

Persönliche PDF-Datei für A. Filippi, I. Hitz Lindenmüller, B. Tomljenovic

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Normvarianten und Veränderungen der Zungenoberseite

DOI 10.1055/s-0033-1357933
Zahnmedizin u2d 2014; 7: 339–358

Nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt.
Keine kommerzielle Nutzung, keine Einstellung
in Repositorien.

Verlag und Copyright:
© 2014 by
Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
ISSN 1611-6550

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags

 **Thieme**

Normvarianten und Veränderungen der Zungenoberseite

Andreas Filippi, Irène Hitz Lindenmüller, Branka Tomljenovic

Elektronischer Sonderdruck zur persönlichen Verwendung

Übersicht

Einleitung
Normvarianten
Pathologien

339

341

344



Audio-Podcast online!

Sie finden den Audio-Podcast zu diesem Beitrag unter www.thieme-connect.de/ejournals bei Ihrer Zahnmedizin up2date.

Einleitung

Die Zunge des Menschen ist ein länglicher, von Schleimhaut überzogener Muskelkörper, der zahlreiche Blutgefäße enthält, im Ruhezustand auf dem Boden der

Mundhöhle liegt und diese in Okklusion fast ganz ausfüllt (Abb. 1) [1, 2]. Die Zungenspitze kann fast jeden Punkt der Mundschleimhaut erreichen [1]. Die Zunge hat zahlreiche essenzielle Aufgaben: eine eingeschränkte oder fehlende Zungenfunktion kompromittiert die Sprachbildung (Abb. 2), den intraoralen Tastsinn, die Verteilung und das Zerdrücken des Speisebreis, das Schlucken, die Temperaturempfindung sowie das Schmecken.

Auf der Zungenoberfläche befinden sich zahlreiche Papillen, die in *mechanische* (Tastsinn) und *Geschmackspapillen* unterschieden werden [2]. Die wichtigsten mechanischen Papillen des Menschen sind die *Papillae filiformes* (fadenförmige), die der Zunge ihre



Abb. 1 Normale Zunge eines Erwachsenen.



Abb. 2 Der für die kindliche Sprachentwicklung erforderliche Zungen-Frontzahn-Kontakt.

samtartige Oberfläche verleihen. Die drei Arten von Geschmackspapillen, die *Geschmacksknospen* tragen können, sind die *Papillae fungiformes* (pilzförmige), die *Papillae vallatae* (wallartige) und die *Papillae foliatae* (blattartige). Diese vergrößern die Zungenoberfläche erheblich [3]. Offenbar kann jede Geschmacksknospe alle Geschmacksrichtungen wahrnehmen; allerdings sind die Maxima der Geschmackswahrnehmung auf bestimmte Regionen konzentriert, die sich überlappen können [1]. Die unterscheidbaren Geschmackswahrnehmungen sind süß, sauer, salzig, bitter, fleischig (*umami*, aus dem Japanischen für fleischig, herzhaft, wohlschmeckend bei proteinreichen Nahrungsmitteln), Fett und Wasser [1].

Die Zunge ist das größte Organ in der Mundhöhle des Menschen und somit auch das größte Reservoir für orale *Mikroorganismen*. Die Bakterien sind auf der Zungenoberfläche in einen komplexen Biofilm eingebettet, der sie vor mechanischen, thermischen und chemischen Einflüssen schützt. Insbesondere die tiefen und adhärennten Schichten dieses Biofilms sind ein hervorragender Lebensraum für gramnegative anaerobe Mikroorganismen. Die Versorgung mit Nährstoffen erfolgt auch exogen über Bestandteile der Nahrung, des Speichels oder den postnasalen Sekretabfluss. Die Hauptnahrungsquelle der Mikroorganismen sind jedoch Aminosäuren aus den abgeschilferten Epithelresten des verhornten Plattenepithels unter dem Biofilm, die nach jedem Zellteilungszyklus in der Basalmembran neu zur Verfügung stehen. Das bedeutet, dass der Biofilm von außen durch Reduktion oder Veränderung der Ernährung nur unzureichend beeinflusst werden kann. Auch chemische Substanzen in Mundspüllösungen, Lutschpastillen oder Kaugummis dringen nicht in genügendem Ausmaß in den Biofilm ein. Die einzige suffiziente Maßnahme ist – analog zur Biofilmentfernung auf den Zähnen – die *mechanische Zungenreinigung*, die grundsätzlich nicht mit Schabern, sondern ausschließlich mit Zungenbürsten oder flachen Kinderzahnbürsten erfolgen sollte [4]. Sie schützen nicht nur das empfindliche Epithel, sondern sind außerdem in der Lage, antimikrobielle Wirkstoffe in Form von *Zungenpasten* zu applizieren. Sie unterscheiden sich grundsätzlich von Zahnpasten; heute sind im deutschsprachigen Raum mehr als 20 Präparate kommerziell erhältlich.

Jeder Zahnarzt behandelt täglich die Folgen von Infektionen in der Mundhöhle (Karies, Parodontitis marginalis). Die meisten der verursachenden Bakterien sitzen nicht etwa in den parodontalen Taschen oder in der kariösen Läsion, sondern auf der Zungenoberfläche.

Von daher überrascht es, dass sich die Schulzahnmedizin bisher nie ernsthaft und konsequent mit dem größten Camp für Mikroorganismen in der Mundhöhle beschäftigt hat. Kariesprophylaxe, parodontale und periimplantäre Therapien werden in Zukunft immer mehr auch auf der Zunge stattfinden, insbesondere bei Risikopatienten und bei Therapieresistenzen, Rezidiven oder Misserfolgen.

Der Biofilm auf der Zunge ist auch die Hauptursache für *Mundgeruch* [4]. Die Stoffwechsel-Endprodukte der gramnegativen Anaerobier gelangen via Konversion und Volatilisation (Verflüchtigung) durch den Biofilm hindurch in die Atemluft und werden auf diese Weise als Mundgeruch wahrgenommen. Eine professionelle Diagnostik in diesem Bereich benötigt eine sowohl quantitative als auch qualitative Analyse des Biofilms bzw. Zungenbelags [4]. Im Rahmen der quantitativen Analyse wird ein Zungenbelag-Index erhoben; mehrere Varianten sind wissenschaftlich publiziert worden [4]. Bei der qualitativen Erhebung wird die *Hauptfarbe* des Zungenbelags festgehalten, die mit der Intensität des Mundgeruchs assoziiert ist [4]. Eine mikrobiologische Analyse des Biofilms ist nicht auf suffiziente Weise möglich (der Transport durch die Mundhöhle schädigt die anaeroben Keime) und hätte auch keinen relevanten Einfluss auf das heutige therapeutische Vorgehen.

Die Zunge des Menschen zeigt analog zur Haut typische *Alterserscheinungen*. Während die Zunge von gesunden Babys, Kindern und den meisten Jugendlichen glatt ist und keine deutlichen Strukturunterschiede zeigt (Abb. 3), entwickeln sich im Laufe des Lebens Risse und Falten sowie Veränderungen der epithelialen Oberfläche. Die Schleimhaut verliert mit zunehmendem Lebensalter ihre Makrostruktur: das Epithel atrophiert (Abb. 4), die Zungenpapillen und die Geschmacksknospen werden weniger und an der anterioren Unterseite der Zunge sind zuweilen Varizen der Zungenvenen zu beobachten [3].

Der vorliegende Beitrag kann und soll nur ein diagonaler Streifzug durch die vielfältigen Veränderungen der Zungenoberfläche sein. Nachfolgend werden einige typische Normvarianten und pathologische Veränderungen beschrieben – sehr viele müssen aber aus Platzgründen weggelassen werden, zu groß ist die Vielfalt. Es wird auch nicht auf den Zungenrand und die Zungenunterseite eingegangen, wo es noch ein ganz anderes Spektrum von Normvarianten und Pathologien gibt, die hier keinen Platz finden.



Abb. 3 Kindliche Zunge ohne sichtbare Veränderungen der Oberfläche.



Abb. 4 Atrophierte Zungenoberfläche eines sehr alten Menschen.

Normvarianten

Lingua plicata (Faltenzunge, Lingua scrotalis, Lingua dissecata, Lingua fissurata, Furchenzunge, Kerbzunge)

Die *Faltenzunge* wird zu den Normvarianten gezählt [5, 6]. Die Variation des Schleimhautreliefs ist auf dem Zungenrücken und teilweise auch am Zungenrand zu sehen. Eine tiefe Furche verläuft in der Regel median, zusätzlich können weitere Falten (*Plicae*) symmetrisch oder asymmetrisch nach lateral zum Zungenrand verlaufen (Abb. 5). Mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz der Faltenzunge zu, außerdem werden die Furchen in der Regel tiefer [6]. Meist sind Faltenzungen asymptomatisch. Allerdings können bei Diabetikern oder Asthmatikern Beschwerden auftreten, weil diese Patientengruppe anfällig für Pilzinfektionen ist. Die Falten können von Pilzspezies besiedelt sein, was zu *Zungenbrennen* führen kann. Dieselben Symptome können jedoch auch durch eine bakterielle Besiedelung in der Tiefe der Falten verursacht werden.

Eine Faltenzunge kann aber auch einen Hinweis auf ein *Melkersson-Rosenthal-Syndrom* darstellen (siehe den Abschnitt über *Makroglossie*). Menschen mit Down-



Abb. 5 Lingua plicata: deutliche mediane Furche und lateral zum Zungenrand verlaufende Falten.

Syndrom oder Cowden-Syndrom, Akromegalie, Sjögren-Syndrom oder Psoriasis weisen ebenfalls vermehrt eine Faltenzunge auf [7].

Da die Faltenzunge üblicherweise keine Beschwerden macht, muss sie nicht therapiert werden. Den Patienten mit tiefen Furchen, die unter Beschwerden oder Mundgeruch leiden, wird eine Zungenhygiene mit einer weichen Bürste empfohlen [4, 7]. Zudem sollten dann saure, würzige oder scharfe Nahrungsmittel und Mundspüllösungen eher gemieden werden.

Exfoliatio areata linguae (Lingua geographica, Glossitis areata exsudativa oder migrans, Landkartenzunge)

Die *Landkartenzunge* ist oft mit der Faltenzunge vergesellschaftet und kann ähnliche Symptome aufweisen. Die Ätiologie ist ebenfalls ungeklärt. Vermutet werden genetische Komponenten, Stress, gewisse Nahrungsmittel oder Psoriasis [8]. Neueste Studien konnten einen Zusammenhang mit dem Vorhandensein einer Allergie zeigen [9].



Abb. 6 Exfoliatio areata linguae: Die roten Bezirke sind von einem weißen Randsaum umgeben.

Der Zungenrücken weist unregelmäßige *rote Bezirke* (Atrophie der filiformen Papillen) auf, die von einem leicht erhabenen, weißen Randsaum umgeben sind. Diese Bezirke sind unregelmäßig begrenzt, können konfluieren und zu einem landkartenähnlichen Muster führen (Abb. 6). Die Landkartenzunge betrifft bevorzugt den Zungenrücken, kann aber auch an der Zungenspitze oder am Zungenrand, seltener an der Zungenunterseite vorkommen. Gelegentlich kann die Veränderung die gesamte Mundschleimhaut betreffen (*Stomatitis areata migrans*).

Aufgrund der papillenlosen Regionen kann es nach dem Genuss von sauren, scharfen oder salzigen Nahrungsmitteln zu Zungenbrennen kommen. Da die Kausalität noch nicht vollständig geklärt ist, wird symptomatisch therapiert. Die Therapie besteht wie bei der Faltenzunge in der Vermeidung solcher Nahrungsmittel und der Verwendung einer tensid-, menthol- und pfefferminzfriehen Zahnpasta. Die Papillae filiformes bilden sich nach einer gewissen Zeit wieder neu, sodass sich das klinische Erscheinungsbild ständig ändert und damit auch die Beschwerden wieder verschwinden können. Es ist wichtig, die Patienten darüber aufzuklären, dass es sich um eine harmlose Veränderung handelt.

Mechanische Veränderungen

Die Zunge ist durch den Kauakt, den Schluckvorgang und das Sprechen ständig in Bewegung. Dies kann zu mechanischen Irritationen an der Zunge führen, die klinisch als Veränderungen wahrgenommen werden.

Eine ständige mechanische Reizung kann beispielsweise durch Kronen verursacht werden: Die oral gelegenen Kronenkonturen sind oft scharfkantig und können zu einer *Morsicatio linguae* (das Pendant zur *Morsicatio buccarum*) führen. Diese Veränderungen befinden sich meist am Zungenrand, können sich aber durch Reiben und Pressen der Oberkieferzähne auch auf dem seitlichen Zungenrücken manifestieren (Abb. 7). Solche Parafunktionen treten oft in Stresssituationen auf, aber auch bei psychiatrischen oder neurologischen Erkrankungen [10]. Oft findet man ähnliche Befunde auch an den Innenwangen.

Als Therapie genügt es, den Patienten den Zusammenhang zwischen Befund und Ursache darzustellen. Zum Schutz der Zunge vor scharfen Zahnkanten kann auch eine Schutzschiene angefertigt werden, welche die Patienten nachts und bei Bedarf auch tagsüber tragen können.



Abb. 7 Übermäßige mechanische Irritation der Zunge durch die Zähne führt zu weißen, abwischbaren Veränderungen (Morsicatio linguae).



Abb. 9 Hyperkeratose auf dem Zungenrücken eines Pfeifenrauchers. Die Veränderungen sind durch Hitze bedingt.



Abb. 8 Verletzungsbedingtes Ulkus auf dem hinteren Zungenrücken.

Eine Bissverletzung kann an der Zungenoberfläche zu einem *Ulkus* führen (Abb. 8). Ein solcher Befund muss bis zum vollständigen Abheilen beobachtet werden. Bei Persistenz ist (nach Beseitigung möglicher Ursachen wie scharfe Zahnkanten, frakturierte Zähne oder störende Prothesenränder) eine *Biopsie* zwingend notwendig, um ein Malignom auszuschließen [5]. Bei geringfügigeren Verletzungen kann es statt eines Ulkus mit Gewebeverlust auch zu einer überschießenden Gewebereaktion kommen (*pyogenes Granulom*). Histologisch handelt es sich dabei um eine entzündlich-reaktive tumorähnliche Veränderung. Sie ist bei Frauen häufiger als bei Männern, weshalb zusätzlich zu einem traumatischen Geschehen auch Hormone eine Rolle spielen dürften. Das pyogene Granulom entwickelt sich in der Regel langsam und wird selten größer als 2,5 cm [12]. Therapiert werden pyogene Granulome durch Exzision im Gesunden. Aufgrund der starken Durchblutung der Zunge empfiehlt sich die Entfernung mittels CO₂-Laser [13].

Thermische Veränderungen

Am Ort der größten Hitzeentwicklung kommt es zum Schutz vor thermischen Einflüssen zu *hyperkeratotischen Veränderungen*. Typischerweise finden sich diese bei Pfeifenrauchern am Gaumen und seltener auf dem Zungenrücken, da das Mundstück der Pfeife oft während des ganzen Tages an derselben Stelle (Zungenrücken-Gaumen) in situ gehalten wird (Abb. 9). Bei Zigarettenrauchern sind die weißen, nicht abstreifbaren Hyperkeratosen eher am Mundboden und im retromolaren Schleimhautbereich zu sehen.

Merke: Solche mechanisch verursachten Veränderungen müssen klinisch und anamnestisch von einer *Haarleukoplakie* abgegrenzt werden. Diese tritt oft im Zusammenhang mit einer Immunsuppression (HIV-Infektion, nach Organtransplantationen) auf und ist durch das Epstein-Barr-Virus verursacht [11].

Pathologien

An der Schleimhaut der Mundhöhle lassen sich zahlreiche innere Erkrankungen und Mangelzustände erkennen. So ist es nicht erstaunlich, dass der Zunge – dem größten Organ der Mundhöhle – eine bedeutende Stellung bei der Diagnostik der Mundschleimhautveränderungen zukommt. Die folgenden Seiten beschränken sich auf eine Auswahl mykotischer, viraler und bakterieller Erkrankungen sowie Autoimmunerkrankungen, Dermatosen, Präkanzerosen und Mangelzustände, die sich besonders auf dem Zungenrücken zeigen. Erkrankungen, die zu einer Vergrößerung der Zunge führen, werden ebenfalls beschrieben.

Pilzkrankungen

Der Zungenrücken ist physiologischerweise von Pilzen besiedelt. Der Hefepilz *Candida albicans* und andere Pilzspezies kommen beim gesunden Menschen natürlicherweise in der Mundflora vor. Ist die körpereigene Abwehr durch Krankheit oder Mangelernährung geschwächt, nimmt die Pilzpopulation überhand und kann zu einer lokalen oder systemischen Infektion (*Candidiasis*) führen. Auch nach länger dauernder Antibiotika-Therapie oder bei regelmäßiger Anwendung eines kortikoidhaltigen Asthmasprays kann das intraorale Gleichgewicht gestört werden und die Pilzpopulation zunehmen. Nach einer Radio- oder Chemotherapie, medikamentöser Immunsuppression nach Organtransplantation oder bei schweren Erkrankungen wie HIV oder Krebs heften sich die Pilze gern an raue Oberflächen wie den Zungenrücken an. Patienten mit einer trockenen Mundschleimhaut (Raucher, Diabetiker oder Patienten nach Einnahme xerostomiefördernder Medikamente wie Antihypertensiva, Antidepressiva u. a.) neigen ebenfalls zu einer Pilzinfektion. Auch mangelhafte Mundhygiene führt zu vermehrtem Pilzbefall.

Klinisch findet sich ein variantenreiches Bild. Typischerweise zeigen sich auf dem Zungenrücken weiße, abwischbare Beläge (Abb. 10). Es können aber auch *Erytheme* auf der Zunge auftreten, die glatt und schmerzhaft sind. Zur Bestätigung einer Pilzinfektion sollte ein mikrobiologischer Abstrich durchgeführt werden.

Therapiert wird eine Pilzinfektion mit lokalen – bei ausgeprägtem Befall systemischen – Antimykotika [14]. Zudem sollte bei wiederkehrenden Pilzinfektionen ein



Abb. 10 Pilzinfektion des Zungenrückens mit weißen, abwischbaren Belägen.



Abb. 11 Hypertrophe Form einer Glossitis rhombica mediana im hinteren Zungenbereich.

möglicher Mangel (Eisen, Vitamine oder Spurenelemente), eine HIV-Infektion oder ein nicht entdeckter oder schlecht eingestellter Diabetes durch den Hausarzt ausgeschlossen werden. Es empfiehlt sich, die Mund- und ggf. Prothesenhygiene zu verbessern.

Eine chronische Zungen-Candidiasis kann sich als *Glossitis rhombica mediana* zeigen (Abb. 11). Dieser rhomboide bis ovale, hypertrophe, manchmal papillenlose Bereich im hinteren Zungendrittel vor dem terminalen Sulcus ist ein Locus minoris resistentiae, da die Blut-

zufuhr in dieser Region vermindert und dadurch die Infektanfälligkeit vergrößert ist [5]. Bei Rauchern kommt die Glossitis rhombica mediana gehäuft vor. Durch den ständigen Kontakt des Zungenrückens mit dem Gaumen (durch Sprechen, Schlucken, Kauen) kann sich an der Gaumenschleimhaut ein palatinales Erythem entwickeln, das der Form des betroffenen Zungenareals ähnlich ist [4].

Diagnostik und Therapie entsprechen der einer Pilzinfektion auf dem Zungenrücken.

Virale Erkrankungen

Die Schleimhäute – und somit auch die Zunge – bilden eine wichtige Eintrittspforte für verschiedene Erreger. Viren können einerseits in Plattenepithelien eindringen und den Untergang von Epithelzellen verursachen [15]. Klinisch imponieren Bläschen, die platzen und anschließend zu Ulzera führen. Andererseits können Viren auch tumorartiges Wachstum hervorrufen [16], wie dies bei der durch humane Papillomaviren (HPV) verursachten Hautwarze (*Verruca vulgaris*) der Fall ist.

Zu den häufigsten viral bedingten bläschenförmigen Schleimhautveränderungen, die sich auch an der Zungenoberfläche manifestieren können, gehören die Gingivostomatitis herpetica, die Windpocken, der Herpes zoster sowie die Hand-Fuß-Mund-Krankheit – wobei die ersten drei Erkrankungen alle durch die *humanen Herpesviren (HHV)* verursacht werden.

■ Gingivostomatitis herpetica und Herpes simplex (HHV-1 und HHV-2)

Das humane Herpesvirus 1 (HHV-1) verursacht über 90% der HHV-bedingten Mundschleimhautrekrankungen [16, 17]. Meist erfolgt die Erstinfektion im Kindesalter und tritt klinisch nicht in Erscheinung. Gelegentlich aber kommt es nach einer Latenz von 3 bis 10 Tagen zu einer Erkrankung mit Temperaturanstieg, Halsschmerzen, regionaler Lymphadenopathie und akuter Gingivostomatitis herpetica. An den Lippen und in der gesamten Mundhöhle entstehen zahlreiche Bläschen, die in ausgedehnte Erosionen und Ulzerationen übergehen und sehr schmerzhaft sind [16]. Ist die Schleimhaut des Zungenrückens betroffen, können multiple *rundliche Erosionen* beobachtet werden [18]. Die Therapie besteht in der Behandlung der Symptome mit Analgetika und desinfizierenden bzw. anästhesierenden Mundspüllösungen [16].

Nach der Erstinfektion gelangt das Virus in die regionalen Nervenganglien. Bei einer Reaktivierung durch diverse Reize (psychische Belastung, Fieber, hormonelle Veränderungen, Immunsuppression, UV-Licht) kann sich das Rezidiv grundsätzlich im gesamten Versorgungsgebiet des N. trigeminus manifestieren, wobei am häufigsten der *Lippensaum* betroffen ist (Herpes simplex labialis). Die Therapie erfolgt zu einem frühen Zeitpunkt mit Virostatika (Aciclovir) [16].

Differenzialdiagnostisch vom herpetiformen Typ abzugrenzen sind *orale Aphthen*, die im Gegensatz zum Herpes simplex an der nicht keratinisierten Mundschleimhaut lokalisiert und somit auch nicht am Zungenrücken vorzufinden sind.

■ Windpocken und Herpes zoster (HHV-3)

Das HHV-3 löst zwei unterschiedliche Krankheitsbilder aus: die Windpocken (Varizellen) bei der Erstinfektion und den Herpes zoster bei Reaktivierung des Virus.

Die Windpocken betreffen meist Kinder unter 10 Jahren. Extraoral kommt es zu einem generalisierten Exanthem, welches im Gesicht beginnt und sich dann rasch auf den Stamm ausbreitet. An der Mundschleimhaut treten bevorzugt an bukkaler Mukosa, Gaumen, Pharynx und Zunge, seltener auch an Gingiva und Lippenrotgrenze *gelbliche Vesikel* auf, die schnell platzen und von einem roten Halo (zirkumferenter Hof) umgeben sind. Windpocken sind bei gesunden Kindern selbstlimitierend und nicht therapiebedürftig, das Virus selbst persistiert allerdings in den sensorischen Ganglien und führt wie oben erwähnt bei einer Reaktivierung zum zweiten Krankheitsbild:

Der Herpes zoster („Gürtelrose“) tritt bevorzugt im höheren Lebensalter und bei reduzierter Immunabwehr auf. Den Hautveränderungen gehen segmentale neuralgiforme Schmerzen voraus. Auf der äußeren Haut folgen innerhalb der Grenzen eines Dermatoms bläschenförmige Exantheme auf rotem Grund. Bei Befall des II. und III. Trigeminusastes kann auch die Mundschleimhaut betroffen sein. Die enorale Bläschen platzen schnell und konfluieren, es kommt zu schmerzhaften Erosionen. Die häufigsten Lokalisationen sind die Schleimhaut der Lippen, der Zunge, des harten und weichen Gaumens und der Wange, wobei sich die enorale Läsionen im Gegensatz zu den drei erstgenannten Infektionen (Gingivostomatitis herpetica, Herpes simplex und Varizellen) nur streng unilateral manifestieren.

Der Herpes zoster wird üblicherweise systemisch mit einem Virostatikum behandelt. Für enorale Läsionen soll die Therapie mit Analgetika und anästhesierenden Mundspüllösungen möglichst früh begonnen werden, um eine *postherpetische Neuralgie* zu vermeiden [16].

■ Hand-Fuß-Mund-Erkrankung

Die Hand-Fuß-Mund-Erkrankung wird durch das Coxsackie-Virus der Gruppe A16 oder durch das Enterovirus 71 hervorgerufen [16]. Die Erkrankung tritt vor allem bei Kindern im Vorschulalter auf [18]. Unter flüchtigen Allgemeinsymptomen entwickeln sich in der Mundhöhle rasch erodierende Bläschen, vorwiegend pharyngeal und am Gaumen, aber auch an Zunge, Gingiva und bukkaler Mukosa. Die Erosionen sind sehr schmerzhaft [16]. Gleichzeitig mit den Veränderungen an der Mundschleimhaut oder später kommt es an Händen und Füßen zu schmerzlosen Bläschen auf gerötetem Grund. Die Therapie ist symptomatisch [16, 18].

■ Hautveränderungen durch humane Papillomaviren (HPV)

An der Mundschleimhaut führen humane Papillomaviren (HPV) zu Plattenepithelpapillomen (Abb. 12), Condylomata acuminata, Verrucae vulgares oder der fokalen epithelialen Hyperplasie (Morbus Heck) [16, 19], wobei die ersten drei genannten Veränderungen häufig an der Zunge lokalisiert sind [17]. Weiter wird angenommen, dass einige HPV-Typen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von *Plattenepithelkarzinomen* an der Mundschleimhaut spielen [19].

Das Condyloma acuminatum wird orogenital oder digital sexuell übertragen und zeigt sich zu Beginn als warzenartiges Knötchen, das mit anderen Knötchen blumenkohlartig konfluiert und gestielt dem Gewebe aufsitzt. Die Läsion ist mit HPV Typ 6 und 11 assoziiert und vermehrt bei HIV-positiven oder immunkompromittierten Patienten zu sehen [16].

Die Warze (Verruca vulgaris) wird meistens durch HPV Typ 2 und 4 verursacht [16, 17]. Orale Warzen werden meist bei Kindern beobachtet, die Warzen an ihren Fingern aufweisen und auf diese Weise das Virus auf die Mundschleimhaut übertragen. Warzen weisen in der Regel eine weißliche, papillomatöse Oberfläche auf (Abb. 13). Klinisch lassen sich die Warze und das Plattenepithelpapillom nicht voneinander unterscheiden [17].



Abb. 12 Papillom der Zungenoberfläche, oft mit dem humanen Papillomavirus (HPV) assoziiert.



Abb. 13 Das humane Papillomavirus (HPV 2 und 4) kann zu einer Warzenbildung (Verruca vulgaris) auf der Zunge führen.

Die Therapie besteht in der chirurgischen Exzision (Skalpell oder CO₂-Laser), wobei das Condyloma acuminatum zu Rezidiven neigt [16].

Bakterielle Erkrankungen

Es gibt bakterielle Krankheiten, deren charakteristische Manifestationen sich an der Zungenoberseite zeigen. Dazu gehören die Kinderkrankheit Scharlach und die Geschlechtskrankheit Syphilis.

■ Scharlach

Scharlach ist eine durch *Streptokokken* der Gruppe A bedingte Infektionskrankheit. Nach einer Inkubationszeit von 2–4 Tagen kommt es zu einem allgemeinen Krankheitsgefühl. Das Gesicht, speziell die Schläfen und Wangen, sind gerötet. Perioral findet sich im Gegensatz dazu eine auffällige Blässe. Die Mundschleimhaut ist gerötet und geschwollen. Charakteristisch für Scharlach ist die Klinik der Zungenoberseite: Zu Beginn der Krankheit ist die Zunge stark belegt und grau, bald darauf wird die Zunge feuerrot mit vergrößerten Papillae fungiformes („Himbeerzunge“). Zwischen dem vierten und fünften Tag nach Krankheitsausbruch kommt es zur kompletten Desquamation der Zungenoberfläche, wobei multiple papilläre Erhebungen auftreten; man spricht von einer „Erdbeerzunge“ [17].

Scharlach spricht gut auf eine Behandlung mit Penicillin an [18].

■ Syphilis

Die Syphilis (Lues) – ausgelöst durch die Spirochäte *Treponema pallidum* – verursacht eine Vielzahl oraler Manifestationen [16, 17]. Die Infektion erfolgt über sexuellen Kontakt oder transplazentar [16]. Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 3 Wochen entwickelt sich an der Eintrittspforte der Primäraffekt, der hochinfektiös ist (*Ulcus durum*) [16]. Der Primäraffekt variiert im Durchmesser, er ist meist schmerzlos, dunkelrot, leicht erhaben, ulzeriert und induriert [17] und wird oft von einer unilateralen Schwellung regionaler Lymphknoten begleitet. Abhängig von der Eintrittspforte des Bakteriums ist am häufigsten das Lippenrot der Unterlippe betroffen, gefolgt von Zunge und Gingiva [16].

Der **Primäraffekt** heilt spontan ab [20]. Nach einem Zeitraum von 6 Wochen bis zu 2 Jahren kommt es zur sekundären Syphilis [16], welche meist mit allgemeinem Unwohlsein beginnt [17]. Die **Sekundärscheinungen** treten oft zuerst im Mund auf [20]. Es imponieren gerötete Flecken, die später erhaben und oberflächlich erodiert erscheinen (*Plaques muqueuses*). Rasch kommt es zu grau-weißlichen Fibrinbelägen (*Plaques opalines*) [16]. Die hoch kontagiösen Läsionen finden sich an der Zunge, der Wangen- und Unterlippen Schleimhaut sowie an der Gingiva [16, 17].

Die **tertiäre Syphilis** manifestiert sich 2 bis 10 Jahre nach der Infektion [20]. Durch *Gummen* (entzündliche Granulome) kann es zu destruktiven Veränderungen an Zunge, Gaumen und Tonsillen kommen. Eine granulomatöse Entzündung der Zunge führt zum Bild der *Glossitis interstitialis* mit Papillenatrophie sowie Schrumpfung und Sklerosierung der Zunge.

Die Therapie der Wahl ist Penicillin [16].

Anämien

Als Anämie wird jede von der Norm abweichende Verminderung der Erythrozytenzahl oder der Hämoglobinkonzentration bezeichnet [21].

Eine Anämie führt zu einem charakteristischen klinischen Bild der Zunge: Die Zungenoberfläche ist atrophisch und glatt. Papillen fehlen meist vollständig oder sind nur in kleinen Arealen vorhanden [20].

Wichtig für die Klinik ist die weitverbreitete Eisenmangelanämie und die im höheren Alter relativ häufige *perniziöse Anämie*, die dank des typischen klinischen Erscheinungsbildes erkannt werden kann.

Die atrophische Zunge

- Die atrophische Zunge ist Zeichen für diverse Erkrankungen und kommt bei 1,3 bis 9% der Bevölkerung vor. Vermehrt findet man die atrophische Zunge bei Krebspatienten (mit Xerostomie) im Endstadium (17%) und bei Diabetikern (26,9%).
- Die atrophische Zunge hat vielfältige Ursachen: Mangel an Vitamin B₂ (Riboflavin), Vitamin B₃ (Niacin), Vitamin B₆ (Pyridoxin), Vitamin B₁₂ (Cobalamin), Vitamin B₉ (Folsäure) und Eisen, Protein-Kalorien-Unterernährung, Xerostomie, Candidiasis oder Kolonisation mit *Helicobacter pylori* können zu diesem klinischen Erscheinungsbild führen [22].

■ Eisenmangel

Erhält der Organismus zu wenig Eisen, so kann nicht genügend Hämoglobin hergestellt werden. Es kommt zur sogenannten *hypochromen Anämie* (die Erythrozyten enthalten zu wenig Hämoglobin) [23]. Die Eisenmangelanämie ist beispielsweise durch chronischen Blutverlust, ungenügende Eisenzufuhr mit der Nahrung oder mangelnde Eisenabsorption (Magen-Darm-Erkrankungen) verursacht [21]. Neben den typischen allgemeinen Anämiesymptomen wie Müdigkeit und Blässe treten bei schweren Verlaufsformen *Mundwinkelrhagaden* (Cheilitis angularis) oder eine sehr schmerzhaftige Glossitis auf [17, 18, 21].

Atrophische Veränderungen auf dem Zungenrücken beginnen zunächst auf der Zungenspitze und den Zungenrändern mit entsprechendem Verlust der Papillae filiformes. In sehr ausgeprägten Fällen erscheint der Zungenrücken glatt und wie glasiert. Die Zunge ist blass oder feuerrot und kann stark schmerzen (Abb. 14) [17].

Nur wenige der zahlreichen Frauen, die an Eisenmangelanämie leiden, entwickeln das *Plummer-Vinson-Syndrom (PVS)*. Offenbar sind außer der Eisenmangelanämie noch andere Faktoren für dieses Syndrom verantwortlich.



Abb. 14 Ein glatter, papillenloser Zungenrücken kann auf einen Eisenmangel hinweisen.

Beim PVS sind die Zunge und die Schleimhaut des gesamten Magen-Darm-Traktes betroffen. Das PVS ist eine Präkanzerose und bedarf einer interdisziplinären Betreuung und regelmäßiger Nachkontrollen [20].

■ Vitamin-B₁₂-Mangel (perniziöse Anämie)

Bei einem Vitamin-B₁₂-Mangel kommt es zu Störungen in der Erythropoese und damit zur sogenannten *hyperchromen Anämie*.

Mögliche Ursache für einen Vitamin-B₁₂-Mangel können chronische Magen- oder Darmentzündungen [23] oder ein intensiver Gebrauch von Magensäure-hemmenden Medikamenten sein, welche die Resorption von Vitamin B₁₂ stören [21]. Weitere Ursachen sind ein verminderter Vitamin-B₁₂-Gehalt der Nahrung (beispielsweise bei unausgewogener veganer Kost) oder Alkoholismus [21].

Den Blutbildveränderungen können ein Zungenbrennen und die typischerweise auftretenden Parästhesien lange Zeit vorausgehen [18]. Die Zunge ist atrophisch und bleigrau mit feuerroten Arealen [20]. Im Unterschied zu den Befunden bei Eisenmangelanämie zeigt die Zunge bei der perniziösen Anämie *Lobulierungen* (Abb. 15) [17]. Die oben beschriebene Klinik der Zunge



Abb. 15 Typische Lobulierung der Zungenoberfläche bei perniziöser Anämie.

wird jedoch nur noch selten beobachtet, da heutzutage offensichtlich bei ersten Anzeichen von Mangelerscheinungen breitflächig substituiert wird.

Merke: Berichtet der Patient über eine schmerzhafte Zunge oder über Zungenbrennen und/oder werden klinisch atrophisch-entzündliche Veränderungen an der Zunge beobachtet, so sollte der Zahnarzt an die Möglichkeit eine Anämie denken und gegebenenfalls weiterführende Untersuchungen beim Hausarzt veranlassen.

Präkanzeröse Bedingungen und Präkanzerosen

■ Lichen planus

Verschiedene Dermatosen beschränken sich nicht nur auf die äußere Haut, sondern breiten sich auch auf die Schleimhäute aus. Wir beschränken uns auf den *oralen Lichen planus*, weil er als relativ häufige Erkrankung der Mundhöhle gilt und eine wichtige Rolle in der Differenzialdiagnostik zur *Leukoplakie* einnimmt (siehe Abschnitt „Leukoplakie“). Zudem stellt er eine präkanzeröse Bedingung dar und muss daher engmaschig kontrolliert werden.

Der Lichen planus ist eine chronische, entzündliche Mukodermatose mit noch nicht vollständig geklärter Ätiologie. Gegenwärtige Studien deuten jedoch darauf hin, dass es sich um eine T-Zell-vermittelte *Autoimmunerkrankung* handelt [24–26]. In einigen Studien wurde ein Zusammenhang zwischen einer Hepatitis-C-Infektion und dem Lichen planus festgestellt [26]. Die Prävalenzrate für den oralen Lichen planus (OLP) liegt je nach Studie zwischen 0,5% und 2,6%, abhängig von der untersuchten Population [25]. Frauen sind vom OLP häufiger betroffen als Männer, wobei das Alter der Betroffenen meist über 30 Jahre liegt [18].

Beim Lichen planus besteht in über 50% der Fälle eine Beteiligung der Mundschleimhaut, in etwa einem Viertel ist sie isoliert betroffen. Die bedeutendste Prädilek-



Abb. 16 Retikulärer Typ des oralen Lichen planus. Deutlich imponieren die Wickham-Streifen auf der rechten Zungenseite.

tionsstelle für den OLP ist die Wangenschleimhaut, gefolgt von der Gingiva, der Zunge, dem Gaumen und der Unterlippe [18]. Typischerweise erscheinen die Läsionen bilateral und symmetrisch.

Die orale Manifestation zeigt sich in sechs Erscheinungsformen: Es wird unterschieden zwischen dem papulären, dem retikulären, dem plaqueförmigen, dem atrophen, dem erosiven (ulzerativen) und dem bullösen Typ.

Der retikuläre Typ ist die häufigste Erscheinungsform des oralen Lichen planus [17]. Für die klinische Diagnose des oralen Lichen planus sind die *Wickham-Streifen* wegweisend, die jedoch seltener an der Zunge anzutreffen sind (Abb. 16). Der plaqueförmige OLP, der klinisch als flächenhafte Plaques imponiert und deswegen von einer Leukoplakie nur schwer abzugrenzen ist, manifestiert sich vorzugsweise am Zungenrücken (Abb. 17) [25]. Beim atrophen OLP kommt es durch den Verlust der Papillae filiformes zu glatten, empfindlichen Arealen auf der Zungenoberfläche. Auch der erosiv-ulzerative OLP ist am Zungenrücken zu beobachten, man erkennt stark gerötete und teilweise von Fibrin bedeckte Schleimhautareale (Abb. 18).

Kutaner Lichen planus

Der kutane Lichen planus ist gekennzeichnet durch kleine Papeln von rotbrauner Farbe. Als Prädilektionsstellen gelten die Beugenseiten der Extremitäten [17]. Im Gegensatz zum oralen Lichen planus der Mundschleimhaut besteht an der Haut ein Juckreiz [18].



Abb. 17 Plaqueförmiger Typ des oralen Lichen planus, der sich typischerweise auf dem Zungenrücken zeigt.



Abb. 18 Plaqueförmiger Typ des oralen Lichen planus mit erosiv-ulzerativen Läsionen. Oft treten mehrere Typen des oralen Lichen planus gleichzeitig auf.

Die WHO [27] bezeichnet den Lichen planus als *präkanzeröse Bedingung*, er geht also mit einem erhöhten Krebsrisiko einher. Wie hoch das Entartungsrisiko ist und welche Mechanismen der malignen Transformation zugrunde liegen, wird jedoch kontrovers diskutiert. Je nach Studie beträgt die maligne Transformationsrate zwischen 0 und 12,5% [28].

Einigkeit besteht darin, dass die Befunde in regelmäßigen, drei- bis sechsmonatigen Abständen kontrolliert werden sollten [18,24]. Auch scheint die Zunge eine Prädilektionsstelle für die maligne Entartung zu sein [24].

Heutzutage werden lediglich die symptomatischen Formen therapiert. Bei Patienten mit einem asymptomatischen OLP sollen dennoch irritative Faktoren – wie scharfe Kanten an festsitzenden und abnehmbaren Restaurationen – eliminiert werden. Wichtig ist, dass die Patienten über den chronischen Verlauf der Erkrankung [29] und über die Gefahr einer malignen Veränderung aufgeklärt werden. Beim symptomatischen OLP ist der Grad der Beschwerden entscheidend für die Wahl der Therapie. Lokal kann mit Kortikosteroiden, Tacrolimus oder Retinoiden behandelt werden. In schweren Fällen kann eine systemische Therapie mit Kortikosteroiden indiziert sein [25].

■ Leukoplakie

Die orale Leukoplakie ist eine vorwiegend weiße Veränderung der Mundschleimhaut, die weder klinisch noch histopathologisch als eine andere definierbare Schleimhautveränderung charakterisiert werden kann. Die Leukoplakie ist eine *Präkanzerose* [27].

Obwohl angenommen wird, dass Rauchen und Alkohol bei der Entstehung der oralen Leukoplakie eine Rolle spielen, ist dies in der Literatur nicht eindeutig belegt [31]. Die Prävalenz der Leukoplakie beträgt je nach Herkunftsland der Studien zwischen 0,2 und 5%.

Präkanzerose

Präkanzerosen (z. B. Leukoplakie) sind Läsionen der Schleimhaut, in denen das Entstehen eines Karzinoms wahrscheinlicher ist als in entsprechendem normal gesundem Gewebe.

Eine *präkanzeröse Bedingung* (wie z. B. OLP) hingegen ist definiert als ein „generalisierter Zustand, der mit einem erheblich erhöhten Risiko für Krebs an der Schleimhaut einhergeht“. Die präkanzerösen Bedingungen als generalisierte Erkrankungen sind entsprechend nicht primär chirurgisch anzugehen [30].

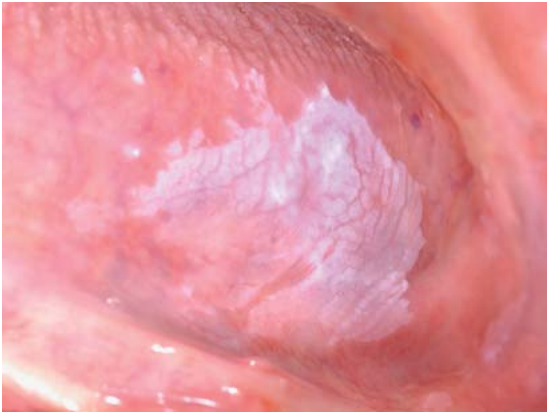


Abb. 19 Homogene Leukoplakie im Bereich des Zungenrückens und -randes.

In Deutschland wurde bei Männern eine Prävalenz von 2,3% ermittelt, bei Frauen waren es 0,9% [32].

Leukoplakien finden sich am häufigsten im Bereich der Wangenschleimhaut und des Mundwinkels. Sie werden aber auch am Alveolarfortsatz, der Zunge, dem Vestibulum, dem Mundboden, der Lippenmukosa und dem Gaumen beobachtet [17].

Leukoplakien lassen sich klinisch in homogene und inhomogene Formen unterteilen. Die häufigere *homogene Form* kann flach, gefaltet und bimssteinartig (Abb. 19) beschaffen sein [10]. Die *inhomogene Leukoplakie* kann verrukös, nodulär oder als Erythroleukoplakie auftreten [32]. Mischformen von homogener und inhomogener Leukoplakie sind möglich.

Im Allgemeinen variiert die maligne Transformationsrate der Leukoplakie zwischen 0,9 und 17,5% [32]. Speziell hervorzuheben ist die *proliferative verruköse Leukoplakie*. Bei dieser Form der Leukoplakie entwickelt sich in 63,3 bis 100% der Fälle ein Plattenepithelkarzinom [33].

Die Initialtherapie der Leukoplakie besteht in der Entfernung möglicher ätiologischer Faktoren (scharfe Zahnkanten, Tabak, Alkohol, Candidainfektion) [32].

Probebiopsie

Eine Probebiopsie ist im Falle einer ausgedehnten Läsion nicht immer repräsentativ. Aus diesem Grund ist eine enge Zusammenarbeit zwischen Kliniker und Pathologe unabdingbar. In gewissen Fällen müssen weitere Biopsien entnommen werden [34].

Sollte sich nach dem Ausschalten der möglichen Ursachen die Leukoplakie nicht zurückbilden, ist das betroffene Gewebe vollständig zu entfernen und die Region engmaschig zu kontrollieren, insbesondere wenn Dysplasie nachgewiesen wurde.

Ergibt die histologische Untersuchung bereits eine höhergradige Dysplasie oder gar ein Carcinoma in situ, so muss die Läsion mit einem Sicherheitsabstand in toto exzidiert werden.

Unabhängig davon, um welche Form der Leukoplakie es sich handelt und ob die Läsion in toto entfernt wurde, sind regelmäßige lebenslange Nachkontrollen unerlässlich.

Merke: Mundhöhlenkarzinome können sich aus jeder Form der Leukoplakie bzw. des OLP entwickeln. Inhomogene Leukoplakien haben ein hohes Entartungsrisiko, insbesondere die proliferative verruköse Leukoplakie und die Erythroleukoplakie.

Plattenepithelkarzinom

Das Plattenepithelkarzinom ist ein maligner Schleimhauttumor [20] und stellt das häufigste Malignom im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich dar, wobei beträchtliche geografische Unterschiede, auch innerhalb Europas, bestehen [35]. Als Risikofaktoren für die Entstehung in der Mundhöhle sind Alkoholgenuss und Tabakrauch zu nennen [10].

Nach Mittermayer [20] sind mehr als die Hälfte aller Karzinome der Mundhöhle an der Zunge lokalisiert. In einer Studie von Bornstein et al. [35] waren Zungenrand (22,9%), Mundboden (28%) und Alveolarfortsatz (23,4%) am häufigsten von einem Plattenepithelkarzinom betroffen. Der Zungenkörper (4%) – und somit auch die Zungenoberseite – war eher selten involviert. Die Zunge ist reich an oberflächlichen Lymphgefäßen, sodass eine *kontralaterale Metastasierung* wahrscheinlich ist [20].

Das Karzinom kann sich auf dem Boden einer weißlichen oder rötlichen Veränderung der Mundhöhle entwickeln (siehe Kapitel „Präkanzeröse Bedingungen und Präkanzerosen“). Klinisch imponieren die Plattenepithelkarzinome meist als schmerzlose und bei Palpation derbe Mundschleimhautveränderung (Abb. 20). Makroskopisch unterscheidet man zwei Formen: Die *exophytisch wachsende* Form ragt über das Niveau der Schleimhaut hinaus und manifestiert sich in papillären



Abb. 20 Exophytisch wachsendes Plattenepithelkarzinom, das sich aus einem plaqueförmigen oralen Lichen planus entwickelt hat.

Massen, die sich oft flächenhaft ausbreiten. Die *endophytisch wachsende* Form imponiert klinisch als kraterförmiges Ulkus [18].

Bei klinischem Verdacht auf ein Plattenepithelkarzinom muss der Patient unverzüglich zur weiteren Diagnostik und Therapie an eine Fachklinik überwiesen werden [35].

Merke: Die Zunge ist ein Organ mit reicher oberflächlicher Lymphgefäßversorgung und weichem Bindegewebe, deshalb neigt sie besonders zu kontralateraler Metastasierung. Bei Krebsvorsorge und -diagnostik kommt der Zunge eine große Bedeutung zu [20].

Autoimmunerkrankungen

Bei einer großen Gruppe von Autoimmunerkrankungen ist die Mundschleimhaut mitbetroffen. Wir gehen in diesem Kapitel auf das Sjögren-Syndrom und den Lupus erythematoses ein, die sich beide am Zungenrücken manifestieren können. Bisweilen sind die Veränderungen dort sogar wegweisend für die Diagnosefindung oder die Veranlassung der weiteren Abklärung.

■ Sjögren-Syndrom

Das Sjögren-Syndrom ist eine häufige entzündlich-rheumatische Erkrankung, für die Frauen – insbesondere um die Menopause – eine starke Disposition aufweisen. Die geschätzte Prävalenz liegt bei etwa 0,5–1% der europäischen weiblichen Bevölkerung. Die Pathogenese des Sjögren-Syndroms ist bislang nicht geklärt.

Sjögren-Syndrom

Vom primären Sjögren-Syndrom ist die sekundäre Form der Erkrankung zu unterscheiden, die begleitend zu verschiedenen anderen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen auftritt.

Insbesondere bei der primären Form kann es zu schweren entzündlichen Verläufen mit systemischer Manifestation oder einem Malignom kommen [36].

Es wird jedoch eine komplexe multifaktorielle Genese postuliert. Es ist nicht auszuschließen, dass exogene Pathogene (z. B. Viren), die nach einer Infektion unzureichend eliminiert wurden, an der Aktivierung des Immunsystems beteiligt sind und zum Sjögren-Syndrom führen [36].

Die Krankheit ist gekennzeichnet durch eine fortschreitende Schädigung *exokriner Drüsen*, insbesondere der Tränen- und Speicheldrüsen [36]. Dadurch kommt es zur Trias *Xerostomie*, Xerophthalmie und rheumatoide Polyarthrit [17, 20]. Die Mundschleimhaut ist trocken und klebrig. Insbesondere manifestiert sich das Sjögren-Syndrom auf der Zungenoberfläche: Sie zeigt oft eine ausgeprägte Atrophie der Papillen und wird später glatt und lobuliert [17].

Bei Verdacht auf ein Sjögren-Syndrom sollte der Patient zur weiteren Abklärung an ein interdisziplinäres Zentrum überwiesen werden. Ist die Diagnose Sjögren-Syndrom gesichert, so ist es Aufgabe des Zahnarztes, durch prophylaktische Maßnahmen die unvermeidbaren Folgen der Mundtrockenheit (Karies, Brennen u. a.) zu mildern.

Merke: Patienten mit primärem Sjögren-Syndrom weisen ein signifikant erhöhtes Risiko für die Entstehung von Non-Hodgkin-Lymphomen auf [36].

■ Lupus erythematoses

Der Lupus erythematoses (LE) ist eine chronisch entzündliche Autoimmunerkrankung mit einem breiten Spektrum von kutanen bis zu generalisierten, lebensbedrohlichen systemischen Formen [37]. Für die Manifestation der Erkrankung ist das Zusammentreffen von genetischer Disposition und exogenen Faktoren (z. B. ultraviolette Strahlung) entscheidend [18].

In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben zu oralen Erscheinungsformen. Die Häufigkeit schwankt zwischen 4 und 25% [17]. Eine alleinige intraorale Manifestation ist selten. Es können die Innenwangen, der Gaumen und seltener die Zunge betroffen sein. Die Veränderungen der Mundschleimhaut bestehen aus *dunkelroten, ödematösen Herden*, später sind hyperkeratotische Areale in Form von feinen Streifen erkennbar. An der Randzone der Läsionen sind *Teleangiektasien* (oft mit punkt- bis strichförmigen Blutungen) zu erkennen. Im atrophischen Zentrum können schmerzhafte ulzeröse Läsionen entstehen. Die Unterscheidung von einer Leukoplakie oder einem OLP kann schwierig sein [18].

Bei der diskoiden Form (DLE) des kutanen Lupus sind zu 80% das Gesicht und die Kopfhaut betroffen. Zusätzlich können der obere Stamm und die Streckseiten der Arme mitbeteiligt sein. Von der Autoimmunerkrankung sind überwiegend junge Erwachsene und bevorzugt Frauen betroffen.

Die Hautveränderungen bestehen aus umschriebenen erythematösen, scheibenförmigen (diskoiden) Plaques mit festhaftenden Schuppen (follikuläre Hyperkeratosen mit zentraler Vernarbung, Atrophie und Hyperpigmentierung) [37]. Die Herde an der Haut des Mittelgesichts zeigen in typischen Fällen eine schmetterlingsförmige Ausbreitung [18]. In behaarten Bereichen kann es zu einer vernarbenden Alopezie kommen [37]. Bei jahrelangem Krankheitsverlauf können insbesondere an der Nasenspitze und an den Ohren Mutilationen entstehen [18, 37].

Die Histologie bestätigt die klinische Diagnose. Weiter sind labordiagnostische Untersuchungen notwendig, um eine systemische Organbeteiligung auszuschließen [37].

Die Behandlung der Erkrankung gehört zum Aufgabengebiet der Dermatologie.

Die Bezeichnung „Lupus“

Ärzte früherer Generationen verglichen die Narben, die nach dem Abheilen der Hautschäden verbleiben, mit Wolfsbissen [38]. Als prominentes Beispiel ist der Sänger Seal zu nennen.

Makroglossie

Verschiedene Erkrankungen können zu einer *Vergrößerung der Zunge* führen. Der Zahnarzt trägt somit eine Mitverantwortung, allgemeinmedizinische Erkrankungen zu erkennen und weitere Abklärungen zu veranlassen.

■ **Amyloidose**

Amyloidosen sind seltene *Proteinfaltungskrankheiten*, bei denen sich Proteine infolge Konformationsänderungen als unlösliche Aggregate ablagern. Die Proteinablagerungen können lokalisiert oder systemisch sein und zu lebensbedrohlichem Organversagen führen [39].

Für den Zahnarzt spielt vor allem die sogenannte *Leichtkettenamyloidose* eine Rolle. Der Vorläufer des missgefalteten Proteins ist hier die leichte Kette des Immunglobulins, das bei einer klonalen B-Zell-Erkrankung (monoklonale Gammopathie, multiples Myelom) produziert werden kann [40]. Typisches Zeichen für eine Leichtkettenamyloidose sind die Makroglossie mit verhärteter oder gefurchter Oberfläche (Abb. 21) und periorbitale Blutungen („*Waschbärenaugen*“) [39, 40].

Der Zahnarzt muss bei entsprechendem Zungenbefund an die Möglichkeit einer Leichtkettenamyloidose denken und weitere diagnostische Abklärungen veranlassen.

Merke: Eine deutlich vergrößerte Zunge, die zusätzlich verhärtet oder gefurcht ist, gilt als pathognomonisch für die Leichtkettenamyloidose [40].



Abb. 21 Die stark vergrößerte Zunge mit deutlichen Zungenimpressionen und gefurchter Oberfläche lässt an eine Amyloidose denken.



Abb. 22 Das Hämangiom präsentiert sich als bläulich-schwarze Vorwölbung an der Zungenspitze, hier wahrscheinlich traumatisch bedingt.

■ Akromegalie

Die Akromegalie ist eine seltene Erkrankung, die durch chronisch erhöhte GH-Konzentrationen (GH: Wachstumshormon) und dem deshalb erhöhten IGF-1-Spiegel („insulin-like growth factor 1“) verursacht wird. In 99% der Fälle liegt ein GH-produzierender *Hypophysentumor* zugrunde. Es kommt zu einer Vergrößerung der Hände und Füße sowie zu einer Veränderung der Gesichtszüge [41], sodass unter Umständen die Prothesen nicht mehr passen. Die chronisch erhöhte GH-Konzentration führt unter anderem auch zu einer Makroglossie [41].

Merke: Bei der Akromegalie ist die Zunge vergrößert und oft in der Art einer *Lingua plicata* gelappt [20].

■ Tumoren der Zunge

Auch benigne und maligne Tumoren können zu einer Zungenvergrößerung führen. Es kommen Hämangiome (Abb. 22), Lymphangiome oder selten auch Lymphome infrage. In allen Fällen ist eine deutliche lokalisierte



Abb. 23 Die Patientin mit dem Melkersson-Rosenthal-Syndrom wies neben der Gesichtsschwellung eine vergrößerte Zunge mit deutlich sichtbarer „Glossitis granulomatosa“ auf der Zungenoberfläche auf.

Schwellung oder eine charakteristische Oberflächenveränderung zu sehen [40].

■ Melkersson-Rosenthal-Syndrom

Beim Melkersson-Rosenthal-Syndrom (MRS) handelt es sich um eine seltene granulomatöse Entzündung. Es wird vermutet, dass das Syndrom durch eine neurovaskuläre Dysfunktion hervorgerufen wird, infolge derer es zu einer Hyperpermeabilität der Gefäße kommt [42].

Zur klassischen Symptomtrias der Erkrankung gehören rezidivierende, meist monolaterale Schwellungen im Gesichtsbereich, eine periphere Fazialisparese sowie eine *Lingua plicata* [18, 42]. Das Vollbild der Erkrankung zeigt sich jedoch nur in 8–25% der Fälle [42], monosymptomatische Verlaufsformen werden deshalb oft verkannt [43]. So sind neben der oben genannte Symptomtrias Sensibilitätsstörungen im Gesichtsbereich und Gingiva- oder Zungenschwellungen von diagnostischer Wichtigkeit [42, 43].

Für den Zahnarzt von Bedeutung ist die „*Glossitis granulomatosa*“, die das Spektrum des MRS erweitert. Die zunächst rezidivierende, dann persistierende Entzündung führt zu einer ausgeprägten Makroglossie. Es sind Fälle bekannt, bei denen Patienten als erstes Symptom eine derbe Verdickung der Zunge bemerkten. An den Zungenrändern sind aufgrund der Größenzunahme oft Zahnimpressionen zu erkennen. Am Zungenrücken können plumpe höckerige Auftreibungen verschiedener Größe bestehen. Der Sulcus medianus im wulstig aufgeworfenen Zungenrücken kann klaffend verbreitert sein (Abb. 23) [43].

Über die Autoren

Andreas Filippi



Prof. Dr. 1990 – 1998 Universität Gießen. 1999 – 2001 Universität Bern. Seit 2001 Stellvertreter des Klinikvorstehers der Klinik für Zahnärztliche Chirurgie, -Radiologie, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Basel. 2002 Gründung der Halitosis-Sprechstunde der Universität Basel. 2005 Ernennung zum Professor der Universität Basel. 2006 Gründung des Zahnunfall-Zentrums der Universität Basel (zusammen mit Dr. Krastl). 2007 – 2013 Präsident der Schweizerischen Gesellschaft für Oralchirurgie und Stomatologie (SSOS).

Irène Hitz Lindenmüller



Dr. med. dent. Studium der Zahnmedizin an der Universität Basel, 2005 Promotion. 2006 Erlangung des Spezialistentitels in Oralchirurgie. Seit 2001 Oberassistentin und Leiterin der Stomatologiesprechstunde an der Klinik für Zahnärztliche Chirurgie, -Radiologie, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Basel.

Branka Tomljenovic



Dr. med. dent. 2001 – 2007 Studium der Zahnmedizin an der Universität Zürich, 2011 Promotion. Seit 2007 als Zahnärztin tätig, ab 2010 Niederlassung in privater Zahnarztpraxis (Brugg, Schweiz). Seit 2010 Assistenz Zahnärztin an der Klinik für Zahnärztliche Chirurgie, -Radiologie, Mund- und Kieferheilkunde, Universität Basel.

Literatur

- 1 Radlanski RJ. Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie. Berlin: Quintessenz; 2011
- 2 Im Internet: <http://de.wikipedia.org/wiki/Zunge>; Stand: 11.04.2014
- 3 Radlanski RJ, Wesker KH, Hrsg. Das Gesicht. Berlin: Quintessenz; 2012
- 4 Filippi A, Hrsg. Halitosis. Berlin: Quintessenz; 2011: 131 – 136
- 5 Reichart PA, Philipsen HP, Hrsg. Oralpathologie. Stuttgart: Thieme; 1999
- 6 Kalifatidis A, Albanidou-Farmaki E, Daniilidis M et al. HLA alleles and fissured tongue. *Int J Immunogenet* 2010; 37: 509 – 511
- 7 Rogers RS III, Bruce AJ. The tongue in clinical diagnosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 254 – 259
- 8 Assimakopoulos D, Patrikakos G et al. Benign migratory glossitis or geographic tongue: an enigmatic oral lesion. *Am J Med* 2002; 113: 751 – 755
- 9 Honarmand M, Farhad Mollashahi L et al. Geographic Tongue and Associated Risk Factors among Iranian Dental Patients. *Iran J Public Health* 2013; 42: 215 – 219
- 10 Schwenzer N, Ehrenfeld M, Hrsg. Zahnärztliche Chirurgie. Stuttgart: Thieme; 2000
- 11 Itin P, Ruffli T et al. Oral hairy leukoplakia in patients with kidney transplantation. *Hautarzt* 1991; 42: 487 – 491
- 12 Tomljenovic B, Hitz Lindenmüller I, Kühl S et al. Die Schwangerschaftsepulis. *Quintessenz* 2013; 64: 1 – 7
- 13 White JM, Chaudhry SI, Kudler JJ et al. Nd:YAG and CO₂ laser therapy of oral mucosal lesions. *J Clin Laser Med Surg* 1998; 16: 299 – 304
- 14 Pappas PG, Kauffman CA, Andes D et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 503 – 535
- 15 Roessner A, Pfeifer U, Müller-Hermelink H, Hrsg. Grundmann Pathologie für Zahnmediziner. München: Urban und Fischer; 2004
- 16 Hitz I, Lambrecht T, Fistarol S. Mundschleimhauterkrankungen viraler und bakterieller Genese. *Quintessenz* 2009; 60: 681 – 688
- 17 Pindborg JJ. Erkrankungen der Haut und des subkutanen Gewebes. In: Reichart PA, Hrsg. Farbatlas der Mundschleimhauterkrankungen. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1993
- 18 Strassburg M, Knolle G, Hrsg. Farbatlas und Lehrbuch der Mundschleimhauterkrankungen. Berlin: Quintessenz; 1991
- 19 Dos Santos Pinheiro R, Ribeiro de França T, De Carvalho Ferreira D et al. Human papillomavirus in the oral cavity of children. *J Oral Pathol Med* 2011; 40: 121 – 126
- 20 Mittermayer C, Hrsg. Oralpathologie. Stuttgart: Schattauer; 1984
- 21 Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. 260. Auflage. Berlin: De Gruyter; 2004
- 22 Sun A, Lin HP et al. Significant association of deficiency of hemoglobin, iron and vitamin B12, high homocysteine level, and gastric parietal cell antibody positivity with atrophic glossitis. *J Oral Pathol Med* 2012; 41: 500 – 504
- 23 Horn F, Lindenmeier G, Moc I et al., Hrsg. Biochemie des Menschen. Stuttgart: Thieme; 2002

- 24 Bombeccari GP, Guzzi G, Tettamanti M et al. Oral lichen planus and malignant transformation: a longitudinal cohort study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 112: 328–334
- 25 Ismail SB, Kumar SK, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci* 2007; 49: 89–106
- 26 Le Cleach L, Chosidow O. Clinical practice. Lichen planus. *N Engl J Med* 2012; 366: 723–732
- 27 Pindborg JJ, Reichart PA et al. Histological Typing of Cancer of the oral Mucosa. In: World Health Organization, ed. *International histological classification of tumors*. 2nd ed. New York: Springer; 1997
- 28 Gonzalez-Moles MA, Scully C, Gil-Montoya JA. Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. *Oral Dis* 2008; 14: 229–243
- 29 Bornstein MM, Reichart PA, Borradori L et al. Der orale Lichen planus. *Quintessenz* 2010; 61: 149–155
- 30 Lambrecht T, Hrsg. *Zahnärztliche Operationen*. Berlin: Quintessenz; 2008
- 31 Arduino PG, Bagan J, El-Naggar AK et al. Urban legends series: oral leukoplakia. *Oral Dis* 2013; 19: 642–659
- 32 Reichart PA. Orale Leukoplakie/Erythroplakie. DGZMK, Hrsg. *Wissenschaftliche Stellungnahme*. Quelle: DZZ 62(01) 2007. Im Internet: http://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgzmkdocuments/Orale_LeukoplakieErythroplakie.pdf; Stand: 11.04.2014
- 33 Hitz I, Lambrecht T. Proliferative verruköse Leukoplakie. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2006; 5: 509–515
- 34 Suter VG, Morger R, Altermatt HJ et al. Erythroplakie und Erythroleukoplakie: Rote und rot-weiße Risikoläsionen der Mundhöhle. Teil 1: Epidemiologie, Ätiologie, Histopathologie und Differenzialdiagnose. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2008; 118: 390–397
- 35 Bornstein MM, Lys O, Altermatt HJ et al. Primärdiagnose beim Plattenepithelkarzinom der Mundhöhle. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2005; 115: 542–548
- 36 Feist E, Dörner T, Hansen A. Indikation und Option neuer immunmodulatorischer Therapien beim Sjögren-Syndrom. *Z Rheumatol* 2007; 66: 679–685
- 37 Haust M, Bonsmann G, Kuhn A. Aktuelle Diagnostik des kutanen Lupus erythematoses. *Dtsch Med Wochenschr* 2006; 131: 1594–1598
- 38 Fritsch P. *Dermatologie Venerologie*. Berlin: Springer; 2004
- 39 Schönland S, Blank N, Kristen AV et al. Systemische Amyloidosen. *Internist* 2012; 53: 51–64
- 40 Brandstetter M, Matsuba Y, Knopf A. Die Diagnose liegt auf der Zunge. *HNO* 2012; 60: 443–445
- 41 Metzner C, Hadziselimovic S, Grafe I et al. Therapeutisches Management bei der Akromegalie. *Med Klin* 2006; 101: 15–23
- 42 Klatt K, Sbeity Z, Löffler KU. Rezidivierende asymmetrische Schwellung im Gesichtsbereich. *Ophthalmologe* 2006; 103: 1047–1049
- 43 Hornstein OP. Glossitis granulomatosa – ein ungewöhnlicher Subtyp des Melkersson-Rosenthal-Syndroms. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1998; 2: 14–19

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Andreas Filippi
Klinik für Zahnärztliche Chirurgie
Zahnunfall-Zentrum
Universität Basel
Hebelstrasse 3
CH-4056 Basel
Telefon: + 41-61-267 26 10
Fax: + 41-61-267 26 07
E-Mail: andreas.filippi@unibas.ch

CME-Fragen

CME.thieme.de

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1

Welche Aussage über die Faltenzunge trifft *nicht* zu?

- A Die Faltenzunge gehört zu den Normvarianten.
- B Faltenzungen können Mundgeruch verursachen.
- C Die Falten verlaufen auf dem Zungenrücken immer symmetrisch.
- D In den Falten können sich Bakterien und Pilze absetzen.
- E Bei Beschwerden wird in der Regel eine weiche Bürste zur Zungenhygiene empfohlen.

2

Eine Faltenzunge ist *kein* Hinweis auf ...

- A Psoriasis.
- B oralen Lichen planus.
- C Sjögren-Syndrom.
- D Down-Syndrom.
- E Melkersson-Rosenthal-Syndrom.

3

Welche Veränderung ist bei einer Landkartenzunge *nicht* zu sehen?

- A atrophiierte Papillae vallatae
- B gerötete Bezirke
- C landkartenähnliche Bezirke
- D weißer Randsaum
- E erhabener Randsaum

4

Welches Vorgehen wird bei Verdacht auf eine mechanisch verursachte Zungenveränderung *nicht* empfohlen?

- A Ausschalten des potenziell verursachenden Reizes
- B klinische Kontrollen bis zum vollständigen Abheilen des Befunds
- C Schutzschiene anfertigen
- D bei Persistenz Biopsie und pathohistologische Untersuchung
- E Kontrolle nach einem halben Jahr

5

Bei einer Pilzinfektion wird ...

- A die Mundhygiene/Prothesenhygiene verbessert und die Ursache eruiert.
- B ein systemisches Antimykotikum für 1 Woche verschrieben.
- C ein systemisches Antimykotikum für 2 Wochen verschrieben.
- D ein Breitbandantibiotikum rezeptiert.
- E mit Betaisodona gespült.

6

Welche Infektionskrankheit wird *nicht* durch Viren verursacht?

- A Gingivostomatitis herpetica
- B Windpocken
- C Herpes zoster
- D Scharlach
- E Hand-Fuß-Mund-Erkrankung

CME-Fragen

Normvarianten und Veränderungen der Zungenoberseite

7

Eine atrophische, gerötete oder schmerzhaftige Zunge liegt *nicht* vor bei ...

- A Xerostomie.
- B Diabetes.
- C Vitamin-B₁₂-Mangel.
- D Eisenmangel.
- E Leukoplakie.

8

Welche Aussage zur Leukoplakie und dem Lichen planus ist *nicht* richtig?

- A Beide Erkrankungen können auch die Haut betreffen.
- B Es handelt sich um eine Präkanzerose resp. präkanzeröse Bedingung.
- C Sie bedürfen regelmäßiger klinischer Kontrollen.
- D Es existieren verschiedene klinische Formen.
- E Befunde müssen bei Verdacht auf eine dysplastische Veränderung biopsiert werden.

9

Welche Aussage ist *nicht* zutreffend? Ein Plattenepithelkarzinom ...

- A kann sich auf der Zunge entwickeln.
- B entsteht immer aus roten Schleimhautveränderungen.
- C kann exophytisch wachsen.
- D kann endophytisch wachsen.
- E kann kontralateral metastasieren.

10

Zu einer vergrößerten Zunge (Makroglossie) kommt es *nicht* bei ...

- A einem Gendefekt (Bsp. Down-Syndrom).
- B einem Hypophysentumor (Bsp. Akromegalie).
- C einem gutartigen Tumor (Bsp. Lymphangiom).
- D einer granulomatösen Entzündung (Bsp. Melkersson-Rosenthal-Syndrom).
- E einer Autoimmunerkrankung (Bsp. Lupus erythematoses).