).

Sigarettøyk og alkohol har synergistisk effekt ved utvikling av oral cancer. Mekanismen bak dette kan være de dehydrerende effekter av alkohol på mukosa, som gir økt permeabilitet i mukosa, og slik øker effektene til carcinogener i alkohol eller tobakk.

Det har vært foreslått at munnskyllemedler inneholdende alkohol predisponerer for oral cancer, men bare hos de pasienter som verken røyker eller drikker alkohol (4).

Kostholds faktorer og tilstedeværelse av genetisk predisposisjon kan også være av betydning, ettersom ikke alle røykere/ alkoholikere utvikler cancer. Alle cancerpasienter er heller ikke røykere. Andre faktorer kan være redusert evne til å metabolisere carcinogener og/eller reparere DNA skadet av mutagener. Individuell susceptibilitet for cancer kan noen ganger forklares med en genotype som resulterer i økt carcinogeksposering som konsekvens av carcinogen eller procarcinogenmetabolisme. Listen over carcinogener er lang, men de viktigste er aromatiske aminer (4).

## **Epidemiologi**

Insidens av OPC øker med økende alder (20).

I 2007 var det 444 nye tilfeller med oral cancer i Norge. Av disse var 281 menn og 163 kvinner (25). På verdensbasis er ca. 3 % av alle cancertilstander oral cancer. OPC ses oftest på eldre, men antall tilfeller med oral cancer øker, spesielt på yngre pasienter (4, 20).

Det er ikke kjent om OPC kan dukke opp uten premaligne endringer i vevet, men det er dokumentert at ca. 20 % av OPC oppstår i klinisk synlig forandret område, som leukoplaki og erytroplaki (20).

### Premaligne forandringer:

Leukoplaki

Erytroplaki

Smoker's palate

### Premaligne tilstander:

Submukøs fibrose

Lichen planus (0,5-5 %)

Diskoid lupus erythematosus (31)

## **Behandling og prognose**

Allmenntannlegens rolle er å minske doctor's delay. Prognosen for oral cancer er høyst varierende. Som allmenn regel gjelder at jo lengre bak i munnhulen tumor befinner seg, jo dårligere prognose. Mens 5-års overlevelse for leppe-cancer er ca 70 %, er den bare 20 % for tungebascancer (9).

Ved mistanke om malign sykdom bør følgende undersøkelser vurderes:

- Biopsi – alltid indisert ved mistanke
- Biopsi av nærliggende lymfekjertler

- Kjeveøntgen – OPG
- Brystrøntgen eller CT (sekundær tumor eller metastaser til f.eks. lunger)
- MR/ CT av primærområde, hode, hals og mistenkte områder for fjerne metastaser
- Blodprøver (4)

Prognosen ved oralt plateepitelcarcinom varierer med flere faktorer. Viktigste faktor er TNM-stadium (11). Jo tidligere en cancerdiagnose oppdages og behandles, jo bedre prognose for overlevelse. 5-års overlevelse ligger mellom 40 % - 60 %, og tett oppfølging er avgjørende (11).

### **Differensialdiagnoser**

Ulcerasjon f.eks. grunnet traume, recidiverende aftøs ulcerasjon

## Kildehenvisning

1. Dahl, Rinvik, Wærhaug (2007), *Menneskets funksjonelle anatomi*. Cappelen Damm
2. P. Holck (2006) “*tunge*”, *Store medisinske leksikon*. Kunnskapsforlaget
3. J. Jansen, J. Glover (2006) “*smakssans*”, *Store medisinske leksikon*. Kunnskapsforlaget.
4. Scully, C (2008) *Oral and Maxillofacial Medicine. The Basis of Diagnosis and Treatment*. Elsevier Limited.
5. Bruce M. Koeppen og Bruce A. Stanton (2008) *Berne & Levy Physiology*. Mosby Elsevier
6. A. Røed (2005) *Homeostase-fysiologiske reguleringsystemer*. Akademika
7. T.W. Sadler (2004) *Langman`s Medical Embryology*. Lippincott Williams & Wilkins
8. Øyri, A (2007) *Norsk medisinsk ordbok*
9. Axéll, T (2006) *Munslemhinneforändringar* Förlagshuset Gothia
10. Rogers RS, Bruce AJ (2004) ”The tongue in clinical diagnosis” *European Academy of Dermatology and Venereology* 18, 254-259
11. Marx, RE, Stern D (2003) *Oral and maxillofacial pathology*. Quintessence Publishing Co, Inc
12. Hodgson TA, Porter SR: “Diagnosing common tongue lesions” *The Practitioner, April 2001, vol. 245, 340-6*
13. S. Stensvoll, B.B. Herlofson: “Orale manifestasjoner ved HIV-infeksjon” *Tidsskr Nor Lægeforen* 2006; 126:1218-21
14. Rich, Alison M:”Tongue lesions: What can it be?” *Dent Surg* 2000; 15: 106-110
15. T.J. Canaan, S.C. Meehan (2005) “Variations of structure and appearance of the oral mucosa” *Dent Clin N Am* 49 (2005) 1-14.
16. Lehmann Bastian og Marker (2001) *Oral medicin, diagnostik og behandling*. Munksgaard.
17. R.A. Cawson, E.W. Odell (2008) *Cawson`s essentials of oral pathology and oral medicine*. Churchill Livingstone Elsevier.
18. S. Gandolfo, C.Scully, M. Carrozo (2006) *Oral medicine*. Churchill Livingstone Elsevier.
19. S.Nørby (2004) *Klinisk ordbog*. Munksgaard Danmark.
20. Greenberg, Glick, Ship (2008) *Burket`s oral medicine*. 11.utg. BC Decker Inc Hamilton
21. Sand, Sjaastad, Haug (2001) *Menneskets fysiologi*. Gyldendal Akademisk.



22. Schnorrenberger CC, Schnorrenberger B (2005) *Pocket Atlas of Tongue Diagnosis*. Georg Thieme Verlag
23. Scully, C (2001) *Handbook of Oral Disease. Diagnosis and management*. Thieme
24. Utdelt forelesningsnotat: "Orale Non-infeksiøse slimhinneinflammasjoner forbundet med immunologisk dysfunksjon" Hanna Strømme Koppang, Høst 2007
25. <http://www.kreftregisteret.no/no/Registrene/Kreftstatistikk/> (28.01.09)
26. Carolina V. A. Guimaraes "Relative rather than absolute macroglossia in patients with Down syndrome: implications for treatment of obstructive sleep apnea" *Pediatr Radiol* (2008) 38:1062–1067
27. Kumar, Cotran, Robbins (2003) *Basic Pathology* 7.utg. Saunders
28. [www.pasienthandboka.no](http://www.pasienthandboka.no)
29. Rahbar et.al "Lingual Thyroid in Children: A Rare Clinical Entity" *Laryngoscope* 118: July 2008
30. Utdelt forelesningsnotat: "Oral medisinske tilstander 1" Pål Barkvoll, Høst 2007
31. Utdelt forelesningsnotat: "Potentially malignant disorders of the oral mucosa" Bente Brokstad Herlofsen, Høst 2007
32. Lund JP et.al (2001) *Orofacial Pain: From basic science to clinical management*. Quintessence Publishing Co.
33. Lopez-Jornet "Granular Cell Tumor of the Tongue" *NYSDJ August/September 2008*
34. Scully C, Porter S (2003) *Orofacial Disease – update for the dental clinical team* Elsevier
35. Regezi JA, Sciubba JJ (2008) *Oral Pathology – Clinical pathological correlations* 5<sup>th</sup> edition Saunders Elsevier
36. P.A Reichart, H.P.Philipsen (2004) *Color Atlas of Dental Medicine, Oral Pathology*
37. R. Putz, R. Pabst (2001), *Sobotta, Volume 1*
38. Kunnskapsforlaget (2004) *Medisinsk ordbok*, Aschehoug & Gyldendal
39. Kumar, Dhyllon, Sedghizadeh (2008) *Indurated tongue lesions*. American Dental Association
40. 1.amanuensis Bente Brokstad Herlofsen
41. DS Holsen, AC Johannessen "Sykdommer som affiserer hud og munnslimhinne" *Tidsskr Nor Lægeforen* 2006; 126:1214-7
42. "Sykdomsmekanismer ved oral lichen planus" *Tidende* 2008; 118 Nr.2